

**Analyse zur Darstellung und Bewertung von  
fünf Krebsstudien an Mäusen im Rahmen des  
Wiedergenehmigungsverfahrens des  
Wirkstoffs Glyphosat**

**Dr. Peter Clausing, PAN Germany**



Hamburg – 29.Februar 2016



Cochran-Armitage-Trendtest, wird der Datentrend (zunehmende oder abnehmende Werte) aller Gruppen gleichzeitig mit den Daten der mitlaufenden Kontrollgruppen verglichen.

Die ältere Leitlinie Nr. 35 betont unter Bezugnahme auf der Umweltbehörde der USA (Environmental Protection Agency, U.S. EPA): „Signifikanz in nur einem der zwei Arten von Tests ist ausreichend, um die Hypothese zurückzuweisen, dass das Ergebnis zufällig entstanden ist“ (OECD 2009a, S. 62). Die Leitlinie Nr. 116 verweist weiterhin auf die zitierte Feststellung der U.S. EPA und empfiehlt darüber hinaus in einem Fließdiagramm explizit die Anwendung von Trendtests zur Beurteilung der Tumorfrequenzen (OECD 2009b, S. 123).

### **Die Vorgeschichte: Ursprüngliche Nachlässigkeit und äußerer Druck**

Entsprechend der Verordnung (EC) Nr. 1107/2009 kann sich der Antragsteller für die (Wieder)-Zulassung eines Pestizidwirkstoffs – im Fall von Glyphosat die Glyphosate Task Force (GTF) – das Bericht erstattende Mitgliedsland (Reporting Member State, RMS) selbst aussuchen, d.h. jenes Land, dessen Behörden das vom Antragsteller eingereichte Dossier zu bewerten haben. Die GTF wählte Deutschland aus, und bezüglich der Bewertung der toxikologischen Informationen, einschließlich der Bewertung der Karzinogenität, lag die Zuständigkeit beim Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR).

In dem Dossier, das im Mai 2012 von Monsanto Europe S.A. im Auftrag der GTF eingereicht wurde, wird die Schlussfolgerung gezogen, dass Glyphosat „kein onkogenes Potenzial“ habe (GTF, S. 525). Das BfR stimmte in seinem Bewertungsbericht zur Wiedergenehmigung **(Renewal Assessment Report, RAR) dieser Schlussfolgerung zu, indem es feststellte, dass** „eine Klassifizierung und Kennzeichnung als Karzinogen vom RMS als nicht angemessen betrachtet wird“ (RAR, Volume 1. S. 65).

Am 20. März 2015 teilte die IARC mit, dass sie Glyphosat „als wahrscheinlich krebserregend für Menschen“ betrachtet (Gruppe 2A, entsprechend der IARC-Nomenklatur ähnlich der CLP-Kategorie 1B, IARC 2015a). Am 29. Juli 2015 veröffentlichte die IARC ihre vollständige Monographie zu Glyphosat, die von 17 internationalen Experten erarbeitet wurde (IARC 2015b). Daraufhin beauftragte die EFSA das BfR mit der Durchführung einer vergleichenden Analyse der IARC-Monographie mit dem RAR des BfR, was das Addendum zum RAR vom 31. August 2015 zum Ergebnis hatte (Addendum 2015).

### **Anerkennung der Tatsachen nach Neubewertung der Daten**

Nachfolgend werden wir uns primär auf die fünf Krebsstudien an Mäusen konzentrieren, die Teil des Dossiers/RARs sind. Es sollte aber beachtet werden, dass sich das Addendum auch mit Krebsstudien an Ratten befasst hat (wobei eingestanden wurde, dass zwei von neun Rattenstudien signifikante karzinogene Effekte aufwiesen) und mit den von der IARC berücksichtigten Belegen für den Wirkungsmechanismus der karzinogenen Effekte.

Bezüglich des kanzerogenen Wirkmechanismus räumte das BfR in Übereinstimmung mit der IARC ein: „Aus den verfügbaren Daten für Glyphosat gibt es Hinweise auf die Entstehung von oxidativem Stress in Tests, die an menschlichen Zellkulturen und in-vivo-Säuger-Testsystemen durchgeführt wurden. Insbesondere kann die Feststellung der IARC unterstützt

werden, dass es Hinweise aus Rattenversuchen zu oxidativem Stress in Blutplasma, Leber, Gehirn und Nieren in Folge einer Exposition mit Glyphosat gibt“ (Addendum S. 79).

Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass es Belege für einen Wirkungsmechanismus der Glyphosat-induzierten Krebsentstehung gibt sowie Belege aus Krebsstudien mit Ratten, konzentrieren wir uns im Folgenden auf die fünf Mäusestudien. Zuvor rufen wir uns nochmal ins Gedächtnis, dass der Nachweis von Karzinogenität bei „zwei oder mehreren unabhängigen Studien an einer Spezies“ ausreicht, um eine Substanz als „vermutlich karzinogen beim Menschen“ einzustufen (siehe Einleitung).

In seinem Addendum erkennt das BfR einen signifikanten Anstieg von Tumoren nach Glyphosat- Verabreichung in allen fünf validen Langzeit-Fütterungsstudien an Mäusen . Dies ist ein dramatischer Unterschied zu der Version des RAR vom 31. März 2015, in welchem das BfR nur bei einer einzigen Mäusestudie (von 2001) von einem signifikanten Anstieg der Tumorfrequenz, d.h. bei Lymphdrüsenkrebs, berichtete (siehe Tab. 1).

Damals, im RAR vom März 2015 argumentierte das BfR, dass der signifikante Anstieg von Lymphdrüsenkrebs in der Mäusestudie von 2001 keine Relevanz habe, weil diese Studie an einem Mäusestamm (Swiss Albino) durchgeführt wurde, welcher durch eine hohe Rate an spontaner Tumorbildung für diesen speziellen Tumor gekennzeichnet ist, und dass in den anderen vier Mäusestudien, in welchen andere Mäusestämme (CD-1-Stämme) verwendet wurden, dieser Effekt nicht auftrat.

Außerdem wurden im RAR vom 31. März 2015 Nierentumore in drei Studien und Blutgefäßkrebs in zwei Studien beobachtet, aber nicht als substanzbedingt betrachtet (siehe Tab. 1). In seinem Addendum gesteht das BfR ein, dass „das BfR sich anfangs auf die statistische Bewertung in den Studienberichten verlassen habe, die in Übereinstimmung mit den individuellen Studienplänen durchgeführt und dokumentiert wurde“ (Hervorhebung hinzugefügt, Addendum S. 37).

Tabelle 1: Signifikanter Anstieg der Tumorfrequenz bei männlichen Mäusen (markiert mit +) unter Verwendung von paarweisen Tests (RAR vom März 2015) im Vergleich zum Cochran- Armitage-Trend-Test (Addendum). Seit 2012, werden Trend-Tests als Methode der statistischen Bewertung von der OECD explizit empfohlen.

| Jahr | Höchste Dosis (mg/kg KGW) | Nierentumore |            | Blutgefäßkrebs |            | Lymphdrüsenkrebs |                 |
|------|---------------------------|--------------|------------|----------------|------------|------------------|-----------------|
|      |                           | BfR März     | BfR August | BfR März       | BfR August | BfR März         | BfR August      |
| 1983 | 4.841                     | -            | +          |                |            |                  |                 |
| 1993 | 1.000                     |              |            | -              | +          | -                | -               |
| 1997 | 4.843                     | -            | +          | -              | +          | -                | +               |
| 2001 | 1.460                     | -            | +          |                |            | + <sup>@)</sup>  | - <sup>*)</sup> |
| 2009 | 810                       |              |            |                |            | -                | +               |

KGW = Körpergewicht; <sup>@)</sup> statistisch signifikant, basierend auf dem paarweisen Z-Test entsprechend dem Studienbericht; <sup>\*)</sup> beinahe statistisch signifikant (p=0.0655)





der Studie mit den Swiss-Mäusen, die eine beträchtlich höhere Inzidenz für Lymphdrüsenkrebs haben, waren die beobachteten Häufigkeiten im Rahmen der historischen Kontrollen (Addendum Seite 91, Hervorhebung hinzugefügt).

Tabelle 2: Vergleich der Studiendaten (soweit verfügbar) von fünf validen Krebsstudien an Mäusen, die im Bewertungsbericht zur Wiedergenehmigung (RAR Addendum 2015) verwendet wurden, mit dem Charles River Pool an historischen Kontrolldaten.

| Studie                                  | Stamm                                      | Studienbeginn          | Studienort  |
|---|--|------------------------|---|
| Charles River historische Kontrolldaten | CrI:CD-1(ICR)BR                            | Zwischen 1987 und 1996 | Im Addendum nicht spezifiziert. Der Pool von 51 Studien impliziert, dass die Daten von verschiedensten Laboratorien stammen |
| 1983                                    | CD-1, Unterstamm im RAR nicht spezifiziert | Vor 1983               | In RAR von 2015 nicht spezifiziert  |
| 1993                                    | CD-1, Unterstamm im RAR nicht spezifiziert | Vor 1993               | In RAR von 2015 nicht spezifiziert  |
| 1997                                    | Crj:CD-1                                   | 1995                   | Institute of Environmental Toxicology, Tokyo, Japan   |
| 2001                                    | Swiss Albino                               | 1997                   | Rallis Research Ctr., Rallis, India   |
| 2009                                    | CrI:CD-1(ICR)BR                            | 2005                   | Harlan Laboratories, Sharnlow, UK   |

Einen ähnlichen Widerspruch findet man sogar innerhalb der RAR-Version vom 31. März 2015 in Bezug auf die Studie aus dem Jahr 2009. Dort wurde beschrieben, dass die historischen Kontrolldaten von dem Labor erbeten wurden, welches die Studie durchgeführt hatte, und dass die gelieferten Kontrolldaten jedoch unbrauchbar waren. Im Band 3 wird festgestellt: „... die Qualität und der regulatorische Wert der historischen Kontrolldaten ist sehr beeinträchtigt ...“ (RAR Volume 3, S. 509). Im Gegensatz dazu wird in Band 1 des RAR festgestellt, dass die Beobachtung einer „leichten Erhöhung der Inzidenz bei den Männchen der höchsten Dosisgruppe“ (in Wirklichkeit war es ein signifikanter Anstieg) als nicht relevant betrachtet wird, weil dies „... voll von den historischen Kontrolldaten abgedeckt wird“ (RAR Volume 1, S. 65).

In Bezug auf den signifikanten Anstieg von Blutgefäßkrebs, stellt das BfR einfach fest: „die Hintergrundhäufigkeiten für Blutgefäßkrebs bei männlichen CD-1 Mäusen, die von den Charles River Laboratories geliefert wurden, betragen bis zu 6/50 (12 %) ... Deshalb werden die Inzidenzen für Blutgefäßkrebs als spontan und ohne Bezug zur Behandlung betrachtet“ (Addendum, S. 91). Das bedeutet, dass das BfR den signifikanten Anstieg in der an Crj:CD-1-Mäusen durchgeführten Studie von 1997 deshalb für bedeutungslos hält, weil bei CrI:CD-1(ICR)BR-Mäusen eine Hintergrund-Inzidenz von „bis zu 12%“ beobachtet wurde, wobei nicht einmal spezifiziert wurde wie viele der 51 Studien eine so hohe Inzidenz aufwiesen. Neben dem Mangel, dass verschiedene Stämme miteinander verglichen wurden, sollte

beachtet werden, dass die OECD empfiehlt, den medialen Wert und sogenannte interquartile Spannweiten zu verwenden (OECD 2012, S. 135). Aufgrund der Verwendung von arithmetischen Mittelwerten und der einfachen Spannweite historischer Daten (Addendum, S. 191) folgte das BfR nicht den Empfehlungen der OECD.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass das Argument des BfR, dass die signifikanten Befunde der fünf Karzinogenitätsstudien an Mäusen aufgrund einer hohen Hintergrund-Inzidenz belanglos seien, auf einer völlig unangemessenen Handhabung der Daten basiert.

### Übermäßige Toxizität

Weiterhin wird im Addendum versucht, die signifikanten Krebsbefunde in Tierstudien mit dem Argument einer „übermäßigen Toxizität“ (S. ii) bzw. eines „Hochdosis-Phänomens“ (S. 36) als unbedeutend abzutun. Auch hier lohnt es sich, die Argumente des BfR mit den Empfehlungen der gültigen Richtlinien und Leitlinien zu vergleichen.

Das BfR bezieht sich auf eine Höchstdosis von 1000 mg/kg, die in den Tierversuchen nicht überschritten werden sollte. An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass eine Höchstdosis von 1000 mg/kg in der OECD Richtlinie für chronische Toxizitätsstudien (2009b) Erwähnung findet, nicht aber in der OECD Richtlinie für Karzinogenitätsstudien, obwohl sie auf 1000 mg/kg begrenzt werden darf, wenn sie in Kombination mit chronischen Toxizitätsstudien durchgeführt werden.

Das BfR bezieht sich auch auf eine Empfehlung, dass im Vergleich zur Kontrollgruppe eine Verminderung der Gewichtszunahme (als Anzeichen für Toxizität) um 10 % nicht überschritten werden sollte. Unter Bezugnahme auf die Studien von 1983 und 1997 argumentiert das BfR, dass aufgrund der „verringerten Körpergewichtszunahme um mehr als 15 % im Vergleich zur Kontrolle, bei gleichzeitiger nicht Beeinflussung der Überlebensrate“ (Addendum, S. ii) die „übermäßige Toxizität“ einen verfälschenden Effekt gehabt habe.

Zunächst sollte auf den exakten Wortlaut in der OECD Leitlinie 116 geachtet werden, wo es heißt, dass „die Höchstdosis idealerweise einige Anzeichen von Toxizität aufweisen sollte, wie eine leichte Beeinträchtigung der Körpergewichtszunahme (nicht mehr als 10 %) ohne dass dabei „Nekrosen“ oder „metabolische Sättigung“ hervorgerufen werden. Es gibt keinerlei Erwähnung von „Nekrosen“ oder „metabolischer Sättigung“ in den Zusammenfassungen der Langzeitstudien an Mäusen, wie sie im RAR vom 31. März 2015 präsentiert werden. Auch ist angesichts der biologischen Variabilität eine 15-prozentige Verringerung der Körpergewicht Zunahme eine moderate Abweichung von dem Ideal von „nicht mehr als 10 %“.

Wichtiger noch in Bezug auf die Studie von 1997, ist im RAR vom 31. März 2015 dokumentiert, dass die beobachtete Verringerung der Körpergewichtszunahme in Zusammenhang mit einer geringeren Futteraufnahme steht. In der Tat ist die Reduzierung der Futteraufnahme und die verringerte Körpergewichtszunahme bei den weiblichen Tieren in dieser Studie sogar noch größer, obwohl diese keine signifikant erhöhte Tumorraten bei irgendeiner der Tumorenarten aufwiesen. Hinzu kommt, dass es hinlänglich bekannt ist, dass Körpergewicht und Spontantumorraten positiv korreliert sind (siehe OECD 2012, S.





diese sowohl das Überleben als auch die Tumorzinzidenz, insbesondere bei Lymphdrüsenkrebs, beeinflussen könnten.

Hier vertreten wir die Ansicht, dass die Behauptungen der EFSA aus folgenden Gründen falsch sind:

*Behauptung (a): die Dosierung übersteigt die Grenzdosis*

Die Fehlerhaftigkeit dieser Behauptung wurde oben zusammen mit den Überlegungen zur Hochdosis der anderen Studien detailliert diskutiert (siehe obigen Abschnitt zu „Übermäßiger Toxizität“).

*Behauptung (b): die Häufung von Lymphdrüsenkrebs ist in anderen Studien nicht reproduzierbar*

Dies ist eine falsche Behauptung. Wie der Tabelle 1 zu entnehmen ist, lässt sich in drei von fünf Studien ein signifikanter Anstieg von Lymphdrüsenkrebs nachweisen, wenn die korrekte statistische Methode, d.h. der Trendtest, verwendet wird. Zusätzlich zur statistischen Signifikanz an sich, gab es einen dosisabhängigen Anstieg bei zwei der drei Studien (Tab. 3). Es ist wichtig, zu beachten, dass eine solche Dosisabhängigkeit die biologische Relevanz beobachteter karzinogener Effekte unterstreicht.

Tabelle 3: Prozentuale Häufigkeit von Lymphdrüsenkrebs bei männlichen Mäusen in den drei Studien mit statistischer Signifikanz. Zur Beachtung: in den Studien von 1997 und 2009 wurden CD-1-Mäuse verwendet, in der Studie von 2001 Swiss-Albino-Mäuse.

| <i>Jahr</i> | <i>Kontrolle</i> | <i>Niedrige Dosis</i> | <i>Mittlere Dosis</i> | <i>Hohe Dosis</i> |
|-------------|------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------|
| 1997        | 4 %              | 4 %                   | 0 %                   | 12 %              |
| 2001        | 20 %             | 30 %                  | 32 %                  | 38 %              |
| 2009        | 0 %              | 2 %                   | 4 %                   | 10 %              |

*Behauptung (c): kein karzinogenes Potenzial aufgrund hoher Hintergrund-Inzidenzen*

Das ist eine falsche Behauptung. In dieser konkreten Studie muss die relativ hohe Hintergrundinzidenz im Zusammenhang mit den historischen Kontrolldaten dieses konkreten Mäusestamms und dieses konkreten Labors gesehen werden. Es sollte beachtet werden, dass dies die einzige der fünf Mäusestudien ist, für die in der Tat akzeptable historische Kontrolldaten vorliegen, und dass diese Kontrolldaten den Befund einer Glyphosat-induzierten Steigerung von Lymphdrüsenkrebs sogar unterstützen statt infrage stellen.

Wie im RAR festgestellt wird, übersteigt die signifikant erhöhte Inzidenz von Lymphdrüsenkrebs bei den Männchen der Hochdosis nicht nur den Mittelwert der historischen Kontrollen, sondern befindet sich sogar „außerhalb der Spannweite der historischen Kontrollen“ (RAR Volume 1, S. 63).

In Übereinstimmung mit der gültigen OECD-Leitlinie, „dass die mitgeführte Kontrollgruppe immer der wichtigste Bezugspunkt bei der Testung auf erhöhte Tumorraten darstellt“ (ohne



Studie von 2009 wurde auch bei einer Dosis von 810 mg/kg noch ein signifikanter Anstieg von Lymphdrüsenkrebs ( $p < 0.01$ ) festgestellt (Tabelle 1).

Am wichtigsten ist jedoch, dass in den OECD-Richtlinien keine „Grenzdosis“ für Karzinogenitätsstudien definiert ist (OECD 2009a, OECD 2009b). Die OECD-Leitlinie Nr. 116 nimmt auf beides Bezug, Karzinogenitätsstudien (Richtlinie Nr. 421, OECD 2009a) und die Richtlinie für chronische Toxizitätsstudien (Richtlinie Nr. 422, OECD 2009b). In dieser Leitlinie wird der Begriff „Grenzdosis“ nicht verwendet, sondern es wird eine Höchstdosis von 1.000 mg/kg als Option erwähnt: „Wie in den Testrichtlinien erwähnt, kann eine Höchstdosis von 1.000 mg/kg Körpergewicht und Tag angezeigt sein, es sei denn, die menschliche Exposition weist auf die Notwendigkeit der Verwendung eines höheren Dosisniveaus hin (OECD 2012, S. 66). Der Hinweis auf „Testrichtlinien“ (Plural) schließt die Richtlinie Nr. 422 (Chronische Toxizitätsstudien) mit ein, wo der Begriff „Grenzdosis“ verwendet und als 1.000 mg/kg definiert ist. Damit wird klar, dass die Bezugnahme der EFSA auf den Begriff „Grenzdosis“ und auf ein Limit von 1.000 mg/kg im Zusammenhang mit Karzinogenitätstestung falsch ist.

Zur Untersuchung des karzinogenen Potenzials einer chemischen Verbindung empfiehlt die Richtlinie Nr. 421 (OECD 2009a, S. 5) das als „Maximal Tolerierte Dosis“ bezeichnete Konzept (OECD 2012, S. 53). Diesem Konzept zufolge „sollte das höchste Dosisniveau normalerweise so gewählt werden, dass Toxizität belegt wird, zum Beispiel durch eine Verringerung der Körpergewichtszunahme (etwa 10%)“ (OECD 2009, S. 5). Zusätzlich zur Bezugnahme auf die „Grenzdosis“, behauptet die EFSA dass die „Maximal Tolerierte Dosis“ (MTD) überschritten wurde. Diese Behauptung wird im Addendum 1 zum RAR erläutert. Unter Bezugnahme auf die Beobachtung einer erhöhten Inzidenz bei Nierentumoren wird hier festgestellt: „ein verzerrender Effekt übermäßiger Toxizität kann bei der Hochdosis von 1.460-4.841 mg/kg Körpergewicht und Tag nicht ausgeschlossen werden. In den zwei Studien mit CD-1 Mäusen, aber nicht in der Studie mit Swiss Albino-Mäusen, war die Körpergewichtszunahme um mehr als 15% im Vergleich zur Kontrolle reduziert, aber die Mortalität bzw. das Überleben waren nicht beeinträchtigt (Addendum 1, 2015, S. ii). Was die EFSA und das BfR außer Acht lassen ist, dass die Bedenken bezüglich einer verringerten Körpergewichtszunahme sich vor allem auf eine mögliche Maskierung karzinogener Effekte und nicht auf ihre Verstärkung bezieht: „Heute weiß man, dass es bei Nagetierarten und -stämmen, die für die Sicherheitsbewertung und Gefahrenidentifizierung verwendet werden, eine positive Korrelation zwischen Körpergewicht und dem Auftreten bestimmter Tumore gibt; ... Darüber hinaus kann es sein, dass je geringer das Körpergewicht eines Tieres ist, dieses umso weniger empfindlich gegenüber einer toxizitätsauslösenden Substanz, einschließlich Krebs, reagiert“ (OECD 2012, S.64). Schließlich sollte beachtet werden, dass eine verringerte Körpergewichtszunahme – zumindest in der Studie, wo die Daten öffentlich zugänglich waren (Studie von 1997, RAR Volume 3 B6, S. 522) – offensichtlich durch einen verringerten Futterverbrauch zustande kam, was zu weiteren Zweifeln an dem Argument „übermäßiger Toxizität“ beiträgt.

## Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Die Glyphosate Task Force reichte Daten für die Wiedergenehmigung von Glyphosat in der Europäischen Union ein und behauptete, dass Glyphosat „kein onkogenes Potenzial“ habe. Das eingereichte Dossier enthielt die Berichte zu von Krebsstudien an Mäusen, die nicht mit den von der OECD-Leitlinie Nr. 116 empfohlenen statistischen Methode ausgewertet worden waren. Das deutsche Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), d.h. die Behörde, die für den Bewertungsbericht für Glyphosat mitverantwortlich war, stimmte dieser Schlussfolgerung zu, indem es feststellte: „Klassifizierung und Etikettierung bezüglich der Karzinogenität wird vom Bericht erstattenden Mitgliedsland (RMS) als nicht angemessen betrachtet.“ Als die Internationale Agentur für Krebsforschung der WHO (IARC) ankündigte, dass sie Glyphosat als „wahrscheinlich krebserregend beim Menschen“ betrachtet, eine Schlussfolgerung, die später durch die Glyphosat-Monographie der IARC unterstützt wurde, verwendeten das BfR und die EFSA in ihrem eigenen Bewertungsbericht verschiedenste Argumente, um die krebserregenden Effekte von Glyphosat als belanglos abzutun. Im hier vorliegenden Dokument wird der Umgang von BfR und EFSA mit den Ergebnissen von Krebsstudien an Mäusen als emblematisches Beispiel analysiert. Die oben beschriebenen Belege zeigen, dass die Argumente des BfR und der EFSA weder eine formale noch eine wissenschaftliche Basis haben. Es wurden grobe Verdrehungen von Tatsachen durch diese beiden Institutionen identifiziert, mit denen diese versuchen ihre falsche Schlussfolgerung zu verteidigen, dass Glyphosat in den fünf Langzeitversuchen mit Mäusen keine Krebseffekte zeigen würde, und deshalb keine Krebsgefahr darstelle. Dieser Versuch umfasst die Verwendung nicht adäquater Verfahren der mathematisch-statistischen Datenauswertung und die Präsentation verzerrter und gefälschter Fakten um diese nicht adäquate Auswertung zu verteidigen. Unter anderem betreffen diese Verzerrungen und Falschdarstellungen die historischen Kontroll-daten, den Begriff der „übermäßigen Toxizität“, angebliche virale Infektionen der Versuchstiere, und das vermeintliche Fehlen der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse verschiedener Studien.

Die Verzerrungen und Falschdarstellungen werden offensichtlich anhand der Widersprüche zwischen den verschiedenen Teilen des Bewertungsberichts selbst und durch den Vergleich der vom BfR und der EFSA aufgestellten Behauptungen mit dem Inhalt der geltenden Richtlinien, Leitlinien und Verordnungen. Das führt zu der Schlussfolgerung, dass die beiden Behörden in Komplizenschaft mit der Glyphosate Task Force eine nachweisliche Krebsgefahr bestreiten, um die Wiedergenehmigung von Glyphosat in der Europäischen Union zu ermöglichen.



Regulation 1107/2009: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32009R1107&from=DE>

Taddesse-Heath, L.; Chattopadhyay, S.K.; Dillehay, D.; L.; Lander, M.R.; Nagashfar, Z.; Morse III, H.C.; Hartley, J.W. (2000): Lymphomas and high-level expression of murine leukemia viruses in CFW mice *Journal of Virology* 74:6832-6837

Hamburg, 29. Februar 2016



Dr. Peter Clausing

Pestizid Aktions-Netzwerk (PAN) e.V.  
Nernstweg 32  
D-22765 Hamburg  
Tel. +49 (0)40-3991910-0  
[www.pan-germany.org](http://www.pan-germany.org)

[peter.clausing@pan-germany.org](mailto:peter.clausing@pan-germany.org),

Tel. +49-176 7801 2705