



Pestizide und unsere Gesundheit

DIE SORGE WÄCHST

Mai 2015

RESEARCH LABORATORIES

GREENPEACE

Inhalt

Zusammenfassung	3
1. Einführung	6
1.1 Pestizide in der Landwirtschaft	6
1.2 Wo sind wir Pestiziden ausgesetzt?	9
1.3 Besonders exponierte und anfällige Personengruppen	15
2. Gesundheitliche Auswirkungen von Pestiziden	18
2.1 Auswirkungen der pränatalen (fötalen) Exposition und der Exposition im Kindesalter	18
2.2 Pestizide und Krebserkrankungen bei Erwachsenen	26
2.3 Pestizide und Schädigungen des Nervensystems	30
2.4 Auswirkungen auf das Immunsystem	33
2.5 Auswirkungen auf das Hormonsystem	33
2.6 Pestizidvergiftung	34
3. Industrielle Landwirtschaft – Auswirkungen auf natürliche Lebensräume	36
4. Schlussfolgerungen	38
5. Die Lösung	40
6. Literatur	44

Bild: Auf einer Teeplantage im indischen Kerala werden Pestizide gespritzt.
© Greenpeace / Vivek M.

Zusammenfassung

Seit 1950 hat sich die Bevölkerungszahl auf unserem Planeten verdoppelt. Die Ackerflächen zur Ernährung dieser Menschen sind jedoch lediglich um 10 Prozent gewachsen. Der Druck, Nahrungsmittel zu geringen Preisen bereitzustellen, ist enorm. Zugleich erregt der Zustand der Anbauflächen zunehmend Besorgnis, da der Boden seiner Nährstoffe beraubt wird. Zur kurzfristigen Lösung dieses Problems verlässt man sich in der grossflächigen Intensivlandwirtschaft auf Düngemittel und Pestizide.

Seit den 1950er-Jahren kommen synthetische Pestizide in der industriellen Landwirtschaft weltweit in grossem Umfang zum Einsatz. Im Lauf der Zeit haben viele dieser Chemikalien infolge ihrer grossflächigen und häufigen Anwendung – und in einigen Fällen auch aufgrund ihrer Umweltpersistenz – tief in unsere Umwelt eingegriffen. Einige werden derart langsam abgebaut, dass selbst seit Jahrzehnten verbotene Chemikalien, darunter DDT und seine Nebenprodukte, auch heute noch immer wieder in der Umwelt nachgewiesen werden.

Infolge dieser Persistenz und der potenziellen Gefahren für Tiere und Pflanzen hat die Erforschung der Auswirkungen von Pestiziden in den vergangenen 30 Jahren exponentiell zugenommen (Köhler und Triebkorn 2013). Inzwischen ist klar, dass diese Auswirkungen weitreichend und vielfältig sind. Im gleichen Zeitraum sind auch die wissenschaftlichen Erkenntnisse über die Auswirkungen von Pestiziden auf die menschliche Gesundheit und ihre Wirkungsmechanismen rasch gewachsen. Studien verdeutlichen statistische Zusammenhänge zwischen der Pestizidexposition und einem höheren Risiko für Fehlentwicklungen, neurologische und immunologische Störungen sowie einige Krebsarten.

Dennoch ist ein definitiver Nachweis, dass die Exposition des Menschen gegenüber einem bestimmten Pestizid zu einer spezifischen Krankheit oder einer Verschlechterung des Gesundheitszustands führt, schwer zu erbringen. Es gibt keine Bevölkerungsgruppen, die Pestiziden überhaupt nicht ausgesetzt sind. Hinzu kommt, dass die meisten Krankheiten auf eine Reihe von Ursachen zurückzuführen sind. So sind Bewertungen der öffentlichen Gesundheit eine enorm komplexe Angelegenheit (Meyer-Baron et al. 2015). Darüber hinaus sind die meisten Menschen in ihrem Alltag auf verschiedensten Wegen komplexen und sich stets verändernden Chemikaliengemischen ausgesetzt, die nicht nur Pestizide umfassen. Diese toxische Belastung wird durch Pestizide noch verstärkt.

Weitreichende gesundheitliche Auswirkungen

Besonders exponierte und anfällige Personengruppen

Durch die tagtäglich aufgenommene Nahrung ist die Allgemeinbevölkerung einem wahren Pestizidcocktail ausgesetzt. In landwirtschaftlichen Gebieten, in denen Pestizide zum Einsatz kommen, landen diese Substanzen in der Luft, verschmutzen Boden und Wasserwege und werden gelegentlich von Nichtzielpflanzen systemisch aufgenommen. Auch in Städten werden Menschen durch das Versprühen von Pestiziden in Erholungsgebieten einem Mix aus Chemikalien ausgesetzt. Der tägliche Einsatz verschiedener Schädlingsbekämpfungsmittel im Haushalt kann zudem Wohnbereiche und Gärten kontaminieren.

Besonders exponierte oder anfällige Personengruppen sind beispielsweise:

- Landwirte und Pestizidausbringer, insbesondere Beschäftigte in Gewächshäusern, die bei der Arbeit grossen Mengen an Chemikalien ausgesetzt sind. Dies wurde durch im Blut und in den Haaren festgestellte Konzentrationen eindeutig nachgewiesen.
- Ungeborene und Kleinkinder. Wenn Schwangere Pestiziden ausgesetzt sind, gehen einige dieser Chemikalien direkt auf das ungeborene Kind im Mutterleib über. Während seiner Entwicklung reagiert der Fötus auf die toxischen Wirkungen von Pestiziden besonders empfindlich. Kleinkinder sind aufgrund ihrer erhöhten Expositionsraten generell anfälliger als Erwachsene; sie kommen insbesondere beim Krabbeln zu Hause stärker mit Oberflächen in Berührung und stecken häufig ihre Finger in den Mund. Zudem sind die Körper von Kindern deutlich kleiner als die von Erwachsenen und können giftige Substanzen noch nicht gut abbauen.

Zu den gesundheitlichen Auswirkungen bei Kindern, die erhöhten Pestizidkonzentrationen im Mutterleib ausgesetzt waren, zählen eine verzögerte kognitive Entwicklung, Verhaltensveränderungen und Geburtsfehler. Auch hängt die Häufigkeit von Kinderleukämie eng mit der Exposition gegenüber Pestiziden zusammen.

Zudem haben Studien höhere Pestizidexpositionen mit einer erhöhten Häufigkeit verschiedener Krebsarten (Prostatakrebs, Lungenkrebs und anderer) sowie neurodegenerativer Erkrankungen wie Parkinson und Alzheimer in Zusammenhang gebracht. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass einige Pestizide das endokrine System und das Immunsystem im Körper stören können. Zwar ist das Wissen über die Mechanismen solcher Auswirkungen lückenhaft, fest steht jedoch, dass in einigen Fällen Enzymfunktionen und wichtige Signalprozesse auf Zellebene unterbrochen werden können. Studien, die mit DNA-basierten Methoden arbeiten, deuten zudem darauf hin, dass bestimmte Chemikalien die Genexpression stören, was durch epigenetische Vererbung in Generationen weiterwirken kann, die selbst keinen Pestiziden ausgesetzt sind. Die negativen Auswirkungen des Gebrauchs von Pestiziden können somit extrem langwierig sein und sich selbst dann noch fortsetzen, wenn die entsprechende Substanz bereits verboten ist.

Dieser Report widmet sich dem immer umfangreicheren Bestand an Forschungsmaterial über die bekannten und vermuteten Auswirkungen von Pestiziden auf die Gesundheit des Menschen. Dabei werden Nachweise zusammengetragen und ausgewertet, die zeigen, wie die industrielle Landwirtschaft und insbesondere der Einsatz synthetischer Pestizide derzeit die Gesundheit von Landwirten, ihren Familien und der weiteren Bevölkerung gefährden. Auch unbekannte Unsicherheiten sowie widersprüchliche und noch nicht abgeschlossene Arbeiten finden Berücksichtigung. Zu den vielen aktiven Inhaltsstoffen, die potenziell gesundheits-schädlich sind, gehören die derzeit zugelassenen

organischen Phosphorsäureester Chlorpyrifos und Malathion. Chlorpyrifos wird regelmässig in Nahrungsmitteln und menschlicher Muttermilch nachgewiesen. Studien über die öffentliche Gesundheit legen nahe, dass die Substanz mit zahlreichen

Krebsarten, Entwicklungsstörungen bei Kindern, neurologischen Funktionsstörungen, der Parkinson-Krankheit und Hypersensibilität in Zusammenhang steht.

Die Lösung: Ökologische Landwirtschaft

Der einzig sichere Weg, unsere Exposition gegenüber giftigen Pestiziden zu verringern, ist die Umstellung auf einen langfristigen und nachhaltigen Ansatz zur Nahrungsmittelproduktion. Dies erfordert rechtsverbindliche, auf nationaler und internationaler Ebene umzusetzende Vereinbarungen über den unverzüglichen Ausstieg aus der Verwendung sämtlicher Pestizide, die für Nichtzielorganismen giftig sind. Eine grundlegende Veränderung unserer landwirtschaftlichen Ausrichtung impliziert einen Paradigmenwechsel weg von der industriellen Landwirtschaft, die nicht ohne chemische Hilfsmittel auskommt, hin zu einer flächendeckenden Einführung der ökologischen Landwirtschaft. Nur so können alle Menschen ausreichend ernährt und die Ökosysteme, in denen wir leben, geschützt werden. Die ökologische Landwirtschaft ist ein moderner und wirksamer Ansatz zur Bewirtschaftung landwirtschaftlicher Flächen, der ohne giftige Chemikalien auskommt und für gesunde und sichere Nahrungsmittel sorgt.



Diese ökologisch aufgezogene Ackerbohne ist in Griechenland heimisch und enthält viel Eiweiss.
© Greenpeace / Panos Mitsios

1. Einführung



Ein Arbeiter ohne Schutzkleidung, der nur eine Schutzmaske aus Papier trägt, sprüht Pestizide auf Gemüsepflanzen in einem Gewächshaus.
© Greenpeace / Ángel García

1.1 Pestizide in der Landwirtschaft

Der Einsatz chemisch-synthetischer Pestizide in der Landwirtschaft nahm in den 1950er-Jahren seinen Anfang. Seither sind verschiedenste Arten von Chemikalien verwendet worden. Pestizide auf der Basis von chlororganischen Verbindungen, organischen Phosphorsäureestern, Carbamaten und Pyrethroiden kamen zu jener Zeit auf den Weltmarkt und markierten den Beginn der industriellen Landwirtschaft (Grüne Revolution). In den seither vergangenen Jahrzehnten wurden weitere Pestizidsorten auf dem Weltmarkt eingeführt, darunter die Neonicotinoide. Die industrielle Landwirtschaft setzt zum Schutz der Ernten vor Schädlingen und Krankheiten und zur Ertragssteigerung inzwischen immer mehr auf den Einsatz chemisch-synthetischer Pestizide.

Was sind Pestizide?

Ein «**Pestizid**» ist im Wortsinn der Akt des Auslöschens einer Störung oder Seuche. Unter chemisch-synthetischen Pestiziden versteht man Substanzen oder Gemische, die zur Bekämpfung von Schädlingen eingesetzt werden, darunter Insekten, Pilze, Schimmelpilze und Unkrautarten. Die Substanzen sind auch unter der Bezeichnung «Pflanzenschutzmittel» bekannt.

Häufig werden sie nach dem jeweiligen Zielschädling kategorisiert:

Insektizide: zur Insektenbekämpfung

Herbizide: zur Unkrautbekämpfung

Fungizide: zur Pilzbekämpfung

Zusammengenommen decken diese Gruppen eine sehr grosse Anzahl einzelner aktiver Inhaltsstoffe, Rezepturen und Markennamen ab. Ferner werden Pestizide anhand ihrer chemischen Klasse kategorisiert – z.B. Organophosphate (OP-Pestizide), Chlororganika (chlororganische Pestizide), Carbamate oder Neonicotinoide.

1.1.1 Pestizidklassen

• ORGANOCHLORPESTIZIDE (CHLORORGANISCHE PESTIZIDE)

Sie werden seit 1950 in der Landwirtschaft und im öffentlichen Gesundheitswesen eingesetzt. Mittlerweile wurde jedoch der Einsatz einiger dieser Substanzen wegen ihrer nachweislichen Toxizität für Nichtzielarten, darunter den Menschen, enorm eingeschränkt oder ganz untersagt. Einige chlororganische Pestizide sind sehr stabile Verbindungen und deshalb in der Umwelt ausserordentlich lang-lebig, weil sie natürlichen Abbauprozessen widerstehen. Aus diesem Grund werden mehrere nach dem Stockholmer Übereinkommen von 2001 als persistente organische Schadstoffe (Persistent Organic Pollutants, POP) klassifiziert. Zwar sind die Umweltkonzentrationen einiger Chlororganika mit der Zeit gesunken, viele lassen sich jedoch nach wie vor als Verunreinigungen in verschiedensten Ökosystembereichen nachweisen, so im Boden, in Flusssedimenten, Sedimenten in Meeres- und Küstengewässern und sogar tief in den Ozeanen und an den Polen (Willet et al. 1998).

Wichtige chlororganische Pestizide sind unter anderem: Tetrachlorkohlenstoff, Chlordan, DDT, DDE, Dieldrin, Heptachlor, β -HCH, γ -HCH. Keine dieser Substanzen ist derzeit in der EU zur Verwendung zugelassen.

• ORGANOPHOSPHAT-PESTIZIDE (OPP)

Die insektizide Wirkung bestimmter organischer Phosphorsäureverbindungen wurde bei militärischen Forschungen zu Nervengasen entdeckt. Seit dem Zweiten Weltkrieg werden zahlreiche Organophosphat-Pestizide (OPP) für den Einsatz in der Landwirtschaft vermarktet. OPP umfassen eine grosse Vielfalt chemischer Strukturen. Aufgrund ihres toxischen Mechanismus zeigen diese Chemikalien als Pestizide Wirkung: Sie hemmen ein wichtiges Enzym (Acetylcholinesterase) im zentralen und peripheren Nervensystem – eine Eigenschaft, auf die auch ihre beobachtete Toxizität für Nichtzielarten teilweise zurückzuführen ist.

Wichtige OPP sind unter anderem: Acephat, Chlorpyrifos, Coumaphos, Diazinon, Dichlorvos, Fonofos, Parathion, Malathion, Methylparathion, Phosmet. Chlorpyrifos und Malathion sind derzeit in der EU zur Verwendung zugelassen und in den USA für den Einsatz im Haushalt verboten.

• CARBAMATE

Sie sind in der Regel neurotoxisch und ebenfalls Acetylcholinesterase-Hemmer. Einige wurden mit nachteiligen Auswirkungen auf die Entwicklung von Säuglingen und Kindern in Zusammenhang gebracht (Morais et al. 2012).

Wichtige Carbamate sind unter anderem: Aldicarb, Carbaryl, Methiocarb, Pirimicarb, Maneb und Mancozeb (beides Dithiocarbamate), EPTC (S-Ethyl-N,N-dipropylthiocarbamat oder Thiocarbamat). Methiocarb, Pirimicarb, Maneb und Mancozeb sind derzeit in der EU zur Verwendung zugelassen.

• SYNTHETISCHE PYRETHROIDE

Diese stören Signalprozesse der Zellen (Ionenkanäle). Einige wurden mit nachteiligen Auswirkungen auf die reproduktive Gesundheit des Mannes in Verbindung gebracht und stehen im Verdacht, endokrine Störungen zu verursachen, indem sie sich auf die Hormonfunktion auszuwirken (Koureas et al. 2012).

Wichtige Pyrethroide sind unter anderem: Cyhalothrin, Cypermethrin, Deltamethrin, Permethrin. Cypermethrin und Deltamethrin sind derzeit in der EU zur Verwendung zugelassen.

• NEONICOTINOIDE

Sie bilden eine jüngere Klasse von Pestizidklasse. Imidacloprid war beispielsweise 1985 erstmals im Handel erhältlich. Die Substanzen ähneln in ihrer Struktur stark dem Nikotin und blockieren bestimmte Zellsignalwege. Ausserdem wirken sie sich negativ auf die Entwicklung des Nervensystems aus (Kimura-Kuroda et al. 2012). Weil sie im Verdacht stehen, für Wild- und Honigbienen giftig zu sein, hat die Europäische Kommission einige Restriktionen erlassen.

Wichtige Neonicotinoide sind unter anderem: Clothianidin, Imidacloprid, Thiamethoxam.

- **CHLORACETAMIDE**

Sie können Fehlentwicklungen verursachen. Aalachlor und Metolachlor sind in der EU nicht mehr zugelassen.

- **PARAQUAT**

Das neurotoxische Herbizid stört die Photosynthese und ist in der EU nicht mehr zur Verwendung zugelassen.

- **GLYPHOSAT**

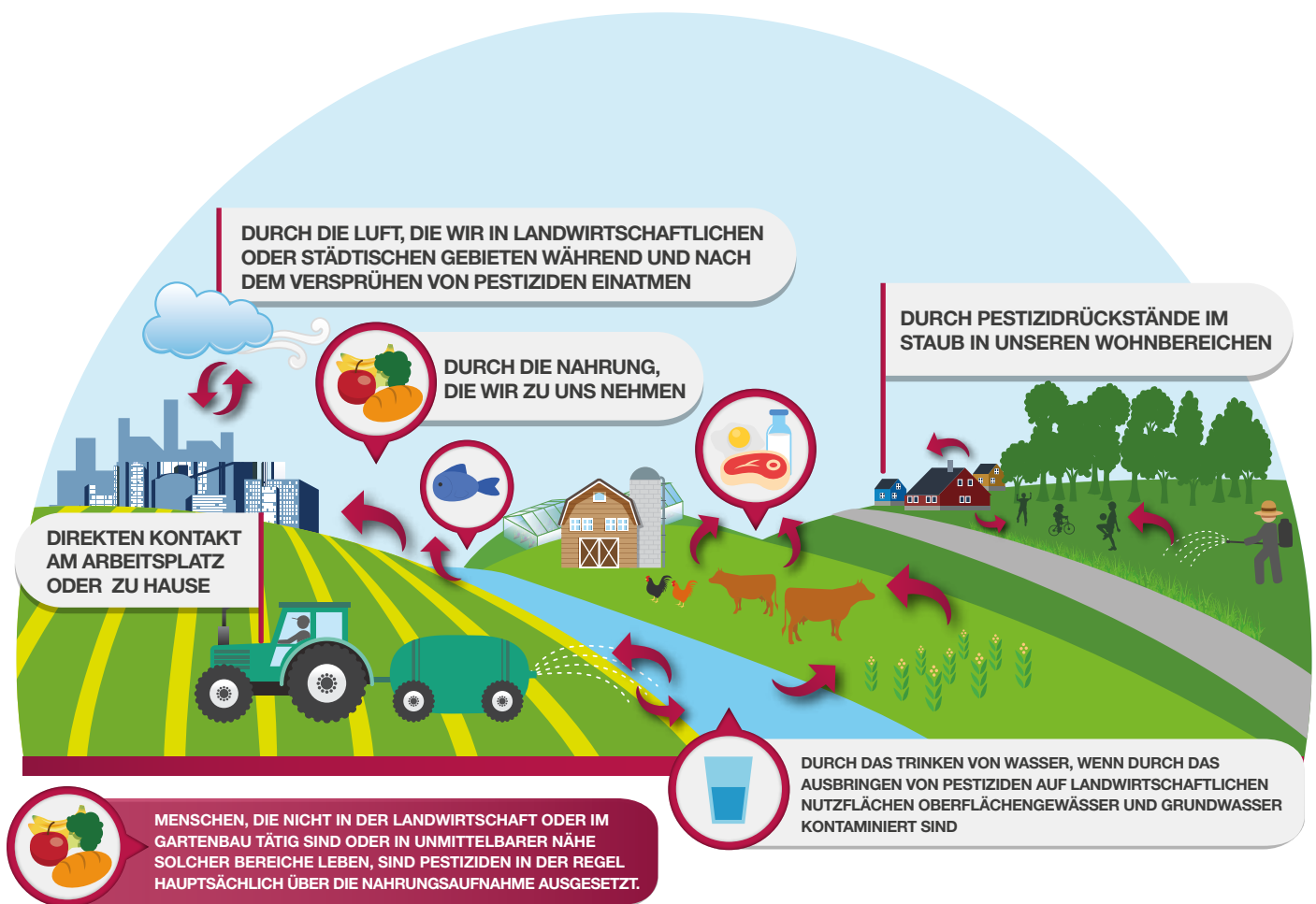
Der aktive Bestandteil von Roundup hemmt ein bestimmtes Enzym in Pflanzen. Die gesundheitlichen Auswirkungen sind nach wie vor umstritten, die Internationale Agentur für Krebsforschung (International Agency for Research on Cancer, IARC) klassifizierte Glyphosat kürzlich als Wirkstoff der Gruppe 2A (wahrscheinlich krebserzeugend für den Menschen) (Guyton et al. 2015). Diese Klassifikation stützt sich zwar, was den Menschen angeht, auf begrenzte Erkenntnisse (insbesondere auf Verbindungen zu Non-Hodgkin-Lymphomen), für die Tierwelt liegt jedoch eine tragfähige Basis verfügbarer Evidenzdaten vor. Darüber hinaus werden hormonelle

Wirkungen in menschlichen Zelllinien und Auswirkungen auf die Fortpflanzungsfähigkeit vermutet (Gasnier et al. 2009, Cassault-Meyer et al. 2014). Glyphosat wird weltweit in grossem Massstab eingesetzt und ist aktiver Bestandteil von mehr als 750 verschiedenen Produkten, die in der Land- und Forstwirtschaft, im städtischen Bereich und in Haushalten angewendet werden. Mit dem Anbau von «Roundup-Ready»-Kulturen, die genetisch so verändert wurden, dass sie gegen die Wirkung von Glyphosat resistent sind, ist die Verwendung dieser Substanz stark gestiegen.

- **WEITERE PESTIZIDE MIT UNTERSCHIEDLICHEN CHEMISCHEN STRUKTUREN**

Weitere in der EU zur Verwendung zugelassene und auch anderswo eingesetzte Pestizide sind unter anderem: Abamectin (Avermectin), Azoxystrobin, Boscalid, Captan, Cyprodinil, Dicamba, Dinitrol, Fipronil, Pendimethalin und Pyrimethanil. Zu den Substanzen, die in der EU nicht zur Verwendung zugelassen sind (von denen einige jedoch andernorts zur Verwendung zugelassen oder im Einsatz sein können), gehören: Benomyl, Kohlenstoffdisulfid, Ethylendibromid (1,2-Dibromethan), Imazethapyr, Trifluralin. Diethyltoluamid (DEET), das als Insektenschutzmittel eingesetzt wird und in einigen Pestizidformulierungen (darunter in Carbamaten) als Synergist enthalten ist, wird in den EU-Verordnungen nicht erfasst.

1.2 Wo sind wir Pestiziden ausgesetzt?



1.2.1 Exposition über die Nahrung

Pestizidrückstände kommen in Nahrungsmitteln, die in industrieller Intensivlandwirtschaft angebaut werden, häufig vor. Studien zeigen, dass Nahrungsmittel häufig Mehrfachrückstände enthalten. Folglich werden uns Pestizide als Gemische bzw. Cocktails dargereicht (Fenik et al. 2011). Zur toxischen Wirkung von Pestizidgemischen ist sehr wenig bekannt, jedoch gilt als sicher, dass einige Substanzen untereinander Synergieeffekte entwickeln können, sodass ihre kombinierte Wirkung stärker ist als die der einzelnen Komponenten (Reffstrup et al. 2010). Eine toxikologische Bewertung von Gemischen aus Pestizidrückständen ist angesichts der Anzahl möglicher Kombinationen und Interaktionen, die auftreten können, hochkomplex.

Nach Sutton et al. (2011) kann sich angesichts der typischen Ernährungsgewohnheiten in den USA aufgrund von Pestizidrückständen in Lebensmittelerzeugnissen eine potenziell hohe kumulative Exposition der Allgemeinbevölkerung ergeben. Dies trifft wahrscheinlich auch auf andere Länder zu und kann in Anbetracht des wiederholten Pestizidkonsums Anlass zur Besorgnis sein – insbesondere wenn es sich um lipophile Pestizide (die sich leicht mit Fett verbinden) oder bioakkumulierende Pestizide handelt (die sich mit den Jahren im Körper anreichern).

PESTIZIDE IN OBST UND GEMÜSE

Pestizide kommen in der kommerziellen Produktion von Obst und Gemüse weitläufig zum Einsatz. Rückstände angewendeter Pestizide können im Gewebe oder auf der Oberfläche von Ernteprodukten zurückbleiben, wenn diese auf den Markt kommen. Über viele Jahre hinweg haben Wissenschaftler verschiedenste Techniken entwickelt, um Pestizidkonzentrationen in Nahrungsmitteln zu messen. Die Ergebnisse legen nahe, dass anhaltende Kontrollen erforderlich sind, um so weit wie möglich sicherzustellen, dass für Pestizidrückstände festgelegte Grenzwerte bei landwirtschaftlichen Erzeugnissen, die auf den Markt gelangen, nicht überschritten werden (Wilkowska und Biziuk 2011; Li et al. 2014). In den meisten Ländern gilt entweder landesweit

oder regional ein sogenannter Rückstandshöchstgehalt (RHG) für jede Substanz. Ist diese Schwelle überschritten, gilt das Nahrungsmittel als nicht mehr für den menschlichen Verzehr geeignet. Die Europäische Union beispielsweise legt RHG-Grenzen fest, die für die gesamte Region gelten.

Mehrere zwischen 2007 und 2014 veröffentlichte Studien legen nahe, dass Leguminosen, Blattgemüse und Obst wie Äpfel und Weintrauben häufig die höchsten Pestizidrückstandswerte erreichen (Bempah et al. 2012; Jardim et al. 2012; Fan et al. 2013; Yuan et al. 2014). Es liegen übereinstimmende Beweise vor, dass diese Substanzen in bestimmten Ländern regelmässig als Gemische aus Mehrfachrückständen auftreten, und das häufig in Konzentrationen oberhalb der RHG-Grenzen (Latifah et al. 2011; Jardim et al. 2012). Neben zahlreichen weiteren Pestiziden werden in unseren Nahrungsmitteln immer wieder Cypermethrin, Chlorpyrifos, Iprodion, Boscalid, Dithiocarbamate und Acephat nachgewiesen (Claeys et al. 2011; Lozowicka et al. 2012; Yuan et al. 2014). Während umfassende Forschungen nahelegen, dass einige dieser Rückstände auf der Pflanzenoberfläche durch das Abwaschen und Kochen von Gemüse reduziert werden können, ist in einigen Fällen durch das Zubereiten von Nahrungsmitteln sogar eine Steigerung ihrer Konzentration möglich (Keikotlhaile et al. 2010).

PESTIZIDE IN FISCHEN

Seit den 1970er-Jahren kommen Zinnorganika (Organozinnverbindungen, OZV) als Fungizide und Biozide in der Landwirtschaft weitläufig zum Einsatz. Zinnorganische Verbindungen (hauptsächlich Tributylzinnhydrid, TBT) wurden häufig auch auf Booten und Schiffen in Anstrichen verwendet, um das Festsetzen von Muscheln und Algen zu verhindern (Antifouling). Dies hatte die weitreichende Verschmutzung zahlreicher Küstengewässer zur Folge und führte schliesslich mit dem Internationalen Übereinkommen von 2001 über die Beschränkung des Einsatzes schädlicher Bewuchsschutzsysteme auf Schiffen (AFS-Übereinkommen, seit 2008 in Kraft) zu einem weltweiten Verbot dieser Anwendung durch die Internationale Seeschifffahrts-Organisation (IMO).

Eine weltweit durchgeführte Untersuchung der Verschmutzung durch Zinnorganika in Meeresumwelten ergab, dass eine auf dem Land als Pestizid eingesetzte Triphenylzinnverbindung (TPT) ebenfalls häufig Sedimente verunreinigt (Yi et al. 2012). Phenylzinnverbindungen können von Meereslebewesen nicht ohne Weiteres biologisch abgebaut werden, was ihre Bioakkumulation und potenzielle Biomagnifikation durch marine Nahrungsnetzsysteme zur Folge hat. Besonders hohe Konzentrationen an Zinnorganika lassen sich im Blut von Menschen nachweisen, die Fisch und Meeresfrüchte in grösseren Mengen zu sich nehmen. Zum Schutz der öffentlichen Gesundheit wurde eine regelmässige Kontrolle der Konzentration dieser Substanzen empfohlen (Yi et al. 2012).

PESTIZIDE IN TIERISCHEN PRODUKTEN

Auch in Nutztieren können sich Pestizide aus kontaminierter Nahrung oder dem veterinären Pestizideinsatz anreichern. In der Regel werden diese Substanzen im Fett und in den Muskeln der Tiere gespeichert, einige wurden jedoch auch in Gehirn, Leber, Lunge und anderen Innereien nachgewiesen (LeDoux 2011).

Insektizide und Akarizide werden häufig zur Bekämpfung von Ektoparasiten wie der Roten Vogelmilbe in der Geflügel- und Eierproduktion eingesetzt. In der Folge reichern sich einige dieser Pestizide in Muskeln, Fett und Leber an und lassen sich in Eiern auch noch lange nachweisen, nachdem die Chemikalien aus anderen Geweben bereits abtransportiert wurden (Schenck und Donoghue 2000).

Auch Milch und Milcherzeugnisse enthalten aufgrund von Bioakkumulation und Ablagerung im Fettgewebe der Tiere eine Reihe von Substanzen. Dies ist insbesondere von Bedeutung, weil Kuhmilch in der menschlichen Ernährung häufig ein Grundnahrungsmittel ist, das vor allem Kinder reichlich zu sich nehmen.

BIO-LEBENSMITTEL IM VERGLEICH ZU ERZEUGNISSEN AUS DER INDUSTRIELLEN LANDWIRTSCHAFT

Studien haben gezeigt, dass die meisten Kinder Pestiziden hauptsächlich über ihre Ernährung ausgesetzt sind. Folglich kann man davon ausgehen, dass Kinder, die Nahrungsmittel aus biologischem Anbau zu sich nehmen, durchweg geringere



In einer Apfelplantage in der Nähe von Hamburg in Deutschland werden Pestizide ausgebracht.
© Greenpeace / Christian Kaiser

Pestizidrückstände im Urin aufweisen als jene, deren Ernährung auf Erzeugnissen aus der konventionellen industriellen Landwirtschaft basiert (Forman et al. 2012).

Lu et al. (2006) untersuchten Metaboliten von OPP im Urin von Kindern zwischen 3 und 11 Jahren in Seattle, USA. Diese Kinder wurden fünf Tage lang konventionell ernährt, darauf gab man ihnen fünf Tage lang Nahrungsmittel biologischer Herkunft. Es wurde beobachtet, dass die Konzentrationen der Pestizide Malathion und Chlorpyrifos rasch auf ein Niveau sanken, auf dem sie nicht mehr nachgewiesen werden konnten, nachdem Kinder in den zweiten fünf Tagen eine biologische Ernährung eingehalten hatten.kehrten sie zur konventionellen Ernährung zurück, stiegen die Konzentrationen dieser Metaboliten von OPP im Urin erneut an.

Bei dieser Studie setzte sich die biologische Ernährung der Kinder aus frischem Obst und Gemüse, verarbeitetem Obst oder Gemüse wie Säften sowie Elementen auf Weizen- und Maisbasis zusammen. Untersuchungen zufolge enthalten Nahrungsmittel aus diesem Bereich, die aus industrieller Landwirtschaft stammen, in der Regel OPP. Dies legt den Schluss nahe, dass Kinder aller Wahrscheinlichkeit nach ausschliesslich durch ihre Ernährung Chlorpyrifos und Malathion ausgesetzt sind (Lu et al. 2006).

1.2.2 Exposition durch das Versprühen von Pestiziden in landwirtschaftlichen und städtischen Gebieten

Auf landwirtschaftlichen Nutzflächen und in städtischen Bereichen versprühte Pestizide können während der Anwendung von der Luft erfasst werden und in grosse Entfernungen abdriften. Eine Studie in den USA ergab beispielsweise, dass mehrere häufig eingesetzte Pestizide in grosser Entfernung von den Orten nachweisbar waren, an denen sie landwirtschaftlich angewendet worden waren. In Entfernungen zwischen 10 und 150 Metern vom Einsatzort überschritten einige Pestizide wie Diazinon und Chlorpyrifos sogar die von Regierungsseite festgelegten Sicherheitsniveaus (Referenzwerte für die Exposition über die Luft) (Sutton et al. 2011).

Menschen, die in landwirtschaftlichen Gebieten wohnen, können aus diesem Grund abgedrifteten Pestiziden stark ausgesetzt sein. Gleichermassen können Menschen solchen Belastungen durch das Einatmen kontaminierter Luft ausgesetzt sein, wenn Pestizide in Parks und städtischen Bereichen oder zu Hause versprüht werden.

1.2.3 Exposition über Hausstaub, Versprühen und Gartenerde

Untersuchungen haben ergeben, dass Hausstaub mit zahlreichen Chemikalien kontaminiert ist, darunter auch einigen Pestiziden, insbesondere wenn sie häufig zur Bekämpfung von Haushaltsschädlingen eingesetzt werden (Naeher et al. 2010). Die wichtigsten Substanzen, die bei der Schädlingsbekämpfung im Haushalt zum Einsatz kommen, sind die Pyrethroide Permethrin und Cyfluthrin sowie in einigen Fällen Chlorpyrifos. Das Verschlucken, das Einatmen und der Hautkontakt mit kontaminierten Stäuben kann zu anhaltenden und vielfältigen Pestizidexpositionen führen (Morgan et al. 2007, 2014; Starr et al. 2008). Wohnstätten in landwirtschaftlichen Gebieten, insbesondere in unmittelbarer Nähe von Flächen, die mit Pestiziden behandelt werden, haben sich als stärker kontaminiert herausgestellt (Harnly et al. 2009). Kontaminierter Staub stellt jedoch auch in städtischen Bereichen, in denen Rückstände infolge von Anwendungen im Haushalt bestehen bleiben, ein potenzielles Problem dar (Naeher et al. 2010; Muñoz-Quezada et al. 2012).



Ein Bauer sprüht Pestizid auf
seinen Chinakohl in Hebei.
©Greenpeace / LiGang



Ein indischer Apfelbauer spritzt seine
Plantage mit Pestiziden.
© Greenpeace / Peter Caton



Wir alle sind Pestiziden in unterschiedlichem Mass ausgesetzt, selbst wenn wir uns bemühen, sie zu meiden. Aufgrund spezifischer Umstände und Eigenschaften sind jedoch einige Menschen aller Wahrscheinlichkeit nach Pestiziden besonders stark ausgesetzt oder gegenüber ihren nachteiligen Auswirkungen besonders empfindlich.

1.3 Besonders exponierte und anfällige Personengruppen

1.3.1 Beschäftigte in der Landwirtschaft

Landwirte und ihre Familien können Pestiziden stärker als die Allgemeinbevölkerung ausgesetzt sein. Landwirte, die Pestizide versprühen (Pestizid-ausbringer), sind den höchsten Konzentrationen ausgesetzt, doch auch Beschäftigte in Gewächshäusern können in sehr hohem Masse mit Pestiziden in Kontakt kommen.

In einer in Europa durchgeführten Studie, die sich mit Rückständen in den Haaren von Landarbeitern auseinandersetzte, wurden 33 verschiedene Substanzen nachgewiesen, darunter Herbizide und Fungizide. Am häufigsten fand man die Pestizide Pyrimethanil, Cyprodinil und Azoxystrobin, wobei die nachgewiesenen Konzentrationen den Bewirtschaftungsarten und den eingesetzten Produkten entsprachen. Ähnliche Konzentrationen von p,p'-DDE und γ -HCH (nicht mehr in Verwendung) fanden sich bei allen untersuchten Personen, unabhängig von ihrer Funktion im Agrarbetrieb, was auf eine

längerfristige Exposition gegenüber Chlororganika hinweist, die in der Umwelt extrem langlebig sind (Schummer et al. 2012). Diese Ergebnisse implizieren, dass Pestizid-ausbringer selbst unter Einhaltung der erforderlichen Sicherheitsvorkehrungen erhöhten Expositionswerten ausgesetzt sind, die sich auch in ihrem Körpergewebe nachweisen lassen. Wie lange einige der Pestizide, die nach wie vor aktiv verwendet werden, tatsächlich im Körper verbleiben, ist nicht ausreichend bekannt, jedoch ist dieser Faktor möglicherweise auch weniger bedeutend, wenn Verwendung und Exposition regelmässigen Wiederholungen unterliegen.

Auch die in landwirtschaftlichen Gebieten ansässigen Familien von Landwirten sind Pestiziden möglicherweise etwas stärker ausgesetzt als der Durchschnitt der Bevölkerung, weil auf Feldern versprühte Pestizide zu den Wohnstätten dieser Familien abdriften können und Landarbeiter nach der Arbeit kontaminierte Kleidung und Schuhe mit nach Hause bringen. Dies ist im Hinblick auf Säuglinge und Kinder besonders besorgniserregend, weil sie für die toxischen Auswirkungen einiger Pestizide anfälliger sind als Erwachsene (Arcury et al. 2007).



Ein Arbeiter ohne Schutzkleidung, der nur eine Maske aus Papier trägt, sprüht Pestizide auf Gemüse in einem Gewächshaus in Spanien
© Greenpeace / Ángel García

1.3.2 Kinder, Säuglinge und Exposition im Mutterleib

Wenn Schwangere und stillende Mütter Pestiziden ausgesetzt sind, kann die Belastung auch auf ihre Kinder übergreifen. Einige Pestizide können über die Plazenta auf den sich entwickelnden Fötus im Mutterleib und über die Muttermilch auf den gestillten Säugling übergehen. In den frühen Entwicklungsphasen bilden sich die Organe des Kindes aus und können für die Auswirkungen giftiger Chemikalien äusserst anfällig sein. Das noch in Entwicklung begriffene Gehirn eines Kindes ist beispielsweise gegenüber Neurotoxika empfindlicher. Zudem ist die Dosis von Pestiziden bezogen auf das Körpergewicht bei Kindern aufgrund ihrer geringeren Grösse wahrscheinlich höher (Weiss 2000). Weiter sind bestimmte Enzyme, die aktivierte Formen von Pestiziden entgiften, bei Kindern insgesamt in geringerem Masse vorhanden und weniger aktiv (Holland et al. 2006).

KONTAMINIERTE MUTTERMILCH

Vor dem Abstillen ist Muttermilch für Säuglinge die beste Ernährungsform, insbesondere weil wichtige Elemente zum Schutz vor Krankheiten vom System der Mutter auf das Kind übertragen werden. Angesichts der Tatsache, dass das Stillen in eine der sensibelsten Phasen der kindlichen Entwicklung fällt, ist es von entscheidender Bedeutung, dass eine Kontamination der Muttermilch mit schädlichen Chemikalien minimiert bzw. so weit wie möglich vermieden wird. Daten aus Untersuchungen von Muttermilch in verschiedenen Ländern zeigen jedoch, dass die Pestizidkontamination nach wie vor ein Problem darstellt.

Insbesondere chlororganische Pestizide reichern sich bekanntermassen durch Bioakkumulation im Körperfett und in der Muttermilch an, wenn sie regelmässig mit der Nahrung aufgenommen werden. Aufgrund ihrer Langlebigkeit in der Umwelt kontaminieren sie so unseren Körper Tag für Tag weiter. Diese Chemikalien wurden in epidemiologischen Studien mit nachteiligen Auswirkungen auf die menschliche Entwicklung in einen statistischen Zusammenhang

gebracht. In einer Studie in Taiwan wurden im Zeitraum von 2000 bis 2001 in Muttermilchproben nachgewiesen (Choa et al. 2006). Bei den vorrangig in den Milchproben gefundenen Pestiziden handelte es sich um p,p'-DDE, p,p'-DDT, α -Chlordan, Heptachlorepoxid, Heptachlor, β -HCH und γ -HCH. Studien in anderen Teilen der Welt kamen zu ähnlichen Ergebnissen, so in Kolumbien, Korea und Deutschland (Lee et al. 2013a; Raab et al. 2013; Rojas-Squella et al. 2013). Untersuchungen deuten darauf hin, dass die Konzentrationen dieser langlebigen OCPs in menschlicher Muttermilch derzeit in vielen Ländern, in denen diese Substanzen seit einiger Zeit verboten sind, zurückgehen (Ulaszewska et al. 2011). Die Ernährung ist und bleibt ein wichtiger Faktor für die Pestizidbelastung, insbesondere wenn Fisch einen hohen Anteil daran ausmacht (Solomon und Weiss 2002).

Zu den chlororganischen Pestiziden, die in vielen Teilen der Welt noch häufig in der Landwirtschaft eingesetzt werden, gehören Lindan und Endosulfan. In einer 2003 in Indien veröffentlichten Studie wurden in Muttermilchproben von Frauen aus Bhopal hohe Endosulfankonzentrationen nachgewiesen (Sanghi et al. 2003). Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat Werte für die Pestizidkonzentrationen in Muttermilch festgelegt, die aufgrund der Wissenslage zu ihrer Toxizität als «akzeptabel» gelten (die sogenannte «erlaubte Tagesdosis» – Acceptable Daily Intake, ADI). Laut Sanghi et al. (2003) überschritten sie den Wert um das 8,6-Fache (9,6) oder waren sie 8,6 mal so hoch (8,6). Auch Lindan wurde in der Muttermilch dieser indischen Frauen nachgewiesen.

Organophosphat-Pestizide (OPP) und synthetische Pyrethroide gelten nicht als umwelterpersistent. Folglich wurden ihre Konzentrationen in der Muttermilch kaum untersucht. Einige Studien haben jedoch deutlich gezeigt, dass diese Pestizide die menschliche Muttermilch sehr wohl kontaminieren. Während die Konzentrationen möglicherweise rückläufig sind, werden nun deutlich mehr OPP und synthetische Pyrethroide in der Muttermilch nachgewiesen, da diese Substanzen Pestizide, deren Einsatz stärker eingeschränkt wurde, abgelöst haben (Sharma et al. 2014). Sanghi et al. (2003) stellten in der Muttermilch von Frauen aus Bhopal hohe Konzentrationen

des OPP Chlorpyrifos sowie von Malathion fest. In dieser Studie überschritten die Chlorpyrifos-Werte in der Muttermilch die ADI-Werte der WHO um das 4,1-Fache. In einer jüngeren Pilotstudie in den USA wurden zudem Chlorpyrifos, Chlorpyrifosmethyl und das Carbamat-Insektizid Propoxur in der Muttermilch nachgewiesen (Weldon et al. 2011).

Sharma et al. (2014) identifizierten in einer Untersuchung in Indien zu den Schadstoffen in der Muttermilch Cyfluthrin, ein synthetisches Pyrethroid, als das am häufigsten nachgewiesene Pestizid. Bei dieser Studie wurden Werte festgestellt, die für Säuglinge, die Muttermilch zu sich nehmen, ein Gesundheitsrisiko darstellen würden. Darüber hinaus wurden inzwischen auch synthetische Pyrethroide in Muttermilchproben nachgewiesen, die sowohl in städtischen als auch in landwirtschaftlichen Gebieten in Spanien, Brasilien und Kolumbien genommen wurden (Corcellas et al. 2012). Diese Ergebnisse deuteten darauf hin, dass sich die Pestizide entweder im Körper anreichern können (was der Annahme entgegensteht, dass sie im Stoffwechsel rasch umgewandelt werden) oder dass die Schadstoffbelastung durch wiederholte Exposition zunimmt.

MULTIPLE EXPOSITIONSWEGE

Kleinkinder verbringen einen Grossteil ihrer Zeit zu Hause oder draussen auf dem Boden bzw. in Bodennähe. Sie berühren Staub und Erde häufig und die Wahrscheinlichkeit, dass sie diese Chemikalien verschlucken, ist deshalb höher, weil sie regelmässig ihre Hände, ihr Spielzeug oder andere Objekte in den Mund nehmen. Untersuchungen zu Schadstoffen im Haushalt und die direkte Überwachung von Substanzen im Urin von Kindern haben deutlich gezeigt, dass Kinder, insbesondere Kleinkinder, Substanzen wahrscheinlich über verschiedene Wege ausgesetzt sind, beispielsweise durch Verschlucken oder Einatmen von Erde, Teppichstaub, Nahrung oder Luft (Naehler et al. 2010; Muñoz-Quezada et al. 2012; Morgan et al. 2014). Die Expositionsmuster weisen geografische und jahreszeitenbedingte Unterschiede auf. Während Wissenschaftler derzeit daran arbeiten, sowohl

Expositionswege als auch Expositionsraten zu beurteilen, ist schon jetzt klar, dass Kinder vielen verschiedenen Substanzen permanent und auf unterschiedliche Weise ausgesetzt sind. Selbst bei geringen Konzentrationen einzelner Substanzen gibt diese anhaltende kombinierte Exposition gegenüber komplexen Substanzgemischen Anlass zur Sorge. Morgan et al. (2014) beschreiben die Exposition gegenüber verschiedenen Pestiziden bei Vorschulkindern in den USA über multiple Wege, darunter Umweltquellen (Staub und Luft zu Hause und in der Kindertagesstätte), Pflegeprodukte (Feuchttücher) und Nahrungsmittel. Die Absorptionsraten unterscheiden sich je nach Substanzen und Expositionswegen. Die Pestizide α -Chlordan, γ -Chlordan, Heptachlor, Chlorpyrifos, Diazinon und Permethrin wurden allerdings häufig in den Wohnstätten dieser Kinder und ihren Kindertagesstätten nachgewiesen, wobei sich die Ernährung als wichtigster Expositionsweg für Chlorpyrifos und Permethrin herausstellte.

2. Gesundheitliche Auswirkungen von Pestiziden



In diesem spanischen Gewächshaus wird das heranwachsende Gemüse mit Pestiziden eingenebelt.
© Greenpeace / Ángel García

2.1 Auswirkungen der pränatalen (fötalen) Exposition und der Exposition im Kindesalter

Während seiner (früh)kindlichen Entwicklung ist der Mensch für die Auswirkungen von giftigen Chemikalien, darunter Pestiziden, besonders anfällig (s. nächste Seite). Die Pestizidexposition Schwangerer – und in einigen Fällen die Exposition von Kleinkindern selbst – wurde mit nachteiligen gesundheitlichen Folgen für die Kinder in Zusammenhang gebracht, darunter:

1. geringeres Geburtsgewicht, geringere Grösse bei der Geburt und Auftreten von Fehlentwicklungen
2. geringere Intelligenz
3. Verhaltensstörungen
4. höhere Inzidenz von Leukämie und anderen Krebsarten
5. höhere Fehlgeburtenrate

Diese nachteiligen gesundheitlichen Auswirkungen wurden bei Kindern festgestellt, deren Mütter in der Schwangerschaft mit Pestiziden gearbeitet hatten. Die gesundheitlichen Auswirkungen der Pestizidexposition betreffen jedoch die Kinder der Allgemeinbevölkerung in landwirtschaftlichen Gebieten und in Städten gleichermassen.

Anfälligkeit der Jüngsten gegenüber toxischen Pestiziden

Der sich entwickelnde Fötus im Mutterleib und das Neugeborene können für die schädlichen Auswirkungen giftiger Pestizide besonders anfällig sein. Der Fötus ist aufgrund der Komplexität seiner Entwicklungsprozesse und seines schnellen Wachstums im Fall der Exposition gegenüber Chemikalien besonders empfindlich.

Neurotoxische Pestizide können sich insbesondere auf das in Entwicklung begriffene Nervensystem auswirken. Zu den für das Nervensystem giftigen Pestiziden gehören Organophosphat-Pestizide (OPP) sowie einige Carbamate, Pyrethroide und Neonicotinoide. Von vielen dieser Pestizide weiss man, dass sie die Plazentaschranke überwinden können; OPP beispielsweise wurden im den Fötus umgebenden Fruchtwasser nachgewiesen und stellen somit in einer Phase, in der sich das Gehirn besonders schnell entwickelt, eine Bedrohung für das ungeborene Kind dar (Rauh et al. 2011).

Das Immunsystem ist bei Föten und Neugeborenen noch nicht entwickelt, sodass giftige Chemikalien ebenfalls nachteilig darauf wirken können. Neugeborene und Kleinkinder verfügen im Vergleich zu Erwachsenen über deutlich weniger entgiftende Enzyme. Zum Beispiel deutet der im Vergleich zu Erwachsenen geringere Spiegel des PON1-Enzyms bei Neugeborenen darauf hin, dass sie unter Umständen auf Expositionen gegenüber Organophosphat-Pestiziden besonders anfällig reagieren, weil sie diese Chemikalien nicht so schnell aufspalten und entgiften können (Huen et al. 2012).

Auch Stillkinder sind Risiken ausgesetzt, weil Muttermilch, die bekanntermassen durch Pestizide kontaminiert ist, ihre einzige Nahrungsquelle darstellt und ihr Stoffwechsel noch nicht reif genug ist, um diese Schadstoffe eliminieren zu können (Corcellas et al. 2012). Hinzu kommt, dass sowohl gestillte Neugeborene als auch Kleinkinder im Vergleich zu Erwachsenen stärker durch giftige Pestizide gefährdet sind, weil die Dosis bezogen auf das Körpergewicht wegen ihrer geringeren Grösse höher ist (Bouchard et al. 2011).

Diese Kinder sind im Zuge ihrer Entwicklung nicht nur Pestiziden ausgesetzt, sondern auch anderen schädlichen Chemikalien, und zwar über verschiedene Wege. Die möglichen Folgen derart komplexer Expositionsmuster sind allgemein anerkannt, aber nach wie vor unzureichend untersucht und werden nur sehr unzulänglich verstanden.

2.1.1 Geburtsfehler

Die Konzentrationen von Pestiziden wie des OPP Chlorpyrifos, die im Blut fötaler Nabelschnüre von Säuglingen in New York nachgewiesen wurden, deuten darauf hin, dass eine höhere Pestizidexposition im Mutterleib das fötale Wachstum beeinträchtigen kann (Whyatt et al. 2004). Barr et al. (2010) kommen bei Metolachlor zu ähnlichen Ergebnissen und weisen ebenfalls darauf hin, dass Pestizidbelastungen möglicherweise mit dem Geburtsergebnis in Zusammenhang stehen, wenngleich in der Studie aus den Daten keine Kausalität abgeleitet werden konnte.

In den USA gebaren Frauen, die in Haushalt und Garten regelmässig Pestizide eingesetzt hatten, mit einer zweimal höheren Wahrscheinlichkeit Kinder mit Neuralrohrdefekten (Brender et al. 2010). Andere Geburtsfehler bei Neugeborenen, deren Mütter anhaltend höheren Pestizidkonzentrationen ausgesetzt waren, umfassen Kreislauf-, Atemwegs-, Urogenital- und Skelettdefekte (Garry et al. 1996). Zudem wurde in den USA berichtet, dass Mütter, die in unmittelbarer Nähe (< 500 m) von Maisfeldern mit einer Grösse von 2,4 Hektar oder mehr lebten, mit höherer Wahrscheinlichkeit Säuglinge mit Gliedmassendefekten auf die Welt brachten (Ochoa-Acuña und Carbajo 2009). Dieser Zusammenhang zeigte sich jedoch nicht bei Müttern, die in einer ähnlichen Entfernung zu Sojafeldern lebten, und bisher konnte noch nicht vollständig geklärt werden, ob dieser Zusammenhang auf den Einsatz bestimmter Agrochemikalien, auf Applikationstechniken oder -raten beim Maisanbau oder auf die Toxizität in Verbindung mit dem Auftreten eines Schimmelpilzgifts in kontaminiertem Mais zurückzuführen ist.

2.1.2 Neurotoxizität

Immer mehr Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass eine pränatale Pestizidexposition (wenn ein ungeborenes Kind während der Schwangerschaft Pestiziden ausgesetzt ist) anhaltende Auswirkungen auf Verhalten und Intelligenz des Kindes haben kann. Dabei spielen insbesondere OPP eine Rolle. Insgesamt 26 von 27 veröffentlichten Studien zu

Kindern, die in den ersten Lebensjahren über die Nahrung und in der häuslichen Umgebung Pestiziden ausgesetzt waren, ergaben gewisse negative Auswirkungen von OPP auf die Entwicklung von Gehirn und Nervensystem des Kindes (Muñoz-Quezada et al. 2013). Entwicklungsrelevante Auswirkungen wurden hauptsächlich als kognitiv und verhaltensbezogen beschrieben, insbesondere jene im Zusammenhang mit Aufmerksamkeitsstörungen und motorischen Fähigkeiten.

BEEINTRÄCHTIGUNG DER GEISTIGEN ENTWICKLUNG

In landwirtschaftlichen Gebieten sind Mutter und Kind Pestiziden wahrscheinlich durch eine Kombination aus Ernährung und Exposition gegenüber Agrochemikalien ausgesetzt, die auf Feldern in der Nähe ihrer Wohnstätten versprüht und durch die Luft verteilt werden. Eine Studie in der Agrarregion des Salinas Valley, Kalifornien, dokumentierte die pränatale Belastung durch OPP anhand von Pestizidwerten, die im Urin schwangerer Frauen nachgewiesen wurden (Bouchard et al. 2011). Hohe Konzentrationen dieser Pestizide im Urin der Mütter standen in einem statistischen Zusammenhang mit einer schlechteren geistigen Entwicklung der Kinder bei Erreichen des siebten Lebensjahres. Die Kinder der am stärksten belasteten Mütter wiesen eine IQ-Abweichung von durchschnittlich 7 Punkten unter dem Leistungsniveau der Kinder von Müttern mit der geringsten Belastung auf. Solche kognitiven Auswirkungen traten bei Kindern auf, bei deren Müttern im Urin Werte von OPP gemessen wurden, die nahe beim oberen Ende der Bandbreite lagen, die typischerweise für die Allgemeinbevölkerung in den USA ermittelt wird.

Organophosphat-Pestizide werden in städtischen Bereichen nach wie vor zur Schädlingsbekämpfung eingesetzt. Bis 2001 wurde vor allem das OPP Chlorpyrifos in städtischen Räumen in grossem Umfang angewendet. Rauh et al. (2011) beschreiben die Belastung schwangerer Frauen in New York City mit Chlorpyrifos und die potenziellen Auswirkungen auf ihre Kinder. Bei der Geburt entnommene Blutproben aus der Nabelschnur zeigten, dass eine pränatale Chlorpyrifos-Exposition im Mutterleib in

einem statistischen Zusammenhang mit einer beeinträchtigten geistigen Entwicklung der Kinder bei Erreichen des 7. Lebensjahres steht. Eine höhere Chlorpyrifos-Exposition im Mutterleib wurde im Alter von 7 Jahren mit Defiziten des Working Memory Index (Arbeitsgedächtnis-Index) und des IQ in Verbindung gebracht. Diese Ergebnisse decken sich mit jenen der Studie im Salinas Valley, bei der Kinder mit OPP-Exposition im Mutterleib ebenfalls Defizite beim Arbeitsgedächtnis und beim IQ aufwiesen. Es ist davon auszugehen, dass solche Defizite bei diesen Kindern zu langfristigen Problemen beitragen, da sich Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses vermutlich nachteilig auf das Leseverständnis, das Lernen und die akademische Leistung auswirken und erhebliche wirtschaftliche Folgen nach sich ziehen können (Rauh et al. 2011).

Diese Ergebnisse decken sich auch mit denen einer Studie, die sich mit der Gehirnstruktur von Kindern in New York City befasste (Rauh et al. 2012). Forscher stellten einen statistischen Zusammenhang zwischen strukturellen Veränderungen im sich entwickelnden menschlichen Gehirn und

einer pränatalen Chlorpyrifos-Exposition fest. Die Gehirnstruktur von 40 dieser Kinder zwischen 6 und 11 Jahren wurde mithilfe von Magnetresonanztomografie (MRT) untersucht. Kinder, die im Mutterleib höheren Chlorpyrifos-Konzentrationen ausgesetzt waren, wiesen mehr Anomalien in der Gehirnstruktur auf, und zwar in jenen Hirnarealen, die mit bestimmten kognitiven und verhaltensbezogenen Prozessen in Zusammenhang stehen. Veränderungen der Gehirnstruktur zeigten sich auf der gesamten Gehirnoberfläche, wobei manche Bereiche eine anormale Vergrößerung aufwiesen und andere ausgedünnt waren. Zusammenhänge zwischen einer pränatalen Chlorpyrifos-Exposition sowie einer veränderten Gehirnstruktur und Defiziten in der kognitiven Entwicklung deuteten auf die Langfristigkeit dieser neurotoxischen Auswirkungen bis in die mittlere und späte Kindheit hin. Zudem decken sich diese Erkenntnisse mit den Ergebnissen kontrollierter Laborexperimente, die darauf hindeuten, dass ähnlich nachteilige Auswirkungen bei Tieren möglicherweise irreversibel sind (Rauh et al. 2012).



In Argentinien wird gentechnisch veränderte Soja bespritzt.
© Greenpeace Gustavo / Gilabert

Dies hat zweifellos gravierende Folgen für die öffentliche Gesundheit. Die Chlorpyrifos-Konzentrationen, denen die Kinder in der Studie von Rauh et al. (2012) ausgesetzt waren, lagen innerhalb der Bandbreite der Belastung, der die Allgemeinbevölkerung unterliegt. Daher ist es äusserst besorgniserregend, dass Organophosphat-Pestizide, darunter auch Chlorpyrifos, in der Landwirtschaft weltweit noch immer zur Schädlingsbekämpfung eingesetzt werden. Zwar gelten für den Hausgebrauch von Chlorpyrifos Restriktionen und für seinen Einsatz im öffentlichen Raum Vorschriften (z.B. Pufferzonen), dennoch wird das Produkt als Insektizid in öffentlichen Bereichen wie Golfplätzen und in einigen Parks nach wie vor angewendet.

NACHTEILIGE AUSWIRKUNGEN AUF DAS VERHALTEN

Negative Auswirkungen auf das Verhalten von Kindern (hauptsächlich in Form von Aufmerksamkeitsproblemen) wurden sowohl in der Agrarregion des Salinas Valley in Kalifornien als auch in New York City mit einer pränatalen OPP-Exposition in Verbindung gebracht (Marks et al. 2010; Muñoz-Quezada et al. 2013).

Bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) handelt es sich um eine komplexe Störung, deren genaue Ursachen nicht bekannt sind. Man geht davon aus, dass rund 8–9 Prozent der US-amerikanischen Kinder im Schulalter ADHS haben (Pastor und Reuben 2008). Derart ausgeprägte Aufmerksamkeitsprobleme bei Kindern wirken sich bekanntermassen nachteilig auf das Lernen und die soziale Entwicklung aus (Marks et al. 2010).

Bouchard et al. (2010) untersuchten die OPP-Exposition von 8- bis 15-Jährigen in den USA, hauptsächlich über den Ernährungsweg, und kamen zum Schluss, dass bei Kindern mit höheren Konzentrationen der Metaboliten von OPP im Urin mit höherer Wahrscheinlichkeit ADHS diagnostiziert wurde. Die Forscher kamen zu dem Schluss, dass eine OPP-Exposition in der in den USA üblichen Höhe zur ADHS-Prävalenz bei Kindern beitragen

kann (Bouchard et al. 2012). Diese Ergebnisse werden auch von Jurewicz und Hanke (2008) gestützt, die die Pestizidexposition von Kindern im Mutterleib und während der Kindheit sowie ihre verhaltensneurologische Entwicklung untersucht haben. Trotz einiger Abweichungen bei den Schlussfolgerungen ergeben die Studien insgesamt, dass die Pestizidexposition bei Kindern zu einer gestörten verhaltensneurologischen Entwicklung führt.

WEITERE NACHWEISE ÜBER DIE NEUROTOXIZITÄT VON PESTIZIDEN

Es gibt Hinweise darauf, dass eine pränatale Belastung mit OPP die motorischen Fähigkeiten (Kontrolle der Muskelbewegungen) negativ beeinflusst. Im Norden Ecuadors wird in Gewächshäusern intensive Blumenzucht betrieben; OPP sind hier häufig im Einsatz. Eine Untersuchung von Kindern (6–8 Jahre), deren Mütter während der Schwangerschaft in den Gewächshäusern gearbeitet hatten, deutete auf konsistente Defizite bei der motorischen Geschwindigkeit und Koordination sowie der allgemeinen geistigen Leistungsfähigkeit im Vergleich zu anderen Kindern hin, deren Mütter bei der Arbeit keinen Pestiziden ausgesetzt waren (London et al. 2012). Diese Auswirkungen standen mit einer Entwicklungsverzögerung von 1,5 bis 2 Jahren der Kinder in Zusammenhang, selbst wenn die Pestizidbelastung bei ihren Müttern zu keinen akuten Beeinträchtigungen der Gesundheit führte.

DIE BESONDERE GEFÄHRDUNG FÜR IN DER LANDWIRTSCHAFT TÄTIGE KINDER

Wenn Kinder selbst in der Landwirtschaft arbeiten und Pestizide anwenden, können sie für deren toxische Auswirkungen besonders anfällig sein. Bei einer Studie in Ägypten wurden Kinder (im Alter von 9 bis 15 Jahren) und Jugendliche (16 bis 19 Jahre) untersucht, die als Pestizidausbringer im Baumwollanbau tätig waren (Rasoul et al. 2008). Häufig kamen dabei OPP zum Einsatz. Die Studie ergab für beide Altersgruppen, dass Kinder bzw. Jugendliche mit einer höheren OPP-Exposition in verhaltensneurologischen Tests wesentlich schlechter abschnitten als Kinder bzw. Jugendliche, die nicht

mit Pestiziden arbeiteten. Es wurde berichtet, dass die kognitiven Defizite der Kinder umso gravierender ausfielen, je länger sie als Pestizidausbringer tätig gewesen waren.

SCHLUSSFOLGERUNGEN ZUR ENTWICKLUNGSNEUROTOXIZITÄT

Zusammengefasst weisen die verschiedenen Forschungsstudien darauf hin, dass die Situation für Beschäftigte in der Landwirtschaft akuter und schwerwiegender ist, aber auch in der breiteren Bevölkerung (infolge der Exposition gegenüber geringeren Konzentrationen an Organophosphat-Pestiziden) ein gewisses Mass an negativen Auswirkungen auf das sich entwickelnde Gehirn und das Nervensystem nachweisbar sein kann. Zahlreiche Beweise aus Untersuchungen an Mensch und Tier sind eindeutig und Wissenschaftler, die in diesem Bereich tätig sind, haben grosse Besorgnis geäußert. Angesichts der erheblichen Auswirkungen von Fehlentwicklungen des Nervensystems auf die Gesellschaft und der Möglichkeit eines Zusammenhangs mit der Pestizidexposition ist es von entscheidender Bedeutung, diese Exposition zu minimieren bzw. so weit wie möglich zu verhindern. Dies erfordert effektive Massnahmen mit dem Ziel einer umfassenden Restriktion und letztlich eines Verbots des Einsatzes dieser schädlichen Pestizide.

In Anbetracht bisheriger Forschungsergebnisse sollten auch zahlreiche weitere in grossem Umfang eingesetzte Pestizide als Giftstoffe für die Entwicklung des Nervensystems eingestuft werden, darunter Carbamate (insbesondere Aldicarb und Methomyl), die meisten Pyrethroide (z.B. Permethrin), Ethylenbisdithiocarbamate (z.B. Maneb und Mancozeb) und Chlorophenoxy-Herbizide (2,4-D) (Ragouc-Sengler et al. 2000; Bjørling-Poulsen et al. 2008; Soderlund 2012; van Thriel 2012). Zudem liefern Forschungen mit Zellkulturen und Labortieren zunehmend Belege dafür, dass Neonicotinoid-Pestizide (insbesondere Imidacloprid) möglicherweise die menschliche Gehirnentwicklung und die Neurotransmissionen im menschlichen Gehirn stören (Kimura-Kuroda et al. 2012; Vale et al. 2012). Aus diesem Grund ist es unerlässlich, dass Menschen, die in landwirtschaftlichen Gebieten leben und arbeiten, vor Expositionen geschützt werden.

2.1.3 Kinderleukämie und andere Krebsarten

Eine Analyse neuerer Forschungsergebnisse legt nahe, dass für Kinder ein höheres Leukämierisiko besteht, wenn ihre Mütter während der Schwangerschaft Pestiziden ausgesetzt waren; sei es bei der Arbeit in der Landwirtschaft oder beim Pestizideinsatz in Haushalt und Garten (Alavanja et al. 2013). Es besteht der Verdacht, dass eine Exposition gegenüber bestimmten Substanzen in frühen Lebensphasen einen wichtigen zusätzlichen Risikofaktor für verschiedene Formen von Kinderleukämie darstellt. Angesichts der Tatsache, dass die Raten bestimmter Kinderkrebsarten seit den 1970er-Jahren gestiegen sind, gibt die Möglichkeit, dass ein höheres Risiko auf die Belastung durch Pestizide zurückzuführen ist, Anlass zu grosser Sorge.

PESTIZIDEXPOSITION AM ARBEITSPLATZ

Van Maele-Fabry et al. (2010) untersuchten die Ergebnisse von 10 Studien, in denen die Pestizidexposition von Frauen im Zusammenhang mit ihrer beruflichen Tätigkeit vor, während und nach der Schwangerschaft sowie die Gesundheitsergebnisse ihrer Kinder analysiert wurden. Die berufsbedingte Pestizidexposition bei Müttern stand mit einem erhöhten Leukämierisiko für ihre Kinder in Verbindung. Das Risiko, an Leukämie zu erkranken, war bei diesen Kindern 1,6-mal höher als bei Kindern, deren Mütter während der Arbeit keinen Pestiziden ausgesetzt waren.

In einer Metaanalyse der Literatur über berufsbedingte Pestizidexposition mütterlicher- und väterlicherseits und ihren Zusammenhang mit Kinderleukämie wurden Pestizide in grosse Gruppen (Insektizide, Herbizide usw.) eingeteilt und untersucht (Wigle et al. 2009). Dabei stellte sich heraus, dass Kinderleukämie in allen Studien mit der mütterlichen Exposition vor der Geburt in Zusammenhang stand; der Zusammenhang zwischen väterlicher Exposition und Kinderleukämie fiel hingegen schwächer und weniger konsistent aus. Für das erhöhte Leukämierisiko bei Kindern, deren Mütter in der Schwangerschaft arbeitsbedingt Insektiziden

ausgesetzt waren, wurde eine Odds-Ratio (Quotenverhältnis) von 2,7 im Vergleich zu nicht exponierten Kindern errechnet. Bei Kindern mit Herbizidexposition stieg die Odds-Ratio auf 3,6.

PESTIZIDEXPOSITION IN HAUS UND GARTEN

Turner et al. (2010) analysierten die Ergebnisse aus 15 Studien über den Einsatz nicht näher spezifizierter Insektizide und Herbizide in Haushalt und Garten und deren Zusammenhang mit Kinderleukämie. Insgesamt deuten diese Studien auf ein erhöhtes Leukämierisiko bei Kindern hin, deren Mütter während der Schwangerschaft mit solchen Substanzen in Kontakt waren. So ist die Wahrscheinlichkeit, an Leukämie zu erkranken, unter Kindern, deren Mütter in der Schwangerschaft Insektiziden ausgesetzt waren, doppelt so hoch wie unter Kindern, deren Mütter im Haushalt keine Pestizide verwendeten.

WEITERE KREBSARTEN

Einige Forschungsergebnisse legen nahe, dass eine Pestizidexposition während der Schwangerschaft das Risiko von Hirn- und Knochenkrebs bei Kindern erhöhen kann (Wigle et al. 2009). Waren Väter am Arbeitsplatz oder zu Hause Pestiziden (die in einer Metaanalyse in grosse Gruppen eingeteilt wurden) ausgesetzt, liess sich ebenfalls ein Zusammenhang mit einem höheren Hirnkrebsrisiko bei Kindern feststellen, der möglicherweise auf eine genetische Schädigung der väterlichen Keimzellen (in denen das Sperma produziert wird) durch Pestizide oder die Pestizidkontamination im Haushalt durch mitgebrachte Arbeitskleidung zurückzuführen ist (Vinson et al. 2011). In ihrer Metaanalyse von 40 Studien merken Vinson et al. (2011) zudem an, dass eine Pestizidexposition mit einem erhöhten Risiko für Kinderleukämie und Lymphome im Kindesalter in Zusammenhang gebracht wurde.

Flower et al. (2004) fanden bei insgesamt 17,357 Kindern 50 Krebserkrankungen und wiesen auf einen Zusammenhang zwischen der Pestizidexposition der Eltern am Arbeitsplatz und einer erhöhten Inzidenz von Krebserkrankungen aller Art hin, darun-

ter Lymphomen wie das Hodgkin-Lymphom. Von den 16 spezifizierten Pestiziden, die Väter vor der Geburt angewendet hatten, standen Aldrin, Dichlorvos und Ethyldipropylthiocarbamat im

Verdacht, die Krebswahrscheinlichkeit bei Kindern zu erhöhen, wenngleich die Ergebnisse auf kleinen Stichproben basierten.

2.1.4 Fehl- und Frühgeburten

In mehreren Studien wurde darauf hingewiesen, dass eine Pestizidexposition am Arbeitsplatz während der Schwangerschaft Fehlgeburten verursachen kann. Die wissenschaftlichen Beweise sind jedoch noch nicht schlüssig. Untersuchungen deuten darauf hin, dass die Lipophilie (Tendenz, sich mit Fetten zu verbinden) chlororganischer Pestizide möglicherweise das normale Östrogen-Progesteron-Gleichgewicht stört, das für die Aufrechterhaltung der Schwangerschaft besonders wichtig ist (Sharma et al. 2012). Pathak et al. (2009) berichteten, dass hohe β -HCH-Konzentrationen im Nabelschnurblut mit vorzeitigen Wehen in Verbindung standen, und Pathak et al. (2010) wiesen ebenfalls auf einen Zusammenhang zwischen hohen β -HCH-Werten und einem erhöhten Risiko für wiederholte Fehlgeburten hin.

Bretveld et al. (2008) untersuchten Frauen in den Niederlanden, die in Blumengewächshäusern arbeiteten, in denen regelmässig hohe Mengen an Pestiziden wie Abamectin, Imidacloprid, Methiocarb, Deltamethrin und Pirimicarb eingesetzt wurden. All diese Substanzen sind derzeit in der EU zur Verwendung zugelassen. Der Studie zufolge war das Fehlgeburtsrisiko bei diesen Frauen um das Vierfache erhöht.

Durch Genexpression können Pestizide nachfolgenden Generationen schaden

Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass einige Substanzen durch transgenerationale epigenetische Vererbung die Weitergabe von Krankheiten begünstigen können. Die Epigenetik untersucht vererbte Veränderungen der Genexpression (Ein- und Ausschalten von Genen), die ohne Veränderungen der DNA-Sequenz auftreten.

Im Fall einer Krankheit kann eine Schwangere bei einer Exposition gegenüber Substanzen wie Permethrin oder DEET nicht nur selbst eine höhere Erkrankungswahrscheinlichkeit aufweisen, sondern auch ein erhöhtes Risiko an ihre Enkel weitergeben, selbst wenn diese den genannten Giften niemals selbst ausgesetzt waren. Dies wurde im Experiment mit Tieren beobachtet und steht vermutlich mit dem Ein- bzw. Ausschalten bestimmter Gene in Zusammenhang (Manikkam et al. 2012). Anway und Skinner (2006) berichteten, dass der Kontakt von Ratten mit Vinclozolin (ein antiandrogenes Fungizid) deutlich negative Auswirkungen auf die nachfolgenden vier Generationen hatte. Auch beim Menschen ist dies theoretisch möglich, und in zahlreichen Studien wurde darauf hingewiesen, dass Pestizide Muster der Genexpression nachteilig beeinflussen (Collota et al. 2013). Daher ist es durchaus möglich, dass dies einer der Mechanismen ist, durch die Pestizide die Gesundheit des Menschen beeinträchtigen können.

2.2 Pestizide und Krebserkrankungen bei Erwachsenen

Die Agricultural Health Study (AHS) wurde 1993 in den USA initiiert, um potenzielle Auswirkungen von Pestiziden auf Landwirte, Pestizidausbringer und ihre Familien in Iowa und North Carolina zu untersuchen (Alavanja et al. 1996). Über viele Jahre hinweg wurden bei etwa 75 000 Menschen, von denen 77 Prozent registrierte Pestizidausbringer waren, die Risiken für Krebserkrankungen und andere Krankheiten beobachtet. Zahlreiche Wissenschaftler haben die AHS kritisiert, weil es ihr nicht gelang, die Expositionsintensität und weitere Störfaktoren wie den Lebensstil und die Substanzgemische, denen diese Arbeiter ausgesetzt waren, verlässlich zu quantifizieren. Zudem ist die Anzahl der Inzidenzen dieser Krebserkrankungen in der beobachteten Probe bisweilen gering, sodass die wissenschaftliche Stichhaltigkeit der Untersuchungen infrage gestellt wurde. Eine Analyse der wissenschaftlichen Nachweise aus den veröffentlichten Studien in Bezug zur AHS legte jedoch nahe, dass die berufsbedingte Exposition gegenüber zwölf Pestiziden mit einem erhöhten Risiko, an allen Arten von Krebs zu erkranken, in Zusammenhang stand (Weichenthal et al. 2010). Toxizitätsexperimente an Tieren stützen ebenfalls die biologische Plausibilität der Kanzerogenität einer Reihe von Pestiziden, darunter Alachlor, Carbaryl, Metolachlor, Pendimethalin, Permethrin und Trifluralin (Weichenthal et al. 2010).

Ob ein bestimmtes Pestizid ein erhöhtes Risiko für eine bestimmte Krebsart verursacht, lässt sich insofern schwer nachprüfen, als bei einem Experiment oder einer Populationsstudie häufig mehrere Störfaktoren involviert sind. Dennoch stellen Alavanja et al. (2013) fest, dass angesichts der wissenschaftlichen Nachweise aus Studien – sowohl in Bezug zur AHS als auch in Bezug zu anderer stichhaltiger Literatur zu Pestiziden und ihrem Zusammenhang mit Krebs – ein erhebliches Problem für die öffentliche Gesundheit besteht, das auf den Einsatz von Pestiziden zurückzuführen ist. Zudem legen weitere Forschungsergebnisse nahe, dass das Risiko einer Krebserkrankung nicht nur für Pestizidausbringer, sondern auch für die Allgemeinbevölkerung erhöht ist, wenn sie in Gebieten mit einer höheren Umweltbelastung durch Pestizide lebt (Parrón et al. 2013).

Zwar liegen keine zweifelsfreien Beweise für einen direkten Kausalzusammenhang zwischen Pestizidexposition und Krebs vor, aber dennoch scheint es Muster von Zusammenhängen zwischen bestimmten Pestiziden und einer Reihe von Krebsarten zu geben (s. Tabelle auf der rechten Seite). Diesen Substanzen sind verschiedene WHO-Klassifizierungen zugeordnet, die von «Risiko unwahrscheinlich» bis «extrem gefährlich» reichen. Keine Substanz ist jedoch eindeutig als krebs-erzeugend ausgewiesen. Dies zeigt, wie schwierig es ist, zweifelsfreie Nachweise zu erbringen, um politische Veränderungen zu bewirken, und so kommen viele dieser Substanzen in der Landwirtschaft weiterhin zum Einsatz.

Pestizide, die gemäss der veröffentlichten Literatur als Folge der Agricultural Health Study (Weichenthal et al. 2010) in einem signifikanten Zusammenhang mit bestimmten Krebsarten bei Beschäftigten in der Landwirtschaft stehen, und WHO-Klassifizierung wie in der Datenbank der IUPAC (International Union of Pure and Applied Chemistry) der Pestizideigenschaften (Pesticide Properties Database)* angegeben. Für die WHO-Klassifizierung werden folgende Kennbuchstaben verwendet: U = Gefährdung unwahrscheinlich, O = obsolet, SH = leicht gefährlich, MH = moderat gefährlich, EH = extrem gefährlich. Daten zu Restriktionen in Europa basieren auf den Angaben der Europäischen Kommission in der EU-Pestiziddatenbank**.

Pestizid	Klasse	Krebsart	WHO-Klassifizierung	In Europa beschränkt
Alachlor***		alle lympho-hämatopoetischen Krebsarten****	MH	ja
Aldicarb***	Carbamat	Dickdarm	EH	ja
Carbaryl***	Carbamat	Melanom	MH	ja
Diazinon***	OPP	alle lympho-hämatopoetischen Krebsarten, Lunge und Leukämie	MH	ja
Dicamba***	Benzoessäure	Lunge, Dickdarm	MH	nein
Dieldrin	Chlorkohlenwasserstoff	Lunge	O	ja
Chlordane		Mastdarm, Leukämie	MH	ja
Chlorpyrifos***	OPP	alle lympho-hämatopoetischen Krebsarten, Lunge, Mastdarm, Gehirn	MH	nein
EPTC*** (S-ethyl-N, N-dipropylthiocarbamate)	Thiocarbamat	Leukämie, Dickdarm, Bauchspeicheldrüse	MH	ja
Fonofos	OPP	Leukämie, Prostata (bei Ausbringern mit familiärer Vorbelastung)	O	ja
Imazethapyr***	Imidazolinon	Dickdarm, Blase	U	ja
Metolachlor***	Chloracetamid	Lunge	SH	ja
Pendimethalin***	Dinitroanalin	Lunge, Mastdarm, Bauchspeicheldrüse	MH	nein
Permethrin***	Synthetisches Pyrethroid	Multiples Myelom	MH	ja
Trifluralin***	Dinitroanalin	Dickdarm	U	ja

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

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

*** Karzinogenitätsnachweis im März 2009 durch die US-Umweltschutzbehörde vermerkt, wobei das Pestizid eine signifikante expositionsbezogene Reaktionsbeziehung mit mindestens einer Krebsart aufwies.

**** Einschliesslich aller Lymphome, Leukämien und multipler Myelome.

2.2.1 Prostatakrebs

Mehrere Studien, darunter Forschungen zu Beschäftigten in der Landwirtschaft, legen nahe, dass ein erhöhtes Prostatakrebsrisiko mit dem Einsatz von Pestiziden, insbesondere von Organochlorate, in Zusammenhang stehen kann (Band et al. 2010). Das Risiko, an Prostatakrebs zu erkranken, war bei Männern, die ausgesetzt waren, höher, wenn eine entsprechende familiäre Vorbelastung bestand (Alavanja et al. 2003; Alavanja und Bonner 2012; Mills und Shah 2014).

2.2.2 Lungenkrebs

Weil Lungenkrebs vor allem mit dem Rauchen von Zigaretten in Verbindung gebracht wird, ist es besonders schwierig, die Auswirkungen anderer Substanzen zu untersuchen. Aus diesem Grund müssen Studien um die Auswirkungen des Rauchens bereinigt werden, damit der Einfluss anderer Chemikalien ermittelt werden kann. Allgemein wird zwar angenommen, dass Beschäftigte in der Landwirtschaft weniger rauchen als andere Bevölkerungsgruppen, weil sich ihr Leben grösstenteils an der frischen Luft abspielt und durch körperlichen Einsatz geprägt ist. Im Falle einer längeren Exposition gegenüber bestimmten Pestiziden (z.B. Chlorpyrifos) legen einige Daten jedoch nahe, dass in der Landwirtschaft tätige Menschen eine höhere Inzidenz von Lungenkrebs aufweisen (Lee et al. 2004a; Lee et al. 2004b; Alavanja und Bonner 2012).

2.2.3 Seltene Krebsarten

Es gibt bestimmte seltener diagnostizierte Krebsarten, über deren Zusammenhang mit verschiedenen berufsbedingten Gesundheitsrisiken einige Nachweise vorliegen. Unter den zahlreichen Substanzen, denen Menschen ausgesetzt sind, steht die langfristige berufsbedingte Pestizidanwendung vermutlich mit einem erhöhten Risiko für multiple Myelome, Knochensarkome und das Ewing-Sarkom in Zusammenhang, das Knochen und das umgebende Gewebe befällt (Merletti et al. 2006; Perrota et al. 2008; Vinson et al. 2011; Pahwa et al. 2012; Charbotel et al. 2014). Die Inzidenz der Hodgkin-Krankheit (ein Lymphdrüsenkrebs) steht bis zu einem gewissen Grad möglicherweise ebenfalls mit einer Pestizidexposition, insbesondere gegenüber Chlorpyrifos, in Zusammenhang (Khuder et al. 1999; Orsi et al. 2009; Karunanayake et al. 2012).

Der Begriff Leukämie (Blutkrebs) steht für eine vielfältige Gruppe von Krebsarten. Zwar ist zu den Arten von Pestiziden, die mit spezifischen Formen dieser Erkrankung in Zusammenhang stehen, nicht viel bekannt, es wird jedoch angenommen, dass zwischen der allgemeinen berufsbedingten Pestizidexposition und der akuten myeloischen Leukämie ein gewisser Zusammenhang besteht (Van Maele-Fabry et al. 2007; Alavanja et al. 2013). Diese Art der Leukämie kommt zwar selten vor, ist jedoch die häufigste Art, von der Erwachsene betroffen sind. Ein erhöhtes Risiko für Haarzell-Leukämie, eine weitere seltene Erkrankung, steht vermutlich ebenfalls mit der berufsbedingten Exposition gegenüber Organochlorate und OPP in Zusammenhang (Orsi et al. 2009).

2.2.4 Genetische Disposition

Die Mechanismen, durch die Pestizide Krebs verursachen können, sind zahlreich. Eine direkte Schädigung der DNA (Genotoxizität) tritt vermutlich bei Beschäftigten in der Landwirtschaft auf, die mit organischen Phosphorsäureestern, Carbamaten, Pyrethroiden und komplexen Pestizidverbindungen in Kontakt kommen, obwohl auch andere Mechanismen eine Rolle spielen können (Bolognesi 2003; Bolognesi et al. 2011). Einige Menschen innerhalb einer Bevölkerungsgruppe können aufgrund von Variationen ihrer genetischen Merkmale einem grösseren Risiko ausgesetzt sein. Mehrere Gene sind für die Kodierung von Enzymen zuständig, welche bekanntermassen Pestizide entgiften; andere wiederum sind spezifisch an der DNA-Reparatur beteiligt. Bei einigen Menschen kommen Varianten dieser Gene vor, die weniger effektive Enzyme kodieren. Folglich ist ihr Körper im Fall einer Exposition nicht so gut in der Lage, mit diesen Chemikalien fertigzuwerden. Man nimmt an, dass dies Teil des Mechanismus ist, der eine Rolle dabei spielt, warum einige Menschen ein grösseres Krebsrisiko haben als andere, wobei es hier jedoch nach wie vor zahlreiche Unsicherheiten gibt.

Alavanja et al. (2013) merkten an, dass die genetische Disposition für die krebserzeugenden (karzinogenen) Auswirkungen einiger Pestizide ein wichtiger Aspekt des Krankheitsmechanismus zu sein scheint. Hinzu kommt, dass Menschen mit dieser genetischen Disposition in heutigen Bevölkerungsgruppen häufig vorkommen, sodass es keine praktisch durchführbare Option darstellt, sie zu identifizieren und zu versuchen, ihre Belastung auszuschalten.

Erhöhte Disposition für DNA-Schäden bei einigen Landwirten

Von der erhöhten Anfälligkeit einiger Menschen gegenüber Pestiziden wurde beispielsweise im Rahmen einer Studie zu Obstbauern in Zentraltaiwan berichtet (Liu et al. 2006). Diese Landwirte waren bei ihrer täglichen Arbeit fast 30 verschiedenen Pestiziden ausgesetzt. In der Studie wurde untersucht, ob die Pestizidexposition der Landwirte mit beobachteten Stufen von DNA-Schädigungen in Zusammenhang stand und ob einige Landwirte aufgrund bestimmter genetischer Variationen eine erhöhte Disposition für DNA-Schäden aufwiesen.

Man weiss, dass eine bestimmte Genfamilie, die sogenannten GST-Gene, Enzyme kodieren, die organische Substanzen entgiften, darunter auch mehrere Pestizide. Untersuchungen von Liu et al. (2006) zu Landwirten deuten darauf hin, dass Menschen mit einer bestimmten GST-Genvariante (als GSTP1 Ile/Ile bezeichnet) ein grösseres Risiko für DNA-Schäden aufweisen, insbesondere wenn sie zu den am stärksten exponierten Gruppen gehören.

2.3 Pestizide und Schädigungen des Nervensystems

Zahlreiche Pestizide, insbesondere Insektizide, sind eigens darauf ausgerichtet, die Nervensysteme von Schädlingen anzugreifen. Deshalb können diese Substanzen auch für Nichtzieltiere neurotoxisch sein, darunter (in einigen Fällen) den Menschen und andere Säugetiere (Bjørling-Poulsen et al. 2008). Die Auswirkungen einer signifikanten Pestizidexposition bei Kindern auf die Entwicklung des Nervensystems sind gut dokumentiert. Über den Zusammenhang zwischen Pestiziden und bestimmten neurodegenerativen Erkrankungen bei Erwachsenen ist weniger bekannt, man geht jedoch davon aus, dass das Auftreten dieser Erkrankungen möglicherweise auf eine Kombination aus Umweltfaktoren und genetischer Prädisposition zurückzuführen ist. Mit grosser Sicherheit stellt das Älterwerden den grössten Risikofaktor dar, doch auch der Pestizidexposition in geringen Dosen über lange Zeiträume wird eine Rolle zugeschrieben. In zukünftigen Forschungen wird das Verstehen der Mechanismen, die dem Zusammenspiel zwischen solchen Umweltfaktoren und genetischen Komponenten zugrunde liegen, ein wichtiges Thema sein (Baltazar et al. 2014).

2.3.1 Parkinson-Krankheit

Die Parkinson-Krankheit ist eine häufig auftretende neurodegenerative Erkrankung, die durch einen Neuronenverlust im Mittelhirn gekennzeichnet ist. In diesem Hirnareal werden bewegungsregulierende Zellen deaktiviert, was dazu führt, dass die betroffene Person unter Zittern und Bewegungsverlangsamung, Gleichgewichtsproblemen und manchmal auch Verhaltensänderungen leidet (Chhillar et al. 2013). Die Ursachen der Parkinson-Krankheit sind komplex – sie steht mit Älterwerden, Geschlecht und genetischen Faktoren in Zusammenhang, die durch Umweltfaktoren wie Pestizidexpositionen überlagert werden (Wang et al. 2014).

Mehrere Untersuchungen haben dennoch ergeben, dass die Pestizidexposition von Beschäftigten in der Landwirtschaft und Pestizidausbringern in einem statistischen Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko für eine Erkrankung an Parkinson steht (Van Maele-Fabry et al. 2012). Van der Mark et al. (2012) überprüften 46 Studien auf den Zusammenhang zwischen Pestiziden und der Parkinson-Krankheit und kamen zu dem Schluss, dass summarische Risikoabschätzungen stark darauf hindeuten, dass das Risiko, an Parkinson zu erkranken, durch die Exposition gegenüber Pestiziden steigt, insbesondere wenn es sich um Herbizide oder Insektizide handelt.

Chlorpyrifos- und Insektizide haben möglicherweise einen stärkeren Einfluss auf die Entwicklung der Parkinson-Krankheit, doch wie beim Nachweis des Zusammenhangs zwischen Exposition und Krebs ist es auch hier schwierig, eine definitive Kausalbeziehung aufzustellen (Elbaz et al. 2009; Freire und Koifman 2012). Bei einer im Norden Indiens ansässigen Bevölkerungsgruppe wurden überdurchschnittlich hohe Werte von β -HCH und Dieldrin im Blut nachgewiesen, die mit einem erhöhten Parkinson-Risiko in Zusammenhang standen (Chhillar et al. 2013).

Eine Untersuchung in einem landwirtschaftlichen Gebiet Kaliforniens ergab ebenfalls, dass die Exposition gegenüber OPP infolge des Lebens oder des Arbeitens in der Region mit einem erhöhten Risiko für eine Erkrankung an Parkinson in Zusammenhang stand (Wang et al. 2014). Für alle 26 in dieser Studie bewerteten OPP liess sich ein Zusammenhang mit einem erhöhten Parkinson-Erkrankungsrisiko herstellen. Pezzoli und Cereda (2013) wiesen darauf hin, dass eine berufsbedingte Exposition gegenüber dem Herbizid Paraquat ebenfalls mit einem doppelt so hohen Parkinson-Erkrankungsrisiko verbunden ist; diese Substanz ist zwar inzwischen in den USA und in Europa verboten. In vielen anderen Ländern der Welt ist sie jedoch nach wie vor zur Verwendung zugelassen.

GENETISCHE DISPOSITION UND PARKINSON-KRANKHEIT

Wie auch im Zusammenhang mit Krebs haben Populationsstudien ergeben, dass Menschen mit bestimmten Genvarianten, die bei der Aufspaltung von Pestiziden im Körper eine Rolle spielen, insofern empfindlicher sind, als sie ein grösseres Risiko tragen, infolge einer Exposition gegenüber Pestiziden an Parkinson zu erkranken. Diese Genvarianten kommen in der menschlichen Bevölkerung häufig vor.

Fong et al. (2007) berichteten, dass Landwirte in Südwesttaiwan, die eine Variante zweier bestimmter Gene (MnSOD und NQO1) besitzen, im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein erhöhtes Risiko für eine Erkrankung an Parkinson haben. Menschen mit diesen Genvarianten produzieren fehlerhafte Enzyme, was möglicherweise das Risiko für eine Schädigung von Hirngewebe steigert und zu einer erhöhten Disposition zur Erkrankung an Parkinson führt. Bei diesen Menschen ist das Risiko, an Parkinson zu erkranken, im Vergleich zu Menschen mit normalen Genen auf das 2,4-Fache erhöht. Bei Landwirten mit einer bestimmten Variante beider Gene war das Parkinson-Erkrankungsrisiko auf das Vierfache erhöht.

Ein weiteres Enzym, Paraoxonase-1, das durch das Gen PON1 kodiert wird, spielt bei der Entgiftung von Organophosphat-Pestiziden im Körper eine Schlüsselrolle (Manthripragada et al. 2010). Menschen mit bestimmten Varianten des PON1-Gens kommen in der Allgemeinbevölkerung häufig vor. Bei diesen Menschen ist die Entgiftung von organischen Phosphorsäureestern weniger effizient. Wieder wiesen Menschen, die eine bestimmte Variante beider Gene besaßen und in einem landwirtschaftlichen Gebiet in Kalifornien lebten und arbeiteten, die höchste Wahrscheinlichkeit auf, an Parkinson zu erkranken (2,8- bis 3,5-fache Wahrscheinlichkeit im Vergleich zu Menschen mit normalen Genen, die ausserhalb dieser Region lebten und keinen Pestiziden ausgesetzt waren) (Lee et al. 2013b).

Varianten der GSTP-Gene (insbesondere GSTP-1) können auch Proteine produzieren, die, anstatt bestimmte Pestizide zu entgiften, die Toxizität des Substrats noch erhöhen und einen giftigeren Metaboliten bilden, der das Potenzial hat, das Gehirn noch mehr zu schädigen. In diesen Fällen weisen Menschen mit bestimmten GSTP-1-Varianten auch eine erhöhte Disposition für Parkinson auf (Menegon et al. 1998).

PESTIZIDE IM HAUSHALT UND PARKINSON-KRANKHEIT

Ebenso wie der beruflich bedingte Einsatz von Pestiziden bedeutet auch ihre Verwendung in Haushalt und Garten, dass Menschen infolge ihrer Exposition anfälliger für die Parkinson-Krankheit sein können. Narayan et al. (2013) fanden heraus, dass der Einsatz von Pestiziden in den Haushalten der US-amerikanischen Bevölkerung, insbesondere von OPP, mit einer um 70 bis 100 Prozent erhöhten Wahrscheinlichkeit, an Parkinson zu erkranken, in Zusammenhang steht. Wieder trugen Menschen, die eine bestimmte Variante des PON1-Gens aufwiesen und häufig Organophosphat-Pestizide im Haushalt einsetzten, ein 2,6- bis 3,7-faches Risiko, an Parkinson zu erkranken.

2.3.2 Demenz und Alzheimer

Alzheimer ist die häufigste Form der Demenz. Genetische Faktoren sind für bis zu 70 Prozent des Risikos verantwortlich, an Alzheimer zu erkranken. Weitere Risikofaktoren sind Übergewicht, Rauchen, Bewegungsarmut, Bluthochdruck und Diabetes (Ballard et al. 2011). Neben diesen bekannten Faktoren gibt es zunehmend Hinweise, dass die Exposition gegenüber bestimmten Pestiziden, insbesondere die chronische Exposition gegenüber OPP, zum Alzheimer-Erkrankungsrisiko beitragen kann (Zaganas et al. 2013). Einige Studien haben beispielsweise ergeben, dass eine erhöhte langfristige Exposition zu vermehrten kognitiven, verhaltensbezogenen und psychomotorischen Störungen führt (Costa et al. 2008). Auch das Risiko für vaskuläre Demenz, eine weitere häufige Form der Demenz,

kann durch Pestizidexposition steigen. Wie auch bei anderen degenerativen Erkrankungen scheint es eine genetische Disposition für diese Formen von Demenz im Zusammenspiel mit Pestizidexposition zu geben, die aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Rolle der entgiftenden Enzyme und ihre Codierung durch bestimmte Gene zurückzuführen ist (Zaganas et al. 2013).

2.3.3 Weitere Auswirkungen auf das Nervensystem

AMYOTROPHE LATERALSKLEROSE (ALS)

ALS ist eine seltene Krankheit, die einen bis zwei von 100 000 Menschen trifft. Es handelt sich um eine neurogenerative Erkrankung mit schnellem Verlauf, bei der die Motorneuronen des Gehirns und der Wirbelsäule geschädigt werden. In rund 10 Prozent aller Fälle besteht eine familiäre Vorbelastung, man geht jedoch davon aus, dass Umweltfaktoren wie die Exposition gegenüber Lösungsmitteln, Metallen und Organochlorate das Erkrankungsrisiko erhöhen (Kamel et al. 2012). Akute OPP-Vergiftungen können ebenfalls mit der Erkrankung an ALS in Zusammenhang stehen und es sind weitere Untersuchungen erforderlich, um die Quantifizierung der Exposition von Menschen gegenüber verschiedenen Pestizidklassen in den Mittelpunkt zu rücken und zu testen, wie stark die Korrelation zur Entstehung der Krankheit ist (Baltazar et al. 2014).

ALLGEMEINE NEUROLOGISCHE FUNKTIONSSTÖRUNGEN

Beschäftigte in der Landwirtschaft, die Pestizide versprühen, sind bisweilen an Vorfällen beteiligt, bei denen sie in unbeabsichtigter Weise hohen Pestizidmengen ausgesetzt sind. Solche Ereignisse, bei denen eine hohe Pestizidbelastung auftritt (engl. High Pesticide Exposure Events, HPEE) können bei Pestizidausbringern verhältnismässig oft vorkommen, beispielsweise bei einer Fehlfunktion der Ausrüstung, bei unsachgemässen Arbeitspraktiken beim Mischen, Abfüllen oder Ausbringen von Pestiziden oder bei der Reparatur der Ausrüstung

(Starks et al. 2012a). Im Rahmen der Agricultural Health Study (USA) untersuchte Personen, bei denen solche HPEE verzeichnet worden waren, zeigten bei zwei verhaltensneurologischen Tests des visuellen Scannings im Durchschnitt langsamere Reaktionen. Starks et al. (2012a) kamen zu dem Schluss, dass diese Ereignisse mit langfristigen neurologischen Störungen in Zusammenhang stehen können.

Beschäftigte in der Landwirtschaft und Pestizid-ausbringer, die eine Zeit lang in ihrem Beruf tätig waren, unterliegen möglicherweise einer geringeren, wenn auch langfristigen Pestizidexposition. Diese Exposition, insbesondere gegenüber Organophosphat-Pestiziden, kann sowohl das zentrale Nervensystem (Gehirn und Wirbelsäule) als auch das periphere Nervensystem (Nerven, die Organe und Gliedmassen mit Gehirn und Wirbelsäule verbinden) beeinträchtigen. Ismail et al. (2012) analysierten 17 veröffentlichte Studien, die insgesamt nahelegten, dass eine chronische geringe Exposition gegenüber OPP bei Beschäftigten in der Landwirtschaft mit negativen Auswirkungen auf die Gehirnfunktion in Verbindung stehen kann, darunter Veränderungen hinsichtlich Aufmerksamkeit, Sprache, Sehvermögen, Gedächtnis und emotionaler Aspekte (einschliesslich der Inzidenz von Krankheiten wie Depression).

Starks et al. (2012b) berichteten, dass die langfristige Exposition gegenüber 10 OPP mit einer schlechteren Funktion des peripheren Nervensystems in Zusammenhang stand, was mithilfe bestimmter medizinischer Tests beurteilt wurde. Insbesondere die Zehen-Propriozeption (die Unfähigkeit, bei geschlossenen Augen zu spüren, ob der Zeh nach oben oder nach unten bewegt wird) wurde mit einer vorangegangenen Verwendung der Pestizide Chlorpyrifos, Coumaphos, Dichlorvos, Fonofos, Phosmet und Tetrachlorvinphos in Zusammenhang gebracht.

Diese Ergebnisse decken sich mit den Erkenntnissen einer Metaanalyse von 14 Studien (1600 Teilnehmer). Das kohärente Design dieser Studien zielte darauf ab, den Zusammenhang zwischen einer niedrigen Exposition gegenüber Organophosphaten

und neurologischen Funktionsstörungen statistisch zu untersuchen (Mackenzie Ross et al. 2103). Der Metaanalyse zufolge wurden in den Studien signifikante kleine bis moderate Auswirkungen auf kognitive Funktionen (insbesondere die psychomotorische Geschwindigkeit, das Gedächtnis und visuell-räumliche Fähigkeiten) als Folge einer längeren, aber niedrigen Exposition gegenüber Organophosphaten festgestellt. Darüber hinaus stellten Mackenzie Ross et al. (2010) bei Schafhaltern, die während des routinemässigen Sheep Dipping (einer traditionellen Methode der Parasitenbekämpfung, bei der die Schafe in ein Bad getaucht werden) geringen Konzentrationen an Organophosphaten ausgesetzt waren, signifikante Beeinträchtigungen der neurologischen Funktion fest. Die Auswirkungen dieser Substanzen, insbesondere bei geringen Expositionskonzentrationen, waren bis dahin unterschätzt worden. Dies hat schwerwiegende Auswirkungen auf Beschäftigte in anderen Branchen wie etwa der Luftfahrt: Dort ist es üblich, dem verwendeten Flugkraftstoff eine Reihe von Organophosphaten beizumischen, die als Schmierstoffe dienen.

2.4 Auswirkungen auf das Immunsystem

Die Ergebnisse der zahlreichen Studien zur Immuntoxizität von Pestiziden zeichnen ein komplexes Bild. Die Ableitung einer Kausalität wird durch unterschiedliche Versuchsanordnungen, das Problem der Ermittlung geeigneter Kontrollgruppen (ohne Exposition) und Schwierigkeiten bei der genauen Quantifizierung der Pestizidexposition erschwert. Untersuchungen an Tieren jedoch darauf hin, dass das Immunsystem ein weiteres Ziel für den Einfluss von Pestiziden sein kann, und zwar durch Mechanismen, die auch für den Menschen relevant sind. Die Folgen sind entweder eine erhöhte Sensitivität gegenüber bestimmten Chemikalien (Immunstimulation) oder in manchen Fällen eine Unterdrückung immunologischer Prozesse (Immunsuppression), insbesondere bei Kindern (Corsini et al. 2013). Beispielsweise legen einige Forschungsergebnisse nahe, dass die berufsbedingte Exposition gegenüber mehreren Agrochemikalien mit dem Ausbruch von allergischem Asthma und allergischer Rhinitis

in Zusammenhang stehen kann, wenngleich die Ergebnisse recht uneinheitlich sind (Corsini et al. 2013). So wurde bei Beschäftigten in der Landwirtschaft, die im Rahmen der Agricultural Health Study in den USA untersucht wurden, ein doppeltes Risiko für eine Erkrankung an Asthma festgestellt. Die Forscher gingen davon aus, dass dies möglicherweise auf eine erhöhte Exposition gegenüber einer Reihe von Pestiziden zurückzuführen ist, darunter Coumaphos, Heptachlor, Parathion, Ethylenbromid und Gemischen aus Tetrachlorkohlenstoff und Kohlenstoffdisulfid (Hoppin et al. 2009). Zudem berichteten Slager et al. (2010), dass der Einsatz der Pestizide Glyphosat, Diazinon, Chlorpyrifos, Dichlorvos, Malathion, Carbaryl, Permethrin und Captan möglicherweise zu einer Zunahme der Episoden von allergischer Rhinitis bei Landwirten beiträgt. Der Kontakt mit bestimmten Pestiziden (Pendimethalin und Aldicarb) kann bei bereits an Asthma Erkrankten eine Verschlimmerung der Symptome bewirken (Henneberger et al. 2014).

Zu den Autoimmunerkrankungen, die bei Frauen in der Menopause möglicherweise mit einer Pestizidexposition im Haushalt oder am Arbeitsplatz in Verbindung stehen, gehören die rheumatoide Arthritis und der systemische Lupus erythematodes (Parks et al. 2011).

2.5 Auswirkungen auf das Hormonsystem

2.5.1 Schilddrüsenerkrankung

Aus experimentellen Forschungen geht hervor, dass zahlreiche Pestizide endokrin wirksame Schadstoffe sind, die die Funktion verschiedener Hormone im gesamten Körper stören können (Mnif et al. 2011; Mandrich et al. 2014). Man vermutet, dass die Hormonproduktion der Schilddrüse durch Substanzen wie Amitrol, Cyhalothrin, Fipronil und Pyrimethanil blockiert wird. Bei Beschäftigten in der Blumenzucht, die verschiedenen OPP ausgesetzt waren, wurden veränderte Schilddrüsenhormonwerte im Körper nachgewiesen (Lacasaña et al. 2010). Auch andere Pestizide können den Schilddrüsenhormonspiegel

verändern und möglicherweise Schilddrüsenerkrankungen verursachen. Im Rahmen der US-amerikanischen Agricultural Health Study stellte man fest, dass Ehefrauen von Pestizidausbringern, die in einem landwirtschaftlichen Gebiet lebten und/oder arbeiteten, im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung häufiger an Schilddrüsenerkrankungen litten (Goldner et al. 2010). Die erhöhte Inzidenz von Schilddrüsenerkrankungen bei diesen Frauen wurde auf ihre Exposition gegenüber verschiedenen chlororganischen Insektiziden und den Fungiziden Benomyl und Maneb/Mancozeb (Carbamate) zurückgeführt.

In einer nachweislich stark mit Organochloraten kontaminierten Gegend in Brasilien stellten Freire et al. (2013) bei einer Studienpopulation von 608 Erwachsenen (303 Männer, 305 Frauen) eine erhöhte Prävalenz der Schilddrüsenüberfunktion fest. Hier zeigten sich zudem geschlechtsspezifische Unterschiede: Während Frauen erhöhte Schilddrüsenhormonwerte aufwiesen, lagen die Werte bei den Männern unter denen der Allgemeinbevölkerung.

2.5.2 Pestizide und Sexualhormone

Experimentelle In-vitro-Studien (im Reagenzglas oder in Zelllinien-Kulturen) stützen die Beobachtung, dass der Sexualhormonhaushalt durch die Exposition gegenüber bestimmten Pestiziden gestört werden kann (Kjeldsen et al. 2013). Andersen et al. (2008) berichten, dass die Söhne von Frauen, die während der Schwangerschaft bei der Arbeit in Gewächshäusern Pestiziden ausgesetzt waren, unter Entwicklungsstörungen leiden können. Bei Mädchen hingegen, deren Mütter im ersten Schwangerschaftsdrittel in Gewächshäusern in Dänemark arbeiteten, zeigte sich, dass die Brustentwicklung früher als bei anderen Bevölkerungsgruppen einsetzte, auch wenn die Hormonspiegel bei Erreichen des Schulalters ähnlich schienen (Wohlfahrt-Beje et al. 2012).

Zudem gibt es Hinweise darauf, dass die Fruchtbarkeit von Männern und Frauen durch eine erhöhte Pestizidexposition beeinträchtigt werden kann (Abell et al. 2000; Oliva et al. 2001). Für Menschen, deren Fruchtbarkeit bereits durch bestehende genetische oder medizinische Faktoren eingeschränkt ist, kann dies ein besonderes Problem darstellen.

2.6 Pestizidvergiftung

Trotz umfangreicher Nachweise der gravierenden Auswirkungen einer chronischen Exposition gegenüber Pestiziden reichen die verfügbaren Daten nicht aus, um eine vollständige Analyse aller gesundheitlichen Folgen chronischer Pestizidexpositionen vornehmen zu können. Schätzungen zufolge hatte die vorsätzliche Selbstvergiftung mit Pestiziden im Jahr 2002 rund 186 000 Todesfälle zur Folge; manche Schätzungen gehen sogar von 258 000 Todesfällen aus (Pruss-Ustun et al. 2011). Im Jahr 2002 erfolgte etwa ein Drittel der weltweiten Suizide durch vorsätzliche Selbstvergiftung mit Pestiziden. Man geht davon aus, dass 71 Prozent der nicht beabsichtigten Vergiftungen im Jahr 2004 durch eine Verbesserung der Methoden in der Chemikaliensicherheit hätten verhindert werden können (WHO 2008; Gunnell et al. 2008). Das grösste Risiko für eine nicht beabsichtigte Pestizidvergiftung besteht für Kinder, insbesondere im Alter bis zu 4 Jahren (Perry et al. 2014). Wenn Insektizidvergiftungen zum Tod führten, war dies meist auf ein Verschlucken von OPP zurückzuführen. Schwere Fälle von OPP-Vergiftungen äussern sich im sogenannten cholinergen Syndrom, bei dem es zu verschiedenen Auswirkungen auf das zentrale Nervensystem kommt, darunter unscharfes Sehen, Kopfschmerzen, undeutliches Sprechen, Koma, Krämpfe und die Blockade des Atemzentrums. In einigen Fällen kann die Vergiftung eine verzögerte Neuropathie auslösen, bei der Nervenzellen im Laufe der Zeit abgebaut werden. Der diesem Prozess zugrunde liegende Mechanismus ist nicht hinlänglich geklärt (Bjørling-Poulsen et al. 2008). In diesem Sinne gibt es deutliche Anhaltspunkte dafür, dass Menschen, die eine akute OPP-Vergiftung überleben, unter langfristigen negativen Auswirkungen auf das Nervensystem leiden können.



Ein Landarbeiter im chinesischen Yunnan spritzt
Pestizide mit einem Motor auf dem Rücken.

© Greenpeace / Simon Lim

3. Industrielle Landwirtschaft – Auswirkung auf natürliche Lebensräume



Monokultur-Landschaft
in Frankreich.
© Greenpeace /
Emile Loreaux

Im Mittelpunkt dieses Reports steht die Bedrohung der Gesundheit des Menschen durch Pestizide während und infolge ihrer Anwendung. Freilich stellt diese Bedrohung keineswegs das einzige Problem dar, das sich aus unserer übermässigen Abhängigkeit von Pestiziden und den durch sie gestützten, nicht nachhaltigen Systemen der industriellen Landwirtschaft ergibt.

Es ist schon lange bekannt, dass in der Umwelt freigesetzte Pestizide auch auf zahlreiche Artengruppen der gesamten Umwelt wirken. Der weitreichende Einsatz chlororganischer Pestizide in den 1960er- und 1970er-Jahren führte in vielen Teilen der Welt zu einem dramatischen Rückgang von Wildtierpopulationen. Am deutlichsten lässt sich dies wohl anhand der dokumentierten Auswirkungen auf Greifvögel und ihrer zahlenmässigen Rückgänge aufzeigen (Köhler et al. 2013). DDT, Dieldrin und weitere giftige chlororganische Pestizide, die zu dieser Zeit Auswirkungen auf Vögel und andere wild lebende Tiere hatten, wurden in der Folge für den landwirtschaftlichen Einsatz verboten. Seither wurden jedoch Rückgänge bei Vogel- und Wildbienenpopulationen sowie Veränderungen von aquatischen Lebensgemeinschaften (Beketov et al. 2013; Kennedy et al. 2013; Hallmann et al. 2014) mit der verbreiteten und wiederholten Anwendung neuerer Pestizidgenerationen in Zusammenhang gebracht, welche als Ersatz auf den Markt kamen. Pestizide lassen sich in jedem Lebensraum auf der Erde finden und werden routinemässig bei Säugetieren im Meer und auf dem Land nachgewiesen (Carpenter et al. 2014; Law 2014).

Die Ausbreitung industrieller landwirtschaftlicher Praktiken in Europa hat in landwirtschaftlichen Betrieben zu einem weitreichenden Verlust von natürlichen Lebensräumen geführt. Dies hat mehrere Gründe und ist nicht nur auf den Einsatz von Pestiziden im industriellen Massstab zurückzuführen. Hecken, Waldbestände und Ackerrandstreifen, die zahlreichen Arten einst als Brut- und Nahrungshabitat dienten, fielen den für die industrielle Landwirtschaft typischen Feldvergrösserungen zum Opfer. Der Verlust dieser Lebensräume hat den Rückgang von zahlreichen Arten verschärft, darunter Bienen, anderen Bestäubern, räuberischen Wirbellosen und Feldvögeln (Kennedy et al. 2013; Goulson 2014; Hallmann et al. 2014; Allsopp et al. 2014).

Insektizide sind möglicherweise nicht nur für Zielschädlingsarten tödlich, sondern auch für andere wirbellose Arten, die für Vögel die Nahrungsgrundlage darstellen. Zudem können Herbizidanwendungen zur Unkrautbekämpfung auch zahlreiche Nutzpflanzenarten vernichten, die innerhalb der Felder oder auf Ackerrandstreifen gedeihen und für Vögel und andere Wildtiere gleichzeitig Schutz und Nahrung bereithalten.

Mittlerweile gelten Amphibien als die am meisten gefährdete und am schnellsten zurückgehende Artengruppe auf der Erde. Rasch verschwinden sie weltweit aus ihren natürlichen Lebensräumen. Forschungen von Brühl et al. (2013) legen nahe, dass Frösche gegenüber den toxischen Auswirkungen von Pestiziden in dem Ausmass, wie sie derzeit in der Landwirtschaft eingesetzt werden, extrem empfindlich sind.

Christin et al. (2013) stellten anhand von Stichproben beim Leopardsfrosch, einer Art der am häufigsten vorkommenden Froschgruppe Nordamerikas, fest, dass Frösche, die in landwirtschaftlichen Gebieten (hauptsächlich mit intensivem Mais- und Sojaanbau) lebten, kleiner waren und ein verändertes Immunsystem hatten, weshalb sie für Krankheiten und Infektionen potenziell anfälliger waren.

Dies sind nur einige Beispiele, die die Auswirkungen von Pestiziden auf die wild lebende Tier- und Pflanzenwelt sowie die Ökosysteme aufzeigen. Diese Probleme werden in anderen Reports ausführlicher behandelt. Eines steht jedoch fest: Die Notwendigkeit, Menschen grösseren Schutz vor der Exposition gegenüber Pestiziden zu bieten, ist zwar per se ein überzeugender Grund, die Einführung nachhaltiger ökologischer Anbaupraktiken anzustreben; sie ist jedoch keineswegs die einzige Rechtfertigung für einen solchen Wandel noch der einzige Nutzen, der sich daraus ergeben würde.

4. Schlussfolgerungen



Unterschiedliche Pestizidverpackungen, die auf einem Salatfeld gesammelt wurden, Hebei. / China
© Greenpeace / LiGang

Die Gesundheit der Beschäftigten in der Landwirtschaft sowie der breiteren Bevölkerung, einschliesslich Kindern, wird bedroht durch die Pestizide, die in landwirtschaftlichen Gebieten zum Einsatz kommen, und potenziell durch jene, die in unserer Nahrung zu finden sind.

Es gibt zahlreiche Belege, dass die Exposition gegenüber bestimmten Pestiziden ein signifikanter zusätzlicher Risikofaktor für viele chronische Erkrankungen ist, darunter verschiedene Krebsarten, neurodegenerative Krankheiten wie Parkinson und Alzheimer sowie Erkrankungen von Neugeborenen. Zudem gibt es Indizienbeweise, dass die Exposition gegenüber Pestiziden mit Störungen des Immunsystems und des hormonellen Gleichgewichts in Zusammenhang steht. Zwar sind die Durchführung grossangelegter Experimente und eine direkte Bewertung von Kausalitäten bei diesen Störungen der menschlichen Gesundheit nicht unproblematisch. Die statistischen Zusammenhänge zwischen der Exposition gegenüber bestimmten Pestiziden und der Inzidenz einiger Krankheiten sind jedoch überzeugend und können nicht ignoriert werden. Die Mechanismen, durch die Pestizide Krankheiten hervorrufen können, sind noch nicht vollständig erforscht. Untersuchungen deuten jedoch darauf hin, dass diese Chemikalien bei der Beeinträchtigung der Funktion entgiftender Enzyme eine Schlüsselrolle spielen und Auswirkungen im gesamten Körper haben, die durch Ionenkanäle und Rezeptoren vermittelt werden (Mostafalou und Abdollahi 2013).

Darüber hinaus sind Teile der Bevölkerung für die gesundheitlichen Auswirkungen einer Pestizidexposition von Geburt an bzw. genetisch besonders anfällig und daher aller Wahrscheinlichkeit nach einem höheren Risiko ausgesetzt als die restliche Bevölkerung. Solange landwirtschaftliche Betriebe weiterhin routinemässig auf Pestizide zurückgreifen, wird die Herausforderung wohl nicht zu bewältigen sein, solche Unterschiede zu identifizieren und politische Ansätze zu entwickeln, die sicherstellen, dass jeder Mensch in hohem Masse geschützt ist.

Hinzu kommt, dass zukünftige Generationen ohne Kontakt zu diesen Substanzen durch transgenerationale epigenetische Vererbung ebenfalls einem erhöhten Erkrankungsrisiko ausgesetzt sein können.

Zahlreiche synthetische Pestizide, die in der Landwirtschaft zum Einsatz kommen, sind ausgesprochen langlebig und praktisch überall auf der Welt nachweisbar. Folglich sind wir über die Nahrung, die wir zu uns nehmen, und die Umwelt, in der wir leben, einem wahren Chemikaliencocktail ausgesetzt. Forschungsergebnisse legen nahe, dass ein Grossteil dieser Exposition gegenüber Chemikaliengemischen stattfindet, deren toxische Auswirkungen – insbesondere über längere Zeiträume hinweg – nicht bekannt sind (Reffstrup et al. 2010). In einigen Fällen können diese Substanzen derart miteinander reagieren, dass Chemikaliengemische eine unvorhersehbare und auch höhere Toxizität als die einzelnen Bestandteile selbst aufweisen. Zwar wurden Versuche unternommen, die Toxizität dieser Interaktionen zu beschreiben, jedoch mündeten diese in keine anerkannten internationalen Richtlinien zur Bewertung solcher Risiken. Pestizide sind natürlich nicht die einzigen gefährlichen Chemikalien, denen wir tagtäglich ausgesetzt sind.

Aus diesem Grund ist es zwingend notwendig, die menschliche Exposition gegenüber gefährlichen Chemikalien zu verringern und, wo immer möglich, vollständig zu verhindern. Im Falle von Agrochemikalien erfordert dies ein grundlegendes Umdenken und eine grundlegende Veränderung unserer landwirtschaftlichen Systeme mit dem Ziel, der Belastung durch synthetische Pestizide ein Ende zu setzen. Oberstes Gebot muss der Schutz der Gesundheit sein – nicht nur jener von besonders stark exponierten und/oder anfälligen Gruppen wie Beschäftigten in der Landwirtschaft und Kindern, sondern auch jener der Allgemeinbevölkerung und der natürlichen Ökosysteme.

5. Die Lösung



Gemüse auf einem Biohof in Ungarn.
© Greenpeace / Bence Jardany

Angesichts der Tatsache, dass es eine derart breite Palette an Pestiziden gibt, die mit nachteiligen Auswirkungen auf die Gesundheit und auf Ökosysteme im Allgemeinen verbunden sind, können Strategien, die lediglich auf die Reduktion des Einsatzes ausgewählter Pestizide zielen, den Schutz der menschlichen Gesundheit nicht gewährleisten. Der vollständige Ausstieg aus der Anwendung synthetischer Pestizide durch eine weltweite Umorientierung weg von der industriellen Landwirtschaft hin zu ökologischen Anbaumethoden ist für die Vermeidung der mit Pestiziden verbundenen Gefahren und Risiken von entscheidender Bedeutung.

Anbaukulturen müssen durch ein Konzept geschützt werden, das sich über mehrere Ebenen erstreckt und darauf abzielt, die Heterogenität der Landschaft zu erhöhen, damit mehr Lebensraum für Bestäuber und Arten geschaffen wird, die helfen, Schädlinge auf natürliche Weise zu bekämpfen. Diese funktionale Biodiversität kann durch eine aktive Pflege und Gestaltung der Vegetation erhöht werden. Eine Vielfalt an Kulturarten und Zuchtsorten, Fruchtwechselanbau und das Anlegen von Brachen verbessern sowohl die Fruchtbarkeit der Böden als auch die Resistenz gegen Schädlinge. Natürliche biologische Pflanzenschutzmittel wie nützliche Bakterien, Viren, Insekten und Fadenwürmer (Nematoden) können erfolgreich zum Schutz von Kulturpflanzen vor Krankheiten und Schädlingen eingesetzt werden (Forster et al. 2013).

Folgende Strategien sind auf nationaler und globaler Ebene umzusetzen:

1. Ausstieg aus der Verwendung chemisch synthetischer Pestizide in der Landwirtschaft. Oberste Priorität hat dabei ein Verbot von Pestiziden, die krebserzeugend, erbgutverändernd oder fortpflanzungsgefährdend sind (CMR-Stoffe der Kategorie 1 und 2) oder ins Hormonsystem eingreifen (endokrine Disruptoren), sowie von Chemikalien mit neurotoxischen Eigenschaften.

2. Gewährleistung, dass die EU-Richtlinie über die nachhaltige Verwendung von Pestiziden ordnungsgemäss umgesetzt wird. Dazu muss sichergestellt werden, dass die Mitgliedsstaaten konkrete nationale Massnahmen und Zielsetzungen festlegen, die zu einer erheblichen Verringerung des Einsatzes chemischer Pestizide in der Landwirtschaft führen.

3. Verbesserung des EU-Risikobewertungsverfahrens für Pestizide

Es muss sichergestellt werden, dass bei den Sicherheitskontrollen sämtliche direkten und indirekten sowie mittel- und langfristigen Auswirkungen auf Gesundheit und Umwelt Berücksichtigung finden, die aus der Belastung mit Chemiecocktails resultieren.

4. Verlagerung der öffentlichen Forschungsausgaben in Richtung ökologische Landwirtschaft, sodass es zur vermehrten Einführung ökologischer Anbaupraktiken in landwirtschaftlichen Betrieben kommt. Das bedeutet eine Umorientierung der landwirtschaftlichen Praxis weg von der Abhängigkeit von chemisch-synthetischen Pestiziden hin zu biodiversitätsbasierten Massnahmen zur Schädlingsbekämpfung und zur Verbesserung der Gesundheit von landwirtschaftlichen Nutzflächen und Ökosystemen.



1 Bioäpfel auf einem Markt in Deutschland. © Greenpeace / Sabine Vielmo
2 Kartoffeln in einem Ökoladen in Friesland in den Niederlanden. / Niederlande

© Greenpeace / Ben Deiman

3 Biologisch aufgezogene Ackerbohnen in Griechenland. © Greenpeace / Panos Mitsios
4 Gemüse auf einem Biohof in Ungarn. © Greenpeace / Bence Jardany

Ökologische Landwirtschaft

Die ökologische Landwirtschaft ist die einzige wirksame und tragfähige Lösung, wenn es um den Schutz der menschlichen Gesundheit und der Umwelt geht. In vielen Regionen der Welt wird die ökologische Landwirtschaft erfolgreich praktiziert und internationale Experten sind sich einig, dass die Landwirtschaft nachhaltiger werden muss. Die in jüngster Zeit zu verzeichnende Zunahme biologischer Anbaupraktiken in Europa macht deutlich, dass eine Landwirtschaft ohne Pestizide ohne Weiteres möglich, skalierbar, wirtschaftlich rentabel und sicher für die Umwelt ist. Die nach biologischen Kriterien bewirtschaftete Fläche – sowohl für den Anbau von Nutzpflanzen und Obstbäumen als auch für die Viehzucht – stieg zwischen 2002 und 2011 von 5,7 auf 9,6 Millionen Hektar (Europäische Kommission, 2013).

Nahrungsmittel, die nach den Kriterien der ökologischen Landwirtschaft erzeugt werden, sind für unsere Gesundheit unbedenklich. Es kommen keine chemisch-synthetischen Pestizide zum Einsatz und nachhaltige Praktiken fördern die (funktionale) biologische Vielfalt von Pflanzen und Tieren in Agrarlandschaften.

Durch die Umstellung auf ökologische Anbaupraktiken ist es möglich, eine giftfreie Zukunft und eine sicherere Umwelt für unsere Kinder zu schaffen. Die weltweite Einführung der ökologischen Landwirtschaft wird Gemeinschaften in die Lage versetzen, sich selbst zu ernähren, und dafür sorgen, dass allen Menschen auf der Welt gesunde Nahrungsmittel aus gesundem Anbau zur Verfügung stehen.

Greenpeace hat folgende sieben Grundsätze der ökologischen Landwirtschaft erarbeitet:

1. Ernährungssouveränität
2. Lohnenswertes Einkommen für Landwirte
3. Intelligenter Nahrungsmittelproduktion und Erträge
4. Biodiversität
5. Nachhaltige Bodengesundheit
6. Ökologische Schädlingsbekämpfung
7. Widerstandsfähige Ernährungssysteme



Gemüse auf einem
Biohof in Ungarn.
© Greenpeace / Bence Jardany

6. LITERATUR

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

-
-
- Bempah, C.K., Buah-Kwofie, A., Enimil, E., Blewu, B., Agyei-Martey, G. (2012). Residues of organochlorine pesticides in vegetables marketed in Greater Accra Region of Ghana. *Food Control* 25: 537–542.
 - Bjørling-Poulsen, M., Andersen, H.R., Grandjean, P. (2008). Potential developmental neurotoxicity of pesticides used in Europe. *Environmental Health* 7: 50.
 - Bidleman, T. F., Leone, A. D. (2004). Soil–air exchange of organochlorine pesticides in the Southern United States. *Environmental Pollution* 128: 49–57.
 - Bolognesi, C. (2003). Genotoxicity of pesticides: a review of human biomonitoring studies. *Mutation Research / Reviews in Mutation Research* 543: 251–272.
 - Bolognesi, C., Creus, A., Ostrosky-Wegman, P., Marcos, R. (2011). Micronuclei and pesticide exposure. *Mutagenesis* 26: 19–26.
 - Boobis, A.R., Ossendrop, B.C., Banasiak, U., Hamey, P.Y., Sebestyen, I., Moretto, A. (2008). Cumulative risk assessment of pesticide residues in food. *Toxicology Letters* 180: 137–150.
 - Bouchard, M.F., Bellinger, D.C., Wright, R.O., Weisskopf, M.G. (2010). Attention-deficit/hyperactivity disorder and urinary metabolites of organophosphate pesticides. *Pediatrics* 125: e1270–e1277.
 - Bouchard, M.F., Chevrier, J., Harley, K.G., Kogurt, K., Vedar, M., Calderon, N., Trujillo, C., Johnson, C., Bradman, A., Barr, D.B., Eskenazi, B. (2011). Prenatal exposure to organophosphate pesticides and IQ in 7-year-old children. *Environmental Health Perspectives* 119: 1189–1195.
 - Brender, J.E., Felkner, M.N., Suarez, L., Canfield, M.A., Henry, J.P. (2010). Maternal pesticide exposure and neural tube defects in Mexican Americans. *Annals of Epidemiology* 20: 16–22.
 - Bretveld, R.W., Hooiveld, M., Zielhuis, G.A., Pellegrino, A., van Rooij, A., Roeleveld, N. (2008). Reproductive disorders among male and female greenhouse workers. *Reproductive Toxicology* 25: 107–114.
 - Brühl, C.A., Schmidt T., Pieper, S., Alschner, A. (2013). Terrestrial pesticide exposure of amphibians: An underestimated cause of global decline? *Scientific Reports* 3: doi: 10.1038/srep01135
 - Carpenter, S.K., Mateus-Pinilla, N.E., Singh, K., Lehner, A., Satterthwaite-Phillips, D., Bluett, R.D., Rivera, N.A., Novakowski, J.E. (2014). River otters as biomonitors for organochlorine pesticides, PCBs, and PBDEs in Illinois. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 100: 99–102.
 - Cassault-Meyer, E., Gress, S., Séralini, G., Galeraud-Denis, I. (2014). An acute exposure to glyphosate-based herbicide alters aromatase levels in testis and sperm nuclear quality. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 38: 131–140.
 - Chagnon, M., Kreutzweiser, D., Mitchell, E.A., Morrissey, C.A., Noome, D.A., Van der Sluijs, J.P. (2014). Risks of large-scale use of systemic insecticides to ecosystem functioning and services. *Environmental Science and Pollution Research*: 1–16.
 - Charbotel, B., Fervers, B., Droz, J.P. (2014). Occupational exposures in rare cancers: A critical review of the literature. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 90: 99–134.
 - Chao H-R., Wang S-L., Lin, T-C., Chung, X-H. (2006). Levels of organochlorine pesticides in human milk from central Taiwan. *Chemosphere* 62: 1774–1785.

-
-
- Chien W-C., Chung, C-H., Jaakkola, J.J.K., Chu, C-M., Kao, S., Su, S-L., Lai, C-H. (2012). Risk and prognosis of inpatient mortality associated with unintentional insecticide and herbicide poisonings: a retrospective cohort study. *PLoS ONE* 7: e45627.
 - Chhillar, N., Singh, N., Banerjee, B.D., Bala, K., Mustafa, M., Sharma, D., Chhillar, M. (2013). Organochlorine pesticide levels and risk of Parkinson's disease in North Indian population. *ISRN Neurology* Volume 2013, Article ID 371034.
 - Christin, M.S., Ménard, L., Giroux, I., Marcogliese, D.J., Ruby, S., Cyr, D., Fournier, M., Brousseau, P. (2013). Effects of agricultural pesticides on the health of *Rana pipiens* frogs sampled from the field. *Environmental Science and Pollution Research* 20: 601–611.
 - Claeys, W.L., Schmit, J-F., Bragard, C., Maghuin-Rogister, G., Pussemier, L., Schiffers, B. (2011). Exposure of several Belgian consumer groups to pesticide residues through fresh fruit and vegetable consumption. *Food Control* 22: 508–516.
 - Collota, M., Bertazzi, P.A., Bollati, V. (2013). Epigenetics and pesticides. *Toxicology* 307: 35–41.
 - Corcellas, C., Feo, M.L., Torres, J.P., Malm, O., Ocampo-Duque W., Eljarrat, E., Barcelo, D. (2012). Pyrethroids in human breast milk: occurrence and nursing daily intake estimation. *Environment International* 47: 17–22.
 - Corsini, E., Sokooti, M., Galli, C.L., Moretto, A., Colosio, C. (2013). Pesticide induced immunotoxicity in human: a comprehensive review of the existing evidence. *Toxicology* 307: 123–135.
 - Costa, L., Giordano, G., Guizzetti, M., Vitalone, A. (2008). Neurotoxicity of pesticides: A brief review. *Frontiers in Bioscience* 13: 1240–1249.
 - European Commission (2013). Facts and figures on organic agriculture in the European Union. http://ec.europa.eu/agriculture/markets-and-prices/more-reports/pdf/organic-013_en.pdf
 - Elbaz, A., Clavel, J., Rathouz, P.J., Moisan, F., Galanaud, J-P., Delemotte, B., Alperovitch A. & Tzourio, C. (2009). Professional exposure to pesticides and Parkinson disease. *Annals of Neurology* 66: 494–504.
 - Fan, S., Zhang, F., Deng, K., Yu, C., Liu, S.M., Zhao, P., Pan, C. (2013). Spinach or Amaranth contains highest residue of metalaxyl, fluazifop-p-butyl, chlorpyrifos, and lambda-cyhalothrin on six leaf vegetables upon open field application. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 61: 2039–2044.
 - Fenik, J., Tankiewicz, M., Biziuk, M. (2011). Properties and determination of pesticides in fruits and vegetables. *Trends in Analytical Chemistry* 30: Doi: 10.1016/j.trac.2011.02.008
 - Flower, K.B., Hoppin, J.A., Lynch, C.F., Blair, A., Knott, C., Shore, D.L., Sandler, D.P. (2004). Cancer risk and parental pesticide application in children of Agricultural Health Study participants. *Environmental Health Perspectives* 112: 631.
 - Freire, C., Koifman, S. (2012). Pesticide exposure and Parkinson's disease: Epidemiological evidence if association. *Neurotoxicology* 33: 947–971.
 - Freire, C., Koifman, R., Sarcinelli, P., Simões Rosa, A., Clapauch, R., Koifman, S. (2013). Long-term exposure to organochlorine pesticides and thyroid status in adults in a heavily contaminated area in Brazil. *Environmental Research* 127: 7–15.

-
-
- Fong C-S., Wu, R-M., Shieh, J-C., Chao, Y-T., Fu, Y-P., Kuao, C-L., Cheng, C-W. (2007). Pesticide exposure on southwestern Taiwanese with MnSOD and NQO1 polymorphisms is associated with increased risk of Parkinson's disease. *Clinica Chimica Acta* 378: 136–141.
 - Forman, J., Silverstein, J., Bhatia, J.J., Abrams, S.A., Corkins, M.R., de Ferranti, S.D., Wright, R.O. (2012). Organic foods: health and environmental advantages and disadvantages. *Pediatrics* 130: e1406-e1415.
 - Forster, D., Adamtey, N., Messmer, M.M., Pfiffner, L., Baker, B., Huber, B., Niggli, U. (2013). Organic agriculture – driving innovations in crop research. G.S. Bhuller, N.K. BhullerIn (eds.), *Agricultural Sustainability: Progress and Prospects in Crop Research*. Elsevier Inc., Oxford, UK. ISBN 978-0-12-404560-6
 - Garry, V.F., Schreinemachers, D.M., Harkins, E., Griffith, J. (1996). Pesticide applicers, biocides, and birth defects in rural Minnesota. *Environmental Health Perspectives* 104: 394–399.
 - Gasnier, C., Dumont, C., Benachour, N., Clair, E., Chagnon, M-C., Séralini G-E. (2009). Glyphosate-based herbicides are toxic and endocrine disruptors in human cell lines. *Toxicology* 262: 184–191.
 - Goldner, W.S., Sandler, D.P., Yu, F., Hoppin, J.A., Kamel, F., LeVan, T.D. (2010). Pesticide use and thyroid disease among women in the Agricultural Health Study. *American Journal of Epidemiology* 171: 455–464.
 - Goulson, D. (2014). Ecology: Pesticides linked to bird declines. *Nature*: doi: 10.1038/nature13642
 - Gunnell D., Eddleston M., Phillips M.R., Konradsen F. (2007). The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review. *BMC Public Health* 7: 357–371.
 - Guyton K., Loomis D., Grosse Y., El Ghissassi F., Brenbrahim-Tallaa L., Guha, N., Scoccianti C., Mattock H., Straif K. (2015). Carcinogenicity of tetrachlorvinphos, parathion, malathion, diazinon, and glyphosate. *Lancet Oncology*. Published online, March 20. [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)70134-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(15)70134-8)
 - Hallman, C.A., Foppen, R.P.D., van Turnhouse C.A.M., de Kroon, H., Jongejans, E. (2014). Declines in insectivorous birds are associated with high neonicotinoid concentrations. *Nature*: doi: 10.1038/nature13531
 - Harnley, M.E., Bradman, A., Nishioka, M., McKone, T.E., Smith, D., McLaughlin, R., Kavanagh-Baird G., Castorina, R., Eskenazi, B. (2009). Pesticides in dust from homes in agricultural area. *Environmental Science and Technology* 43: 8767–8774.
 - Henneberger, P.K., Liang, X., London, S.J., Umbach, D.M., Sandler, D.P., Hoppin, J.A. (2014). Exacerbation of symptoms in agricultural pesticide applicators with asthma. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 87: 423–432.
 - Holland N., Furlong C., Bastaki M., Richter R., Bradman A., Huen K., et al. (2006). Paraoxonase polymorphisms, haplotypes, and enzyme activity in Latino mothers and newborns. *Environmental Health Perspectives* 114: 985–991.
 - Hoppin, J.A., Umbach, D.M., London, S.J., Henneberger, P.K., Kullman, G.J., Coble, J., Alavanja, M.C.R., Bean Freeman L.E., Sandler, D.P. (2009). Pesticide use and adult-onset asthma among male farmers in the Agricultural Health Study. *European Respiratory Journal* 34: 1296–1303.
 - Hsu, C.F., Tsai, M.J., Chen, K.C., Wu, R.C., Hu, S.C. (2013). Can mortality from agricultural pesticide poisoning be predicted in the emergency department? Findings from a hospital-based study in eastern Taiwan. *Tzu Chi Medical Journal* 25: 32–38.

-
-
- Huen, K., Bradman, A., Harley, K., Yousefi, P., Barr, D.B., Eskenazi, B. (2012). Organophosphate pesticide levels in blood and urine of women and newborns living in an agricultural community. *Environmental Research* 117: 8–16.
 - Ismail, A.A., Bodner, T.E., Rohlman, D.S. (2012). Neurobehavioral performance among agricultural workers and pesticide applicators: a meta-analytic study. *Occupational Environmental Medicine* 69: 457–464.
 - Jardim, A.N.O., Caldas, E.D. (2012). Brazilian monitoring programs for pesticide residues in food – results from 2001 to 2010. *Food Control* 25: 607–616.
 - Jurewicz, J., Hanke, W. (2008). Prenatal and childhood exposure to pesticides and neurobehavioural development: Review of epidemiological studies. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 21: 121–132.
 - Kamel, F., Umbach, D.M., Bedlack, R.S., Richards, M., Watson, M., Alavanja, M.C.R., Blair, A., Hoppin, J.A., Schmidt, S., Sandler, D.P. (2012). Pesticide exposure and amyotrophic lateral sclerosis. *Neurotoxicology* 33: 457–462.
 - Karunanayake, C.P., Spinelli, J.J., McLaughlin, J.R., Dosman, J.A., Pahwa, P., McDuffie, H.H. (2012). Hodgkin lymphoma and pesticides exposure in men: a Canadian case-control study. *Journal of Agromedicine* 17: 30–9.
 - Keikotlhaile, B.M., Spanoghe, P., Steurbaut, W. (2010). Effects of food processing on pesticide residues in fruits and vegetables: A meta-analysis approach. *Food and Chemical Toxicology* 48: 1–6.
 - Kennedy, C.M., Lonsdorf, E., Neel, M.C., Williams, N.M., Ricketts, T.H., Winfree, R., et al. (2013). A global quantitative synthesis of local and landscape effects on wild bee pollinators in agroecosystems. *Ecology Letters* 16: 584–599.
 - Khuder, S.A., Mutgi, A.B., Schaub, E.A., Tano, B.D. (1999). Meta-analysis of Hodgkin's disease among farmers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 25: 436–441.
 - Kimura-Kuroda J., Komuta, Y., Kuroda, Y., Hayashi, M., Kawano, H. (2012). Nicotine-like effects of the neonicotinoid insecticides acetamiprid and imidacloprid on cellular neurons from neonatal rats. *PLoS ONE* 7: e32432
 - Kjeldsen, L.S., Ghisari, M., Bonefeld-Jørgensen, E.C. (2013). Currently used pesticides and their mixtures affect the function of sex hormone receptors and aromatase enzyme activity. *Toxicology and Applied Pharmacology* 272: 453–464.
 - Köhler, H. R., Triebkorn, R. (2013). Wildlife ecotoxicology of pesticides: can we track effects to the population level and beyond? *Science* 341: 759–765.
 - Koureas, M., Tsakalof, A., Tsatsakis, A., Hadjichritodoulou, C. (2012). Systematic review of biomonitoring studies to determine the association between exposure to organophosphorus and pyrethroid insecticides and human health outcomes. *Toxicology Letters* 201: 155–168.
 - Lacasaña M., López-Flores, I., Rodríguez-Barranco, M., Aguilar-Garduño C., Blanco-Muñoz J., Pérez-Méndez, O., Gamboa, R., Bassol, S., Cebrian, M.E. (2010). Association between organophosphate pesticides exposure and thyroid hormones in floriculture workers. *Toxicology and Applied Pharmacology* 243: 19–26.
 - Latifah, Y., Sherazi, S.T.F., Bhanger, M.I. (2011). Assessment of pesticide residues in commonly used vegetables in Hyderabad, Pakistan. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 74: 2299–2303.

-
-
- Law, R.J. (2014). An overview of time trends in organic contaminant concentrations in marine mammals: Going up or down? *Marine Pollution Bulletin* 82: 7–10.
 - LeDoux, M. (2011). Analytical methods applied to the determination of pesticide residues in foods of animal origin: A review of the past two decades. *Journal of Chromatography A* 1218: 1021–1036.
 - Lee, W., Blair, A., Hoppin, J., Lubin, J., Rusiecki, J., Sandler, D., Dosemeci, M., Alavanja, M. (2004a). Cancer incidence among pesticide applicators exposed to chlorpyrifos in the Agricultural Health Study. *Journal of the National Cancer Institute* 96: 1781–1789.
 - Lee, W.J., Hoppin, J.A., Blair, A., Lubin, J.H., Dosemeci, M., Sandler, D.P., Alavanja, M.C.R. (2004b). Cancer incidence among pesticide applicators exposed to alachlor in the Agricultural Health Study. *American Journal of Epidemiology* 159: 373–380.
 - Lee, C-C., Wang, T., Hsieh, C-Y., Tien, C.J. (2005). Organotin contamination in fishes with different living patterns and its implications for human health risk in Taiwan. *Environmental Pollution* 137: 198–208.
 - Lee, H.I., Lin, H.J., Yeh, S.T., Chi, C.H., Guo, H.R (2008). Presentations of patients of poisoning and predictors of poisoning-related fatality: findings from a hospital-based prospective study. *BMC Public Health* 8: 7.
 - Lee, S., Kim, S., Lee, H.K., Lee, I.S., Park, J., Kim, H.J., et al. (2013a). Contamination of polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides in breast milk in Korea: Time-course variation, influencing factors, and exposure assessment. *Chemosphere* 93: 1578–1585.
 - Lee, P-C., Rhodes, S.L., Sinsheimer, J.S., Bronstein, J., Ritz, B. (2013b). Functional paraoxonase 1 variants modify the risk of Parkinson’s disease due to organophosphate exposure. *Environment International* 56: 42–47.
 - Li, W., Tai, L., Liu, J., Gai, G., Ding, G. (2014). Monitoring of pesticide residues levels in fresh vegetable from Heilbei Province, North China. *Environmental Monitoring Assessment*: doi: 10.1007/s10661-014-3858-7
 - Liu, Y-J., Huang P-L., Chang Y-F., Chen, Y-H., Chiou, Y-H., Xu, Z-L., Wong, R-H. (2006). GSTP1 genetic polymorphism is associated with a higher risk of DNA damage in pesticide-exposed fruit growers. *Cancer Epidemiological Biomarkers Preview* 15: 659–66.
 - Lu, C., Toepel, K., Irish, R., Fenske, R.A., Barr, D.B., Bravo, R. (2006). Organic diets significantly lower children’s dietary exposure to organophosphorus pesticides. *Environmental Health Perspectives* 114: 260–263.
 - London, L., Beseler, C., Bouchard, M.F., Bellinger, D.C., Colosio, C., Grandjean, P., et al. (2012). Neurobehavioral and neurodevelopmental effects of pesticide exposures. *Neurotoxicology* 33: 887–896.
 - Lozowicka, B., Jankowska, M., Kaczyński, P. (2012). Pesticide residues in Brassica vegetables and exposure assessment of consumers. *Food Control* 25: 561–575.
 - Mackenzie Ross S., Brewin C., Curran H., Furlong C., Abraham-Smith K., Harrison V. (2010). Neuropsychological and psychiatric functioning in sheep farmers exposed to low levels of organophosphate pesticides. *Neurotoxicology and Teratology* 32: 452–459.
 - Mackenzie Ross S., McManus I., Harrison V., Mason O. (2013). Neurobehavioural problems following low-level exposure to organophosphate pesticides: a systematic and meta-analytic review. *Critical Reviews in Toxicology* 43: 21–44.

-
-
- Manthripragada A.D., Costello, S, Cockburn, M.G., Bronstein, J.M., Ritz, B. (2010). Paraoxonase 1, agricultural organophosphate exposure, and Parkinson disease. *Epidemiology* 21: 87–94.
 - Mandrich, L. (2014). Endocrine disrupters: The hazards for human health. *Cloning & Transgenesis* 3: 1.
 - Manikkam, M., Tracey, R., Guerrero-Bosagna, C., Skinner, M.K. (2012). Pesticide and insect repellent mixture (permethrin and DEET) induces epigenetic transgenerational inheritance of disease and sperm epimutations. *Reproductive Toxicology* 34: 708–719.
 - Marks, A.R., Harley, K., Bradman, A., Kogut, K., Barr, D.B., Johnson, C., Calderon, N., Eskenazi, B. (2010). Organophosphate pesticide exposure and attention in young Mexican-American children: The CHAMACOS Study. *Environmental Health Perspectives* 118: 1768–1774.
 - Menegon, A., Board, P.G., Blackburn, A.C., Mellick, G.D., Le Couteur, D.G. (1998). Parkinson's disease, pesticides, and glutathione transferase polymorphisms. *The Lancet* 352: 1344–1346.
 - Merletti, F., Richiardi, L., Bertoni, F., Ahrens, W., Buemi, A., Costa-Santos, C., et al. (2006). Occupational factors and risk of adult bone sarcomas: A multicentric case-control study in Europe. *International Journal of Cancer* 118: 721–727.
 - Meyer-Baron, M., Knapp, G., Schäper, M., van Thriel, C. (2015). Meta-analysis on occupational exposure to pesticides – Neurobehavioral impact and dose-response relationships. *Environmental Research* 136: 234–245.
 - Mills, P.K., Shah, P. (2014). Cancer incidence in California farm workers, 1988–2010. *American Journal of Industrial Medicine* 57: 737–747.
 - Mnif, W., Hassine, A., Bouaziz, A., Bartegi, A., Thomas, O., Roig, B. (2011). Effect of endocrine disruptor pesticides: A review. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 8: 2265–2303.
 - Morais, S., Dias, E., Pereira, M.L. (2012). Carbamates: human exposure and health effects. M. Jokanovic (ed.), *The Impact of Pesticides*, WY Academy Press, Cheyenne, 21–38.
 - Morgan, M.K., Sheldon, L., Croghan, C., Jones, P., Chuang, J., Wilson, N. (2007). An observational study of 127 preschool children at their homes and daycare centers in Ohio: environmental pathways to cis- and trans-permethrin exposure. *Environmental Research* 104: 266–74.
 - Morgan, M.K., Wilson, N.K., Chuang, J.C. (2014). Exposures of 129 preschool children to organochlorines, organophosphates, pyrethroids, and acid herbicides at their homes and Daycares in North Carolina. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 11: 3743–3764.
 - Mostafalou, S., Abdollahi, M. (2013). Pesticides and human chronic diseases: evidences, mechanisms, and perspectives. *Toxicology and Applied Pharmacology* 268: 157–177.
 - Muñoz-Quezada, M.T., Iglesias, V., Lucero, B., Steenland, K., Barr, D.B., Levy, K., Ryan, P., Alvarado, S., Concha, C. (2012). Predictors of exposure to organophosphate pesticides in schoolchildren in the Province of Talca, Chile. *Environment International* 47: 28–36.
 - Muñoz-Quezada, M.T., Lucero, B.A., Barr, D.B., Steenland, K., Levy, K., Ryan, P.B., Iglesias, V., Alvarado, S., Concha, C., Rojas, E., Vega, C. (2013). Neurodevelopmental effects in children associated with exposure to organophosphate pesticides: a systematic review. *Neurotoxicology* 39: 158–168.

-
-
- Naeher, L.P., Tolve, N.S., Egeghy, P.P., Barr, D.B., Adetona, O., Fortmann, R.C., Needham, L., Bozeman, E., Hilliard, A., Sheldon, L.S. (2010). Organophosphorus and pyrethroid insecticide urinary metabolite concentrations in young children living in a southeastern United States city. *Science of the Total Environment* 408: 1145–1153.
 - Narayan, S., Liew, Z., Paul, K., Lee, P-C., Sinsheimer, J.S., Bronstein, J.M., Ritz, B. (2013): Household organophosphorous pesticide use and Parkinson's disease. *International Journal of Epidemiology* 42: 1476–1485.
 - Ochoa-Acuña, H., Carbajo, C. (2009). Risk of limb birth defects and mother's home proximity to cornfields. *Science of the Total Environment* 407: 4447–4451.
 - Oliva, A., Spira, A., Multigner, A. (2001). Contribution of environmental factors to the risk of male infertility. *Human Reproduction* 16: 1768–1776.
 - Ollerton J., Winfree, R., Tarrant, S., (2011). How many flowering plants are pollinated by animals? *Oikos* 120: 321–326.
 - Orsi, L., Delabre, L., Monnereau, A., et al. (2009). Occupational exposure to pesticides and lymphoid neoplasms among men: results of a French case-control study. *Occupational Environmental Medicine* 66: 291–298.
 - PAN (2008). Which pesticides are banned in Europe. Updated April 2008. Pesticide Action Network. http://www.pan-europe.info/Resources/Links/Banned_in_the_EU.pdf
 - Pahwa P., Karunanayake C.P., Dosman J.A., Spinelli J.J., McDuffie H.H., McLaughlin J.R. (2012). Multiple myeloma and exposure to pesticides: A Canadian case-control study. *Journal of Agromedicine* 17: 40–50.
 - Parks, C.G., Wallit, B.T., Pettinger, M., Chen, J.C., de Roos, A.G., Hunt, J., Sarto, G., Howard, B.V. (2011). Insecticide use and risk of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus in the Women's Health Initiative Observational Study. *Arthritis Care Research (Hoboken)* 63: 184–194.
 - Pathak, R., Ahmed, R.S., Tripathi, A.K., Guleria, K., Sharma, C.S., Makhijani, S.D., Banerjee, B.D. (2009). Maternal and cord blood levels of organochlorine pesticides: association with preterm labour. *Clinical Biochemistry* 42: 746–749
 - Pathak, R., Mustafa, M., Ahmed, R.S., Tripathi, A.K., Guleria, K., Banerjee, B.D., (2010). Association between recurrent miscarriages and organochlorine pesticide levels. *Clinical Biochemistry* 43: 131–135.
 - Parrón, T., Requena, M., Hernández, A.F., Alarcón, R. (2013). Environmental exposure to pesticides and cancer risk in multiple human organ systems. *Toxicology Letters* 230: 157–165.
 - Pastor, P., Reuben, C. (2008). Diagnosed attention deficit hyperactivity disorder and learning disability: United States, 2004–2006. *Vital and Health Statistics. Series 10, Data from the National Health Survey* 237: 1–14.
 - Perrotta C., Staines A., Cocco P. (2008). Multiple myeloma and farming. Asystematic review of 30 years of research. Where next? *Journal Occupational Medicine and Toxicology* 2008; 3: 27.
 - Perry, L., Adams, R.D., Bennett, A.R., Lupton, D.J., Jackson, G., Good, A.M., Thomas, S.H., Vale, J.A., Thompson, J.P., Bateman, D.N., Eddleston, M. (2014). National toxicovigilance for pesticide exposures resulting in health care contact – An example from the UK's National Poisons Information Service. *Clinical Toxicology* 52: 549–555.

-
-
- Pezzoli, G., Cereda, E. (2013). Exposure to pesticides or solvents and risk of Parkinson disease. *Neurology* 80: 2035–2041.
 - Pruss-Ustun, A., Vickers, C., Haeﬂiger, P., Bertollini, R. (2011). Knowns and unknowns on burden of disease due to chemicals: a systematic review. *Environmental Health* 10: 9–24.
 - Raab, U., Albrecht, M., Preiss, U., Völkel, W., Schwegler, U., Fromme, H. (2013). Organochlorine compounds, nitro musks and perfluorinated substances in breast milk – Results from Bavarian Monitoring of Breast Milk 2007/8. *Chemosphere* 93: 461–467.
 - Ragouc-Sengler, C., Tracqui, A., Chavonnet, A., Daijardin, J.B., Simonetti, M., Kintz, P., Pileire, B. (2000). Aldicarb poisoning. *Human & Experimental Toxicology* 19: 657–662.
 - Rasoul, G.M.A., Salem, M.E.A., Mechael, A.A., Hendy, O.M., Rohlman, D.S., Ismail, A.A. (2008). Effects of occupational pesticide exposure on children applying pesticides. *Neurotoxicology* 29: 833–838.
 - Rauh, V., Arunajadadai, S., Horton, M., Perera, F., Hoepner, L., Barr, D.B., Whatt, R. (2011). Seven-year neurodevelopment scores and prenatal exposure to chlorpyrifos, a common agricultural pesticide. *Environmental Health Perspectives* 119: 1196–1201.
 - Rauh, V.A., Perera, F.P., Horton, M.K., Whyatt, R.M., Bansal, R., Hao, X., Liu, J., Barr, D.B., Slotkin, T.A., Peterson B.S. (2012). Brain anomalies in children exposed prenatally to a common organophosphate pesticide. *Proceedings of the National Academy of Sciences (US)* 109: 7871–7876.
 - Ray, D.E., Richards, P.G. (2001). The potential for toxic effects of chronic, low-dose exposure to organophosphates. *Toxicology Letters* 120: 343–351.
 - Reffstrup, T.K., Larsen, J.L., Meyer, O. (2010). Risk assessment of mixtures of pesticides: Current approaches and future strategies. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 56: 174–192.
 - Rojas-Squella, X., Santos, L., Baumann, W., Landaeta, D., Jaimes, A., Correa, J.C., et al. (2013). Presence of organochlorine pesticides in breast milk samples from Colombian women. *Chemosphere* 96: 733–739.
 - Sanghi, R., Pillai, M.K.K., Jaylekshmi, T.R. Nair, A. (2003). Organochlorine and organophosphorus pesticide residues in breast milk from Bhopal, Madhya Pradesh, India. *Human & Experimental Toxicology* 22: 73–76.
 - Schenck, F.J., Donoghue, D.J. (2000). Determination of organochlorine and organophosphorus pesticide residues in eggs using a solid phase extraction cleanup. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 48: 6412–6415.
 - Schummer, C., Salquère, G., Briand, O., Millet, M., Appenzeller, B.M. (2012). Determination of farm workers' exposure to pesticides by hair analysis. *Toxicology Letters* 210: 203–210.
 - Sharma, E., Mustafa, M., Pathak, R., Guleria, K., Ahmed, R.S., Vaid, N.B., Banerjee, B.D. (2012). A case control study of gene environmental interaction in fetal growth restriction with special reference to organochlorine pesticides. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 161: 163–169.
 - Sharma, A., Gill, J.P.S., Bedi, J.S., Pooni, P.A. (2014). Monitoring of pesticide residues in human breast milk from Punjab, India and its correlation with health associated parameters. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 93: 465–471.

-
-
- Shim, W.J., Hong, S.H.m, Kim, N.S., Yim, U.H., Li, D., Oh, J.R. (2005). Assessment of butyl- and phenyltin pollution in the coastal environment of Korea using mussels and oysters. *Marine Pollution Bulletin* 51: 922–931.
 - Slager, R.E., Simpson, S.L., Levan, T.D., Poole, J.A., Sandler, D.P., Hoppin, J.A. (2010). Rhinitis associated with pesticide use among private pesticide applicators in the agricultural health study. *Journal of Toxicology and Environmental Health A* 73: 1382–1393.
 - Soderlund, D.M. (2012). Molecular mechanisms of pyrethroid insecticide neurotoxicity: recent advances. *Archives of Toxicology* 86: 165–181.
 - Solomon, G.M., Weiss, P.M. (2002). Chemical contaminants in breast milk: time trends and regional variability. *Environmental Health Perspectives* 110: A339.
 - Starks, S.E., Gerr, F., Kamel, F., Lynch, C.F., Jones, M.P., Alavanja, M.C.R., Sandler, D.P., Gerr, F., Hoppin, J.A. (2012a). High pesticide exposure events and central nervous system function among pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 85: 505–515.
 - Starks, S.E., Hoppin, J.A., Kamel, F., Lynch, C.F., Jones, M.P., Alavanja, M.C.R., Sandler, D.P., Gerr, F. (2012b). Peripheral nervous system function and organophosphate pesticide use among licensed pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives* 120: 515–520.
 - Starr, J., Graham, S., Stout, I. (2008) Pyrethroid pesticides and their metabolites in vacuum cleaner dust collected from homes and day-care centers. *Environmental Research* 108: 271–279.
 - Sutton P., Perron J., Giudice, L.C., Woodruff, T.J. (2011). *Pesticides Matter. A primer for reproductive health physicians.* University of California, San Francisco, Program on Reproductive Health and the Environment.
 - Tolosa, J.M., Bayona, J., Albaiges, L., Merlini, N., de Bertrand, M. (1992). Occurrence and fate of tributyl- and triphenyltin compounds in western Mediterranean coastal enclosures. *Environmental Toxicological Chemistry* 11: 145.
 - Tsai, W-T. (2010). Current status and regulatory aspects of pesticides considered to be persistent organic pollutants (POPs) in Taiwan. *Journal of Environmental Research Public Health* 7: 3615–3627.
 - Turner, M.C., Wigle, D.T., Krewski, D. (2010). Residential pesticides and childhood leukemia: a systematic review and meta-analysis. *Environmental Health Perspectives* 118: 33–41.
 - Ulaszewska, M, Zuccato, E., Davoli, E. (2011). PCDD/Fs and dioxin-like PCBs in human milk and estimation of infants' daily intake: a review. *Chemosphere* 83: 774–782.
 - Vale, J.A., Bradberry, S., Proudfoot, A.T. (2012). *Clinical toxicology of insecticides.* T.C. Mars (ed.), *Mammalian Toxicology of Insecticide*, Royal Society of Chemistry, Cambridge, UK, 312–347.
 - van der Mark M., Brouwer M., Kromhout H., Nijssen P., Huss A., Vermeulen R. (2012) Is pesticide use related to Parkinson disease? Some clues to heterogeneity in study results. *Environmental Health Perspectives* 120: 340–347.
 - van Thriel, C., Hengstler, J.G., Marchan, R. (2012). Pyrethroid insecticide neurotoxicity. *Archives of Toxicology* 86: 341–342.
 - Van Maele-Fabry G., Duhayon S., Lison D. (2007). A systematic review of myeloid leukemias and occupational pesticide exposure. *Cancer Causes Control* 18: 457–47.

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



Greenpeace ist eine unabhängige, globale Kampagnenorganisation mit dem Ziel, Verhaltensweisen zu ändern, die Umwelt zu schützen und zu erhalten und Frieden voranzutreiben.

AutorInnen: Allsop, M; Huxdorff, C; Johnston, P; Santillo, D; Thompson, K

Titelbild: Spritzen von Pestiziden in einer Apfelplantage in Frankreich. © Greenpeace / Chris Petts

Image: Pesticide Spraying in Tea Estate in Kerala/ India
© Greenpeace / Vivek M.

Layout und Design: Juliana Devis

Übersetzung: Veronika Neuhold und Katja Rameil

Veröffentlicht im Mai 2012 von:

Greenpeace Research Laboratories

School of Biosciences

Innovation Centre Phase 2

Rennes Drive

University of Exeter

Exeter EX4 4RN

United Kingdom

Für weitere Informationen kontaktieren sie:

isunit@greenpeace.org

greenpeace.org



GREENPEACE