

Basisinfo: Pflanzenschutzmittel und ihre Wirkung auf Insekten

Armin Konrad – 15.12.2018



Frühlingsseidenbiene (*Colletes cunicularis*), 06.04.2016 © A.Konrad

Pflanzenschutzmittel sind Gifte, die je nach Zielorganismen, gegen die wirken sollen als Insektizide (gegen Insekten), Fungizide (gegen Pilze) und Herbizide (gegen unerwünschte Pflanzen). Etliche Pflanzenschutzmittel sind im Kontext des Rückgangs der ökologisch und ökonomisch wichtigen Bestäuber, aber auch der Insekten allgemein, in den Fokus der Diskussion und Kritik geraten. Die prinzipielle Wirkungsweise von Neonicotinoiden, Sulfoxaflor und Glyphosat soll hier kurz vorgestellt werden.

Neonicotinoide

Neonicotinoide sind Insektizide, die auf die Informationsübertragung im Nervensystem von Insekten einwirken. Sie stören die Informationsverarbeitung, Orientierung, Lern- und Kommunikationsvermögen.

Wirkungsprinzip:

Die Informationsübertragung in Nervensystemen erfolgt durch die Leitung von elektrischen Impulsen entlang von Nervenfasern (*Neuronen*). An den Kontaktstellen verschiedener Neurone, an den *Synapsen*, existiert ein winziger Abstand (*Synaptischer Spalt*) über den die elektrischen Impulse nicht weitergeleitet werden können. Dies kann nur durch chemische Botenstoffe (*Neurotransmitter*) erfolgen, die auf einer Seite der Synapse freigesetzt werden, durch den Spalt zur nachgeschalteten Zelle diffundieren, dort an spezifische Bindungsmoleküle (*Rezeptoren*) binden und dadurch wieder einen elektrischen Impuls auslösen, der weitergeleitet werden kann.

Ein Neurotransmitter, der z. B. auch bei der Informationsübertragung von Nerven- auf Muskelzellen bei Säugetieren und Menschen eine große Rolle spielt, ist **Acetylcholin**. Wird die Ausschüttung von Acetylcholin an den Synapsen durch Gifte verhindert oder der Rezeptor blockiert, so kommt es zu Lähmungen. Umgekehrt gibt es auch Gifte, welche an die Acetylcholin-Rezeptoren binden, die Wirkung von Acetylcholin nachahmen und eine Übererregung der nachgeschalteten Nerven oder Muskeln auslösen. Dies kann zu Krämpfen oder bei höherer Dosis zum Zusammenbruch der

Informationsweiterleitung führen. Ein Gift, das eine solche Wirkung hat, ist **Nikotin (oder Nicotin)**. Man bezeichnet alle Acetylcholin-Rezeptoren, an die auch Nicotin binden kann, als *nicotinische Acetylcholin-Rezeptoren* (nAChR). In geringer Dosis hat Nikotin eine stimulierende, in mittlerer Dosis eine entspannende und in höherer Dosis eine stark toxische Wirkung. Nikotin wirkt überall wo im Nervensystem nAChR vorkommen, also auch im Gehirn und im vegetativen Nervensystem. Auch bei Insekten kommt Acetylcholin als Neurotransmitter vor, z.B. in einer Struktur des Insektengehirns (das *Oberschlundganglion* ist der größte Nervenknotten im Kopf der Insekten), die als Pilzkörper bezeichnet wird. Hier werden z. B. von den Antennen aufgenommene Geruchsinformationen ausgewertet. Die Pilzkörper sind aber auch an komplexeren Verhaltenskomplexen wie Orientierung, Kommunikation und Lernvorgängen beteiligt. Nikotin wird natürlicherweise in den Blättern der Tabakpflanze und anderer Nachtschattengewächse als Abwehrmittel gegen Fressfeinde gebildet. Es ist ein sehr starkes Insektizid und wurde früher auch als solches eingesetzt. Da es jedoch sehr toxisch ist, wurde sein Einsatz als Pflanzenschutzmittel seit den 1970er Jahren verboten. In der Folge wurde synthetische Ersatzstoffe entwickelt, die ebenfalls an die nicotinoiden Acetylcholin-Rezeptoren binden und eine dem Nikotin entsprechende insektizide Wirkung entfalten. Man nennt diese Stoffe **Neonicotinoide**. Neonicotinoide sind selektiver als Nikotin, d.h. sie entfalten eine viel stärkere Giftwirkung auf Insekten als auf Säugetiere. Meist wurden und werden sie als Fraß- oder Kontaktgifte eingesetzt. Sie werden über die Wurzeln aufgenommen und in die Blätter transportiert. Oft werden sie als Saatgutbeizmittel verwendet. Blattfressende oder pflanzensäftesaugende Insekten werden durch Neonicotinoide vergiftet.

Unterschiedliche Abbauraten:

Um Dauererregung zu verhindern, dürfen Informationssignale an Synapsen nur von sehr kurzer Dauer sein. Acetylcholin wird deshalb im synaptischen Spalt natürlicherweise von dem hochwirksamen Enzym *Acetylcholinesterase* sehr schnell abgebaut.

Bei Nikotin dauert der Abbau (bei Säugetieren in der Leber) deutlich länger.

Neonicotinoide binden dauerhaft an die Acetylcholin-Rezeptoren und lösen deshalb eine Dauerstimulation aus. Auch in den Pflanzen werden sie nur sehr langsam abgebaut.

Neonicotinoide in der Diskussion (nur ein kleiner Auszug):

Es gibt verschiedene Neonicotinoide (z.B. Imidacloprid, Thiamethoxam, Clothianidin, Acetamiprid, Thiacloprid, Dinotefuran, Nitenpyram) von verschiedenen Herstellern und unter verschiedenen Handelsnamen.

Seit den 1990er Jahren wurden Neonicotinoide in immer größerem Umfang fast weltweit eingesetzt. Ihre systemische Wirkung erleichtert dem Landwirt den Einsatz, erhöht aber auch die Umweltrisiken. Von gebeiztem Saatgut gelangt Abrieb in die Luft und wird auf andere Felder oder Wildpflanzen übertragen oder durch Auswaschung ins Grundwasser. Die von den Nutzpflanzen aufgenommenen Wirkstoffe werden über die Leitgewebe der Pflanzen in Stängel, Blätter, Blüten und auch Pollen. Inzwischen haben sich unter den Pflanzenschädlingen vielfach Resistenzen gegen Neonicotinoide etabliert.

„2018 forderten 233 Wissenschaftler im Wissenschaftsmagazin Science ein weitgehendes weltweites Verbot für den Einsatz heutiger Neonicotinoide sowie die Zulassung ähnlicher Pestizide analog dem Verbot in der EU. Die wissenschaftlichen Erkenntnisse deuteten stark darauf hin, dass Neonicotinoide nützlichen Insekten schaden sowie zum derzeit stattfindenden massiven Verlust der Biodiversität weltweit beitragen. Nicht schnell auf diese Bedrohung zu reagieren würde riskieren, nicht nur den weiteren Rückgang der Artenvielfalt sowie des Insektenreichtums voranzutreiben, sondern auch die Leistungen zu gefährden, die Insekten für zukünftige Generationen erbringen können und zugleich einen nennenswerten Teil der Biodiversität aufs Spiel zu setzen.“

Quelle: de.wikipedia.org (Stand 15.12.2018)

Die **EU-Behörde für Lebensmittelsicherheit** (EFSA) bestätigt am 28. Februar 2018:

Die Mehrzahl der Anwendungen von Neonicotinoid-haltigen Pestiziden stellt ein Risiko für Wild- und Honigbienen dar, so die EFSA in ihren heute veröffentlichten Bewertungen. Die Behörde hat die Risikobewertungen für drei Neonicotinoide – Clothianidin, Imidacloprid und Thiamethoxam – aktualisiert, die in der EU aufgrund der von ihnen ausgehenden Bedrohung für Bienen derzeit Beschränkungen unterliegen. Siehe auch: <https://www.efsa.europa.eu/de/press/news/180228>

Seit dem 27. April 2018 ist der Freilandeinsatz der drei Neonicotinoide *Imidacloprid*, *Thiamethoxam* und *Clothianidin* in der EU verboten. In Gewächshäusern bleibt ihr Einsatz erlaubt.

Sulfoxaflor

ist ein Insektizid, das wie die Neonicotinoide die Informationsübertragung an den nicotinischen Acetylcholin-Rezeptoren stört. Es gehört chemisch zu einer anderen Stoffgruppe und es gibt bisher kaum Kreuzresistenzen gegenüber Neonicotinoiden.

In der EU ist Sulfoxaflor seit dem 18. August 2015 als Wirkstoff genehmigt.

In einigen EU-Mitgliedsstaaten sind Pflanzenschutzmittel mit Sulfoxaflor zugelassen, seit Juli 2018 auch in Österreich in einem Präparat gegen Blattläuse im Getreidebau.

In der Schweiz und Deutschland sind bisher keine sulfoxaflorhaltigen Pflanzenschutzmittel zugelassen. In Deutschland liegen derzeit Zulassungsanträge für Pestizidmischungen mit dem Wirkstoff Sulfoxaflor vor.

Aber Studie zeigt: **Sulfoxaflor beeinträchtigt die Fortpflanzungsfähigkeit von Hummeln**

HARRY SIVITER, MARK J. F. BROWN & ELLOUISE LEADBEATER, "Sulfoxaflor exposure reduces bumblebee reproductive success" - 15 August 2018, Nature, volume 561, pages 109–112 (2018)

Quelle: <https://www.nature.com/articles/s41586-018-0430-6>

Glyphosat

Im Unterschied zu Neonicotinoiden und Sulfoxaflor ist Glyphosat primär kein Insektizid, sondern ein **Breitband-** bzw. **Totalherbizid**, das auf Äckern, in Weinbergen, Obstplantagen, entlang von Gleiskörpern und auch in Privathaushalten eingesetzt wird, um unerwünschte Pflanzen abzutöten.

Wirkungsprinzip:

In Pflanzen und Bakterien katalysiert das Enzym *5-Enolpyruvylshikimat-3-phosphat-Synthase (EPSPS)* einen Stoffwechselschritt bei der Synthese der wichtiger Aminosäuren Phenylalanin, Tryptophan und Tyrosin (Aminosäuren sind Bausteine der Proteine). Glyphosat blockiert dieses Enzym. Die Folge: Die Pflanzen sterben nach einigen Tagen ab.

Umweltverhalten:

Glyphosat wird über die grünen Pflanzenteile aufgenommen und in der gesamten Pflanze verteilt, d.h. es wirkt systemisch. Glyphosat ist nicht selektiv, es tötet alle Pflanzen ab, mit Ausnahme solcher, die gentechnisch resistent gegen Glyphosat gemacht wurden. Im Boden bindet Glyphosat stark an Eisen- und Aluminium-Ionen und ist deshalb wenig mobil. Der Abbau erfolgt durch Mikroorganismen im Boden. Die Halbwertszeit, d.h. die Zeit, bis zu der die Hälfte der vorhandenen Menge abgebaut ist,

variiert je nach Boden und Ökosystem (z. B. Ackerland ca. 2 Wochen, Waldökosysteme ca. 4 bis 8 Wochen).

Glyphosat in der Landwirtschaft:

Glyphosat wurde von der Firma Monsanto entwickelt und 1974 als Wirkstoff des Herbizids **Roundup** auf den Markt gebracht. 2000 ist das Patent auf die Herstellung von Glyphosat abgelaufen. Glyphosat ist das umsatzstärkste Pflanzenschutzmittel weltweit.

Heute wird es von vielen Chemieunternehmen weltweit hergestellt. Die produzierte Menge wurde 2012 auf 720 000 Tonnen geschätzt, davon werden über 40 % Teil in China hergestellt. (Quelle: <https://de.wikipedia.org/wiki/Glyphosat>)

Glyphosathaltige Pflanzenschutzmitteln wird in der Landwirtschaft vor oder nach dem Anbau von Feldfrüchten eingesetzt um Ackerwildkräuter („Unkräuter“) zu bekämpfen. Sie dürfen innerhalb eines Kalenderjahres auf der derselben Fläche maximal mal im Abstand von mindestens 90 Tagen eingesetzt werden. Dabei dürfen max. 3,6 kg Wirkstoff pro Hektar und Jahr ausgebracht werden. Die Vorernteanwendungen mit Glyphosat sind nur im Ausnahmefall erlaubt.

Alternativ zu Glyphosat, könnten Kombinationen anderer Herbizide eingesetzt werden oder die „Unkrautbekämpfung“ durch Pflügen erfolgen. Letzteres kann an erosionsgefährdeten Standorten problematisch sein.

Glyphosat und Insekten

Insekten sind auf Nahrung angewiesen, auf grüne Pflanzenteile, Blüten, Knospen und Früchte, Bestäuber auf Nektar und Pollen.

Wo es keine Nahrung gibt, können keine Insekten leben und keine Insektenfresser. Viele Wildbienen, Schmetterlinge und andere Insekten sind streng an bestimmte Wildpflanzen angepasst, die sie während der Zeit ihrer Fortpflanzung (z. B. Füllung der Brutzellen mit Pollen) blühend vorfinden müssen. Fehlen diese, können sie keine neuen Generationen hervorbringen.

Lange wurde behauptet, dass Glyphosat keine direkte schädliche Wirkung auf Bienen (und andere Insekten) habe.



Aber eine neue in PNAS am 09.10.2018 veröffentlichte Studie belegt: **Glyphosat schädigt symbiotische Darmbakterien von Honigbienen und schwächt damit das Immunsystem der Bienen.**

E. MOTTAA, K. RAYMANNA & N. A. MORANA, University of Texas in Austin: "Glyphosate perturbs the gut microbiota of honey bees" PNAS | October 9, 2018 | vol. 115 | no. 41 | 10306-10310
Quelle: <https://www.pnas.org/content/115/41/10305>