

536

OPPDRAKSMELDING

Konsekvenser ved bruk av herbicidresistente genmodifiserte jordbruksplanter

Kirsti Kvaløy
Sonja Sletner Klemsdal
Ole Martin Eklo
Jan Netland
Tore Schanke
Bjørn Åge Tømmerås



NINA • NIKU

NINA Norsk institutt for naturforskning

Konsekvenser ved bruk av herbicidresistente genmodifiserte jordbruksplanter

Kirsti Kvaløy
Sonja Sletner Klemsdal
Ole Martin Eklo
Jan Netland
Tore Schanke
Bjørn Åge Tømmerås

NINA•NIKUs publikasjoner

NINA•NIKU utgir følgende faste publikasjoner:

NINA Fagrapport NIKU Fagrapport

Her publiseres resultater av NINAs og NIKUs eget forskningsarbeid, problemoversikter, kartlegging av kunnskapsnivået innen et emne, og litteraturstudier. Rapporter utgis også som et alternativ eller et supplement til internasjonal publisering, der tidsaspekt, materialets art, målgruppe m.m. gjør dette nødvendig.

Opplag: Normalt 300-500

NINA Oppdragsmelding NIKU Oppdragsmelding

Dette er det minimum av rapportering som NINA og NIKU gir til oppdragsgiver etter fullført forsknings- eller utredningsprosjekt. I tillegg til de emner som dekkes av fagrapportene, vil oppdragsmeldingene også omfatte befæringsrapporter, seminar- og konferanseforedrag, årsrapporter fra overvåkningsprogrammer, o.a.

Opplaget er begrenset. (Normalt 50-100)

NINA•NIKU Project Report

Serien presenterer resultater fra begge instituttene prosjekter når resultatene må gjøres tilgjengelig på engelsk. Serien omfatter original egenforskning, litteraturstudier, analyser av spesielle problemer eller tema, etc.

Opplaget varierer avhengig av behov og målgrupper.

Temahefter

Disse behandler spesielle tema og utarbeides etter behov bl.a. for å informere om viktige problemstillinger i samfunnet. Målgruppen er "almenheten" eller særskilte grupper, f.eks. landbruket, fylkesmennenes miljøvern-avdelinger, turist- og friluftlivskretser o.l. De gis derfor en mer populærfaglig form og med mer bruk av illustrasjoner enn ovennevnte publikasjoner.

Opplag: Varierer

Fakta-ark

Hensikten med disse er å gjøre de viktigste resultatene av NINA og NIKUs faglige virksomhet, og som er publisert andre steder, tilgjengelig for et større publikum (presse, ideelle organisasjoner, naturforvaltningen på ulike nivåer, politikere og interesserte enkeltpersoner).

Opplag: 1200-1800

I tillegg publiserer NINA og NIKU-ansatte sine forskningsresultater i internasjonale vitenskapelige journaler, gjennom populærfaglige tidsskrifter og aviser.

Kvaløy, K., Klemsdal, S.S., Eklo, O.M., Netland, J., Schanke, T. & Tømmerås, B.Å. 1998. Konsekvenser ved bruk av herbicidresistente genmodifiserte jordbruksplanter. - NIINA Oppdragsmelding 536: 1-62.

Trondheim, april 1998

ISSN 0802-4103

ISBN 82-426-0927-6

Forvaltningsområde:

Bevaring av naturens mangfold

Conservation of biodiversity

Rettighetshaver ©:

Stiftelsen for naturforskning og kulturminneforskning

NINA•NIKU

Publikasjonen kan siteres fritt med kildeangivelse

Redaksjon:

Odd Terje Sandlund

NINA•NIKU, Trondheim

Design og layout:

Synnøve Vanvik

Sats: NINA•NIKU

Kopiering: Norservice

Opplag: 200

Kontaktadresse:

NINA•NIKU

Tungasletta 2

7005 Trondheim

Tel: 73 80 14 00

Fax: 73 80 14 01

Tilgjengelighet: Åpen

Prosjekt nr.: 16805 Herbicidtolerante genmodifiserte planter

Ansvarlig signatur:

Odd Terje Sandlund

Oppdragsgiver:

Direktoratet for naturforvaltning

Landbruksdepartementet

Bioteknologinemnda

Referat

Kvaløy, K., Klemsdal, S.S., Eklo, O.M., Netland, J., Schanke, T. & Tømmerås, B.Å. 1998. Konsekvenser ved bruk av herbicidresistente genmodifiserte jordbruksplanter. - NINA Oppdragsmelding 536: 1-62.

Målet for utredningen var å oppnå en vurdering av ulemper og fordeler i norsk jordbruk ved å benytte seg av genmodifiserte herbicidresistente kulturplanter. I denne rapporten har vi vurdert de mest sannsynlige genmodifiserte herbicidresistente planter som kan være aktuelle å bruke i Norge de nærmeste årene. Vi har sett på hvilke herbicider som benyttes i tilsvarende kulturer i dag og hvilke konsekvenser de nye herbicidene vil ha på miljø, helse og agronomi. En slik utredning krever i Norge samarbeid mellom institusjoner for å kunne dekke relevante fagfelt. Dette samarbeidet er også viktig for å bygge opp en samlet nasjonal kompetanse innenfor feltet.

Samtlige av de genmodifiserte kulturplantene som hittil er notifisert etter EU-direktiv 90/220/EEC er herbicidresistente (resistente mot plantevernmidler mot ugras). I denne sammenheng er de to vanligste og dominerende herbicidene i dag glufosinat og glyfosat som selges i Norge som henholdsvis Finale (= Basta) og Round Up. En overgang til herbicidresistente planter i Norge innebærer både utsetting av genmodifiserte planter og endring i bruk av plantevernmidler. Utrykkene tolerant og resistent brukes ofte om hverandre. Resistens, defineres som toleranse overfor en høy dose herbicid og vil her bli brukt om planter som ved genteknologiske metoder har blitt gjort ufølsomme overfor et herbicid. Naturlig forekommende planter som kan vise en viss herbicidresistens, vil bli omtalt som herbicidtolerante planter.

Herbicidresistens innført som egenskap i den transgene planten kan benyttes på to måter; (i) enten i seleksjonsprosessen under produksjon av den genmodifiserte planten eller (ii) ved ugrasbekjempelse under mat- og fôrproduksjon. I begge tilfeller må risikoen for overføring av resistensgener til ville slektninger og effekter av gener og genprodukter på helse og miljø vurderes. Det er det sistnevnte forhold som eventuelt innebærer risiko for utilsiktede skader på helse og miljø som følge av bruk av herbicider og/eller eventuelle fordeler ved endret bruk av plantevernmidler.

I denne utredningen fokuseres konsekvenser knyttet til bruk av genmodifiserte herbicidresistente jordbruksplanter. Dette omfatter vurdering av miljømessige, agronomiske og helsemessige konsekvenser av endret bruk av plantevernmidler som følge av overgang til genmodifiserte herbicidresistente planter. Økologiske konsekvenser og enkelte agronomiske og helsemessige aspekter ved bruk av genmodifiserte herbicidresistente planter er også behandlet i denne utredningen.

Generelt kan vi se en tendens til å kunne «spare» miljø og helse ved endret bruk av herbicider. Herbicidresistente

kulturer vil kunne føre til en betydelig rasjonalisering og har potensiale til reduksjon i bruk av herbicider. Ved bevisst valg kan en også få inn midler med en mer positiv miljøprofil sammenlignet med de alternative midlene benyttet i ikke-resistente kulturer. Dette utslaget vil bli minst for korn som alt har mange nyere og mindre problematiske ugrasmidler. I bete, grønnsak- og bærekulturer med behov for mer intensivt ugrasrenhold der en delvis er henvist til en type herbicider med usikker miljøprofil, vil bruk av sorter som er gjort resistente mot mer akseptable midler kunne gi gevinst både miljømessig og arbeidsmessig.

I Norge har det tradisjonelt ikke vært lagt særlig vekt på faren for utvikling av herbicidresistent ugras. Hvis vi ser bort fra triazinene som etter hvert får mindre betydning, har vi heller ikke hatt eksempel på signifikant resistensutvikling her i landet. Utvikling av toleranse mot herbicider er velkjent problem i landbruket globalt sett. Det er mest kjent ved at ugrasplantene over tid utvikler toleranse ovenfor ett eller flere plantevernmidler. Noen arter har individer som er tolerante og endret seleksjonstrykk vil favorisere slike genotyper. Begrenset bruk og variasjon i plantevernmidler er metoden for å redusere problemene med toleranseutvikling. Denne praksisen kan påvirkes ved bruk av genmodifiserte planter som krever ett herbicid, dersom plantene blir en stor suksess og dermed vil benyttes på større arealer. Dette blir ytterligere forsterket hvis samme herbicid vil benyttes på samme areal selv om de genmodifiserte kulturplantene er gjenstand for vekselbruk. Resultatet kan også bli at industrien vil kunne finne det mer interessant å satse på å lage kulturplanter resistente mot allerede godkjente herbicider enn å utvikle nye og bedre herbicider.

Genmodifiserte, herbicidresistente planter bringer inn en ny dimensjon i utvikling av resistens gjennom kryssninger til andre arter slik at herbicidresistensen sprer seg til ville arter i naturen (f eks raps-åkerkål). Dette muliggjør at planter kan utvikle seg til å bli resistente mot herbicidet og derved utvikle seg som ugras som herbicidet ikke har noen effekt på.

Genmodifiserte planter inneholder gener som naturen gjennom evolusjon ikke har testet. Dette medfører en usikkerhet som ikke er mulig å predikere. Spørsmål som er viktige i den sammenhengen spenner vidt fra om hvordan påvirkningen vil være for arter som er herbivore, dvs spiser av planten, og den videre næringskjeden i naturen. Følgende problemstillinger bør fokuseres på; (i) spredning av den genmodifiserte planten til vill natur eller til andre landbruksområder, (ii) faren for spredning av resistensgenet til ugras som er i nær slekt med kulturplanter eller at (iii) planten vil invadere andre arealer. Faren for sistnevnte burde være mindre hos oss enn i land der ville nære slektninger er mer vanlige og klimaet gir bedre mulighet for overlevelse uten menneskelig hjelp.

GM-planter skaper en helsemessig usikkerhet. Dette aspektet har ikke bare naturvitenskapelige grunner. Forskjellige etiske, kulturelle og endog politiske grunner kan her være viktige for ulike standpunkt. Det foreligger til nå

erfaringer fra genmodifiserte organismer som mat bare i en periode på et par år. Det forventes betydelig mer vitenskapelige resultater innen dette området i årene som kommer.

Forvaltningsmessige avgjørelser bygger ofte på momenter som trekker i forskjellig retning. Å finne balansen i slike vurderinger vil alltid være vanskelig. Konkrete vitenskapelige vurderinger vil måtte ligge bak vurderingen av en aktuell genmodifisert herbicidresistent kulturplante som er tenkt benyttet i et bestemt miljø.

Emneord: Genmodifiserte organismer (GMO), herbicid-resistens, kulturplanter, risikovurdering

Kirsti Kvaløy og Bjørn Åge Tømmerås, Norsk institutt for naturforskning, Tungasletta 2, 7005 Trondheim.

Sonja Sletner Klemsdal, Ole Martin Eklo, Jan Netland, Planteforsk, Fellesbygget, 1432 Ås.

Tore Schanke, Kongsdotterveien 15, 8028 Mørkved.

Abstract

Kvaløy, K., Klemsdal, S.S., Eklo, O.M., Netland, J., Schanke, T. & Tømmerås, B.Å. 1998. Impacts of using genetically modified herbicide resistant crops. - NINA Oppdragsmelding 536: 1-62.

The purpose of this report has been to assess the advantages and disadvantages of using genetically modified herbicide resistant crop plants in Norwegian agriculture. In the report we have evaluated the genetically modified herbicide resistant agricultural plants which in Norway is the most likely to be used in the near future. We have compared the environmental, health related and agronomic consequences of changing the herbicides presently used on these crops against the ones which potentially will be used on genetically modified plants. To fulfil the requirements of covering all the relevant topics, such a report requires the collaboration between various institutions in Norway. This collaboration is also important for building up a united national competence within the field.

All the genetically modified crop plants presently notified after the EU-directive 90/220/EEC are herbicide resistant. In relation to this, the two most common and dominating herbicides today are glufosinat and glyphosat which is sold in Norway as Finale (=Basta) and Round Up respectively. A transition to herbicide resistant plants in Norway imply both the release of genetically modified plants and change in use of herbicides. The expressions tolerant and resistant is often used interchangeable. Resistant, is defined as tolerance of high dosage of herbicide and will here be used about plants which by the use of gene technology are insensitive to a herbicide. Naturally occurring plants which can show a certain herbicide resistance, will be called herbicide tolerant plants.

Herbicide resistance inserted as a feature in the transgenic plant can be used in two different ways; (i) either in the selection process for use in the production of the genetically modified plant or (ii) at defeating weeds during food and fodder production. In both cases, the risk of introducing resistant genes into wild naturally occurring plant populations in addition to other possible environmental and health effects of introducing new genes and gene products have to be evaluated. It is the latter situation, however, which might involve the risk of unintentional damage to health and environment as a consequence of herbicide usage and/or possible advantages by changing to other herbicides.

This report is focused around consequences related to the use of genetically modified crop plants. This comprise the evaluation of the environmental, agronomic and health related consequences of altered use of herbicides as a result of the transition to the use of genetically modified herbicide resistant plants. Ecological consequences and some agronomic and health aspects related to the use of genetically modified herbicide resistant plants are also considered in the report.

Generally, there are inclination of the change into using the herbicides related to the genetically modified plants being beneficial both related to environmental and health issues. Herbicide resistant crops can lead to a significant rationalisation and reduction in the use of herbicides. By a conscious choice one can focus on more environmental friendly herbicides compared to the alternatives used in non-resistant cultures. The change, however, will have little effect on grain crops since there already exist newer and less problematic herbicides for these. In beet, vegetable- and berry plants with the need of more intensive weed defeating strategy and partly use of herbicides with a doubtful environmental profile, the use of plants resistant to more acceptable chemicals could be beneficial both environmental and work related.

In Norway, little effort has been put into assessing the risks of developing herbicide resistant weeds. If we exclude the triazines, we have no examples of significant resistance development here in this country. The development of tolerance against herbicides globally, however, is a familiar problem. The problem is best known as weeds gradually developing tolerance towards one or more herbicides. Some species have individuals who are tolerant and altered selection pressure will favour such genotypes. Limited use and variation of herbicides is the method for reducing the problem with tolerance development. This practise might be influenced by the use of genetically modified plants which requires one herbicide, if their successful use leads to cultivation in large areas. This will be further intensified if the same herbicide is used on the same area even if the genetically modified plants are the objects of rotation of crops. The result might also be that industry will find it more interesting to make crop plants resistant to already approved herbicides than to develop new ones.

Genetically modified herbicide resistant plants give a new dimension to the development of resistance through crossing with other species which leads to the dispersion of herbicide resistance to wild species (e.g. rape-bird rape). This makes it possible for the plant to become resistant to the herbicide and by that develop as a weed which the herbicide have no effect on.

Genetically modified plants contain genes which nature through evolution have not tested. This entails an uncertainty which is hard to predict. The questions which are important related to this span widely from how the influence will be for herbivorous species, i.e. eat plants, and further to the food web in nature. The following issues should be focused on; (i) the dispersal of the genetically modified plant to wild nature or other agricultural areas, (ii) the danger of spreading the resistance gene to weeds which are closely related to the crop plant or (iii) that the released plant will invade other areas. The chance of the latter to occur is supposed to be larger in countries where more species of close relatives occur and the climate gives a better opportunity for survival without human help.

GM-plants create health related uncertainty. This aspect is not only based on scientific reasons. Various ethical, cultural and even political reasons may be important for the different points of view. Current experience with genetically organisms as a source of food spans only a few years. More extensive scientific results are expected within this area in years to come.

Decisions made by the management are often based on aspects which pull in different directions. To find a balance in such evaluations will always be difficult. Concrete scientific evaluations will have to be the basis for the assessment of a potential genetically modified herbicide resistant crop plant which is thought utilised in a particular environment.

Key words: Genetically modified organisms (GMO), herbicide resistance, crops, risk assessment

Kirsti Kvaløy and Bjørn Åge Tømmerås, Norwegian Institute for Nature Research, Tungasletta 2, N-7005 Trondheim.
Sonja Sletner Klemsdal, Ole Martin Eklo, Jan Netland, Norwegian Crop Research Institute, Fellesbygget, N-1432 Ås.

Tore Schanke, Kongsdotterveien 15, N-8028 Mørkved..

Forord

Direktoratet for naturforvaltning (DN) har tatt initiativet til dette utredningsprosjektet om konsekvenser ved bruk herbicidresistente genmodifiserte jordbruksplanter. DN søkte å bygge et samarbeid med andre oppdragsgivere som har forvaltningsansvar innenfor miljø-, landbruks- og helsefaglige problemstillinger. Landbruksdepartementet ble umiddelbart med i dette arbeidet, mens Helse- og sosialdepartementet ikke ønsket å delta. For å kunne dekke de helsemessige aspektene ved herbicidresistente genmodifiserte jordbruksplanter ønsket Bioteknologinemnda å bidra med midler.

En utredning av aspektene relevante for miljø-, landbruks- og helsefaglige problemstillinger ved bruk av genmodifiserte herbicidresistente kulturplanter innebærer samarbeid mellom ulike institusjoner for å kunne bli helhetlig vurdert. Dette er også viktig for å bygge opp en nasjonal kompetanse. Norsk institutt for naturforskning (NINA) med forskerne Kirsti Kvaløy og Bjørn Åge Tømmerås ble av DN tildelt prosjektlederansvaret mens Planteforsk ble samarbeidende institusjon med Sonja Sletner Klemsdal, Ole Martin Eklo og Jan Netland som deltakende forskere. Haldor Fykse, Planteforsk takkes også for innspill i oppstartfasen. Helsebiten av prosjektet ble dekket av Tore Schanke.

Under hele prosjektet har det vært et nært og regelmessig samarbeid mellom oppdragsgivere ved Anne Britt Storeng, DN, Grete H. Evjen, LD og Svanhild Foldal, Bioteknologinemnda og oppdragstakere. Dette samarbeidet har vært viktig for å oppnå de resultatene som foreligger i denne rapporten. I tillegg ønsker vi å takke Hanne Grete Nilsen, Statens næringsmiddeltilsyn, for verdifulle innspill i planleggingen av helsepunktene.

Trondheim, mars 1998

Bjørn Åge Tømmerås
prosjektleder

Innhold

| | |
|--|----|
| Referat..... | 3 |
| Abstract | 4 |
| Forord..... | 6 |
| | |
| 1 Innledning | 7 |
| 1.1 Definisjoner | 7 |
| 1.2 Lovverk..... | 8 |
| 1.3 Generelt om genetisk modifiserte herbicidresistente planter (GMHRP)..... | 8 |
| 1.4 Status over utsetting, godkjenning og markedsføring av GMHRP | 10 |
| 1.5 Aktuelle GMHRP for bruk i Norge med tilhørende ugrasmidler..... | 11 |
| | |
| 2 Økologiske vurderinger ved bruk og utsetting av de aktuelle kulturplantene..... | 15 |
| 2.1 Generelt om økologiske konsekvenser ved utsetting av genmodifiserte planter | 15 |
| 2.1.1 Vurdering av faren for utvikling av herbicidresistent ugras..... | 15 |
| 2.1.2 Vurdering av faren for genspredning..... | 18 |
| 2.1.3 Vurdering av faren for skade på andre organismer | 19 |
| 2.2 Metoder som kan forhindre utvikling av herbicidresistent ugras som følge av genspredning fra GMHRP | 19 |
| 2.3 Herbicidbruk i Norge i dag med spesiell fokus på de som er benyttet i forbindelse med planter en kan tenke seg endret til en genmodifisert variant | 20 |
| 2.4 Overvåking av GMPer | 21 |
| 2.5 Dokumentert internasjonal erfaring med GMHRP | 23 |
| | |
| 3 Vurdering av andre potensielle problemer ved GMHRP..... | 24 |
| 3.1 Forbruk av herbicider i Norge i dag | 24 |
| 3.2 Beskrivelse av ugras og dagens bekjempelsesstrategi i de aktuelle kulturene..... | 26 |
| 3.2.1 Generelt | 26 |
| 3.2.2 Kornartene (Hvete, bygg, havre, rug)..... | 27 |
| 3.2.3 Mais..... | 28 |
| 3.2.4 Bete..... | 28 |
| 3.2.5 Raps og ryps | 29 |
| 3.2.6 Potet..... | 29 |
| 3.2.7 Gulrot | 29 |
| 3.2.8 Jordbær..... | 30 |
| 3.3 Funn av rester i overflatevann og drensvann | 30 |
| 3.4 Økotoksikologiske egenskaper..... | 32 |
| 3.5 Helsemessig vurdering av herbicider benyttet i dag..... | 35 |
| | |
| 4 Beskrivelse av de herbicidene som eventuelt vil erstatte dagens midler dersom GMP blir innført. | 38 |
| 4.1 Aktuelle herbicider med tilhørende agronomiske egenskaper..... | 38 |
| 4.2 Funn av rester i overflatevann og drensvann | 40 |

| | | |
|-------|--|----|
| 4.3 | Økotoksikologiske egenskaper | 40 |
| 4.4 | Helsemessig vurdering av herbicider som blir aktuelle ved omlegging til GMHRP | 40 |
| 5 | Vurdering av situasjonen i dag i Norge sammenliknet med en eventuell omlegging ved bruk av GMHRP | 43 |
| 5.1 | En vurdering av herbicider før og etter innføring av GMHRP opp mot hverandre | 43 |
| 5.2 | Vurdering av endringer i dyrkingssystem ved overgang til bruk av ulike genmodifiserte varianter..... | 45 |
| 5.3 | Nedbrytingsprodukter av herbicider | 45 |
| 5.4 | Mulige helsemessige konsekvenser av endrede konsentrasjoner og typer av herbicider..... | 45 |
| 5.5 | Miljøindikatorer - en metode for å gi en samlet vurdering av plantevernmidlers effekter på omgivelsene | 47 |
| 5.5.1 | Beskrivelse av EIQ | 47 |
| 5.5.2 | Bruk av EIQ for å vurdere betydningen av overgang til GMHRP | 48 |
| 6 | Vurdering av helsemessige konsekvenser ved GMHRP som mat | 49 |
| 7 | Konklusjoner..... | 50 |
| 8 | Referanser..... | 53 |
| | Appendix..... | 61 |

1 Innledning

Samtlige av de genmodifiserte kulturplantene som hittil er notifisert etter EU-direktiv 90/220/EEC er herbicidresistente (resistente mot plantevernmidler mot ugras). De to vanligste metodene for å oppnå resistens har vært (i) ved å introdusere nye gener som koder for et enzym som detoxifiserer herbicidet (gjelder for glufosinat-resistens) eller (ii) ved å sette inn gener som forårsaker endring i plantens biokjemiske system (gjelder for glyfosat-resistens). Herbicidene glufosinat og glyfosat dominerer og selges i Norge som henholdsvis Finale (=Basta) og Round Up. En overgang til herbicidresistente planter i Norge innebærer både utsetting av genmodifiserte planter og endring i bruk av plantevernmidler.

Herbicidresistens innført som egenskap i den transgene planten kan benyttes på to måter; (i) enten i seleksjonsprosessen under produksjon av den genmodifiserte planten eller (ii) ved ugrasbekjempelse under mat- og fôrproduksjon. I begge tilfeller må risikoen for overføring av resistensgener til ville slektninger og effekter av gener og genprodukter på helse og miljø vurderes. Det er det sistnevnte forhold som eventuelt innebærer risiko for utilsiktede skader på helse og miljø som følge av bruk av herbicider og/eller eventuelle fordeler ved endret bruk av plantevernmidler.

I denne utredningen om problemstillinger knyttet til bruk av herbicidresistente planter fokuseres det på disse tre punktene:

- 1 Konsekvenser ved endret bruk av plantevernmidler som følge av overgang til genmodifiserte herbicidresistente planter.
- 2 Økologiske konsekvenser ved bruk av genmodifiserte herbicidresistente planter.
- 3 Helsemessige konsekvenser ved endret bruk av plantevernmidler og bruk av genmodifiserte herbicidresistente planter.

En utredning av aspektene relevante for miljø-, landbruk- og helsefaglige problemstillinger ved bruk av genmodifiserte herbicidresistente kulturplanter krever i Norge samarbeid mellom ulike institusjoner for å kunne bli helhetlig vurdert. Dette samarbeidet er også viktig for å bygge opp en samlet nasjonal kompetanse innenfor feltet.

1.1 Definisjoner

I denne utredningen har vi valgt å basere definisjonene på en nylig utkommet dansk rapport om genmodifiserte herbicidresistente planter (Bjerregaard et al. 1997). Vi definerer Genetisk Modifiserte Herbicidresistente Planter (GMHRP) som planter som ved genetisk manipulering har fått innsatt genetisk materiale som gjør planten resistent overfor et herbicid (ugrasmiddel). GMHRP'en er bare resistent overfor en enkelt herbicid eller en gruppe av herbicider som har samme virkningsmønster. Såfremt naturlig toleranse ikke

finnes i planten, har denne ingen resistens overfor en gitt herbicidgruppe uten at den blir genetisk modifisert.

Utrykkene tolerant og resistent brukes ofte om hverandre. Resistens, defineres som toleranse overfor en svært høy dose herbicid og vil her bli brukt om planter som ved genteknologiske metoder har blitt gjort ufølsomme overfor et herbicid. Naturlig forekommende planter som kan vise en viss herbicidresistens, vil bli omtalt som herbicid-tolerante planter.

1.2 Lovverk

Godkjenningsordningen av plantevernmidler i Norge er regulert i Lov om plantevernmidler av 5. april 1963 og Forskrifter om plantevernmidler av 7. februar 1992. I § 4 i forskriftene er det satt betingelser for godkjenning. Punkt b slår fast at preparatet ikke må ha "uakseptable skadevirkninger overfor mennesker, husdyr, dyre- og planteliv samt miljø for øvrig og således finnes tilfredsstillende i økologisk og toksikologisk sammenheng". 4 i loven bestemmer at godkjenning blir gitt for et tidsrom på 5 år. For å få godkjenning må midlet etter en totalvurdering være funnet like egnet eller ha fordeler framfor allerede godkjente preparat (forskriftenes kap. II §4 e). Dette innebærer at når preparat med bedre egenskaper kommer inn, vil gamle bli tatt ut av markedet (substitusjonsprinsippet). Hvert enkelt bruksområde for et preparat (kultur), må godkjennes. Skal f.eks. glyfosat kunne brukes i glyfosatresistent bete, må bruksområde bete som er nytt for glyfosat godkjennes spesielt (jfr. forskriftenes kap II, § 8, ledd k). EU-direktivet om plantevernmidler sier at når et virksomt stoff er godkjent i et land vil det samtidig i prinsippet være godkjent i alle EU-land som er bundet av direktivet. Hvert enkelt medlemsland skal imidlertid godkjenne formulerte produkt av de virksomme stoffene. Dette direktivet er harmonisert med EØS-avtalen, men EØS-landene har et ikke tidsavgrenset unntak. Det betyr i praksis at vi i dag ikke er bundet av positiv listene som EU-landene er i ferd med å utarbeide.

Genmodifiserte planter som søkes markedsført i EU, vil som følge av EØS-avtalen, vurderes også av norske myndigheter. Vurderingen gjøres på grunnlag av Genteknologiloven som krever sikkerhet for helse og miljø, og at produktene skal være samfunnsnyttige og i tråd med en bærekraftig utvikling. Miljøverndepartementet har ansvar for den delen av Genteknologiloven som tar for seg utsetninger. De koordinerer i denne sammenheng saksbehandlingen i Norge og gir sine merknader til EU-kommisjonen. Dette skjer i samråd med andre berørte departementer som Sosial- og helsedepartementet, Landbruksdepartementet, Fiskeridepartementet, (Nærings- og handelsdepartementet), samt Bioteknologinemda. Miljøverndepartementet avgjør hvor vidt en sak skal sendes ut på offentlig høring. Til nå har alle markedsføringssakene fra EU vært ute på offentlig høring. Dersom et eller flere land har innvendinger mot markedsføring, avgjør EU saken ved kvalifisert flertallsvedtak i «Committee on Release of Genetically Modified

Organisms to the Environment» under direktiv 90/220 (utsettingsdirektivet) (Tveito 1997).

Godkjenning av sorter av jordbruk og hagebruksvekster er hjemlet i Såvareloven av 4. desember 1970. Forskriftene om såkorn, jordbruksfrø og hagebruksfrø er fastsatt av Landbruksdepartementet 23. desember 1993 med referanse til gjeldende EØS-direktiv. Når sorten har gjennomgått offisiell utprøving, kommer den inn på den norske sortlista. Sorten kommer da også inn på den offisielle sortlista for EØS-området. Når en sort har fått nasjonal godkjenning i et annet EØS-land og kommer inn på EØS-lista, kan sorten omsettes og brukes i Norge uten offisiell prøving. På grunn av Norges geografiske beliggenhet går de fleste sorter i praksis likevel gjennom en utprøving og kommer inn på den offisielle norske sortlista før de blir tatt i bruk av bøndene for å sikre at de er tilpasset norske dyrkingsforhold. En transgen sort vil bli prøvd ut på samme måte, og bare dersom den har agronomiske egenskaper som gjør den skikket i Norge, vil den komme inn på den norske sortlista. Dette er likevel ingen garanti for at sorten ikke blir tatt i bruk her i landet, men omfanget vil nødvendigvis være begrenset siden sorten ikke passer for norske forhold.

Denne ordningen vil sikre at godkjenning av en herbicidresistent sort og tilhørende herbicid er to ulike prosesser. Det vil derfor ikke bli mulig å dra fordelene av resistensen til en sort dersom det aktuelle herbicidet ikke tilfredsstillende de norske kravene. Godkjenningsordningen vår skulle også sikre at midler som en kultur blir gjort resistent mot, må oppfylle krav som Lov og forskrifter setter bl.a. til akseptable restverdier i hver enkelt vekst. Vår vurdering er at lovverket vårt kan håndtere problemstillingene ved godkjenning av konseptet herbicidresistente planter.

1.3 Generelt om genetisk modifiserte herbicidresistente planter (GMHRP)

I 1981 ble den første transgene planten som viste stabil Mendelsk nedarving av et introdusert gen rapportert (Otten et al. 1981). I 1994 ble den første genetisk manipulerede planten godkjent av US Department of Agriculture (USDA) for kommersiell produksjon. Dette var en bomullsplante (*Gossypium hirsutum* L.) resistent mot herbicidet bromoksynil. Kort etter ble det første genetisk manipulerede matproduktet, Flavr-Savr tomaten (*Lycopersicon esculentum* Mill.) godkjent for markedsføring (Owens 1995). Herbicidresistens var en av de første egenskapene som ble introdusert i landbruksplanter ved hjelp av genteknologi. Hovedgrunnen til dette var at egenskapen vanligvis kontrolleres ved ett enkelt gen, og at den biokjemiske informasjonen genet gir kan detekteres ved funksjon, dvs. ved resistensmekanismen eller metabolisme av et herbicidmolekyl (Freyssinet et al. 1996).

Selv om det er fokus på herbicidens mulige negative effekter, er det økende avhengighet av herbicider verden over for opprettholdelse av et intensivt landbruk. Dette er også et resultat av endring av landbrukspraksis i retning av redusert jordarbeiding med mindre pløying som en del av denne prosessen. Agrokjemisk industris søk etter alternative metoder for kjemisk ugraskontroll, har ført til utnyttelse av naturlige, og derfor mer miljøvennlige herbicider. Hvorvidt genmodifiserte herbicidresistente planter kan vurderes å være et redskap for mer miljøvennlig ugrasbekjempelse, er avhengig av en total sammenligning av de metodene og ugrasmidler som benyttes i den enkelte kulturen i dag, og situasjonen slik den vil være ved dyrking av eventuelle genmodifiserte herbicidresistente planter.

Vi vil i det følgende beskrive tre ulike strategier for å lage GMHRP (Tsafaris 1996):

- 1 Introduksjon av et gen som gjør den resistente planten i stand til enten nedbryting eller detoksifisering av herbicidene.
- 2 Introduksjon av et gen som koder for et strukturelt endret målenzym som ikke lenger hemmes av herbicidet.
- 3 Overproduksjon av målenzymet som et resultat av endret genregulering eller økt antall gener som koder for målenzymet.

De introduserte genene som er benyttet, er enten hentet fra planter eller bakterier.

Tabell 1 gir en oversikt over de viktigste herbicidresistensgener og deres funksjon. Data er hentet fra Owens (1995) og Duke (1996).

Glyfosat

Glyfosat (N-(phosphonometyl)glycin) virker som en hemmer av enzymet enolpyruvylshikimatfosfat syntase (EPSPS) (Boocock & Coggins 1983, Steinrücken & Amrhein 1984), et enzym som finnes i kloroplastene og er nødvendig for syntesen av de aromatiske aminosyrene tyrosin, fenylalanin og tryptofan. I planter er disse aminosyrene essensielle

også for andre prosesser enn proteinsyntese, f.eks. celleveggdannelse, forsvar mot insekter og patogene mikroorganismer, produksjon av hormoner og produksjon av forbindelser nødvendig for energiopptak (Duke 1988). Det har vært spekulert på om den fytotoksiske virkningen av glyfosat i noen planter kan skyldes en annen mekanisme enn hemmingen av EPSPS alene (Servaites et al. 1987, Madsen et al. 1995), men så langt finnes kun indikasjoner på dette.

Flere strategier har blitt prøvd for å lage transgene glyfosatresistente planter. Fra glyfosat-tolerant *Salmonella typhimurium* ble et mutert *aroA*-gen som kodet for EPSPS, isolert og karakterisert (Comai et al. 1983, Stalker et al. 1985). Tomatplanter der dette bakteriegenet var innført, hadde en glyfosat-tolerant fenotype (Fillatti et al. 1987). Bruk av andre varianter av EPSPS-genet isolert fra andre mikroorganismer eller planter har også ført til økt glyfosat-toleranse, men samtidig resulterte i redusert avling. Planter som overproduerte petunia EPSPS (20-40 x) etter at reguleringen av vill-type EPSPS genet ble endret, viste også økt toleranse overfor glyfosat (Shah et al. 1986, Gasser et al. 1988). Ingen av disse forsøkene har resultert i kommersielt markedsførte kulturplanter. En tredje strategi var å lage planter som kunne inaktivere glyfosat ved hjelp av genet for glyfosat oxidoreductase (GOX). Transgene planter som produserer GOX som blir transportert til kloroplastene, viste høy grad av glyfosat-toleranse, også ved høye doser (Barry et al. 1992). Denne strategien synes lovende med tanke på framtidig produksjon av genmodifiserte planter. Alle de genmodifiserte glyfosat-resistente plantene som til nå er markedsført, har fått innført EPSPS-genet fra *Agrobacterium* sp. CP4. Denne jordbakterien hemmes ikke av glyfosat. De transgene plantene viser stor grad av glyfosat-resistens og ingen avlingsreduksjon, heller ikke ved bruk av doser langt over normale brukerdoser (Padgett et al. 1995, Delannay et al. 1995). Tabell i **appendix** gir en oversikt over de glyfosat-resistente plantene som til nå er prøvutsatt innen OECD-landene.

Tabell 1. Oversikt over ulike herbicidresistensgener og deres funksjon.

| Transgen | Funksjon | Referanse* |
|------------------------------------|-------------------------|---------------------------|
| 2,4-D monooksygenase | 2,4-D resistens | Streber & Willmitzer 1989 |
| Bromoksynil-spesifikk nitrilase | Bromoksynil resistens | Stalker et al. 1988a |
| Phosphinothricin acetyltransferase | Glufosinat resistens | De Block et al. 1987 |
| Mutert EPSP syntase | Glyfosat resistens | Comai et al. 1985 |
| Glyfosat oxidoreductase (GOX) | Glyfosat resistens | Barry et al. 1992 |
| Mutert acetolactat syntase | Sulfonylurea resistens | Haughn et al. 1988 |
| Mutert acetolactat syntase | Imidazolinnon resistens | Sathasivan et al. 1991 |

* Bare tidligste referanser er brukt

Glufosinat

Glufosinat, også kjent som phosphinothricin (PPT), er en syntetisk forbindelse som er det aktive stoffet i handelspreparatet Finale eller Basta. Bialaphos er et tripeptid som produseres naturlig av *Streptomyces hygroscopicus* (Bayer et al. 1972, Kondo et al. 1973). Bialaphos selges som ugrasmiddel i Japan. I planten brytes forbindelsen ned, og PPT frigjøres. PPT hemmer enzymet glutamin syntetase (GS), som er nødvendig for plantenes omdanning av ammoniakk til organisk nitrogen (Bayer et al. 1972). Glufosinat forårsaker også økte mengder av glyoxylat. Denne forbindelsen hemmer RUBP karboksylase, et enzym som er nødvendig for fiksering av karbon (Devine et al. 1993). Fytotoksisiteten skyldes derfor dels akkumulering av ammoniakk i cellene, dels stopp i karbonfikseringen (Sherman et al. 1996). Transgene planter er blitt gjort PPT resistente (resistente både for glufosinat og bialaphos) ved innsetting av enten *bar* genet fra *S. hygroscopicus* (Murakami et al. 1986, Thompson et al. 1987) eller *pat* genet fra *Streptomyces viridochromogenes* (Strauch et al. 1988, Wohlleben et al. 1988). Begge gen koder for enzymet phosphinothricin-N-acetyl-transferase (PAT) som er i stand til å inaktivere PPT. Tabell i appendix 1 viser en oversikt over genmodifiserte PPT resistente planter som til nå er prøvutsatt innen OECD-landene. I feltforsøk har flere transgene linjer av transgen tobakk og potet vist seg å være fullstendig resistente for opp til 4kg/haa (De Greef et al. 1989), som er 10 x normal dose (Cobb 1992).

Bromoksynil

Bromoksynil er et ugrasmiddel som effektivt hemmer fotosystem II, og brukes i bekjempelsen av tofrøbladede ugras. I enfrøbladede planter inaktiveres ugrasmiddelet, noe som resulterer i bromoksynil-tolerant fenotype (Buckland et al. 1973). Fra en stamme av bakterien *Klebsiella ozaenae* som kunne bruke bromoksynil som eneste nitrogenkilde, ble et gen som koder for en bromoksynil-spesifikk nitrilase klonet (Stalker et al. 1988a). Genmodifisert tobakk og bomull hvor dette genet var innført, fikk ingen skader av bromoksynil selv med sprøyting med henholdsvis 10 eller 20 x normal dose (Stalker et al. 1988b).

2,4-D

Den nøyaktige molekylære virkningsmekanismen til fenoksyeddiksyren 2,4-D, er ukjent. 2,4-D kan nedbrytes av en rekke jordlevende mikroorganismer. Fra *Alcaligenes eutrophus* ble genet *tfdA* klonet og karakterisert (Streber et al. 1987). Dette genet koder for en dioxygenase som er nødvendig for omdanning av 2,4-D til 2,4-DCP (diklorfenol), en forbindelse som i tobakk er 50 til 100 x mindre toksisk enn 2,4-D. Totalt 6 genprodukter er nødvendige for en fullstendig nedbrytning av 2,4-D. Alle disse genene er nå klonet og kan i prinsippet brukes i transgene planter (Perkins et al. 1990). I tillegg til tobakk, har *tfdA*-genet også blitt transformert inn i bomull (Bayley et al. 1992, Lyon et al. 1993).

Sulfonylurea herbicider og imidazolinoner

Den fytotoksiske virkningen av sulfonylurea herbicidene og imidazolinonene skyldes deres evne til å hemme enzymet acetolactat syntase (ALS), (Beyer et al. 1988, Shaner &

O'Connor 1991). ALS er nødvendig for dannelsen av de forgreinede aminosyrene leucin, isoleucin og valin. Sulfonylurea- og imidazolinon-resistente planter har blitt laget ved transformasjon med gener som koder for resistente former av ALS. Oftest er muterte ALS gener fra *Arabidopsis thaliana* eller tobakk, blitt benyttet (Haughn et al. 1988, Lee et al. 1988, Sathasivan et al. 1990), men også gener fra andre planter har blitt brukt (Wiersma et al. 1989, D'Halluin et al. 1992, Fromm et al. 1990). De mutasjoner som gir resistens mot sulfonylureaherbicider er forskjellig fra de mutasjoner som gir imidazolinonresistens (Haughn & Somerville, 1990; Sathasivan et al. 1991, Saari et al. 1994). Planter med begge typer av mutasjoner viser resistens mot både sulfonylureaherbicider og imidazolinoner (Mazur & Falco 1989; Creason & Chaleff 1988, Hattori et al. 1992). Planter som er resistente mot en type sulfonylureaherbicider, viser ofte kryssresistens mot enkelte andre sulfonylureapreparater (Hart et al. 1992, Hart et al. 1993, Sebastian et al. 1989). Se tabell i appendix 1 for en oversikt over transgene planter resistente for disse to gruppene av ugrasmiddel som til nå er prøvutsatt innen OECD-landene.

1.4 Status over utsetting, godkjenning og markedsføring av GMHRP

EU/EØS

Innen EU/EØS-området er seks genmodifiserte planter og planteprodukter godkjent for markedsføring. Alle seks inneholder innsatte herbicidresistensgener. I tillegg til dette er tretten under behandling i EU/EØS hvorav ti har satt inn gener for herbicidresistens, se **tabell 2**.

OECD

Siden bioteknologi er et felt hvor ulike departementer er involvert har mange land laget arrangementer for tettere samarbeid mellom disse. I likhet med dette har OECD (i 1994) etablert internasjonale prosedyrer som sikrer samarbeid mellom bioteknologisk aktivitet i de forskjellige OECD direktoratene som generelt korresponderer til departementene. Prosedyren innen OECD er basert på en «Internal Co-ordination Group for Biotechnology» (ICGB) som gir konsultasjon innen direktorater som arbeider med temaer relatert til bioteknologi. **Tabell 3** gir en oversikt over prøvutsettinger av herbicidresistente landbruksplanter innen OECD-landene. (Informasjon er hentet fra OECDs nettsider (<http://www.oecd.org/ehs/service.htm>).

USA

Antall feltutsettinger i USA fortsetter sin raske økning, omtrent med en dobling for hvert år. Siden 1987 har APHIS «Animal and Plant Health Inspector Service» godkjent 3 652 feltutsettinger på 14039 forskjellige steder. 48 ulike planter med ulike modifikasjoner har blitt testet så langt. **Figur 1** gir en oversikt over fordelingen av ulike typer modifiseringer plantene som er testet ut i felt inneholder. (Informasjon er hentet fra USDAs nettsider (<http://www.aphis.usda.gov/biotech/>).

Tabell 2. GMHRPer i EU/EØS-området som er enten godkjent eller under behandling for markedsføring (Tveito, 1997).

| Planter | Herbicidresistens | Status |
|-----------------|------------------------|-------------------------|
| Tobakk | Bromoksynil og ioxynil | Tillatt i EU |
| Oljeraps | Glufosinat | |
| Oljeraps | Glufosinat* | |
| Mais | Glufosinat* | |
| Sikorissalatfrø | Glufosinat* | |
| Soyabønne | Glyfosat | Til behandling i EU/EØS |
| Oljeraps | Glufosinat* | |
| Oljeraps | Glufosinat | |
| Oljeraps | Glufosinat | |
| Mais | Glufosinat* | |
| Mais | herbicidresistens** | |
| Mais | Glufosinat* | |
| Sikorissalat | Glufosinat* | |
| Nellik | Sulfonylurea | |
| Førbete | Glyfosat | |
| Bomull | Glyfosat | |

* Planter som har fått tilført egenskaper som insektresistens og antibiotikaresistens-markører i tillegg til herbicidresistens. I plantene med insektresistens-markører er ofte herbicidresistens satt inn som seleksjonsmarkør.

** Ikke spesifisert

1.5 Aktuelle GMHRP for bruk i Norge med tilhørende ugrasmidler

I utredningen har vi valgt å prioritere følgende kulturer: hvete, bygg, rug, havre, mais, bete, raps, ryps, potet, gulrot og jordbær. Dette er viktige kulturer som i dag dyrkes i Norge i ikke-genmodifiserte varianter. For alle disse kulturplantene er det blitt laget transgene planter resistente mot herbicider.

Potet (*Solanum tuberosum*)

Poteten (*Solanum tuberosum*) kom opprinnelig fra Sør-Amerika og ble introdusert til Spania i omtrent 1570. Siden tidlig på 1900-tallet har poteten vært en viktig landbruksplante i Vest-Europa. Den har aldri ifølge De Vries et al. (1992) etablert levedyktige populasjoner i Nederland. Det samme kan en gå ut ifra gjelder for Norge. Innen genuset *Solanum* i *Solanaceae* familien tilhører potet gruppen *Petota*, som omfatter knollbærende *Solanum*-arter. Denne gruppen dekker mer enn 180 arter fordelt hovedsakelig i Sentral- og Syd-Amerika. I Norge er poteten den eneste representanten i *Petota* gruppen. Tre *Solanum*-arter er ville i Norge; *S. dulcamara* (Slyngsøtvier), *S. nigrum* (Svartsøtvier) og *S. luteum* (Vengsøtvier). Uten hjelp fra «embryo-reddnings-teknikker», er det ikke registrert levedyktig hybrid-avkom av noen av disse artene krysset med potet ifølge en

Nederlandsk undersøkelse (Kapteijns 1993). Av disse ugrasartene er kun svartsøtvier av økonomisk betydning her i landet. Pollenspredning er vist i begrensede mengder fra felt med potet, men kulturen er ikke antatt å kunne etablere ville populasjoner her i Norge pga klimatiske forhold (Rognli & Potter 1991).

Sett i lys av dette synes ikke genetisk modifisert potet satt ut i Norge generelt sett å være en plante som lett kan ha negative konsekvenser på miljøet ved ukontrollert spredning av genetisk materiale eller dannelse av nye hybridarter. Erfaring med potet i felt har ført til at det både i England og USA bare kreves en forenklet prosedyre ved utsetting (Rognli 1994). Genetisk manipulert herbicidresistent potet vil trolig kunne være mer konkurransedyktig enn ikke-modifisert potet i et miljø hvor det aktuelle herbicidet blir brukt, men trolig ikke ha noen virkning på vill flora.

Dyrkingsareal for potet i Norge var i 1996 på 181 300 dekar (Dette er beregnet ut ifra de som har søkt om produksjonstilllegg i jordbruket, NOS Jordbruksstatistikk 1996).

Bete (*Beta vulgaris* L)

Bete (*Beta vulgaris* L) er ett eller flerårig og den er krysspollinerende, i hovedsak ved vind. Den har to underarter; ssp *vulgaris* (dyrket bete) og ssp *maritima* (strandbete)(Lid & Lid 1994). *Beta vulgaris* ssp. *vulgaris* er vill i Europa og deler av Vest-Asia. Forvillet *B. vulgaris* er en sjelden forekomst, men har blitt funnet på avfallsplasser i

Tabell 3. Prøveutsetting av transgene herbicideistente landbruksplanter innen OECD-landene (for flere detaljer, se appendix). Antallet kan være litt overestimert da hvert herbicidresistensgen som er satt inn er regnet separat. Det er ikke spesifisert om herbicidresistensgenet kun er brukt som markørgen for seleksjon i dannelse av den genmodifiserte planten eller satt inn for bruk i landbruksammenheng.

| Herbicid | Plante | Antall utsetninger (1988-okt. 1997) |
|------------------------------------|--|--|
| Atrazin | Brokkoli | 1 |
| 2,4-D | Bomull, potet, jordbær, tobakk, «sweetgum»-tre | 16 |
| Bentazon | oljeraps | 2 |
| Nitriler-(Bromoksynil og loksynil) | Nepe, oljeraps, åkerkål, potet, mais, tobakk, bomull, «sweetgum»-tre | 125 |
| Fosamentin | | |
| Glufosinat | Tobakk | 1 |
| | Bomull, alfalfa, kål, sikori, mais, oljeraps, poppel, potet, sukkerbete, tobakk, brunsennep, åkerkål, blomkål, lin. Erter, soya-bønne, jordbær, turnips, hvete, hvitsennep, melon, tomat, solsikke, kålrot, eukalyptus, bygg, kvein-art, peanøtt, ris, sukkerroe, søtpotet | 1178 |
| Glyfosat | Tobakk, tomat, hvete, bomull, lupin, mais, oljeraps, sukkerbete, nepe, lin, blomkål, potet, soyabønne, turnips, bomull, eukalyptus, bete, salat, poppel | 780 |
| Imidazolinoner | Oljeraps, potet, <i>Arabidopsis thaliana</i> , sikori, mais | 42 |
| Isoxazol | Tobakk, soyabønne | 2 |
| Sulfonylurea-herbicerider* | Alfalfa, oljeraps, tomat, <i>Arabidopsis thaliana</i> , mais, bomull, potet, tobakk, sikori | 87 |
| ALS-enzym hemmere** | Lin, mais, oljeraps, tobakk | 11 |
| Uspesifiserte herbicerider | | 74 |

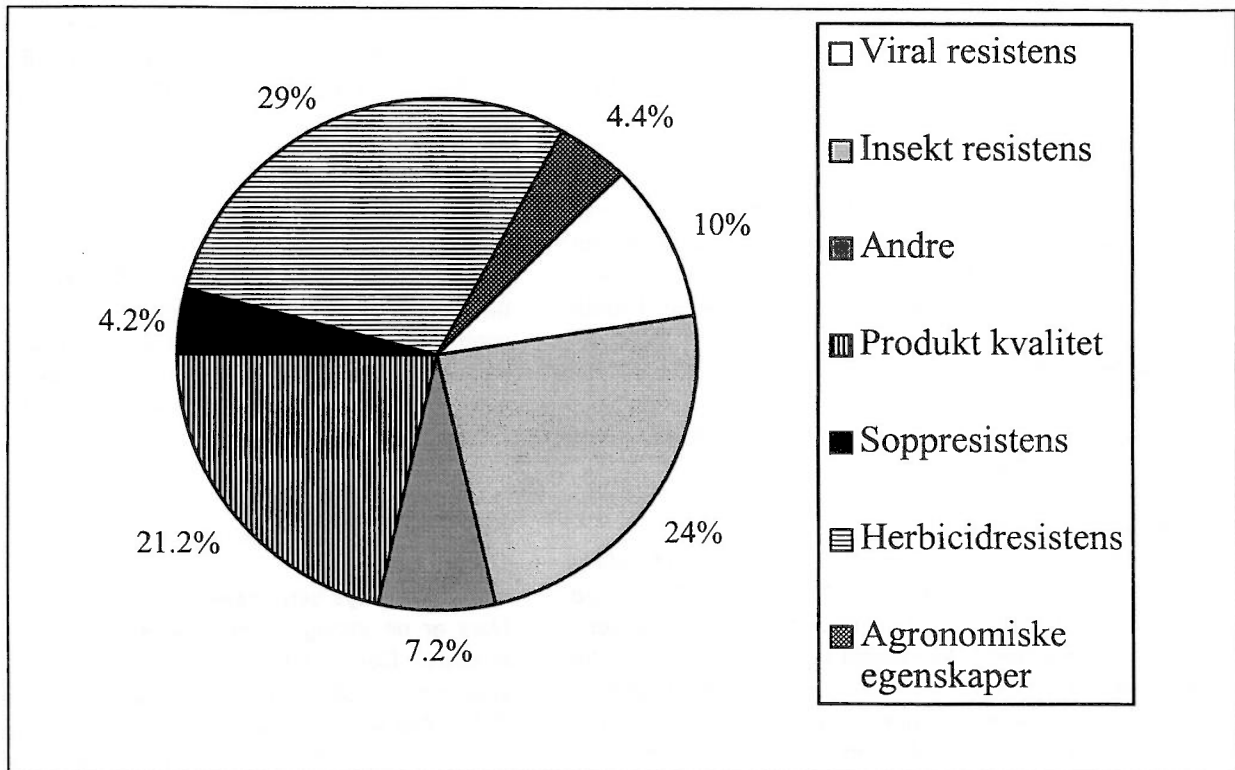
* Ikke-spesifiserte sulfonylureaherbicerider

** ALS-enzym hemmere kan være sulfonylureaherbicerider, imidazolinoner eller andre herbicerider. Dette var ikke spesifisert i basen hvor dataene var hentet.

kyststrøkene fra Fredrikstad i Østfold og Akershus i Oslo til Levanger i Nord-Trøndelag (Lid & Lid 1994). Den er trolig innført med ballast. Strandbeten (*B. vulgaris* ssp. *maritima*) forekommer naturlig i kystområder i de fleste europeiske land og forekommer på ett sted i Hvaler i Østfold og som tilfeldig ugras i Akershus Oslo opp til Skaun og Trondheim i Sør-Trøndelag (Lid & Lid 1994). Beter har ellers pga lav frosttoleranse, svært vanskelig for å spre seg og etablere levedyktige populasjoner her i Norge (Rognli 1994).

Krysning mellom den kultiverte bete-arten og strandbete (*Beta vulgaris* ssp. *maritima*) kan danne hybrider som er hissig ugress i noen vesteuropeiske land, spesielt England og Frankrike (Kapteijns 1993). Ellers kan betene deles inn i tre typer: dyrkede, ugras og ville. Alle tre er underarter av *Beta vulgaris* L og er fullstendig fertile seg imellom (Rognli 1994). *Beta vulgaris* ssp. *maritima* (L) synes å være den

originale formen av alle kultiverte beter som sukkerbete, spinatbete, rødbete og fòrbete og krysning er mulig mellom disse. Det ble nylig vist at transgen sukkerbete (*B. vulgaris* ssp. *vulgaris* var. *altissima*) transgen for bl.a. glufosinat, kunne danne levedyktige hybrider med vill bete, rødbete og spinatbete. Alle hybridene viste resistens overfor glufosinat i samsvar med den opprinnelige transgene beten (Bartsch & Pohl-Orf 1996). Det er antatt å være stor sannsynlighet for genspredning fra frøproduserende beter til ugraspopulasjoner. Spredning av herbicidresistensgener vil i denne sammenheng føre til et stort ugrasproblem for landbruket. For å hindre utvikling av herbicidresistent ugras på denne måten, må en unngå dyrking av frøproduserende transgener i områder med ugraspopulasjoner og helst begrense bruken til sorter med lav grad av stokkløping. Risikoen vil begrenses ved kontrollerte dyrkingsmåter som f.eks vekstskifte (Rognli 1994).



Figur 1. Feltutsetninger i USA fra 1987 til 1997 (31.10.97) - de mest hyppige kategoriene

I Norge blir det ikke dyrket sukkerbete. Areal for dyrking av kålrot, nepe og bete til fôr var 1996 på 8 100 dekar (NOS Jordbruksstatistikk 1996).

Raps og ryps (*Brassica napus ssp. oleifera*)

Raps (*Brassica napus* og *Brassica rapa*) er en viktig olje-produserende plante mange steder i verden. Rapsproducentene spesielt i USA og Canada har allerede hatt alvorlige problemer med spontan utvikling av herbicidresistens i vill sennep (*Brassica ssp.*). Denne erfaringen understreker at utsetting av nye herbicidresistente rapsarter kan skape potensielle problemer. *B. napus*, *B. rapa* L. subsp. *sylvéstris* (åkerkål) samt *B. nigra* (L.) (svartsennep) er ugras beslektet med dyrket raps. Svartsennep har ingen betydning som ugras i Norge. Forekomsten av åkerkål er også meget begrenset. Den er mest vanlig i Aust- og Vest-Agder (Fiveland 1975). Disse artene er mye vanligere i land lenger sør og finnes der utbredt i både i frukthager, åkrer, på avfallsplasser og i vegkanter. Oljeraps (*Brassica napus ssp. oleifera*) finnes vill i Vest-Europa og er trodd å ha oppstått fra spontan hybridisering mellom *Brassica rapa* (åkerkål) og *Brassica oleracea* (kål). Det er usikkert om *B. napus* eksisterer i «ekte» vill tilstand (Prakash & Hinata 1980), men den forekommer forvillet på avfallsplasser her i Norge (Lid & Lid 1994). Hybrider av *B. napus* og *B. rapa* (åkerkål) har blitt observert i kålrotavlinger som et resultat av kontaminasjon ved frøproduksjon av pollen fra *B. rapa* (Stace 1975). Det er også observert levedyktige og fertile hybrider med 29 kromosomer (genom formel AAC) trolig som følge av krysning mellom *B. napus* ($2n = 38$, AAC) og *B. rapa* ($2n = 20$, AA) (McNaughton 1973). For å produsere levedyktige hybrider av raps med *B. oleracea* (kål), *B. nigra*

(svartsennep) eller *Raphanus sativatus* (reddik) har Prakash & Hinata (1980) hevdet at en må utføre tusener av pollineringer eller «embryo-rednings-teknikker». Nylig har en fransk gruppe imidlertid vist at glufosinatresistensgener kan opprettholdes i hybrider mellom oljeraps og åkerreddik (*Raphanus raphanistrum*) i flere generasjoner (Chevre et al. 1997). Åkerreddik finnes også som ugras i Norge, men er ikke vanlig (Fiveland 1975).

Pollinering har blitt nøye studert og det er klart at genspredning fra raps til vill *Brassica ssp.* vil skje. I motsetning til bete, er oljeraps en hovedsakelig selvbestøvende plante. Pollen kan også transporteres med insekter og vind. En kan derfor anta at kryssbestøvning vil skje over mye kortere distanser enn ved kryssbestøvning av bete (Kapteijns 1993). Derfor er isoleringsdistansen for produksjon av frø 200 meter.

Til sammen indikerer dette at genetisk materiale som introduseres i oljeraps kan overføres til ville populasjoner av åkerkål og andre ville arter. Ifølge bl.a. Keeler og kollegaer (1996) er spredning av gener faktisk uunngåelig. Derfor ansees evaluering av effektene av introduserte genkonstrukt i disse populasjonene som viktig.

Dyrkingsareal for oljevekster, dvs. rybs og raps var i Norge i 1996 på 71 000 dekar (NOS Jordbruksstatistikk 1996).

Hvete (*Triticum aestivum* L)

Hvete er en ettårig plante og dyrkes som korn. Planten kan finnes forvillet i åkrer, i vegkanter og på avfallsplasser i lavlandet og dalfører nord til Troms (Lid & Lid 1994). Av

hvete finnes det to former, vårhvete og høsthvete. En slektning av hvete er bukkekorn (*Aegilops cylindrica*) som her i landet er innført og finnes mest ved møller i Akershus, fra Larvik i Vestfold til Skaun i Sør Trøndelag (Lid & Lid 1994). Bukkekorn og hvete er veldig like og deler felles genom. Dette nære slektskapet gjør at de to kan danne hybrider naturlig i felt og levedyktige frø har blitt oppdaget på normalt sterile hvetepanter som et resultat av en tilbakekrysning til hvetepanter i feltet (Mallory-Smith 1996). Studien beskrevet av Mallory-Smith (1996) antyder hybriddannelse mellom disse plantene, imidlertid er genoverføringsraten er lav.

Dyrkingsareal for hvete var i Norge i 1996 på 588 400 dekar (NOS Jordbruksstatistikk 1996).

Bygg (*Hordeum vulgare* L)

Bygg er den viktigste kornarten i Norge. Den finnes forvillet i vegkanter og på avfallsplasser i hele landet (Lid & Lid 1994). Selv om bygg har flere naturlige slektninger her i Norge (f eks silkebygg, musebygg og engbygg) er det ikke blitt observert spontan hybridisering mellom vanlig bygg og disse ville slektningene (Nurimiemi & Rognli, 1994). Det har imidlertid blitt vist krysspollinering mellom ulike dyrkede byggsorter hvor pollenspredning fra bygg er blitt studert. For tette bestander ble sannsynligheten for pollenspredning beregnet til 0.79 %, mens det ble beregnet til 0.23 % ved en planteavstand på 30 cm (Wagner & Allard 1991).

Dyrkingsareal for bygg var i Norge i 1996 på 1 746 300 dekar (NOS Jordbruksstatistikk 1996).

Rug (*Secale cereale* L)

Rug blir dyrket som korn i Norge. Den finnes forvillet i åkrer, vegkanter og på avfallsplasser. Den forvilla rugen finnes spredd i lavlandet og dalfører nord til Trøndelag (Lid & Lid 1994). De kjente villartene av rug synes i varierende grad å kunne krysse seg med dyrka rug. En ny kulturart som er et resultat av krysning mellom hvete og rug, *Triticale*, har i nyere tid framkommet. Andre hybridarter som er observert er mellom rug x *Agropyron* (kveke-art) og rug x *Aegilops* (bukkekorn) (Nurimiemi & Rognli 1994). Ellers er det ikke observert andre *Secale*-arter i norsk flora (Lid & Lid 1994).

Dyrkingsareal for rug var i Norge i 1996 på 36 844 dekar (NOS Jordbruksstatistikk 1996).

Havre (*Avena sativa* L)

Havre dyrkes i nordlige klima som Nord Amerika, Nord Europa og Russland. I Norge er den dyrka og forvilla i åkrer, langs veger og på avfallsplasser nord til Nordkapp i Finmark. Er også funnet på Svalbard (Lid & Lid 1994). Floghavre (*Avena fatua*) dyrkes som kultur i Skottland, men er regnet som et alvorlig ugress ellers i verden, også i Norge. Utbredelsen av floghavre er størst på Østlandet, men den er spredd inn i Rendalen i Hedmark, Lom og Vester Slidre i Oppland. Floghavre forekommer også på Vestlandet, i Trøndelag og Balsfjord i Troms, men er sjeldent (Lid & Lid 1994). *A. fatua* og *A. sativa* har vist seg å fritt kunne hybridisere med hverandre (Keeler et al. 1996)

og en må forvente å finne hybrider overalt hvor det finnes overlappende populasjoner av de to (Rognli 1994). Det er kanskje derfor logisk selv om enkelte betingelser må være oppfylt, at Rognli (1994) har valgt temaet «spredning av herbicidresistens fra havre til floghavre» som «worst-case-scenario».

Foredling av havre har gitt opphav til flere artskrysninger innen slekten *Avena* (Nurimiemi & Rognli 1994). En annen havreart i norsk flora som tidligere ble dyrket som korn er bushhavre (*A. strigosa*) som nå finnes forvillet på åkrer og på avfallsplasser (Lid & Lid 1994). Hybridisering mellom dyrket havre og bushhavre regnes som lite sannsynlig (Rognli 1994).

Dyrkingsareal for havre var i Norge i 1996 på 969 900 dekar (NOS Jordbruksstatistikk 1996).

Mais (*Zea mays* ssp. *mays*)

Mais er en ettårig plante med separate hann- og hunnblomster. Den er funnet forvilla i senere tid her i Norge i vegkanter og på avfallsplasser fra Fredrikstad i Østfold og Oslo i Akershus og Asker til vest i Bergen i Hordaland og nord til Skaun og Trondheim i Sør Trøndelag (Lid & Lid 1994). Det er ikke observert spredning av mais i Nederland, dessuten overlever ikke maiskornene mer enn ett år i jord (Kapteijns 1993). Mais har ingen ville slektninger i vår flora og er antatt og ikke ha noen effekt på vill flora.

Dyrkingsareal for mais var tilnærmet lik 0 på landsbasis.

Jordbær (*Fragaria* L)

Jordbær er en flerårig urt, oftest med overjordsrenninger. Hagejordbær (*F. ananassa*) finnes dyrka og forvilla i lavlandet nord til Verran i Nord Trøndelag. Andre jordbærarter som *virgiana* og *chiloënsis* var dyrket som bærplanter tidligere og disse fantes da i forvillede former (Lid & Lid 1994).

Dyrkingsareal for jordbær var på landsbasis på 17 800 dekar i 1996 (NOS Jordbruksstatistikk 1996)

Gulrot (*Daucus carota* L)

Gulrot er en toårig plante som er insektpollinerende og hovedsakelig kryssbestøvende. Den har to underarter; Ssp. *carota* (vill gulrot) og ssp. *sativus* (dyrka gulrot). Vill gulrot er antatt kanskje å være innført med grasfrø. Den finnes på tørre bakker, kalkholdig grunn og ellers i vegkanter, jernbanelinjer og på avfallsplasser fra Østlandet til Sogn og Fjordane. Dyrka gulrot finnes forvilla i vegkanter og på avfallsplasser helt til nord i Sørreisa og Balsfjord (Lid & Lid 1994).

Dyrka gulrot og vill gulrot kan krysse seg med hverandre og det er på denne bakgrunn at frøproduksjon i Nederland er konsentrert i områder hvor villarten ikke finnes (de Vries et al. 1992).

Dyrkingsareal for gulrot var på landsbasis 11 324 dekar i 1996 (NOS Jordbruksstatistikk 1996).

2 Økologiske vurderinger ved bruk og utsetting av de aktuelle kulturplantene

2.1 Generelt om økologiske konsekvenser ved utsetting av genmodifiserte planter

I dag er transgene kulturplanter akseptert i mange land og matprodukter fra disse sprer seg sakte ut på markedet. På tross av dette har diskusjoner omkring hva som er passende kriterier for vurdering av miljørisiko ved bruk og utsetting av disse produktene ikke opphørt. Selv om vurderinger av mulige negative effekter på økosystemet gjøres og en del erfaring har begynt å akkumulere, er det fremdeles mange spørsmål som er ubesvarte som f. eks: Hva skal sammenliknes? Hvilke type risiko bør en vurdere? Hva bør en beskytte? Hvilken sikkerhetsstandard bør en ha?

Siden den første genmodifiserte planten ble satt ut, er det opparbeidet en del kunnskap om transgene planters atferdsmønster. Det må imidlertid tas i betraktning at dokumenterte feltforsøk er utført innen en tidsramme på 10-20 år, mens det er uvisst hvor mange generasjoner det vil ta for en plante å etablere seg for så eventuelt å bli utbredningsdyktig. En annen usikkerhetsfaktor er at planters adferd ved småskala utsettinger ikke automatisk kan forventes å gjelde ved storskalautsettinger.

I hvor stor grad det er grunn til bekymring mht om den transgene planten er invasionsdyktig i naturlige habitater avhenger av hvilken plante det er snakk om, hvilke genetiske egenskaper som er introdusert og hvilket miljø planten skal settes ut i. Mens enkelte egenskaper overført ved genetisk modifisering kan gi økt relativ «fitness» i enkelte miljøer, f. eks toleranse overfor miljøfaktorer som saltholdighet, tørke, kulde og resistens overfor ulike pestformer, vil de fleste trolig ikke ha noen effekt (Rogers & Parkes 1995).

De viktigste bekymringene ved transgene planter ansees å være (Crawley et al. 1993):

- At transgene planter kan utvikles til ugress eller være invasionsdyktige i naturlige habitater
- At deres manipulerede gener vil kunne overføres via pollen til ville slektninger og at hybridavkommet blir mer ugressaktig eller mer invasionsdyktig
- At transgene planter vil gi direkte skade på mennesker, husdyr eller andre naturlig forekommende organismer (inkludert eventuelt at genene kan overføres til mikroorganismer ved horisontal genoverføring).

Den største bekymringen relatert til utsetting av herbicidresistente planter er faren for dannelse av herbicidresistent

ugress og at det ved tilstedeværelse av ulike herbicidresistensgener kan være fare for utvikling av multiresistente arter (Rogers & Parkes 1995). Herbicidresistensegenskaper vil ikke i et naturlig økosystem innebære noen fare for en plantes endrede overlevelsessevne av den grunn at planten her ikke har noen selektiv fordel. Derimot i agronomisk sammenheng hvor planten blir påført herbicid, vil situasjonen logisk sett være en annen. Problemstillingene er nærmere drøftet i punktene under med fokusering på herbicidresistens og transgene planteslag det kan tenkes benyttelse av i Norge i nær framtid.

2.1.1 Vurdering av faren for utvikling av herbicidresistent ugras

Det økende antall herbicidresistente ugrasarter har blitt viet stor oppmerksomhet internasjonalt de senere årene. Resistens i en ugraspopulasjon kan i følge Maxwell & Mortimer (1994) utvikle seg på to måter: (i) Ett eller noen dominante gen som koder for resistens kan være til stede i en lav frekvens eller oppstå ved mutasjon slik at seleksjonstrykk fra herbicider vil øke frekvensen til genet, til hele eller en stor del av populasjonen blir resistent. (ii) Alternativt kan langvarig seleksjonstrykk, dersom resistensen er styrt av mange gen, føre til generasjonsvis økning av antall loci som styrer denne egenskapen, til alle individ i populasjonen blir helt eller delvis resistente. Den første situasjonen medfører hurtigst utvikling av resistente populasjoner.

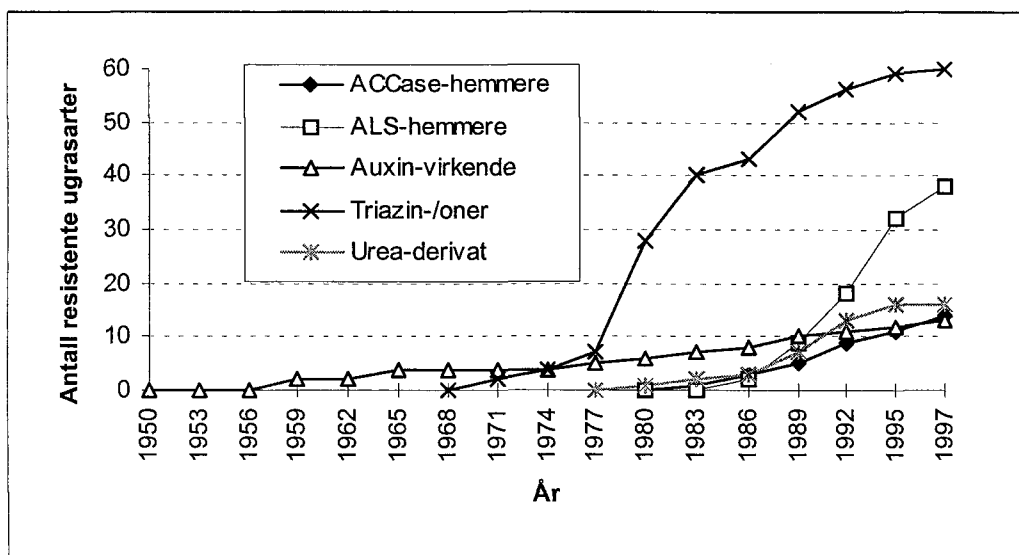
De ulike herbicidene virker på ulike prosesser og reaksjonstrinn i planten. **Tabell 4** viser en oversikt over noen vanlige virkningsmekanismer og hvilke herbicidgrupper som har disse (Schmidt 1997).

Det er stor forskjell på hvor fort de ulike herbicidene har forårsaket resistensutvikling hos ugras. Dette henger nøye sammen med virkningsmekanismen. **Figur 2** viser resultatet fra en internasjonal undersøkelse som er fortløpende oppdatert med dokumenterte tilfeller av herbicidresistente ugrasarter (Heap 1997).

Seleksjonstrykket for herbicidresistens er blant annet avhengig av hvor ofte herbicidet blir brukt og hvor lenge virkningen varer. Dersom et herbicid blir brukt flere ganger i vekstsesongen og/eller mange vekstsesonger på rad vil det raskere kunne oppstå resistente ugras enn om det samme herbicidet ble sjeldnere tatt i bruk. Ensidigheten i vekstskiftet vil være avgjørende for hvor ofte det samme herbicidet kan bli brukt. Herbicidtype vil også være av avgjørende betydning. Et middel med lang jordvirkning vil gi et vedvarende seleksjonstrykk og kan derfor raskere utvikle resistente ugras enn bladvirkende middel som bare bekjemper de individene som er til stede ved sprøyte-tidspunktet.

Tabell 4. Noen av de viktigste herbicidgruppene (kjemisk familie) og tilhørende virkningsmekanismer. Herbicid godkjent i Norge som tilhører de ulike gruppene er listet opp i kolonnen til høyre.

| Virkningsmekanisme | Herbicidgruppe | Herbicid brukt i Norge |
|---|--------------------------|---|
| Hemming av acetylCoA carboxylase (ACCCase) | Aryloksyfenoksy-herbicid | propakvisafop |
| | Cyclohexan-derivater | sykloksydim, setoksydim |
| Hemming av acetolactat syntase (ALS) | Sulfonylurea-herbicid | amidosulfuron, metsulfuron-metyl, rimsulfuron, tribenuron-metyl |
| | Imidazolin-herbicid | imazapyr |
| Hemming av fotosyntesen i fotosystem II (1) | Triaziner | cyanazin prometryn |
| | Triazinoner | metamitron metribuzin |
| | Pyridazoner | kloridazon |
| Hemming av fotosyntesen i fotosystem II (2) | Fenyl-karbatat | fenmedifam |
| | Urea-derivat | isoproturon linuron |
| Virkning som indoleddiksyre (syntetiske auksiner) | Fenoksytyrer | MCPA, MCPP, 2,4 DP, 2,4 D |
| | Pyridiner | klopyralid |
| | Glyciner | glyfosat |
| Hemming av EPSP syntase | Fosfin-syrer | glufosinat-ammonium |



Figur 2. Kronologisk økning i antall av herbicidresistente ugrasarter for de viktigste herbicidgruppene (etter Heap 1997).

Eksempler på resistensutvikling (Fotosystem II - hemmerne)

Triazinresistens har utviklet seg desidert raskest (se figur 2). Triazinene virker som ugrasmiddel ved at de blokkerer Hill-reaksjonen i fotosyntesen. Herbicidmolekylet binder seg til det reduserende membranproteinet D1 i fotosystem II

(PSII) og hemmer derved elektron-transporten. Med få unntak oppstår triazin-resistens hos planter ved en modifikasjon i D1 proteinet slik at herbicidmolekylet blir ute av stand til å binde seg. De fleste resistente ugrasartene er påvist etter vedvarende monokultur av mais i Europa og Nord-Amerika med ensidig bruk av atrazin (Gronwald 1994).

Simazin-resistent åkersvineblom og tunrapp er påvist i norske planteskoler (Netland 1996). Det er også påvist metribuzin-resistens hos meldestokk i potet (Fykse & Wærnhus 1995). Dette er de eneste dokumenterte herbicid-resistente ugrasartene i Norge.

Urea-derivatene er også hemmere av fotosystem II med binding til D1 proteinet som virkningsmekanisme (Gronwald 1994). De kan skille seg fra triazinene ved at de binder seg til D1-proteinet på en annen måte (Schmidt 1997). Det er rapportert om flere tilfeller av kryssresistens mellom triazin-er og urea-derivat.

ALS-hemmerne

De relativt nye ALS-hemmerne som også omfatter sulfonylurea-herbicidene, har også en dramatisk økning i antall resistente ugras. Dette er mer betenkelig fordi disse herbicidene har mange gode egenskaper og blir regnet som den nye generasjonen av ugrasmidler i mange kulturer. Deres effekt som ugrasmiddel skyldes dels at de hemmer acetyl-lactat-synthase (ALS) som er det første enzymet i biosyntesen av aminosyrene valin, leucin og isoleucin (Saari et al. 1994, se også kap.1.3). Ugras som blir resistent går over til å produsere ALS som ikke er sensitivt overfor herbicidene (se også kapittel 1.3). Et eksempel er vassarve (Saari et al. 1992).

ACCCase-hemmerne

Aryloksyfenoksy-herbicid (APP) og cyclohexan-derivatene (CHD) er to forskjellige kjemiske grupper som begge omfatter viktige bladherbicid særlig mot grasarter. Den første kjemiske familien er også kalt «-fopene» og den andre «-dimene». Her i landet har disse herbicidene fått stor betydning som «kvekedrepende midler», men de virker også mot hønsehirse og knebøygd reverumpe og noen også mot tunrapp. To virkningsmekanismer er foreslått (Devine and Shimabukuro (1994): 1) Biokjemisk reaksjon som hemmer acetyl-CoA carboxylase (ACCase) og derav følger hemming av fettsyre-biosyntesen i følsomme arter. 2) En biofysisk mekanisme som reduserer den transmembrane proton-gradienten over plasmamembranen. Det er vist at resistent ugras produserer modifisert ACCase som er mye mindre sensitivt overfor disse ugrasmidler i denne gruppa (Tardif et al. 1993, Marles et al. 1993). Det er ikke påvist resistensutvikling i kveke, hønsehirse eller tunrapp (Heap 1997).

Virkning som indoleddiksyre

Herbicidene med virkning som veksthormonet indoleddiksyre (IAA) har vært på markedet siden slutten av 40-tallet. Midlene blir også kalt syntetiske auxiner. Her i landet går de også ofte under samlenavnet «hormonmidler». Disse herbicidene har en meget sammensatt virkningsmekanisme. Coupland (1994) mener at den utløsende virkningsmekanismen kan være binding til en mottaker på samme måte som IAA og alle biokjemiske signaler og hendelser som følger av dette. Dette er trolig også årsaken til at disse midlene har ført til så få resistente ugrasarter etter så lang tids bruk. Det er rapportert om resistent vassarve, engsoleie, åkervindel, åkersennep, åkertistel og balderbrå (Heap 1997). Selv om flere av disse er vanlige ugras i

Norge har det ikke vært mistanke om resistens her i landet. Disse midlene er ikke regnet som spesielt effektive mot balderbrå.

Hemming av EPSP syntase

Det eneste midlet i denne gruppa er glyfosat som har vært på markedet siden midt på 70-tallet og fått et svært omfattende bruksområde. Som nevnt (1.3) virker glyfosat som ugrasmiddel ved primært å hemme EPSPS som er et avgjørende enzym i biosyntesen av aromatiske aminosyrer. Bradshaw et al. (1997) hevder at utvikling av resistens mot glyfosat er lite sannsynlig p g a de spesielle biokjemiske, kjemiske og biologiske egenskapene glyfosat har i planter og jord. Kompleksiteten av de molekylære manipulasjonene som må til for å utvikle herbicidresistente kulturplanter støtter dette. Likevel har en ugrasart (stivt raigras) på en enkelt lokalitet i Australia utviklet resistens mot glyfosat (Heap 1997). Mekanismen bak er det ikke funnet opplysninger om.

Hemming av glutamin syntase

Det finnes ikke rapporterte tilfeller av ugras som har utviklet resistens mot glufosinat, men dette herbicidet har ikke tilnærmeelsesvis samme bruksvolum som glyfosat.

Fare for resistensutvikling i våre dyrkingssystem

I Norge er korndyrking det mest ensidige åkervekstskiftet vi har. Det er likevel ennå ikke oppdaget at ugras har utviklet resistens mot herbicider i korn. Den viktigste årsaken er trolig at fenoksyrene har dominert i bekjempelsen. **Figur 2** viser at fenoksyrene i de snart 50 årene de har vært på markedet har utviklet vesentlig færre resistente ugrasarter enn sulfonylurea-herbicidene som bare har vært på markedet siden 1980. Blir sulfonylurea-herbicidene enda mer dominerende, slik det kan se ut i dag, er det trolig bare et tidsspørsmål før resistent ugras oppstår også her i landet. I Danmark har det oppstått resistens i vassarve etter bruk av klorsulfuron, det første av sulfonylurea-herbicidene som kom på markedet (Kudsk et al. 1992).

Mais, bete, raps, ryps, potet og gulrot blir dyrket i omløp med to til flere års mellomrom. Dette skulle borge for at resistensutvikling vil være mindre sannsynlig i disse kulturrene enn i korn. De kvekedrepende midlene (ACCase-hemmerne) er godkjent i mange tofrøblada kulturer. Det er likevel få resistente ugrasarter til nå, og vår viktigste art kveke har det ennå ikke utviklet seg resistens i. På den andre siden er metribuzin, et triazin som er den gruppa som har flest resistente ugrasarter, i bruk både i gulrot og potet. Det er da også påvist metribuzinresistent meldestokk her i landet (Fykse 1996). Også andre midler med lang virkningstid gjennom jorda er vanlige i disse kulturrene. Dette øker seleksjonstrykket. Jordbær er en flerårig kultur der et og samme middel i prinsippet kan brukes hvert år. Metamitron kan utvikle resistens.

2.1.2 Vurdering av faren for genspredning

Den største bekymringen knyttet til utsetting av herbicidresistente GMP'er er at herbicidresistenssegenskaper skal spres fra den genmodifiserte planten til ugras og at dette igjen kan skape et større ugrasproblem enn det vi har i dag. En slik utvikling er mulig fordi 1) herbicidresistens i en kultur sannsynligvis blir etterfulgt av sprøyting av herbicidet planten er resistent overfor, dvs at seleksjonstrykket for overlevelse av planter som har fått tilført egenskapen er tilstede og 2) hvis den ville slektningen som har fått tilført egenskapen er et ugras fra før vil den bli enda vanskeligere å kontrollere som herbicidresistent ugress (Keeler et al. 1996).

Sjansen for at transgener fra GM-felt skal overføres til ikke-transgene planter, avhenger av graden av seksuell kompatibilitet mellom GMP'en og dennes ville slektninger og muligheten for pollinering og frøsetting. Frekvensen av hendelser som påvirker potensialet for genspredning vil påvirkes av isolering i rom mellom GM-planten og passende mottaker avhengig av pollineringsmetode (vind eller insekt), og isoleringstid, slik som blomstringssesong (Rogers & Parkes 1995). I tillegg vil hybridiseringsrate påvirkes av om planten er selvpollinerende eller ikke (Ellestrand & Hoffman 1990). For arter som er selvbestøvende, kan isoleringsdistansen forhindre krysning mellom kulturplanten og ugrasplanten. For kryssbestøvende planter derimot, vil isoleringsdistanse i seg selv, selv på 100 til 1 000 meter, ikke være nok for å forhindre krysning mellom ulike populasjoner (Ellstrand & Hoffman 1990).

Potensialet for genspredning via pollen avhenger av tre faktorer (Keeler et al. 1996): 1) mengde pollen produsert, 2) overlevelsen av pollenet, og 3) måten pollenet blir spredt på. Sekundært avhenger genspredningen av seleksjonen mot uttrykte gener i mottakerplanten. Faktorene som innvirker på genspredning kan variere svært avhengig av planteart. Generelt når det gjelder mengde pollen produsert vil vind-pollinerte arter produsere mest pollen, etterfulgt av krysspollinerende arter med pollenspredning via andre organismer, og sist kommer arter som er fakultative eller obligate selvpollinerende. Graden av pollenproduksjon kan for øvrig variere innen en art som følge av genetisk variasjon. I tillegg kommer den økologiske variasjonen som et resultat av årlige variasjoner. Overlevelse av pollen avhenger sterkt av evnen til rehydrering for å bryte «dvaletilstanden». En annen faktor som er viktig for overlevelse er om mitosen foregår før pollenet frigis fra planten (trinukleær pollen). Disse har høyere metabolisme og kortere overlevelsestid enn pollen som har celledeling for produksjon av sædceller etter spiring (binukleært pollen) (Keeler et al. 1996). Trinukleært pollen er funnet i de fleste dekkfrøede planter (30 %), mens gress og frukttrær som er binukleære ofte overlever i en uke eller mer. Bartrær- og daddel-pollen f.eks. kan overleve opp til ett år når det blir lagret innendørs under naturlige betingelser. Ute i felt, vil de fleste pollen-

typer trolig overleve en dag eller mindre (Keeler et al. 1996).

Kulturplanter varierer mhp om pollinering er nødvendig. Mange arter dyrkes for bladverkets skyld (salat, kål) eller for røttene (potet, gulrot), slik at pollenproduksjon bare foregår i områder begrenset til frøproduksjon. De fleste kulturer er fertile, men det kan mhp fare for pollenspredning være en fordel med hannsterile planter som en biologisk inneslutningsmetode. Om en landbruksplante har slektninger eller individer av samme art som den kan krysse seg med i nærheten av utsettingsstedet, vil være sterkt områdeavhengig. Klimaet i Norge tilsier at få landbruksplanter brukt i dag har evne til å spre genetisk materiale ved hybridisering.

Eksperimentelle felttype-eksperimenter hvor enten genmodifiserte eller ikke-genmodifiserte planter taes i bruk kan gi brukbare data som kan gi indikasjoner på isoleringsdistanse nødvendig for at ikke transgener skal kunne spres, men en skal ikke se bort ifra det faktum at situasjonen er kompleks, og at undergrupper av lokale populasjoner sterkt kan influere på etablering av transgener i ville populasjoner (Gliddon 1994). Eksperimentelle studier av genstrøm mellom populasjoner har vist at store kilder av pollen slik som ved storskala utsettinger av GM-planter vil ha relativt stor effekt på små ville populasjoner av compatible planter (Rodgers & Parkes 1995).

Uten sprøyting av herbicid vil planter med herbicidresistens ikke ha økt tilpasning sammenliknet med tilsvarende planter uten resistens. Herbicidresistensgener vil under slike betingelser antas å oppføre seg som nøytrale gener og på den måten bare tilføre ny genetisk variasjon til plantene. Teoretiske genetiske modeller viser at slike nøytrale, nye alleler raskt mistes fra en populasjon, men hvis en tenker seg en høy frekvens av herbicidresistensgener i en vill populasjon vil disse genene overleve lenge i populasjonen selv uten selektivt press fra herbicidet. En kan forvente en nærmest permanent tilstedeværelse av resistensgenet slik at herbicidet aldri kan brukes uten en påfølgende rask utvikling av herbicidresistent ugress (Keeler et al. 1996). En alternativ utvikling ville være hvis herbicidresistens-allelet reduserte den ville plantens «fitness» ved f.eks å senke antall frø per plante, noe som da vil medføre at frekvensen av herbicidresistensgenet vil minke for hver generasjon.

Mye av vår kunnskap om genspredning f.eks fra oljeraps, kommer fra småskala felteksperimenter. Disse arbeidene har gitt verdifull informasjon mhp hvilke isolasjonsdistanser fra kryssbare planter som bør kreves ved en utsetting. Imidlertid er det som nevnt over, ennå usikkert i hvilken grad resultater fra disse forsøkene kan ekstrapoleres for bruk i landbrukssammenheng som innbefatter storskala utsettinger (Wilkinson et al., 1995). Det er mye som tyder på at pollenspredning og genspredning fra et landbruksfelt er mye større enn det som tidligere er rapportert fra testforsøk. Det har f.eks vært dokumentert at pollentetthet rundt store landbruksfelt av oljeraps er mye høyere og har spredningsegenskaper forskjellig fra de gitt i et eksperimentelt felt. Timmons og kollegaer (1995) har bl.a vist at pollentetthet

100 m fra et utsettingsfelt var 27-69 % av det som ble funnet i feltkanten (i motsetning til forventet 2-11 %) og signifikante nivåer av pollen ble detektert ved en distanse på 1.5 km.

Potensialet for genspredning til ville slektninger fra den utsatte GMPen og for dannelse av hybridavkom som kan oppføre seg mer som ugras enn foreldrene og være mer invasionsdyktig, studeres under temaet **introgresjon**. (Introgresjon er definert som en prosess hvor nye gener introduseres i en vill populasjon ved tilbakekrysning av hybrider mellom to populasjoner). Flere tilfeller av introgresjon mellom kulturplanter og ugras har blitt dokumentert hvor avkommet har klart å etablere seg (for sammendrag, se Darmency 1996). Et slikt dokumentert tilfelle er hybridisering mellom mais og vill teosint i Mexico.

Et annet dokumentert tilfelle hvor det imidlertid er lav risiko for hybridisering er introgresjon mellom hvete og noen få grasarter som f eks bukkehorn (*Aegilops*) og kamkveke (*Agropyron*). Denne hybridiseringen har blitt demonstrert under laboratoriebetingelser hvor den tredje generasjonen av tilbakekrysning stabiliserte kromosomantallet og hvor plantene var fertile (Darmency 1996).

En gruppe planter som regnes for å ha en moderat risiko for å kunne hybridisere med ville planter er ris, oljeraps og bygg. Ris har allerede ved klassisk avl vist å kunne spre sine gener dokumentert ved overføring av pigment fra plantet ris til villris i India (Darmency 1996). Når det gjelder oljeraps, har flere påstått i løpet av de siste årene at det har vært veldig liten sannsynlighet for spredning av gener fordi overføringsstudier fra ville arter til kulturplantene hadde vist at dette bare kunne foregå ved «in vitro-rednings»-teknikker. Imidlertid har det vist seg at disse antakelsene var feil da hybridisering og produksjon av fertilt avkom mellom oljeraps og åkerkål (*Brassica rapa*) og åkerreddik (*Raphanus raphanistrum*) var en vanlig hendelse i store plantefelt (Jørgensen & Andersen 1994; Darmency et al. 1995). Potensialet for krysning og miljøtilpasning for hybridplanten ville forventes å være veldig lavt i andre ville slektninger som f eks åkersennep (*Sinapsis arvensis*), men indirekte overføring er mulig via krysninger med en *Raphanus*. Konklusjonen på dette er at det i denne kulturen vil oppstå introgresjon og at det vil dannes nye problemer ved resistent ugras (Darmency 1995).

2.1.3 Vurdering av faren for skade på andre organismer

Mulige skader på organismer som følge av innføring av GMHRP kan omfatte både skade ved interaksjon og konsum av den genmodifiserte planten eller herbicidet som blir benyttet. Forutsetningen for at en skikkelig vurdering av risikoen for at enten GM-planten eller herbicidet skal ha uheldig virkning, er at tilstrekkelig informasjon foreligger. Problemet er at det alltid vil være ukjente faktorer som ikke er undersøkt som kan skape uforutsette konsekvenser.

Senere tids dokumentasjon relatert til genmodifiserte planter viser nettopp dette; f eks har det vist seg at planter som skiller ut gift mot visse typer skadeinsekter også kan ha langtidsvirkning på andre fordelaktige insekter. Et eksempel er nylig gjengitt hvor marihøner som hadde spist bladlus oppfostret på transgene potetplanter, viste seg å være 38 % mindre fruktbare i tillegg til at hunnene hadde kortere livstid (Brower et al. 1997).

Denne dokumentasjonen gjaldt selvfølgelig insektgifter og ikke ugressresistens, men en kan ikke helt utelukke at metabolske modifiseringer relatert til herbicidresistens i planter kan ha uforutsette virkninger på andre metabolske relasjoner i planten. For eksempel er det økende skepsis til Monsanto's Roundup Ready (RR) soyabønner av ulike årsaker. Det hevdes at påføring av glyfosat kan øke nivået av østrogen i planten som igjen kan ha effekt på konsumenter. Dette er vist for en beslektet bønneart (*Vicia faba*) av Sandermann & Wellman (1988).

Ved at glufosinats (PPT) virkemåte innvirker på en av de primære metabolske mekanismene delt av mange organismer, er det uvisst hvor omfattende konsekvenser bruk av dette herbicidet kan få på ikkemål organismer og biologiske mekanismer. Det er dokumentert resistensutvikling hos jordbakterier mot dette herbicidet (Bartch & Tebbe 1989; Ramos et al. 1991). I tillegg viser studier utført av Ahmad og kollegaer (1995) at glufosinat kan påvirke interaksjonen mellom ulike mikroorganismer i jorda. Tilstedeværelse av middelet i jorda påvirker både hyfevekst og conidiedannelse i alle *Trichoderma* arter testet (*Trichoderma* er en vanlig jordsopp). Dette kan igjen påvirke soppens antagonistiske potensiale (Ahmad et al. 1995). Studien viser at tilstedeværelse av PPT innvirker på interaksjonen mellom *Trichoderma* og PPT-tolerante fytopatogener som *Fusarium oxysporum* og *Pythium aphanidermatum*, ved at *Trichoderma* ofte utslettes. Andre ikke-PPT-tolerante jordbakterier som *Bacillus subtilis* og *Pseudomonas fluorescens* har også vist seg å kunne hemmes av PPT (Ahmad et al. 1995).

2.2 Metoder som kan forhindre utvikling av herbicidresistent ugras som følge av genspredning fra GMHRP

For å hindre spredning av herbicidresistensgener har det i det senere vært stor interesse for utvikling av barrierer mellom de utsatte plantene og compatible ugras. Både fysiske og biologiske inneslutningssystemer som inkluderer ulike genetiske, økologiske og kulturelle metoder diskuteres som mulige måter å forhindre uønsket spredning av gener og derved utvikling av herbicidresistent ugras. Hvor effektive metodene er varierer og ingen er antatt å være totalt effektiv unntatt å totalt unngå utsetting av kulturer som regnes som «høyrisiko» Disse er i ifølge Keeler og kollegaer (1996) avhengig av området: havre, raps, artisjokk, solsikke, salat, ris, reddik og durra.

Genetisk inneslutning er bl.a. bruk av «selvmordgener», fruktbarhetsbarrierer og hannsterilitet. Av disse er bruk av «selvmordgener» antatt å være den beste inneslutningsmetoden for transgene planter. Metoden går ut på at det settes inn gener som ved unnslippelse «trigger» et uttrykk av genet som fører til et dødelig utkomme for planten. I et tenkt tilfelle kunne dette f.eks. være en egenskap i frø som ble uttrykt ved kalde temperaturer eller det kunne være en del av en cytologisk prosess ved hybridisering / rekombinasjonen selv. De transgene plantene kunne da ha redusert fruktbarhet ved at de produserte en eller flere kromosomer uten tilsvarende homologe kromosomer (aneuploidy) slik at vellykket hybridisering ville forhindres (Keeler et al. 1996). Hannsterilitet ville også sterkt redusere sjansene for genspredning. En annen genetisk inneslutningsmetode ville f.eks. å være sette transgenet inn i deler av genomet som har begrenset sjanse for å kunne overføres til andre planter. Dette kan f.eks. oppnås ved å integrere genet i cytoplasmiske organeller som ikke overføres via pollen (Darmency 1996).

Den mest effektive økologiske inneslutningsmetoden er romlig isolasjon hvor GMHRP er isolert fra kompatible ville slektninger. Det antas at denne metoden bare vil være effektiv for selvpollinerende kulturer, og ikke for krysspollinerende kulturer. Ifølge Ellestrand & Hoffman (1990) burde en isolasjonsdistanse på 500 m være nok for de fleste selvpollinerende kulturer, men metoden avhenger av nøye kunnskap om både pollenspredning og forekomst av kompatible ville planter rundt utsettingsfeltet. Metoden kan være sterkt avhengig av miljøbetingelser som f.eks. forekomst av insekter som bærer pollen, vindbevegelse og omkringliggende vegetasjon.

Enkel landbrukspraksis kan enkelte ganger medvirke til bedre inneslutning av GMPer. For eksempel der landbruksproduktet er vegetativt, vil fullstendig høsting av avlingen før blomstring hindre pollenspredning. Planting av ikke-transgene planter i et felt rundt det transgene feltet kan medvirke til at pollenet blir fanget opp her.

Andre metoder som kan minske uønsket spredning av gener er f.eks. nøye planlagt ugraskontroll ved rotasjonsstrategier både av herbicider med ulike virkningsmekanismer og kulturer (se f.eks. Gessel & Segel 1990, Shaner 1996). Det er også sett som fordelaktig med nøye planlagt bruk av mekaniske bekjempelsesmetoder og generelt å skape et landskap rundt utsettingsfeltet ufordelaktig for herbicidresistent ugress. Utvikling av metoder for rask deteksjon av unnslepne transgener er også viktig ved f.eks. at de transgene plantene inneholder raskt detekterbare markørgener.

Økonomiske restriksjoner på frø kunne hjelpe til med kontroll av hvor herbicidresistente GMP kunne dyrkes.

2.3 Vurdering av andre potensielle problemer ved GMHRP

En bekymring spesielt ved storskala utsetting av herbicidresistente landbruksplanter er den mulige dannelsen av multiresistent ugras. I raps og bete f.eks. er plantene modifisert til resistens over ulike herbicider, det er derfor et potensiale for at ugraset i suksessive generasjoner kan pollineres fra ulike resistenstyper og kan utvikle resistens overfor mer enn et herbicid. På denne måten kunne en i teorien slippe opp for antall tilgjengelige kjemikalier (AAFC; Agriculture and Agri-Food Canada, referert i Marshall 1996). En slik multiresistensdannelse kan også oppstå ved krysning av en utsatt herbicidresistent kultur med forvillede kulturer av samme art i samme åker med resistens overfor et annet herbicid. Krysninger av raps på denne måten som vil være resistente overfor begge herbicider er antatt å ville forekomme (Timmons et al. 1995). Oljerapskulturer resistente overfor mange ulike herbicider er allerede tilgjengelige (se tabell 3).

Et annet problem kan være at resistensgenene har uoppdagede sekundære effekter, som f.eks. oppstår ved mutasjoner av det innsatte genetiske materialet eller indirekte avhengig av hvor det innsatte genetiske materialet plasseres i genomet. En slik uforutsatt type effekt ved innsetting av genetisk materiale kalles pleiotropi. Pleiotropi er fenomenet hvor forandring i et locus kan gi ulike tilsynelatende usammenhengende fenotypiske forandringer i andre loci. Slik pleiotropisk respons har vært observert i GMHRPer, men denne har da ikke alltid hatt sammenheng med varierende uttrykk i felt (Mallory-Smith & Eberlein 1997). Betingelser i miljøet hvor planten er satt ut kan forandres over tid og gi planten muligheter for uttrykk av nye egenskaper slik at den kan etableres i ville habitater.

Det kanskje best kjente eksempelet på dette var den uventede fargeforandringen fra lakserød til hvit i transgene *Petunia*-planter trolig som følge av varmeøkning i området hvor planten var satt ut (Meyer et al. 1992). Et annet eksempel var inaktivering av glufosinat-resistens i en enkeltcelle kultur i 90 % av cellene av transgen *Medicago sativa* (lusern)-linje som var utsatt for en 10-dagers varmebehandling (Walter et al. 1992). Et tredje eksempel ble dokumentert ganske nylig hvor varmebehandling av tobakksplanter genmodifisert med *pat-* (glufosinat) og *nptII* (kanamycin)-genet tydelig viste svekking av fenotypisk uttrykk av de innsatte genene (Broer 1996). I eksempelet på stress-inaktivering beskrevet av Broer (1996), ble PAT-aktivitet observert igjen ti dager etter varmebehandlingen. At den transgene aktiviteten kunne reverseres indikerte at integriteten av DNA-materialet var opprettholdt og at hendelsen trolig var et resultat av effekter på transkripsjon- eller translasjons-nivå. På grunn av systemets kompleksitet og at det som følge av både forskningsmotivasjon og økonomi er gjort lite i forskningsmessig sammenheng på dette feltet,

gjør at det hersker mye usikkerhet rundt dette temaet (Darmency 1996).

Det er flere eksempler (beskrevet av Mallory-Smith & Eberlein 1996) hvor pleiotropi har hatt effekt på herbicid-resistente planter og hvor fordelene med resistens nøye må vurderes opp mot f.eks at avlingen reduseres. Et slikt eksempel er triazin-resistent raps som i et tilfelle viste 20-30 % nedgang i utbytte og som viste varierende vekst ved ulike temperaturer. Sulfonylurea-resistente planter har vist både variasjon i respons overfor herbicidet, men også variasjon mhp vekst under varierende temperatur. For glyfosat-resistente planter er det foreløpig lite data tilgjengelig, men glyfosat-resistente tomatplanter har vist redusert og forsinket blomstring i forhold til ikke-modifiserte tomatplanter (Mallory-Smith & Eberlein 1996). Bromoksynil-resistente potetplanter ble vist å produsere 15 % færre knoller enn ikke-transformerte, men det er usikkert om observasjonen har sammenheng med resistensgenet eller annen forandring som har skjedd under transformasjon og/eller regenerering av planten (Mallory-Smith & Eberlein 1996). Resultater av feltstudier med 2,4-D-resistente planter er ennå ikke rapportert.

2.4 Overvåking av GMPer

Overvåking av en GMP innebærer en prosess hvor målet er å følge effekter av en utsetting over tid ved bruk av kjente metoder. Rammen for slik overvåking bør være et program med lange, uavbrutte dataserier med jevn frekvens fra bestemte områder, samtidig som systemet må ha muligheten til fleksibilitet hvis en ny, uforutsett situasjon skulle dukke opp. Et mål her vil være at en ved overvåkingen klarer å påvise effekter av en utsatt GMP så tidlig som mulig slik at rammene for overvåkingen eventuelt kan forandres underveis. For at en slik påvisning skal være mulig, forutsettes det at en vet hvor, når og hvordan en må ta prøver. Praktiske og økonomiske begrensninger vil sannsynligvis sette begrensningene for en slik overvåking.

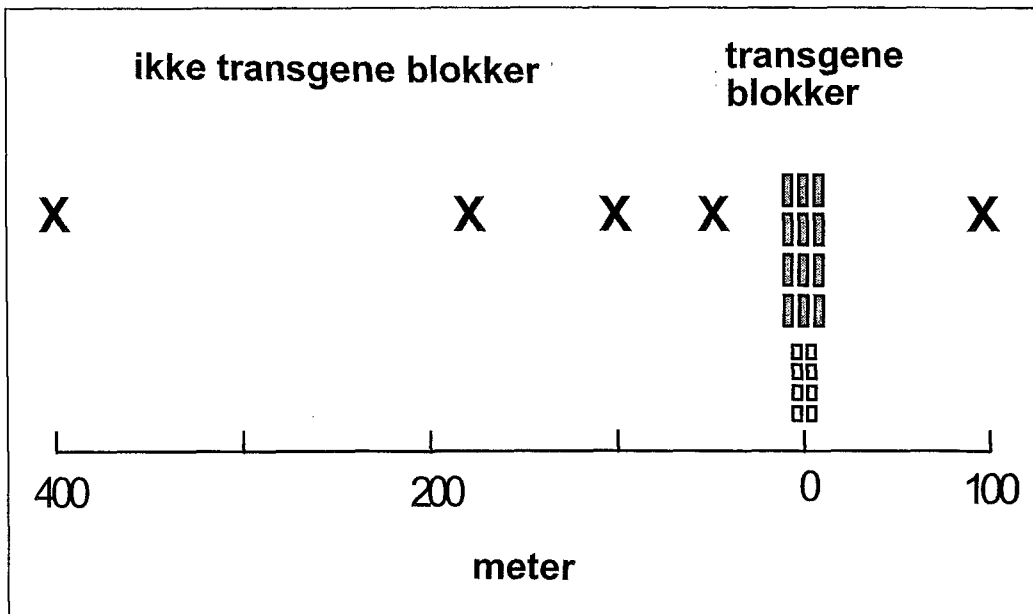
Overvåking av en GMP bør bygge på både økologiske, molekylærbiologiske og populasjonsgenetiske metoder. Metodevalget må i stor grad baseres på hvilken type GMP en har som utgangspunkt. Bestemmelse av hva en skal ta prøver av, hvor mange prøver som er nødvendig for å oppnå tilfredsstillende sannsynlighetsnivå for påvisning av endringer over tid og hvilke metoder en skal bruke for innsamling av materiale, bør bygge på økologiske metoder. Selve den detaljerte analysen av innsamlet materiale må i stor grad foregå ved hjelp av molekylærbiologiske og populasjonsgenetiske metoder. Her kan generelle metoder for påvisning av genetisk materiale og genprodukt benyttes for alle typer GMO. At det på forhånd antas å foreligge god kunnskap om det innsatte genetiske materialet gjør at sannsynligheten for påvisning av eventuell spredning av GMPen eller transgener er stor idet det genetisk modifiserte DNAet selv kan egne seg som målsekvens for deteksjon ved genteknologiske teknikker. Dette betyr at hovedbegrens-

ningene i en overvåkingsprosedyre i stor grad avhenger av følsomheten til prøvetakingsprosessen.

Simuleringsmodeller kan hjelpe oss i å forstå hva som kan skje ute i felt, både i små- og stor-skala format. Imidlertid eksisterer det foreløpig liten kunnskap rundt grunnleggende økologiske problemstillinger som gjelder f.eks genspredningsfrekvens, etableringsevne og konkurransevne. Det er gjort få felt- og populasjonsstudier. Det har også manglet genetiske markører for å kunne detektere genspredning og introgresjon. Så langt er det f.eks ikke lagt vekt på å identifisere mulige hybridplanter i landbruksfelt bl.a. fordi det i mange tilfeller er vanskelig å identifisere hybrider da de morfologisk likner sine foreldre. I tillegg har herbicidbruk til nå vært selektive for botaniske familier, ikke for enkelte arter, slik at disse ikke gir hybridene noen selektiv fordel.

Manasse og Kareiva (1991) har brukt data fra feltutsettinger for å forutsi omfanget av en mulig spredningsrate. De er spesielt interessert i å undersøke kortsiktig spredning under variable betingelser og sammenlikne antakelser fra både felteksperimenter og analytiske resultater. I den sammenheng har de bl.a. vurdert et felteksperiment av transgen raps utført av Monsanto Co. og Agriculture Canada. Eksperimentoppsettet er illustrert i figur 3.

De fleste av de transgene rapsplantene hadde minst en innsatt kopi av transgenet for herbicidresistensen glyfosat (Roundup) som ble uttrykt dominant i planten. Ikke-transgene planter vil dø kort tid etter sprøyting, lenge før modning. I miljø hvor Roundup blir brukt er seleksjonen veldig sterk til fordel for den transgene planten. Hvis genet skulle «unnslippe» og bli inkorporert i genomet til et ugress beslektet med rapsen, vurderer Manasse & Kareiva situasjonen slik at naturlig seleksjon vil favorisere spredning av transgenet gjennom populasjoner av ugras. Monsanto utførte eksperimentene for å bedømme sjansene for en slik «unnslippelse» via pollenspredning (og for å evaluere graden av herbicidresistens i felt). Ikke-transgene planter som vokste i blokker utenfor det sentrale feltet ble ikke sprøytet med herbicid og kunne produsere frø som så ble testet for herbicidresistens. 10 000 frø ble samlet fra hver blokk med ikke-transgene planter og spiretest ble utført på medium med 2,5 mM glyfosat. Tilstedeværelse av transgen ble antatt dersom planten overlevde spiring. Monsanto rapporterte krysningssrate på 0,022 % i blokken 50 m fra kilden og 0,011 % i hver av blokkene 100 m fra. Selv om den observerte genspredningen var mellom landbruksplanter, var dette en god modell for spredning til ugresspopulasjoner fordi raps er veldig lik ugras som f.eks *B. campestris*, hvor krysning skjer fritt. Ifølge Manasse & Kareiva er imidlertid konstruksjonen ufullstendig til å forutsi spredningsraten fordi deteksjon av krysning ved bare to distanser fra den transgene kildeplanter ikke gir mulighet til å karakterisere spredningsfunksjon som er nøkkelen til antakelsen om spredning. Et bedre prøvetakingsoppsett ifølge Manasse & Kareiva ville ha vært flere ikke-transgene felter ved ulike posisjoner innenfor 50 m, samtidig som et fullstendig ikke-transgent transekt hvor mulig krysning fra



Figur 3. Prøvetakingsstrategi for prøveforsøk av transgen raps og transekter av ikke-transgene blokker for å måle genspredning (figur er gjengitt fra Manasse & Kareiva, 1991 hvor forsøket utført av Monsanto Co. og Agriculture Canada er beskrevet). Ikke-transgene blokker er gjengitt med X'er. Genspredning ble vurdert ved innsamling og analyse av frø fra ikke-transgene felter for egenskapen herbicid-resistens (som var det genet som var satt inn i rapsplantene).

de transgene plantene kunne detekteres, burde gå i flere retninger.

Økt erfaring med utsetting av genmodifiserte planter vil hjelpe til i å fastslå hvilke krav som må oppfylles ved en overvåkingsprosedyre. Spesielt i løpet av de siste par årene har en del dokumentasjon begynt å komme som belyser temaet. Et av disse er studien utført av Sweet og kollegaer (1997) som er beskrevet nedenfor kan til dels fungere som en mal for hvilke faktorer som bør undersøkes ved utsetting av genmodifiserte herbicidresistente planter.

Overvåking av glufosinat-resistente oljerapsplanter ble foretatt i opp til tre år på ulike områder i England (Devon, Lincolnshire, Yorkshire og Cambridge). Flere ulike aspekter viktige i forhold til å vurdere mulige konsekvenser ved utsettingen ble foretatt. På hvert sted, ble pollinering av nærmeste oljerapsfelt (vanligvis mellom 0.5-1 km unna) og beslektede arter og oljerapsplanter som vokste i kanten av feltet undersøkt opp til 200 m fra utsettingsstedet. Frøprøver ble samlet fra planter som blomstret synkront med GM-rapsen og testet for herbicidresistens gener enten ved PCR (testen var sensitiv nok til at en fortykning på 1 GM-plante i 100 ikke-GM-planter kunne detekteres) eller ved herbicid-behandling (destruktiv testing ble gjort ved sprøyting av 1 % fortykning {150 g/l glufosinat ammonium}, ikke-destruktiv testing ble gjort ved at 1 cm filterpapir gjennomvåt av 1 % løsning ble lagt på bladet til planten). Frøspredning ble undersøkt i hvert tilfelle i kanten av feltet og etter vegen hvor landbruksmaskiner fra feltet ble anvendt. Spredning av planter fra hvert felt ble undersøkt og antall planter som ble funnet ble sammenliknet med antall spredd fra felter med ikke-modifisert oljeraps. GM-plantens konkurransevner ble testet ved at GM-raps blandet med «normal» raps ble sådd ut i kanten av utsettingsfeltet og overvåket i en toårs periode. I tillegg til dette ble effekten av ulike herbicider påført i ulike mengder på plantevekst i feltkanten undersøkt. Herbicidene som ble brukt var: glufosinat, glyfosat, syklok-

sydim (Laser) og benazolin + klorpyralid (Benazolox). Effekt av herbicidbruk på botanisk sammensetning og etablering av forvillet raps vurderes over to sesonger.

Foreløpige resultater hvor flere tusen planter ble undersøkt fra denne overvåkingen har ikke vist noen krysspollinering med andre oljerapsfelt. Foreløpige observasjoner har ikke vist spredning av herbicidresistensgener til andre beslektede planter utenfor feltet. Det ble funnet herbicidresistente planter som vokste langs vegkanten hvor ferdsel av landbruksmaskiner hadde foregått, men disse forsvant i løpet av vinteren. Det ble påvist forvillede GM-raps planter som var herbicidresistente påfølgende år, men antallet var lavt og det er antatt at slike forekomster kan utrykkes ved bedre landbrukspraksis. Genetisk modifikasjon så ikke ut til å kunne fremme plantenes overlevelsessevne. Sammenlikningen av de ulike herbicidene viste ulike aspekter, som forventet viste glyfosat best fjerning av flerårige arter, men ga kolonisering av ettårige arter. Glufosinat var ikke mer fytotoksisk enn dagens brukte herbicid. Glufosinat-behandling kunne tyde på økt etablering av forvillet oljeraps, derfor burde lekkasje av herbicidet utenfor feltet forhindres i størst mulig grad.

Denne undersøkelsen kan gi en mengde nyttig informasjon, imidlertid har den også mangler. Det er verdt å bemerke at det ikke i det hele tatt er oppgitt hvor mange planter som ble satt ut og hvor mange prøver som ble tatt slik at statistisk holdbarhet er vanskelig å vurdere. I tillegg når det gjelder overlevelse av den herbicidresistente rapsen påfølgende år midt i felt med andre kulturer, er det ikke nevnt hvilket herbicid som ble brukt som sprøytemiddel. Kunne det tenkes en utvikling av multiresistente planter?

En annen igangsatt overvåkingsstudie er beskrevet av Messéan (1997) hvor vurdering av genspredning fra transgen mais, oljeraps og sukkerbete ble foretatt på forskjellige områder i Frankrike. Feltene inneholdt glufosinat og glyfosat

resistent mais, oljeraps og sukkerbete og bromoksynil resistent oljeraps og insektresistent mais. Et 500 m område rundt feltet ble overvåket og dette treårige prosjektets mål var følgende:

- Vurdere innvirkningen av de transgene typene av de tre planteartene når de ble dyrket innen samme felt
- Planlegge ugraskontroll av forvillede herbicidresistente planter i felt med kulturer resistent overfor samme herbicid som disse
- Evaluere frekvensen av multiresistensdannelse når en dyrker kulturer side om side som er resistente overfor to ulike herbicid
- Estimere krysning med ville slektninger under reelle og lokale betingelser
- Estimere «cost-benefit» av herbicidresistens teknologi i forhold til konvensjonelle teknikker

Bare foreløpige resultater foreligger for dette overvåkingsprosjektet. Det ble identifisert en rekke ville kryssbare slektninger nær feltet. Resultater fra første årets undersøkelse tyder ikke på at herbicidresistens er spredd til disse plantene. De tre herbicidresistente oljerapsplantesortene ble dyrket i felt ved siden av hverandre. Eventuell tilstedeværelse av planter som hadde utviklet resistens overfor to herbicider detekteres på to måter:

- Ved å påføre herbicidene på forvillede planter som dukket opp
- Ved å samle frø og utføre spesifikt konstruerte eksperimenter på den avlede planten

Resultatet av denne undersøkelsen har så langt vist at frekvensen av dobbeltresistente planter er omtrent 2 % ved 1 m distanse, 0,2 % ved 20 m og mindre enn 0,01 % ved 65 m. Selv om dette er foreløpige resultater viser disse resultatene at dannelse av multiresistente planter burde være bøndernes største bekymring, ikke dannelse av hybridplanter (Messéan 1997).

2.5 Dokumentert internasjonal erfaring med GMHRP

Foreløpig foreligger det lite dokumentasjon på langsiktige studier mht evaluering av mulige effekter GMPer kan ha på miljøet rundt. Imidlertid er det sannsynlig at slik type erfaring vil øke proporsjonalt med omfanget av utsetninger. Allerede nå har slik dokumentasjon begynt å komme, men det er påfallende hvor sterkt forfatterenes interessefelt avspeiles i hvilke vurderinger og fokuseringer som er foretatt. Erfaring så langt avspeiler også sterkt omfanget av utsetningen og av hvilke genmodifiserte planter som er satt ut. I USA f eks hvor det allerede har vært foretatt en rekke storskala utsetninger, fokuseres det mest på økonomi og avlingsavkastning, mens det i Europa ennå synes å fokuseres på overvåking og risikovurderinger.

I Europa er **mais**, **sukkerbete** og **oljeraps** hovedkulturene hvor bioteknologi er anvendt og herbicidresistens den egenskapen som er best utviklet. De tre systemene som er nærmest markedsføring er: glyfosat og glufosinat-resistens for alle de tre kulturene og bromoksynilresistens for oljeraps (Messéan 1997). Fordi mest erfaring eksisterer rundt herbicidresistente GM-planter, er disse også ofte blitt valgt som modeller ved risikovurderinger. Status i dag uten bruk av GMHRPer er at ugraskontroll av sukkerbete er effektiv, men dyr og krever en kompleks forvaltning. Ugrasbekjempning i maiskulturer er effektiv, men er avhengig av atrazin. For raps er ugrasbekjempning i dag vanskelig mye pga. at ville slektninger av raps er vanskelig å kontrollere. Messéan (1997) mener derfor at innføring av herbicidresistent oljeraps ville bedre på dagens situasjon for bønder ved at det p g a mer effektiv ugrasbekjempelse, vil øke avlingen. I tillegg mener han at innføring av herbicidresistent raps kan føre til en nedgang i herbicidbruk og bruk av mer miljøvennlige herbicider. Imidlertid hevder han at erfaring så langt viser at nye ugrastyper vil produseres via spredning av gener fra GM-rapsen til ville slektninger og at dette vil bli et problem for bøndene. Foreløpig eksisterer det ingen dokumentasjon på langtidseffekter av genspredning fra raps til ville slektninger og disse effektene er vanskelige å forutse ved bruk av simuleringsmodeller fordi de bygger på spesifikke forutbestemte hendelser. Selv om storskala utsetninger har blitt utført i USA allerede, vil erfaringene gjort der ikke nødvendigvis kunne hjelpe oss med å forutsi situasjonene her i Europa fordi klimatiske og agronomiske forhold er veldig forskjellige, f eks har vi i Europa kortere rotninger av ulike kulturer, vintertype heller enn vårtype raps og ulike typer ville slektninger (Messéan 1997).

USA er trolig det landet som har mest erfaring med genmodifiserte planter. Her er det gjort forskning på en rekke ulike kulturer med ulike egenskaper. Kulturene som har hatt størst økonomisk betydning er herbicidresistent **mais**, **soyabønne** og **raps**. En av de viktigste problemene forventet ved bruk av herbicidresistente kulturer ble tilsynegjort i 1997, nemlig at det var mange eksempler på forvirring mhp sprøytemiddelbruk i Nord-Amerika. Dette ga seg utslag i at herbicidsensitive kulturer ble sprøytet med herbicider tiltenkt den herbicidresistente planten (Owen 1997). Denne feilen ble en økonomisk katastrofe og viste til at bedre kommunikasjon mellom forhandlere og bønder er nødvendig.

I Midtvesten i USA finnes i dag genmodifisert mais resistent overfor tre herbicider; glufosinat, imidazolinon og sethoksydim. Av disse er det de imidazolinonresistente hybridene som er mest brukt. Glyfosatresistent mais har blitt evaluert i felt, men er ennå ikke tilgjengelig for kommersiell bruk. Grunnen til at imidazolinon og imidazolinon-resistent mais er mye brukt kan være at det amerikanske selskapet «Cyanamid» har hatt en aggressiv markedsføringskampanje. Et problem med imidazolinon er at det medfører økning av imidazolinon-resistent ugras, noe som allerede er et økende problem i Iowa. Erfaringen med glufosinat-baserte systemer på forskningsbasis i Iowa State har variert avhengig av graden av ugrasvekst og miljøbetingelser

(Owen 1997). Setoksydim-resistent mais fra 1996 ble funnet å være et problem året etter i et soyabønnefelt. Maisen viste også kryssresistens overfor andre herbicider som f.eks. aryloxyphenoxypromionat og cyclohexanediol.

At kjemisk industri og frøprodusenter har forent seg til sammen å produsere pakker hvor både herbicidresistente planter og tilhørende herbicid inngår, fører til at markedsføringen av produktene blir enda mer aggressiv. Denne markedsstrategien i tillegg til at bønder har høye forventninger til disse produktene, kan føre til en økt avhengighet av herbicider og at alternative typer for ugrasbekjempelse blir underprioritert (Owen 1997).

Foreløpig er det i USA er det tre kommersielt tilgjengelige herbicider for herbicidresistente soyabønner; glyfosat, sulfonyleareherbicidet klorimuron og thifensulfuron. Glufosinat-resistente soyabønner vil bli kommersielt tilgjengelig i nær framtid. Av disse er det glyfosat-resistent soyabønne som har vakt sterkest interesse, hvor bedriften Monsanto har utviklet et system hvor det benyttes liten avstand mellom radene og ingen pløying. En faktor som gjør at mengden herbicid som benyttes kan variere, er klima. I Iowa i 1996, foregikk plantingen av soya veldig sent slik at bare en enkelt sprøyting av glyfosat var nødvendig. I 1997 ble derimot soya plantet tidlig, noe som medførte at både to og tre sprøytinger var nødvendige. Dette tyder på at økt forvaltningskunnskap er nødvendige før kommersiell bruk, i tillegg til at det synes som om to påføringer av glyfosat er nødvendig (Owen 1997). Utbyttet av de glyfosat-resistente soyaplantene har ifølge bønder vært lavere enn forventet, men dette har ved nærmere undersøkelse vist seg og trolig henge sammen med for sen sprøyting slik at vekst av ugras har virket inn på avlingen. Monsanto påstår at måten en dyrker på vil forhindre herbicidresistensutvikling i ugraset, men ugrasforskere er skeptiske til denne idéen fordi endring til vekst av ugras som er mer tolerant overfor et spesifikt herbicid kan skje. Erfaringer i Iowa i løpet av 1997 viste nettopp dette, at endringer av hvilke type ugraspopulasjoner som var tilstede, kunne skje veldig raskt. For eksempel førte utsatt spiring av *Amaranthus rudis* (amerikansk ugras tilhørende Amaranthfamilien) til at denne «unngikk» glyfosat sprøytingen og *Abutilon theophrasti* (Linderose) viste høyere toleranse overfor glyfosat enn forventet slik at høyere doser var nødvendig for kontroll med ugraset (Owen 1997).

Utvikling av glyfosat-, glufosinat- og imidazolinon-resistent raps betyr ifølge mange i USA et framskritt for ugrasbekjempning spesielt økonomisk sett fordi det betyr at færre tiltak for opprettholdelsen av åkeren er nødvendig og at frøkvaliteten kan være forbedret. Bønder er likevel bekymret for forsinkede matsikkerhetsgodkjenninger ved eksport til utlandet, utvikling av ugrasresistens og prisen på denne teknologien.

En del erfaring med overvåking av genmodifiserte herbicidresistente planter er gjengitt under punkt 2.4.

3 Herbicidbruk i Norge i dag med spesiell fokus på de som er benyttet i forbindelse med planter en kan tenke seg endret til en genmodifisert variant

I **tabell 5** er det gitt en oversikt over de ugrasmidlene som i dag er godkjent brukt i de aktuelle kulturene i Norge. Videre i utredningen vil det bli gitt en gjennomgang av de enkelte midlene.

3.1 Forbruk av herbicider i Norge i dag

Når vi studerer omsetningsstatistikken for plantevernmidler de siste 5 år (**tabell 6a**), finner vi en jevn økning i omsetningen fra 1992-95. I 1996 sank imidlertid omsetningen med totalt 25 %. Denne reduksjonen skyldes trolig den avgiftsendring som fant sted i overgangen til 1996. Resultatet ble derfor økt salg i 1995 og tilsvarende redusert salg i 1996. Svingningen kan altså forklares utfra markeds-tekniske faktorer og gjenspeiler derfor ikke nødvendigvis hvor mye plantevernmidler som faktisk ble brukt. **Tabell 6b** gir en oversikt over omsetningen av ugrasmidler. Mengde virksomt stoff og mengde handelspreparat for siste 5 års periode er gjengitt i tabellen. Gjennomsnittlig utgjør ugrasmidlene 71 % av alle kjemiske plantevernmidler for denne perioden.

Omsetning i perioden 1992-96 av det enkelte ugrasmiddelet som er godkjent brukt i de aktuelle kulturene utredningen behandler, er gjengitt i **tabell 7**. I tillegg er ugrasmiddelet ioksynil tatt med i tabellen til tross for at dette middelet i Norge kun er godkjent brukt i kepaløk og purre og ikke er tillatt i noen av de valgte kulturene. Dette er gjort fordi det i dag finnes genmodifiserte planter med resistens mot ioksynil. Dagens omsetning av dette middelet vil derfor være interessant.

Vi ser at den sterke nedgangen av MCPA og glyfosat er viktige bidragsyttere til den sterke reduksjonen i omsetningen som ble registrert i 1996. Det er viktig å være oppmerksom på at tabellen ikke gir noen direkte oversikt over mengde ugrasmidler brukt i de aktuelle kulturene, siden flere ugrasmidler også er tillatt brukt i andre kulturer enn de vi drøfter i denne utredningen.

Tabell 5. Ugrasmidler som er godkjent brukt i de aktuelle kulturene i Norge.

| Kulturvekst | Ugrasmiddel |
|------------------|--|
| Hvete, bygg, rug | MCPA, 2,4 DP, klorsulfuron, tribenuronmetyl, metsulfuronmetyl, fluroksypyr, klopyralid, cyanazin, flampropisopropyl, isoproturon, triallat |
| Havre | MCPA, 2,4 DP, klorsulfuron, tribenuronmetyl, metsulfuronmetyl, fluroksypyr, klopyralid, cyanazin |
| Mais | pyridat, cyanazin, klopyralid |
| Bete | metamitrin, klordazon, fenmedifam, setoksydim, sykloksydim |
| Raps | pyridat, propaklor, klopyralid, setoksydim, sykloksydim, propakvizafof, triallat |
| Ryps | propaklor, klopyralid, setoksydim, sykloksydim, propakvizafof, triallat |
| Potet | aklonifen, dikvat, glufosinat, linuron, metribuzin, rimsulfuron, setoksydim, sykloksydim, propakvizafof |
| Gulrot | aklonifen, dikvat, glufosinat, linuron, metriuzin, prometryn, setoksydim, sykloksydim, propakvizafof |
| Jordbær | metamitrin, fenmedifam, dikvat, setoksydim, sykloksydim, propakvizafof |

Tabell 6a. Omsatt mengde av virksomme stoffer og handelspreparater (i tonn) av alle plantevernmidler (soppmidler, skadedyrsmidler, ugrasmidler o.a.). Opplysningene er hentet fra "Omsetningsstatistikk for plantevernmidler» utarbeidet av Statens landbruks-tilsyn.

| Alle plantevernmidler | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | 1996 | Gj.snitt |
|------------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|----------|
| Omsatt mengde virksomt stoff | 781,1 | 764,6 | 861,5 | 930,8 | 706,3 | 808,9 |
| Omsatt mengde preparat | 1956,7 | 1749,9 | 1987,2 | 2145,2 | 1679,2 | 1903,6 |

Tabell 6b. Omsatt mengde av virksomme stoffer og handelspreparater (i tonn) av ugrasmidler. Opplysningene er hentet fra "Omsetningsstatistikk for plantevernmidler» utarbeidet av Statens landbrukstilsyn.

| Herbicer | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | 1996 | Gj.snitt |
|------------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|----------|
| Omsatt mengde virksomt stoff | 561,3 | 510,1 | 626,0 | 689,0 | 503,4 | 578,0 |
| Omsatt mengde preparat | 1221,1 | 1167,5 | 1395,9 | 1575,5 | 1167,4 | 1305,5 |

Tabell 7. Omsatt mengde av virksomme stoffer (kg per år) av ugrasmidler i perioden 1992-1996. * = Gjennomsnittlig årlig forbruk av de spesifiserte herbicidene. Opplysningene er hentet fra "Omsetningsstatistikk for plantevernmidler" utarbeidet av Statens landbruksstilsyn.

| Herbucid | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | 1996 | Gj.snitt |
|----------------------|---------|---------|---------|---------|---------|----------|
| 2,4 DP | 11.749 | 11.925 | 7.707 | 5.044 | 6.464 | 8.578 |
| aklonifen | | | | | 6.229 | 6.229 |
| dikvat | 6.791 | 7.637 | 6.064 | 8.236 | 3.381 | 6.422 |
| fenmedifam | 452 | 463 | 476 | 536 | 296 | 444 |
| flamprop-M-isopropyl | 847 | 584 | 872 | 1.824 | 1.696 | 1.165 |
| fluroksypyr | 68 | 682 | 551 | 1.029 | 2.623 | 991 |
| glufosinat-ammonium | 1.245 | 1.471 | 1.302 | 1.731 | 1.468 | 1.443 |
| glyfosat | 144.327 | 142.982 | 167.385 | 175.814 | 131.879 | 152.478 |
| imazapyr | 1.217 | 831 | 2.268 | 761 | 1.397 | 1.295 |
| ioksynil | 8.210 | 7.868 | 5.726 | 7.584 | 4.149 | 6.707 |
| isoproturon | 1.463 | 2.460 | 2.675 | 4.463 | 7.493 | 3.711 |
| klopyralid | 175 | 201 | 155 | 499 | 706 | 347 |
| klorsulfuron | 391 | 329 | 287 | 240 | 77 | 265 |
| lenacil | 806 | 1.280 | 1.196 | 840 | 1.026 | 1.030 |
| linuron | 4.741 | 5.332 | 5.567 | 6.388 | 5.262 | 5.458 |
| MCPA | 120.836 | 70.992 | 133.743 | 141.904 | 105.251 | 114.545 |
| metamitron | 1.414 | 1.463 | 1.583 | 1.444 | 1.337 | 1.448 |
| metribuzin | 5.006 | 5.049 | 4.753 | 5.099 | 5.523 | 5.086 |
| metsulfuron-metyl | | | | | 42 | 42 |
| propaklor | 11.700 | 13.824 | 6.098 | 12.470 | 14.443 | 11.707 |
| propakvizafop | | | | | 207 | 207 |
| pyridat | | | | | 1.278 | 1.278 |
| rimsulfuron | | | | | 58 | 58 |
| setoksydim | 1.016 | 187 | 882 | 1.212 | | 824 |
| sykloksydim | 1.080 | 2.482 | 2.580 | 2.702 | 1.993 | 2.167 |
| triallat | 1.037 | 1.037 | 864 | 346 | 758 | 808 |
| tribenuron-metyl | 72 | 251 | 334 | 569 | 744 | 394 |
| Sum | 324.643 | 279.330 | 353.068 | 380.735 | 305.780 | 328.711* |
| Andre ugrasmidler | 236.680 | 230.789 | 272.924 | 308.307 | 197.588 | 249.258 |
| Totalsum ugrasmidler | 561.323 | 510.119 | 625.992 | 689.042 | 503.368 | 577.969 |

3.2 Beskrivelse av ugras og dagens bekjempelsesstrategi i de aktuelle kulturene

3.2.1 Generelt

Gruppering av herbicidene etter hvor opptaket i plantene skjer og hvordan de brukes

Midlene grupperes etter hvor opptaket i plantene skjer: Gjennom blad (bladherbucid), jord (jordherbucid) eller begge deler (blad/jordherbucid).

Bladherbicidene blir tatt opp av blad og grønne deler av planta. Et systemisk middel blir transportert fra opptaksstedet til de aktive vekstpunktene og hele planta blir drept.

Et ikke-systemisk middel (kontakt middel) derimot ødelegger den delen av planta som blir truffet. Dersom de totale skadene ikke er for omfattende, kan planta vokse videre.

Blad/jordherbucid virker både ved blad og rotopptak. Reine jordherbucid virker bare ved rotopptak. Disse midlene bindes sterkt til organisk materiale og leirpartikler i jordoverflata. De er avhengige av fritt vann i jorda for å bli tatt opp i spirende ugrasplanter. Den spirehindrende virkningen blir derfor redusert både ved økende mold- og leirinnhold i jorda, og ved opptørring av jorda.

Midlene grupperes videre etter hvordan de brukes:

- 1 Selektiv bruk. Herbicidet blir da sprøytet over kultur og ugras. Kulturene skades ikke, enten fordi de har evne til å detoksifisere herbicidmolekylet eller at herbicidet bare virker på stoffskifteprosesser som finnes i ugraset.

Jordherbicidene blir bundet i det øverste jordsjiktet og blir dermed ikke tilgjengelig for det dypere liggende rot-systemet til kulturplantene (posisjonselektivitet). Herbicider som kan brukes slik, kalles selektive herbicider. De selektive midlene er spesifikke for de ulike kulturartene. I et omløp med flere vekster trengs det derfor en rekke med ulike selektive herbicider.

- 2 Ikke selektiv bruk. Herbicidet må enten sprøytes før kulturen er kommet opp om våren eller etter at den er høstet. Alternativt kan det gjennomføres en skjermet sprøyting slik at herbicidet ikke treffer kulturplanta. Karakteristisk for den gruppa av herbicid som brukes slik er at de virker mer eller mindre ødeleggende på vitale prosesser i alle planter.

En stor andel av ugrasmidlene blir brukt til å bekjempe ettårige tofrøblada arter i åkervekster.

Vanlige arter er meldestokk, vassarve, tungas, linbendel o.a.. Disse artene bekjempes med selektive midler. De ettårige grasartene som er av betydning som ugras her i landet (floghavre og tunrapp) bekjempes med et betydelig mindre kvanta selektive spesialmidler. Den tredje gruppa av ugras er flerårige tofrøblada arter som mye tyder på er i en viss framgang (åkerdylle, åkertistel, åkersvinrot o.a.). Den mest sannsynlige årsaken til framgangen er at ugrassprøytinga i kornåker de siste 10 åra har blitt gjennomført på et tidligere stadium enn før. Den fjerde gruppa er flerårige grasarter der kveke er den absolutt dominerende arten i alle åkerkulturer. For å bekjempe kveke i kornomløp brukes det ikke-selektive midlet glyfosat. Glyfosat må brukes utenom veksttida til kulturartene. Dette er det andre store bruksområdet for ugrasmidler idag (se **tabell 8**). I det siste har det kommet en rekke midler mot kveke som kan brukes selektivt i tofrøblada kulturer. Bruksmenge pr dekar for alle herbicidene som blir nevnt i den følgende kulturgjennomgangen, går fram av **tabell 17**.

3.2.2 Kornartene (Hvete, bygg, havre, rug)

Kjemiske bekjempelsesstrategier mot ugras dominerer i korn. Det store arealet denne kulturen blir dyrket på gjør at det er her den desidert største mengda av selektive ugrasmidler blir brukt. **Tabell 8** viser hvilke herbicider som blir brukt mot de ulike ugrasgruppene i korn. Dersom det er nødvendig å gjennomføre tiltak mot alle ugrasgruppene i en åker kan det altså bli 4 ulike sprøytinger. Dette vil sjelden skje. Frekvensen for ugrassprøyting i kornåker ligger på rundt 1,2 ganger per år (Plantevernforeningen 1994).

MCPA og diklorprop (fenoksytyrer eller syntetiske auxiner) har historisk vært de dominerende midlene i kornåker og har vært i bruk i mer enn 50 år. I senere tid har det imidlertid vært satt fokus på fenoksytyrene fordi de er vannløselige og mobile og ofte finnes igjen i overflatevann og drensvann (se **tabell 15**). Landbruksstilsynet har derfor vedtatt en sterk begrensning i bruken av disse midlene. De kommer likevel til å være i bruk som bestanddel i de tresidige preparatene Actril 3 D (MCPA, diklorprop og ioksynil) og Ariane S (MCPA+klopyralid+fluoroksytyr). Disse preparatene gir normalt tilfredsstillende virkning mot de ugrasartene som finnes i kornåker. Det blir de samme midlene som må brukes mot flerårig tofrøblada ugras etter at de rene fenoksytyre-preparatene ikke lenger er tillatt i korn.

Den andre store gruppa i korn er sulfonyleareherbicidene som begynte å komme på markedet midt på 1980-tallet. I dag er tribenuron-metyl (Express) og metsulfuron-metyl (Ally) godkjent i korn. Det ventes at flere kan bli godkjent. Disse herbicidene er effektive i svært lave doser per dekar, i størrelsesorden 1/100 del av fenoksytyrene. Sammen med gunstig pris, sikker og allsidig ugras virkning har dette

Tabell 8. Herbicider mot ulike ugrasgrupper i korn.

| Ettårig tofrøblada ugras | Ettårige grasarter | Flerårige tofrøblada ugras | Flerårige grasarter (kveke) |
|---|--------------------|----------------------------|-----------------------------|
| Fenoksytyrer eller syntetiske auxiner: | isoproturon | MCPA | glyfosat |
| MCPA | triallat | diklorprop | |
| diklorprop | flamprop-isopropyl | | |
| Sulfonyleareherbicid: | | | |
| tribenuron-metyl | | | |
| metsulfuron-metyl | | | |
| Midler fra andre grupper: | | | |
| fluoroksytyr | | | |
| klopyralid | | | |
| cyanzin | | | |

ført til en sterk økning i bruken i kornåker. Noen ugras har naturlig toleranse mot disse herbicidene. De vanligste er åkerstemorsblom og åkervindel. Et større problem på sikt med denne herbicidgruppa, er at resistens mot i utgangspunktet følsomme ugras har oppstått relativt raskt. Dette er behandlet nærmere i kapittel 2.1.1. Alt tyder likevel på at disse herbicidene vil være meget viktige for korndyrkinga i lang tid framover.

Alle midlene som er godkjent i korn, skal brukes etter at ugraset har spirt. Det er derfor mulig å gjøre en behovsvurdering også med dagens ugrasmidler i denne kulturen. Det er utviklet et system for fastsetting av skadeterskler for enkelt ugras og samlet ugrasbestand. Grunnlag for tilråding om sprøyting er antall ugras pr. m², konkurranseevna til kombestanden og værforhold (Fykse 1993).

Korn blir ofte dyrket i omløp med raps og ryps til modning. Alle midlene som brukes i korn, har meget god virkning mot oljevekster som spirer fra spillfrø. (Glorvigen & Braklo 1997).

Mekanisk bekjempelse.

Ugraset i korn blir også bekjempet med ugrasharv. Langfingerharva er den vanligste. Denne harva er sammensatt av mange fine, stive tinner som når harva kommer i fart, lager en spinnende bevegelse og nyspirt ugras blir begravd. Behandling foretas 1-3 ganger etter behov, fra like før kornet spirer til det har 5-6 blad.

3.2.3 Mais

Mais er en meget liten kultur her i landet, men en av de aller største ellers i Europa og USA. **Tabell 9** viser en oversikt over herbicidene som blir brukt i mais i Norge.

De vanlige ugrasartene forekommer også i mais. Et spesielt problem i mais er de ettårige C4-grasartene hønsheirse og grønn bustehirse.

3.2.4 Bete

Førbete har en lang periode fra såing til jordoverflata er dekket med plantemasse. Dette gjør at kulturen har dårlig konkurranseevne overfor ugras. Betene har også en svært lang vekstsesong, noe som gjør at ugraset får god tid til å utvikle seg og sette frø. I denne kulturen vil det derfor være påkrevd med effektive tiltak mot ugraset fra tidlig i vekstsesongen. Alle frøgrasartene i åkermark vil forkomme i bete. Strandbete opptrer ikke som ugras her i landet. Flerårige tofrøbladet ugrasarter kan forekomme dersom dette problemet ikke løses effektivt i de andre kulturene i omløpet. Kveke vil også være et vanlig ugras i bete.

Ugrasbekjempelsen vil som regel være bare ved hjelp av kjemiske middel eller en kombinasjon av kjemiske middel og radrensing. **Tabell 10** viser en oversikt over herbicidene som blir brukt mot de ulike ugrasgruppene.

Tabell 9. Herbicider mot ulike ugrasgrupper i mais.

| Ettårige ugras | Flerårige tofrøblada ugras | Flerårige grasarter |
|--|----------------------------|-----------------------|
| Triazin: cyanazin | | Ingen aktuelle midler |
| Andre: pyridat klopyralid | klopyralid | |

Tabell 10. Herbicider mot ulike ugrasgrupper i bete.

| Ettårige ugras | Flerårige tofrøblada ugras | Flerårige grasarter |
|-------------------------------------|----------------------------|---|
| Triazin: metamitron | Ingen aktuelle midler | Cyclohexan-derivater: setoksydim sykloksydim |
| Diazin: kloridazon | | |
| Fenylkarbamat: fenmedifam | | |

Metamitron og fenmedifam er de viktigste midlene i fôrbete her i landet. Metamitron er et triazin med virkning både gjennom jorda på spirende frø og gjennom bladene på nyspirte ugras (jord/bladherbicid). Midlet har allsidig ugrasvirkning, men effekten mot tungras, klengemaure og vindelslirekne er svak. For å utnytte begge virkningsmekanismene blir midlet brukt på helt nyspirt ugras. Ugraset som har spirt blir ødelagt, samtidig vil midlet hindre frø som spirer den nærmeste tida etter sprøyting å utvikle seg. Hvor lenge jordefeffekten varer er avhengig av dose, hvor ømfintlig de aktuelle ugrasartene er og hvor fort midlet blir nedbrutt eller vasket ned i dypere sjikt. Den aktuelle jordvirkningen for ett og samme middel vil variere med jordtype, biologisk aktivitet i jorda og værforhold, og vil være vanskelig å kvantifisere. I nyere bekjempelsesstrategier vil en derfor trykke den langvarige virkningen med heller å sprøyte flere ganger med sterkt reduserte doser (Netland 1996). I praksis vil behovet for siste sprøyting bli vurdert og i noen tilfeller vil en heller sette inn en radrensing på dette tidspunktet.

Fenmedifam er et rent bladherbicid og må brukes på nyspirt ugras. Midlet har god virkning mot flere viktige ugrasarter som meldestokk, då, vassarve og åkersvineblom, men har for smalt virkespekter til å kunne brukes aleine. Midlet blir som regel kombinert med metamitron eller kloridazon.

Kloridazon er det tredje midlet som blir brukt i fôrbete. Kloridazon er hovedsakelig et jordherbicid, men kan ha en viss bladvirkning. Midlet har vist seg å være mindre egnet for bruk i strategier med delte og reduserte doser enn metamitron (Netland 1996). Kloridazon blir i en del tilfeller brukt før oppspiring av betene og kombinert med reduserte doser av fenmedifam+ metamitron på senere stadium.

Kveke blir ved behov bekjempet selektivt i bete med setoksydim og sykloksydim. Dette er bladherbicid som blir brukt på et seint stadium til ugrasmidler å være. Agronomisk vil det likevel ikke være problem med å overholde behandlingsfristen på 6 uker. God kvekekontroll gjennom hele omløpet, vil være både billigere og mer effektivt enn kjemisk bekjempelse i beteåkrene.

Forbruk av virksomt stoff pr. dekar

Et lavt til normalt forbruk vil være:

46-69 g fenmedifam +280-420 g metamitron pr. dekar
alternativt: 46-69 g fenmedifam +130-200 g kloridazon.

Et høyt forbruk vil være:

94 g fenmedifam + 420 g metamitron pr. dekar
alternativt: 1) 260 g kloridazon + 46 g fenmedifam +280g metamitron pr. dekar
2) 94 g fenmedifam +200 g kloridazon

I tillegg kan det være aktuelt å bruke:

110 g sykloksydim, alternativt 100 g setoksydim

3.2.5 Raps og ryps

Raps og ryps til modning

Raps og ryps er konkurransesterke kulturer som raskt lukker plantebestandet og slipper dermed minimalt med lys ned til jordoverflata. Bare ugras som spirer før eller samtidig med rapsen kan bli problematiske. I de siste 10- årene har det vært dårlig med selektive midler i disse kulturene, og i stor utstrekning blir det ikke brukt ugrasmiddel mot frøugraset. Jordherbicidet propaklor er godkjent, men dette er et dyrt middel spesielt beregna for grønnsaker. Raps og ryps blir dyrket i omløp med korn med 3-4 års mellomrom og en viss oppblomstring av ugras i disse årene blir akseptert i en slik konkurransesterk kultur. Unntaket er balderbrå i høstsådd raps. Til denne bruken er et nytt middel, klopyralid, godkjent. **Tabell 11** viser aktuelle herbicider i raps og ryps.

Forraps

I forraps brukes de samme ugrasmidlene som i raps til modning. Fôrraps blir sådd med liten radavstand, og dette gjør at ugraset vanligvis blir bekjempet med ugrasmiddel. Pyridat er ofte nødvendig å bruke for å bekjempe meldestokk. Under visse værforhold har dette midlet gitt skade i fôrraps.

3.2.6 Potet

Potet har middels god konkurranseevne. Perioden fra setting til riset lukker i rekkene tar 5-7 uker, og ugras som spirer i denne perioden vil vokse og konkurrere sterkt med potetplantene. Når frøugraset bekjempes like før potetene spirer med middel som linuron, metribuzin og/eller aklonifen med langvarig virkning vil mange ugras holdes unna til riset dekker. Unntak er meldestokk og klengemaure som også kan skape problemer sent i vekstsesongen. Rimsulfuron er et nytt middel som er unikt fordi det har noe virkning mot ugras i alle gruppene. Forsøk viser imidlertid at midlet må brukes i kombinasjon med andre middel for å gi tilfredsstillende virkning (Skuterud 1997). Også mot kveke er rimsulfuron noe dårligere enn spesialmidlene. **Tabell 12** viser aktuelle herbicider i potet.

Mekanisk bekjempelse

En kombinasjon mellom kjemisk og mekanisk bekjemping er vanlig og effektiv. Potet er en av kulturene der vi har mest effektive mekaniske tiltak. Radrensing og hypping er vanligst. Langfingerharv er et nytt redskap som får økende utbredning (Skuterud 1995).

3.2.7 Gulrot

Gulrot stiller mye svakere i konkurransen med ugraset enn korn og potet. Lang tid fra såing/planting til kulturen dekker jordoverflata gir ugraset gode vilkår. Ugrasrenholdet må derfor dyrkerne greie uten særlig hjelp av kulturen ved hjelp av forebyggende, mekaniske, termiske, kjemiske eller som oftest med en kombinasjon av to eller flere av disse tiltakene.

Tabell 11. Herbicider mot ulike ugrasgrupper i raps og ryps.

| Ettårige ugras | Flerårige tofrøblada ugras | Flerårige grasarter |
|---|----------------------------|---|
| Fenylkarbamat: propaklor | Ingen aktuelle midler | Cyclohexan-derivater: setoksydim sykloksydim |
| Andre: klopyralid pyridat i raps | | |

Tabell 12. Herbicider mot ulike ugrasgrupper i potet.

| Ettårige ugras | Flerårige tofrøblada ugras | Flerårige grasarter |
|---|----------------------------|---|
| linuron metribuzin aklonifen rimsulfuron | rimsulfuron | setoksydim sykloksydim propakvisafop rimsulfuron |

De kjemiske tiltakene har vært dominerende i ugraskampen. De er billige og rasjonelle i forhold til manuelle, mekaniske og termiske metoder. I den konvensjonelle grønnsakproduksjonen ønsker en likevel å redusere bruken av kjemiske midler mest mulig. Den mest aktuelle måten å oppnå reduksjon, vil ofte være å bygge opp kjemiske strategier der en nytter reduserte og delte doser og kombinerer midler slik at totaldosen blir lavest mulig ved den aktuelle floraen (Netland 1993; 1995a). Å nytte seg mer av mekanisk ugrasrenhold er en annen veg å gå (Netland 1997). Høyeste doser er ofte nødvendig når det er mye av tungras, tunrapp, tunbalder brå, åkerstemorsblom, hønsegras og jordrøyk. Prometryn benyttes i blanding med linuron når det er mye jordrøyk. **Tabell 13** viser de aktuelle midlene i gulrot.

Ikke-kjemiske eller økologiske strategier

For tiden er termisk bekjempelse med propan før gulrota spirer et vanlig tiltak. Dette suppleres med radrensing mellom radene og manuelt ugrasrenhold i radene (Netland 1997).

3.2.8 Jordbær

I etableringsfasen ligger store deler av jordoverflata både i og mellom radene åpen for frøugras som vil konkurrere med jordbærplantene. I etablerte felt vil fortsatt noen frøugrasarter, i første rekke åkersvineblom, tungras, tunbalderbrå og tunrapp kunne skape problemer. I denne fasen av kulturen er det likevel det flerårige ugraset som kan skade jordbærkulturen mest. Det er bare mekaniske og manuelle tiltak å sette inn mot flerårige tofrøblada ugras i jordbær.

Av jordvirkende midler er det bare metamitron (Goltix) som er på markedet. Dette midlet må særlig ved etablering av feltet brukes med forsiktighet fordi overdosering kan gi store skader. Det er store sortforskjeller. På meget lett jord kan bare kontaktmidlet fenmedifam brukes til breisprøyting i de svake sortene. Alternativt kan skjerma sprøyting med glufosinat-ammonium eller radrensing kombinert med manuelt ugrasrenhold i rada tas i bruk. I høstetåra er det mer å gå på med tanke på bruk av metamitron, men også her må dosen avstemmes etter jordtype og sort. **Tabell 14** viser en oversikt over de ulike herbicidene i jordbær.

Ved å dele opp dosen vil en oppnå en mer skånsom behandling for jordbærplantene. Ugrasvirkningen blir også bedre, forutsatt at behandlingen starter før ugraset har to varige blad. Dosen må ellers avpasses etter sort og jordtype.

3.3 Funn av rester i overflatevann og drensvann

Undersøkelser av plantevernmidler i vassdrag i Norge startet i 1987 (GEFO & Statens plantevern 1987). Siden den gang har en gjennom flere forskningsprosjekter fulgt avrenningen fra arealer med ulik jordbruksdrift og jordtyper (Aspmo et al. 1991) (Eklo et al. 1994). I 1995 startet Jordsmonnsovervåkingsprogrammet (JOVÅ) som det er publisert resultater fra i to år (Lode 1995) (Luvigsen & Lode 1996). Funnene er bra i tråd med de nivåer en finner i andre land og maksimalnivåene for 1995 er gjengitt i **tabell 15**.

Tabell 13. Herbicider mot ulike ugrasgrupper i gulrot.

| Ettårige ugras | Flerårige tofrøblada ugras | Flerårige grasarter |
|----------------|----------------------------|---------------------|
| dikvat | Ingen aktuelle | |
| glufosinat | | setoksydim |
| linuron | | sykloksydim |
| metribuzin | | propakvisafop |
| aklonifen | | |

Tabell 14. Herbicider mot ulike ugrasgrupper i jordbær.

| Ettårige ugras og utløpere | Flerårige tofrøblada ugras | Flerårige grasarter |
|----------------------------|----------------------------|---------------------|
| dikvat | Ingen aktuelle | |
| glufosinat | | setoksydim |
| fenmedifam | | sykloksydim |
| metamitron | | |

Tabell 15. Plantevernmidler funnet i JOVÅ-programmet 1995 (Lode, 1995). Tabellen viser til den lokaliteten innen JOVÅ-programmet hvor den høyeste konsentrasjonen av plantevernmiddelet er funnet, og hvor hyppig dette midlet er funnet på denne lokaliteten dette året. Plantevernmidler merket med + er midler som kan være aktuelt å bruke i forbindelse med genmodifiserte planter.

| Plantevernmiddel | Maks, kons, (µg/l) | Hyppighet (%) | Lokalitet |
|------------------|--------------------|---------------|---------------------|
| 2,4-D + | 0,08 | 14,3 | Skuterudbekken |
| bentazon | 6,9 | 82 | Heiabekken |
| diklorprop | 8,9 | 35 | Heiabekken |
| dimetoat* | 0,75 | 11,1 | Hotrankanalen |
| fenpropimorf** | 1,1 | 5,9 | Heiabekken |
| linuron | 0,63 | 17,6 | Heiabekken |
| ETU** | 3 | 11,8 | Heiabekken |
| metalaksyl** | 1,62 | 52,9 | Heiabekken |
| MCPA | 5,3 | 17,6 | Heiabekken |
| metribuzin | 0,77 | 88 | Heiabekken |
| metamitron | 19 | 11,8 | Heiabekken |
| propaklor | 0,40 | 11,8 | Heiabekken |
| propikonazol** | 0,66 | 5,9 | Heiabekken |
| simazin | 0,27 | 23,5 | Heiabekken |
| mekoprop | 0,39 | 50 | Skas-Heigre-kanalen |

* insektmiddel

** soppmiddel

I tillegg til disse plantevernmidlene ble det i 1996 funnet azinfosmetyl (insektmiddel), terbutylazin og tiabendazol (soppmiddel). I 1997 er det funnet ytterligere 3 pesticider som ikke er blitt påvist tidligere, dette er aklonifen, klorfenvinfos (insektmiddel) og glyfosat (Landbruksdeparte-

mentet & SFT 1997). Nye funn skyldes utviding av søke-spekret av plantevernmidler.

3.4 Økotoksikologiske egenskaper

Risiko for utlekking til grunnvann

Parametre som bestemmer forsvinningsbilde av plantevernmidler i jord og risiko for utlekking til grunnvann og overflatevann er særlig sorpsjon til jord (K_d) og nedbrytingshastighet ($T_{1/2}$). Risiko for utlekking til grunnvann kan beskrives ut fra prosessbaserte modeller som predikerer en konsentrasjon i miljøet (PEC = predicted environmental concentration). Risiko for utlekking kan også beskrives ved empiriske modeller (algoritmer) som angir en viss sannsynlighet for utlekking. Det beregnes ofte en risikoindeks som et relativt tall. Disse indeksene framkommer ved at ulike parametre vektet etter hvor viktige de ulike parametrene er og summeres til slutt for å gi risikoindekser. En slik risikoindeks er GUS-indeksen som gir et tall som beskriver risiko for utlekking til grunnvann. Indeksen er basert på de to hovedparametrene sorpsjon og nedbryting,

og er en ren empirisk modell. $GUS\text{-indeks} = \log T_{1/2} \times (4 - \log K_{oc})$ der $K_{oc} = K_d \times 100/TOC$ og $T_{1/2}$ = tiden det tar for at halvparten av pesticidet har blitt brutt ned.

$$K_d = C_s / C_e \text{ (ml/g)}$$

C_s = mengde sorbert pesticid i $\mu\text{g} / \text{g}$ jord

C_e = mengde pesticid i løsningen i $\mu\text{g/ml}$ væske

TOC = totalt organisk karbon

Erfaringer har vist at når $GUS > 2.8$ er risiko for utlekking til grunnvann relativt stor. Derimot er det liten risiko for utlekking til grunnvann når $GUS < 1.8$ (Gustafsson 1989). Denne måten å beregne risiko for utlekking til grunnvann er en relativt enkel og grov metode, men kan nyttes til å rangere og sammenligne flere stoffer med hverandre. Imidlertid må metoden brukes med forsiktighet. I **tabell 16** er GUS-indeksen beregnet for de plantevernmidler som er aktuell å sammenligne i forbindelse med genmodifiserte planter.

Tabell 16. Halveringstid, fordelingskoeffisient og beregnet GUS-indeks for noen utvalgte plantevernmidler. Pesticider med GUS-indeks > 2.8 er potensielle utlekkingsmidler (over øverste strek), men pesticider < 1.8 (under nederste strek) har liten risiko for utlekking til grunnvann. Plantevernmidler merket med * er aktuell å bruke sammen med genmodifiserte planter.

| Pesticid | Halveringstid (d) | K_{oc} | GUS-indeks |
|----------------------|-------------------|-----------------------------|------------|
| klorsulfuron* | 160 | 40 | 5,28 |
| metsulfuron-metyl* | 120 | 35 | 5,10 |
| klopyralid | 30 | 6 | 4,75 |
| fluroksypyr | 5-9 (7) | 0,21 ($K_d = 0,003$) | 3,97 |
| imazapyr* | 90-712 | 100 | 3,90 |
| MCPA | 25 | 20 | 3,77 |
| metribuzin | 40 | 60 | 3,55 |
| isoproturon | 6-28 (29) | 57,14 ($K_d = 0,8-4,2$) | 3,28 |
| atrazin | 44 | 117 ($K_d = 1,65$) | 3,17 |
| bromoksynil* | 10 | 10,4 ($K_d = 0,146$) | 2,99 |
| metamitron | 12 | 19,4 ($K_d = 0,27$) | 2,92 |
| 2,4-DP* | 10 | 20 | 2,69 |
| kloridazon | 21 | 120 | 2,54 |
| linuron | 60 | 400 | 2,48 |
| etofumesat | 35 | 182 ($K_d = 2,55$) | 2,38 |
| flamprop-M-isopropyl | 12 | 62,85 ($K_d = 0,88$) | 2,37 |
| propakviza-fop | 20 (4-47) | 347-472 ($K_d = 2,3-6,2$) | 1,76 |
| glufosinat* | 7 | 100 | 1,6 |
| propaklor | 7 | 182 ($K_d = 2,55$) | 1,51 |
| setoksydim | 5 | 100 | 1,39 |
| ioksynil* | 6 | 292 ($K_d = 4,1$) | 1,18 |
| tribenuron-metyl* | 1-7 (5) | 200 ($K_d = 2,8$) | 1,18 |
| triallat | 85 | 2 860 ($K_d = 40$) | 1,05 |
| fenmedifam | 30 | 2 400 | 0,91 |
| rimsulfuron* | 1,7-4,3 (2) | 46,42 ($K_d = 0,65$) | 0,7 |
| aklonifen | 80 | 5 300 | 0,52 |
| sykloksydim | 3 | 807 | 0,51 |
| pyridat | 7 (0,1) | 4 614 ($K_d = 64,6$) | 0 |
| glyfosat* | 47 | 69 278 | -1,4 |
| dikvat | 1 000 | 100 000 | -3,0 |

Der Kd-verdier er oppgitt, er disse beregnet ved hjelp av simuleringsprogrammet MACRO-DB (Jarvis 1994). Koc-verdien er da utregnet på bakgrunn av jordtypen LEIRA (Nyborg et al. 1998). Halveringstidene for de ulike midlene er basert på anbefalte halveringstider i «Soil Conservation Service» sin database over pesticidegenskaper (PPD 1997) og data fra «The Pesticide Manual» (Tomlin 1997)

Ut fra de beregnede GUS-indeks er havner plantevernmidlene klorsulfuron, metsulfuron, klopyralid, fluroksypyr, MCPA, metribuzin, isoproturon, atrazin og metamitron i gruppen for potensielle utlekkingsmidler til grunnvann. Ut fra at halveringstid og binding til jord varierer med klima og jordtype er metoden nokså usikker da de fleste verdiene er basert på litteraturverdier. Når en sammenligner denne lista med oversikten over funn og hyppighet fra JOVÅ-programmet er det relativt god overensstemmelse med mobile plantevernmidler.

Risiko for avrenning til overflatevann via drenggrøfter

Avrenning til overflatevann via drengvann styres ofte av de samme parametre som risiko for utlekking til grunnvann. Det vil si at plantevernmidler som er mobile og har lang halveringstid har også størst risiko for utlekking til drengsystemet. Imidlertid har undersøkelser vist at etter lange tørkeperioder dannes det sprekkssystemer i jorda, såkalte makroporer. Ved kraftig nedbør kort tid etter sprøyting etter

en tørkeperiode kan partikkelbundet plantevernmidler transporteres i sprekkssystemet ned til drenggrøftene - et fenomen ofte kalt «preferential flow». «Preferential flow» forekommer trolig også i sandjordtyper ved at ulike soner i sandjorda leder vannet raskere og en får en slags «fingring» effekt.

For å få et anslag over hvor høy konsentrasjon en kan regne med å finne i drengvannet er det simulert ett års avrenning ved hjelp av den prosessbaserte modellen MACRO-DB. Til simuleringen trengs det data for jord, pesticid, klima, jordbruksvekst og jordarbeidingspraksis. I denne simuleringen er det benyttet et jordprofil beskrevet fra Moe gård i Hole kommune i Buskerud. Jordtypen er valgt ut som en av 13 referansejordtyper for Norden beskrevet av Nyborg et al. (1998). Jorda er selvdrenerende finsand vanligvis avsatt på elvesletter og representerer en sårbar jordtype med hensyn til utlekking av plantevernmidler til grunnvann.

Mye av potet og grønnsaksproduksjonen her til lands forgår på denne lette jordtypen. Fra klimaobservasjoner i Ås for 1990 er det ved hjelp av MACRO-DB generert et eget klimascenario til bruk i simuleringen. I simuleringene er det for hvert enkelt pesticid brukt den dose og den kultur som midlet normalt vil bli brukt i. Dosering av de aktuelle midlene går fram av **tabell 17**.

Tabell 17. Oversikt over plantevernmidler og doseringer.

| Aktiv ingrediens | Intervall for dose pr år (g/daa) | Vanlig oppdeling | Handelsvare |
|----------------------|----------------------------------|------------------|-------------|
| glyfosat | 54-108 | | Roundup Eco |
| etofumesat | 200 | | Fenix |
| aklonifen | 90-210 | 120 + 90 | Reglone |
| dikvat | 50-60 | | Betanal, |
| fenmedifam | 47-94 | 47 +47 | Betaren |
| flamprop-M-isopropyl | 60-80 | | Barnon plus |
| fluroksypyr | 6-10 | | Ariane S |
| isoproturon | 60-120 | | Arelon |
| ioksynil | 10-26 | | Actril 3D |
| glufosinat | 46-137 | | Finale |
| klopyralid | 3-5 | | Ariane S |
| klopyralid | 10-12 | | Matricon |
| klorsulfuron | 0,4 | | Glean |
| linuron | 40-135 | 40 + 95 | Afalon F |
| MCPA | 18-38 | | Actril 3D |
| metamitron | 105-420 | 120 + 120 | Goltix |
| metribuzin | 21-63 | | Sencor |
| metsulfuron-metyl | 0,4-0,6 | | Ally |
| propakvizafop | 15 | | Agil |
| pyridat | 60-90 | 45 + 45 | Lentagran |
| rimsulfuron | 0,5-1,25 | 0,75 + 0,5 | Titus |
| setoksydim | 66-132 | 66 + 55 | Nabu S |
| sykloksydim | 30-60 | | Focus Ultra |
| tribenuron-metyl | 0,6-1,0 | | Express |
| 2,4 DP | 33-66 | | Actril 3 |
| imazapyr | 19-25 | | Arsenal |

Resultatet av simuleringene (**tabell 18**) viser at 16 av de simulerte plantevernmidlene forventes å finnes i høyere konsentrasjon enn 0.1µg/l som er grensa for drikkevann. Hvilken betydning slike konsentrasjoner har for vannlevende organismer ser en først ved å sammenligne forventet konsentrasjon med giftigheten for organismer i vann. Etofumesat er tatt med i tabellen da midlet blir brukt i genmodifiserte betær i Danmark.

Overflateavrenning via erosjon.

Plantevernmidler som bindes til jord hindres i å lekke ut til drems- og grunnvann med mindre der skjer en partikkeltransport i makroporer som beskrevet ovenfor. Imidlertid vil binding til jord gjøre plantevernmidlet sårbart for transport til overflatevann i erosjonsutsatte områder med overflateavrenning. Avhengig av hvor hardt midlene bindes vil det partikkelbundne plantevernmidlet frigjøres i vannmassene og derved være biotilgjengelig. Det ideelle ville være at plantevernmidlet ble transportert så langt ned i jorda at det ble beskyttet mot erosjon samtidig som at det beveget seg så sakte og ble nedbrutt så raskt at det ikke når dremsvann eller grunnvann. Midler som bindes så sterkt at bevegelsen nedover i jordsmonnet går sakte er plantevernmidler som har $K_d > 10$. Midler som har stor risiko for utvasking partikulært bundet er dikvat, glyfosat, pyridat, aklonifen. Disse midlene med unntak av pyridat har moderat til lang halveringstid, noe som gjør at stoffene blir eksponert for erosjon i relativt lang tid. Det at midlet bindes sterkt i jord og brytes sakte ned kan også føre til rester i jord og skader på etterfølgende kultur.

Virkninger på vannlevende organismer

Det er ulike måter å vurdere betydningen av plantevernmidlene for de vannlevende organismene. En måte er å sammenligne de forventede eksponeringen (predikerte konsentrasjonene = PEC) med giftigheten (akutt) av midlet for hvert enkelt plantevernmiddel (LC_{50}) for den mest sensitive organismen dividert med en sikkerhetsfaktor på hundre. MFI (miljøfarlighetsindeksen) = $PEC/LC_{50}/100$. I praksis betyr dette at når den predikerte konsentrasjonen er mer enn 1/100 av LC_{50} -verdien for organismen, er det en viss risiko for at den forventede konsentrasjonen kan gi effekter på denne organismegruppen i vassdraget. De beregnede MFI verdiene viser at det ikke er de stoffene som forventer størst konsentrasjon av som representerer størst risiko for organismene (se **tabell 19**).

Det er 5 plantevernmidler som antas å få så høy konsentrasjon at det forventes å representere risiko for effekter på vannlevende organismer. Disse midlene er metribuzin, atrazin, bromoksynil, isoproturon og met amitron. Midlene fluroksypyr og metsulfuron-metyl er relativt toksisk for vannlevende høyere planter (*Lemna* sp.). Ved å bruke LC_{50} for disse gruppene til å beregne MFI, ville dette gitt en høyere MFI for disse midlene. De verdiene som er benyttet til å beregne MFI er alle basert på predikerte gjennomsnittsverdier fra MACRO-DB. Dersom en hadde nyttet «worst case» ville bildet vært noe annet, men trolig ville ikke forholdet mellom stoffene ha forandret seg dramatisk. Det er flere eksempler på hvor observert konsentrasjon er høyere

enn predikert, f eks for både linuron og propaklor (**tabell 15**). Dette ville ha gitt en MFI som er høyere enn 1 og derved risiko for effekter på vannlevende organismer.

Tabell 18. Oversikt over predikerte konsentrasjoner ved hjelp av MACRO-DB. Midler merket med * er midler som er aktuell å bruke sammen med genmodifiserte vekster. Understreking viser grensen for tillatt mengde plantevernmiddel (pl.v.m) i drikkevann.

| Pl.v.m | Kons. i grøftvann (µg/l) |
|----------------------|--------------------------|
| imazapyr* | 32 |
| kloridazon | 17 |
| metamitron | 13 |
| metribuzin | 7,0 |
| klopyralid | 3,9 |
| atrazin | 3,0 |
| bromoksynil* | 2,2 |
| glufosinat* | 2 |
| fluroksypyr | 1,3 |
| flamprop-M-isopropyl | 0,8 |
| isoproturon | 0,51 |
| 2,4-DP | 0,5 |
| mcpa | 0,45 |
| metsulfuron-metyl* | 0,3 |
| klorsulfuron* | 0,2 |
| etofumesat | 0,15 |
| linuron | 0,02 |
| propaklor | 0,005 |
| klorsulfuron | 0,004 |
| fenmedifam | 0,0004 |
| aklonifen | 0,00004 |
| ioksynil* | 0,00004 |
| tribenuron-metyl* | 0,000008 |
| rimsulfuron* | $1,0 \times 10^{-6}$ |
| sykloksydim | $1,0 \times 10^{-10}$ |
| triallat | $1,0 \times 10^{-10}$ |
| setoksydim | $1,0 \times 10^{-11}$ |
| propakvizafop | $1,5 \times 10^{-13}$ |
| glyfosat* | $3,0 \times 10^{-29}$ |
| pyridat | < |
| diquat | < |

Det kan også forventes at erodert materiale vil forårsake plantevernmidler i overflatevann. Undersøkelser har vist at partikkelbundne pesticider i vann kan være biotilgjengelig helt opp til $\log Kow > 6$ (Källqvist 1998). Det kan innebære effekter på vannlevende organismer av de mest toksiske midlene nevnt under avsnittet om overflateavrenning via erosjon. Goss & Wauchope (1990) gjorde en screening hvor de brukte en jorddatabase og GLEAMS/CREAMS, som er en av de få modellene som beregner overflateavrenning knyttet til erosjon. Fra deres arbeid går det fram at dikvat og glyfosat er blant de midler som det er stor

Tabell 19. LC₅₀ for vannlevende organismer sammenstillet med predikerte konsentrasjoner for beregning rangert etter miljøfarlighet. Verdier for MFI > 1 (stiplet linje) indikerer konsentrasjoner i miljøet som har en viss risiko for å gi effekter på den mest sensitive organismegruppen. Plantevernmidler som det kan være aktuelt å bruke i forbindelse med genmodifiserte planter er merket med * i tabellen. (- = mangler opplysninger).

| Plantevernmiddel | Kons. i Grøftevann (µg/g) | LC ₅₀ alger (mg/l) | LC ₅₀ dafnier (mg/l) | LD ₅₀ fisk (mg/l) | LC ₅₀ meitemark (mg/lkg) | MFI (miljøfarlig - hetsindeks) |
|--------------------|---------------------------|-------------------------------|---------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------|
| isoproturon | 0,51 | 0,003-0,005 | 507 | 9-129 | - | 17 |
| metribuzin | 7,0 | 0,007 | 4,5-35 | 6,0-141 | 331,8 | 8,9 |
| atrazin | 3,0 | -0,043 | 0,12-6,9 | 4,3-76 | 78 | 6,97 |
| bromoksynil* | 2,2 | -140 | -12,5 | 0,06-0,4 | - | 3,6 |
| atrazin | 3,0 | - | 0,12-6,9 | 4,3-76 | 78 | 2,5 |
| isoproturon | 0,51 | 0,03-0,05 | 507 | 9-129 | > 1 000 | 1,7 |
| metamitron | 13 | 1,1 | 101 | 25 | > 1 000 | 1,2 |
| kloridazon | 17 | 1,9 | 131 | 32-93 | - | 0,9 |
| imazapyr* | 32 | 11,7-85,5 | > 100 | > 100 | - | 0,3 |
| setoksydim | 1,0 | 250 | 1,5 (3t) | 30 | 84 | 0,07 |
| klopyralid | 3,9 | 7,36,9 | 225 | 103-125 | > 1 000 | 0,05 |
| linuron | 0,02 | 0,05 | 0,1231 | 3,150,89 | > 1 000 | 0,04 |
| propaklor | 0,005 | 0,029 | 7,8 | 0,17 | 217 | 0,0017 |
| glufosinat* | 2 | > 100 037 | 15 | 27 | > 1 000 | 0,01 |
| etofumesat | 0,15 | -3,9 | 13,5 | 15-320 | - | 0,003 |
| mcpa | 0,45 | 220 | 10 | 43 | - | 0,002 |
| etofumesat | 0,15 | - | 295 | 15-320 | - | 0,001 |
| fluroksypyr | 1,3 | > 100 | > 100 | > 100 | > 1 000 | 0,001 |
| fenmedifam | 0,0004 | 0,1-2,8 | 3,2 | 1,4-16,5 | > 156 | 0,0004 |
| aklonifen | 0,00004 | 0,0067 | 2,5 | 0,67 | 300 | 0,0001 |
| metsulfuron-metyl* | 0,3 | - | <> 150 | <> 150 | - | 0,0001 |
| ioksynil* | 0,00004 | 24-100 | 3,1-9,1 | 3,3 | 35 | 1,2 x 10 ⁻⁶ |
| tribenuron-metyl* | 0,000008 | 4,5 | 720 | > 1 000 | > 2 000 | 1,7 x 10 ⁻⁷ |
| rimsulfuron* | 1,0 x 10 ⁻⁶ | 1,2-2,8 | > 360 | 110 | > 1 000 | 8,3 x 10 ⁻⁸ |
| setoksydim | 1,0 x 10 ⁻¹¹ | 250 | 1,5 | 30 | 80 | 6,6 x 10 ⁻¹⁰ |
| triallat | 1,0 x 10 ⁻¹⁰ | 0,12 | 0,43 | 1,2 | - | 8,3 x 10 ⁻¹¹ |
| sykloksydim | 1,0 x 10 ⁻¹⁰ | 32 | 240 132 | 220 | 1 100 | 3,1 x 10 ⁻¹³ |
| propakvizafopb | 1,5 x 10 ⁻¹³ | > 2,1 | >> 2 | 0,19-1,2 | - | 7,8 x 10 ⁻¹⁴ |
| glyfosat* | 3,0 x 10 ⁻²⁹ | 1,20,64 | > 780 | 8,3 | - | < |
| pyridat | 0 | 82,1 | 0,83-7,1 | 2 - > 100 | 799 | < |
| dikvat | 0 | 0,011 | 0,3 | 4 | - | < |

sannsynlighet for overflateavrenning av sorbert til partikulært materiale. Mulige effekter av disse midlene og andre med lignende egenskaper burde undersøkes ytterligere.

3.5 Helsemessig vurdering av herbicider benyttet i dag

Risikovurdering av plantevernmidler

Risikovurdering av alle plantevernmidler som brukes i Norge utføres ved første gangs søknad om godkjenning og om trent hvert femte år av Landbrukstilsynet - Seksjon for plantevernmidler og Rådet for plantevernmidler (se "Lov og Forskrifter om plantevernmidler m.v."). Kriteriene som brukes er de som er nedfelt i OECDs, EUs og EPAs retningslinje-dokumenter. Hovedsakelig er kravene til test-

ene og omfanget av testing det samme. For helsedelen er kravet bl.a at følgende studier foreligger:

- Akutt oral-, dermal-, inhalasjonstoksisitet i rotter og evt andre arter.
- Hud- og øyeirritasjon i kanin
- Sensibiliseringstester i marsvin/kanin (Kontakt-allergi)
- Subakutt i rotter (14 dager)
- Subkronisk i rotter og hunder (90 dager)
- Kronisk toksisitet og karsinogenitet i rotter (2 år) og mus (18 mnd.)
- Ett år i hunder
- Flergenerasjons reproduksjon (rotter)
- Teratogenitet i f eks rotter, mus og kaniner
- Et batteri av korttidstester *in vitro* og *in vivo*, for undersøkelse av mutagene og kromosomforstyrrende effekter.

- (Neurotoksisitet)
- (Brukereksponering)
- Kinetikk og metabolisme

Dessuten kreves det at et middel er like bra eller bedre enn alternative midler allerede i bruk. Dette prinsippet vil også EU implementere i en forventet ny versjon av Direktivet for pesticider (91-414). Godkjenninger av stoffer og preparater gjøres foreløpig i hvert enkelt land. Målsetningen om en felles positiv liste i EU for aktive stoffer vil nok ta lang tid å oppnå.

Vurdering av stoffene og fastsetting av ADI (Acceptable Daily Intake) og MRL (Maximum Residue Level) gjøres på internasjonalt plan av WHO's CODEX komité og JMPR (Joint Meeting on Pesticide Residues). WHO utgir også toksikologiske og økotoksikologiske vurderinger av ulike potensielle miljøgifter gjennom IPCS (International Proceedings on Chemical Safety), disse utgis i serien "Environmental Health Criteria". Der hvor det ikke finnes ADI eller MRL verdier eller nye studier som gjør de gamle verdiene foreldet, fastsettes disse gjerne på et nasjonalt plan.

Når behandlingsfrister fastsettes tar man utgangspunkt i restanalyser, også ved dyrking under norske forhold. Restmengder i maten skal derfor normalt ikke være noe problem. Ved riktig bruk skal heller ikke brukerne utsettes for uheldig grad av eksponering. Dette er selvfølgelig ideelle, tenkte situasjoner. Omtalen av midlene er hovedsakelig basert på firmainformasjon og vurderinger fra Statens Landbruksstilsyn - Seksjon for plantevernmidler. Annen dokumentasjon er referert til separat. Omtalen av de midlene som er mest aktuelle i transgen sammenheng, er prioritert og finnes i avsnitt 4.4. Man bør imidlertid merke seg at dette er midler som også brukes i dag, men i andre sammenhenger.

Noen viktige herbicider i bruk i Norge. Kortfattet gjennomgang av toksikologiske egenskaper, fareidentifisering og risikovurdering.

Aklonifen (Fenix - Rhone Poulenc), er et nytt herbicid i Norge. Det er et kontaktvirkende middel mot frø-ugras. Virker antakelig ved å hemme syntesen av carotenoider og andre isoprenoide, slik at klorofyll ødelegges av lys. Det brytes raskt ned i planter. Forsøk i potet og korn har vist en halveringstid på 10-15 dager. Metabolittene bli vist å være en rekke polare stoffer, men ingen utgjorde mer enn 10 % av den totale restmengden ved høsting.

Rottestudier tyder på at stoffet tas raskt opp i pattedyr, metaboliseres raskt (nitro-reduksjon, amino-acetylering, ring-hydroksylering, hydroksy-metylering) til mange forskjellige metabolitter som skilles raskt ut, hovedmengden i urinen. Aklonifen har svært lav akutt giftighet uansett eksponeringsmåte. Det er ikke funnet irriterende eller sensibiliserende egenskaper. Ved subakutt eksponering har kropps- og levervekten vist seg å ha blitt påvirket i alle forsøksarter. I mus og rotter har man funnet nyreskader. NOAEL i mus og rotter viste seg å være 25 mg/kg kroppsvekt daglig.

Kronisk eksponering i mus og rotter er vist å ikke påvirke dødeligheten, mens veksten ble noe hemmet. Klinisk kjemi har vist at lever og nyreskader kan oppstå. I mus og hannrotter har disse funnene blitt styrket av histo-patologiske funn. Hos rotter har man sett økt forekomst av c-celle-kreft i thyroidea, samt endringer i thyroxin-nivå og thyroideavekt. Laveste NOAEL er beregnet til 7mg/kg kroppsvekt i hannmus. Ingen forsøk tyder på mutagen virkning eller annen gentoksisitet. Det er ikke funnet reproduksjonstoksiske eller teratogene effekter av aklonifen. Nevrotoksisitetsstudier eller andre spesifikke studier er ikke gjennomført. Det savnes studier av metabolittene. ADI foreligger foreløpig ikke, men i Frankrike benyttes 0,02 mg/kg kroppsvekt daglig. Dette tilsier en sikkerhetsfaktor på ca 350 i forhold til NOAEL. Aklonifen er sannsynligvis et sikkert middel i forhold til pattedyrs helse.

Dikvat (Reglone - Zeneca) brukes som nedsviigsmiddel. Det setter i gang en sirkulær red/oks-reaksjon, som fører til dannelse av det meget reaktive (nukleofile) superoksyd-radikal-anionet (O_2^-). Dette fører til en fri-radikal kjedereaksjon, som raskt dreper cellene det kommer i kontakt med. Det er lite translokasjon i planter, og restene i bladverket degraderes raskt i sollys.

Dikvat blir lite nedbrutt i pattedyr. En del skilles ut som pyron-metabolitter i urinen. Heldigvis blir lite tatt opp i mage-tarmkanalen. Akutt LD50 i rotter er 230 mg/kg kroppsvekt, for mus 125 mg/kg. Stoffet er irriterende for hud og øyne, men ikke sensibiliserende. Det er noe uklart om stoffet kan være mutagent. Det er ikke teratogent. Viktigste målorgan i langtidsstudier er nyrer. Det er ikke funnet å være kreftfremkallende. NOAEL i rotter er ca 0,75 mg/kg kroppsvekt daglig. ADI = 0,002 mg/kg.

Dette er blant de mer problematiske herbicidene fra et toksikologisk synspunkt (WHO 1984).

Fenmedifam (Betanal - Hoechst / Betaren - KVK) (bladherbicid, karbamat) skilles raskt ut i aper og hunder. Det har meget lav akutt toksisitet i rotter og andre dyr. Fenmedifam er ikke irriterende eller sensibiliserende, gir ingen betydningsfulle effekter i korttidstester. Stoffet er ikke funnet å være mutagent eller teratogent, men et svakt embryo-/foetotoksisk potensial kan ikke utelukkes. Det er en svak kolinesterasehemmer. ADI = 0,03 mg/kg kroppsvekt daglig. Stoffet regnes som lite problematisk i helsemessig sammenheng (Fransson 1990).

Flamprop-M-isopropyl (Barnon Pluss - Cyanamid). Dette er et systemisk virkende middel mot floghavre. Skilles raskt ut som metabolitter. Hovedsakelig som flamprop-syre, hydroksy-derivater og konjugater. LD50 i rotter er funnet som over 4 000 mg/kg kroppsvekt. Det er bare svakt øyeirriterende og ikke sensibiliserende. Ved langtids dosering har det vært sett effekter på nyrer, lever og thyroidea ved meget høye doser. Det er også blitt observert tumorer, uten at dette nødvendigvis gir grunn til å regne stoffet som kreftfremkallende. Det er ikke vist gentoksiske effekter, men antallet studier beskrevet er lavt. Stoffet gir ikke foster-

skader på rotter og kaniner. Laveste NOAEL er vist til å være 30 ppm i føret. Dette tilsvarer omtrent 3-5 mg/kg kroppsvekt daglig. Stoffet må regnes som noe problematisk hva angår pattedyrs helse.

Fluroksypyr og **fluroksypyr, 1-metylheptanol-ester** (Starane 180 - Dow Elanco). Fluroksypyr er et "auxin"-type herbicid, og i struktur og virkning svært likt fenoksyrene. Både syren og esteren skilles raskt ut i urinen, i form av syre. LD50 > 5000 mg/kg kroppsvekt. Stoffet er mildt irriterende. I subakutte og subkroniske studier er det funnet nyreskader ved relativt høye doser. Stoffet er ikke vist gentoksisk i korttids-tester. I kroniske rottestudier er bergnet NOAEL 80 mg/kg daglig basert på nyreeffekt, ikke karsinogent. Det er ikke påvist andre uheldige effekter. ADI = 0,8 mg/kg kroppsvekt daglig. Dette stoffet må regnes som lite problematisk fra en pattedyr-toksikologisk synsvinkel (European Community Pilot Project Meetings 1995).

Isoproturon (Arelon - Hoechst/Tolkan - Rhône Poulenc) er en systemisk fotosyntese-hemmer av fenylurea typen. Mange midler i denne gruppen har gått ut fordi de er karsinogener. Isoproturon absorberer godt og utskilles via nyrene, som metabolitter. Det skjer bl.a N-demetylering, hydroksylering og konjugering. Stoffet har lav akutt giftighet og er ikke irriterende eller sensibiliserende. Ved lengre tids eksponering er tydelige effekter på lever observert. I langtidsstudier i rotter er det vist en doserelatert økning i lever-svulster, men ikke i mus. Gentoksisitetstestene har stort sett vært negative, men det har vært gjort funn i noen få. Så stoffet er kanskje et meget svakt karsinogen. Stoffet er ikke vist reproduksjonstoksisk eller teratogent. ADI er satt til 0,0062 mg/kg kroppsvekt daglig. Stoffet er det minst problematiske i en gruppe som ikke har noe godt omdømme (Olsson 1990a).

Klopyralid (Matricon - DowElanco) er en salicylat-analog som tas opp raskt og skilles raskt og uforandret ut i urinen. Stoffet har lav akutt toksisitet i pattedyr og er ikke irriterende eller sensibiliserende. Det har vist få effekter i dyreforsøk av lengre varighet. Det er ingen studier som tyder på at stoffet er gentoksisk, kreftfremkallende, reproduksjonstoksisk, teratogent eller gir andre skader. Det er få toksikologiske betenkeligheter ved dette stoffet.

MCPA: (4-klor-2-metylphenoksy)eddiksyre) er en av de klassiske "auxin"-analogene, som tas opp gjennom blodverk. Ved oral dosering tas den raskt opp og skilles hurtig og uforandret ut i urinen. Akutt oral LD50 i rotter er ca 1500 mg/kg. MCPA er hud og øyeirriterende, men ikke sensibiliserende. I subkroniske tester på rotter og hunder ble det sett en rekke effekter, bl.a på nyrer, lever og ulike kliniske parametere, NOAEL i hunder var ved 0,3 mg/kg kroppsvekt daglig i hunder. I langtidsstestene var det mange liknende funn, tildels ved ganske lav dosering. Laveste NOAEL var 0,2 mg/kg. Stoffet er ikke funnet å være gentoksisk eller karsinogent. Det er lite som tyder på reproduksjonstoksisk eller teratogen effekt. ADI bør settes til 0,002 mg/kg kroppsvekt. I helsemessig sammenheng er ikke MCPA særlig problematisk.

Metamitron (Goltix - Bayer) (4-amino-6-fenyl-3-metyl-1,2,4-triazin-5(4*H*)-on) absorberes raskt men ufullstendig fra tarmen. Viktigste metabolismeveier er deaminering, fenylring-hydroksylering og konjugering. Stoffet akkumuleres ikke. Akutt oral toksisitet i rotter er 1800 mg/kg for hanner og 3 300 mg/kg for hunner. Stoffet er ikke funnet å være irriterende eller sensibiliserende. Hverken korttidsstudier eller langtidsstudier har gitt noen påfallende funn. Stoffet ser ikke ut til å være karsinogent eller mutagent. Det er heller ikke reproduksjonstoksisk eller teratogent. Doser nær den dødlige gir symptomer i sentralnervesystemet. Dette stoffet er blant de mindre problematiske triazin-derivatene.

Metribuzin (Sencor - Bayer) (4-amino-6-*tert*-butyl-3-metyl-1,2,4-triazin-5(4*H*)-on) absorberes raskt men ufullstendig etter oral dosering. Stoffet oksyderes på tio-gruppen, demetyleres, deamineres og konjugeres. Noen av metabolittene anrikes i thyroidea i forhold til andre organer. LD50 varierer fra 200 til 2 800 mg/kg avhengig av art. Stoffet har ikke vist seg å være irriterende eller sensibiliserende. I subakutte og subkroniske studier har det blitt sett økt levervekt, induksjon av leverenzymmer og økt nivå av thyroxin. NOAEL ble satt til 5 mg/kg kroppsvekt daglig. I kroniske studier er det vist liknende funn, samt hyperplasi i thyroidea. NOAEL er da bergnet til 1,3 mg/kg kroppsvekt daglig. Det er ikke funnet å være karsinogent eller gentoksisk, heller ikke reproduksjonstoksisk eller teratogent. Dette stoffet er noe mer problematisk enn metamitron (Olsson 1990b). Norsk ADI er satt til 0,006 mg/kg.

Propaklor: (Ramrod - Monsanto) (alfa-klor-N-isopropyl-acetanilid) er et herbicid til bruk før og under spiring. Akutt oral LD50 i rotter varierer fra 950 til 2 200 mg/kg. Kort- og langtidsstester i rotter, mus og hunder har vist for det meste effekter på lever og nyrer. Laveste NOAEL er satt til 1,6 mg/kg kroppsvekt daglig (18 mnd i mus). Stoffet er ikke funnet å være karsinogent. Både in vitro- og in vivo tester har tydet på et mulig mutagen. Stoffet er embryotoksisk, men ikke teratogent. Dette er et mulig problemstoff (WHO 1993).

Propakizafop er et middel mot gress. "Fop"-herbicidene er fenoksyre-derivater. De forstyrrer fettsyremetabolismen. Ved å virke som "peroksisom-proliferatorer". Stoffet tas raskt opp i pattedyr. Det metaboliseres nesten fullstendig, men skilles ut forholdsvis langsomt. Akutt oral LD50 i rotter er ca 5 000 mg/kg kroppsvekt. Stoffet er ikke irriterende, men moderat allergent. I subakutte og subkroniske forsøk er det sett en lang rekke organskader i rotter og mus, særlig leverskader, NOAEL var henholdsvis 3 og 2 mg/kg kroppsvekt daglig. Ett-års studie på hunder har ikke gitt noen effekt ved 20 mg/kg kroppsvekt daglig. I langtidsstudier er det vist alvorlige leverskader på rotter, også kreft. De samme effektene er vist i musestudier. Laveste NOAEL (rotte) var 0,5 mg/kg daglig, for mus 0,3 mg/kg. Stoffet er ikke vist å være mutagent. Stoffet er vist til å være reproduksjonstoksisk, teratogent i rotter, men ikke i kaniner.

Det foreligger forsøk som tyder på at stoffet gir peroksisom-proliferasjon i leverceller fra rotter og mus, men ikke i lever-

celler fra marsvin, marmoset eller mennesker. Den lever-toksiske effekten synes å være spesifikk for rotter og mus. Sikkerhetsfaktoren er derfor redusert til 25x. NOAEL blir da 0,0012. Stoffet er antagelig sikkert nok ved den måten det brukes. Selv om vurderingen av peroksisom-proliferatorer, er omstridt i det toksikologiske fagmiljøet. (Alle pattedyr har peroksisomer).

Pyridat (Lentagran WP - Sandoz) er en systemisk kontakt-virkende fotosyntesehemmer av diazin-gruppen. Det må i praksis regnes som et nytt middel. Stoffet tas raskt opp og skilles raskt ut som metabolitt. Det har lav akutt giftighet med LD50 oralt i rotte 2 200-2 700 mg/kg. Stoffet er svakt hudirriterende, øyeirriterende og sensibiliserende. I sub-kroniske tester, er det ikke gjort spesielle funn unntatt ved høye doser. NOAEL er satt til 46 mg/kg kroppsvekt daglig. Det er ikke gjort påfallende funn i langtidstester i hunder og mus. Stoffet ser ikke ut til å være karsinogent eller gen-toksisk. NOAEL for reproduksjonstoksisitet er satt til 3,6 mg/kg daglig. Stoffet er ikke teratogent. Dette er nok blant de mindre betenkelige stoffene, men det burde vært bedre dokumentert.

Setoksydim (Nabu S - Nippon Soda) virker i likhet med propakizafop på plantenes fettsyre-metabolisme. Alle «oksydimer» er derivater av hydroksykykloheksenon med en alkyloksym-gruppe i den ene sidekjeden. Setoksydim metaboliseres til sulfoksyder som skilles ut med urin og en del i avføringen. Stoffet har meget kort halveringstid og lav akutt giftighet. Oral LD50 i rotter er ca 3 000 mg/kg kroppsvekt. Stoffet er ikke irriterende eller sensibiliserende i noen av testene. Subkroniske tester viser levertoksisitet. De kroniske testene som er utført anses ikke tilfredsstillende (bl.a. for lave doser), men antyder en NOAEL på 14 mg/kg kroppsvekt daglig, basert på relativ nyrevekt. Det er ikke vist gentoksiske effekter i korttidstester *in vitro*. Stoffet har ikke gitt reproduksjonstoksisitet i et 2-generasjonsforsøk, bortsett fra en svakt nedsatt fertilitet hos hannene. Stoffet er ikke teratogent. EPA har satt ADI til 0,18 ng/kg daglig. Den dokumentasjon som er innlevert til norske myndigheter er ikke god nok, men det er lite trolig at dette er et potensielt problemstoff.

Sykloksydin har samme virkningsmekanisme som setoksydim og andre «oksydimer». Stoffet metaboliseres raskt til sulfoksydet og skilles raskt ut, hovedsakelig i urinen. Det har lav akutt toksisitet i rotter, oral LD50 i rotter er 4000 - 5000 mg/kg. Sykloksydin er ikke irriterende eller allergent. Leveren har vært målorganet, både i korttidsstudier og kroniske studier. Det ble ikke vurdert å være kreftfremkallende, gentoksisk, reproduksjonstoksisk eller teratogent. Laveste NOAEL er beregnet til 7 mg/kg kroppsvekt i kroniske rotteforsøk. ADI er da satt til 0,07 mg/kg kroppsvekt daglig. Stoffet ser ikke ut til å ha noen påfallende dårlig toksikologisk profil (WHO 1992).

4 Beskrivelse av de herbicidene som eventuelt vil erstatte dagens midler dersom GMP blir innført.

4.1 Aktuelle herbicider med tilhørende agronomiske egenskaper

Glyfosat

Glyfosat er et systemisk ikke-selektivt ugrasmiddel med virkning bare gjennom bladverket (Cole 1985). Bruksområdet er kvekebekjempelse før og etter høsting i korn, mot løvtvegetasjon i skogplantinger, langs vegkanter, på jernbanespor og på åkerkanter. Ved redusert jordarbeiding blir også midlet brukt i stubbåkeren om høsten.

Ugrasvirkning og forbruk av aktivt stoff pr dekar

Glyfosat har virkning mot de aller fleste ugras, både en- og tofrøbladet dersom dosen er høy nok (Atkinson 1985). Det er ikke så mye publisert om hvor høye doser som må til når midlet blir brukt på det tidlige stadiet som frøugraset befinner seg på ved sprøyting i voksende kulturer. Produsenten foreslår en maksimumsdose på 216 g glyfosat pr dekar fordelt på 2-3 sprøytinger. I en undersøkelse fra Midtvesten ble det funnet at 56 g glyfosat ga 80-100 % virkning mot 10 cm høy meldestokk, men mye dårligere virkning på 20 cm høye planter. Det konkluderes her med at 112 g glyfosat pr dekar vil bekjempe et bredt spektrum av de ettårige ugrasartene som forekommer i Midtvesten. (Krausz et al. 1996). I forsøk knyttet til redusert jordarbeiding her i landet (Semb & Skuterud 1996, 1997) er det også funnet at 72 g glyfosat pr dekar reduserte biomassen til de vanlige vinterrettårige ugrasartene med 75 %. Mot åkerstemorsblom var ikke virkningen så god. Ved å sprøyte på et tidligere stadium ville trolig virkningen mot denne arten også blitt bedre. I forsøk gjennomført i glyfosatresistent sukkerbete gav totalt 72 g glyfosat pr dekar sprøyta en til tre ganger like bra og bedre ugrasbekjempelse enn 317 g pr dekar av en blanding av metamidron, fenmedifam og etofumesat (Madsen & Jensen 1995). Glyfosat vil også løse kvekeproblemet effektivt med 108 g virksomt stoff pr dekar når kveka har 3-4 blad. (Glorvigen & Braklo 1997). I de aller fleste tilfeller vil altså 100-120 g glyfosat pr dekar kunne erstatte bruken av alle andre midler. Gjennom forskning ville en trolig også kunne nyansere og ytterligere redusere dosen av glyfosat i forhold til sprøyte tid og ugrasartene som forekommer.

Det er derfor meget god grunn til å anta at glyfosatresistente kulturer vil føre til en klar rasjonalisering av ugraskampen i denne kulturen. Bekjempingen vil også bli billigere og det vil bli brukt mindre virksomt stoff pr dekar enn ved konvensjonell kjemisk bekjemping.

*Risiko for herbicidresistent ugras**Resistensutvikling*

Som det går fram av kapittel 2.1 er det bare påvist resistens mot glyfosat i en ugrasart ved ett tilfelle i hele verden. Dette er stivt raigras (*Lolium rigidum*) som ikke er ugras her i landet. Glyfosat er altså vurdert som et lav-risikomiddel i denne sammenheng. **Tabell 3** viser en oversikt over kulturplanter som er gjort resistente mot glyfosat. Sukkerbete, fôrmete, soya og oljevekster er de største kulturene det i dag finnes glyfosat resistente sorter av. Mais er også under utvikling (Owen 1997). Tendensen til at flere og flere store kulturer får samme glyfosatresistensgen vil øke seleksjonstrykket og faren for utvikling av resistente ugras fordi hele omløp da etter hvert kan behandles med samme herbicid (Darmency 1996). I Norge er de nevnte kulturene dyrket på et beskjedent areal eller ikke i det hele tatt. Hos oss kan dette bli alvorlig først når våre kornarter /sorter får resistensgen.

Glufosinat

Glufosinat er et ikke-systemisk ikke-selektivt ugrasmiddel med virkning bare gjennom bladverket. Bruksområdene er bekjempelse av frøugras før oppspiring eller etter høsting i grønnsaker, skjermet sprøyting i frukt, bær og i planteskoler. Siden midlet ikke har systemisk virkning (kontaktherbicid) vil det heller ikke bekjempe flerårig ugras.

Ugrasvirkning og forbruk av aktivt stoff pr dekar.

På et tidlig stadium har glufosinat svært god virkning på de fleste frøugrasene bortsett fra åkerstemorsblom (Plantevern - kjemisk og biologisk midler 1997-98). Semb og Skuterud (1997) fant at når sprøytinga ble utført rundt blomstring, ga 72 g glufosinat-ammonium minst en reduksjon i biomasse på 75 % på de viktigste vinterrettårige ugrasartene. I tillegg til åkerstemorsblom ga midlet en lavere virkningen enn 75 % mot rødtvetann.

*Risiko for herbicidresistent ugras**Resistensutvikling*

Som nevnt i kapittel 2.1.1 er det ingen rapporterte/dokumenterte tilfeller av ugras som er resistent mot glufosinat. I prinsippet gjelder likevel det samme for dette midlet som for glyfosat. Mange av de store kulturene på verdensbasis får sorter med dette genet. Owen (1997) nevner mais, oljevekster og korn som er under utvikling (se oversikt i tabellen i appendix).

Sulfonylurea herbicid.

Herbicid som er godkjent i denne gruppa går fram av **tabell 4**. I tillegg er amidosulfuron godkjent i grasmark. De er systemiske selektive ugrasmidler med virkning hovedsakelig gjennom bladverket.

Ugrasvirkning og forbruk av aktivt stoff per dekar.

Doseringene som brukes ved selektiv bekjempelse ligger mellom 0,4-2 g pr dekar for midlene som er godkjent i Norge. Til tross for disse lave mengdene har midlene god ugrasvirkning. De aktive stoffene som er godkjent i korn, bekjemper ikke grasarter. Noen tofrøbladete arter er også sterke mot tribenuron-metyl f eks åkerstemorsblom, tungras

og jordrøyk. Det finnes en rekke sulfonylurea-herbicid som ikke er godkjent i Norge (Schmidt 1997) og de virker mot et bredt spekter av ugrasarter.

*Risiko for herbicidresistent ugras**Resistensutvikling*

Som det går fram av kapittel 2.1.1 har det skjedd en rask utvikling av ugrasarter som er resistente mot sulfonylurea-herbicid. Darmency (1996) advarer mot å lage kulturplanter som er resistente mot herbicid som har denne egenskapen. Seleksjonspresset vil øke med hvor mange kulturer som blir gjort resistente. Det er påvist kryssresistens mellom mange ALS-hemmende herbicid (Saari et al. 1994).

Imidazolinon

Imazapyr er det eneste midlet som er godkjent i denne gruppa her i landet. Imazapyr er et ikke-selektivt systemisk ugrasmiddel med virkning både gjennom bladverket og røttene. Bruksområdene er før planting av gran og furu, på jernbane, veier og industriareal.

Ugrasvirkning og forbruk av aktivt stoff pr dekar

Imazapyr bekjemper løvkratt, gras, bringebær, urter og bregner. Det brukes 15-25 g virksomt stoff pr dekar, altså relativt lave doser.

*Risiko for herbicidresistent ugras**Resistensutvikling*

Imidazolinonene er ALS-hemmere som sulfonylurea-herbicidene. Disse herbicidgruppene kommer dermed i samme klasse når det gjelder fare for utvikling av resistent ugras.

Nitrilene

Ioksynil er det eneste herbicidet som er godkjent i denne gruppa her i landet. Ioksynil er et selektivt, ikke-systemisk herbicid som virker gjennom bladverket. Bruksområdene er løk for Totril, det rene Ioksynil-preparatet, og korn og gras for Actril 3D, der Ioksynil inngår som blandingspartner. Internasjonalt er bromoksynil det mest brukte nitril-herbicidet.

Ugrasvirkning og forbruk av aktivt stoff per dekar

Ioksynil bekjemper tofrøbladete ugras på et tidlig utviklingsstadium (2-4 varige blad). Doseringen er 10-35 g virksomt stoff pr dekar. Siden midlet bare virker på framspirt ugras kan det være nødvendig å sprøyte 2-3 ganger pr vekstsesong i løk. Ioksynil må ofte brukes i blanding med andre preparater for å få god ugrasvirkning.

*Risiko for herbicidresistent ugras**Resistensutvikling*

Et tilfelle av åkersvineblom som er resistent mot bromoksynil er dokumentert (Heap 1997). Dette er altså ikke en risikogruppe med omsyn til resistensutvikling. Ut fra dette kriteriet skulle derfor gen som koder for resistens mot denne herbicidgruppa være egnet til å sette inn i kulturplanter (Darmency 1996).

4.2 Funn av rester i overflatevann og drensvann

Av de plantevernmidlene som er vurdert aktuelle å bruke i forbindelse med genmodifiserte planter er det bare 2,4-D og glyfosat som er påvist i forbindelse med plantevernmiddelovervåking i Norge (tabell 15, kapittel 3.3). Sulfonylurea-herbicidene, ioksynil, imazapyr og glufosinat har ikke vært med i overvåkingsprogrammet. Glyfosat har til nå blitt analysert bare for 1997. I kontrollerte avrenningsforsøk i felt er det dessuten påvist klorsulfuron (Eklo et al. 1994). Dette er også et middel som det har vært problemer med i England i forbindelse med betedyrking. Beter som ikke er genmodifiserte, er meget sensitive overfor klorsulfuron. Beter brukt på arealer hvor det året før var brukt klorsulfuron gav skader i områder med fluktuerende og høyt grunnvann. (Nicholls et al. 1987). Ioksynil har vært med i avrenningsforsøk i Norge uten at det har blitt påvist. Imazapyr har det vært få analyser på her til lands, men midlet er med i undersøkelser i forbindelse med utprøving på Gardermobanen (Lode, 1997). Undersøkelse fra Sverige har vist at imazapyr ved bruk av litt store doser finnes i grunnvann (Torstensson, 1997) Bromoksynil er ikke godkjent i Norge.

Et generelt problem har vært og fremdeles er at for de midler som det er aktuelt å bruke ikke har vært tilstrekkelig gode nok analysemetoder for å kunne overvåke disse midlene i vassdragene. Dette gjelder sulfonylurea-herbicidene (klorsulfuron, metsulfuron og tribenuron) glufosinat og til nå glyfosat. Mange av vurderingene som er gjort er derfor teoretiske og ikke empiriske.

4.3 Økotoksikologiske egenskaper

Risiko for utlekking til grunnvann

Økotoksikologiske egenskaper for de midlene som det er aktuelt å ta i bruk ved genmodifisering er listet opp i tabell 16, 19 og 20 hvor de aktuelle midlene er markert med stjerne. Med utgangspunkt i GUS-indeksen kommer sulfonylurea-herbicidene klorsulfuron og metsulfuron-metyl i gruppen med risiko for utlekking til grunnvann (tabell 16). Grunnen til dette er at enkelte undersøkelser med disse midlene viser lang nedbrytningstid samtidig som de bindes svakt i jorda. Også imazapyr og bromoksynil havner i samme gruppe. 2,4-D havner i gruppen som er mer usikker. Grupperingen må brukes med forsiktighet, da beregningene er basert på litteratordata og modellen bare gir en indikasjon.

Risiko for avrenning til overflatevann via drengrofter

Predikerte konsentrasjoner for aktuelle midler å ta i bruk er listet opp i tabell 19. Plantevernmidler som antas å finnes i konsentrasjoner over drikkevannsgrensen er midlene imazapyr, bromoksynil, glufosinat, metsulfuron-metyl og klorsulfuron. Særlig imazapyr viser høy konsentrasjon. En usikkerhet er imidlertid å bruke predikerte verdier fra MACRO-DB uten at den er validert for områder i Norge.

Sammenlignende tester i EU-prosjektet COST 66 har vist at modellen kommer bra ut i forhold til andre aktuelle modeller som beskriver plantevernmidlenes skjebne i jord, men sammenligningen er gjort på bare noen få midler

Overflateavrenning via erosjon

Av de midler som er aktuelle å bruke i forbindelse med genmodifisering er det glyfosat som bindes sterkest til partikler. Når en nå kan analysere for glyfosat og dette midlet er påvist i flere jordbruksbekker (LD & SFT 1997) bekrefter dette at høstsprøyting i områder med overflateavrenning og erosjonsrisiko trolig vil gi partikkeltransportert glyfosat i vassdragene.

Virkning på vannlevende organismer

Bromoksynil er det eneste midlet som har MFI-verdi som vil gi effekter på vannlevende organismer ut fra antagelser og vurderinger i denne utredningen.

Generell vurdering i forhold til omlegging til GMHRP og pesticidenes økotoksikologi

Generelt kan en si at dersom en går over til genmodifiserte vekster for å redusere risikoen for effekter i miljøet vil det være viktig å velge de midler som gir lavest MFI. Rangeringen i tabell 19 viser at genmodifisering for å ta i bruk bromoksynil kommer dårlig ut. Det er særlig giftigheten for fisk som gjør utslaget. Ut fra denne betraktningen oppnås lite ved å genmodifisere mais for å erstatte atrazin med bromoksynil. Imazapyr er også et slikt stoff som er betenkelig på grunn av høye predikerte verdier, selv om midlet er relativt lite giftig. I felt er det også rapportert lang nedbrytningstid og med sine mobile egenskaper kan midlet stor risiko for å komme i grunnvann ifølge GUS-indeksen i tabell 16. Glufosinat er også et middel som en kan forvente høye konsentrasjoner av i drensvann grunnet midlets mobile egenskaper. Dette midlet har kortere halveringstid slik at risiko for å komme i grunnvann er lavere. Sammenlignet med andre plantevernmidler som står i fare for å forbys grunnet hyppig forekomst (f.eks fenoksytyrer) vil konsentrasjonene for glufosinat trolig være høyere, men en mangler overvåkingsdata her da det ikke analyseres på dette midlet i JOVÅ-programmet og dessuten mangler analysemetoder.

4.4 Helsemessig vurdering av herbicider som blir aktuelle ved omlegging til GMHRP

Glyfosat (N-(fosfonometyl)glycin) er et forholdsvis uspesifikt herbicid, og brukes på ugress etter spiring, siden det hovedsakelig tas opp gjennom bladene. Virker systemisk da det lett transporteres i både xylem og phloem.

Glyfosat er et stoff som hemmer enzymet EPSP-syntetase, fordi det er en struktur-analog til fosfoenolpyruvat. Dette er et sentralt enzym i syntesen av aromatiske aminosyrer (fenylalanin, tyrosin og tryptofan), se kapittel 1.3. Fosfoenolpyruvat og shikimat-5-fosfat reagerer med hverandre

til en ustabil, forbindelse chorismat (EPSP), som enten gjennomgår en Claisen-omleiring til prefenat, en reduktiv aminering til antranilsyre (gir Trp) eller danner p-hydroksybenzoylsyre. Prefenat danner fenyloxyacetat (gir Pha) og p-hydroksyfenylpyruvat (gir Tyr). Dermed hemmes også syntesen av bl.a. proteiner, **ligniner**, veksthormoner (indole-3-pyruvat, salicylsyre, scopoletin) og diverse aromatiske sekundær-metabolitter. Derimot vil syntesen av karbohydrater og garvesyrer øke. (Mann 1987, Stenersen 1988). Virkningen regnes som spesifikk for planter og bakterier.

Ved å sette inn genet *AroA* uttrykker planten en EPSP-syntetase som ikke blokkeres av glyfosat. Glyfosat brytes bare svært langsomt ned i levende planter. Noe skiller ut gjennom røttene, en del lagres i knoller, frukter og frø. Stoffet fortynnes noe, avhengig av plantens vekst etter sprøyting. Glyfosat-anionet er meget lite giftig for pattedyr. Det markedsføres i en rekke ulike formuleringer, som isopropylammonium- eller Na-salt (glyfosat-IPA, glyfosar-Na)-eller som trimetylsulfonium-salt (glyfosat-TMS eller sulfosat). "Trimesium"-kationet er noe mer akutt giftig enn de andre, ellers lite nevneverdig å si om forskjellen på formuleringene, men akutt giftighet skyldes hovedsakelig formuleringskomponentene og ikke glyfosat.

Glyfosat tas lite opp i tarmen hos pattedyr, ca 1/3 av dosen tas opp og skiller uforandret ut i urinen, kun spor av metabolitten aminometylfosfonat (AMPA) er blitt funnet. Glyfosat har gitt få funn i standard dyreforsøk, og da kun ved ekstremt høye doser. Det er lite som tyder på mutagenitet eller kromosomskader. Stoffet er ikke reproduksjonstoksisk, teratogent eller kreftfremkallende, med unntak av økt forekomst av godartede svulster i bukspyttkjertelen hos hann-rotter ved meget store doser. Det ser ut til å ha en svak beta-adrenerg effekt.

ADI for glyfosat er satt til 0,3 mg/kg daglig (WHO 1994). Fosfoenolpyruvat er ekstremt viktig i mange biosyntetiske prosesser, og et viktig spørsmål omkring glyfosat, er om det ikke har andre interessante biokjemiske effekter (Walsh et al. 1996).

Legemiddelfirmaet Procter & Gamble har funnet bl.a. glyfosat i misteltein, og patentert det til bruk mot kreft og som anti-viralt middel. Det synes å ha en viss aktivitet mot alt fra rhinovirus til HIV (Procter & Gamble Co). Hittil har man sett på glyfosat som en ren EPSPS-hemmer. Det disse nyere funn viser (særlig de farmakologiske testene til "Procter & Gamble") er at på tross av hvor godt stoffet er undersøkt, så vil man kunne finne nye egenskaper. Dette gjelder nok de aller fleste stoffer vi omgir oss med, så det er all grunn til å være kritisk til enhver toksikologisk eller økotoxikologisk vurdering av et stoff, det er alltid muligheter for at det er effekter man ikke har funnet, enten disse er uheldige eller ikke.

Glufosinat (DL-fosfinotricin, DL-homoalanin-4-yl(metyl)fosfinat) og **bialaphos** (L-Fosfinotricin -L-Ala-L-Ala)- et tripeptid først funnet i *Streptomyces hygroscopicus* (Mase 1984).

Tripeptidet kommenteres ikke videre siden det kun produseres og brukes i Japan.

L-Fosfinotricin er en glutamat-analog og hemmer bl.a. glutaminsyntetase (glutamat-aminotransferase), og blokkerer derved syntesen av L-glutamin (se kap. 1.3). Dette fører til opphopning av ammonium i planten, den forgiftes dermed av ammoniakk, som fører til kortslutning av proton-gradienter. Denne forgiftnings-mekanismen, er spesifikk for planter, samt enkelte bakterier, sopp og alger og avhenger bl.a. av hvor effektive de er til å redusere nitritt.

Hos de fleste dyr vil en hemming av glutaminsyntetase (GS) få liten effekt pga deres effektive metabolisme eller utskillelse av ammoniakk.

Genet *bar* kan settes inn i en plante. Den vil da produsere en N-acetyl-transferase, som acetylerer amino-gruppen i L-glufosinat og inaktiverer dette. D-glufosinat er ikke aktiv som herbicid. N-acetylglufosinat vil imidlertid igjen kunne deacetyleres av enzymer i planten, slik at toleransefaktoren neppe vil overskride 4x, det er til og med forsøkt brukt som herbicid (Kriete et al. 1996).

Foruten N-acetyl-metabolitten vil det finnes litt av nedbrytningsproduktet 3-metylfosfinico-propansyre (3-MPP). Dette tas opp fra jorda, og er ikke et nedbrytningsprodukt planten selv lager. Strengt tatt kan man ikke si at glufosinat brytes ned i planter.

Glufosinat-ammonium skilles raskt ut i pattedyr, hovedsakelig i fæces, 8-17 % tas opp i organismen. Hovedmetabolitten er 3-MPP. Videre skiller noe ut som N-acetylglufosinat, som dannes av bakterier i tarmen. Akutt oral LD50 i rotteforsøk varierer fra 1 400-2 000 mg/kg kroppsvekt. Det er også ved andre typer eksponering funnet i være moderat giftig. Stoffet og produktene skal merkes Xn - Helseskadelig. Stoffet irriterer ikke hud og øyne. Men preparatet "Finale", skal merkes øyeirriterende.

Glufosinat-ammonium er ikke vist å være mutagent, det er på grensen til å betegnes som reproduksjonstoksisk og teratogent, ved dose over 10 mg/kg kroppsvekt daglig. Det er ikke funnet noen påfallende skader ved kort- og langtidseksponering NOAEL er satt til 2 mg/kg på bakgrunn av økt nyrevekt i rotter ved langtidseksponering. ADI er 0,02 mg/kg kroppsvekt daglig.

Det foreligger ingen studier på helseeffekter av N-acetylglufosinat.

loksynil og **bromoksynil**: Herbicider virker mot tofrøblader. De detoksifiseres raskt i énfrøblader og virker hovedsakelig ved direkte kontakt. Stoffene kortslutter proton-gradienter over plasmamembraner, bl.a. i kloroplaster og mitokondrier og dermed blokkeres bl.a. fotosyntese og ATP-syntese. Til forskjell fra glyfosat og glufosinat, er oksynilene giftige for de fleste typer organismer, dvs. alle som ikke er utstyrt med den riktige nitrilase. loksynil og bromoksynil har stor likhet i

sin toksikologiske profil. Bromoksynil er ikke godkjent i noe preparat i Norge.

En nitrilase (EC 3.5.5.1) kan uttrykkes i en plante ved å sette inn genet *oxy* fra et plasmid i *Klebsiella ozaenae*. Nitrilasen hydrolyserer nitril-gruppen i disse herbicidene til karboksylsyre-grupper og ammonium. De mister da sin herbicide virkning. Den toksikologiske profilen til 3,5-dibrom- og 3,5-dijod-4-hydroksybenzosyre, er ikke godt dokumentert, men kan som moder-substansene kunne ha en binding til thyroidea.

Ioksynil-Na og ioksynil-oktanoat. Dette er de to formene ioksynil foreligger i. Ioksynil skilles hovedsakelig ut i urinen. Esteren spaltes ved opptak. Det bindes sterkt til plasma-protein, nærmere bestemt transportmolekylet til thyroxin og thyronin. Derfor en forholdsvis langsom utskillelse (halveringstid 41 timer). I urinen ble det funnet mest fritt og noe konjugert ioksynil, konjugert 3-jod-4-hydroksybenzonitril og konjugert 4-hydroksybenzonitril. I plasma og cytosol er den langt høyeste konsentrasjonen, fritt ioksynil.

Akutt toksisitet oralt i rotter i forskjellige studier har vist LD50 = 140-159 mg/kg kroppsvekt for ioksynil-Na og LD50 = 165-211 mg/kg kroppsvekt for ioksynil-oktanoat. Alle de andre testene i pattedyr bekrefter giftigheten av ioksynil. Ioksynil-forbindelsene er sterkt øyeirriterende. De ser ikke ut til å være hud-allergener. Det gir økning i vekten på lever og thyroidea i korttidstester, ca 15-20 mg/kg kroppsvekt (80 ppm i føret) ser ut til å være NOAEL. I langtidsstudier er det vist en tydelig doserelatert effekt på kroppsvekt, førkonsum og thyroidea-kjertel. Det ble funnet flere former for kreft i thyroidea, samt ikke-neoplastiske forandringer. Den mest signifikante trenden ser likevel ut til å være på leverkreft. Stoffet er et lavpotent karsinogen.

Ioksynil er sannsynligvis ikke mutagent. Det er foetotoksisk og teratogent. Det er ikke klassifisert som karsinogen. Bromoksynil skiller seg generelt lite fra ioksynil. Det foreligger ingen studier på benzosyre-metabolittene av bromoksynil og ioksynil.

Sulfonyleurea-derivater og imidazolinoner, hemmer acetolaktatsyntetase (ALS). Dermed blokkeres dannelsen av aminosyrene valin (Val), leucin (Leu) og isoleucin (Ile). Herbicidene er meget potente og selektive for planter. Virkningen er systemisk. Ved å sette inn gener for ALS-syntetaser som ikke blokkeres av ett eller flere av disse stoffene har man skapt resistente planter.

Sulfonyleurea-herbicider: Klorsulfuron, Metsulfuron-metyl, Primisulfuron-metyl, Rimsulfuron, Tribenuron-metyl.

Disse herbicidene virker systemisk ved opptak fra blader og jord. Er meget potente og lite giftige for dyr.

Tribenuron-metyl og metsulfuron-metyl metaboliseres raskt i planter. I hvete fant man etter 14 dager bare metabolitter: For metsulfuron-metyl: Glukosekonjugat av hydroksylert-stoff, ellers hydroksylert sacharin, glukosekonjugert

sacharin, sacharin, triazimaminer. Tilsvarende for tribenuron-metyl.

De har meget lav akutt giftighet i rotte, LD50 > 5 000 mg/kg kroppsvekt oralt, sannsynligvis nærmere 25 000 mg/kg. Tribenuron-metyl er generelt ganske typisk for disse midlenes lave grad av toksisitet, med unntak av at tribenuron-metyl også virker østrogen. Det har vist seg å være kreftfremkallende, noe som kan skyldes at stoffet virker som et østrogen. Det foreligger ikke MRL-verdier, men WHO har satt ADI for tribenuron-metyl til 0,008 mg/kg. Dette er den laveste for noe sulfonyleurea. ADI for metsulfuron-metyl er 0,25 mg/kg.

Primisulfuron-metyl viser også kun toksisitet ved meget høye doser. De viktigste målorganene i gnagere er vist til å være nyrer og testikler. Laveste NOAEL er beregnet til 12,4 mg/kg kroppsvekt daglig. Med en vanlig sikkerhetsfaktor på 100, vil ADI antakelig bli satt til 0,12 mg/kg kroppsvekt daglig (Korjus, 1994).

Imidazolinon-herbicider: Imazametabenz, imazamox, imazapyr, imazetapyr, imazaquin. Alle midlene er lavdosemidler med varierende grad av selektivitet. De blokkerer også ALS, men via et annet sete på enzymet. Disse herbicidene virker systemisk ved opptak fra blader og jord. Er meget potente og lite giftige for dyr. Ingen av disse stoffene har en akutt oral LD50 under 5000 mg/kg kroppsvekt i rotter.

Imazapyr er eneste stoff for tiden godkjent i Norge. Det brukes til totalbekjempning av all annen vegetasjon enn bartrær.

Atrazin, andre triaziner, diaziner og fenylurea-derivater, blokkerer fotosyntesen ved å stoppe elektrontransporten i kloroplast-membranen (fotosystem II, -binding til ubiquinon- og herbicidbindende protein, D1). Triazin-tolerante ugrasarter er observert i jordbruket etter lang tids bruk. Det er også utviklet transgene kulturplanter som har økt toleranse for atrazin. Atrazin er ikke lenger godkjent i Norge.

2,4-D og diklorprop (2,4-DP) er "auxin"-herbicider (etterligner virkningen av indoleddisyre). Resistens mot disse midlene skyldes innføring av en CYP-monooksygenase, som gjør at disse stoffene brytes raskt ned i planten. Det finnes typer av bomull og tobakk som tåler inntil 8 ganger mer 2,4-D, enn normalt. For toksikologi, se MCPA. Diklorprop(-p) (2,4-DP) og 2,4-D er tatt ut av bruk i Norge.

Av alle disse herbicidene er det glyfosat og glufosinat, som i første omgang kan være aktuelle hvis tolerante GMP-er blir godkjent for dyrking i Norge

5 Vurdering av situasjonen i dag i Norge sammenliknet med en eventuell omlegging ved bruk av GMHRP

5.1 En vurdering av herbicider før og etter innføring av GMHRP opp mot hverandre

Det må stilles noen kontrollspørsmål når slike vurderinger skal gjøres:

- Fører GMHRP til redusert forbruk av aktivt stoff pr dekar og sprøytehyppighet?
- Fører GMHRP til større mulighet for behovsbestemt kjemisk bekjempelse?
- Gir GMHRP gevinst til bonden i form av billigere og mer rasjonelt ugrasrenhold?
- Vil GMHRP føre til mindre vektlegging av ikke-kjemiske metoder og stopp i forsknings og utviklingsarbeidet på dette området?

Ugrasvirkning:

- Fører bruk av GMHRP til oppformering av ugrasarter som i utgangspunktet er tolerant mot de aktuelle ugrasmidlene?
- Er GMHRP et verktøy i kampen mot utvikling av resistente ugras eller øker faren for utvikling av resistente arter med denne strategien?

Disse vurderingene bør gjøres for hvert enkelt tilfelle av GMHRP og tilhørende herbicid. Noen kultur-herbicider vil framstå som fornuftige, mens andre vil virke uheldige. For korn, raps og ryps, bete, potet og mais finnes det kulturherbicid par. For gulrot og jordbær blir vurderingene gjort på mer teoretisk basis.

Korn

I hvete er det arbeid i gang med å utvikle resistens mot imidazolinon (Shaner et al. 1996). Imazapyr har virkning mot alle ugrasgruppene. Dette betyr at tofrøbladet og enfrøbladet ugras kan bekjempes med samme behandling og det kan i en del tilfeller der floghavre og tunrapp er utbredt redusere bruken av herbicid. Imazapyr som er godkjent i Norge, har også kvekevirkning, men i konvensjonell dyrking med pløying er ikke sprøytetida for frøugras og kveke sammenfallende. Imazapyr vil kunne bli et kvekemiddel som kan brukes i veksttida til hvete og dette vil være en forbedring i forhold til dagens praksis i kvekebekjempelsen. Spesialmidler som kan brukes i hvete mot kveke er imidlertid under utvikling. I de tilfellene en kan spare behandlinger vil innføring av GMHRP redusere dose, sprøytehyppighet og kostnader.

Ugrasbekjempelsen i korn er også i dag rasjonell. Forsøksresultater tyder på at bekjempelsen kunne vært mer tilpasset behovet (Fykse 1997). I de fleste tilfellene blir det sprøytet etter framspiring av ugraset i korn og dermed er det også med dagens sprøytemidler mulig å vurdere behovet i forkant. Innføring av GMHRP vil ikke gjøre noe fra eller til i så måte.

Mekanisk bekjempelse i korn er mulig med langfingerharv. Det som skjer av utvikling på dette området er ikke kommet i stand fordi dagens kjemiske metoder ikke fungerer tilfredsstillende, men heller som en tilpasning til kravet om mindre bruk av kjemiske midler og økologisk landbruk. GMHRP vil heller ikke her gjøre noe fra eller til i korn.

Restriksjoner i bruk av fenoksysyrene i korn vil gjøre landbruket mer avhengig av sulfunylurea-herbicidene. Imidazolinon-herbicidene har samme virkningsmekanisme som sulfunylurea-herbicidene og vil derfor øke seleksjonstrykket og faren for utvikling av resistente ugras. (Shaner et al. 1996, Darmency 1996).

Det arbeides med resistens mot glufosinat i alle kornartene som dyrkes i Norge i dag. (Somers et al. 1992, Wan & Lemaux 1994, Castillo et al. 1994, Vasil et al. 1992, 1993, Weeks et al. 1993). Dette herbicidet gir virkning både mot ett- og tofrøbladet ugras og en behandling kan da i noen tilfelle spares. Glufosinat har også en annen virkningsmekanisme enn de andre midlene som blir brukt i kornåker. Dette midlet vil derfor fungere som resistensbryter i et vekstskifte med høyt forbruk av sulfonylurea-herbicider. Glufosinat er i tillegg et middel som ikke lett fører til resistent ugras.

Mais

I mais er det innført resistens mot flere ugrasmidler. I forhold til de herbicidene som blir brukt i dag vil glufosinatresistent mais være et framskritt dyrkingsmessig. De eventuelle uheldige egenskapene ved slike løsninger vil ha liten praktisk betydning for Norge fordi dyrking av denne kulturen begrenser seg til noen hundre dekar med sukkermais.

I USA har de alt fått erfaringer med herbicidresistent mais i praksis. Imidazolinon resistens har i følge Owen (1997) ført til stor forventningen til arbeids og kostnadsbesparelse i Midtvesten. I tillegg ser industri og frøforretninger GMHRP som en kilde til fortjeneste. Det forventes at bekjempelsesstrategier der GMHRP blir tatt i bruk blir viktige. Det blir tatt til orde for at GMHRP må integreres med alternative tiltak og midler med andre virkningsmekanismer for å hindre utvikling av resistent ugras (Messéan 1997, Shaner 1996). Ifølge Owen (1997) er det lite sannsynlig at dette vil skje og avhengigheten av kjemiske midler dermed vil øke.

Atrazin bruken i mais vil kunne gå ned med innføring av andre virksomme stoff og dette vil redusere den betydelige forenslingen dette midlet har stått for (Messéan 1997).

Bete

Det er utviklet både imidazolinon-, sulfonylurea- glyfosat- og glufosinat-resistent bete (Shaner 1996). Ugrasbekjempelsen i konvensjonell bete er effektiv, men sprøyteprogrammet er kostbart og komplisert (Messéan 1997). Det er derfor meget sterk grunn til å anta at herbicidresistente beter vil føre til en klar rasjonalisering av ugraskampen i denne kulturen. Bekjempingen vil bli billigere og det vil bli brukt mindre virksomt stoff pr dekar enn ved konvensjonell kjemisk bekjemping.

Økning i förbeteareal på bekostning av kålrot.

I forhold til skadedyr er det enklere å dyrke bete enn kålrot til dyrefor. En forenkling av ugraskampen kan føre til en økning i förbete arealet på bekostning av kålrotarealet i de gunstigste klimasonene. Dette vil totalt sett kunne føre til redusert bruk også av skadedyrmidler. I forhold til det totale forbruket vil gevinsten være beskjeden p g a det beskjedne arealet bete og kålrot til för samlet står for.

Mindre mekanisk ugrasbekjemping

Ugraskampen i kålrot er arbeidskrevende fordi tilgangen på ugrasmiddel er liten. Både i kålrot og beter spiller i dag mekanisk ugrasrenhold en vesentlig rolle. Ved overgang til glyfosat-resistent bete vil derfor i tillegg til økt herbicidbruk den totale bruken av mekanisk ugrasrenhold kunne bli noe redusert i forhold til dagen situasjon. Dette vil igjen kunne redusere fordelene for den enkelte bonde til å satse på utstyr for mekanisk bekjempelse som også kunne brukes i andre kulturer (f eks langfingerharv).

Risiko for herbicidresistent ugras

Resistensutvikling

Genmodifisering av forbete til glufosinat og glyfosat-resistens vil ikke øke faren for resistensutvikling her i landet. Förbete er kun aktuelt å dyrke i 4-5 års omløp med andre vekster. Innføring av resistens mot sulfonylurea og imidazolinon vil være med å øke andelen av ALS-hemmerne i omløpet og dette vil ikke være ønskelig.

Raps og ryps

Det er utviklet glyfosat-, glufosinat- og sulfonylurearesistente oljevekster (Canola) (Shaner 1996). Ugrasbekjempelsen er et problem i denne kulturen i Europa fordi utvalget av sikre kjemiske midler er meget begrenset (Messéan 1997). Både glyfosat og glufosinat resistent canola har gitt gode erfaringer i praksis (Rasche 1997, Moll 1997). Også i Norge er bedre ugrasbekjempelse i oljevekster ønskelig, men hos oss er andelen oljevekster i omløpet mindre.

For oljevekstene er det heller ikke likegyldig hvilket herbicid kulturen er gjort resistent mot. Fører denne teknologien med seg en økning i frekvensen av herbicid med samme virkningsmekanisme, øker sjansen for utvikling av resistente ugras.

Produksjon av oljevekstfrø aktualiserer diskusjonen om herbicidresistent raps/ryps som følge av spillsed og faren for innkryssing av resistensgenet i ville slektninger. Det siste er behandlet i kapittel 2.1.1 og 2.4.

Spillfrø av oljevekster kan være et alvorlig ugrasproblem i påfølgende kulturer. Normalt vil dette være et «ugras» som er lett å bekjempe i vekstskifte med korn. Dersom denne spillseden er herbicidresistent vil dette kanskje føre til økte problemer. I en engelsk undersøkelse (Sweet et. al 1997) ble det ikke påvist slike forskjeller. De studerte også virkningen av herbicidene på kantvegetasjonen. Glyfosat er systemisk, og som ventet førte dette til større forandringer i kantvegetasjonen enn glufosinat ved at flerårig ugras ble borte og erstattet av ettårige arter etter en stund (se også 2.4). Større bruk av bredtvirkende ugrasmidler i vekstsesongen kan altså være en ulempe særlig ved bruk av glyfosat. Mèssean (1997) studerte faren for at spillseden kan bli resistent mot mer enn et ugrasmiddel (multiresistens). For å veksle mellom herbicid med ulik virkningsmekanisme kan det nemlig være aktuelt å dyrke sorter som er resistente mot ulike herbicid. Dette er et problem som trolig må vies stor oppmerksomhet hvis denne teknologien vinner innpass (se nærmere detaljer i 2.4).

Omlægging til genmodifisert oljeraps og økotoksikologiske effekter ved endret plantevernmiddebruk - et eksempel

Oljeraps er en av de kulturer som det kan være aktuelt å vurdere for framtidig bruk. I dette tilfellet er det aktuelt å erstatte godkjente midler i dag med glufosinat. Godkjente og mest aktuelle midler i dag er pyridat, propaklor, klopyralid, setoksydim, sykloksydim, propakvizafop og triallat.

Med overgang til bruk av glufosinat i oljeraps vil to av midlene med høyere GUS-indeks og dermed større risiko for utlekking til grunnvann gå ut dvs klopyralid og propakvizafop. Særlig klopyralid vil være gunstig å erstatte, da dette midlet kommer ut med særlig høy GUS-indeks. Propakvizafop er ikke særlig forskjellig fra glufosinat mens alle de andre midlene har lavere GUS-indeks (tabell 16).

Predikerte konsentrasjoner i dremsvann viser at klopyralid er det eneste av tidligere brukte plantevernmidlene i raps som er forventet å finne i høyere konsentrasjoner i dremsvann enn glufosinat.

Når en tar i betraktning giftigheten for vannlevende organismer og beregner MFI, vil klopyralid ha samme MFI og litt høyere enn glufosinat. Ut fra dette virker det som om det er relativt lite å oppnå av miljømessige forbedringer ved å gå over til genmodifisert oljeraps i forhold til de vanlige brukte midler i dag sammenlignet med glufosinat.

Potet

Det er utviklet resistens mot glufosinat i potet (DeBlock 1987). Sett på bakgrunn av midlene som i dag benyttes i potet vil dette være en forenkling av ugrasbekjempelsen i denne kulturen.

Gulrot og jordbær

Det er ikke noe som tyder på at herbicidresistente sorter vil komme med det første. I gulrot er det gjort noe arbeid (Suh et al. 1993). Dette er imidlertid eksempel på små kulturer som det i tida framover kan bli vanskelig å skaffe herbicider med ønska egenskaper i. I disse konkurransesvake kultur-

ene vil det også ofte være nødvendig med persistente jordvirkende ugrasmiddel og dermed økt fare for utvasking (se kapittel 4.2). Sett fra en bondes synspunkt vil det derfor være mer nytting med herbicidresistente sorter i småkulturene enn i de store kulturene som har flere moderne herbicid tilgjengelig. Sett fra industrien sin side vil det kanskje også være mindre kostnad ved å lage resistente sorter enn et nytt herbicid. I jordbær som blir vegetativt formert vil det nok bli vanskelig å få igjen for investeringene fordi salget av sorten ikke vil holde seg oppe.

5.2 Vurdering av endringer i dyrkingssystem ved overgang til bruk av ulike genmodifiserte varianter

Faren ved å utvikle GMHRP som er tolerante mot samme herbicid.

Ved gjennomgang av litteraturen viser det seg at noen få herbicid/herbicidgrupper går igjen i mange av kulturene. Hvis innføring av GMHRP fører til vekstskifter der herbicider med samme virkningsmekanisme ofte blir brukt, vil det fort oppstå problem med resistent ugras og ikke minst kulturplanter som opptrer som ugras (Sweet et al. 1997). Av samme grunn blir det understreket at det er nødvendig å integrere kjemisk og mekanisk ugrasbekjempelse og sørge for å få god vekslings av midler med ulik virkningsmekanisme (Shaner 1996). Shaner mener at innføring av GMHRP vil føre til at det blir flere alternative midler med ulike virkningsmekanismer i en kultur. Skeptikerne tror ikke dette vil skje fordi GMHRP, dersom det blir vanlig i mange kulturer, vil gi så mange kortsiktige fordeler at det blir vanskelig å sikre tilstrekkelig vekslings av herbicidene, og alternative tiltak vil ikke konkurrere økonomisk (Darmency 1996).

Under norske forhold vil det ikke være tilrådelig å tillate glufosinatresistens i alle kornartene siden vi er så avhengige av å ha mye korn i vekstskiftet på Østlandet og Trøndelag. Det ville også være betenkelig å innføre resistens mot ALS-hemmere i kulturer. Når de rene fenoksy-syrene nå ikke lenger kan brukes mot frøugras i korn, ville det være relevant å reservere sulfonylurea-herbicidene til dette bruksområdet. Et viktig motiv for å dyrke raps/ryps til modning her i landet har nettopp vært å få inn vekslings i ensidige kornomløp. Herbicidresistent raps/ryps vil gjøre dyrking av denne kulturen enklere og mer attraktiv økonomisk. Et større areal med oljevekster vil gjøre det enklere å oppnå et mer allsidig vekstskifte.

5.3 Nedbrytingsprodukter av herbicider

For å få et helhetlig bilde av betydningen av endret valg av plantevernmidler burde en slik vurdering også omfatte en vurdering av nedbrytingsproduktene. Imidlertid er bilde av nedbrytningstofferne så omfattende og heller ikke fullstendig utredet. Det er derfor ikke lagt vekt på at denne utredningen skal gi et fullstendig bilde av forholdet til nedbrytingsproduktene fra de aktuelle plantevernmidler.

Metabolitter eller nedbrytingsprodukter har i prinsippet blitt behandlet på samme måte som morsubstansen både i forbindelse med ulike godkjenningsprosedyrer og grensetting. Innen EU og EØS-landene er grensene for tillatt mengde i drikkevann for metabolitter 0,1 µg/L. Imidlertid er de samme og kanskje større analytiske problemer knyttet til metabolittene enn til pesticider generelt. I de senere år har det kommet nye metoder som muliggjør analyser av flere metabolitter. Det er derfor noe tilfeldig hvor mye kunnskap som finnes om de ulike midlene avhengig av tilgjengelig analysemetodikk. Det eksisterer en rekke undersøkelser på atrazin og beslektede stoffer i triazingruppen, mens undersøkelser for inntil få år siden ikke eksisterte undersøkelser innen lavdosemidlene som sulfonylurea-herbicidene (Barret, 1996). Barret sine teoretiske beregninger viser at samtlige av de vurderte nedbrytingsproduktene av sulfonylurea-herbicidene hadde GUS-indeks over 2,8, det vil si de har stor risiko for utlekking til grunnvann. Imidlertid er dosen 10-100 ganger lavere enn de fleste andre herbicidene.

Generelt øker løseligheten og polariteten når plantevernmidlene brytes ned. Dette betyr at midlet blir mer løselig i vann og sannsynligheten for utlekking til grunnvann øker (Thurmann & Meyer 1996). Mange pesticider har en kjerne som i mange tilfeller er motstandsdyktig mot nedbryting. Giftigheten av nedbrytingsproduktene er ofte svært forskjellig fra morsubstansen, men generelt skilles polare forbindelser lettere ut enn upolare.

5.4 Mulige helsemessige konsekvenser av endrede konsentrasjoner og typer av herbicider ved omlegging til bruk av GMP

Sammenlikning av preparatenes iboende toksikologiske egenskaper

Dette er et forsøk på å vektlegge relativ helsefarlighet ut fra de ferdige preparatenes egenskaper slik den fremgår av merking etter SFTs Merkeforskrifter av 1993. Modellen og vektallene er i utgangspunktet hentet fra en foreløpig modell utarbeidet ved Landbruksstilsynets seksjon for plantevernmidler. Vektallene er bestemt ut fra preparatenes fareklasse og hvilke risikosekninger som brukes. Den er modifisert noe ut fra en nærmere vurdering av merking-

ens alvorlighet. Det er også tatt med en korreksjonsfaktor på +/-1-2, for å korrigere for andre egenskaper og nærhet til kriteriegrensene mellom gruppene. **Tabell 20** viser nøkkelen som er brukt i vektleggingen av de aktuelle midlenes relative farlighet. **Tabell 21** viser de vektallene som kommer ut ved summering av risikosevningene på de ferdige preparatene, samt eventuell korreksjonsfaktor.

De mest betenkelige midlene er ioksynil og dikvat. Det er ikke sannsynlig at noen utvidelse av bruksområdene for disse herbicidene vil bli godkjent. De midlene som har aktualitet i bruk i HRGMP er (med unntak av oksyniler) midler med en forholdsvis gunstig toksikologisk profil.

Sannsynlige konsekvenser av innføring av HRGMP på bruken av herbicider

Ved en eventuell innføring av herbicid-resistente GMP vil det bli en betydelig endring i bruken av herbicider i de aktuelle kulturene. Det vil i første omgang antakelig føre til en økning i bruken av glufosinat og glyfosat, samt lavdose

midler, hvis disse bruksområdene blir godkjent. Det er lite sannsynlig at ioksynil vil få utvidet sitt bruksområde.

Sannsynlige helsekonsekvenser ved økt bruk av glyfosat og glufosinat og andre aktuelle midler i HRGMP

Ved en økt bruk av glyfosat- og glufosinat-resistente kulturer, vil det bli en økning av eksponeringen for disse herbicidene, for det meste gjennom matvarer. Hvor mye avgjøres dels av de restmengder, MRL-verdier, som tillates for de "nye" kulturene og dels av den mengde genmodifiserte matvarer konsumenten velger å spise. Et sannsynlig estimat på økningen for den enkelte konsument vil kunne variere fra 0 til ca 20 ganger. Det er ikke usannsynlig med et gjennomsnitt på omtrent 2-5x. At disse faktorer i seg selv utgjør noen endring i helseisiko er nok lite sannsynlig.

Lavdosemidlene (sulfonyleurea- og imidazolidon-herbicider) vil ikke utgjøre noen helsefare. Det er bare ved en økt bruk av oksyniler og triaziner det er noen grunn til bekymring.

Tabell 20. Oversikt over risikovurderinger, fareklasser og vektall hvor 10 benevner høyest giftighet i en skala fra 1 til 10.

| | Tx - Meget giftig | T - Giftig | Xn - Helse-skadelig | Xi - Irriterende |
|--|-------------------|------------|---------------------|------------------|
| R-20 Farlig ved innånding | | | 2 | |
| R-21 Farlig ved hudkontakt | | | 2 | |
| R-22 Farlig ved svelging | | | 2 | |
| R-23 Giftig ved innånding | | 4 | | |
| R-24 Giftig ved hudkontakt | | 4 | | |
| R-25 Giftig ved svelging | | 4 | | |
| R-26 Meget giftig ved innånding | 8 | | | |
| R-27 Meget giftig ved hudkontakt | 8 | | | |
| R-28 Meget giftig ved svelging | 8 | | | |
| R-36 Irriterer øynene | | | 2 | 1 |
| R-37 Irriterer luftveiene | | | 2 | 1 |
| R-38 Irriterer huden | | | 2 | 1 |
| R-39 Fare for uheldelig skadevirkning | 8 | 8 | | |
| R-40 Mulig fare for uheldelig skadevirkning | | | 4 | |
| R-41 Risiko for alvorlig øyeskade | | 4 | 4 | 4 |
| R-43 Fare for allergi ved hudkontakt | | 2 | 2 | 2 |
| R-45 Fare for kreft | 8 | 8 | | |
| R-46 Fare for arvelige skader | 8 | 8 | | |
| R-48 Alvorlig helsefare ved lengre tids påvirkning | | 4 | 2 | |
| R-60 Fare for redusert fruktbarhet | | 4 | | |
| R-61 Fare for fosterskader | | 4 | | |
| R-62 Fare for redusert fruktbarhet kan ikke utelukkes | | | 2 | |
| R-63 Fare for fosterskader kan ikke utelukkes | | | 2 | |
| R-215 Fare for kreft kan ikke utelukkes ved lengre tids påvirkning | | | 2 | |
| R-216 Fare for arvelige skader kan ikke utelukkes | | | 2 | |

Tabell 21. Relativ farlighet for en del herbicider.

| Preparat | Fareklasse | Vekttall |
|---------------------------------------|------------|----------|
| Fenix - Aklonifen | Xn-B | 2 |
| Reglone - Dikvat | Xn-B | 8 |
| Betanal / Betaren - Fenmedifam | Xi-C | 2 |
| Barnon Pluss - Flamprop-M-isopropyl | Xn-B | 4 |
| Starane 180 - Fluroksypyr | Xi-C | 2 |
| Finale - Glufosinat | Xn-B | 3 |
| Roundup / Glyfos - Glyfosat-IPA | (Xi)-C | 0-1 |
| Roudup Dry - Glyfosat-Na | (Xi)-C | 1 |
| Avans - Glyfosat-TMS | Xn-B | 3 |
| Arsenal 250 - Imazapyr | Xi-C | 1 |
| Totril - Ioksynil | T-A | 10 |
| Arelon / Tolkan - Isoproturon | Xn-B | 4 |
| Matrigon - Klopyralid | C | 0 |
| MCPA | Xn-B | 3 |
| Goltix - Metamitron | C | 2 |
| Sencor - Metribuzin | Xn-C | 3 |
| Ally 20 DF - Metsulfuron-metyl | C | 0 |
| Primisulfuron-metyl | C | 0 |
| Agil 100 EC - Propakizafop | Xn-B | 6 |
| Ramrod - Propaklor | Xn-B | 4 |
| Lentagran WP - Pyridat | Xn-B | 4 |
| Nabu S - Setoksydim | Xi-C | 2 |
| Focus Ultra - Sykloksydim | Xi-C | 1 |
| Avadex 480 - Triallat | Xn-B | 4 |
| Express (Granstar) - Tribenuron-metyl | Xi-C | 1 |

5.5 Miljøindikatorer - en metode for å gi en samlet vurdering av plantevernmidlers effekter på omgivelsene

I de senere år har det blitt utviklet flere metoder hvor en søker å framstille en samlet vurdering av plantevernmidlenes effekter på omgivelsene også kalt indikatorer. Sammen med den økotoksikologiske komponenten inkluderes også sannsynlige eller mulige effekter på mennesker enten som arbeidsmannskap eller som konsument. EIQ (Environmental Impact Quotient) (Kovach et al., 1992) er en slik indikator. OECD jobber aktivt med å utvikle slike indikatorer og Levitan (1997) har sammenstilt en oversikt over slike metoder.

5.5.1 Beskrivelse av EIQ

EIQ-indeksen består av tre hovedkomponenter. En separat indeks for risiko for de som blir eksponert i forbindelse med arbeid $EI_{\text{arbeidere}}$, en indeks for risiko for konsumenter $EI_{\text{konsumenter}}$ og en indeks den økotoksikologiske risiko EI_{NHb} (non-human biota). EIQ-indeksen er beregnet for hver aktiv substans ved hjelp av en algebraisk ligning som er et

kombinert uttrykk for åtte ulike indikatorer eller miljøeffekter: sprøytemannskap, innhøstere, konsumenter, vann, fisk, fugler, bier og nytteinsekter. Input data er både kategoriske og numeriske som alle blir omformet til en poengskala fra 1-5. 1 betyr lav toksisitet eller minimal effekt, 3 representerer moderat, mens 5 er giftig og er forventet å ha betydelige negative effekter. Koeffisientene er også vektet ved en skala fra 1-5. Fisk er f.eks gitt bare en tredel av verdien til fugl fordi at fugl ofte bruker frukthager i forbindelse med næringssøk og annet. Totalt er det 20 vektorer fordelt ved beregning av EIQ hvor 6 er fordelt på arbeiderkomponenten, 2 på konsument-komponenten og 12 på den økotoksikologiske delen.

$$EI_{\text{arbeidere}} = Cx(DT \times 5) + (DT \times P)$$

$$EI_{\text{konsumenter}} = Cx((S+P)/2) \times SY + L$$

$$EI_{\text{økoloks}} = (FxR) + (Dx((S+P)/2)) + (ZxPx3) + (BxPx5)$$

Arbeiderdelen er delt opp i sprøytemannskap og innhøstere. Maksimal score på effekter på sprøytemannskap er beregnet ved hjelp av kronisk toksisitet (C) og dermal toksisitet (LD_{50} for kaniner eller rotter) DT, til sammen maksimalt 125 poeng. Innhøstere har i tillegg til DT også halveringstid for plantevernmidlet på bladoverflata (P). Dette utgjør til sammen maksimalt 25 poeng. EI-komponenten for arbeider utgjør derved 150 poeng.

Konsumentdelen er delt på to hoveddeler; rester i mat og vann. Risiko for konsumenter og inntak via rester i mat beregnes ut fra kronisk toksisitet (C), halveringstid i jord (S), halveringstid på bladoverflater (P), opptak i planten (SY). Matdelen i indeksen utgjør derved 75 poeng. Risiko for inntak via vann beregnes ut fra pesticidets utlekkingspotensial (L). Dette er et uttrykk som beregnes ved hjelp av halveringstid i vann, løselighet, sorpsjons-koeffisienten og jordas egenskaper (pH, kornfordeling og innhold av organisk materiale). Vanddelen utgjør 5 poeng og til sammen bidrar konsumentdelen 80 poeng.

Den økotoksikologiske komponenten er sammensatt av en risikodel for akvatiske organismer som bidrar med 25 poeng, en risikodel for fugler med 75 poeng, en del for bier med 75 poeng og til sist en del for nytteinsekter med 125 poeng, totalt 300 poeng.

Risiko for akvatiske organismer er satt sammen av toksisitet for fisk (F), og potensiale for avrenning til overflatevann (R) som også er beregnet ut fra en egen. Risiko for effekter på fugler er beregnet ut fra tre ulike parametre: 8 dager LC_{50} for fugler (D), halveringstid i jord (S) og halveringstid på bladoverflater (P). Risiko for effekter på bier beregnes ut fra toksisitet for bier (Z) og halveringstid på bladoverflater (P). Risiko for effekter på nytteinsekter er arthropod toksisitet (B) og halveringstid på blad (P).

Total poeng for summen av de tre komponentene kan maksimalt bli 530 og EIQ er $EIQ_{maks} = 530/3 = 176.7$. Dermed alle variablene gir en score på 1 gir dette en EIQ på 6.7 for det mest gunstige pesticid.

EIQ kan beregnes med bruker/steds-spesifikke data, dose og aktiv ingrediens. Dette kan settes opp i en tabell i forhold til det aktuelle handelspreparat.

$$EIQ \text{ (bruksklassifisering)} = EIQ \times \% \text{aktiv ingrediens} \times \text{dose}$$

Ved å beregne EIQ for de ulike pesticider eller årlige EIQ for pesticidprogram innen et areal eller innenfor et avgrenset område gir dette muligheten til å sammenligne ulike bekjempelses-strategier eller sammenligne den relative risiko for effekter og utvikling over tid.

5.5.2 Bruk av EIQ for å vurdere betydningen av overgang til GMHRP

Som eksempel på mulig bruk av indikatorer er EIQ beregnet for de plantevernmidlene som er godkjent i oljeraps i dag opp mot bruk av glufosinat i genmodifisert oljeraps (**tabell 22 og 23**). Godkjente og mest aktuelle midler i dag er pyridat, propaklor, klopyralid, setoksydim, sykloksydim, propakvizafop og triallat (jf **tabell 5**).

Det arbeides i dag med flere slike systemer for å inkorporere flere parametre for å angi totalrisiko ved bruk av plantevernmidler. Eksemplet skulle anskueliggjøre hvor vanskelig det er å dra noen entydig konklusjon om hva en omlegging til GMHRP vil bety med hensyn til valg av plantevernmidler, særlig når en skal forsøke å se helhetlig på hva valget betyr.

Tabell 22. EIQ verdier for aktuelle midler i oljeraps. Laveste EIQ er midler vurdert som gunstigst.

| Pesticid | Sprøyte-mannsk. | Høste-mannsk. | Konsument | Grunn-vann | Fisk | Fugler | Bier | Ledd- dyr | Arbeids-komp. | Konsum komp. | Økologi komp. | EIQ |
|----------------|-----------------|---------------|-----------|------------|------|--------|------|--------------|---------------|--------------|---------------|------|
| klopyralid | 5.0 | 3.0 | 3.0 | 5.0 | 3.0 | 9.0 | 9.0 | 15.0 | 8 | 8 | 36 | 17.3 |
| propa-kvizafop | 5.0 | 3.0 | 2.5 | 1.0 | 9.0 | 9.0 | 6.5 | 9.0 | 8 | 3 | 39.5 | 17.0 |
| pyridat | 5.0 | 3.0 | 2.0 | 1.0 | 6.0 | 9.0 | 9.0 | 15.0 | 8 | 3 | 39 | 16.6 |
| sykloksydim | 5.0 | 3.0 | 2.0 | 1.0 | 5.0 | 6.0 | 9.0 | 15.0 | 8 | 3 | 35 | 15.3 |
| glufosinat | 5.0 | 3.0 | 2.0 | 1.0 | 3.0 | 6.0 | 9.0 | 15.0 | 8 | 3 | 33 | 14.6 |
| setoksydim | 5.0 | 3.0 | 2.0 | 1.0 | 3.0 | 6.0 | 9.0 | 15.0 | 8 | 3 | 33 | 14.6 |
| propaklor | 5.0 | 1.0 | 1.0 | 1.0 | 9.0 | 3.0 | 3.0 | 5.0 | 6 | 2 | 27 | 11.6 |
| triallat | 5.0 | 1.0 | 2.0 | 1.0 | 10.0 | 6.0 | 3.0 | 5.0 | 6 | 3 | 24 | 11.0 |

Tabell 23. Bruksklassifisering av EIQ i forhold til anbefalt dose.

| Handelspreparat | EIQ | aktiv ingrediens (%-andel) | Dose-handelsprep (l/ha) | EIQ-bruks-klassifisering |
|---------------------------|------|----------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Ramrod (propaklor) | 11,6 | 0,480 | 10,0 | 55,68 |
| Avadex BW (triallat) | 11,0 | 0,400 | 5,0 | 22,0 |
| Finale (glufosinat) | 14,6 | 0,183 | 7,25 | 19,37 |
| Nabu-S (setoksydim) | 14,6 | 0,110 | 12,0 | 19,27 |
| Lentagran (pyridat) | 16,6 | 0,450 | 2,0 | 14,9 |
| Focus ultra (sykloksydim) | 15,3 | 0,100 | 6,0 | 9,18 |
| Matricon (klopyralid) | 17,3 | 0,100 | 1,5 | 2,59 |
| Agil (propakvizafop) | 17,0 | 0,100 | 1,5 | 2,55 |

6 Vurdering av helsemessige konsekvenser ved GMHRP som mat

Dette er et område med sprikende oppfatninger blant fagfolk, enten de er forskere, representanter for myndigheter eller arbeider for genteknologisk industri. Dette er også noe som opptar både forbruker- og miljøorganisasjoner. Mange er meget skeptiske til denne delen av bioteknologien mens andre er store entusiaster (se f.eks. King 1997).

At det med så komplekse systemer som en plantes genom og metabolisme skal la seg gjøre å foreta en risikooanalyse av en manipulering, synes nesten håpløst. Med mikroorganismer har man allerede tilfeller hvor genteknologisk produksjon kanskje har produsert utilsiktet svært giftige biprodukt. Et japansk firma benyttet genmodifiserte bakterier for å produsere L-tryptofan som helsekost preparat. Fordi bakteriene kanskje også produserte ørsmå mengder av en meget toksisk tryptofan-metabolitt, som i alle fall forekom som kontaminant i preparatet, ble mange mennesker varig skadd og flere døde (Mayeno & Gleich 1994).

Helsemessige konsekvenser av endret metabolisme av herbicider i HRGMP

For å ta det enkleste først: Der herbicidresistensgenet koder for oxynil-hydrolase, dannes det dihalogenerte p-hydroksybenzozyrer. Denne metabolitten dannes ikke i andre sammenhenger. Det er påkrevet med en studie av metabolisme i planter og dyr, og toksikologisk profil. Da man vet at modersubstansene har en betydelig effekt på thyroidea må dette også undersøkes for disse metabolittene. Der herbicidresistensgenet koder for L-glufosinacetyltransferase, dannes det L-acetylglufosinat. Selv om det er sannsynlig at denne metabolitten er noe mindre toksisk enn glufosinat må den undersøkes like godt som modersubstansen.

Mulige konsekvenser av gener og genprodukter i transformerte planter.

Siden herbicid-resistente GMP inneholder gener som normalt ikke er til stede, må mulige helsemessige konsekvenser av disse vurderes. Problemstillinger knyttet til konsekvenser av promoter-sekvenser og eventuell genetisk instabilitet og konsekvenser av antibiotika-resistens vil alt etter typen GMO også kunne være relevante. For disse spørsmålene henvises til Utredning for DN av Traavik (1995) og Kruse (1996).

Konsekvenser av endret metabolisme.

Det er flere måter en innsatt gensekvens kan påvirke en transformert celled eller organismes metabolisme. Her er noen mulige:

- 1 Deler av sekvensen koder for et protein/peptid, f.eks. et enzym, som forhåpentlig kun gjør det man ønsker.
- 2 Transgenet har havnet foran et kodende område slik at det øker transkripsjonen av dette.

- 3 Transgenet har havnet inni et kodende område og forstyrrer transkripsjonen av dette, enten ved at den stopper opp på et eller annet punkt at det f.eks. dannes et hybridprotein.
- 4 Transgenet har sekvenser som blir transkribert til mRNA som inneholder homologe sekvenser med andre mRNA transkripter i planten. Dette kan føre til en såkalt homolog supresjon på mRNA nivå (Baulcombe & English 1996).
- 5 Transgenet uttrykker det enzym man ønsket uten at det har skjedd slike ting som nevnt i punktene 2, 3 og 4. Likevel kan det oppstå problemer. Enzymet kan katalysere reaksjoner som ikke var tilsiktet (manglende substratspesifisitet). Sammen med andre genprodukter kan det gi utilsiktede effekter ("pleiotropi"). Hva disse effektene eventuelt blir, er umulig å forutsi.
- 6 Enzymets produkt(er) kan ha utilsiktede effekter.

Tenkkelige helsemessige konsekvenser av endret (primær og sekundær) metabolisme i GMP i forhold til «normale» kulturer.

Alle av dagens transformasjonsmåter i planter, er så lite spesifikke at de kan gi utilsiktede effekter på andre gener i planten. De metodene som brukes i dag gir ingen kontroll over hvor i genomet transgenet havner. Dette gir en viss grunn til bekymring.

En forstyrrelse av primære metabolske prosesser vil antakelig være dødelig for planten og dermed ikke føre til noe problem. Imidlertid vil planter lagre mange metabolitter, ofte kalt sekundærm metabolitter som ofte har sterke effekter på andre organismer eller planten selv. Det kan nevnes mange grupper av stoffer: Agglutiner, alkaloider, carotenoider, coumariner, flavonoider og isoflavonoider, terpen, steroider, (poly)fenoler, osv. En økning i produksjon av slike stoffer kan ha betydelige, men ofte usikre konsekvenser.

Mange planter f.eks. soya inneholder enkelte spesielle metabolitter av typen iso-flavonoider, som også omfatter såkalte planteøstrogener. Ved føring med to typer genmodifisert soya (Roundup Ready Soybean) og en annen sort Monsanto ikke har kommersialisert, har man sett en betydelig økning i melke- og melkefettproduksjonen hos melkekyr i forhold til den opprinnelige typen (Hammond et al. 1996). Dette funnet fremgår ikke av teksten i rapporten, men derimot av en tabell. Effekten har en sannsynlig sammenheng med at de herbicid-tolerante variantene som er sprøytet med glyfosat lagrer mer av planteøstrogener enn vanlig soya. Monsanto har publisert en analyse-rapport hvor alle soyabønnene var usprøytet, det var ingen forskjell mellom de transgene variantene og den konvensjonelle utgangsvarianten (Padgett et al. 1996).

De fleste N-acetylaser vil kunne tenkes å acetylere andre amino-grupper, f.eks. enkelte aminosyrer og N-terminal peptider og proteiner. Dette må undersøkes. Særlig aspartat (Asp) og glutamat (Glu) er sannsynlige substrater for det samme enzymet som acetylerer glufosinat. Selv om det hevdes å være spesifikt for L-glufosinat (kommer fra samme organisme som Bialaphos), er ikke dette dokumentert.

Transgene kulturer og allergi

Det har vært fokusert mye på allergent potensiale hos transgene kulturer. De fleste anslag som er sett når det gjelder forekomsten av matvare-intoleranse i dag ligger på ca 5 %. Dette vil ikke nødvendigvis øke ved innføring av GMP, så lenge det gjøres en tilstrekkelig testing på dette feltet. Det er hevdet at den sikreste prediktor for mulig allergi-potensiale er allergi-potensialet til genenes opprinnelige vertsorganismener. Det kan testes nærmere ved immunoblotting med IgE-sera fra allergikere (Astwood & Fuchs, 1996), samt ved fordøyingsforsøk *in vitro* (Astwood et al. 1996). Pr i dag kan se ut som bruken av produkter fra den transgene kulturen blir «testmetoden» for å avdekke om den er allergen eller ikke.

Når kan en transgen kulturplante regnes som sikker føde

Det synes ganske klart at vår viten om genteknologi og helse er mest preget av alt vi ikke. Teknologien kan brukes til mye nyttig, men hvor sikre og gavnlige produktene vil vise seg å bli er for tidlig å si. Merking vil være viktig også ut fra et helseovervåkingssystem. Vi vil behøve et omfattende batteri av tester, som kartlegger den nye kulturen meget detaljert. Hvordan et slik system skulle se ut er det vanskelig å se særlig klart. En nøye sammenlikning med moderkulturen, kjemisk og biokjemisk og i føringsforsøk er bare en begynnelse. Hvordan genene samspiller er alltid vanskelig å forutse, særlig når en må ta i betraktning de variable miljøforhold som vil innvirke på dem, det enorme antall mulige interaksjoner på nær sagt alle plan.

Vi kan få oversikt over sikkerheten med hensyn til helse til f eks "Roundup Ready"- og "Liberty Link" - kulturer når de har vært i bruk i 5 til 20 år.

7 Konklusjoner

Målet for utredningen var å oppnå en vurdering av ulemper og fordeler i norsk jordbruk ved å benytte seg av genmodifiserte herbicidresistente kulturplanter. I denne rapporten har vi vurdert de mest sannsynlige genmodifiserte herbicidresistente planter som kan være aktuelle å bruke i Norge de nærmeste årene. Vi har sett på hvilke herbicider som benyttes i tilsvarende kulturer i dag og hvilke konsekvenser de nye herbicidene vil ha på miljø, helse og agronomi.

Generelt kan vi se en tendens til å kunne «spare» miljø og helse ved endret bruk av herbicider. Herbicidresistente kulturer vil kunne føre til en betydelig rasjonalisering og reduksjon i bruk av herbicider. Ved bevisst valg kan en også få inn midler med en mer positiv miljøprofil sammenlignet med de alternative midlene i ikke-resistente kulturer. Det er også godt dokumentert at resistente sorter med tilhørende herbicid har potensiale til å kunne redusere bruken av herbicider. Dette utslaget vil bli minst for korn som alt har mange nyere og mindre problematiske ugrasmidler. I bete, grønnsak- og bærekulturer med behov for mer intensivt ugrasrenhold der en delvis er henvist til en type herbicider med usikker miljøprofil, vil bruk av sorter som er gjort resistente mot mer akseptable midler kunne gi gevinst både miljømessig og arbeidsmessig.

Hva er risikoen?

I Norge har vi tradisjonelt ikke lagt særlig vekt på faren for utvikling av herbicidresistent ugras. Hvis vi ser bort fra triazinene som etter hvert får mindre betydning, har vi heller ikke hatt eksempel på signifikant resistensutvikling her i landet. Utvikling av toleranse mot herbicider er velkjent problem i landbruket globalt sett. Det er mest kjent ved at ugrasplantene over tid utvikler toleranse ovenfor ett eller flere plantevernmidler. Noen arter har individer som er tolerante og endret seleksjonstrykk vil favorisere slike genotyper. Begrenset bruk og variasjon i plantevernmidler er metoden for å redusere problemene med toleranseutvikling. Denne praksisen kan påvirkes ved bruk av genmodifiserte planter, som krever ett herbicid, dersom plantene blir en stor suksess og dermed vil benyttes på større arealer. Dette blir ytterligere forsterket hvis samme herbicid vil måtte benyttes på samme areal selv om de genmodifiserte kulturplantene er gjenstand for vekselbruk.

Genmodifiserte, herbicidresistente planter bringer inn en ny dimensjon i utvikling av resistens gjennom kryssninger til andre arter slik at herbicidresistensen sprer seg til ville arter i naturen (f eks raps-åkerkål). Dette muliggjør at planter kan utvikle seg til å bli resistente mot herbicidet og derved utvikle seg som ugras som herbicidet ikke har noen effekt på.

Genmodifiserte planter inneholder gener som naturen gjennom evolusjon ikke har testet. Dette medfører en usikkerhet som ikke er mulig å predikere. Spørsmål som er viktige i den sammenhengen spenner vidt fra om hvordan

påvirkningen vil være for arter som er herbivore, dvs spiser av planten, og den videre næringskjeden i naturen. Videre er spredning av den genmodifiserte planter til vill natur eller til andre landbruksområder en viktig problemstilling. Faren for spredning av resistensgenet til ugras som er nær i slekt med kulturplanter eller at planten vil invadere andre arealer burde være mindre hos oss enn i land der ville nære slektninger er mer vanlige og klimaet gir bedre mulighet for overlevelse uten menneskelig hjelp.

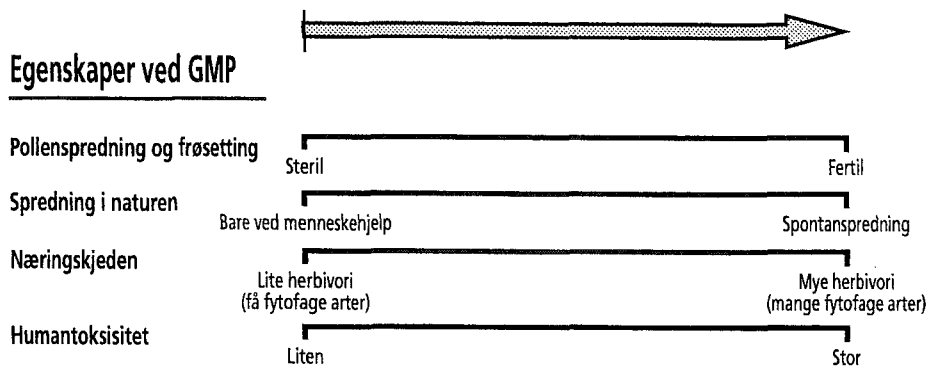
GM-planten skaper også en helsemessig usikkerhet. Dette aspektet har ikke bare naturvitenskapelige grunner. Forskjellige etiske, kulturelle og endog politiske grunner kan her være viktige. Det foreligger erfaringer fra genmodifiserte organismer som mat i en periode på bare et par år fram til nå. Det forventes betydelig mer vitenskapelige resultater innen dette området i årene som kommer.

Avgjørelser for forvaltningen bygger ofte på momenter som drar i forskjellig retning. Å finne balansen i slike vurderinger vil alltid være vanskelig, men en sammenstilling etter mønstret av **Figur 4** (idé fra Tiedje et al. 1989) vil kunne være til hjelp for å skissere hvordan en slik avveining kan gjennomføres. Konkrete vitenskapelige vurderinger vil måtte ligge bak skalaplasseringen av en aktuell genmodifisert herbicidresistent kulturplante som er tenkt benyttet i et bestemt miljø.

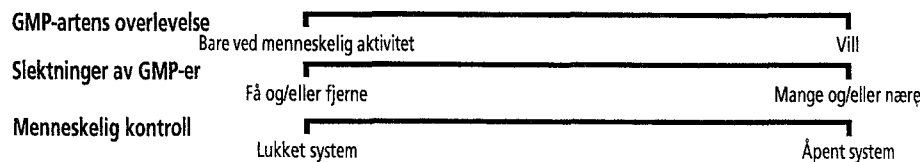
De økonomiske drivkreftene og forventningene om rasjonell og billig ugrasbekjempelse er imidlertid store i flere kulturer. Forsvarerne vil hevde at innføring av herbicidresistente kulturer vil øke antallet av ulike herbicider som kan brukes i en fornuftig rotasjon i en kultur. Men resultatet kan like gjerne bli at industrien vil kunne finne det mer interessant å satse på å lage kulturplanter resistente mot allerede godkjente herbicider enn å utvikle nye herbicider. En uregulert utvikling av denne teknologien vil på lang sikt derfor kunne redusere antallet av herbicid med forskjellig virkningsmekanisme og i tillegg utkonkurrere alternative metoder som mekanisk bekjempelse. Myndighetenes ønske om å kvitte seg med midler med uheldige egenskaper virker i samme retning. Det siste er at bruken av fenoksysyrene i kornåker blir sterkt begrenset. Sumvirkningen kan på sikt bli reduserte muligheter for å praktisere en fornuftig rotasjon av herbicider. Dette kan tenkes å føre til problem med resistent ugras og ikke minst multiresistent spillsed også hos oss.

Viktighet for vitenskapelig vurdering

Egenskaper ved GMP

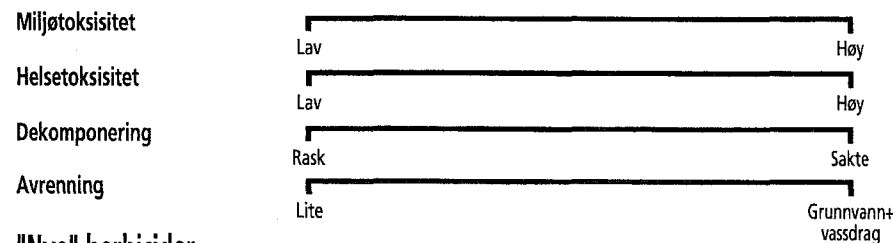


Egenskaper ved miljøet

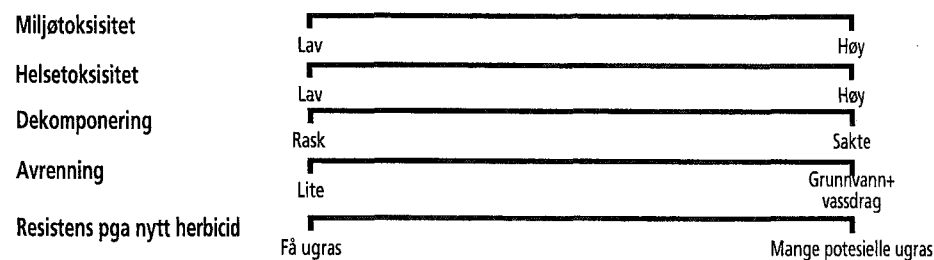


Egenskaper ved herbicidene

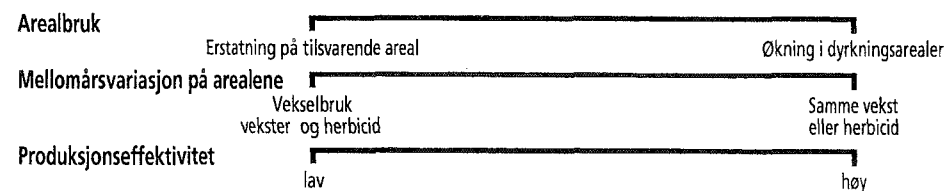
"Gamle" herbicider



"Nye" herbicider



Egenskaper ved dyrkingspraksis



Figur 4. Et forslag til skjematisk evaluering av viktigheten for vitenskapelig vurdering av genmodifiserte herbicidresistente kulturplanter. Skalaen er fra venstre (liten risiko) mot høyre (høyere risiko).

8 Referanser

- Ahmad, I., Bissett, J. & Malloch, D. 1995. Influence of the bioherbicide phosphinothricin on the interactions between phytopathogens and their antagonists. - *Can. J. Bot.* 73: 1750-1760.
- Aspmo, R., Eklo, O.M., Lode, O., Brondz, I., Johnsen, Å.M. & Olsen, R.D. 1991. Avrenning av plantevernmidler fra jordbruksarealer. - *Faginfo* nr. 10. Statens fag tjeneste i landbruket.
- Astwood, J.D. & Fuchs, R.L. 1996. Allergenicity of Foods Derived from Transgenic Plants. pp 105 - 120 in Wüthrich B & Ortolani C., eds. *Highlights in Food Allergy*. - Monographs in Allergy. Basel. Karger, vol 32.
- Astwood, J.D., Leach, J.N. & Fuchs, R.L. 1996. Stability of food allergens to digestion in vitro. - *Nature Biotechnology*, vol 14.
- Atkinson, D. 1985. Efficacy of glyphosate in fruit plantations. In: *The Herbicide Glyphosate*. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd. ISBN 0-408-11153-4: 301-322
- Barret, M.R. 1996. The environmental Impact of Pesticide Degradates in Groundwater. Pp 200-225 In Thurman, E.M. & Meyer, M.T., eds. *Herbicide Metabolite in Surface and Groundwater*. ACS Symposium Series 630, Washington DC.
- Barry, G., Kishore, G., Padgett, S., Taylor, M., Kolacz, K., Weldon, M., Re, D., Eichholtz, D. Fincher, K. & Hallas, L. 1992. Biosynthesis and Molecular Regulation of Amino Acids in Plants. Pp 139-145 in Singh, B.K., Flores, H.E. & Shannon, J.C., eds. *American Society of Plant Physiologists*, Madison, WI, pp..
- Bartsch, D. & Pohl-Orf, M. 1996. Ecological aspects of transgenic sugar beet: transfer and expression of herbicide resistance in hybrids with wild beets. - *Euphytica* 91: 55-58.
- Bartsch, K. & Tebbe, C. 1989. Initial steps in the degradation of phosphinothricin (glufosinate) by soil bacteria. - *Appl. Environ. Microbiol.* 55: 711-716.
- Baulcombe, D.C. & English, J.J. 1996. Ectopic pairing of homologous DNA and post-transcriptional gene silencing in transgenic plants. - *Current Opinions in Biotechnology* 7: 173-180.
- Bayer, E., Guge, K.H., Hagele, K., Hogenmayer, H., Jessipow, S., Konig, W.A. & Zahner, H. 1972. Phosphinothricin and phosphinothricin-alanyl-alanine. - *Helv. Chim. Acta* 55: 224.
- Bayley, C., Trolinder, C., Morgan, M., Quisenberry, J.E. & Ow, D.W. 1992. Engineering 2,4-D resistance into cotton. - *Theor. Appl. Genet.* 83: 645-649.
- Beyer, E.M., Duffy, M. J., Hay, J.V. & Schlueter, D.D. 1988. Sulfonylureas. *Herbicides - Chemistry, Degradation and Mode of Action* Vol III. - Pp. 117-189 Kearney, P.C. & Kaufman, D.D., eds. Marcel Dekker, New York, pp.
- Bjerregaard, B., Madsen, K.H., & Streibig, J.C. 1997. Herbicide resistant crops and impact of their use. - *Miljøprosjekt* nr. 363, Miljø- og Energiministeriet Miljøstyrelsen, Danmark.
- Boocock, M.R. & Coggins, J.R. 1983. Kinetics of 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase inhibition by glyphosate. - *FEBS Lett.* 154: 127-133.
- Bradshaw, L.D., Padgett, S.R., Kimball, S.L & Wells, B.H. 1997. Perspectives on glyphosate resistance. - *Weed Technology* Vol 11 (1):189-198.
- Broer, I. 1996. Stress inactivation of foreign genes in transgenic plants. - *Field crops research.* 45: 19-25.
- Brower, V., Dickey, C., Dorey, E., Dove, A., Fransisco, M., Marshall, A., Michael, A. & Schindler, A. 1997. Transgenic tuber troubles. - *Nature Biotechnology* 15: 1326.
- Buckland, J.L., Collins, R.F. & Pullin, E.M. 1973. Metabolism of bromoxynil octanoate in growing wheat. - *Pestic. Sci.* 4: 149.
- Casas, A.M., Kononowicz, A.K., Zehr, U.B., Tomes, D.T., Aztell, J.D., Butler, L.G., Bressan, R.A. & Hasegawa, P.M. 1993. Transgenic sorghum plants via microprojectile bombardment. - *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 90: 11212.
- Castillo, A.M., Vasil, V. & Vasil, I.K. 1994. Rapid production of fertile transgenic in plants of rye (*Secale cereale* L.). - *Bio/Technology* 12: 1366.
- Chèvre, A-M., Eber, Fbaranger, A. & Renard, M. 1997. Gene flow from transgenic crops. - *Nature* 389: 924.
- Cobb, A. 1992. *Herbicides and plant physiology*. Chapman & Hall, London.
- Cole, D.J. 1985. Mode of action of glyphosate - a literature analysis. In: *The Herbicide Glyphosate*. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd isbn 0-408-11153-4. pp. 48-91
- Comai, L., Facciotti, D., Hiatt, W.R., Thompson, G., Rose, R. & Stalker, D. 1985. Expression in plants of a mutant *aroA* gene from *Salmonella typhimurium* confers tolerance to glyphosate. - *Nature* 317: 741-744.
- Comai, L., Sen, L. & Stalker, D.M. 1983. An altered *aroA* gene product confers resistance to the herbicide glyphosate. - *Science* 221: 370-371.
- Coupland, D. 1994. Resistance to the Auxin Analog Herbicides. *Herbicide resistance in Plants: Biology and Biochemistry*. - Pp. 171-214 in Powles, S. & Holtum, J., eds. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- Crawley, M.J., Hails, R.S., Rees, M., Kohn, D. & Buxton, J. 1993. Ecology of transgenic oilseed rape in natural habitats. - *Nature* 363: 620-623.
- Creason, G.L. & Chaleff, R.S. 1988. A second mutation enhances resistance of a tobacco mutant to sulfonylurea herbicides. - *Theor. Appl. Genet.* 76: 177.
- D'Halluin, K., Bossut, M., Mazur, B., Leeman, J. & Botterman, J. 1992. Transformation of sugarbeet (*Beta vulgaris* L.) and evaluation of herbicide resistance in transgenic plants. - *Bio/Technology*, 10: 309-314.
- Darmency, H. 1996. Potential disadvantages of herbicide-resistant crops in weed resistance management. *Second International Weed Control Congress*, Copenhagen; pp 427-433.
- De Block, M., Botterman, J., Vanderwiele, M., Dockz, J., Thoen, C., Gossele, V., Movva, N.R., Thompson, C., van Montagu, M. & Leemans, J. 1987. Engineering herbicide resistance in plants by expression of a detoxifying enzyme. - *EMBO J.* 6: 513.

- De Greef, W., Delon, R., De Block, M., Leeman, J. & Botterman, J. 1989. Evaluation of herbicide resistance in transgenic crops under field conditions. - *Bio/Technology*, 7: 61-64.
- Delannay, X., Bauman, T.T., Beighley, D.H., Buettner, M.J., Coble, H.D., Defelice, M.S., Derting, C.W., Diedrick, T.J., Griffin, J.L., Hagood, E.S., Hancock, F.G., Hart, S.E., Lavalley, B.J., Loux, M.M., Lueschen, W.E., Matson, K.W., Moots, C.K., Murdock, E., Nickell, A.D., Owen, M.D.K., Paschall, E.H., Prochaska, L.M., Raymond, P.J., Reynolds, D.B., Rhodes, W.K., Roeth, F.W., Sprankle, P.L., Tarochione, L.J., Tinius, C.N., Walker, R.H., Wax, L.M., Weigelt, H.D. & Padgett, S.R. 1995. Yield evaluation of a glyphosate-tolerant soybean line after treatment with glyphosate. - *Crop Science* 35: 1461-1467
- Devine, M., Duke, S.O. & Fedke, C. 1993. *Physiology of Herbicide Action*. - Prentice Hall, Englewood Cliffs, NJ.
- Devine, M.D. & Shimabukuro, R.H.. 1994. Resistance to Acetyl Coenzyme A. Carboxylase Inhibiting Herbicides. - *Herbicide Resistance in Plants, Biology and Biochemistry*, 141-169.
- Duke, S.O. (ed.) 1996. *Herbicide resistant crops. Agricultural, environmental, economic, regulatory, and technical aspects*. - CRC Press Inc. New York.
- Duke, S.O. 1988. Glyphosate. In *Herbicides - Chemistry, degradation and Mode of Action Vol. III*. Ed. by Kearney, P.C. and Kaufman, D.D. Marcel Dekker, New York, pp. 1-70.
- Eklo, O.M., Aspmo, R. & Lode, O. 1994. Runoff and leaching experiments of dichlorprop MCPA, propiconazole, dimethoate and chloresulfuron in outdoor lysimeters and field catchment areas. - *Norwegian Journal of Agricultural Sciences. Supplements no. 13*. 53-78.
- Ellestrand, N.C. & Hoffman, C.A. 1990. Hybridization as an avenue of escape for engineered genes. - *Bioscience* 40: 438.
- European Community Pilot Project Meetings 1995. Fluroxypyr. - Report and proposed Decision (Draft report, jan. 1996).
- Fillatti, J.J., Kiser, J., Rose, R. & Comai, L. 1987. Efficient transfer of a glyphosate tolerance gene into tomato using a binary *Agrobacterium tumefaciens* vector. - *Bio/Technology* 5: 726-730.
- Fiveland, T.J. 1975. Forekomsten av de viktigste frøugras i åkerjord i Norge 1947-1973. - *Meld. Norg. Landbrhøgs*. 54 (18)
- Fransson, R. 1990. Toxikologisk utvärdering av herbiciden FENMEDIFAM. Karolinska Institutet - Institutet för miljömedicin-Toxikologiska enheten.
- Freyssinet, G., Pelissier, B., Freyssinet, M. & Delon, R. 1996. Crops resistant to Oxynils: from laboratory to the market. - *Field Crops Research* 45: 125-133.
- Fromm, M.E., Morrish, F., Armstrong, C., Williams, R., Thomas, J. & Klein, T.H. 1990. Inheritance of chimeric genes in the progeny of transgenic maize plants. - *Bio/Technology* 8: 833.
- Fykse, H & Wærnhus, K. 1995. Resistens mot metribuzin. Planteforsk Plantevernet, avd. Ugras: Forsøk med kjemiske planevernmidler
- Fykse, H. 1997. Sprøyting mot ugras i kornåker - alltid like nødvendig? - *Grønn forskning nr 2*: 1997, 272-77
- Fykse, H. 1993. Råd via TELEVIS om sprøyting mot ugras. - *Faginno*, 3, 143-146.
- Gasser, C.S., Winter, J.A., Hironaka, C.M. & Shah, D.M. 1988. Structure, expression, and evolution of the 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase genes of petunia and tomato. - *J. Biol. Chem.* 263: 4280-4289.
- GEFO & Statens plantevern. 1987. *Plantevernmidler i overflatevann og grunnvann*. - Rapport avgitt av styringsgruppe nedsatt av Miljøverndepartementet og Landbruksdepartementet. 39 s.
- George, R.A.T. 1985. *Vegetable seed production*, Longman, New York.
- Gessel, J. & Segel, L.A. 1990. Herbicide rotations and mixtures: effective strategies to delay resistance. - In *Managing Resistance to Agrochemicals*. Greenm M.B., LeBaron, H.M. & Moberg, W.K., eds. American Chemical Society, Washington D.C.
- Gliddon, C. 1994. The impact of hybrids between genetically modified crop plants and their related species: biological models and theoretical perspectives. - *Molecular Ecology* 3: 41-44.
- Glorvigen, B. & Braklo, K.U. 1997. (red). *Plantevern-Kjemiske og biologiske midler 1997-1998*. - Landbruksforlaget.
- Gordon-Kamm, W.J., Spencer, T.M., Mangano, M.L., Adams, T.R., Daines, R.J., Start, W.G., O'Brian, J.V., Chambers, S.A., Adams, W.R.Jr., Willetts, N.G., Rice, T.B., Mackey, C.J., Krueger, R.W., Kausch, A.P. & Lemaux, P.G. 1990. Transformation of maize cells and regeneration of fertile transgenic plants. - *Plant Cell*, 2: 603-618.
- Goss, D. & Wauchope, R.D. 1990. The SCR/ARS/CES Pesticide database: II Using it with soils in a screening procedure. - *Proceedings of the Third National Research Conference on Pesticides*. p 471-493.
- Gronwald, J.W. 1994. Resistance to Photosystem II. Inhibiting Herbicides. - *Herbicide Resistance in Plants, Biology and Biochemistry*, 27-60.
- Gustafson, D.I. 1989. Groundwater ubiquity score: A simple method for assessing pesticide leachability. - *Environmental Toxicology & Chemistry* 8 p 339-357.
- Hammond, D.G., Vicini, J.L., Hartnell, G.F., Naylor, M.M.D., Knight, C.D., Robinson, E.N., Fuchs, R.L. & Padgett, S.R. 1996. The Feeding Value of Soybeans Fed to Rats, Chickens, Catfish and Dairy Cattle Is Not Altered by Genetic Incorporation of Glyphosate Tolerance. - *Journal of Nutrition* 126: 717-727.
- Hart, S.E., Saunders, J.W. & Penner, D. 1992. Chloresulfuron-resistant sugarbeet: cross-resistance and physiological basis of resistance. - *Weed Sci.* 40: 378.
- Hart, S.E., Saunders, J.W. & Penner, D. 1993. Semidominant nature of monogenic sulfonyleurea herbicide resistance in sugarbeet (*Beta vulgaris*). - *Weed Sci.* 41: 371.

- Hattori, J., Rutledge, R., Llabbe, H., Brown, D., Sunohara, G. & Miki, B. 1992. Multiple resistance to sulfonylureas and imidazolinones conferred by an acetohydroxyacid synthase gene with separate mutations for selective resistance. - *Mol. Gen. Genet.* 232: 167.
- Haughn, G.W. & Somerville, C.R. 1990. A mutation causing imidazolinone resistance maps to the *csr1* locus of *Arabidopsis thaliana*. - *Plant Physiol.* 92: 1081.
- Haughn, G.W., Smith, J., Mazur, B. & Somerville, C. 1988. Transformation with a mutant *Arabidopsis* acetolactate synthase gene renders tobacco resistant to sulfonylurea herbicides. - *Mol. Gen. Genet.* 211: 266.
- Heap, I. M. 1997. The Occurrence of Herbicide-Resistant Weeds. *Worldwide. Pesticide - Science*, 51, 235-234.
- Jarvis, N. 1994. The MACRO Model (version 3.1). Technical Description and Sample Simulations. Swedish University of Agricultural Sciences. Monograph. Department of Soil Sciences. Reports and Dissertations. 19.
- Jørgensen, R.B. & Andersen, B. 1994. Spontaneous hybridization between oilseed rape (*Brassica napus*) and weedy *B. campestris* (*Brassicaceae*): A risk of growing genetically modified oilseed rape. - *Am. J. Bot.* 81.
- Källqvist, T., Eklo, O.M., Riise, G. & Egaas, E. 1998. Effects of clay and humus on the bioavailability of the fungicide propiconazole as reflected by its toxicity to the green alga *Chlamydomonas noctigama*. *Chemosphere*. (in prep.)
- Kapteijns, A.J.A.M. 1993. Risk assessment of genetically modified crops. Potential of four arable crops to hybridize with the wild flora. - *Euphytica*. 66: 145-149.
- Keeler, K.H., Turner, C.E. & Bolick, M.R. 1996. Movement of crop transgenes into wild plants. Ch. 20. in Duke, S.O., ed. *Herbicide resistant crops. Agricultural, environmental, economic, regulatory, and technical aspects.* CRC Press, Inc. New York.
- King, J. 1997. Political Controversy Puts Ag Biotech In Spotlight. - *The Scientist* 11: 1.
- Kondo, Y., Samura, T., Ogawa, Y., Tsuruoka, T., Watanabe, A., Totukaya, K., Suzuki, T., Moriyama, C., Yoshima, J. & Inouye, S. 1973. Studies of a new antibiotic, SF1293. I. Isolation and physio-chemical and biological characterization of SF-1295 substances. - *Sci. Rep. Seika* 13: 34.
- Korjus, P. 1994. A Toxicological Evaluation of Primisulfuron-metyl. Ministry of Social Affairs and Health. Finland
- Kovach, J., Petzoldt, C., Degni, J. & Tette, J. 1992. A method to Measure the Environmental Impact of Pesticides, - *New York Food and Life Science Bulletin* No 139, Cornell University, Ithaca, NY, USA
- Krausz, R.F., Kapusta, G. & Matthews, J.L. 1996. Control of annual weeds with glyphosate. - *Weed Technology*, Vol. 10, Nr. 4, Okt-Des 1996, side: 957-962.
- Kriete, G. 1996. Male sterility in transgenic tobacco plants induced by tapetum-specific deacetylation of the externally applied non-toxic compound N-acetyl-L-phosphinothricin. - *Plant J.* 9:6 809-818.
- Kruse, H. 1996. Bruk av kanamycinresistente gener som markørgener i genmodifiserte planter - sikkerhet for miljø og helse. *Utredning for DN* 1996-3.
- Kudsk, P., Mathiassen, S.K. & Petersen, E.F. 1992. Resistance to Sulfonylurea Herbicides in *Stellaria media*. - *Tidsskr. Planteavl.* 86:147-156.
- Landbruksdepartementet og Statensforurensningstilsyn. 1997. Pressemelding om Foreløpige resultater fra overvåkingen av plantevernmidler i perioden april - september 1997.
- Lee, K.Y., Townsend, J., Tepperman, J., Black, M., Chui, C.-F., Mazur, B., Dunsmuir, P. & Bedbrook, J. 1988. The molecular basis of sulfonylurea herbicide resistance in tobacco. - *EMBO J.* 7: 1241.
- Leviton, L. 1997. An overview of Pesticide impact and risk assessment systems. OECD Workshop on Pesticide risk indicators. 21-23 April 1997, Copenhagen, Denmark.
- Lid, J. & Lid, D.T. 1994. Norsk flora, 6. Utgave, Det Norske Samlaget, Oslo.
- Lode, O. 1995. Overvåking av plantevernmidler. JOVÅ-prosjektet 1995. - *Planteforsk Plantevernet. Rapport nr. 117.* 12 s
- Lode, O. & Meyer, K.-F. 1998. Utvasking av plantevernmidler. Prøvefelt ved Olaløkka bru. Gardermobanen. - *Fagrapport 2. Planteforsk Plantevernet.*
- Ludvigsen, G.H. & Lode, O. 1997. Jordsmonsovervåking i Norge - JOVÅ - Rapport fra overvåkingen av plantevernmidler 1996. *Jordforsk & Planteforsk.* ISBN 82-7467-271-2.
- Lyon, B.R., Cousins, Y.C., Llewellyn, D.J. & Dennis, E.S. 1993. Cotton plants transformed with a bacterial degradation gene are protected from accidental spray drift damage by the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. - *Transgenic Res.* 2: 162-169.
- Madsen, K.H., & Jensen, J.E. 1995. Weed-control in glyphosate-tolerant sugar-beet (*Beta-vulgaris* L.). - *Weed Research*, Vol. 35, Nr. 2, Apr. 1995, side 105-111.
- Madsen, K.H., Heitholt, J.J., Duke, S.O., Smeda, R.J. & Streibig, J. 1995. Photosynthetic parameters in glyphosate-treated sugarbeets (*Beta vulgaris* L.). - *Weed Research* 35.
- Mallory-Smith, C. & Eberlein, C.V. 1996. Possible pleiotropic effects in herbicide-resistant crops. Kap 13.
- Mallory-Smith, C.A. 1996. Gene transfer between wheat and *Aegilops cylindrica*. - *Second International Weed Control Congree, Copenhagen.*
- Manasse, R. & Kareiva, P. 1991. Quantifying the spread of recombinant genes and organisms. s. 215-231 i Ginzburgh, L., ed. *Assesing ecological risks of biotechnology*, Butterworth-Heinemann, Boston.
- Mann, J. 1987. *Secondary metabolism.* Clarendon Press, Oxford.
- Marles, M.A.S., Devine, M.D. & Hall, J.C. 1993. Herbicide Resistance in *Setaria viridis* Conferred by a Less Sensitive Form of Acetyl Coenzyme A Carboxylase. - *Pestic. Biochem. Physiol.* 46:7-14.
- Marshall, G. 1996. Herbicide-tolerant crops - The new green revolution? Brighton crop protection conference - *Weeds.* 8A-4: 1049- 1056.

- Mase, S. 1984. Japan Pesticide Information, No.45. p.27.
- Maxwell, B.D. & Mortimer, A.M. 1994. Selection for Herbicide Resistance. *Herbicide Resistance in Plants, Biology and Biochemistry*, 1-25.
- Mayeno, A.N. & Gleich G.J. 1994. Eosinophilia-myalgia syndrome and tryptophan production: a cautionary tale. - *Trends in biotechnology* 12: 346-352.
- Mazur, B.J. & Falco, S.C. 1989. The development of herbicide resistant crops. - *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 40: 441.
- McNaughton, I.H. 1973. *Brassica napocampestris* L. (2n = 58). 1. Synthesis, cytology, fertility and general considerations. - *Euphytica* 22: 301-309.
- Messèan, A. 1997. Management of herbicide tolerant crops in Europe. The 1997 Brighton Crop Protection Conference - Weeds. 947-954.
- Meyer, P., Linn, F., Heidmann, I., Meyer, Z.A.H., Niedenhof, I. & Saedler, H. 1992. Endogenous and environmental factors influence 35S promoter methylation of a maize A1 gene construct in transgenic petunia and its colour phenotype. - *Mol. Gen. Genet.* 231: 345-352.
- Moll, S. 1997. Commercial experience benefits from glyphosate tolerant crops. The 1997 Brighton Crop Protection Conference - Weeds. 931-940.
- Murakami, T., Anzai, H., Imai, S., Satoh, A., Nagaoka, D. & Thompson, C.J. 1986. The bialaphos biosynthetic genes of *Streptomyces hygroscopicus*: molecular cloning and characterization of the gene cluster. - *Molec. Gen. Genet.* 205: 42.
- Netland, J. 1993. Split application and reduced dosages of herbicides in carrot. - *Proc. EWRS 8th symposium 1993*, s. 259-265.
- Netland, J. 1995a. Strategi for kjemisk ugrasreinhald i gulrot. - *Faginfo nr. 3 1995*, 271-73.
- Netland, J. 1995b. Strategi for kjemisk ugrasreinhald i bete. - *Faginfo nr. 3 1995*, 274-79.
- Netland, J. 1996. Weed species and frequency of simazine-resistant populations of *Poa annua* and *Senecio vulgaris* in nursery stocks imported to Norway or inland-raised. - *Proc Second International Weed Control Congress, Vol II* pp 461-469, Copenhagen 1996.
- Netland, J. 1997. Ikkje-kjemisk ugraskamp i gulrot og kål. - *Grønn forskning nr 3 1997*, 171-75.
- Nicholls, P.H., Evans, A.A. & Walker, A. 1987. The behaviour of chlorsulfuron and metsulfuron in soils in relation to incidents of injury to sugar beet. *British Crop Protection Conference Weeds*. - *British Crop Protection Council, Surrey CR 4 7 QG, UK*. pp 549-559BCPC 1991.
- Nurmiemi, M. & Rognli, O.A. 1994. Kulturplanter og risiko for genspredning. - *Del I DN-rapport nr. BTEK 9 1991*.
- Nyborg, Å., Greve, H., Yli-Halla, M. & Öborn, I. 1998. Soil classification problems of 13 Nordic reference soils. *Poster 16th World Congress of Soil Science, Montpellier, France*. (in prep).
- Olsson, L. 1990a. Toxikologisk utvärdering av herbiciden ARELON/ISOPROTURON. Karolinska Institutet - Institutet för miljömedicin-Toxikologiska enheten.
- Olsson, L. 1990b. Toxikologisk utvärdering av herbiciden METRIBUZIN. Karolinska Institutet - Institutet för miljömedicin - Toxikologiska enheten.
- Otten, L., De Greve, H., Hernalsteens, J.P., Van Montagu, M., Schieder, O., Straub, J. & Schell, J. 1981. Mendelian transmission of genes introduced into plants by the Ti plasmids of *Agrobacterium tumefaciens*. - *Mol. Gen. Genet.* 183: 209-213.
- Owen, M.D.K. 1997. North American developments in herbicide tolerant crops. The 1997 Brighton Crop Protection Conference - Weeds. 955-963.
- Owens, L.D. 1995. Overview of gene availability, identification, and regulation. - *HortScience*, 30: 957-961.
- Padgett, S.R., Re, D., Barry, G.F., Eichholtz, D.E., Dellannay, X., Fuchs, R.L., Kishore, G.M., & Fraley, R.T. 1995. New weed control opportunities: development of soybeans with a Roundup Ready™ gene. In: *Herbicide Resistance in Weeds and Crops: Agricultural, Economic, Environmental, Regulatory, and Technological Aspects*. Ed. by Duke, S.A. CRC Press, Boca Raton, FL. pp 53-84.
- Padgett, S.R., Taylor, N.B., Nida, D.L., Bailey, M.R., MacDonald, J., Holden, L.R. & Fuchs, R.L. 1996. The Composition of Glyphosate-Tolerant Soybean Seeds Is Equivalent to That of Conventional Soybeans. - *Journal of Nutrition* 126: 702-716.
- Perkins, E.J., Gordon, M.P., Caceres, O. & Lurquin, P.F. 1990. Organization and sequence analysis of the 2,4-dichlorophenolhydroxylase and dichlorocatechol oxidative operons of plasmid pJP4. - *J. Bacteriol.* 172: 2351.
- Plantevernforeningen 1994. Riktig bruk av plantevernmidler. *Forbruksmønsterundersøkelsen 1988-1993*.
- PPDB, 1997. The Pesticide properties database. The National Resource Conservation Service. <http://www.arsusda.gov/rsml/ppdb2.html>.
- Prakash, S. & Hinata, K. 1980. Taxonomy, cytogenetics and origin of crop *Brassica*, a review. - *Opera Bot.* 55: 1.57.
- Procter & Gamble Co. A pharmaceutical composition containing N-phosphonoglycine derivatives for inhibiting the growth of viruses and cancer. - WO-09632112 (9644)
- Ramos, J.L., Duque, E. & Ramos-Gonzalez, M. 1991. Survival in soils of an herbicide-resistant *Pseudomonas putida* strain bearing a recombinant TOL plasmid. - *Appl. Environ. Microbiol.* 57: 260-266.
- Rasche, E. 1997. Glufosinate ammonium tolerant crops - International commercial developments and experiences. The 1997 Brighton Crop Protection Conference - Weeds. 941-946.
- Rogers, H. & Parkes, H.C. 1995. Transgenic plants and the environment. - *J. of. Exp. Bot.* 46: 467-488.
- Rognli, O.A. & Potter, R. 1991. Konsekvensutredning i forbindelse med utsetting av transgene poteter i Norge. - DN-kontrakt nr. Btek 5/1991, Institutt for Bioteknologifag, NLH, 44 s.
- Rognli, O.A. 1994. Økologisk risiko ved utsetting av genmodifiserte kulturplanter. - *Del II, DN-rapport BTEK 9 1991*.

- Sanderman, H. & Wellmann, E. 1988. Bundesministerium fuer Forschung und Technologie (Hrsg.) Biologische Sicherheit 1: 285-292.
- Sathasivan, K., Haughn, G.W. & Murai, N. 1990. Nucleotide sequence of a mutant acetolactate synthase gene from an imidazolinone-resistant *Arabidopsis thaliana* var. Columbia. - Nucl. Acids Res. 18: 2188
- Sathasivan, K., Haughn, G.W. & Murai, N. 1991. Molecular basis of imidazolinone herbicide resistance in *Arabidopsis thaliana* var Columbia. - Plant Physiol. 97: 1044.
- Schmidt, R.R. 1997. HRAC Classification of herbicides according to mode of action. - The 1997 Brighton Crop Protection Conference - Weeds. 1133-1140.
- Sebastian, S.A., Fader, G.M., Ulrich, J.F., Forney, D.R. & Chaleff, R.S. 1989. Semidominant soybean mutation for resistance to sulfonylurea herbicides. - Crop Sci. 29: 1403.
- Semb, K. & Skuterud, R. 1996. Effect on the production of weed seeds in a reduced tillage system by autumn spraying: A pot experiment. - Second International Weed Control Congress, Copenhagen 1996. 1031-1036.
- Semb, K. & Skuterud, R. 1997. Control of established weeds with glyphosate and glufosinate: perspectives for autumn weed control of established weeds in a reduced tillage system with different herbicides and doses. - Weed Research, in press.
- Servaites, J.C., Tucci, M.A. & Geiger, D.R. 1987. Glyphosate effects on carbon assimilation, ribulose biphosphate carboxylase activity, and metabolite levels in sugar beet leaves. - Plant Physiol. 85: 370-374.
- Shah, D., Horsch, R., Klee, H., Kishore, G., Winter, J., Tumer, N., Hironaka, C., Sanders, P., Gasser, C., Aykent, S., Siegel, N., Rogers, S. & Fraley, R. 1986. Engineering herbicide tolerance in transgenic plants. - Science 233: 478-481.
- Shaner, D.L. & O'Connor, S.L. (eds.) 1991. The Imidazolinone Herbicides. - CRC Press, Boca Rton, FL.
- Shaner, D.L. 1996. Herbicide-Resistant Crops: A New Tool in Herbicide-Resistant Weed Management. - Second International Weed Control Congress, Copenhagen; 421-425.
- Shaner, D.L., Bascomb, N.F. & Smith W. 1996. Imidazolinone-resistant Crops: Selection, characterization and management. In: Herbicide-resistant Crops. Ed.: Stephen O. Duke. CRC Lewis Publishers. Boca Raton, Florida 33431.
- Sherman, T.D., Vaughn, K.C. & Duke, S.O. 1996. Mechanisms of action and resistance to herbicides. - Ss.13-35 in Duke, S.O., ed. Herbicide resistant crops. Agricultural, environmental, economic, regulatory, and technical aspects. CRC Press Inc. New York..
- Skuterud, R. 1997. Ugrasssprøyting i potetåker Grønn forskning nr. 2 1997, 233-41
- Somers, D.A., Rines, H.W., Gu, W., Kaeppler, H.F. & Bushnell, W.R. 1992. Fertile, transgenic oat plants. - Bio/Technology 10: 1589.
- Stace, C.A. 1975. Hybridization and the Flora of the British Isles. - Academic Press. Inc. (London) Ltd., 626 pp.
- Stalker, D.M., Hiatt, W.R. & Comai, L. 1985. A single amino acid substitution in the enzyme 5-enolpyruvylshikimate phosphate syntase confers resistance to the herbicide glyphosate. - J. Biol. Chem. 260: 4724-4728.
- Stalker, D.M., Malyj, L.D. & McBride, K.E. 1988a. Purification and properties of a nitrilase specific for the herbicide bromoxynil and corresponding nucleotide sequence analysis for the bxn gene. - J. Biol. Chem. 263: 6310.
- Stalker, D.M., McBride, K.E. & Malyj, L.D. 1988b. Herbicide resistance in transgenic plants expressing a bacterial detoxification gene. - Science 242: 419.
- Steinrucken, H.C. & Amrhein, N. 1984. 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase of *Klebsiella pneumoniae*: inhibition by glyphosate [N-(phosphonomethyl)-glycine]. - Eur. J. Biochem. 143: 351-357.
- Stenersen, J. 1988. Kjemiske plantevernmidler. - Landbruksforlaget.
- Strauch, E., Wohlleben, W. & Puhler, A. 1988. Cloning of the phosphinothricin-N-acetyl-transferase gene from *Streptomyces viridochromogenes* Tu 494 and its expression in *Streptomyces lividans* and *Escherichia coli*. - Gene 63: 65.
- Streber, W., Timmis, K. & Zenk, M. 1987. Analysis, cloning and high-level expression of 2,4-dichlorophenoxyacetate monooxygenase gene *tfdA* of *Alcaligenes eutrophus* JMP134. - J. Bacteriol. 169: 2950.
- Streber, W.R. & Willmitzer, L. 1989. Transgenic tobacco plants expressing a bacterial detoxifying enzyme are resistant to 2,4-D. - Bio/Technology 7:811-816.
- Suh, H., Hepburn, A.G., Kriz, A.L. & Widholm, J.M. 1993. Structure of the amplified 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase gene in glyphosate-resistant carrot cells. - Plant Molecular Biology 22: 195-205.
- Sweet, J.B., Shepperson, R., Thomas, J.E. & Simpson, E. 1997. The impact of releases of genetically modified herbicide tolerant oilseed rape in the UK. The 1997 Brighton Crop Protection Conference - Weeds. 291-302.
- Saari, L.L., Cotterman, J.C. & Thill, D.C. 1994. Resistance to acetolactate synthase inhibiting herbicides. - Pp. 83-140 in Powles, S. & Holtum, J. eds. Herbicide resistance in Plants: Biology and Biochemistry. CRC Press, Boca Raton, FL.
- Saari, L.L., Cotterman, J.C., Smith, W.F. & Primiani, M.M. 1992. Sulfonylurea Herbicide Resistance in Common Chickweed, Perennial Ryegrass and Russian Thistle, Pestic. - Biochem. Physiol. 42: 110-118.
- Tardif, F.J., Holtum, J.A.M. & Powles, S.B. 1993. Occurrence of a Herbicide-Resistant Acetyl-Coenzyme A Carboxylase Mutant in Annual Ryegrass (*Lolium rigidum*) Selected by Sethoxydim. - Planta 190:176-181.
- Thompson, C.K., Rao, M.N., Tizard, R., Cramer, R., Davies, J.E., Lauwereys, M. & Botterman, J. 1987. Characterization of the herbicide resistance gene *bar* from *Streptomyces hygroscopicus*. - EMBO J. 6: 2519.
- Thurman, E.M. & Meyer, M.T. 1996. Herbicide metabolites in Surface Water and Groundwater: Introduction and Overview. - Pp. 1-15 in Thurman, E.M. & Meyer, M.T., eds. Herbicide Metabolite in Surface and Groundwater. ACS Symposium Series 630, Washington DC.

- Tiedje, J.M., Colwell, R.K., Grossman, Y.L., Hodson, R.E., Lenski, R.E., Mack, R.N. & Regal, P.J. 1989. The planned introduction of genetically engineered organisms: ecological considerations and recommendations. - Ecology 70: 298-315.
- Timmons, A. M., O'Brian, E.T., Charters, Y.M., Dubbels, S.J. & Wilkinson, M.J. 1995. Assessing the risks of wind pollination from field of genetically modified *Brassica napus* ssp. *oleifera*. - Euphytica 85: 417-423.
- Tomlin, C.D.S.(ed). 1997. The Pesticide Manual. Eleventh Edition. - British Crop Protection Council, Farnham, UK.
- Torstensson, L. 1997. Utlekking av imazapyr til grunnvann. - Oppdrag for Svenska Järnvegar. Pers. meddelelse.
- Traavik, T. 1995. For tidlig kan være for sent. Økologiske faremomenter ved anvendelse av nakent DNA som biologisk verktøy innen forskning, produksjon og terapi. - Utredning for DN 1995-5
- Tsaftaris, A. 1996. The development of herbicide-tolerant transgenic crops. - Field Crops Research 45: 115-123.
- Tveito, G. 1997. Genmodifiserte produkter - markedsføring i EU/EØS. - Genialt 2: 6.
- Vasil, V., Castillo, A.M., Fromm, M.E. & Vasil, I.K. 1992. Herbicide resistant fertile transgenic wheat plants obtained by microprojectile bombardment of regenerable embryonic callus. - Bio/Technology, 10: 667-674.
- Vasil, V., Srivastava, V., Castillo, A.M., Fromm, M.E. & Vasil, I.K. 1993. Rapid production of transgenic wheat plants by direct bombardment of cultured immature embryos. - Bio/Technology 11: 1553.
- Vries, F.T. de., Meiden, R., van der & Brandenburg, W.A. 1992. Botanical Files - A study of the real chances for spontaneous gene flow from cultivated plants to the wild flora of Netherlands. - Gorteria Supplement 1. 100 pp.
- Wagner, D.B. & Allard, R.W. 1991. Pollen migration in predominantly self-fertilizing plants. - Barly. J. Hered. 82: 302-304.
- Walsh, C.T., Benson, T.E., Kim, D.H. & Lees, W.J. 1996. The versatility of phosphoenolpyruvate and its vinyl ether products in biosynthesis. - Chemistry & Biology 3: 83-91.
- Walter, C., Broer, I., Hillemann, D. & Pühler, A. 1992. High frequency, heat-treatment induced inactivation of a phosphinothricin resistance gene in transgenic single cell suspension cultures of *Medicago sativa*. - Mol. Gen. Genet. 235: 189-196.
- Wan, Y. & Lemaux, P.G. 1994. Generation of large numbers of independently transformed fertile barley plants. - Plant Physiol. 104: 37.
- Weeks, J.T., Andersen, O.D. & Blechl, A.E. 1993. Rapid production of multiple independent lines of fertile transgenic wheat (*Triticum aestivum*). - Plant Physiol. 102: 1077.
- WHO 1984. IPCS - Environmental Health Criteria 39: Paraquat and Diquat.
- WHO 1992. JMPR: Pesticide residues in food - Toxicology Evaluations.
- WHO 1993. IPCS - Environmental Health Criteria 147: Propachlor.
- WHO. 1994. IPCS - Environmental Health Criteria 159: Glyphosate.
- Wiersma, P.A., Schmiemann, M.G., Condie, J.A., Crosby, W.L. & Maloney, M.M. 1989. Isolation, expression and phylogenetic inheritance of an acetolactate synthase gene from *Brassica napus*. - Mol. Gen. Genet. 219: 413.
- Wilkinson, M.J., Timmons, A.M., Charters, Y., Dubbels, S., Robertson, A., Wilson, N., Scott, S., O'Brian, E. & Lawson, H.M. 1995. Problems of risk assessment with genetically modified oilseed rape. Brighton crop protection conference - Weeds. 8A-2: 1035-1044.
- Wohlleben, W., Arnold, W., Broer, I., Hillemann, D. Strauch, E. & Pühler, A. 1988. Nucleotide sequence of the phosphinothricin-N-acetyl-transferase gene from *Streptomyces viridochromogenes* Tu94 and its expression in *Nicotiana tabacum*. - Gene 70: 25.

Ordforklaringer

ADI - "Acceptable Daily Intake"

Akutt - Etter én dose

Akvatiske organismer - Vannlevende organismer

Biologisk inneslutning - Inneslutning hvor biologiske mekanismer forhindrer spredning

Biopesticid - Biologiske organismer med pesticid-effekt

Biotilgjengelig - Tilgjengelig for levende organismer

Bladherbicid - Se kap. 3.2.1

Dekkrøede - Planteklassifisering hvor frøet er dekket av en kapsel (i motsenning til nakenfrøete)

Detoksifisere - Giftigheten reduseres eller fjernes helt ved at forbindelsen spaltes til mindre nedbrytningsprodukter eller kobles sammen med andre forbindelser eller kjemiske grupper.

Diploid - To kromosomer av samme type

Dose - Mengde (g/daa) sprøytemiddel benyttet

Fakultative selvpollinerende

Fertil - Fruktbar

Fitness - Den reproduktive tilførselen fra en organisme eller genotype til påfølgende generasjoner

Foetotoksisk - Stoff med giftvirkning på foster

Genom - Det genetiske innholdet i et komplett (haploid) kromosomsett

Genoverføringsrate - Frekvensen for overføring av gener

GM - Genmodifisert

GMHRP - Genmodifisert herbicidresistent plante

GMP - Genmodifisert plante

Habitat - en organismes hjemsted eller bosted

Heksaploid - Seks kromosomer av samme type

Herbicid - Ugrasmiddel

Horisontal genoverføring - Ikke-seksuell bevegelse av gener mellom voksne individer

Hybrid - Et avkom mellom to genetisk forskjellige individer

Hybridisering - er seksuell reproduksjon mellom individer som tilhører forskjellige arter, eller paring av RNA og DNA eller to ulike DNA-tråder som er helt eller delvis komplementære

Ikke-mål organisme- Organisme som utilsiktet påvirkes av et produkt

in vitro - test på celler eller mikroorganismer i kultur

in vivo - test på levende dyr

Innesluttet bruk - Omfatter framstilling og bruk av genmodifiserte organismer innenfor et lukkede systemer, jmf Genteknologiloven

Introgresjon - Prosess hvor nye gener introduseres i en vill populasjon ved tilbakekryssing av hybrider mellom to populasjoner

Invasjonsdyktige - Kapasitet for en organisme til å spre seg utover introduksjonsstedet og bli etablert på det nye stedet

Isolasjonsdistanse - Distansen ansett som trygg ved isolasjon av GM-planten fra andre kryssbare slektninger. Slegtninger av organismen i fokus som organismen kan krysse seg og danne avkom med

Jordherbicid - Se kap. 3.2.1

Kompatible planter - Planter som er reproduktivt compatible

Kryssing - Seksuell reproduksjon mellom individer som tilhører samme biologiske art

Kryssresistens - En organisme som er resistent mot et kjemisk middel, viser også resistens mot et annet, gjerne beslektet kjemisk middel

LD50 - Mengden av et stoff som gjør at halvparten av individene i forsøksgruppen dør.

Locus - (flert. Loci) Sted på et kromosom hvor et arveanlegg eller en spesifikk sekvens er lokalisert

Markør - DNA fragment med kjent størrelse brukt til kalibrering ved elektroforese. Er også betegnelse for en DNA polymorfisme eller et allel av interesse i et eksperiment

Mendelsk nedarving - Nedarving av gener som følger Mendels lover

Metabolitter - Nedbrytningsprodukter

Monokultur - Dyrking av én og samme kulturvekst på samme åkerareal uten vekstskifte

Multiresistens - Samme organisme (f eks plante) inneholder flere resistensgener og er således resistent mot en rekke ulike herbicider

Målenzym - Det plante-enzymet herbicidet påvirker eller bindes til, og som således forklarer herbicidets ødeleggende effekt på planten.

NOAEL - "No Observed Adverse Effect Level"

Obligate selvpollinerende - Utelukkende selvpollinerende

Pesticid - Plantevernmiddel; middel for bekjempelse av ugras, plantesykdommer eller skadedyr

Pleiotropi - Effekt av et gen på flere ulike egenskaper

Pollinering- Overføring av pollen fra hann- til hunnplante

Predikere - Forutsi

Preferential flow - se kapittel 3.4

Seksuell kompatibilitet - individer som er i stand til å reproducere

Seleksjon - Evnen for en spesifikk genotype i en populasjon til å overleve og reproducere. Er også brukt for metoder som fremmer overlevelse av en celle-koloni eller en vevskultur

Seleksjonsmarkør - Markør som benyttes for seleksjon av organismer som har fått tilført markøren

Seleksjonstrykk - Påvirkning av organismen som kan endre fitness

Selektivt herbicid - Se kap. 3.2.1

Selvpollinering - Pollen til en plante overføres til hunndelen på samme plante eller en annen plante med samme genetiske sammensetning

Sorbert - Bundet til

Sorpsjon - Binding

Subakutt - Effekter ved lavere dose enn akutteffekter

Subkronisk - Delvis kroniske effekter

Teratogent - Stoff som gir fosterskade

Transekter - Langs en gradient

Transformasjon - Opptak av DNA i en celle

Transgen - Gen fra en forskjellig organisme eller et kunstig konstruert gen som tilføres en annen organisme ved molekylærbiologiske metoder

Transgen organisme - En organisme hvor fremmed DNA (fra samme eller ulik art) er tilstede i genomet i nesten alle cellene

Transgen plante - Plante som har fått innsatt nytt DNA. Det nye DNA kan være gener som koder for proteiner, eller områder av DNA som regulerer proteinproduksjonen.

Transkripsjon - Prosessen hvor et enkelttrådet RNA-molekyl (mRNA), komplementært til DNA-templaten, syntetiseres av RNA-polymerasen.

Translasjon - Oversettelse fra mRNA til protein ved proteinsyntesen

Utsetting - Framstilling og bruk av genmodifiserte organismer som ikke regnes som innesluttet bruk etter, jmf. Genteknologiloven

Vekstskifte - Variasjon av dyrket kulturvekst på det samme åkerarealet fra år til år.

Appendix. Prøveutsettinger av transgene herbicidresistente genmodifiserte landbruksplanter innen OECD-landene. Antallet kan være litt overestimert da hver herbicidresistensmarkør som er satt inn er regnet separat. Det er ikke spesifisert om herbicidresistensmarkørgenet er brukt for seleksjon i dannelse av den genmodifiserte planten eller satt inn for bruk i lanbrukssammenheng.

| Land | Plante | Herbicid* | | | | | | | | | | | | | |
|------------|-------------|-----------|----|-----|----|----|----|----|----|----|---|----|---|----|----|
| | | Gy | Gu | 2,4 | Be | Br | lo | Kl | Im | At | F | I | A | Su | H |
| Australia | Bomull | 2 | | 1 | | | | | | | | | | | |
| | Lupin | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| Østerrike | Mais | 1 | | | | | | | | | | | | | |
| Belgia | Alfalfa | | 4 | | | | | | | | | | | | |
| | Kål | | 5 | | | | | | | | | | | | |
| | Sikori | | 14 | | | | | | | | | | | | |
| | Mais | 2 | 16 | | | | | | | | | | | | |
| | Oljeraps | 3 | 17 | | | | | | | | | | | | |
| | Poppel | | 4 | | | | | | | | | | | | |
| | Potet | | 3 | | | | | | | | | | | | |
| | Vårraps | 3 | 6 | | | | | | | | | | | | |
| | Vinterraps | 4 | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Sukkerbete | 5 | 5 | | | | | | | | | | | | |
| | Tobakk | | 2 | | | | | | | | | | | | |
| Canada | Alfalfa | | 14 | | | 1 | | | | | | | | | |
| | Brokkoli | | | | | | | | | | | | | 1 | |
| | Svartsennep | | 2 | | | | | | | | | | | | 1 |
| | Raps | 41 | 82 | | 2 | 15 | | 3 | | | | 21 | | 9 | 17 |
| | Nepe | 3 | 15 | | | 6 | | | | | | | | | 11 |
| | Blomkål | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Mais | 1 | 10 | | | | | | | | | | | | 26 |
| | Lin | 2 | 8 | | | | | | | | | 6 | | | |
| | Ert | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Potet | 1 | | | | 1 | | | | | | | | | 7 |
| | Soyabønne | 4 | 6 | | | | | | | | | | | | |
| | Jordbær | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Sukkerbete | | 1 | | | | | | | | | | | | 1 |
| | Tobakk | | | | | | | | | | | 4 | | | |
| | Turnips | 7 | 9 | | | | | | | | | | | | 3 |
| Hvete | | 2 | | | | | | | | | | | | 1 | |
| Hvitsennep | | 1 | | | | | | | | | | | | | |
| Danmark | Raps | | 2 | | | | | | | | | | | | |
| | Sukkerbete | 11 | 1 | | | | | | | | | | | | |
| Finland | Sukkerbete | 1 | | | | | | | | | | | | | |
| Frankrike | Kastanje | 1 | | | | | | | | | | | | | |
| | Sikori | | | | | | | | | | | | | | 4 |
| | Mais | 18 | 35 | | | 1 | | | | | | | | | |
| | Melon | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Raps | 20 | 25 | | | | 4 | 1 | | | | | | | 1 |
| | Poppel | | 2 | | | | | | | | | | | | |
| | Potet | | 2 | | | | | | | | | | | | |
| | Soyabønne | 3 | | | | | | | | | | | | | |
| | Sukkerbete | 21 | 8 | | | | | | | | | | | | |
| Tyskland | Mais | 1 | 13 | | | | | | | | | | | | |
| | Raps | 2 | 17 | | | | | | | | | | | | |
| | Sukkerbete | 1 | 7 | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | 5 | 3 | | | 1 | 1 | | | 1 |

| Land | Plante | Herbicide* | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|-----------------------------|------------|-----|-----|----|----|----|----|----|----|---|---|---|----|---|
| | | Gy | Gu | 2,4 | Be | Br | lo | Kl | Im | At | F | I | A | Su | H |
| Nederland | Sikori | | 5 | | | | | | | | | | | | |
| | Mais | | 7 | | | | | | | | | | | | |
| | Raps | 3 | 2 | | | | | | | | | | | | |
| | Sukkerbete | 7 | | | | | | | | | | | | | |
| | Solsikke | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Kålrot | 1 | | | | | | | | | | | | | |
| Italia | Sikori | | 9 | | | | | | | | | | | | |
| | Mais | 6 | 11 | | | | | | | | | | | | |
| | Soyabønne | 3 | | | | | | | | | | | | | |
| | Sukkerbete | 4 | 1 | | | | | | | | | | | | |
| New Zealand | Brokkoli | | | | | | | | | 1 | | | | | |
| | Mais | | | | | | | | | | | | | | 1 |
| | Potet | | | | | | | 4 | | | | | | | |
| Sør-Afrika | Bomull | 2 | | | | 1 | | | 1 | | | | | | |
| | Mais | 2 | | | | | | | | | | | | | |
| | Soyabønne | 1 | | | | | | | | | | | | | |
| | Jordbær | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| Spania | Mais | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Sukkerbete | 1 | 1 | | | | | | | | | | | | |
| Sverige | Raps | | 7 | | | | | | | | | | | | |
| | Sukkerbete | 3 | 1 | | | | | | | | | | | | |
| England | Sikori | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Eukalyptus | 1 | | | | | | | | | | | | | |
| | Mais | | 5 | | | | | | | | | | | | |
| | Raps | 6 | 22 | | | | 3 | | | | | | | | |
| | Sukkerbete | 8 | 7 | | | | | | | | | | | | |
| | Hvete | | 2 | | | | | | | | | | | | |
| USA | Alfalfa | | 4 | | | | | | | | | | | | |
| | <i>Arabidopsis thaliana</i> | | | | | | | 4 | | 2 | | | | | |
| | Bygg | | 2 | | | | | | | | | | | | |
| | Bete | 11 | 16 | | | | | | | | | | | | |
| | Kål | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Sikori | | | | | | | 1 | | | | | | | |
| | Mais | 324 | 491 | | | | | 1 | 5 | | | | | 3 | 1 |
| | Bomull | 51 | 28 | 12 | 77 | | | 8 | | | | | | 40 | |
| | Krypkevein | | 7 | | | | | | | | | | | | |
| | Salat | 2 | | | | | | | | | | | | | |
| | Peanøtt | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Poppel | 3 | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Potet | 1 | | 1 | | 7 | | | 5 | | | | | 1 | |
| | Raps | 9 | 10 | | | | | | | | | | 1 | | |
| | Ris | | 7 | | | | | | 1 | | | | | | |
| | Soyabønne | 160 | 171 | | | | | | | | | 1 | | | |
| | Jordbær | | | 1 | | | | | | | | | | | |
| | Sukkerroe | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | Søtpotet | | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | «Sweetgum» | | | 1 | | | | | | | | | | | |
| Tobakk | 2 | 5 | 1 | | 3 | | 1 | 1 | | | | | 8 | | |
| Tomat | 6 | | | | 1 | | | | | | | | 3 | | |
| | Hvete | 5 | 1 | | | | | | | | | | | | |

* Forkortelser for de ulike herbicidene: Gy = glyfosat, Gu = Glufosinat, 2,4 = 2,4-D, Be = Bentazon, Br = Bromoksynil, lo = Ioksynil, Kl = Klorosulfuron, Im = Imidazolinon, At = Atrazin, F = Fosamentin, A = ALS-hemmere (ikke-spesifiserte), I = Isoxazol, Su = Sulfonylurea-herbicider (ikke-spesifiserte), H = ikke-spesifiserte herbicider

ISSN 0802-4103
ISBN 82-426-0927-6

536

**NINA
OPPDRAGS-
MELDING**

NINA Hovedkontor
Tungasletta 2
7005 TRONDHEIM
Telefon: 73 80 14 00
Telefax: 73 80 14 01

NINA
Norsk institutt
for naturforskning