

Gisela Jacobasch (MLS)

Bienensterben – Ursachen und Folgen

Veröffentlicht: 23.08.2019

Das Leben auf der Erde entspricht einem Fließgleichgewicht, in dem Pflanzen, Tiere und Mensch sich kontinuierlich an äußere Bedingungen anpassen müssen, um miteinander die erforderlichen Lebensgrundlagen schaffen zu können. Akute und chronische Eingriffe in die Natur können jedoch dieses Gleichgewicht beeinträchtigen und zerstören. Derartige Schädigungen lassen sich am ehesten bei Insekten wahrnehmen. Der Insektenneurobiologe Prof. Menzel empfahl deshalb, Bienen als eine Art „Leitorganismus“ zu nutzen und bei Veränderungen in ihrem Verhalten, die Ursachen dafür aufzuklären (1).

50% aller Lebewesen sind Insekten. Ihre Biomasse hat sich seit 1980 um 80% vermindert. Aber auch andere Tiere und Pflanzen sind in diesem Zeitraum zu 50% ausgestorben (2).

Trotzdem werden weiter große Habitate vernichtet. Dadurch schwindet nicht nur die Vielfalt der Natur und die Schönheit des Lebens auf der Erde, sondern es werden Ökosysteme zerstört, die die Grundlage des Lebens sind. Zwei der Ursachen stelle ich in dieser Arbeit heraus: die Wirkungen des Totalherbizides Glyphosat (vielen bekannt als Roundup) und die von Neonicotinoiden, einem Nervengift. Schwerpunkte dieser Problematik erläutere ich an Bienen, den intelligentesten Insekten (1). Sie existieren seit 80 Millionen Jahren auf Grund ihres großen Anpassungsvermögens, das jetzt jedoch nicht mehr ausreicht, um die toxischen Wirkungen von Umweltgiften zu kompensieren, die ihrem Leben ein Ende setzen. In Deutschland gab es 560 Bienenarten (Apoidea), von denen heute zahlreiche auf der roten Liste stehen oder nicht mehr existieren (3) (Tab.1).

Tab. 1: Bienen (Apoidea)

7 Familien

A: Solitärbienen (Auswahl)

Sandbienen, Mauerbienen, Weidensandbienen

Schmalbienen

Bauchsammelbienen, Blattschneidebienen

Pelzbienen, Wollbienen, Holzbienen

Schenkelbienen, Ölbienen, Sägehornbienen

Seidenbienen

B: Soziale, echte Bienen (Apidae)

Hummeln, Honigbienen



Abb. 1: Holzbiene mit Pollenstaub

Bei den Bienen unterscheidet man zwei Gruppen: 1. Die Solitärbienen, die in 7 Familien mit zahlreichen Arten zusammengefasst werden; 2. Echte, soziale Bienen (Apidae), zu denen die Honigbienen und die Hummeln zählen. Die Namensgebungen der Solitärbienen sind oft abgeleitet von den Orten, wo sie ihre Brutzellen anlegen, sowie von besonderen Charakteristika beim Pollentransport oder Nestbau. Insgesamt sind Solitärbienen durch eine große Vielfalt an Form, Farbe und Verhalten gekennzeichnet. Sie sind von Ende Februar bis Ende Oktober aktiv vorausgesetzt, die Außentemperaturen betragen 8-10 Grad Celsius. Die Bestäubung beginnt bei den Schneeglöckchen und Butterblumen und endet beim



Abb. 2: Blattschneidebiene. Zuschnitt von Blütenblättern für die Herstellung der Flavonid-haltigen Innenhülle ihrer Eikammer

Mauerspalten. Mauerbienen sind die ersten Bienen, die damit beginnen. Die Polsterung für das Ei stellen sie aus Blüten und Pflanzenteilen her. Dieses Material wird mit Drüsensekret, Lehm und Harz verklebt. Lehm wird auch für die Wände und den Verschluss eingesetzt. In jede Kammer wird außerdem eine Nahrungsreserve gegeben, bestehend aus Nektar, Pollenpaste und Flavonoiden, auf



Abb. 3: Sandbiene. Beim Graben der Erdgänge für die Eikammern

die dann das Ei postiert wird. Die Mauerbiene legt sogar eine Kette von Kammern an, in die bis zu 15 Eier abgelegt werden können.

Nach der letzten Eiablage endet das Leben der Solitärbiene. Aus den Eiern entwickeln sich Larven, die sich verpuppen. Erst im nächsten Jahr verlassen sie den Kokon und gründen die nächste Generation der Solitärbiene.

Efeu. Mit ihren Antennen, von denen jede über 60.000 Sinneszellen verfügt, registrieren die Bienen Temperatur, Wind und Feuchtigkeit, Düfte, Berührung sowie CO₂ und elektrische Felder, was ihnen hilft, die Qualität von Futterquellen und deren Entfernung einzuschätzen. Manche Bienen wie z. B. Holzbienen transportieren die Pollen wie Staub, der über den ganzen Körper verteilt wird (**Abb. 1**), Pelz- und Wollbienen fixieren sie bereits im Fell. Die Schenkelbiene kann die Pollen sogar als Paste geformt an ihre Schenkel kleben allerdings noch nicht so elegant wie die Honigbiene mit ihren Pollenhöschen (3). Die Lebensdauer der Solitärbiene hängt vom Fortpflanzungszyklus und der Jahreszeit ab und beträgt 1 bis 4 Wochen. Jedes befruchtete Weibchen baut ein Nest zur Eiablage entweder in der Erde oder in Lehm, Sand, Trockenrasen, Holz und

Mauerspalten. Mauerbienen sind die ersten Bienen, die damit beginnen. Die Polsterung für das Ei stellen sie aus Blüten und Pflanzenteilen her. Dieses Material wird mit Drüsensekret, Lehm und Harz verklebt. Lehm wird auch für die Wände und den Verschluss eingesetzt. In jede Kammer wird außerdem eine Nahrungsreserve gegeben, bestehend aus Nektar, Pollenpaste und Flavonoiden, auf die dann das Ei postiert wird. Die Mauerbiene legt sogar eine Kette von Kammern an, in die bis zu 15 Eier abgelegt werden können.

Noch perfekter ist der Kammerbau bei der Blattschneidebiene. Sie kleidet zum Infektionsschutz ihre Brutkammern sogar mit einer Innenwand aus, die aus Blatt- oder Blütenstücken zusammengesetzt wird (**Abb. 2**). Dieses Material schneidet sie blitzschnell (in 8-10 Sekunden) aus Stockrosen, Lavendel oder anderen Blättern mit dem Oberkiefer exakt heraus (3). Diese Innenauskleidung bietet einen optimalen Schutz für das Ei (4). Sehr umfangreich ist auch die Familie der Sandbienen. In Deutschland gab es einmal von dieser Familie über 100 Arten. Sie wühlen zunächst eine ca. 50 cm tiefe Grube (**Abb. 3**), von der Seitengänge

Hummeln (Bombus)

Hummeln sind vorwiegend in Asien und Europa verbreitet. Von den 70 europäischen Hummelarten existieren ebenfalls nur noch wenige. Die Arbeiterinnen, die sich im beginnenden Frühjahr entwickeln, haben die Aufgabe, in ihrem 3-4-wöchigen Leben Nahrungsreserven zu beschaffen, damit eine größere Eiablage im Sommer durch die Königin vorgenommen werden kann, aus der dann befruchtungsfähige Königinnen und Drohnen hervorgehen. Befruchtete Jungköniginnen müssen im September/Oktobre Winterquartiere anlegen. Im Frühjahr haben sie dann selbständig einen neuen Staat zu gründen, der je nach Art 50-600 Tiere umfassen kann (5). Hummeln ergänzen das Bestäubungsrepertoire der Bienen. Sie können bereits bei Außentemperaturen von 2-5 Grad aktiv werden, da sie durch Vibration ihrer starken Brustmuskulatur genügend Energie erzeugen können, um den Organismus zu erwärmen. Man kann sie deshalb frühzeitig auf blühenden Krokussen beobachten (**Abb. 4**).

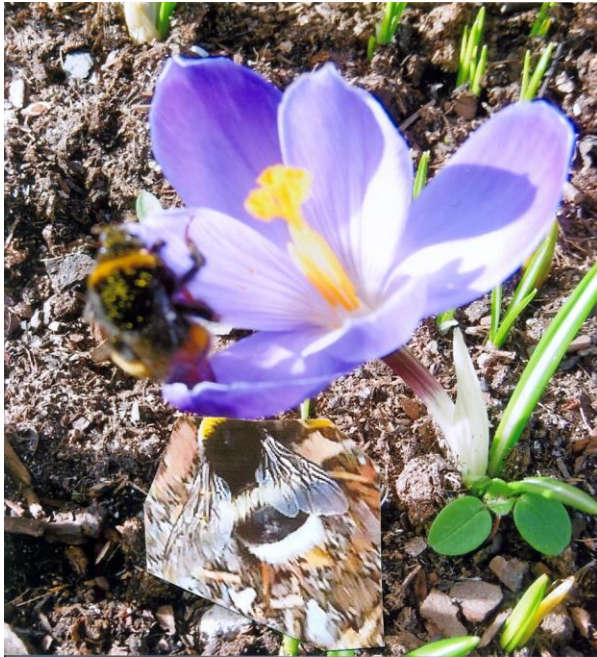


Abb. 4: Hummeln an einer Krokusblüte

Da Hummeln Vibrationsbestäuber mit langen Rüsseln bis zu 13mm sind, können sie Nektar und Pollen aus Pflanzen gewinnen, deren Stempel tief liegen. Das trifft z. B. für Tomaten, Paprika und andere Gemüsearten zu. Mit der Errichtung von Treibhäusern für diese Pflanzen entfiel die Bestäubung durch Hummeln. Man setzte deshalb elektronische Bestäubungsgeräte ein. Pro Hektar fielen dadurch Arbeitskosten von 10.000 Euro an. Um eine Kosteneinsparung zu erreichen, kam 1985 der Belgier Roland de Jongh, ein Tierarzt und Hobbyentomologe, auf die Idee, Hummeln zu züchten und für die Bestäubungsarbeit einzusetzen. Nach ersten Misserfolgen gelang ihm mit der türkischen Dunklen Erdhummel ein Erfolg (5). Die künstlich gezüchtete Hummel machte die Befruchtung von Tomaten und Paprika in Gewächshäusern nicht nur billiger sondern auch besser und damit ertragreicher. Außerdem wurden nun in den Gewächshäusern auch keine Pflanzenschutzmittel mehr

eingesetzt, da man wusste, dass sie die Hummeln töten. Dadurch konnten die Betreiber ihre Ware sogar mit dem Biosiegel versehen. Nun ging alles sehr schnell. 1987 gründete de Jongh in Belgien die erste Firma, die bis heute die größte kommerzielle Anlage zur Züchtung von Hummelvölkern ist. Ab 1990 werden Zuchthummeln millionenfach in alle Länder der Erde exportiert mit Ausnahme von Australien, wo der Import von nicht heimischen Tierarten verboten ist. Um den Artenschutz kümmerte sich bis heute kaum jemand! Durch Türen und Luken entkamen viele Hummeln und verbreiteten sich rasch. In Chile stellte man z. B. eine Ausbreitungsgeschwindigkeit von 200 km pro Jahr fest. Außerdem paarten sich die „Kommerzhumeln“ mit einheimischen Tieren, was zum Aussterben einheimischer Hummelarten in vielen Ländern führte, da die Nachkommen nicht mehr zeugungsfähig waren. Inzwischen wurde außerdem nachgewiesen, dass mit den Hummeln auch Parasiten reisen, die ebenfalls zum Aussterben von Hummelarten beitragen. Noch sorgloser geht man mit der Problematik in Deutschland um. Hier existiert zwar ein Gesetz zum Artenschutz von Bienen, aber der Kauf und Einsatz von Hummeln ist nicht einmal im Freien untersagt. So werden hier die Zuchthummeln z. B. zum Bestäuben der Obstbäume in Potsdam/Werder und ebenso in Erdbeerplantagen eingesetzt, da Honigbienen fehlen.

Honigbienen (*Apis mellifera*) (Abb.5)

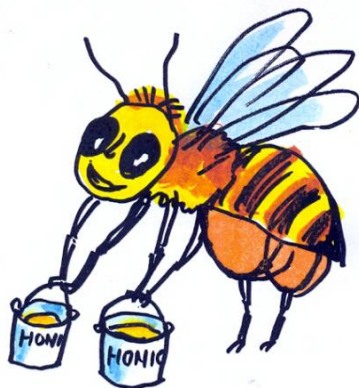


Abb. 5: Honigbiene

Ursprünglich lebten sie als soziale Wildbienen. Inzwischen hat sie der Mensch seinen Interessen in Produktionsunternehmen unterworfen. Zunächst wurden sie in Weidenkörben und Terrakottgefäßen gehalten, wie Pieter Breughel der Ältere es in seiner Zeichnung des Imkers festgehalten hat. Erst im 19. Jahrhundert wurde der bewegliche Rahmen erfunden, wodurch die Entnahme von Wachs und Honig aus dem Bienenstock erleichtert wurde. Seitdem müssen Bienen ihren Energiebedarf z. T. mit angebotener Zuckerlösung decken. Der Mensch greift auch direkt in das Leben der Bienenvölker ein, indem er die Bienenköniginnen künstlich befruchtet, das Ausschwärmen unterdrückt und selbst bestimmt, wie groß ein Bienenvolk sein darf. Gegenwärtig wird mit ihnen fast wie in einer „Leihfirma“ umgegangen, d. h. sie können von

Plantagenbesitzern angefordert werden, was oft mit langen Anfahrten zu den Monokulturen und großem Stress verbunden ist (z. B. bei der Mandelblüte im Süden den USA). Unberücksichtigt bleibt dabei, dass die Existenz der Honigbienen untrennbar mit der der Solitärbienen verbunden ist. Sie ergänzen sich in der Bestäubungsart, was eine Voraussetzung für die Vielfalt der Pflanzen und des Lebens generell ist.

Da das Volk der Honigbienen Tausende von Individuen umfasst, steht jeder Biene nur etwa ein Raum von gut 1 cm³ zur Verfügung. Trotzdem ist das Zusammenleben nicht von Aggression gekennzeichnet, da die Königin eine komplexe Organisation mit Hilfe von Pheromonen steuert und jede junge Arbeiterin ein exakt abgestimmtes Ausbildungsprogramm in entsprechenden Funktionsbereichen in ihrem Leben absolviert. Die intensivste Ausbildung erhalten Bienen im Stock. Sie sind Putzbienen, Ammen, Bauarbeiterinnen und später als Sammelbienen, Wächterinnen und Kundschafterinnen tätig. Letztere informieren junge Sammelbienen über gute Nahrungsquellen mit Hilfe des Schwänzeltanzes. Die Honigbiene verfügt als einzige Biene über ein großes Komplexauge. Diese besondere Struktur ist die Voraussetzung für ihr hervorragendes Orientierungsvermögen (1).

Eine Königin lebt 5 Jahre. Ihre Hauptaufgabe ist die Eiablage in vorgefertigte Waben aus Bienenwachs. Für den Bau der Waben werden 8-10 kg Honig benötigt. Daraus stellen die Bauarbeiterinnen 2 kg Wachs her; das reicht für den Bau von 80.000 Waben (3). Lebenswichtig sind für ein Honigbienenvolk Sauberkeit und Infektionsschutz im Stock. Es wird deshalb kontinuierlich gesäubert; außerdem bestreichen sie die Innenwände mit einer Flavonoid-haltigen Schicht, ebenso den Eingangsbereich, da diese Polyphenole einen Infektionsschutz bieten (4). Eindringlinge werden getötet und in Flavonoid-haltigem Material weggeschafft. Wenn ein Bienenvolk zu groß wird, kündigt das normalerweise die Königin wiederum über veränderte Pheromonspiegel an. Kundschafterinnen suchen dann geeignete Plätze für den Neustart eines Volkes aus und unterrichten darüber das Bienenvolk wiederum mit Hilfe des Schwänzeltanzes. Nach der Entscheidung bleibt die alte Bienenkönigin mit der Hälfte des Volkes im alten Stock zurück, während die andere Hälfte und die neue Königin, die durch Gabe von Gelee Royal entstanden ist, ausfliegen, um einen neuen Staat zu errichten. Im Gegensatz zu Hummeln paaren sich Honigbienen mit mehreren Drohnen, um die Inzucht zu verringern.

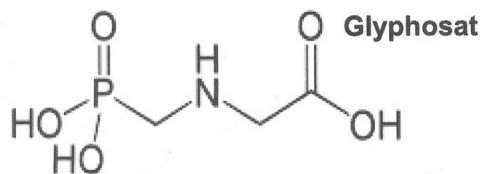


Abb. 6: Glyphosat. Breitbandherbizid aus der Gruppe der Phosphonate, Synthese aus Dimethylphosphit, Formaldehyd und Glycin

Glyphosat

Dieses Totalherbizid wurde 1950 in der Schweiz synthetisiert und zur Kesselreinigung verwendet. Einige Jahre später wurde die Firma verkauft und kam schließlich zum Monsanto-Unternehmen; dort erkannte der Chemiker Phil die Herbizideigenschaft der Verbindung. 1971 ließ Monsanto Glyphosat als Herbizid und Antibiotikum patentieren (6). Zunächst wurde Glyphosat in der Landwirtschaft nur vor der Aussaat eingesetzt, um Felder von „Unkräutern“ zu

befreien. Als in den 90er Jahren gentechnisch veränderte Pflanzen mit Glyphosatresistenz zugelassen wurden, verabreichte man das Totalherbizid über die ganze Vegetationsperiode. Außerdem wurde Glyphosat nun nicht nur in der Landwirtschaft sondern auch im Forstbereich, in Verkehrsbetrieben, Landschaftsgärten und Stadtplätzen eingesetzt. 2000 lief das Patent aus, seitdem wird Glyphosat in über 100 Chemieunternehmen in mehr als 20 Ländern hergestellt. Die produzierte Menge liegt bei >1,5 Millionen Tonnen pro Jahr. Jährlich werden immer mehr neue Glyphosatverbindungen zugelassen, allein in Deutschland dieses Jahr 18 Präparate. (Abb.6).

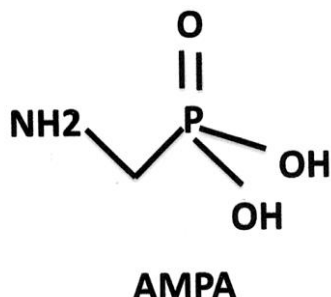
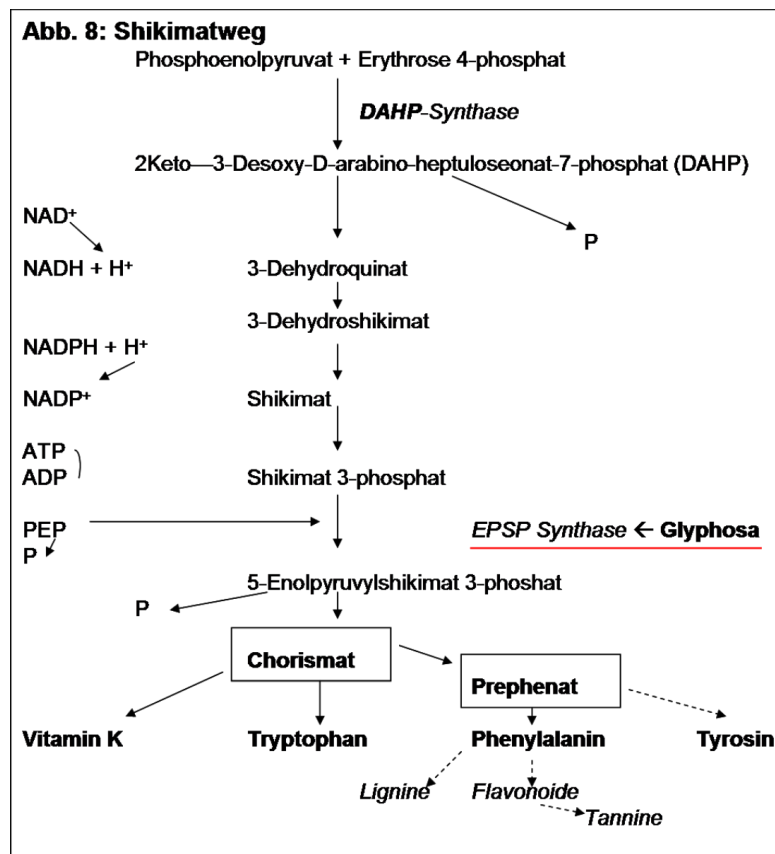


Abb. 7: Aminomethylphosphonicsäure. Das Abbauprodukt von Glyphosat entsteht durch eine bakterielle Oxidasereaktion

Glyphosat ist eine N-(Phosphonomethyl)-Glycin-Verbindung; sie ist farb- und geruchlos und schlecht in Wasser löslich. Sie wird aus der Umsetzung von Dimethylphosphat, Formaldehyd und Glycin gewonnen. Meistens wird den Glyphosatprodukten noch ein

Netzmittel zugesetzt, um die Aufnahme des Herbizids in Pflanzen zu steigern.

Der Abbau von Glyphosat erfolgt durch eine mikrobielle Glyphosatoxidase (**Abb. 7**). Dabei entsteht zunächst AMPA (Aminomethylphosphonsäure) (7). Als Endprodukte werden schließlich CO₂, Phosphat und Ammonium freigesetzt. AMPA ist eine sehr stabile, für Mikro- und Makroorganismen toxische Verbindung (8). Während Glyphosat eine Halbwertszeit von 15-60 Tagen hat, werden für den Abbau von AMPA 78- 875 Tage angegeben! Die immer länger werdende Abbauphase für AMPA resultiert nicht nur aus der Adsorption der Verbindung an Ton und organische Stoffe sondern vor allem aus einer Abnahme der Aktivität der Bodenbakterien. Dadurch reichert sich AMPA im Boden immer stärker an. Der Grenzwert ist jetzt bereits in vielen Gebieten bis zu 500-fach überschritten (Grenzwert 5 ng/L.). Besonders hohe Werte wurden in der Ukraine und Lettland festgestellt. Der Anstieg der Konzentrationen von Glyphosat und AMPA in den Böden und Gewässern stellen eine große Gefahr für die Natur dar, da das Mikrobiom in den Böden zerstört wird, das aus Bakterien, Pilzen, Vieren, Algen und Protozoen besteht (6, 7, 8). Schon jetzt ist deshalb ein Rückgang an Amphibien und Regenwürmern deutlich zu verzeichnen. Die Schädigung des Bodenmikrobioms hat weiterhin Folgen für das Wachstum und die Infektionsabwehr von Bäumen und anderen Pflanzen, die mit Pilzen und Bakterien in einer Symbiose leben. Mykorrhizasporen werden abgetötet. Das führt zu einem Mangel an Phytoalexinen, wodurch den Pflanzen ein wichtiger Schutz vor Krankheitserregern fehlt. Auch die Bereitstellung von Stickstoff aus Knöllchenbakterien und Phosphat von Pilzen und Bakterien geht den Pflanzen verloren (9, 10). Demgegenüber nehmen jedoch Infektionen durch bestimmte Pilze zu, da einige unter diesen Bedingungen Wachstumsvorteile erreichen. Dazu zählen z. B. Fusobakterien, Rhizobakterien und Phytophthora.



Glyphosat wird aber nicht nur von Pflanzen aufgenommen sondern von nahezu allen Lebewesen und gelangt über das Blut in alle Gewebe und Organe; es tritt auch in Milch, Eiern und vor allem im Trinkwasser auf. Zusätzlich ist Glyphosat auch in nahezu allen landwirtschaftlichen Produkten und damit in Lebensmitteln einschließlich Tierfutter enthalten. Sogar in Impfstoffen wurde es nachgewiesen.

Worin besteht der Wirkungsmechanismus? (**Abb. 8**).

Angriffspunkt ist ein Kontrollenzym im Shikimatweg, der nur in Pflanzen und einigen Mikroorganismen aktiv ist (11). Der 1. Schritt dieses Stoffwechselweges ist die Umsetzung von Phosphoenolpyruvat (PEP) und Erythrose-4-phosphat zu der zyklischen Verbindung 3-Keto-3-desoxy-D-arabino-heptulosonat-7-phosphat (DAHP), katalysiert durch das Kontrollenzym DAHP-Synthase. Danach folgen ein Oxidations- und ein Reduktionsschritt, ehe über zwei Energie-abhängige Reaktionen Chorismat entsteht. Durch eine Mutasereaktion kann Chorismat zu Prephenat umgesetzt werden. Diese zwei zyklischen Verbindungen sind Ausgangssubstrate für die Synthese einer Vielzahl wichtiger Verbindungen. Dazu zählen die aromatischen Aminosäuren Phenylalanin, Tyrosin und Tryptophan, die deshalb für Säugetiere essentiell sind, da sie für die Bildung von Eiweißen erforderlich sind. Aus Chorismat entsteht über einige Zwischenverbindungen auch Vitamin K, das für den Ablauf der Blutgerinnung benötigt wird. Die bisher aufgeführten Verbindungen können von Pflanzen und zahlreichen Mikroorganismen gebildet werden, die Synthese von Flavonoiden, Ligninen

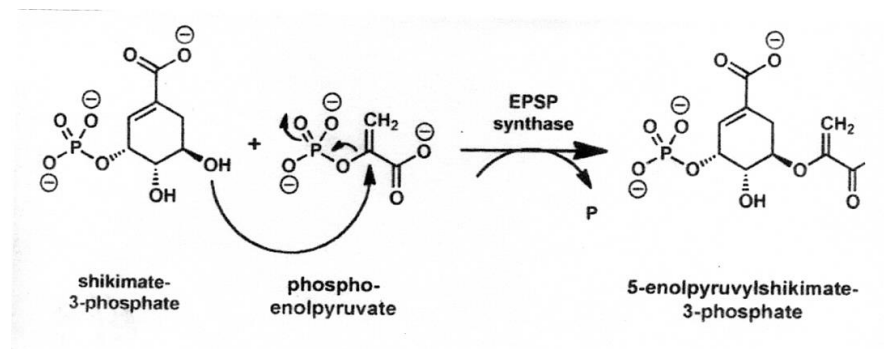


Abb. 9: 5-Enolpyruvylshikomat- 3-phosphatsynthase (EPSPS)
 Es existieren 2 Klassen von EPSPS, sie unterscheiden sich in der Hemmbarkeit durch Glyphosat. EPSPS Klasse 1 ist Glyphosa empfindlich, EPSPS Klasse 2 ist unempfindlich

und Tanninen dagegen nur von Pflanzen. Flavonoide üben antiinflammatorische und antikarzinogene Effekte aus, bieten Pflanzen Schutz vor der UV-Strahlung und vor Infektionen. Darüber hinaus sind einige Flavonoide ein wichtiges Präbiotikum zur Stabilisierung eines gesunden intestinalen Mikrobioms. Außerdem tragen sie zu einer intakten Barrieren-

struktur in der Dickdarmschleimhaut bei (4). Abwehrfunktionen üben bei Pflanzen/Bäumen auch Tannine aus, und Lignine werden für ihre Stabilität benötigt. In diesen komplexen Stoffwechselweg greift Glyphosat durch eine Hemmung der Enolpyruvylshikimat-3-phosphatsynthase (EPSPS) ein. (Abb. 9). Dieses Enzym katalysiert die Reaktion von Shikimat-3-phosphat und Phosphoenolpyruvat (PEP) zu 5-Enolpyruvylshikimat-3-phosphat. Glyphosat hemmt sie durch eine Blockierung des PEP-Bindungsortes im katalytischen Zentrum des Enzyms. Für diese Reaktion sind zwei EPSP-Synthasen bekannt, die sich von zwei verschiedenen phylogenetischen Clustern ableiten und sich deshalb in ihrer Sequenzhomologie unterscheiden (12). Glyphosat hemmt nur die EPSPS-Klasse 1, die außer in Pflanzen auch in zahlreichen Mikroorganismen, Algen, Pilzen und Protozoen auftritt. Da alle Tiere einschließlich des Menschen in einer Symbiose mit einem intestinalen Mikrobiom leben, löst Glyphosat bei allen eine Dysbiose aus (Veränderung der Zusammensetzung des Mikrobioms). Einige Bakterien, die über das EPSPS-Enzym Klasse 2 verfügen, erreichen unter diesen Bedingungen Wachstumsvorteile. Darunter befinden sich viele pathogen wirkende Bakterien (Tab. 2).

Tab. 2: Wachstumsförderung pathogener Bakterien durch Glyphosat

- Acinetobacter baumannii, Candida albicans, Centoroccus faecalis, Clostridium botulium, Clostridium perfringens, Clostridium tetani, Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum, Klebsiella pneumonia, Listeria monocytogenes, Pseudomonas aeruginosa, Pseudomonas putida, Salmonella enteritidis, Salmonella gallinarum, Salmonella thyphimurium, Staphylococcus aureus

Motta und Mitarbeiter wiesen diesen Effekt im letzten Jahr auch bei Honigbienen nach (13). Das intestinale Mikrobiom der Honigbiene ist in einem definierten Darmabschnitt lokalisiert, der dem

Dickdarm des Menschen entspricht. Diese Bakterien bauen komplexe Kohlenhydrate und andere fermentierbare Nahrungsbestandteile ab. Eine optimale Zusammensetzung des intestinalen Mikrobioms ist notwendig, da es sowohl das Wachstum des Wirtsorganismus als auch dessen Immunfunktion und Toleranz gegenüber pathogenen Organismen und Xenobiotika über die Aktivität endokriner Signalwege mit bestimmt (14). Im intestinalen Mikrobiom der Honigbiene dominieren 8 Bakterienspezies (13) (Tab. 3).

Tab. 3 Dominierende Bakterienspezies im intestinalen Mikrobiom der Honigbiene

Bartonella apis
Bartonella alpha 2.1
Bifidobacterium spp.*
Frischella perrara*
Gillimella apicola*
Lactobacillus spp. Firm 4*
Lactobacillus spp. Firm 5
Snodgrassella alvi*

Spezies gekennzeichnet mit * enthalten EPSP-Synthase Klasse 1

Jede dieser Spezies steht in Wechselwirkungen mit dem Wirtsorganismus. Motta und Mitarbeiter setzten bei ihren Experimenten zum Nachweis des Glyphosateffektes auf dieses Mikrobiom der Bienen 16rDNA-Sonden ein und stellten fest, dass ein Kontakt mit Glyphosat in einer Konzentration

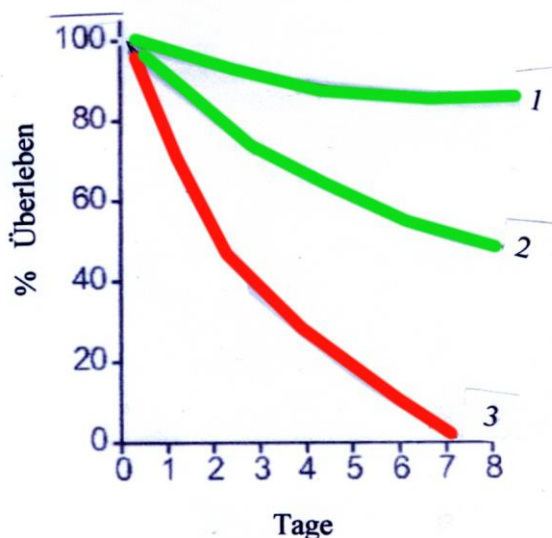


Abb. 10: Effekte von Glyphosat auf die Empfindlichkeit von Bienen für *Serratia narcessens* kz 19-Infektionen

Darstellung der Überlebensraten: 1 Darminhalt (DI) + Glyphosat (Gy), 2 DI + *Serratia*infektion (SI), 3. DI + Gy + SI. nach Motta et al. PNAS, (2018)

von 5 µg/ml ausreicht, um innerhalb von 3 Tagen eine Dysbiose zu erzeugen. Daraus resultierten ein verringertes Wachstum der Tiere, eine verminderte Reproduktionsrate und eine erhöhte Mortalität. Durch Glyphosat wurde die Gesamtzahl der erfassten Bakterien signifikant vermindert, einige Spezies nahmen besonders stark ab. Dazu zählten hauptsächlich *Snodgrassella alvi*, *Lactobacillen* und das *Bifidobacterium*. Auffällig war, dass junge Bienen wesentlich empfindlicher auf Glyphosat reagierten als erwachsene Tiere. **Abb. 10** zeigt die Zunahme der Pathogenität von *Serratia narcessens* kz 19 in Gegenwart und Abwesenheit von Glyphosat anhand der Überlebensrate von Bienen. Hierbei wurden sehr geringe Glyphosatkonzentrationen eingesetzt, die die Überlebensrate der Tiere noch nicht verringerten. Bei einer *Serratia*infektion starben in Abwesenheit von Glyphosat 50% der Bienen innerhalb einer Woche. In Gegenwart von Glyphosat waren dagegen innerhalb von 2 Tagen bereits 50% der Tiere tot und nach einer Woche lebte keine Biene mehr (13). Dieser Befund belegt, dass Glyphosat einen

Zusammenbruch der Immunsystems der Tiere beschleunigt. Es ist deshalb keine Überraschung, dass unter dem Einfluss von Glyphosat die Bienen auch der *Varroamilbe*, die das „deformed wing-Virus“ verbreitet, keine Immunabwehr mehr entgegensetzen können (15). Eine Schädigung der Barrierenfunktion der Darmschleimhaut leitet einen chronischen Entzündungsprozess ein, durch den eine Vielzahl von Erkrankungen induziert wird (4). Bienen und Hummeln bringen außerdem

Glyphosat mit den gesammelten Pollen und dem Nektar in den Stock, wodurch das Totalherbizid, das sehr stabil ist, in die Nahrungsreserven der Tiere gelangt. Ein Beweis dafür ist der Glyphosatgehalt im Honig. Zahlreiche Arbeiten deuten darauf hin, dass Glyphosat auch das Verhalten von Bienen und Hummeln verändert, besonders bei jungen Bienen und Hummeln, die Putzarbeiten verrichten. Es tritt eine Vernachlässigung der Säuberungsarbeiten im Stock auf, was die Anfälligkeit für Infektionen weiter steigert. Glyphosat in einer nicht letalen Dosierung schädigt darüber hinaus das Navigationsvermögen der Bienen (16). Wenn sie eine Glyphosat-haltige Zuckerlösung auf einem offenen Feld aufnehmen, benötigen sie wesentlich längere Zeit als Kontrolltiere, um den Stock wieder zu erreichen. Ein Teil der Bienen schafft trotz mehrerer Versuche den Rückflug gar nicht. Dieser Ausfall des Navigationsvermögens erwies sich als nicht reversibel. Neurotoxische Glyphosateffekte wurden auch bei Ratten und Menschen festgestellt. Bei ihnen entwickelt sich ebenfalls eine Hypoaktivität, da Glyphosat die spezifische Bindung an D1-Dopamin-Rezeptoren im Nucleus accumbens des Gehirns verringert, dadurch tritt ein Dopaminmangel im Striatum auf (17). Es ist bekannt, dass Dopaminmangel zu Neuropathien führt. Auch im intestinalen Mikrobiom von Säugetieren führt Glyphosat zur Entwicklung einer Dysbiose mit einer Verringerung von Lactobacillen, Bifidobakterien und Enterokokken und einer gleichzeitigen Zunahme von Salmonellen und Clostridienspezies sowie toxischen Fusobakterien. Bei Kühen entwickelt sich unter derartigen Bedingungen der gefürchtete Botulismus (*Clostridium butilium*) (18).

Im April dieses Jahres veröffentlichten Kübsad und Mitarbeiter eine Arbeit, in der sie Ergebnisse einer umfassenden Studie mit Sprague Dowly Ratten vorstellten (19). Weibliche Tiere erhielten während der 8. bis 14. Schwangerschaftswoche eine intraperitoneale Injektion von Glyphosat, deren Konzentration 0,4% der oralen LD50 entsprach. Diese Tiere waren die F 0- Generation. Alle Nachkommen erhielten kein Glyphosat. Zunächst erfolgte die Paarung zwischen Nachkommen der F 0 Generation, (F 1- Generation), dann wurden deren Nachkommen gepaart, sie bildeten die F 2- Generation und deren Nachkommen schließlich die F 3-Generation. Die Frage, die die Autoren beantworten wollten, war: gibt es eine transgenerationale Vererbung von Pathologien, die durch Glyphosat verursacht werden? Die Tiere wurden im Alter von 1 Jahr getötet und umfangreiche klinische, histologische und immunhistochemische Untersuchungen vorgenommen. Am häufigsten traten Erkrankungen und Stoffwechselveränderungen in der F2- und der F3- Generation auf. Bei männlichen Tieren wurden vor allem pathologische Veränderungen in Hoden und in der Prostata gefunden außerdem Nierenerkrankungen. Bei den weiblichen Tieren traten vermehrt Erkrankungen in den Eierstöcken und ebenfalls in den Nieren auf. Weiterhin wurden Missbildungen, Totgeburten und Geburtsbeeinträchtigungen festgestellt. Beide Geschlechter wiesen zudem erhöhte Tumorraten und Fettsucht in der F2- und F3- Generation auf. Um die Mechanismen der nachgewiesenen transgenerationalen Toxizität aufzuklären, wurden DNA-Proben von Spermien isoliert, fragmentiert und methylierte DNA immunopräzipitiert. Die methylierten DNA-Fragmente wurden dann sequenziert. Es wurde festgestellt, dass die DNA-Methylierung von der F1- zur F3-Generation zunahm. Das bedeutet, dass Glyphosat in den Keimbahnen epigenetische Veränderungen in der DNA-Methylierung bewirkt; dieser Vorgang wird auch als epigenetische Mutation bezeichnet. Es ist bekannt, dass durch Methylierungen Gene an- und abgeschaltet werden können. Für jede Generation wurde deshalb die chromosomale Lokalisation der DMRs (DNA-methylierte Regionen) identifiziert. In der F3-Generation wurden 43% der DMRs assoziiert mit Genen gefunden, 57% waren intergenetisch lokalisiert. Mutationen in codierenden Regionen wurden nicht festgestellt. Es wird angenommen, dass die intergenetischen Regionen die Entwicklung von Krankheiten über veränderte Kontrollmechanismen beeinflussen, die z. B. durch mikroRNAs zustande kommen können, aber auch durch Alarmone, die über Botenstoffe in die Regulationsmechanismen eingreifen oder durch die Wirkung von „Hormonzerstörern“. Hervorzuheben ist, dass durch Glyphosat vor allem Signalwege, die mit der Tumorentwicklung assoziiert sind, zunehmend stärker von der F1- zur F3-Generation methyliert wurden. Die Befunde dieser Studie unterstreichen die Gefährlichkeit von Glyphosat; denn das Herbizid bewirkt eine transgenerationale Toxizität, wodurch Veränderungen in den embryonalen Stammzellen induziert werden. Eine transgenerationale Spermien-DNA-Methylierung tritt auch nach DDT- (vor allem durch das Nebenprodukt Dichlordiphenyltrichloroethan) und Dioxin-Kontakt auf.

Dioxin und das noch gefährlichere Nebenprodukt Tetrachlordibenzodioxin (TCDD) wurden als Agent orange, DDT und anderen Herbiziden im Vietnamkrieg von 1962 bis 1971 in großem Umfang eingesetzt. Nach fast einem halben Jahrhundert besteht nach mehr als 6 Generationen bei den Nachkommen immer noch ein 3-fach erhöhtes Risiko für Skelettmissbildungen und Gehirnschäden (20, 21). Auch in Argentinien und Frankreich sind Skelettanomalien in Gebieten mit einem hohen Einsatz von Glyphosat bekannt geworden (22). Vermehrt kamen Neugeborene ohne Hände zur Welt. In den umliegenden Gewässern dieser Ortschaften wurden besonders hohe Konzentrationen an AMPA nachgewiesen, was als ein weiterer Hinweis für die Toxizität dieses stabilen Abbauproduktes von Glyphosat gewertet werden kann. Glyphosat-haltige Herbizide wie Roundup (es enthält 41% Glyphosatisopropylamin und 15% Polyoxyethylenamin, der Rest ist unbekannt) verursachen auch periphere Nervenerkrankungen dadurch, dass sie die schützende Isolierschicht, die Nervenzellen umhüllt, das Myelin, sowohl schädigen als auch dessen Synthese in den Gliazellen hemmen (23). Myelin ist ein Bestandteil der Axone und übt eine wichtige Funktion in der Blut-Gehirn-Schranke aus. Die Autoren stellten bei ihren Zellkulturuntersuchungen fest, dass reines Glyphosat einen geringeren Schädigungseffekt auf das Myelin zeigt als die nicht von den Herstellern genannten Beimischungen in den Herbizidpräparaten. Diese Feststellung wirft neue Fragen zu dem Umgang mit Giften auf! Immer häufiger erscheinen Arbeiten, in denen aufgezeigt wird, dass Beimischungen in Glyphosat-haltigen Präparaten und ebenso die Verwendung von unterschiedlichen Glyphosat-Salzen zu fatalen Nebenwirkungen führen können, wie in einer Humanstudie mit 147 Patienten, die an einer kardio-vaskulären Symptomatik litten, beschrieben wurde (24). Die eine Gruppe erhielt Glyphosatisopropylamin und die andere ein Glyphosatammoniumsalz. Es wurde festgestellt, dass in der 1. Gruppe häufig gefährliche EKG-Veränderungen auftraten, während in der 2. Gruppe erwartungsgemäß höhere Ammoniumspiegel im Serum bestimmt wurden, die innerhalb von 48 Stunden wieder abklagen. Bekannt ist weiterhin aus zahlreichen anderen Arbeiten, dass das Risiko für Non-Hodgkin-Lymphom-Erkrankungen bei Säugetieren und Menschen bei längerem Kontakt mit Glyphosat bereits in der ersten Generation um 41% ansteigt (25).

Alle Untersuchungen an Bienen und Hummeln ergaben übereinstimmend, dass Glyphosat die Reproduktionsrate der Tiere verkleinert (26, 27,28). Dieser Effekt ist vor allem auf Störungen in der Spermatogenese zurückzuführen. Verringert ist sowohl die Bildungsrate der Spermien als auch deren Fertilität. Die von einer Königin bei der Paarung aufgenommenen Spermien sterben relativ rasch ab, so, dass die Königin im nächsten Frühjahr nur weniger befruchtete Eier bilden kann. Bei männlichen Ratten ließen sich Veränderungen an Spermien durch Glyphosateinwirkung in histologischen Bildern anhand von degenerativen testikulären Läsionen belegen. Weibliche Tiere, die postnatal mit Glyphosat behandelt wurden, zeigten eine verminderte Expressionsrate von Östrogen- und Progesteronrezeptoren. Die Autoren kamen zu der Schlussfolgerung, dass Glyphosat durch Veränderungen in der endometrischen Dezidualisierung zu gehäuften Aborten führt (27). Glyphosat ruft weiterhin gastroenterale und respiratorische Beschwerden hervor, sowie metabolische Azidosen und Lebererkrankungen (28).

Glyphosatresistenz

Weltweit werden derzeit auf mehr als 180 Millionen Hektar Land transgene Nutzpflanzen angebaut (Tab. 4).

Tab. 4: Anbau von GVO Pflanzen (gentechnisch veränderte Organismen)

Baumwolle, Kartoffeln, Kürbis, Luzerne,
Mais, Papaya, Raps Rüben, Sojabohnen,
süßer Pfeffer, Tomaten, Weintrauben
weißes Straußgras, Zuckerrüben

Sie entstanden zuerst durch die Einschleusung des EPSPS- Enzyms Klasse 2 aus dem Bodenbakterium Agrobakterium tumefaciens mittels gentechnischer Methoden, Dadurch wurden sie gegenüber Glyphosat resistent. Heute werden auch zahlreiche andere Quellen für EPSPS Klasse 2 genutzt. Trotzdem werden auch bei diesen gentechnisch veränderten Pflanzen zunehmend mehr Schäden beobachtet. Aber auch die „Unkräuter“, die Glyphosat empfindlich sind, wenn sie das

EPSPS-Enzym Klasse1 aufweisen, entwickeln spontan Resistenzen. Der immer intensivere Einsatz von Glyphosat hat die Resistenzentwicklung in Pflanzen durch Mutationen, Auskreuzungen und andere Mechanismen beschleunigt (**Tab. 5**).

Tab. 5: Glyphosat-resistente Nutzpflanzen

Baumwolle, Luzerne, Mais, Raps,
Sojabohne, weißes Straußgras,
Zuckerrübe, Rüben, Kartoffeln, Weizen

2017 wurden bereits in der internationalen Dateibank 39 Glyphosat-resistente Pflanzen aufgeführt. Es ist deshalb zu erwarten, dass sich diese Entwicklung zukünftig noch verstärkt. Einige Beispiele dieser EPSPS- Mutationen sind: Gly96->Ala; diese Mutante ist Glyphosat-unempfindlich. Die Affinität für Shikimat-3-phosphat ist unverändert aber die für PEP ist um das 30-Fache vermindert. Aus röntgen-kristallographischen Analysen ließ sich ableiten, dass die zusätzliche Methylgruppe von Ala 96 die Bindung von Glyphosat an das aktive Zentrum des Enzyms verhindert aber die von PEP nur abschwächt (29). Doppelmutation Thr97->Ile und Pro101->Ser: diese Mutationen führen zu einer Konformationsveränderung, die die EPSPS Glyphosat-resistent macht (30). Die Einzelmutation Thr97->Ile führt dagegen zu einer EPSPS mit Glyphosat-Empfindlichkeit, da die Bindung von PEP nicht verhindert wird sondern nur die Affinität für dieses Substrat etwas abnimmt. Im Bakterium E. coli wurden 5 *aroA*-Gene, die EPSPS mit Glyphosat-Toleranz codieren entdeckt und analysiert (31). Aus den Ergebnissen wurde geschlussfolgert, dass AM79*aroA* als ein geeigneter Kandidat eingeschätzt wird, mit dem transgene Glyphosat-tolerante Getreidepflanzen hergestellt werden können.

Die Herbizidhersteller sind bestrebt, das Auftreten von Mutationen durch einen Selektionsdruck durch einen Eingriff in diesen Anpassungsmechanismus auszuschalten. Diese Zielstellung sollen neuartige „full-dose-Herbizidmischungen“ erfüllen. Ein anderer Mechanismus, den Pflanzen zur Glyphosatentgiftung nutzen, ist die Induktion von Effluxkanälen über die sie Glyphosat aus den Zellen entfernen können. Über diesen Mechanismus kommt auch eine Antibiotikaresistenz zustande (4).

Die höher werdenden Konzentrationen an Glyphosat, die auf Felder ausgebracht werden, schädigen in immer stärkerem Maße das Bodenmikrobiom. Dadurch werden die Böden rascher unfruchtbar und der Abbau von Glyphosat und AMPA wird weiter verlangsamt

Neonicotinoide

In Deutschland ereignete sich 2008 im Oberrheingraben ein Massensterben von Bienen durch den Einsatz von Neonicotinoiden. Das Nervengift wurde in Form von gebeiztem Samen auf Feldern verteilt und ungenügend mit Erde bedeckt. Der Wind konnte so den bei der maschinellen Aussaat entstandenen Abrieb des Neonicotinoids (Clothianidin) weit im Umkreis verteilen, so auch in Obstplantagen. Hier nahmen die Bienen beim Nektar- und Pollensammeln das Gift auf. An den Folgen des Nervengiftes starben >300 Millionen Tiere (11.000 Honigbienenvölker) (1,32). Viele der Tiere starben sofort, die übrigen innerhalb weniger Tage. Auch Wildbienen und Hummeln verendeten. Darauf wurde vom Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit der Verkauf von Neonicotinoiden für 10 Tage verboten! Nachdem ähnliche Berichte auch aus anderen Ländern vorlagen, setzte die EU den Einsatz von Neonicotinoiden für 2 Jahre aus, was aber in der Praxis kaum beachtet wurde. Ebenso wenig ist der Aufruf von 233 Wissenschaftlern in der Zeitschrift Science zum weltweiten Verbot von Neonicotinoiden zur Kenntnis genommen worden (33). Nur Vietnam und Frankreich verboten 2019 die Anwendung von Neonicotinoiden in ihren Ländern. Das Nervengift wird aber in anderen Ländern weiterhin beim Anbau von Mais, Baumwolle, Zuckerrüben, Weizen und anderen Getreidearten, Raps, Sonnenblumen, Tomaten, Wein, Zitrusfrüchten und anderem Obst in der industriellen Landwirtschaft eingesetzt. Darüber hinaus werden Neonicotinoide aber auch im Park- und Gartenbereich, sowie im Haushalt angewendet. Ziel ist hier die Vernichtung von Blatt- und Schildläusen, Kleinschmetterlingen, Zikaden, Käfern und anderen Insekten sowie dem Mauerwerkunkraut. Eingesetzt werden diese Herbizide auch bei Hunden, Katzen und Vögeln zum Schutz vor Zecken sowie zur Bekämpfung von Motten, Fliegen und Flöhen. (**Abb. 11, Tab. 6**).

Tab. 6: Neonicotinoide

Imidacloprid, Clothianidin, Thiamethoxam,
Acetamiprid, Thiacloprid, Dinotefuran
Nitenpyram, Thiamethylaxam, Cyfluthrin
>80% der Neonicotinoide werden als Beizmittel verwendet

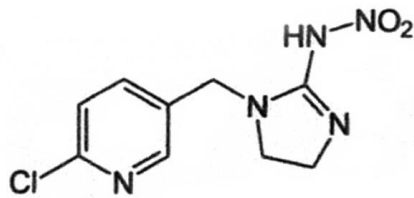


Abb. 11: Imidacloprid
Erstes Neonicotinoidpräparat

1970 wurde von der Firma Shel eine 1. Klasse von Nitromethylen-Verbindungen hergestellt und ihre Eigenschaft als Nervengift erkannt. Daraufhin wurde die Struktur optimiert und 1980 das erste Neonicotinoidpräparat Imidachloprid auf den Markt gebracht. Heute gehört die Firma zu Bayer. Neonicotinoide sind sehr stabil und wasserlöslich, was ihre Toxizität beträchtlich steigert; denn nicht nur Pflanzen nehmen das Gift über die Wurzeln auf und verteilen es beim Wuchs in alle Pflanzenbestandteile, sondern es gelangt auch in alle Gewässer einschließlich des Trinkwassers (34). Im Meer vernichtet es das Plankton und

damit die Lebensgrundlage der Fische und anderer Meerestiere. Ähnliches trifft auch für Vögel zu, die sowohl durch das Gift im Wasser und in Pflanzen als auch durch das in den Feldfrüchten Schaden erleiden. Die Halbwertszeiten für Neonicotinoide sind sehr lang, sie betragen 100 und 700 Tage. Da außer dem Trinkwasser auch nahezu alle Lebensmittel inzwischen Neonicotinoide enthalten, sollte die Gefährlichkeit dieses Herbizids endlich ernst genommen werden! Aber die Anzahl der Präparate wird kontinuierlich gesteigert. Unter Anwendung der „Notfallzulassung“ wurde im April 2019 mit Azitomiprid ein weiteres Präparat in Deutschland zum Einsatz für den Zuckerrübenanbau freigegeben. 2005 liefen die Patente aus, wodurch nun noch mehr dieser Herbizide gewinnbringend hergestellt und eingesetzt werden. Sie sind in 120 Ländern zugelassen (Gewinn >1,5 Milliarden/Jahr).

Trotz besseren Wissens werden Neonicotinoidpräparate sogar mit dem Siegel „nicht Bienen gefährlich“ versehen wie z. B. „Calypso“ (enthält Thiacloprid). Dieses Präparat verringert aber schon bei geringen Konzentrationen die Populationsdichte und das Wachstum der Honigbienen, Wildbienen und Hummeln (Konz. 40- 70 ng bei Kontakt und 4 ng bei oraler Aufnahme) (1). Erwartungsgemäß wird auch die Reproduktionsrate der Hummeln durch Neonicotinoide verringert (35, 36). Die Eiablage der Königinnen nimmt deutlich ab, Dieser Effekt wird ebenfalls auf eine Schädigung der Spermatogenese zurückgeführt.

Warum sind Neonicotinoide so gefährlich? Sie wirken ebenso wie Glyphosat systemisch. Ihr biologischer Angriffspunkt ist der nicotinische Acetylcholinrezeptor in den Nervenzellen (37). Im Bienenhirn befindet sich dieser im „Pilzkörper“, einer Region, die vergleichbar mit dem Frontalhirn des Menschen ist. Wenn statt Acetylcholin ein Neonicotinoid an den Rezeptor bindet, treten starke Erregungen in den nachfolgenden Neuronen auf und lösen eine Blockade aus; daraufhin öffnen sich Ionenkanäle und Natrium-Ionen strömen aus. Die neuronale Zelle ist dann nicht mehr in der Lage, eine synaptische Verarbeitung von Informationen durch zu führen. Unter diesen Bedingungen treten Krämpfe auf, und die Biene stirbt innerhalb kurzer Zeit. Die Tatsache, dass Bienen empfindlicher als Menschen auf Neonicotinoide reagieren, erklärt sich aus der unterschiedlichen evolutionären Entwicklung der Gehirne. Der nicotinische Rezeptor des Menschen reagiert zwar erst toxisch bei höheren Konzentrationen von Neonicotinoiden, Säuglinge und Kleinkinder sind aber empfindlicher für das Gift. Das trifft auch für Tiere zu. Neuere experimentelle Befunde der Gruppe von Prof. Menzel sprechen dafür, dass Imidacloprid nicht nur ein Agonist des Acetylcholinrezeptors ist sondern auch des gamma-Aminobuttersäurerezeptors (GABA). Auch Insektizide aus der Gruppe der Sulfoximine wie z. B. Sulfoxaflor (ein Gemisch aus 4 Stereoisomeren) blockiert den nicotinischen Acetylcholinrezeptor (38, 39). Dieses Präparat vermindert die Anzahl der Drohnen und die Brut der Hummeln.

Auf Grund der unterschiedlichen Entwicklung unterscheiden sich die Gehirne von Insekten und Säugetieren. Das Gehirn der Honigbiene ist zwar nur 1mm³ groß, aber sehr komplex strukturiert. Dadurch haben etwa 1 Million Nervenzellen darin Platz Die Aufklärung der Struktur des

Bienengehirns verdanken wir der Arbeitsgruppe von Menzel (1). Die einzelnen Regionen des Gehirns sind bilateral angelegt.

Eine zentrale Stellung nimmt in der Funktion der bereits erwähnte „Pilzkörper“ ein. Hier findet die komplexe Verhaltenssteuerung statt. Dazu zählen Wahrnehmung, Lernen, Erinnern, Orientierung, Navigation und Kommunikation. 1/3 aller Gene befindet sich im Pilzkörper, das entspricht 130.000 Genen. Das sind wesentlich mehr als bei Hummeln. Das Bienengehirn wächst durch die Teilung der Neuronen im Pilzkörper bis zum Schlüpfen der Tiere. Danach nimmt entsprechend der Lernprozesse nur noch die Anzahl der Synapsen zwischen den gebildeten Neuronen zu. Dieser Vorgang wird durch eine gitterförmige Anordnung der Neuronen erleichtert. Die Synapsenbildung ist die Voraussetzung für die Ausbildung eines Gedächtnisses. Der Pilzkörper enthält mehrere definierte Bereiche. Am oberen Rand des Pilzkörpers befindet sich eine Art Kelch. Er ist in 3 Teile untergliedert: Lippe, Kragen und Basalring. In der Lippe liegt das neuronale Riechsystem; sein Volumen nimmt mit dem Alter zu, vergrößert sich aber am stärksten während der Tätigkeit der Arbeitsbienen im Stock. An die Lippe schließt sich der Kragenteil an. In ihm werden die Sehreize verarbeitet; dieser Teil vergrößert sich am stärksten während der Sammelperiode der Bienen. Der Basalring, der den Kelch abschließt, verarbeitet Reize des Fühlens und auch des Riechens.

Als Gedächtnis bezeichnet man die Fähigkeit des Gehirns, Informationen aufzunehmen, zu sortieren und in einer bearbeiteten Form zu speichern, die später wieder abrufbar ist. Informationen, die die Bienen mit ihren Antennen wahrnehmen, werden zum Pilzkörper weitergeleitet. Bei der Honigbiene unterscheidet man ein Kurzgedächtnis, ein Mittelzeitgedächtnis und 2 Formen des Langzeitgedächtnisses. Das erste Langzeitgedächtnis bildet sich nach 8 bis 24 Stunden. Es basiert auf einer Translation unter Nutzung des vorhandenen RNA-Vorrates. Für das zweite Langzeitgedächtnis muss dagegen erst eine neue RNA-Synthese stattfinden; deshalb kann die Translation erst nach 2 Tagen erfolgen. Dieser Prozess ist dadurch wesentlich energieaufwendiger. Ein Langzeitgedächtnis setzt voraus, dass ein Transmitter von der postsynaptischen auf die präsynaptische Membran zurückwirken kann. Daraus resultiert eine Zunahme der Plastizität des entsprechenden Gehirnabschnittes.

Prof. Menzel und sein Team haben das angeblich nicht Bienen gefährliche „Calypso“, ein Cocktailpräparat, das Thiacloprid enthält, getestet. Es wurde festgestellt, dass das Präparat Bienen tötet. Außerdem wurden in geringen Konzentrationen 3 Neonicotinoidgemische eingesetzt, um die Folgen auf das Flugverhalten der Tiere unter Einsatz eines Radargerätes zu überprüfen. Zunächst hielten die Bienen ihre Flugrichtung relativ präzise ein, den sie mit Hilfe eines Sonnenkompasses vorplanen können. Wenn jedoch Versetzungsexperimente vorgenommen wurden, um heraus zu finden, ob sie, wie gesunde Bienen in den Stock zurückfinden, versagten die meisten Tiere (40). Dieser Befund zeigt, dass das Arbeitsgedächtnis der Bienen schon durch sehr geringe Konzentrationen von Neonicotinoiden beeinträchtigt wird. Die Tiere können auch nicht mehr auf ein weiter zurückliegendes Gedächtnis aus ihren ersten Erkundungsflügen zurückgreifen. Auffällig war weiterhin, dass die Bienen unter dem Einfluss von geringen Neonicotinoid-Konzentrationen auch kaum noch Schwänzeltänze und Stoppsignale zeigen. Der Informationsaustausch geht dadurch unter ihnen verloren. Auch die Sammeltätigkeit lässt nach und der Bedarf an Zucker nimmt zu. Übereinstimmende Ergebnisse wurden 2018 auch von Wissenschaftlern aus Großbritannien und Kanada publiziert. 64ng Thiacloprid /Tier reichen aus, um eine Schädigung des Gedächtnisses zu bewirken. Aber nicht nur Insekten sondern auch Säugetiere, wie z. B. Ratten reagieren auf Neonicotinoide mit Atemstörungen, Zittern, schwankenden Bewegungen und Krämpfen (36).

Man muss davon ausgehen, dass Bienen bei einem Bestäubungsflug etwa 2 ng Neonicotinoide aufnehmen und 90% des Nektars, der in den Stock gebracht wird, mit Neonicotinoiden belastet ist. Neonicotinoide findet man deshalb ebenfalls wie Glyphosat im Honig und vielen Nahrungsmittel sowie im Trinkwasser. Veränderungen im intestinalen Mikrobiom der Honigbienen wurden bisher durch Neonicotinoide nicht festgestellt (41). Obwohl die meisten Befunde über die Wirkungen von Neonicotinoiden bei Honigbienen erhoben wurden, ist einzuschätzen, dass die Verluste bei Hummeln und Solitärbienen noch größer als bei Honigbienen sind.

Abbau von Neocicotinoiden

Die aufgenommenen Neonicotinoide werden unverändert ausgeschieden und dann sehr langsam durch Bakterien abgebaut. Die Abbaugeschwindigkeit variiert stark. Auf bewachsenen Böden läuft der Prozess wesentlich schneller ab als auf unbestellten Flächen. Von Imidachloprid ist eine stufenweise Umsetzung zu 6-Chloro-Nicotinsäure bekannt. Anschließend werden Konjugate bildet, die schließlich zu CO₂ abgebaut werden (42).

Schlussfolgerungen

Glyphosat und Neonicotinoide sind Herbizidverbindungen, die wesentlich zum Aussterben von Pflanzen- und Tierarten auf der Erde beitragen. In Meeren ist der Verlust besonders hoch. Alle Faktoren, die an der Vernichtung von Ökosystemen beteiligt sind, einschließlich der globalen Erwärmung, des CO₂-Ausstoßes, der Abholzung, Kriegen, der Verbrennung von Kohle, Ölen und Gas sowie der Verschmutzung der Meere durch Plastikmüll wurden von Menschen verursacht und von Profitgier angetrieben. Da gegen die zugelassenen Pestizide viele Insekten und Pflanzen Resistenzen entwickeln, will die Industrie neue, noch giftigere Präparate auf den Markt bringen. Das muss verhindert werden! In der Natur ist die Intelligenz aller Lebensprozesse gespeichert, die die Vielfalt an Pflanzen und Tieren hervorgebracht hat. Sie spiegeln einen enormen Fundus an biologischen Mechanismen zur funktionellen Anpassung an das Leben auf der Erde in überwältigender Form wider. Diesen nicht zu ersetzenden Reichtum gilt es zu erkennen, zu schützen und positiv zu nutzen und nicht zu vernichten.

Literatur

- 1 R. Menzel, M. Eckolodt: Die Intelligenz der Bienen, knaus-verlag. de (2016).
- 2 C. A. Hallmann, M. Sorg, E. Jongejans et al: More than 75% decline over 27 years in total flying insect biomass in protected areas. PLoS One 12(10): e0185809 (2017).
- 3 P. Boyer: Vom Leben der Wildbienen. Eugen Ulmer KG (2016).
- 4 G. Jacobasch, J. Gross, G. Dongowski: Flavonoide – ein Geschenk der Pflanzen. UNI-MED Verlag AG Bremen, London Bosten (2013).
- 5 D. Goulson: Und sie fliegt doch. Eine kurze Geschichte der Hummel, List Taschenbuch (2017) und <https://de.wikipedia.org/wiki/Hummeln>.
- 6 H. Van Bruggen et al.: Environmental and healthy effects of the herbicide glyphosate. Sci. Total Environ. 616–617, 255–268 (2018).
- 7 T. Poiger, I. J. Buerge, A. Bächli et al.: Occurrence of the herbicide glyphosate and its metabolite AMPA in surface water in Switzerland determined with on-line solid phase extraction LC- MS/MS. Env. Sci. Pollut. Res. Int. 24 (2), 1588–1596 (2017).
- 8 K. N. Reddy, A. M. Rimando, S. O. Duke et al.: Aminomethylphosphonic acid accumulation in plant species treated with glyphosate. J. Agric Food Chem. 56(6), 2125–2130 (2008).
- 9 R. Zgadzaj, J. R. Garrido-Oter, D. B. Jensen et al.: Root nodule symbiosis in Lotus japonicus driver the establishment of distinctive rhizospere, root and nodule bacterial communities. Proc. Natl. Acad. Sci. (USA) 113 (49), E7996-E8005 (2016).
- 10 A. Störiko: Mikrobiom in Wurzelknöllchen. BIOSpektrum 23, 53 (2017).
- 11 H, Maeda, N. Dudareva: Th shikimate pathway and aromatic amino acid biosynthesis in plants. Annual Rev. of Plant Biology. 63, 73–105 (2012).
- 12 R. Mir, S. Jallu, T. P. Singh: The shikimate pathway: Review of amino acid sequence, function and three-dimentional structures of the enzymes. Crit. Rev. Microbiol. 41, 172–189 (2015).

- 13 E. V. S. Motta, K. Raymann, N. A. Moran: Glyphosate perturbs the gut microbiota of honey bees. *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 115 (41), 10305–10310 (2018).
- 14 H. Zheng, M. I. Steele, S. P. Leonard et al.: Honey bees as models for gut microbiota research. *Lab. Anim (NY)* 47 (11), 317–325 (2018).
- 15 J. Sander: Struktur des Bienen-tötenden deformed wing-Virus. *BIOspektrum* 23, 546 (2917).
- 16 M. S. Balbuena, L. Tison, M. L. Hahn et al.: Effect of sublethal doses of glyphosate on honey bee navigation. *J. Exp. Biol. Sep.* 218(Pt17): 2799-2805, doi:10.1242/jeb. 117291 (2015).
- 17 I. Hernandez-Plata, M. Giordano, M. Diaz-Munoz et al.: The herbicide glyphosate causes behavioral changes and alterations in dopaminergic markers in male Sprague-Dowley rat. *Neurotoxicology*. Jan. 46, 79–91 (2015).
- 18 M. Krüger, A. A. Shehata, W. Schrödl et al.: Glyphosate suppresses the antagonistic effect of *Enterococcus* spp. on *Clostridium botulium*. *Anaerobe* 20, 74–78 (2013).
- 19 D. Kubsad, E. E. Nilsson, S. E. King et al.: Assessment of Glyphosate Induced Epigenetic Transgenerational Inheritance of Pathologies and Sperm Epimutations: Generational Toxicology, *Sci. Rep.* 9, Article number 6372, 1–26 (2019).
- 20 M. Ben Maamar, E. Nilsson, I. Sadler- Riggelman et al.: Developmental origins of transgenerational sperm DNA methylation epimutations following ancestral DDT exposure. *Dev. Biol.* 15.1., 280–293 (2019).
- 21 N. Podbregar: Geschichte und Archäologie, Vietnamkrieg. Giftiges Erbe bis heute. *Wissenschaft. de* 5. 3. (2019).
- 22 D. Schreier: Frankreich: Vermehrt Babies ohne Hände geboren. *Best-MED-Blog* 9. Oktober 2018 A. Carraco: Missbildungen bei menschlichen Föten (2010).
- 23 F. Szepanowski, L.-P. Szepanowski, A. K. Mausberg et. al.: Differential impact of pure glyphosate-based herbicide in a model of peripheral nervous system myelination. *Acta Neuropathologica* 136, 979–982 (2018).
- 24 J. M. Moon, B. J. Chun, Y. S. Cho et al.: Cardiovascular Effects and Fatality May Differ According to the Formulation of Glyphosate Salt Herbicide. *Cardiovasc. Toxicol.* 99–107, 18. Feb. (2018).
- 25 L. Zhang, I. Rana, R. M. Shaffer et al.: Exposure to Glyphosate-Based Herbicides and Risk for Non-Hodgkin Lymphoma: A Meta-Analysis and Supporting Evidence. *Review in Mutation Research online* 10. Februar (2019).
- 26 F. O. Owagboriaye, G. A. Dedeke, K. O. Adenolu et al.: Reproductive toxicity of Roundup herbicide exposure in male albino rat. *Exp. Toxicol. Pathol.* 69 (7), 461–468 (2017).
- 27 P. I. Ingaramo, J. Varayoud, M. M. Milesi et al.: Effects of neonatal exposure to a glyphosate-based herbicide on female rat reproduction. *Reproduction* 152 (5) 4003–4015 (2016).
- 28 S. M. Bradberry, A. T. Proudfoot, J. A. Vale: Glyphosate poisoning. *Toxicol. Rev.* 23 (3), 159–167 (2004).
- 29 S. Eschenburg, M. L. Healy, M. A. Priestman et al.: How the mutation glycine96 to alanine confers glyphosate insensitivity to 5-enolpyruvylshikimate-3- phosphate synthase from *Escherichia coli*. *Planta* 216 (1), 129–135 (2002).
- 30 T. Funke, Y. Yang, H. Han et al.: Structural basis of glyphosate resistance resulting from the double mutation Thr97 to Ile and Pro101 to Ser in 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase from *Escherichia coli*. *J. Biol. Chem.* 284(15), 9854–9860 (2009).
- 31 G. Cao, Y. Liu, S. Zhang et al.: A novel 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase shows high glyphosate tolerance in *Escherichia coli* and tobacco plants. *PLoS One* 7(6):e38718 (2012).

- 32 Abschlußbericht Beizen und Bienensterben Ministerium für Ernährung und Ländlichen Raum Baden-Württemberg 17.12. (2008) und ECHO Stoffbericht Neonicotinoide LAMVNRVV (2014).
- 33 D. Goulson, 232 signatories. Letters: Call to restrict neonicotinoids. *Science* 360, (6392),973 01 Juni (2018).
- 34 D. Goulson: An overview of the environmental risks posed by neonicotinoid insecticides. *J. Appl. Ecology* 50, 977–987 (2013).
- 35 G. R. Williams, A. Troxler, G. Retschnig et al: Neonicotinoid pesticides severely affect honey bee queens. *Sci. Rep.* Oct. 13;5:14621 (2015)
- 36 U. Schirmer, P. Jeschke, M. Witschel (Hrsg): *Modern Crop Protection Compounds Herbicides 1*, 1235 (2019), 3. Auflage.
- 37 A. K. Jones, V. Raymon-Delpech, S. H. Thany et al.: The nicotinic acetylcholine receptor gene family of honey bee *Apis mellifera*. *Genome Res.* 11, 1422–1430 (2006).
- 38 H. Siviter, M. J. Brown, E. Leadbeater: Sulfoxaflor exposure reduces bumble bee reproductive success. *Nature* 561, 109–112 (2018).
- 39 A. Taghavi, K. Heine, F. Klüberlah: (FoBiG) Synapse zu Wirkungsmechanismen von Spurenstoffen im Säugetierorganismus als Grundlage der Bewertung des Wirkpotentials von Stoffsummen und der Erkennung „neuer“ toxischer Endpunkte. *Forschungskennzahl* 370861205 UBA-FB00153 (2018).
- 40 J. Fischer, T. Müller, A.K. Spatz et al.: Neonicotinoids interfere with specific components of navigation in honey bees. *PloS online* 9 (3) e91364 (2014).
- 41 K. Raymann, E. V. S. Motta, C. Girard et al.: Imidacloprid Decreases Honey Bee Survival Rates but Does Not Affect the Gut Microbiome. *Appl. Environ. Microbiol.* 84 (13), pii e00545-18, 18.6. (2018).
- 42 EXTOTOXNET: Pesticide Information Profile: Imidacloprid.

Die abgebildeten Bienen zeichnete Frau Gertrud Zucker.

E-Mail-Adresse der Verfasserin: g.k.jacobasch@t-online.de