



ÖKOLOGISCHER ÄRZTEBUND

Deutsche Sektion der International Society of Doctors for the Environment (ISDE)

Bundesgeschäftsstelle, Frielinger Str. 31, 28215 Bremen, Tel.: 0421/498 42 51, Fax: 0421/498 42 52
E-Mail: oekologischer.aerztebund@t-online.de • Internet: <http://www.oekologischer-aerztebund.de>

Glyphosat

Diese Zusammenfassung betont Erkenntnisse und Daten an menschlichen Zellen und am Menschen, wobei es sehr viele Studien an Zellen und Geweben tierischen Ursprungs gibt, die auf die Toxizität des Glyphosates hinweisen.

Chemie: Glyphosat = N-(Phosphonomethyl)glycin mit der CAS Nummer: 1071-83-6

Glyphosat ist eine chemische Verbindung aus der Gruppe der Phosphonate. Es ist eine biologisch wirksame Hauptkomponente von Breitbandherbiziden und wird seit über 30 Jahren weltweit zur Unkrautbekämpfung eingesetzt.

Glyphosat wirkt **unselektiv** gegen Pflanzen; Nutzpflanzen erhalten mittels Gentechnik eine Resistenz gegen Glyphosat.

Wirkmechanismus:

Glyphosat blockiert in **Pflanzen** das Enzym 5-Enolpyruvylshikimat-3-phosphat-Synthase (EPSPS), das zur Synthese der aromatischen Aminosäuren Phenylalanin, Tryptophan und Tyrosin über den Shikimatweg benötigt.

Das glyphosatbasierte Herbizid unterbricht im **Menschen** 1. die Aromataseaktivität, 2. reduziert die mRNA-Spiegel und 3. beeinflusst die aktive Region des gereinigten Enzyms. Diese Effekte werden 4. durch Roundup in Mikrosomen oder Zellkulturen verstärkt (1).

Metabolismus:

In sterilem Wasser ist Glyphosat über eine große Breite von pH-Werten stabil; eine Hydrolyse erfolgt kaum. Auch bei zusätzlicher Bestrahlung mit Sonnenlicht (Photolyse) wurde Glyphosat im pH-Bereich von 5-9 nach 30 Tagen zu weniger als 1 % abgebaut. Die Abbauraten durch Photolyse sind sehr langsam, wenn sich Glyphosat in/an Bodenoberflächen befindet.

Glyphosat ist biologisch abbaubar - dies gilt jedoch nicht notwendig in gleichem Maße für die Zusatzstoffe, mit denen Glyphosat-"Formulierungen" als Herbizid verkauft werden. Glyphosat wird besonders gut von Mikroorganismen im Boden - und zwar sowohl unter aeroben wie unter anaeroben Bedingungen - abgebaut. Der Abbau verläuft über AMPA (Aminomethylphosphonsäure) und endet mit der Freisetzung von Kohlenstoffdioxid. Die Halbwertszeit im Boden (DT50) beträgt nach Feldstudien auf Ackerland im Mittel 14 Tage und etwa 30-60 Tage in Waldökosystemen. Wegen der angeblich geringen Flüchtigkeit von Glyphosat verdampfen bei dessen Ausbringung weiterhin nur geringe Mengen, die dann etwa mit dem Wind weiter ausgetragen würden (2).

Von Tieren wird aufgenommenes Glyphosat schnell und unmetabolisiert wieder ausgeschieden.

Vergleich einiger Konzentrationsmessungen:

1. geringste festgestellte letale Dosis beträgt 0,88 mg = 880 µg a.e./l (a.e. für acid equivalent) im Krallenfrosch
 2. USA maximal gemessene Expositionswert im Wasser betrug 8,7 µg a.e./l und 95 % der Werte lagen zwischen 0,45 und 1,5 µg a.e./l bis 21-40,8 µg
 3. beobachtete maximale systemische Exposition bei Landwirten beträgt 0,004 mg/kg = 4 µg/kg
 4. Für menschliche Plazentazellkulturen liegt die letale Dosis von Glyphosat und Roundup laut einer Studie bei 4,54 bzw. 2,52 g/l
 5. Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit geht bei Lebensmittelmrückständen von 0,3 mg/kg = 300 µg bei Mais und 7 oder 10 mg/kg bei Sojabohnen
- Der zulässige EPA Wert liegt bei 2 mg/kg/Tag (3).

Wirkungen:

Im Zusammenhang mit den Sprühungen wurden bei der Bevölkerung **Haut- und Augenprobleme, Infektionen der Atemwege, Magen- und Darmerkrankungen** sowie **Fieber** festgestellt. Direkt nach den Sprühungen wurden vor allem Symptome, die auf eine **Überreizung des zentralen Nervensystems** hindeuten, beobachtet. Diese Symptomatik äußerte sich insbesondere in **Kopfschmerzen**.

Studienergebnisse zu Toxizität, Kanzerogenität und Teratogenität:

Als Grundlage für die Zulassung wurden **1,7 mg/l** ! für eine **Fischart** gewählt. Der niedrigere Wert für Amphibien wurde dabei akzeptiert, da toxische Stoffe nur zugelassen werden, wenn die erwartbare Exposition mindestens zehnmals (USA) bzw. hundertmal (EU) geringer ist als die geringste in Zulassungsstudien gefundene letale Dosis ist. Tatsächlich beobachtete Expositionswerte liegen jedoch deutlich unter den geringsten letalen Dosen. Die in einer 2002 durchgeführten Untersuchung von 51 Gewässern im mittleren Westen der USA maximal gemessene Expositionswert betrug 8,7 µg a.e./l und 95 % der Werte lagen zwischen 0,45 und 1,5 µg a.e./l (4).

Die in detaillierten Studien zur Exposition von Landwirten beobachtete maximale systemische Exposition beträgt 0,004 mg/kg. Der maximale Wert ohne toxische Wirkung (NOEL) beträgt 175 mg/kg. Für menschliche Plazentazellkulturen liegt die

letale Dosis von Glyphosat und Roundup laut einer Studie bei 4,54 bzw. 2,52 g/l. Die halbmaximale Inhibitionskonzentration (IC50) von Progesteron bei Mäusezellkulturen liegt nach einer Studie bei 24,4 mg/l für Roundup. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit geht bei Lebensmittelrückständen von 0,3 mg/kg bei Mais und 7 oder 10 mg/kg bei Sojabohnen von keinem länger anhaltenden Gesundheitsrisiko für den Verbraucher aus.

Die Toxizität von Glyphosat-basierten Produkten weicht davon in Abhängigkeit der Rezeptur ab. So führt beispielsweise die Verwendung von Netzmitteln (wie bei Roundup) zu einer **höheren Toxizität**, insbesondere bei Wassertieren. Als Isopropylammonium-Salz ist Glyphosat besonders für Fische weniger toxisch (5).

Glyphosat ist für humane Plazentazellen JEG3 innerhalb 18 Stunden toxisch, wobei die Konzentrationen unter den praktisch landwirtschaftlich angewandten lagen. Mit Anstieg der Konzentration, der Zeit oder der Gegenwart von Roundup Adjuvantien stiegen die pathologischen Effekte auf die **Aromatase**, das Enzym, was für die **Östrogensynthese** verantwortlich ist (1).

Eine epidemiologische Kohortenstudie mit 57.311 Landwirten aus Iowa und North Carolina, die Glyphosat verwenden, zeigte keinen Zusammenhang zwischen Glyphosatexposition und Inzidenz von Krebs oder den meisten Krebsunterarten, wenngleich eine Verbindung zwischen **Glyphosat** und **Multiplen Myelom** möglich erscheint (6).

Ein leicht erhöhtes Risiko für **Wilmstumor** konnte unter Kindern gefunden werden, deren Mütter Insektizide zu Hause nutzten (OR 1,4 95 % Konfidenzintervall, 1,0-1,8; adjustiert für Bildung, Einkommen und matching Variablen). Die Ergebnisse aller anderen Kategorien von Pestiziden waren generell gleich Null (7).

Glyphosat ist mit erhöhtem Risiko für **späte Fehlgeburt** assoziiert gleichgültig wann die Exposition geschah. Generell, bei präkonzeptioneller Exposition kam es zu frühem Abort, was bedeutet, dass ein väterlich bedingter Mechanismus vorlag. Es gibt einige Hinweise, dass späte Fehlgeburten mit postkonzeptioneller Exposition zusammenhängt (8).

Laut Professor Andrés Carrasco von der Universität Buenos Aires ergibt sich eine Übereinstimmung der in Laborergebnissen festgestellten Missbildungen bei Embryonen von Amphibien mit den beobachteten **Missbildungen bei Menschen**, die während der Schwangerschaft Glyphosat ausgesetzt waren (9).

Kombinationseffekte:

Die aktiven Pestizidinhaltstoffe können z.B. auf Detergentien oder lipophile Xenobiotika mit vergleichbaren Effekten treffen, die anders sind, als die eigenen Adjuvantien, wobei sie Mikrovesikel bilden, die die Zellen penetrieren. Diese Kombinationseffekte sollten berücksichtigt werden, um schädliche Auswirkungen in der Umwelt zu vermeiden (10).

Nachweise

- (1) RICHARD, S., MOSLEMI, S., SIPAHUTAR, H. et. al. (2005): Differential Effects of Glyphosate and Roundup on Human Placental Cells and Aromatase. *Environmental Health Perspectives* 113(6): 716-720 [http://ehp03.niehs.nih.gov/article/Article.action?articleURI=info%3Adoi%2F10.1289%2Fehp.7728, letzter Zugriff: 13.12.2011].
- (2) ROBERTS, T.R., HUTSON, D.H., LEE, P.W., NICHOLLS, P.H., PLIMMER, J.R. (eds.) (1999): *Metabolic pathways of agrochemicals. Part 2. Insecticides and Fungicides.* Royal Society of Chemistry, London: 397f.
- (3) FARMER, D.R., LASH, T.L., ACQUAVELLA, J.F. (2005): Glyphosate Results Revisited. *Environmental Health Perspectives* 113(6) A 365-A366 [http://ehp03.niehs.nih.gov/article/Article.action?articleURI=info%3Adoi%2F10.1289%2Fehp.113-a365, letzter Zugriff 13.12.2011].
- (4) BATTAGLINI, W.A. et al. (2002): Glyphosate, other herbicides, and transformation products in midwestern streams. *Journal of the American Water Resources Association* 41: 323-333.
- (5) GIESY, J.P. (2000): Ecotoxicological risk assessment for Roundup herbicide. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology* 167: 35-120.
- (6) DE ROOS, A.J., BLAIR, A., RUSIECKI, J.A. et. al. (2005): Cancer Incidence among Glyphosate-Exposed Pesticide Applicators in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives* 113(1): 49-54 [http://ehp03.niehs.nih.gov/article/Article.action?articleURI=info%3Adoi%2F10.1289%2Fehp.7340, letzter Zugriff: 13.12.2011].
- (7) COONEY, M.A., DANIELS, J.L., ROSS, J.A. et. al. (2006): Household Pesticides and the Risk of Wilms Tumor. *Environmental Health Perspectives* 115(1): 134-137 [http://ehp03.niehs.nih.gov/article/Article.action?articleURI=info%3Adoi%2F10.1289%2Fehp.9298, letzter Zugriff 13.12.2011].
- (8) ARBUCKLE, T.E., LIN, Z., MERY, L.S. (2001): An Exploratory Analysis of the Effect of Pesticide Exposure on the Risk of Spontaneous Abortion in an Ontario Farm Population. *Environ Health Perspect* 109(8): 851-857 [http://ehp03.niehs.nih.gov/article/Article.action?articleURI=info%3Adoi%2F10.1289%2Fehp.01109851, letzter Zugriff, 13.12.2011].
- (9) PAGANELLI, A., GNAZZO, V., ACOSTA, H. et al. (2010): Glyphosate-Based Herbicides Produce Teratogenic Effects on Vertebrates by Impairing Retinoic Acid Signaling. *Chemical Research in Toxicology* 23(10): 1586-1595.
- (10) SERALINI, G.-E. (2005): "Inert" and Active Ingredients: Seralini Responds. *Environ Health Perspect* 113(10): A658-A658 [http://ehp03.niehs.nih.gov/article/Article.action?articleURI=info%3Adoi%2F10.1289%2Fehp.113-a658, letzter Zugriff: 13.12.2011].

Dr. Peter Germann
Köhlerstr. 14, 67549 Worms
Tel.: 06241/58437, Fax: 06241/593844
dr.peter.germann@web.de
www.drpetergermann.de