

Nervengift für Rinder

Chronischer Botulismus und der Einsatz von Glyphosat – ein Lehrbeispiel für politisches Versagen

von Sievert Lorenzen

Eine Krankheit sucht seit einigen Jahren beunruhigend viele Milchviehbetriebe schleichend heim: der chronische (= viszerale) Botulismus. Er ist nicht meldepflichtig, wird oft erst spät bemerkt und ist wegen der Infektion mit Sporen des Bakteriums Clostridium botulinum eine Tierseuche, die auch als Faktorenkrankheit bezeichnet wird, weil zahlreiche Faktoren den Erfolg einer Infektion begünstigen. Als wohl wichtigster Faktor wird die chronische Glyphosat-Vergiftung erkennbar. Für deren Krankheitssymptome wird der neue Begriff »Glyphosat-Vergiftungs-Syndrom« geprägt. Die landwirtschaftliche Massenanzwendung von Glyphosat in der Landwirtschaft ist politisch erlaubt. Das ist ein Verantwortungsfehler, mit dem die Mächtigen aus Wirtschaft und Politik gesundheitliche Schäden für Mensch und Tier billigend in Kauf nehmen zugunsten von wirtschaftlichen Agrargewinnen.

Vor zweihundert Jahren gab es Streit, ob der Verzehr verdorbener Wurst zu Krankheit und Tod führen könne. Ja, sagte der Arzt Justinus Kerner, Nein sagten viele andere Ärzte, denn die damals rätselhafte Krankheit trat vor allem nach Ende des Winters auf, wenn sich grippale Infekte häuften. Damals aß eine Mutter unter Protest und entgegen ärztlicher Warnung eine verdächtige Wurst auf und starb sieben Tage später. Kerner bezeichnete die Krankheit als Botulismus, benannt nach der Wurst (lat. *botulus*). Die Episode ist dem Beitrag von Benno Neufeld im Tagungsband »Chronischer Botulismus« entnommen, der 2010 von der privaten Agrar- und Veterinär-Akademie (AVA) herausgegeben wurde.¹ Aus heutiger Sicht lautet Kerners damalige Diagnose: akuter Botulismus.

Heute gibt es wieder Streit: Können Rinder statt an akutem auch an chronischem Botulismus erkranken und verenden? Ja, sagten Dr. Frank Gessler und Prof. Helge Böhnelt schon im Kritischen Agrarbericht 2001² und tun es noch heute, unterstützt von Wissenschaftlern, Tierärzten und Bauern. Nein, sagte 2011 die deutsche Bundesregierung und äußerte »Zweifel, dass der ›chronische‹ Botulismus als Krankheitsbild existiert. Es handelt sich um eine Hypothese zur Erklärung eines unspezifischen Krankheitsbildes.«³ Das Friedrich-Loeffler-Institut (FLI) führt in seinen »Informationen zu Botulismus« zwei Hypothesen zur Erklärung der

Krankheit an. Nach der einen werde die Krankheit durch die Besiedlung des Darms mit dem Bakterium *Clostridium botulinum* verursacht und dann als chronischer oder viszeraler Botulismus bezeichnet. Nach der anderen Hypothese werde die Krankheit vor allem durch »die Verfütterung von Grassilage verminderter Qualität« verursacht und dann als »Faktorenerkrankung Milchviehherde« bezeichnet. Üblich wurde es, zu den Faktoren vor allem ein Missmanagement im Milchviehbetrieb zu zählen.

Solche Verunglimpfungen lassen sich Milchbauern, die mit chronischem Botulismus bei ihren Kühen zu kämpfen haben, nicht mehr gefallen, denn die Krankheit tritt vor allem in gut geführten Betrieben mit hoher Milchleistung auf. Die Milchbauern haben sich deshalb zur »Interessengemeinschaft Botulismus und Clostridiose betroffener Tier- und Landbesitzer e.V.« zusammengeschlossen und werden unterstützt von der AVA, die auf ihren Tagungsveranstaltungen wichtige Forschungsimpulse setzt. Die Bundesregierung hat inzwischen Forschungsbedarf erkannt und stellt hierfür Geld zur Verfügung. Als Tierseuche ist die Krankheit jedoch bislang nicht anerkannt. Daher zahlen auch die Tierseuchenkasse keine Entschädigung, was für einige der betroffenen Betriebe das ökonomische Aus bedeutet.

Schon lange war klar: Die beiden Hypothesen des FLI sind in Wahrheit nur Bestandteile einer einzelnen

Hypothese, die lautet: Praktisch wie bei der Entstehung jeder Krankheit sind auch bei der Entstehung von chronischem Botulismus verschiedene Faktoren beteiligt: Einer von ihnen, das Bakterium *Clostridium botulinum*, vollzieht den Ausbruch der Krankheit, die anderen Faktoren, vor allem Glyphosat, begünstigen ihn.

Akut und chronisch

Gleich ob akut oder chronisch, Botulismus wird erzeugt durch Gifte des Bakteriums *Clostridium botulinum*, das nach Kriterien des Stoffwechsels in die sieben Typen A bis G, neuerdings⁴ sogar in 20 Subtypen und 60 bis 70 Serovaren (Variationen innerhalb einer Spezies) eingeteilt wird. Die Potenzen des Bakteriums sind mannigfaltig. Es vermehrt sich vor allem in faulendem Fleisch, aber auch in faulender Pflanzenmasse. Alle rund 200 *Clostridium*-Arten sind Anaerobier (nur unter Sauerstoffausschluss aktiv) und spielen in der Natur eine wichtige Rolle bei der Zersetzung toter organischer Substanz. Sie bilden als Dauerstadien Sporen aus, die Jahre und Jahrzehnte überstehen können. 35 *Clostridium*-Arten sind pathogen (krankheitserregend), 15 von ihnen können 15 starke Gifte bilden.⁵ Geraten die Sporen in einen geeigneten Fäulnisherd, werden sie aktiv und starten einen neuen Vermehrungszyklus.

Das vorherrschende Gift von *C. botulinum* ist ein Neurotoxin (Nervengift), das kurz als BoNT bezeichnet und je nach Giftwirkung in die Toxovaren A bis G eingeteilt wird.^{4,5} BoNT ist stärker als jedes andere von Lebewesen gebildete Gift. Rein theoretisch lässt sich mit 40 Gramm die gesamte Weltbevölkerung vernichten.² Das Gift gelangt problemlos vom Darmtrakt in den Körper. Es verhindert an den Synapsen zwischen Nerv und Muskel die Ausschüttung des Botenstoffs Acetylcholin und lähmt so die Muskulatur, doch auch vegetative Schäden sind bekannt.⁴

Im akuten Fall von Botulismus wird das BoNT mit verdorbener Nahrung bzw. verdorbenem Futter aufgenommen, im chronischen Fall (Viszeraler Botulismus) werden nur Sporen von *C. botulinum* aufgenommen, die im Darmtrakt (viszeral) auskeimen, besonders im Dickdarm, und einen Vermehrungszyklus starten. Die entstehenden Bakterien bilden ab einer gewissen Siedlungsdichte das BoNT im Darmtrakt chronisch.⁵ Eine klare Trennung beider Botulismus-Formen ist meist nicht möglich, denn wo BoNT im Futter ist (z. B. in der Silage), sind auch Sporen von *C. botulinum* da. Aus diesem Grunde hat der gefürchtete Rinderbotulismus wahrscheinlich akute und chronische Anteile.⁶

In Milchviehherden erkranken vor allem hochleistende Milchkühe in gut geführten Betrieben an Rinderbotulismus. Seit 1996 wurde die Krankheit schon auf weit über tausend Betrieben nachgewiesen, die stark

gehäuft in Nordwestdeutschland liegen.⁷ Die Dunkelziffer ist vermutlich hoch, denn die Krankheit ist nicht meldepflichtig. Sie breitet sich schleichend in einem Betrieb aus und wird zunächst leicht verkannt. Ein epidemiologischer Zusammenhang von gehäuften Auftreten von Rinderbotulismus mit Rinderbesatzdichte⁷ oder mit der Dichte von Biogasanlagen⁸ konnte bisher nicht nachgewiesen werden, wohl aber mit dem gehäuften Auftreten von Rauschbrand (verursacht durch *Clostridium chauvoei*).⁸

Mehrere Betriebe in Dithmarschen und im Kreis Steinburg (beide im Südwesten von Schleswig-Holstein) werden von DVM-Tierarzt Achim Gerlach aus Dithmarschen betreut. Nach seinen Befunden⁹ gehören zu den typischen Symptomen von Rinderbotulismus auffälliger Leistungsabfall, hochgezogener Bauch, Auszehrerung, Torkeln und Entenlauf, eingeschränkte Reflexe, gestörtes Saufverhalten, andauernder Speichelfluss, Pansenlähmungen, Labmagenverlagerungen und nicht heilende Hautwunden.

Bei chronischem Botulismus werden Erkrankte zu Dauerausscheidern von Sporen von *C. botulinum* und erhöhen so den lokalen Infektionsdruck, wie er für die Ausbreitung von Seuchen typisch ist. Milchbauern und ihre Beschäftigten, die das Siechen ihrer Milchkühe täglich erleben, können auch selbst an chronischem Botulismus erkranken und dann an Muskelschwäche, Schweregefühl der Augenlider, Kloßgefühl beim Schlucken und gehäuften Harndrang mit fortbestehendem Restharngefühl leiden.¹⁰ Bei Säuglingen kann chronischer Botulismus plötzlichen Kindstod herbeiführen.¹¹ In der Medizin wird BoNT eingesetzt zur Unterdrückung von Muskelkontraktionen an ausgewählten Körperstellen.¹⁰

Seit Urzeiten haben Rinder Kontakt mit *Clostridium botulinum* und anderen *Clostridium*-Arten und nehmen deren Sporen schon entsprechend lange auf. Dennoch erkrankten sie aus zwei Gründen nur selten. Erstens ist das BoNT ein Eiweiß. Das Immunsystem bildet Antikörper dagegen und kann es so von seiner Schädigung abhalten. Zweitens kann eine gesunde Darmflora die Vermehrung von *C. botulinum* im Darm wirksam unterdrücken.^{5,9}

Warum also erkranken derzeit immer mehr Milchrinder an chronischem Botulismus und warum trifft die Krankheit vor allem Hochleistungsmilchkühe? Offenbar funktionieren die natürlichen Abwehrmechanismen bei ihnen nicht mehr, aber warum? Die Suche nach einer Antwort führt zum Gift Glyphosat.

Glück durch Gift?

Wenig Mühe, viel Ertrag, gute Gesundheit für Mensch, Tier und Natur – so könnte eine paradiesische Landwirtschaft aussehen. Genau sie versprach uns der Che-

mie- und Saatgutgigant Monsanto mit seinem Wundermittel Glyphosat. Es ist billig, mit ihm kann man alle »Unkräuter« (unerwünschte Pflanzen) totspritzen – Glück durch Gift. Das dachte man beim Insektizid DDT auch einmal, bis das böse Erwachen kam. Bei Glyphosat hat es schon begonnen, ist in der Agrarpolitik aber noch nicht angekommen. Politiker lassen sich von Monsanto- und anderen Agrar-Lobbyisten noch immer einlullen – sehr zum Schaden von Mensch, Tier und Natur. Der Straftatbestand der fahrlässigen Körperverletzung scheint längst erfüllt.

Glyphosat ist eine geruchlose und wasserlösliche organische Phosphor-Stickstoff-Verbindung, ausgezeichnet durch eine hohe Polarität (elektrisch positiver und negativer Pol stark ausgeprägt). Wegen dieser Polarität wirkt Glyphosat als Chelator, der Ionen oder andere polare Stoffe an sich binden kann, ohne seine molekulare Identität zu verlieren. Dieser Gesichtspunkt ist wichtig zur Erklärung der massenhaft vielen Schädwirkungen von Glyphosat,¹³ die im Fall von »Unkräutern« erwünscht und in fast allen anderen Fällen unerwünscht sind. Erfinden wurde Glyphosat schon 1950 in der Schweiz, aber erst bei Monsanto wurde seine totalherbizide Wirkung erkannt, patentiert und wirtschaftlich vermarktet: Glyphosat wurde zum Wirkstoff des damals neuen Totalherbizids Roundup. Ihm wurden Hilfsstoffe beigefügt, zu denen als Netzmittel das giftige Tallowamin (POEA) gehört, mit dessen Hilfe das Glyphosat nach der Spritzung an der Pflanze haften bleibt. Andere Hilfsstoffe erleichtern dem Glyphosat das Eindringen ins Pflanzeninnere und in die Zellen. In der Pflanze verteilt sich das Gift durch den Saftfluss in alle lebenden Pflanzenteile bis in die Wurzel- und Sprossspitzen.

Glyphosat tötet die Pflanze, indem es wegen seiner hohen Polarität die aktive Stelle des Pflanzenenzym EPSP-Synthase besetzt und damit den Shikimat-Stoffwechselweg blockiert, der normalerweise zur Biosynthese der aromatischen Aminosäuren Phenylalanin, Tryptophan und Tyrosin führt. Ohne diese Aminosäuren kann die Pflanze lebenswichtige Proteine, Vitamine und Abwehrstoffe nicht mehr bilden und stirbt. Der Shikimat-Stoffwechselweg kommt auch bei vielen Pilzen und vielen Bakterien vor, für die Glyphosat ebenfalls tödlich ist. Zu den Opfern gehören auch Bakterien und Pilze, die in Symbiose mit Pflanzen leben und an deren Wurzeln siedeln. Werden die Symbionten getötet, wird die Entwicklung schädlicher Pilze (z. B. von Fusarien) gefördert, die mit ihren Mykotoxinen (Pilzgiften) die Pflanze töten können.¹³ Wenn Glyphosat an Ionen von Eisen, Mangan, Kupfer und Kobalt (wichtig für die Biosynthese von Vitamin A), Zink, Selen usw. bindet, sind die Ionen für die Pflanze nicht mehr verfügbar. Mangelerscheinungen bei Pflanzen und anschließend bei deren Verzehrern sind die Folge.⁶

Ursprünglich wurde Roundup nur vor der Aussaat angewandt, um Äcker von unerwünschten Pflanzen zu befreien. Später wurde der Absatz von Roundup gesteigert durch zwei neue Nutzungsarten: Erst stellte Monsanto Roundup-Ready-(RR-)Nutzpflanzen her, die gentechnisch resistent gegen Roundup/Glyphosat gemacht wurden und dessen Anwendung auch mitten in der Vegetationsperiode vertragen. Dann propagierte Monsanto die Sikkation (wörtlich: Trocknung, propagiert als Vorernte oder kontrollierte Abreife): Eine bis zwei Wochen vor der Ernte werden Felder, auf denen Getreide, Erbsen, Bohnen, Raps, Lein oder Kartoffeln wachsen, mit Roundup oder einem anderen Glyphosathaltigen Pestizid gespritzt, um alle grünen Pflanzenteile (auch die der Nutzpflanzen) abzutöten und noch unreifes Erntegut zur Notreife zu bringen. Als Ergebnis können die Erntemaschinen effektiver arbeiten und der Ernteertrag pro Hektar steigt – schön für den Bauern, giftig für die Allgemeinheit.¹⁸

Gegenwärtig werden fast eine Million Tonnen Glyphosat pro Jahr hergestellt und verbraucht. Erst dieser Masseneinsatz hat den paradiesischen Anschein von Glyphosat entzaubert. Längst gibt es Wildpflanzen, die auch ohne gentechnische Veränderung die Herbiziduschen vertragen und zur Plage von RR-Pflanzenkulturen wurden. Und Monsanto behauptet noch immer mit Nachdruck, die Anwendung von Glyphosat in Landwirtschaft, Gärtnerei und anderen Bereichen stelle kaum ein gesundheitliches Risiko für Mensch und Tier dar, weil bei ihnen der Shikimat-Stoffwechselweg nicht vorkomme.

Diese Auffassung zeugt von geradezu kriminellem Leichtsin, denn als starker Chelator (wegen hoher Polarität) kann Glyphosat im Prinzip alles blockieren, was ebenfalls polar ist, und dazu gehören außer Ionen auch viele lebenswichtige Moleküle von Mikroben, Pflanzen, Tieren und Menschen. Die Liste der Schäden, die Glyphosat anrichtet, ist seitenlang¹³, doch Monsanto bezweifelt sie alle und verweist zur Begründung gern auf den vielzitierten Übersichtsartikel von Williams/Kroes/Munroe aus dem Jahr 2000. Doch 13 Prozent der dort zitierten Arbeiten wurden von Monsanto oder dessen Auftragnehmern durchgeführt und blieben unveröffentlicht, wie das südamerikanische Autorenteam um die Ärztin Silvia L. López 2012 feststellte.¹⁴ Was Monsanto und Williams/Kroes/Munroe uns auftischen ist also ungültig, eine Lüge, eine gemeingefährliche Lüge.

Bezeichnend ist, wie die Politik auf den Masseneinsatz von Glyphosat noch immer reagiert: Mit der Verordnung (EU) Nr. 441/2012 der Kommission vom 24. Mai 2012 erhöhte die EU die »Rückstandshöchstgehalte« für Glyphosat von früher 0,1 auf 10 Milligramm pro Kilogramm für Roggen, Weizen und Erbsen und auf 20 Milligramm/Kilogramm für Gerste, Hafer, Soja

und Sonnenblumenkerne. Zwischen Nahrung und Viehfutter wird nicht unterschieden.

Nicht die gelegentliche, sondern die *Dauerbelastung* mit Glyphosat in Nahrung oder Futter führt zu Gesundheitsschäden bis hin zum Tod¹³⁻¹⁶: Leber und Nieren, unsere wichtigsten Entgiftungsorgane, werden geschädigt, was die Giftlast für die übrigen Organe schleichend erhöht und zu Gesundheitsschäden wie den folgenden führt: Nekrosen (Tötung von Zellen und Zellgruppen), Nervenschäden, stimuliertes Wachstum von Krebszellen mit der Folge von Brustkrebs, Eierstockkrebs, Lymphdrüsenkrebs, Magenkrebs und Prostatakrebs, Erbgutschäden, Verringerung von Spermienzahl und Spermienqualität, Hemmung des Enzyms Aromatase, mit dem Androgene in Östrogene umwandelt werden, die unverzichtbar für die Keimzellbildung sind, und schließlich können äußerst geringe Dosen von Roundup/Glyphosat bei Föten von Versuchstieren die Missbildung von Gehirn und Rückenmark induzieren und das Skelettwachstum drosseln mit der Folge von Miss- und Totgeburten.¹⁷ Solche Krankheitsbilder kommen auch bei Menschen vor, die in südamerikanischen Soja-Anbaugebieten leben. In Indien setzen überschuldete Bauern Roundup/Glyphosat wirksam zur Selbsttötung ein.

Gesundheitliche Schäden wie beim Menschen sind auch vom Vieh bekannt. Milchkühe erhalten Glyphosat mit dem Kraftfutter und die Kälber erhalten es schon mit dem Milchaustauscher. Zu den Folgen gehört: Die Fruchtbarkeit geht zurück, Totgeburten häufen sich, Niere und Leber werden geschädigt, Nekrosen an den Ohren treten auf und so weiter. Zu den Abbauprodukten von Glyphosat gehört die Substanz AMPA, die ebenfalls giftig ist. Im Pansen einer Kuh kann sie den Biofilm abbauen, der sich um die aufgenommene Nahrung herum bildet und für deren Vorverdauung unverzichtbar ist.⁵ Trotz guter Nahrungsaufnahme leidet eine Kuh dann an Hunger.

Für die vielfältigen Schäden, die durch Glyphosat verursacht werden, scheint es noch keinen übergeordneten Begriff zu geben. Als solcher sei hier der Begriff *Glyphosat-Vergiftungs-Syndrom* vorgeschlagen. Der Begriff lässt sich auf Glyphosat-Vergiftungen bei Mensch, Tier, Pflanze, Pilz und Bakterium anwenden.

Glyphosat – eine Gefahr für Rinder

Man kann mittlerweile streiten, was für die Milchrinder schädlicher ist: die Aufnahme von Glyphosat mit dem Futter oder die Infektion mit *Clostridium botulinum* und anderen *Clostridium*-Arten. Bestätigt ist erstens, dass Glyphosat die Darmflora und damit einen wichtigen Gegenspieler zu *C. botulinum* schädigt, so dass sich *C. botulinum* im Darm relativ ungehindert vermehren kann.^{5,9} Bestätigt ist zweitens, dass hoch-

leistende Milchrinder stärker von chronischem Botulismus befallen sind als die weniger leistenden Rinder⁷, was plausibel erklärt werden kann durch die Tatsache, dass eine Milchkuh täglich umso mehr Kraftfutter bekommt und damit umso stärker mit Glyphosat vergiftet wird, je mehr Milch sie gibt. Andererseits ist bekannt, dass die Belastung verschiedener Regionen mit *Clostridium*-Sporen unterschiedlich ist.⁷ Aus diesen Erkenntnissen lässt sich ableiten: Je mehr Glyphosat mit dem Futter aufgenommen wird, desto anfälliger wird eine Kuh für chronischen Botulismus.

Generell lässt sich die Gefahr von chronischem Botulismus auf verschiedene Weise bannen: *Erstens* muss die Vergiftung von Futter mit Glyphosat drastisch gesenkt werden: Gentechnisch verändertes Soja (besonders stark mit Glyphosat vergiftet) sollte nicht mehr verfüttert werden, doch Vorsicht ist geboten: Auch normale Soja kann mit Glyphosat vergiftet sein, wenn bei ihr die Sikkation angewandt wurde. *Zweitens* muss der Einsatz von Glyphosat für die Sikkation auch in heimischen Regionen unverzüglich verboten werden. *Drittens* muss die Belastung von Böden mit *Clostridium*-Sporen gesenkt werden. Dazu gehört, dass gemahlene Fleischnochenmehl (gutes Nährsubstrat für Clostridien) und Gärreste aus Biogasanlagen (in denen sich Clostridien im Prinzip gut vermehren können) nicht als Dünger auf Futtergras-Äcker ausgebracht werden dürfen. *Viertens*: Begleitend muss die Gesundheit der Rinder gestärkt werden durch Mittel, die zum Beispiel die Gesundheit der Darmflora und damit die Abwehrkraft gegen Clostridien stärken, und *fünftens* muss auch die Gesundheit von Ackerböden verbessert werden, damit dort Mikroorganismen gedeihen können, die Clo-

Folgerungen & Forderungen

- Chronischer (= viszeraler) Botulismus in Milchviehherden ist eine Viehseuche, die sich vor allem ausbreiten kann bei Dauerstress durch schleichende Glyphosat-Vergiftung.
- Je mehr und je regelmäßiger Glyphosat aufgenommen wird, desto schwerer können die Glyphosat-Vergiftungen bei Mensch, Tier, Pflanze und vielen Mikroorganismen (auch für die nützlichen des Magen-Darmtrakts) sein. Im Extremfall droht der Tod.
- Folglich muss der Einsatz Glyphosat-haltiger Herbizide dringend reduziert werden. In einem ersten Schritt muss der Einsatz von Glyphosat für die Sikkation unverzüglich verboten werden.
- Maßnahmen zur Gesundheitsstärkung von Vieh und Umwelt müssen unverzüglich eingeleitet werden. Eine Ökologisierung der Landwirtschaft stellt den besten Schutz vor Clostridiosen dar.

stridien ebenfalls in Schach halten können.¹⁹ Mit Maßnahmen wie den beiden letztgenannten hat Tierarzt Achim Gerlach aus Dithmarschen schon bemerkenswerte Erfolge erzielt.²⁰

Kurz: Eine Ökologisierung der Landwirtschaft ist das beste Mittel gegen Clostridiosen, zu denen auch Botulismus gehört.

Anmerkungen

- 1 Agrar- und Veterinär-Akademie (2010): Chronischer Botulismus. Botulinumtoxikosen bei Mensch und Tier – Chronischer Botulismus in Milchviehherden? Was ist dran? Summary der Tierärzte-Tagung vom 30. September bis 1. Oktober 2010.
- 2 Gessler, F. und H. Böhnel (2001): Der Botulismus – eine neue alte Krankheit. In: Der kritische Agrarbericht 2001, S. 158–162.
- 3 Deutscher Bundestag, Drucksache 17/6542 vom 8. Juli 2011. In der Drucksache 17/9659 vom 16. Mai 2012 blieb die Meinung über chronischen Botulismus unverändert.
- 4 Böhnel, H. und F. Gessler (2010): Botulinumtoxikosen – Infektionskrankheiten für Mensch und Tier. Nutztierpraxis Aktuell 23, S. 14–18.
- 5 Krüger, M. und W. Schrödl (2012): *Clostridium botulinum*-assoziierte Erkrankungen des Rindes. Vortrag auf der AVA-Tagung am 30. Juni 2012 in Bad Fallingbostal.
- 6 Tierarzt Achim Gerlach mündlich am 2. September 2012.
- 7 Böhnel, H. und F. Gessler, (2012): Hinweise zum Vorkommen von Rinderbotulismus in Deutschland anhand von Laboruntersuchungen der Jahre 1996–2010. Tierärztliche Umschau 67, S. 251–256.
- 8 Böhnel, H. (2011): Biogasgewinnung – eine Gefahr für die Tiergesundheit? C.A.R.M.E.N. Fachgespräch am 27. Oktober 2011: Hygienische Unbedenklichkeit vom Biogasanlagen.
- 9 Gerlach, A. (2010): Nur die »Schmuddelbetriebe« werden krank? Erfahrungen eines Praktikers für Praktiker in Sachen »unkonventionelle Erkrankungen.« In (1).
- 10 Dressler, D. und F.A. Saberi (2009): Botulinum Toxin: vom Medikament zum Toxin. Fortschr. Neurol. Psychiat. 77 (Suppl. 1), S. 549–554. Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) erklärte am 8. Februar 2012, die Autoren hätten die Existenz von humanem chronischem Botulismus nicht nachweisen können. Prof. Dr. Dirk Dressler von der Medizinischen Hochschule Hannover wies diese Kritik am 13. Februar 2012 argumentativ zurück.
- 11 Chronischer Botulismus bei Säuglingen als eine Ursache für den plötzlichen Kindstod, siehe *Advisory Committee on Microbiological Safety of Food 2006*.
- 12 Monsanto: Roundup/Glyphosate Background Materials. Internet-Version am 13. September 2012 eingesehen.
- 13 Watts, M. (2009): Glyphosate. *Pesticide Action Network Asia and the Pacific (PANAP)*. 50 Seiten. Sehr detaillierter Übersichtsartikel über die vielfältigen Schäden durch Glyphosat. Die meisten Literaturstellen im 15-seitigen Literaturverzeichnis werden im Text leider nicht angeführt.
- 14 López, S.M. et al. (2012): Pesticides used in South American GMO-based agriculture: A Review of their effects on humans and animal models. In: *Advances in Molecular Toxicology*, Volume 6, pp. 41–75. »Author's personal copy« im Internet verfügbar.
- 15 Then, Chr. (2011): Vorsicht »Giftmischer«: Gentechnisch veränderte Pflanzen in Futter- und Lebensmitteln. Testbiotech e.V., Institut für unabhängige Folgenabschätzung in Biotechnologie, 49 Seiten.
- 16 Mertens, M. (2011): Glyphosat und Glyphosat-resistente Pflanzen. BUND, Powerpoint-Präsentation im Internet verfügbar.
- 17 Paganelli, A. et al. (2010): Glyphosate-based herbicides produce teratogenic effects on vertebrates by impairing retinoic acid signalling. *Chem. Res. Toxicol.* 23, pp. 1586–1595.
- 18 Haalck, Fr.: Künstlicher Herbst. Über Sikkation und die Reifesteuerung mit Hilfe von Pestiziden. In: Der kritische Agrarbericht 2012, S. 130–133.
- 19 AgrarKoordination: Chronischer Botulismus: Futtermittel als Faktor für das ignorierte Leiden der Kühe. Agrarinfo 184 (September/Oktober 2012).
- 20 Gerlach, A. (2012): Einsatz von Pflanzenkohle in der Tierhaltung und Güllebehandlung. Vortrag auf dem 73. Symposium des »Arbeitskreises für die Nutzbarmachung von Siedlungsabfällen e.V.« (ANS) in Berlin.



Prof. Dr. Sievert Lorenzen

Zoologe und seit Februar 2008 ehrenamtlicher Vorstandsvorsitzender von PROVIEH-VgtM e.V.

Zoologisches Institut der Universität Kiel
24098 Kiel
E-Mail: slorenzen@zoologie.uni-kiel.de