Überleben allein reicht nicht

Thiacloprid, ein Neonicotinoid, das nicht gleich tötet, aber massiv schädigt

Das als nicht bienengefährlich eingestufte Thiacloprid ist ein zurzeit in Europa besonders häufig eingesetztes Pflanzenschutzmittel. Doch so harmlos, wie eine aktuelle Studie der Firma Bayer glauben macht, ist es nicht, erfahren wir von Professor Randolf Menzel.

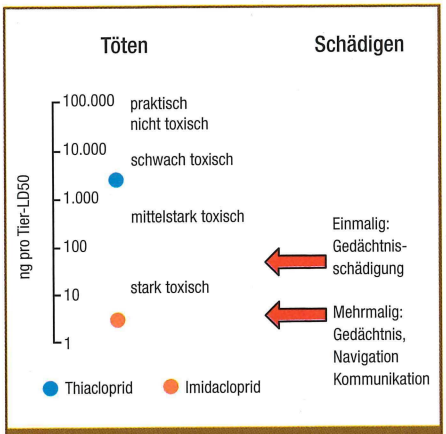
Thiacloprid ist beispielsweise in den Produkten Calypso, Biscaya, Mospilan SG enthalten, die als B4 (nicht bienengefährlich) eingestuft sind und deshalb in Acker- und Gartenbau ohne Einschränkung eingesetzt werden dürfen. In der Tat müssen Bienen und Hummeln (über Wildbienen ist dazu wenig bekannt) recht hohe Dosen aufnehmen (1500 ng pro Tier), um getötet zu werden. Der Wirkmechanismus dieser hohen tödlichen Dosis wurde in einer kürzlich publizierten Studie unter Leitung von Wissenschaftlern der Bayer Crop Science AG untersucht. Es stellte sich heraus, dass Bienen und Hummeln über ein de-toxifizierendes Enzym verfügen. Dieses Enzym (Cytochrom P450s, abgekürzt: YP9Q3) verändert das Thiacloprid so, dass es erst bei hohen Dosen wirksam wird. Daraus schließen die Bayer-Wissenschaftler, dass Bienen gegen Thiacloprid geschützt seien (Manjon et al. 2018). Dies trifft allerdings nicht zu.

Angriff aufs Insektengehirn

Thiacloprid greift wie alle Neonicotinoide an mehreren Stellen des Insektenkörpers ein. Eine dieser Stellen ist ein wichtiges Molekül im Gehirn, der nikotinische Acetylcholin Rezeptor (nAChR), welcher für die koordinierende Funktion von Nervenzellen sehr wichtig ist. Dazu bindet Thiacloprid an diesen Gehirnrezeptor, und letztlich blockiert es ihn so stark, dass die Nervenzelle ihre Funktion verliert und meist abstirbt. Die Wissenschaftler stellten nun fest, dass Thiacloprid praktisch genauso stark an den Gehirnrezeptor bindet wie das hochtoxische Neonicotinoid Imidacloprid. Dies bedeutet, dass jene Gehirnfunktionen, an denen der Rezeptor beteiligt ist, von Thiacloprid ebenfalls bereits bei niedrigen Dosen verändert werden. Zu diesen Funktionen gehören die Gedächtnisbildung, die soziale Kommunikation mit dem Schwänzeltanz, die Navigation und die Sammelmotivation (Tison et al. 2017, Menzel und Tison 2018).

Gefährlicher Teufelskreis

Warum aber schützt das de-toxifizierende Enzym nicht auch den Gehirnrezeptor? Darüber gibt die Studie der Bayer-Wissenschaftler keine Auskunft. Wahrscheinlich wird das Enzym YP9Q3 erst bei höheren Dosen in seiner de-toxifizierenden Eigenschaft aktiviert, wenn Thiacloprid also längst seine Wirkung auf den Gehirnrezeptor ausübt. Es fehlen in dieser Publikation auch Angaben darüber, ob Schadinsekten ebenfalls über dieses Enzym verfügen. Vieles spricht dafür, dass die zunehmende Resistenzentwicklung bei Schadinsekten mit diesem Enzym zusammenhängt. Der massive und häufig vorbeugende Einsatz von Thiacloprid-haltigen Insektiziden würde dann Schadinsekten selektieren, die dagegen weniger empfindlich sind, weil sie mehr von diesem Enzym bilden. Dieses Szenario muss gründlich untersucht werden, denn es könnte bedeuten, dass insbesondere Thiacloprid die rasante Resistenzbildung gegen Neonicotinoide bei Schadinsekten antreibt. In einem solchen Fall müssten immer wirksamere Neonicotinoide eingesetzt werden – ein Horrorszenario auch für die Bienen.



Die tödliche und die schädigende Wirkung von Thiacloprid

Auf der linken Seite wird entlang einer Zehner-Skala die tödliche Menge von zwei Neonicotinoiden dargestellt. (LD50 bedeutet, dass 50 % der Tiere innerhalb von 24 Stunden sterben). Imidacloprid tötet bereits bei wenigen ng pro Tier und wird daher als stark toxisch bezeichnet. Thiacloprid tötet bei der Aufnahme von 1500 ng pro Tier. Die rechte Seite markiert mit zwei roten Pfeilen die schädigende Wirkung nach einmaliger Aufnahme (Gedächtnisschädigung bei Aufnahme von 64 ng pro Tier) und nach chronischer Aufnahme über mehrere Tage (wenige ng pro Tier).

Randolf Menzel
menzel@neurobiologie.fu-berlin.de

Quellen

Manjon, C., B. J.Troczka, Zaworra, M., Beadle, K., Randall, E., Hertlein, G., Saurabh Sing K., Zimmer, C.T., Homem, R.A.., Lueke, B., Reid, R., Kor, L., Kohler, M., Benting, J., Williamson, M.S., Davies, T.G.E., Filed, L.M., Bass, C. and Nauen, R. (2018) **Unravelling the molecular determinants of bee sensitivity to neonicotinoids. Current Biology 28, 1 – 7.** Tison, L., Holtz, S., Adeoye, A., Kalkan, Ö., Irmisch, N. S., Lehmann, N. and Menzel, R. (2017). **Effects of sublethal doses of thiacloprid and its formulation Calypso® on the learning and memory performance of honey bees. Journal of experimental biology 220, 3695 – 3705.**
Menzel, R. und L. Tison, **bienen&natur 01/2018, 20 – 23.**