

# Evaluatie van de 'Samenvatting conceptbeoordelingsrapport glyfosaat' van het Ctgb

Door: Marina Noordegraaf, Jobien Wind, Nickie van der Wulp, 29 juni 2021

Wij – Marina Noordegraaf, voorzitter van de werkgroep patiëntonderzoekers van de Parkinson Vereniging, Jobien Wind, beleidsmedewerker van de Parkinson Vereniging en Nickie van der Wulp, de directeur van de Parkinson Vereniging, hebben kennis genomen van de '[Samenvatting conceptbeoordelingsrapport voor de vernieuwde goedkeuring van glyfosaat](#)' door 'het Ctgb' gepubliceerd op 15-06-2021. Wij maken hierbij gebruik van ons wettelijk recht om het rapport van commentaar te voorzien en onze vragen beantwoord te krijgen.

---

Het rapport leest bovenal als een verantwoording dat er aan de wettelijke grondslagen en de geldende deadlines is voldaan. Onder de letter van de wet, huist echter de geest van de wet en het recht van mensen - die zonder dat ze daar iets over te zeggen hebben dagelijks worden blootgesteld aan glyfosaat - op begrijpelijke wijze geïnformeerd te worden over een besluit dat hun leefomgeving - en dus hun leven - aangaat.

Wij stellen de volgende vraagtekens bij de onpartijdigheid van de beoordeling en de bewijslast van de adviezen.

## Onpartijdigheid

- 1) Het Ctgb schrijft: De beoordeling is gebaseerd op een dossier dat is ingediend door de aanvragers, de Glyphosate Renewal Group (GRG).  
Hoe ethisch is het om uw oordeel te baseren op een rapport van belanghebbenden?  
Kunt u onpartijdigheid van de geleverde informatie garanderen?
- 2) Het Ctgb schrijft: De GRG diende ook een relatief grote dataset in over de sociaal-economische gevolgen van een mogelijk verbod op glyfosaat en een vergelijking met chemische en niet-chemische alternatieven. Deze onderzoeken zijn niet geëvalueerd in de dRAR en slechts zeer summier meegenomen”.  
Wat wordt bedoeld met zeer summier? Klopt het dat Ctgb zowel de concurrentiepositie van de landbouw als de gezondheid van mens en milieu dient te beschermen?
- 3) Het Ctgb schrijft: Overigens, onderzoeken die in de openbare literatuur worden vermeld, zijn vaak niet volgens GLP uitgevoerd.

- a) Wat wordt hier gesuggereerd?
- b) Kent u de literatuur uit 2019<sup>1</sup> van milieujurist Anne de Vries waarin zij schrijft:  
*“Door onafhankelijke studies, die niet zijn gericht op de Europese toelatingsprocedure, toch langs de GLP-meetlat te leggen, bestaat het risico dat onafhankelijke studies niet voldoende worden meegenomen bij de risicobeoordeling van gewasbeschermingsmiddelen?”*
- c) Bent u ervan op de hoogte dat het Europees Parlement in een parlementaire resolutie EFSA op heeft geroepen om voortaan bij de risicobeoordeling van pesticiden gelijke waarde te hechten aan onafhankelijke peer-reviewed studies als aan studies vanuit de industrie<sup>2</sup>.
- d) Heeft u – in de geest met deze resolutie - onafhankelijke peer-reviewed studies de aandacht gegeven die ze verdienen?

## De risico's

### 1) Consumentenrisico

Het Ctgb schrijft: Van behandeling van primaire gewassen met glyfosaat volgens de representatieve toepassingen voor het huidige vernieuwingsproces wordt geen chronisch of acuut consumentenrisico verwacht.

Waar baseert Ctgb deze verwachting op? Wij stellen de vraag graag andersom: Kunt u uitsluiten dat mensen geen chronisch of acuut consumentenrisico lopen?

### 2) Onzuiverheden

Het Ctgb schrijft: De AGG heeft voorgesteld de referentiespecificatie voor glyfosaat te herzien, aangezien er twee nieuwe onzuiverheden zijn geïdentificeerd. Voor één productiebron van glyfosaat zijn alle benodigde gegevens beschikbaar en zijn de in de onderzoeken gebruikte partijen vergelijkbaar. Er werden echter lacunes in de gegevens vastgesteld voor verschillende alternatieve bronnen van de stof.

Wat bedoelt het Ctgb met twee nieuwe onzuiverheden, welke mogelijke effecten hebben die (gehad) voor de volksgezondheid?

### 3) Onaanvaardbare effecten op de biodiversiteit

Het Ctgb schrijft: “Werkzame stoffen kunnen alleen worden goedgekeurd als, onder andere, gewasbeschermingsmiddelen op basis van die stoffen geen onaanvaardbare effecten hebben op de biodiversiteit en het ecosysteem (Artikel 4(3)(e)(iii) van Verordening 1107/2009)”

Vervolgens schrijft het Ctgb: “Glyfosaat is ‘giftig voor in het water levende organismen

---

<sup>1</sup> <https://www.milieurecht.nl/bestanden/vmr-2019-1-milieuproblemen-in-de-landbouw.pdf>

<sup>2</sup> Resolutie van het Europees Parlement van 16 januari 2019 over de toelatingsprocedure van de Unie voor pesticiden, P8\_TA(2019)0023, overweging 44

met langdurige gevolgen”.

Het Ctgb geeft ondanks twee bovenstaande uitspraken aan dat glyfosaat voldoet aan de goedkeuringscriteria. Kan het Ctgb aan haar burgers in begrijpelijke taal uitleggen waarom “een stof die giftig is voor in het water levende organismen met langdurige gevolgen” klaarblijkelijk geen onaanvaardbare effecten heeft op de biodiversiteit en het ecosysteem?

#### 4) **Gebrek aan instrument om biodiversiteit te bepalen**

Het Ctgb schrijft: Er is momenteel geen gevalideerd instrument of een geharmoniseerde methodologie voorhanden voor de evaluatie van de biodiversiteit voor de goedkeuring van werkzame stoffen. De GRG deed daarom een poging de impact van het gebruik van glyfosaat op de biodiversiteit te voorspellen via indirecte effecten en trofische interacties (interacties tussen verschillende onderdelen van de natuurlijke voedselketen), gebaseerd op de methodologie voor de definitie van specifieke beschermingsdoelen. Dergelijke beschermingsdoelen moeten worden vastgesteld door de risicomangers. De AGG stelt voor dat effecten op de biodiversiteit verder worden overwogen tijdens het peer review-proces en, indien relevant, door risicomangers.

- a) Klopt het dat de GRG geen methode heeft aangeleverd om de impact van biodiversiteit te voorspellen en het oordeel aan de afzonderlijke lidstaten laat?
- b) Klopt het dat het Ctgb – ondanks het feit dat er dus geen voorspelling gedaan kan worden – toch adviseert het middel weer toe te laten?
- c) Hoe klopt het dat het Ctgb schrijft dat ‘glyfosaat aan de goedkeuringscriteria voldoet’ als het Ctgb dit niet heeft kunnen uitzoeken vanwege het gebrek aan een methode hiervoor die ook nog eens niet is aangeleverd door een partij die baat heeft bij ‘het niet weten’? Is het niet veel logischer om dan het zekere voor het onzekere te nemen en burgers te beschermen. Waarom geldt het voorzorgsprincipe niet in dit verband? Als er geen duidelijkheid is, betekent dit niet dat een middel dus veilig is. De Gezondheidsraad kijkt hier heel anders naar:

*De commissie verwacht niet dat meer epidemiologisch gezondheidsonderzoek op korte termijn tot duidelijkheid zal leiden over gezondheidseffecten van gewasbeschermingsmiddelen, zeker niet als het gaat om chronische gezondheidseffecten die zich pas op latere leeftijd manifesteren. Verbetering van de toelatingsprocedure is nodig, maar dat is complex en kost veel tijd. Daarom pleit de commissie voor toepassing van het voorzorgsbeginsel en adviseert ze om vooral de aanpak van verduurzaming van de gewasbescherming voort te zetten en te intensiveren. Streven naar een zo laag mogelijke blootstelling aan chemische*

*gewasbeschermingsmiddelen is het uitgangspunt. Vervolgadvies  
gewasbescherming en omwonenden, Gezondheidsraad 29 juni 2020*

## 5) Gezondheidsrisico's

Het Ctgb concludeert dat glyfosaat niet mutageen is, niet schadelijk is voor een bepaald orgaan, niet toxisch is voor de voortplanting en niet kankerverwekkend is. Onze vragen:

- a) Mogen wij de rationale en bewijsvoering van de conclusies van het Ctgb aanschouwen?
- b) Welke 'bepaalde organen' zijn in ogeschouw genomen? Ook hier graag rationale en bewijsvoering.
- c) Heeft het Ctgb daarnaast gekeken naar transgenerationele effecten?

Transgenerationele toxicologie wil zeggen dat voorouderlijke blootstellingen het begin van ziekte in volgende generaties – die niet eens zijn blootgesteld – kan bevorderen. (Nilsson, 2018). In een studie in ratten bijvoorbeeld is aangetoond dat glyfosaat een transgenerationeel epigenetisch effect heeft (Kubsad, 2019) door epimutaties die optreden in het sperma van de ratten. Glyfosaat had op de ratten van de eerste generatie een verwaarloosbaar toxisch effect. Het effect uit zich pas twee generaties verder.

*The ability of glyphosate and other environmental toxicants to impact our future generations needs to be considered, and is potentially as important as the direct exposure toxicology done today for risk assessment | Kubsad, 2019*

Ook het EFSA realiseert zich dit:

*Potentially interaction of chemicals may also occur through the links of epigenetic changes or of neuroinflammation, even in cases in which exposure periods are far apart | EFSA Panel on Plant Protection Products and their residues, 2017*

- d) Heeft het Ctgb gekeken naar neurotoxische effecten?

Glyfosaat is vele jaren lang als relatief niet-toxisch beschouwd vanwege de hoge orale LD50 waarde (5,6 g/kg voor ratten en 10 g/kg voor muizen). LD50 is de hoeveelheid van een stof die je moet toedienen om bij 50% van een populatie tot de dood te leiden. Volgens Richardson, 2019 zijn studies ter evaluatie van de neurotoxiciteit van glyfosaat (of de commerciële formulering) veel minder goed gedocumenteerd.

*Historically, assessing the general or neurotoxic mechanisms of herbicides in non-target organisms, such as humans or other mammals, has not been a high priority in pesticide research / Richardson (2019)*

Het EFSA Panel on Plant Protection Products and their residues (ESFA, 2017) beveelt een 90-daags toxiciteitsonderzoek (OESO TG 408) aan (in vivo) om een meer diepgaande evaluatie van de hersenen – de nigrostratale route – te kunnen maken. Het panel raadt het gebruik van gemengde neuronen/gliale cellen coculturen aan bij de ontwikkeling van in vitro screening op neurotoxiciteit en ook te zoeken naar indicaties voor neuroinflammatie. Is dat gebeurd?

Als dat niet is gebeurd, heeft u dan kennisgenomen van een studie in ratten waarbij blootstelling aan glyfosaat bij ratten op een dosisafhankelijke manier leidt tot veranderingen in hun centrale zenuwstelsel? Een hogere blootstelling leidt tot lagere niveaus van de neurotransmitters dopamine, noradrenaline en serotonine. De auteurs stellen dat dit bewijst dat glyfosaat door de bloed-hersenbarrière de hersenen binnen kan komen, zich daar ophoopt en vervolgens haar neurotoxische effect uitoefent (Martinez, 2018).

- e) Heeft het Ctgb gekeken naar indicaties voor neuroinflammatie zoals de ESFA aanraadt? (zie punt d)

Uit relatief recent wetenschappelijke onderzoek (sinds 2015 groeit de stapel literatuur) blijkt dat dysbiose in de darmen een voorloper kan zijn van chronische inflammatie en neuroinflammatie, leidend tot neurodegeneratieve ziekten zoals o.a. de ziekte van Parkinson (Santos, 2019). Gezien de groeiende stapel literatuur over de zogeheten *gut-brain axis* is een verstoring in de microbiota in de darmen een van die indicaties voor neuroinflammatie die we niet serieus genoeg kunnen nemen. Daarnaast is het een biomarker die goed meetbaar is.

*The motor symptoms of PD only become apparent after degeneration of > 80% of dopaminergic neurons in the substantia nigra, so pathogenesis could commence decades before the clinical onset of motor PD. Clinical presentation of nonmotor symptoms long before the onset of motor PD supports this hypothesis. Hyposmia and constipation are especially important symptoms because the olfactory and gastrointestinal systems represent gateways to the environment, and evidence suggests that environmental factors contribute to the pathogenesis of PD (Klingelhofer, 2015)*

Uit onderstaande studies blijkt reeds dat het microbiom bij (proef)dieren verandert bij blootstelling aan glyfosaat naar een pro-inflammatoir profiel met alle mogelijke gevolgen downstream als gevolg. Zie bijvoorbeeld:

- i) Glyfosaat verandert de darmflora van bijen en verhoogt de vatbaarheid voor infecties en bijensterfte (Motta, 2018). De onderzoekers toonden aan dat het gen dat voor EPSPS codeert, het enzym dat het doelwit is van glyfosaat, in de meeste onderzochte bijen aanwezig was in twee varianten. Bijen met 'variant I' bleken na blootstelling veel gevoeliger te zijn voor ziekteverwekkers.
- ii) Blootstelling aan glyfosaat en 'Roundup' van vrouwtjesratten – in concentraties die nu als 'veilig' gelden – leidt tot een veranderend darmmicrobiom bij haar nageslacht (Mao, 2018). Deze effecten werden niet gevonden bij de moederrat zelf. De onderzoekers wijzen erop dat dit aantoont dat we extra voorzichtig moeten zijn met blootstelling van zwangere vrouwen, kinderen en jongeren. De effecten van glyfosaat en 'Roundup' waren trouwens verschillend. Beiden leidden tot een veranderd darmmicrobiom, maar wel met een andere samenstelling. De auteurs concluderen dan ook dat het niet alleen belangrijk is om de individuele effecten van glyfosaat te begrijpen, maar om ook te kijken naar de impact van gemengde formuleringen.
- iii) Uit een onderzoek naar de effecten van glyfosaat op verschillende potentiële ziekteverwekkers en nuttige bacteriën die in de maag van pluimvee voorkomen, blijkt dat ziekteverwekkende bacteriën zoals Salmonella en Clostridium resistent zijn tegen glyfosaat (Shehata, 2012). Nuttige bacteriën zoals enterokokken, lactobacillus en bifidobacteriën blijken juist gevoelig voor aantasting door het herbicide. Volgens de onderzoekers kan een vermindering van nuttige bacteriën in het maagdarmkanaal door inname van glyfosaat pluimvee kwetsbaar maken voor infecties.
- iv) In een studie naar blootstelling aan glyfosaat in muizen, observeerden de onderzoekers een toename van angstig en depressief gedrag. Tegelijkertijd zagen ze een verandering in de samenstelling van darmbacteriën optreden en de auteurs beschrijven hoe het geobserveerde gedrag mede door de afname van de hoeveelheid bacteroides, firmucutes en lactobacilli op gang kan zijn gebracht (Aitbali, 2018).
- v) Een afname in anti-inflammatoire Prevotella bacteriën in pups na blootstelling aan glyfosaat (Hu, 2021).

vi) Een bioinformatica studie uit 2021 laat zien dat glyfosaat een effect kan hebben op rond de helft van de microbiota in menselijke darmen (Leino, 2021).

- f) Heeft het Ctgb gekeken naar samengestelde en chronische blootstelling? Klassieke en huidige toxicologische onderzoeken betreffen alleen directe blootstelling. Wat voor zover wij weten niet wordt beoordeeld, is de gecombineerde, chronische blootstelling en de kans op het vergroten van bepaalde ziekten zoals de ziekte van Parkinson. Pesticiden zijn meestal een mengsel van een of meer actieve ingrediënten in de commerciële formulering om zo de werkzaamheid te verhogen. Hoe test het Ctgb samengestelde en chronische blootstelling?

*The majority of work identifying potential dopaminergic toxicants associated with PD comes from studies examining mechanisms and risks arising from a single chemical. However, human environmental exposures are much more dynamic and they likely involve numerous risk modifiers including multiple chemicals or chemical mixtures. Pesticides consist of a wide range of chemical structures with diverse mechanisms of toxicity and not necessarily all of them contribute to the development of PD. The effect of pesticide mixtures has to be considered for risk assessment / EFSA Panel on Plant Protection Products and their residues, 2017*

en

*Exposure to different pesticides may initiate a number of neurotoxic mechanisms that may converge later in a chain of linked events eventually leading to nigrostriatal dopaminergic cells death and impaired motor function. This might explain why pesticides dissimilar in their chemical structure and unlikely affecting the same cellular structure, trigger similar downstream events (e.g. mitochondrial dysfunction and oxidative stress) / EFSA Panel on Plant Protection Products and their residues, 2017*

- g) Heeft het Ctgb haar oordeel afgestemd op de huidige stand der wetenschap? Hoe neemt het Ctgb de (snel) veranderende inzichten over het ontstaan van ziekten mee in haar beoordelingen?

*Regulatory estimates of tolerable daily intakes for glyphosate in the United States and European Union are based on outdated science. A thorough and modern assessment of Glyphosate Based Herbicides (GBH) toxicity will encompass*

*potential endocrine disruption, impacts on the gut microbiome, carcinogenicity, and multigenerational effects looking at reproductive capability and frequency of birth defects / Myers, 2016*

- h) We begrijpen dat er ook sociaal-economische overwegingen een rol spelen in dit soort beoordelingen. Hoe summier volgens uzelf dan ook. Onze vraag – ook vanuit sociaal-economische overwegingen - is dan ook: In hoeverre neemt het Ctgb de kosten van (wetenschappelijk onderzoek naar) ziekten - die in verband worden gebracht met ons grootschalige gebruik van pesticiden zoals glyfosaat – ook summier mee in haar beschouwingen?

### Slotbeschouwing

Glyfosaat is het meest voorkomende breedspectrumherbicide. Het richt zich op het belangrijkste enzym van de shikimaatroute, 5-enolpyruvylshikimaat-3-fosfaatsynthase (EPSPS), dat drie essentiële aromatische aminozuren (fenylalanine, tyrosine en tryptofaan) in planten synthetiseert. Omdat de shikimaat-route ook in veel prokaryoten en schimmels wordt aangetroffen, kan het wijdverbreide gebruik van glyfosaat onvermoede gevolgen hebben voor de diversiteit en samenstelling van microbiële gemeenschappen, waaronder het menselijke darmmicrobioom (Leino, 2021). Hiermee wordt duidelijk dat glyfosaat ook effect heeft op *niet-doelwit* soorten zoals zelfs wijzelf.

Volgens het ctgb zelf staat vast dat glyfosaat ‘giftig is voor in het water levende organismen met langdurige gevolgen’. Het zijn dit soort langdurige gevolgen die maken dat de prijs van het huidige gemak door anderen betaald wordt dan door de mensen die ervan profiteren. In ogenschouw nemend dat neurodegeneratieve ziekten zich pas in de volle omvang tonen als veel kwaad al geschied is – en op een langere termijn dan de zitting van een kabinet - zijn de voortekenen – zoals verstoringen in de darm microbiota - uiterst relevant om mee te nemen.

De vraag die voorligt is dan ook: Kunnen we glyfosaat screenen op een mogelijke bijdrage aan het ontstaan van sluipende, chronische en neurodegeneratieve aandoeningen bij *niet-doelwit* soorten zoals wijzelf? Uit de wetenschappelijke inzichten die hierboven zijn gepresenteerd, valt hiervoor een aantal richtingaanwijzers te geven en vragen die sowieso beantwoord moeten worden voordat er sprake kan zijn van verlenging.

- Tast glyfosaat de samenstelling van darmbacteriën aan naar een meer pro inflammatoire samenstelling?



- Heeft glyfosaat een schadelijk effect op neuronen (Niet alleen dopamine neuronen, maar i.i.g. ook GABA neuronen etc. Zie ook het EFSA rapport)?

### Slotwoord

Alle magie heeft zijn prijs (Repelsteeltje). Het Ctgb en onze overheid hebben de taak ons te beschermen en te garanderen dat deze prijs niet eenzijdig:



terecht komt).

- bij groepen mensen komt te liggen die hier geen zeggenschap in hebben (de generaties na ons)
- bij groepen mensen komt te liggen die - zonder dat zij dat weten - gevoeliger zijn voor blootstelling dan anderen.
- bij andere *niet-doelwit* organismen komt te liggen (en daarmee – op termijn – via een achterdeur ook weer bij onszelf

Als je niet kunt meten wat je wilt weten betekent het niet dat een stof dus veilig is. Graag vragen wij het Ctgb aan te tonen dat er ***geen reasonable doubt*** is over de langdurige en transgeneratiele effecten van de grootschalige toepassing van glyfosaat. Wij krijgen daarbij graag de bevestiging dat het Ctgb de meest recente wetenschappelijke inzichten over hoe bepaalde chronische ziekten zich ontwikkelen heeft meegenomen in hun beoordeling dat glyfosaat veilig is.

Wij zouden willen dat het waar was.

Namens de Parkinson Vereniging

Marina Noordegraaf, Jobien Wind, Nickie van der Wulp

### Literatuurlijst

Aitbali, Y., Ba-M'hamed, S., Elhidar, N., Nafis, A., Soraa, N., & Bennis, M. (2018). Glyphosate based- herbicide exposure affects gut microbiota, anxiety and depression-like behaviors in mice.

Neurotoxicology and Teratology, 67, 44–49. <https://doi.org/10.1016/j.ntt.2018.04.002> (Closed Access)

EFSA Panel on Plant Protection Products and their residues (PPR) (2017). Investigation into experimental toxicological properties of plant protection products having a potential link to Parkinson's disease and childhood leukaemia. ESFA journal. [Scientific Opinion]. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.4691>

Hu, J., Lesseur, C., Miao, Y. et al. Low-dose exposure of glyphosate-based herbicides disrupt the urine metabolome and its interaction with gut microbiota. *Sci Rep* 11, 3265 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-82552-2>

Klingelhoefer, L., & Reichmann, H. (2015). Pathogenesis of Parkinson disease—the gut–brain axis and environmental factors. *Nature Reviews Neurology*, 11(11), 625–636. doi:10.1038/nrneurol.2015.197

Kubsad, D. et al. Assessment of Glyphosate Induced Epigenetic Transgenerational Inheritance of Pathologies and Sperm Epimutations: Generational Toxicology. *Scientific Reports*, volume 9, Article number: 6372 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-42860-0>

Myers, J. P., Antoniou, M. N., Blumberg, B., Carroll, L., Colborn, T., Everett, L. G., Hansen, M., Landrigan, P. J., Lanphear, B. P., Mesnage, R., Vandenberg, L. N., Vom Saal, F. S., Welshons, W. V., & Benbrook, C. M. (2016). Concerns over use of glyphosate-based herbicides and risks associated with exposures: a consensus statement. *Environmental health : a global access science source*, 15, 19. <https://doi.org/10.1186/s12940-016-0117-0>

Leino, L., Tall, T., Helander, M., Saloniemi, I., Saikkonen, K., Ruuskanen, S., & Puigbò, P. (2020). Classification of the glyphosate target enzyme (5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase) for assessing sensitivity of organisms to the herbicide. *Journal of Hazardous Materials*, 124556. doi:10.1016/j.jhazmat.2020.124556

Martínez, M.-A., Ares, I., Rodríguez, J.-L., Martínez, M., Martínez-Larrañaga, M.-R., & Anadón, A. (2018). Neurotransmitter changes in rat brain regions following glyphosate exposure. *Environmental Research*, 161, 212–219. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2017.10.051> (Closed Access)

Mao, Q., Manservigi, F., Panzacchi, S. et al. The Ramazzini Institute 13-week pilot study on glyphosate and Roundup administered at human-equivalent dose to Sprague Dawley rats: effects on the microbiome. *Environ Health* 17, 50 (2018). <https://doi.org/10.1186/s12940-018-0394-x>

Motta, E. V. S., Raymann, K., & Moran, N. A. (2018). Glyphosate perturbs the gut microbiota of honey bees. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 201803880. <https://doi.org/10.1073/pnas.1803880115>

Nilsson, E., Sadler-Riggleman, I. & Skinner, M. K. Environmentally Induced Epigenetic Transgenerational Inheritance of Disease (2018). *Environmental Epigenetics*, 4, 1–13, dvy016, <https://doi.org/10.1093/eep/dvy016>

Richardson, J. R., Fitsanakis, V., Westerink, R. H. S., & Kanthasamy, A. G. (2019). Neurotoxicity of pesticides. *Acta Neuropathologica*. <https://doi.org/10.1007/s00401-019-02033-9>

Santos, S. F., de Oliveira, H. L., Yamada, E. S., Neves, B. C., & Pereira, A., Jr (2019). The Gut and Parkinson's Disease-A Bidirectional Pathway. *Frontiers in neurology*, 10, 574. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00574> (Open Access)

Shesheta, A.A., Schrödl, W., Aldin, A.A., Hafez, H.M., Krüger, M.(2012). The effect of glyphosate on potential pathogens and beneficial members of poultry microbiota in vitro. *Curr Microbiol* 66: 350-358. <https://doi.org/10.1007/s00284-012-0277-2>. Te bekijken via <http://www.nvlv.nl/downloads/2012-Krueger,%20M-glyphosate%20effects.pdf>