



Bundesministerium für
Verbraucherschutz, Ernährung
und Landwirtschaft

Diskurs Grüne Gentechnik

Fachtagung Was ist Sache in der Grünen Gentechnik?

19. und 20. April 2002, Bad Neuenahr

Ökologische Risiken von transgenen Pflanzen

Dr. Angelika Hilbeck

**Geobotanisches Institut, Eidgenössische Technische
Hochschule Zürich**

(Mitschrift Vortrag)

Diskurs Grüne Gentechnik

Originaldokument ohne redaktionelle oder gestalterische Bearbeitung

Vollständige Dokumentation und weitere Informationen zum Diskurs Grüne
Gentechnik unter: www.transgen.de | Portal Diskurs

Ich mache da weiter, wo Frau Broer aufgehört hat. Meine Organismen sieht man allerdings in der Regel, zumindest mit guten Augen und einfachen Hilfsmitteln. Das macht die Arbeit einfacher und ist einer der Gründe, weshalb ich mich bisher von Mikroorganismen ferngehalten habe.

Ich führe Ihnen hier noch einmal kurz die vier Hauptgebiete auf, die im Zusammenhang mit den ökologischen Risiken der Grünen Gentechnik diskutiert werden. Zum Einen geht es um die Verbreitung und Auskreuzung von Transgenen auf verwandte Kultur- oder Wildarten. Aber selbstverständlich auch um deren Konsequenzen auf sogenannte Nichtzielorganismen, also Organismen, die nicht Ziel der Behandlung oder des Eingriffs in die Pflanze sind. Und es geht um die Entwicklung von Schädlings- und Unkrautresistenzen und um unerwartete oder unbeabsichtigte Effekte der Transformation.

Ich habe diese beiden Bereiche, ‚Auskreuzung und Auswirkung auf Nichtzielorganismen‘ farblich etwas anders dargestellt, nicht etwa, weil ich sie für wichtiger halte als die anderen, sondern weil das die Gebiete sind, mit denen wir uns seit knapp acht Jahren in der Forschung beschäftigen. Am meisten Forschungsarbeit wurde allerdings bisher in den USA auf dem Gebiet der Resistenzentwicklung oder des Resistenzmanagements von Schädlingen im Zusammenhang mit dem großflächigen Anbau von transgenen Bt-Pflanzen geleistet. Auch wir haben bisher ausschließlich mit transgenen Bt-Pflanzen gearbeitet. Die Folgen, die aus diesen Risiken entstehen können bzw. die untersucht und gegebenenfalls verhindert werden sollen, sind: a) ein weiterer Biodiversitätsverlust, und wie auch Frau Broer schon angedeutet hat, den daraus folgenden möglichen Einschränkungen von Ökosystemfunktionen oder erschwerten Problemen in der Schädlings- und Unkrautbekämpfung, und b) Auswirkungen auf die Landnutzung. Zum Thema Verbreitung und Auskreuzung von Transgenen möchte ich vertieft auf die Themen eingehen, mit denen wir uns beschäftigt haben: Auskreuzung und Verbreitung von Transgenen kann via Pollen, aber auch über Samen geschehen, entlang von Transportwegen oder an Lagerplätzen oder Umschlagplätzen. Aber auch Tiere können Samen verbreiten. Und

Samen kann auch über Mist und Kompost verbreitet werden. Transgene können sich genetisch in Populationen von verwandten Arten verbreiten, einschließlich verwandter Kulturarten. Wie Herr Amman es ja heute morgen angedeutet hat, gibt es in Kanada Rapspflanzen, die in zunehmendem Maße verschiedene Transgene akkumulieren. ‚Gene stacking‘ nennt man das, wenn die Pflanzen mehrere Herbizidresistenzgene in sich vereinen. Aber auch Transgenfluss auf Wildarten ist sehr wichtig. Dieser Vorgang kann lokal begrenzt sein oder mit einer geographischen Verbreitung in andere Regionen einhergehen; über ‚Transgenflussketten‘, so dass sich das Transgen von Art zu Art verbreitet. Gemeinsam mit einer Samenverbreitung kann das zu einer geographisch weiträumigen Ausbreitung des Transgens führen. Ein sehr, sehr komplexes Thema also.

Weil die ökologischen Konsequenzen eines Transgenflusses in den Empfänger-Ökosystemen und bei den Empfängerorganismen schwer oder unmöglich abschätzbar sind, auf Grund unseres limitierten Wissenstands heute, verbleiben große Unsicherheiten und Wissenslücken. Aus diesem Grunde betrachten wir Transgenfluss als ein Risiko und versuchen es, wo eben nur möglich, zu verhindern. Wir versuchen damit, dem Vorsorgeprinzip Rechnung zu tragen.

Die ökologischen Konsequenzen eines Transgenflusses hängen maßgeblich davon ab, was für ein Genprodukt exprimiert wird und was für Veränderungen beim Empfängerorganismus hervorgerufen werden. In enger wechselseitiger Wirkung und Beeinflussung, wird dies bestimmen, welche Auswirkungen ein Transgenfluss sowohl auf die Pflanze, also auch gleichermaßen auf die mit ihr assoziierten Organismen hat. Das kann im Agrarökosystem oder im Naturhabitat geschehen. Die Prinzipien bleiben die gleichen und schließen auch sogenannte Nahrungskettenauswirkungen mit ein. Ich habe Ihnen hier einmal schematisch zwei klassische Nahrungsketten dargestellt. Die Pflanze ist die erste trophische Ebene, die pflanzenfressenden Organismen die zweite, diejenigen Organismen, die sich von den Pflanzenfressern ernähren, stellen die dritte trophische Ebene dar und so weiter. Natürlich hängen die alle auch untereinander zusammen.

Man spricht dann von Nahrungsnetzen. Es ist denkbar, dass beispielsweise ein Transgen auf eine Wildpflanze auskreuzt. In diesem Fall hier wäre das eine Distel, es kann aber auch irgendeine andere Pflanze sein. Falls der Herbivor, der an dieser Pflanze frisst, ein limitierender Faktor hinsichtlich der Verbreitung und Häufigkeit dieser Pflanze ist, und falls dieser negativ beeinflusst wird, beispielsweise durch ein neuartiges Toxin, kann sich zweierlei ergeben: Zum Einen nimmt dieser Organismus natürlich an Häufigkeit und in seiner Verbreitung ab, aber er entlässt auch diese Pflanze aus der regulierenden Kontrolle der Herbivorie. Das heißt, die Pflanze kann sich dann unter Umständen besser verbreiten oder im Ökosystem häufiger vorkommen, was schließlich zu einer Verschiebung der Struktur der Organismengemeinschaft führen kann, respektive einer Veränderung einschließlich einer Abnahme der Biodiversität. Dies kann auch Störungen von Regulationsmechanismen zur Folge haben, was die Veränderungsprozesse dann noch beschleunigen kann. Wir kennen diese Problematik aus dem Agrarraum. Durch den Einsatz von Pestiziden wissen wir, was Störungen von Regulationsmechanismen bewirken können, was die Konsequenzen sind.

Es kann zu sogenannten Sekundärschädlingseentwicklungen kommen, in denen ein zweiter Pflanzenfresser, der bislang nicht als ein solcher in Erscheinung getreten ist, sich zu einem Schädling entwickelt. Durch den Einsatz von Spritzmitteln werden häufig auch dessen natürliche Feinde beseitigt, was dem Sekundärschädling einen Konkurrenzvorteil verschafft, insbesondere dann wenn sein Fraßkonkurrent, der Primärschädling, weg ist. So kann sich der Sekundärschädling die freigewordenen Nische erobern und selber zum Schädling werden. Oder es gibt auch das Phänomen, dass der Primärschädling, also der Zielorganismus, der eigentlich kontrolliert werden soll, sich von dem Einsatz der Pestizide besser erholt als seine Gegenspieler, die ebenfalls nachteilig betroffen wurden. Schädlinge haben ja die Eigenschaft, dass sie sich sehr schnell vermehren können, schneller als die Nützlinge. Das verschafft ihnen einen Konkurrenzvorteil, und sie können schneller ihre Populationen wieder aufbauen. Das sind sehr bekannte Phänomene aus den Agrarökosystemen. Das hat dazu geführt, dass

wiederholt Pestizide eingesetzt werden müssen, um diese Schädlinge immer wieder in Schach zu halten. Wir sprechen hier von einem funktionellen Biodiversitätsverlust. Dasselbe findet im Prinzip auch in natürlichen Habitaten statt, nur in den Agrarhabitaten müssen wir das mit dem wiederholten Einsatz von Spritzmitteln kompensieren.

Diese Prozesse haben schließlich dahin geführt, dass sich durch den Einsatz von Spritzmitteln Resistenzen sehr verbreitet haben in der Landwirtschaft. Wir sprechen von einer Pestizid-Rüstungsspirale, bei der immer neue Pestizide gegen immer neue oder immer resistenterere Schädlinge entwickelt werden müssen. In den USA, wo ja über 2/3 des Anbaus von Bt-Pflanzen stattfindet, wie wir heute morgen gehört haben, werden Bt-Pflanzen nun als Pestizid reguliert. Das heißt, es wird folgendes Modell angewendet: Die konventionelle, untransformierte Pflanze wird für sich betrachtet und ihr wird einfach das Bt-Toxin dazu addiert, was dann die transgene Bt-Pflanze ergibt. Die konventionelle Pflanze an sich wird als sicher betrachtet, im Fall von Mais essen wir die ja in einigen Regionen schon seit Tausenden von Jahren. Das addierte Bt-Toxin wird separat als ein Pestizid betrachtet und demnach auch Prüfungen unterzogen, die in enger Anlehnung an die typischen Ökotoxizitätstests von Pestiziden durchgeführt werden. Das heißt, die Testsubstanzen, mit denen diese Tests für die Zulassungsprüfungen durchgeführt werden, sind oft mikrobiell hergestellte oder prozessierte sogenannte Pflanzenproteine. Es wird kein lebendes oder frisches Pflanzenmaterial für die Tests verwendet, die zudem meist, wie bei Pestizidtests üblich, sehr kurzfristig angelegt und primär auf Akuttoxizität ausgerichtet sind. Bei Pestiziden macht das auch noch ein Stückweit Sinn, die wirken ja in den meisten Fällen sehr schnell und akut. Zudem sind es nur bi-trophische Versuche, d.h. die Substanz, die getestet werden soll, wird direkt an den Organismus verfüttert. Es werden keine Nahrungskettenauswirkungen untersucht.

Es gibt natürlich eine Reihe von Unterschieden zwischen Pestiziden und transgenen Bt-Pflanzen, die es notwendig machen, dass man dieses Modell noch mal überdenkt und eine angepasste Methodik für Nebenwirkungstests

von Bt-Pflanzen entwickelt. Die Ausbringung von Pestiziden unterliegt ausschließlich der Kontrolle des Landwirts. Er bestimmt, wann gespritzt wird, wo gespritzt wird, wie häufig und in welcher Konzentration das Pestizid ausgebracht wird. Der Abbau von Pestiziden beginnt direkt nach der Ausbringung. Selbstverständlich sind die Abbauraten sehr unterschiedlich, je nach Pestizidart. Zudem ist der Wirkungsmechanismus in der Regel akut und sofort. Im Gegensatz dazu wird bei Bt-Pflanzen das Bt-Transgen konstitutiv exprimiert, meistens durch den 35S-Blumenkohl-Mosaik-Virus-Promotor, das heißt, das Bt-Toxin wird in fast allen Pflanzenteilen, in relativ hoher Konzentration während der gesamten Saison exprimiert. Bei Pestiziden entspräche das einer relativ langen Persistenzzeit. Es beginnt nicht gleich ein Abbau, sondern die gewebe- und pflanzenteilspezifische Expression unterliegt der Physiologie der Pflanze. Diese variiert selbstverständlich während der Saison, je nach Zustand und Umwelt, in der diese Pflanze wächst. Die Wirkung von Bt tritt nicht sofort ein, sondern der Zielorganismus stirbt in der Regel erst nach zwei Tagen oder länger, was ein durchaus wichtiger Unterschied zu synthetischen Pestiziden ist. Das bedeutet, dass viel mehr Wert auf subletale und chronische Effekte gelegt werden muss, was bei der einfachen Pestizidprüfung in der Regel nicht der Fall ist. Im Ökosystem werden somit auch andere Dynamiken und Prozesse induziert, als jene, die durch Pestizide verursacht werden. Es sind unterschiedliche Arten von Auswirkungen mit anderen Verläufen zu erwarten.

Im Agrarökosystem mit transgenen Bt-Pflanzen kann man erwarten, dass es Nahrungsketteneffekte gibt, die komplex und multitrophisch sind, sich also über verschiedene Fraßebenen auswirken. Ich habe das in diesem Diagramm einmal schematisch dargestellt: Dies wäre die erste trophische Ebene, die transgene Pflanze, die das neue Transgenprodukt exprimiert. Sie hat in der Regel auch noch ihre eigenen natürlichen Pflanzeninhaltsstoffe, die die Pflanze entwickelt hat oder dazu benutzt, sich gegen Fressfeinde zu schützen. Jede dieser Substanzen ist in der Lage einen direkten Effekt auf die nächste, die zweite trophische Ebene auszuüben, also auf die Pflanzenfresser. Aber selbstverständlich können diese Substanzen auch

gemeinsame Interaktionseffekte ausüben. Auf der zweiten trophischen Ebene, in den Pflanzenfressern also, kommt dann entweder das prozessierte oder unprozessierte Transgenprodukt vor. All das kann schließlich auf der dritten trophischen Ebene entweder direkte oder indirekte und kombinierte Effekte ausüben. Also, Sie sehen, je höher wir in der trophischen Ebene steigen, desto komplexer und komplizierter wird es. Auf der vierten trophischen Ebene wird es dann gänzlich unüberschaubar.

Natürliche Feinde oder Nützlinge können auch direkt an den Pflanzen fressen. Sie benutzen die Pflanze entweder als Flüssigkeitsquelle oder nehmen über die Pflanze Substanzen auf, die ihnen ihre Beutetiere nicht liefern können, so dass es auch zu einer direkten Exposition kommen kann. Das also zeigt Ihnen, dass das additive Konzept, das für Nebenwirkungstests zur Zulassung angewendet wird, in vielerlei Hinsicht unzulänglich ist. Es kann dadurch gleichermaßen zu Unter- oder Überschätzungen der Effekte führen, da unrealistische Expositionswege verwendet werden. Beides ist unerwünscht, wir wollen eine so präzise wie mögliche Einschätzung. Dadurch, dass keine lebenden Pflanzen oder Pflanzenprodukte verwendet werden, können auch unerwartete Positionenseffekte beispielsweise nicht erfasst werden; auch keine Interaktionseffekte mit anderen Substanzen, die in der Pflanze vorkommen, wie den sekundären Inhaltsstoffen. Als illustratives Beispiel möchte ich Ihnen gerne unsere Untersuchungen mit den Florfliegen vorstellen. Viele von Ihnen kennen diese Arbeiten bereits aus Einzeldarstellungen. Aber im Kontext betrachtet, ergeben sich nochmals neue Erkenntnisse.

Hier sehen Sie die Florfliegenlarven, mit denen wir seit vielen Jahren arbeiten. Es sind stechend-saugende, sehr polyphage Nützlinge. Das heißt sie fressen an sehr vielen verschiedenen Beutetierarten, einschließlich der eigenen Geschwister, sind demnach sehr kannibalistisch. Mit den Mundwerkzeugen durchdringen sie die Haut oder die Schale von Schmetterlingseiern oder die Haut von den Beutetieren. Sie injizieren Enzyme, die die Körperinhalte verflüssigen, und saugen diese dann aus.

Im Labor führten wir eine Serie von Experimenten durch, in denen wir genau die Unterschiede der verschiedenen Expositionsrouten testen wollten. Es wurden zwei sogenannte tri-trophische Versuchsreihen durchgeführt, in welchen das Bt-Toxin entweder aus der transgenen Pflanze stammte oder mikrobiell hergestelltes Toxin einem Kunstfutter in unterschiedlichen Konzentrationen beigemischt wurde. In beiden Fällen wurde entweder das Bt-Kunstfutter oder die transgene Bt-Pflanze einem pflanzenfressenden Nichtzielorganismus - in unserem Fall eine Raupe - verfüttert. Diese Raupenart kann nach längerer Exposition subletale Effekte aufweisen, z.B. verlängerte Entwicklungszeiten. Derartige Tiere gehören zum Beutetierspektrum, das man in einem Agrarökosystem mit Bt-Pflanzen noch vorfindet. Der Zielorganismus und andere letal betroffene Nichtzielherbivoren werden verschwinden, weil sie sterben und somit nicht mehr als Beutetier zur Verfügung stehen. Diese Bt-Pflanzen gefütterten Raupen wurden an den Nützling verfüttert, in diesem Fall an die Florfliegenlarven. In einer dritten Versuchsreihe wurde das wiederum mikrobiell hergestellte Bt-Toxin in ein künstliches Nährmedium speziell für Florfliegenlarven eingemischt und direkt verfüttert. Wir wollten damit untersuchen, ob es in den verschiedenen Versuchsreihen zu unterschiedlichen Ergebnissen kam oder nicht. Diese Studien wurden alle unabhängig voneinander publiziert. Ich möchte Ihnen hier aber gerne die wichtigsten Ergebnisse im Kontext darstellen, weil sich dabei einige Aspekte ergeben, die man in der Einzelbetrachtung nicht sieht.

Die Bt-Konzentration, die wir in dem Direktfütterungsversuch mit Florfliegenlarven verwendet haben, war relativ hoch und entsprach ungefähr dem zehnfachen bis zwanzigfachen dessen, was man in der Regel in den transgenen Pflanzen vorfindet. Ein grober Durchschnittswert bei transgenem Bt-Mais liegt bei ca. fünf Mikrogramm pro Gramm Frischgewicht. Das kann aber in der Pflanze sehr variieren, je nach ihrem physiologischen Zustand und der Umgebung, in der sie wächst. Bei labor-gezogenen Pflanzen haben wir bis zu elf Mikrogramm pro Gramm Frischgewicht gemessen. Es wurde die Mortalität während der gesamten Larvalphase gemessen, also vom Schlupf der Larve bis hin zum Schlupf der Adulten,

was ca. einen Monat umfasst. Die Versuchsbedingungen waren bei allen Versuchsreihen gleich. Alle Versuchsreihen wurden unabhängig voneinander vier bis fünf Mal wiederholt. Beim Direktfütterungsversuch, in dem eine hohe Konzentration direkt dem Nützlichling gefüttert wurde, wurde eine durchschnittliche Gesamtmortalität von 57% beobachtet gegenüber 30% in der Bt-freien Kontrolle. Die gemessenen Unterschiede waren statistisch hochsignifikant. In der Versuchsreihe mit dem transgenen Bt-Mais, der wesentlich geringere Bt-Konzentrationen aufwies, beobachteten wir jedoch eine ähnliche Durchschnittsmortalität bei den Florfliegenlarven von ca. 59%, was uns verwunderte. Man hätte eigentlich mit einer geringeren Mortalität gerechnet. Dies legte den Schluss nahe, dass es Interaktionen auf der Herbivorenebene gibt, die die beobachtete Toxizität im Direktfütterungsversuch verstärkte. Um das zu überprüfen, führten wir eine dritte Versuchsserie durch, in der wir das mikrobiell hergestellte Bt-Toxin in ein Kunstfutter für die Raupen in drei verschiedenen Konzentrationen einmischten, um zu sehen, ob auch eine Wirkungssteigerung festzustellen ist. Dem Kunstfutter für die Raupen mischten wir das Bt Toxin in 3 verschiedenen Konzentrationen bei, 25, 50 und 100 Mikrogramm je Gramm Kunstfutter.

Bei der geringsten Konzentration lag die durchschnittliche Gesamtmortalität der Florfliegenlarven bei 55 %, die aber mit steigender Bt Konzentration bis auf 78% bei der höchsten Konzentration anstieg. Bei der höchsten Konzentration im Kunstfutter (100 Mikrogramm je Gramm Kunstfutter) beobachteten wir dann auch letale Auswirkungen auf das Beutetier nach längerer Exposition (4-5 Tage) in separat durchgeführten sogenannten Bioarrays. Sie starben im Durchschnitt zu 42%. Natürlich haben wir aber nur lebende Tiere verfüttert; sie waren auch nur 12 – 24 Stunden mit Bt-Nahrung gefüttert worden. Dies führte jedoch zu einer 78%igen Mortalität bei den Nützlichlingen, den grünen Florfliegen, also zu einer Erhöhung der Mortalität auf der dritten trophischen Stufe. Das heißt, es kam zu einer deutlichen Wirkungssteigerung, einem Nahrungsketteneffekt.

Wenn man schließlich die Kontrollmortalitäten vergleicht, fällt auf, dass im Durchschnitt 37% der Florfliegenlarven starben, wenn sie mit Bt-freien Kontrollpflanzen-gefütterten Raupen ernährt wurden und nur zu 26%, wenn Raupen verfüttert wurden, die mit Bt-freiem Kontroll-Kunstoffutter ernährt wurden. Dies erhärtete unsere Hypothese, dass wir es hier wohl mit einer Dreifach-Interaktion zu tun haben, einschließlich einem Pflanzeneffekt. Aus der entomologischen Ökologie ist bekannt, dass Pflanzen wegen ihrer sekundären Pflanzeninhaltsstoffe oft eigentlich suboptimale Nahrung für Pflanzenfresser darstellen. Pflanzen versuchen sich ja durch diese Pflanzeninhaltsstoffe vor ihren Fraßfeinden zu schützen. Und wir wissen auch, dass dies tri-trophische Auswirkungen auf die Fressfeinde der Pflanzenfresser hat. Beim Mais ist das beispielsweise DIMBOA. Diese sekundären Pflanzeninhaltsstoffe können natürlich in Kombination mit dem Bt-Toxin gemeinsam tri-trophische Auswirkungen auf den Nützlichling haben. Unsere abschließenden Schlussfolgerungen für das Florfliegen Fallbeispiel waren, dass zwar ein direkter Effekt des Bt-Toxins auf die Florfliegenlarven festgestellt wurde, es jedoch bei Verwendung der transgenen Bt-Pflanze zu einer Wirkungssteigerung kam. Die höchste Mortalität wurde beobachtet, wenn wir die transgenen Pflanzen verwendeten, und diese via einem wenig und subletal betroffenen Beutetier den Nützlichlingen verabreicht wurden. Das heißt, wenn man nur direkte Effekte testet und keine Nahrungskettenversuche macht, dann riskiert man, dass alle anderen Effekte übersehen werden.

Diese Erkenntnis ist wichtig, weil sie nahe legt, dass für eine sinnvolle Risikoabklärung in Zukunft Nahrungskettenstudien durchgeführt werden sollten, die auf einer Analyse der üblichsten Expositionswege in der Zielregionen einer Freisetzung aufbauen sollten. Im Moment ist die gängige Methode, wie Florfliegenlarven für Zulassungsstudien getestet werden, die, dass kleine Mehlmotteneier von außen mit mikrobiell hergestellten Bt-Toxinen besprüht werden und an Florfliegenlarven verfüttert werden. Wie Sie ja sehen, sind Florfliegenlarven stechend-saugende Insekten, d.h. sie saugen den Inhalt der Eier aus, fressen aber nicht die Eischalen. Das Bt-Toxin sitzt jedoch außerhalb auf der Schale. Es ist also sehr fraglich, ob auf

diese Art und Weise, das Bt-Toxin überhaupt von den Florfliegen aufgenommen wird. Dies wäre nur möglich, wenn das Bt-Toxin durch die Eischalen eindringen und sich in nennenswerten Konzentrationen im Ei-Inneren akkumulieren kann, was fraglich ist und nie untersucht wurden.

In einem anderen Versuch sollte Bt-Maispollen an Florfliegenlarven verfüttert werden. Es ist jedoch nicht bekannt, dass Florfliegenlarven an Pollen fressen. Sie können mit ihren Mundwerkzeugen eben nur flüssige Nahrung zu sich nehmen.

Ich komme jetzt zum Schluss meiner Präsentation. Wir vertiefen diese Fragestellung jetzt in einem EU Forschungsprogramm, in dem wir mit vier anderen Forschungsgruppen in Europa zusammenarbeiten und diese Fragen auch auf der molekularbiologischen Ebene in Zusammenarbeit mit Bt-Experten versuchen abzuklären. Wir möchten herausbekommen, was der/die Wirkmechanismen sind. Wir arbeiten auch mit einem ungarischen und italienischen Team zusammen, die jeweils Feldversuche machen, bei denen wir mitarbeiten. Dort versuchen wir Methoden zu entwickeln, wie man derartige Laboruntersuchungen oder solche Effekte, wie wir sie im Labor gesehen haben, im Feld überprüfen kann. Wie Frau Broer ja erläuterte, kann im Feld immer etwas völlig anderes herauskommen als im Labor. Wir haben in Süditalien dieselben Nahrungsbezüge beobachtet wie wir sie im Labor getestet haben. Florfliegenlarven fressen an Beutetieren, die Bt enthalten aber selber nicht oder nur in geringem Maße von dem Toxin betroffen sind. Zum Beispiel Raupenschädlinge an Bt-Auberginen, die ein käferwirksames Bt-Toxin exprimieren, oder Kartoffelkäferlarven auf Kartoffelpflanzen, die ein raupenwirksames Bt-Toxin exprimieren. Wir schicken diese Nützlinge zu unserem Molekularbiologen in Holland, der untersuchen soll, was sich in den Tieren tut. Wir hoffen, damit ein klareres Bild zu bekommen. Diese Untersuchungen sollen uns auch helfen, verbesserte Methodiken und Protokolle zu entwickeln, um solche Dinge in Zukunft besser testen zu können. Danke schön für Ihre Aufmerksamkeit.