

Immunsuppression durch neonicotinoide Insektizide an der Wurzel des globalen Rückgangs bei Wildtieren

Rosemary Mason¹, Henk Tennekes², Francisco Sánchez-Bayo³, Palle Uhd Jepsen¹

¹Hunters Hollow, Swansea, UK; ²Experimental Toxicology Service (ETS) Nederland BV, The Netherlands;

³Centre for Ecotoxicology, University of Technology Sydney, Australia

Abstract

Das Ausbrechen von Infektionskrankheiten bei Honigbienen, Fischen, Amphibien, Fledermäusen und Vögeln in den vergangenen zwei Jahrzehnten fällt zusammen mit der zunehmenden Anwendung von systemischen Insektiziden, vorrangig Neonicotinoide und Fipronil. Ein Zusammenhang zwischen den Insektiziden und solchen Krankheiten wird angenommen. Erstens begann der Ausbruch der Krankheiten in den Ländern und Regionen, in denen systemische Insektizide erstmals zum Einsatz kamen, und danach breiteten sie sich auf andere Länder aus. Zweitens haben die jüngsten Belege für die durch Neonicotinoide verursachte Immunsuppression bei Bienen und Fischen einen wichtigen Hinweis zum Verständnis der subletalen Wirkung dieser Insektizide nicht nur auf diese Organismen, sondern möglicherweise auch auf andere Tierarten, die von den aufkommenden Infektionskrankheiten betroffen sind, erbracht. Trotz dieser Entwicklungen ignorieren die Umweltbehörden in den Industrieländern die Aufrufe der Bienenzüchter (die am meisten betroffen sind) und nehmen die Neonicotinoide nicht in ihre regulären Monitoringprogramme auf. Gleichmaßen sind sich Wissenschaftler, die nach Lösungen für das Problem suchen, der neuen Bedrohung nicht bewusst, die systemische Insektizide für die Land- und Wasserökosysteme darstellen.

Journal of Environmental Immunology and Toxicology 2013; 1:3-12

Stichworte

Systemische Insektizide; Imidacloprid; Infektionskrankheiten; Honigbienen; Fledermäuse; Vögel; Fische; Frösche; Bestäuber

Einleitung

Im Jahr 1991 führte Bayer CropScience eine neue Art von Schädlingsbekämpfungsmitteln in den USA ein; Imidacloprid, das erste einer Gruppe von Mitteln, die heute unter dem Namen Neonicotinoide bekannt sind. Der Bayer-Wissenschaftler Abbink ¹ bescheinigte, dass: "Imidacloprid das erste hochwirksame Insektizid ist, dessen Wirkungsweise auf einer fast vollständigen und praktisch irreversiblen Blockade der post-synaptischen Nikotinacetylcholinrezeptoren (nAChRs) im zentralen Nervensystem (CNS) von Insekten beruht." Imidacloprid unterschied sich von herkömmlichen Spritzmitteln dadurch, dass es zum Beizen des Saatguts oder zur Bodenbehandlung eingesetzt werden konnte. Bei seinem Einsatz als Saatbeize wandert das Insektizid vom Stängel bis in die Blattspitzen und schlussendlich in die Blüten und Pollen. Jedes Insekt, das sich von dieser Pflanze

ernährt, stirbt; aber auch Bienen, Hummeln, Schwebfliegen und Schmetterlinge, die kontaminierten Blütenpollen oder Nektar sammeln, werden vergiftet.

1994 wurde Imidacloprid zur Verwendung in Europa zugelassen. Im Juli 1994 bemerkten Imker in Frankreich etwas Ungewöhnliches ². Innerhalb weniger Tage, kurz nachdem die Sonnenblumen geblüht hatten, kollabierte eine beträchtliche Anzahl ihrer Bienenstöcke, da die Arbeitsbienen ausflogen und nicht mehr zurückkehrten und so die Königin und die unreifen Arbeiterinnen den Tod fanden. Schon bald glaubten die französischen Imker, die Ursache dafür gefunden zu haben: ein brandneues Insektizid mit Namen Gaucho[®] mit Imidacloprid als Wirkstoff wurde zum ersten Mal bei Sonnenblumen angewendet.

2001 berichteten Belzunces und seine Mitarbeiter³ von einer akut (48 Stunden) tödlichen Dosis von nur 40 ng Imidacloprid pro Biene; eine weitaus geringere Dosis als bei den meisten anderen Schädlingsbekämpfungsmitteln. Ihre wesentliche Erkenntnis war jedoch, dass die letale Dosis bei chronischem Kontakt mit Imidacloprid 4000 Mal kleiner war: die Einnahme von 1 pg pro Tag reichte aus, um eine Biene innerhalb von 10 Tagen zu töten. Darüberhinaus wiesen sie nach, dass Imidacloprid zu sechs Stoffwechselprodukten abgebaut wird, von denen einige sogar noch toxischer als der Ausgangsstoff sind. Belzunces erkannte, dass die sehr geringen Spuren von Imidacloprid in der Größenordnung von $\mu\text{g kg}^{-1}$ (ppb) des Blütenpollens ein signifikantes Risiko für Bienen darstellt, besonders bei chronischem Kontakt im Bienenstock. Tennekes⁴ untermauerte Belzunces' Ergebnisse im Jahr 2010, indem er nachwies, dass Neonikotinoide in jedweder Konzentration wirksam sind, insofern die Dauer des Kontakts ausreichend lang ist. In einer Studie jüngerer Datums⁵ zeigten Tennekes und Sánchez-Bayo auf, dass chemische Stoffe, die sich irreversibel an spezifische Rezeptoren anbinden (Neonikotinoide, genotoxische Karzinogene und einige Metalloide), abhängig von der Zeitdauer des Kontakts toxische Wirkungen haben, egal wie gering die Konzentration des Stoffes ist.

2003 schlussfolgerte das Comité Scientifique and Technique in einem 108-seitigen Bericht im Auftrag des französischen Landwirtschaftsministeriums⁶, dass: „die Behandlung von Sonnenblumen mit Imidacloprid ein signifikantes Risiko für Bienen in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien darstellt.“

2004 wiesen Colin et al. in Frankreich nach, dass subletale Dosen von 6 ppb Imidacloprid und 2 ppb Fipronil ausreichen, um die Ernährung der Bienen zu gefährden⁷, exakt womit die Herstellerfirma für den Einsatz von Imidacloprid bei der Termitenbekämpfung wirbt. 2008 bestätigten Yang et al. die Forschungsergebnisse der französischen Wissenschaftler hinsichtlich der Störung der Futtersuche⁹. Kontakt mit subletalen Dosen von Imidacloprid (in der geringen Höhe von 50 ppb) verzögerte die Rückkehr der Biene, die Dauer der Verzögerung war abhängig von der Dosierung.

2006 hatten das Absterben und das Verschwinden von Bienenvölkern in den USA solch epidemische Ausmaße erreicht, dass der Begriff „Colony Collapse Disorder“ (CCD, Zusammenbruch von Bienenvölkern) in Verwendung kam (Abb. 1).

Tatsächlich hatten hohe Bienenverluste in den USA im Jahr 1995 begonnen, als die *Varroamilben* zum ersten Mal von den Imkern als tödliche Bedrohung für Honigbienenvölker identifiziert wurden¹⁰. Obwohl mit der Bekämpfung der Milben begonnen wurde, eskalierten die Bienenvölkerverluste weiterhin¹¹. Im Jänner 2012 erklärte Steve Ellis, Sekretär des US National Honey Bee Advisory Board (Nationale Honigbienenkommission) und selbst seit 35 Jahren als Imker tätig: „Wir bewegen uns langsam auf einen kritischen Wendepunkt zu.“ 2011 war er mit dem abnormen Bienensterben in einem solchen Ausmaß konfrontiert, dass er Anspruch auf Katastrophenhilfe vom US Department of Agriculture (USDA, US Landwirtschaftsministerium) hatte¹².

2010 erkannten die Pestizidindustrie und die US Environmental Protection Agency (US EPA, US Umweltschutzbehörde) an, dass¹³: „Viele, die mit der Risikoabwägung bei Pestizideinsatz vertraut sind, erkennen, dass die Untersuchungsmethoden für Pestizide, die auf die Oberfläche der Pflanzen aufgebracht werden (d.h. die Kontamination erfolgt primär durch Oberflächenkontakt), nicht dazu geeignet sind, potenzielle Gefahren und Risiken durch systemische Schädlingsbekämpfungsmittel abzuschätzen.“

Unterdrückung der Immunantwort auf Infektionen bei Honigbienen

Belzunces' Beobachtungen wurden kürzlich von Pettis et al.¹⁴ untermauert. Sie bewiesen eine erhöhte Anfälligkeit von frisch geschlüpften Arbeitsbienen für das Darmpathogen *Nosema ceranae* im Anschluss an den Kontakt von drei Brutgenerationen von Honigbienenvölkern mit Imidaclopriddosen von 5 ppb und 20 ppb (diese Kontakte liegen unter den Konzentrationen, bei denen Auswirkungen auf Lebensdauer und Nahrungssuche bei erwachsenen Honigbienen festgestellt wurden). Das Microsporum *Nosema ceranae* befällt den Mitteldarm der Honigbiene und entzieht den infizierten Bienen die Nährstoffe. Sie haben daher ein viel höheres Risiko, vorzeitig zu sterben. Obwohl Imidaclopridrückstände in der Bienennahrung und den Bienen der dem Pestizid ausgesetzten Völker gefunden wurden und diese Rückstände sich wie erwartet direkt proportional zu den Konzentrationen in den behandelten Versuchsfeldern erhöhten, konnte in den



Abbildung 1. a. Tote Königin und Arbeiterinnen. Ein typisches totes Volk aus einem Gebiet, in dem intensive Landwirtschaft vorherrscht – Anbau von Weizen, Raps und Gerste – und wo Imidacloprid und Clothianidin ständig verwendet werden. Ca. 50% der Völker gehen jeden Winter auf Grund des sogenannten „Fall Dwindling“ („Herbstschwund“) verloren – die Bienen hören auf, im Herbst Larven aufzuziehen, und das Volk ist zu klein, um den Winter zu überleben. b. Eine Arbeitsbiene kehrt in den Stock zurück, die Körbchen voll mit Rapspollen, der wahrscheinlich mit Imidacloprid kontaminiert ist, das üblicherweise auf Rapsfeldern verwendet wird.

frisch geschlüpften Bienen, die in der Folge anfälliger für das *Nosema ceranae* waren, kein Imidacloprid nachgewiesen werden. Daher können die Testbienen nur während der Larvenentwicklung mit dem Pestizid in Kontakt gekommen sein, und der Kontakt der Testbienen mit dem Pestizid kann nur indirekt durch die Fütterung durch die Ammenbienen erfolgt sein. Diese Versuche zeigen, dass Immunsuppression durch Imidacloprid in Abwesenheit von nachweisbaren Imidaclopridrückständen stattfinden kann.

Ähnliche Laborergebnisse mit Imidacloprid waren zwei Jahre davor von Alaux et al. veröffentlicht worden¹⁵. 2011 wiesen Vidau et al.¹⁶ ebenfalls nach, dass der Kontakt mit subletalen Dosen von Fipronil und Thiacloprid die Sterblichkeitsrate von Honigbienen, die zuvor mit dem *Nosema ceranae* infiziert waren, stark anstieg. In der Tat ist in der Herstellerinformation zu lesen, dass Imidacloprid pathogene Bodenpilze 10 000 Mal gefährlicher für Termiten macht⁸.

Das Microsporum *Nosema ceranae* wurde zuerst in der asiatischen Honigbiene *Apis cerana* 1994 in China entdeckt, wo Imidacloprid seit 1991 bei der Reisproduktion angewendet worden war. Pettis et al.

entdeckten *N.ceranae*-Infektionen bei Honigbienenproben in den USA, die im Zeitraum 1995 bis 2007¹⁷ gesammelt wurden, wesentlich früher als in Europa, wo *N.ceranae* in Spanien 2004 und in Frankreich, Deutschland und der Schweiz 2005 gefunden wurde. Klee et al.¹⁸ schlussfolgerten unter Zuhilfenahme genetischer Sequenzierung zur Untersuchung von Microsporumisolaten aus der ganzen Welt, dass dieses neue Pathogen „höchstwahrscheinlich auf andere Arten übergegangen war, möglicherweise im letzten Jahrzehnt.“

Rückgang der Hummeln in den USA und Europa auf Grund von Infektionen

Massive Rückgänge bei Hummeln wurden in den späten 1990er Jahren aus den USA und Kanada berichtet. In Ontario, das zuvor ein „hot spot“ für Hummeln gewesen war, führten Colla und Packer in drei aufeinanderfolgenden Sommern (2004-06) stichprobenartige Untersuchungen durch¹⁹. Von 14 Arten, die an denselben Standorten 1971-73 vorhanden gewesen waren, waren drei komplett verschwunden und fünf der verbleibenden 11 Arten waren stark rückläufig. Von der Hummelart, die in den 1970er Jahren am vierthäufigsten vorkam (14% aller Stichproben), fand sich nur noch ein einziges Männchen. 2008 berichtete die Xerces Society for Invertebrate Conservation (Xerces-Gesellschaft zum Schutz der Wirbellosen), dass „mindestens vier der zuvor verbreiteten nordamerikanischen Wildhummeln im Lauf des vergangenen Jahrzehnts katastrophartige Rückgänge zu verzeichnen hatten – zwei davon sind möglicherweise vom Aussterben bedroht.“ In einem Überblick der Xerces Society stellten Robbin Thorp (UC Davis) und seine Kollegen²⁰ fest, dass drei der früher verbreiteten Hummelarten „innerhalb eines relativ kurzen Zeitraums (ca. 7-10 Jahre) von weit verbreitet und überall auffindbar zu selten bis völlig abwesend zurückgingen.“ Man stellte bei ihnen Infektionen mit einer Reihe von ungewöhnlichen Pathogenen fest. 2008 konstatierten Otterstatter und Thomson²¹ das „Freisetzen“ des Pathogens *Crithidia bombi* aus Glashäusern, wo importierte Hummeln zur Bestäubung in Kanada eingesetzt wurden. Viele Hummelforscher waren überzeugt, dass Infektionen bei importierten Hummeln hauptverantwortlich für den Rückgang der Wildpopulationen waren. Spätestens im Februar 2010 war die Situation so bedrohlich, dass eine

breite Koalition von 67 Wissenschaftlern (viele von ihnen Hummelexperten) sich in einem Brief an den Hon. Tom Vilsack, Sekretär im US Landwirtschaftsministerium in Washington, und den Verantwortlichen des Animal and Plant Health Inspection Service (APHIS, Tier- und Pflanzengesundheitsdienst des US Landwirtschaftsministeriums) ²² wandten mit der Aufforderung, den Einsatz und die Gesundheit der kommerziellen Hummeln zu regulieren, um die wildlebenden einheimischen Hummeln zu schützen. Cameron et al. waren von der „Freisetzung“theorie nicht überzeugt ²³. Sie zeigten, dass diejenigen Arten, die zurückgegangen waren, signifikant höhere Infektionswerte mit dem Pathogen *Nosema bombi* und eine geringere genetische Diversität aufwiesen als die, die nicht im Rückgang begriffen waren. Sie schlossen daraus, dass „diese Beobachtungen an Berichte über andere importierte Pilzpathogene erinnerten, die eine großflächige Bedrohung für einige andere Gruppen darstellen“, Frösche und Fledermäuse mit eingeschlossen. Mommaerts et al. ²⁴ zeigten 2010 die negativen Wirkungen subletaler Dosen von Imidacloprid auf das Nahrungssuchverhalten der *Bombus terrestris*-Arbeiterinnen. 2012 bestätigten Forscher aus Großbritannien, dass es, wenn *B. terrestris*-Völker Konzentrationen von Imidacloprid, wie sie im Freiland vorkommen, ausgesetzt wurden, zu einer signifikant niedrigeren Wachstumsrate und zu einem 85%igen Rückgang der neuen Königinnen im Vergleich zu Kontrollgruppen kam ²⁵.

Weltweiter Rückgang der Amphibien durch Infektionen

1999 wurden zwei neue Pathogene bei Amphibien beschrieben: der Chytridpilz (*Batrachochytrium dendrobatidis* oder *Bd.*) und der *Ranavirus*. ^{26,27} Bald danach wurden zwei zuvor verbreitete Froscharten, die Tausende von Seen und Teichen in der kalifornischen Sierra Nevada bevölkert hatten, durch die *Chytridiomykose*, eine Krankheit, die durch das Chytridpathogen *Bd.* verursacht wird, vernichtet. Vredenburg et al. ²⁸ beschrieben das Fortschreiten der Infektion in einem Untersuchungsgebiet, das drei Seenbecken umfasste, die 20-50 km voneinander entfernt waren. *Bd.* wurde zuerst im kleinsten Becken im Juni 2004 entdeckt und in den zwei größeren Becken im August 2004 bzw. im Juli 2005. Es dauerte nur ein Jahr, bis es praktisch alle Froschpopulationen im kleinen Becken erreicht hatte und 3-5 Jahre für die

restlichen zwei. Die Autoren der Studie schlossen daraus, dass *Bd.* ein neuartiges Pathogen war, das sich durch Wirtspopulationen verbreitete, die zuvor noch nie von ihm befallen waren. Im Jahrzehnt, nachdem das erste Mal über sie berichtet wurde, verursachten diese zwei Pathogene, der Chytridpilz und der *Ranavirus*, ein Massensterben unter einer Vielzahl von verschiedenen Amphibienpopulationen in allen Teilen der USA. Bis 2007 wurden sie in sechs Kontinenten entdeckt. ²⁸ 2010 wurde berichtet, dass noch immer „kein Mittel gegen den Chytridpilz, der Froschpopulationen vernichtet, gefunden worden ist.“ ²⁹ Karten des US Geological Survey für das Jahr 2002 über die Verwendung von Imidacloprid ³⁰ und Thiamethoxam ³¹ zeigen, dass die höchsten Anwendungsraten von Imidacloprid und Thiamethoxam im Central Valley, das parallel zur Sierra Nevada (Abb. 2 & 3) verläuft, zu finden waren. Davidson et al. ³² berichteten 2002 über die räumliche Verteilung des Rückgangs von vier kalifornischen Froscharten und korrelierten die Rückgänge mit der Verteilung der landwirtschaftlichen Flächen (auch auf Grundlage der Landnutzungskarten der USGS und der vorherrschenden Windrichtungen basierend auf den Aufzeichnungen der California Air Resources). Die Autoren stellten fest, dass „in Kalifornien die Verfrachtung und die Ablagerung von Pestiziden aus dem landwirtschaftlich intensiv genutzten Central Valley in der benachbarten Sierra Nevada gut dokumentiert ist und dass die Pestizide in den Körpern der Sierrafrösche gefunden wurden.“ Sie zogen die Möglichkeit in Erwägung, dass der Kontakt mit den Pestiziden das Immunsystem der Frösche schwächen und sich dadurch ihre Krankheitsanfälligkeit erhöhen könnte. Da jedoch die Pestizide, die sie im Visier hatten, Neonikotinoide nicht beinhalteten, waren sie nicht imstande, den genauen Zusammenhang zwischen spezifischen Chemikalien und den Amphibienverlusten exakt zu bestimmen. Der Chytridpilz und der *Ranavirus* erreichten Europa später als die USA. Aber in der Zoological Society of London wurde 2008 vorausgesagt, dass mehr als die Hälfte der europäischen Amphibien bis 2050 vom Aussterben bedroht sind. ³³ Im Oktober 2010 hatte die Zerstörung der Amphibienpopulationen auch Großbritannien erreicht. In der Zeitschrift *Animal Conservation* berichteten Forscher, dass der sich rasch ausbreitende *Ranavirus* „Frösche in Gebieten tötet, in denen er vorher nicht aufgetreten war“. ³⁴ Joseph Mendelson schrieb kürzlich: ³⁵ „Die Tatsache

des Rückgangs und des Aussterbens der Amphibien hat die ökologische Grundlage in so vielen Ökosystemen verändert, dass eine ganze Generation von Biologen ihre Forschung in einem Rahmen durchführt, der erst vor sehr kurzer Zeit neu festgelegt wurde.“

Beweise für Abweichungen von der normalen Beziehung zwischen Krankheitserreger und Wirt

Amphibien, besonders Kaulquappen, werden auf Grund ihrer einzigartigen ökologischen Nische am Übergang von Wasser- und Landökosystemen und auch ihrer Empfindlichkeit gegenüber Umweltgiften als Umweltindikatoren für indirekte Auswirkungen auf das Ökosystem angesehen. Während Kaulquappen Pflanzenfresser sind, sind erwachsene Amphibien ausschließlich Insektenfresser. Sie waren die erste Gruppe von Wirbeltieren, die von den durch ungewöhnliche Pathogene ausgelösten Krankheitsepidemien betroffen waren.

2011 stellte eine weltweite Studie, die in *Nature*³⁶ veröffentlicht wurde, fest, dass die Rückgänge bei der Amphibienpopulation seit den 1980er Jahren die Rückgänge bei anderen Wirbeltiergruppen bei weitem übertrafen. In den späten 1990er Jahren hatten die neu auftretenden Pathogene in der Tierwelt für zunehmende Alarmbereitschaft gesorgt.^{26, 27, 37, 38}

Dobson und Foutopoulos³⁷ klassifizierten die Epidemien, die einen starken Rückgang der Tierarten verursachten, nach drei Arten. Die erste ist verursacht durch parasitische Organismen, die vor nicht allzu langer Zeit eine Population befallen haben, in der es eine hohe Anfälligkeit des Wirtes für ein neuartiges Pathogen gibt. Die zweite Art ist auf ein neu auftretendes Pathogen zurückzuführen, das auf einen bestimmten Wirt spezialisiert ist und sich auf Grund eines Umweltfaktors wie Verschmutzung ausbreitet. Die dritte führt zum Aussterben von Tierarten und zwar verursacht durch „Pathogene, die kürzlich eine Wirtpopulation befallen haben, die noch nie von dem Krankheitserreger befallen war und die wegen der gegebenen Umweltbedingungen unter Stress steht oder deren Immunsystem deshalb geschwächt ist.“ Dobson und Foutopoulos³⁷ bezogen sich nur auf die erhöhte UV-Strahlung und den Klimawandel. Hof et al. fügten dem die Veränderungen in der Landnutzung hinzu³⁶, und Davidson et al.³² führten die Pestizide in die Gleichung ein. Ein Zusammenhang zwischen Pestiziden und Deformationen bei Fröschen wurde vermutet. Kiesecker³⁹, der sich möglicherweise des

großflächigen Einsatzes von Imidacloprid, Clothianidin und Thiamethoxam in den USA nicht bewusst war^{30,31}, fand heraus, dass Atrazin (ein Herbizid) und Malathion (ein Organophosphatinsektizid) Frösche anfälliger für einen Parasiten machten, einen Saugwurm, der Kaulquappen befiel. Wir nehmen an, dass es, ebenso wie es für die Honigbienen nachgewiesen wurde,¹⁴⁻¹⁶ sehr wahrscheinlich ist, dass durch den Kontakt mit kleinen Dosen von drei neonicotinoiden Insektiziden das Immunsystem der Amphibien geschwächt wurde, sodass sie anfälliger für Krankheitserreger wurden.

Umweltverschmutzung; Neonikotinoide werden bei den Kontrollen zur Sicherung der Wasserqualität nicht berücksichtigt

Imidacloprid ist im Wasser stabil, schwer biologisch abbaubar und kann sich in Boden und Sedimenten anreichern, wo es monatelang bestehen bleibt (Halbwertszeit von 191 Tagen, Tabelle 1).⁴⁰ Daten zu Clothianidin auf Grundlage von Labor- und Feldversuchen sind ähnlich und zeigen, dass dieser Stoff noch beständiger (Halbwertszeit von über 500 Tagen), mobiler und im Wasser stabil ist. Clothianidin kann ins Grundwasser versickern und von dort in Oberflächengewässer gelangen.⁴¹ Imidacloprid und Clothianidin sind hochgiftig für im Wasser lebende Wirbellose.^{40, 41} Thiamethoxam wird zu Clothianidin abgebaut, daher haben diese Chemikalien vermutlich viele gemeinsame Eigenschaften und summieren sich wahrscheinlich in ihren Auswirkungen.

Die systemischen neonicotinoiden Insektizide schienen in keinem der vier jüngsten Berichte über landesweite Untersuchungen in den USA über das Vorhandensein von Pestiziden im Grundwasser auf.⁴²⁻⁴⁵ Der Bundesstaat New York hat jedoch Clothianidin nicht zugelassen und die Verwendung von Imidacloprid und Thiamethoxam strikt eingeschränkt, weil sie seine Wasserressourcen kontaminieren.^{46, 47}

In Europa scheinen gemäß der geltenden gesetzlichen Bestimmungen der EU Dangerous Substances Directive (EU-Richtlinie für Gefährliche Stoffe) und des EU Water Framework (EU-Wasserrahmenrichtlinie) die fünf neonicotinoiden Pestizide, die in Großbritannien zugelassen sind, nicht in der Liste jener chemischen Stoffe auf, die

Table 1. Persistence of neonicotinoid insecticides as expressed by their half-lives (days) in environmental matrices (Source: Footprint Database⁹³)

Compound	Water		Water-sediment	Soil**
	Photolysis	Hydrolysis*		
Acetamiprid	34	420	NA	3 (2-20)
Clothianidin	0.1	14	56	545 (13-1386)
Dinotefuran	0.2	stable	NA	82 (50-100)
Imidacloprid	0.2	~365	129	191 (104-228)
Nitenpyram	NA	2.9	NA	8
Thiacloprid	stable	stable	28	16 (9-27)
Thiamethoxam	2.7	11.5	40	50 (7-72)

NA=not available;
 *median degradation time (DT50) in alkaline media (pH 9);
 **typical value (range) for aerobic degradation.

Tabelle 1. Persistenz von neonicotinoiden Insektiziden in Umweltmatrizen ausgedrückt durch ihre Halbwertszeiten (in Tagen) (Quelle: Footprint Database)

Mittel/Stoff NA = nicht verfügbar

*mittlere Abbauzzeit (DT50) in alkalinen Medien (pH 9)

** typischer Wert (von-bis) für aeroben Abbau

kontrolliert werden müssen, aber in den Niederlanden, ein Tiefland mit ca. 25% seiner Fläche unter dem Meeresspiegel (http://en.wikipedia.org/wiki/Netherlands#cite_note-milrek-8) und 50% seiner Fläche weniger als einen Meter über dem Meeresspiegel, haben die Wasserbehörden seit mehr als einem Jahrzehnt die Imidaclopridkonzentrationen in Oberflächengewässern gemessen.^{4,48}

Die Konzentrationen haben von 2003-2008 zugenommen und die Zunahme korreliert mit einer zunehmenden Abnahme an Fluginsekten der Ordnung der *Dipteren*.⁴⁸ Der Grenzwert, d.h. die Konzentration einer Substanz in der Umwelt, bei der die Arten in einem Ökosystem nach niederländischen Richtlinien vor schädlichen Auswirkungen dieser Substanz sicher sind, wurde überschritten, in manchen Gebieten war er mehr als fünf Mal höher und dies bezeichnenderweise in den Regionen, in denen sich Gartenbau und Landwirtschaft konzentrierten.⁴⁸ Aus den gesammelten Daten zur Wirkung von Pestiziden geht hervor, dass Imidacloprid, Clothianidin und Fipronil für nützliche Wirbellose, die nicht Ziel der Schädlingsbekämpfung sind, ebenso toxisch sind wie für die Schadinsekten selbst.^{40, 41, 49}

Der WWF Living Planet Report 2010 ergab, dass die Biodiversität im Süßwasser rascher abnimmt als in jedem anderen Ökosystem, Korallenriffe und tropischer Regenwald mit eingeschlossen.⁵⁰ Von den Neonicotinoiden weiß man, dass sie auch toxisch für wasserlebende Wirbellose sind, und die Anwendungshinweise verweisen darauf, dass sie, wo sie Wasser kontaminieren könnten, nicht verwendet werden sollen. Basierend auf Labor- und Feldversuchen zeigen die verfügbaren Daten über Clothianidin, dass

dieses Mittel beständig, mobil und im Wasser stabil ist und ins Grundwasser versickern und in Oberflächengewässer gelangen kann.⁴¹ Laut den Ökologen der US EPA (US Umweltschutzbehörde) stellt Clothianidin ein direktes Risiko für Wirbellose im Süßwasser dar. Die sofortige tödliche Wirkung für am Gewässerboden lebende Wirbellose legt diese Schlussfolgerung auch nahe. Diese Organismen sind ein integraler Bestandteil des Nahrungsnetzes im Süßwasser und dienen sowohl als Zersetzer/Räuber, die wichtig für den Stoffkreislauf sind, als auch als Futterquelle für größere Raubtiere (z.B. Fische).

Die alljährliche Anwendung von Neonicotinoiden ohne Kontrolle des Oberflächen- und Grundwassers in Verbindung mit den (in den letzten Jahren vermehrt auftretenden) Überschwemmungen wird die Ausschwemmung der Insektizide erhöhen und die Artenvielfalt im Süßwasser verringern.

Unterdrückung der Immunabwehr gegen parasitische Infektionen bei Fischen

Bei der Untersuchung des Japankärpflings in Versuchsreisfeldern beobachteten Sánchez-Bayo und Goka im Vergleich mit den Japankärpflingen in den Kontrollfeldern physiologischen Stress bei jungen Japankärpflingen und massive Infektionen der schwächeren Fische mit dem *Trichonida*-Ektoparasiten in den Feldern, in denen der Reis mit Imidacloprid behandelt worden war (Abb.4).⁵¹ 1994 kam es in Lachsfarmen an der kanadischen Atlantikküste zu einer Epidemie, ausgelöst durch die parasitische Lachslaus *Lepeophtheirus salmonis*. Die erste *L. salmonis*-Epidemie bei den Wildlachs (*Oncorhynchus gorbuscha*)-Populationen in British

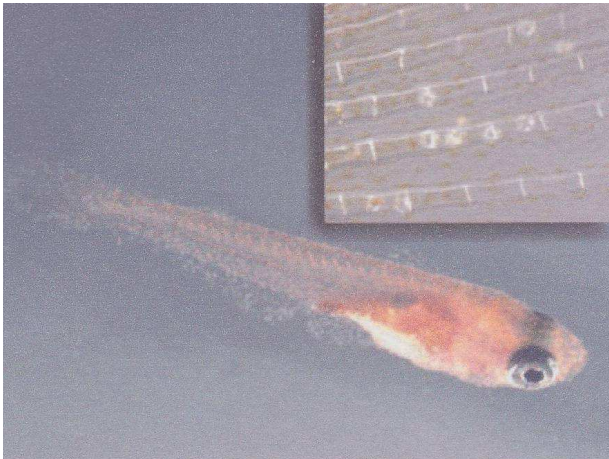


Abbildung 4. Jungkarpfing (*Oryzias latipes*) infiziert mit dem Ektoparasiten *Cyclochaeta* (=Trichodina) *domerguei* (weiße Kreise im Insert). Fische, die in einem Versuchsreisfeld, das mit Imidacloprid behandelt wurde, aufgezogen wurden, waren signifikant häufiger mit diesem Parasiten infiziert als die Fische in unbehandelten Reisfeldern (nach Sánchez-Bayo und Goka, 2005)

Columbia trat überraschend im Frühjahr 2001 auf.⁵² Die von Läusen ausgelöste Sterblichkeit bei Wildlachsen ist oft höher als 80%. Bei andauernder Infektion prognostizierten Krkošek et al. einen 99%igen Zusammenbruch innerhalb von vier Lachsgenerationen.⁵² Es wurde offensichtlich, dass das Auftreten von Infektionen in Gebieten ohne Lachsfarmen gering war, während die Wildlachspopulationen in der Nähe von Lachsfarmen kollabierten.⁵³

Infektionen bei Fledermäusen in den USA und Europa

2006, als die Imker das volle Ausmaß der CCD-Katastrophe (Zusammenbruch der Bienenvölker) realisierten, erregte das Weißnasen-Syndrom (WNS), eine virulente und tödliche Pilzkrankung bei überwinternden Fledermäusen, die Aufmerksamkeit der Ökologen.⁵⁴ Es wurde zuerst im Winter 2005-6 in einer Höhle im Bundesstaat New York entdeckt und verbreitete sich rasch in den nordöstlichen Bundesstaaten. Eine mit weißem Pulver überzogene Nasenspitze war charakteristisch für diese Erkrankung, und als mit diesem Pulver Kulturen angelegt wurden, wuchs ein Pilz, der *Geomyces destructans*. Dieses Pathogen infizierte die Haut und Flügelmembrane der Fledermäuse und löste ein nie da gewesenes Massensterben unter sechs verschiedenen Fledermausarten aus.

Die Mortalität in einem Volk betrug bis zu 95% und es wurde berichtet, dass seit 2006 1 Million Fledermäuse verendet waren. Im August 2010 prognostizierten Frick et al. unter Verwendung einer Kombination aus existierenden Felddaten von Winterzählungen, der Ausbreitungsgeschwindigkeit der Krankheit und mathematischer Modelle die hohe Wahrscheinlichkeit des Aussterbens der „kleinen braunen Fledermaus“ im Nordosten der USA.⁵⁵ Eine Karte veranschaulichte die rasche Ausbreitung des WNS Jahr für Jahr, beginnend im Bundesstaat New York und von dort über die nordöstlichen und mittelatlantischen Regionen bis nach Quebec und Ontario in Kanada. Im März 2012 schätzten Biologen des US Fish&Wildlife Service, dass mindestens 5.7 bis 6.7 Millionen Fledermäuse an WNS verendet sind, und sie rechnen mit einer weiteren Ausbreitung der Krankheit.⁵⁶ Sterblichkeitsraten haben an vielen Orten im amerikanischen Osten bereits 100% erreicht. Der Fish&Wildlife Service erstellt monatlich Karten, die das erbarmungslose Fortschreiten der Krankheit dokumentieren.⁵⁷ Direktor Dan Ashe⁵⁸ erklärte: „Fledermäuse liefern einen enormen Beitrag für die Wirtschaft der USA, indem sie Jahr für Jahr als natürliche Schädlingsbekämpfer für amerikanische Farmen und Wälder fungieren, und gleichzeitig spielen sie eine wichtige Rolle bei der Bekämpfung von Insekten, die Krankheiten auf den Menschen übertragen können.“

In Europa wurden in einer Untersuchung, die von mehreren Forschungszentren unter der Führung eines deutschen Zentrums durchgeführt und im August 2010 veröffentlicht wurde, Stichproben von überwinternden Fledermäusen mit offensichtlichem Pilzbefall in Deutschland, Ungarn und der Schweiz genommen.⁵⁹ Obwohl der Laborbefund ergab, dass diese Fledermäuse vom *G. destructans* befallen waren, gab es keinen Hinweis darauf, dass sie erkrankt waren. Aber aus einem Bericht aus der Tschechischen Republik und der Slowakei geht hervor, dass die Zahl der Überwinterungshöhlen, in denen der Pilz gefunden wurde, rapid angestiegen ist, von 33 am Beginn bis auf 76 (von 98 untersuchten) am Ende des Winters, und dass die Krankheit bei einigen Fledermäusen auszubrechen begann. Die Mehrzahl dieser Standorte war in einer Untersuchung des Jahres 2008/09 noch negativ gewesen.⁶⁰ Die Autoren zogen den Schluss, dass „*G. destructans* in der Tschechischen Republik und in der Slowakei weit verbreitet ist und man in den letzten Jahren von einem seuchenartigen Auftreten

sprechen kann. Sollte die Entwicklung in dieser Richtung weitergehen, ist ein detailliertes gesamteuropäisches Monitoringprogramm dringend erforderlich.“

Imidacloprid, Thiamethoxam, Clothianidin und andere Neonikotinoide, mit denen das Saatgut von Anbaufrüchten gebeizt wird, sind nicht selektiv und toxisch auch für nützliche Insekten, die nicht zu ihrer Zielgruppe gehören.^{40, 41} Fledermäuse sind Insektenfresser, daher ist ihr Überleben durch den drastischen Rückgang der Insektenzahlen gefährdet.⁴⁸ Und wiederum nehmen wir an, dass die Tausenden von Wirbellosen, die sie mit ihrer Nahrung aufgenommen haben, die Fledermäuse unweigerlich in Kontakt mit kleinen kumulativen Dosen dieser Toxine gebracht haben.^{4, 5, 14} Tatsächlich ist das abnorme neurologische Verhalten⁵⁵, das auch charakteristisch für Fledermäuse ist, die vom Weißnasen-Syndrom betroffen sind, sehr ähnlich der Orientierungslosigkeit, die für vom Zusammenbruch betroffenen Bienenvölker beschrieben wird und zu Verzögerungen bei der Nahrungssuche oder schließlich zur Aufgabe des Bienenstocks führt.^{7,9}

Rückgang der Vogelzahlen durch Krankheitserreger in den USA und Europa

Im Februar 1994 wurde erstmals von einer durch Mycoplasmen hervorgerufenen Bindehautentzündung bei Hausgimpeln (*Carpodacus mexicanus*) in einem Vorort von Washington, D.C. berichtet. Das Pathogen wurde als *Mycoplasma gallisepticum* identifiziert, ein Pathogen bei Geflügel, das zuvor nicht mit Singvögeln in Zusammenhang gebracht worden war.⁶¹ In den ersten drei Jahren tötete es schätzungsweise 225 Millionen Finken und bis 1995 hatte es sich auf den amerikanischen Goldfink (*Carduelis tristis*) übertragen. Man verzeichnete eine dramatische Ausbreitung der Krankheit auf Hausgimpel im Mittleren Westen und Südosten der USA. Die Genomevolution in diesem Bakterium wurde über 13 Jahre hinweg beobachtet und als extrem schnell festgestellt.⁶² Der Abbau von bestimmten DNA-Abschnitten in den betroffenen Hausgimpeln hatte zu einem Verlust der Immunität gegenüber dem Bakterium geführt, was die rasante Ausbreitung der tödlichen Krankheit zur Folge hatte.

In Europa begannen die Epidemien, die durch eine Vielzahl von neuartigen Pathogenen bei wildlebenden Vögeln ausgelöst wurden, Anfang des Jahres 2000. Die Zahl der Grünfinken (*Carduelis chloris*) in Europa ging auf Grund von Infektionen mit dem *Trichomonas*

gallinae, einem einzelligen Organismus, der den Kropf und die Schleimhaut des Schnabels befällt, dramatisch zurück. In Großbritannien begann das Finkensterben um das Jahr 2005.⁶³ Zur gleichen Zeit tauchten in den Gärten Buchfinken (*Fringilla coelebs*) mit weißen krustenartigen Gewächsen an Beinen und Füßen auf, die von einem Papillomavirus verursacht werden. Die Sterblichkeitsrate beträgt in etwa 20%, d.h. diese Krankheit tötet langsamer als die *Trichomonas*-Infektionen bei den Grünfinken.⁶⁴ 2005 berichteten Forscher in Inverness und vom Zoologischen Institut in London erstmals von einer akut nekrotisierenden Pneumonie mit *Suttonella ornithocola spp.* in der Familie der Paridae (Meisen); sie entdeckten, dass es sich bei dem gramnegativen Bakterium in den erkrankten Vögeln um einen neuartigen Stamm handelte.⁶⁵ 2006 gab es weitere Berichte über Todesfälle durch dieses neuartige Bakterium. Der erste Fall von Vogelpocken wurde in Großbritannien im Jahr 2006 gemeldet, sie waren zuvor aber schon in Österreich, der Tschechischen Republik, der Slowakei und in Skandinavien aufgetreten.⁶⁶ Kohlmeisen (*Parus major*) schienen schwerer als andere Arten betroffen zu sein, mit warzenähnlichen, tumorartigen Gewächsen um die Augen und den Schnabel, die sie manchmal am Fressen hinderten. Laut Ben Sheldon, Leiter des Edward Grey Instituts in der Nähe von Oxford, wo man seit 1947 Aufzeichnungen geführt hatte, wurde die Krankheit zum ersten Mal 2010 in Wytham Woods entdeckt. Im September 2011 kam es zum Massensterben von Amseln (*Turdus merula*) im Rhein-Neckar-Gebiet in Deutschland.⁶⁷ Das Bernhard-Noct-Institut für Tropenkrankheiten und das Friedrich-Loeffler-Institut untersuchten vier Vögel und bestätigten, dass es sich um den tropischen Usutu-Virus aus Afrika handelte. Er wurde erstmals 2001 in Österreich entdeckt, es folgten Berichte aus Italien, Ungarn und der Schweiz. Er verursachte bei Vögeln zuerst Apathie und danach Anzeichen für eine Erkrankung des Zentralnervensystems mit unnatürlichen Kopfbewegungen.

Im gleichen Zeitraum, in dem diese Vogelkrankheiten ausbrachen und sich ausbreiteten, erhöhte sich in Großbritannien der Prozentsatz von Ackerflächen, die mit Neonikotinoiden behandelt wurden, von 0.65% im Jahr 1994 auf 30% im Jahr 2010. Aber die größten Zunahmen fanden in den letzten 10 Jahren statt, von 1 Million Acre (1 Acre = 4047 m²) im Jahr 2000

auf mehr als 3 Millionen 2010.⁶⁸ Während die Ackerflächen, auf denen diese Art von Insektiziden eingesetzt wird, zunehmen, sterben in Großbritannien mehr als 30 Vogelarten aus – ein Zusammenhang mit den landwirtschaftlichen Anbaumethoden und der Verwendung von Pestiziden scheint gegeben.⁶⁹ Und das Pan-European Common Bird Monitoring Scheme (Gesamteuropäisches Vogelmonitoring-programm) berichtete kürzlich über einen erschreckenden Rückgang der Vogelzahlen in landwirtschaftlichen Gebieten: die Gesamtpopulationen verringerten sich zwischen 1980 und 2009 von 600 auf 300 Millionen, wobei Großbritannien am schlimmsten von diesen Verlusten betroffen ist.⁷⁰ Man beachte, dass sich alle betroffenen Arten zumindest während des Nistens und der Aufzucht der Jungvögel von Insekten ernähren. Was die Amphibien und Fledermäuse betrifft, gibt es zurzeit keine Beweise dafür, dass diese Infektionen durch neonicotinoide Insektizide allein verursacht werden. Aber wenn wir den Zeitpunkt ihres Auftretens in Betracht ziehen, so ist hier ein eindeutiger Zusammenhang zwischen dem Ausbreiten all dieser Pathogene und dem Einsatz von Neonicotinoiden anzunehmen.

Beweise für die Persistenz der Neonicotinoide in der Umwelt

Im März 2009 verlangte Kaliforniens Department of Pesticide Regulation (Amt für die Regulierung des Pestizideinsatzes) eine Neubewertung des weiteren Einsatzes von Imidacloprid.⁷¹ Seine Daten erbrachten zwei bedenkliche Ergebnisse: 1) hohe Konzentrationen von Imidacloprid in Blättern und Blüten behandelter Pflanzen (in einigen Pflanzen wurden Rückstände von mehr als 4 mg kg⁻¹ gemessen) und 2) Zunahmen in den Rückstandskonzentrationen mit der Zeit, so dass den Pflanzen signifikante Rückstände aus der vorangegangenen Saison zur Verfügung stehen. Das DPR verlangte weitere Neubewertungen.⁷² Im Jänner 2011 änderten alle Imidaclopridanbieter freiwillig ihre Beschriftungen und strichen Mandelbäume aus der Liste der Anwendungsmöglichkeiten.

Der Abbau von Clothianidin im Boden erfolgt langsam, mit einer Halbwertszeit von 1 bis mehr als 2 Jahren (Tabelle 1), und in einem Fall wurde überhaupt kein Rückgang festgestellt.⁷³ Die Persistenz von Clothianidin in der Umwelt wurde von Krupke et al. bestätigt.⁷⁴ Feldstudien in Indiana ergaben eine großflächige Clothianidinkontamination von Bienen und Umwelt in der Nachbarschaft von Maisfeldern,

und die Bienen kamen in der Zeit der Nahrungssuche vielfach in Kontakt mit dem Gift. Rückstände wurden auch im Löwenzahn (*Taraxacum spp.*) gefunden, der Bienen als Nahrung dient; weiters in toten Bienen, die in der Nähe der Stockeingänge gefunden wurden, und im Blütenpollen, der von den Bienen gesammelt und im Stock gelagert worden war. Maispollen mit Clothianidin und anderen Pestiziden wurde an die neuen Königinnen verfüttert. Die Clothianidinkonzentrationen in dem von den Bienen gesammelten Blütenpollen waren 10 Mal höher als jene bei Versuchen, die in Kanada auf Rapsfeldern durchgeführt wurden, auf denen mit Clothianidin behandeltes Saatgut angebaut wurde und die der Hersteller als Feldversuch für die Registrierung vorlegte. Dieser Feldversuch wurde aber in der Folge von der EPA in den USA als unzulänglich zurückgewiesen.⁷⁵ Die Maisanbauflächen in Nordamerika erreichten 2010 eine Größenordnung von 35.7 Millionen Hektar und werden vermutlich weiter zunehmen. Der Großteil des Mais ist mit neonicotinoiden Insektiziden gebeizt.⁷⁴

Neonicotinoide Insektizide können bei Säugetieren Immunsuppression verursachen

Es gibt bereits gewichtige Hinweise aus der neurowissenschaftlichen Grundlagenforschung, dass die Neonicotinoide Auswirkungen auf die Neuronen von Säugetieren ebenso wie auf die von Wirbellosen haben und dass die Auswirkungen auf die nikotinischen Acetylcholinrezeptoren (nAChRs) bei Wirbeltieren signifikanter sind, als ursprünglich von den Pestizidfirmen behauptet wurde.⁷⁶⁻⁷⁸ Untersuchungen zur Wirkung von Clothianidin und Imidacloprid auf den menschlichen Neuronentypus $\alpha 4\beta$ nAChRs ergaben, dass beide Chemikalien Auswirkungen auf menschliche Rezeptoren haben.⁷⁹ Angesichts der derzeitigen Zahlen für die weltweite Anwendung dieser Stoffe und ihrer Persistenz in der Umwelt wiesen mehrere Autoren darauf hin, dass die Neonicotinoide negative Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit und den sich entwickelnden Foetus haben könnten. Tatsächlich führte bei trächtigen Ratten der Kontakt mit einer nicht-letalen Einzeldosis von Imidacloprid zu signifikanten neurobehavioralen Defiziten und pathologischen Veränderungen bei den Jungtieren.⁷⁷ Acetamiprid unterdrückt das Immunsystem bei weiblichen Wistar-Ratten⁸⁰, und bei Clothianidin gibt es Hinweise auf Auswirkungen auf das

Immunsystem von Ratten, wobei Jungtiere besonders anfällig sind.⁴¹ Humanklinische Studien aus dem Jahr 2010 erwiesen eine Verbindung zwischen den nAChRs und dem Immunsystem.⁸¹

Folgen der Anwendung und des Missbrauchs systemischer Insektizide

In den letzten 20 Jahren hat sich der Fokus in der Schädlingsbekämpfung von Reaktion auf Prophylaxe verlagert. Zurzeit wird das Saatgut häufig schon vor der Aussaat mit Fungiziden, Pestiziden und Herbiziden behandelt. Die Anwendung von Chemikalien, noch bevor ein Schädlingsbefall auftritt, beinhaltet oft Routinespritzten (nach dem Kalender) und präventive Behandlung.⁸²

Das Phänomen der Resistenz gegen Insektizide und Herbizide hält die amerikanischen Farmer in einer Pestizidmühle gefangen. Die Schadinsekten und Unkräuter sind gegen den wiederholten Einsatz ein und desselben Insektizids und Herbizids resistent geworden, sodass in Folge immer höhere Dosen angewendet werden müssen. Bauern und Pflanzenwissenschaftler im Mittleren Westen und im Baumwollgürtel sind intensiv auf der Suche nach kostengünstigen und wirksamen Strategien, um die resistenten Unkräuter loszuwerden, die auf den Anbauflächen auftreten, auf denen die Herbizide nicht mehr wirksam sind.⁸³ Schadinsekten haben ähnliche Resistenzen gegen Insektizide aufgebaut, weshalb neue Insektizide entwickelt werden mussten.^{84, 85}

Die Neonikotinoide und Fipronil schienen die idealen Kandidaten zu sein, um die alte Generation der Insektizide abzulösen; sie sind höchst wirksam in der Insektenbekämpfung, im Besonderen der saugenden Insekten wie z.B. Läuse, und gleichzeitig ziemlich ungefährlich für Fische und Wirbeltiere im allgemeinen.⁸⁶ Daher wurden in England 2010 ca. ein Drittel der Gesamtackerflächen im Ausmaß von 9.9 Millionen Acre mit neonikotinoiden Insektiziden behandelt. Auf einigen Feldern wurden verschiedene Pestizide bis zu vier Mal angewendet.⁶⁸ In den USA wurden 2010 88 Millionen Acre Mais, 77 Millionen Acre Soja und 53 Millionen Acre Weizen mit neonikotinoiden Insektiziden behandelt. Die Neonikotinoide und Fipronil sind jedoch systemisch, d.h. sie durchdringen alle Teile der Pflanze und erreichen in ihrer Wirkung sowohl die Zielgruppen als auch die Nicht-Zielgruppen von Insekten, die sich von den kontaminierten Pflanzen ernähren.⁸⁷ Die Folgen dieses neuartigen Einsatzes von Insektiziden sind das

Massensterben von Insekten, nicht nur zur Zeit der Anwendung, sondern auch noch Wochen später auf Grund der chronischen Toxizität. Zu den subletalen Wirkungen zählt eine Schwächung des Immunsystems, wie sie bei Bienen und Fischen nachgewiesen wurde, weshalb sie der tödlichen Geißel der Infektionskrankheiten ausgeliefert sind. Dieser Artikel gibt einen Überblick über die jüngsten Hinweise auf dieses Phänomen. Während es klare Hinweise auf die Rolle der Neonikotinoide bei der Immunsuppression bei Bienen und Fischen gibt, gibt es lediglich Indizien dafür, dass diese neue Gruppe von Insektiziden verantwortlich ist für die meisten anderen Epidemien, die Amphibien, Fledermäuse und insektenfressende Vögel auf der ganzen Welt heimsuchen. Das Auftreten solcher Epidemien an Orten, wo in den Jahren davor große Mengen an systemischen Insektiziden angewendet worden sind, ist jedoch schwerlich als Zufall zu bezeichnen. Das Problem besteht darin, dass es an Daten über die weitverbreitete und heimtückische Kontaminierung durch diese neuen Chemikalien mangelt.

Am 17. April 2012 initiierte der EU Ombudsmann⁸⁸ auf Grund einer Beschwerde der Österreichischen Umweltschutzkommission eine Untersuchung des Bienensterbens und der neonikotinoiden Insektizide mit der Begründung, dass die Europäische Kommission (EC) es verabsäumt habe, neue wissenschaftliche Beweise zu berücksichtigen, die für eine Einschränkung der Anwendung dieser Insektizide zum Pflanzenschutz plädierten. Laut der Österreichischen Umweltschutzkommission legen Beobachtungen der Bienenzüchter ebenso wie neue wissenschaftliche Beweise die Vermutung nahe, dass bestimmte Neonikotinoide in den letzten Jahren zum vermehrten Bienensterben geführt haben. Die Europäische Kommission wandte sich um eine wissenschaftliche Stellungnahme an das Panel on Plant Protection Products (Gremium für Pflanzenschutzmittel und ihre Rückstände) der European Food Standards Authority (EFSA, Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit). Die EFSA kam zu dem Schluss, dass in der Forschung zu Bienen und Hummeln die von den Autoren verwendeten Konzentrationen zu hoch gewesen seien, um die Situation im Freiland realistisch wiederzugeben, und dass die Versuche wiederholt werden sollten.⁸⁹ Die EFSA-Wissenschaftler hatten jedoch in ihren Berechnungen übersehen, dass sie die Nachweise für Pestizidrückstände in Boden und Wasser mitberücksichtigen müssen.^{71, 74}

Henry et al.⁹⁰ wiesen nach, dass der Kontakt von Honigbienen mit einer nicht letalen Dosis von Thiamethoxam dennoch eine hohe Sterblichkeit verursacht, weil die Heimkehr der Bienen in einem solchen Maß abnimmt, dass das Volk vom Zusammenbruch bedroht ist. Simulationsversuche, in denen Sammelbienen wildlebender Völker mit Radiosendern ausgestattet und dem Mittel ausgesetzt wurden, legen die Vermutung nahe, dass durch die Thiamethoxam-Vergiftung die Heimkehr gestört wird. Am 1. Juni 2012 hat das französische Landwirtschaftsministerium ein Verbot von Thiamethoxam erlassen.

Whitehorn et al.²⁵ setzten *Bombus terrestris*-Hummelvölker im Labor wirklichkeitsgetreuen Konzentrationen des Neonikotinoids Imidacloprid aus und ließen sie dann sich unter natürlichen Feldbedingungen entwickeln. Die behandelten Völker hatten eine signifikant verringerte Wachstumsrate und erlitten eine 85%ige Reduktion der Produktion neuer Königinnen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Angesichts des Ausmaßes der Anwendung von Neonikotinoiden gehen die Autoren davon aus, dass neonikotinoide Insektizide eine beachtliche negative Auswirkung auf Wildhummelpopulationen in den Industrieländern haben können. Wenn sie den Insektiziden ausgesetzt sind, überleben nur 15% der begatteten Königinnen den Winter, um neue Völker zu gründen. Ein Rückgang von 85% in der Produktion neuer Königinnen ist verantwortlich für den massiven Rückgang (in einigen Fällen das Aussterben) von Hummeln, wie seit den späten 1990er Jahren aus den USA und Kanada bekannt ist.^{19, 20, 23}

In der Bestimmung (EC) no 1107/2009 des Europäischen Parlaments⁹¹ hinsichtlich der Einführung von Pflanzenschutzprodukten in den Markt, Annex II, Genehmigungskriterien, Seite 43, ist zu lesen, dass ein Pflanzenschutzprodukt in der Umwelt nicht beständig sein sollte. Das Kriterium der Persistenz ist erfüllt, wenn die Halbwertszeit im Boden nicht länger als 120 Tage beträgt. „Die Bewertung der Persistenz in der Umwelt soll auf verfügbaren Halbwertszeiten basieren, die unter geeigneten Bedingungen gesammelt werden, die vom Antragsteller beschrieben werden müssen.“ Zulassungsansuchen bestätigen, dass die neonikotinoiden Insektizide in der Umwelt beständig sind (Tabelle 1), und dass nach geltenden EC-Gesetzen Imidacloprid, Clothianidin und Thiamethoxam (das sich zu Clothianidin abbaut) niemals hätten zugelassen werden dürfen.

Es scheint jedoch so zu sein, dass die Zulassungsbehörden bei der Registrierung von Pestiziden Wirtschaftsangelegenheiten den Vorrang geben. Auf Seite 2 der Zusammenfassung des Berichts des ESFA Panel on Plant Protection Products and their Residues (PPR, Gremium für Pflanzenschutzmittel und deren Rückstände)⁹² vom April 2012 ist zu lesen: „Die endgültige Entscheidung über die Schutzziele liegt bei den Experten für die Beurteilung von Risiken. Es handelt sich um einen Kompromiss zwischen Pflanzenschutz und Schutz der Bienen. Die Auswirkungen auf die Bestäuber müssen gegen die Steigerung der Ernteerträge auf Grund des verbesserten Pflanzenschutzes abgewogen werden.“ Das lässt befürchten, dass die äußerst wichtigen Bestäuber gegenüber der Wirtschaft den Kürzeren ziehen.

Es ist eine traurige Tatsache, dass die meisten Regierungsbehörden, die für die Sicherung unserer Wasserqualität zuständig sind, die Gefahren, die von systemischen Insektiziden ausgehen, nicht anerkennen. Ihre weitverbreitete Anwendung auf der ganzen Welt und die Kontamination der Umwelt werden nicht wahrgenommen. Als Folge davon sind sich die Forscher, die sich mit den neu auftretenden Infektionskrankheiten der letzten zwei Jahrzehnte, die den Rückgang der Tierarten und deren lokales Aussterben verursachen, und mit den Auswirkungen auf Biodiversität, Ökosysteme und menschliche Gesundheit beschäftigen, der Existenz der Neonikotinoide nicht bewusst. Sogar Wissenschaftler, die die Möglichkeit einer chemischen Verschmutzung in Betracht ziehen, arbeiten mit 20 Jahre alten Pestiziddaten (und Wasserqualitätsmessungen). Daher arbeiten sie in ihren ökotoxikologischen Untersuchungen mit den falschen Pestiziden (z.B. Organophosphate, Endosulfan, Atrazin etc. anstatt mit den Neonikotinoiden). Dieser Artikel ist ein Weckruf an die globalen Institutionen, Umweltschutzbehörden und Wissenschaftler, die Gewässer gründlich zu beobachten und die Gesamtauswirkungen der systemischen Insektizide aus einem neuen Blickwinkel zu untersuchen, nämlich dem der menschlichen Gesundheit und der globalen Artenvielfalt.

References

- Abbink J. The biochemistry of imidacloprid. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* 1991; 42(2):183-95.
- Schacker M. A spring without bees. How colony collapse disorder has endangered our food supply. The Lyons Press 2008.
- Suchail S, Guez D, Belzunces LP. Discrepancy between acute and chronic toxicity induced by imidacloprid and its metabolites in *Apis mellifera*. *Environ Toxicol Chem* 2001; 20(11):2482-6.
- Tennekes HA. The significance of the Druckrey-Küpfmüller equation for risk assessment – The toxicity of neonicotinoid insecticides to arthropods is reinforced by exposure time. *Toxicology* 2010; 276(1):1-4.
- Tennekes HA, Sánchez-Bayo F. Time-dependent toxicity of neonicotinoids and other toxicants: implications for a new approach to risk assessment. *J Environ Anal Toxicol* 2012; 54:S4-001.
- Comité Scientifique et Technique de l'Etude Multifactorielle des Troubles des Abeilles. Imidacloprid utilisé en enrobage de semences (Gaucho®) et troubles des abeilles-Rapport final. 2003.
- Colin ME, Bonmatin JM, Moineau I, et al. A method to quantify and analyze the foraging activity of honey bees: relevance to the sub-lethal effects induced by systemic insecticides. *Arch Environ Contam Toxicol* 2004; 47(3):387-95.
- Bayer Premise® 200 SC leaflet for termite control. http://www.elitepest.com.sg/brochure/Premise_200SC.pdf
- Yang EC, Chuang YC, Chen YL, et al. Abnormal foraging behavior induced by sub-lethal dosage of imidacloprid in the honey bee (Hymenoptera:Apidae). *J Econ Entomol* 2008; 101(6):1743-8.
- Wenner AM, Bushing WW. *Varroa* mite spread in the United States. *Bee Culture* 1996; 124:341-3.
- VanEngelsdorp DD, Cox-Foster D, Frazier M, et al. Fall-Dwindle Disease. Investigations into the causes and sudden alarming colony losses experienced by beekeepers in the fall of 2006. December 15, 2006. Cited in CRS Report for Congress by Renée Johnson, Analyst in Agricultural Economics, Resources, Science and Industry Division (2006).
- Claire Thompson for Grist January 12th 2012. <http://www.guardian.co.uk/environment/2012/jan/13/honeybee-problem-critical-point>
- Fischer D, Moriarty T. Pesticide risk assessment for pollinators: executive summary of a SETAC Pellston Workshop. Society of Environmental Toxicology and Chemistry, Pensacola Beach, Jan 16-22, 2011. http://cymcdn.com/sites/www.setac.org/resource/resmgr/publications_and_resources/executivesummarypollinators_.pdf
- Pettis JS, vanEngelsdorp D, Johnson J, et al. Pesticide exposure in honey bees results in increased levels of the gut pathogen *Nosema*. *Naturwissenschaften* 2012; 99(2):153-8.
- Alaux C, Brunet JL, Dussaubat C, et al. Interactions between *Nosema* microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*). *Environ Microbiol* 2010; 12(3):774-82.
- Vidau C, Diogon M, Aufaure J, et al. Exposure to sub-lethal doses of fipronil and thiacloprid highly increases mortality of honeybees previously infected by *Nosema ceranae*. *PLoS One* 2011; 6(6):e21550.
- Chen Y, Evans JD, Smith IB, et al. *Nosema ceranae* is a long-present and wide-spread microsporidian infection of the European honey bee (*Apis mellifera*) in the United States. *J Invert Pathol* 2008; 97(2):186-8.
- Klee J, Besana AM, Gensersch E, et al. Widespread dispersal of the microsporidian *Nosema ceranae*, an emergent pathogen of the western honey bee, *Apis mellifera*. *J Invert Pathol* 2007; 96(1):1-10.
- Colla SR, Packer L. Evidence for decline in eastern North American bumblebees (Hymenoptera: Apidae), with special focus on *Bombus affinis* Cresson. *Biodivers Conserv* 2008; 17(6):1379-91.
- Evans E, Thorp R, Jepsen S, et al. Status review of three formerly common species of bumble bee in the subgenus *Bombus*. 2008. <http://www.xerces.org/>
- Otterstatter MC, Thomson JD. Does pathogen spillover from commercially reared bumble bees threaten wild pollinators? *PLoS One* 2008; 3(7):e2771.
- <http://www.xerces.org/wp-content/uploads/2010/02/scientist-support-letter-for-bumblebee-regulations.pdf>
- Cameron SA, Lozier JD, Strange JP, et al. Patterns of widespread decline in North American bumble bees. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011; 108(2):662-7.
- Mommaerts V, Reyniers S, Boulet J, et al. Risk assessment for side-effects of neonicotinoids against bumblebees with and without impairing foraging behavior. *Ecotoxicology* 2010; 19(1):207-15.
- Whitehorn PR, O'Connor S, Wackers FL, et al. Neonicotinoid pesticide reduces bumble bee colony growth and queen production. *Science* 2012; 336(6079):351-2.
- Daszak P, Berger L, Cunningham AA, et al. Emerging infectious diseases and amphibian population declines. *Emerg Infect Dis* 1999; 5(6):735-48.
- Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD. Emerging infectious diseases of wildlife – threats to biodiversity and human health. *Science* 2000; 287(5452):443-9.
- Vredenburg VT, Knapp RA, Tunstall TS, et al. Dynamics of an emerging disease drive large-scale amphibian population extinctions. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; 107(21):9689-94.
- Institute of Zoology (IoZ); Zoological Society of London website. <http://www.zsl.org/science>
- http://water.usgs.gov/nawqa/pnsp/usage/maps/show_map.php?year=02&map=m3004
- http://water.usgs.gov/nawqa/pnsp/usage/maps/show_map.php?year=02&map=m248
- Davidson C, Shaffer HB, Jennings MR. Spatial tests of the pesticide drift, habitat destruction, UV-B, and climate-change hypotheses for California amphibian declines. *Conserv Biol* 2002; 16(6):1588-1601.
- Symposium held at the Zoological Society of London: 20/21 November 2008. Halting the global declines in amphibians. Research & Practice.
- Teacher AGF, Cunningham AA, Garner TWJ. Assessing the long-term impact of *Ranavirus* infection in wild common frog populations. *Animal Conservation* 2010; 13(5):514-22.
- Mendelson JR. Shifted baselines, forensic taxonomy, and Rabbs' fringe-limbed trees frog: the changing role of biologists in an era of amphibian declines and extinctions. *Herpet Rev* 2011; 42(1):21-25.
- Hof C, Araújo MB, Jetz W, et al. Additive threats from pathogens, climate and land-use change for global amphibian diversity. *Nature* 2011; 480(7378):516-9.
- Dobson A, Foufopoulos J. Emerging infectious pathogens of wildlife. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001; 356(1411):1001-12.
- Power AG, Mitchell CE. Pathogen spillover in disease epidemics. *Am Nat* 2004; 164(Suppl 5):S79-89.
- Kiesecker JM. Synergism between trematode infection and pesticide exposure: A link to amphibian deformities in nature? *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99(15):9900-4.
- Gervais JA, Luukinen B., Buhl K, et al. Imidacloprid Technical Fact Sheet; National Pesticide Information Center. (2010). <http://www.npic.orst.edu/factsheets/imidacloprid.pdf>
- <http://www.epa.gov/opprd001/factsheets/clothianidin.pdf>
- Bexfield LM. Decadal-scale changes of pesticides in ground water of the United States, 1993-2003. *J Environ Qual* 2008; 37(Suppl 5):S226-39.
- Sullivan DJ, Vecchia AV, Lorenz DL, et al. Trends in pesticide concentrations in corn-belt streams, 1996-2006: U.S. Geological Survey Scientific Investigations Report. 2009-5132.
- Ryberg KR, Vecchia AV, Martin JD, et al. Trends in Pesticide Concentrations in Urban Streams in the United States, 1992-2008: U.S. Geological Survey Scientific Investigations Report 2010-5139.
- Martin JD. Sources and preparation of data for assessing trends in concentrations of pesticides in streams of the United States, 1992-2006. U.S. Geological Survey Scientific Investigations Report 2009-55062.
- http://pmep.cce.cornell.edu/profiles/insect-mite/fenitrothion-methylpara/imidacloprid/imidac_let_1003.html
- http://pmep.cce.cornell.edu/profiles/insect-mite/fenitrothion-methylpara/imidacloprid/imidac_reg_1004.html
- Van Dijk TC (2010). Effects of neonicotinoid pesticide pollution of Dutch surface water on non-target species abundance. MSc. Thesis, 77 pages. Faculty of Geosciences, Utrecht University, Netherlands (2010).
- Technical fact sheet on fipronil: <http://www.npic.orst.edu/factsheets/fiprotech.pdf>
- WWF: Living Planet Report. Biodiversity, biocapacity and development. (2010).
- Sánchez-Bayo F, Goka K. Unexpected effects of zinc pyrethrin and imidacloprid on Japanese medaka fish (*Oryzias latipes*). *Aquat Toxicol* 2005; 74(4):285-93.
- Krkošek M, Ford JS, Morton A, et al. Declining wild salmon populations in relation to parasites from farm salmon. *Science* 2007; 318(5857):1772-5.
- Krkošek M, Connors BM, Morton A, et al. Effects of parasites from salmon farms on productivity of wild salmon. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011; 108(35):14700-4.
- Bleher DS, Hicks AC, Behr M, et al. Bat white-nose syndrome: an emerging fungal pathogen? *Science* 2009; 323(5911):227.
- Frick WF, Pollock JF, Hicks AC, et al. An emerging disease causes regional population collapse of a common North American bat species. *Science* 2010; 329(5992):679-82.
- <http://www.fws.gov/whitenosesyndrome>
- http://www.fws.gov/WhiteNoseSyndrome/maps/WNSMAP04-05-12_300dpi.jpg
- http://www.fws.gov/whitenosesyndrome/pdf/WNS_Mortality_2012_NR_FINAL.pdf
- Wibbelt G, Kurth A, Hellmann D, et al. White-nose syndrome fungus (*Geomyces destructans*) in bats, Europe. *Emerg Infect Dis* 2010; 16(8):1237-43.
- Martínková N, Bačkor P, Bartonička T, et al. Increasing incidence of *Geomyces destructans* fungus in bats from the Czech Republic and Slovakia. *PLoS One* 2010; 5(11):e13853
- Fischer JR, Stalknecht DE, Luttrell P, et al. Mycoplasma conjunctivitis in wild songbirds: the spread of a new contagious disease in a mobile host population. *Emerg Infect Dis* 1997; 3(1):69-72.
- Delaney NF, Balenger S, Bonneaud C, et al. Ultrafast evolution and loss of CRISPRs following a host shift in a novel wildlife pathogen, *Mycoplasma gallisepticum*. *PLoS Genet* 2012; 8(2):e1002511.
- Lawson B, Cunningham A, Chantrey J, et al. Epidemic finch mortality. *Vet Rec* 2006; 159(11):367.
- Robinson RA, Lawson B, Toms MP, et al. Emerging infectious diseases leads to rapid population decline of common British birds. *PLoS One* 2010; 5(8):e12215.
- Lawson B, Malnick H, Pennycott TW, et al. Acute necrotising pneumonitis associated with *Suttonella ornithicola* infections in tits (Paridae). *Vet J* 2011; 188(1):96-100.
- Avian pox: public help needed. Zoological Society of London 03/08/2011
- Friedrich-Loeffler-Institute. Federal Research Institute for Animal Health. News 16/09/2011
- <http://pusstats.csl.gov.uk/>
- Donald PF, Green RE, Heath MF. Agricultural intensification and the collapse of Europe's farmland bird populations. *Proc Biol Sci* 2001; 268(1462):25-9.
- Pan-European Common Bird Monitoring Scheme (PECBMS). Population Trends of

- Common European Breeding Birds 2012. CSO, Prague (2012).
71. California reevaluates 282 Neonics-ca2009-02.pdf
 72. Calif DPR Recall Status of California Pesticides ca2011-10.pdf
 73. http://www.apvma.gov.au/publications/gazette/2007/11/gazette_2007-11-06.pdf
 74. Krupke CH, Hunt GJ, Eitzer BD, et al. Multiple routes of exposure for honey bees living near agricultural fields. *PLoS One* 2012; 7(1):e29268.
 75. Cutler GC, Scott-Dupree CD. Exposure to clothianidin seed-treated canola has no long-term impact on honey bees. *J Econ Entomol* 2007; 100(3):765-72.
 76. Duzguner V, Edogaan S. Acute oxidant and inflammatory effects of imidacloprid on the mammalian central nervous system and liver in rats. *Pestic Biochem Physiol* 2010; 97(1):13-8.
 77. Abou-Donia MB, Goldstein LB, Bullman S, et al. Imidacloprid induces neurobehavioral deficits and increases expression of glial fibrillary acidic protein in the motor cortex and hippocampus in offspring rats following in utero exposure. *J Toxicol Environ Health A* 2008; 71(2):119-30.
 78. Kimura-Kuroda J, Hayashi M, Kawano H. Nicotine-like effects of neonicotinoids on rat cerebellar neurons. *Neurosci Res* 2011; 71(Suppl 1):e399.
 79. Li P, Ann J, Akk G. Activation and modulation of human $\alpha 4\beta 2$ nicotinic acetylcholine receptors by the neonicotinoids clothianidin and imidacloprid. *J Neurosci Res* 2011; 89(8):1295-301.
 80. Mondal S, Ghosh RC, Mate MS, et al. Effects of acetamiprid on immune system in female Wistar rats. *Proc Zool Soc* 2009; 62(2):109-17.
 81. Cai B, Deitch EA, Ulloa L. Novel insights for systemic inflammation in sepsis and haemorrhage. *Mediators Inflamm* 2010; 2010: Article ID 642462.
 82. http://www.xerces.org/wp-content/uploads/2012/03/Are-Neonicotinoids-Killing-Bees_Xerces-Society1.pdf
 83. Critical Issue Report: Impacts of Genetically Engineered Crops on Pesticide Use in the United States: The First Thirteen Years November Charles Benbrook (2009). http://www.organic-center.org/science.pest.php?action=view&report_id=159#
 84. Wang Y, Chen J, Zhu YC, et al. Susceptibility to neonicotinoids and risk of resistance development in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Stål) (Homoptera: Delphacidae). *Pest Manag Sci* 2008; 64(12):1278-84.
 85. Gao Y, Lei Z, Reitz SR. Western flower thrips resistance to insecticides: detection, mechanisms, and management strategies. *Pest Manag Sci* 2012; 68(6):1111-21.
 86. Tomizawa M, Lee DL, Casida JE. Neonicotinoid insecticides: molecular features conferring selectivity for insect versus mammalian nicotinic receptors. *J Agric Food Chem* 2000; 48(12):6016-24.
 87. Pesticides and Honey Bees: State of the Science. Pesticide Action Network North America (PANNA). March 21, 2012. http://www.panna.org/sites/default/files/CFS%20Petition%20App%20B_Science.pdf
 88. Ombudsman investigates whether the Commission should do more to combat increased bee mortality. European Ombudsman 2012. <http://www.ombudsman.europa.eu/en/press/release.faces/en/11428/html.bookmark>
 89. <http://www.efsa.europa.eu/press/news/120601.htm>
 90. Official Journal of the European Union 24.11.2009 L 309/1 Regulation_1107_2009_Parliament_Council_concerning_PPP.pdf
 91. Henry M, Béguin M, Requier F, et al. A common pesticide decreases foraging success and survival in honey bees. *Science* 2012; 336(6079):348-50.
 92. European Food Safety Authority Panel on Plant Protection Products and their Residues (PPR), Scientific Opinion on the science behind the development of a risk assessment of Plant Protection Products on bees (*Apis mellifera*, *Bombus spp* and solitary bees). *EFSA J* 2012; 10(5):2668.
 93. Footprint Database. International Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC) <http://sitem.herts.ac.uk/aeru/iupac/>