

Pestizide

DICHLORDIPHENYLTRICHLORETHAN,
GLYPHOSAT
UND NEONICOTINOIDE

Hausarbeit von Johann-E. Schmiedehausen

INHALT

Pestizide	3
Einleitung und Geschichtliches	
Anwendungsweise	
Wirkungsweise	
Resistenzen, Umweltverhalten und andere Aspekte	
Dichlordiphenyltrichlorethan	6
Geschichte	
Chemische Eigenschaften	
Wirkungsweise	
Toxizität	
Resistenzen	
Exposition des Menschen	
Glyphosat	12
Geschichte	
Chemische Eigenschaften	
Wirkungsweise	
Anwendung	
Resistenzen	
Neonicotinoide	18
Geschichte	
Wirkungsweise	
Verwendung	
Toxizität	
Umweltverhalten	
Zulassungsverfahren von Pestiziden	23
Stichwortverzeichnis	25
Abbildungsverzeichnis	26
Literaturverzeichnis	26

PESTIZIDE

Pestizide begegnen uns eigentlich täglich. Bloß sieht, hört oder schmeckt man sie nicht. Es wird immer mal wieder darüber geredet. Jetzt gerade aktuell ist ja die Debatte über dieses Glyphosat. Aber was sind Pestizide? Und warum gibt es so einen Wirbel um dieses Glyphosat? Diesen Fragen bin ich in meiner Hausarbeit nachgegangen, und habe mich mit diesem Thema in einer Weise auseinandergesetzt, dass ich sagen kann: „Ich weiß jetzt was Pflanzenschutzmittel sind, und auch ungefähr wie sie in der Pflanze und uns Menschen wirken.“

EINLEITUNG UND GESCHICHTLICHES

Pestizide sind Gifte, die zur Schädlingsbekämpfung genutzt werden. Dabei assoziiert man mit dem Begriff Pestizide meist *Pflanzenschutzmittel*, die im Ackerbau eingesetzt werden. Doch zu den Pestiziden gehören auch die nicht-agrarischen *Pestizide* oder *Biozide*. Hierunter fallen z. B. Holzschutzmittel, Desinfektionsmittel aller Einsatzbereiche wie auch Wasserdesinfektionsmittel. Ich werde in dieser Arbeit den Fokus auf einige wenige Pestizide beider Arten legen.

Bereits zweitausend Jahre v. Chr. wurden Substanzen zum Schutz der Ernten ausgebracht. Die Sumerer in Mesopotamien etwa verwendeten vor 4500 Jahren Schwefelpulver. Im 15. Jahrhundert nutzte man Blei, Quecksilber und Arsen, um Schädlinge fern zu halten. Im 17. Jh. wurde auch Nikotinsulfat aus Tabakblättern als Insektizid eingesetzt. Während Arsen bis in die 50er des 20. Jh. als Wirkstoff der Pestizide dominierte, gewann das seit Anfang der 1940er eingesetzte *DDT* zunehmend an Bedeutung und löste das Arsen bald ab. P. H. Müller hatte 1939 die insektizide Wirkung von *DDT* erkannt. Aber auch andere Substanzen, wie organische Chlorverbindungen und Carbamate wurden ab Mitte des 20. Jh. als Wirkstoffe von Pflanzenschutzmitteln eingesetzt. *Glyphosat*, auf das ich später auch eingehen werde, wird erst seit Mitte der 1970er Jahre eingesetzt.

ANWENDUNGSWEISE

Pflanzenschutzmittel, kurz geschrieben PSM, lassen sich auf unterschiedliche Weise in die Pflanze eintragen. Beginnend bei der Beizung des Samens, der Aufnahme über die Wurzeln bis zur Aufnahme über die Blätter ist alles möglich.

Die Saatgutbeizung wird häufig verwendet, wenn der Samen konserviert, also gegen Insekten und Pilzbefall resistent gemacht werden soll. Gegen Insekten reicht es

oft aus, das Saatgut zu vergällen – es auffällig zu färben, den Geruch zu ändern oder ähnliches, man kann auf toxische (giftige) Stoffe häufig verzichten.

Während der Feldvorbereitung besteht auch die Möglichkeit die Kulturpflanze zu schützen; indem bereits sprießende Beikräuter vernichtet werden. Besonders nach der Bodenschälung, einem besonders flachen Pflügen, welches der Erosion vorbeugen soll, werden gerne *Fungizide* ausgetragen, da durch die oberflächlichen Verrottungsprozesse die Pilzbildung besonders begünstigt wird.

Das nächste Zeitfenster zur Oberflächenbehandlung des Ackers öffnet sich für kurze Zeit direkt nach der Aussaat. Die Samen der Kulturpflanze befinden sich unter der Erde, die Blätter der Beikräuter ragen meist schon aus dem Boden – da kann ein *Herbizid*, das nicht in den Boden einwirkt gut eingesetzt werden (z. B. Glyphosat).

Während die Pflanze wächst, kann in der Regel kein Pestizid gegen Schädlinge eingesetzt werden. Es gibt aber bereits Pflanzenzüchtungen, die gegen bestimmte Wirkstoffe resistent sind. Diese Methode nutzt vor allem Monsanto, die Pflanzen und kompatible PSM in einem „Paket“ vermarktet.

Ist die Pflanze erntereif, besteht wieder eine Möglichkeit durch Pestizide weitere Arbeit und vor allem Zeit einzusparen. In dem *Sikkation* genannten Verfahren wird die Nutzpflanze kurz vor der Ernte bewusst durch Herbizideinsatz abgetötet. Dadurch kann beispielsweise bei Getreide der Feuchtigkeitsgehalt der Frucht deutlich gesenkt werden, die aufwändige Trocknung der zu nassen Ernte entfällt.

WIRKUNGSWEISE

Je nach Wirkstoff ist die Wirkungsweise von Pestiziden eine andere. Grundsätzlich versuchen jedoch alle Pestizide funktional wichtige Faktoren der Pflanze, des Insekts oder anderer schädlicher Organismen zu hemmen oder zu blockieren. Man unterscheidet die verschiedenen Pflanzenschutzmittel nach ihrer Wirkungsrichtung:

- Bakterizide gegen Bakterien
- Fungizide gegen Pilze, bzw. Pilzkrankheiten
- Akarizide gegen Milben
 - Ovizide gegen Eier von Milben
- Insektizide gegen Insekten
 - Ovizide gegen Eier von Insekten
- Molluskizide gegen Schnecken
- Nematizide gegen Fadenwürmer (Nematoden)
- Rodentizide gegen Nagetiere

- Avizide gegen Vögel
- Herbizide gegen Pflanzen
 - Algizide gegen Algen
 - Graminizide gegen Gräser
 - Arborizide gegen Gehölze

Diese Liste umfasst nur eine Auswahl, denn es gibt viele verschiedene Organismen auf einem unbehandelten Acker.

RESISTENZEN, UMWELTVERHALTEN UND ANDERE ASPEKTE

Ich erwähnte oben bereits, dass Monsanto zu seinen Giften auch gerne resistente Pflanzen verkauft. Durch gezielte Gen-Manipulation ist es möglich, solche Resistenzen zu schaffen. Doch was der Mensch unter mühsamer Arbeit im Labor erschafft, kann die Natur ebenso. Das ist auch den Pestizidanwendern bekannt. Aus diesem Grunde werden mehrere Wirkstoffe in einem Pestizid verwendet und auf eine gewisse Abwechslung der eingesetzten Pestizide geachtet. Trotz dieser Strategien gibt es in den USA bereits solche, als *Superunkräuter* bezeichneten glyphosatresistenten Pflanzen. Den Namen Superunkräuter haben diese Pflanzen zu recht verdient, denn sie sind durch ihre Resistenz kaum mit herkömmlichen Giften zu beseitigen.

In der Umwelt erfüllen Pflanzenschutzmittel in aller Regel ihre Aufgabe. Viele der Mittel haben aber unbekannte oder verschwiegene Folgen für die Natur. Ein wichtiger Punkt vieler Naturschützer ist beispielsweise der Erhalt der Feldvögel geworden. Durch den massiven Einsatz von Insektiziden ist den Vögeln die Nahrungsgrundlage entzogen – ein Artenrückgang daher gut nachvollziehbar.

Verschiedene Studien kommen zu dem Ergebnis, dass in der Umgebung ökologisch geführter Betriebe die Artenvielfalt deutlich höher, genauer bis zu sechs mal höher sei.

Doch Pestizide wirken nicht nur gegen ihre Zielorganismen. Viele Stoffe, die im Laufe der Zeit entwickelt wurden, wurden später als „giftig“ oder „krebserregend“ oder als „ökologisch nicht vertretbar“ verboten. Als pervers betrachte ich dabei vor allem die Situationen, in denen Menschen diesen Giften schutzlos ausgeliefert sind. Sei es die argentinische Landbevölkerung, die unter dem Giftnebel der Agrarflugzeuge lebt, oder sei es ein deutscher Fötus im Bauch seiner belasteten Mutter oder eine weidende Kuh.

Doch nun zu den Einzelaspekten der verschiedenen Gifte:

DICHLORDIPHENYLTRICHLORETHAN

GESCHICHTE

Nachdem *Dichlordiphenyltrichlorethan*, kurz *DDT*, bereits 1874 synthetisiert wurde, entdeckte der Schweizer Paul Hermann Müller erst 1939 die insektizide Wirkung dieses Stoffes. Drei Jahre später wurde dieses Mittel auf den Markt gebracht. Während Deutschland gleich 10.000 Tonnen zur Bekämpfung des Kartoffelkäfers orderte, untersuchten die USA Proben des DDT zunächst intensiv auf gesundheitliche Auswirkungen. Doch ab 1944 arbeitete man auch in den USA schon an der effizienten Herstellung und Ausbringung von DDT. Zwischen '44 und Kriegsende stieg der Verbrauch des US-Militärs von 900 t auf 1350 t monatlichem Verbrauch. Gegen die Fleckfieberepidemie 1943/44 in Neapel konnte mit DDT erfolgreich vorgegangen werden. Ab dem 1. August '45 war DDT in den USA auch für die zivile Nutzung freigegeben, obwohl zu diesem Zeitpunkt bereits konkrete Hinweise auf mögliche *kanzerogene* Wirkung von DDT bestand.

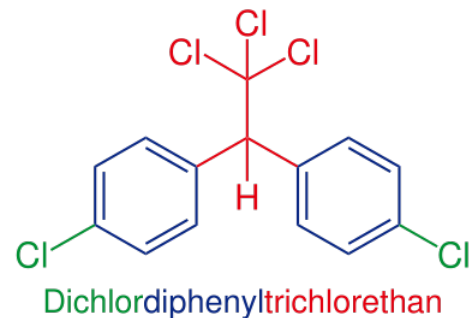
Bei der Bekämpfung der Malaria setzte die WHO recht erfolgreich auf den Wirkstoff DDT; ab 1952 wurde die Zahl der Neuinfektionen innerhalb von nur neun Jahren um das Zweihundertfache auf 50.000 gesenkt. Ähnliche Erfolge konnten auch in vielen anderen Ländern erzielt werden. Doch dieser Erfolg währte nicht lange. Aus verschiedenen Gründen nahmen die Neuinfektionen wieder zu. Ein erneuter Einsatz des DDT zeigte auch, dass sich bei den Anophelesmücken (dem Überträger der Malaria) bereits eine Resistenz gebildet hatte, ein zweiter Erfolg blieb aus. Von 1947 bis in die 1960er Jahre hinein wurde DDT gegen den Ulmensplintkäfer eingesetzt. Dabei wurden die Alleebäume mit etwa 700g DDT/Baum besprüht. Diese hohe Dosis führte in einigen Orten zum gänzlichen Verschwinden von Singvögeln. Mitte der 50er Jahre wurde die schädigende Wirkung des DDT bekannt; das Buch „*Silent Spring*“, in dem die Autorin Rachel Carson zunächst ein von Tieren geleertes Dorf schildert und später auf die Gefahren von Pestiziden auf Menschen und Tiere eingeht, löste 1962 in den USA dann die Debatte um die Folgen des DDT-Einsatzes aus. Dies führte letztlich ab 1969 zu einem zweijährigen „phasing out“, nach dem die US-Regierungsbehörden kein DDT mehr einsetzen sollten. In Europa fand keine solche öffentliche Debatte um die Folgen von DDT statt. Die Fachgremien schauten aufmerksam auf die amerikanische Debatte und ab den 1970ern gab es in immer mehr Ländern immer weitreichendere Verbote.

Mit dem im Mai 2004 in Kraft getretenen *Stockholmer Übereinkommen über persistente organische Schadstoffe*, auch *POP-Konvention*, ist allen Staaten, die diese Konvention unterzeichneten oder ratifizierten, nicht nur die Verwendung von DDT, sondern auch vieler weiterer Stoffe weitgehend untersagt. Umfasste die Liste anfänglich zwölf verbotene Stoffe, das „Dreckige Dutzend“ sind mittlerweile 25 verbotene Stoffe aufgeführt. Die Konzentrationen dieser *POP (Persistent Organic Pollutants – langlebige organische Schadstoffe)* in Muttermilch sind weitestgehend rückläufig.

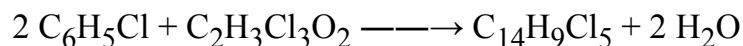
DDT wurde vor allem im *Baumwollanbau* verwendet. 1963 etwa machte dieser Sektor fast drei Viertel der Gesamtmenge des landwirtschaftlich verwendeten DDT aus.

CHEMISCHE EIGENSCHAFTEN

DDT, ausgeschrieben Dichlordiphenyltrichlorethan oder nach *IUPAC* 1,1,1-Trichlor-2,2-bis(4-chlorphenyl)ethan besitzt am ersten C-Atom drei Chlor-Atome. Am zweiten Chlor-Atom binden zwei Phenylgruppen an. An diesen befindet sich am vierten C-Atom ein weiteres Chlor-Atom.



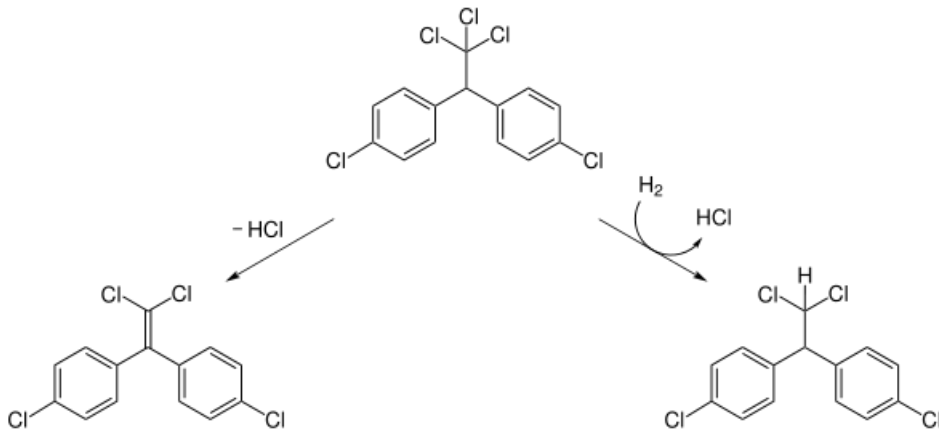
Die Herstellung von DDT gestaltete sich relativ einfach. Chloral (C_2HCl_3O) und Chlorbenzol (C_6H_5Cl) reagieren in konzentrierter Schwefelsäure (H_2SO_4) zu DDT. Während des Vorgangs nimmt die Schwefelsäure das frei werdende Wasser ($2 H_2O$) auf.



Das insektizid wirksame *p,p'*-DDT-Isomer ist in dem durch eine solche Reaktion gewonnenem Gemisch zu 77,1 % enthalten, weitere 14,9 % macht das *o,p'*-DDT-Isomer aus, bei dem sich lediglich das eine Chloratom des Chlorbenzol parallel zum anderen ausrichtet, anstatt symmetrisch. Das synthetisierte DDT ist ein amorphes weißes Pulver, dessen Schmelzpunkt zwischen 80 und 94 °C liegt.

DDT sowie seine häufigsten Abbauprodukte *DDE (Dichlordiphenyldichlorethen)* und *DDD (Dichlordiphenyldichlorethan)* sind aufgrund ihrer Chlorgruppen stark *lipophil* (fettliebend, fettartig). Zum Abbau lipophiler Produkte wird viel Energie benötigt, denn sie sind chemisch besonders stabil. Zusätzlich sind oben genannte Stoffe auch noch *hydrophob* (wassermeidend – im Bezug auf chemische Bindungen). Im Zusammenspiel führen diese beiden Eigenschaften zur Anreicherung in der

Nahrungskette, d. h. der Konsument höchster Ordnung, jener der an der letzten Stelle der Nahrungskette steht, hat die größte Dosis des Giftes in seiner Nahrung.



p,p'-DDT (oben) hat zwei wesentliche *Metaboliten* (chemische Abbauprodukte): DDE (links) und DDD (rechts). Ersterer entsteht durch Abspaltung von Chlorwasserstoff (HCl). Letzterer durch reduktive (entfernende) Dechlorierung. Ist Sauerstoff vorhanden, baut sich DDT hauptsächlich zu DDE ab, ist keiner vorhanden, beispielsweise in Wasser oder dichten Böden, ist eher DDD als Metabolit zu finden. Nicht unerheblich für den mikrobiellen Abbau von DDT ist die Umgebungstemperatur. Untersuchungen haben ergeben, dass die Halbwertszeit von DDT (betrachtet wurde die Gesamtheit aller Isomere) in tropischen und subtropischen Gebieten 22 bis 365 Tage beträgt, in gemäßigten Breiten aber bei 2,3 bis 16,7 Jahren liegt.

So wie DDT am und im Boden von Bakterien zersetzt oder vom Oberflächenwasser weggeschwemmt wird, ist es auch in der *Atmosphäre*. Dort liegt die eine Hälfte des DDT *partikelgebunden* vor, d. h. es haftet an Molekülen. Ist es derart gebunden, kann es nicht abgebaut werden – es wird über weite Entfernungen hinweg getragen und vom Regen ausgewaschen. Die andere Hälfte des DDT liegt in der Atmosphäre ungebunden vor. DDT in der *Gasphase* kann von *Hydroxyl-Radikalen* ($\bullet\text{OH}$) abgebaut werden. Der freie Bindungsarm des $\bullet\text{OH}$ ist der „Radikale“, der ein Chloratom des DDT an sich reißt. Hierbei beträgt die Halbwertszeit von DDT etwa 37 Stunden.

DDT kann auch durch *Hydrolyse* (Aufspaltung durch Wasserstoff) zu DDE abgebaut werden; in basischem Milieu geht dieser Prozess besser vonstatten als in saurem. DDE wiederum kann innerhalb weniger Tage auf der Wasseroberfläche durch *Photolyse* (Spaltung des Moleküls durch Lichtenergie) abgebaut werden.

WIRKUNGSWEISE

Die Wirkung von DDT ist abhängig von der Dosierung. Je größer die Dosis, desto stärker reagiert der Körper. DDT wirkt hauptsächlich auf das zentrale *Nervensystem* (ZNS); zuerst auf die *Motoneuronen* (efferente/zum Muskel führende Nerven), bei größerer Dosis auch auf die *Spiralnerven* (Rückenmark). Es löst Tremores, kaum sichtbares Zittern, aus, das so genannte *DDT-Jittern*. Durch diese Stauung von Reizen kommt es zum übermäßigen Verbrauch von Neurotransmittern – so weit, dass eine Reizleitung nicht mehr möglich ist. Diese Wirkungsweise ist sehr langsam. Lähmungen setzen erst nach Stunden ein und es dauert mitunter mehrere Tage, bis die Lähmungen ein tödliches Stadium erreichen. Niedrige Temperaturen begünstigen einen früheren Exitus, insgesamt tritt die Wirkung von DDT langsamer ein als bei anderen Insektiziden.

An dieser Stelle seien *Pyrethroide* genannt, die eine ganz ähnliche Wirkungsweise wie DDT besitzen. Denn auch sie blockieren die Natriumkanaldurchlässe. Beim Auslösen eines Nervenimpulses öffnen sich die Durchlässe um Natriumionen (Na^+) einzulassen. Wenn der Kanal offen ist, lagert sich der obere Bereich des DDT-Moleküls in diese „Schleuse“ und verhindert deren Schließen. Pyrethroide besitzen ein filigraneres Ende als DDT-Moleküle und können diese Natrium-„Schleuse“ weiter offen halten, der immobilisierende (lähmende) Effekt setzt schneller ein.

TOXIZITÄT

DDT und einige seiner Abbauprodukte (auch DDE) wirken auch *hormonell* (als *endokrine Disruptoren* – als innere Störfaktoren). Die o,p'-Isomere von DDT und DDE wirken beispielsweise auf den *Östrogen-Rezeptor* als *Agonist*, sie täuschen Östrogene vor. Besonders p,p'-DDE wirkt auch auf den *Androgenrezeptor* (AR). Dieser ist eigentlich Testosteron-sensibel. Wenn sich nun ein *Antagonist* (Handlungsblockierer) wie beispielsweise p,p'-DDE dort anbindet, erfolgt keine Reaktion, der Rezeptor kann dort jedoch auch keinen Agonisten mehr empfangen. Positiv ist dabei zu erwähnen, dass DDT und seine *Derivate* (Abkömmlinge) erheblich schwächer an einen Rezeptor binden, als es die eigentlichen Hormone tun.

BEIM MENSCHEN

Beim Menschen zeigt DDT kaum eine sichtbare Wirkung. Der LD_{50} bei Ratten liegt bei 250 – 300 mg/kg Körpergewicht. Bei akuter Vergiftung kommt es beim Menschen jedoch auch zu Zungentaubheit und Schwindel bis hin zu Krampfanfällen und Läh-

mungen. Eine kanzerogene (krebserregende/-begünstigende) Wirkung für den Menschen ist nicht zweifelsfrei nachgewiesen; eine kanzerogene Wirkung für Nagetiere hingegen steht fest. Es gibt Hinweise darauf, dass vorzeitige Wehentätigkeiten, Totgeburten und Alzheimer in Verbindung mit erhöhten DDE-Werten im Blut stehen.

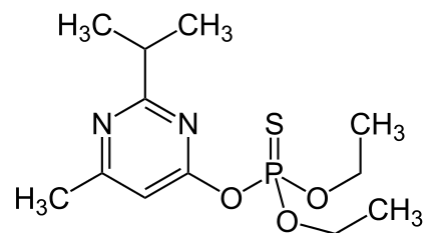
DDE (Dichlordiphenyldichlorethen) ist das hauptsächliche Abbauprodukt von DDT. Dessen *biologische Halbwertszeit* beträgt über ein Jahr (die Zeit bis die Hälfte eines Stoffes durch biologische Prozesse abgebaut und/oder ausgeschieden wird).

BEIM TIER

Die hormonelle Wirkung des DDT und seiner Derivate ist bei Tieren sehr unterschiedlich. Starben in Südengland die Wanderfalken aus und wurden deren Populationen in weiten Teilen Europas katastrophal dezimiert, so konnte eine Wirkung des DDT auf Hühnervögel nicht bestätigt werden. Die Belastung der Kegelrobben mit DDT war in der Ostsee zwanzig mal höher als die von im Atlantik lebenden Kegelrobben (bei diesen betrug die Belastung 1,2 – 2,5 mg DDT/Kg Fett). Dabei wird die LD₅₀ für Säugetiere mit 0,1 bis 0,5 g DDT/kg Körpergewicht angegeben. Grund für die Bedrohung des Wanderfalkenbestandes war ein Rückgang der Eierschalendicke um bis zu zwanzig Prozent zwischen 1950 und 1970, der mit DDT in Zusammenhang gebracht werden konnte. Die Gründe für dieses Phänomen des Schalendickenrückganges sind umstritten. Möglich wäre eine Hemmung der Calcium-Einlagerungen in der Eischale.

RESISTENZEN

Die ersten DDT-Resistenzen zeigten sich um 1950. Zunächst bei Stallfliegen in Schweden und der Schweiz, wenig später auch bei Arten der Anophelesmücke in südlichen Ländern. Die Herstellerfirma Geigy erhöhte darauf hin den Wirkstoffgehalt ihres Mittels *Gerasol* von fünf Prozent auf zehn Prozent, später auf fünfzig Prozent. Doch der Umsatz ging mit dem Auftreten dieser Resistenzen spürbar zurück, man intensivierte die Forschung am Nachfolgeprodukt *Diazinon*. Diazinon (Abb.) ist toxischer als DDT (für Insektizide wie Bauern), seine Brand- und Explosionsgefahr deutlich höher.



EXPOSITION DES MENSCHEN

War der Mensch Mitte des letzten Jahrhunderts noch deutlich durch den aktuellen Einsatz dem Gift ausgesetzt, haben die Gehalte in Blut und Fettgewebe inzwischen deutlich abgenommen. So ging etwa die mittlere DDT-Belastung der Muttermilch in

Westdeutschland seit 1980 von 1910 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Fett auf 367 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Fett bis 1994 zurück. In den neuen Bundesländern betrug der Gehalt 1990 noch 2250 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Fett. Dies ist – auch wenn die Verwendung von DDT auch in der DDR ab 1970 stark zurück ging – auf die relativ lange Verwendung von DDT (z. B. in Holzschutzmitteln) zurückzuführen. Betrug das Verhältnis von DDT zu DDE im Serum 1970 3:1, so lag es 1990 bei 1:9. Je höher der DDT-Gehalt gegenüber dem metabolen DDE-Gehalt, desto kürzer liegt eine Einnahme zurück. Auch junge Generationen sind DDT-belastet. Denn ein Säugling weist die gleichen Konzentrationen wie seine Mutter auf. Die Aufnahme geschieht zunächst über die Plazenta, später über die Muttermilch.

GLYPHOSAT

GESCHICHTE

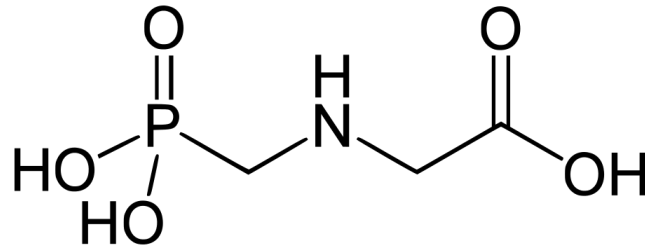
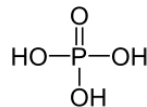
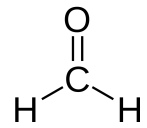
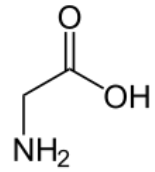
Das Breitbandherbizid Glyphosat wurde bereits 1950 zum ersten mal hergestellt. Erst 1971 entdeckten Wissenschaftler von Monsanto bei Untersuchungen verschiedener Aminomethylphosphonsäure-Produkte die herbizide Wirkung von Glyphosat. Drei Jahre später kam Roundup, das erste Herbizid mit dem Wirkstoff Glyphosat, auf den Markt. Zunächst konnte es nur zur Feldvorbereitung genutzt werden. Doch in den 1990er Jahren entwickelte Monsanto gentechnisch veränderte Pflanzen, die gegen Glyphosat resistent waren. Das gab den Bauern neue Spielräume, den nun konnte das neue Herbizid ganzjährig ausgebracht werden.

Inzwischen regen sich Zweifel daran, dass Glyphosat unschädlich für den Menschen sei. Es gibt Studien mit Tierversuchen die eindeutig zeigen, dass Glyphosat Wirkungen auf Säugetiere hat. Ebenso konnten Bauern Zusammenhänge zwischen Schäden am Kuhleib oder Fehlbildungen von Ferkeln und glyphosatbelastetem Tierfutter erkennen. Es zeigten sich bei Ferkeln Fehlbildungen wie beispielsweise nicht geschlossene Schädeldecken oder offen liegende Wirbelsäulen. Bei Kühen sind es besonders Fehlbildungen der Beine und Defekte an der Haut, die im Zusammenhang mit belastetem Futter stehen. Haupteinfuhrpunkt der EU für diese (Soja-)Futtermittel ist der Hafen von Rotterdam. Da in den letzten Jahren keine Überschreitungen der Belastungsgrenzwerte festgestellt wurden, sind die Kontrollen des Sojas daraufhin weitgehend ausgesetzt worden. Die direkte Weiterverarbeitung im Hafen zu Schrot macht eine Nachmessung sinnlos, da ein Herkunftsnachweis nicht mehr möglich ist.

UNIVERSITÄT LEIPZIG

Deformierte Ferkel (Dänischer Bericht, 2012)



CHEMISCHE EIGENSCHAFTEN*N-(Phosphonomethyl)glycin*

Glyphosat, auch *N-(Phosphonomethyl)glycin*, kann über verschiedene Wege synthetisiert werden. Eine Möglichkeit ist die Reaktion von *Glycin* (Abb. rechts oben), *Formaldehyd* (Abb. rechts mittig), *Phosphorsäure* (Abb. rechts unten) und *Chlorkohlenwasserstoff*. Der Reinheitsgrad der Synthese liegt üblicherweise bei 96 %, das heißt es sind nur 4 % andere Stoffe als Glyphosat enthalten. Glyphosat kann als Säure oder Lauge hergestellt werden. Dem Glyphosat wird in Pflanzenschutzmitteln (PSM) häufig ein Netzmittel beigefügt, das die Aufnahme in die Pflanze verbessern soll. Diese Netzmittel werden teilweise als giftiger bezeichnet, als es der eigentliche Wirkstoff – das Glyphosat – selber sei. Gerade für Wassertiere gibt es einige *Formulierungen* (Zusammensetzungen), die problematisch sind.

Das Herbizid ist nicht *flüchtig* (es verdampft nicht) und ist geruchslos. Es hat einen *amphoteren Charakter*, das heißt, es kann sowohl als Lauge als auch als Säure reagieren. Zudem ist Glyphosat durch seine vielen *Hydroxygruppen* stark *polar*, und daher wasserlöslich. Denn alle polaren Stoffe lassen sich untereinander mischen. Ist ein Molekül polar, bedeutet es, dass innerhalb des Moleküls elektrische Ladungen verschoben sind oder ein Ungleichgewicht dieser besteht und es daher nach außen hin elektrische Felder aufweist (z. B. sorgen die Valenzelektronenpaare des Sauerstoff für die Polarität eines Moleküls).

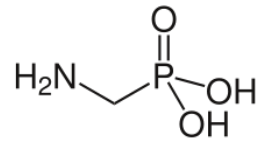
Der Nachweis von Glyphosat geschieht über die *Flüssigchromatographie* und eine anschließende *Tandem-Massenspektrometrie*. Die einzelnen Bestandteile der Probe werden durch die Chromatographie getrennt. Anschließend wird mit der doppelten Massenspektrometrie nach Stoffen bestimmten Gewichtes gesucht. Finden sich diese, kann auf Glyphosat rückgeschlossen werden.

Da Glyphosat starke Ähnlichkeit zu *Phosphat-Ionen* aufweist, lagert es sich ebenso wie diese an bestimmten Mineralien gut ab. Das führt zu einer schnellen Bindung (Absorption) im Boden. Glyphosat lässt sich kaum durch *Hydrolyse* (Spaltung durch Wasser) und nur wenig durch *Photolyse* (Spaltung durch Licht) zersetzen. Die Halb-

wertszeit im Gewässer beträgt zwischen 7 und 14 Tagen, auf dem Acker, je nach Boden, etwa 14 Tage und im Wald 30 bis 60 Tage.

Beim Ausbringen auf dem Feld gelangt immer ein gewisser Teil des Spritzmittels neben das Feld. Bei modernen Spritzmaschinen sind dies bei Glyphosat etwa vier Prozent, die einen Meter entfernt vom Feld landen. Bringt man das Gift aber mit einem Flugzeug aus, wie es etwa in weiten Teilen Amerikas üblich ist, so landen etwa zehn Prozent in 25 Metern Entfernung und in 75 Metern Entfernung immerhin noch ein Prozent.

Beim biologischen Abbau von Glyphosat entsteht Aminomethylphosphonsäure, kurz *AMPA* (Abb. rechts), oder *Ethansäure* (Glyoxylsäure). Beide Metaboliten werden später zu Phosphat, Ammonium und Kohlenstoffdioxid zersetzt. Dies kann unter aeroben (sauerstoffhaltigen) oder anaeroben (sauerstofflosen) Bedingungen geschehen. AMPA ist ebenso wie Glyphosat toxisch (giftig).



WIRKUNGSWEISE

IN PFLANZE UND MIKROORGANISMUS

Glyphosat blockiert das Enzym *5-Enolpyruvylshikimat-3-phosphat-Synthase (EPSPS)*, das für die Synthese einiger *Aminosäuren* über den *Shikimatweg* (ein Stoffwechselweg, der besonders in Pflanzen und Mikroorganismen vorkommt) zuständig ist. Dadurch sind lebensnotwendige Stoffwechselprozesse blockiert und der Organismus stirbt.

Aufgenommen wird der Wirkstoff von der Pflanze über die grünen Pflanzenteile. Glyphosathaltige Pflanzenschutzmittel haben in der Regel immer ein Netzmittel beigemischt, das die gleichmäßige Verteilung und Haftung des PSM an der Pflanze sicherstellt und gleichzeitig die Diffusion (Aufnahme durch die Zellwand) erleichtert. In der Pflanze wird das systemisch wirkende Herbizid über das Phloem verteilt. Das bedeutet, anders als beim DDT, dass der Wirkstoff in der Pflanze nur nach unten weiterverteilt werden kann. Denn das Phloem transportiert normalerweise die durch Photosynthese gewonnene Stärke in die Pflanzenspeicher.

Glyphosat unterstützt durch die Hemmung bestimmter Bakterien im Boden den Pilzbefall der Pflanzenwurzeln.

BEI SÄUGETIEREN

In Säugetieren ist der Höchstgehalt des Glyphosat fünf bis sechs Stunden nach der Aufnahme im Blut zu messen. Glyphosat verteilt sich auch im extravasalen Gewebe,

dem Gewebe außerhalb des Blutes. Es findet eine Anreicherung (Akkumulation) im Gewebe statt.

Fast alle diesbezüglichen Studien kommen zu dem Schluss, dass von Glyphosat keine Gefährdung ausgehe. Es wirke weder auf das Erbgut (*mutagen*), noch sei es *kanzerogen*. Viele Umweltverbände sehen das anders, verweisen auch auf einige Studien und fordern in der EU ein Verbot auf der Grundlage des Vorsorgeprinzips.

Studien verschiedener Umweltverbände konnten Glyphosat in Muttermilch und Urin nachweisen, doch das BfR (Bundesamt für Risikobewertung) befand alle gefundenen Werte als deutlich unter dem europäischen Grenzwert. Die letale (tödliche) Dosis für menschliche Plazentakulturen lag bei 4,54 g/l.

Die Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC) der WHO stufte, sich auf Kohortenstudien aus verschiedenen Ländern stützend, Glyphosat im März 2015 als „wahrscheinlich krebserregend“ ein. Die Mutagenität (gentoxische Wirkung) von Glyphosat sieht die IARC als hinreichend belegt an.

Bleibt hinsichtlich eines europaweiten Verbotes die Entscheidung der europäischen Mitgliedsstaaten am 7. März 2016 abzuwarten, doch es sieht so aus, als wollten diese, der Empfehlung der Kommission folgend, das umstrittene Herbizid für weitere fünfzehn Jahre zulassen.

BEI ANDEREN

Die LD₅₀ der Virginiawachtel liegt für Roundup bei 1742 mg a. e./kg Erde etwa dreimal niedriger als für den Wirkstoff Glyphosat alleine. Für den Kompostwurm liegt die Differenz bei immerhin dem Doppelten (2300 mg a. e./kg für Glyphosat, 1550 mg a. e./kg). Diese Werte unterstreichen, wie relevant die Bewertung eines Pestizides auf Grundlage der Toxizität des Gesamtproduktes ist, und eine Analyse des Wirkstoffes alleine eben nicht ausreicht.

ANWENDUNG

Glyphosat war zunächst, wie anfangs schon erwähnt, nur als Vorlaufherbizid, sprich vor der Aussaat, verwendbar. Inzwischen gewinnt die *Pfluglose Bodenbearbeitung* an Bedeutung. Dabei werden die Stoppel des letzten Jahres nicht mehr untergepflügt, sondern verbleiben in den ersten Zentimetern Boden. Das führt dort zu Humusbildung, die

Beikräutern zugute kommt, aber das Verfahren spart enorm Arbeitsenergie und wirkt der Bodenerosion entschieden entgegen.

Aufgrund seiner guten Bindung im Boden kann Glyphosat auch kurz nach der Aussaat bevor die Nutzpflanze keimt noch einmal versprüht werden. Die Keimblätter des inzwischen wieder aufgelaufenen Beikrautes nehmen genug Glyphosat auf, damit die Pflanze kollabiert.

Während der Wachstumsphase der Nutzpflanze kann in der Regel kein Glyphosat gesprüht werden, da auch die Nutzpflanze vom nicht selektiven Herbizid vernichtet würde. Ist die Nutzpflanze allerdings glyphosatresistent, kann auch in diesem Zeitraum Glyphosat ausgebracht werden.

Mit Herbiziden wie Glyphosat kann der Erntezeitpunkt, oder besser die Feuchtigkeit der Ernte zum Erntezeitpunkt manipuliert werden. Möchte man beispielsweise das Getreide aus logistischen Gründen eine Woche vor seinem eigentlichen Reifezeitpunkt ernten, dann tötet man die Pflanzen zum geeigneten Zeitpunkt mit Glyphosat ab und erntet das Getreide bevor es so weit vertrocknet ist, dass die Ähren herausfallen. Eine aufwändige Trocknung des Getreides, das die Schimmel- und Brandgefahr erheblich senkt, wird auf diese Weise überflüssig. Dieses Verfahren ist zumindest zur Bestimmung des Erntezeitpunktes in Deutschland verboten. Eine Anwendung bei „besonderen Bedingungen“ ist aber grundsätzlich nicht verboten.

2011 wurden in den USA mehr als 110.000 t Glyphosat ausgebracht.

KONTROVERSE

Einige Studien sehen in Glyphosat einen wirtschaftlichen Faktor, der nicht unterschätzt werden dürfe. Auch trage Glyphosat dazu bei, dass Resistenzen vermieden würden, da es eine größere Auswahl an PSM gäbe. Mit Blick auf die Super-Unkräuter in den USA scheint dieser Aspekt absurd. Eine dieser Studien prognostiziert durch ein mögliches Verbot in der Europäischen Union Ertragseinbußen von fünf Prozent. Andere Wissenschaftler sind der Auffassung, dass ein Wegfall des Herbizids durch andere Methoden kompensiert werden könne.

RESISTENZEN

So wie der Mensch mühsam im Labor die Nutzpflanzen gentechnisch verändert um sie gegen Glyphosat resistent zu machen, kann es auch die Natur machen. In einigen Teilen Amerikas breiten sich die als Super-Weeds (Superunkräuter) bekannten Pflanzen immer weiter aus. Eine Bekämpfung dieser Pflanzen ist mit chemischen Mit-

tern kaum möglich. Einige Äcker wurden auf Grund dieser Unkräuter bereits aufgegeben, da sie nicht mehr bewirtschaftet werden konnten. Die Superunkräuter tauchten vorwiegend in den Gegenden auf, in denen glyphosatresistente Nutzpflanzen angebaut werden.

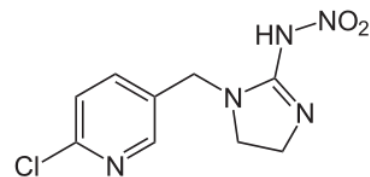
Bauern wird dazu geraten eine größere Auswahl von Herbiziden zu nutzen um diesem Phänomen vorzubeugen. Auch die mechanische Unkrautentfernung sowie Fruchtfolgen würden dazu beitragen, dass die Vorteile von Glyphosat länger genutzt werden könnten.

NEONICOTINOIDE

GESCHICHTE

Zunächst entdeckte man die insektizide Wirkung von 2-(Dibromnitromethyl)-3-methylpyridin auf Stubenfliegen. Die Weiterentwicklung dieses Stoffes führte zu *Nithiazin*. Bereits dieser Stoff zeigte die für *Neonicotinoide*, oder kurz gesprochen „*Neonics*“, typischen Merkmale: eine gute *systemische Wirkung* und geringe Toxizität gegenüber Säugetieren. Systemische Wirkung bedeutet, dass der Wirkstoff über das Xylem in der ganzen Pflanze verteilt wird (da das Xylem das Wasser aus den Wurzeln nach oben bringt, kann der Wirkstoff auch nur in dieser Richtung transportiert werden). Der Nachteil dieses Stoffes war seine leichte *Photolyse*. Dadurch war keine Lichtbeständigkeit in der Pflanze geboten, der Stoff zersetzte sich unter Sonneneinstrahlung sehr schnell. Zu Beginn der 1980er Jahre wurde weiter in dieser Richtung geforscht und man fand schließlich die Verbindung *Imidacloprid* (Abb.).

1991 wurde Imidacloprid von der Bayer AG auf den Markt gebracht und wurde schnell zu einem der bedeutendsten Insektizide weltweit. Andere Unternehmen investierten infolge dessen nun auch in die Forschung in diesem Bereich.



WIRKUNGSWEISE

Neonicotinoide werden synthetisch hergestellt. Sie wirken auf den *Nikotinischen Acetylcholinrezeptor*, kurz *nAChR*. Dieser Rezeptor ist für die Nervenimpulsübertragung an der Synapse zuständig. Normalerweise lagert sich dort *Acetylcholin (ACh)* an und es öffnet sich der *Ionenkanal (Tunnelprotein)* der Synapse um die interzelluläre Signalübertragung zuzulassen. Ein entsprechendes *Enzym*, die *Acetylcholinesterase*, kurz *AChE*, baut dann das Acetylcholin wieder ab. Neonicotinoide wie das Imidacloprid lagern sich ebenfalls am *nAChR* an (*Agonist*), können aber von der *AChE* nicht abgebaut werden. Dies führt zu einer dauerhaften Öffnung des Ionenkanals und infolgeder zu Krämpfen, die schließlich zum Tod der Insekten führen. Neonicotinoide sind *selektiv*, da sie gut gegen Insekten und kaum gegen Wirbeltiere wirken.

VERWENDUNG

Neonicotinoide sind Kontakt- und Fraßgifte. Für systemische Mittel bedeutet dies, dass ein einfacher Eintrag über die Wurzeln der Pflanze selbige gegen beißende und saugende Insekten schützt. Aufgrund ihrer guten Verteilungsfähigkeit in der Pflanze eignen sich „Neonics“ besonders als Saatgutbeizmittel. Der Samen wird vor der Aussaat mit Neonicotinoiden versetzt und dann aufs Feld gebracht. So ist die Pflanze vom Keimling bis zur großen Pflanze geschützt. Denn in der Pflanze bauen sich diese Insektizide nur langsam ab. Bei Wein beispielsweise reicht eine Pflanzenbehandlung um die Nutzpflanze ein halbes Jahr lang gegen Insekten zu schützen. Bei einem Ahornbaum beträgt diese Zeit sogar vier Jahre. Es gelangen lediglich 1,6 bis 20 % des im Samen vorhandenen Beizmittels in die Pflanze, dort reicht eine Konzentration von fünf bis zehn ppb (10^{-9} : 1) aber schon aus, um die Pflanze zu schützen.

Es ist aber auch eine Behandlung der Pflanzenblätter oder des Bodens möglich. Auch kann das Neonicotoid anderen Stoffen wie beispielsweise dem Dünger beigegeben oder über die Bewässerung eingebracht werden.

2008 entstanden 24 % des Umsatzes von Insektiziden aus dem Verkauf von Neonicotinoiden. Es sind zur Zeit sieben verschiedene neonicotinoide Wirkstoffe auf dem Markt. 2012 entfielen in England, dem einzigen Land, das zum Gebrauch von Neonicotinoiden Statistiken aufweisen kann, 85 % der Neonicotoid-Applikationen (-Ausbringungen) auf Getreide- und Ölsaaten. Etwa 19 % der Getreideanbauflächen und 68 % der Ölsaatanbauflächen wurden 2012 mit Neonicotinoiden behandelt.

Auch in der privaten Nutzung spielen Neonicotinoide eine Rolle. Sie können in entsprechenden Produkten für die Anwendung im Garten, im Haus oder am Haustier enthalten sein.

TOXIZITÄT

Neonicotinoide sind, wie schon erwähnt, stark selektiv. Dies liegt, so wird vermutet, an der Wirkungsweise am Nikotinischen Acetylcholinrezeptor. So starben von siebzig bekannten Vergifteten nur zwei der Opfer. Weitere acht dieser Vergiftungen, meist Selbstmordversuche, verliefen mit schweren Auswirkungen. Die EFSA (Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit) schließt eine Beeinträchtigung der Lern- und Gedächtnisfunktionen von Säuglingen und Kleinkindern nicht aus.

Bei Tieren ist die Toxizität deutlich höher. Die Toxizität eines Stoffes wird üblicherweise mit LD_{50} angegeben. Damit ist die Dosis gemeint, bei der die Hälfte (50%) der Versuchsorganismen sterben (letale Dosis). Der Verzehr von drei gebeizten Mais-

körnern übersteigt bereits die LD₅₀ der Maus. Die LD₅₀ eines Rebhuhns ist mit fünf Maiskörnern, sechs Rübensamen oder zweiunddreißig Rapssamen erreicht. Die LD₅₀ der *Honigbiene* ist bei Neonicotinoiden mit 4 bis 5 ng etwa zehntausend mal niedriger als bei DDT, also sind Neonicotinoide für die Biene deutlich giftiger als DDT.

Ende April 2008 gab es im Oberrheingraben einen Zwischenfall, bei dem elftausend Bienenvölker geschädigt wurden. Grund dafür war Saatgutbeize von Maiskörnern, die sich bei der Aussaat vom Korn löste und vom Wind auf angrenzende, in Blüte stehende Maisfelder getragen wurde. In Deutschland sind seitdem die Wirkstoffe Clothianidin, Thiamethoxam und Imidacloprid zur Saatgutbehandlung verboten. Seit 2013 gilt dies in vielen Anwendungsbereichen europaweit.

Es gibt rund um Neonicotinoide und das Bienensterben (Colony Collapse Disorder, kurz CCD) die Frage, ob es zwischen beidem einen Zusammenhang gibt. Wissenschaftliche Studien sind kaum möglich, da die Toxizität so gering ist und weitere Faktoren, die die Bienenstöcke beeinflussen, nicht ausgeschlossen werden können. Mehrere Studien kommen zu dem Schluss, dass einzelne Bienen und Hummeln negativ beeinflusst werden. Eine dieser Studien kommt weiter zu dem Ergebnis, dass Bienenvölker die Belastung abpuffern könnten, indem sie die Geschlechterverteilung hin zu den Arbeiterbienen verschieben. Eine 2011 publizierte Metaanalyse aus vierzehn Studien kommt zu dem Schluss, dass das Leistungsniveau der Bienen eines Volkes um 6 bis 20 % sinke.

UMWELTVERHALTEN

Eindeutige Zahlen zur Anreicherung und Persistenz (Beständigkeit) von Neonicotinoiden im Boden gibt es nicht. Denn je nach Messverfahren, Boden und untersuchtem Wirkstoff gibt es große Unterschiede. Die folgende Auflistung zeigt die Halbwertszeit verschiedener „Neonics“ in Tagen.

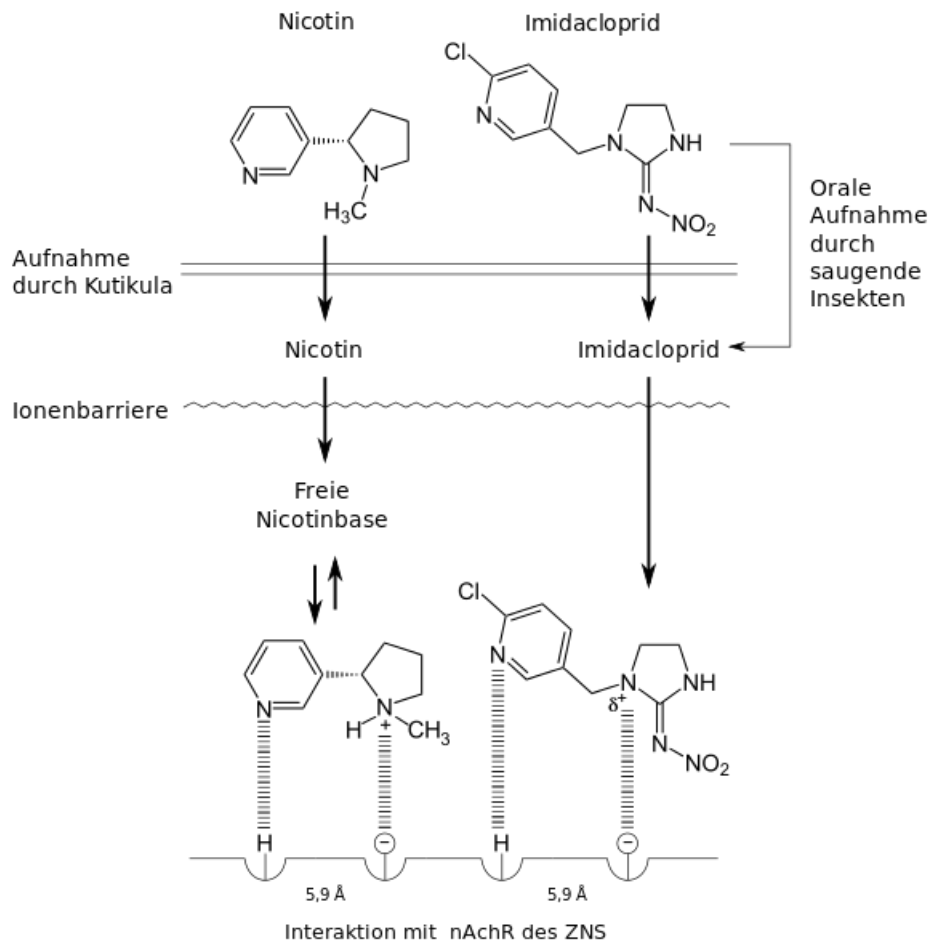
Imidacloprid	28 – 1250
Thiamethoxam	7 – 353
Clothianidin	148 – 6931
Thiacloprid	3 – 74
Acetamiprid	31 – 450

Der Nachweis von Neonicotinoiden gestaltet sich, ähnlich wie bei Glyphosat, schwierig und wird ebenso über Chromatographie und Massenspektrometrie gemacht. Zumindest bei Imidacloprid ist eine Anreicherung und lange Beständigkeit im Boden ziemlich sicher. Auswaschung und Abrieb sind die beiden Eintragsquellen für den Boden und das Grundwasser. Diese weisen heute schon etwa die Konzentrationen dieser Gifte auf, die eine Pflanze sicher vor Insekten schützen. Frankreich geht in

dieser Beziehung weit voran, denn hier sind seit 2016 keine Neonicotinoide mehr zugelassen. In Deutschland sind es 34 Pflanzenschutzmittel mit den oben genannten Wirkstoffen, die zugelassen sind.

2013 beschäftigte sich die Europäische Kommission mit diesem Thema und verabschiedete auf Grundlage uneindeutiger wissenschaftlicher Positionen eine Verordnung, die Neonicotinoid-Anwendungen verbietet, in deren Folge die Honigbiene diesen Mitteln ausgesetzt sein könnte. So ist die Beizung von Saatgut, das beim Aussäen häufig belasteten Staub verursacht, genauso verboten wie die Behandlung von Pflanzen, deren Nektar die Bienen später aufnehmen könnten. Verboten sind die Wirkstoffe Clothianidin, Thiamethoxam und Imidacloprid.

Als Reaktion veröffentlichten Bayer *CropScience* und *Syngenta* eine umfangreiche Studie zu den erwarteten wirtschaftlichen Einbußen. Die Europäische Kommission wollte zwei Jahre nach Erlassung der Verordnung die Gefährdungsrisiken neu bewerten lassen und die Verordnung entsprechend der fachlichen Einschätzung revidieren.



Schematische Darstellung der chemischen Bindung eines Nikotin-Moleküls und des Neonicotinoids Imidacloprid an den Nikotinischen Acetylcholinrezeptor. Die Aufnahme geschieht über den aus der Pflanze gesaugten Pflanzensaft oder den bloßen Kontakt mit dem Gift. Kutikula heißt die äußere Haut des Pflanzenblattes.

ZULASSUNGSVERFAHREN VON PESTIZIDEN

Möchte ein Hersteller ein neues Produkt in der Europäischen Union auf den Markt bringen, muss er in einem der EU-Länder einen Zulassungsantrag stellen. Dieses Land lässt von seinen Behörden daraufhin das Produkt auf die enthaltenen Wirkstoffe untersuchen und gibt eine Einschätzung ab, die den anderen Mitgliedsstaaten und der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) mitgeteilt wird. Daraufhin entscheidet die Europäische Kommission über die Zulassung. Anschließend können die einzelnen Mitgliedsstaaten eine eigene Einschätzung vornehmen und wenn gewünscht, das Produkt speziell in ihrer Zone zulassen. Von diesen Zonen gibt es drei Stück. Sie unterteilen die Menge der Mitgliedsstaaten in Zone A (Norden), Zone B (Mitte) und Zone C (Süden). Jede dieser Zonen kann individuell über eine Zulassung entscheiden.

In Deutschland ist das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) für die Einschätzung zuständig. Dieses kooperiert mit dem Bundesumweltamt (BUA), dem BfR sowie dem Julius-Kühn-Institut. Dabei führt letztgenanntes gelegentlich eigene Studien und Analysen durch, während das BfR lediglich die Aussagekraft und Richtigkeit des Verfahrens von Studien bewertet und solche zusammenfasst.

In den USA koordiniert die Environmental Protection Agency (EPA) die Zulassungsverfahren. Dabei stützt sie sich auch auf Einschätzungen verschiedener Behörden. Das Produkt wird auf die relevanten Punkte wie Toxizität, Umweltverhalten und Möglichkeiten der Entsorgung untersucht. Dabei stützen sich die Behörden auf Daten und Studien der antragstellenden Unternehmen, ja fordern diese sogar explizit an, da die Landesbehörden die Kapazitäten für eigene Untersuchungen nicht hätten. Ist das Produkt zugelassen, erfolgt eine weitere Zulassung in den eigenen Ländern. In den USA gilt bei den Pflanzenschutzmitteln – so wie in der EU generell – das Vorsorgeprinzip (so heißt es zumindest in einer Dokumentation¹ für den deutschen Bundestag, der Spiegel schreibt in seiner aktuellen Ausgabe, der vom 5.3.2016, es gelte für Pestizide in den USA das Nachsorgeprinzip). Vorsorgeprinzip bedeutet, dass solange Zweifel an der Unschädlichkeit oder den Auswirkungen eines Produktes bestehen, es nicht zugelassen werden darf.

Der große Unterschied liegt in der Bewertungsgrundlage. Während in der EU noch einige Studien selber vorgenommen werden und gelegentlich auch Studien anderer

¹ Zulassung von PSM – Unterschiede zwischen der EU und den USA, siehe Quellenverzeichnis

Institute oder Organisationen herangezogen werden, sind in den USA einzig die Studien der Hersteller entscheidend. Für ein Zustandekommen des Transatlantischen Handelsabkommens TTIP wäre auch in diesem Punkt eine Angleichung der Verfahren denkbar bzw. nötig.

STICHWORTVERZEICHNIS

A	Dreckiges Dutzend.....7	Metabolit.....8, 14
Acetylcholin.....18f., 22	Stockholmer	Motoneuronen.....9
Acetylcholinesterase.....18	Übereinkommen.....7	Mutagen.....15
Nikotinischer	E	N
Acetylcholin-	Endokrin.....9	Neonicotinoide.....1f., 18ff.
rezeptor.....18f., 22	Enzym.....14, 18	Nithiazin.....18
Agonist.....9, 18	Erbgut.....15	O
Aminosäure.....14	F	Östrogen.....9
Amphoterer Charakter.....13	Flüchtig.....13	P
Androgene.....	G	Partikelgebunden.....8
Androgenrezeptor.....9	Gerasol.....10	Phasing out.....6
Anophelesmücke.....6, 10	Glyphosat.....1ff., 12ff., 20	DDT.....3, 6ff., 14, 20
Antagonist.....9	H	Photolyse.....8, 13, 18
B	Hormon.....9f.	Polar.....13
Baumwollanbau.....7	Hydrolyse.....8, 13	POP.....7
Biene.....20f.	Hydrophob.....7	POP-Konvention.....7
Biologische Halbwertszeit..10	Hydroxygruppe.....13	Pyrethroide.....9
Biozid.....3	Hydroxyl-Radikal.....8	S
C	I	Selektiv.....16, 18f.
Chromatographie.....13, 20	Imidacloprid.....18, 20ff.	Shikimatweg.....14
D	Immobilisierend.....9	Silent Spring.....6
DDD (Dichlordiphenyl-	Insektizid.....3ff., 9f., 18f.	Spiralnerven.....9
dichlorethan).....7	Ionenkanal.....18	Stockholmer Überein-
DDE (Dichlordiphenyl-	Isomer.....7ff.	kommen.....7
dichlorethen).....7, 10	J	Systemische Wirkung.....18
DDT	Jittern.....9	T
(Dichlordiphenyltrichlor-	K	Testosteron.....9
ethan).....1ff., 6ff., 14, 20	Kanzerogen.....6, 10, 15	Tod.....4, 9, 18
Abbauprodukt DDD.....7f.	Kartoffelkäfer.....6	Tremor.....9
Abbauprodukt DDE.....7ff.	L	Tunnelprotein.....18
Jittern.....9	Lähmend.....9	W
Derivat.....9f.	LD50.....9f., 15, 19f.	WHO.....6, 15
Diazinon.....10,	Lipophil.....7	Z
	M	Zentrales Nervensystem
	Massenspektrometrie.....13	(ZNS).....9

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Namenserklärung DDT.svg, Wikimedia Commons.....	7
DDT to DDD and DDE.svg, Wikimedia Commons.....	8
Diazinon-Structural Formula V1.svg, Urheber: Jü, Wikimedia Commons.....	10
Deformierte Ferkel; Seitenabbildung aus "Glyphosat: Wirkung des Totalherbizids auf Menschen und Tiere", siehe Quellenverzeichnis.....	12
Glyphosate.svg, Wikimedia Commons.....	13
Glycin - Glycine.svg, Wikimedia Commons.....	13
Formaldehyde-2D.svg, Wikimedia Commons.....	13
Phosphorsäure - Phosphoric acid.svg, Wikimedia Commons.....	13
Aminomethylphosphonic acid.svg, Wikimedia Commons.....	14
Imidacloprid.svg, Wikimedia Commons.....	18
Nicotin-Imidacloprid.svg, Urheber: Kopiersperre, Wikimedia Commons.....	22

Sofern kein Urheber genannt ist, sind die Abbildungen gemeinfrei.

LITERATURVERZEICHNIS

Verschiedene Artikel der (deutschen) Wikipedia, u.a. diese:	Verschiedene Inhalte der Internetseite des BUND, besonders zu den Themen
Androgenrezeptor	Pestizide
Aminomethylphosphonsäure	Glyphosat
Biozid	Neonicotinoide
Chlorkohlenwasserstoffe	Alles für TTIP in: Der Spiegel, Nr. 10 vom 5.3.2016
Dichlordiphenyltrichlorethan	Monsanto gegen Bauern – Bericht des Zentrums für Nahrungsmittelsicherheit, Washington D.C.
Dichlordiphenyldichlorethen	Glyphosat: Wirkung des Totalherbizids auf Menschen und Tiere
Herbizid	WDR Die Story: Gift im Ackern, Glyphosat – die unterschätzte Gefahr
Huminsäuren	www.farmlandbirds.net: Schwere Zeiten für Brutvögel
Neonicotinoide	Zulassung von PSM – Unterschiede zwischen der EU und den USA
Acetylcholin	
Nikotinischer Acetylcholinrezeptor	
Nithiazine (en)	
Persistenz	
Pesticide (en)	
Pestizid	
Pflanzenschutzmittel	