

Aanbeveling t.a.v. de verlenging van de handelsvergunning van glyfosaat

Afzender: Prof.dr. Bas Bloem, neuroloog, Radboudumc

Mijn dringende advies aan het kabinet is om gehoor te geven aan de motie van de Tweede Kamer, en in Europees verband te stemmen tegen verlenging van het gebruik van glyfosaat, o.b.v. deze argumenten:

1. **Er zijn ernstige tekortkomingen in het huidige toelatingsbeleid dat in Europa wordt gehanteerd bij de beoordeling van bestrijdingsmiddelen, waaronder dus ook glyfosaat.** Concreet geeft het huidige toelatingsbeleid een volstrekt onvoldoende inzicht in het risico op neurodegeneratieve aandoeningen zoals de ziekte van Parkinson. **Ik licht dit toe op pagina 3 en 4.**
2. **Wijken we hiermee af van de adviezen van gezaghebbende adviesorganen in Nederland en in Europa?** Nee, de tekortkomingen in het huidige toelatingsbeleid worden breed onderkend, door de EFSA zelf, door relevante instanties in Nederland (RIVM en Ctgb) en door Parkinson experts in Nederland en elders in de wereld. Het brede draagvlak over de zorgen over de tekortkomingen in het huidige toelatingsbeleid staat vastgelegd in de eindconclusie van een werkconferentie [1] waaraan 49 internationale experts hadden deelgenomen, waaronder vertegenwoordigers van de EFSA, vertegenwoordigers van het RIVM en het Ctgb, en internationale wetenschappers.

De letterlijke conclusie van deze conferentie was: Overall, there was broad consensus that the currently existing procedures, that are part of existing regulatory actions, are likely to give us an inadequate insight into the actual neurotoxic actions of specific pesticides for the substantia nigra, and consequently, offer an inadequate assessment of the risk of developing Parkinson's disease in case of human exposure.

Het dossier dat ter goedkeuring aan de Europese Commissie is voorgelegd benoemt een aantal zogenaamde "data gaps" als het gaat om de gezondheidsrisico's van glyfosaat. **Het is een omissie dat dit dossier niet ook expliciet het gebrek aan inzicht in de risico's op neurodegeneratieve ziekten zoals Parkinson benoemt als een "data gap".** De beoordelende instanties hebben hiermee dus onvoldoende inzicht gehad in de feitelijke gezondheidsrisico's na blootstelling aan glyfosaat.

3. **Er zijn concrete aanwijzingen dat glyfosaat een mogelijke oorzaak is voor de ziekte van Parkinson.** Sluitend is dit bewijs niet, maar er zijn voldoende aanwijzingen om aan te nemen dat sprake is van een zogenaamd biologisch plausibel verband tussen blootstelling aan glyfosaat en schade aan het specifieke hersengebied dat betrokken is bij de ziekte van Parkinson. **Ik vat het bewijs samen op pagina 5.**
4. **Boeren en tuinders hebben een verhoogd risico op de ziekte van Parkinson.** Ik vat het bewijs samen op pagina 6.
5. **Creëert een "nee" stem tegen glyfosaat een precedent wat zou kunnen leiden tot een versneld verbod op andere bestrijdingsmiddelen, en dus tot problemen voor de land- en tuinbouw?** De tekortkomingen in het toelatingsbeleid gelden ook voor andere bestrijdingsmiddelen die momenteel in Nederland worden gebruikt. Maar een versneld verbod op andere bestrijdingsmiddelen is volstrekt niet aan de orde. De discussie spitst zich nu specifiek toe op glyfosaat, waarvoor gerichte aanwijzingen zijn voor een relatie met de ziekte van Parkinson. Een "nee" stem tegen glyfosaat in Europa moet uiteraard wel meteen gekoppeld worden aan de ontwikkeling van een verbeterd toelatingsbeleid dat specifiek is gericht op het risico op neurodegeneratieve aandoeningen. Hierover bestaan concrete ideeën [1, 2]. Dit onderzoek kan binnen enkele jaren uitgevoerd worden door Nederlandse onderzoeksinstituten, zoals het RIVM. Niet alleen glyfosaat moet volgens dit verbeterde toelatingsbeleid worden getoetst, maar in dezelfde pijplijn kunnen meteen andere bestaande bestrijdingsmiddelen meegenomen worden. Bestrijdingsmiddelen die uit dergelijke experimenten als veilig naar voren komen kunnen worden gecontinueerd, maar eventueel onveilige middelen zullen opnieuw ter discussie worden gesteld.

6. **Is het stemmen tegen verlenging van glyfosaat uit te leggen in Nederland?** Het opvolgen van de motie, en het stemmen tegen de verlenging, is op basis van deze argumenten in Nederland goed uit te leggen. Ook en misschien wel juist aan boeren en tuinders, die in internationale onderzoeken een duidelijk verhoogd risico hebben op het krijgen van de ziekte van Parkinson. Ook in Nederlandse studies wordt dit verband gezien. Het stemmen tegen de verlenging van glyfosaat helpt dus primair voor de bescherming van boeren en tuinders, maar secundair ook voor de bescherming van omwonenden die eveneens een verhoogd risico op Parkinson lopen. Dit geldt uiteindelijk voor alle Nederlandse burgers, omdat middelen zoals glyfosaat kilometers door de lucht verplaatst worden en zodoende via luchtverontreiniging ons allemaal bereiken, en daarnaast ook de voedselketen bereiken.

Ad 1: tekortkomingen het huidige toelatingsbeleid

Er is breed gedragen consensus door de EFSA, het RIVM, het Ctgb en nationale en internationale Parkinson experts dat het huidige toelatingsbeleid een volstrekt onvoldoende inzicht geeft in het risico op neurodegeneratieve aandoeningen zoals de ziekte van Parkinson [1-6]. Deze zorg is gebaseerd op een aantal belangrijke overwegingen.

Veruit de belangrijkste zorg is dat de huidige beoordeling niet specifiek is gericht op neurodegeneratieve ziekten. Concreet: de huidige beoordeling ten aanzien van mogelijke neurotoxiciteit (dat wil zeggen: schade aan hersenen, ruggenmerg of zenuwen) is veel te grofstoffelijk is als het gaat om het beoordelen van het risico op neurodegeneratieve ziekten. Momenteel wordt hoofdzakelijk gekeken naar het optreden van neurologische uitvalsverschijnselen bij proefdieren die zijn blootgesteld aan glyfosaat. Deze benadering werkt mogelijk adequaat voor het beoordelen van schade aan bijvoorbeeld de zenuwen in de ledematen, maar schiet tekort als het gaat om de beoordeling van neurodegeneratieve ziekte, omdat de hersenen over een grote reservecapaciteit beschikken. Als gevolg van deze reservecapaciteit treden neurologische verschijnselen pas op als er hele uitgebreide schade in de hersenen is opgetreden. In het concrete voorbeeld van Parkinson: pas als zo'n 60-70% van de zenuwcellen in het relevante hersengebied zijn beschadigd. Neurologische verschijnselen zijn dus een heel laat optredend verschijnsel, en het ontbreken daarvan in een proefdier experiment kan op geen enkele manier uitsluiten dat er toch relevante schade is opgetreden in de bij Parkinson betrokken hersengebieden. Soms worden de hersenen van de proefdieren na de dood onderzocht, bijvoorbeeld gericht op met het blote oog zichtbare afwijkingen, maar zonder gerichte celtellingen in de voor Parkinson relevante hersengebieden geeft ook dit geen enkel inzicht in de risico's op Parkinson.

Aanvullende overwegingen t.a.v. de tekortkomingen in het toelatingsbeleid van de EFSA

De op pagina 3 genoemde constatering is al een voldoende reden om in Europa nee te stemmen. Voor de volledigheid noem ik onderstaand nog een aantal aanvullende tekortkomingen in het huidige toelatingsbeleid, die alleen nog maar verder benadrukken dat sprake is van grote tekortkomingen in het huidige toelatingsbeleid als het gaat om neurodegeneratieve ziekten.

1. Een zorg is dat de experimenten tot op heden **geen rekening houden met erfelijke factoren die de gevoeligheid na blootstelling aan glyfosaat kunnen verhogen**. Uit onderzoek met eenige tweelingen blijkt dat de erfelijke bijdrage aan parkinson heel klein is [7]. Toch zijn er meerdere erfelijke factoren bekend die het risico op het krijgen van Parkinson verhogen. Deze erfelijke factoren zijn vaak al duizenden jaren oud, maar toch was Parkinson voor het jaar 1817 (toen de ziekte voor het eerst werd beschreven in Londen) een uiterst zeldzame ziekte [4]. Met andere woorden: de erfelijke factoren werden pas relevant toen mensen ook werden blootgesteld aan giftige stoffen in onze leefomgeving. Uit een groot aantal experimenten blijkt dat de bekende erfelijke factoren inderdaad het risico op schade aan de voor Parkinson relevante hersengebieden vergroten na blootstelling aan bestrijdingsmiddelen. Dit is voor glyfosaat nooit onderzocht, en ook dit is een duidelijke tekortkoming in het huidige toelatingsbeleid.
2. Een andere zorg is dat **de dosering van de glyfosaat in de tot op heden gebruikte dierexperimenten waarschijnlijk veel te laag was, en met name niet representatief voor het dagelijks leven**. Bij de experimenten wordt uitgegaan van concentraties van glyfosaat zoals deze de mens bereiken na blootstelling via de voeding. Glyfosaat wordt echter kilometers door de lucht verplaatst, en is onder andere in Duitsland aangetroffen in de meest beschermde natuurgebieden [8]. In de huizen van boeren en tuinders, maar ook in die van omwonenden, bevinden zich hoge concentraties van bestrijdingsmiddelen in het huisstof, en dit leidt tot blootstelling via de huid en via de ademhaling [9]. Deze factoren moeten nadrukkelijk worden meegenomen bij de beoordeling van het risico van glyfosaat op schade in de hersenen.
3. **Er wordt niet gekeken naar cocktails**. Er is nog een generiek probleem bij het toelatingsbeleid, namelijk het feit dat alleen losse bestrijdingsmiddelen worden beoordeeld. De realiteit is echter dat boeren, tuinders, omwonenden en uiteindelijk alle Nederlandse burgers worden blootgesteld aan zogenaamde cocktails [10], waarin zich meerdere bestrijdingsmiddelen bevinden. In rode wijnen in Nederlandse supermarkten bevinden zich bijvoorbeeld meerdere verschillende bestrijdingsmiddelen, waaronder glyfosaat [11]. In het huisstof van boeren en tuinders bevinden zich meer dan 100 verschillende bestrijdingsmiddelen [9]. Het is volstrekt onduidelijk wat de optelsom van blootstelling aan deze verschillende bestrijdingsmiddelen betekent voor de gezondheid, zeker bij jarenlange blootstelling. Wel is duidelijk uit gezaghebbend recent wetenschappelijk onderzoek dat blootstelling aan cocktails van verschillende bestrijdingsmiddelen het risico op de ziekte van Parkinson extra hoog maakt [12]. Verontrustend daarbij was dat zich in een dergelijke cocktail allerlei verschillende bestrijdingsmiddelen bevonden, met hele verschillende werkingsmechanismen. Dit maakt dat er geen enkele duidelijkheid is over de veiligheid van de thans gebruikte bestrijdingsmiddelen, en dus ook niet van glyfosaat. Relevant in dit verband is een dierexperiment waarbij proefdieren werden blootgesteld aan een combinatie van glyfosaat plus een notoir neurotoxine (MPTP) dat schadelijk is voor het bij Parkinson betrokken hersengebied, en waarbij de combinatie extra neurotoxisch bleek te zijn voor dit specifieke hersengebied [13].
4. **Tenslotte zijn er zorgen over het feit dat veel van de experimenten die zijn beoordeeld voor de toelating van glyfosaat zijn uitgevoerd door de industrie zelf**. Wetenschapsjournalisten hebben ontdekt dat de industrie relevante bevindingen weglaat uit het beoordelingsdossier. In het specifieke geval van glyfosaat is bijvoorbeeld een relevante studie weggelaten, waarin een verband werd gelegd tussen blootstelling aan glyfosaat en neurotoxiciteit bij jonge ratten die in de baarmoeder werden blootgesteld [14]. Ook deze studie toont dat glyfosaat wel degelijk giftig kan zijn voor de hersenen, mits maar specifiek wordt gekeken naar relevante schade in de hersenen.

Ad 3: Glyfosaat in relatie tot Parkinson

- In een dierexperiment waarbij proefdieren werden blootgesteld aan een combinatie van glyfosaat plus een notoir neurotoxine (MPTP) dat schadelijk is voor het bij Parkinson betrokken hersengebied bleek de combinatie extra neurotoxisch te zijn voor het bij Parkinson betrokken hersengebied [13].
- Er zijn vier overtuigende gevallen ('cases') bij mensen beschreven, waarin blootstelling aan glyfosaat als oorzaak wordt gezien van het ontwikkelen van de ziekte van Parkinson bij hen [15-18]. Bij geen van die vier mensen was er een andere aannemelijke oorzaak voor de klachten.

Patiënt	Beschrijving	Referentie
54 jarige man, incidentele blootstelling	Besproeit zichzelf per ongeluk met glyfosaat. Na één maand ontwikkelt hij Parkinson verschijnselen. Twee jaar na blootstelling laat een hersenscan afwijkende activiteit zien in voor Parkinson relevante hersengebieden. Hij verbetert met Parkinson medicatie.	[15]
44 jarige vrouw, drie jaar chronische blootstelling	Werkt in een chemische fabriek op de afdeling waar alleen glyfosaat wordt geproduceerd. Na drie jaar ontwikkelt ze Parkinson verschijnselen. Andere ziektebeelden worden uitgesloten. Een hersenscan afwijkende activiteit zien in voor Parkinson relevante hersengebieden. Zij verbetert met Parkinson medicatie.	[16]
58 jarige vrouw, blootstelling van 3 uur/dag gedurende een week	Vijftien dagen na het gebruik van glyfosaat, dat zij 3 uur per dag gedurende een week had gespoten, ontwikkelde ze Parkinson verschijnselen. Na ontgiften verdwenen de symptomen.	[17]
38 jarige man, incidentele inname	Vier jaar na het innemen van 200 ml glyfosaat ontwikkelt de man een Parkinson verschijnselen. Hij verbetert met Parkinson medicatie. Familiegeschiedenis en andere risico factoren voor parkinson werden uitgesloten.	[18]

- Een epidemiologische studie laat zien dat mensen met parkinson die blootgesteld waren aan glyfosaat eerder overleden dan mensen met Parkinson die niet blootgesteld werden [19].
- Daarnaast laten proefdierstudies zien dat glyfosaat schade aan hersencellen kan veroorzaken, zoals een verminderd gehalte aan neurotransmitters [20, 21].
- Tezamen vormen deze zes studies geen sluitend bewijs dat glyfosaat daadwerkelijk een oorzaak is voor Parkinson. **Wel laten ze zien dat er een biologisch plausibel verband is tussen blootstelling aan glyfosaat en schade aan het voor Parkinson relevante hersengebied.**
- Deze gedachte wordt ondersteund door meerdere artikelen die laten zien dat glyfosaat schade aan zenuwcellen kan veroorzaken op een manier die goed kan bijdragen aan het veroorzaken van Parkinson. Een recent overzichtsartikel laat bijvoorbeeld zien dat glyfosaat leidt tot oxidatieve stress, ontstekingsreacties en problemen met de mitochondriën (adhemhalingsorganellen van de zenuwcellen); allen werkingsmechanismen die kunnen leiden tot het afsterven van hersencellen, wat weer kan leiden tot parkinson [22].
- Een zeer recente studie laat zien dat blootstelling aan glyfosaat een relatie heeft met neurologische schade [23]. Deze bevinding is niet alleen relevant voor Parkinson, maar ook voor andere neurodegeneratieve ziektes, zoals Alzheimer.

Ad 4: Het risico op Parkinson onder boeren

- Er zijn overtuigende aanwijzingen dat blootstelling aan bestrijdingsmiddelen het risico op parkinson verhoogt. Uit een groot aantal studies blijkt dat boeren een sterk verhoogd risico hebben op Parkinson, en hetzelfde geldt voor omwonenden van landbouwpercelen [24-28].
- Diverse studies drukken het extra risico ook uit in getal en maat. In een Amerikaanse studie hadden boeren die bestrijdingsmiddelen gebruikten twee keer zoveel kans om de ziekte van Parkinson te krijgen als mensen die dat niet deden [29].
- Ook in een andere studie was het risico op Parkinson bijna twee keer zo groot onder mensen die beroepsmatig aan bestrijdingsmiddelen waren blootgesteld [26]. Diezelfde studie liet ook een zogenaamde dosis-response relatie zien: het risico op Parkinson werd almaar hoger, al naar gelang het aantal jaren dat de persoon was blootgesteld geweest aan bestrijdingsmiddelen [26].
- In weer een andere studie was het risico voor boeren 170 procent hoger dan voor niet-boeren [28].
- In Frankrijk is een relatie aangetoond tussen het voorkomen van parkinson en het gebruik van bestrijdingsmiddelen in de wijnbouw. Het risico op Parkinson onder wijnboeren die waren blootgesteld aan bestrijdingsmiddelen was ruim 2,5x verhoogd [30]. In Frankrijk is Parkinson hierdoor erkend als beroepsziekte onder wijnboeren [31].
- Een recente systematische review (dit jaar gepubliceerd) vat de wereldwijde literatuur samen, en concludeert: *“Our systematic review provides robust evidence that toxic occupational exposures are significant risk factors for PD”* [32].
- Ook tonen diverse studies dat mensen jonger parkinson krijgen als ze zijn blootgesteld aan bestrijdingsmiddelen. Dit effect wordt groter naarmate mensen langer of in hogere doses zijn blootgesteld [33].
- Bestrijdingsmiddelen verhogen niet alleen het risico op het krijgen van de ziekte van Parkinson; voortdurende blootstelling gaat ook gepaard met een snellere ziekteprogressie na de diagnose [34].
- Ook binnen Nederland zijn er concrete zorgen over de relatie tussen Parkinson en blootstelling aan gewasbeschermingsmiddelen.
 - Het PAGES-onderzoek liet zien dat Nederlandse telers met de ziekte van Parkinson vaker waren blootgesteld aan het fungicide benomyl. Ook was in deze studie het risico op parkinson consistent hoger voor mensen met de hoogste blootstelling aan bestrijdingsmiddelen [4].
 - Een later Nederlands onderzoek toonde een verhoogd risico op sterfte aan de ziekte van Parkinson voor mensen met een beroepsmatige blootstelling aan chemische bestrijdingsmiddelen. Bovendien vond dit onderzoek ook risico's voor mensen zonder beroepsmatige blootstelling aan bestrijdingsmiddelen. Zo was het risico op parkinson verhoogd als mensen dicht bij de velden woonden waar de bestrijdingsmiddelen werden gebruikt (minder dan honderd meter afstand), hetgeen een oorzakelijk verband suggereert [35, 36].
- De Gezondheidsraad concludeert: ‘... de zorgen niet kunnen wegnemen dat langdurige blootstelling aan lagere concentraties in ons land tot substantiële gezondheidseffecten leidt, zoals tot de ziekte van Parkinson’ [37].

Bronnen

1. EFSA, *Workshop on the EFSA NAMs project on environmental neurotoxicants*. 2022: Available upon request.
2. Meerman, J., et al., *Neurodegeneration in a regulatory context: The need for speed*. *Curr Opin Toxicol*, 2023. **33**:100383.
3. van der Gaag, B.L., et al., *[Risk factors for Parkinson's disease: possibilities for prevention and intervention]*. *Ned Tijdschr Geneeskd*, 2023. **167**.
4. Bloem, B.R. and J. Hoff, *De Parkinson Pandemie - een recept voor actie*. 2021: Poiesz.
5. Dorsey, E.R. and B.R. Bloem, *The Parkinson Pandemic-A Call to Action*. *JAMA Neurol*, 2018. **75**(1): p. 9-10.
6. Heusinkveld, H., et al., *Gewasbeschermingsmiddelen en neurodegeneratieve ziekten: mogelijkheden om de toelatingsvereisten te verbeteren, in 2021-0153*. 2021, RIVM: website.
7. van Dongen, J., et al., *The continuing value of twin studies in the omics era*. *Nat Rev Genet*, 2012. **13**(9): p. 640-53.
8. Kruse-Platz, M., et al., *Pesticides and pesticide-related products in ambient air in Germany*. *Environmental Sciences Europe*, 2021. **33**.
9. EenVandaag, *In huisstof op boerderijen zitten grote aantallen bestrijdingsmiddelen, blijkt uit nieuw onderzoek*. 2023: <https://eenvandaag.avrotros.nl/item/in-huisstof-op-boerderijen-zitten-grote-aantallen-bestrijdingsmiddelen-blijkt-uit-nieuw-onderzoek/>.
10. RIVM, *Research on exposure of residents to pesticides in the Netherlands*. 2019.
11. EenVandaag, *Omstreden landbouwgif gevonden in wijn van Nederlandse supermarkten*. 2021: <https://eenvandaag.avrotros.nl/item/omstreden-landbouwgif-gevonden-in-wijn-van-nederlandse-supermarkten/#:~:text=Glyfosaat%20in%20wijn,Lidl%20zat%20ook%20nog%20pyrimethanil.>
12. Paul, K.C., et al., *A pesticide and iPSC dopaminergic neuron screen identifies and classifies Parkinson-relevant pesticides*. *Nat Commun*, 2023. **14**(1): p. 2803.
13. Pu, Y., et al., *Glyphosate exposure exacerbates the dopaminergic neurotoxicity in the mouse brain after repeated administration of MPTP*. *Neurosci Lett*, 2020. **730**: p. 135032.
14. Brouwers, L.F.S., *Hoe een omstreden bestrijdingsmiddel toch groen licht kreeg*, in *NRC*. 2023.
15. Barbosa, E.R., et al., *Parkinsonism after glycine-derivate exposure*. *Mov Disord*, 2001. **16**(3): p. 565-8.
16. Wang, G., et al., *Parkinsonism after chronic occupational exposure to glyphosate*. *Parkinsonism Relat Disord*, 2011. **17**(6): p. 486-7.
17. Zheng, Q., et al., *Reversible Parkinsonism induced by acute exposure glyphosate*. *Parkinsonism Relat Disord*, 2018. **50**: p. 121.
18. Eriguchi, M., et al., *Parkinsonism Relating to Intoxication with Glyphosate*. *Intern Med*, 2019. **58**(13): p. 1935-1938.
19. Caballero, M., et al., *Estimated Residential Exposure to Agricultural Chemicals and Premature Mortality by Parkinson's Disease in Washington State*. *Int J Environ Res Public Health*, 2018. **15**(12).
20. Negga, R., et al., *Exposure to glyphosate- and/or Mn/Zn-ethylene-bis-dithiocarbamate-containing pesticides leads to degeneration of γ -aminobutyric acid and dopamine neurons in *Caenorhabditis elegans**. *Neurotox Res*, 2012. **21**(3): p. 281-90.
21. Bailey, D.C., et al., *Chronic exposure to a glyphosate-containing pesticide leads to mitochondrial dysfunction and increased reactive oxygen species production in *Caenorhabditis elegans**. *Environ Toxicol Pharmacol*, 2018. **57**: p. 46-52.
22. Costas-Ferreira, C., R. Durán, and L.R.F. Faro, *Toxic Effects of Glyphosate on the Nervous System: A Systematic Review*. *Int J Mol Sci*, 2022. **23**(9).
23. Yang, A.M., et al., *Association between urinary glyphosate levels and serum neurofilament light chain in a representative sample of US adults: NHANES 2013-2014*. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 2023.
24. Gunnarsson, L.G. and L. Bodin, *Occupational Exposures and Neurodegenerative Diseases-A Systematic Literature Review and Meta-Analyses*. *Int J Environ Res Public Health*, 2019. **16**(3).
25. Narayan, S., et al., *Occupational pesticide use and Parkinson's disease in the Parkinson Environment Gene (PEG) study*. *Environ Int*, 2017. **107**: p. 266-273.

26. Elbaz, A., et al., *Professional exposure to pesticides and Parkinson disease*. *Ann Neurol*, 2009. **66**(4): p. 494-504.
27. Tüchsen, F. and A.A. Jensen, *Agricultural work and the risk of Parkinson's disease in Denmark, 1981-1993*. *Scand J Work Environ Health*, 2000. **26**(4): p. 359-62.
28. Gorell, J.M., et al., *The risk of Parkinson's disease with exposure to pesticides, farming, well water, and rural living*. *Neurology*, 1998. **50**(5): p. 1346-50.
29. Tanner, C.M., et al., *Rotenone, paraquat, and Parkinson's disease*. *Environ Health Perspect*, 2011. **119**(6): p. 866-72.
30. Moisan, F., et al., *Association of Parkinson's Disease and Its Subtypes with Agricultural Pesticide Exposures in Men: A Case-Control Study in France*. *Environ Health Perspect*, 2015. **123**(11): p. 1123-9.
31. Kab, S., et al., *Agricultural activities and the incidence of Parkinson's disease in the general French population*. *Eur J Epidemiol*, 2017. **32**(3): p. 203-216.
32. Chambers-Richards, T., et al., *Exposure to toxic occupations and their association with Parkinson's disease: a systematic review with meta-analysis*. *Rev Environ Health*, 2023. **38**(1): p. 65-83.
33. Gamache, P.L., et al., *Exposure to Pesticides and Welding Hastens the Age-at-Onset of Parkinson's Disease*. *Can J Neurol Sci*, 2019. **46**(6): p. 711-716.
34. Li, S., et al., *Proximity to residential and workplace pesticides application and the risk of progression of Parkinson's diseases in Central California*. *Sci Total Environ*, 2023. **864**: p. 160851.
35. van der Mark, M., et al., *Is pesticide use related to Parkinson disease? Some clues to heterogeneity in study results*. *Environ Health Perspect*, 2012. **120**(3): p. 340-7.
36. Brouwer, M., et al., *Environmental exposure to pesticides and the risk of Parkinson's disease in the Netherlands*. *Environ Int*, 2017. **107**: p. 100-110.
37. Gezondheidsraad, *Vervolgadvies gewasbescherming en omwonenden*. 2020.