

AGATA WITCZAK, ANNA POHORYŁO

*Katedra Toksykologii  
Wydział Nauki o Żywności i Rybactwa  
Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie  
Papieża Pawła VI 3, 71-459 Szczecin  
E-mail: agata.witczak@zut.edu.pl*

## OCENA ZANIECZYSZCZENIA ŻYWNOSCI PESTYCYDAMI FOSFOROORGANICZNYMI A RYZYKO ZDROWOTNE KONSUMENTÓW

### WSTĘP

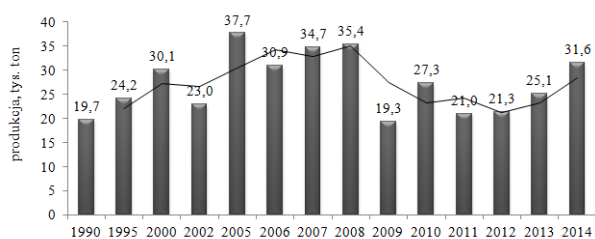
Światowy popyt na żywność spowodowany jest przede wszystkim stale rosnącą liczbą ludności. Stosowanie substancji chemicznych, między innymi pestycydów, pozwalających na zwalczanie szkodników i chwastów na polach uprawnych, stało się koniecznością (IYA i KWAGHE 2007, PAKER 2013). Termin pestycydy obejmuje substancje chemiczne i biologiczne, których celem jest niszczenie bądź opóźnianie rozwoju niepożądanych organizmów. Związki te znalazły zastosowanie głównie w celu ochrony upraw przed szkodnikami, chorobami grzybowymi, chwastami, do zwalczania gryzoni oraz owadów podczas przechowywania żywności, a także w celu ochrony zdrowia człowieka (BHADDEKAR i współaut. 2011, CHOPRA i współaut. 2011, SASSOLAS i współaut. 2012). Środki ochrony roślin (SOR) w środowisku ulegają przemianom i mogą być przenoszone pomiędzy różnymi ekosystemami. W formie początkowej bądź jako pochodne metabolity mają zdolność do przenikania do ziemi, wody, atmosfery, a także do produktów spożywczych oraz pasz dla zwierząt, tym samym stwarzając niebezpieczeństwo dla organizmów żywych. Do powietrza pestycydy dostają się podczas chemicznej aplikacji SOR bądź parowania z powierzchni roślin (ŻELECHOWSKA i współaut. 2001). Ze względu na sposób działania na roślinę pestycydy mogą być stosowane powierzchniowo, wglębnie i systemicznie. Działanie systemiczne polega na dostaniu się pestycydu przez system

korzeniowy do tkanek roślinnych (GERTIG i DUDA 2004).

Stosowanie pestycydów w ochronie roślin opiera się na wykorzystaniu toksycznych właściwości substancji czynnych w stosunku do gatunków uznanych za szkodliwe. Jednak związki organiczne pochodzenia antropogenicznego, w tym między innymi pestycydy, stanowią zagrożenie nie tylko dla gatunków szkodliwych, ale także dla ludzi, fauny i flory (KILANOWICZ 2006). Stosowanie ich na tak szeroką skalę doprowadziło do skażenia wszystkich elementów środowiska trudną do oszacowania liczbą ksenobiotyków, czego konsekwencją jest obecność pozostałości tych związków w wielu artykułach rolno-spożywczych (WITCZAK i ABDEL-GAWAD 2012, WITCZAK i współaut. 2013).

Działania Unii Europejskiej kierowane są na eliminację groźnych substancji czynnych stanowiących zagrożenie dla środowiska, organizmów w nim żyjących i zdrowia człowieka. Każdego roku lista dopuszczonych substancji czynnych podlega weryfikacji. Obecnie w Polsce dopuszczonych do stosowania jest 1717 preparatów (REJESTR ŚRODKÓW OCHRONY ROŚLIN 2016).

Wraz ze wzrostem wykorzystania pestycydów w rolnictwie, pojawiły się poważne następstwa w postaci toksycznych efektów w organizmach żywych, zmniejszenia żyzności gleby, a także zahamowania magazynowania azotu i innych istotnych minerałów gleby w roślinach (NAVARRO i współaut. 2007, VAMVAKAKI i CHANIOTAKIS 2007, OBARE i współaut. 2010, HERNÁNDEZ i współaut.

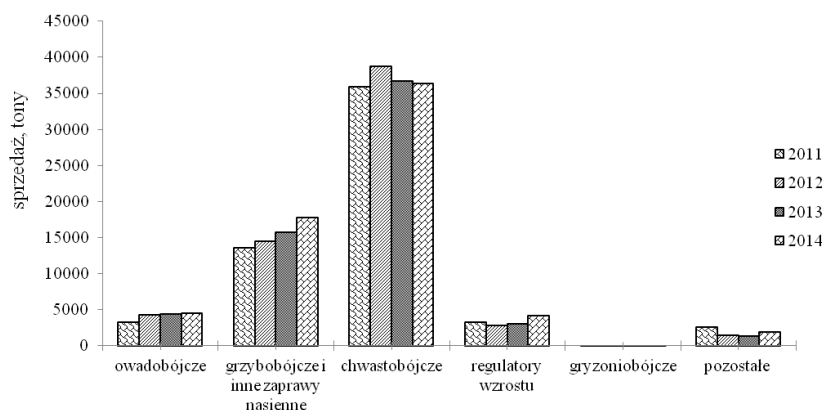


Ryc. 1. Produkcja pestycydów w Polsce (MAŁY ROCZNIK STATYSTYCZNY POLSKI 2008–2012, 2014–2015; ROCZNIK STATYSTYCZNY ROLNICTWA 2013).

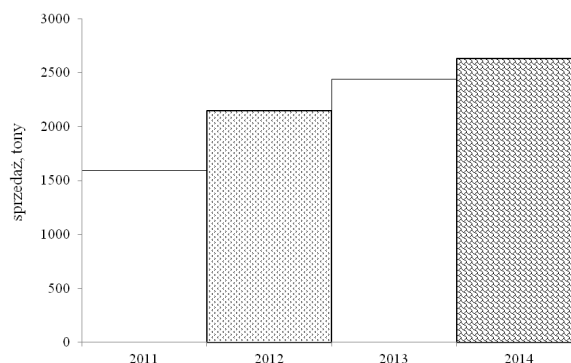
2013). Od momentu wstąpienia Polski do Unii Europejskiej w latach 2004–2010 wycofano z produkcji i stosowania wiele preparatów. Wiązało się to także z ratyfikacją przez UE Konwencji Sztokholmskiej zakazującej między innymi stosowania wielu pestycydów chloroorganicznych (BEYER i BIZIUK 2008). W Polsce w latach 2011–2014 można zauważyć ponowny wzrost produkcji i sprzedaży innych rodzajów pestycydów (Ryc. 1, Ryc. 2).

Spośród wielu środków ochrony roślin czołowe miejsce zajmują preparaty chwastobójcze (herbicydy) i grzybobójcze (fungicydy) (Rys. 2). Udział pestycydów fosforoorganicznych stosowanych jako insektycydy fosforoorganiczne stanowił ponad 4%. Zaś spośród dostępnych insektycydów, związki oparte na bazie fosforanów organicznych stanowiły prawie 60% (ŚRODKI PRODUKCJI W ROLNICTWIE W ROKU GOSPODARCZYM 2014/2015). W okresie 2011–2014 zanotowano stały wzrost sprzedaży tej grupy związków (Ryc. 3).

Na negatywne skutki oddziaływania pestycydów narażone są przede wszystkim osoby zatrudnione przy ich produkcji i dystrybucji, rolnicy, ogrodnicy, leśnicy, a także pośrednio konsumenci skażonej żywności. Ryzyko narażenia na działanie pestycydów



Ryc. 2. Sprzedaż środków ochrony roślin w Polsce w latach 2011–2014 (ROCZNIK STATYSTYCZNY 2012–2015).



Ryc. 3. Sprzedaż pestycydów fosforoorganicznych w Polsce w latach 2011–2014 (ŚRODKI PRODUKCJI W ROLNICTWIE W ROKU GOSPODARCZYM 2014/2015).

(biocydów) zwiększa także praktyka stosowania tych związków w gospodarstwach domowych, np. do zwalczania szkodników, takich jak muchy, karaczany czy mrówki (CASIDA i QUISTAD 2004, GUPTA 2006).

#### PESTYCYDY FOSFOROORGANICZNE – TOKSYCZNOŚĆ, SKUTKI NARAŻENIA

Pod względem budowy chemicznej pestycydy fosforoorganiczne stanowią wieloskładnikową grupę estrów, amidów lub tiolowych pochodnych kwasu fosforowego, fosforosiarkowego lub fosfonosiarkowego. Wśród nich można wyróżnić: herbicydy fosforoorganiczne (glufosynat, glifosat), fungicydy fosforoorganiczne (fosetyl, tolklofos metylu), insektycydy fosforoorganiczne (chloropiryfos metylu, dimetoat, etopofos, fenamifos, fostiazat, malation, fosmet, piryfifos metylu) i inne insektycydy na bazie organicznych fosforanów (ROZPORZADZENIE KOMISJI UE Nr 656/2011).

Preparaty z tej grupy nadal znajdują szerokie zastosowanie, stanowiąc około 50% wszystkich środków ochrony roślin stosowanych na świecie (DU i współaut. 2009, DING i współaut. 2012). Pozostałości tych związków powszechnie wykrywane są w żywności, która jest głównym ich źródłem dla organizmu człowieka (CASIDA i QUISTAD 2004, MORGAN i współaut. 2005, REZG i współaut. 2010). Związki te charakteryzują się wysoką toksycznością, a także zdolnością do bioakumulacji w łańcuchu troficznym (PAGLIUCA i współaut. 2005). Są identyfikowane i oznaczane

ne między innymi: w wodzie, w powietrzu i glebie (HU i współaut. 2013). Ze względu na wywołanie silnych efektów toksycznych, niektóre wycofano z produkcji i stosowania, np. diazynon, dichlorfos czy paration (GILDEN i współaut. 2010). Tetraetylopirofosforan (TEPP) był pierwszym otrzymanym pestycydem fosforoorganicznym, wyprodukowanym w 1854 r., stanowiącym inhibitor cholinoesteraz (BALALI-MOOD i ABDOLLAHI 2014). Zaprzeszono jednak jego stosowania ze względu na szybkie uleganie hydrolizie oraz wysoką toksyczność. Powszechnie stosowany był także paration, otrzymany w 1944 r., czy podobny do niego parokson. Paration został zarejestrowany jako pestycyd w USA w 1948 r. (USERPA 2000). Związki te charakteryzują się ostrym zapachem, oleistą bądź krystaliczną formą i łatwo ulegają hydrolizie. Niełatwo rozpuszczają się w wodzie, zaś z łatwością w rozpuszczalnikach organicznych i olejach. Pestycydy fosforoorganiczne przenikają do organizmu głównie przez przewód pokarmowy wraz ze skażoną żywnością. Ze względu na ich szczególne właściwości, między innymi dobrą rozpuszczalność w tłuszczach, związki te łatwo przenikają również przez skórę, stanowiąc zagrożenie przy przewlekłej ekspozycji (STOKES i współaut. 1995, SAVOLAINEN 2001). Dostać się mogą do organizmu także drogą oddechową, np. podczas awarii przy produkcji insektycydów (SAVOLAINEN 2001). System działania wszystkich insektycydów fosforoorganicznych jest podobny, bez względu na budowę chemiczną. Ich działanie toksyczne opiera się na hamowaniu aktywności acetylocholinoesterazy (AChE) na skutek fosforylacji seryny przy grupie -OH, w centrum esterazowym enzymu. W wyniku tego procesu w organizmie obserwuje się wzrost stężenia acetylocholinylu, a następnie wiązanie jej z receptorami muskarynowymi i nikotynowymi w obwodowym i ośrodkowym układzie nerwowym (LOTTI 2001, TAMURA i współaut. 2001, GUPTA 2006).

Człowiek niemal codziennie narażony jest na kontakt ze związkami fosforoorganicznymi (CASIDA i QUISTAD 2004). Pozostałości pestycydów i ich metabolitów stwierdzono w tkankach ludzkich i moczu, także u osób nie stykających się z nimi zawodowo (FENSKE i współaut. 2000, REZG i współaut. 2010, ELERŠEK i FILPIĆ 2011). WHO alarmuje, że na świecie, aż 1,5 mln ludzi co roku ulega zatruciom spowodowanym przez pestycydy. Wśród nich znajdują się głównie pracownicy produkujący preparaty chemiczne oraz rolnicy (MAKLES i DOMAŃSKI 2008). Istnieje również ryzyko, że pestycydy fosforoorganiczne o wysokiej toksyczności

mogą być wykorzystywane w zamachach terrorystycznych czy podczas wojny (ROSENBAUM i STEVEN 2010). Udowodniono, że niektóre z nich wykazują działanie kancerogenne, mutagenne i teratogenne. U osób zatrudnionych przy produkcji pestycydów fosforoorganicznych zaobserwowano zmiany w metabolizmie i budowie mięśni oddechowych. Stwierdzono także obniżenie ciśnienia wdechowego i wydechowego, przy czym zmiany nasilały się wraz z czasem narażenia. U znacznej części osób zdiagnozowano także przewlekłe zapalenie oskrzeli (TERRY i współaut. 2003). Natomiast u pracowników zatrudnionych przy hodowli owiec, wykonujących przeciw pasożytnicze opryski skóry zwierząt, stwierdzono zaburzenia czucia oraz spadek zdolności koncentracji (STEPHENS i współaut. 1995). Spośród innych objawów obserwowano depresję, wydłużony czas reakcji i osłabienie kończyn dolnych (JAMAL i współaut. 2002). Wielu autorów wskazuje na immunotoksyczne oddziaływanie związków fosforoorganicznych. Zaburzają one prawidłowe działanie gruczołów wewnętrznych, będąc przyczyną spadku płodności mężczyzn, wzrostu zachorowania na nowotwory jąder i prostaty oraz raka piersi u kobiet, a także przyczyniając się do zaburzeń rozwojowych dzieci (STORM i współaut. 2000, TAMURA i współaut. 2001, FANG i współaut. 2003). Przypuszcza się, że nawet niskie stężenia pestycydów fosforoorganicznych mogą wpływać na występowanie chorób o podłożu neurodegeneracyjnym, np. choroby Parkinsona (PETROVITCH i współaut. 2002, KELADA i współaut. 2003). Z uwagi na fakt, że związki te mogą selektywnie uszkadzać układ dopaminergiczny, ekspozycja na pestycydy może doprowadzić do występowania chorób związanych z zaburzeniami ośrodkowego układu nerwowego. Dużą rolę odgrywa tu zanieczyszczenie środowiska naturalnego pestycydami, a ekspozycję na te związki zwiększa spożywanie skażonej żywności i wody (BALDI i współaut. 2003, KELADA i współaut. 2003). Przeprowadzone w USA badania potwierdziły, że aż 57% zatruc środkami ochrony roślin występowało wśród dzieci, które nie ukończyły jeszcze 6 roku życia (BRENT 2004). Jak wskazują VAN TIENHOVEN i współaut. (2002), częstsze zatrucia dzieci i niemowląt związane są z odmiennym mechanizmem przemian tych związków. W organizmie noworodków i małych dzieci, w związku z większym stosunkiem wody do tłuszczu, kumulacja lipofilnych związków w tkance tłuszczowej jest bardziej utrudniona, w porównaniu do osób dorosłych. Konsekwencją tego jest wzrost obecności szkodliwych substancji w krwiobiegu.

## POZOSTAŁOŚCI PESTYCYDÓW FOSFOROORGANICZNYCH W ŻYWNOSCI

Pozostałościami pestycydów występującymi w żywności mogą być zarówno substancje stosowane jako środki ochrony roślin, jak i ich metabolity bądź produkty degradacji (REKHA i współaut. 2006). Pestycydy mogą przenikać do żywności w wyniku bezpośredniego aplikowania środków ochrony roślin na owoce i warzywa, zaś w produktach pochodzenia zwierzęcego, głównie jako skutek spożywania przez zwierzęta skażonej paszy.

Występowanie pozostałości pestycydów w żywności jest również związane z zabezpieczeniem jej w trakcie przechowywania i transportu (ZELECHOWSKA i współaut. 2001). Obecność pestycydów w żywności powoduje obniżenie wartości odżywczych i cech organoleptycznych. Udowodniono jednak, że ich zawartość zmniejsza się wraz z czasem przechowywania oraz podczas przetwarzania (LALAH i WANDIGA 2002). Do zmniejszenia pozostałości pestycydów bądź całkowitego ich wyeliminowania przyczyniają się również zabiegi wstępnej przygotowania i obróbki technologicznej surowców. Mycie owoców mango przez zanurzenie w wodzie na 10 min zredukowało pozostałości dimetoatu do 66-68% (AWASTHI 1993). Poziom pozostałości diazynonu w ogórkach zmniejszył się o 22,3% podczas mycia pod bieżącą wodą przez 15 s (CENGIZ i współaut. 2006). Bardzo istotnym zabiegiem redukującym poziom pozostałości pestycydów jest obieranie owoców i warzyw. Na przykład usunięcie skórki z pomidorów prowadzi do obniżenia poziomu pozostałości dimetoatu i pirymifosu metylu o ponad 80% (ABOU-ARAB 1999). Natomiast, jak donoszą ABDEL-GAWAD i współaut. (2008), duże spadki pozostałości protiofosu w ziemniakach zanotowano podczas gotowania (70%), pieczenia (82%) i smażenia (100%). Fermentacja mlekowa produktów mięsnych przyczyniała się do redukcji chloropiryfosu o 70%. Zabiegi te mogą być stosowane, o ile pozostałości w surowcu są na poziomie niższym niż NDP (Najwyższe Dopuszczalne Poziomy).

Zgodnie z prawem (REGULATION EC No 396/2005), żywność znajdująca się na rynku nie powinna zawierać pozostałości środków ochrony roślin przekraczających obowiązujące normy NDP. Do oceny stopnia ryzyka zdrowotnego służy Akceptowane Dienne Pobranie (ang. Acceptable Daily Intake, ADI), określające, w mg/kg masy ciała, ilość toksycznego związku, która może być wchłonięta przez organizm człowieka każdego dnia wraz z żywnością i wodą pitną w ciągu całego życia, oraz Ostra Dawka Referencyjna (ang. Acute Reference Dose, ARfD), która może

być pobrana w czasie nie dłuższym niż 24 godz. bez ryzyka dla zdrowia konsumenta (ŁOZOWICKA i współaut. 2011).

## MLEKO I PRODUKTY MLECZARSKIE

Pomimo wielu walorów odżywczych, mleko i jego przetwory mają tendencję do kumulowania szkodliwych związków chemicznych, między innymi pestycydów fosforoorganicznych (FOCANT i współaut. 2003, MAMONTOVA i współaut. 2007). PAGLIUCA i współaut. (2006) wykryli we Włoszech pozostałości pestycydów fosforoorganicznych w mleku (1-18 mg/kg), szczególnie w okresie jesienno-zimowym. Podobne wyniki uzyskali NASR i współaut. (2007) badając mleko krowie w Meksyku. Analizy przeprowadzone w Egipcie dowiodły zanieczyszczenia mleka bawolego, a średnia zawartość malationu wyniosła 0,2 mg/kg (SHAKER i ELSHARKAWY 2015). Niższą zawartość malationu (średnio 0,02 mg/kg) w mleku z Brazylii oznaczyli FAGNANI i współaut. (2011). Chloropiryfos zaś zanotowano w mleku zarówno we Włoszech (GAZZOTTI i współaut. 2009), jak i w Meksyku (0,005-0,020 mg/kg) (SALAS i współaut. 2003). W mleku w Egipcie (0,001-0,002 mg/kg) i Hiszpanii (0,005-0,220 mg/kg) (MELGAR i współaut. 2010, SHAKER i ELSHARKAWY 2015) stwierdzono pozostałości bardzo toksycznego parationu metylu. Badania masła w Indiach w latach 2001-2002 nie dowiodły natomiast pozostałości pestycydów fosforoorganicznych (BATTU i współaut. 2004).

## WARZYWA I OWOCE

Warzywa i owoce są doskonałym źródłem witamin, składników mineralnych i błonnika pokarmowego, dlatego stanowią podstawę zdrowej diety. Jednak ze względu na występowanie w nich pozostałości różnych pestycydów oraz wielkość spożycia, związki te mogą przyczyniać się do zagrożenia zdrowia konsumentów (FENIK i współaut. 2011, SWARNAM i VELMURUGAN 2013).

Jak podaje Raport EFSA (2015), w 2013 r. w badanych produktach roślinnych wykryto obecność 137 substancji czynnych, przy czym dla 58 stwierdzono przekroczenia NDP, w tym dla chloropiryfosu w ponad 4% próbek (głównie w sałacie, brzoskwiinach, pomidorach, truskawkach).

Biorąc pod uwagę dane krajowe (MISZCZAK 2015), przekroczenia NDP pozostałości SOR ponad dwukrotne, czyli kwalifikujące się do zgłoszenia w systemie RASFF, stwierdzono w 2015 r. w 2,9% badanych próbek.

Uwzględniając inne kraje pozostałości parationu metylu w zakresie 0,01-0,073 mg/kg w pomidorach pochodzących z Ghany, od-

notowali, między innymi, DARKO i AKOTO (2008).

Na podstawie badań AKOTO i współaut. (2015) prowadzonych w Ghanie w ostatnich latach można stwierdzić brak tendencji spadkowej pestycydów fosforoorganicznych w warzywach, a pozostałości chlorofeninfosu, chloropiryfosu i metamidofosu w warzywach kształtowały się na podobnym poziomie. Pozytywnym aspektem jest stwierdzenie znacznie niższych zawartości niektórych związków, np. parationu metylu w warzywach pochodzących z Chin (YU i współaut. 2016), gdzie stężenie tego związku w bakłażanach mieściło się w zakresie 0–0,0005 mg/kg świeżej masy, natomiast w pomidorach około 0,0005 mg/kg. Autorzy wykryli też paration metylu oraz diazynon w ogórkach (0,0016–0,0046 mg/kg), a także diazynon w bakłażanach (0,0044 mg/kg) i pomidorach (0,0042 mg/kg).

Pozostałości chloropiryfosu (średnio 0,01 mg/kg) zanotowano także w kalafiorach pochodzącym z upraw opryskiwanych preparatem zawierającym ten związek jako substancję czynną (SZALA i SZPONIK 2012), przy czym nie stwierdzono przekroczenia poziomów NDP (REGULATION EC No 396/2005). Badania przeprowadzone przez ESSUMANGA i współaut. (2013) dowiodły obecności pestycydów fosforoorganicznych w piżmianach jadalnych z Ghany, pomimo niestosowania środków ochrony roślin podczas ich uprawy. Najwyższą koncentrację stwierdzono dla chloropiryfosu (1,32 mg/kg). Spośród innych związków fosforoorganicznych autorzy wykazali także obecność malationu (0,023 mg/kg produktu), chlorfeninfosu (0,007 mg/kg produktu) i diazynonu (0,006 mg/kg produktu). Na podstawie monitoringu pestycydów w warzywach i owocach w Walencji w latach 2007–2011 dowiedziono stałej obecności związków fosforoorganicznych (QUIJANO i współaut. 2016), przy czym chloropiryfosu w marchwi i ziemniakach na poziomie 0,02 mg/kg, a w ogórkach i pomidorach 0,04 mg/kg. Zawartość chloropiryfosu w owocach wynosiła: 0,01–0,47 mg/kg w jabłkach i 0,02–1,96 mg/kg w bananach.

Pozostałości środków ochrony roślin stwierdzono również w owocach i warzywach uprawianych w Polsce, np. diazynon w rzodkiewkach (0,05 mg/kg) i gruszkach (0,01 mg/kg), a chloropiryfos w marchwi (0,56 mg/kg) (ŁOZOWICKA i współaut. 2011). Autorzy wykazali też obecność pestycydów fosforoorganicznych w jabłkach pochodzących z polskich upraw. Zawartość diazynonu określono na poziomie od 0,01 do 0,03 mg/kg produktu, zaś dimetoatu 0,05–0,3 mg/kg produktu. Analiza pozostałości środków ochrony roślin w ziemniakach i warzywach

korzeniowych w latach 2009–2011 w Polsce udowodniła ich obecności prawie we wszystkich badanych produktach. Najczęściej notowano pozostałości chloropiryfosu (SŁOWIK-BOROWIEC i współaut. 2012). Pozytywnym aspektem była zaś znikoma zawartość diazynonu (<0,001 mg/kg m.c.) w soku z czarnej porzeczki oraz truskawkach i pomarańczowej papryce (DOBOSZ i JASKÓLECKI 2007).

## MIĘSO I RYBY

Według Raportu EFSA (2015), w 2013 r. nie notowano przekroczeń SOR w mięsie wieprzowym, przy czym spośród pestycydów fosforoorganicznych stwierdzono występowanie pirymifosu metylu.

SENGUPTA i współaut. (2010) wykazali obecność dimetoatu oraz malationu w mięsie wołowym, kozim i drobiowym pochodzącym z różnych rejonów Indii. Najwyższe zawartości pestycydów notowano w mięsie wołowym, zaś najmniejsze w drobiowym, przy czym dominującym był malation. Autorzy udowodnili, że pieczenie i gotowanie wpływało na obniżenie zawartości pestycydów.

Pozostałości związków fosforoorganicznych znaleziono również w mięsie kurcząt oraz bydła, zarówno pochodzących z lokalnego rynku Egiptu, jak i importowanych z Indii, Sudanu oraz Brazylii (ABOUL-ENEIN i współaut. 2010), a najwyższym stężeniem charakteryzował się diazynon (0,054 mg/kg). Zawartości etoprofosu, chloropiryfosu metylu i chinalfosu kształtowały się na podobnym poziomie, odpowiednio: 0,016 mg/kg, 0,015 mg/kg i 0,012 mg/kg. Natomiast nie wykryto pozostałości diazynonu (ABOUL-ENEIN i współaut. 2010). W mięsie bydła importowanego z Indii autorzy zanotowali najwyższą zawartość dla chinalfosu (0,018 mg/kg), a w mięsie pochodzącym z Sudanu dla chloropiryfosu (0,017 mg/kg).

Pozostałości pestycydów fosforoorganicznych wykrywane są także w różnych gatunkach ryb. Badania przeprowadzone przez OLIVEIRA i współaut. (2015) dowiodły obecności insektycydów fosforoorganicznych w rybach poławianych w rzece São Francisco w Brazylii. Wykryto m.in.: chloropiryfos, dichlorfos, diazynon, disulfoton, etrinphos, etion, fosmet, fosalon i pirazofos. Związki te znajdowały się zarówno we wnętrznościach, jak i w mięśniach ryb, a w największych ilościach był obecny chloropiryfos (36,1%) oraz dichlorfos (33,3%). Dichlorfos jest powszechnie stosowany w hodowli ryb do zwalczania pasożytów zewnętrznych. U ryb narażonych na długotrwałe działanie pestycydów obserwuje się szereg zmian we krwi i narządach wewnętrznych. Stwierdzono między innymi spadek aktywności lizozymu oraz globulin

Tabela 1. Akceptowane Dienne Pobranie (ADI) i Ostra Dawka Referencyjna (ARfD) wybranych związków fosforoorganicznych (<http://sitem.herts.ac.uk/aeru/ppdb/en/atoz.htm>).

Lp.	Nazwa związku	ADI mg/kg masy ciała/dzień	ARfD mg/kg masy ciała/dzień
1	diazynon	0,0002	0,025
2	chloropiryfos	0,001	0,005
3	chloropiryfos metylu	0,01	0,1
4	pirymifos metylu	0,004	0,15
5	etoprofos	0,0004	0,01
6	fenamifos	0,0008	0,0025
7	fosmet	0,01	0,045
8	malation	0,03	0,3
9	paration	0,0006	0,005
10	paration etylu	0,0006	0,005
11	paration metylu	0,003	0,03
12	trichlorfon	0,045	0,1

w osoczu pstrąga tęczowego przy stężeniu diazynonu rzędu 0,1–0,2 mg/l (BANAEE i współaut. 2011, AHMADI i współaut. 2014). Natomiast chloropiryfos już stężeniu 0,015 mg/l był przyczyną wzrostu aktywności lizozymu oraz immunoglobulin M w nerkach oraz spadku immunoglobulin M w śledzionie karpia. W stężeniu 0,04 mg/l chloropiryfos powodował także wzrost liczby białych krwinek. Przyczyną spadku liczby białych krwinek we krwi tilapii nilowej był malation, wykryty w stężeniu 0,023 mg/l.

### ZBOŻA, ORZECHY, ROŚLINY STRĄCZKOWE

Według danych z 2013 r. w krajach Unii Europejskiej przekroczenia NDP stwierdzono jedynie w przypadku owsa, szczególnie w Bułgarii (25% próbek) oraz we Włoszech (9,1% próbek). Natomiast w ryżu nie zanotowano pozostałości większych niż NDP (EFSA 2015, MISZCZAK 2015).

W Indiach wykazano obecność wielu różnych pestycydów w ryżu i pszenicy, nie tylko uprawianych w gospodarstwach stosujących zabiegi agrochemiczne, ale także w ekologicznych, choć tam w śladowych ilościach. Powodem tego jest masowe stosowanie tych preparatów w rolnictwie (REKHA i współaut. 2006). Na przykład RIEDERER i współaut. (2010) zanotowali spadek zawartości chloropiryfosu w kolejnych ogniach łańcucha żywnościowego, od 0,194 mg/kg w fasoli, orzechach i roślinach strączkowych, do 0,0024 mg/kg w mięsie, rybach i jajach. Autorzy wykazali też obecność diazynonu i malationu w ziarnie do wypieku chleba, odpowiednio 0,381 mg/kg i 0,349 mg/kg. RIEDERER i współaut. (2010) oszacowali dzienne spożycie pestycydów fosforoorganicznych wraz z żywnością dowodząc, że człowiek w

ciągu dnia spożywa  $2,1 \cdot 10^{-4}$  mg/kg masy ciała chloropiryfosu,  $2,8 \cdot 10^{-4}$  mg/kg masy ciała diazynonu oraz  $1,5 \cdot 10^{-4}$  mg/kg masy ciała malationu, co stanowiło niewielki procent ADI (Tabela 1).

### ŻYWNOŚĆ DLA DZIECI

Szczególną uwagę zwraca się na bezpieczeństwo dzieci i niemowląt, ponieważ stanowią one grupę największego ryzyka zdrowotnego. Z tego względu Unia Europejska ustanowiła bardzo niski próg dopuszczalnych pozostałości pestycydów (0,01 mg/kg) w środkach spożywczych dla nich przeznaczonych (EFSA 2015).

Według HURA i współaut. (2011), w Rumunii w produktach zbożowych dla dzieci poziomy pestycydów w większości kształtowały się poniżej 0,01 mg/kg, zgodnie z wymogami UE. Natomiast w USA w 2005 r. Center for Disease Control and Prevention (RASHING 2009) zidentyfikowano pozostałości wielu substancji toksycznych, w tym pestycydów fosforoorganicznych w tkankach i płynach ustrojowych zarówno dorosłych, jak i dzieci (SOBCZAK 2012).

### PODSUMOWANIE

Produkty żywnościowe wykazują tendencję do kumulowania wielu pestycydów, w tym fosforoorganicznych, które ze względu na powszechność stosowania mogą, w konsekwencji, mieć istotny udział w diecie człowieka. Jakość żywności ściśle związana jest z miejscem jej pozyskiwania, a także zanieczyszczeniem środowiska. Liczne prace dowodzą obecności pozostałości pestycydów fosforoorganicznych w produktach żywnościowych. Nawet ich niskie stężenia mogą wywoływać negatyw-

ne efekty zdrowotne, zwłaszcza, gdy narażenie jest wydłużone w czasie. Tak więc konieczne jest zapewnienie stałej kontroli coraz większej liczby substancji czynnych związków fosforoorganicznych w żywności. Niezbędne są także działania w kierunku zastępowania ich związkami „nowej generacji”, np. z grupy naturalnych pyretroidów.

#### Streszczenie

Globalizacja produkcji żywności i konieczność wyżywienia stale rosnącej liczby ludności na świecie wymusza stosowanie coraz większej ilości środków ochrony roślin. Szczególnie zaniepokojenie budzi obecność pozostałości tych związków w żywności, między innymi pestycydów fosforoorganicznych, które ze względu na trwałość oraz toksyczność mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia konsumenta. Człowiek codziennie narażony jest na kontakt z tymi ksenobiotykami. Związki te przenikają do organizmu człowieka przede wszystkim drogą pokarmową, a także przez układ oddechowy i skórę. Pozostałości pestycydów oraz ich metabolitów stwierdzono w tkankach ludzkich i moczu, także u osób nie stykających się z nimi w pracy. Nawet niskie ich dawki mogą wywołać negatywne skutki zdrowotne, takie jak: zaburzenia hormonalne, zmniejszenie inteligencji, problemy związane z rozrodczością, a nawet nowotwory.

#### LITERATURA

- ABDEL-GAWAD H., ABDEL-HAMEED R. M., AFFI L. M., HEGAZI B., 2008. *Distribution and degradation of <sup>14</sup>C-ethoxy prothiofos in potato plant and the effect of processing*. Phosphor. Sulfur Silicon Related Elem. 183, 2734-2751.
- ABOU-ARAB A. A. K., 1999. *Behavior of pesticides in tomatoes during commercial and home preparation*. Food Chem. 65, 509-514.
- ABOUL-ENEIN A. M., NASR I. N., ABOU ELELLA F. M., ABDULLAH E. S., 2010. *Monitoring of some Organochlorines and Organophosphorus residues in imported and locally raised chicken and bovine muscles in Egypt*. J. Appl. Sci. Res. 6, 600-608.
- AHMADI K., MIRVAGHEFI A. R., BANAEI M., VOSOGHEI A. R., 2014. *Effects of long-term diazinon exposure on some immunological and haematological parameters in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum, 1792)*. Toxicol. Environ. Health Sci. 6, 1-7.
- AKOTO O., GAVOR S., APPAH M. K., APAU J., 2015. *Estimation of human health risk associated with the consumption of pesticide-contaminated vegetables from Kumasi, Ghana*. Environ. Monit. Assess. 187, 244.
- AWASTHI M. D., 1993. *Decontamination of Insecticide Residues on Mango by Washing and Peeling*. J. Food Sci. Technol. 30, 132-133.
- BALALI-MOOD M., ABDOLLAHI M., 2014. *Basic and Clinical Toxicology of Organophosphorus Compounds*. Springer, London.
- BALDI I., LEBAILLY P., MOHAMED-BRAHIM B., LETENNEUR L., DARTIGUES J., BROCHARD P., 2003. *Neurodegenerative disease and exposure to pesticide in the elderly*. Am. J. Epidemiol. 157, 409-414.
- BANAEI M., SUREDA A., MIRVAGHEFI A. R., AHMADI K., 2011. *Effects of diazinon on biochemical parameters of blood in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*)*. Pestic. Biochem. Physiol. 99, 1-6.
- BATTU R. S., SINGH B., KANG B. K., 2004. *Contamination of liquidmilk and butter with pesticide residues in the Ludhianadistrict of Punjab State, India*. Ecotoxicol. Environ. Saf. 59, 324-331.
- BEYER A., BIZIUK M., 2008. *Polskie regulacje prawne, na tle przepisów Unii Europejskiej dotyczące zawartości pestycydów w produktach żywnościowych*. Ecol. Chem. Eng. 15, 30-41.
- BHADEKAR R., POTE S., TALE V., NIRICHAN B., 2011. *Developments in analytical methods for detection of pesticides in environmental samples*. Am. J. Anal. Chem. 2, 1-15.
- BRENT R. L., 2004. *Utilization of animal studies to determine the effects and human risks to environmental toxicants (drugs, chemicals, and physical agents)*. Pediatrics 113, 984-992.
- CASIDA J. E., QUISTAD G. B., 2004. *Organophosphate toxicology: safety aspects of nonacetylcholinesterase secondary targets*. Chem. Res. Toxicol. 17, 983-998.
- CENGİZ M. F., CERTEL M., KARAKAS B., GOCMEN H., 2006. *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. 98, 127-135.
- CHOPRA A. K., SHARMA M. K., CHAMOLI S., 2011. *Bioaccumulation of organochlorine pesticides in aquatic system-an overview*. Environ. Monit. Assess. 173, 905-916.
- DARKO G., AKOTO O., 2008. *Dietary intake of organophosphorus pesticide residues through vegetables from Kumasi, Ghana*. Food Chem. Toxicol. 46, 3703-3706.
- DING G., WANG P., TIAN Y., ZHANG J., GAO Y., WANG X., SHI R., WANG G., SHEN X., 2012. *Organophosphate pesticide exposure and neurodevelopment in young shanghai children*. Environ. Sci. Technol. 46, 2911-2917.
- DOBOSZ B., JASKOLECKI H., 2007. *Pozostałości pestycydów w żywności pochodzenia roślinnego*. Probl. Ekol. 11, 189-190.
- DU D., WANG J., SMITH J. N., TIMCHALK C., LIN Y., 2009. *Biomonitoring of organophosphorus agent exposure by reactivation of cholinesterase enzyme based on carbon nanotube-enhanced flow-injection amperometric detection*. Anal. Chem. 81, 9314-9320.
- EFSA, 2015. *The 2013 European Union report on pesticide residues in food*. EFSA J. 13, 4038.
- ELERSEK T., FILIPIĆ M., 2011. *Organophosphorus pesticides-mechanisms of their toxicity*. [W:] *Pesticides – The Impacts of Pesticides Exposure*. STOYTICHEVA M. (red.). Agricult. Biol. Sci. 243-260.
- ESSUMANG D. K., ASARE E. A., DODOO D. K., 2013. *Pesticides residues in okra (non-target crop) grown close to a watermelon farm in Ghana*. Environ. Monit. Assess. 185, 7617-7625.
- FAGNANI R., BELOTI V., BATTAGLINI A. P. P., DUNGA K. S., TAMANINI R., 2011. *Organophosphorus and carbamates residues in milk and feedstuff supplied to dairy cattle*. Pesq. Vet. Bras. 31, 598-602.
- FANG H., TONG W., BRANHAM W. S., MOLAND C. L., DIAL S. L., HONG H., 2003. *Study of 202 natural, synthetic and environmental chemicals for binding to the androgen receptor*. Chem. Res. Toxicol. 16, 1338-1358.
- FENIK J., TANKIEWICZ M., BIZIUK M., 2011. *Properties and determination of pesticides in fruits and vegetables*. Trends Anal. Chem. 30, 814-826.

- FENSKE R. A., LU C., SIMCOX N. J., KALMAN D., 2000. *Pesticide exposure of children in an agricultural community: evidence of household proximity to farmland and take home exposure pathways*. Environ. Res. 84, 290-302.
- FOCANT J. F., PIRARD C., MASSART A., DE PAUW E., 2003. *Survey of commercial pasteurized cow's milk in Wallonia (Belgium) for the occurrence of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and coplanar polychlorinated biphenyls*. Chemosphere 52, 725-733.
- GAZZOTTI T., STICCA P., ZIRONI E., LUGOBONI B., SERRAINO A., PAGLIUCA G., 2009. *Determination of 15 organophosphorus pesticides in Italian raw milk*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 82, 251-254.
- GERTIG H., DUDA G., 2004. *Żywność a zdrowie i prawo*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa.
- GILDEN R. C., HUFFLING K., SATTLER B., 2010. *Pesticides and health risks*. J. Obstetric Gynecol. Neonatal Nurs. 39, 103-110.
- GUPTA R. C., 2006. *Toxicology of organophosphates and carbamate compounds*. Elsevier Academic Press, San Diego.
- HERNÁNDEZ A. F., PARRÓN T., TSATSAKIS A. M., REQUENA M., ALARCÓN R., LÓPEZ-GUARNIDO O., 2013. *Emerging health issues from chronic pesticide exposure: innovative methodologies and effects on molecular cell and tissue level*. Toxicology 307, 136-145.
- HU C., HE M., CHEN B., HU B., 2013. *A sol-gel polydimethylsiloxane/polythiophene coated stir bar sorptive extraction combined with gas chromatography-flame photometric detection for the determination of organophosphorus pesticides in environmental water samples*. J. Chromatogr. A 1275, 25-31.
- HURA C., HURA B. A., PERJU C., 2011. *Organochlorine and organophosphorus pesticide residues in baby food products on Romania in 2010*. Toxicol. Lett. 205, 60-179.
- IYA I. B., KWAGHE T. T., 2007. *The economic effect of spray pesticides on cowpea (Vigna unguiculata L. Walp.) production in Adamawa state of Nigeria*. Int. J. Agric. Res. 2, 647-665.
- JAMAL G. A., HANSEN S., PILKINGTON A., BUCHANAN D., GILLHAM R. A., ABDEL-AZIS M., 2002. *A clinical neurological, neurophysiological, and neuropsychological study of sheep farmers and dippers exposed to organophosphate pesticides*. Occup. Environ. Med. 59, 434-441.
- KELADA S. N., COSTA-MALLEN P., CHECKOWAY H., VIERNES H. A., FARIN F. M., SMITH-WELLER T., 2003. *Paraoxonase 1 promoter and coding region polymorphism in Parkinson's disease*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 74, 546-547.
- KILANOWICZ A., 2006. *Pestycydy*. [W:] *Podstawy Toksykologii*. PIOTROWSKI J. K. (red.). Wydawnictwo Naukowo-Techniczne, Warszawa.
- LALAH J. O., WANDIGA S. O., 2002. *The effect of boiling on the removal of persistent malathion residues from stored grains*. J. Stored Prod. Res. 38, 1-10.
- LOTTI M., 2001. *Clinical toxicology of anticholinesterase agents in humans*. [W:] *Hand book of Pesticide Toxicology*. KRIEGER R. I., KRIEGER W. C. (red.). Wyd. II. Academic Press, San Diego (USA), 1043-1086.
- ŁOZOWICKA B., KACZYŃSKI P., RUTKOWSKA E., JAN-KOWSKA M., 2011. *Narażenie dzieci na pozostałości pestycydów w jabłkach*. Bromatol. Chem. Toksykol. 44, 1079-1086.
- MAKLES Z., DOMAŃSKI W., 2008. *Ślady pestycydów - niebezpieczne dla człowieka i środowiska*. Bezp. Pr. 1, 5-9.
- MALY ROCZNIK STATYSTYCZNY POLSKI, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2008-2012, 2014-2015.
- MAMONTOVA E., TARASOVA E., MAMONTOV A., KUZMIN M., MCLACHLAN M., HHOMUTOVA M., 2007. *The influence of soil contamination on the concentrations of PCBs in milk in Serbia*. Chemosphere 67, 72-78.
- MELGAR M. J., SANTAUFEMIA M., GARCIA M. A., 2010. *Organophosphorus pesticide residues in raw milk and infant formulas from Spanish northwest*. J. Environ. Sci. Health B 45, 595-600.
- MISZCZAK A., 2015. *Raport - Badanie pozostałości środków ochrony roślin w ramach urzędowej kontroli ich stosowania*. Instytut Ogrodnictwa, Skierniewice.
- MORGAN M. K., SHELDON L. S., CROGHAN C. W., JONES P. A., ROBERTSON G. L., CHUANG J. C., 2005. *Exposures of preschool children to chlorpyrifos and its degradation product 3,5,6-trichloro-2-pyridinol in their every day environments*. J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol. 15, 297-309.
- NASR I. N., SALLAM A. A. A., ABD EL-KHAIR A. A., 2007. *Monitoring of certain pesticide residues and some heavy metals in fresh cow's milk at Gharbia Governorate, Egypt*. J. Appl. Sci. 7, 3038-3044.
- NAVARRO S., VELA N., NAVARRO G., 2007. *Review. An overview on the environmental behaviour of pesticide residues in soils*. Span. J. Agric. Res. 5, 357-375.
- OBARE S. O., DE C., GUO W., HAYWOOD T. L., SAMUELS T. A., ADAMS C. P., MASIKA N. O., MURRAY D. H., ANDERSON G. A., CAMPBELL K., FLETCHER K., 2010. *Fluorescent chemosensors for toxic organophosphorus pesticides: a review*. Sensors 10, 7018-7043.
- OLIVEIRA F. A., REIS L. P. G., SOTO-BLANCO B., MELO M. M., 2015. *Pesticides residues in the Prochilodus costatus (Valenciennes, 1850) fish caught in the Sao Francisco, River, Brazil*. J. Environ. Sci. Health Part B 50, 398-405.
- PAGLIUCA G., GAZZOTTI T., ZIRONI E., STICCA P., 2005. *Residue analysis of organophosphorus pesticides in animal matrices by dual column capillary gas chromatography with nitrogen-phosphorus detection*. J. Chromatogr. A 1071, 67-70.
- PAGLIUCA G., SERRAINO A., GAZZOTTI T., ZIRONI E., BORSARI A., ROSMINI R., 2006. *Organophosphorus pesticides residues in Italian raw milk*. J. Dairy Res. 73, 340-344.
- PAKER R., 2013. *International training in pesticide ecological risk assessment*. Chem. Int. 35, 12-14.
- PETROVITCH H., ROSS W., ABBOTT R. D., SANDERSON W. T., SHARP D. S., TANNER C. M., 2002. *Plantation work and risk of Parkinson Disease in a population-based longitudinal study*. Arch. Neurol. 59, 1787-1792.
- QUIJANO L., YUSA V., FONT G., PARDO O., 2016. *Chronic cumulative risk assessment of the exposure to organophosphorus, carbamate and pyrethroid and pyrethrin pesticides through fruit and vegetables consumption in the region of Valencia (Spain)*. Food Chem. Toxicol. 89, 39-46.
- RASHING R., 2009. *Reproductive roulette. Declining reproductive health, dangerous chemicals, and a new way forward*. Washington D.C., Center for American progress.
- REGULATION EC No 396/2005/396/2005 OF THE EUROPEAN PARLIAMENT AND OF THE COUNCIL OF 23 February 2005 on maximum residue levels of pesticides in or on food and feed



- of plant and animal origin and amending council directive 91/414/EEC, ANNEX II i III (SANTE/10367/2015). OJ L 70. 16.03.2005.
- REJESTR ŚRODKÓW OCHRONY ROŚLIN, 2016. *Rejestr środków ochrony roślin dopuszczonych do obrotu zezwoleniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi*. <https://bip.minrol.gov.pl/Informacje-Branzowe/Produkcja-Roslinna/Ochrona-Roslin/Rejestr-Srodkow-Ochrony-Roslin>.
- REKHA, NAIK S. N., PRASAD R., 2006. *Pesticide residue in organic and conventional food-risk analysis*. Div. Chem. Health Saf. Am. Chem. Soc., 12-19.
- REZG R., MORNAGUI B., EL-FAZAA S., GARBI N., 2010. *Organophosphorus pesticides as food chain contaminants and type 2 diabetes: a review*. Trends Food Sci. Technol. 21, 345-357.
- RIEDERER A. M., HUNTER JR. R., HAYDEN S. W., RYAN P. B., 2010. *Pyrethroid and organophosphorus pesticides in composite diet samples from Atlanta, USA Adults*. Environ. Sci. Technol. 44, 483-490.
- ROCZNIK STATYSTYCZNY ROLNICTWA, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2013.
- ROCZNIK STATYSTYCZNY RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2012-2015.
- ROSENBAUM C., STEVEN B., 2010. *Non-muscarinic therapeutic targets for acute organophosphorus poisoning*. J. Med. Toxicol., 6, 408-412.
- ROZPORZĄDZENIE KOMISJI UE Nr 656/2011 z dnia 7 lipca 2011 r. *W sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1185/2009 w sprawie statystyk dotyczących pestycydów, w zakresie definicji i wykazu substancji czynnych*.
- SALAS J. H., GONZÁLEZ M. M., NOA M., PÉRE N. A., DÍAZ G., GUTIÉRREZ R., ZAZUETA H., OSUNA I., 2003. *Organophosphorus pesticide residues in Mexican commercial pasteurized milk*. J. Agric. Food Chem. 51, 4468-4471.
- SASSOLAS A., PRIETO-SIMÓN B., MARTY J. L., 2012. *Biosensors for pesticide detection: new trends*. Am. J. Anal. Chem. 3, 210-232.
- SAVOLAINEN K., 2001. *Understanding the toxic action of organophosphates*. [W:] *Handbook of Pesticide Toxicology*. Wyd. 2. KRIEGER R. I., KRIEGER WILLIAM C. (red). Academic Press, USA 1013-1041.
- SENGUPTA D., AKTAR Md. W., ALAM S., CHOWDHURY A., 2010. *Impact assessment and decontamination of pesticides from meat under different culinary processes*. Environ. Monit. Assess. 169, 37-43.
- SHAKER E. M., ELSHARKAWY E. E., 2015. *Organochlorine and organophosphorus pesticide residues in raw buffalo milk from agroindustrial areas in Assiut, Egypt*. Environ. Toxicol. Pharmacol. 39, 433-440.
- SŁOWIK-BOROWIEC M., SZPYRKA E., PODBIELSKA M., KURDZIEL A., MATYASZEK A., 2012. *Pozostałości środków ochrony roślin w niektórych warzywach korzeniowych i ziemniakach z terenu południowo-wschodniej Polski (2009-2011)*. Pol. J. Agron. 11, 47-51.
- SOBCZAK A., 2012. *Czynniki chemiczne w środowisku zagrażające zdrowiu ludzi*. Medycyna środowiskowa. 15, 7-17.
- STEPHENS R., SPURGEON R., CALVERT I. A., 1995. *Neurophysiological effects of long-term exposure to organophosphates in sheep dip*. Lancet 345, 1135-1139.
- STOKES L., STARK A., MARSHALL E., NARANG A., 1995. *Neurotoxicity among pesticides applicators exposed to organophosphate*. Occup. Environ. Med. 52, 648-653.
- STORM J. E., ROZMAN K. K., DOULL J., 2000. *Occupational exposure limits for 30 organophosphate insecticides based on inhibition of red blood cell acetylcholinesterase*. Toxicology 150, 1-29.
- SWARNAM T. P., VELMURUGAN A., 2013. *Pesticide residues in vegetable Samales from the Andaman Islands, India*. Environ. Monit. Assess. 185, 6119-6127.
- SZALA J., SZPONIK M., 2012. *Dynamika zanikania chloropiryfosu w uprawie kalafiora*. Postępow. Ochr. Rośl. 52, 1117-1119.
- ŚRODKI PRODUKCJI W ROLNICTWIE W ROKU GOSPODARCZYM 2014/2015, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2015.
- TAMURA H., MANESS S. C., REISCHMANN K., DORMAN D.C., DRAY E., GAIDO K.W., 2001. *Androgen receptor antagonism by the organophosphate insecticide fenitrothion*. Toxicol. Sci. 60, 56-62.
- TERRY A. V., STONE J. D., BUCCAFUSCO J. J., SICKLES D. W., SOOD A., PREDEGAST M. A., 2003. *Repeated exposures to subthreshold doses of chlorpyrifos in rats: Hippocampal damage, impaired axonal transport, and deficits in spatial learning*. J. Pharmacol. Exp. Ther. 10, 1124.
- USERPA, 2000. *R.E.D. FACTS, Prevention, Pesticides and Toxic Substances*. United States Environmental Protection Agency, 1-6. <http://www.epa.gov/oppsrrd1/REDs/factsheets/0155fct.pdf>
- VAMVAKAKI V., CHANIOTAKIS N. A., 2007. *Pesticide detection with a liposome-based nano-biosensor*. Biosens. Bioelectron. 22, 2848-2853.
- VAN TIENHOVEN M., ATKINS J., LI Y., GLYNN P., 2002. *Human neuropathy target esterase catalyzes hydrolysis of membrane lipids*. J. Biol. Chem. 277, 20942-20948.
- WITCZAK A., ABDEL-GAWAD H., 2012. *Comparison of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls residues in vegetables, grain and soil from organic and conventional farming in Poland*. J. Environ. Sci. Health, Part B 47, 343-354.
- WITCZAK A., MIUNIEWICZ-MAŁEK A., DMYTRÓW I., 2013. *Assessment of daily intake of organochlorine pesticides from milk in different regions of Poland*. J. Environ. Sci. Health, Part B 48, 83-91.
- YU R., LIU Q., LIU J., WANG Q., WANG Y., 2016. *Concentrations of organophosphorus pesticides in fresh vegetables and related human health risk assessment in Changchun, Northeast China*. Food Control 60, 353-360.
- ŻELECHOWSKA A., BIZIUK M., WIERGOWSKI M., 2001. *Charakterystyka pestycydów*. [W:] *Pestycydy - występowanie, oznaczanie i unieszkodliwianie*. BIZIUK M. (red.). Wydawnictwo Naukowo-Techniczne 2, 15-41.

**KOSMOS Vol. 65, 4, 503–512, 2016**

AGATA WITCZAK, ANNA POHORYŁO

*Department of Toxicology, Faculty of Food Science and Fisheries, West Pomeranian University of Technology in Szczecin, Papieża  
Pawła VI 3, 71-459 Szczecin, e-mail: agata.witczak@zut.edu.pl*

ASSESSMENT OF CONTAMINATION OF FOOD ORGANOPHOSPHORUS PESTICIDES AND HEALTH RISKS OF  
CONSUMERS

Summary

Globalization of the food production and the need to secure food for the constantly growing world population enforces application of increasing amounts of pesticides in plant protection. Of particular concern appears to be the presence in food of organophosphate pesticides, which may pose a significant risk for consumers health due to their high persistence and toxicity. Moreover, it is known that consumers are exposed to these xenobiotics almost every day. Organophosphates primarily enter the human body through oral tract, respiratory system, and skin. In many cases, residual organophosphates along with their metabolites have been detected in human tissues and urine of the whole populations. Even low doses of these substances can cause adverse health effects, such as hormonal disorders, reduced intelligence level, disturbances in reproduction and cancer.