

Wie ein gebräuchliches Neonicotinoid die

Seit der Einführung der Pflanzenschutzmittel aus der Gruppe der Neonicotinoide in der Landwirtschaft führen Imker gesundheitliche Probleme ihrer Bienen auf diese Insektengifte zurück. Prof. Dr. Randolph Menzel und sein Team von der Freien Universität Berlin liefern erneut Beweise dafür, dass derartige Nervengifte wichtige Gehirnfunktionen der Bienen – besonders im Bereich der Orientierung und der Gedächtnisleistung – beeinträchtigen.

RANDOLF MENZEL UND LEA TISON

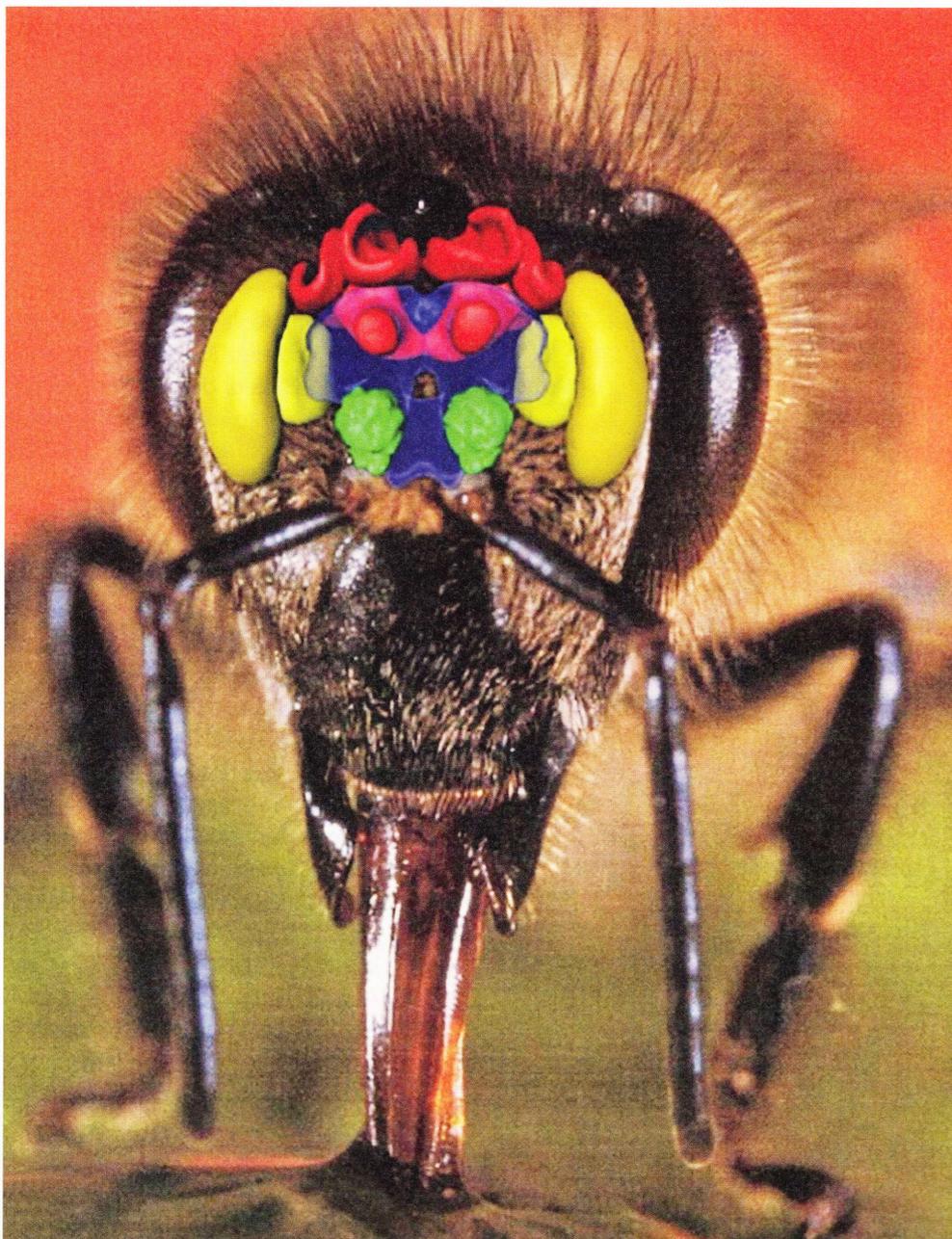


FOTO: RANDOLF MENZEL UND LEA TISON

Bienen haben zwar ein kleines, aber hoch strukturiertes Gehirn. Die etwa eine Million Nervenzellen sind in verschiedenen Bereichen besonders eng miteinander verknüpft. Hier ist der für das Sehen zuständige Bereich gelb markiert, der für das Riechen grün und der für die Kompassorientierung nach der Sonne blau. Für das Lernen und die Gedächtnisbildung sind vor allem zwei pilzförmige Strukturen (in Rot) zuständig. Jeder dieser Pilzkörper besteht wieder aus zwei Teilen, die in dem oberen kelchförmigen Bereich getrennt sind und in dem unteren stielartigen zusammenliegen. Hoch verarbeitete Sinneseingänge erreichen die Pilzkörper in den Kelchen. Die das Verhalten steuernden Ausgänge verlassen den Pilzkörper in den Stielen. Für die Wirkung der Neonicotinoide ist besonders wichtig, dass die Sinneseingänge in den Kelchen über zwei Moleküle vermittelt werden: die nikotinischen Acetylcholin- und die Gamma-Aminobuttersäure-Rezeptoren (nACh- und GABA-Rezeptoren).

Seit die Menschen vor gut 20 000 Jahren gelernt haben, ihre Nahrungsmittel nicht nur zu sammeln, sondern auch anzubauen und zu züchten, kämpfen sie gegen Konkurrenten wie Mäuse, Ratten, Vögel, winzige Würmer, Pilze, Bakterien, aber vor allem Insekten. Dieser Kampf wird umso schwieriger, je attraktiver die Ansammlung besonders ertragreicher, also hoch gezüchteter Pflanzen in grossen Monokulturen ist. Auch das Anpflanzen der gleichen Kulturen über mehrere Jahre in angrenzenden Feldern mit den gleichen oder ähnlichen Sorten macht es den Nahrungskonkurrenten leichter, sich zu verbreiten und grosse Populationen zu entwickeln. Heute haben wir die produktivsten Pflanzen seit Menschen-gedenken und eine Landwirtschaft, die hauptsächlich auf Monokulturen setzt. Bevor der chemische Pflanzenschutz gegen die Nahrungskonkurrenten eingesetzt wurde, nutzten die Bauern eine Reihe von erstaunlich wirksamen Methoden, um sich gegen das Überhandnehmen der «Schädlinge» zu wehren, darunter die mehrjährige Fruchtfolge, das Aufbrechen des Bodens nach der Ernte, die geschickte Kombination von gemeinsam wachsenden Pflanzen und manches mehr. Leider sind viele dieser bewährten Methoden im Zeitalter der industrialisierten und auf Effizienz getrimmten Landwirtschaft verloren gegangen.

Chemische Pflanzenschutzmittel

Die pharmazeutische Industrie bietet im Verhältnis zu den arbeitsintensiveren Abwehrmethoden recht billige Pflanzenschutzmittel an. Diese Waffe stellt sich aber zunehmend als ein gefährliches Damoklesschwert heraus. Hier möchte ich mich mit einer Gruppe dieser gegen Insekten gerichteten Substanzen befassen und dabei vor allem

Gehirnfunktionen von Bienen stört

auf eine Substanz konzentrieren, das Thiacloprid. Dieses gehört zur Gruppe der Neonicotinoide. Aus der Sicht des Pflanzenschutzes sind dies ausserordentlich willkommene Substanzen, weil sie extrem toxisch für Insekten und alle anderen Nicht-Wirbeltiere, aber weniger schädlich für Säugetiere und den Menschen sind. Zudem sind sie in Wasser gut löslich und in der Umwelt sehr stabil. Verglichen mit dem unseligen DDT und dem später eingeführten Lindan (Wirkstoff Hexachlorcyclohexan), die beide inzwischen verboten wurden, stellen die Neonicotinoide in der Tat einen Fortschritt dar. Für eine vergleichbare Wirkung auf den Menschen bedarf es einer um ca. 10000-fach höheren Menge an aufgenommener Substanz. Das bedeutet aber nicht, dass Neonicotinoide für Säugetiere und den Menschen ungefährlich sind. Bei derart wirksamen Substanzen lässt sich selbst bei geringsten Mengen bei langandauernder Aufnahme möglicherweise gar keine Wirksamkeitsschwelle angeben.¹

Wirkmechanismus der Neonicotinoide

Im Gehirn wird die Kommunikation der Nervenzellen untereinander über bestimmte Rezeptormoleküle vermittelt. Diese sind für die Botenstoffe zwischen den Nervenzellen (Neurotransmitter) empfänglich. Ein solcher Botenstoff im Insektengehirn ist das Acetylcholin und das dazu gehörige Empfänger-Molekül ist entsprechend der Acetylcholin-Rezeptor (AChR). Solche Rezeptoren binden aber auch andere Substanzen, beim AChR zum Beispiel das Gift Nikotin. Daher werden Rezeptoren dieser Untergruppe nikotinische Acetylcholin-Rezeptoren (nAChR) genannt. Auch die chemisch mit dem Nikotin strukturverwandten Neonicotinoide werden an den nAChR gebunden und bewirken wie der natürliche Neurotransmitter Acetylcholin eine Erregung der Nervenzellen. Auch eine andere Gruppe von Rezeptormolekülen im Gehirn der Insekten binden die Neonicotinoide. Diese

werden als Gamma-Aminobuttersäure-Rezeptoren (GABA-Rezeptoren) bezeichnet. Diese Rezeptoren sind ebenfalls von grosser Bedeutung für die Funktionsweise des Gehirns. Neonicotinoide können von den Nervenzellen im Gegensatz zu den natürlichen Neurotransmittern nicht abgebaut werden. Daher wirken sie zuerst stark erregend auf die Nervenzellen und blockieren danach die Rezeptoren und damit die Signalweiterleitung. Diese Schädigung ist nahezu irreversibel und führt dazu, dass die betroffenen Nervenzellen in den meisten Fällen absterben. Bei genügend starker Schädigung kann das zum Gehirntod führen. Aber bereits bei einer Aufnahme von viel geringeren Mengen von Neonicotinoiden wird das Verhalten der Tiere beeinträchtigt.

Betroffene Gehirnbereiche

Da im Insektengehirn die nAChR- und die GABA-Rezeptoren vor allem in jenen Bereichen liegen, die für die Sinneswahrnehmungen sowie das Lernen und die Gedächtnisbildung zuständig sind, ist zu erwarten, dass die Tiere die Umwelt nicht mehr angemessen wahrnehmen, nicht mehr lernen und kein Gedächtnis mehr bilden können. Auf diese Fragen haben wir uns deshalb in unseren Untersuchungen konzentriert.

In der Abbildung auf der vorangehenden Seite sind die für die Sinneswahrnehmung und das Gedächtnis wichtigen Regionen im Insektengehirn als paarige pilzförmige Strukturen zu erkennen. In diesen sogenannten Pilzkörpern laufen alle Sinneseingänge zusammen, werden miteinander verknüpft und mit den Signalen über Belohnung oder Bestrafung verbunden. Dabei verschalten sich die Nervenzellen neu, worauf letztlich die «Gedächtnis Spur» beruht.

Zusätzliche Wirkungen, Interaktionen und kumulative Effekte

Neben den Wirkungen auf das Gehirn haben aber Neonicotinoide eine ganze Reihe von weiteren schädigenden

Effekten, deren Wirkmechanismen noch nicht so gut aufgeklärt sind. Neonicotinoide aktivieren oder blockieren Gene, was die Immunabwehr schwächt, die Entwicklung von Larven und Puppen beeinträchtigt, die Vitalität der Spermien in der Spermatheka der Königin reduziert und ganz allgemein den Gesundheitszustand der Tiere negativ beeinflusst. Auch der Energiestoffwechsel ist durch eine Wirkung der Neonicotinoide auf die Mitochondrien, die Kraftwerke der Zelle, gestört. Das unter anderem zu Problemen der Temperaturregulation im Bienenvolk führt. Für all diese Effekte gibt es eine grosse Zahl von wissenschaftlichen Belegen.²

Dabei stellte es sich heraus, dass auch die Mengen an Neonicotinoiden, welche die Tiere unter landwirtschaftlichen Bedingungen aufnehmen, bereits solche Effekte auslösen. Wildbienen und Hummeln erweisen sich dabei als empfindlicher als Honigbienen, was ganz offensichtlich mit der hohen Puffer- und Anpassungskapazität der Honigbienenkolonie zusammenhängt. Wenn also keine oder nur schwächere Effekte auf Honigbienenkolonien gefunden werden, was immer wieder einmal beobachtet wurde, bedeutet dies nicht, dass die einzelnen Tiere weniger geschädigt werden. Das ganze Volk kann dann aber den Verlust oder das gestörte Verhalten besser ausgleichen. Die besonderen Eigenschaften der Regulation eines sozialen Insektenstaates wie des «Superorganismus Bien» führen aber dazu, dass dieser auch plötzlich zusammenbrechen kann, wenn zum belasteten Zustand zusätzliche Störfaktoren hinzukommen. Das kann zum Beispiel eine Infektion mit der Varroa sein. In einem solchen Fall wird dann der leicht nachweisbare Faktor (hier Varroa) fälschlicherweise als die Ursache angesehen. Dieser Fehlschluss ist auch deshalb so naheliegend, weil der Nachweis der in geringsten Mengen wirksamen Neonicotinoide in den Bienen oder in der Kolonie schwierig und teuer ist und weil die verlorengegangenen Bienen nicht mehr untersucht werden können.

Im Labor werden Bienen auf einen Duft dressiert. Dazu werden Bienen in kleine Röhrchen gesteckt, aus denen sie später auch wieder befreit werden können. Wenn sie hungrig sind, strecken sie bei Berührung der Antennen mit einem Tropfen Zuckerlösung reflexartig den Rüssel aus und lecken die Zuckerlösung. Werden sie vor dieser Zuckerbelohnung mit einem Duft angeblasen, lernen sie, den Duft als Hinweisreiz für die Belohnung zu erkennen. Dass sie ein Gedächtnis für den Duft gebildet haben, zeigen sie später durch Ausstrecken des Rüssels an, wenn nur der Duft allein gegeben wird. Die Stärke ihres Gedächtnisses drückt sich in der Wahrscheinlichkeit des Rüsselausstreckens aus. Dazu werden viele Bienen dressiert und getestet.

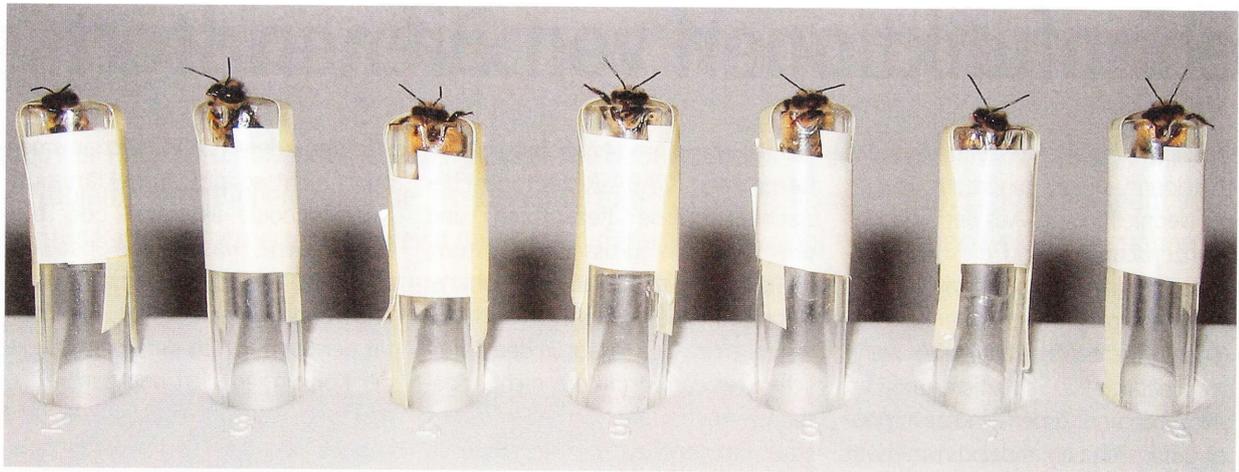


FOTO: SILVAN KAUFMANN



FOTO: RANDOLF MENZEL UND LEA TISON

Der Erfolg der Bienen beruht auf Lernen und Gedächtnis

Wir hatten schon früher festgestellt, dass das Neonicotinoid Thiacloprid die Navigation, die Sammelmotivation und die Tanzkommunikation unter natürlichen Testbedingungen stört.³ Nun hat uns interessiert, auf welche Vorgänge dies in ihrem Gehirn zurückzuführen ist und ob die handelsübliche Formulierung dieser Substanz im Pflanzenschutzmittel Calypso® eine ähnliche Wirkung hat.⁴

Bienen sind in ihrem Bestäubungsgeschäft deswegen so erfolgreich, weil sie im Stock voneinander lernen und weil sie als Einzeltier draussen in der Natur sehr schnell den Ort, die Eigenschaften von Blüten wie Farbe, Duft, Form, Manipulierbarkeit, Blühzeiten, Nektar- oder Pollenproduktion, Ergiebigkeit und manches mehr lernen und im Gedächtnis speichern. Wichtig ist dabei der Gedächtnisspeichervorgang. Nur wenn das Gelernte

abgespeichert wurde, kann die Biene sich im entscheidenden Moment an das Gelernte erinnern.

Mit dem Rüsselreflex das Bienengedächtnis testen

Um das Bienengedächtnis zu testen, haben wir eine bewährte Versuchsanordnung angewandt, mit der ich über 50 Jahre viel über die Vorgänge im Bienehirn herausgefunden habe.⁵ Hungrige Bienen in einem Röhrchen strecken ihren Rüssel aus, wenn ihre Antennen Zuckerlösung am Zahnstocher berühren (Abbildungen oben). Diese Reaktion erlernen sie mit einem Duftreiz zu verknüpfen, wenn sie anschliessend kurz nach dem Duftreiz zur Belohnung am Zahnstocher lecken dürfen. Bereits nach nur wenigen Lernvorgängen mit der Paarung von Duft und Belohnung zeigen die Versuchsbienen, auch wenn der Duft allein gegeben wird, durch Ausstrecken

des Rüssels, dass sie die Verknüpfung von Duft und Belohnung gelernt und in ihrem Gedächtnis gespeichert haben.

Schlaf verbessert das Gedächtnis

Wichtig für die Gedächtnisbildung ist für Bienen wie für alle Tiere und den Menschen die Zeit nach dem Lernen: Treten keine Störsignale auf, verschaltet sich das Gehirn neu und speichert auf diese Weise das Gelernte im Gedächtnis. Der Schlaf ist bei Bienen, wie auch bei uns, ein besonders geeigneter Gehirnzustand für diesen Vorgang. Im Schlaf werden besonders stabile Gedächtnisinhalte gebildet.⁶ Auch für das Abrufen aus dem Gedächtnis muss das Gehirn ungestört sein. Wir müssen also die drei Phasen, das Lernen, die Gedächtnisbildung und den Gedächtnisabruf, getrennt prüfen. Ob Lernen durch Neonicotinoide gestört wird, prüfen wir durch die Gabe der Substanz vor dem Lernen. Ob die Gedächtnisbildung gestört wird, prüfen wir durch die Gabe der Substanz nach dem Lernen (in unserem Fall 5 Stunden nach dem Lernen, aber 16 Stunden vor der Prüfung der Erinnerung). Einen möglichen Effekt auf den Gedächtnisabruf prüfen wir, in dem wir die Substanz kurz vor der Prüfung der Erinnerung geben (in unserem Fall 2 Stunden vor dem Gedächtnisabruf).

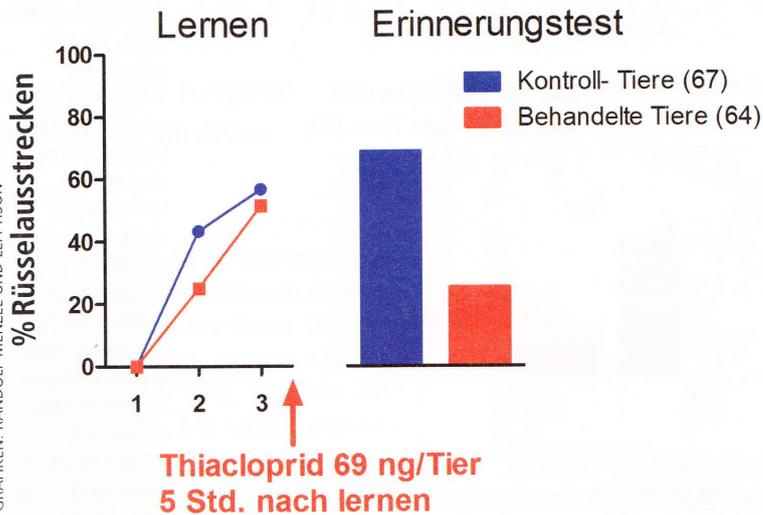
Neonicotinoide schaden dem Lernen und dem Gedächtnis

Nehmen die Tiere vor dem Lernen 69 ng Thiacloprid oder 120 ng Calypso® pro Tier auf, ist ihr Lernverhalten massiv gestört. Lassen wir die Bienen das

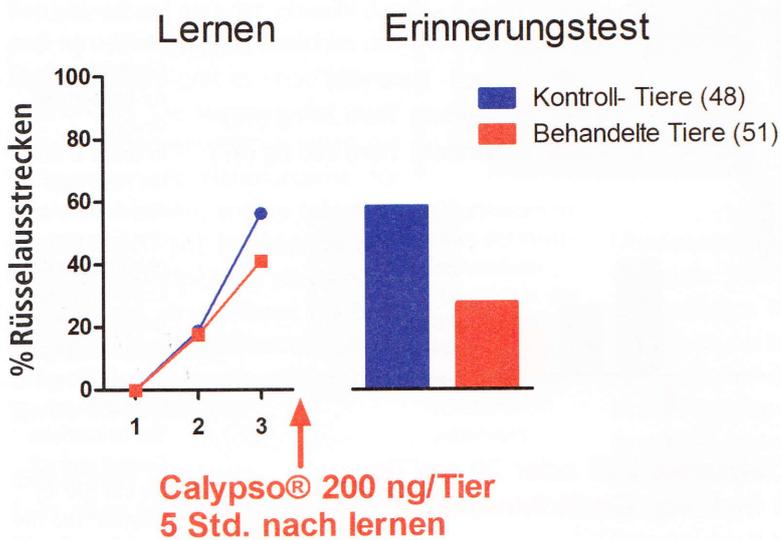
Thiacloprid 5 Stunden nach dem Lernen und 16 Stunden vor der Gedächtnisprüfung aufnehmen, dann haben sie nahezu kein Gedächtnis gebildet (obere Grafik rechts). Der linke Teil in jeder der beiden Abbildungen zeigt an, wie jeweils zwei Gruppen von Tieren den Duft gelernt haben. Dabei wurden alle Tiere in der gleichen Weise dreimal auf den Duft dressiert (Lernkurven 1, 2, 3). Der Anstieg der Lernkurven zeigt, dass die Bienen gut gelernt haben. Danach werden die Bienen zwei Gruppen zugeteilt. Die eine dient als Kontrolle (keine Aufnahme von Thiacloprid oder Calypso®), die andere ist die behandelte Gruppe (mit Thiacloprid-Aufnahme in A, mit Calypso®-Aufnahme in B). Am nächsten Tag wird das Gedächtnis geprüft. Die beiden Kontrollgruppen erinnern sich gut, die beiden Gruppen von behandelten Bienen haben ein sehr viel schlechteres Gedächtnis. Auch der Gedächtnisabruf wird gestört, und hier ist der Effekt für Calypso® sogar bereits bei einer Dosis von 20 ng pro Tier eindeutig nachzuweisen (untere Grafik rechts). Natürlich haben wir auch höhere Dosen geprüft; diese wirken dann mindestens genauso störend.⁴

GRAFIKEN: RANDOLF MENZEL UND LEA TISON

Gedächtnisbildung nach Thiacloprid (A)



Gedächtnisbildung nach Calypso® (B)



Sind diese Ergebnisse relevant für die Landwirtschaft?

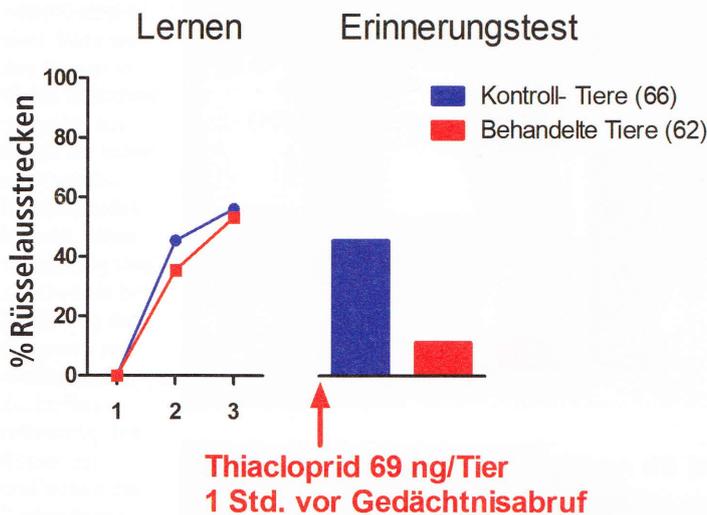
Thiaclopridhaltige Pflanzenschutzmittel wie Calypso® oder Biscaya® wurden bisher noch nicht durch die Europäische Kommission verboten, weil die tödlichen Dosen pro Tier deutlich höher liegen als bei anderen Neonicotinoiden wie Clothianidin, Imidacloprid oder Thiamethoxam. Auch die nicht tödlichen Dosen dieser Neonicotinoide liegen für die im Labor getesteten Lern- und Gedächtnisleistungen sehr viel niedriger. Wir fanden z.B. für Clothianidin, dass die Gedächtnisbildung bereits bei 0,33 ng pro Tier gestört wird. Thiacloprid muss also in höheren Dosen aufgenommen werden, um die gleichen Effekte zu erzeugen. Die tödliche Dosis für Thiacloprid (LD₅₀ = 50 % der Tiere sterben innerhalb von 24 Stunden) liegt bei 1500 ng pro Tier, während dafür von den anderen Neonicotinoiden nur zwischen 15 und 30 ng pro Tier nötig sind. Allerdings werden auch sehr viel höhere

Prüfung auf eine Störung der Gedächtnisbildung. In diesem Experiment prüften wir, ob Thiacloprid (A) oder Calypso® (B) die Gedächtnisbildung stört. Links ist jeweils der Lernverlauf während drei Lernvorgängen (1, 2, 3) dargestellt, der zeigt, wie jeweils zwei Gruppen von Tieren den Duft gelernt haben. Dabei wurden alle Tiere in der gleichen Weise dreimal auf den Duft dressiert (Lernen 1, 2, 3). Der Anstieg der Lernkurven zeigt, dass die Bienen gut gelernt haben. Danach wurden die Bienen zwei Gruppen zugeteilt, die eine (blau) diente als Kontrolle (keine Aufnahme von Thiacloprid oder Calypso®), die andere (rot) war die behandelte Gruppe (in A mit 69 ng Thiacloprid-Aufnahme pro Tier, in B mit 200 ng Calypso®-Aufnahme pro Tier). Am nächsten Tag wurde das Gedächtnis geprüft (blauer Balken für Kontrolle und roter für behandelte Tiere). Die beiden Kontrollgruppen erinnerten sich gut, die beiden Gruppen von behandelten Bienen hatten ein sehr viel schlechteres Gedächtnis. Das Maß für die Gedächtnisstärke ist die auf der Ordinate aufgetragene Wahrscheinlichkeit, auf den gelernten Duft zu reagieren (% Rüsselausstrecken).⁴

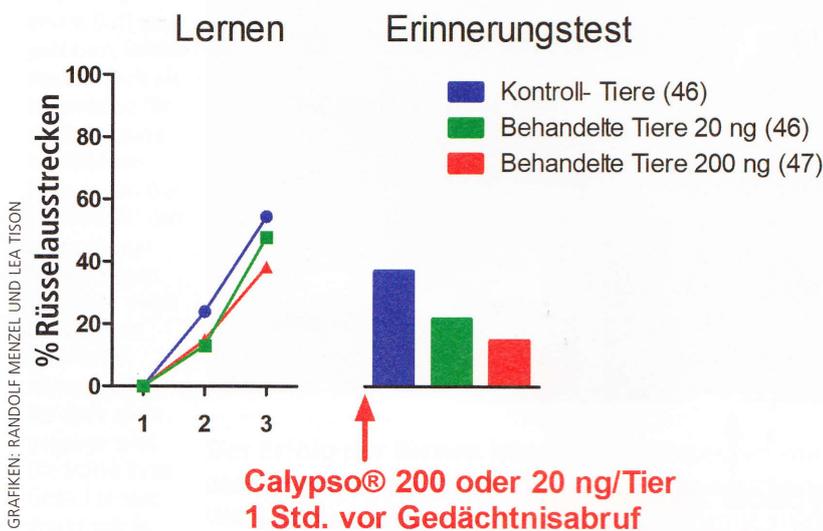
Konzentrationen von Thiacloprid eingesetzt. Dazu braucht man nur auf den Beipackzettel für Calypso® zu schauen: 7 g Thiacloprid wird in 50 Liter Wasser gelöst. Das führt zu 140 ng/µl Thiacloprid auf der Blüte, wenn damit gespritzt wird. Bienen sammeln 30–50 µl Nektar pro Sammelflug. Sie nehmen also mindestens

400 ng Thiacloprid in einem Sammelflug auf und tragen das meiste davon in den Stock. Fliegen sie während des Sammelns und dem Weg zum Stock zurück etwa einen Kilometer, gelangen ungefähr 100 ng Thiacloprid in ihren Körper. Wie wir gesehen haben, bewirkt bereits eine einmalige Aufnahme von weniger als 100 ng eine massive

Gedächtnisabruf nach Thiaclopid (A)



Gedächtnisabruf nach Calypso® (B)



GRAFIKEN: RANDOLF MENZEL UND LEA TISON

Störung der Gehirnfunktionen. Wird das Neonicotinoid über mehrere Tage verteilt aufgenommen, ist die Wirkung noch viel drastischer. Die Navigation der Bienen wird bereits durch Mengen von 420 ng Thiaclopid pro Sammelflug gestört.³ In unseren Experimenten führte das, wegen der kurzen Flugstrecke, zu einer Aufnahme von nur 2 ng in den Körper der Bienen pro Sammelflug. Zudem müssen wir festhalten, dass alle unsere Experimente im Freiland und im Labor jeweils mit nur einem Pflanzenschutzmittel durchgeführt wurden. Unter landwirtschaftlichen Bedingungen nehmen die Bienen aber meistens Mischungen mehrerer solcher Substanzen auf. Dies führt nachgewiesenermassen zu einer Potenzierung der einzelnen Effekte.

Die von uns geprüften Neonicotinoidmengen pro Tier liegen im Bereich und

teils wesentlich unter den Mengen, die im Pollen und Nektar mit Neonicotinoiden gespritzter oder aus gebeiztem Samen gewachsener Pflanzen gefunden werden (z. B. 1–10 ng/g Thiamethoxam in Pollen und Nektar, 0,5–36 ng/g Imidaclopid von Sonnenblumen, 90 ng/g Thiaclopid im Pollen von Obstblüten). Innerhalb von Kolonien wurden z. B. im Deutschen Bienen Monitoring Programm folgende Mengen von Thiaclopid gefunden: 130 ng/g (2011, in 61 % der Kolonien), 498 ng/g (2012 in 61 % der Kolonien), 240 ng/g (2013 in 56 % der Kolonien). Die aktuellste Zusammenstellung dazu findet man in der Publikation von Giorio et al.⁷ Daraus geht hervor, dass nahezu alle nachgewiesenen Konzentrationen von Neonicotinoiden bei den Mengen, welche die Tiere an Nektar oder Pollen sammeln, zu Mengen

Prüfung auf eine Störung des Gedächtnisabrufs durch die Aufnahme von Thiaclopid (A) oder Calypso® (B). Links ist jeweils der Lernverlauf während drei Lernvorgängen (1, 2, 3) dargestellt. In Grafik A sind die dressierten Tiere in zwei Gruppen aufgeteilt: Blau die Kontrollgruppe (keine Thiaclopid-Aufnahme); rot die mit der Aufnahme von 69 ng Thiaclopid pro Tier zwei Stunden vor dem Gedächtnisabruf behandelte Gruppe. In Grafik B sind die Tiere nach dem Lernen in drei Gruppen aufgeteilt: Blau die Kontrollgruppe (keine Calypso®-Aufnahme), grün die mit 20 ng Calypso® pro Tier behandelte Gruppe und rot die mit 200 ng Calypso® pro Tier zwei Stunden vor dem Gedächtnisabruf behandelte Gruppe. Die Erinnerungstests zeigen, dass das Gedächtnis bei den behandelten Tieren nur sehr schwach abgerufen werden kann. Dabei ist besonders bemerkenswert, dass sogar die geringe Menge von 20 ng Calypso® pro Tier den Gedächtnisabruf stört.

pro Tier führen, die deutlich über den Werten liegen, für die wir zwar nicht tödliche, aber die Gedächtnisbildung und den Gedächtnisabruf verschlechternde Effekte fanden. ◻

Literatur

1. Tennekes, H. A. (2010). Das Ende der Artenvielfalt: Neuartige Pestizide töten Insekten und Vögel. *Bund für Umwelt und Naturschutz Deutschland (BUND)*.
2. Pisa, L.; Goulson, D.; Yang, E.-C.; Gibbons, D.; Sánchez-Bayo, F.; Mitchell, E.; Aebi, A.; van der Sluijs, J.; MacQuarrie, C. J.; Giorio, C. (2017). An update of the Worldwide Integrated Assessment (WIA) on systemic insecticides. Part 2: impacts on organisms and ecosystems. *Environmental Science and Pollution Research*. 1–49.
3. Tison, L.; Hahn, M.-L.; Holtz, S.; Rössner, A.; Greggers, U.; Bischoff, G.; Menzel, R. (2016). Honey bees' behavior is impaired by chronic exposure to the neonicotinoid thiaclopid in the field. *Environmental science & technology*.
4. Tison, L.; Holtz, S.; Adeoye, A.; Kalkan, Ö.; Irmisch, N. S.; Lehmann, N.; Menzel, R. (2017). Effects of sublethal doses of thiaclopid and its formulation Calypso® on the learning and memory performance of honey bees. *Journal of Experimental Biology*. 220: 3695–3705.
5. Menzel, R.; Eckoldt, M. (2016). Die Intelligenz der Bienen: Wie sie denken, planen, fühlen und was wir daraus lernen können. Albrecht Knaus Verlag.
6. Zwaka, H.; Bartels, R.; Gora, J.; Franck, V.; Culo, A.; Götsch, M.; Menzel, R. (2015). Context Odor Presentation during Sleep Enhances Memory in Honeybees. *Current Biology*. 25: 2869–2874.
7. Giorio, C.; Safer, A.; Sánchez-Bayo, F.; Tapparo, A.; Lentola, A.; Girolami, V.; van Lexmond, M. B.; Bonmatin, J.-M. (2017). An update of the Worldwide Integrated Assessment (WIA) on systemic insecticides. Part 1: new molecules, metabolism, fate, and transport. *Environmental Science and Pollution Research*. 1–33.