

GLYPHOSAT & AGROGENTECHNIK



Risiken des Anbaus herbizidresistenter
Pflanzen für Mensch und Umwelt



Impressum

© 2011, NABU-Bundesverband

Naturschutzbund Deutschland (NABU) e.V.
www.NABU.de

Charitéstraße 3
10117 Berlin

Tel. 030.28 49 84-0
Fax 030.28 49 84-20 00
NABU@NABU.de

Text: Dr. Martha Mertens

Redaktion: Dr. Steffi Ober, NABU

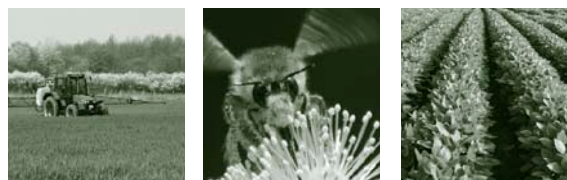
Gestaltung: Christine Kuchem (www.ck-grafik-design.de)

Bildnachweis: Titelseite: Großes Bild, klein links und Mitte: Ch. Kuchem;
klein rechts: iStockphoto/AustinArtist

Ausgabe: 04/2011

Die Erstellung und Veröffentlichung dieser Studie wurde gefördert durch das Bundesamt für Naturschutz (BfN) mit Mitteln des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (BMU).





GLYPHOSAT & AGROGENTECHNIK

Risiken des Anbaus herbizidresistenter Pflanzen für Mensch und Umwelt

I	Einleitung.....	2
II	Breitbandherbizid Glyphosat.....	2
III	Glyphosat-Resistenz in Nutzpflanzen	3
	3.1 Glyphosat-resistente Pflanzen.....	3
	3.2 Effekte von Glyphosat auf RR-Pflanzen.....	4
IV	Risiken für die Umwelt.....	6
	4.1 Wechselwirkungen mit der Bodenmikroflora	6
	4.2 Aquatische Ökosysteme.....	7
	4.3 Terrestrische Ökosysteme.....	8
V	Gesundheitliche Risiken von Glyphosat	11
VI	Glyphosat-Resistenz in der Beikrautflora	12
	6.1 Auftreten Glyphosat-resistenter Beikräuter.....	12
	6.2 Resistenzmechanismen.....	13
VII	Management Glyphosat-resistenter Beikräuter und Herbizidverbrauch	15
	7.1 Management Glyphosat-resistenter Beikräuter	15
	7.2 Herbizidverbrauch.....	16
VIII	Zusammenfassung.....	18
IX	Literatur.....	19

I Einleitung

Glyphosat, der Wirkstoff von Roundup, ist das weltweit am meisten eingesetzte Herbizid. Das breit wirkende Mittel wird auf vielen Millionen von Hektar ausgebracht, häufig in Kombination mit Glyphosat-resistenten gentechnisch veränderten Pflanzen, die zumeist als RoundupReady-Pflanzen bezeichnet werden. RoundupReady-Soja wurde erstmals im Jahr 1996 in den USA angebaut, im gleichen Jahr erhielt sie die EU-Zulassung zum Import und zur Verarbeitung. In den Folgejahren kamen weitere Glyphosat-resistente Nutzpflanzen wie Baumwolle, Mais und Raps auf den Markt. In der EU ist der Anbau dieser Glyphosat-resistenten Pflanzen bislang nicht erlaubt, wohl aber ihr Import, etwa als Futtermittel- und Lebensmittel.

Glyphosat-resistente Pflanzen werden vor allem in der amerikanischen Hemisphäre angebaut, USA, Argentinien, Brasilien und Kanada weisen die größten Flächenanteile auf. Nach Angaben der Industrie-finanzierten Organisation International Service for the Acquisition of Biotech Applications (ISAAA 2010) wurden im Jahr 2009 auf 134 Millionen Hektar gentechnisch veränderte Pflanzen angebaut, 83 % davon trugen eine Herbizidresistenz, zumeist die gegen Glyphosat.

Angekündigt wurden Herbizid-resistente Pflanzen als Weg zur umweltverträglicheren Landwirtschaft. So spricht die DFG-Broschüre (DFG 2010) davon, dass die Herbizidresistenz den Einsatz vergleichsweise umweltschonender, relativ schnell abbaubarer Herbizide erlaube, wegen fehlender mechanischer Unkrautbekämpfung die Bodenorganismen schone und den Erosionsschutz verbessere. Da man nicht mehr vorsorglich spritzen müsse, sondern das Herbizid bedarfsgerecht ausbringen könne, lasse sich dessen Einsatz auf ein Minimum beschränken, was zu einer geringeren Eingriffsintensität in das Agrarökosystem führe. Inzwischen mehren sich aber die wissenschaftlichen Studien und Berichte, die zeigen, dass mit dem Einsatz von Glyphosat und dem Anbau Glyphosat-resistenter Pflanzen erhebliche negative Effekte auf Umwelt und Gesundheit verbunden sind.

II Breitbandherbizid Glyphosat

Glyphosat ($C_3H_8NO_5P$, N-(Phosphonomethyl)Glycin, MW 169) ist eine polare, gut wasserlösliche organische Säure (angegeben in Säureäquivalenten oder acid equivalents a.e.), die zumeist als Isopropylaminsalz (MW 228) oder in anderer Salzform eingesetzt wird. Die

Mengenangaben beziehen sich in der Regel auf die Säureäquivalente von Glyphosat (a.e.), teilweise aber auch auf die fertigen Salze (active ingredient a.i.), eine einheitliche Darstellung ist in den verschiedenen Publikationen nicht gesichert. Die Firma Monsanto brachte das Mittel 1974 unter dem Namen Roundup auf den Markt. Glyphosat wird in verschiedenen Varianten vertrieben und wird inzwischen auch von anderen Unternehmen unter Namen wie Touchdown (Syngenta) oder Durango (Dow AgroSciences) produziert, da der Patentschutz ausgelaufen ist. Die fertigen Produkte enthalten unter-

schiedliche Mengen an Glyphosat sowie Hilfsstoffe, die die Ausbringung und die Benetzung der Pflanzenoberfläche erleichtern und die Mittel stabilisieren (Ag-Info Centre 2009).

Art und Zusammensetzung der Formulierungsmittel werden von Monsanto (und anderen Firmen, die Glyphosat-haltige Herbizide vertreiben) im Allgemeinen als Geschäftsgeheimnis behandelt und nicht veröffentlicht. Roundup enthält in der Regel bis zu 15 % POEA (polyethoxyliertes Tallowamin), ein Netzmittel, das die Aufnahme durch die pflanzliche Kutikula befördert. Formulierungsmittel erleichtern aber nicht nur die Aufnahme des Wirkstoffs durch pflanzliche Zellen, sondern auch die Aufnahme durch Zellmembranen tierischer und menschlicher Zellen und weisen eine eigen-



ständige Toxizität auf. Formulierte Mittel sind häufig sogar toxischer als Glyphosat allein, insbesondere für aquatische Organismen (Cox & Sorgan 2006, Brausch & Smith 2007). In Deutschland sind laut BVL-Datenbank (<https://portal.bvl.bund.de/psm/jsp/ListeMain.jsp?page=1&ts=1302003168453>) 65 Glyphosat-haltige Mittel zugelassen, beispielsweise im Acker-, Obst-, und Weinbau, 37 davon auch für den Haus- und Kleingarten (<https://portal.bvl.bund.de/psm/jsp/>).

Glyphosat gelangt über verschiedene Pfade in den Boden: über die direkte Applikation, durch Abwaschen bei Regen und über Pflanzenmaterial bzw. Wurzelabscheidung (Neumann et al. 2006). Es bindet relativ stark an Bodenpartikel. Der aerobe oder anaerobe Abbau im Boden erfolgt hauptsächlich durch Mikroorganismen und führt zum Abbauprodukt Aminomethyl-Phosphonsäure (AMPA), das wesentlich stabiler ist als Glyphosat. Die Halbwertszeiten (Zeit, in der die Hälfte der Substanz abgebaut ist) können für Glyphosat, je nach Temperatur und Bodenbedingungen, von 3 – 240 Tagen und für AMPA von 78 bis 240 Tagen, unter Umständen sogar bis zu 875 Tagen reichen (Borggard & Gimsing 2008, EC 2002). Die höhere Persistenz von AMPA könnte bei langjähriger Anwendung zur Akkumulation dieses toxischen Metaboliten im Boden führen (Mamy et al. 2010).

Durch Auswaschung, Oberflächenabfluss und Spraydrift gelangt Glyphosat auch ins Grund- und Oberflächenwasser. Neben der applizierten Menge beeinflussen Boden- und Niederschlagsverhältnisse das Ausmaß des Eintrags (Borggard & Gimsing, Peruzzo et al. 2008). Im Wasser soll Glyphosat nach 27 bis 146 Tagen zur Hälfte

abgebaut sein (EC 2002). Das dänische Pestizidmonitoring belegt, dass Glyphosat und AMPA aus der Wurzelzone behandelter Pflanzen ausgewaschen werden kann und zwar in Konzentrationen, die erheblich über dem EU-Trinkwassergrenzwert von 0,1 µg/l liegen: für

Glyphosat und AMPA wurden Maximalwerte von 31 µg/l bzw. 1,6 µg/l gemessen, AMPA fand sich noch zwei Jahre nach Glyphosat-Applikation (Kjaer et al. 2009). In Oberflächengewässern der USA wurden Spitzenwerte von Glyphosat von 1.237µg/l in Flüssen und 1.700µg/l in Teichen, sowie von AMPA in Höhe von 10µg/l in Flüssen und 35µg/l in Teichen gefunden.

Die herbizide Wirkung von Glyphosat beruht auf der Hemmung der 5-Enolpyruvyl-Shikimat-3-Phosphat-Synthase (EPSPS), eines in den Chloroplasten aktiven Enzyms, das an der Biosynthese aromatischer Aminosäuren beteiligt ist. Die Hemmung der Bildung von Phenylalanin, Tyrosin und Tryptophan führt letztlich zum Abbruch der Proteinsynthese und zum Wachstumsstillstand. Der Shikimat-Stoffwechselweg spielt aber nicht nur bei der Bildung dieser Aminosäuren eine wichtige Rolle, sondern auch in den Stoffwechselwegen, die zu Vitaminen und sekundären Inhaltsstoffen führen. Dadurch sind zusätzlich Wachstumsvorgänge und Stressreaktionen der Pflanzen sowie die Ligninbildung betroffen. So werden Phytoalexine, gegen Pilze wirkende Substanzen, über den Shikimat-Stoffwechselweg synthetisiert (Kremer et al. 2005). Glyphosat wird über die Pflanzenoberfläche aufgenommen und in der ganzen Pflanze verteilt (systemische Wirkung). Dies führt in der Regel innerhalb einer Woche zu sichtbaren toxischen Effekten, die Pflanzen welken und sterben schließlich ab.

III Glyphosat-Resistenz in Nutzpflanzen

3.1 Glyphosat-resistente Pflanzen

Seit der ersten kommerziellen Nutzung einer Glyphosat-resistenten Nutzpflanze, der RoundupReady (RR) Sojabohne (GTS 40-3-2) 1996 in den USA, wurden weitere RR-Pflanzen wie RR-Baumwolle, -Mais, -Raps, -Luzerne und -Zuckerrübe entwickelt und für den Anbau in den USA und auch in anderen Ländern zugelassen. Neben Monsanto beteiligen sich weitere Unternehmen an der Entwicklung Glyphosat-resistenter Pflanzen.

Die Glyphosat-Resistenz der RR-Sojabohne GTS 40-3-2 beruht auf der Übertragung und Expression des Gens einer Glyphosat-insensitiven EPSPS, die in Bakterien (*Agrobacterium sp.* Stamm CP4) aus dem Abwasser einer Glyphosat-Produktionsanlage gefunden wurde (Green & Castle 2010). Wird ausreichend dieser durch Glyphosat nicht gehemmten EPSPS-Form gebildet, läuft der Shikimatstoffwechselweg auch unter Glyphosat-Behandlung weiter. Das CP4 epsps-Gen steht in der Sojabohne unter der Kontrolle des 35S Promotors aus dem *Cauliflower Mosaic Virus* (CaMV) und ist verknüpft mit

einer Chloroplasten-Transitpeptid-Sequenz. Das Chloroplasten-Transitpeptid bewirkt den Transport des gebildeten EPSPS-Proteins in die Chloroplasten, dem Ort der Enzymaktivität und Glyphosatwirkung. Kombiniert mit anderen Promotoren wurde das CP4 epsps-Gen in Baumwolle, Mais, Raps, Luzerne und Zuckerrübe übertragen.

Ein anderer Resistenzansatz beinhaltet die Übertragung des aus dem Bakterium *Ochrobactrum anthropi* stammenden Gens der Glyphosat-Oxidoreduktase (GOX), die den Abbau von Glyphosat zu AMPA und Glyoxylat katalysiert (Green & Castle 2010). Dieses Gen wurde gemeinsam mit dem epsps-Gen beim RR-Raps eingesetzt.

Glyphosat-resistente Pflanzen nehmen in den USA inzwischen einen großen Raum ein: der Anteil der RR-Pflanzen lag 2009 bei der Sojabohne bei 91 %, bei der Baumwolle bei 71 % und beim Mais bei 68 % (Reddy & Norsworthy 2010). In Argentinien werden praktisch 100 % der Sojaflächen mit RR-Soja bebaut und in Brasilien sollen es laut ISAAA (2010) 71 % sein. Die RR-Zuckerrübe erreichte danach in den USA und Kanada innerhalb von 3 Jahren einen Anteil von 95 % und herbizidresistenter Raps soll in Kanada auf einen Anteil von 90 % kommen, wobei ein Teil davon allerdings auch Glufosinat-resistent ist.

3.2 Effekte von Glyphosat auf RR-Pflanzen

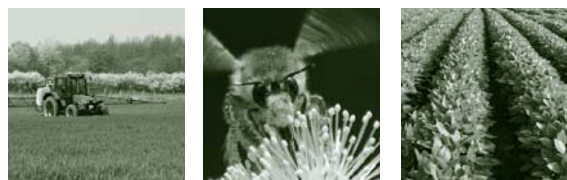
Glyphosat ist ein Komplexbildner, der zweiwertige Kationen wie Calcium (Ca), Magnesium (Mg), Mangan (Mn) und Eisen (Fe) bindet und mit ihnen sehr stabile Komplexe bildet (Cakmak et al. 2009). Reichert sich Glyphosat in den Wurzelspitzen behandelter Pflanzen an, können die Wurzeln den schwer löslichen Glyphosat-Metall-Komplexen die notwendigen Spurenelemente nur schwer entziehen (Hobom 2007, Johal & Huber 2009). Das Ausmaß der Unterversorgung der Pflanzen mit Mikronährstoffen hängt dabei von der jeweiligen Bodenbeschaffenheit und dem Mikronährstoffgehalt ab (Hartzler 2010). In Brasilien wurde beobachtet, dass die Behandlung mit Glyphosat in den Folgejahren zu einem erheblichen Ertragsrückgang bei Sojabohnen führte. In den USA wird der breite Glyphosat-Einsatz bei transgenen RR-Pflanzen zunehmend von einem Manganmangel begleitet, der mit Ertragsrückgängen in Verbindung gebracht wird. Über die zusätzliche Ausbringung von Mangan wird diskutiert (McLamb 2007, Loecker et al.

2010). Hobom (2007) berichtet, dass bei gleichzeitiger Ausbringung von Mangan und Glyphosat RR-Sojabohnen eine geringere Glyphosat-Resistenz zeigten und sich die Verfügbarkeit anderer Spurenelemente verringerte. Eine höhere Empfindlichkeit gegen Glyphosat könnte mit der Bildung von toxischem AMPA in Verbindung stehen. Laut Bott et al. (2008) ist denkbar, dass die enzymatische Umwandlung von Glyphosat in AMPA ein gewisses Maß an externem Mangan benötigt und bei dessen Bereitstellung leichter stattfindet. Andererseits hat laut Hartzler (2010) Glyphosat, in Mangan-haltigem Wasser gelöst, eine geringere Wirkung.

Mangan aktiviert mehr als 35 Enzyme in Pflanzen und spielt deshalb eine wichtige Rolle bei zahlreichen pflanzlichen Prozessen, wie der Photosynthese, dem Stickstoff- und Kohlenhydratstoffwechsel und der Krankheitsabwehr. Sind Pflanzen mit Mangan unterversorgt, können sie anfälliger für Krankheitserreger werden (Strautman 2007, Neumann et al. 2006). Ein Zusammenhang zwischen niedrigem Mangangehalt und Krankheitsanfälligkeit und -ausmaß wurde für zahlreiche Pflanzen und Krankheiten gezeigt. Bei RR-Sojabohnen reagieren nicht alle Sorten gleichermaßen (Hartzler 2010), laut Fixen et al. (2005) haben gerade neuere Sorten eine verringerte Fähigkeit zu Aufnahme und Transport von Mangan.

Generell wird Glyphosat in der Pflanze rasch verbreitet (systemische Wirkung) und nur teilweise metabolisiert, in der Sojabohne wird Glyphosat allerdings auch in AMPA umgewandelt (Sandermann 2006). Nur ein geringer Anteil des applizierten Glyphosat bindet an EPSPS, der Großteil gelangt entlang des Sucrose-Gradienten von den behandelten Geweben in metabolische Senken wie Wurzeln, Blüten und Samen, auch abhängig vom Entwicklungsstadium. Organe, in denen Glyphosat angereichert wird, werden auch in RR-Pflanzen dann geschädigt, wenn die Expressionshöhe der insensitiven EPSPS nicht ausreichend oder die bakterielle EPSPS weniger effizient sein sollte als die pflanzeigene EPSPS (Kremer et al. 2005). Chlorose (Gelbfärbung) neu gebildeter Blätter nach Glyphosat-Applikation wird häufig beobachtet (Hartzler 2010). Besonders empfindlich ist männliches Blütengewebe, wie Berichte über verringerte Pollenlebensdauer und Kapselabwurf bei RR-Baumwolle (Pline et al. 2002, Yasuor et al. 2006) nahe legen.

Ein besserer Schutz empfindlicher pflanzlicher Gewebe vor der Schädigung von Glyphosat und die damit erhoffte Ertragssteigerung um bis zu 11 % waren nach Angaben von Monsanto-Mitarbeitern wichtige Gründe



für die Entwicklung der zweiten Generation von RR-Pflanzen, z. B. RR-Soja 2 Yield (RR2Y, MON89788), die als Grundlage weiterer gentechnischer Veränderungen dienen soll (Feng et al. 2010). In ähnlicher Weise wurden auch RR-Pflanzen der zweiten Generation bei Mais (NK603), Baumwolle (MON88913) und Raps (RR2) entwickelt, zumeist unter Verwendung veränderter Promotoren. Zumindest bei Versuchen in Brasilien zeigte die RR-Soja 2 Yield allerdings keine Ertragssteigerung (Zobiolo et al. 2010b). Auch aus den USA wird berichtet, dass sich die Ertragserwartungen in die RR-Soja 2 Yield nicht erfüllt haben (Gillam 2010).

Die besondere Empfindlichkeit des männlichen Blütengewebes gegen Glyphosat will sich Monsanto zunutze machen, um beim Mais die Produktion von transgenem Hybridsaatgut zu vereinfachen (Roundup Hybridization System RHS). Die Herstellung von Hybridsaatgut beruht ja auf der Kreuzung zweier Inzuchtlinien, bei der die weibliche Linie entfähnt werden muss, um eine Selbstbefruchtung zu verhindern. Wird nun ein Promotor eingesetzt, der zwar allgemein zur EPSPS-Bildung führt, im Tapetumgewebe aber inaktiv ist, lässt sich die Pollenbildung durch Glyphosat-Behandlung unterbinden. Solche männlich-sterilen Pflanzen lassen sich dann von Kreuzungspartnern befruchten, ohne dass sie entfähnt werden müssten (Feng et al. 2010).

Beeinträchtigt Glyphosat auch bei RR-Pflanzen, und sei es in einzelnen Geweben, den Shikimatstoffwechselweg, wird die Bildung von Abwehrstoffen wie Phytoalexinen beeinträchtigt und damit auch die Stress- und Pathogenabwehr, ein Effekt, der sich durch eine verringerte Aufnahme von Spurenstoffen wie Mangan verstärkt. Abwehrgeschwächte Pflanzen sind leichtere „Opfer“ für Schädlinge und Krankheitserreger. Benbrook (2005) berichtet denn auch über eine Zunahme von Schädlingsbefall und Pflanzenkrankheiten bei RR-Sojabohnen in Argentinien.

Obwohl Glyphosat weltweit und insbesondere im Sojaanbau sehr breit und seit Jahren eingesetzt wird, gibt es vergleichsweise wenige Untersuchungen zu möglichen Effekten auf Stoffwechsel, Photosynthese und Wasseraufnahme behandelter RR-Sojabohnen. Dabei wird zunehmend deutlich, dass Glyphosat und/oder

sein Abbauprodukt AMPA den Stoffwechsel auch resistenter Pflanzen beeinflussen. So berichteten Zobiolo et al. (2010a), dass Praxis-übliche Glyphosat-Behandlung (1.200 g a.e./ha) Photosynthese, Gehalt an Mikronährstoffen und Biomasse Glyphosat-resistenter Sojabohnen signifikant reduzierte. Das Fettsäuremuster wurde zu Ungunsten wertvoller mehrfach-ungesättigter Fettsäuren verändert: die wichtigen Omega-3 und Omega-6 Fettsäuren waren um 9,6 % bzw. 2,3 % reduziert, während einfach ungesättigte Fettsäuren um 25 % - 30 % zunahmten. Sie vermuteten einen Mangel an Mikronährstoffen, Schäden an Chloroplasten und die toxische Wirkung des Metaboliten AMPA hinter diesen Effekten. Negative Glyphosat-Effekte auf Photosynthese und Ertrag zeigten sich sowohl bei der ersten wie der zweiten Generation der RR-Sojabohne, die RR2Y schnitt im Ertrag sogar schlechter ab als die erste Generation (Zobiolo et al. 2010b). Späte Behandlung schadete stärker als frühe. Auch bei der Aufnahme von Mikronährstoffen scheint RR2Y besonders ineffizient zu sein (Zobiolo et al. 2011).

In Gewächshausversuchen zeigte RR-Soja nach Glyphosat-Behandlung ein geringeres Wasseraufnahmevermögen und war empfindlicher gegen Trockenheit: Mit zunehmender Glyphosatdosis verringerten sich Wasseraufnahme und Biomasseproduktion. Bei Praxis-üblicher Einmaldosis (600 - 1.200 g a.e./ha) benötigten RR-Sojapflanzen 13 - 20 % mehr Wasser, um das gleiche Biomasse-Trockengewicht wie unbehandelte RR-Soja zu bilden, bei einer Dosis von 2.400 g a.e./ha war der Wasserbedarf deutlich höher (Zobiolo et al. 2010c). Einmal-Behandlung zeigte einen stärkeren Effekt als zweifache mit insgesamt gleicher Dosis.

Über die Wurzeln wird der Wirkstoff an den Boden abgegeben: Noch 16 Tage nach Glyphosat-Behandlung von RR-Sojabohnen wurden signifikante Mengen ausgeschieden (Kremer et al. 2005). Behandelte RR-Sojabohnen schieden auch mehr lösliche Kohlenhydrate (Zucker) und Aminosäuren aus als nicht-transgene Kontrollpflanzen. Da im Vergleich zur Kontrolle selbst nicht-behandelte RR-Pflanzen mehr Zucker und Aminosäuren ausschieden, wurde darüber hinaus ein (pleiotroper) Effekt der gentechnischen Veränderung vermutet.

IV Risiken für die Umwelt

Der Einsatz von Glyphosat hat sich durch den Anbau Glyphosat-resistenter Pflanzen dramatisch erhöht, dies führt zu erhöhter Exposition zahlreicher terrestrischer und aquatischer Organismen. Sie können dem Wirkstoff, seinem Hauptmetaboliten AMPA und den diversen Formulierungsmitteln über verschiedenste Wege ausgesetzt sein: z. B. über direkte Applikation, Aufnahme über den Boden, Futterquellen oder Aufnahme durch die Haut - v. a. bei aquatischen Organismen (Giesy et al. 2000). Neben den direkten toxischen Effekten durch Glyphosat gefährdet seine Wirkung als Breitbandherbizid zahlreiche Organismen, da durch die Beseitigung der Wildkrautflora Nahrungsquellen und Lebensräume verloren gehen. Die Ausweitung des Sojaanbaus in naturnahe und natürliche Ökosysteme bedroht die Biodiversität zusätzlich.

4.1 Wechselwirkungen mit der Bodenmikroflora

Schon länger ist bekannt, dass der Eintrag von Glyphosat in den Boden die Bodenmikroflora beeinflusst (Roslycky 1982). Neuere Untersuchungen bestätigen dies auf vielfältige Weise (Yamada et al. 2009, Kremer & Means 2009). Das Zielenzym von Glyphosat, EPSPS, ist nicht nur in Pflanzen, sondern auch in Mikroorganismen für die Bildung aromatischer Aminosäuren essentiell, aber nicht alle Mikroorganismen besitzen eine Glyphosat-insensitive EPSPS-Form (Powell et al. 2009). Werden sie durch Glyphosat beeinflusst, kann sich das auf den Stickstoffhaushalt, Abbauprozesse, die Bereitstellung von Mikronährstoffen sowie das Krankheitsgeschehen der Pflanzen auswirken.

Die Wechselwirkungen zwischen transgenen Pflanzen, Glyphosat und Mikroflora sind sehr komplex. Teilweise wurden keine signifikanten Effekte beobachtet (Duke & Cerdeira 2005), ein andermal fanden sich Veränderungen in Zusammensetzung und Aktivität der Mikroorganismen-Populationen, indem weniger empfindliche Arten wie Actinomyceten und manche Pilze gefördert (Araujo et al. 2003), empfindlichere wie manche Pseudomonaden gehemmt werden (Kremer & Means 2009). In einer den Zeitraum 1997 – 2007 abdeckenden Untersuchung der Rhizosphäre von Soja- und Maispflanzen fanden Kremer & Means (2009) bei RR-Pflanzen im Vergleich zu konventionellen Pflanzen eine signifikant

geringere Besiedlung mit fluoreszierenden Pseudomonaden und eine noch geringere nach Glyphosat-Behandlung. Diese Bakterien spielen eine Rolle als Antagonisten von pilzlichen Krankheitserregern und bei der Reduktion von Mangan (Mangan wird von Pflanzen in Mn^{2+} Form aufgenommen). Hingegen wurde eine Zunahme von Bakterien beobachtet, die Mangan zur Mn^{4+} Form, das von Pflanzen nicht aufgenommen wird, oxidierten. Derartige Prozesse könnten zur Unterversorgung von RR-Pflanzen mit Mangan zusätzlich beitragen.

Bradyrhizobium japonicum, Stickstoff-fixierende symbiotische Bakterien der Sojabohne, die Luftstickstoff assimilieren und den Pflanzen zur Verfügung stellen, reagieren offenbar empfindlich auf Glyphosat. Das Herbizid hemmt die Ausbildung der Wurzelknöllchen durch *B. japonicum* und reduziert deren Biomasse um bis zu 28 % (Reddy & Zablotowicz 2003), zudem verringert es den Stickstoffgehalt der Blätter (Zablotowicz & Reddy 2007). Bei jungen RR-Sojapflanzen verzögerte Glyphosat die Stickstoff-Fixierung und verringerte Wurzel- und Sproßwachstum, mit der Folge einer Ertragsreduktion in weniger fruchtbaren Böden und/oder unter Trockenheitsstress von bis zu 25 % (King et al. 2001). Während Powell et al. (2009) keine negativen Effekte von Glyphosat auf die Kolonisierung der RR-Sojawurzeln durch *B. japonicum* fanden, beobachteten Kremer & Means (2009) im Rahmen ihrer zehnjährigen Untersuchungen – mit oder ohne Glyphosat-Behandlung – regelmäßig eine geringere Nodulation der RR-Sojabohnen als der nicht-transgenen Sorten.

Auch manche Pilze reagieren empfindlich auf Glyphosat, während andere stimuliert werden, beides gilt auch für Krankheitserreger, Verallgemeinerungen sind deshalb schwierig (Sanyal & Shrestha 2008, Powell & Swanton 2008). Negative Effekte auf nützliche Pilze wie Mycorrhiza-Pilze und entomopathogene Pilze (die Schadinsekten befallen) scheinen möglich (Motavalli et al. 2004, Morjan et al. 2002), mehr diesbezügliche Untersuchungen sind nötig (Kremer & Means 2009).

Andererseits häufen sich die Hinweise, dass Glyphosat den Befall mit Fusarien fördert:

- Bereits vor einigen Jahren beschrieben Kremer et al. (2000, 2005), dass die Wurzelexudate behandelter



RR-Sojabohnen Auftreten und Wachstum von Fusarien begünstigen.

- Seit längerem gibt es auch Berichte über die Zunahme des Fusarien-Befalls bei nicht-transgenen Pflanzen wie Weizen und Gerste, selbst wenn der Glyphosat-Einsatz lange (bis zu 18 Monate) zurückliegt (Fernandez et al. 2005, 2007, 2009).
- In ihrer zehnjährigen Studie beobachteten Kremer & Means (2009) bei den Wurzeln Glyphosat-behandelter RR-Sojabohnen eine zwei- bis fünfmal so hohe Besiedlung durch Fusarium-Arten und bei behandelten RR-Maispflanzen sogar eine drei- bis zehnmal so hohe wie bei nicht oder mit konventionellen Herbiziden behandelten Pflanzen.

Nach Ansicht von Johal & Huber (2009) legen verschiedene Studien zum Zusammenhang zwischen Glyphosat und Pflanzenkrankheiten den Schluss nahe, dass die Zunahme von Bakterien- und Pilzkrankheiten, darunter solche, die einst als beherrschbar galten, mit der Unkrautbekämpfung durch Glyphosat zu tun haben. Als Beispiele nannte Huber (2010) eine Reihe von Pflanzenpathogenen, die durch Glyphosat stimuliert würden, darunter 9 Fusariumarten und -unterarten (*F. avenaceum*, *F. Graminearum*, *F. oxysporum*, *F. solani*), *Rhizoctonia solani*, *Phytophthora* spp. sowie die Erreger der Blatt- und Spelzenbräune (*Septoria nodorum*), der Wurzelschwarzfäule (*Thielaviopsis basicola*) und der Rebstock-Krankheit Pierce Disease (*Xylella fastidiosa*). Vor kurzem warnte Huber (2011) in einem Brief an US-Landwirtschaftsminister Vilsack vor einem neuen pathogenen Organismus, der gehäuft in RR-Soja und -Mais aufträte und möglicherweise mit dem Einsatz von Glyphosat verbunden sei.

Die Mechanismen, die zu erhöhtem Befall Glyphosat-behandelter Pflanzen durch Pathogene führen, laut Huber (2011) stehen über 40 Pflanzenkrankheiten damit in Verbindung, sind nicht im Detail bekannt. Ausgeschiedenes Glyphosat könnte – unterstützt durch vermehrt ausgeschiedene lösliche Kohlehydrate und Aminosäuren – als Nahrungsquelle für Pilze dienen (Kremer et al. 2005). Werden antagonistisch wirkende Bakterien, die die ausgeschiedenen Substanzen metabolisieren und so das Pilzwachstum begrenzen, durch Glyphosat gehemmt, fehlen korrigierende Einflüsse – mit dem Effekt verstärkten Wachstums pathogener Pilze. Andererseits könnte die Pathogenabwehr Glyphosat-behandelter Pflanzen reduziert sein, da die Bildung zahlreicher der Abwehr dienender Substanzen (z. B. Lignine, Phyto-

alexine, Salicylsäure) vom Shikimatstoffwechselweg abhängig ist (Powell & Swanton 2009). Eine verringerte Manganaufnahme verstärkt solche Effekte. Johal & Huber (2009) zeichnen ein komplexes Bild: Ihrer Ansicht nach ergeben sich indirekte Effekte von Glyphosat auf die Krankheitsanfälligkeit von Pflanzen aus der Immobilisierung bestimmter Mikronährstoffe, einer verringerten Vitalität infolge der Glyphosat-Anreicherung in meristematischem Gewebe von Wurzeln, Spross und Fortpflanzungsorganen, einer veränderten physiologischen Leistungsfähigkeit und/oder der Veränderung der Bodenmikroflora, die die Verfügbarkeit von Mikronährstoffen beeinflusst. Im Interesse der Gesundheit von Pflanzen und Böden erscheint demzufolge eine Neubewertung des Risikopotentials von Glyphosat-Anwendungen dringend geboten (Neumann et al. 2006).

4.2 Aquatische Ökosysteme

Untersuchungen zu Effekten von Roundup und Glyphosat auf aquatische Ökosysteme zeigen regelmäßig, dass Formulierungsmittel wie POEA und das formulierte Produkt Roundup toxischer sind als Glyphosat allein (Tsui & Chu 2003, Brausch & Smith 2007, Relyea 2005c). Die Toxizität von Roundup und Glyphosat hängt möglicherweise auch vom Gehalt an Metallionen ab, die die Komplexbildung und Glyphosat-Aufnahme durch Organismen beeinflussen, sie steigt zudem mit dem pH Wert (Tsui & Chu 2003, Tsui et al. 2005). In ihrer Übersichtsarbeit zur Ökotoxizität von Glyphosat und Roundup fanden Giesy et al. (2000) enorme (900 fache) Unterschiede bezüglich der Empfindlichkeit aquatischer Mikroorganismen gegen Glyphosat.

Sollten sich Organismen wie etwa Cyanobakterien, die für ihre Unempfindlichkeit gegen negative Umweltbedingungen bekannt sind und eine hohe Toleranz gegen Glyphosat aufweisen, in Glyphosat-haltigen Gewässern auf Kosten empfindlicherer Organismen ausbreiten, wie von Pérez et al. (2007) gezeigt, könnte dies die Wasserqualität negativ beeinflussen. Erhöht das Phosphat-haltige Glyphosat den an sich schon häufig hohen Phosphatgehalt von Oberflächengewässern, ist eine Verschiebung in der Zusammensetzung des Phytoplanktons nicht ausgeschlossen einschließlich daraus resultierender Algenblüten (Smith 2003). Dies wiederum hätte negative Auswirkungen auf die menschliche und tierische Gesundheit (Pérez et al. 2007). Mikroalgen und Crustaceen reagieren zumeist empfindlicher auf POEA, Roundup und Glyphosat als Bakterien und Protozoen (Tsui & Chu 2004, Brausch & Smith 2007).

Die Fischgiftigkeit ist relativ hoch: Die Konzentration, bei der 50 % der Tiere sterben (LC50), liegt für Fische teilweise um den Faktor 100 unter der für Ratten, Enten und Wachteln (Schuette 1998). Unter den getesteten Fischarten zeigten Regenbogenforellen die höchste Empfindlichkeit (Giesy et al. 2000). Wirkten neben Glyphosat weitere Stressoren, wie z. B. Parasitenbefall, so reduzierte sich die Überlebensrate der Fischart *Galaxias anomalus* signifikant (Kelly et al. 2010).

Amphibien sind besonders gefährdet durch Glyphosat. Zum einen können in kleineren, flachen Gewässern der Agrarlandschaft, wichtigen Lebensräumen für die Larval- und Jugendstadien, vergleichsweise hohe Glyphosat- und Roundupgehalte auftreten (Mann et al. 2003), zum anderen scheinen die Wirkstoffe durch die Amphibienhaut besonders gut aufgenommen zu werden. In der Regel erwiesen sich POEA und Roundup als toxischer als Glyphosat. Die in verschiedenen Studien für mehrere Amphibienarten und Entwicklungsstadien ermittelten LC50 Werte für Roundup variieren um nahezu das Dreißigfache von 0,55 mg a.i. (active ingredient – bezieht sich auf den Salzanteil) pro Liter bis zu 15,5 mg a.i./l (Mann & Bidwell 1999, Howe et al. 2004, Relyea 2005a,b, Relyea et al. 2005). Bei Konzentrationen, wie sie in Oberflächengewässern in der Praxis beobachtet werden können (0,1 – 2,3 mg a.i./l) starb ein signifikanter Teil der getesteten Kaulquappen. Der maximal zulässige Roundup-Gehalt (3,8 mg a.i./l) reduzierte die Amphibienzahl sogar um bis zu 70 % (Relyea 2005c). Frühe Larvalstadien sind besonders empfindlich, zudem verlängert sich die Entwicklung (Williams & Semlitsch 2009). Auch bei Amphibien ist davon auszugehen, dass Stressoren wie Parasiten, Räuber oder geringes Nahrungsangebot die toxischen Effekte verstärken (Relyea 2005c). Die übliche Unterscheidung zwischen letalen und subletalen Herbizidkonzentrationen ist deshalb nach Ansicht von Relyea & Hoverman (2006) in gewisser Weise künstlich.

Dem Einwand, die genannten Untersuchungen seien unter künstlichen Bedingungen mit Dosen durchgeführt worden, die in der Praxis in Gewässern nicht erreicht würden (Thompson et al. 2006), widersprach Relyea (2006): Die getesteten Dosen entsprächen den Herstellerangaben und führten zu Wasser-Konzentrationen, die in Übereinstimmung mit worst case Szenarien und den in vielen Teichen gefundenen Werten stünden.

Neue Arbeiten mit Froschembryonen zeigen eine teratogene Wirkung von Glyphosat selbst bei niedrigen Dosen. Paganelli et al. (2010) inkubierten *Xenopus laevis*

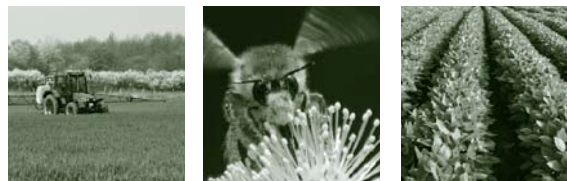
Embryonen mit verschiedenen Verdünnungen (1/3000 - 1/5000) von Roundup Classic bzw. injizierten in Embryonen im Zweizellstadium 360 pg oder 500 pg Glyphosat pro Zelle. Die Embryonen zeigten Missbildungen im Bereich des Kopfes und des Nervensystems sowie Veränderungen in der Expression für die Embryonalentwicklung wichtiger Gene. Da die Effekte nach Roundup- und Glyphosat-Behandlung auftraten, schlossen die Autoren, dass Glyphosat tatsächlich ursächlich für die Embryotoxizität ist, evtl. unterstützt durch die in Roundup Classic enthaltenen Formulierungsmittel. Aus weiteren Untersuchungen leiteten sie ab, dass die Embryotoxizität im Zusammenhang mit einem erhöhten Spiegel an Retinolsäure (Abkömmling von Vitamin A) steht und dass Glyphosat in die Steuerung des für die normale Embryonalentwicklung von Wirbeltieren wichtigen Gleichgewichts an Retinolsäure eingreift.

4.3 Terrestrische Ökosysteme

Direkte Effekte

Ökosysteme können sowohl durch direkte toxische Wirkung von Roundup bzw. Glyphosat (und seinem Metaboliten AMPA) als auch durch die indirekten Effekte einer Beseitigung der Beikrautflora betroffen sein. Die direkte Toxizität auf Bodeninvertebraten und Arthropoden soll nach Giesy et al. (2000) und Cerdeira & Duke (2006) keine wesentliche Rolle spielen, induzierte Verhaltensänderungen wie eine verringerte Bewegungsfähigkeit bei Regenwürmern (Verrell & Buskirk 2004) wurden aber möglicherweise nicht untersucht. Insekten reagieren unterschiedlich empfindlich auf das Herbizid, wie die im EU-Report für Glyphosat gesammelten Daten zeigen (EC 2002). Für die Hälfte der getesteten Arten werden bei Applikation von Praxisdosen zwischen 0,7 – 7,7 kg a.i./ha Sterblichkeitsraten von 53 – 100 % genannt, auch bei Insekten sind Larvenstadien besonders empfindlich. Neuere Laborstudien weisen auf subletale, negative Effekte von Glyphosat auf Entwicklung, Fruchtbarkeit, Lebensdauer und Verhalten von Nützlingen wie Spinnen (Benamú et al. 2010) und Flurfliegen (Schneider et al. 2009) hin.

Aufgrund früher durchgeführter Fütterungsversuche mit Ratten galten Glyphosat und Roundup als nicht sehr toxisch für Säuger (Giesy et al. 2000, Williams et al. 2000), signifikante negative Effekte auf Entwicklung, Fortpflanzung oder Hormonsysteme seien nicht erkennbar. Neuere Arbeiten zeigen jedoch, dass auf Glyphosat basierende Herbizide durchaus die Aktivität



wichtiger Enzyme in Leber, Herz und Gehirn trächtiger Ratten und deren Nachkommen beeinflussen (Dariuch et al. 2001) und zu Veränderungen in Zellen und Mitochondrien führen (Malatesta et al. 2008). Die von Paganelli et al. (2010) beschriebenen negativen Effekte auf die Embryonalentwicklung von Fröschen zeigen sich möglicherweise auch bei anderen Wirbeltieren: zumindest bei Hühnerembryonen beobachtete die Arbeitsgruppe vergleichbare Effekte und Missbildungen nach Glyphosat-Applikation.

Wild- und Nutzpflanzen, die nicht Glyphosat-resistent sind, können durch Abdrift geschädigt werden. In Untersuchungen an Sonnenblumen waren Wachstum, Chlorophyll-Gehalte der jungen Blätter und Sprossspitzen sowie die Eisen- und Mangangehalte signifikant reduziert, während die Zink- und Kupfergehalte weniger beeinflusst waren (Eker et al. 2006). Auf Blätter appliziertes Glyphosat hemmte den Wurzel-Spross-Transport von Eisen und Mangan innerhalb eines Tages nahezu komplett. Abhängig von Zeitpunkt und Ausmaß der Glyphosat-Aufnahme zeigen die Pflanzen eine Reduktion in Wachstum und Ertrag, wenn sie nicht direkt absterben. So nahm die Zahl der Entschädigungsforderungen betroffener Landwirte seit Einführung der Glyphosat-resistenten Pflanzen in den USA stark zu (Henry et al. 2007). Auch ein Übertritt von Glyphosat auf Nichtziel-Pflanzen über den Boden, unabhängig von einer Wirkstoff-Aufnahme über die Blätter, ist möglich (Neumann et al. 2006). Nach Applikation auf die Blätter von RR-Sojabohnen gelangt Glyphosat rasch in die Wurzeln und wird anschließend in die Rhizosphäre abgegeben. In benachbarten Nichtziel-Pflanzen kann Glyphosat den Shikimatstoffwechsel hemmen und die Aufnahme von Mikronährstoffen beeinträchtigen, insbesondere in Böden mit verminderter Verfügbarkeit.

Indirekte Effekte

Die konventionelle Landwirtschaft gilt als eine der wichtigsten Ursachen für den enormen Verlust an Biodiversität, der in den vergangenen Jahrzehnten weltweit zu beobachten war und der unvermindert anhält. Pestizide spielen dabei eine große Rolle, neben Insektiziden wirken sich vor allem Herbizide negativ aus. Verschwindet die Wildkrautflora auf und neben den Äckern, verliert die auf sie angewiesene Tierwelt Nahrung und Lebensraum. Herbizide reduzieren die Beikrautsamenbank im Boden und wirken sich damit längerfristig auf die Biodiversität im Agrarraum aus. Verstärkt wird dieser Effekt beim Einsatz eines Breitbandherbizids wie Gly-

phosat – wie auf mehrjährigen Untersuchungen an herbizidresistenten Pflanzen in England basierende Modellierungen zeigen (Heard et al. 2005). Die Beikrautflora spielt auch eine wichtige Rolle bei der Bekämpfung von Erosion und Schädlingen, da sie die Bodenkrume festhält, Nützlingen Nahrung und Lebensraum bietet und für Schädlinge eine alternative Nahrungsquelle sein kann (Norris 2005). Ergaben sich Unterschiede im Schädlingsauftreten zwischen konventioneller und RR-Sojabohne, so fanden sich in Herbizid-behandelten Flächen tendenziell mehr Schadinsekten, Heuschrecken kamen jedoch auf Flächen mit höherem Beikrautbesatz häufiger vor (McPherson et al. 2003). Bodenflora und -fauna werden nicht nur durch eine direkte toxische Wirkung von Glyphosat und Roundup beeinflusst (s.o), sondern auch indirekt, da Artenvielfalt und Abundanz stark von der Diversität der Pflanzenflora abhängen (Müller et al. 1996).

Die in Großbritannien über drei Jahre an über 260 Standorten laufenden Untersuchungen (Farm Scale Evaluations FSE) mit herbizidresistenten Pflanzen, darunter Glyphosat-resistenten Zuckerrüben, belegten, dass das HR-System die Biodiversität von Pflanzen und Tieren auf und neben den Äckern signifikant reduziert. Biomasse und Sameneintrag der Beikrautflora waren auf Flächen mit herbizidresistenten Pflanzen 15 - >30 % geringer als auf den angrenzenden Kontrollflächen, auf denen herkömmliche chemische Unkrautbekämpfung betrieben wurde, die Beikraut-Samenbank im Boden war um etwa 20 % reduziert (Heard 2003a). Eine dänische Studie mit Glyphosat-resistenten Futterrüben bestätigte diese Ergebnisse im Wesentlichen, wobei insbesondere eine frühe Glyphosat-Applikation zu extrem geringer Beikrautdichte, -diversität und -biomasse führte (Strandberg et al. 2005). Einkeimblättrige Beikrautarten (Gräser) scheinen empfindlicher auf Glyphosat zu reagieren als zweikeimblättrige (Heard et al. 2003b).

Die geringere Dichte und Biomasse der Beikrautflora beeinflusste, abhängig von Ernährungs- und Lebensweise der Tiere, das Vorkommen von Invertebraten, vor allem Insekten. Allesfresser und mobile Insekten waren allgemein weniger betroffen als von Samen lebende Insekten. Manche Arten wie Springschwänze kamen sogar häufiger vor – möglicherweise bedingt durch den zunächst höheren Eintrag von pflanzlicher, absterbender Biomasse nach Anwendung eines Breitbandherbizids (Brooks et al. 2003). Andere hingegen reagierten besonders empfindlich: in Flächen mit Glyphosat-resistenten Rüben fanden sich 27 % weniger Schmetterlinge und signifikant weniger Wanzen und Bienen (Haughton et al. 2003).

Betroffen waren auch Ackerrandbereiche, auf denen über 30 % weniger Beikräuter blühten und Samen bildeten und signifikant weniger Spinnen und bis zu 18 % weniger Schmetterlinge zu finden waren (Roy et al. 2003, Haughton et al. 2003). Durch Abdrift ausgebrachter Herbizide werden weiter entfernte Flächen belastet, was nicht nur benachbarte Nutzpflanzen schädigt (Thomas et al. 2005), sondern auch die übrige Flora (de Snoo & van der Poll 1999). Zudem könnte sich die Herbizidabdrift erhöhen, wenn Pflanzen im fortgeschrittenen Wachstumsstadium und aus größerer Höhe besprüht werden (Graef 2008). Dabei sind Ackerränder für den Erhalt der biologischen Vielfalt besonders wichtig, da sie Lebensraum und Nahrungsquelle für zahlreiche Tierarten darstellen (Marshall & Moonen 2002), sie nicht mit Herbiziden zu besprühen, ist insbesondere zum Schutz der Arthropoden-Diversität wichtig (De La Fuente et al. 2010). Die inzwischen vielfach eingerichteten Schutzprogramme für Ackerrandstreifen erkennen deren große Bedeutung für die Biodiversität ausdrücklich an. Barberi et al. (2010) stellen fest, die Forschung habe die Interaktionen zwischen Beikräutern und Arthropoden in Agrarökosystemen weitgehend ignoriert: Daten zur Rolle der genetischen und der Arten- und Habitatvielfalt sowie der Wechselwirkungen zwischen Nützlingen und Herbivoren von Beikräutern fehlten oder seien ungenügend.

Bei Ausbringung von Glyphosat aus der Luft, wie in den großflächigen RR-Soja-Monokulturen der USA und Lateinamerikas häufig praktiziert, wird Glyphosat über weite Areale verteilt; Areale, auf denen nicht nur RR-Pflanzen wachsen (Joensen et al. 2005). Gelangt Glyphosat in angrenzende Wald- und Heckenbereiche, führt das Breitbandherbizid auch hier zu Schäden, so brauchten Moose vier Jahre, bis sie sich in Vorkommen und Diversität nach einmaliger Glyphosat-Behandlung zu erholen begannen (Newmaster et al. 1999).

Der Verlust pflanzlicher Artenvielfalt zeigt unmittelbare Auswirkungen auf die Nahrungskette, wobei Vögel besonders empfindliche Indikatoren darstellen. So belegte die Analyse von in Großbritannien von 1962 bis 1995 erhobenen Daten eine starke Korrelation zwischen Strukturveränderungen in der Landwirtschaft und dem Beginn des Rückgangs von Vogelpopulationen (Chamberlain et al. 2000). Die ersten Effekte wurden mit einer zeitlichen Verzögerung von etwa sechs Jahren beobachtet: Änderungen der agronomischen Praxis machen sich demzufolge nicht unmittelbar im Artenrückgang bemerkbar, sondern werden häufig erst nach mehreren Jahren im Verlust an Biodiversität sichtbar – zu einem Zeitpunkt, an dem die Umsteuerung bereits extrem schwierig ist. Die Veränderungen der agronomischen Praxis bei großräumigem Anbau Herbizid-resistenter Pflanzen lassen demzufolge negative Auswirkungen auf Agrarökosysteme erwarten, die bislang allerdings nicht ausreichend untersucht sind (Graef 2008, Graef et al. 2010).

Berichte aus Argentinien belegen, dass auch hier negative Effekte auf die Biodiversität zu beobachten sind, zumal die massive Ausweitung des Sojaanbaus nicht nur zu einer starken Zunahme des Herbizideinsatzes geführt hat (Kapitel 7) sondern bislang weniger intensiv genutzte oder gar bewaldete Flächen der Intensivlandwirtschaft zugeführt wurden (Joensen et al. 2005, Pengue 2004a). De La Fuente et al. (2010) berichteten über die Abnahme des Artenreichtums an mehrjährigen, zweikeimblättrigen und exotischen Beikräutern sowie der nicht-herbivoren Arthropoden im Umfeld von RR-Sojaflächen. Ihre mehrjährigen, sich auf Entfernungen bis zu 1,5 km um RR-Sojaflächen erstreckenden Untersuchungen zeigten, dass eine Zunahme der Anbauflächen von RR-Soja und die Herbizidbehandlung der Ackerränder Beikraut- und Arthropodenarten sowie funktionelle Gruppen an den Rand des Aussterbens bringen.



V Gesundheitliche Risiken von Glyphosat

Bekannt ist, dass Glyphosat in metabolischen Senken wie Samen angereichert wird. Insbesondere bei wiederholter und später Glyphosat-Anwendung können RR-Sojabohnen hohe Rückstandswerte aufweisen (Duke et al. 2003). In der EU gilt für Glyphosat in Sojabohnen ein zulässiger Rückstandswert (maximum residue limit MRL) von 20 mg/kg. Dieser hohe Wert ist in der EU nur für wenige andere Produkte wie Gerste, Hafer und Sorghum zulässig. Für Weizen, Roggen, Raps, Lein- und Baumwollsaamen liegt er bei 10 mg/kg, für die meisten anderen Produkte bei 0,1 mg/kg (http://ec.europa.eu/sanco_pesticides/public/index.cfm?event=substance_resultat&s=1). Sojabohnen aus den USA enthielten laut FAO (2005) bis zu 5,6 mg Glyphosat/kg und Gesamtrückstände bis zu 17 mg/kg, solche aus Argentinien bis zu 1,8 mg/kg (Arregui et al. 2004). Sandermann (2006) weist darauf hin, dass ein maximal zulässiger Rückstandswert für den Hauptmetaboliten AMPA nicht existiert, obwohl in Bohnen Glyphosatgehalte von mehreren mg/kg, aber AMPA-Gehalte bis zu 25 mg/kg gefunden wurden. Bei einer Ausschöpfung des MRL von 20 mg Glyphosat/kg wäre demnach mit einer deutlich höheren Belastung durch AMPA zu rechnen, die aber nicht erfasst würde.

Bakterien besitzen ebenfalls den Shikimatstoffwechselweg, ihre EPSPS-Enzyme sind nicht generell unempfindlich gegen Glyphosat (Powell et al. 2009). Glyphosat-Rückstände in RR-Sojabohnen könnten deshalb unter Umständen auch die Mikroorganismenflora im Magen-Darm-Trakt von Mensch und Tier beeinträchtigen. Ob und gegebenenfalls in welchem Ausmaß sich daraus gesundheitliche Effekte ergeben, ist bislang nicht geklärt.

Untersuchungen zur Toxizität von Glyphosat und Roundup erbrachten nach Williams et al. (2000) keine Belege für negative Effekte auf Entwicklung, Reproduktion oder Hormonsystem von Säugetieren und Menschen.

In den letzten Jahren fanden sich jedoch Hinweise auf negative Wirkungen auf trüchtige Ratten, die Spermienbildung bei Kaninchen und auf die Nieren von Mäusen (zitiert in Benachour et al. 2007). Dosis-abhängig wurden vermehrt DNA-Strangbrüche und Zellkernveränderungen bei Erythrocyten von Goldfischen beobachtet (Cavas & Könen 2007). Marc et al. (2004) beschrieben negative Effekte auf die DNA-Synthese und Zellteilung bei Seeigel-Embryonen durch Roundup3plus. In Zell-

linien (rat hepatoma tissue culture) führte niedrig-dosierte Glyphosat-Behandlung zu Veränderungen der Lysosomen und der Mitochondrienmembranen sowie zu morphologischen und funktionellen Veränderungen der Zellkerne (Malatesta et al. 2008). Zell- und gentoxische Effekte fanden sich auch in Studien mit menschlichen Zellen, so wurden vermehrt Chromosomen-Aberationen nachgewiesen (Monroy et al. 2005, Lioi et al. 1998).

Glyphosat, Roundup, POEA (und AMPA) schädigen menschliche Zellen und führen zu deren raschem Absterben, selbst bei Konzentrationen, wie sie in der agronomischen Praxis auftreten können; außerdem wurden anti-östrogene und anti-androgene Effekte beschrieben, die zu endokrinen Störungen führen (Benachour et al. 2007, Benachour & Seralini 2009, Gasnier et al. 2009). DNA-Fragmentierung, Schrumpfung und Fragmentierung der Zellkerne wurden beobachtet.

Die Hemmung des Enzyms Aromatase, das Androgene in Östrogene umwandelt und daher eine zentrale Rolle bei der Östrogen-Produktion und damit bei der Keimzellbildung und Fortpflanzung spielt, wird als besonders problematisch gesehen. Unter den getesteten Roundup-Versionen (R450, R400, R360, R7.2) erwiesen sich R400 und POEA als besonders toxisch. Glyphosat allein war in der Regel weniger toxisch, was auf eine durch die POEA (bzw. Formulierungsmittel) induzierte zusätzliche Toxizität hinweist, die mit der durch POEA erleichterten Aufnahme von Glyphosat durch die Zellmembranen in Verbindung gebracht wird. Für die Autoren der genannten Arbeiten steht Roundup damit im Verdacht, die menschliche Fortpflanzung und Embryonalentwicklung zu stören, zudem würden toxische Effekte und hormonelle Wirkungen der Formulierungen bislang unterschätzt. Glyphosat steht darüber hinaus im Verdacht, bestimmte Krebserkrankungen wie das Non-Hodgkin-Lymphom (Krebserkrankung des lymphatischen Systems) zu fördern (Eriksson et al. 2008) und die Entstehung von Hauttumoren zu begünstigen (George et al. 2010).

Glyphosat beeinträchtigt selbst bei niedrigen Dosen die Embryonalentwicklung von Fröschen und Küken erheblich. Behandelte Embryos zeigten eine abnorme Entwicklung und Missbildungen insbesondere im Kopfbereich und Nervensystem (Paganelli et al. 2010). Ein Reporteragen-Assay belegte, dass Glyphosat über

die Erhöhung des Retinolsäure-Spiegels wirkt und die erhöhte Retinolsäure-Aktivität zu den Fehlbildungen führt. Retinolsäure (Vitamin A-Abkömmling) ist eine wichtige Regulators substanz in der Embryonalentwicklung von Wirbeltieren, die als Transkriptionsfaktor für spezifische, an der embryonalen Musterbildung beteiligte Gene wirkt. Die Autoren brachten ihre Sorge zum Ausdruck, dass ähnliche Effekte auch beim Menschen zu erwarten sind, wenn Frauen während der Schwangerschaft Glyphosat ausgesetzt sind - zumal der Wirkstoff die menschliche Plazenta passieren kann.

Antoniou et al. (2010) stellten Berichte über Umwelt- und Gesundheitsprobleme in Verbindung mit dem Anbau von RR-Pflanzen zusammen. Danach werden aus Ländern wie Argentinien und Paraguay, in denen RoundupReady Sojabohnen auf Millionen von Hektar angebaut werden, zunehmend Fälle von Fehlgeburten und Fehlbildungen wie Mikrozephalie (kleiner Kopf)

und Anenzephalie (Fehlen von Kopfbereichen) bei Neugeborenen gemeldet – und dies vornehmlich bei Familien, die nahe der RR-Sojafelder leben – die regelmäßig mit Glyphosat (und evtl. anderen Pestiziden) besprüht werden. Parallel zur Ausweitung der Agrarflächen und vermehrtem Einsatz von Agrarchemikalien soll sich die Fehlbildungsrate bei Neugeborenen von 2000 – 2009 nahezu vervierfacht, die Krebsrate bei Kindern verdreifacht haben. In Ecuador wurde bei Glyphosat-Applikationen ausgesetzten Personen ein höherer Grad an DNA-Schäden beschrieben. Unter Umständen nehmen Betroffene in diesen Regionen Pestizide wie Roundup nicht nur über die Nahrung, sondern auch über weitere Pfade auf. Forderungen nach einem Verbot von Glyphosat oder zumindest einer Einschränkung der Nutzung in bewohnten Gebieten werden vermehrt erhoben, ein Gericht in der Provinz Santa Fe in Argentinien gab im März 2010 einer derartigen Forderung statt (Antoniou 2010).

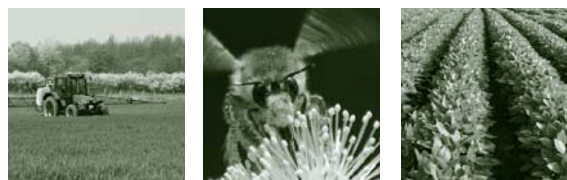
VI Glyphosat-Resistenz in der Beikrautflora

6.1 Auftreten Glyphosat-resistenter Beikräuter

Beikrautkontrolle allein durch einen herbiziden Wirkstoff zu betreiben, ist **das** Rezept zur Selektion herbizidresistenter Wildkräuter, umso mehr, wenn dieser Wirkstoff mehrmals im Jahr und fast ausschließlich eingesetzt wird. Seit im Jahr 1957 erstmals über ein gegen das Herbizid 2,4-D resistentes Beikraut berichtet wurde, hat die Herbizidresistenz bei Beikräutern dramatisch zugenommen. Auf der Internetseite des von der Pestizidindustrie unterstützten Herbicide Resistance Action Committee (HRAC) finden sich Daten über die Resistenzentwicklung. So wurden im Januar 2011 auf dieser Internetseite (www.weedscience.org) 352 Populationen von 197 Arten (115 zweikeimblättrige, 82 einkeimblättrige) gelistet, die eine Resistenz gegen eines oder mehrere Herbizide aufweisen und auf über 420 000 Feldern auftreten. Die Resistenzentwicklung steht im eindeutigen Zusammenhang mit dem Einsatz der jeweiligen Herbizide: je stärker und länger das entsprechende Herbizid eingesetzt wird, desto mehr resistente Beikräuter gibt es. Die meisten Beikrautpopulationen (107) sind resistent gegen die breit genutzten ALS-Inhibitoren, die die Acetolactat-Synthase (ALS) hemmen, 68 sind resis-

tent gegen Atrazin und verwandte Wirkstoffe und 39 gegen ACCase-Inhibitoren, Wirkstoffe zur Hemmung der Acetyl CoA-Carboxylase.

Lange wurde davon ausgegangen, das 1974 auf dem Markt eingeführte Glyphosat stelle eine Art Ausnahme von dieser Regel dar, denn es werde rasch abgebaut und nur begrenzt aus dem Boden aufgenommen und falls ein durch Mutation verändertes, durch Glyphosat nicht zu hemmendes EPSPS-Enzym entstehe, werde das der Pflanze einen Fitnessnachteil verschaffen, wenn nicht gar zu ihrem Tod führen (Jasieniuk 1995, Baylis 2000). Der Selektionsdruck sei deshalb gering, zudem wurde vor Einführung Glyphosat-resistenter Pflanzen der Wirkstoff meist im Wechsel oder in Kombination mit anderen Herbiziden eingesetzt (VanGessel 2001). 1996 wurde jedoch mit dem Raygras (*Lolium rigidum*) erstmals eine Glyphosat-resistente Art nachgewiesen, inzwischen sind 21 gesicherte Fälle Glyphosat-resistenter Pflanzenarten bekannt, die mit über 100 Subpopulationen in zahlreichen Ländern vorkommen. Bei 10 Arten finden sich Resistenzen gegen weitere Herbizide. Nicht alle Vorkommen Glyphosat-resistenter Beikräuter sind mit dem Anbau von RR-Pflanzen verknüpft, Meldungen aus dem Obst- und Weinbau sind ebenfalls häufig,



da hier Glyphosat seit seiner Zulassung als Breitbandherbizid eingesetzt wird. Angesichts des breiten Anbaus von RR-Pflanzen auf Millionen von Hektar ist mit der Erweiterung dieser Liste zu rechnen.

Seit dem Jahr 2000, als nach nur dreijährigem RR-Sojaanbau in Delaware die erste Glyphosat-resistente Population des kanadischen Berufkrauts (*Conyza canadensis*) beschrieben wurde, hat sich diese resistente Art in 19 US-Staaten auf Millionen von Hektar verbreitet. *C. canadensis*, ein Korbblütler, hat überaus effektive Verbreitungsmechanismen und ist sehr gut an die pfluglose Bodenbearbeitung angepasst (Zelaya et al. 2007). Mindestens zwei der Glyphosat-resistenten Populationen tragen weitere Resistenzen. *C. canadensis* hat sich wie kaum eine andere Herbizid-resistente Art sehr rasch verbreitet und führt in RR-Systemen zu erheblichen agronomischen Problemen (Steckel et al. 2010). Auch Fuchsschwanzarten (*Amaranthus palmeri*, *Amaranthus tuberculatus*) gelten als schwer zu beherrschende Beikräuter in den USA, die diverse Herbizidresistenzen entwickelt haben. Die bis zu 2,5 m hoch werdenden Glyphosat-resistenten *P. amaranth* Pflanzen haben mindestens 700 000 Hektar der Baumwoll- und Sojaflächen im Süden und Südwesten der USA, vor allem in Georgia, North Carolina and Arkansas erobert (HRAC 2011, Culpepper et al. 2010, 2006). Seit dem Jahr 2005 sehen sich Farmer in Georgia sogar zunehmend gezwungen, den Baumwollanbau aufzugeben, weil sie mit den bislang üblichen Herbizidprogrammen dieser resistenten Pflanze nicht mehr Herr werden.

Berichte über Resistenzprobleme bei Beikräutern im RR-Sojaanbau kommen vermehrt auch aus Argentinien und Brasilien, auch wenn das Ausmaß des Problems nach wie vor nicht gut erfasst ist (Valverde 2010). Glyphosat-resistente Berufkrautarten (*C. canadensis*, *C. bonariensis*), Wolfsmilch (*Euphorbia heterophylla*) und vor allem wilde Mohrenhirse (*Sorghum halepense*) breiten sich aus: allein für Brasilien wird die insgesamt betroffene Fläche auf mindestens zwei Millionen Hektar geschätzt, in Argentinien soll resistente *S. halepense* schon 2006 auf 120 000 Hektar aufgetreten sein (Romig 2007, Vila-Aiub et al. 2008a,b, Binimelis et al. 2009, Valverde 2010). In der HRAC-Liste gar nicht gelistet sind mehr oder weniger tolerante Arten (*Commelina erecta*, *Convolvulus arvensis*, *Ipomoea* sp., *Iresine diffusa*, *Hybanthus parviflorus*, *Parietaria debilis*, *Viola arvensis*, *Petunia axillaris*, *Verbena litoralis*), wie sie Joensen et al. (2005) für Argentinien nannten. Zudem wird RR-Soja, die sich als Durchwuchs in Folgekulturen ausbreitet, zum „Unkraut“, das laut Syngenta mit Gramoxone,

einem hauseigenen Herbizid, zu bekämpfen sei (www.syngenta.com). Intensiver Einsatz von Glyphosat kann auch in nicht-RR-Systemen zur Evolution Glyphosat-resistenter Beikräuter führen, wie das Beispiel Europa zeigt: fünf der 21 resistenten Arten wurden auch in Europa nachgewiesen, vor allem in Spanien (HRAC 2011).

Frühere Erfahrungen mit herbizidresistenten Beikräutern hätten als Warnung dienen können, hatten doch viele der bisher eingesetzten Herbizide zunehmend ihre Wirksamkeit verloren. So entwickelten sich viele der ALS-Inhibitor-resistenten Populationen im Sojaanbau, sodass die Einführung der RR-Sojabohnen und die damit mögliche Verwendung eines Herbizids mit anderer Wirkungsweise wohl allzu gerne als Lösung des Resistenzproblems betrachtet wurden. Eines der Problemkräuter war beispielsweise der Fuchsschwanz (*Amaranthus rudis*), da er bereits Mehrfach-Resistenzen gegen verschiedene Herbizide erworben hatte (Mueller et al. 2005). Die große Bereitschaft der Farmer, auf den Anbau von RR-Pflanzen zu setzen, hatte demzufolge nicht nur damit zu tun, dass die Beikrautbekämpfung mit Roundup mehr Flexibilität beim Spritzzeitpunkt erlaubte, sondern auch damit, dass sie hofften, ein breites Spektrum problematischer Beikräuter mit einem einfach anzuwendenden Herbizid bekämpfen zu können, dessen Wirkungsweise neu ist.

6.2 Resistenzmechanismen

Resistente Beikräuter vertragen teilweise bis zum neunzehnfachen der Glyphosat-Dosis, die eine empfindliche Pflanze toleriert (vanGessel 2001, Jasieniuk et al. 2008, Legleiter & Bradley 2008). Für den resistenten Fuchsschwanz *A. palmeri* wurde ein LD50-Wert (Dosis, bei der 50 % der Pflanzen sterben) ermittelt, der 115 mal höher ist als der für empfindliche Pflanzen (Norsworthy et al. 2008).

Die molekularen und genetischen Grundlagen der Glyphosat-Resistenz bei Beikräutern sind sehr unterschiedlich (Perez-Jones & Mallory-Smith 2010). Eine höhere Expression der EPSPS mRNA, Vervielfältigung (Amplifikation) des *epsps* Gens, geringere Empfindlichkeit des Zielenzym EPSPS (5-Enolpyruvyl-Shikimat-3-Phosphat-Synthase) gegen Glyphosat sowie veränderter Transport von Glyphosat in der Pflanze sind die für Glyphosat-resistente Beikräuter bislang bestätigten Resistenz-Mechanismen. So wurde in resistentem Berufkraut (*Conyza bonariensis*) in Spanien eine doppelt so hohe Expression der EPSPS mRNA beobachtet wie

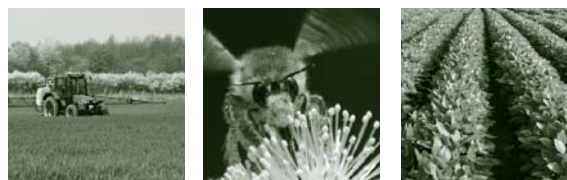
in nicht-resistentem (Dinelli et al. 2008). Gaines et al. (2010) berichteten vor kurzem, dass die Resistenz in *P. amaranth* Biotypen aus Georgia auf der Amplifikation des epsps Gens beruht: verglichen mit sensitiven Pflanzen fanden sie das fünf- bis 120-fache an epsps Genkopien sowie eine Korrelation der Anzahl der Genkopien mit erhöhten mRNA und Proteinspiegeln.

Für verschiedene Glyphosat-resistente Arten wurde eine Mutation innerhalb der kritischen Aminosäuresequenz (target site) der EPSPS, an der Glyphosat ansetzt, nachgewiesen. Der Austausch einer Aminosäure gegen eine andere vermag deren Faltung und/oder Ladung so zu verändern, dass das Enzym durch Glyphosat nicht oder weniger stark gehemmt wird. Bei der resistenten malaysischen Fingerhirse (*Eleusine indica*) und bestimmten Populationen des Raygrases (*Lolium rigidum*) ist offenbar der Austausch von Prolin an Position 106 der EPSPS gegen Serin oder Threonin für die Glyphosat-Resistenz verantwortlich (Powles & Preston 2006, Wakelin & Preston 2006a,b, Kaundun et al. 2008, Simarmata & Penner 2008, Jasieniuk et al. 2008, Perez-Jones & Mallory-Smith 2010). In anderen Fällen, z. B. in Berufkraut- und Raygras-Arten, ist der Glyphosat-Transport vom Blatt in andere Pflanzenteile, einschließlich der Wurzel reduziert, die Mechanismen dieses reduzierten Transports sind allerdings nicht voll verstanden (Wakelin et al. 2004, Feng et al. 2004, Dinelli et al. 2008, Perez-Jones & Mallory-Smith 2010). Zumindest im Falle des kanadischen Berufkrauts (*C. canadensis*) wurde gezeigt, dass resistente Biotypen eine vielfach erhöhte Einlagerung von Glyphosat in die Vakuolen der Pflanzenzellen aufweisen (Ge et al. 2010).

Die Resistenz wird zumeist als nukleares Einzelgen in einem semi-dominanten oder dominanten Erbgang vererbt (Powles & Preston 2006, Wakelin & Preston 2006b), kann aber auch von mehreren Genen abhängen (Simarmata et al. 2005). Die in *P. amaranth* beobachtete

Gen-Amplifikation war vererbbar, entsprechende epsps Gene wurden über FISH (fluorescence in situ hybridization) in allen Chromosomen nachgewiesen (Gaines et al. 2010). Resistenzmechanismen wie veränderter Wirkstofftransport, die nicht auf einer target site-Änderung beruhen, gelten als besonders problematisch, da sie häufig zur Resistenz gegen weitere herbizide Wirkstoffe führen (Yuan et al. 2007). Verschiedene Resistenzmechanismen können gemeinsam in einer Pflanze auftreten (Michitte et al. 2007, Dinelli et al. 2008), beispielsweise infolge von Hybridisierung (Zelaya et al. 2007).

Herbizideinsatz kann nicht nur zur Evolution einer Resistenz gegen die entsprechenden Herbizide führen, sondern auch zur Toleranz, d. h. behandelte Pflanzen werden zwar geschädigt, können diesen Schaden aber kompensieren (Baucom & Mauricio 2004). Zudem erfasst Glyphosat nicht alle Beikräuter im selben Maße und bei denselben Dosen und nicht alle werden gleich benetzt, deshalb können weniger empfindliche Arten die Applikation überleben und sich anreichern, während empfindlichere Arten verschwinden. Eine veränderte Artenzusammensetzung der Beikrautflora hin zu schwerer zu kontrollierenden Arten ist die Folge (Owen 2008, Johnson et al. 2009). Das Ausmaß dieser Artenverschiebung wird allerdings nicht systematisch erfasst (Benbrook 2009). Reddy & Norsworthy (2010) nennen über 25 Arten, die eine natürliche Toleranz gegen Glyphosat haben bzw. der Spritzwirkung entgehen, da sie spät keimen oder laufend nachtreiben. Auch aus Argentinien wird über Änderungen der Beikrautflora berichtet: Schon nach wenigen Jahren des RR-Sojaanbaus hatten 37 Beikrautarten eine größere Bedeutung erlangt und nur 18 Arten eine geringere (Vitta et al. 2004). Vor allem nach mehreren Jahren des pfluglosen RR-Sojaanbaus hatte sich die relative Abundanz mehrjähriger und zweikeimblättriger Beikrautarten stark erhöht (Mas et al. 2010).



VII Management Glyphosat-resistenter Beikräuter und Herbizidverbrauch

7.1 Management Glyphosat-resistenter Beikräuter

Landwirte schenken dem Problem der Glyphosat-Resistenz bei Beikräutern und der Populationsverschiebung in der Beikrautflora von RR-Pflanzen lange vergleichsweise wenig Aufmerksamkeit. Umfragen bei Farmern in Indiana und Delaware zeigten, dass sie weiterhin auf Glyphosat bauten, selbst in Delaware, wo 2000 die ersten Glyphosat-resistenten Berufskrautpflanzen in RR-Sojaflächen gefunden wurden und 38 % der Landwirte mit ihnen konfrontiert waren (Johnson & Gibson 2006, Scott & VanGessel 2007). Vielmehr ist seine ausschließliche und mehrmalige Anwendung pro Jahr weiterhin sehr verbreitet.

Für Farmer, die Glyphosat-resistente Beikräuter auf ihren Flächen haben, sind die Kontrollkosten teilweise erheblich gestiegen, in Delaware auf bis zu 17 \$ pro Hektar oder darüber (Scott & VanGessel 2007). Glyphosat-resistente *C. canadensis* Pflanzen in der Fruchtfolge Baumwolle-Soja-Mais in Tennessee kosteten die dortigen Farmer schon vor einigen Jahren 30 \$ pro Hektar und Jahr (Mueller et al. 2005), bei resistenten *A. palmeri* Populationen in der Mais-Soja-Fruchtfolge in Illinois wird mit Kosten von 44 \$ pro Hektar und Jahr gerechnet. Eingeschlossen sind die zusätzlichen Kosten für weitere Herbizide, Befahren der Flächen und Arbeitszeit. Die Bekämpfung von Glyphosat-resistenten *A. palmeri* Pflanzen ist besonders schwierig, selbst bei Herbizidkosten von 130 \$/ha lassen sie sich nicht völlig kontrollieren (Culpepper et al. 2010). In Argentinien wurde von Politikern vermutet, dass die Bekämpfung Glyphosat-resistenter Mohrenhirse (*Sorghum halepense*) die Herbizidkosten verdoppeln und die Soja-Produktion um 160 – 950 Millionen Dollar/Jahr verteuern würde (Romig 2007). Da sich viele Farmer scheuen, das Auftreten Glyphosat-resistenter Beikräuter offen anzusprechen, dürfte das Ausmaß größer sein als offizielle Zahlen vermuten lassen (Valverde 2010).

Laut der Befragungen in den USA wird von Seiten betroffener Farmer nach wie vor häufig auf höhere Dosen und zusätzliche Applikationen von Glyphosat gesetzt, Ansätze, die den Selektionsdruck durch Glyphosat stetig erhöhen. Monsanto sprach sich beispielsweise für eine

Hochdosis-Strategie aus, um so Beikräuter mit niedrigem Resistenzniveau erfassen zu können (Sammons et al. 2007). Damit auch RR-Pflanzen höhere Dosen ohne Schaden vertragen, wurden Pflanzen der zweiten Generation mit einer stärkeren Resistenz gegen Glyphosat entwickelt (Service 2007): die RR Mais-2-Linie (NK603) erträgt eine Einmalapplikation von 1,26 kg a.e./ha sowie zwei aufeinander folgende von je 0,84 kg a.e./ha (Feng et al. 2010).

Von Experten wird allerdings seit Jahren dargelegt, nur die Vielfalt auf dem Acker und die Kombination verschiedener Verfahren zur Beikrautkontrolle könne die Entwicklung herbizidresistenter Beikräuter verhindern oder wenigstens verlangsamen. Deshalb solle von Glyphosat-resistenten Monokulturen und Glyphosat-Mehrfachanwendungen Abstand genommen werden, Diversität sei das oberste Gebot (Bastiaans et al. 2008, Beckie 2006, Hartzler 2005, Buhler 2002, Ghersa et al. 2000).

Von Wissenschaftlern empfohlene Maßnahmen umfassen:

- Fruchtwechsel, der die Beikrautpopulation verändert
- verringerter Herbizideinsatz und Wechsel der herbiziden Wirkstoffe, um den Selektionsdruck zu reduzieren
- Wechsel der Bekämpfungsverfahren, um die Abhängigkeit von Herbiziden zu verringern
- Wechsel der Aussaatzeiten, um Kulturpflanzen einen Vorsprung vor Beikräutern zu verschaffen
- integrierte Schädlingsbekämpfung – spezifisch an Beikräuter angepasst
- vermehrte Erfassung der Beikräuter, um Kenntnisse über Beikrautflora zu verbessern
- Pflügen bei geringer Helligkeit, um Lichtkeimer zu unterdrücken
- Reinigung von Erntemaschinen, um die Verbreitung von Beikrautsamen zu vermeiden
- weitere Maßnahmen: z. B. Deckfrucht, Mischkulturen, Brache

Neben dem Einsatz diverser Herbizide und Kontrollmethoden und der Reinigung von Maschinen wird Landwirten auch empfohlen, mit „sauberen Feldern“ zu beginnen und jeweils neues Saatgut ohne Beikrautsamen zu verwenden (Gustafson 2008). Biotech-Unternehmen und die aus Wissenschaftlern und Unternehmen bestehende Glyphosate Stewardship Working Group sehen inzwischen offenbar Handlungsbedarf und etablierten Internetseiten mit Empfehlungen zum Resistenzmanagement, das nicht zuletzt den Einsatz weiterer Herbizide beinhalten soll (www.weedresistancemanagement.com, www.resistancefighter.com, <http://www.glyphosateweedsresistance.org/>). Monsanto entwickelte zudem für 2011 das „Performance Plus“ Programm, über das Südstaaten-Farmern ein Rabatt auf RR-Baumwollsaamen von bis zu 20 \$/acre (0,4 ha) eingeräumt wird, wenn sie neben Glyphosat einen umfassenderen Cocktail an Herbiziden einsetzen, darunter sogar Produkte der Konkurrenz (z. B. Syngenta); der Rabatt steigt mit dem Anteil an persistenten Mitteln (<https://www.genuity.com/cotton/Performance%20Plus%20Program/Pages/PerformancePlusProgram.aspx>).

Durch solche Programme werden Farmer nicht unbedingt angeregt, Vielfalt in Form von Fruchtfolge und nicht-chemischen Bekämpfungsmaßnahmen auf den Acker zu bringen. Stattdessen setzen sie, wie von der Industrie empfohlen, auf kurzfristige Maßnahmen wie erhöhte Herbiziddosen, den Einsatz anderer (alter) Herbizide und Tankmischungen (Wilson et al. 2008). Die nicht selten geäußerte Hoffnung, binnen kurzem werde ein neues Herbizid vorhanden sein, dürfte trügerisch sein. Experten bezweifeln, dass angesichts verschärfter Anforderungen an neue Chemikalien und enormer Entwicklungskosten neue Wirkstoffe rechtzeitig vor dem Zusammenbruch des RR-Systems auf den Markt kämen (Service 2007, Johnson & Gibson 2006, Kudsk & Streibig 2003). So wurde seit mehr als 20 Jahren kein Herbizid mit einer neuen Wirkstoffklasse mehr erfunden (Green & Castle 2010). Die Tendenz sei deshalb, bereits bekannte Wirkstoffe abzuwandeln, damit aber beispielsweise in der Klasse der alten ALS-beziehungsweise ACCase-Inhibitoren zu bleiben (Rüegg et al. 2007).

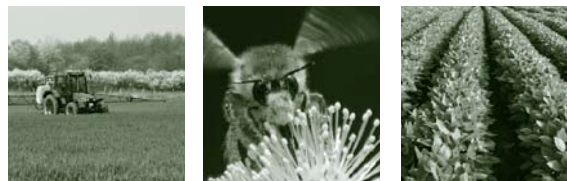
Unterdessen wählen Biotech-Unternehmen vermehrt eine weitere Strategie: Der Übergang von Einfachresistenzen zu Mehrfachresistenzen, zu so genannten „stacked traits“, ist angesagt, entweder durch gleichzeitige Übertragung mehrerer Resistenzgene oder durch Kreuzung einfachresistenter Pflanzen (Green & Castle 2010). Die Kombination der Glyphosat-

Resistenz mit der gegen Glufosinat ist beispielsweise im so genannten SmartStax Mais von Monsanto und Dow AgroSciences/Mycogen Seeds vollzogen: im MON89034×1507×MON88017×59122. Dieser „all-in-one“ Mais, aus der Kreuzung der Einzellinien entstanden und in den USA und Kanada zum Anbau zugelassen, in der EU zum Import und zur Verarbeitung beantragt, trägt neben dem epsps Gen und dem pat Gen (Phosphinothricin-Acetyltransferase, Resistenz gegen Glufosinat) noch sechs Bt-Gene, die zwecks Resistenz gegen Maiszünsler und Maiswurzelbohrer *Bacillus thuringiensis* (Bt) Toxine exprimieren (Monsanto 2008). Auch Resistenzen gegen andere Herbizide sollen in Pflanzen ausgeprägt werden, so gegen ALS-Inhibitoren in Sojabohne, Mais und Zuckerrohr, gegen Dicamba in Sojabohne und Baumwolle und gegen 2,4 D (2,4-Dichlor-Phenoxyessigsäure) in Mais und Sojabohne, möglicherweise auch gegen ACCase-Inhibitoren (Green & Castle 2010, Behrens et al. 2007, Service 2007, Wright et al. 2010).

Mit Ausnahme von Glufosinat bestehen gegen die genannten Herbizidklassen allerdings bereits Resistenzen in Beikrautpopulationen, so finden sich unter HRAC (2011) 107 bzw. 39 Beikrautarten mit einer Resistenz gegen ALS-Inhibitoren bzw. ACCase-Inhibitoren und 28 mit einer Resistenz gegen Dicamba und verwandte Wirkstoffe. Zudem sind unter den über 100 Subpopulationen der Glyphosat-resistenten Beikräuter 19, die Mehrfachresistenzen besitzen, allein 12 davon wirken gegen ALS-Inhibitoren. Damit ist ein solcher Ansatz kaum geeignet, das Problem Glyphosat-resistenter Beikräuter zu lösen.

7.2 Herbizidverbrauch

Glyphosat ist das weltweit am stärksten eingesetzte Herbizid. Es galt als ideal, da damit über 300 ein- und mehrjährige Beikrautarten in verschiedenen Einsatzgebieten zu bekämpfen sind, keine Beschränkungen für Folgekulturen notwendig schienen und es sich gut als Herbizid bei der pfluglosen Bearbeitung eignete. In Verbindung mit Glyphosat-resistenten Pflanzen ließen sich durch Glyphosat teure Herbizide mit engerem Wirkungsspektrum ersetzen (Green & Castle 2010). Zudem bot es eine größere Flexibilität, da der Zeitpunkt der Applikation in RR-Pflanzen nicht strikt an deren Wachstumsstadium gekoppelt war. Die effizientere und einfachere Beikrautkontrolle und die geringeren Herbizidkosten waren insbesondere für die Farmer Argentiniens die wichtigsten Argumente für das Herbizidresi-



stanz-System (Finger et al. 2009). Dieses sollte auch eine Reduktion des Herbizideinsatzes mit sich bringen, denn Glyphosat-Applikationen müssten nicht vorsorglich im Voraufbau, sondern nur nach Bedarf bei entsprechendem Beikrautbesatz erfolgen. Glyphosat-resistente Pflanzen, so das Versprechen, trügen damit zur Umweltentlastung in der konventionellen Landwirtschaft bei.

Nach 15 Jahren Erfahrung mit dem Anbau von RR-Pflanzen vor allem in der amerikanischen Hemisphäre ist von einer Reduktion des Herbizideinsatzes allerdings nicht mehr die Rede. In Ländern wie USA, Argentinien und Brasilien stieg der Herbizidverbrauch rapide an. So nahm der Herbizideinsatz in den USA im Zeitraum 1996 – 2009 um insgesamt 174 Millionen kg zu (Benbrook 2009), bedingt zum einen durch die enorme Ausweitung der Anbauflächen von RR-Pflanzen, zum anderen aber auch dem Auftreten Glyphosat-resistenter Beikräuter geschuldet. Benbrook (2009) dienten für seine Berechnungen offizielle Daten des US-Landwirtschaftsministeriums USDA. Neuere offizielle Daten belegen, dass der jährliche Verbrauch allein von Glyphosat im Zeitraum 2001 bis 2007 um mehr als das Doppelte auf 81 – 84 Millionen kg zugenommen hatte (Grube et al. 2011).

Eine Veränderung des Herbizideinsatzes zugunsten von Glyphosat hatte sich bereits früh (1995 bis 1998) abgezeichnet (Wolfenbarger & Phifer 2000). Frühere Erhebungen zum Herbizidverbrauch hatten auch gezeigt, dass zwar in den ersten Jahren nach Einführung von RR-Pflanzen der Gesamtherbizidverbrauch zurückging bzw. stagnierte, in den ersten Jahren des neuen Jahrhunderts jedoch zu steigen begann (Benbrook 2004). Hatte Glyphosat 1995 (vor Einführung der RR-Soja) einen Anteil von 9 % am Gesamtherbizidverbrauch im US-Sojaanbau, so machte es 2005 mit 73 % fast drei Viertel der eingesetzten Herbizide aus, sein Verbrauch stieg allein in diesem Zeitraum um das neunfache - von 2,87 Millionen kg auf 25,60 Millionen kg (<http://www.pestmanagement.info/nass/>). So wurden auf RR-Flächen etwa 11 % mehr Herbizide eingesetzt als auf konventionellen Sojafeldern und dies, obwohl die Aufwandsmengen pro Spritzung aufgrund höherer Wirksamkeit beispielsweise von Glyphosat zurückgingen (Benbrook 2004).

Damit sind Argumente, der Anbau herbizidresistenter Pflanzen führe zur Reduktion des Herbizidverbrauchs, zumindest für die USA durch offizielle Daten widerlegt. Daten aus Argentinien und Brasilien belegen ebenfalls den zunehmenden Herbizidverbrauch mit Einführung der RR-Sojabohnen. In Argentinien stieg er von 1997

bis 2003 um das Fünffache (Pengue 2004a). Der Einsatz von Glyphosat nahm überproportional zu: Benbrook (2005) errechnete einen Zuwachs um das 56fache (von 820 t im Jahr 1996/97 auf 45 860 t im Jahr 2003/04), während Pengue (2004b) sogar von einem Zuwachs seit Beginn der Neunziger Jahre bis 2003/2004 um das 150fache ausgeht. Dieser enorme Anstieg wird einerseits erklärt durch das große Ausmaß der pfluglosen Bodenbearbeitung, bei der der Aufwuchs mit Glyphosat beseitigt wird, andererseits aber durch die rasche Ausweitung der RR-Sojaflächen um das 35fache (von 0,4 Millionen Hektar im Jahr 1996/97 auf 14,1 Millionen Hektar 2003/04). Zudem wird pro Hektar eine erhebliche Menge an Glyphosat-haltigen Mitteln (circa 10 Liter) ausgebracht (FoEI 2010). Neuere Zahlen sprechen daher nicht überraschend bei einer RR-Sojafläche von 19 Millionen Hektar von einem Einsatz von 200 Millionen Liter Glyphosat-haltiger Herbizide allein in Argentinien (Paganelli et al. 2010). Insgesamt sollen in Lateinamerika während der Anbausaison 2008/2009 ca. 350 Millionen Liter eingesetzt worden sein (FoEI 2010).

Das verstärkte Auftreten Glyphosat-resistenter Beikräuter wird in diesem System zu einem weiteren Anstieg des Herbizidverbrauchs führen. So könnten zur Bekämpfung der in Argentinien vermehrt vorkommenden Glyphosat-resistenten wilden Mohrenhirse (*Sorghum halepense*) zusätzliche 25 000 t Herbizide/Jahr eingesetzt werden (Romig 2007). In Tankmischungen oder im Wechsel mit Glyphosat eingesetzte beziehungsweise empfohlene Herbizide sind unter anderem Paraquat, 2,4-D und Dicamba (Beckie 2006, Eubank et al. 2008). Dabei ist insbesondere Paraquat (Hersteller Syngenta) höchst umstritten, wird zum „schmutzigen Dutzend“ gezählt und darf ob seiner hohen Humantoxizität seit Juli 2007 in der EU nicht mehr angewendet werden (<http://www.evb.ch/p10117.html>). Auch 2,4-D gilt als mäßig gefährlich und schädlich und begünstigt chromosomale Veränderungen, bestimmte Formulierungen sind fischgiftig (<http://www.pan-uk.org/pestnews/Actives/24d.htm>, Filkowski et al. 2003). Dicamba gilt als leicht toxisch für Fische, Zooplankton und Bienen und wurde von PAN (Pestizid-Aktions-Netzwerk, http://www.pesticideinfo.org/Detail_Chemical.jsp?Rec_Id=PC32871) als „bad actor“ eingestuft, da es reproduktionstoxisch ist und das Grundwasser gefährden kann. Alle Herbizide gelten als umweltgefährlich. Ein vermehrter Einsatz dieser „alten“ Herbizide würde demzufolge den Teufel mit Beelzebub austreiben und den Teufelskreis sich ständig erhöhender Herbizidapplikationen nicht unterbrechen (Binimelis et al. 2009).

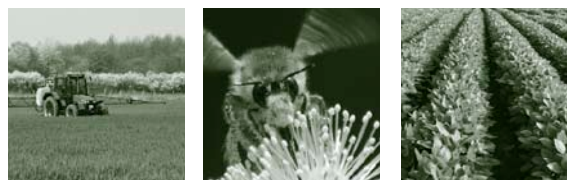
VIII Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich sagen: Der Anbau gentechnisch veränderter Glyphosat-resistenter Pflanzen wie RoundupReady (RR)-Soja, RR-Mais, RR-Baumwolle, RR-Raps, RR-Zuckerrüben und anderer RR-Nutzpflanzen führt nicht wie vielfach argumentiert zur Umweltentlastung. Der Wirkstoff Glyphosat, sein hauptsächliches Abbauprodukt AMPA und die in fertigen Produkten enthaltenen Hilfsstoffe sind toxisch für eine Vielzahl von Organismen, insbesondere aquatische Organismen. AMPA reichert sich aufgrund seiner höheren Persistenz möglicherweise im Boden an. Glyphosat beeinflusst das Bodenleben, fördert bestimmte Krankheits-erregende Pilze wie etwa Fusarien und beeinträchtigt die Aufnahme von Mikronährstoffen, den Ertrag und die Krankheitsabwehr der Pflanzen. Dies gilt auch für transgene Glyphosat-resistente Nutzpflanzen. Die durch das Breitbandherbizid Glyphosat besonders effiziente Beseitigung der Beikräuter reduziert nicht nur deren Artenvielfalt, sondern auch die der Tierwelt, die von dieser Beikrautflora abhängt. Insbesondere in Lateinamerika erfolgt die Ausdehnung der RR-Sojaanbauflächen vielfach auf Kosten von Wäldern und naturnahen Ökosystemen, sodass sich hieraus ein zusätzlicher Biodiversitäts-Verlust ableitet.

Glyphosat schädigt menschliche Zellen und stört die Embryonalentwicklung von Wirbeltieren. Es steht im Verdacht, in die Hormonbildung einzugreifen und krebserregend zu sein. Über eine erhöhte Rate an Fehlgeburten, Fehlbildungen von Neugeborenen und Krebserkrankungen in ländlichen Regionen Lateinamerikas, in denen Glyphosat-resistente Pflanzen angebaut werden und die einer intensiven Applikation von Glyphosat ausgesetzt sind, wird berichtet.

Der breite und vielfach ausschließliche Einsatz von Glyphosat zur Beikrautbekämpfung beim Anbau Glyphosat-resistenter Nutzpflanzen begünstigte die rasche Evolution resistenter Beikrautarten. Mindestens 21 Glyphosat-resistente Arten sind derzeit bekannt, die sich mit zahlreichen Biotypen auf Millionen von Hektar ausgebreitet haben, ihre Zahl dürfte sich weiter erhöhen. Mehr oder weniger Glyphosat-tolerante Beikräuter breiten sich aus. Zwecks Kontrolle dieser resistenten bzw. toleranten Arten werden in der Regel höhere Glyphosatsdosen, Mehrfachapplikationen und Tankmischungen mit anderen, oft alten Herbiziden eingesetzt. In Reaktion auf die Resistenzentwicklung bei Beikräutern entwickelt die Industrie so genannte „stacked traits“, gentechnisch veränderte Pflanzen, die nicht mehr nur gegen Glyphosat resistent sind, sondern Resistenzgene gegen weitere Herbizide aufweisen, die alternativ oder als Tankmischung mit Glyphosat empfohlen werden.

Die massive Ausdehnung der Anbauflächen transgener Glyphosat-resistenter Nutzpflanzen, das vermehrte Auftreten Glyphosat-resistenter Beikräuter und die Weigerung vieler Farmer, andere Methoden zur Beikrautkontrolle einzusetzen als die Herbizidapplikation, haben zu einem starken Anstieg des Herbizidverbrauchs sowohl in den USA als auch in Lateinamerika geführt. Die Nutzung des RR-Anbausystems stellt damit kein zukunftsfähiges Modell der Landwirtschaft dar.

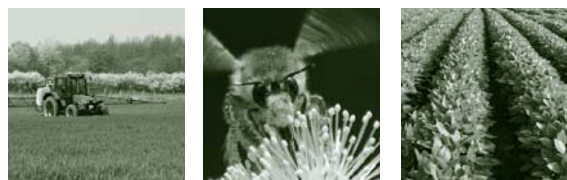


IX Literatur

- Ag-Info Centre 2009. Quick guide to glyphosate products.
[http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdocs.nsf/all/faq8069](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdocs.nsf/all/faq8069).
- Antoniou, M., Brack, P., Carrasco, A., Fagan, J., Habib, M., Kageyama, P., Leifert, C., Nodari, R.O., Pengue, W. 2010. GV-Soja – Nachhaltig? Verantwortungsbewusst? http://www.gmwatch.eu/images/pdf/gm_full_ger_v3.pdf.
- Araujo, A.S.F., Monteiro, R.T.R., Abarkeli, R.B. 2003. Effect of glyphosate on the microbial activity of two Brazilian soils. *Chemosphere* 52: 799-804.
- Barberi, P., Burgio, G., Dinelli, G., Moonen, A.C., Otto, S., Vazana, C., Zanin, G. 2010. Functional biodiversity in the agricultural landscape: relationships between weeds and arthropod fauna. *Weed Research* 50: 399-401.
- Bastiaans, L., Paolini, R., Baumann, D.T. 2008. Focus on ecological weed management: what is hindering adoption? *Weed Research* 48: 481-491.
- Baucom, R.S., Mauricio, R. 2004. Fitness costs and benefits of novel herbicide tolerance in a noxious weed. *PNAS* 101: 13386-13390.
- Baylis, A.D. 2000. Why glyphosate is a global herbicide: Strengths, weaknesses, and prospects. *Pest Manag. Science* 56 : 299-308.
- Beckie, H.J. 2006. Herbicide-resistant weeds: Management tactics and practices. *Weed Technology* 20: 793-814.
- Benamú, M.A., Schneider, M.I., Sánchez, N.E. 2010. Effects of the herbicide glyphosate on biological attributes of *Alpaida veniliae* (Araneae, Araneidae) in laboratory. *Chemosphere* 78: 871-878.
- Behrens, M.R., Mutlu, N., Chakraborty, S., Dumitru, R., Zhi Jiang, W., LaVallee, B.J., Herman, P.L., Clemente, T.E., Weeks, T.P. 2007. Dicamba resistance: enlarging and preserving biotechnology-based weed management strategies. *Science* 316: 1185-1188.
- Benachour, N., Séralini, G.E. 2009. Glyphosate formulations induce apoptosis and necrosis in human umbilical, embryonic, and placental cells. *Chem Res Toxicol* 22: 97-105.
- Benachour, N., Sipahutar, H., Moslemi, S., Gasnier, C., Travert, C., Séralini, G.E. 2007. Time- and dose-dependent effects of Roundup on human embryonic and placental cells. *Arch Environ Contam Toxicol* 53: 126-133.
- Benbrook, C.M. 2009. Impacts of genetically modified crops on pesticide use: The first thirteen years.
http://www.organic-center.org/reportfiles/13Years20091126_FullReport.pdf.
- Benbrook, C.M. 2005. Rust, resistance, run down soils, and rising costs – problems facing soybean producers in Argentina. Technical paper number 8.
http://www.greenpeace.de/fileadmin/gpd/user_upload/themen/gentechnik/Benbrook-StudieEngl.pdf
- Benbrook, C.M. 2004. Genetically engineered crops and pesticide use in the United States: The first nine years. Technical paper number 7. <http://www.nlpwessex.org/docs/benbrook.htm>.
- Binimelis, R., Pengue, W., Monterroso, I. 2009. Transgenic treadmill: Responses to the emergence and spread of glyphosate-resistant johnsongrass in Argentina. *Geoforum*, doi:10.1016/j.geoforum.2009.03.009.
- Borggard, O.K., Gimsing, A.L. 2008. Fate of glyphosate in soil and the possibility of leaching to ground and surface waters: a review. *Pest Manag Sci* 64: 441-456.
- Bott, S., Tesfamariam, T., Candan, H., Cakmak, I., Römheld, V., Neumann, G. 2008. Glyphosate-induced impairment of plant growth and micronutrient status in glyphosate-resistant soybean (*Glycine max* L.). *Plant Soil* 312:185-194
- Brausch, J.M., Beall, B., Smith, P.N. 2007. Acute and sub-lethal toxicity of three POEA surfactant formulations to *Daphnia magna*. *Bull Environ Contam Toxicol* doi 10.1007/s00128-007-9091-0.
- Brausch, J.M., Smith, P.N. 2007. Toxicity of three polyethoxylated tallowamine surfactant formulations to laboratory and field collected fairy shrimp, *Thamnocephalus platyurus*. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 52: 217-221.
- Brooks, D.R., Bohan, D.A., Champion, G.T., Haughton, A.J., Hawes, C., Heard, M.S., Clark, S.J., Dewar, A.M., Firbank, L.G., Perry, J.N., Rothery, P., Scott, R.J., Woiwod, I.P., Birchall, C., Skellern, M.P., Walker, J.H., Baker, P., Bell, D., Browne, E.L., Dewar, A.J.G., Fairfax, C.M., Garner, B.H., Haylock, L.A., Horne, S.L., Hulmes, S.E., Mason, N.S., Norton, L.R., Nuttall, P., Randle, Z., Rossall, M.J., Sands, R.J.N., Singer, E.J. & Walker, M.J. 2003. Invertebrate responses to the management of genetically modified herbicide-tolerant and conventional spring crops. I. Soil-surface-active invertebrates. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 358 : 1847-1862.
- Buhler, D.D. 2002. Challenges and opportunities for integrated weed management. *Weed Science* 50: 273-280.
- BVL Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit 2011. Pflanzenschutzmittelliste – Glyphosat, Ackerbau. <https://portal.bvl.bund.de/psm/jsp/ListeMain.jsp?page=1>.
- Cakmak, I., Yazici, A., Tutus, Y., Ozturk, L. 2009. Glyphosate reduced seed and leaf concentrations of calcium, manganese, magnesium, and iron in non-glyphosate resistant soybean. *Europ. J. Agronomy* 31: 114-119.

GLYPHOSAT UND AGROGENTECHNIK

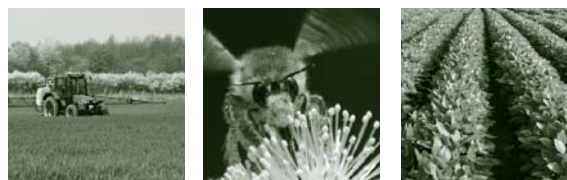
- Cavas, T., Könen, S. 2007. Detection of cytogenetic and DNA damage in peripheral erythrocytes of goldfish (*Carassius auratus*) exposed to a glyphosate formulation using the micronucleus test and the comet assay. *Mutagenesis* 22: 263-268.
- Cerdeira, A.L., Duke, S.O. 2006. The current status and environmental impacts of glyphosate-resistant crops: A review. *J Environ Qual* 35: 1633-1658.
- Chamberlain, D.E. & Fuller, R.J., Bunce, R.G.H., Duckworth, J.C., Shrubbs, M. 2000. Changes in the abundance of farmland birds in relation to the timing of agricultural intensification in England and Wales. *Journal of Applied Ecology*, 37: 771-788.
- Cox, C., Surgan, M. 2006. Unidentified inert ingredients in pesticides: Implications for humans and environmental health. *Environmental Health Perspectives* 114: 1803-1806.
- Culpepper, A.S., Webster, T.M., Sosnoskie, L.M., York, A.C. 2010. Glyphosate-resistant palmer amaranth in the United States. In: *Glyphosate resistance in crops and weeds*. Ed. Nandula, V.K., Wiley, New Jersey, 195-211.
- Culpepper, A.S., Grey, T.L., Vencill, W.K., Kichler, J.M., Webster, T.M., Brown, S.M., York, A.C., Davis, J.W. & Hanna, W.W. 2006. Glyphosate-resistant Palmer amaranth (*Amaranthus palmeri*) confirmed in Georgia. *Weed Science* 54: 623-626.
- Daruich, J., Zirulnik, F., Gimenez, M.S. 2001. Effect of the herbicide glyphosate on enzymatic activity in pregnant rats and their fetuses. *Environ Res* 85: 226-231.
- DFG 2010. Grüne Gentechnik. www.dfg.de.
- De La Fuente, E.B., Perelman, S., Ghera, C.M. 2010. Weed and arthropod communities in soyabean as related to crop productivity and land use in the Rolling Pampa, Argentina. *Weed Research* 50: 561-571.
- de Snoo, G.R. & van der Poll, R.J. 1999. Effect of herbicide drift on adjacent boundary vegetation. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 73: 1-6
- Diamond, G.L., Durkin, P.R. 1997. Effects of surfactants on the toxicity of glyphosate, with reference to RODEO. <http://www.fs.fed.us/foresthhealth/pesticide/pdfs/Surfactants.pdf>.
- Dinelli, G., Marotti, I., Bonetti, A., Catizone, P., Urbano, J.M., Barnes, J. 2008. Physiological and molecular bases of glyphosate resistance in *Conyza canadensis* biotypes from Spain. *Weed Research* 48: 257-265.
- Duke, S.O., Rimando, A.M., Pace, P.F., Reddy, K.N., Smeda, R.J. 2003. Isoflavone, glyphosate, and aminomethyl phosphonic acid levels in seeds of glyphosate-treated, glyphosate-resistant soybean. *J. Agric. Food Chem.* 51: 340-344.
- Duke, S.O., Cerdeira, A.L. 2005. Potential environmental impacts of herbicide-resistant crops. *Collection of biosafety reviews*, 2: 66-143. http://www.ars.usda.gov/research/publications/Publications.htm?seq_no_115=173136.
- Duke, S.O., Powles, 2008. Glyphosate: a once-in-a-century herbicide. *Pest Manag Sci* 64: 319-325.
- EC European Commission 2002. Review report for the active substance Glyphosate 6511/VI/99-final. http://ec.europa.eu/food/plant/protection/evaluation/existactive/list1_glyphosate_en.pdf.
- Eker, S., Ozturk, L., Yazici, A., Erenoglu, B., Römheld, V., Cakmak, I. 2006. Foliar applied glyphosate substantially reduced uptake and transport of iron and manganese in sunflower (*Helianthus annuus* L.) plants. *J. Agric. Food Chem.* 54: 10019-10025.
- Eriksson, M., Hardell, L., Carlberg, M. and Åkerman, M. et al. 2008. Pesticide exposure as risk factor for non-Hodgkin lymphoma including histopathological subgroup analysis. *International J. of Cancer* 123: 1657-1663
- Eubank, T.W., Poston, D.H., Nandula, V.K., Koger, C.H., Shaw, D.R., Reynolds, D.B. 2008. Glyphosate-resistant horseweed (*Conyza canadensis*) control using glyphosate- paraquat- and glufosinate-based herbicide programs. *Weed Technology* 22: 16-21.
- FAO 2005. Pesticide residues in food – 2005. Evaluations, Part I: Residues, Glyphosate (158). <http://www.fao.org/docrep/009/a0209e/a0209e0d.htm>.
- Feng, P.C.C., CaJacob, C.A., Martino-Catt, S.J., Cerny, R.E., Elmore, G.A., Heck, G.R., Hunag, J., Kruger, W.M., Malven, M., Miklos, J.A., Padgett, S.R. 2010. Glyphosate-resistant crops: developing the next generation products. In: *Glyphosate resistance in crops and weeds*. Ed. Nandula, V.K., Wiley, New Jersey, 45-65.
- Feng, P.C.C., Tran, M. Chiu, T., Sammons, R.D., Heck, G.R., CaJacob, C.A. 2004. Investigations into glyphosate-resistant horseweed (*Conyza canadensis*): retention, uptake, translocation, and metabolism. *Weed Science* 52: 498-505.
- Fernandez, M.R., Zentner, R.P., Basnyat, P., Gehl, D., Selles, F., Huber, D. 2009. Glyphosate associations with cereal diseases caused by *Fusarium* spp. in the Canadian Prairies. *Europ. J. Agronomy* 31: 133-143.
- Fernandez, M.R., Zentner, R.P., DePauw, R.M., Gehl, D., Stevenson, F.C. 2007. Impacts of crop production factors on *Fusarium* head blight in barley in eastern Saskatchewan. *Crop Science* 47: 1574-1584.
- Fernandez, M.R., Selles, F., Gehl, D., DePauw, R.M., Zentner, R.P. 2005. Crop production factors associated with *Fusarium* head blight in spring wheat in eastern Saskatchewan. *Crop Science* 45: 1908-1916.
- Filkowski, J., Besplug, J., Burke, P., Kovalchuk, I., Kovalchuk, O. 2003. Genotoxicity of 2,4-D and dicamba revealed by transgenic *Arabidopsis thaliana* plants harbouring recombination and point mutation markers. *Mutation Research* 542: 23-32.
- Finger, R., Hartmann, M., Feitknecht, M. 2009. Adoption patterns of herbicide-tolerant soybeans in Argentina. *AgBioForum* 12: 404-411.



- Fixen, P.E., Snyder, C.S., Reetz, H.F., Yamada, T. & Murrell, S.T. 2002. Nutrient management of soybeans with the potential for Asian rust infection. <http://www.ppi-ppic.org/ppiweb/far.nsf/0/798A8E4C2C9585F585256F6C00698BBB>.
- FoEI 2010. Who benefits from GM crops? www.foei.org.
- Foresman, C., Glasgow, L. 2008. US grower perceptions and experiences with glyphosate-resistant weeds. *Pest Manag Sci* 64: 388-391.
- Gaines, T.A., Zhang, W., Wang, D., Bukun, B., Chisholm, S.T., Shaner, D.L., Nissen, S.J., Patzoldt, W.L., Tranel, P.J., Culpepper, A.S., Grey, T.L., Webster, T.M., Vencill, W.K., Sammons, R.D., Jiang, J., Preston, C. Leach, J.E., Westra, P. 2010. Gene amplification confers glyphosate resistance in *Amaranthus palmeri*. *PNAS* 107: 1029-1034.
- Gasnier, C., Dumont, C., Benachour, N., Clair, E., Chagnon, M.C., Séralini, G.E. 2009. Glyphosate-based herbicides are toxic and endocrine disruptors in human cell lines. *Toxicology*. 262: 184-191.
- Ge, X., d'Avignon, D.A., Ackerman, J.J.H., Sammons, R.D. 2010. Rapid vacuolar sequestration: the horseweed glyphosate resistance mechanism. *Pest Manag Sci* 66: 345-348.
- George, J., Prasad, S., Mahmood, Z., Shukla, Y. 2010. Studies on glyphosate-induced carcinogenicity in mouse skin, A proteomic approach. *J. of Proteomics* 73: 951-964.
- Ghersa, C.M., Benech-Arnold, R.I., Satorre, E.H., Martinez-Ghersa, M.A. 2000. Advances in weed management strategies. *Field Crops Res.* 67: 95-104.
- Giesy, J.P., Dobson, S., Solomon, K.R. 2000. Ecotoxicological risk assessment for Roundup herbicide. *Rev Environ Contam Toxicol* 167: 35-120.
- Gillam, C. 2010. Virginia probing Monsanto seed pricing. <http://www.reuters.com/article/2010/06/25/monsanto-investigation-idUSN2515475920100625>.
- Glyphosate Stewardship Working Group 2009. <http://www.glyphosateweedsrops.org/>.
- Graef, F., Schütte, G., Winkel, B., Teichmann, H., Mertens, M. 2010. Scale implications for environmental risk assessment and monitoring of the cultivation of genetically modified herbicide-resistant sugar beet: A review. *Living Rev. Landscape Res.* 4: 3-36. <http://www.livingreviews.org/lrlr-2010-3>.
- Graef, F. 2008. Review: Potential environmental effects of altering cultivation practice with genetically modified herbicide-tolerant oilseed rape and implications for monitoring. *Agronomy for Sustainable Development* 29: 31-42.
- Green, J.M., Castle, L.A. 2010. Transition from single to multiple herbicide-resistant crops. In: *Glyphosate resistance in crops and weeds*. Ed. Nandula, V.K., Wiley, New Jersey, 67-91.
- Grube, A., Donaldson, D., Kiely, T., Wu, L. 2011. Pesticides industry sales and usage. 2006 and 2007 market estimates. EPA, Washington, D.C.
- Gustafson D.I. 2008. Sustainable use of glyphosate in North American cropping systems. *Pest Manag Sci* 64: 409-416.
- Hartzler, B. 2010. Glyphosate-manganese interaction in RoundupReady soybean. <http://www.weeds.iastate.edu/mgmt/2010/glymn.pdf>.
- Haughton, A.J., Champion, G.T., Hawes, C., Heard, M.S., Brooks, D.R., Bohan, A.D., Clark, S.J., Dewar, A.M., Firbank, L.G., Osborne, J.L., Perry, J.N., Rothery, P., Roy, D.B., Scott, R.J., Woiwod, I.P., Virchall, C., Skellern, M.P., Walker, J.H., Baker, P., Browne, E.L., Dewar, A.J.G., Garner, B.H., Haylock, L.A., Horne, S.L., Mason, N.S., Sands, R.J.N. & Walker, M.J. 2003. Invertebrate responses to the management of genetically modified herbicide-tolerant and conventional spring crops. II. Within-field epigeal and aerial arthropods. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 358: 1863-1877
- Heard, M.S., Rothery, P., Perry, J.N. & Firbank, L.G. 2005. Predicting longer-term changes in weed populations under GMHT crop management. *Weed Research* 45: 323-330.
- Heard, M.S., Hawes, C., Champion, G.T., Clark, S.J., Firbank, L.G., Haughton, A.J., Parish, A.M., Perry, J.N., Rothery, P., Scott, R.J., Skellern, M.P., Squire, G.R. & Hill, M.O. 2003a. Weeds in fields with contrasting conventional and genetically modified herbicide-tolerant crops. I. Effects on abundance and diversity. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 358: 1819-1832.
- Heard, M.S., Hawes, C., Champion, G.T., Clark, S.J., Firbank, L.G., Haughton, A.J., Parish, A.M., Perry, J.N., Rothery, P., Roy, D.B., Scott, R.J., Skellern, M.P., Squire, G.R. & Hill, M.O. 2003b. Weeds in field with contrasting conventional and genetically modified herbicide-tolerant crops. II. Effects on individual species. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 358: 1833-1846.
- Henry, W.B., Shaner, D., West, M.S. 2007. Shikimate accumulation in sunflower, wheat and proso millet after glyphosate application. *Weed Science* 55: 1-5.
- Hobom, B. 2007. Gespritzt, gedopt, verkümmert. *FAZ* 164: N1.
- HRAC Herbicide Resistance Action Committee 2011. International survey of herbicide resistant weeds. <http://www.weedscience.org/> In.asp.
- Huber, D.M. 2010. Ag chemical and crop nutrient interactions – current update. <http://thrfarms1.com/docs/Articles/Fluid%20Fert%20%202-10.pdf>.
- Huber, D.M. 2011. Letter to Secretary Vilsack. <http://farmandranchfreedom.org/gmo-miscarriages>.

GLYPHOSAT UND AGROGENTECHNIK

- ISAAA 2010. ISAAA Brief 41-2009: Executive Summary. Global Status of Commercialized Biotech/GM Crops: 2009. The first fourteen years, 1996 to 2009.
<http://www.isaaa.org/resources/publications/briefs/41/executivesummary/default.asp>.
- Jasieniuk, M. 1995. Constraints on the evolution of glyphosate resistance in weeds. *Resistant Pest Management Newsletter* 7: 31-32.
- Jasieniuk, M., Ahmad, R., Sherwood, A.M., Firestone, J.L., Perez-Jones, A., Lanini, W.T., Mallory-Smith, C., Stednick, Z. 2008. Glyphosate-resistant Italian ryegrass (*Lolium multiflorum*) in California: Distribution, response to glyphosate, and molecular evidence for an altered target enzyme. *Weed Science* 55: 496-502.
- Joensen, L., Semino, S., Paul, H. 2005. Argentina: A case study on the impact of genetically engineered soya. The Gaia Foundation. www.gaiafoundation.org.
- Johal, G.S., Huber, D.M. 2009. Glyphosate effects on diseases of plants. *Europ. J. Agronomy* 31: 144-152.
- Johnson, W.G., Gibson, K.D. 2006. Glyphosate-resistant weeds and resistance management strategies: An Indiana grower perspective. *Weed Technology* 20: 768-772.
- Johnson, W.G., Davis, V.M., Kruger, G.R., Weller, S.C. 2009. Influence of glyphosate-resistant cropping systems on weed species shifts and glyphosate-resistant weed populations. *Europ. J. Agronomy* 31: 162-172.
- Kaundun, S.S., Zelaya, I.A., Dale, R.P., Lycett, A.J., Carter, P., Sharples, K.R., McIndoe, E. 2008. Importance of the P106S target-site mutation in conferring resistance to glyphosate in a goosegrass (*Eleusine indica*) population from the Philippines. *Weed Science* 55: 637-646.
- Kelly, D.W., Poulin, P., Tompkins, D.M., Townsend C.R. et al. 2010. Synergistic effects of glyphosate formulation and parasite infection on fish malformations and survival. *J. Appl. Ecology* 47: 498-504.
- King, C.A., Purcell, L.C., Vories, E.D. 2001. Plant growth and nitrogenase activity of glyphosate-tolerant soybeans in response to foliar application. *Agronomy Journal* 93: 179-186.
- Kjaer, J., Olsen, P., Barlebo, H.C., Henriksen, T., Plauborg, F., Grant, R., Nygaard, P., Gudmundsson, L., Rosenbom, A. 2009. The Danish pesticide leaching assessment programme. Monitoring results 1999-2006.
http://pesticidvarsling.dk/xpdf/vap-results-99-06_update.pdf.
- Kolpin, D.W., Thurman, E.M., Lee, E.A., Meyer, M.T., Furlong, E.T., Glassmeyer, S.T. 2005. Urban contributions of glyphosate and its degradate AMPA to streams in the United States. *Sci Total Environ* 354: 191-197.
- Kremer, R.J., Means, N.E. 2009. Glyphosate and glyphosate-resistant crop interactions with rhizosphere microorganisms. *Europ. J. Agronomy* 31: 153-161.
- Kremer, R.J., Means, N.E., Kim, S. 2005. Glyphosate affects soybean root exudation and rhizosphere microorganisms. *Int. J. of Analytical Environmental Chemistry* 85: 1165-1174.
- Kudsk, P., Streibig, J.C. 2003. Herbicides – a two-edged sword. *Weed Research* 43: 90-102.
- Larson, R.L., Hill, A.L., Fenwick, A., Kniss, A.R., Hanson, L.E., Miller, S.D. 2006. Influence of glyphosate on Rhizoctonia and Fusarium root rot in sugar beet. *Pest Manag Sci* 62: 1182-1192.
- Legleiter, T.R., Bradley, K.W. 2008. Glyphosate and multiple herbicide resistance in common waterhemp (*Amaranthus rudis*) populations from Missouri. *Weed Science* 55: 582-587.
- Lioi, M.B., Scarfi, M.R., Santoro, A., Barieri, R., Zeni, O., DiBerardino, D., Ursini, M.V. 1998. Genotoxicity and oxidative stress induced by pesticide exposure in bovine lymphocyte cultures in vitro. *Mutation Research* 403: 13-20.
- Loecker, J.L., Nelson, N.O., Gordon, W.B., Maddux, L.D., Janssen, K.A., Schapaugh, W.T. 2010. Manganese response in conventional and glyphosate resistant soybean. *Agronomy Journal* 102: 606-611.
- Malatesta, M., Perdoni, F., Santin, G., Battistelli, S., Muller, S., Biggiogera, M. 2008. Hepatoma tissue culture (HTC) cells as a model for investigating the effects of low concentrations of herbicide on cell structure and function. *Toxicology in vitro* 22: 1853-1860.
- Mamy, L., Gabrielle, B., Barriuso, E. 2010. Comparative environmental impacts of glyphosate and conventional herbicides when used with glyphosate-tolerant and non-tolerant crops. *Environmental Pollution* 158: 3172-3178.
- Mann, R.M., Bidwell, J.R. 1999. The toxicity of glyphosate and several glyphosate formulations to four species of Southwestern Australian frogs. *Arch Environ Contam Toxicol* 36: 193-199.
- Mann, R.M., Bidwell, J.R., Tyler, M.J. 2003. Toxicity of herbicide formulations to frogs and the implications for product registration: A case study from Western Australia. *Appl Herpetology* 1: 13-22.
- Marc, J., Belle, R., Morales, J., Cormier, P., Mulner-Lorillon, O. 2004. Formulated glyphosate activates the DNA-response checkpoint of the cell cycle leading to the prevention of G2/M transition. *Toxicological Sciences* 82: 436-442.
- Marshall, E.J.P. & Moonen, A.C. 2002. Field margins in northern Europe: their functions and interactions with agriculture. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 89: 5-21.
- Mas, M.T., Verdu, A.M.C., Kruk, B.C., Abelleira, D.E., Guglielmini, A.C., Satorre, E.H. 2010. Weed communities of transgenic glyphosate tolerant soybean crops in ex-pasture land in the southern Mesopotamic Pampas of Argentina. *Weed Research* 50: 320-330.



- McLamb, A. 2007. Manganese linked to higher yields in glyphosate-resistant soybeans. *Crop Talk*, Vol. 1, March 2007
- McPherson, R.M., Johnson, W.C., Mullinix Jr., B.G., Mills III, W.A. & Peebles, F.S. 2003. Influence of herbicide tolerant soybean production systems on insect pest populations and pest-induced crop damage. *J. Econ. Entomol.* 96: 690-698.
- Michitte, P., De Prado, R., Espinoza, N., Ruiz-Santaella, J.P., Gauvrit, C. 2007. Mechanisms of resistance to glyphosate in a ryegrass (*Lolium multiflorum*) biotype from Chile. *Weed Science* 55: 435-440.
- Monroy, C.M., Cortes, A.C., Sicard, D.M., de Restrepo, H.G. 2005. Cytotoxicity and genotoxicity of human cells exposed in vitro to glyphosate. *Biomedica* 25: 335-345.
- Monsanto 2008. Application for authorisation in the European Union of MON89034x1507x MON88017x59122 maize grain for all uses as for any other maize grain, excluding cultivation, according to Articles 5 and 17 of Regulation (EC) No 1829/2003 on genetically modified food and feed EFSA-GMO-CZ-2008-XX. http://www.gmo-compass.org/pdf/regulation/maize/MON89034x1507xMON88017x59122_maize_application_food_feed.pdf.
- Motavalli, P.P., Kremer, R.J., Fang, M., Means, N.E. 2004. Impact of genetically modified crops and their management on soil microbially mediated plant nutrient transformations. *J Environ Qual* 33: 816-824.
- Mueller, T.C., Mitchell, P.D., Young, B.G., Culpepper, S. 2005. Proactive versus reactive management of glyphosate-resistant or -tolerant weeds. *Weed Technology* 19: 924-933.
- Müller, W., Mayer, J. & Hess, J. 1996. Gutachten zur Problematik der gentechnisch induzierten Herbizidresistenz und der Kennzeichnung von gentechnisch veränderten Pflanzen und daraus hergestellten Lebensmitteln. Erstellt für Bundesministerium für Gesundheit und Konsumentenschutz Wien.
- Neumann, G., Kohls, S., Landsberg, E., Stock-Oliveira Souza, K., Yamada, T., Römheld, V. 2006. Relevance of glyphosate transfer to non-target plants via the rhizosphere. *Journal of Plant Diseases and Protection, Sonderheft XX*: 963-969.
- Newmaster, S.G., Bell, F.W. & Vitt, D.H. 1999. The effects of glyphosate and triclopyr on common bryophytes and lichens in northwestern Ontario. *Can. Jour. Forest Research* 29: 1101-1111.
- Norris, R.F. 2005. Ecological bases of interactions between weeds and organisms in other pest categories. *Weed Science* 53: 909-913.
- Norsworthy, J.K., Griffith, G.M., Scott, R.C., Smith, K.L., Oliver, L.R. 2008. Confirmation and control of glyphosate-resistant palmer amaranth (*Amaranthus palmeri*) in Arkansas. *Weed Technology* 22: 108-113.
- Owen, M.D.K. 2008. Weed species shift in glyphosate-resistant crops. *Pest Manag Sci* 64: 377-387.
- Paganelli, A., Gnazzo, V., Acosta, H., Lopez, S.L., Carrasco, A.E. 2010. Glyphosate-based herbicides produce teratogenic effects on vertebrates by impairing retinoic acid signalling. *Chem. Res. Toxicol.* Doi 10.1021/tx1001749.
- Pengue, W.A. 2004a. Environmental and socio economic impacts of transgenic crops in Argentina and South America: An ecological economics approach. In: Breckling, B., Verhoeven, R. (eds): *Risk Hazard Damage – Specification of criteria to assess environmental impact of genetically modified organisms*. Bundesamt für Naturschutz, Bonn 49-59.
- Pengue, W.A. 2004b. Transgenic crops in Argentina and its hidden costs. In: Ortega, E., Ulgiati, S. (eds): *Proceedings of IV Biennial International Workshop “Advances in Energy Studies”*. Unicamp, Campinas, SP, Brazil 2004: 91-101.
- Pérez, G.L., Torremorell, A., Mugni, H., Rodriguez, P. Solange Vera, M., Do Nascimento, M., Allende, L., Bustingorry, J., Escaray, R., Ferraro, M., Izaguirre, I., Pizarro, H., Bonetto, C., Morris, D.P., Zagarese, H. 2007. Effects of the herbicide Roundup on freshwater microbial communities: a mesocosm study. *Ecological Applications* 17: 2310-2322.
- Perez-Jones, A., Mallory-Smith, C. 2010. Biochemical mechanisms and molecular basis of evolved glyphosate resistance in weed species. In: *Glyphosate resistance in crops and weeds*. Ed. Nandula, V.K., Wiley, New Jersey, 119-148.
- Peruzzo, P.J., Porta, A.A., Ronco, A.E. 2008. Levels of glyphosate in surface waters, sediments and soils associated with direct soybean cultivation in north pampasic region of Argentina. *Environ. Pollut.* doi:1016/j.envpol.2008.01.015.
- Pline, W.A., Viator, R., Wilcut, J.W., Edmisten, K.L., Thomas, J. & Wells, R. 2002. Reproductive abnormalities in glyphosate-resistant cotton caused by lower CP4-EPSPS levels in the male reproductive tissue. *Weed Science* 50: 438-447.
- Powell, J.R., Campbell, R.G., Dunfield, K.E., Gulden, R.H., Hart, M.M., Levy-Booth, D.J., Klironomos, J.N., Pauls, K.P., Swanton, C.J., Trevors, J.T., Antunes, P.M. 2009. Effects of glyphosate on the tripartite symbiosis formed by *Glomus intraradices*, *Bradyrhizobium japonicum*, and genetically modified soybean. *Applied Soil Ecology* 41: 128-136.
- Powell, J.R., Swanton, C.J. 2008. A critique of studies evaluation glyphosate effects on diseases associated with *Fusarium* spp. *Weed Research* 48: 307-318.
- Powles, S.B. 2008. Evolved glyphosate-resistant weeds around the world: lessons to be learnt. *Pest Manag Sci* 64: 360-365.
- Powles, S.B., Preston, C. 2006. Evolved glyphosate resistance in plants: biochemical and genetic basis of resistance. *Weed Technology* 20: 282-289.
- Preston, C., Wakelin, A.W. 2008. Resistance to glyphosate from altered herbicide translocation patterns. *Pest Manag Sci* 64: 372-376.
- Reddy, K.N., Norsworthy, J.K. 2010. Glyphosate-resistant crop production systems: impact on weed species shift. In: *Glyphosate resistance in crops and weeds*. Ed. Nandula, V.K., Wiley, New Jersey, 165-184.

- Reddy, K.N., Zablotowicz, R.M. 2003. Glyphosate-resistant soybean response to various salts of glyphosate and glyphosate accumulation in soybean nodules. *Weed Science* 51: 496-502.
- Relyea, R. 2006. The impact of insecticides and herbicides on the biodiversity and productivity of aquatic communities. Response. *Ecological Applications* 16: 2027-2034.
- Relyea, R. 2005a. The lethal impact of Roundup and predatory stress on six species of North American tadpoles. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 48: 351-357.
- Relyea, R. 2005b. The lethal impacts of Roundup on aquatic and terrestrial amphibians. *Ecological Appl.* 15: 1118-1124.
- Relyea, R. 2005c. The impact of insecticides and herbicides on the biodiversity and productivity of aquatic communities. *Ecological Appl.* 15: 618-627.
- Relyea, R., Schoeppner, N.M. & Hoverman, J.T. 2005. Pesticides and amphibians: The importance of community context. *Ecological Appl.* 15: 1125-1134.
- Relyea, R. 2004. Growth and survival of five amphibian species exposed to combinations of pesticides. *Env Toxicol Chem* 23: 1737-1742.
- Relyea, R., Hoverman, J. 2006. Assessing the ecology in ecotoxicology: a review and synthesis in freshwater systems. *Ecology Letters* 9: 1157-1171.
- Romig, S. 2007. Argentina pampas crops threatened by herbicide-resistant weed. Dow Jones Newswires. <http://www.lasojamata.net/en/node/77>.
- Roslycky, E.B. 1982. Glyphosate and the response of the soil microbiota. *Soil Biology and Biochemistry* 14: 87-92.
- Roy, D.B., Bohan, D.A., Haughton, A.J., Hill, M.O., Osborne, J.L., Clark, S.J., Perry, J.N., Rothery, P., Scott, R.J., Brooks, D.R., Champion, G.T., Hawes, C., Heard, M.S. & Firbank, L.G. 2003. Invertebrates and vegetation of field margins adjacent to crops subject to contrasting herbicide regimes in the Farm Scale Evaluations of genetically modified herbicide-tolerant crops. *Phil. Trans. R. Sc. Lond.* 358: 1879-1898.
- Rüegg, W.T., Quadranti, M., Zoschke, A. 2007. Herbicide research and development: challenges and opportunities. *Weed Research* 47: 271-275.
- Sammons, R.D., Heering, D.C., Dinicola, N., Glick, H., Elmore, G.A. 2007. Sustainability and stewardship of glyphosate and glyphosate-resistant crops. *Weed Technology* 21: 347-354.
- Sandermann, H. 2006. Plant biotechnology: ecological case studies on herbicide resistance. *Trends in Plant Science* 11: 324-328.
- Sanyal, D., Shrestha, A. 2008. Direct effect of herbicides on plant pathogens and disease development in various cropping systems. *Weed Science* 56: 155-160.
- Schneider, M.I., Sánchez, N., Pineda, S., Chi, H., Ronco, A. 2009. Impact of glyphosate on the development, fertility and demography of *Chrysoperla externa* (Neuroptera: Chrysopidae): Ecological approach. *Chemosphere* 76: 1451-1455.
- Schütte, G. 1998. Risiken des Anbaus herbizidresistenter Pflanzen. In: *Nutzung der Gentechnik im Agrarsektor der USA, Band 2*, 381-445. Umweltbundesamt Berlin, Texte 47/98.
- Schuette, J. 1998. Environmental fate of glyphosate. <http://www.cdpr.ca.gov/docs/emon/pubs/fatememo/glyphos.pdf>.
- Scott, B.A., VanGessel, M.J. 2007. Delaware soybean grower survey on glyphosate-resistant horseweed (*Conyza canadensis*). *Weed Technology* 21: 270-274.
- Scursoni, J.A., Forcelle, F., Gunsolus, J. 2007. Weed escapes and delayed weed emergence in glyphosate-resistant soybean. *Crop Protection* 26: 212-218.
- Service, R. 2007. A growing threat down on the farm. *Science* 316: 1114-1117.
- Simarmata, M., Bughrara, S., Penner, D. 2005. Inheritance of glyphosate resistance in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) from California. *Weed Science* 53: 615-619.
- Simarmata, M., Penner, D. 2008. The basis for glyphosate resistance in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) from California. *Weed Science* 55: 181-188.
- Smith, V.H. 2003. Eutrophication of freshwater and coastal marine ecosystems: a global problem. *Environ Sci Pollut Res Int* 10: 126-139.
- Steckel, L.E., Main, C.L., Mueller, T.C. 2010. Glyphosate-resistant horseweed in the United States. In: *Glyphosate resistance in crops and weeds*. Ed. Nandula, V.K., Wiley, New Jersey, 185-193.
- Strandberg, B., Bruus Pedersen, M. & Elmegaard, N. 2005. Weed and arthropod populations in conventional and genetically modified herbicide tolerant fodder beet fields. *Agric. Ecosystems & Environm.* 105: 243-253.
- Strautman, B. 2006. Manganese affected by glyphosate. http://www.gefreebc.org/gefree_tmpl.php?content=manganese_glyphosate.
- Thompson, D.G., Solomon, K.R., Woitaszek, B.F., Edginton, A.N., Stephenson, G.R. 2006. The impact of insecticides and herbicides on the biodiversity and productivity of aquatic communities. *Ecological Applications* 16: 2022-2027.



- Tsui, M.T., Chu, L.M. 2003. Aquatic toxicity of glyphosate-based formulations: comparison between different organisms and the effects of environmental factors. *Chemosphere* 52: 1189-1197.
- Tsui, M.T., Chu, L.M. 2004. Comparative toxicity of glyphosate-based herbicides : aqueous and sediment porewater exposure. *Arch Environ Contam Toxicol* 46: 316-323.
- Tsui, M.T., Wang, W.X., Chu, L.M. 2005. Influence of glyphosate and its formulations (Roundup) on the toxicity and bioavailability of metals to *Ceriodaphnia dubia*. *Environ Pollut* 138: 59-68.
- Valverde, B.E. 2010. Glyphosate resistance in Latin America. In: *Glyphosate resistance in crops and weeds*. Ed. Nandula, V.K., Wiley, New Jersey, 249-280.
- Van Gessel, M.J. 2001. Glyphosate-resistant horseweed from Delaware. *Weed Science* 49: 703-705.
- Verrell, P., Van Buskirk, E. 2004. As the worm turns: *Eisenia foetida* avoids soil contaminated by a glyphosate-based herbicide. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 72: 219-224.
- Vila-Aiub, M.M., Balbi, M.C., Gundel, P.E., Ghersa, C.M., Powler, S.B. 2008a. Evolution of glyphosate-resistant johnsongrass (*Sorghum halepense*) in glyphosate-resistant soybean. *Weed Science* 55: 566-571.
- Vila-Aiub, M.M., Vidal, R.A., Balbi, M.C., Gundel, P.E., Trucco, F., Ghersa, C.M. 2008b. Glyphosate-resistant weeds of South American cropping systems: an overview. *Pest Manag Sci* 64: 366-371.
- Vitta, J.I., Tuesca, D., Puricelli, E. 2004. Widespread use of glyphosate tolerant soybean and weed community richness in Argentina. *Agricult. Ecosyst. Environm.* 103: 621-624.
- Wakelin, A.M., Preston, C. 2006a. A target-site mutation is present in a glyphosate-resistant *Lolium rigidum* population. *Weed Research* 46: 432-440.
- Wakelin, A.M., Preston, C. 2006b. Inheritance of glyphosate resistance in several populations of rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) from Australia. *Weed Science* 54: 212-219.
- Wakelin, A.M., Lorraine-Colwill, D.F., Preston, C. 2004. Glyphosate resistance in four different populations of *Lolium rigidum* is associated with reduced translocation of glyphosate to meristematic zones. *Weed Research* 44: 453-459.
- WHO 2005. Glyphosate and AMPA in drinking water.
http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/glyphosateampa290605.pdf.
- Williams, B.K., Semlitsch, R.D. 2009. Larval responses of three midwestern anurans to chronic, low-dose exposures of four herbicides. *Arch Environ Contam Toxicol* Doi10.1007/s00244-009-9390-z.
- Williams, G.M., Kroes, R., Munro, I.C. 2000. Safety evaluation and risk assessment of the herbicide Roundup and its active ingredient, glyphosate, for humans. *Regul Toxicol and Pharmacol* 31: 117-165.
- Wilson, R.S., Tucker, M.A., Hooker, N.H., LeJeune, J.T., Doohan, D. 2008. Perceptions and belief about weed management: perspectives of Ohio grain and produce farmers. *Weed Technology* 22: 339-350.
- Yamada, T., Kremer, R.J., de Camargo e Castro, P.R., Wood, B.W. 2009. Glyphosate interactions with physiology, nutrition, and diseases of plants: Threat to agricultural sustainability? *Europ. J. Agronomy* 31: 111-113.
- Yasuor, H., Abu-Abied, M., Belausov, E., Madmony, A., Sadot, E., Riov, J. & Rubin, B. 2006. Glyphosate-induced anther dehiscence in cotton is partially temperature dependent and involves cytoskeleton and secondary wall modifications and auxin accumulation. *Plant Physiology* 141: 1306-1315.
- Yuan, J.S., Tranel, P.J., Stewart Jr., C.N. 2007. Non-target-site herbicide resistance: a family business. *Trends in Plant Science* 12: 6-13.
- Zablotowicz, R.M., Reddy, K.N. 2007. Nitrogenase activity, nitrogen content, and yield responses to glyphosate in glyphosate-resistant soybean. *Crop Protection* 26: 370-376.
- Zelaya, I.A., Owen, M.D.K., VanGessel, M.J. 2007. Transfer of glyphosate resistance: evidence of hybridization in *Conyza* (Asteraceae). *American Journal of Botany* 94: 660-673.
- Zobiolo, L.H.S., Oliveira, R.S., Visentainer, J.Y., Kremer, R.J., Bellaloui, N., Yamada, T. 2010a. Glyphosate affects seed composition in glyphosate-resistant soybean. *J.Agric. Food Chem.* 58: 4517-4522.
- Zobiolo, L.H.S., Kremer, R.J., Oliveira, R.S., Constantin, J. 2010b. Glyphosate affects photosynthesis in first and second generation of glyphosate-resistant soybeans. *Plant Soil* 336: 251-265.
- Zobiolo, L.H.S., Oliveira, R.S., Kremer, R.J., Constantin, J., Bonato, C.M., Muniz, A.S. 2010c. Water use efficiency and photosynthesis of glyphosate-resistant soybean as affected by glyphosate. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 97: 182-193.
- Zobiolo, L.H.S., Kremer, R.J., Oliveira, R.S., Constantin, J. 2011. Glyphosate affects chlorophyll, nodulation and nutrient accumulation of "second generation" glyphosate-resistant soybean (*Glycine max* L). *Pesticide Biochemistry and Physiology* 99: 53-60.

