

ISTITUTO SUPERIORE DI SANITÀ

**Rischio di contaminazione delle acque sotterranee:
schede monografiche di alcuni metaboliti
di prodotti fitosanitari**

Angela Crobe, Paola Bottoni, Luca Fava,
Maria Antonietta Orrù, Enzo Funari

Laboratorio di Igiene Ambientale

ISSN 1123-3117

Rapporti ISTISAN

02/37

Istituto Superiore di Sanità

Rischio di contaminazione delle acque sotterranee: schede monografiche di alcuni metaboliti di prodotti fitosanitari.

Angela Crobe, Paola Bottoni, Luca Fava, Maria Antonietta Orrù, Enzo Funari
2002, v, 117 p. Rapporti ISTISAN 02/37

Negli ultimi anni sono stati pubblicati molti lavori che hanno messo in evidenza l'importanza dei prodotti di degradazione dei fitofarmaci, rilevati in molti alimenti e nelle acque superficiali e sotterranee. Questi prodotti si formano dalla degradazione ambientale dei corrispondenti composti parentali. Lo scopo di questo rapporto è quello di definire lo stato dell'arte sui prodotti di degradazione dei fitofarmaci più utilizzati in Italia, in relazione alla possibile contaminazione delle acque sotterranee. Questo rapporto contiene, in forma di schede monografiche, i dati e le informazioni rinvenute nella letteratura scientifica su cinquanta prodotti di degradazione di fitofarmaci appartenenti a 15 famiglie. Nelle schede vengono riportate per ogni prodotto le proprietà chimico-fisiche, chemiodinamiche, tossicologiche, ecotossicologiche e i dati di presenza nell'ambiente. L'analisi dei dati disponibili ha permesso di rilevare alcuni metaboliti potenzialmente in grado di contaminare le acque sotterranee.

Parole chiave: Acque sotterranee, Contaminanti chimici, Metaboliti, Prodotti fitosanitari

Istituto Superiore di Sanità

Risk of groundwater contamination: substance profiles of some pesticide metabolites.

Angela Crobe, Paola Bottoni, Luca Fava, Maria Antonietta Orrù, Enzo Funari
2002, v, 117 p. Rapporti ISTISAN 02/37 (in Italian)

In the last years a lot of studies pointed out the importance of the degradation products of pesticides often found in foods, surface waters and groundwaters. These products are formed from the environmental degradation of their parent compounds. The aim of this report is to define the state of the art of the degradation products of the most used pesticides in Italy in relation to the possible groundwater contamination. This report includes, as substance profiles, the data and information, collected in the scientific literature, on fifty metabolites belonging to 15 pesticide families. These profiles include physico-chemical, chemiodynamic, toxicological and ecotoxicological properties, the occurrence in foods and in environmental compartments. The analysis of the available data indicates that some of the examined metabolites may be considered potential contaminants of groundwater.

Key words: Chemical contaminants, Groundwater, Metabolites, Pesticides

Per informazioni su questo documento scrivere a: funari@iss.it

Il rapporto è accessibile online dal sito di questo Istituto: www.iss.it/pubblicazioni.

INDICE

Nota introduttiva	iii
Benzimidazoli	
Carbendazim (MBC)	3
Benzonitrili	
2,6-diclorobenzamide (BAM).....	7
Benzotiadiazine	
6-idrossibentazone	11
8-idrossibentazone	12
2-ammino-n-isopropil-benzamide (AIBA)	13
1-naftolo.....	14
Carbammati	
Aldicarb-sulfossido.....	19
Aldicarb-sulfone	21
Carbofuran	23
3-chetocarbofuran	25
3-idrossicarbofuran.....	27
Carbofuran fenolo	29
Etilentiourea (ETU)	30
Metiocarb-sulfone.....	32
Metiocarb-sulfossido	33
Molinate-sulfone.....	34
Molinate-sulfossido	35
Tiobencarb sulfossido.....	36
Ciclorganici	
Endosulfan solfato	39
Cloroacetanilidi	
2,6-dietilanilina	43
2-cloro-2',6'-dietilacetanilide	44
2-idrossi-2',6'-dietilacetanilide.....	45
2-etil-6-metilanilina	46
Metolacolor-esa	47
Clorotriazine	
Desetilatrastina (DEA).....	51
Deisopropilatrastina (DIA)	53
Desetilterbutilazina (DET).....	54
Derivati degli acidi fenossicarbossilici	
2,4-d.....	57
2,4-diclorofenolo	59
MCPA	61
4-cloro-2-metilfenolo	63

Ditiocarbammati	
Metil isotiocianato (MITC).....	67
Feniluree	
3-cloro-4-metilanilina	71
Monuron	72
1-(3,4-diclorofenil)urea (DCPU)	73
4-clorofenilurea.....	74
3,4-dicloroanilina (DCA).....	75
4-cloroanilina.....	77
4-bromoanilina.....	79
Fosfonati	
Acido amminometilfosfonico (AMPA)	83
Fosfororganici	
Fenamifos-sulfone	87
Fenamifos-sulfossido	88
Disulfoton sulfone	89
Disulfoton sulfossido	90
Propionanilidi	
3,3',4,4'-tetracloroazobenzene (TCAB)	95
Tionofosfati	
3,5,6-tricloro-2-piridinolo (TCP).....	99
Chlorpyrifos-OXON	100
Diaboxon.....	101
Oxy-pyrimidine.....	102
Solfoniluree	
Pyridine sulfonamide	105
Bibliografia	107

NOTA INTRODUTTIVA

Nel mercato nazionale vengono attualmente commercializzati centinaia di fitofarmaci. A seguito della loro applicazione, questi composti possono dar luogo alla formazione di numerosissimi prodotti di degradazione. Questi ultimi sono stati rilevati nei diversi comparti ambientali e negli alimenti (1-6).

I prodotti di degradazione dei fitofarmaci possono contaminare le acque sotterranee se in possesso di specifiche caratteristiche intrinseche e se si formano in percentuali significative dai loro composti parentali. Sono ormai disponibili molti studi che mostrano la presenza di questi prodotti nelle acque sotterranee (7-18).

A seguito dell'applicazione al suolo dei loro composti parentali, si formano da questi ultimi soprattutto a seguito dell'azione dei microrganismi del suolo. Possono a loro volta andare incontro a una rapida e completa mineralizzazione. Quelli che invece mostrano una certa resistenza ai processi degradativi, se non interagiscono in modo significativo con le particelle del suolo, possono essere trasportati con l'acqua d'infiltrazione verso le acque sotterranee o, nei suoli poco permeabili, verso i corpi idrici superficiali.

È così possibile che alcuni di questi prodotti, da soli o come *pool* di composti, raggiungano concentrazioni significative da un punto di vista sanitario o comunque superino i limiti di concentrazione stabiliti nella Direttiva europea (Direttiva 98/83/CEE) e nella normativa nazionale per le acque destinate al consumo umano (DL.vo 2 febbraio 2001, n. 31).

Questi prodotti di degradazione mostrano in diversi casi attività biologiche simili ai composti parentali; spesso sono in possesso di proprietà tossicologiche non trascurabili (19-24).

Il problema posto dai prodotti di degradazione dei pesticidi è stato affrontato a livello comunitario nella Direttiva 91/414 CEE, secondo la quale, per l'autorizzazione al commercio di un nuovo prodotto, le ditte produttrici devono presentare i risultati degli studi sul destino ambientale anche dei prodotti di trasformazione qualora si formino in percentuali significative. A questo proposito, è attualmente in corso un'iniziativa comunitaria per definire i criteri per l'individuazione dei metaboliti rilevanti per le acque sotterranee, sulla base soprattutto delle proprietà tossicologiche.

Questo rapporto è stato elaborato nell'ambito delle attività del progetto di ricerca triennale "Il problema ambientale e sanitario posto dalla presenza dei prodotti di degradazione dei fitofarmaci nelle acque sotterranee", finanziato dal Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio nel periodo 1998-2001.

Lo scopo di questo rapporto è quello di definire lo stato dell'arte sui prodotti di degradazione dei fitofarmaci più utilizzati in Italia, in relazione alla possibile contaminazione delle acque sotterranee.

Vengono riportati in forma di schede monografiche i dati e le informazioni della letteratura scientifica su 50 di questi prodotti, appartenenti a 15 famiglie di fitofarmaci (Tabella 1), riguardanti principalmente:

- nome chimico;
- formula di struttura;
- vie degradative;
- proprietà chimico-fisiche e chemiodinamiche;
- presenza nell'ambiente e negli alimenti;
- obiettivi di qualità;
- proprietà tossicologiche ed ecotossicologiche.

Nelle schede con la notazione N.D. si intende dato non determinato.

Tabella 1. Metaboliti per i quali sono state predisposte le schede monografiche

Famiglia	Composto parentale	Metaboliti
Benzimidazoli	benomil	carbendazim
Benzonitrili	diclobenil	2,6-diclorobenzammide
Benzotiadiazine	bentazone	6-idrossibentazone 8-idrossibentazone 2-ammino-N-isopropil-benzammide (AIBA)
Carbammati	carbaril	1-naftolo
	aldicarb	aldicarb solfossido aldicarb solfone
	benfuracarb	carbofuran 3-chetocarbofuran 3-idrossicarbofuran carbofuran-fenolo
	maneb	etilentiourea (ETU)
	metiocarb	metiocarb-solfone metiocarb-solfossido
	molinate	molinate-solfone molinate-solfossido
Ciclorganici	tiobencarb	tiobencarb-solfossido
	endosulfan	endosulfan-solfato
Cloroacetanilidi	alaclor	2,6-dietilanilina 2-cloro-2',6'-dietilacetanilide 2-idrossi-2',6'-dietilacetanilide alaclor-etansulfonato (ESA)
	metolaclor	2-etil-6-metilanilina metolaclor-etansulfonato (ESA)
Clorotriazine	atrazina	desetilatrazina (DEA) deisopropilatrazina (DIA)
	simazina	deisopropilatrazina (DIA)
	terbutilazina	deisopropilatrazina (DIA) desetilterbutilazina (DET)
Derivati degli acidi fenossicarbossilici	2,4-DB	2,4-D 2,4-diclorofenolo
	MCPB1	MCPA 4-cloro-2-metilfenolo
Ditiocarbammati Feniluree	metam-sodium	metilisotiocianato
	clorotoluron	3-cloro-4-metilanilina
	diuron	monuron 1-(3,4-diclorofenil)urea (DCPU) 4-clorofenilurea (CPU)
	isoproturon	3,4-dicloroanilina (DCA) 4-isopropilanilina 1-(4-isopropilfenil)-3-metilurea 1-(4-isopropilfenil)urea
	linuron	1-(3,4-diclorofenil)urea (DCPU) 3,4-dicloroanilina (DCA))
	monolinuron	4-cloroanilina 4-clorofenilurea (CPU)
Fosfonati Fosfororganici	metobroburon	4-bromoanilina
	glifosate	acido amminometilfosfonico (AMPA)
	fenamifos	fenamifos-solfone fenamifos-solfossido
Propionanilide	disulfoton	disulfoton-solfone disulfoton-solfossido
	propanil	3,3,4,4-tetracloroazobenzene (TCAB) 3,4-dicloroanilina (DCA)
Tionofosfati	clorpirifos	3,5,6-tricloro-2-piridinolo (tcp) clorpirifos-oxon
	clorpirifos-metile	3,5,6-tricloro-2-piridinolo (tcp)
	diazinone	diazoxon oxi-pirimidina
Solfoniluree	nicosulfuron	piridina solfonammide

I dati disponibili hanno permesso di rilevare che alcuni dei prodotti di degradazione esaminati sembrano mostrare le caratteristiche dei contaminanti delle acque sotterranee. In questo caso la cautela è d'obbligo, poiché questi dati non sono spesso sufficienti per una valutazione adeguata di questo tipo. In via preliminare sembra tuttavia possibile sostenere che i seguenti prodotti hanno almeno alcune proprietà dei composti liscivianti:

- *alaclor etansulfonato (alaclor ESA) e metolaclor etansulfonato (metolaclor ESA)*
risultano contaminanti delle acque sotterranee;
- *2,6-diclorobenzamide (BAM)*
si forma dal diclobenil; mostra attività fitotossica, è stata rilevata in acque sotterranee;
- *aldicarb solfossido*
mostra bassi valori di K_{oc} e breve emivita; rilevato in acque di falda fino a 50 ppb; mostra una tossicità acuta simile al composto parentale, è un inibitore della acetilcolinesterasi;
- *aldicarb sulfone*
i valori di DT_{50} e K_{oc} indicano la sua elevata potenzialità di lisciviazione; è stato rilevato in acque di falda;
- *2-ammino-N-isopropil-benzammide (AIBA)*
si forma dal bentazone, alcuni studi mostrano una sua presenza nelle acque sotterranee;
- *molinate sulfone e molinate solfossido*
hanno caratteristiche tali da poter contaminare le acque sotterranee;
- *etilentiourea*
si forma da maneb e zineb, è stata ritrovata in diversi casi nelle acque sotterranee a concentrazioni talvolta anche elevate;
- *fenamifos sulfone e solfossido*
sembrano in possesso di caratteristiche liscivianti; sono inclusi nei piani di monitoraggio dell'USEPA;
- *3,5,6-tricloro-2-piridinolo*
si forma dal clorpyrifos, è stato rilevato in alcuni campioni di acqua sotterranea;
- *acido ammino metil fosfonico (AMPA)*
si forma dal glifosate, ha caratteristiche che meritano di essere approfondite anche in considerazione delle vendite particolarmente elevate del composto parentale in Italia;
- *MCPA*
si forma dall'MCPB, è esso stesso un noto erbicida le cui proprietà liscivianti sono ben documentate in letteratura;
- *metilisotiocianato*
si forma dal metam sodium, è molto mobile nel suolo ed è stato rilevato nelle acque sotterranee;
- *disulfuton sulfone e solfossido*
mostrano di essere relativamente mobili e persistenti.

Benzimidazoli

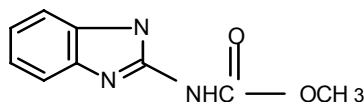
CARBENDAZIM (MBC)

Nome chimico methyl benzimidazol-2-ylcarbamate

N.CAS 10605-21-7

Formula molecolare C₉H₉N₃O₂

Formula di struttura



Vie degradative Principale prodotto di degradazione di insetticidi quali benomil e metil-tiofanato. È esso stesso un insetticida.

Suolo: la sua degradazione avviene sia per idrolisi che per azione microbica. La principale via metabolica nel suolo è l'idrolisi per azione microbica, dalla quale si forma il 2-aminobenzimidazolo (2-AB) (25).

Piante: è principalmente idrolizzato a 2-aminobenzimidazolo, (26). In alcuni vegetali è stata osservata una successiva degradazione del 2-AB a formare benzimidazolo, 2-aminobenzonitrile, anilina e o-phenylenediammina (25).

Metabolismo animale: le principali vie metaboliche sono l'ossidrilazione arilica e l'idrolisi. Nei ruminanti e nel pollame l'ossidrilazione sembra essere la reazione metabolica principale. Il carbendazim viene metabolizzato attraverso l'intermedio 4,5-epossido per formare prodotti mono e di-ossidrilati (25).

Caratteristiche chimico-fisiche Solubilità in acqua = 8 mg/l (pH 7) 20 °C (26)
Tensione di vapore = $1.5 \cdot 10^{-4}$ Pa (25 °C) (25)
 $pK_a = 4.2$ (25)

Caratteristiche chemiodinamiche Studi di campo e in colonna, indicano che carbendazim tende a rimanere nello strato superficiale di suolo (26).
Viene fortemente adsorbito ai sedimenti di ambienti acquatici (26).
Sulla base dei dati di adsorbimento e di persistenza, non sembra avere capacità lisciviante(26).
 $\text{Log } K_{ow} = 1.49$ (26);
 $K_{oc} = 20-1888$ (25);
 $K_{oc} = 1000-3600$ (26);
 DT_{50} nel suolo non coperto da vegetazione = 6-12 mesi (26);
In suoli trattati con benomil, mostrava una DT_{50} di 4-11 giorni (27);
 $\text{Log } K_{ow} = 1.49$ (26);

Presenza nell'ambiente Non è stato rilevato nei 212 campioni d'acqua di pozzo esaminati negli Stati Uniti (26). È stato determinato in acque sotterranee in un'indagine in Europa. In uno dei 2 campioni esaminati in Olanda è stato ritrovato a livelli di 0.1 µg/l. In Italia, in 23 campioni su 70 è stato determinato a livelli superiori a 0.1 µg/l (13).

Presenza negli alimenti N.D.

Obiettivi di qualità È stata riportata una ADI di 0.010 mg/kg (26);

Proprietà tossicologiche Sembra appartenere alle sostanze che interagiscono con l'omeostasi ormonale (endocrine disrupting chemicals, EDC); altera infatti la produzione di sperma e lo sviluppo dei testicoli nei ratti adulti (28).

Mostra attività fungicida (29);
LD₅₀ = 2000-15000 mg/kg in una ampia varietà di test su animali (26);
NOEL = 300 mg/kg (studio di un anno su cani) (26);
Classe di tossicità = III (26);
LD₅₀ = 2000-15000 mg/kg in una ampia varietà di test su animali (26);
NOEL = 300 mg/kg (studio di un anno su cani) (26);
Classe di tossicità = III (26);

Cancerogenesi

In uno studio nel quale il benomil e il carbendazim sono stati somministrati a topi per via orale, è stato osservato un aumento dell'incidenza di tumori epatocellulari. In uno studio di cancerogenesi il carbendazim ha causato in topi femmine aumento di statisticamente significativo dell'incidenza delle neoplasie epatocellulari (26).

Genotossicità e teratogenesi

Sostanza teratogena, danneggia lo sviluppo dei mammiferi nell'utero (28).

Proprietà ecotossicologiche

Il carbendazim è molto tossico per gli organismi acquatici. Sono state riportate LC₅₀ di 0.007; 0.087; 0.098 mg/l rispettivamente in pesci, invertebrati acquatici e gamberi (26).
BFC= 27 (pesci) (26);

Benzonitrili

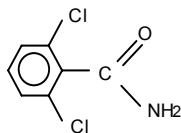
2,6-DICLOROBENZAMIDE (BAM)

Nome chimico 2,6-diclorobenzamide

N.CAS 2008-58-4

Formula molecolare C₇H₅Cl₂NO

Formula di struttura



Vie degradative È il maggior metabolita della degradazione al suolo dell'erbicida diclobenil (30). Si degrada ad acido 2,6-diclorobenzoico (31, 32), ma ha una notevole persistenza (33).
È incerto se la formazione di BAM sia dovuta a reazioni chimiche o biologiche. Di certo le reazioni chimiche contribuiscono alla sua degradazione (32).
È rapidamente assorbita da foglie e radici e successivamente trasportata nello xilema con la traspirazione e accumulata nei tessuti fogliari (33).
Sembra che le piante siano in grado di idrossilarla e coniugarla (33).

Caratteristiche chimico-fisiche Solubile in acqua (30).

Caratteristiche chemiodinamiche Uno studio su colonne di suolo mostra la sua capacità di lisciviare (30).

Presenza nell'ambiente È stata determinata nel suolo di un frutteto di mele, trattato con le massime dosi raccomandate di diclobenil, a livelli superiori al composto parentale.
È stata determinata in acque sotterranee in Olanda a livelli compresi tra 2.2- 34 µg/l (13).

Obiettivi di qualità N.D.

Presenza negli alimenti È stata determinata nelle mele, a seguito del trattamento di un frutteto alle massime dosi raccomandate di diclobenil (8.97 kg/ha). È stata rilevata a basse concentrazioni nella frutta (2).

Proprietà tossicologiche È stata osservata una sua attività fitotossica a seguito del suo accumulo nelle foglie (33).

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche È moderatamente tossica per gli organismi acquatici (34).

Benzotriazine

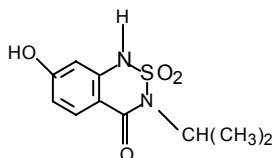
6-IDROSSIBENTAZONE

Nome chimico 6-hydroxy-bentazone

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₀H₁₂N₂O₄S

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione del erbicida bentazone autorizzato in Italia su colture di frumento, orzo, pisello, segale, riso, avena, mais, soia (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: in condizioni aerobiche, si forma attraverso l'idrossilazione del composto parentale a seguito dell'azione microbica (35). Si ritiene che successivamente si incorpori nella matrice organica diventando così esso stesso parte della struttura del humus del suolo (35).

Piante: il 6-idrossibentazone si forma dall'idrossilazione del composto parentale e successivamente va incontro a reazioni di coniugazione (4).

Metabolismo animale: nei ratti, il 93% del bentazone viene escreto con le urine; il principale metabolita è rappresentato dal 6-idrossibentazone, mentre l'8-idrossibentazone è presente in tracce (35).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche Ha una persistenza breve nel suolo (36) ed è difficilmente rilevabile per via analitica perché viene metabolizzato a una velocità maggiore rispetto alla sua formazione (35).

In studi di percolazione in lisimetri di campo, a seguito dell'applicazione del composto parentale, non è stato rilevato alcun metabolita del bentazone nei percolati e nei relativi suoli (35).

Presenza nell'ambiente Gli autori di studi di percolazione in campo, ritengono che i metaboliti del bentazone abbiano una scarsa rilevanza ambientale (35).

Presenza negli alimenti N.D.

Obiettivi di qualità N.D.

Proprietà tossicologiche N.D.

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

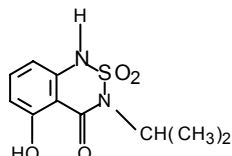
8-IDROSSIBENTAZONE

Nome chimico 8-hydroxy-bentazone

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₀H₁₂N₂O₄S

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'erbicida bentazone, che è autorizzato in Italia su colture di frumento, orzo, pisello, segale, riso, avena, mais, soia (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: in condizioni aerobiche, si forma per idrossilazione del composto parentale (35). Si ritiene che il suo destino principale nel suolo sia rappresentato dalla sua incorporazione nella matrice organica, diventando così esso stesso parte della struttura del humus del suolo (35).

Piante: si forma per idrossilazione del composto parentale e successivamente va incontro a coniugazione (4).

Metabolismo animale: nei ratti, il 93% del bentazone viene escreto attraverso le urine, l'83% del quale rimane inalterato. Il principale metabolita è il 6-idrossibentazone, mentre l'8-idrossibentazone è presente in tracce (35).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche Ha una persistenza breve nel suolo (36) ed è difficilmente rilevabile perché viene metabolizzato a una velocità maggiore rispetto a quella della sua formazione (35). In studi di percolazione in lisimetri di campo, a seguito dell'applicazione del composto parentale, non sono stati rilevati suoi metaboliti né nei percolati e né nei relativi suoli (35).

Presenza nell'ambiente Gli autori di studi di percolazione in campo, ritengono che i metaboliti del bentazone abbiano una scarsa rilevanza ambientale (35).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche N.D.

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

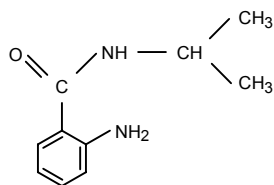
2-AMMINO-N-ISOPROPIL-BENZAMIDE (AIBA)

Nome chimico 2-ammino-N-isopropil-benzamide

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₀H₁₄N₂O

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'erbicida bentazone che è autorizzato in Italia su colture di frumento, orzo, pisello, segale, riso, avena, mais, soia (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).
Si forma nel suolo in condizioni di aerobiosi in seguito all'idrossilazione dell'anello fenilico del composto parentale, con apertura dell'anello eterociclico (35).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche È considerata molto mobile ma non persistente (35).
Da uno studio sul suolo risulta molto mobile (37).

Presenza nell'ambiente In acque sotterranee è stata riportata la sua presenza a livelli di 0.1-0.2 µg/l (38).

Presenza negli alimenti N.D.

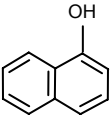
Proprietà tossicologiche N.D.

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

1-NAFTOLO

Nome chimico	1-naphthol
N.CAS	90-15-3
Formula molecolare	C ₁₀ -H ₈ -O
Formula di struttura	
Vie degradative	<p>È un prodotto di degradazione dell'insetticida carbaril, autorizzato in Italia su colture fruttifere, ortaggi, soia, girasole, cotone, patata, cereali, barbabietola da zucchero, tabacco (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).</p> <p>Suolo: si forma per idrolisi microbica del composto parentale, potrebbe formare bound residues con i componenti del suolo (39).</p> <p>In acqua si forma per idrolisi e si degrada attraverso processi biotici e abiotici (40). Un batterio (<i>Flavobacterium</i> sp) isolato da acqua superficiale degrada l'1-naftolo acido 2 idrossicinammico, acido salicilico e a un prodotto non identificato. Batteri isolati dall'acqua possono produrre dal 1-naftolo il 1,4-naftachinone (25). Uno studio riporta la formazione del 4-idrossi-3,4-diidro-1(2H)-naftalenone dall'1-naftolo da due batteri del suolo non identificati(41). Potrebbe subire fotodegradazione sullo strato superficiale di suolo (40).</p> <p>Piante: come tutti i metaboliti idrossilati che si formano nelle piante dà luogo successivamente ad un coniugato (25).</p> <p>Metabolismo animale: nei mammiferi e negli uccelli si forma per idrolisi del carbaril, successivamente dà origine a composti coniugati (25). È il principale metabolita nell'uomo del metabolismo del composto parentale (42).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	<p>Il pK_a di 9.34 indica che è parzialmente ionizzato nel range di pH ambientali e che il suo destino è pH dipendente (40).</p> <p>Tensione di vapore = 1.7 mm Hg a 100 °C (40);</p> <p>Solubilità in acqua = 866 mg/l a 25 °C (40);</p> <p>Log K_{ow} = 2.85 (40);</p> <p>La costante di Henry di 4.55X10⁻⁸ atm-cu m/mole, indica che non è volatile (40);</p>
Caratteristiche chemiodinamiche	<p>Uno studio di adsorbimento su 16 tipi di suolo e sedimenti ha mostrato un K_{oc} di 522 su dieci di questi. Questo valore è in accordo con quello di 432, calcolato dal K_{ow}; gli altri 6 mostravano valori molto più alti (40).</p> <p>DT₅₀ = 5 giorni (40);</p> <p>È rapidamente biodegradato nel suolo (43);</p> <p>In acque eutrofiche di fiume e di risaie si degrada in meno di una settimana. Tende ad accumulare nel suolo dopo ripetute applicazioni del suo composto parentale (44). Potrebbe formare bound residues nel suolo (39).</p>
Presenza nell'ambiente	Determinato in campioni d'acqua di falda prelevati nelle vicinanze dei luoghi di produzione a concentrazioni di 0.012 ppm e 0.026 ppm (45).
Presenza negli alimenti	N.D.
Obiettivi di qualità	N.D.
Proprietà tossicologiche	LD ₅₀ orale= 2.38 g/kg ratti giovani e 1.87 g/kg ratti adulti (40).

<i>Tossicocinesi</i>	Negli animali viene eliminato con le urine, come prodotto coniugato idrosolubile (42).
<i>Cancerogenesi</i>	N.D.
<i>Genotossicità</i>	Come altri composti, l'1-naptolo può dar luogo a prodotti derivanti dalla clorazione delle acque, che possono formare addotti con il DNA e risultare genotossici in linee cellulari umane (46).
<i>Proprietà ecotossicologiche</i>	Il BCF, di 86, indica che si tratta di una sostanza con un modesto potenziale di bioaccumulo nei pesci e negli organismi acquatici (40). È molto più tossico per gli organismi acquatici rispetto al suo composto parentale (47, 48).

Carbammati

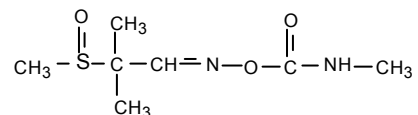
ALDICARB-SULFOSSIDO

Nome chimico 2-methyl-2-(methylsulfinyl)propionaldehyde-O-(methylcarbamoyl) oxime]

N.CAS 1646-87-3

Formula molecolare C₇ H₁₄ N₂ O₃ S

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'insetticida aldicarb, autorizzato in Italia su colture d'agrumi, patata, barbabietola da zucchero, pomodoro, tabacco (DM 22 gennaio 1998).

Suolo: si forma rapidamente dal composto parentale a seguito di reazioni di ossidazione abiotiche e biotiche. Viene quindi ossidato ad aldicarb-sulfone per azione microbica, in maniera più lenta (4). La sua ulteriore degradazione, via idrolisi, porta alla formazione dell'ossima corrispondente e al nitrile (25).

Piante: la sua formazione è dovuta alla prima, rapida ossidazione del composto parentale; successivamente è ossidato al composto aldicarb-sulfone; entrambi questi composti vengono idrolizzati alle corrispondenti ossime e nitrili (25).

Metabolismo animale: nei mammiferi viene rapidamente ossidato ad aldicarb sulfossido, che è il suo maggior metabolita; successivamente segue le vie di degradazione riportate nelle piante e nel suolo, dove l'ossima corrispondente forma composti coniugati (25).

Nelle acque di falda il composto parentale è convertito a sulfossido in condizioni aerobiche. Al contrario, in condizioni anaerobiche si riconverte al suo composto parentale (4).

Caratteristiche chimico-fisiche Solubilità in acqua = 330 mg/ml (49);
Meno volatile rispetto al composto parentale (50).

Caratteristiche chemiodinamiche K_{oc} = 0 -1.7 (51); 6 (52);
DT₅₀ = 7.3 giorni (52);
Oltre 12 settimane di persistenza nel suolo (50).

Presenza nell'ambiente Rilevato in risorse idriche di falda di parecchi stati degli Stati Uniti a concentrazioni di 1-50 ppb (14).
Ritrovato nel suolo 2 anni dopo l'applicazione (4).

Presenza negli alimenti In uno studio (53) su 2575 campioni alimentari (frutta tropicale, vegetali, uva, succhi, cibi per bambini contenenti banane, patate) soltanto l'aldicarb fu rilevato in campioni di banane e di patate. Non furono mai invece rilevati i suoi metaboliti. In un monitoraggio condotto dall' USDA (United State Department Agriculture) nel 1996, su 4832 campioni di frutta e vegetali, solo 7 (2 arance e 5 patate) risultarono positivi per l'aldicarb sulfossido (67).

Obiettivi di qualità L'esposizione all'aldicarb-sulfossido può avvenire principalmente attraverso l'ingestione di cibo e acqua potabile contaminata (40).
Acqua potabile: 7 µg/l (54);

Proprietà tossicologiche È un forte inibitore della colinesterasi, circa 76 volte più potente rispetto al suo composto parentale (40, 50).

Ha una tossicità acuta orale simile al suo composto parentale (55).
Gli autori di uno studio sui ratti alimentati per due anni con una miscela di aldicarb, aldicarb sulfone e aldicarb sulfossido indicano un valore di NOEL di 0.3 mg/kg/giorno per aldicarb e aldicarb sulfossido (17).
È stata riportata una LD₅₀ orale di 0.9 mg/kg/giorno nei ratti (56).

Cancerogenesi

Nella classificazione dell'EPA è inserito tra le sostanze del gruppo D (cioè non classificato).

**Genotossicità,
teratogenesi, tossicità
riproduttiva**

È risultato negativo nel test di Ames su *Salmonella*.
Non sono stati osservati effetti sulla riproduzione e proprietà teratogene in ratti (55).

**Proprietà
ecotossicologiche**

In *Daphnia laevis* mostra un valore di LC₅₀ a 48 ore di 84-103 µg/l e un EC₅₀ a 48 ore di 43-57 µg/l (56).
È meno tossico per i pesci rispetto al suo composto parentale (55). È meno tossico per i pesci rispetto al composto parentale (55). È stata riportata una LC₅₀ in pesci di di 400 µg/l, dopo 72 ore di esposizione (55).
Questi dati nel loro insieme indicano che la tossicità dell'aldicarb sulfossido per gli organismi acquatici è paragonabile a quella del composto parentale.

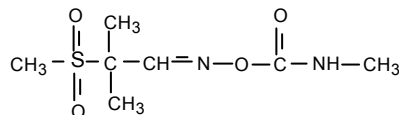
ALDICARB-SOLFONE

Nome chimico 2-methyl-2- (-methylsulfonyl) propionaldehyde-O- (methylcarbamoyl) oxime

N.CAS 1646-88-4

Formula molecolare C₇H₁₄N₂O₄S

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'insetticida aldicarb, autorizzato in Italia su colture d'agrumi, patata, barbabietola da zucchero, pomodoro, tabacco (DM 22 gennaio 1998).

Suolo: deriva da una reazione di ossidazione, a carico principalmente della componente microbica, del metabolita aldicarb sulfossido. Successivamente, è rapidamente convertito ai corrispondenti ossime e nitrili, che sono a loro volta lentamente degradati ad aldeidi, acidi e alcol corrispondenti (55).

In acque sotterranee, in condizioni anaerobiche, il metabolita sulfone si riconverte al suo composto parentale (4).

Piante: si forma dall'ossidazione del metabolita aldicarb-sulfossido, successivamente per idrolisi, idratazione e ossidazione dà origine all'ossima corrispondente, ai nitrili e alle ammidi (25).

Metabolismo animale: le sue vie metaboliche sembrano essere le stesse in tutte le specie di organismi studiate (vertebrati e invertebrati) (55) e simili a quelle riportate per le piante e suolo (25).

Caratteristiche chimico-fisiche Solubilità in acqua = 330 mg/ml (49);
È meno volatile rispetto al composto parentale (50).

Caratteristiche chemiodinamiche La sua velocità di formazione nel suolo è molto più lenta rispetto a quella del sulfossido, così come la sua degradazione. Si forma rapidamente nei suoli con un contenuto moderato di umidità e di carbonio organico (57).
K_{oc} = 1.7-18 (49, 51);
K_{oc} = 9 (52);
DT₅₀ = 18-154 giorni (40); 12.1 giorni (52);

Presenza nell'ambiente È stato ritrovato in acque di falda a concentrazioni di 0-153 µg/l (15);
È stato ritrovato nel suolo 2 anni dopo l'applicazione del composto parentale (4);

Presenza negli alimenti N.D.

Obiettivi di qualità Acqua potabile = 7 µg/l (54);

Proprietà tossicologiche Risulta 76 volte più potente inibitore delle colinoesterasi rispetto al suo composto parentale (40).
Mostra una tossicità acuta orale circa 25 volte superiore al suo composto parentale (55).
In uno studio sui ratti alimentati per due anni con aldicarb, aldicarb sulfone e aldicarb sulfossido è stato riportato un valore di NOEL di 2.4 mg/kg/giorno per l'aldicarb sulfone (17).
È stata riportata una LD₅₀ orale nei ratti di 24 mg/kg/giorno (56).

Cancerogenesi	Non ci sono indicazioni su una sua eventuale incidenza di tumori (55);
Genotossicità, teratogenesi, tossicità riproduttiva	È risultato negativo nel test di Ames su <i>Salmonella</i> . Non sono stati osservati effetti sulla riproduzione e proprietà teratogene (55).
Proprietà ecotossicologiche	In <i>Daphnia laevis</i> mostra una tossicità acuta superiore di quasi un ordine di grandezza rispetto al suo composto parentale e all'aldicarb-sulfossido, LC ₅₀ a 48 ore di 910-1124 µg/l, e un valore di EC ₅₀ a 48 ore di 369-556 µg/l (56). È meno tossico per i pesci rispetto al composto parentale(55). Mostra un valore di LC ₅₀ a 72 ore per i pesci maggiore di 1000 µg/l (55).

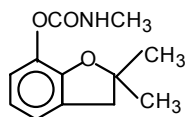
CARBOFURAN

Nome chimico 2,3-dihydro-2,2-dimethylbenzofuran-7-yl methylcarbamate

N.CAS 1563-66-2

Formula molecolare C₁₂H₁₅NO₃

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'insetticida carbofuran, benfurcarb e carbosulfan che sono autorizzati in Italia su colture di barbabietola da zucchero, mais, patata, cipolla (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: si forma per idrolisi chimica e microbiologica del composto parentale carbofuran. Successivamente si degrada a 3-chetocarbofuran oppure a 3-idrossifenolo; entrambe le vie portano comunque alla formazione del 3-chetocarbofuran fenolo (25).

Piante: si forma a partire dal composto parentale, e segue sostanzialmente le vie degradative nel suolo (25).

Metabolismo animale: nei mammiferi si forma dall'ossidazione del carbofuran, che viene idrolizzato al suo fenolo e successivamente coniugato (25).

Caratteristiche chimico-fisiche

Solubilità in acqua = 350 mg/l a 25 °C (6)
Tensione di vapore = 2.7. 10⁻³ Pa a 33 °C
K_H = 4.4X10⁻⁹ atm-cu m/mole indica che non è essenzialmente volatile da superfici acquose (40).
Log K_{ow} = 1.6-2.3 (6);
Peso molecolare = 221.26;
È stabile sotto condizioni neutre o acide, instabile in ambienti alcalini (58).

Caratteristiche chemiodinamiche

K_{oc} = 0-160, indica un'alta mobilità nel suolo (40), 28 (52).
DT₅₀ = 2-86 giorni in suoli sommersi e 20-110 in studi di campo (40).
DT₅₀ = 12 giorni (52);

Presenza nell'ambiente

Determinato in acque di falda di sette Stati, nel 30% di 5100 campioni esaminati. Ritrovato in acque di falda dopo 12-16 mesi dall'applicazione su colture di patate e grano fino ad un massimo di concentrazione di 30 µg/l (17). Negli Stati Uniti, 4031 pozzi di 21027 monitorati contenevano carbofuran a concentrazioni da 0.01-176 µg/l (59). Determinato in 9 su 33 campioni di acqua pubblica potabile, proveniente da fonti di acque superficiale fino a concentrazioni di 0.18-14.0 ppb (40).

Presenza negli alimenti

Sono stati riportati bassi livelli di concentrazione del carbofuran e dei suoi metaboliti (17).

Proprietà tossicologiche

NOEL = 0.05 mg/kg nell'uomo (17);
TDI = 1.67 µg/kg (17);

Cancerogenesi

La IARC non ha classificato questo composto. Sulla base degli studi disponibili non risulta cancerogeno (17).

Genotossicità

In studi citogenetici in linfociti umani sono stati osservati scambio di cromatidi fratelli e mutazioni (60).

Il carbofuran e i suoi metaboliti (3-idrossicarbofuran e 3 chetocarbofuran) hanno mostrato effetti clastogenici in linfociti periferici umani(61).

Nello stomaco umano è possibile la formazione di derivati N-nitroso del carbofuran, in determinate condizioni (62).

È risultato positivo in test di mutagenesi su *Salmonella typhimurium* e altri microrganismi (60), ma negativo in test su altro organismi (40, 60).

**Proprietà
ecotossicologiche**

Non mostra capacità di bioaccumulo rilevanti (40).

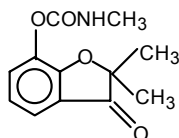
3-CHETOCARBOFURAN

Nome chimico 2,3-dihydro-2,2-dimethyl-3-oxo-7-benzofuranyl-N-methyl carbamate)

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₂ H₁₃ N O₄

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione degli insetticidi carbofuran, carbosulfan e benfuracarb che sono autorizzati in Italia su colture di barbabietola da zucchero, mais, patata, cipolla e tabacco (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: si forma dall'ossidazione chimica e microbica del 3-idrossicarbofuran idrolizzato a 3-chetofenolo (25).

Piante: si forma dall'ossidazione del 3-idrossicarbofuran. Successivamente può venire idrolizzato a 3-chetofenolo, che viene rapidamente coniugato (25).

Metabolismo animale: studi su fegato di mammiferi indicano la sua formazione dall'ossidazione del 3-idrossicarbofuran. Viene idrolizzato a 3-chetofenolo, che viene successivamente coniugato (25).

Caratteristiche chimico-fisiche Tensione di vapore inferiore rispetto a quella del suo composto parentale carbofuran. La sua struttura suggerisce una maggiore solubilità in acqua rispetto al carbofuran, si ritiene quindi improbabile che possa dissipare per volatilizzazione in modo significativo (40).

Caratteristiche chemiodinamiche Mostra una breve persistenza nel suolo (63).
K_{oc} = 9 (52);
DT₅₀ = 4.5 giorni (52);

Presenza nell'ambiente È stata segnalata la sua presenza in pozzi privati in zone rurali dello Iowa, USA (64).
È stato determinato in acque sotterranee a livelli di 0.03 µg/l (65).

Presenza negli alimenti I residui di carbofuran o dei suoi metaboliti possono essere biodisponibili in quantità tali da provocare effetti dannosi, a seguito del consumo di vegetali o fagioli contenenti residui inestraiabili di carbofuran (21).

Proprietà tossicologiche Il carbofuran e/o i suoi principali metaboliti possono attraversare la barriera placentare producendo effetti dannosi al sistema materno-fetale-placentare (21).
Test con microtox indicano che ha una tossicità maggiore o simile al composto parentale (65).

Tossicocinesi Rilevato nelle urine di topi e ratti in seguito a somministrazione orale del composto parentale (66).
Ritrovato nelle urine, nelle feci e nel latte di bovino dopo esposizione al composto parentale (66).

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità In test *in vitro* risulta clastogeno in linfociti periferici (61).

I nitroso derivati di questo metabolita, che si ritiene possano formarsi nello stomaco dell'uomo (62), sono risultati mutageni in test su *Salmonella typhimurium* e hanno indotto aberrazioni cromosomiche su cellule CHO (62).

**Proprietà
ecotossicologiche**

N.D.

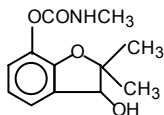
3-IDROSSICARBOFURAN

Nome chimico 2,3-dihydro-2,2-dimethyl-3-hydroxy-7-benzofuranyl-N-methyl carbamate

N.CAS 16655-82-6

Formula molecolare C₁₂H₁₅NO₄

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'insetticida carbofuran, benfurcarb e carbosulfan che sono autorizzati in Italia su colture di barbabietola da zucchero, mais, patata, cipolla (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: si forma per idrolisi chimica e microbiologica del composto parentale carbofuran. Successivamente si degrada a 3-chetocarbofuran oppure a 3-idrossifenolo; entrambe le vie portano comunque alla formazione del 3-chetocarbofuran fenolo (25).

Piante: si forma a partire dal composto parentale, e segue sostanzialmente le vie degradative nel suolo (25).

Metabolismo animale: nei mammiferi si forma dall'ossidazione del carbofuran, che viene idrolizzato al suo fenolo e successivamente coniugato (25).

Caratteristiche chimico-fisiche Tensione di vapore inferiore rispetto a quella del suo composto parentale carbofuran.

La sua struttura suggerisce una solubilità maggiore in acqua rispetto al carbofuran, si ritiene quindi improbabile che possa volatilizzare in modo significativo (40).

Caratteristiche chemiodinamiche Risulta in possesso di una breve persistenza nel suolo (63).
DT₅₀: 0.52 giorni (52)
K_{oc}: 12 (52)

Presenza nell'ambiente Determinato in acque sotterranee a livelli di 0.98 µg/l (65). È stata segnalata la sua presenza in approvvigionamenti privati d'acqua potabile in zone rurali dello Iowa, USA (64).

Presenza negli alimenti Il carbofuran o i suoi metaboliti possono essere biodisponibili negli alimenti in quantità tali da provocare effetti dannosi, a seguito del consumo di vegetali o fagioli contenenti residui inestraiibili di carbofuran (21).
Nel 1997 da un'indagine su 4831 campioni di frutta, verdure e ortaggi il carbofuran è sempre risultato negativo, mentre il 3-OH carbofuran è stato rilevato in 6 casi: 4 di uva e 1 di patate (67).

Proprietà tossicologiche Nei mammiferi, il carbofuran è metabolizzato rapidamente a 3-idrossicarbofuran, che ha una tossicità simile al composto parentale (21).
Il carbofuran e/o i suoi principali metaboliti possono attraversare la barriera placentare producendo effetti dannosi al sistema materno-fetale-placentare (21).
DL₅₀ orale su ratti = 17.9 mg/kg p.c. (40).

Tossicocinesi Il 3-OH è stato rilevato nelle urine di topo e ratto in seguito a somministrazione orale del composto parentale (66).
È stato ritrovato nelle urine, nelle feci e nel latte di mucca dopo esposizione al composto parentale (66).

Cancerogenesi	N.D.
Genotossicità	I nitroso derivati di questo metabolita, che si ritiene possano formarsi nello stomaco dell'uomo (62), sono risultati positivi in test su <i>Salmonella typhimurium</i> e hanno prodotto aberrazioni cromosomiche in cellule CHO (62).
Proprietà ecotossicologiche	N.D.

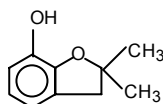
CARBOFURAN FENOLO

Nome chimico 2,3-dihydro-2,2-dimethyl-7-hydroxy benzofuran

N.CAS 1563-38-8

Formula molecolare C₁₀-H₁₂-O₂

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione degli insetticidi carbofuran, carbosulfan e benfuracarb.

Suolo: la sua formazione è dovuta principalmente all'idrolisi dell'anello benzenico del carbofuran (25).

Piante: la sua formazione è dovuta principalmente all'idrolisi dell'anello benzenico del carbofuran e successivamente coniugato (25).

Metabolismo animale: si forma per diretta idrolisi del composto parentale, successivamente può andare incontro a coniugazione(25). In studi sul metabolismo in mucche durante l'allattamento (68, 69), è stato ritrovato nel latte il carbofuran fenolo. Lo stesso metabolita è stato ritrovato nelle feci e nelle urine (68, 69).

Caratteristiche chimico-fisiche Solubilità in acqua < 4 ppm a 25 °C;
pK_a= circa 10.15 (70);
Peso molecolare = 164.21 (40);

Caratteristiche chemiodinamiche Persistente nel suolo fino a 90 giorni dopo l'applicazione (71). Si presume che si leghi al suolo e resista a successive degradazioni. La sua mobilità è minore rispetto al carbofuran (70).
Log K_{ow} = 2.6 (70);

Presenza nell'ambiente N.D.

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche Il carbofuran e/o i suoi principali metaboliti possono attraversare la barriera placentare producendo effetti dannosi al sistema materno-fetale-placentare (21).

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

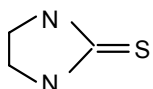
ETILENTIOUREA (ETU)

Nome chimico Ethylenethiourea; 2-imidazolidinethione

N.CAS 96-45-7

Formula molecolare C₃-H₆-N₂-S

Formula di struttura



Vie degradative

È un prodotto derivante da una classe di fungicidi, gli etilenebisditiocarbammati (EBDCs) maneb, zineb, e mancozeb. I ditiocarbammati sono degradati e metabolizzati attraverso una via metabolica comune.

La principale reazione di degradazione dei composti parentali, maneb zineb e mancozeb, in acqua, suolo piante e animali, consiste in una iniziale dissociazione del complesso metallico in una successiva decomposizione a vari prodotti di degradazione, tra i quali l'ETU ne rappresenta uno dei principali (25).

È rapidamente degradata dai microrganismi del suolo ad etilenurea (40).

Viene in parte degradata attraverso reazioni chimiche (72).

Caratteristiche chimico-fisiche

$K_H = 3.4 \times 10^{-7}$ atm-cu m/mole (40);

Tensione di vapore = 5.01×10^{-3} mm Hg (40);

Log $K_{ow} = -0.66$ (73);

Solubilità in acqua = 2 g/100 ml a 30 °C; 9 g/100 ml a 60 °C; 44 g/100 ml a 90 °C (40);

Peso molecolare = 102.16 (74)

Caratteristiche chemiodinamiche

K_{oc} : 3.7-6.5 (40);

DT_{50} : 1 giorno - 4 settimane (75, 76);

Presenza nell'ambiente

Acqua di falda: determinata ma non quantificata in pozzi campionati in California nel 1984 (40); negli USA, presente in 1 pozzo, dei 183 pozzi esaminati, alla concentrazione di 0.7 mg/l (15).

Negli Stati Uniti è stato stimato che 8470 pozzi rurali, utilizzati per scopi potabili sono contaminati da etilentiourea (40).

In acque di falda in Olanda è stata determinata in 8 campioni, ad un massimo di concentrazione di 1.5 µg/l (40).

È stata rilevata in 24 campioni di acqua di pozzo nel Maine/USA fino a livelli di 4.6 µg/l (77).

Obiettivi di qualità

FAO/WHO ADI = 0.002 mg/kg (78);

Linee guida per le acque potabili: 15 µg/l in Florida (54); nel Maine 3 µg/l (54).

Presenza negli alimenti

È stata rilevata in 56 dei 167 campioni analizzati di frutta, vegetali e prodotti del grano, a livelli di 0.01-0.150 ppm, con una concentrazione media di 0.02 ppm (79).

È stata determinata in prodotti derivati del pomodoro a concentrazioni di 0.01-0.03 ppm (80) in alcuni casi fino a 0.05 ppm (81).

Rilevata in 13 dei 55 campioni di frutta fresca e vegetali esaminati a concentrazioni da 0.07 a 0.43 ppm (40).

Proprietà tossicologiche

Sebbene il suo composto parentale mostri una bassa tossicità, l'ETU risulta in possesso di proprietà mutagene, teratogene e cancerogene (27, 82).

LD_{50} nei ratti 1832 mg/kg (59);

<i>Tossicocinesi</i>	Nei ratti viene trasformata in etileneurea e 4-imidazolin-2-one.
<i>Cancerogenesi</i>	L'EPA ha classificato l'ETU nel gruppo B2, dei probabili cancerogeni per l'uomo (83).
<i>Genotossicità</i>	Mostra di possedere attività mutagene (27, 82).
<i>Proprietà ecotossicologiche</i>	È stato calcolato un BFC di 0.500, sulla base di Log K_{ow} di 0.66 (73).

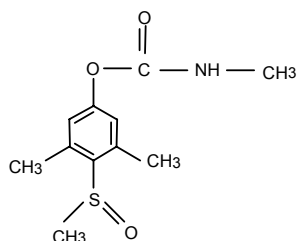
METIOCARB-SULFONE

Nome chimico 3,5-dimethyl-4-methylsulfonylphenyl N-methylcarbamate

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₁H₁₅NO₃S

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione derivante dall'insetticida metiocarb, che è autorizzato in Italia su colture di frutta, vite, carota, cavoli, lattughe e simili, spinaci e simili, fagiolo, pisello, finocchio, patata, barbabietola da zucchero, tabacco (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: il metiocarb nel suolo viene ossidato dando origine al suo composto sulfossido, che a sua volta viene degradato a sulfone (25).

Piante: il gruppo tiometilico del composto parentale viene ossidato per formare il sulfossido dal quale si origina il sulfone, che successivamente per idrolisi forma il metilsulfone (25).

Metabolismo animale: in microsomi di fegato di ratto trattati con il metiocarb viene ossidato a sulfossido e quindi trasformato a sulfone (25).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche N.D.

Presenza nell'ambiente Determinato in acque sotterranee fino a concentrazioni di 400 ng/l (Spagna) (84).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche Inibitore della acetilcolinesterasi (85).
LD₅₀ orale nei ratti = > 1000 mg/kg (86)

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

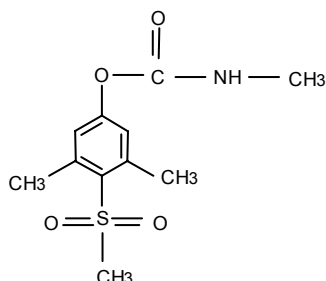
METIOCARB-SULFOSSIDO

Nome chimico 3,5-dimethyl-4-methylsulfinylphenyl N-methylcarbamate

N.CAS 2635-10-1

Formula molecolare C₁₁H₁₅NO₄S

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'insetticida metiocarb, autorizzato in Italia su colture di frutta, vite, carota, cavoli, lattughe e simili, spinaci e simili, fagiolo, pisello, finocchio, patata, barbabietola da zucchero, tabacco (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: si forma per ossidazione del suo composto parentale, l'estere risultante è idrolizzato nei suoli al corrispondente fenolo, oppure è trasformato nel composto sulfone dal quale poi si origina il corrispondente fenolo (25).

Piante: il composto parentale viene ossidato rapidamente a sulfossido e sulfone (25, 31).

Metabolismo animale: in microsomi di fegato di ratto trattati con il metiocarb viene ossidato a sulfossido e successivamente a sulfone (25).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche N.D.

Presenza nell'ambiente N.D.

Presenza negli alimenti N.D.

Obiettivi di qualità N.D.

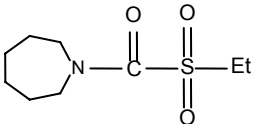
Proprietà tossicologiche Mostra proprietà tossicologiche simili al composto parentale. Inibitore dell'acetilcolinesterasi (85).
LD₅₀ orale nei ratti = 42 mg/kg (86).

Cancerogenesi N.D.

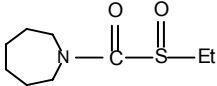
Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

MOLINATE-SULFONE

Nome chimico	S-ethyl N,N-hexamethylenesulfonyl carbamate
N.CAS	N.D.
Formula molecolare	C ₉ H ₁₇ N O ₃ S
Formula di struttura	
Vie degradative	<p>Prodotto di degradazione del molinate, autorizzato in Italia su colture di riso (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).</p> <p><i>Suolo:</i> il composto parentale si ossida a molinate-sulfossido che viene successivamente degradato a molinate-sulfone, il quale dà luogo alla formazione di un'immina e CO₂. Studi di laboratorio indicano che è tra i principali prodotti di degradazione, in condizioni aerobiche e anaerobiche (87).</p> <p><i>Piante:</i> N.D.</p> <p><i>Metabolismo animale:</i> studi sul metabolismo del composto parentale nei ratti hanno mostrato che il molinate sulfossido si forma per ossidazione enzimatica, dal quale si forma successivamente per ossidazione il molinate-sulfone (88). Il sulfone è un composto elettrofilo che dà luogo a coniugati con il glutatione, i quali dopo un successivo metabolismo, sono escreti nelle urine come acido mercapturico (89).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	N.D.
Caratteristiche chemiodinamiche	N.D.
Presenza nell'ambiente	Determinato in acque di falda a concentrazioni simili a quelli del composto parentale, di circa 400 ng/l (10).
Presenza negli alimenti	N.D.
Proprietà tossicologiche	Studi <i>in vitro</i> hanno mostrato la sua capacità di agire come potente inibitore dell'esterasi nei ratti (90).
Cancerogenesi	N.D.
Genotossicità	N.D.
Proprietà ecotossicologiche	N.D.

MOLINATE-SULFOSSIDO

Nome chimico	S-ethyl N,N-hexamethylenesulfinyl carbamate
N.CAS	N.D.
Formula molecolare	C ₉ H ₁₇ N O ₂ S
Formula di struttura	
Vie degradative	<p>Prodotto di degradazione del molinate che autorizzato in Italia su colture di riso (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).</p> <p><i>Suolo:</i> si forma per ossidazione chimica e microbica del composto parentale, successivamente è degradato a molinate-sulfone. Studi di laboratorio, sulla degradazione del molinate, in condizioni aerobiche e anaerobiche, indicano che è il prodotto di degradazione maggiormente identificato (87).</p> <p><i>Piante:</i> N.D.</p> <p><i>Metabolismo animale:</i> studi sul metabolismo nei ratti riportano la sua formazione per ossidazione del composto parentale (87). Il solfossido è un composto elettrofilo che reagisce con il glutatone (89).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	N.D.
Caratteristiche chemiodinamiche	N.D.
Presenza nell'ambiente	È stato determinato in acqua potabile (91). Determinato in acque di falda a concentrazioni di 0.8 µg/l (15).
Presenza negli alimenti	N.D.
Proprietà tossicologiche	Studi <i>in vitro</i> hanno mostrato la sua capacità di agire come potente inibitore dell'esterasi nei ratti (90). Si suppone che la solfossidazione del composto parentale abbia un ruolo nell'esplicare la sua tossicità testicolare (92). Inibisce la sintesi del testosterone da parte delle cellule di Leydig nei testicoli e l'attività dell'esterasi <i>in vivo</i> . Causa alterazione dello sperma come il composto parentale (92).
Cancerogenesi	N.D.
Genotossicità	N.D.
Proprietà ecotossicologiche	N.D.

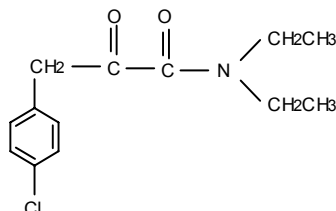
TIOBENCARB SULFOSSIDO

Nome chimico N,N-diethyl-4-(chlorobenzylthio)carbamate S-oxide

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₃H₁₆ClNO₂

Formula di struttura



Vie degradative È uno dei principali prodotti di degradazione dell'erbicida tiobencarb (87), autorizzato in Italia su colture di riso (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998). Sembra essere il principale prodotto del tiobencarb che si forma nell'acqua potabile durante il processo di clorazione (93). Non è stato identificato nelle piante come prodotto del metabolismo del composto parentale (87).
Metabolismo animale: si forma nel fegato di topi e viene in seguito coniugato con il glutatione (87).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche In studi di laboratorio sulla sua degradazione in soluzioni acquose, è risultato stabile in acqua deionizzata e in acqua di fiume. In presenza di elevate concentrazioni di cloro (25 ppm) il tiobencarb solfossido (1 ppm) in acqua è piuttosto instabile, con una DT₅₀ inferiore ad 1 giorno (94). È stata riportata una sua DT₅₀ nell'acqua potabile di circa 2 settimane (a 55 ppm) e di 4 giorni (a 20 ppb).

Presenza nell'ambiente Negli Stati Uniti, non è stato mai rilevato nei 157 pozzi esaminati in un'indagine (15).

Presenza negli alimenti N.D.

Obiettivi di qualità Negli Stati Uniti, è stato stabilito un MCL (simile alla nostra CMA) nell'acqua potabile di 70 µg/l, che include il composto parentale e alcuni metaboliti tra i quali solfossido e sulfone (95).

Proprietà tossicologiche N.D.

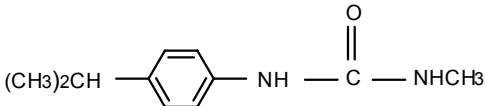
Cancerogenesi N.D.

Genotossicità È risultato positivo nel saggio di mutagenesi su *Salmonella typhimurium* TA100, anche se in minor misura rispetto al composto parentale (93).

Proprietà ecotossicologiche N.D.

Ciclorganici

ENDOSULFAN SOLFATO

Nome chimico	6,7,8,9,10,10-hexachloro-1,5,5a,6,9,9a-hexahydro-6,9-methano-2,4,3-benzodioxathiepin-3,3-dioxide
N.CAS	1031-07-8
Formula molecolare	C ₁₁ H ₁₆ N ₂ O
Formula di struttura	
Vie degradative	Principale prodotto di degradazione ossidativa e di biodegradazione nel suolo dell'insetticida endosulfan, autorizzato su colture di agrumi, mais, barbabietola da zucchero, patata, tabacco e altro (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998). Negli ambienti acquatici tende ad essere adsorbito ai sedimenti e a bioaccumulare negli organismi acquatici; la sua biodegradazione non risulta rilevante. È anche uno dei principali metaboliti nelle piante e nei mammiferi (25).
Caratteristiche chimico-fisiche	Solubilità in acqua: 0.48 mg/l; 0.117 mg/l (40); log K _{ow} = 3.66 (40); Tensione di vapore = 1.0X10 ⁻¹¹ mm Hg a 25 °C (40); K _H = 1.2X10 ⁻¹¹ atm-cu m/mole (40); Dai valori della sua tensione di vapore e della costante di Henry non mostra tendenza a volatilizzare dai suoli umidi (40).
Caratteristiche chemiodinamiche	È molto persistente. Nel suolo, è degradato molto lentamente rispetto al suo composto parentale (25). Dopo l'applicazione del composto parentale in un suolo di tipo limo-sabbioso, in condizioni tipo sub-tropicali, ha mostrato una persistenza di oltre 238 giorni (5). Studi di degradazione su un suolo agricolo mostrano una DT ₅₀ di 150 giorni (96). Sulla base del suo valore di K _{oc} nel suolo, si ritiene che venga trattenuto dal terreno, è pertanto improbabile la sua percolazione. K _{oc} = 3.2X10 ⁺⁴ (40);
Presenza nell'ambiente	In uno studio negli Stati Uniti su 1969 pozzi d'acqua di falda, è stato determinato solo su sei casi, a concentrazioni tra 0.05 e 1.4 µg/l. È stato riscontrato in campioni di un acquifero di una regione della Florida, fino a un valore di concentrazione di 0.18 µg/l (40). Nessun residuo è stato determinato (limite di sensibilità 10 µg/l) in pozzi vicini a campi trattati, nel Wisconsin e in Florida, dopo 282 e 100 giorni dal trattamento (97). Ritrovato in Grecia in campioni di acqua provenienti da siti utilizzati come fonte di acqua potabile ad una concentrazione media di 0.004 µg/l (40).
Obiettivi di qualità	Linea guida acqua potabile: Florida 0.3 µg/l (40).
Presenza negli alimenti	Ampiamente determinato negli alimenti (40).
Proprietà tossicologiche	Sembra mostrare la stessa tossicità del composto parentale verso ratti e insetti (98).
Tossicocinesi	Risulta essere il metabolita maggiormente ritrovato nei tessuti, organi e feci di ratti trattati con dosi orali o intraperitoneali di endosulfan (4-8 mg/kg) (25). Una grande quantità era stata ritrovata nel fegato di topi, 24 ore dopo la somministrazione di una singola dose di endosulfan (25).

Mucche alimentate con endosulfan (2.5-5 mg/kg) per 30 giorni rilasciavano endosulfan solfato nel latte a concentrazioni di 0.2 mg/kg (25).

Genotossicità

N.D.

**Proprietà
ecotossicologiche**

È stato riportato un BCF stimato di 130 (40);
LC₅₀ a 48 ore su *Carassius auratus* = 17.5 µg/l (40);
LC₅₀ a 48 ore su *Daphnia magna* 140 µg/l/48 ore (40);

Cloroacetanilidi

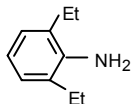
2,6-DIETILANILINA

Nome chimico 2,6-dietilanilina

N.CAS 579-66-8

Formula molecolare C₁₀-H₁₅-N

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione degli erbicidi alaclor e butolaclor, autorizzati in Italia su colture di mais (DM 22/1/1998). La 2,6-dietilanilina è un prodotto della degradazione microbica dell'alaclor nel suolo (22, 99), nel quale tende a formare oligomeri o dimeri con gli acidi umici (100). Si forma nel suolo anche per fotodegradazione (101). È un prodotto del metabolismo dell'alaclor nei mammiferi (102) e in larve d'insetti acquatici (103).

Caratteristiche chimico-fisiche Solubilità in acqua = 670 mg/l (40);
pK_a = 4.29. Indica che nei suoli umidi è presente in forma protonata, non mobile (100).
Tensione di vapore = 3.83X10⁻³ mm Hg at 25 deg C (40);
K_H = 1.1X10⁻⁶ atm-cu m/mole (40);
log K_{ow} = 0.95 (40);

Caratteristiche chemiodinamiche DT₅₀ = 1.3 giorni (104);
K_{oc} = 357 (104); 457 (40);

Presenza nell'ambiente È stata determinata in acque sotterranee, fino a livelli di 0.02 µg/l (16, 105) e in acque superficiali (12, 106).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche LD₅₀ orale nei ratti = 1800 mg/kg; 2690 mg/kg (40);

Cancerogenesi La 2,6-dietilanilina, così come altri metaboliti dell'alaclor, reagisce con il DNA, seppure a velocità molto basse, la sua reattività aumenta a seguito di attivazioni metaboliche. La 2,6-dietilanilina si dovrebbe trasformare negli intermedi reattivi, nitrosobenzene e benzochinone immina (107).

Genotossicità In alcuni studi è stata evidenziata come sostanza promutagena, che può essere trasformata nel fegato di ratto a 2,6-dietilnitrosobenzene (19). Quest'ultimo composto è un potente mutageno nel test di Ames (19).

Proprietà ecotossicologiche È stato riportato un BFC di 120 in *Gambusia fish* (40).

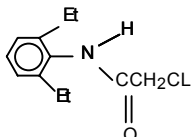
2-CLORO-2',6'-DIETILACETANILIDE

Nome chimico 2-cloro-2',6'-dietilacetanilide

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₂-H₁₅ Cl N O

Formula di struttura



Vie degradative È un prodotto di degradazione dell'erbicida alaclor, autorizzato in Italia su colture di mais (DM 22/1/1998).

Si forma a seguito di reazioni biotiche e per fotodegradazione (99, 101, 108).
Nelle piante si forma per rapida degradazione del composto parentale e, successivamente, si trasforma in 2,6-dietilanilina (36).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche DT₅₀ = 2.7 giorni (109);
DT₅₀ = 2.4 giorni (104);
K_{oc} = 148 (104);
I dati riportati indicano che non accumula nel suolo.
Risulta più mobile del suo composto parentale (110).

Presenza nell'ambiente È stata rilevata in acque sotterranee e superficiali (12, 106, 111).

Presenza negli alimenti Dai Reports di monitoraggi condotti in Europa e negli Stati Uniti tra il 1995 e il 1998 non risultano fino ad ora mai testati.

Proprietà tossicologiche Risultata positiva nel test di Ames (22).

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

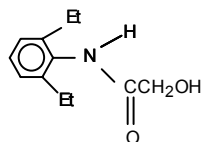
2-IDROSSI-2',6'-DIETILACETANILIDE

Nome chimico 2-idrossi-2',6'-dietilacetanilide

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₂H₁₇N O₂

Formula di struttura



Vie degradative È un prodotto di degradazione dell'alaclor, autorizzato in Italia su colture di mais (DM 22/1/1998).
È un prodotto intermedio del metabolismo microbico dell'alaclor nel suolo dal quale, successivamente, deriverebbe la 2,6-dietilanilina (99).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche DT₅₀ = 0.8 giorni (104);
K_{oc} = 45 (104);

Presenza nell'ambiente È stata determinata in acque sotterranee e superficiali (12, 106, 111).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche N.D.

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità Risultata positiva nel test di Ames (22).

Proprietà ecotossicologiche N.D.

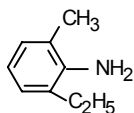
2-ETIL-6-METILANILINA

Nome chimico 2-etil-6-metilnilina

N.CAS 24549-06-2

Formula molecolare C₉H₁₃N

Formula di struttura



Vie degradative È un prodotto di degradazione dell'erbicida metolaclo, autorizzato in Italia su colture di barbabietole da zucchero, mais, soia, girasole e tabacco (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998). Non sono disponibili dati sul suo metabolismo ambientale. È un intermedio del metabolismo del metolaclo nei mammiferi e viene successivamente trasformato nel corrispondente composto nitroso-benzenico (19).

Caratteristiche chimico-fisiche Tensione di vapore = 0.06 mm a 20 °C;

Caratteristiche chemiodinamiche DT₅₀ = 1.7 giorni (104);
K_{oc} = 197 (104);

Presenza nell'ambiente È stata determinata nell'insaturo (112).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche N.D.

Cancerogenesi Risulta tra le sostanze derivanti dalle cloroacetanilidi, che sono sostanze con proprietà biologiche rilevanti (19).

Genotossicità È stato evidenziato il suo potenziale mutageno (19).

Proprietà ecotossicologiche N.D.

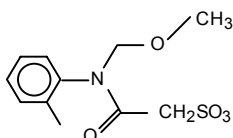
METOLACLOR-ESA

Nome chimico {2-[(2,6-diethylphenyl)(methoxymethyl) amino]-2-oxoethanesulfonic acid}

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₀-H₁₂-N O₅

Formula di struttura



Vie degradative È un prodotto di degradazione dell'erbicida metolachlor, autorizzato in Italia su colture di barbabietole da zucchero, mais, soia, girasole e tabacco (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Nel suolo sembra essere un importante prodotto di reazioni biotiche (113). Deriverebbe dalla rimozione di un atomo di cloro dal composto parentale, dalla coniugazione con glutatione e da una successiva ossidazione enzimatica (102, 114, 115).

Caratteristiche chimico-fisiche Altamente solubile in acqua (113).

Caratteristiche chemiodinamiche N.D.

Presenza nell'ambiente Rilevata fino a concentrazioni di 1.26 µg/l in acque di falda (7, 8).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche Non sono disponibili dati tossicologici (116);

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

Clorotriazine

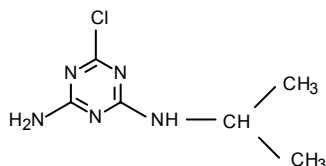
DESETILATRAZINA (DEA)

Nome chimico 2-cloro-4-ammino-6-isopropilammino-s-triazina

N.CAS 6190-65-4

Formula molecolare C₆H₁₀ClN₅

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'erbicida atrazina. Segue la stessa via metabolica nel suolo nelle piante e negli animali. Si forma attraverso una reazione di N-dealchilazione del composto parentale. La sua successiva degradazione può portare alla formazione della DEDIA (2-cloro-4,6-diamino-s-triazina) e della 2-idrossi-4-amino -6-isopropilammino-1,3,5-triazina (deetilidrossiatrazina) (87).

Caratteristiche chimico-fisiche Solubilità in acqua = 375 mg/l (117);
Tensione di vapore = 9.3X10⁻⁵ mm Hg a 25 deg C, non ci si attende che volatilizzi da un suolo secco.
K_H = 1.5X10⁻⁹ atm-cu m/mole (valore stimato) indica la tendenza a non volatilizzare dalla superficie di un suolo umido e dall'acqua (40).
Log K_{ow} = 1.51 (118)
È più polare dell'atrazina (117, 119);

Caratteristiche chemiodinamiche K_d = 0.355-0.858 (120);
DT₅₀ = 26 giorni (20);
L'intervallo di valori di K_{oc} riportati in letteratura (24-3000) indica una mobilità da alta a insignificante (40).
Risulta più mobile rispetto all'atrazina (117).

Presenza nell'ambiente È stata determinata in acque di falda a concentrazioni anche superiori a quelle del suo composto parentale (121);
In uno studio condotto in Olanda è risultata presente, a livelli massimi di 1.5 µg/l, in 43 degli 81 campioni esaminati prelevati in aree agricole precedentemente trattate con atrazina (11). Determinata in campioni d'acqua potabile in Svezia provenienti da falde acquifere private, a concentrazioni da 0.6 a 0.6 µg/l, e da < 0.1 a 0.4 µg/l in campioni di falde acquifere destinate a fornire acqua potabile pubblica (40).
È stata ritrovata nel 22.8% dei 303 pozzi monitorati tra il 1991 e il 1994 dal Midwestern Reconnaissance Network, fino ad un massimo di concentrazione di 2.20 µg/l (16).
Determinata in 27 di 689 pozzi monitorati negli Stati Uniti a concentrazioni da 0.05 a 2.9 µg/l (15). Determinata in Germania nel 56.1% dei 2420 campioni d'acqua di falda analizzati tra il 1986 e 1991 (40).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche È fitotossica quasi come l'atrazina (20). In uno studio ha mostrato di alterare l'attività di alcuni enzimi che metabolizzano il testosterone nell'ipofisi e nell'ipotalamo dei ratti e di ridurre i recettori per gli ormoni della prostata (97).

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità

Non mostra attività genotossica.

**Proprietà
ecotossicologiche**

Il valore di BFC di 8.3 indica una bassa tendenza al bioaccumulo in organismi acquatici (40).

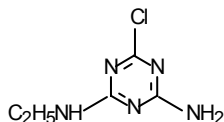
DEISOPROPILATRAZINA (DIA)

Nome chimico 2-cloro-4-etil-amino-6-amino-s-triazina

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₅H₈ClN₅

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione degli erbicidi triacini atrazina, simazina, e in minima parte della cianazina.

Suolo: si forma per reazione biotica di N-dealchilazione dei composti parentali. Può essere successivamente degradata attraverso differenti vie. Può andare incontro a N-dealchilazione e formare la 2-cloro-4,6-diamino-1,3,5-triazina (DEDIA) (122) oppure ad idrolisi e formare la 2-idrossi-4-etilammino-6-ammino-1,3,5-triazina (deisopropilidrossiatrazina).

Metabolismo animale: studi *in vitro* con microsomi epatici di ratto e umani hanno evidenziato la sua formazione dall'atrazina. A seguito della sua incubazione con omogenati di fegato d'oca si forma il corrispondente composto idrossilato (87).

Caratteristiche chimico-fisiche Solubilità in acqua: 208 mg/l, risulta essere più solubile rispetto ai composti da cui deriva (20).
pKa = 1.58 (40);

Caratteristiche chemiodinamiche DT₅₀ = 32-172 giorni (40);
K_{oc} = 28 (121);
Da studi di campo è stato osservato che non accumula nel suolo (121).

Presenza nell'ambiente È stata determinata in acque di falda a concentrazioni anche superiori a quelle del suo composto parentale (11, 111, 119).
È stata rilevata in campioni d'acqua di falda alla concentrazione massima di 1.1 µg/l (11), 0.07 µg/l (123).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche Risulta cinque volte meno fitotossica dell'atrazina (20).

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

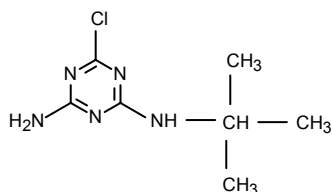
DESETILTERBUTILAZINA (DET)

Nome chimico 2-cloro-4 ammino-6 terbutil ammino-s-triazinalazina

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₇H₁₂N₅Cl

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'erbicida terbutilazina che è autorizzato in Italia su agrumi vite olivo, orzo, mais, segale (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998). È il principale prodotto di degradazione che si forma nel suolo. In uno studio di laboratorio, dopo applicazione al suolo di terbutilazina, è stato osservato un aumento del metabolita dal 12° giorno fino al 45° giorno dall'applicazione, fino ad una concentrazione di 0.18 mg/kg (124).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche K_{oc} = 69 (125);
DT₅₀ = 57 (125);

Presenza nell'ambiente Rilevata in acqua di falda nel nord Italia a livelli di 0.02-0.118 µg/l (112). Determinata fino a livelli di 0.07 µg/l (9).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche N.D.

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

Derivati degli acidi fenossicarbossilici

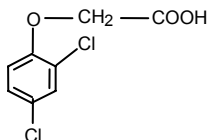
2,4-D

Nome chimico (2,4-Dichlorophenoxy) acetic acid

N.CAS 94-75-7

Formula molecolare C₈H₆Cl₂O₃

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'erbicida 2,4-DB, autorizzato in Italia su colture foraggiere leguminose, cereali (escluso mais e sorgo), piselli, pascoli e prati (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998). È esso stesso un erbicida sistemico.

Suolo: si forma per ossidazione del composto parentale. È degradato rapidamente dalla componente microbica del suolo. La catena laterale si apre e forma il 2,4-diclorofenolo che successivamente è ossidato al composto catecolo (87).

Piante: prodotto di ossidazione del composto parentale. Le principali vie metaboliche nelle piante comprendono: idrossilazione, decarbossilazione, rottura della catena laterale, apertura dell'anello aromatico e formazione di coniugati con amminoacidi e zuccheri (87).

Caratteristiche chimico-fisiche Solubilità in acqua = 540 mg/l a 20 °C (40); 311 mg/l a 25 °C (87);
Tensione di vapore = 1.4 Pa a 25 °C (17);
Log K_{ow} = 2.62 (17);

Caratteristiche chemiodinamiche DT₅₀: 4-7 giorni in molti tipi di suolo e oltre 6 giorni in suoli acidi (17). Viene rapidamente biodegradato in acqua, sebbene in parte potrebbe essere degradato in superficie per fotolisi. È stata riportata una DT₅₀ in acqua da 1 a diverse settimane in condizioni aerobiche e di oltre 120 giorni in condizioni anaerobiche (17).

Presenza nell'ambiente I dati disponibili si riferiscono molto probabilmente a questo composto a seguito del suo uso come erbicida piuttosto che come metabolita del 2,4-DB. Il 2,4 D è stato ritrovato fino a livelli di 29 µg/l in 52 di 805 campioni di acqua potabile trattata e non trattata di acquedotti municipali e privati in controlli condotti in 6 province canadesi dal 1971-1986 (17). In Germania, non è stato determinato in 910 campioni d'acqua potabile trattata e non trattata; in 23 campioni superava il limite di rilevazione (0.1 µg/l) (17); In Olanda, è stato determinato nelle acque di falda a concentrazioni di 0.4-0.7 µg/l (17).

Obiettivi di qualità Acqua: linea guida per la qualità dell'uso potabile: 30 µg/l (6).

Presenza negli alimenti Non tende ad accumulare negli alimenti (6).

Proprietà tossicologiche NOEL da uno studio di due anni su ratti e topi 1 mg/kg p.c./giorno.
TDI: 10 µg/kg p.c./giorno (6).

Tossicocinesi Se somministrato oralmente nei ratti e nell'uomo, è assorbito rapidamente e quasi completamente (17). Nell'uomo, a seguito di somministrazione per via orale di una dose di 5 mg/kg p.c. è stata osservata una rapida eliminazione (half-time 17.7 h); l'82 % era escreto

immutato con l'urina, e il 13% come coniugato. Risultati simili sono stati osservati nei ratti (17).

Cancerogenesi

La IARC ha classificato gli erbicidi clorofenossici nel gruppo 2B (agenti possibilmente cancerogeni per l'uomo) (126).

Genotossicità

Nei test *in vivo* non risulta genotossica. Non è risultata mutagena in alcuni saggi su *Salmonella typhimurium*, *Bacillus subtilis*, e *Escherichia coli* (6). Complessivamente i risultati ottenuti indicano che il 2,4-D non ha proprietà genotossiche, sebbene risultati positivi siano stati ottenuti in *Drosophila* (6).

Proprietà ecotossicologiche

Non bioaccumula negli organismi acquatici o terrestri perché è rapidamente degradato (17).

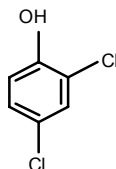
2,4-DICLOROFENOLO

Nome 2,4-dichlorophenol

N. CAS 120-83-2

Formula molecolare C₆-H₄-Cl₂-O

Formula di struttura



Vie degradative

È un prodotto della degradazione microbica degli erbicidi 2,4-D e 2,4,5-T (127). Studi di biodegradazione hanno mostrato che il 2,4-diclorofenolo è degradabile in condizioni aerobiche e anaerobiche. È stata riportata una degradazione del 79-82% in condizioni aerobiche di 12-14 giorni in un suolo limoso-argilloso e del 45-73% in 15-30 giorni in sedimenti (40). La degradazione del 2,4-diclorofenolo dà luogo alla formazione di dicloroanisolo (40). Nelle piante si forma a partire dal suo composto parentale 2,4-D attraverso una via metabolica che comprende l'idrossilazione, la decarbossilazione, e la rottura della catena laterale acida (128). La fotolisi del 2,4-D in soluzione acquose, a lunghezza d'onda 254 nm o in condizioni di luce naturale, porta alla formazione del 2,4-diclorofenolo (40).

Caratteristiche chimico-fisiche

Tensione di vapore = 0.12 mm Hg a 25 °C (40);
K_H = 3.5X10⁻⁶ atm-cu m/mole.(40);
pK_a = 7.89 (129);
Log K_{ow} = 3.06 (130);
Solubilità in acqua = 4.50X10⁻³ mg/l a 20 °C (40);

Caratteristiche chemiodinamiche

K_{oc} = 200- 5000 (131);
Il grado di adsorbimento al suolo del 4-diclorofenolo è pH dipendente (132). Poiché ha un pK_a di 7.89 si può trovare in acqua e nei sedimenti parzialmente dissociato. La forma non dissociata viene maggiormente adsorbita rispetto a quella ionizzata (133).

Presenza nell'ambiente

Livelli di 10-2580 µg/kg sono stati determinati nel suolo di alcune segherie che utilizzavano fungicidi clorofenolici (3). È stato determinato in suoli che contenevano una concentrazione iniziale alta (50-5000 mg/kg) di 2,4-D. È stato determinato in tracce in suoli dove la concentrazione iniziale era di 10 mg/kg (134).
Concentrazioni in acque sotterranee:
- in Canada, è stato determinato fino a concentrazioni di 3.3 µg/l in campioni provenienti da 12 siti differenti (40).
- in Jugoslavia: 8- 30 ng/l in acqua di pozzo (40);
È stato identificato, ma non quantificato, nell'acqua potabile di alcune città degli USA (135).

Obiettivi di qualità

L'USEPA ha determinato un obiettivo di qualità per l'ambiente acquatico di 0.3 µg/l, sulla base delle sue caratteristiche organolettiche (136).
Lifetime HA per l'acqua potabile: 20 µg/l (137).

Presenza negli alimenti

Identificato in diversi prodotti ittici a concentrazioni massime di 0.1 - 14 mg/kg (1).
Identificato nei cereali e nelle fragole (128).

Proprietà tossicologiche I dati di tossicità sono limitati (138).

Tossicità acutae cronica N.D.

Tossicocinesi N.D.

Genotossicità N.D.

Cancerogenesi N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

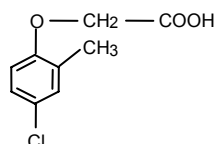
MCPA

Nome chimico 2-methyl-4-chlorophenoxyacetic acid

N.CAS 94-74-6

Formula molecolare C₉H₉ClO₃

Formula di struttura



Vie degradative Erbicida post-sistemico e anche prodotto di degradazione dell'erbicida MCPB.

Suolo: la sua degradazione nel suolo è principalmente a carico della componente microbica; l'ossidazione della catena laterale origina il 4-cloro-metilfenolo che è successivamente ossidato a catecolo. Il catecolo risultante è convertito a chloromuconic acid che è successivamente degradato ad acido, che può essere metabolizzato attraverso il ciclo di Krebs. Alternativamente, l'anello potrebbe andare incontro ad idrossilazione come prima reazione (87). Il 4-cloro-o-cresol e il 3-metil-5-clorocatecolo sono i suoi principali metaboliti di degradazione microbica nel suolo (139).

Piante: il suo metabolismo nelle piante avviene per ossidazione del gruppo metilico in posizione 3 e/o idrossilazione dell'anello seguita da coniugazione (87).

Metabolismo animale: nei ratti è rapidamente assorbito ed eliminato prevalentemente con l'urina. In parte viene coniugato e si lega all'albumina plasmatica (87).

Caratteristiche chimico-fisiche

Solubilità in acqua = 734 mg/l a 25 °C (87);
Tensione di vapore = $2.3 \cdot 10^{-5}$ Pa (20 °C) (87);
pK_a = 3.07 (87);

Caratteristiche chemiodinamiche

K_{oc} = 10 (87); 50-60 (140);
Liscivia facilmente in molti tipi di suolo (17, 40);
DT₅₀ = 2-3 settimane (40); 15-50 giorni (17);

Presenza nell'ambiente

I dati riguardanti la sua presenza nell'ambiente si riferiscono, molto probabilmente al suo utilizzo come erbicida, piuttosto che alla sua formazione da altri pesticidi.

È stato ritrovato in 2 dei 237 pozzi monitorati in Ontario, nel Canada, a concentrazioni di 1.1-10 ppb in un pozzo e di 1001-10000 ppb nell'altro (141).

È stato determinato a livelli di 0.12 µg/l nello 0.5% dei campioni nel Regno Unito (142).

È stato determinato nello 0.1% dei 725 pozzi esaminati in Minnesota, fino a livelli di 0.33 µg/l (143). Determinato in alcune acque sotterranee nel Montana fino a livelli di 5.5 µg/l (144).

Obiettivi di qualità

Linea guida per la qualità dell'acqua potabile: 2 µg/l (138).

Presenza negli alimenti

In alcune indagini condotte durante il 1965-1968 negli USA, è stato ritrovato a concentrazioni non superiori a 0.4 mg/kg in alcuni alimenti. Non determinato in campioni di alimenti per adulti, nel periodo 1971-76, e alimenti per l'infanzia, nel 1974-75 (17).

Proprietà tossicologiche	NOEL = 0.15 mg/kg pc (17); TDI = 0.5 µg/kg (17);
Tossicocinesi	È facilmente assorbito nell'intestino di topo. È stato ritrovato in tutti gli organi testati di ratti dopo esposizione, viene metabolizzato nel fegato. In ratti trattati per via orale, l' MCPA veniva eliminato entro 24 ore (90 % con le urine e il 7% con le feci). Nell'uomo, il 50% della dose totale è stato ritrovato nelle urine entro 48 ore dal trattamento (17).
Cancerogenesi	Classificato tra le sostanze del gruppo 2B della IARC (17).
Genotossicità	N.D.
Proprietà ecotossicologiche	Non bioaccumula negli organismi acquatici (40).

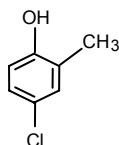
4-CLORO-2-METILFENOLO

Nome chimico 4-chloro-2-methylphenol

N.CAS 1570-64-5

Formula molecolare C₇-H₇-Cl-O

Formula di struttura



Vie degradative È un prodotto di degradazione dell'erbicida MCPA, autorizzato in Italia su colture di cereali, aranci, meli e peri (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: si forma per attività microbica attraverso ossidazione della catena laterale del composto parentale, successivamente è ossidato a catecolo. Quest'ultimo è convertito a chloromuconic acid che è successivamente degradato ad acidi che possono essere metabolizzati nel ciclo di Krebs (87).

Piante: N.D.

Metabolismo animale: N.D.

Caratteristiche chimico-fisiche pK_a = 9.71 a 25 °C (40);
K_H = 6.00X10⁻⁷ atm cu m/mole a 25 °C (40);
Log K_{ow} = 2.78 (40);
Poco solubile in acqua (40);
peso molecolare = 142.58 (40);

Caratteristiche chemiodinamiche K_{oc} = 775, valore stimato (40);
È stato ritrovato quasi completamente degradato in uno studio su due terreni naturali trattati con 10 ppm, dopo un periodo di incubazione di 8 settimane a 25 °C; dopo 4 settimane è stata osservata una riduzione di quasi il 90% (145).

Presenza nell'ambiente N.D.

Obiettivi di qualità Il criterio di qualità raccomandato dall' USEPA è di 1800 µg/l (146).

Presenza negli alimenti A due settimane dal trattamento con il composto parentale MCPA, è stato rilevato in patate, carote, insalata verde e cipolle coltivate in campi adiacenti ad una ferrovia trattata ,a concentrazioni di 0.2, 2.9, 52.9 e 593 ppb rispettivamente (40).

Proprietà tossicologiche LD₅₀ = 1194 mg/kg orale nei ratti (40).

Cancerogenesi Classificato dalla IARC nel gruppo 3.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche È stato riportato un BCF di 76.3 (40).
LD₅₀ a 24 ore nella trota 2.12 mg/l (40).

Ditiocarbammati

METIL ISOTIOCIANATO (MITC)

Nome chimico	Methyl Isothiocyanate
N.CAS	556-61-6
Formula molecolare	C ₂ -H ₃ -N-S
Formula di struttura	S \equiv C \equiv N — CH ₃
Vie degradative	<p>Prodotto di degradazione del fungicida metam-sodium. È utilizzato esso stesso come nematocida, insetticida ed erbicida.</p> <p><i>Suolo:</i> si forma in seguito ad una rapida degradazione, attraverso una completa ossidazione del composto parentale (25). La sua dissipazione dal suolo è principalmente dovuta ad attività biotica e alla volatilizzazione (40).</p> <p><i>Metabolismo animale:</i> nei ratti, si forma rapidamente a partire dal suo composto parentale, successivamente è metabolizzato al composto mercapturate,N-acetyl-S-(N-ethylthiocarbamoyl) cysteine, e successivamente a S-(N-methylthiocarbamoyl) glutathione (25).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	<p>log K_{ow} = 0.94 (40); 1.37 (25); pK_a= non forma ioni (40); Solubilità in acqua = 7.6 g/l a 20 °C (40); 8200 mg/l a 20 °C (25); Tensione di vapore = 20.7 mm Hg a 20 °C (40); Molto volatile (25); K_H = 2.62X10⁻⁴ atm-cu m/mol (40); Instabile, reattivo, sensibile all'ossigeno e alla luce (25).</p>
Caratteristiche chemiodinamiche	<p>DT₅₀ = suolo umido 3.3-13.8 giorni (25); 3.6-14 giorni in serra a 13-15 °C K_{oc} = 6 - 14.5 (147, 148); K_{oc} = 3-7 (148);</p>
Presenza nell'ambiente	Rilevato in acqua di falda a livelli tra 0.05-0.6 µg/l (9).
Obiettivi di qualità	N.D.
Presenza negli alimenti	N.D.
Proprietà tossicologiche	<p>Nei ratti, la sua tossicità è dovuta alla reazione con i tioli e amine cellulari (25). Reagisce con alcuni essenziali enzimi degli organismi viventi (40). Mostra proprietà fungicide, nematocide e erbicide (149). LD₅₀ orale nei ratti: 175 mg/kg (40)</p>
Tossicocinesi	<p>In ratti e topi trattati per via intraperitoneale, dopo 48 ore il 58-80 % del ¹⁴C somministrato è stato ritrovato nelle urine, l'8-12 % trattenuto dal corpo, in particolare nei reni e nel fegato, e il 4-9 % escreto come ¹⁴CO₂. Nei ratti i principali metaboliti sono risultati i coniugati con glutathione nella bile e l'acido mercapturico nelle urine. Nei topi, l'acido mercapturico è risultato il metabolita minore (25).</p>
Cancerogenesi	Non sono disponibili dati sufficienti per valutarne le proprietà cancerogene (40).
Genotossicità	Non sono disponibili dati sufficienti per valutarne le proprietà genotossiche (40).
Proprietà ecotossicologiche	<p>Sulla base del valore di BFC (0.2-4) non si ritiene in grado di bioaccumulare negli organismi acquatici (40). LC₅₀ 96 ore nella trota = 0.37 mg/l (40)</p>

Feniluree

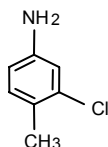
3-CLORO-4-METILANILINA

Nome chimico 3-chloro-p-toluidine

N.CAS 95-74-9

Formula molecolare C₇H₈Cl-N

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'erbicida clorotoluron, autorizzato in Italia su colture di cereali (escluso mais, sorgo, riso) (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998). Sono disponibili pochi dati riguardanti la sua biodegradazione nel suolo e nell'acqua, tuttavia nel suolo la sua degradazione dovrebbe dar luogo alla formazione di 3,3'-dichloro-4,4'-dimethylazobenzene (40). Nel suolo e in acqua, la sua idrolisi potrebbe non essere rilevante poiché non contiene gruppi funzionali idrolizzabili (150).

Caratteristiche chimico-fisiche log K_{ow} = 2.58 (stimato) (40)
Solubilità in acqua = 0.1 mg/ml (40)
Sulla base del valore stimato della K_H (1.56X10⁻⁶ atm-cu m/mole), non dovrebbe volatilizzare dall'acqua (40).
Tensione di vapore = 0.085 mm Hg a 25 °C (40)

Caratteristiche chemiodinamiche Sulla base del suo log K_{ow} è stato stimato un valore di log K_{oc} di 2.37 (40). Questo valore indica che potrebbe essere moderatamente mobile nel suolo (140). Con l'aumentare del contenuto organico nel suolo, così come le altre ammine aromatiche, potrebbe diminuire la sua mobilità legandosi irreversibilmente al suolo (151).

Presenza nell'ambiente N.D.

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche N.D.

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche Non sembra in grado di bioaccumulare in organismi acquatici (40).

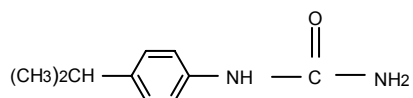
MONURON

Nome chimico 3-(4-chlorophenyl)-1,1-dimethylurea

N.CAS 150-68-5

Formula molecolare C₉ H₁₁ClN₂O

Formula di struttura



Vie degradative Oltre ad essere un erbicida della classe delle feniluree, è un prodotto della degradazione dell'erbicida Diuron (53). La sua biodegradazione sembra essere la via principale della sua dissipazione nel suolo (40). Nelle piante e nel suolo, viene demetilato nella posizione dell'atomo di azoto terminale e idrossilato, formando 3-(2-idrossi-4-clorofenil)urea e 3-(3-idrossi-4-clorofenil)urea (31). In piante di fagiolo e nel grano le vie degradative principali sono rappresentate dalla demetilazione e dall'idrossilazione. I metaboliti idrossilati vengono coniugati dalla glucosiltransferasi (87). In ambienti acquatici viene degradato soprattutto dalla componente biotica mentre l'idrolisi o altre reazioni chimiche non sembrano essere importanti (40).

Caratteristiche chimico-fisiche Solubilità in acqua = 230 mg/l (25 °C) (87);
Log K_{ow} = 1.46; 2.12 (4);

Caratteristiche chemiodinamiche K_{oc} = 79 (87)
K_{oc} = 83-225 (147, 148, 152)
log K_{oc} = 1.99; 2.33; 98 (suolo limoso); 213 (suolo sabbioso) (4)
DT₅₀ in campo : 30-166 giorni (153, 154)
Studi di cromatografia su strato sottile indicano una moderata mobilità del monuron nel suolo (155).

Presenza nell'ambiente N.D.

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche Causa anemia e metaemoglobinemia in animali (4, 40). Interferisce con il sistema endocrino (157). Fitotossico (31).
LD₅₀ orale in ratti: 3600 mg/kg (36).

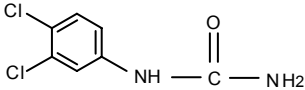
Tossicocinesi Il monuron viene demetilato e idrossilato nei ratti, dando luogo alla formazione di 4-clorofenilurea, 4-clorofenilmetilurea e due composti idrossilati derivanti dalla N-demetilossidazione (87).

Cancerogenesi Non sono disponibili evidenze nell'uomo. È limitata l'evidenza di cancerogenicità del monuron negli animali. La IARC non lo ha classificato in relazione alla sua cancerogenicità per l'uomo (Gruppo 3).

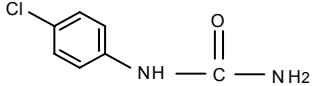
Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

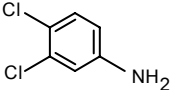
1-(3,4-DICLOROFENIL)UREA (DCPU)

Nome	1-(3,4-dichlorophenil)urea
N.CAS	N.D.
Formula molecolare	C ₇ H ₆ Cl ₂ N ₂ O
Formula di struttura	
Vie degradative	Nel suolo si forma degli erbicidi linuron e diuron a seguito di reazioni di demetossilazione e demetilazione. La sua degradazione nel suolo dà luogo alla formazione di 3,4-dicloroanilina (156). È stata rilevata nelle piante (4). Si forma anche per fotodegradazione dei prodotti parentali in soluzione acquosa.
Caratteristiche chimico-fisiche	N.D.
Caratteristiche chemiodinamiche	N.D.
Presenza nell'ambiente	N.D.
Presenza negli alimenti	N.D.
Proprietà tossicologiche	Interagisce con il sistema endocrino (157). È un potente inibitore del fotosistema II- circa venti volte rispetto al DCPMU (157).
Tossicocinesi	È stata determinata in urine di ratti trattati con linuron (66). È un prodotto metabolico in sistemi biologici (158).
Cancerogenesi	N.D.
Genotossicità	N.D.
Proprietà ecotossicologiche	N.D.

4-CLOROFENILUREA

Nome	4-chlorophenylurea
N.CAS	N.D.
Formula molecolare	C ₇ H ₇ ClN ₂ O
Formula di struttura	
Vie degradative	<p>È un prodotto del metabolismo microbico nel suolo degli erbicidi fenilureici monuron e monolinuron.</p> <p>In colture di <i>Aspergillus niger</i> si forma per demetossilazione e demetilazione dei composti parentali. Il metabolismo del composto parentale monolinuron nelle piante comprende una fase iniziale con attacco ossidativo al gruppo metile per formare l'intermedio idrossimetilato. L'eliminazione successiva del gruppo metossile porta alla formazione di un idrossimetilurea, che a sua volta viene coniugata. La degradazione della catena laterale alifatica dà origine alla 4-clorofenilurea (87).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	N.D.
Caratteristiche chemiodinamiche	N.D.
Presenza nell'ambiente	È stata ritrovata nel suolo, dopo l'applicazione del [¹⁴ C-phenyl] monolinuron. È stata rilevata anche nelle piante (159).
Presenza negli alimenti	N.D.
Proprietà tossicologiche	N.D.
Tossicità cronica e acuta	N.D.
Tossicocinesi	In studi su ratti (160), trattati con monolinuron e monuron, la 4-clorofenilurea è risultata essere un prodotto minore.
Cancerogenesi	N.D.
Genotossicità	N.D.
Proprietà ecotossicologiche	N.D.

3,4-DICLOROANILINA (DCA)

Nome	3,4-dicloroanilina
N.CAS	95-76-1
Formula molecolare	C ₆ -H ₅ -C ₂ -N
Formula di struttura	
Vie degradative	<p>È un prodotto di degradazione nel suolo degli erbicidi diuron, linuron e propanil (161). È anche un intermedio nella produzione industriale di molti prodotti agricoli (162).</p> <p>I composti parentali si degradano microbiologicamente nel suolo formando la 3,4-dicloroanilina come prodotto di degradazione principale (40).</p> <p>È stato osservato che il primo passaggio nella biodegradazione del propanil consiste nella deacilazione dell'erbicida, con formazione di 3,4-dicloroanilina (163). Piante di riso e di molte altre specie possono idrolizzare il propanil a 3,4 DCA. La 3,4-dicloroanilina è stata rilevata in piante trattate con linuron (4).</p> <p>Il propanil viene idrolizzato da alghe verdi (<i>Chlamidomonas reinhardii</i>, <i>Chlorella vulgaris</i>) e da cianobatteri (<i>Anabaena cylindrica</i>, <i>Anacystis nidulans</i>, <i>Gloeocapsa alpicola</i>, <i>Tolypotrix tenuis</i>) dando luogo alla formazione di 3,4-dicloroanilina (164). La 3,4-dicloroanilina viene rapidamente fotodegradata nell'acqua dopo esposizione alla luce solare (36).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	<p>Tensione di vapore a 20 °C = 1.3 Pa (165); Solubilità in acqua a 20 °C: 600 mg l⁻¹ (165); K_H = 0.35 Pa (165); Log K_{ow} = 2.7 (165);</p>
Caratteristiche chemiodinamiche	<p>Nella forma libera ha una bassa persistenza ma forma bound residues nel suolo (166). In uno studio, è stato rilevato una frazione di bound residues del 46% dopo applicazione della DCA (167).</p> <p>In un'altro studio è stata osservata una formazione di bound residues dell'80% di 3,4-DCA della dose applicata.</p> <p>È più persistente del suo composto parentale propanil (138).</p> <p>È stata determinata una DT₅₀ in campo di 1.6 giorni (168).</p> <p>K_{oc} = 195 (40);</p>
Presenza nell'ambiente	<p>È stata determinata in 8 pozzi campionati in un'area industriale in Italia a concentrazioni tra 0.01 ng/l e 0.09 ng/l (169).</p> <p>È stata determinata in acque potabili tedesche derivanti dal Reno (170). È stata riportata una concentrazione media inferiore a 50 ng/l nell'acqua potabile in Germania (171).</p> <p>È stata determinata nelle acque del Reno in Germania fino a concentrazioni di 1.2 ppb e con valore medio di 0.39 ppb. In un fiume in Olanda sono state riportate concentrazioni fino a 0.69 ppb (172).</p>
Obiettivi di qualità	N.D.
Presenza negli alimenti	È stata rilevata nelle carote, dopo 117 giorni dal trattamento con linuron (4).
Proprietà tossicologiche	In generale la popolazione potrebbe essere esposta alla 3,4-dicloroanilina attraverso il consumo di acqua potabile (92, 172, 173) o con il contatto di

azocoloranti e prodotti dei pesticidi contenenti 3,4-dicloroanilina (174).
È più tossica del suo composto parentale propanil (138).
È un forte irritante degli occhi e della pelle (175).
Interagisce con il sistema endocrino nei ratti (157).
In studi su mammiferi è stata ritenuta responsabile di forme di cianosi (176).

Tossicità cronica e acuta

È risultata nefrotossica nei ratti (162, 177).
LD₅₀ orale nei ratti: 648 mg/kg (175);
LD₅₀ orale nei topi 740 mg/kg (175);
LD₅₀ ip nei topi 310 mg/kg (175);
LD₅₀ cutanea nei gatti 700 mg/kg (175);

Tossicocinesi

In ratti trattati con linuron, la 3,4-dicloroanilina è stata determinata nelle urine (66).
La 3,4-DCA viene assorbita dai pesci e metabolizzata a 3,4-dicloroacetanilide (178).

Cancerogenesi

N.D.

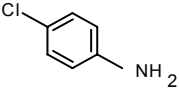
Genotossicità

Nel test di Ames, è risultata debolmente o affatto positiva (179).

Proprietà ecotossicologiche

Sono stati osservati effetti subletali in organismi d'acqua dolce e marina a livelli di 0.01-1.0 mg/l (180).

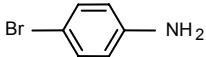
4-CLOROANILINA

Nome	4-cloroanilina
N.CAS	106-47-8
Formula molecolare	C ₆ -H ₆ -Cl-N
Formula di struttura	
Vie degradative	<p>È un prodotto della degradazione di alcuni erbicidi fenilureici, come il monolinuron e il monuron (91). Per azione dei microrganismi del suolo, si forma la 3,4-clorofenilurea, che successivamente è trasformata a 4-cloroanilina (181). La 4-cloroanilina nel suolo è soggetta a varie reazioni di acilazione e ossidazione. Nel suolo forma legami covalenti. È molto resistente alla mineralizzazione (40). Si forma anche dalla fotossidazione del monuron attraverso la 4-clorofenilurea (182, 183).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	<p>Solubilità in acqua = 3.9 mg/l (184); pK_b = 10.0 (185); pK_a = 3.9 (185); Log K_{ow} = 1.8 (130);</p>
Caratteristiche chemiodinamiche	<p>K_{oc} = 96-469 (40);</p>
Presenza nell'ambiente	<p>Può essere rilasciata nell'ambiente anche durante la sua produzione o la lavorazione di intermedi per coloranti, pesticidi, e prodotti farmaceutici.</p> <p>Livelli in acque potabili:</p> <ul style="list-style-type: none">- Germania: 7 ppt, media annuale (171)- Olanda: 1 ppb (186). <p>Livelli in acque superficiali:</p> <ul style="list-style-type: none">- fiume Reno (Germania): media annuale di 80 ppt (171);- fiume Reno e due affluenti in Olanda: media di 130-220 ppt; con un valore massimo di 240-740 ppt e frequenza di ritrovamento del 96-100% (172).
Obiettivi di qualità	<p>State drinking Water Guidelines, Florida: 28 µg/l (54).</p>
Presenza negli alimenti	<p>N.D.</p>
Proprietà tossicologiche	<p>Può causare metaemoglobinemia (187).</p>
Tossicità acuta e cronica	<p>LD₅₀ 239 mg/kg in topi; 63-200 mg/kg in gatti; 383 mg/kg nel pollo (181);</p>
Tossicocinesi	
Cancerogenesi	<p>La IARC ha ritenuto inadeguate le evidenze di cancerogenicità della 4-cloroanilina nell'uomo e sufficienti quelle negli animali. È stata dunque classificata nel gruppo 2B: possibile cancerogeno per l'uomo (188).</p>
Genotossicità	<p>Sono stati osservati danni al DNA, mutazioni e aberrazioni cromosomiche in studi <i>in vivo</i>.</p>

**Proprietà
ecotossicologiche**

In studi su *Daphnia* sono state determinate EC₅₀ di 0.008-38 ppm. A concentrazioni di 0.0427-1.35 ppm sono stati osservati effetti sui tassi di riproduzione (40). Su embrioni di *Xenopus* è letale a 100 ppm e teratogena a 1 ppm (189). È altamente tossica per gli insetti (190).

4-BROMOANILINA

Nome	4-bromoaniline
N.CAS	106-40-1
Formula molecolare	C ₆ -H ₆ -Br-N
Formula di struttura	
Vie degradative	<p>La 4-bromoaniline è un metabolita di alcuni erbicidi fenilureici (191). Nel suolo si forma in seguito a successive N-demetilazioni e demetossilazioni del composto parentale metabromuron, per azione microbica (192). La p-bromoaniline viene trasformata dagli enzimi di <i>Geotricum candidum</i>, un fungo del suolo, a 4,4'-dibromoazobenzene (193). In diversi sistemi biologici viene metabolizzata a p-amminofenolo, p-bromoacetanilide e p-bromoanilina-N-glucoside (194).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	<p>Log K_{ow} = 2.26 (130); Tensione di vapore = 0.17 mm Hg a 25 °C (195); Peso molecolare = 172.04 (196); Solubile in alcol e etere, pochissimo solubile in acqua (196).</p>
Caratteristiche chemiodinamiche	<p>Se rilasciata nel suolo, forma legami chimici covalenti con le sostanze umiche. Questi legami si verificano in due fasi, la prima rapida e reversibile, la seconda più lenta e molto meno reversibile (151). Se rilasciata nell'acqua si lega covalentemente al materiale umico presente in essa e nei sedimenti (151). Log K_{oc} = 1.96 (197);</p>
Presenza nell'ambiente	<p>È stata determinata nei suoli trattati con metabromuron su piantagioni di tabacco (198). È stata identificata nel fiume Reno e nei suoi affluenti (199).</p>
Obiettivi di qualità	N.D.
Presenza negli alimenti	N.D.
Proprietà tossicologiche	<p>Nell'uomo potrebbe causare metaemoglobinemia e probabili danni al fegato e ai reni (187). In studi su estratti di semi di trifoglio risulta inibire l'agglutinazione, così come i suoi composti parentali (191).</p>
Tossicità cronica e acuta	N.D.
Tossicocinesi	N.D.
Cancerogenesi	N.D.
Genotossicità	N.D.
Proprietà ecotossicologiche	N.D.

Fosfonati

ACIDO AMMINOMETILFOSFONICO (AMPA)

Nome chimico	aminomethyl phosphonic acid
N.CAS	N.D.
Formula molecolare	CH ₆ N O ₃ P
Formula di struttura	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{HO} - \text{P} - \text{CH}_2 - \text{NH}_2 \\ \\ \text{OH} \end{array}$
Vie degradative	<p>Prodotto di degradazione dell'erbicida glifosate, che è autorizzato in Italia su coltivazioni di agrumi, melo, pero, patata, pomodoro, mais, barbabietola da zucchero e altro (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).</p> <p><i>Suolo:</i> è il primo prodotto di degradazione del glifosate. A sua volta, viene mineralizzato a CO₂ (87, 200).</p> <p><i>Piante:</i> principale metabolita nelle piante (87).</p> <p><i>Metabolismo animale:</i> nei ratti, dopo somministrazione orale del composto parentale, è presente come prodotto inalterato (87).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	Molto polare e altamente solubile in acqua (201).
Caratteristiche chemiodinamiche	<p>Studi di campo riportano una sua maggior persistenza rispetto al parentale, con una DT₅₀ media di 240 giorni e massima di 958 giorni in alcuni tipi di suolo (202-204).</p> <p>Studi di laboratorio indicano una probabile DT₅₀ di 50 giorni in suoli sabbiosi-argillosi e una sua maggior persistenza rispetto al parentale (203).</p> <p>È fortemente adsorbito al suolo e ha quindi una bassa potenzialità a lisciviare (203, 204).</p>
Presenza nell'ambiente	<p>Acque superficiali: in Olanda 6 µg/l (6).</p> <p>I dati sulla sua presenza nell'ambiente sono scarsi. Alcuni dati relativi a studi sperimentali in campo possono essere utilizzati per indicarne la concentrazione massima possibile: 1-35 µg/l (acque superficiali); 0.1-9 mg/kg peso secco (suolo); < 0.05-19 peso secco (sedimenti) (203).</p>
Presenza negli alimenti	N.D.
Obiettivi di qualità	ADI: per l'uomo 0.3 mg/kg pc (somma del glifosate e AMPA) (205).
Proprietà tossicologiche	<p>Fitotossico (206).</p> <p>Non sono riportati dati tossicologici per AMPA nella monografia IPCS sul suo composto parentale, glyphosate (203).</p> <p>In studi di tossicità cronica e/o subcronica non sono stati osservati effetti avversi negli organi di rati trattati con AMPA (207).</p> <p>LD₅₀ orale in ratti= 8300 mg/kg pc (208);</p> <p>Da alcuni studi non risulta mostrare effetti negativi a livello riproduttivo e alterare il sistema endocrino (207).</p> <p>È stato classificato dall'EPA nell'ultima classe di tossicità (IV), ciò indica che la sua tossicità è molto bassa.</p>
Cancerogenesi	N.D.

Genotossicità

Non è mutageno, genotossico e teratogeno (207).

**Proprietà
ecotossicologiche**

N.D.

Fosfororganici

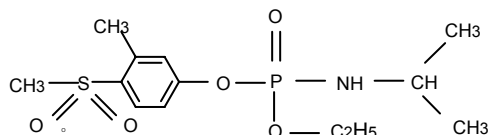
FENAMIFOS-SULFONE

Nome chimico Ethyl-4-methylsulfone-m-tolyl isopropylphosphoramidate

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₃H₂₂NO₅PS

Formula di struttura



Vie degradative Si forma a seguito dell'ossidazione dell'insetticida fenamifos, attraverso il sulfossido. Si forma a concentrazioni inferiori rispetto al sulfossido (209). È tra i principali metaboliti determinati in piante di pomodoro, piselli, e patate (210).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche Ha maggiore solubilità in acqua e minore K_{oc} rispetto al composto parentale (211). Studi di lisciviazione su colonne di suolo indicano una mobilità superiore al composto parentale (212).

Presenza nell'ambiente Non rilevato nei 180 pozzi esaminati negli Stati Uniti (U.S. EPA, 1992).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche Ha proprietà nematocide simili al composto parentale (212). È un potente inibitore dell'acetilcolinesterasi.

Tossicocinesi È stato rilevato nel fegato di ratti subito dopo il trattamento con fenamifos; tuttavia viene rapidamente degradato (87).

Tossicità acuta-cronica N.D.

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

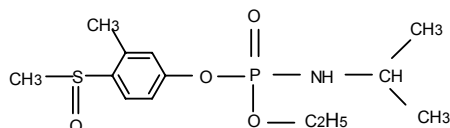
FENAMIFOS-SULFOSSIDO

Nome chimico ethyl-4-methylsulfoxide-m-tolyl isopropylphosphoramidate

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₁₃H₂₂NO₄PS

Formula di struttura



Vie degradative È un prodotto derivante dalla rapida ossidazione del nematocida fenamifos, nel suolo. Successivamente viene ossidato più lentamente a fenamifos-sulfone (209).

Risulta essere tra i principali metaboliti determinati in piante di pomodoro, piselli, e patate (210).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche Rispetto al composto parentale presenta una maggiore solubilità in acqua e un minore K_{oc} (211). Studi di lisciviazione su colonne di suolo indicano una mobilità superiore al composto parentale (212).

Presenza nell'ambiente Nella maggior parte dei suoli, il sulfossido raggiunge il massimo di concentrazione in circa 3 settimane, periodo corrispondente al tempo di emivita del suo composto parentale (87). Rientra nell'elenco dei prodotti da monitorare negli Stati Uniti, tuttavia non è stato mai rilevato nei 180 pozzi esaminati (59).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche Mostra proprietà nematocide simili al composto parentale (212). È un potente inibitore dell'acetilcolinesterasi

Tossicocinesi Si forma nel fegato di ratti subito dopo il trattamento con fenamifos ma viene rapidamente degradato (87).

Tossicità acuta e cronica N.D.

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

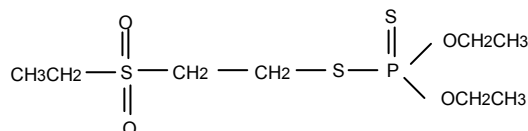
DISULFOTON SULFONE

Nome chimico O,O-diethyl S-[2-(ethyl-sulfonyl)ethyl] phosphorodithioate)

N.CAS 2497-06-5

Formula molecolare C₈H₁₉O₄PS₃

Formula di struttura



Vie degradative Composto di degradazione dell'insetticida disulfoton, che è autorizzato in Italia su colture di cavolo, pisello, patata, barbabietola da zucchero e tabacco (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: si forma dalla lenta degradazione del metabolita sulfossido, successivamente si trasforma nel composto disulfoton oxon sulfone (25).

Piante: è stata riscontrata la stessa via metabolica del suolo (25).

Metabolismo animale: segue la stessa via metabolica riportata per suolo e piante. È tra i principali metaboliti presenti nelle urine di ratti trattati per via orale con disulfoton (25).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche In uno studio di degradazione del composto parentale in laboratorio, ha mostrato un lento aumento di concentrazione nel suolo durante i 16 giorni d'incubazione (25). È stata riportata una persistenza nel suolo di oltre 64 giorni (213) e DT₅₀ di oltre 120 e 294 giorni (214).

Presenza nell'ambiente Nonostante i dati ambientali siano scarsi, si ritiene che nelle acque superficiali e nelle acque potabili potrebbe raggiungere concentrazioni più alte del composto parentale poiché è più persistente e probabilmente più mobile (214). In un piano di monitoraggio di acque superficiali, è stato determinato a concentrazioni tra 0.02-0.214 µg/l (214, 215).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche Altamente tossico per i mammiferi (LD₅₀ = 11.24 mg/kg orale) (214).

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche Da studi di tossicità cronica su invertebrati è stato riportato un NOAEC di 0.14 ppb (214). Moderatamente tossico per pesci d'acqua dolce: LC₅₀ = da 112 a valori >9200 ppb. Molto tossico per invertebrati d'acqua dolce (LC₅₀ = 35.2 ppb), e moderatamente tossico per pesci marini e di zone estuariali (LC₅₀ = 1060 ppb) (214).

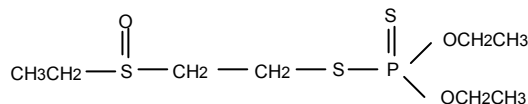
DISULFOTON SULFOSSIDO

Nome chimico O,O-diethyl S-[2-(ethyl-sulfinyl)ethyl] phosphorodithioate)

N.CAS 2497-07-6

Formula molecolare C₈-H₁₉-O₃-P-S₃

Formula di struttura



Vie degradative Composto di degradazione dell'insetticida disulfoton, che è autorizzato in Italia su colture di cavolo, pisello, patata, barbabietola da zucchero e tabacco (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: si forma dalla rapida degradazione del composto parentale disulfo, successivamente si trasforma lentamente in sulfone, oppure nel composto disulfoton oxon sulfossido (25).

In condizioni anaerobiche si riduce riformando il composto parentale. Questa reazione avviene anche in suoli sterili, perciò la reazione non è dovuta alla componente microbica (25).

Piante: segue la stessa via metabolica del suolo (25).

Metabolismo animale: segue la stessa via metabolica riportata per il suolo e piante. È tra i principali metaboliti presenti nelle urine di ratti trattati con dosi orali di disulfoton marcato (25).

Caratteristiche chimico-fisiche Log K_{ow} = 1.73 (216);

Caratteristiche chemiodinamiche Dati sul metabolismo aerobico nel suolo riportano una DT₅₀ superiore di 17 giorni, indicando una maggiore persistenza e mobilità rispetto al composto parentale che in genere è meno di 5 giorni (214). È stata riportata una persistenza di circa 32 giorni dopo incubazione del composto parentale in un suolo silt-loam (213). Gli studi in campo indicano che potrebbe persistere a lungo nell'ambiente, mostrando una DT₅₀ di 8-10 settimane (214). I dati sul destino ambientale sono insufficienti per poterne caratterizzare a pieno il suo comportamento nell'ambiente (214), ciò nonostante alcuni dati indicano la sua presenza in acqua per un periodo più lungo rispetto al composto parentale.

Presenza nell'ambiente Nonostante i dati ambientali siano pochi, l'EPA ritiene che nelle acque superficiali e nelle acque potabili potrebbe raggiungere concentrazioni più alte del composto parentale poiché è più persistente e probabilmente più mobile. In un piano di monitoraggio delle acque superficiali condotto da USGS (215), è stato determinato a concentrazioni tra 29.5- 48.7 µg/l, dopo un evento piovoso successivo all'applicazione in campo del disulfoton.

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche Inibitore della colinesterasi (214).
Tossico per i mammiferi (214).
LD₅₀ orale per ratti: 3.5 mg/kg (214);
LD₅₀ orale ratti 12 mg/kg (214);
Sulla base della sua persistenza aumenta la probabilità di rischio cronico per i mammiferi (214).

Cancerogenesi	N.D.
Genotossicità	N.D.
Proprietà ecotossicologiche	Studi cronici su invertebrati riportano un valore NOAEC di 1.53 ppb (214). Da studi cronici su invertebrati è stato riportato un NOAEC di 1.53 ppb (214). Molto tossico per gli uccelli (LD ₅₀ orale acuta = 9.2 mg/kg); Pesci d'acqua dolce (LC ₅₀ = 188-60300 ppb); molto tossico per invertebrati d'acqua dolce (LC ₅₀ = 64 ppb) (214).

Propionanilidi

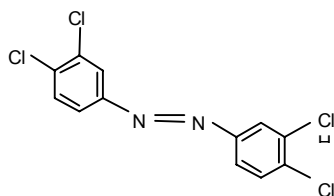
3,3',4,4'-TETRACLOROAZOBENZENE (TCAB)

Nome chimico 3,3',4,4'-tetracloroazobenzene

N.CAS 140-47-09-07

Formula molecolare C₁₂H₆Cl₄N₂

Formula di struttura



Vie degradative È presente come impurezza della 3,4-dicloroanilina e degli erbicidi propanil, linuron e diuron.
Nel suolo, la 3,4-dicloroanilina, prodotto di degradazione del propanil, è convertita da perossidasi microbiche in TCAB e altri composti (217).
Si forma per fotodegradazione della 3,4-dicloroanilina (218).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche È più persistente del suo composto parentale, il propanil (138).

Presenza nell'ambiente È stata rilevata a basse concentrazioni in suoli coltivati a riso (219).

Obiettivi di qualità N.D.

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche È più tossica del suo composto parentale (138).
I sintomi più comunemente descritti sono cloracne e metaemoglobinemia (220).
In uno studio su ratti e topi ha mostrato proprietà simili alla diossina (218).

Tossicità cronica e acuta N.D.

Tossicocinesi N.D.

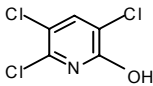
Cancerogenesi N.D.

Genotossicità Risulta genotossica (138).

Proprietà ecotossicologiche In organismi acquatici esposti a dosi da 0.5 a 2500 ppm è stata osservata un'elevata mortalità alle dosi più elevate (221). In altri organismi acquatici esposti fino a un livello massimo di 287 ppb non sono stati riscontrati effetti dannosi (222).

Tionofosfati

3,5,6-TRICLORO-2-PIRIDINOLO (TCP)

Nome chimico	3,5,6-tricloro-2-piridinolo
N.CAS	6515-38-4
Formula molecolare	C ₅ HCl ₃ NO
Formula di struttura	
Vie degradative	<p>È il principale prodotto di degradazione degli insetticidi clorpirifos e clorpirifos-metile, autorizzati in Italia su colture di agrumi, patata, mais, barbabietola da zucchero, tabacco, pomodori (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998). Deriva anche dalla degradazione dell'erbicida triclopir (223) autorizzato su colture di riso.</p> <p>Suolo: è il principale prodotto di degradazione dei composti parentali per idrolisi. Viene a sua volta degradato attraverso attività biotiche e per fotolisi a CO₂ (25).</p> <p>Piante: in molti studi è stata riportata la sua formazione nelle foglie delle piante in seguito ad un rapido metabolismo del composto parentale. Successivamente viene coniugato (25).</p> <p>Metabolismo animale: le vie metaboliche negli animali del clorpirifos sono simili a quelle nelle piante. Si forma dapprima il TCP che viene poi coniugato e eliminato con le urine (25).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	<p>Composto acido, con pK_a = 4.55 (224). Solubilità in acqua = 117 µg/ml (pH 2-3) (224); Tensione di vapore < 1 x 10⁻⁷ a pH 7 (224);</p>
Caratteristiche chemodinamiche	<p>K_d = valore medio di 3.1 (224); K_{oc} = valore medio di 168 (determinato in studi sperimentali) (224); DT₅₀ = 10-325 (determinata in studi di laboratorio) (224); L'EPA riporta che i dati disponibili indicano che sia più mobile e persistente in diversi tipi di suolo, soprattutto in condizioni di anaerobiosi (225).</p>
Presenza nell'ambiente	Determinato in campioni di acqua di falda nei pressi di un campo da golf negli Stati Uniti (225).
Obiettivi di qualità	N.D.
Presenza negli alimenti	N.D.
Proprietà tossicologiche	Non è teratogeno in ratti e conigli, anche a dosi che producono tossicità nelle madri (226).
Tossicocinesi	Negli animali, il TCP potrebbe essere escreto con le urine direttamente o dopo successiva coniugazione. Nei ratti è stato identificato come principale metabolita un suo coniugato con acido glucuronico (25).
Cancerogenesi	N.D.
Genotossicità	N.D.
Proprietà ecotossicologiche	L'EPA ritiene preoccupante la sua potenziale tossicità cronica e la persistenza nell'ambiente acquatico. Ha richiesto ulteriori dati che possano meglio caratterizzare il destino ambientale del TCP e la sua tossicità cronica per i pesci (225).

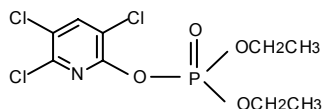
CHLORPYRIFOS-OXON

Nome chimico 3,5,6-trichloro-2-pyridyl diethyl phosphate

N.CAS 5598-15-2

Formula molecolare C₉H₁₁Cl₃NO₄P

Formula di struttura



Vie degradative

Prodotto di degradazione dell'insetticida clorpirifos, che è autorizzato in Italia su colture di agrumi, vite, olivo, melo, mais, patata, barbabietola da zucchero, soia e altro (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: è più instabile del suo composto parentale e viene rapidamente trasformato a 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (TCP), che a sua volta può essere trasformato in 3,5,6-trichloro-2-methoxypyridine. Attraverso un'altra via metabolica la degradazione del clorpirifos-oxon dà luogo a desethylchloropyrifos oxon (25).

Piante: si forma attraverso una reazione di desolfurazione (25).

Metabolismo animale: il clorpirifos viene metabolizzato a clorpirifos-oxon oppure a 3,5,6-trichloro-2-pyridinol da microsomi epatici di topo (40).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche Non determinato in suoli trattati con il composto parentale (227).

Presenza nell'ambiente N.D.

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche La tossicità del suo parentale è probabilmente il risultato della conversione metabolica al suo composto chlorpyrifos-oxon, che risulta essere inibitore di vari enzimi (colinesterasi, carbossilasi, acetilcolinesterasi, e fosforilasi ossidative mitocondriali).
Neurotossico (228).
Negli animali, è circa 3000 volte più tossico nei confronti del sistema nervoso rispetto al composto parentale (229).

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

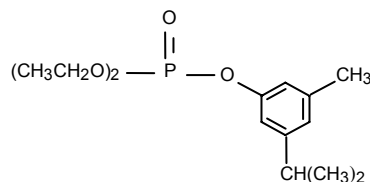
DIAOXOZON

Nome chimico O,O-diethyl-O-(2-isopropyl-4-methyl-6-pyrimidinyl) phosphonate

N.CAS 962-58-3

Formula molecolare C₁₄H₂₃O₄P

Formula di struttura



Vie degradative È il primo prodotto di degradazione dell'insetticida diazinone, che è autorizzato in Italia su colture di agrumi, melo, pero, carota, patata, mais e barbabietola da zucchero (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: si forma per idrolisi del composto parentale. Successivamente, per idrolisi, si trasforma a oxypyrimidine (pyrimidinol), che a sua volta subisce reazioni di ossidazione e di dealchilazione ossidativa (25).

Piante: si forma per idrolisi dal composto parentale, successivamente viene trasformato a pyrimidinol (oxypyrimidine) dal quale si forma, per ossidazione del gruppo isopropilico, l'idrossipirimidinolo (25).

Metabolismo animale: a seguito della sua formazione, nel topo, viene prodotto hydroxydiazoxon (inibitore della acetilcolinesterasi) (25).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche I dati sulla persistenza nel suolo di questo metabolita sono inadeguati. È stato rilevato nel percolato in studi di lisciviazione (230).

Presenza nell'ambiente È stato rilevato nel suolo in 4 studi di campo su 12 effettuati (230). L'EPA ha richiesto che venga incluso in piani di monitoraggio sulle acque sotterranee per la valutazione di un suo potenziale rischio di contaminazione delle acque sotterranee.

Presenza negli alimenti N.D.

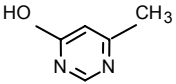
Proprietà tossicologiche È un inibitore enzimatico più potente del parentale (230).

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

OXY-PYRIMIDINE

Nome chimico	2 isopropyl 4 methyl 6 hydroxypyrimidine 2-isopropyl-6-methyl-4-pyrimidone
N.CAS	2814-20-2
Formula molecolare	C ₅ H ₆ N ₂ O
Formula di struttura	
Vie degradative	<p>Prodotto di degradazione dell'insetticida diazinone, autorizzato in Italia su colture d'agrumi, melo, pero, carota, patata, mais e barbabietola da zucchero (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).</p> <p><i>Suolo:</i> si forma per idrolisi del composto parentale o del metabolita diazoxon. Successivamente subisce reazioni di ossidazione e di dealchilazione ossidativa (25).</p> <p><i>Piante:</i> prodotto d'idrolisi del diazinone o del metabolita diazoxon, forma successivamente l'hydroxypyrimidinol (25).</p> <p><i>Metabolismo animale:</i> si forma per idrolisi del composto parentale o del metabolita diazoxon (25).</p>
Caratteristiche chimico-fisiche	Molto più stabile in condizioni di anaerobiosi (231).
Caratteristiche chemiodinamiche	Molto più persistente e mobile nel suolo rispetto al composto parentale. I risultati di alcuni studi di laboratorio indicano che è un probabile composto lisciviante in ambienti vulnerabili e probabilmente si potrebbe ritrovare in acque sotterranee a livelli molto più elevati rispetto al suo stesso composto parentale (231). Mostra una lenta degradazione in studi di metabolismo nel suolo, in condizioni di anaerobiosi, e in studi su colonna (231).
Presenza nell'ambiente	Non sono disponibili dati. L'EPA raccomanda di verificarne la presenza nelle acque sotterranee.
Presenza negli alimenti	N.D.
Obiettivi di qualità	N.D.
Proprietà tossicologiche	N.D.
Cancerogenesi	N.D.
Genotossicità	N.D.
Proprietà ecotossicologiche	N.D.

Solfonilureee

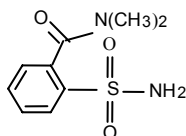
PYRIDINE SULFONAMIDE

Nome chimico 2-aminosulfonyl-N,N-dimethyl-3-pyridine carboxamide

N.CAS N.D.

Formula molecolare C₉H₂O₃N₂

Formula di struttura



Vie degradative Prodotto di degradazione dell'erbicida nicosulfuron, che è autorizzato in Italia su colture di mais (OM 18/7/1990 Allegato 3; DM 22/1/1998).

Suolo: è tra i principali prodotti dovuti all'idrolisi del composto parentale. In studi di fotodegradazione, in laboratorio, su suolo trattato con nicosulfuron, risulta uno dei principali prodotti di degradazione (87).

Piante: si forma in seguito all'idrolisi del composto parentale (87).

Metabolismo animale: si forma in seguito alla degradazione iniziale del composto parentale. Successivamente da origine alla piridina sulfonammide N-demetilata (87). È stato identificato nelle urine e nelle feci di ratti trattati con il composto parentale marcato (232).

Caratteristiche chimico-fisiche N.D.

Caratteristiche chemiodinamiche Risulta essere più mobile del suo composto parentale in alcuni tipi di suolo (232).

Presenza nell'ambiente Studi di campo in Canada (sulla base di dati di laboratorio) mostrano una moderata persistenza e mobilità (232).

Presenza negli alimenti N.D.

Proprietà tossicologiche N.D.

Cancerogenesi N.D.

Genotossicità N.D.

Proprietà ecotossicologiche N.D.

BIBLIOGRAFIA

- (1) NBRPC (New Brunswick Research and Productivity Council). Bioaccumulation of toxic compounds in pulpmill effluents by aquatic organisms in receiving waters. 1978. Report No.: 675-1.
- (2) Khan SU, Miller SR. Effects of repeated application of dichlobenil in a commercial apple orchard. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1982;30(6):1246-8.
- (3) Valo R, Kitunen V, Salkinoja-Salonen M, Raisanen S. Chlorinated phenols as contaminants of soil and water in the vicinity of 2 Finnish sawmills. *Chemosphere* 1984;13(8):835-44.
- (4) Montgomery HJ (Ed.). *Agrochemicals desk reference. Environmental data*. Michigan, USA: Lewis Publishers; 1993.
- (5) Kathpal TS, Singh A, Dhankhar JS, Singh G. Fate of endosulfan in cotton soil under sub-tropical conditions of northern India. *Pesticide Science* 1997;50(1):21-7.
- (6) WHO (World Health Organization). Guidelines for drinking-water quality. Geneva, 1998.
- (7) Hostetler KA, Thurman EM. Determination of chloroacetanilide herbicide metabolites in water using high-performance liquid chromatography-diode array detection and high-performance liquid chromatography/mass spectrometry. *Science of the Total Environment* 2000;248(2-3):147-55.
- (8) Aga DS, Thurman EM. Formation and transport of the sulfonic acid metabolites of alachlor and metolachlor in soil. *Environmental Science and Technology* 2001;35:2455-60.
- (9) Funari E, Donati L, Sandroni D, Vighi M. Pesticides levels in groundwater: values and limitations of monitoring. In: Vighi M, Funari E (Ed.). *Pesticide risk in groundwater*. New York: CRC Lewis Publishers; 1995. p. 23-44.
- (10) Barcelò D, Chiron S, Fernandez-Alba A, Valverde A, Alpendurada MF. Monitoring pesticides and metabolites in surface water and groundwater in Spain. In: Meyer MT, Thurman EM (Ed.). *Herbicide metabolites in surface water and groundwater*. Washington DC: American Chemical Society; 1996. p. 237-53.
- (11) Lagas P, Verdam B, Loch JPG. Threat to groundwater quality by pesticides in The Netherlands. In: Sahuquillo A, Andreu J, O'Donnell T (Ed.). *Groundwater management: quantity and quality*. Proceedings of the Benidorm Symposium, Spain, 2-5 October 1989. Wallingford UK: IAHS Press; 1989. p. 171-180.
- (12) Pereira WE, Rostad CE. Occurrence, distribution, and transport of herbicides and their degradation products in the lower Mississippi River and its tributaries. *Environmental Science and Technology* 1990;24(9):1400-6.
- (13) Fielding M, Barcelò D, Helweg A, Galassi S, Torstensson L, van Zoonen P, Wolter R, Angeletti G. Pesticides in ground and drinking water. Brussels: Commission of the European Communities, Directorate-General for Science, Research and Development, Environment and Waste Recycling; 1992. Report No. 27.
- (14) Cohen SZ, Creeger SM, Carsel RF, Enfield CG. Potential for pesticide contamination of groundwater from agriculture. In: Krueger RF, Sieber JN (Ed.). *Treatment and disposal of pesticide wastes*. Washington, DC: American Chemical Society Symposium Series; 1984. p. 297-326.
- (15) Barret MR. The environmental impact of pesticide degradates. In: Meyer MT, Thurman EM (Ed.). *Herbicide metabolites in surface water and groundwater*. Washington DC: American Chemical Society; 1996. p. 200-225.
- (16) Kolpin DW, Thurman EM, Goolsby DA. Occurrence of selected pesticides and their metabolites in near-surface aquifers of the Midwestern United States. *Environmental Science and Technology*. 1996;30:335-40.
- (17) WHO (World Health Organization). Guidelines for drinking-water quality. Geneva; 1998.
- (18) Kolpin DW, Thurman EM. Finding minimal herbicide concentrations in ground water? Try looking for their degradates. *The Science of the Total Environment* 2000;248:115-22.
- (19) Kimmel EC, Casida JE, Ruzo LO. Formamidine insecticides and chloroacetanilide herbicide: disubstituted anilines and nitrosobenzenes as mammalian metabolites and bacterial mutagens. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1986;34:157-61.

- (20) Winkelmann DA, Klaine SJD. Degradation and bound residue formation of four atrazine metabolites, deethylatrazine, deisopropylatrazine, dealkylatrazine and hydroxyatrazine, in a western Tennessee (USA) soil. *Environmental Toxicology and Chemistry* 1991;10(3):347-54.
- (21) Gupta RC. Carbofuran toxicity. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1994;43:383-418.
- (22) Tessier DM, Clark JM. Quantitative assessment of the mutagenic potential of environmental degradative products of alachlor. *Journal Agricultural Food Chemistry* 1995;43:2504-12.
- (23) La Clair JJ, Bantle JA, Dumpnt J. Photoproducts and metabolites of a common insect growth regulator produce developmental deformities in *Xenopus*. *Environmental Toxicology and Chemistry* 1998;32(10):1453-61.
- (24) Belfroid AC, Van Drummen M Beek, MA, Schrap SM, Van Gestel CAM, Van Hattum B. Relative risks of transformation products of pesticides for aquatic ecosystems. *Science of the Total Environment* 1998;222(3):167-83.
- (25) Roberts T, Huston D (Ed.). *Metabolic pathways of agrochemicals. Part 2: Insecticides and fungicides*. Cambridge UK: The Royal Society of Chemistry; 1999.
- (26) WHO (World Health Organization). IPCS: International Programme on Chemical Safety. Environmental Health Criteria 149. Carbendazim. Geneva: WHO; 1993.
- (27) Somasundaram L, Coats JR (Ed.). *Pesticide transformation products, fate and significance in the environment*. Washington DC: American Chemical Society; 1996. 459. p. 2-285.
- (28) Mantovani A, Maranghi F, Ricciardi C, Macri C, Stazi AV, Attias L, Zapponi GA. Developmental toxicity of carbendazim: comparison of no-observed-adverse-effect level and benchmark dose approach. *Food and Chemical Toxicology* 1998;36:37-45.
- (29) Felsot AS, Pedersen WL. Pesticidal activity of degradation products. In: Somasundaram L, Coats JR (Ed.). *Pesticide transformation products, fate and significance in the environment*. Washington DC: American Chemical Society; 1996. 459. p. 172-87.
- (30) Hogue E, Khan SU, Gaunce A. Leaching of four orchard herbicides in soil columns. *Canadian Journal of Soil Science* 1981;61(2):401-8.
- (31) Hartley D, Kidd H (Ed.). *The agrochemicals handbook*. 2 end. Nottingham: The Royal Society of Chemistry; 1987.
- (32) Verloop A, Minno WB. Metabolism of dichlobenil in sandy soil. *Weed Research* 1970;10(1):65-70.
- (33) Kearney PC, Kaufman DD (Ed.). *Herbicides: chemistry, degradation and mode of action*. 2nd. New York: Marcel Dekker; 1975.
- (34) Van Leeuwen CJ, Maas H. The aquatic toxicity of 2,6-dichlorobenzamide, a degradation product of the herbicide dichlobenil. *Environmental Pollution Ser A Ecol Biol* 1985;37(2):105-16.
- (35) Hubert R, Otto S. Environmental behavior of bentazone herbicide. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology* 1994;137:111-34.
- (36) Worthing CR, Hance RJ (Ed.). *The Pesticide Manual: A world compendium*. 10 ed. Farnham: British Crop Protection Council; 1995.
- (37) Drescher N. Leaching of 2-amino-N-isopropyl benzamide (AIBA) from the soil. US EPA (US, Environmental Protection Agency, 1972). Report No 682.
- (38) Janssen HMJ, Puijker LM. Weedkillers applied on maize in the groundwater at Vierlingsbeek. Nieuwegein, The Netherlands: KIWA (SWE 88.009); 1988.
- (39) Murthy NB, Raghu K. Soil bound residues of carbaryl, and 1-naphthol: release and mineralization in soil, and uptake by plants. *Journal of Environmental Science Health B* 1988; 23(6):575-86.
- (40) National Library of Medicine. HSDB (Hazardous Substances Data Bank). TOXNET, Medlars Management Section, Bethesda, MD. Disponibile all'indirizzo: <http://toxnet.nlm.nih.gov>. Ultima consultazione 15/07/2002.
- (41) Bollag JM, Czaplicki EJ, Minard RD. Bacterial metabolism of 1-naphthol. *Journal Agricultural Food Chemistry* 1975;23(1):85-90.
- (42) WHO (World Health Organization). IPCS: International Programme on Chemical Safety. Environmental Health Criteria 153. Carbaryl. Geneva: WHO; 1994.
- (43) Deuel LE, Brown KW, Prince JD, Turner FT. Dissipation of carbaryl and 1-naphthol metabolite in the flooded rice fields. *Journal of Environmental Quality* 1985;14(3):349-54.

- (44) Rajagopal BS, Panda S, Sethunathan N. Accelerated degradation of carbaryl and carbofuran in a flooded soil pretreated with hydrolysis products 1-naphthol and carbofuran phenol. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 1986;36:827-32.
- (45) Dikshith TS, Kumar SN, Raizada RB, Srivastava MK, Ray PK. Residues of 1-naphthol in soil and water samples in and around Bhopal, India. *Bulletin of Environmental Contamination Toxicology* 1990;44(1):87-91.
- (46) Kozumbo WJ, Kozumbo WJ, Agarwal S, Koren HS. Breakage and binding of DNA by reaction products of hypochlorous acid with aniline, 1-naphthylamine, or 1-naphthol. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1992;115(1):107-15.
- (47) Murphy AS. Toxicity of Pesticides. Boca Raton, FL: CRC Press; 1986.
- (48) Bruner KA, Fisher SW. The effects of temperature, pH, and sediment on the fate and toxicity of 1-naphthol to the midge larvae *Chironomus riparius*. *Journal of Environmental Science and Health: Part A* 1993;28(6):1341-60.
- (49) Hornsby AG, Rao PSC, Wheeler WB, Nkedi-Kizza P, nda J RL. Fate of aldicarb in Florida citrus soils: 1. Field and laboratory studies. In: Nielson DM., Curl M (Ed.). Proceedings of the NWWA/USEPA Conference on characterization and monitoring of the vadose (unsaturated) zone. Natl. Water Well Assc, Worthington, OH, p. 936-958. 1983.
- (50) Moyer HA, Miles CJ. Aldicarb contamination of groundwater. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology* 1988;105.
- (51) Zhong WZ, Lemley AT, Wagenet RJ. Quantifying pesticide adsorption and degradation during transport through soil to ground water. In: Garner WY, Honeycutt RC, Nigg HN (Ed.). *Evaluation of Pesticides in Ground Water*. No. 315. Washington DC: American Chemical Society; 1996. p. 61-77.
- (52) Fava L, Bottoni P, Crobe A, Barra Carraciolo A, Funari E. Assessment of leaching potential of aldicarb and its metabolites through laboratory studies. *Pesticide Management Science* 2001.
- (53) Durand G, Barcelo D, Albaiges J, Mansour M. Utilization of liquid chromatography in aquatic photodegradation studies of pesticides: A comparison between distilled water and seawater. *Chromatographia* 1990; 29 (3-4) :120-124.
- (54) US EPA (US, Environmental Protection Agency). Summary of state and federal drinking water standards and guidelines (11/93). U.S. Environmental Protection Agency. Office of Water; Federal-State Toxicology and Risk Analysis Committee (FSTRAC); 1993.
- (55) Baron RL, Merriam TL. Toxicology of aldicarb. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology* 1988;105:2-70.
- (56) Foran JA, Germuska PJ, Delfino JJ. Acute toxicity of aldicarb, aldicarb sulfoxide, and aldicarb sulfone to *Daphnia laevis*. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 1985;35:500-46.
- (57) Coppedge JR, Lindquist DA, Bull DL, Dorrough HW. Fate of 2-methyl-2-(methylthio) propionaldehyde, O-(methylcarbamoyl) oxime (Temik) in cotton plants and soil. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1967;15:902-10.
- (58) Tomlin C (Ed.). *The Pesticide Manual*. 10 ed. British Crop Protection Council - Crop Protection Publications. Surrey, United Kingdom: The Royal Society of Chemistry; 1995.
- (59) US EPA (US, Environmental Protection Agency). Pesticide in Ground Water Data Base, A compilation of monitoring studies: 1971-1991, national summary. Washington DC. USEPA-Office of Pesticide Programs; 1992. Report No: 734-12-92-001.
- (60) RTECS (The Registry of Toxic Effects of Chemical Substances). National Institute for Occupational Safety and Health; 2000. Disponibile all'indirizzo: <http://www.cdc.gov/niosh/rtecs/fb903210.html>.
- (61) Pilinskaia MA, Stepanova LS. Effect of the biotransformation of the insecticide furadan on in vivo and in vitro manifestations of its cytogenetic activity. *Citol Genet* 1984;18(1):17-20.
- (62) Nelson J, Mackinnon EA, Mower HF, Vong L. Mutagenicity of N-nitroso derivatives of carbofuran and its toxic metabolites. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1981;7(3-4):519-31.

- (63) Miles JRW, Tu CM, Harris CR. A laboratory study of the persistence of carbofuran and its 3-hydroxy- and 3-keto metabolites in sterile and natural mineral and organic soils. *Journal of Environmental Science Health B* 1981;16(4):409-17.
- (64) Belluck DA, Benjamin SL, Dawson T. Groundwater contamination by atrazine and its metabolites: risk assessment, policy, and legal implications. In: Somasundaram L, Coats JR (Ed.). *Fate and significance of pesticide degradation products*. Washington DC: American Chemical Society; 1991. 459, p. 254-273.
- (65) Kross BC, Selim MI, Hallberg DR, Bruner DR, Cherryholmes K. Toxicity assessment of atrazine, alachlor, and carbofuran and their respective environmental metabolites using Microtox. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1992;37:149-59.
- (66) Menzie CM. Metabolism of Pesticides. U.S. Department of the Interior, Bureau of Sport Fisheries and Wildlife, Publication 127. Washington, DC: U.S. Government Printing Office; 1969. 216.
- (67) USDA (United State Department Agriculture). Pesticide data program. Annual summary calendar annual 1996. Disponibile all'indirizzo: <http://www.ams.usda.gov/science/pdp/96summ.pdf>. (data ultima consultazione 31/07/02).
- (68) Ivie GW, Dorough HW. Furadan- 14C metabolism in a lactating cow. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1968;16:849-55.
- (69) Knaak JB et al. Metabolism of carbofuran alfalfa residues in the dairy cow. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 1970;18:832-7.
- (70) Somasundaram, L, Coats JR, Racke KD. Mobility of pesticides and their hydrolysis metabolites in soil. *Environmental Toxicology and Chemistry* 1991;10(2):185-94.
- (71) Maburry, SA, Cox JS, Crosby DG. Environmental fate of rice pesticides in California. *Reviews Environmental Contamination and Toxicology* 1996;147:71-117.
- (72) Johannesen H, Nielsen AB, Helweg A, Fomsgaard IS. Degradation of (14C)ethylenethiourea in surface and subsurface soil. *Science of the Total Environment* 1996;191:271-6.
- (73) Govers H, Ruepert C, Stevens T, Van Leeuwen CJ. Experimental determination and prediction of partition coefficients of thioureas and their toxicity to *Photobacterium phosphoreum*. *Chemosphere* 1986;4:383-94.
- (74) Budavari S (Ed). *The Merck Index. An encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals*. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 1996.
- (75) Rhodes RC. Studies with manganese (14C)ethylenebis(dithiocarbamate) (14C)maneb) fungicide and (14C)ethylenethiourea (14C)ETU) in plants, soil, and water. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1977;25(3):528-33.
- (76) Calumpang SMF, Medina MJB, Roxas NP, Magallona ED. Movement and degradation of mancozeb fungicide and its metabolites, ethylenethiourea and ethyleneurea in silty clay loam soils. *Interantional Journal of Pesticide Managment* 1993;39:161-2.
- (77) MGS (Maine Geological Survey). Pesticide in Groundwater study, Second annual. MGS: Report.1987.
- (78) FAO/WHO. Pesticide Residues in Food - 1988 Evaluations Part 1 - Residues p.240 Plant Prod Protect Paper 93/1. 1988.
- (79) Pecka Z, Baulu P, Newsome H. Preliminary survey of ethylenethiourea residues in the Canadian food supply, 1972. *Pesticides Monitoring Journal* 1975;8(4):232.
- (80) Ripley BD, Cox DF. Residues of ethylenebis(dithiocarbamate) and ethylenethiourea in treated tomatoes and commercial tomato products. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1978;26:1137-43.
- (81) Pease HL, Holt RF. Manganese ethylenebis (dithiocarbamate) (maneb)/ ethylenethiourea (ETU) residue studies on five crops treated with ethylenebis (dithiocarbamate) (EBDC) fungicides. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 1977;25(3):561-7.
- (82) Dearfield, KL. Ethylene thiourea (ETU). A review of the genetic toxicity studies. *Mutation Research* 1994;317(2):111-32.
- (83) US EPA (US Environmental Protection Agency). Methodology for evaluating potential carcinogenicity in support of reportable quantity adjustments pursuant to cercla section 102 (Final); USEPA; 1988. Report No.600/8-89/053.

- (84) Chiron S, Valverde A, Fernandez-Alba A, Barcelò D. Automated sample preparation for monitoring groundwater pollution by carbamate insecticides and their transformation products. *Journal of AOAC International* 1995;78(6):1346-52.
- (85) Buronfosse T, Moroni P, Benoît E, Riviére JL. Stereoselective sulfoxidation of the pesticide methiocarb by flavin-containing monooxygenase and cytochrome P450-dependent monooxygenases of rat liver microsomes. Anticholinesterase activity of the two sulfoxide enantiomers. *Journal of Biochemistry Toxicology* 1995;10(4):179-89.
- (86) Gras G, Hasselman C, Pellissier C, Bruggers R. Residue analysis of methiocarb applied to ripening sorghum as a bird repellent in Senegal. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 1981;26(3):393-400.
- (87) Roberts TR (Ed). *Metabolic pathways of agrochemicals. Herbicides and plant growth regulators*. Cambridge UK: The Royal Society of Chemistry; 1998.
- (88) DeBaun JR, Bova DL, Tseng CK, Menn JJ. Metabolism of ¹⁴C-Ordram (molinate) in the rat. Urinary metabolite identification. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1978;26:1096-104.
- (89) Jewell WT, Miller MG. Identification of a carboxylesterase as the major protein bound by molinate. *Toxicology Applied Pharmacology* 1998;149:226-34.
- (90) Ellis MK, Richardson AG, Foster JR, Smith FM, Widdowson PS, Farnworth MJ, Moore RB, MR Pitts and GA Wickramaratne. The reproductive toxicity of molinate and metabolites to the male rat: effects on testosterone and sperm morphology. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1998;151(1):22-32.
- (91) Verschuere K (Ed). *Handbook of environmental data on organic chemicals, 2 ed*. New York: Von Nostrand Reinhold; 1983.
- (92) Jewell WT, Hess RA, Miller MG. Testicular toxicity of molinate in the rat: metabolic activation via sulfoxidation. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1998;149.
- (93) Kodama S, Yamamoto A, Matsunaga A. S-oxygenation of thiobencarb in tap water processed by chlorination. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1997;45(3):990-4.
- (94) Chen HM, Hwang DF. Stability of benthocarb sulfoxide in aqueous solutions with and without chlorine. *Journal of the Chinese Chemical Society* 1991;29(2):238-45.
- (95) US EPA (US, Environmental Protection Agency). Public health goals for Thiobencarb in drinking water. Disponibile all'indirizzo: <http://www.oehha.ca.gov/water/phg/pdf/thioben.pdf>. (data ultima consultazione 25/07/02).
- (96) Diaz-Diaz R, Gaggi C, Sanchez-Hernandez JC, Bacci E. The role of soil and active ingredient properties in degradation of pesticides: A preliminary assessment. *Chemosphere* 1996;30(12):2375-2386.
- (97) NRCC (National Research Council Canada). *Endosulfan: Its effects on environmental quality*. Associate committee on scientific criteria for environmental quality. subcommittee on pesticides and related compounds. Subcommittee Report No. 3. Ottawa, Canada: National Research Council Canada; 1975. ISSN 0316-0114. No. 14098.
- (98) White-Stevens R (Ed). *Pesticides in the environment*. New York: Marcel Dekker; 1971.
- (99) Tiedje J, Hagedorn M. Degradation of alachlor by a soil fungus, *Chaetomium Globosum*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1975;23:77-81.
- (100) Bollag J, Liu S, Deune EG. Transformation of 2,6-diethylaniline in soil. *Soil Science* 1987;143(1):56-65.
- (101) Fang CH. Effects of soil on the degradation of herbicide alachlor under the light. *Journal of the Chinese Chemical Society* 1977;15:53-9.
- (102) Sharp DB. Alachlor. In: Kearney PC, Kaufman DD (Ed). *Herbicides chemistry, degradation and mode of action*. Vol. 3. New York: Marcel Dekker; 1988. p. 301-333.
- (103) Wei LJ, Vossbrinck CR. Degradation of alachlor in chironomid larvae (Diptera: Chironomidae). *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1992;40(9):1695-9.
- (104) Fava L, Bottoni P, Crobe A, Funari E. Leaching properties of some degradation products of alachlor and metolachlor. *Chemosphere* 2000;41(9):1503-8.
- (105) Potter TL, Carpenter TL. Occurrence of alachlor environmental degradation products in groundwater. *Environmental Science and Technology* 1995;29(6):1557-63.

- (106) Pereira WE, Hostletter FD. Nonpoint source contamination of the Mississippi river and its tributaries by herbicides. *Environmental Science and Technology* 1993;27:1542-52.
- (107) Brown MA, Kimmel EC, Casida JE. DNA adduct formation by alachlor metabolites. *Life Science* 1988;43(25):2087-94.
- (108) Chesters G, Simsiman GV, Levy J, Alhajjar BJ, Fathulla RN, Harkin JM. Environmental fate of alachlor and metolachlor. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology* 1989;110.
- (109) Chou SH. Fate of acylanilides in soil and polybrominated byphenyls (PBBs) in soil and plants. Dissertation. Michigan State University, East Lansing, MI.1977.
- (110) Heyer R, Stan HJ. Comparison of the leaching behaviour of alachlor and its metabolites under field and laboratory conditions. *International Journal Environmental Analytical Chemistry* 1995;58:173-83.
- (111) Pereira WE, Rostad CE, Leiker TJ. Determination of trace of herbicides and their products in surface and ground waters by gas chromatography/ion-trap mass spectrometry. *Analytical Chimica Acta* 1990;228:69-75.
- (112) Guzzella L, De Paolis A, Bartone C, Pozzoni F, Giuliano G. Migration of pesticide residues from agricultural soil to groundwater. *International Journal Environmental Analytical Chemistry* 1996;65(1/2):261-75.
- (113) Aga DS, Thurman EM, Yockel ME, Zimmerman LR, Williams TD. Identification of a new sulfonic acid metabolite of metolachlor in soil. *Environmental Science and Technology* 1996;30:592-7.
- (114) Le Baron HM, McFarland MJE, Simoneaux BJ. In: Kearney PC, Kaufman DD, (Ed). *Herbicides: chemistry, degradation and mode of action*. Vol. 3. New York: Marcel Dekker, 1988.
- (115) Thurman EM, Goolsby DA, Aga DS, Pomes ML, Meyer MT. Occurrence of alachlor and its sulfonated metabolite in rivers and reservoirs of the midwestern United States: The importance of sulfonation in the transport of chloroacetanilide herbicides. *Environmental Science and Technology* 1996;30:569-74.
- (116) Field JA, Thurman EM. Glutathione conjugation and contaminant transformation. *Environmental Science Technology* 1996;30(5):1413-8.
- (117) Erickson LE, Lee KH. Degradation of atrazine and related s-triazines. *Critical Reviews in Environmental Control* 1989;19(1):1-14.
- (118) Finizio A, Di Guardo A, Arnoldi A, Vighi M, Fanelli R. Different approaches for the Evaluation of Kow for s-Triazine Herbicides. *Chemosphere* 1991;23(6):801-12.
- (119) Muir DC, Baker BE. Detection of triazine herbicides and their degradation products in tile-drain water from fields under intensive corn (maize) production. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 1976;24(1):122-5.
- (120) Bowman BT. Mobility and persistence of alachlor, atrazine and metolachlor in plainfield sand, and atrazine and isazofos in Honeywood silt loam, using field lysimeters. *Environmental Toxicology and Chemistry* 1990;9:453-61.
- (121) Donati L, Funari E. Review of leaching characteristics of triazines and their degradation products. *Annali dell'Istituto Superiore di Sanità* 1993;29(2):225-41.
- (122) Aizawa H (Ed). *Metabolic maps of pesticides*. New York: Academic Press; 1982.
- (123) Hurle, K, H Gissel and J Kirchoff. *Über das vorkommen einiger ausgewählter pflanzenschutzmittel im grunwasser*. Schriftenreihe des vereins fur wasser, Boden-und Lufthygiene 68. Stuttgart, germany: Guastav Fischer; 1987. p.169-90.
- (124) Dousset S, Mouvet C, Schiavon M. Degradation of (¹⁴C) terbuthylazine and (¹⁴C) atrazine in laboratory soil microcosms. *Pesticide Science* 1997;49(1):9-16.
- (125) Bottoni P, Keizer J, Funari E. Leaching indices of major triazine metabolites. *Chemosphere* 1996;32(7):1401-13.
- (126) IARC (International Agency for Research on Cancer). Overall evaluation of the carcinogenicity: an updating of IARC monographs volumes 1-42. Lyon, 1987: 156-160 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, suppl. 7).
- (127) US EPA (U.S. Environmental Protection Agency). Ambient water quality criteria Doc: 2,4-Dichlorophenol. USEPA; 1980. Report No. 440/5-80-042.

- (128) Verschueren K (Ed). *Handbook of environmental data on organic chemicals*, 3 ed. New York: Van Nostrand Reinhold Co; 1996.
- (129) Dempsey B. Ionization constants of organic acids in aqueous solution. New York: Pergamon; 1979.
- (130) Hansch C, Leo A, Hoekman D (Ed). *Exploring QSAR - Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants*. Washington, DC: American Chemical Society; 1985.
- (131) Artiola-Fortuny J, Fuller WH. Phenols in municipal solid waste leachates and their attenuation by clay soils. *Soil Science* 1982;133:218-27.
- (132) Schellenberg K, Leuenberger C, Schwarzenbach RP. Sorption of chlorinated phenols by natural sediments and aquifer materials. *Environmental Science and Technology* 1984;18(9):652-7.
- (133) Johnson RL, Brillante SM, Isabelle LM, Houck JE, Pankow JF. Migration of chlorophenolic compounds at the chemical waste disposal site at alkali lake Oregon USA 2. Contaminant distributions transport and retardation. *Ground Water* 1985;23(5):652-66.
- (134) Ou LT, Davidson JM, Rothwell DF. Response of soil microflora to high 2,4-D applications. *Soil Biol. Biochemistry* 1978; 10(5) :443-445 .
- (135) Kraybill HF. Assessment of human exposure and health risk to environmental contaminants in the atmosphere and water with special reference to cancer. *Journal of Environmental Science and Health C* 1983:175-232.
- (136) US EPA (US Environmental Protection Agency). *Health effects assessment; 2-Chlorophenol and 2,4-Dichlorophenol*. USEPA; 1987. Report No: 600/8-88/052.
- (137) US EPA (US Environmental Protection Agency). Office of water; Federal-State Toxicology and Risk Analysis Committee (FSTRAC). Summary of state and federal drinking water standards and guidelines (11/93).
- (138) WHO (World Health Organization). *Guidelines for drinking-water quality. Vol. 1. Recommendations* 2 ed. Geneva. WHO; 1993.
- (139) Paasivirta J, Sattar MA, Lahtipera M, Paukku R. Gas chromatography and mass spectrometry analysis of 2-methyl-4-chlorophenoxyacetic acid and its 2 metabolites in environment nearby the bush killing treatment zone. *Chemosphere* 1983;12(9-10):1277-90.
- (140) Swann, RL et al. *Residue Reviews* 85 1983;85:23.
- (141) Frank R, Sirons GJ, Ripley BD. Herbicide contamination and decontamination of well waters in Ontario, Canada, 1969-78. *Pesticides Monitoring Journal* 1979;13(3):120-7.
- (142) Croll BT. Pesticides in surface and groundwaters. *Journal of the Institute of Water and environmental management* 1991;5(4):389-95.
- (143) Hallberg GR. Pesticide pollution of groundwater in the humid USA. *Agriculture Ecosystems and Environmental* 1989;26:299-367.
- (144) US EPA (US Environmental Protection Agency). MCPA. Health advisory. Washington, DC: USEPA, Office of Drinking Water; 1988.
- (145) Sattar MA. Persistence of 4 chloro-2-methylphenoxy acetic-acid in soil. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 1982;28(3):348-52.
- (146) US EPA (US Environmental Protection Agency). Ambient Water Quality Criteria Doc: Chlorinated Phenols. Washington, DC: USEPA; 1980. EPA 440/5-80-032.p.C-119.
- (147) Kenaga EE. Predicted bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 1980;4(1):26-38.
- (148) Gerstl Z, Helling S. Evaluation of molecular connectivity as a predictive method for the adsorption of pesticides by soils. *Journal of Environmental Science and Health: Part B* 1987;22:55-70.
- (149) Smelt JH, Leistra M. Conversion of metham-sodium to methyl isothiocyanate and basic data on the behavior of methyl isothiocyanate in soil. *Pesticide Science* 1974;5(4):401-7.
- (150) Lyman WJ, Rhee WF, Rosenblatt DH (Ed). *Handbook of chemical property estimation methods. Environmental behaviour of organic compounds*. New York: McGraw-Hill Book Company; 1982.
- (151) Parris GE. Covalent binding of aromatic amines to humates: 1. Reactions with carbonyls and quinones. *Environmental Science Technology* 1980;14(9):1099-106.
- (152) Li W, Merrill DE, Haith DA. Loading functions for pesticide runoff. *Research Journal of the Water Pollution Control Federation* 1990;62(16-26).

- (153) Rhodes RC, Belasco IJ, Pease HL. Determination of mobility and adsorption of agrichemicals on soils. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1970;18(3):524-8.
- (154) Reinbold KA, Hassett JJ, Means JC, Banwart WC. *Adsorption of energy-related organic pollutants: a literature review*. US Environmental Protection Agency. National research laboratory. Athens: G.A. EPA 600/3-79-086.
- (155) Jury WA, Focht DD, Farmer WJ. Evaluation of Pesticide Pollution Potential from Standard Indices of Soil-Chemical Adsorption and Biodegradation. *Journal of Environmental Quality*. 1997;16(4):422-8.
- (156) Maier-Bode H, Hartel K. Linuron and monolinuron. *Residue Reviews* 1981; 77: 3-294.
- (157) Bauer E, Meyer H, Stahlschmidt-Allner P, Sauerwein H. Application of an androgen receptor assay for the characterisation of the androgenic or antiandrogenic activity of various phenylurea herbicides and their derivatives. *Analyst* 1998;123(12):2485-7.
- (158) Anfossi P, Roncada P, Stracciari GL, Montana M, Pasqualucci C, Montesissa C. Toxicokinetics and metabolism of linuron in rabbit: In vivo and in vitro studies. *Xenobiotica* 1993;23:1113-23.
- (159) Schuphan I, Ebing W. Metabolism and balance studies of [14C] monolinuron after use in spinach followed by cress and potato cultures. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 1978;9(1):107-18.
- (160) Ernst W, Bohme C. Food Cosmetology Toxicology 1965; 3: 797-802.
- (161) Green RE, Goswami KP, Mukhtar M, Young HY. Herbicides from cropped watersheds in stream and estuarine sediments in Hawaii. *Journal of Environmental Quality* 1977;6(2):145-54.
- (162) Valentovic MA, Yahia T, Ball J, Hong SK, Brown PI, Rankin GO. 3,4-dichloroaniline acute toxicity in male fischer 344 rats. *Toxicology* 1997;124(2):125-34.
- (163) Bartha R, Pramer D. Metabolism of acylanide herbicides. *Advances in Applied Microbiology* 1970;13:317-41.
- (164) Wright S, Maule A.. Transformation of the herbicides propanil and chloroprotham by microalgae. *Pesticide Science* 1982; 13:253-256.
- (165) Crossland NO. A review of the fate and toxicity of 3,4-dichloroaniline in aquatic environments. *Chemosphere* 1990;21(12):1489-98.
- (166) Scheunert I, Mansour M, Adrian P. Formation of conversion products and of bound residues of chlorinated anilines in soil. *Toxicology Environmental Chemistry*. 1991;31-32:107-12.
- (167) Viswanathan R, Scheunert J, Kohli J, Klein W, Korte F. Long-term studies on the fate of 3,4-dichloroaniline-C-14 in a plant-soil-system under outdoor conditions. *Journal Environmental of Science Health Part B* 1978;13(3):243.
- (168) Santos TCR, Rocha JC, Alonso RM, Martinez E, Ibanez C, Barcelo' D. Rapid degradation of propanil in rice crop fields. *Environmental Science and Technology* 1998;32:3479-84.
- (169) Fattore E, Mèuller L, Davoli E, Castelli D, Benfenati E. Industrial pollutants in ground waters from northern Milan. *Chemosphere* 1998;36:2007-17.
- (170) Piet GJ, et al. In: Afghan BK, Mackay D (Ed). *Hydrocarbon halo hydrocarbon aquatic environ*. New York: Plenum Press; 1980. p. 69-80.
- (171) Kussmaul, H. *Pergamon Ser Environ Sci* 1978:265-75.
- (172) Wegman RCC, De Korte GAL. Aromatic amines in surface waters of the Netherlands. *Water Research* 1981;15(3):391-4.
- (173) Hendriks AJ, Maas-Diepeveen JL, Noordsij A, Van Der Gaag MA. Monitoring response of XAD-concentrated water in the Rhine delta: A major part of the toxic compounds remains unidentified. *Water Research* 1994;28(3):581-98.
- (174) Lewis RJS (Ed). *Hawley's condensed chemical dictionary*. 12 ed. New York: Van Nostrand Reinhold Company. 1993. p. 377.
- (175) Lewis RJ (Ed). *Sax's dangerous properties of industrial materials*. 9 ed. Volumes 1-3. New York: Van Nostrand Reinhold; 1996.
- (176) Doull J, Klassen CD, Amdur MD (Ed). *Casarett and Doull's Toxicology*. ed., New York: Macmillan Co; 1996.
- (177) Lo H, Brown PI, Rankin GO. Acute Nephrotoxicity Induced by Isomeric Dichloroanilines in Fischer 344 Rats. *Toxicology* 1990;63(2):215-31.
- (178) Stahlshmidt-Allner P, Allner B, Roembke J, Knacker T. Endocrine disrupters in the aquatic environment. *Environmental Science And Pollution Research International* 1997; 4 (3): 155-162.

- (179) Lyons CD, Katz SE, Bartha R. Persistence and mutagenic potential of herbicide derived aniline residues in pond water. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 1985;35(5):696-703.
- (180) Adema DMM, Vink GJ. A comparative study of the toxicity of 1,1,2-trichloroethane, dieldrin, pentachlorophenol and 3,4-dichloroaniline for marine and fresh water organisms. *Chemosphere* 1981;10(6):533-54.
- (181) Maier-Bode H, Hartel K. Linuron and monolinuron. Berlin- N.York- Heidelberg: Springer-Verlag; 1981.
- (182) Crosby DG, Tutass HO. Photodecomposition of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. *Journal of Agricultura and Food Chemistry* 1966;14(6):596-9.
- (183) Nimmo WB, Willems A, Joustra GM, Verloop A. The degradation of diflubenzuron and its chief metabolites in soils part ii fate of 4 chlorophenylurea. *Pesticide Science* 1986;17(4):403-11.
- (184) Kilzer L, Scheunert I, Geyer H, Klein W, Korte F. Laboratory screening of the volatilization rates of organic chemicals from water and soil. *Chemosphere* 1979;8(10):751-61.
- (185) Perrin DD. Dissociation constants of organic bases in aqueous solution. IUPAC Chem Data Ser Suppl Butterworth London; 1972.
- (186) Piet GJ, Morra CF. Artificial groundwater recharge. In: Huisman L, Olsthorn TN (Ed). Pitman: Water Resources Engineering Series; 1983. p. 31-42.
- (187) Clayton GD, Clayton FE. Patty's Industrial Hygiene and Toxicology: Volume 2A, 2B, 2C: Toxicology. John Wiley Sons. New York; 1981-1982.
- (188) IARC (International Agency for Research on Cancer). Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man. Geneva; 1993.
- (189) Dumpert K. Embryotoxic effects of environmental chemicals tests with the south african clawed toad *Xenopus-Laevis*. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 1987;13(3):324-38.
- (190) Mazzone P, Viggiani G. Side effects of plant pesticides on useful arthropods. *Bollettino Laboratorio di Entomologia Agraria. Filippo Silvestri* 1988;45:59-66.
- (191) Huber SJ, Huber SJ, Sautter C. Immunofluorescence localization of conjugated atrazine in leaf pieces of corn *zea-mays*. *Z Pflanzenkr Pflanzenschutz* 1980;87(9):533.
- (192) Katz SE, Fassbender CA. Chromatographic determination of metobromuron and metabolites in soil. *Weed Science* 1968;16:410-1.
- (193) Bordeleau LM, Bartha R. Biochemical transformations of herbicide derived anilines in culture medium and in soil. *Canadian Journal of Microbiology* 1972;18:1857-64.
- (194) Goodwin BL. *Handbook of intermediary metabolism of aromatic compounds*. New York: Wiley, 1976.
- (195) Eisenreich SJ, Looney BB, Thornton JD. Airborne organic contaminants in the Great Lakes ecosystem. *Environmental Science and Technology* 1981;15(1):30-8.
- (196) Budavari S (Ed). *The Merck Index. An encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals*. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 1996.
- (197) Briggs GG. Theoretical and experimental relationships between soil adsorption, octanol-water partition coefficients, water solubilities, bioconcentration factors, and the parachor. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1981;29:1050-9.
- (198) Neseman E, Seehofer F. *Beitr Tabakforsch* 1974;7:245-50.
- (199) Greve PA, Wegman RCC. Determination and occurrence of aromatic amines and derivatives in Dutch surface waters. *Schriftenr Ver Wasser-, Boden-, Lufthyg, Berlin- Dahlem* 1975;46:59-80.
- (200) Feng JC, Thompson J. Fate of glyphosate in a Canadian forest watershed: 2. Persistence in foliage and soils. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1990;38:1118-25.
- (201) Lee EA, Strahan AP, Thurman EM. Methods of analysis by the U.S. Geological Survey Organic Geochemistry Research Group. Determination of glyphosate, aminomethylphosphonic acid, and glufosinate in water using online solid-phase extraction and HPLC/MS. 13: U.S. Geological Survey; 2002. Report No. Open-File Report 01-454. Disponibile all'indirizzo: <http://ks.water.usgs.gov/Kansas/pubs/abstracts/ofr.01-454.abs.html>
- (202) Eberbach PL, Douglas LA. Persistence of glyphosate in a sandy loam. *Soil Biology and Biochemisrty* 1983;15(4):485-7.

- (203) WHO (World Health Organization). Glyphosate. Geneva; 1994. IPCS (International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 159).
- (204) US EPA (United State Environmental Protection Agency). Reregistration eligibility document, Glyphosate, office of prevention, pesticides and toxic substances. Washington, DC; 1993. Report No. 77388-F-93-011.
- (205) Aminomethylphosphonic acid (AMPA); Pesticide residues in food - 1997. Toxicological evaluations PG:31-42 YR:1998 IP: VI
- (206) Duke SO, Moorman TB, Bryson CT. Phytotoxicity of pesticide degradation products. In: Somasundaram L, Coats, JR (Ed). *Pesticide transformation products: fate and significance in the environment*. Washington, DC: American Chemical Society Symposium Series; 1991. No. 459. p. 188-204.
- (207) Williams GM, Kroes R, Munro IC. Safety evaluation and risk assessment of the herbicide Roundup and its active ingredient, glyphosate, for humans. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2000;31(2):117-65.
- (208) Birch MD. Toxicological evaluation of glyphosate. Inc., St. Louis, MO. Unpublished report Younger Laboratories; 1973.
- (209) Waggoner TB, Khasawinah AM. New aspects of organophosphorus pesticides. VII. Metabolism, biochemical, and biological aspects of Nema-cur and related phosphoramidate compounds. *Residue Reviews* 1974;53:79-97.
- (210) Waggoner TB. Ethyl 4-(methylthio)-m-tolyl isopropylphosphoramidate. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 1972;28(1):157.
- (211) Bilkert JN, Rao PSC. Sorption and leaching of 3 nonfumigant nematicides in soils. *Journal of Environmental Science and Health Part B* 1985;20(1):1-26.
- (212) Loffredo E, Senesi N, VA Melillo and F Lamberti. Leaching of fenamiphos, fenamiphos sulfoxide and fenamiphos sulfone in soil columns. *Journal of Environmental Science Health Part B* 1991;26(1):99-114.
- (213) Menzie CM. Metabolism of Pesticides-Update III. Special Scientific Report- Wildlife No. 232. Washington, DC: U.S.Department of the Interior, Fish and Wildlife Service. 1980.
- (214) US EPA (US,Environmental Protection Agency). Disponibile nel sito <http://www.epa.gov/pesticides/op/disulfoton.htm>.
- (215) USGS (U.S. Geological Survey) 1998. Report No. I001167-001.
- (216) Hansch C, Leo A. The Log P database. Claremont, CA: Pomona College. 1987.
- (217) Dahchour A, Bitton G, Coste CM, Bastide. Degradation of the herbicide propanil in distilled water. *Journal Bulletin of Environmental Contamination Toxicology* 1986;36:556.
- (218) Van Birgelen APJ, Hebert CD, Wenk MI, Grimes Lk, Chapin RE, Travlos GS, Mahler J, Bucher JR. Toxicity of 3,3',4,4'-Tetrachloroazobenzene. In rats and mice. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1999;156(2):206-21.
- (219) Kearney PC, Smith RJ, Plimmer JR, Guardia FS. Propanil and TCAB residues in rice soils. *Weed Science Journal* 1970; 18 (4): 464-466.
- (220) Hill RH, Rollen ZJ, Kimbrough RD, Groce DF, Needham LL. Tetrachloroazobenzene in 3,4-dichloroaniline and its herbicidal derivatives Propanil, Diuron, Linuron and Neburon. *Archives of Environmental Health* 1981;36:11-4.
- (221) Allinson G, Morita M. Bioaccumulation and toxic effects of elevated levels of 3,3',4,4'-tetrachloroazobenzene (3,3',4,4'-TCAB) towards aquatic organisms: II. Bioaccumulation and toxic effects of dietary 3,3',4,4'-TCAB on the Japanese Medaka (*Oryzias latipes*). *Chemosphere* 1995;30(2):223-32.
- (222) Allinson G, Morita M. Bioaccumulation and toxic effects of elevated levels of 3,3',4,4'-tetrachloroazobenzene (3,3',4,4'-TCAB) towards aquatic organisms: III. Bioaccumulation and toxic effects of detrital 3,3',4,4'-TCAB on the aquatic snail, *Indohiramakigai* (*Indoplanorbis exustus*). *Chemosphere* 1995;30(2):233-42.
- (223) Timchalk C, Dryzga MD, Kastl PE. Pharmacokinetics and Metabolism of Triclopyr (3,5,6-Trichloro-2-pyridinyloxyacetic acid) in Fischer 344 Rats. *Toxicology* 1990;62(1):71-87.
- (224) Racke KD, Robbins S. Factors affecting the degradation of 3 5 6 trichloro-2-pyridinol in Soil. In: Somasundaram L, Coats J R (Ed.). ACS (American Chemical Society) Symposium Series, Vol.

459. *Pesticide transformation products: fate and significance in the environment*. Washington DC; 1991.
- (225) US EPA (US, Environmental Protection Agency). Human health risk assessment. Chlorpyrifos. USEPA. Health effects division. Office of pesticide programs. Disponibile all'indirizzo: <http://www.epa.gov/pesticides/op/chlorpyrifos/hedrra.pdf>. (ultima consultazione il 29/07/02).
- (226) Hanley TR, Carney EW, Johnson EM. Developmental toxicity studies in rats and rabbits with 3,5,6-trichloro-2-pyridinol, the major metabolite of chlorpyrifos. *Toxicology Sciences* 2000;53(1):100-8.
- (227) Jin H, Webster GRB. Dissipation of chlorpyrifos, oxon, and 3,5,6-trichloro-2-pyridinol in litter and elm forest soil. *Journal of Environmental Science Health B* 1997;32:879-900.
- (228) Sultatos LG, Murphy SD. Hepatic microsomal detoxification of the organophosphates paraoxon and chlorpyrifos oxon in the mouse. *Drug Metabolism and Disposition* 1983;11(3):232-8.
- (229) Chambers JE, Forsyth CS, Chamber HW. Bioactivation and detoxification of organophosphorus insecticides in rat brains. In: *Intermediary xenobiotic metabolism: Methodology, mechanisms, and significance*. Basingstoke, UK; 1989.
- (230) US EPA (US, Environmental Protection Agency). Environmental risk assessment for diazinone. Office of pesticides and toxic substances. Disponibile all'indirizzo: <http://www.epa.gov/pesticides/op/diazinon.htm>. (data ultima consultazione: 31/07/02).
- (231) US EPA (US, Environmental Protection Agency). Disponibile all'indirizzo: <http://www.epa.gov/pesticides/op/diazinon.htm>. (data ultima consultazione: 31/07/02).
- (232) US EPA (US, Environmental Protection Agency). Pesticide Fact Sheet Number 216. Washington DC: USEPA, Office of pesticides and toxic substances; June 29, 1990.

*Presidente dell'Istituto Superiore di Sanità
e Direttore responsabile: Enrico Garaci*

*Coordinamento redazionale:
Paola De Castro e Sandra Salinetti*

*Stampato dal Servizio per le Attività Editoriali
dell'Istituto Superiore di Sanità, Viale Regina Elena, 299 - 00161 ROMA*

*La riproduzione parziale o totale dei Rapporti e Congressi ISTISAN
deve essere preventivamente autorizzata.*

Reg. Stampa - Tribunale di Roma n. 131/88 del 1° marzo 1988

Roma, dicembre 2002 (n. 4) 12° Suppl.

*La responsabilità dei dati scientifici e tecnici
pubblicati nei Rapporti e Congressi ISTISAN è dei singoli autori*