

RoundupReady Sojabohne – Wiedertzulassung in der EU?

Gutachten erstellt im Auftrag des Bund für Umwelt und Naturschutz Deutschland e.V. und Friends of the Earth Europe
Dr. Martha Mertens

1	Einleitung	1
2	Die herbizidresistente RoundupReady Sojabohne	2
3	Wirkungen auf die Gesundheit.....	4
3.1	Toxische Effekte von Glyphosat	4
3.2	Mögliche Effekte der RR-Sojabohne	5
4	Ökologische Effekte	8
4.1	Durch Glyphosat bedingte Effekte	9
4.2	Indirekte Effekte auf die Biodiversität.....	13
5	Evolution herbizidresistenter Wildkräuter	14
6	Anpassungsstrategien und Herbizidverbrauch.....	17
6.1	Anpassungsstrategien an Glyphosat-Resistenz bei Beikräutern.....	17
6.2	Auswirkungen auf den Herbizidverbrauch.....	19
7	Sozioökonomische Effekte	20
7.1	Ausbreitung des RR-Sojanbaus	20
7.2	Effekte des RR-Sojanbaus in Lateinamerika	22
9	Zusammenfassung	23
10	Quellen	26

1 Einleitung

Die gegen das Herbizid Roundup resistente Sojabohne GTS 40-3-2 von Monsanto, auch RoundupReady Sojabohne genannt, gilt in den USA seit Mai 1994 als „nonregulated“. Das heißt, sie kann dort ohne weitere Auflagen angebaut werden (APHIS 1994). Zwei Jahre später, im April 1996, erhielt die RoundupReady (RR) Sojabohne die Marktzulassung beziehungsweise die so genannte Inverkehrbringensgenehmigung in der Europäischen Union (EU). Diese beschränkt sich auf Import und Verarbeitung zu Futter- und Lebensmitteln, der Anbau ist nicht erlaubt. Die Zulassung erfolgte unter der zu diesem Zeitpunkt gültigen Freisetzungsrichtlinie 90/220/EWG. Eine Beobachtung nach der Marktzulassung war darin nicht vorgesehen. Genehmigt wurde die RR-Sojabohne auf Basis der von Monsanto beim britischen Advisory Committee on Novel Foods and Processes (ACNF) im Jahr 1994 eingereichten Unterlagen.

Nach Verabschiedung der neuen Verordnungen über genetisch veränderte Lebens- und Futtermittel (1829/2003) sowie zur Rückverfolgbarkeit und Kennzeichnung von genetisch veränderten Organismen (GVO) und daraus hergestellten Lebens- und Futtermitteln (1830/2003) konnten zuvor zugelassene GVO als „existierende Produkte“ auf dem Markt bleiben. Voraussetzung: Sie hatten ein Notifizierungsverfahren zu durchlaufen. Hierfür waren eine Sicherheitsbeurteilung, ein standardisiertes Nachweisverfahren und Vorschläge zur Kennzeichnung und Rückverfolgbarkeit zu liefern.

Innerhalb von neun Jahren nach dem Datum, an dem der GVO/die GVO-Produkte erstmals in den Verkehr gebracht wurden, jedoch nicht früher als drei Jahre nach Geltungsbeginn der neuen Verordnungen (April 2004), kann bei der EU-Kommission ein Verlängerungsantrag gestellt werden (VO 1829/2003, Art. 8). Diesem Verlängerungsantrag sind unter anderem „alle sonstigen neuen Informationen hinsichtlich der Evaluierung der Sicherheit bei der Verwendung des Lebensmittels und der Risiken, die das Lebensmittel für Verbraucher oder Umwelt birgt“ sowie Angaben zur späteren Beobachtung beizufügen (VO 1829/2003, Art. 11). Mit einem Verlängerungsantrag der Firma Monsanto für die RR Sojabohne GTS 40-3-2 ist demzufolge 2007/2008 zu rechnen.

2 Die herbizidresistente RoundupReady Sojabohne

Die herbizidresistente RoundupReady (RR)-Sojabohne GTS 40-3-2 von Monsanto trägt eine Resistenz gegen Glyphosat, den Wirkstoff des Monsanto-Produkts Roundup. Glyphosat wurde als Komplexbildner entwickelt, der Ionen einfängt und bindet. Die breite herbizide Wirkung wurde offenbar erst später entdeckt (Hobom 2007). Glyphosat wirkt durch Hemmung der 5-Enolpyruvyl-Shikimat-3-Phosphat-Synthase (EPSPS), eines in Pflanzen an der Biosynthese aromatischer Aminosäuren beteiligten Enzyms. Die Hemmung der EPSPS blockiert die Bildung aromatischer Aminosäuren und führt letztlich zum Abbruch der Proteinsynthese und zum Wachstumsstillstand. Der Shikimat-Stoffwechselweg spielt nicht nur bei der Bildung der Aminosäuren Phenylalanin, Tyrosin und Tryptophan eine wichtige Rolle, sondern auch in den Stoffwechselwegen, die zu Vitaminen und sekundären Inhaltsstoffen führen. Dadurch sind auch Wachstumsvorgänge und Stressreaktionen der Pflanzen sowie die Ligninbildung betroffen. So werden Phytoalexine, gegen Pilze wirkende Substanzen, über den Shikimat-Stoffwechselweg synthetisiert (Kremer et al. 2005). Glyphosat wird über die Pflanzenoberfläche aufgenommen und in der ganzen Pflanze verteilt (systemische Wirkung). Dies führt in der Regel innerhalb einer Woche zu sichtbaren toxischen Effekten, die Pflanzen welken und sterben schließlich ab. Die Resistenz gegen Glyphosat in der RR-Sojabohne wurde durch die Expression eines bakteriellen EPSPS-Enzyms erreicht, das durch Glyphosat nicht gehemmt wird (APHIS 1994).

Die Transformation erfolgte mittels des Vektors PV-GMGT04, der durch Partikelbeschuss in Sojazellen eingeführt wurde. Das aus dem *Agrobacterium* sp. Stamm CP4 stammende EPSPS-Gen steht unter der Kontrolle des 35S CaMV-Promotors (mit verdoppelter Verstärkerregion) und ist verknüpft mit einer aus *Petunia hybrida* stammenden Chloroplasten-Transitpeptid-Sequenz sowie der Terminationssequenz T-Nos (Nopalin-Synthase 3-Terminator aus *Agrobacterium tumefaciens*). Das Chloroplasten-Transitpeptid bewirkt den Transport des gebildeten EPSPS-Proteins in die Chloroplasten, dem Ort der Enzymaktivität und Glyphosatwirkung. Laut Monsanto enthält die Linie GTS 40-3-2 eine einzelne Kopie dieses Konstrukts im Kerngenom, die Transgene werden danach in einem dominanten Erbgang nach den Mendelschen Regeln vererbt (APHIS 1994).

Laut den der Öffentlichkeit zur Verfügung stehenden Antragsunterlagen enthielt der Vektor PV-GMGT04 verschiedene bakterielle Gene: zwei von unterschiedlichen Promotoren (35S CaMV und CMoVb) kontrollierte CP4 EPSPS-Gene, ein GUS-Markergen (Farbreaktion durch β -Glucuronidase) sowie das nptII-Gen (Neomycin-Phosphotransferase), das eine Resistenz gegen das Antibiotikum Kanamycin und verwandte Substanzen verleiht (Müller 2004). Die Linie 40-3-2 wurde aus den Nachkommen der transformierten Linien ausgewählt, da sie die höchste Glyphosat-Resistenz im Feld aufwies. In ihr wurde weder GUS-Aktivität noch das GUS-Gen nachgewiesen.

Das Vektorkonstrukt PV-GMGT04 ist nicht zur Gänze in der RR-Linie GTS 40-3-2 enthalten. Bei der Transformation mittels Partikelbeschuss wurden Fragmente des Konstrukts vermutlich an unterschiedlichen genomischen Positionen eingebaut. Aus der Nachkommenschaft der transformierten Ausgangslinie wurde die Linie GTS 40-3-2 isoliert, bei der durch Segregation nur mehr das für eine hohe Glyphosat-Resistenz verantwortliche Insert erhalten blieb (Müller 2004). Eine detaillierte Charakterisierung des Inserts und angrenzender genomischer DNA scheint allerdings zu diesem Zeitpunkt nicht durchgeführt worden zu sein, obwohl seit langem bekannt ist, dass die Integration von DNA-Konstrukten die Aktivität benachbarter Gene beeinflussen kann und nicht selten umfangreiche Umlagerungen der Integrationsorte beobachtet werden (Wilson et al. 2006, 2004, Latham et al. 2006). Ein etwaiger Einbau überflüssiger DNA-Sequenzen und mit der Integration einhergehende genomische Umlagerungen erhöhen aber die genetische Instabilität und die Wahrscheinlichkeit für Positioneffekte und die Inaktivierung/Aktivierung endogener Gene der transgenen Pflanzen. Smith et al. forderten deshalb bereits 2001, die transformierten Linien, insbesondere wenn sie in den Verkehr gebracht werden sollen, eingehender zu untersuchen.

Auf Nachfragen der britischen Regelungsbehörde lieferte Monsanto im Jahr 2000 weitere Daten, wonach in der RR-Sojabohne offenbar zusätzliche DNA-Sequenzen enthalten sind: Ein 250 Basenpaar (bp) großes Fragment des EPSPS-Gens anschließend (downstream) an das 3'Ende des NOS-Terminators sowie eine

separate 72 bp Sequenz des EPSPS-Gens. Im Enhancerbereich des Promotors fehlt hingegen eine Teilsequenz (<http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/monsantodossier.pdf>). Da die neu entdeckten Sequenzen ohne Promotor und Terminator seien, sei eine Transkription dieser Sequenzen extrem unwahrscheinlich. 2001 durch unabhängige Wissenschaftler veröffentlichte Daten zeigten, dass neben den genannten EPSPS-Fragmenten ein weiteres, bislang nicht identifiziertes Fragment von 540 bp vorhanden war, das keine Sequenzhomologie zu konventioneller Soja-DNA aufwies (Windels et al. 2001). Deletion und/oder Rearrangement von DNA-Sequenzen an der Einbaustelle waren somit nicht ausgeschlossen.

Im Jahr 2002 teilte Monsanto mit, die rearrangierten DNA-Sequenzen würden doch abgelesen. So ließen sich ein 7.400 bp RNA-Transkript sowie andere, weniger häufige Transkripte nachweisen. Demnach starten diese RNA-Transkripte am 35S CaMV-Promotor und sind Produkte einer unvollständigen Termination (read through) durch die 3' NOS-Polyadenyl-Sequenz, sodass sie auch genomische Sequenzen enthalten (<http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/TranscriptFinalcleanMSL17432.pdf>). Die neuen Erkenntnisse über Sequenz-Rearrangements am Integrationsort haben laut Monsanto aber keinen Einfluss auf die Sicherheitsbeurteilung der RR-Sojabohne. Rang et al. (2005) berichteten, dass zumindest 150 bp des an den NOS-Terminator anschließenden 250 bp DNA-Fragments transkribiert werden. Das read through Transkript wird in vier verschiedene RNA-Moleküle prozessiert, denen die transkribierte NOS-Sequenz vollständig fehlt. Es entstehen so genannte offene Leserahmen, die für bislang unbekannte EPSPS-Fusionsproteine kodieren könnten. Der NOS-Terminator stoppt demzufolge die Transkription nicht in jedem Fall und scheint die DNA-Rekombination zu befördern.

Diese Daten zeigen, dass die RR-Sojalinie GTS 40-3-2 vor ihrer Zulassung nur unzureichend untersucht wurde und Mindestanforderungen an die Charakterisierung der integrierten DNA-Sequenzen, des Integrationsortes und der entstehenden RNA-Transkripte nicht erfüllt waren. Auch der Anspruch, keine überflüssigen DNA-Sequenzen in transgenen Pflanzen zu haben, wurde nicht erfüllt. Sollten diese weiteren DNA-Sequenzen und RNA-Transkripte doch zur Expression von Fusions-Proteinen führen, könnte dies die Sicherheit der RR-Sojabohne zusätzlich in Frage stellen. Müller (2004) weist auch darauf hin, dass neuere Forschungsergebnisse gezeigt haben, welche große Rolle kleine RNA-Moleküle bei der Steuerung der Genaktivität spielen können. Demzufolge könne grundsätzlich nicht ausgeschlossen werden, dass DNA/RNA Fragmente in Steuerungsprozesse der Zelle eingreifen.

Der sehr häufig in transgenen Pflanzen verwendete 35S-Promotor aus dem Blumenkohl-Mosaikvirus (CaMV 35S), der mit zwei Verstärkersequenzen (Enhancer) versehen wurde und die Expression des bakteriellen EPSPS-Gens kontrolliert, ist verschiedentlich in die Kritik geraten. Möglicherweise begünstigen bestimmte Sequenzbereiche dieses Promotors DNA-Rekombination und damit genetische Instabilität. Vor kurzem wurde gezeigt, dass der CaMV 35S Promotor nicht nur in Pflanzen, Hefe und dem Darmbakterium *Escherichia coli* (Ho et al 2000), sondern auch in kultivierten menschlichen Darmzellen aktiv ist (Myhre et al. 2006). Der Promotor gilt allgemein als konstitutiv, d. h. als in allen (grünen) Pflanzenzellen unabhängig von äußeren Einflüssen aktiv. Seine Aktivität wird jedoch durch verschiedene Faktoren, beispielsweise Stress, beeinflusst (Brinker 1999), was die Expression der Transgene verändern kann, möglicherweise auch die der zusätzlich nachgewiesenen DNA-Sequenzen. Enhancer, wie sie im verwendeten Promotor vorhanden sind, können darüber hinaus die Transkription anderer endogener Gene beeinflussen (Quist et al. 2007).

Laut Monsanto zeigte die Linie GTS 40-3-2 mit Ausnahme der Herbizidresistenz keine weiteren veränderten Eigenschaften. So stellte Monsanto während der vor der Zulassung in den USA durchgeführten Freisetzungsversuche keine veränderte Krankheits- und Schädlingsanfälligkeit fest. Auch bezüglich der Anfälligkeit gegen pflanzenpathogene Nematoden wurden keine Unterschiede beobachtet (APHIS 1994). Auf Basis der von Monsanto vorgelegten Unterlagen stellte APHIS fest, die RR-Sojabohne GTS 40-3-2 sei substantiell äquivalent zu herkömmlichen Sojabohnen.

3 Wirkungen auf die Gesundheit

3.1 Toxische Effekte von Glyphosat

Von Seiten der Agrogentech-Industrie wird gerne argumentiert, Glyphosat und das formulierte Herbizid Roundup seien weniger gesundheits- und umweltbelastend als andere Herbizide. Somit diene ihr Einsatz dem Gesundheits- und Umweltschutz. Das EPSPS-Enzym, Angriffsort von Glyphosat, komme in menschlichen und tierischen Zellen nicht vor, deshalb bestehe nur ein geringes Toxizitätsrisiko für Mensch und Tier. Glyphosat sei nicht kanzerogen, mutagen oder teratogen (die Embryonalentwicklung störend). Doch in den letzten Jahren wurden vermehrt Daten gesammelt, die zeigen, dass toxische Effekte von Glyphosat nicht auf Pflanzenzellen (und Mikroorganismen) beschränkt sind und der Wirkstoff und die formulierten Mittel daher keineswegs so unproblematisch sind, wie in der Öffentlichkeit dargestellt.

Der herbizide Wirkstoff Glyphosat wird von Monsanto unter dem Namen Roundup in verschiedenen Varianten vertrieben. Die fertigen Produkte enthalten Hilfsstoffe, die die Ausbringung und die Benetzung der Pflanzenoberfläche erleichtern und die Mittel stabilisieren. Diese Formulierungsmittel erleichtern aber nicht nur die Aufnahme des Wirkstoffs durch pflanzliche Zellen, sondern auch die Aufnahme durch Zellmembranen tierischer und menschlicher Zellen und weisen eine eigenständige Toxizität auf. Art und Zusammensetzung der Formulierungsmittel werden von Monsanto (und anderen Firmen, die Glyphosat-haltige Herbizide vertreiben) im Allgemeinen als Geschäftsgeheimnis behandelt und nicht veröffentlicht. Teilweise sind formulierte Mittel in eine höhere Toxizitätsklasse eingestuft als Glyphosat allein (Isenring 2004). Müller (2004) moniert, dass ein Großteil der von den Firmen gemachten Studien zur Toxizität von Glyphosat beziehungsweise Roundup vertraulich und damit der Öffentlichkeit nicht zugänglich ist.

Menschen, auch Nutztiere und andere Tiere, kommen mit Glyphosat und Roundup über verschiedene Wege in Berührung, direkt über die Ausbringung oder indirekt etwa über Herbizidrückstände in Lebens- und Futtermitteln. Anwender des Herbizids können beim Umgang mit der Spritzlösung und bei der Ausbringung hohen Dosen ausgesetzt sein und sind deshalb besonders gefährdet. Akute Vergiftungssymptome wie Augenreizungen, Blutdruckanstieg, Schwellungen und Atemprobleme traten nach Berichten aus verschiedenen Ländern nach Glyphosat-Exposition auf (Isenring 2004). Personen, die Roundup nicht selbst anwenden, sind dann betroffen, wenn das Herbizid verdriftet wird und auf bewohnten Arealen niedergeht. Damit ist insbesondere bei Ausbringung aus der Luft- wie in Lateinamerika verbreitet - zu rechnen. In Brasilien wurde Roundup zum wichtigsten Verursacher von Vergiftungen (Andrioli 2007). Indirekter Kontakt mit Roundup, dem Wirkstoff Glyphosat und seinem Hauptmetaboliten Aminomethylphosphonsäure (AMPA) ergibt sich über den Verzehr von RR-Pflanzenmaterial, das entsprechende Rückstände aufweist, oder unter Umständen sogar über belastetes Wasser.

Bekannt ist, dass Glyphosat in Samen angereichert wird. Insbesondere bei wiederholter und später Glyphosat-Anwendung können RR-Sojabohnen hohe Rückstandswerte aufweisen. Im Rahmen der Zulassung von RR-Sojabohnen wurde in Australien und Neuseeland der zulässige Glyphosat-Rückstandswert (maximum residue limit MRL) von 0,1 mg/kg auf 20 mg/kg (= parts per million ppm) und damit um das zweihundertfache erhöht (<http://www.poptel.org.uk/panap/archives/la-soya.htm>). In der EU gilt für Sojabohnen seit 1996 ebenfalls ein Glyphosat-MRL von 20 mg/kg. Dieser hohe Wert darf in der EU für kein anderes Pestizid und in keinem anderen Produkt erreicht werden. Maximale Rückstandswerte für Pestizide in der Sojabohne liegen, mit wenigen Ausnahmen wie etwa Endosulfan, üblicherweise zwischen 0,01 und 0,1 mg/kg (http://ec.europa.eu/food/plant/protection/resources/mrl_crop.pdf). Müller (2004) nennt als in den USA festgelegte MRLs: 20 mg/kg für Sojabohnen, 100 mg/kg für Hülsen und 200 mg/kg für Heu. Die UN-Landwirtschafts-Organisation (FAO 2005) empfiehlt gleichfalls einen MRL von 20 mg Glyphosat/kg Sojabohnen. Laut FAO wurden in Sojabohnen aus den USA bis zu 5,6 mg Glyphosat/kg und Gesamtrückstände bis zu 17 mg/kg gefunden, Sandermann (2006) weist darauf hin, dass ein maximal zulässiger Rückstandswert für den Hauptmetaboliten AMPA nicht existiert, obwohl in Bohnen Glyphosatgehalte von mehreren mg/kg, aber AMPA-Gehalte bis zu 25 mg/kg gefunden wurden. Bei einer

Ausschöpfung des MRL von 20 mg Glyphosat/kg wäre demnach mit einer deutlich höheren Belastung durch AMPA zu rechnen, die aber nicht erfasst würde.

Studien der letzten Jahre lieferten Hinweise auf negative Wirkungen von Glyphosat und/oder Roundup auf die Nieren von Mäusen, auf trüchtige Ratten und die Spermienbildung bei Kaninchen (zitiert in Benachour et al. 2007). Müller (2004) zitierte als statistisch signifikante Glyphosat-Effekte erhöhtes Auftreten von testikulären Zelltumoren und Adenomen der Bauchspeicheldrüse, Anstieg von Magenschleimhaut-Entzündungen und nierenpathologische Effekte bei Jungtieren. Dosis-abhängig wurden vermehrt DNA-Strangbrüche und Zellkernveränderungen bei Erythrocyten (rote Blutkörperchen) von Goldfischen beobachtet (Cavas & Könen 2007). Marc et al. (2004) beschrieben negative Effekte auf die DNA-Synthese und Zellteilung bei Seeigel-Embryonen durch formuliertes Glyphosat (Roundup 3plus). Zell- und gentoxische Effekte fanden sich auch in Studien mit menschlichen Zellen, so wurden vermehrt Chromosomen-Aberrationen nachgewiesen (Monroy et al. 2005, Lioi et al. 1998). Vor kurzem veröffentlichte Untersuchungen von Benachour et al. (2007) belegen, dass sowohl Glyphosat als auch das formulierte Mittel „Roundup Bioforce“ menschliche Embryonalzell-Linien wie auch Plazenta-Zellen schädigen und zwar bei Konzentrationen, die deutlich unter den für die agronomische Nutzung empfohlenen Werten liegen. Glyphosat allein war weniger toxisch, was auf eine durch die Formulierungsmittel induzierte zusätzliche/synergistische Toxizität hinweist. Serumzusatz verzögerte die toxische Wirkung um etwa 1 – 2 Tage. Roundup und Glyphosat hemmten zudem das Enzym Aromatase, dem eine wichtige Rolle bei der Steroid-Produktion und damit bei der Keimzellbildung und Fortpflanzung zugeschrieben wird. Für Benachour et al. (2007) steht Roundup daher im Verdacht, die menschliche Fortpflanzung und Embryonalentwicklung zu stören, zudem würden toxische Effekte und hormonelle Wirkungen der Formulierungen bislang unterschätzt.

Bakterien besitzen ebenfalls den Shikimatstoffwechselweg, ihre EPSPS-Enzyme sind nicht generell unempfindlich gegen Glyphosat (vergl. Kapitel 4.1). Glyphosat-Rückstände in RR-Sojabohnen könnten deshalb unter Umständen auch die Mikroorganismenflora im Magen-Darm-Trakt von Mensch und Tier beeinträchtigen. Ob und gegebenenfalls in welchem Ausmaß sich daraus gesundheitliche Effekte ergeben, ist bislang nicht geklärt.

3.2 Mögliche Effekte der RR-Sojabohne

Die gentechnische Veränderung von Pflanzen ist kein gezielter Prozess. Weder die Kopienzahl der eingebauten Transgene noch deren Integrationsorte lassen sich vorherbestimmen. Duplikationen, Deletionen und Inversionen der Transgen-Sequenzen werden häufig beobachtet. Bei näherer Analyse zeigt sich zumeist ein komplexer Aufbau der Integrationsorte, die aus einer Mischung von Transgen-Sequenzen und endogenen DNA-Sequenzen bestehen. Genetische Stabilität und Genaktivität der transformierten Pflanzen können so beeinflusst werden. Auch können die neu gebildeten Proteine in unvorhergesehener Weise in den pflanzlichen Stoffwechsel eingreifen (Traavik et al. 2007, Wilson et al. 2006, 2004, Latham et al. 2006). Neben der beabsichtigten Bildung neuer Proteine/Produkte in gentechnisch veränderten Pflanzen ist deshalb mit Effekten zu rechnen, die durch die Expression der neu eingeführten Gene nicht direkt erklärbar sind, sondern infolge von Mutationen oder Positionseffekten (durch die Einbauorte bedingt) oder pleiotropen Effekten (Nebenwirkungen der neuen Produkte) auftreten. In der Literatur zu GVO gibt es zahlreiche Beispiele derartiger unerwarteter Effekte. So wurden bei RR-Sojabohnen erhöhte Ligningehalte beobachtet, die möglicherweise Ursache für das beobachtete Aufplatzen der Stiele bei hohen Bodentemperaturen sind (Coghlan 1999).

Die gentechnische Veränderung kann sich damit auf die Sicherheit der aus transgenen Pflanzen hergestellten Lebens- und Futtermittel auswirken. Um die Sicherheit gentechnisch erzeugter Lebens- und Futtermittel zu beurteilen, wird gerne auf das Konzept der substantiellen Äquivalenz zurückgegriffen. Nach diesem Konzept sind transgene Pflanzen bzw. die daraus hergestellten Produkte den jeweiligen konventionellen Pflanzen bzw. den aus diesen hergestellten Lebens- und Futtermitteln gleichwertig. Zu betrachten sind nur die neu in der Pflanze gebildeten Proteine/Produkte. Die substantielle Äquivalenz wird im Allgemeinen durch einen chemisch-analytischen Vergleich sowie agronomische und morphologische Charakteristika bestimmt. Doch es gibt Kritik an diesem Konzept - sowohl aus grundsätzlichen Überlegungen als auch infolge der

Handhabung in der Praxis, sodass die Feststellung der substantiellen Äquivalenz nur eine geringe Aussagekraft hat (Millstone et al. 1999, Novak & Haslberger 2000, Spök et al. 2002a, 2003, Müller 2004, Traavik et al. 2007, Traavik & Heinemann 2007).

Die wesentlichen Kritikpunkte am Konzept der substantiellen Äquivalenz lauten:

- Da in transgenen Pflanzen Allergene, Toxine oder antinutritive Substanzen neu oder verstärkt auftreten können, erlaubt der bloße chemisch-analytische Vergleich ausgewählter Inhaltsstoffe nicht, auf die Unbedenklichkeit der transgenen Pflanze und der daraus hergestellten Produkte zu schließen.
- Mit bestehenden Methoden können nicht alle Inhaltsstoffe von Pflanzen und Lebensmitteln analysiert, verglichen und auf ihre toxikologische und allergologische Unbedenklichkeit hin untersucht werden. Die getroffene Auswahl an Parametern und die Wahl der Vergleichslinien bzw. –produkte sind möglicherweise ungeeignet, um Sekundäreffekte mit hinreichender Wahrscheinlichkeit zu erkennen.
- Konkrete Anwendungsfälle sind umstritten. In der Praxis haben sich große Unterschiede in der Qualität der Daten und der Nachvollziehbarkeit und Schlüssigkeit von Untersuchungen und Schlussfolgerungen ergeben. Umwelteinflüsse auf Inhaltsstoffe transgener Pflanzen sind häufig unzureichend berücksichtigt.

Zudem wird in toxikologischen und allergologischen Untersuchungen häufig nicht das in transgenen Pflanzen neu gebildete Protein eingesetzt, sondern ein in Bakterien produziertes. Auch in den Studien zur Sicherheit der RR-Linie GTS 40-3-2 wurde ein in *Escherichia coli* produziertes EPSPS-Protein verwendet, das dem in RR-Sojapflanzen gebildeten Protein in Molekulargewicht, Aminosäuresequenz, enzymatischer Aktivität und Immunreaktivität vergleichbar sein soll. Positioneffekte und pleiotrope Effekte können so aber nicht erfasst werden. Müller (2004) kritisiert darüber hinaus, dass das in *E. coli* gebildete Protein nicht mit dem der RR-Linie GTS 40-3-2 verglichen wurde, sondern mit dem einer anderen Linie (Event 61-67-1) deren Weiterentwicklung eingestellt wurde. Das tatsächlich in der Linie GTS 40-3-2 gebildete Protein wurde demnach nicht detailliert analysiert. Da aber jedes Transformationsereignis (Event) singulär ist und zu jeweils individuellen DNA-Integrationsmustern und daraus resultierenden Effekten führt, ist zu fordern, dass Untersuchungen mit den tatsächlich für die kommerzielle Nutzung vorgesehenen Linien durchgeführt werden. Wie stark Produktionsart und -ort eines Proteins seine Eigenschaften beeinflussen können, wird im Falle der so genannten „Biosimilars“ aktuell sehr intensiv diskutiert, bei denen es um Nachahmer-Präparate für gentechnisch erzeugte Protein-Pharmazeutika geht, deren Patentschutz ausgelaufen ist (Ledford 2007).

Monsanto berief sich in den Antragsunterlagen 1994 auf Untersuchungen zu Inhaltsstoffen, Allergenität, Toxizität und Futtermittelverwertung der RR-Sojabohne, die allesamt die gesundheitliche Unbedenklichkeit demonstrieren sollten. Entsprechende Arbeiten von Monsanto-Mitarbeitern erschienen zu späteren Zeitpunkten in wissenschaftlichen Zeitschriften (Padgett et al. 1996, Burks & Fuchs 1995, Harrison et al. 1996, Hammond et al. 1996).

Müller (2004) analysierte die Publikationen im Detail und stellte die von den Autoren gezogenen Schlussfolgerungen, dass die RR-Sojalinie GTS 40-3-2 in ihrer Zusammensetzung äquivalent zu herkömmlichen Sojabohnen sei (Padgett et al. 1996), bei ihr keine Veränderungen endogener allergener Proteine zu beobachten seien (Burks & Fuchs 1995), das exprimierte EPSPS-Protein rasch verdaut werde und nicht akut toxisch sei (Harrison et al. 1996) und der Soja-Futterwert für Ratten, Hühner, Kühe und Fische durch die Glyphosat-Toleranz nicht verändert werde (Hammond et al. 1996), in Frage.

Die wichtigsten Kritikpunkte (Müller 2004):

- Daten in publizierten Arbeiten unterscheiden sich von Daten im Zulassungsantrag.
- Die Inhaltsstoffanalysen wurden an gemischtem Material durchgeführt, das aus verschiedenen Anbauregionen/-jahren stammte – es fehlt ein direkter Vergleich zwischen RR-Soja und nicht-GVO-Soja (isogene Linie?) des gleichen Standortes
- Von der OECD für die Analyse von GVO-Sojabohnen geforderte Parameter wurden nicht alle untersucht, z. B. fehlten Aminosäurewerte im gerösteten Sojamehl.

- Es wurden nur akute Toxizitätstests mit bakteriellem EPSPS-Protein durchgeführt - substantielle Äquivalenz lässt sich so nicht nachweisen.
- Chronische Tests sowie Tests auf Kanzerogenität und Reproduktionstoxizität des EPSPS-Proteins wurden nicht durchgeführt.
- Die Daten sind inkonsistent oder unvollständig und die Fütterungsstudien weisen methodische Mängel auf, z. B. Futtermenge bei Fischen und Ratten.
- Beobachtete Unterschiede (geringeres Gewicht und geringere Futteraufnahme bei männlichen Ratten und Fischen, höheres Nieren-/Gonadengewicht bei Ratten, erhöhter Milchfettwert bei Kühen) zwischen RR-Sojabohnen-Fütterung und Kontrolldiät werden generell als im Rahmen der biologischen Variabilität liegend und biologisch nicht bedeutsam interpretiert.
- Histologische Untersuchungen des Magen-Darm-Traktes der Versuchstiere fehlen.

Generell fiel auf, dass die Studien diverse methodische Ungereimtheiten aufwiesen und dass signifikante Unterschiede großzügig zu Gunsten der RR-Sojabohne interpretiert wurden. Die statistische Absicherung der Studienergebnisse wurde von Müller (2004) als unbefriedigend kritisiert. Dass in vitro-Verdauungsstudien eine potentielle Allergenität neuer Proteine nicht voll erfassen können und daher eine begrenzte Aussagekraft bezüglich des allergenen Potentials haben, hatten schon Spök et al. (2002b) bemängelt. In aller Regel wurden RR-Sojabohnen ohne Glyphosat-Behandlung getestet, obwohl nicht abschließend geklärt ist, wieweit Glyphosat die Bildung pflanzlicher Inhaltsstoffe beeinflusst. So führte Glyphosat-Applikation in transgenen Glyphosat-resistenten Rapspflanzen zu veränderten Aminosäureprofilen (Nandula et al. 2001). Unter Stressbedingungen beobachteten Duke et al. (2003) in RR-Sojapflanzen erhöhte Gehalte des Isoflavons Daidzein, führten diesen Effekt jedoch nicht auf Glyphosat zurück. Verringerte Gehalte an Isoflavonen, vor allem an Genistein, in RR-Sojabohnen wurden ebenfalls beschrieben (Lappe et al. 1999, zitiert in Müller 2004) - Daidzein und Genistein gehören zur Gruppe der Phytoöstrogene, die an Östrogenrezeptoren binden und Östrogen-ähnliche Effekte erzeugen können.

Müller (2004) kommt zum Schluss, dass die Sicherheit der RR-Sojabohnenlinie GTS 40-3-2 auf Basis der vorliegenden Daten nicht garantiert sei. Er und Seralini (2006) fordern in Anlehnung an die toxikologische Prüfung von Pflanzenschutzmitteln weitere Untersuchungen, nämlich:

- Subchronische Toxizitätstests über 90 Tage (drei Säugerarten)
- Chronische Toxizitätsstudien
- Kanzerogenitätsstudien über 24 Monate
- Reproduktionstoxische Studien über zwei Generationen
- Neurotoxische Untersuchungen

Pryme & Lembcke (2003) fanden bei ihrer Analyse von bis Ende 2002 publizierten Studien, die sich mit der Sicherheit gentechnisch erzeugter Lebensmittel befassten, insgesamt nur zehn peer-reviewed Studien, davon zwei zu RR-Sojabohnen. Beide Studien wurden jedoch als nicht von unabhängiger Seite durchgeführt eingestuft. Die Studien, laut derer sich keine signifikanten Effekte fanden, stammten von Monsanto-Mitarbeitern (Hammond et al. 1996, s. oben) beziehungsweise nach Einschätzung der Autoren von gleichfalls nicht unabhängiger Seite (Teshima et al. 2000).

Zwischenzeitlich erschienen verschiedentlich Berichte über negative Effekte der RR-Sojabohne. Malatesta et al. (2002a, b) beschrieben ultrastrukturelle Veränderungen in den Zellen der Bauchspeicheldrüse von RR-Soja-gefütterten Mäusen und fanden irregulär geformte Zellkerne und Nukleoli bei Leberzellen, in denen sie Indizien für einen erhöhten Metabolismus sahen. Ermakova (2005) berichtete über reproduktionstoxische Effekte der RR-Sojabohne, wonach die Jungen der mit RR-Soja gefütterten Ratten häufiger ein geringeres Gewicht hatten, kleine, leichtere Organe besaßen und eine höhere Sterblichkeit aufwiesen. In einem im September 2007 in Nature Biotechnology erschienenen Artikel wurden die von Ermakova berichteten Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Frage gestellt, wobei die sie kritisierenden Wissenschaftler methodische Mängel ihrer Studie in den Vordergrund stellten (Marshall 2007). Zur Untermauerung ihrer Kritik bezogen sie sich unter anderem auch auf die Studie von Hammond et al. (1996), der von Müller (2004) methodische Unzulänglichkeit attestiert wurde, sowie auf die Studie von Teshima et al. (2000), die von Pryme & Lembcke (2003) als nicht von unabhängiger Seite durchgeführt beurteilt wurde.

Mit der Nahrung aufgenommene DNA wird, wie verschiedene Arbeiten zeigten, nicht sofort und vollständig abgebaut, sondern ist in der Lage, aus dem Magen-Darmtrakt in Zellen verschiedener Organe und möglicherweise auch von Mikroorganismen aufgenommen zu werden. Aus der Nahrung stammende DNA-Bruchstücke in der Größe von mehreren Hundert bis über Tausend Basenpaare können nicht nur die Magen-Darm-Passage überstehen, sondern auch von peripheren Leukozyten, Milz- und Leberzellen aufgenommen werden und sogar die Plazentaschranke überwinden und in Zellen von Foeten und neugeborenen Mäusen gelangen. Die aufgenommene markierte DNA fand sich in den Zellkernen und teilweise gebunden an Chromosomen (Schubbert et al. 1997, 1998, Doerfler 2000). Ob transgene Promotor-Sequenzen im Falle einer DNA-Aufnahme durch Zellen in Säugersystemen aktiv sind, ist weitgehend unbekannt. Der 35S CaMV-Promotor, der in der RR-Sojabohne und in den meisten für die kommerzielle Nutzung zugelassenen GVO die Transgen-Expression kontrolliert, steht hier besonders im Fokus. Zumindest in kultivierten menschlichen Darmzellen ist er aktiv, wie Myhre et al. (2006) vor kurzem gezeigt haben. Untersuchungen zu einer möglichen Aktivität dieses Promotors in-vivo fehlen allerdings, wie Traavik & Heinemann (2007) kritisch feststellen.

Aus simulierten Verdauungsversuchen mit RR-Sojabohnen lässt sich ableiten, dass ein Teil der mit der Nahrung aufgenommenen transgenen DNA die Passage auch durch den menschlichen Magen-Darm-Trakt überstehen kann (Martin-Orue et al. 2002). Bei Menschen mit künstlichem Darmausgang beobachteten Netherwood et al. (2004) nach Verzehr von RR-Sojaprodukten, dass bis zu 3,7 % der Transgen-DNA die Passage durch den Dünndarm überlebte, im Verlauf der Passage durch ein intaktes Magen-Darm-System samt Enddarm aber abgebaut wurde. Bei drei der sieben Versuchspersonen mit künstlichem Darmausgang fanden sich sogar Belege für den Transfer der transgenen EPSPS-Sequenz auf Bakterien des Magen-Darm-Traktes, der nach Meinung der Autoren allerdings nicht im Verlauf des Versuchs, sondern schon früher infolge Verzehr von RR-Sojaprodukten erfolgt sein musste. Den Aspekten Stabilität transgener DNA nach Aufnahme sowie horizontaler Gentransfer sollte demzufolge mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden (Heritage 2004, Traavik & Heinemann 2007)

4 Ökologische Effekte

Über 80 % der weltweit angebauten gentechnisch veränderten Pflanzen sind herbizidresistent. Die meisten tragen eine Resistenz gegen Glyphosat, es handelt sich um so genannte RoundupReady (RR)-Pflanzen. RR-Soja weist den höchsten Anteil auf, so werden über 80 % der US-Sojaflächen und nahezu 100 % der argentinischen Sojaflächen mit RR-Soja bebaut. Auch in Brasilien und anderen Nachbarstaaten Argentiniens wurde vor einigen Jahren mit dem Anbau von (häufig ins Land geschmuggelten) RR-Sojabohnen begonnen. Propagiert werden herbizidresistente Pflanzen mit dem Argument, der Anbau von gentechnisch veränderten Organismen (GVO) reduziere den Einsatz von Pflanzenschutzmitteln (Pestiziden) und sei deshalb umweltverträglich. Er vereinfache auch die Unkrautkontrolle, verringere die Zahl der notwendigen Spritzungen und damit den Spritverbrauch durch landwirtschaftliche Maschinen und die Emission von klimarelevantem CO₂. Zudem ließen sich weniger giftige Herbizide einsetzen – auch dies sei ein Beitrag zu mehr Umweltschutz. Außerdem solle der Ertrag steigen und die Bodenerosion verringert werden.

Die Realität in Ländern mit großflächigem Anbau von RR-Sojabohnen wie USA und Argentinien entspricht allerdings nicht diesem rosig gemalten Bild. Negative Umweltwirkungen durch den Anbau herbizidresistenter Pflanzen sind vielfach belegt. Zum einen führen der ausgebrachte Wirkstoff und die Formulierungsmittel zu direkten toxischen Effekten auf verschiedenste Organismen. Zum anderen gefährdet die Beseitigung der Wildkrautflora zahlreiche Organismen, die von ihr als Nahrungsquelle und Lebensraum abhängen. Gentechnisch veränderte Pflanzen können auch unerwartete Eigenschaften aufweisen, die ihre Wechselwirkungen mit der Umwelt verändern. Wie die Erfahrung lehrt, führt der durch das Herbizid ausgeübte Selektionsdruck unweigerlich zur Evolution herbizidresistenter Wildkrautarten. Wirkt das entsprechende Breitbandherbizid nicht mehr wie erwartet, werden in aller Regel zusätzliche Herbizidmengen

ausgebracht. Der Herbizidverbrauch sinkt nicht wie prognostiziert, sondern nimmt zu – damit verstärken sich wiederum die negativen Wirkungen des Herbizideinsatzes.

4.1 Durch Glyphosat bedingte Effekte

Verhalten von Glyphosat im Boden

Der Abbau von Glyphosat ($C_3H_8NO_5P$, N-(phosphonomethyl)-Glycin) im Boden erfolgt überwiegend durch Mikroorganismen. Der Wirkstoff ist mäßig persistent (beharrlich), die Halbwertszeiten sollen, je nach Bodenverhältnissen und Temperatur, zwischen 3 und 215 Tagen liegen (Viehweger & Danneberg 2005, FAO 2005, Schuette 1998). Andere Wissenschaftler verweisen darauf, dass in vielen Böden, auch abhängig von der Mineralienausstattung, Glyphosat nicht sehr rasch abgebaut wird (Strautman 2007). Gegen den Abbau durch Licht ist es relativ stabil. Obwohl der Wirkstoff gut an Bodenpartikel bindet, belegte das dänische Pestizidmonitoring-Programm, dass Glyphosat und sein Hauptabbauprodukt Aminomethylphosphonsäure (AMPA) aus der Wurzelzone lehmiger Böden in Konzentrationen ausgewaschen werden, die den zulässigen Trinkwasser-Wert von $0,1 \mu\text{g/l}$ überschreiten, mit Maximalwerten von über $5 \mu\text{g/l}$ (Kjaer et al. 2004). Glyphosat wird dabei innerhalb der ersten Monate nach Anwendung ausgewaschen, während AMPA deutlich länger im Boden verbleiben kann. Auch in Deutschland und Frankreich wurden Glyphosat und AMPA in Oberflächengewässern und im Grundwasser nachgewiesen (Sturm & Kiefer 2007, www.pan-europe.info/newsletter/news31.htm). Die zur besseren Benetzung der Pflanzenoberfläche in Roundup verwendeten Formulierungsmittel zeigen eine eigenständige Toxizität, insbesondere für Wasserlebewesen (Relyea 2005a). Werden gemeinsam mit Glyphosat *Bacillus thuringiensis*-Präparate aufgebracht, erhöht sich die Persistenz des herbiziden Wirkstoffs (Accinelli et al. 2004). Der Abbau von Glyphosat im Wasser verläuft teilweise langsamer als im Boden, möglicherweise bedingt durch die geringere Mikromorganismenzahl, Halbwertszeiten von 35 - 63 Tagen wurden genannt (Schuette 1998), der Hauptteil scheint im Sediment abgelagert zu werden.

Nebeneffekte von Glyphosat auf RR-Sojabohnen

Der Komplexbildner Glyphosat bindet Spurenelemente (z. B. Eisen und Mangan) im Boden sehr leicht und kann deren Transport von den Wurzeln bis in die Pflanzensprosse fast völlig unterbinden. Reichert sich Glyphosat in den Wurzelspitzen behandelter Pflanzen an, können die Wurzeln den schwer löslichen Glyphosat-Metall-Komplexen die notwendigen Spurenelemente offenbar nur schwer entziehen (Strautman 2007, Hobom 2007). In welchem Ausmaß ein Entzug der Spurenelemente zur Unterversorgung der Pflanzen mit Mikronährstoffen führt, hängt dabei von der jeweiligen Bodenbeschaffenheit ab. In Israel darf als bislang einzigem Land Glyphosat auf sandigen Böden nur nach längerer Wartezeit wieder ausgebracht werden. In Brasilien wurde beobachtet, dass die Behandlung mit Glyphosat in den Folgejahren zu einem erheblichen Ertragsrückgang bei Sojabohnen führte. In den USA wird der breite Glyphosat-Einsatz bei transgenen RR-Pflanzen offenbar teilweise von einem Manganmangel begleitet, der bereits zu Ertragsrückgängen führte. Zur Behebung dieses Mangels wird die zusätzliche Ausbringung von Mangan propagiert (McLamb 2007). Wird Mangan allerdings gleichzeitig mit Glyphosat ausgebracht, zeigen RR-Sojabohnen eine geringere Glyphosat-Resistenz, außerdem verringert sich die Verfügbarkeit anderer Spurenelemente (Hobom 2007).

Mangan spielt eine wichtige Rolle bei zahlreichen pflanzlichen Prozessen, wie der Photosynthese, dem Stickstoff- und Kohlenhydratstoffwechsel und der Krankheitsabwehr. Sind Pflanzen mit Mangan unterversorgt, können sie deshalb auch anfälliger für Krankheitserreger werden (Strautman 2007, Neumann et al. 2007). Ein Zusammenhang zwischen niedrigem Mangangehalt und Krankheitsanfälligkeit und -ausmaß wurde für zahlreiche Pflanzen und Krankheiten gezeigt, bei RR-Sojabohnen scheinen gerade neuere Sorten eine verringerte Fähigkeit zu Aufnahme und Transport von Mangan zu haben (Fixen et al. 2005). Die Autoren wiesen darauf hin, dass eine ausreichende Versorgung mit Mikronährstoffen insbesondere zur Abwehr des Asia-Rost, einer vermehrt in den Soja-Anbaugebieten Latein- und Nordamerikas auftretenden, den Ertrag stark mindernden Pilzkrankheit, von entscheidender Bedeutung sei.

Generell wird Glyphosat in der Pflanze rasch verbreitet (systemische Wirkung) und nur teilweise metabolisiert. In Sojabohnen-Zellkulturen wird Glyphosat allerdings zu 50 % in den Hauptmetaboliten

AMPA umgewandelt (Sandermann 2006). In RR-Sojabohnen wird nur ein geringer Anteil des applizierten Glyphosat an EPSPS gebunden, der Großteil gelangt in metabolische Senken wie Wurzeln und Samen. Die Wurzeln von RR-Sojabohnen reichern Glyphosat nicht nur an, sondern geben aktiven Wirkstoff an den Boden ab: Noch 16 Tage nach Glyphosat-Behandlung wurden signifikante Mengen ausgeschieden (Kremer et al. 2005). Die Autoren beobachteten außerdem, dass RR-Sojabohnen mehr lösliche Kohlenhydrate (Zucker) und Aminosäuren ausschieden als nicht-transgene Kontrollpflanzen. Interessanterweise zeigten auch nicht mit Glyphosat behandelte RR-Pflanzen eine höhere Ausscheidung von Zuckern und Aminosäuren als die Kontrolle, was auf einen (pleiotropen) Effekt der gentechnischen Veränderung hinweist.

Sollte die gentechnisch erzeugte Resistenz gegen Glyphosat nicht unter allen Umständen voll ausgeprägt werden, beispielsweise infolge veränderter Expression des bakteriellen EPSPS-Enzyms unter Stressbedingungen, wäre in behandelten RR-Sojabohnen der Stoffwechselweg zu aromatischen Aminosäuren beeinträchtigt. Ein verringerter Gehalt der Aminosäure Phenylalanin in der RR-Sojabohne, wie von Benbrook (2001) berichtet, ließe sich so erklären. Kremer et al. (2005) weisen zudem darauf hin, dass das in RR-Sojabohnen aktive bakterielle EPSPS-Enzym möglicherweise weniger effizient ist als die pflanzeneigene EPSPS - der Shikimat-Stoffwechselweg könnte auch aus diesem Grund beeinflusst werden. Da dieser Stoffwechselweg und die aromatischen Aminosäuren aber bei vielen pflanzlichen Stoffwechselprozessen und der Stress- und Pathogenabwehr, etwa der Bildung von Abwehrstoffen wie Phytoalexinen, eine wichtige Rolle spielen, würde die Stress- und Pathogentoleranz von RR-Pflanzen insgesamt beeinträchtigt. Ein derartiger Effekt würde durch eine verringerte Aufnahme von Spurenstoffen wie Mangan noch verstärkt. Abwehrgeschwächte Pflanzen sind leichtere „Opfer“ für Schädlinge und Krankheitserreger. Benbrook (2005) berichtet denn auch über eine Zunahme von Schädlingsbefall und Pflanzenkrankheiten bei RR-Sojabohnen in Argentinien.

Ob die bei RR-Sojabohnen beobachteten erhöhten Lignin-Gehalte, die die Stängel spröder machen und so das Aufbrechen bei höheren Bodentemperaturen begünstigen (Coghlan 1999), mit Glyphosat-Wirkungen auf den Shikimisäure-Zyklus in Verbindung zu bringen oder Folge anderer Effekte der gentechnischen Veränderung sind, ist nicht geklärt. Unerwartete Effekte einer Glyphosat-Behandlung von RR-Pflanzen wurden auch für RR-Baumwolle beschrieben, wo sich in der Pflanze transportiertes Glyphosat in Sprossspitzen und Blüten anreichert (Pline 2001). Sollte just in diesen Geweben die Resistenz gegen Glyphosat geringer ausgeprägt sein, böte dies ein Erklärungsmodell für die Berichte über verringerte Pollenlebensdauer und Kapselabwurf bei RR-Baumwolle (Pline et al. 2002, Yasuor et al. 2006).

Direkte und indirekte Effekte auf Nicht-Zielpflanzen

Kulturpflanzen, die nicht Ziel der Glyphosat-Applikation sind, können ebenfalls der Wirkung von Glyphosat unterworfen sein. Zum einen werden Pestizide häufig nicht punktgenau ausgebracht, zum anderen führen Wind und Wasser sowie mit dem Wirkstoff behaftete Bodenpartikel zum Eintrag von Glyphosat in andere Flächen. Diese Abdrift wird von vielen Parametern beeinflusst, wie Entfernung, Witterungsbedingungen, Herbizidformulierung, Tropfengröße sowie Art der Ausbringung und der Spritzgeräte. Simulierte Abdrift von Glyphosat führte bei Sonnenblumen zu signifikant reduziertem Wachstum, geringeren Chlorophyll-Gehalten der jungen Blätter und Sprossspitzen und zu deutlich niedrigeren Gehalten von Eisen und Mangan, während die Zink- und Kupferkonzentrationen weniger beeinflusst waren (Eker et al. 2006). Glyphosat-Applikation auf die Sonnenblumen-Blätter hemmte den Wurzel-Spross-Transport von Eisen und Mangan innerhalb eines Tages nahezu komplett.

Kulturpflanzen auf benachbarten Flächen, die keine Resistenz gegen Glyphosat tragen, zeigen demnach, abhängig vom Ausmaß der Glyphosat-Aufnahme und ihrem Wachstumsstadium, verringertes Wachstum und geringeren Ertrag, wenn sie nicht direkt absterben. In den USA nahm denn auch die Zahl der Entschädigungsforderungen betroffener Landwirte seit Einführung der Glyphosat-resistenten Pflanzen stark zu (Henry et al. 2007). Indiz für Schäden durch Glyphosat ist die Anreicherung von Shikimat in Blättern dieser Nichtziel-Pflanzen.

Neueste Arbeiten belegen sogar einen Übertritt von Glyphosat auf Nichtziel-Pflanzen über den Boden, unabhängig von einer Wirkstoff-Aufnahme über die Blätter. Neumann et al. (2007) zeigten in Nährlösungsexperimenten und Topfversuchen, dass Glyphosat nach Applikation auf die Blätter von RR-

Sojabohnen rasch in die Wurzeln gelangt und anschließend in die Rhizosphäre abgegeben wird. Hier kann Glyphosat offenbar ausreichend lange stabilisiert werden, um auf benachbarte Nichtziel-Pflanzen zu wirken und zur Anreicherung von Shikimat in deren Spross und vor allem in den Wurzeln zu führen. Nicht-Zielpflanzen nahmen auch deutlich weniger Mangan auf, ein Effekt, der in saurem Sandboden (Arenosol) beobachtet wurde, nicht jedoch in einem Kalk-haltigen Lössboden. Die Autoren diskutieren, ob die verringerte Mangan-Aufnahme (auch) auf einer Schädigung von Mangan-reduzierenden Bodenmikroorganismen (z. B. *Pseudomonas*) beruhe. In Kalk-haltigen Böden hingegen könne das Calcium Glyphosat möglicherweise so rasch binden, dass das Herbizid den Wurzeln anderer Pflanzen nicht mehr zur Aufnahme zur Verfügung stehe, negative Wirkungen demzufolge ausblieben. Da, wie schon erwähnt, Spurenelemente wie Mangan für die Krankheitsabwehr von Pflanzen von großer Bedeutung sind, könnte Glyphosat die Gesundheit von Nichtziel-Pflanzen nicht nur infolge direkter Toxizität, sondern auch indirekt beeinträchtigen, insbesondere auf Böden mit verminderter Verfügbarkeit von Mikronährstoffen. Im Interesse der Gesundheit von Pflanzen und Böden erscheint demzufolge eine Neubewertung des Risikopotentials von Glyphosat-Anwendungen dringend geboten (Neumann et al. 2007).

Glyphosat-Effekte auf Mikroorganismen

Dass Glyphosat die Mikroflora im Boden beeinflusst, wurde schon relativ früh festgestellt (Roslycky 1982). EPSPS, das Zielenzym von Glyphosat, ist auch bei Mikroorganismen essentiell für die Biosynthese der aromatischen Aminosäuren. Die in der RR-Sojabohne gebildete Glyphosat-insensitive EPSPS stammt zwar aus dem CP4 Stamm von *Agrobacterium* sp, doch nicht alle Mikroorganismen besitzen ähnlich unempfindliche EPSPS-Formen. Für viele in der Rhizosphäre lebende Organismen ist Glyphosat toxisch (Strautman 2007), was die mikrobielle Aktivität in Böden und Gewässern beeinträchtigen könnte. Kremer et al. (2005) beobachteten ein im Allgemeinen geringeres bakterielles Wachstum in Wurzelausscheidungen Glyphosat-behandelter RR-Sojapflanzen. Von behandelten Pflanzen ausgeschiedenes Glyphosat kann zudem gemeinsam mit Bodenpartikeln von der Bodenfauna aufgenommen werden und so deren Darmflora beeinträchtigen. In Gewässern wird der Großteil des eingetragenen Glyphosat im Sediment abgelagert, ob sich daraus Effekte auf Mikroorganismen ergeben, ist kaum untersucht (Pechlaner 2001). Die Mikroflora im Magen-Darm-Trakt von Mensch und Nutztieren ist potentiell ebenfalls betroffen. Weil Samen als Senke für Glyphosat in Pflanzen dienen (Duke et al. 2003), ist mit erhöhten Glyphosat-Rückständen in RR-Sojabohnen zu rechnen (vergl. Kapitel 3.1). Verzehr beziehungsweise Verfütterung der RR-Sojabohnen könnten deshalb die Darm-Mikroflora negativ beeinflussen. Dabei werden Rückstände von AMPA, dem Hauptmetaboliten von Glyphosat, in aller Regel noch nicht einmal erfasst. Obwohl in Sojabohnen AMPA-Werte gefunden wurden, die bis zu fünfmal höher lagen als die von Glyphosat, gibt es keinen maximal zulässigen AMPA-Rückstandswert für Samen (Sandermann 2006).

Sojabohnen und andere Leguminosen benötigen normalerweise keine oder nur eine geringe Stickstoff-Düngung, da sie in Wurzelknöllchen Stickstoff-fixierende symbiotische Bakterien (Rhizobien) beherbergen, die Luftstickstoff assimilieren und den Pflanzen zur Verfügung stellen. Bis zu 85 % des Stickstoffbedarfs der Sojabohne können so gedeckt werden. Allerdings besitzen viele Rhizobien, darunter auch die symbiotischen Bakterien der Sojabohne, *Bradyrhizobium japonicum*, eine sensitive EPSPS-Form und reagieren, abhängig von Herbizid-Konzentration und Bakterienstamm, empfindlich auf Glyphosat (Abendroth et al. 2002, Schütte 1998, Labes et al. 1999). Das Herbizid gelangt in die Wurzelknöllchen, hemmt deren Ausbildung durch *B. japonicum* und reduziert deren Biomasse um bis zu 28 % sowie den Gehalt des für die Stickstoffbindung wichtigen Leghämoglobins in den Wurzeln der RR-Sojabohnen um bis zu 10 % (Reddy & Zablutowicz 2003). Nach Glyphosat-Anwendung wiesen RR-Sojablätter einen geringeren Stickstoffgehalt auf, der Ertrag war allerdings nur bei hohen Glyphosat-Dosen deutlich reduziert (Zablutowicz & Reddy 2007). Ein veränderter Stickstoffgehalt kann sich auf die Bildung von Aminosäuren und damit auf den Proteingehalt auswirken. So berichtete Benbrook (2005) über geringere Proteingehalte und niedrigere Werte wichtiger Aminosäuren in argentinischen RR-Sojabohnen. Bei jungen RR-Sojapflanzen führte Glyphosat zu verzögerter Stickstoff-Fixierung und verringertem Wurzel- und Sproßwachstum, was in weniger fruchtbaren Böden und/oder unter Trockenheitsstress den Ertrag um bis zu 25 % reduzieren kann (King et al. 2001). In Reaktion darauf erfahren Sojabohnen teilweise vermehrt Stickstoff-Düngung. Wie in einem US-Patent dargelegt, wird neuerdings sogar überlegt, Rhizobien resistent gegen Glyphosat zu machen, sei es durch Selektion weniger empfindlicher Stämme, durch Induktion

Glyphosat-resistenter Mutanten oder durch gentechnische Veränderung (<http://bumperscollege.uark.edu/vision/nov-dec05/20.html>).

Neben Bakterien vermag Roundup auch Pilze zu beeinflussen, wobei die zu Veränderungen der Pilzgemeinschaften führenden Mechanismen unbekannt sind (Fernandez et al. 2007b). So reagierten nützliche, gegen Schadinsekten wirkende Pilze empfindlich auf Roundup, wobei Glyphosat allein nicht fungizid wirkte, jedoch die toxische Wirkung der Formulierungsmittel synergistisch verstärkte (Morjan et al. 2002). Kremer et al (2000) beobachteten, dass häufiger Glyphosat-Einsatz das Vorkommen von Krankheitserregern wie *Fusarium solani* begünstigt und schlossen daraus, Glyphosat erhöhe möglicherweise die Empfindlichkeit von Pflanzen gegen pilzliche Krankheitserreger, wie etwa häufig vorkommende Fusarienarten. Befall durch Fusarien ist auch deshalb unerwünscht, weil die von ihnen produzierten Toxine für Mensch und Tier schädlich sind. Laut Njiti et al. (2003) soll Fusarium-Befall allerdings nicht mit Glyphosat in Zusammenhang stehen, sondern von der jeweiligen Sojabohnensorte abhängig sein. In neueren Arbeiten belegen Kremer et al. (2005) jedoch, dass Wurzelausscheidungen Glyphosat-behandelter RR-Sojabohnen das Wachstum verschiedener Fusariumstämme signifikant beförderten. Schon seit Jahren gibt es Berichte über die Zunahme der Schwarzbeinigkeit (durch den Pilz *Gaeumannomyces graminis* verursachte häufige Krankheit bei Weizen und Gerste) in den auf eine Glyphosat-Applikation folgenden Jahren (Strautman 2007). Bei Weizen und Gerste wurden auch verschiedene Fusarienarten nach vorausgehender Glyphosat-Behandlung vermehrt beobachtet (Fernandez et al. 2005, 2007a,b).

Laut Kremer et al. (2005) kann ausgeschiedenes Glyphosat unter Umständen als Nahrungsquelle für Pilze dienen, gleichzeitig begünstigt die vermehrte Ausscheidung von löslichen Kohlenhydraten und Aminosäuren bei Glyphosat-behandelten RR-Sojabohnen das Wachstum von Pilzen. Da antagonistisch wirkende Bakterien, die die ausgeschiedenen Substanzen metabolisieren und so das Pilzwachstum wiederum begrenzen, durch Glyphosat gehemmt werden können, fehlen korrigierende Einflüsse - mit dem Effekt verstärkten Wachstums pathogener Pilze. Verbunden mit den oben dargestellten negativen Effekten von Glyphosat auf die pflanzliche Pathogenabwehr kann dies zu vermehrtem Auftreten von Schadpilzen in Glyphosat-behandelten Kulturen führen - was in der konventionellen Landwirtschaft in der Regel mit dem Einsatz weiterer Pestizide (speziell Fungizide) beantwortet wird.

Ertragsminderung durch RR-Sojabohnen

Publizierte Studien zum Ertragspotential von RR-Sojabohnen ergeben ein zwiespältiges Bild. Verglichen mit entsprechenden nicht-GV-Sorten (isogenen Linien) zeigen RR-Sojabohnen sehr häufig einen Ertragsrückgang, der, abhängig von Sorte und Anbaubedingungen, bis zu 20 % erreichen kann und im Durchschnitt 5 – 10 % beträgt (Benbrook 2001, King et al. 2001, Elmore et al. 2001a,b). Diskutiert wird, ob dieser von vielen Autoren festgestellte Ertragsrückgang auf reduzierter Knöllchenbildung und Stickstoff-Fixierung (infolge toxischer Glyphosat-Wirkung auf die bakteriellen Symbionten) beruht oder auf unerwarteten Effekten, die durch die Insertion der Fremd-DNA oder die Expression des Resistenzgens bedingt sind. Die Beeinträchtigung der Versorgung mit Spurenelementen wie Mangan infolge Bindung an den Komplexbildner Glyphosat sowie verstärkter Pathogenbefall tragen offenbar zum Ertragsrückgang der RR-Sojabohne bei (Strautman 2007). Von anderen Autoren wird auf den wichtigsten Metaboliten von Glyphosat, AMPA, verwiesen, der in Pflanzen ebenfalls entsteht und toxisch auf sie wirkt. AMPA könnte demzufolge für Schäden an RR-Sojabohnen mit verantwortlich sein (Zablotowicz & Reddy 2007). Das Ausmaß der AMPA-Bildung und damit der Schäden hängt vermutlich von der Glyphosat-Menge, dem jeweiligen pflanzlichen Genotyp und Umweltbedingungen ab.

Von Interesse ist in diesem Zusammenhang die Ankündigung Monsanto's, ab 2010 eine zweite, bessere RR-Sojalinie, RR2Yield, auf den US-Markt zu bringen, die um 7 – 10 % höhere Erträge als die bisherige RR-Sojabohnenlinie bringen soll (http://www.aphis.usda.gov/brs/aphisdocs/06_17801p.pdf). Die Zulassung in den USA wurde Ende Juli 2007 erteilt, entsprechende Anträge wurden auch für die EU gestellt (Leonard 2007).

Effekte auf Tiere

Obwohl Glyphosat beziehungsweise Roundup das weltweit am meisten eingesetzte Herbizid ist, mangelt es nach wie vor an umfassenden Daten zu Effekten auf Tiere, die damit in Kontakt kommen. Generell wird

zwar von niedriger Toxizität ausgegangen. So verringert die geringe Fettlöslichkeit das Risiko für eine Akkumulation in tierischem Gewebe, aufgenommenes Glyphosat wird überwiegend ausgeschieden (FAO 2005). Die Fischgiftigkeit ist allerdings relativ hoch: Die Konzentration, bei der 50 % der Tiere sterben (LC50), liegt für Fische teilweise um den Faktor 100 unter der für Ratten, Enten und Wachteln (Schuette 1998).

Zu beachten ist, dass in Studien häufig nur der Wirkstoff Glyphosat eingesetzt wird, das verkaufte Produkt jedoch zusätzlich Formulierungsmittel enthält, die die Benetzung der Pflanzenoberfläche und damit die Wirkstoffaufnahme erleichtern. Daten über die Toxizität von Glyphosat allein verschleiern deshalb möglicherweise unerwünschte Effekte. Laut neuerer Untersuchungen, die über längere Zeit als üblich und mit dem formulierten Mittel (Roundup Weed and Grass Killer Concentrate) durchgeführt wurden, reagieren beispielsweise Amphibien sehr empfindlich auf Roundup. Bei Konzentrationen, wie sie in Oberflächengewässern in der Praxis beobachtet werden können (0,1 – 2,3 mg aktiver Wirkstoff (AI) pro Liter) - starb ein signifikanter Teil der getesteten Kaulquappen. Die Werte, bei denen 50 % der Tiere starben (LC50), lagen zwischen 0,6 und 2,5 mg AI/l (Relyea 2005a,b, Relyea et al. 2005). Stress durch Räuber scheint die toxischen Effekte synergistisch zu verstärken. Der maximal zulässige Roundup-Gehalt (3,8 mg AI/l) reduzierte die Amphibienzahl sogar um bis zu 70 % (Relyea 2005c). Eine wichtige Rolle spielte hierbei offenbar das Formulierungsmittel Polyoxyethylenamin (POEA). Dem Einwand, die genannten Untersuchungen seien unter künstlichen Bedingungen mit Dosen durchgeführt worden, die in der Praxis in Gewässern nicht erreicht würden (Thompson et al. 2006), wurde von Relyea (2006) widersprochen: Die getesteten Dosen entsprächen den Herstellerangaben und führten zu Wasser-Konzentrationen, die in Übereinstimmung mit worst case Szenarien und in vielen Teichen gefundenen Werten standen. Roundup finde sich demzufolge durchaus in entsprechenden Mengen in kleinen aquatischen Biotopen, die gerade für Amphibien von großer Bedeutung sind. Beobachtet werde zudem, dass die Toxizität von Roundup - aus unbekanntem Gründen - mit höherem pH-Wert zunehme und dass insbesondere das Formulierungsmittel POEA eine hohe Toxizität für Amphibien (und Fische) aufweise.

4.2 Indirekte Effekte auf die Biodiversität

Die Landwirtschaft gilt als eine der wichtigsten Ursachen für den enormen Verlust an Biodiversität, der in den vergangenen Jahrzehnten weltweit zu beobachten war und der unvermindert anhält. Pestizide spielen dabei eine große Rolle, neben Insektiziden wirken sich vor allem Herbizide negativ aus. Die Beseitigung der Wildkrautflora auf und neben den Äckern durch Herbizide nimmt der auf sie angewiesenen Tierwelt Nahrung und Unterschlupf und beschränkt dadurch ihre Überlebenschancen. Generell reduziert Herbizideinsatz die Beikrautsamenbank im Boden und übt damit einen längerfristigen Effekt auf die Biodiversität im Agrarraum aus. Auf mehrjährigen Untersuchungen an herbizidresistenten Pflanzen in England basierende Modellierungen zeigen, dass dieser Effekt im Herbizidresistenz-System verstärkt wird (Heard et al. 2005). Die Beikrautflora spielt zudem eine wichtige Rolle bei der Bekämpfung von Erosion und Schädlingen, da sie die Bodenkrume festhält, Nützlingen Nahrung und Lebensraum bietet und für Schädlinge eine alternative Nahrungsquelle sein kann (Norris 2005). Ergaben sich Unterschiede im Schädlingsauftreten zwischen konventioneller und RR-Sojabohne, so fanden sich in Herbizid-behandelten Flächen tendenziell mehr Schadinsekten, Heuschrecken kamen jedoch auf Flächen mit höherem Beikrautbesatz häufiger vor (McPherson et al. 2003). Nicht zu vernachlässigen sind die Effekte auf das Bodenleben, da die Bodenflora und -fauna ebenfalls von der Diversität der Pflanzenflora abhängt (Müller et al. 1996).

Die in Großbritannien über drei Jahre an über 260 Standorten laufenden Untersuchungen mit Glyphosat-resistenten Zuckerrüben- sowie Glufosinat-resistenten Raps- und Maispflanzen, den so genannten Farm Scale Evaluations (FSE), belegten sehr klar, dass das HR-System die Biodiversität von Pflanzen und Tieren auf und neben den Äckern signifikant reduziert. Biomasse und Sameneintrag der Beikrautflora waren auf Flächen mit herbizidresistenten Pflanzen 15 - >30 % geringer als auf den angrenzenden Kontrollflächen, auf denen „konventionelle Unkrautbekämpfung“ betrieben worden war, die Samenbank im Boden war um etwa 20 % reduziert (Heard 2003a). Eine dänische Studie mit Glyphosat-resistenten Futterrüben bestätigte diese Ergebnisse im Wesentlichen, wobei der Zeitpunkt der ersten Applikation von besonderer Relevanz war:

frühe Anwendungen führten zu extrem geringer Beikrautdichte, -diversität und -biomasse (Strandberg et al. 2005). Einkeimblättrige Beikrautarten (Gräser) scheinen empfindlicher auf Glyphosat zu reagieren als zweikeimblättrige (Heard et al. 2003b).

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

Die Effekte dehnten sich auch auf die Ackerrandbereiche aus, auf denen über 30 % weniger Beikräuter blühten und Samen bildeten und signifikant weniger Spinnen und bis zu 18 % weniger Schmetterlinge zu finden waren (Roy et al. 2003, Haughton et al. 2003). Abdrift von ausgebrachten Pestiziden ist allgemein zu beobachten, daher werden auch weiter entfernte Flächen durch den Glyphosat-Eintrag belastet, was nicht nur zu Schäden an benachbarten Nutzpflanzen (Thomas et al. 2005), sondern auch an der übrigen Flora führt (de Snoo & van der Poll 1999). Dabei sind Ackerränder für den Erhalt der biologischen Vielfalt besonders wichtig, da sie Lebensraum und Nahrungsquelle für zahlreiche Tierarten darstellen (Marshall & Moonen 2002). Die inzwischen vielfach eingerichteten Schutzprogramme für Ackerrandstreifen erkennen deren große Bedeutung für die Biodiversität ausdrücklich an.

Bei Ausbringung von Glyphosat aus der Luft, wie in den großflächigen RR-Soja-Monokulturen der USA und Lateinamerikas häufig praktiziert, wird Glyphosat über weite Areale verteilt; Areale, auf denen nicht nur RR-Sojapflanzen wachsen (Joensen et al. 2005). Schäden an menschlicher Gesundheit und Umwelt sind dokumentiert. Wird Glyphosat in angrenzende Wald- und Heckenbereiche eingetragen, führt das Breitbandherbizid auch hier zu Schäden, so brauchten Moose vier Jahre, bis sie sich in Vorkommen und Diversität nach einmaliger Glyphosatbehandlung zu erholen begannen (Newmaster et al. 1999). Der Verlust pflanzlicher Artenvielfalt zeigt unmittelbare Auswirkungen auf die Nahrungskette, wobei Vögel besonders empfindliche Indikatoren darstellen. So belegte die Analyse von in Großbritannien von 1962 bis 1995 erhobenen Daten eine starke Korrelation zwischen Strukturveränderungen in der Landwirtschaft und dem Beginn des Rückgangs von Vogelpopulationen (Chamberlain et al. 2000). Den Autoren zufolge wurden die ersten Effekte mit einer zeitlichen Verzögerung von etwa sechs Jahren beobachtet, was bedeutet, dass sich Änderungen der agronomischen Praxis nicht unmittelbar im Artenrückgang bemerkbar machen, sondern negative Effekte auf die Biodiversität häufig erst nach mehreren Jahren sichtbar werden – zu einem Zeitpunkt, an dem die Umsteuerung erfahrungsgemäß sehr schwierig wird.

Berichte aus Argentinien belegen, dass auch hier negative Effekte auf die Biodiversität zu beobachten sind, zumal die massive Ausweitung des Sojaanbaus nicht nur zu einer starken Zunahme des Herbizideinsatzes geführt hat (vergl. Kapitel 6) sondern bislang weniger intensiv genutzte oder gar bewaldete Flächen der Intensivlandwirtschaft zugeführt wurden (Joensen et al. 2005, Pengue 2004).

5 Evolution herbizidresistenter Wildkräuter

Beikrautkontrolle allein durch Herbizide zu betreiben, ist **das** Rezept zur Selektion herbizidresistenter Wildkräuter. Seit im Jahr 1957 erstmals über ein gegen das Herbizid 2,4-D resistentes Beikraut berichtet wurde, hat die Herbizidresistenz bei Beikräutern dramatisch zugenommen. Über das Herbicide Resistance Action Committee (HRAC) finanziert die Pestizidindustrie eine eigene Internetseite mit Daten über die Resistenzentwicklung. So wurden im August 2007 auf dieser Internetseite (www.weedscience.org) 315 Beikrautpopulationen gelistet, die eine Resistenz gegen eines oder auch mehrere Herbizide aufweisen und auf über 280 000 Feldern auftreten, wobei 110 der betroffenen 183 Pflanzenarten zweikeimblättrige Arten

sind und 73 zu Gräsern gehören. Das Ausmaß der Resistenz steht im klaren Zusammenhang zum Einsatz der jeweiligen Herbizide: je verbreiteter und länger das entsprechende Herbizid eingesetzt wird, desto häufiger entwickeln sich resistente Beikräuter. So besitzen die meisten dieser Beikrautpopulationen (95) eine Resistenz gegen die breit genutzten ALS-Inhibitoren (z. B. Chlorsulfuron, Imazamox), die die Acetolactat-Synthase ALS hemmen, 66 sind resistent gegen Atrazin und verwandte Wirkstoffe und 35 gegen ACCase-Inhibitoren (z. B. Diclofop-methyl), Wirkstoffe zur Hemmung der Acetyl CoA-Carboxylase.

Lange wurde davon ausgegangen, dass Glyphosat eine Art Ausnahme von dieser Regel darstelle. Bis Mitte der neunziger Jahre lagen keine Meldungen über Glyphosat-resistente Beikrautpopulationen vor, obwohl das Mittel 1974 auf dem Markt eingeführt und auf großen Flächen eingesetzt wurde und bekannt war, dass Beikrautarten unterschiedlich empfindlich auf den Wirkstoff reagieren (Sandermann 2006). Als Gründe wurden unter anderem genannt: fehlende Langzeitwirkung von Glyphosat infolge raschen Abbaus, eine begrenzte Aufnahme aus dem Boden, die Art seines Einsatzes und seine spezielle Wirkungsweise, wonach ein durch Mutation verändertes EPSPS-Enzym, das von Glyphosat nicht gehemmt werde, der Pflanze einen Fitnessnachteil verschaffe, wenn nicht sogar zu ihrem Tod führe (Jasieniuk 1995, Baylis 2000). Zudem wurde vor Einführung Glyphosat-resistenter Pflanzen der Wirkstoff meist im Wechsel oder in Kombination mit anderen Herbiziden angewendet, was den Selektionsdruck reduzierte (VanGessel 2001). Doch seit 1996 die erste Meldung über ein Glyphosat-resistentes Unkraut verbreitet wurde, finden sich immer mehr Glyphosat-resistente Unkrautarten. Inzwischen werden 13 gesicherte Fälle Glyphosat-resistenter Pflanzenarten genannt, die zumeist an verschiedenen Standorten und in unterschiedlichen Ländern beobachtet wurden. Einige besitzen sogar zusätzliche Resistenzen gegen weitere Herbizide.

In Tabelle 1 finden sich jeweils Land und Jahr des ersten Auftretens der entsprechenden resistenten Art, in der Regel sind weitere Länder betroffen, so zum Beispiel China, Kolumbien, Spanien und Frankreich. Nicht alle Vorkommen Glyphosat-resistenter Beikräuter sind jedoch mit dem RR-Sojaanbau beziehungsweise dem Anbau von RR-Pflanzen verknüpft, Vorkommen im Obst- und Weinbau sind ebenfalls häufig, da hier Glyphosat seit seiner Zulassung als Breitbandherbizid eingesetzt wird.

Amaranthus palmeri

Fuchsschwanz, Palmer Amaranth (USA 2005))

Amaranthus rudis

Fuchsschwanz, Common Waterhemp (USA 2005)

Ambrosia artemisiifolia

Beifußblättrige Ambrosie, Common Ragweed (USA 2004)

Ambrosia trifida

Dreilappige Ambrosie, Giant Ragweed (USA 2004)

Conyza bonariensis

Berufkraut, Hairy Fleabane (Südafrika 2003)

Conyza canadensis

Kanadisches Berufkraut, Horseweed (USA 2000)

Echinochloa colona

Hühnerhirse, Junglerice (Australien 2007)

Eleusine indica

Wilde Fingerhirse, Goosegrass (Malaysia 1997)

Euphorbia heterophylla

Wolfsmilch, Wild Poinsettia (Brasilien 2006)

Lolium multiflorum

Italienisches Weidelgras/Raygras, Italian Ryegrass (Chile 2001)

Lolium rigidum

Steifes Weidelgras/Raygras, Rigid Ryegrass (Australien 1996)

Plantago lanceolata

Spitzwegerich, Buckhorn Plantain (Südafrika 2003)

Sorghum halepense

Wilde Mohrenhirse/Aleppohirse, Johnsongrass (Argentinien 2005)

Tabelle 1: Gegen Glyphosat resistente Beikrautarten, Stand August 2007 (www.weedscience.org)

Angeichts des breiten Anbaus von RR-Sojabohnen (sowie RR-Mais und –Baumwolle) auf Millionen von Hektar in den USA, Argentinien, Brasilien und anderen Ländern ist mit einer laufenden Erweiterung dieser Liste zu rechnen. Von den derzeit bekannten Glyphosat-resistenten Arten treten vor allem Berufkraut, Fuchsschwanz und Ambrosia im Sojaanbau auf, wobei das kanadische Berufkraut den RR-Soja-Anbauern in den USA besondere Probleme bereitet. Seit dem Jahr 2000, als nach nur dreijährigem RR-Sojaanbau in Delaware die erste Glyphosat-resistente Berufkraut-Population beschrieben wurde, hat sich diese resistente Art in 15 US-Staaten auf Tausenden von Hektar verbreitet (Service 2007, Freudling 2004, www.weedscience.org). *Conyza canadensis* ist eine der weltweit am stärksten verbreiteten Arten und zählt zu den zehn wichtigsten Beikräutern, die Resistenzen gegen zahlreiche Herbizide erworben. Sie hat überaus effektive Verbreitungsmechanismen und ist sehr gut an die pfluglose Bodenbearbeitung angepasst (Zelaya et al. 2007). Mindestens eine der Glyphosat-resistenten *C. canadensis* Populationen trägt gleichzeitig eine Resistenz gegen ALS-Inhibitoren. Auch Fuchsschwanzarten gelten als schwierig zu beherrschende Beikräuter in den USA, die diverse Herbizidresistenzen entwickelt haben. Das Vorkommen Glyphosat-resistenter Populationen dieser Arten wird deshalb als Indiz für eine problematische Entwicklung gewertet (Culpepper et al. 2006).

Mit vergleichsweise geringer zeitlicher Verzögerung zur Einführung der RR-Sojabohne auf dem US-Markt im Jahr 1996 traten damit Glyphosat-resistente Beikrautpopulationen in einem Maße auf, wie es die meisten Experten nicht erwartet hatten. Berichte über Resistenzprobleme bei Beikräutern im RR-Sojaanbau kommen inzwischen auch vermehrt aus Brasilien (www.lobbywatch.org) und Argentinien (Joensen et al. 2005), wobei keine der von Joensen et al. für Argentinien genannten neun mehr oder weniger toleranten Arten (*Commelina erecta*, *Convolvulus arvensis*, *Ipomoea sp.*, *Iresine diffusa*, *Hybanthus parviflorus*, *Parietaria debilis*, *Viola arvensis*, *Petunia axillaris*, *Verbena litoralis*) in Tabelle 1 aufgeführt ist. Daraus ist zu schließen, dass die Liste der bestätigten Glyphosat-resistenten Arten in Bälde deutlich zu erweitern sein wird. Insbesondere Glyphosat-resistente wilde Mohrenhirse wächst sich inzwischen zu einem massiven Problem im argentinischen Sojaanbau aus. Bereits sechs Provinzen mit 120 000 Hektar sind davon betroffen (Romig 2007). Zunehmend wird auch RR-Soja, die sich als Durchwuchs in Folgekulturen ausbreitet, zum „Unkraut“, das laut Syngenta mit Gramoxone, einem hauseigenen Herbizid, zu bekämpfen sei (www.syngenta.com).

Dabei hätten frühere Erfahrungen mit herbizidresistenten Beikrautpopulationen die US-Farmer warnen sollen, hatten doch die bisher im Sojaanbau eingesetzten Herbizide in den vergangenen Jahren zunehmend ihre Wirksamkeit verloren. So entwickelten sich besonders viele der ALS-Inhibitor-resistenten Beikrautpopulationen im Sojaanbau, sodass die Einführung der RR-Sojabohnen und die damit mögliche Verwendung eines Herbizids mit anderer Wirkungsweise wohl von vielen Farmern vorschnell als Lösung des Resistenzproblems betrachtet wurden. Mehrfach-Resistenzen gegen verschiedene Herbizide waren insbesondere beim Problemkraut Fuchsschwanz (*Amaranthus rudis*) aufgetreten (Mueller et al. 2005). Die große Bereitschaft der Sojafarmer, in den RR-Soja Anbau einzusteigen, hatte demzufolge nicht nur damit zu tun, dass die Beikrautbekämpfung mit Roundup mehr Flexibilität beim Spritzzeitpunkt erlaubt, sondern wohl auch damit, dass sie hofften, ein breites Spektrum problematischer Beikräuter mit einem Mittel bekämpfen zu können, dessen Wirkungsweise neu ist und das einfach anzuwenden ist.

Resistente Beikräuter vertragen teilweise bis zum zwölffachen der Glyphosat-Dosis, die eine empfindliche Pflanze toleriert (vanGessel 2001). Die molekularen und genetischen Grundlagen der Glyphosat-Resistenz bei Beikräutern sind unterschiedlich. Eine geringere Empfindlichkeit des Zielenzym EPSPS (5-Enolpyruvyl-Shikimat-3-Phosphat-Synthase) und veränderter Transport von Glyphosat in der Pflanze sind die für Glyphosat-resistente Beikräuter bislang bestätigten Resistenz-Mechanismen. So wurde für verschiedene Beikrautarten eine Mutation innerhalb der kritischen Aminosäuresequenz (target site) des EPSPS-Enzyms, an der Glyphosat ansetzt, nachgewiesen. Der Austausch einer Aminosäure gegen eine andere kann die Faltung und/oder Ladung dieses Bereichs so verändern, dass das Enzym durch den herbiziden Wirkstoff nicht mehr oder weniger stark gehemmt wird. Bei der resistenten malaysischen Fingerhirse und bestimmten Populationen des steifen Weidelgrases ist offenbar der Austausch von Prolin an Position 106 der EPSPS gegen Serin oder Threonin für die Glyphosat-Resistenz verantwortlich (Powles & Preston 2006, Wakelin & Preston 2006a). Bei anderen Weidelgras-Populationen jedoch ist der Transport von Glyphosat vom Blatt in andere Pflanzenteile, einschließlich der Wurzel reduziert (Wakelin et al. 2004). Dies

gilt auch für Berufkraut-Populationen aus Delaware und Tennessee (Feng et al. 2004). Die Resistenz wird zumeist als nukleares Einzelgen in einem semi-dominanten oder dominanten Erbgang vererbt (Powles & Preston 2006, Wakelin & Preston 2006b), kann aber auch von mehreren Genen abhängen (Simarmata et al. 2005). Resistenzmechanismen wie veränderter Wirkstofftransport, die nicht auf einer target site-Änderung beruhen, gelten als besonders problematisch, da sie häufig zur Resistenz gegen weitere herbizide Wirkstoffklassen führen (Yuan et al. 2007).

Resistenzen können selbstverständlich auch durch Auskreuzung verbreitet werden, wie die erfolgreiche Hybridisierung des Glyphosat-resistenten kanadischen Berufkrauts *C. canadensis* mit der verwandten Art *Conyza ramosissima* belegte (Zelaya et al. 2007). Die Kreuzungsnachkommen zeigten zudem eine sehr gute Anpassung an die Bodenbearbeitung per Pflug. Auf diese Weise gelangen Verwandte des kanadischen Berufkrautes, die andere Agrarökosysteme effektiv besiedeln, sehr rasch in den Besitz von Resistenzgenen. Vor allem bei fremdbefruchtenden Pflanzen wie dem steifen Weidelgras kann es durch Kreuzung auch vergleichsweise schnell zur Kombination unterschiedlicher Resistenzmechanismen gegen Glyphosat oder andere Wirkstoffe kommen, was die Bekämpfung mittels Herbiziden weiter erschwert.

Für manche Experten ist die Artenverschiebung der Beikrautflora unter dem Selektionsdruck von Herbiziden ein mindestens so wichtiger Aspekt. Da Glyphosat nicht alle Beikräuter im selben Maße und bei denselben Dosen erfasst und nicht alle Pflanzen gleich benetzt werden, können weniger empfindliche Arten unter Umständen Spritzungen überleben und sich in der Folge anreichern, empfindlichere Arten verschwinden. Beikräuter passen teilweise auch ihre Wachstumszyklen an, so dass sie erst nach dem üblichen Spritztermin keimen. Andere keimen über einen längeren Zeitraum oder sind ausdauernde Arten, die laufend austreiben. Weisen Frühkeimer zum Spritztermin schon eine große Pflanzenmasse auf, werden sie unter Umständen nicht vollkommen getötet und können erneut austreiben und Samen bilden. Seit langem gibt es Berichte über Problem-Beikräuter, die ohne eine echte Resistenz aufzuweisen, nur schwer von Glyphosat erfasst werden (Pengue 2004, Benbrook 2005, 2004). Ein Beispiel hierfür ist der weiße Gänsefuß (*Chenopodium album*) in RR-Sojafeldern der USA, der über lange Zeit keimt, wodurch später auflaufende Pflanzen der Glyphosat-Wirkung entkommen (Scursoni et al. 2007). Auch aus Argentinien wird über Verschiebungen der Beikrautflora berichtet: Schon nach wenigen Jahren des RR-Sojaanbaus hatten 37 Beikrautarten eine größere Bedeutung erlangt und nur 18 Arten eine geringere (Vitta et al. 2004).

6 Anpassungsstrategien und Herbizidverbrauch

6.1 Anpassungsstrategien an Glyphosat-Resistenz bei Beikräutern

Obwohl hinlänglich bekannt sein sollte, dass sich solche Effekte verschärfen, wenn RR-Pflanzen über längere Zeit angebaut werden, schenken Landwirte dem Problem der Glyphosat-Resistenz bei Beikräutern und der Populationsverschiebung in der Beikrautflora offenbar vergleichsweise wenig Aufmerksamkeit. Dabei wird zunehmend diskutiert, ob das Auftreten herbizidresistenter Beikräuter nicht auch den (Pacht)Wert agronomischer Flächen beeinträchtigt, da deren Produktivität und Langzeitwert reduziert werden. Laut einer von Syngenta durchgeführten Umfrage bei US-Landwirtschaftsexperten könnte sich der Pachtpreis durchschnittlich um 17 % verringern (www.mindfully.org/GE/GE4/Glyphosate-Resistant-SyngentaDec02.htm). Verpächter achten demnach bei der Auswahl der Pächter inzwischen darauf, dass ein Resistenzmanagement durchgeführt wird. Daten aus Australien legen nahe, dass für Flächen mit herbizidresistenten Beikräutern 15 - 50 % weniger Pacht bezahlt würde, abhängig davon, welche und wie viele Resistenzen vorhanden sind. Resistenzen gegen ACCase-Inhibitoren und ALS-Inhibitoren würden danach den Preis um 15 % beziehungsweise zusätzliche 10 % drücken, käme die Resistenz gegen Glyphosat dazu, fiel der Pachtpreis um 50 %.

Demgegenüber ergab eine Umfrage bei Anbauern von RR-Soja und -Mais im US-Bundesstaat Indiana, dass zwei Drittel der Landwirte sich wegen Glyphosat-resistenter Beikräuter keine besonderen Sorgen machten und nur ein Drittel sich dem Problem (mehr oder weniger) stellte, obwohl Glyphosat-resistente

Beikrautpopulationen verbreitet sind (Johnson & Gibson 2006). Farmer, die mehr als 800 Hektar bewirtschafteten, zeigten eine größere Besorgnis als Inhaber kleinerer Betriebe. Nur selten wurde der Selektionsdruck durch Glyphosat als Ursache der Resistenzentwicklung gesehen. Sogar in Delaware, wo im Jahr 2000 die erste Glyphosat-resistente Population des kanadischen Berufkrauts im RR-Sojaanbau gefunden wurde und 38 % der Landwirte über solche Pflanzen auf ihren Flächen berichteten, scheinen RR-Sojaanbauer weiterhin massiv auf Glyphosat zu bauen (Scott & VanGessel 2007). Knapp die Hälfte der von resistenten Beikräutern betroffenen Delaware-Farmer berichteten über zusätzliche Kosten von 5 – 17 \$ pro Hektar für deren Bekämpfung, 28 % hatten sogar Kosten über 17 \$/ha. Beiden Umfragen zufolge gelten als wichtigste Anpassungsstrategien an Resistenzentwicklungen bei Beikräutern 1. die Applikation eines anderen Herbizids - alternativ oder gemeinsam als Tankmischung mit Glyphosat, 2. zusätzliche Applikationen von Glyphosat sowie 3. Wechsel zu einer anderen Frucht als Mais. Abkehr von der pfluglosen Bodenbearbeitung sowie ein frühzeitiges Erfassen resistenter Pflanzen wurden ebenfalls genannt.

Das Auftreten Glyphosat-resistenter kanadischer Berufkraut-Pflanzen in der Fruchtfolge Baumwolle-Soja-Mais in Tennessee (USA) kostet die dortigen Landwirte nach Mueller et al. (2005) 30 \$ pro Hektar und Jahr. Sollten resistente Fuchsschwanz-Populationen in der Mais-Soja-Fruchtfolge in Illinois auftreten, wird mit Kosten von 44 \$ pro Hektar und Jahr gerechnet. Eingeschlossen sind Kosten für weitere Herbizide, zusätzliche Befahrung der Flächen und Arbeitszeit. Da die Autoren Glyphosat über einen langen Zeitraum als wirksames Herbizid erhalten wollen, empfehlen sie eine pro-aktive Strategie, das heißt, eine frühzeitige Anpassung der Beikrautkontrolle an die Entwicklung Glyphosat-resistenter Beikräuter. In Argentinien könnte Glyphosat-resistente wilde Fingerhirse die Herbizidkosten verdoppeln und die Soja-Produktion um 160 – 950 Millionen Dollar/Jahr verteuern (Romig 2007).

Die für Außenstehende nahe liegende Reaktion auf das Auftreten herbizidresistenter Beikräuter, nämlich zu anderen Verfahren des Anbaus und der Beikrautkontrolle über zu gehen, ist in aller Regel nicht zu beobachten. Stattdessen wird, wie die Befragungen zeigen, auf höhere Dosen und zusätzliche Applikationen von Glyphosat sowie Tankmischungen mit anderen Herbiziden gesetzt – Handlungsweisen, die den Selektionsdruck durch Glyphosat stetig erhöhen. Monsanto-Mitarbeiter sprechen sich beispielsweise für eine Hochdosis-Strategie aus, um so Beikräuter mit niedrigem Resistenzniveau erfassen zu können (Sammons et al. 2007). Damit auch RR-Sojabohnen höhere Dosen ohne Schaden vertragen, werden zudem Pflanzen mit einer stärkeren Resistenz gegen den Wirkstoff entwickelt (Service 2007).

Dabei wird von Experten seit Jahren empfohlen, fast schon gepredigt, dass nur die Vielfalt auf dem Acker und die Kombination verschiedener Verfahren zur Beikrautkontrolle die Entwicklung herbizidresistenter Beikräuter verhindern, beziehungsweise wenigstens verlangsamen können. Deshalb solle von Glyphosat-resistenten Monokulturen und Glyphosat-Mehrfachanwendungen Abstand genommen werden (Beckie 2006, Hartzler 2005, Buhler 2002, Ghersa et al. 2000). Diversität sei das oberste Gebot, sagt Stephen Powles, einer der weltweit bekanntesten Experten für Herbizidresistenz in der Beikrautflora (Bennett 2005). Selbst Firmen wie Monsanto etablieren eigene Internetseiten, auf der Farmer Empfehlungen zum Resistenzmanagement finden können (www.weedresistancemanagement.com).

Syngenta warnt Landwirte vor regelmäßigem Anbau von RR-Pflanzen und übermäßiger Nutzung von Glyphosat, empfiehlt zum Resistenzmanagement aber auch, „ganz uneigennützig“, die eigenen Präparate (<http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/cm/news/2004/agtech/>, www.mindfully.org/GE/GE4/Glyphosate-Resistant-SyngentaDec02.htm).

Von Wissenschaftlern als notwendig empfohlene Maßnahmen:

- Fruchtwechsel, der die Beikrautpopulation verändert
- verringerter Herbizideinsatz und Wechsel der herbiziden Wirkstoffe, um den Selektionsdruck zu reduzieren
- Wechsel der Bekämpfungsverfahren, um die Abhängigkeit von Herbiziden zu verringern
- Wechsel der Aussaatzeiten, um Kulturpflanzen einen Vorsprung vor Beikräutern zu verschaffen
- integrierte Schädlingsbekämpfung – spezifisch an Beikräuter angepasst
- vermehrte Erfassung der Beikräuter, um Kenntnisse über Beikrautflora zu verbessern
- Pflügen bei geringer Helligkeit, um Lichtkeimer zu unterdrücken

- Reinigung von Erntemaschinen, um die Verbreitung von Beikrautsamen zu vermeiden
- weitere Maßnahmen: z. B. Deckfrucht, Mischkulturen, Brache

Doch dieses Repertoire an Strategien zum Umgang mit herbizidresistenten Beikräutern wird offenbar nur bedingt genutzt, stattdessen hoffen viele Landwirte, mittels erhöhter Herbiziddosen und Rückgriff auf andere, oft „alte“ Herbizide das Problem lösen zu können. Die von 80 % der befragten Delaware-Landwirte geäußerte Hoffnung, innerhalb von fünf Jahren werde ein neues Herbizid vorhanden sein (Scott & VanGessel 2006), wird von Experten kaum geteilt. So wiesen Syngenta-Mitarbeiter vor kurzem darauf hin, dass es zunehmend schwieriger werde, geeignete herbizide Wirkstoffe zu finden, die den verschärften Anforderungen an neue Chemikalien entsprechen. Zudem erhöhten sich die Entwicklungskosten enorm. Die Tendenz sei deshalb, bereits bekannte Wirkstoffe abzuwandeln, damit aber beispielsweise in der Klasse der ALS- beziehungsweise ACCase-Inhibitoren zu bleiben (Rüegg et al. 2007). Auch andere Experten bezweifelten, dass tatsächlich neue Wirkstoffe, die die Anforderungen an Gesundheits- und Umweltverträglichkeit erfüllen, rechtzeitig vor dem Zusammenbruch des RR-Systems auf dem Markt sein werden (Service 2007, Johnson & Gibson 2006, Kudsk & Streibig 2003).

Ein besonders „innovatives“ Vorgehen ist die gentechnische Veränderung mit dem Ziel der Resistenz gegen weitere Herbizide. So meldeten Behrens et al. (2007), dass es ihnen gelungen sei, Sojabohnen eine Resistenz gegen Dicamba zu übertragen. Dicamba gehört zur Herbizidklasse der synthetischen Auxine, es zeigt negative Effekte auf die Reproduktion von Tieren und begünstigt chromosomale Veränderungen (Filkowski et al. 2003, <http://www.pesticideinfo.org>). Dicamba wird von der BASF (Produktname Banvel), das verwandte Chloramben von Bayer hergestellt. Monsanto hat sich die Rechte an dieser neuen GV-Sojabohne gesichert und geht von einer Marktreife in drei bis vier Jahren aus (Service 2007). Doch da bereits jetzt weltweit 25 Beikrautpopulationen mit Resistenzen gegen Dicamba und verwandte Wirkstoffe beschrieben sind (www.weedscience.org), ist ein solcher Ansatz kaum geeignet, das Problem herbizidresistenter Beikräuter zu lösen. Wenig nachvollziehbar ist auch, dass Pflanzen entwickelt werden sollen, die gegen ALS-Inhibitoren sowie ACCasen resistent sind (Service 2007) – diese Wirkstoffklassen führen neben Atrazin die Hitliste der herbizidresistenten Beikräuter an. So wurde jüngst gemeldet, dass die BASF gemeinsam mit der brasilianischen Firma Embrapa eine gegen hauseigene ALS-Inhibitoren resistente Gentech-Sojabohne entwickelt habe und sie bis 2012 auf den Markt bringen wolle. Die BASF erwarte, damit einen Anteil von 20 Prozent am Sojamarke zu erreichen (www.genet-info.org). DuPont-Pioneer meldete 2006 in den USA sogar eine Sojabohne an, die gegen Glyphosat und ALS-Inhibitoren gleichzeitig resistent ist (http://www.aphis.usda.gov/brs/aphisdocs/06_27101p.pdf). Diese Art von dualer Resistenz ist allerdings in einer der US-Berufkraut- und einigen anderen Unkrautpopulationen bereits vorhanden!

In Tankmischungen oder im Wechsel mit Glyphosat eingesetzte beziehungsweise empfohlene Herbizide sind unter anderem Paraquat und 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure (2,4-D) (Beckie 2006, Freudling 2004). Dabei ist insbesondere Paraquat (Hersteller Syngenta) höchst umstritten und darf ob seiner hohen Humantoxizität seit Juli 2007 in der EU nicht mehr angewendet werden (<http://www.evb.ch/p62.html>). Auch 2,4-D gilt als mäßig gefährlich und schädlich und begünstigt chromosomale Veränderungen, bestimmte Formulierungen sind fischgiftig (<http://www.pan-uk.org/pestnews/Actives/24d.htm>, Filkowski et al. 2003). Beide Herbizide gelten als umweltgefährlich. Übrigens sind unter den 315 herbizidresistenten Beikrautpopulationen 23 bzw. 25 gelistet, die gegen Paraquat bzw. 2,4-D resistent sind (www.weedscience.org).

6.2 Auswirkungen auf den Herbizidverbrauch

Glyphosat ist das weltweit am stärksten eingesetzte Herbizid. Insbesondere in Ländern wie USA und Argentinien nahm mit dem Anbau von RR-Pflanzen sein Verbrauch rapide zu. Nach Daten des zum US-Landwirtschaftsministerium USDA gehörenden National Agricultural Statistics Service (NASS) stieg der Gesamtherbizidverbrauch im US-Sojaanbau von 25 654 Tonnen/Jahr im Jahr 1995 (vor Einführung der RR-Soja) auf 35 085 Tonnen/Jahr im Jahr 2005, und damit um mehr als ein Drittel. Der Glyphosat-Verbrauch im US-Sojaanbau wuchs jedoch im gleichen Zeitraum von 2 870 Tonnen auf 25 600 Tonnen an - und damit um

das Neunfache (<http://www.pestmanagement.info>). Neben einer starken generellen Zunahme des Herbizidverbrauchs zeigt sich so eine enorme Verschiebung in Richtung Glyphosat: hatte Glyphosat 1995 einen Anteil von 9 % am Gesamtherbizidverbrauch im US-Sojaanbau, so machte es 2005 mit 73 % fast drei Viertel der eingesetzten Herbizide aus. Im Landesdurchschnitt wurde Glyphosat 2005 auf 88 % der Sojaflächen eingesetzt, Spitzenreiter waren dabei die Bundesstaaten Mississippi (98 %), Kansas (94 %) sowie Arkansas und Tennessee mit je 93 %. Diese Anteile dürften in etwa dem Anteil der RR-Sojaanbauflächen in den jeweiligen Bundesstaaten entsprechen.

Damit sind Argumente, der Einsatz herbizidresistenter Pflanzen führe zur Reduktion des Herbizidverbrauchs, durch Daten des US-Landwirtschaftsministeriums klar widerlegt. Bereits zwischen 1995 und 1998 hatte sich eine Veränderung im Herbizideinsatz zugunsten von Glyphosat abgezeichnet (Wolfenbarger & Phifer 2000). In den vergangenen Jahren veröffentlichte Benbrook (2001, 2004) Daten zum US-Herbizidverbrauch, die auf Analysen offizieller USDA-Daten beruhten. So wurden auf RR-Flächen etwa 11 % mehr Herbizide eingesetzt als auf konventionellen Sojafeldern. Auch wurde offenkundig, dass der Herbizidverbrauch nach Einführung von RR-Pflanzen (Soja, Mais, Baumwolle und Raps) zwar zunächst zurückzugehen schien, spätestens seit Ende der neunziger Jahre aber erheblich zunimmt – und dies, obwohl die Aufwandsmengen pro Spritzung aufgrund höherer Wirksamkeit beispielsweise von Glyphosat zurückgingen. Benbrook (2004) errechnete für die Jahre 1996 bis 2004 insgesamt einen Mehrverbrauch an Herbiziden von 62.500 Tonnen.

Daten aus Argentinien und Brasilien belegen ebenfalls den zunehmenden Herbizidverbrauch mit Einführung der RR-Sojabohnen. In Argentinien stieg er seit 1997 insgesamt um das Fünffache (Pengue 2004), der Einsatz von Glyphosat stieg gar von 820 t im Jahr 1996/97 auf 45 860 t im Jahr 2003/04 und damit um das 56fache (Benbrook 2005). Dieser enorme Zuwachs wird einerseits erklärt durch das große Ausmaß der pfluglosen Bodenbearbeitung, bei der der Aufwuchs mit Glyphosat beseitigt wird, andererseits aber durch die rasche Ausweitung der RR-Sojaflächen um das 35fache (von 0,4 Millionen Hektar im Jahr 1996/97 auf 14,1 Millionen Hektar 2003/04). Zudem wird pro Hektar über 50 % mehr Glyphosat ausgebracht. Das vermehrte Auftreten Glyphosat-resistenter Beikräuter wird zu einem weiteren Anstieg führen. So könnten zur Bekämpfung der in Argentinien vermehrt vorkommenden Glyphosat-resistenten wilden Mohrenhirse (*Sorghum halepense*) zusätzliche 25 000 t Herbizide/Jahr eingesetzt werden (Romig 2007).

7 Sozioökonomische Effekte

7.1 Ausbreitung des RR-Sojanbaus

Der Einsatz von RR-Sojabohnen hat in Ländern wie den USA, Argentinien und Brasilien ein beispielloses Ausmaß erreicht. Im Jahr 2006 wurde nach der von der Biotech-Industrie gesponserten Organisation ISAAA RR-Soja auf 58,6 Millionen Hektar angebaut, was 57 % der weltweiten GVO-Anbaufläche entspricht (James 2006). In den USA wurde im Jahre 2005 Roundup auf 88 % der Sojaflächen ausgebracht (<http://www.pestmanagement.info>), aktuell liegt der Prozentsatz eher über 90 %. In Argentinien soll der Anteil der RR-Sojabohnen bei 98 % liegen (Romig 2007), in Brasilien bei weit über 20 %. Der Großteil der lateinamerikanischen Sojaernte ist für den Export bestimmt und geht vorwiegend in die EU (als Tierfutter) und nach China (FoEI 2006).

Ein gängiges Erklärungsmuster für den Zuwachs an RR-Sojaflächen lautet, RR-Soja führe zur Ertragssteigerung, spare Herbizide und schone obendrein die Umwelt. Wie die in den vorausgehenden Kapiteln dargestellten Daten jedoch zeigen, lassen sich mit RR-Soja keine Ertragssteigerungen erzielen und auch der Herbizidverbrauch wird nicht geringer, sondern vielmehr höher. Umwelt- und gesundheitsverträglich ist der Einsatz von Glyphosat schon gar nicht. Dagegen handeln sich die Landwirte massive Probleme mit Glyphosat-resistenten Beikräutern und schwindender Bodenfruchtbarkeit ein. Auch der wirtschaftliche Ertrag scheint nicht höher zu sein als im konventionellen System (Fernandez-Cornejo et al. 2002, Freese 2007). Laut einer Studie der Soil Association (2002) war die Wirtschaftlichkeit von RR-

Soja sogar geringer als die vergleichbarer konventioneller Kulturen. Alles in allem eine Situation, in der offenbar andere Faktoren eine gewichtige Rolle spielen, Faktoren, die nicht so offenkundig sind, wie es vielleicht ein höherer Ertrag wäre.

Das Herbizid-Resistenzsystem bietet Farmern vielfach eine größere Flexibilität als konventionelle Anbausysteme, da sie Spritzkalendern nicht sklavisch Folge leisten müssen. Dies gilt als wichtiger Grund für die hohe Akzeptanz des HR-Systems in Landwirtschaftssystemen, die durch riesige Flächen, Monokulturen und hohen Dünger-, Pestizid- und Maschineneinsatz gekennzeichnet sind (FoEI 2006). Für Farmerfamilien scheint auch die mit dem Einsatz eines Breitbandherbizids verbundene Arbeitszeiterparnis von Bedeutung zu sein, da Nebenjobs eher möglich werden (Gardner & Nelson 2007). Die pfluglose Bodenbearbeitung, bei der direkt nach der Saatbettbereitung ausgesät wird, ist eng mit intensiver Herbizidnutzung verknüpft. Dieses Anbausystem, als Boden schonend und Arbeitszeit sparend propagiert, fand in den neunziger Jahren in Nord- und Südamerika eine starke Ausweitung. Der Anbau Glyphosat-resistenter Pflanzen fügt sich sehr gut in dieses System ein (Benbrook 2004, Pengue 2004).

Insbesondere in den USA dürften die in den neunziger Jahren massiv auftretenden Probleme mit Beikräutern, die gegen die im Sojaanbau vorzugsweise eingesetzten Herbizide Resistenzen entwickelt hatten, die Umstellung auf RR-Sojabohnen beschleunigt haben. Hofften viele Farmer doch, mit Glyphosat das Wundermittel gegen derartige Resistenzen in Händen zu halten. Wie Freese (2007) am Beispiel gentechnisch veränderter Baumwolle zeigte, ließe sich der Anbau von RR-Soja auch dadurch ausweiten, dass Sorten mit erwünschten Wachstumseigenschaften nur mehr als transgene Variante zu bekommen sind. Die künstliche Verknappung konventionellen Saatguts zugunsten transgener Sorten (FoEI 2006) könnte für Saatgutunternehmen vor allem dann eine attraktive Strategie sein, wenn sie den Saatgutmarkt beherrschen (oder in Absprache mit anderen Firmen handeln). Ein Umstieg auf GVO-Saatgut mag für Farmer dann nahe liegen, obwohl es in aller Regel erheblich teurer ist. Hinzu kommt, dass Saatgut konventioneller Sojasorten in den USA schon 2004 zu über 50 % mit Transgen-Konstrukten kontaminiert war (UCS 2004), so dass sich davon gewonnene Ernteprodukte nicht mehr als gentechnikfrei vermarkten lassen.

Friends of the Earth International untersuchte die Bedingungen für die Einführung gentechnisch veränderter Pflanzen seit 1996 (FoEI 2006) und stellte fest, dass GVO nicht aufgrund ihrer vermeintlichen Vorteile für Verbraucher, Umwelt und Landwirtschaft eingeführt wurden, sondern als Resultat einer massiven Kampagne der Agrobiotech-Industrie. Schützenhilfe leisten Organisationen wie ISAAA (International Service for the Acquisition of Agri-biotech Applications, die, weitgehend finanziert durch die Biotech-Industrie, jährlich Erfolgszahlen über die zunehmende GVO-Anbaufläche veröffentlicht (James 2006). Insbesondere Monsanto, Hersteller der RR-Sojabohne und weltweit wichtigster Produzent von GVO-Saatgut, nutzt seinen großen Einfluss auf die nationale und internationale Biotech-Politik, um Firmengenehme Gesetze und Entscheidungen zu erreichen. Sogar in Ländern mit Verboten für GVO wurden Monsanto-Produkte in erheblichem Umfang gefunden. Dies ebnete offenbar den Weg für die spätere Zulassung: Hatte die GVO-Kontamination bereits große Ausmaße angenommen, schien es zu schwierig, sie rückgängig zu machen. Der Einzug der RR-Sojabohne in Brasilien ist ein Lehrbeispiel hierfür.

Erleichtert und unterstützt wurde die aggressive Vorgehensweise der Industrie durch ein willfähiges Patentrecht in Industrieländern, das (gentechnisch veränderte) Organismen und deren Nachkommen als Erfindungen deklariert und damit dem Patentschutz unterwirft. In der Möglichkeit, für jede gentechnisch veränderte Pflanze und ihre Nachkommen ein exklusives Vermarktungsrecht zu erhalten, dürften Unternehmen einen erheblichen Anreiz sehen, auf GVO zu setzen. Der Trend zu Gentech-Pflanzen wird so massiv verstärkt. Farmer, die patentgeschützte Pflanzen wissentlich oder unwissentlich nachbauen, werden in aller Regel von den Patentinhabern wegen Patentverletzung verklagt. So wurden in den USA in den vergangenen Jahren zahlreiche Verfahren zugunsten von Monsanto entschieden: Die Farmer mussten hohe Strafen zahlen oder mit Monsanto einen Vergleich unbekanntem Inhalt schließen, was durchaus den Bankrott der Farmer bedeuten konnte (CFS 2005).

Andererseits hat gerade das Fehlen eines Patentschutzes die Einführung der RR-Sojabohne in Argentinien erleichtert, denn Nachbau und Saatguttausch waren so problemlos möglich. So macht laut Nellen-Stucky & Meienberg (2006) zertifiziertes RR-Soja-Saatgut nur ein Fünftel der Aussaat aus, ein knappes Drittel wird

nachgebaut und etwa die Hälfte des Saatguts kommt vom Schwarzmarkt. Die Kosten für RR-Saatgut liegen in Argentinien damit erheblich unter denen der USA. Glyphosat, das in Argentinien nicht nur von Monsanto vertrieben wird, ist ebenfalls billiger als in den USA. US-Sojaanbauer klagten folglich über eine Verzerrung des Wettbewerbs. In Kenntnis der argentinischen Rechtslage hatte Monsanto RR-Sojabohnen im Land eingeführt, versucht aber nun, seine Patentansprüche auch auf die in Argentinien angebaute RR-Sojabohnen und daraus hergestellten Produkte auszudehnen (Nellen-Stucky & Meienberg 2006). Unter Verweis auf europäisches Patentrecht ließ das Unternehmen Schiffe mit argentinischem Sojamehl in europäischen Häfen festsetzen, in der Erwartung, argentinische Partner gefügig zu machen.

7.2 Effekte des RR-Sojaanbaus in Lateinamerika

Die Entwicklung in den Soja-Anbauregionen Lateinamerikas zeigt, dass nicht nur die Umwelt und die bäuerliche Landwirtschaft, sondern auch das gesamte Sozialgefüge eines Landes bedroht wird, wenn massiv auf Gentechnik-Landwirtschaft gesetzt wird (FoEI 2006, Rulli 2006, Joensen et al. 2005, Benbrook 2005, Pengue 2004). Der Anbau von RR-Soja in Argentinien hat in den vergangenen Jahren zur Entstehung „grüner Wüsten“ geführt, auf denen nur noch Soja wächst, während die Artenvielfalt an Pflanzen und Tieren erheblich zurückgegangen ist. Der RR-Sojaboom, der schon mehr als die Hälfte der landesweiten Anbauflächen erfasst hat, erfolgte auf Kosten einer vielfältigen Landwirtschaft. So ging die Produktion von Weizen, Mais, Obst, Gemüse, Fleisch und Milch deutlich zurück. Laut Benbrook (2005) wurden seit 1996 zudem 5,6 Millionen Hektar neues, zuvor nicht landwirtschaftlich genutztes Land in Sojaflächen umgewandelt. Mit Unterstützung von DuPont und anderen Firmen wird vor allem der armen Bevölkerung eine Soja-basierte Ernährung nahe gebracht, die jedoch den argentinischen Ernährungsgewohnheiten nicht entspricht (Joensen et al. 2005).

Die weiter fortschreitende Abholzung des Regenwalds und anderer Wälder ist sowohl in Argentinien als auch in Brasilien in hohem Maße dem Sojaboom geschuldet. So berichten Joensen et al. (2005), dass sich in Argentinien im Vergleich zu den achtziger Jahren die Entwaldungsrate zwischen 1997 und 2001 fast verdoppelt hat. Die Waldumwandlungsrate in Nordargentinien ist 3,6mal höher als im globalen Durchschnitt (Benbrook 2005). Derart großräumige Entwaldungen gehen jeweils mit einem massiven Verlust an biologischer Vielfalt einher und führen zum Verschwinden zahlreicher (geschützter) Arten. Infolge der umfangreichen Spritzung mit Roundup und der Intensivierung des Anbaus ist das Bodenleben bedroht (etwa infolge negativer Effekte auf Mikroorganismen), was offenbar jetzt schon die Bodenfruchtbarkeit beeinträchtigt. Künstliche Düngung kann laut Pengue (2004) den Verlust nicht wettmachen. Er betont, Argentinien exportiere mit seinen landwirtschaftlichen Produkten erhebliche Mengen an Nährstoffen, was die Bodenqualität dauerhaft reduziere und in einigen Jahrzehnten zur Erschöpfung der Böden führe. Zudem hat sich RR-Soja als empfindlicher gegen Trockenheit erwiesen als konventionelle Soja, mit Ertragseinbußen von bis zu 25 % in trockenen Jahren (Altieri & Pengue 2005),

Gespritztes, häufig durch Flugzeuge und Hubschrauber ausgebrachtes Roundup gelangt auch auf Flächen, die nicht mit RR-Pflanzen bebaut sind. Das Herbizid schädigt Pflanzen auf Äckern und in Gärten von Kleinbauern und Landbewohnern – ohne dass diese eine Entschädigung verlangen könnten. Berichte über Vergiftungen Unbeteiligter häufen sich (Joensen et al. 2005). Schließlich werden Kleinbauern von Großgrundbesitzern und internationalen Konzernen, die vom Sojaboom in Lateinamerika profitieren wollen, in zunehmendem Maße von ihrem Land verdrängt. Nach Einsetzen des RR-Sojaanbaus 1998 verringerte sich innerhalb von nur vier Jahren die Zahl der landwirtschaftlichen Betriebe in Argentinien um ein Viertel (Altieri & Pengue 2005). Hunderttausende von Kleinbauern verließen das Land und suchten ein Auskommen in der Stadt, denn der RR-Sojaanbau kriecht keine Jobs (Ruiz-Marrero 2005). Armut und Hunger nahmen offenbar zu (Benbrook 2005). Zu ähnlich beunruhigenden Ergebnissen kommt Andrioli (2007) für Brasilien, der seine Studie über Technik und Familienlandwirtschaft in Rio Grande do Sul auf Befragungen der Bevölkerung stützt. In Paraguay scheint die Situation nicht besser zu sein: Kleinbauerngruppen beklagen, dass Großgrundbesitzer und ausländische Unternehmer sich zur Durchsetzung ihrer Landansprüche sogar auf paramilitärische Gruppen stützen (Rulli 2006). Damit steigt die Armut in weiten Bevölkerungsteilen und die Landflucht erreicht neue Dimensionen.

8 Schlussfolgerungen

Der Anbau herbizidresistenter Sojabohnen stellt mit Sicherheit weder in den USA/Kanada noch in Lateinamerika noch in irgendeinem anderen Land ein zukunftsfähiges Modell der Landwirtschaft dar. Profiteure des RR-Sojaanbaus sind weder Verbraucher noch die bäuerliche Landwirtschaft und die ländliche Bevölkerung, sondern Großunternehmen, die Biotechindustrie sowie Saatgut- und Herbizidproduzenten.

Der Einsatz von RR-Sojabohnen ist mit vielfältigen gesundheitlichen, ökologischen und sozioökonomischen Risiken verknüpft:

- Zur Wirkung der gentechnisch veränderten RR-Sojabohne auf die Gesundheit von Mensch und Tier gibt es zahlreiche offene Fragen.
- Das eingesetzte Breitbandherbizid Roundup ist nicht nur für Pflanzen toxisch, sondern auch für Mikroorganismen und Tiere. Es zeigt toxische Wirkungen auf den Menschen und gefährdet Produzenten und Konsumenten gleichermaßen.
- Glyphosat beeinträchtigt die Aufnahme von Mikronährstoffen und zeigt negative Wirkungen auf das Bodenleben und die Bodenfruchtbarkeit.
- Wildkräuter passen sich dem intensiven Herbizideinsatz an und entwickeln zunehmend Resistenzen gegen den Wirkstoff Glyphosat.
- Der Herbizidverbrauch geht nicht wie behauptet zurück, sondern steigt in erheblichem Umfang.
- Die biologische Vielfalt wird reduziert, und das weit über die RR-Soja-Ackerflächen hinaus. Abholzungen zugunsten des RR-Sojaanbaus führen zum Verlust geschützter Arten. Dies widerspricht dem Ziel der Weltgemeinschaft und der EU, den Verlust der Biodiversität zum Halt zu bringen.
- Ländliche Gesellschaften werden durch den großräumigen Sojaanbau destabilisiert, was zu starker Landflucht und Verelendung eines großen Bevölkerungsteils führt.

Die EU-Zulassung für die RR-Sojabohne darf deshalb nicht erneuert werden.

9 Zusammenfassung

Die gentechnisch veränderte RR-Sojabohne GTS 40-3-2 der Firma Monsanto trägt eine Resistenz gegen Glyphosat, den Wirkstoff des Breitbandherbizids Roundup. Sie erhielt 1996 die Marktzulassung in der EU. Glyphosat tötet Pflanzen durch Hemmung der 5-Enolpyruvyl-Shikimat-3-Phosphat-Synthase (EPSPS), eines in Pflanzen an der Biosynthese aromatischer Aminosäuren beteiligten Enzyms. Der entsprechende Stoffwechselweg ist beteiligt an der Bildung von Vitaminen, sekundären Inhaltsstoffen und Abwehrstoffen sowie an Wachstumsvorgängen und Stressreaktionen der Pflanzen. Die Resistenz wurde vermittelt durch den Transfer eines bakteriellen Gens, das zur Bildung eines gegen Glyphosat unempfindlichen Enzyms führt. Die Zulassung erfolgte auf mangelhafter Datenbasis, sowohl hinsichtlich der gesundheitlichen als auch der ökologischen und sozioökonomischen Risiken.

Die RR-Sojabohne GTS 40-3-2

Die durch Partikelbeschuss erzeugte RR-Sojabohne GTS 40-3-2 wurde vor der Zulassung nur unzureichend untersucht, Mindestanforderungen an die Charakterisierung der integrierten DNA-Sequenzen und des Integrationsortes wurden nicht erfüllt. So wurde erst Jahre später festgestellt, dass die Linie zusätzliche DNA-Sequenzen enthält und sich weitere Transkripte nachweisen lassen. Der verwendete 35S CaMV Promotor ist umstritten, da er nicht nur in Pflanzen aktiv ist und im Verdacht steht, die DNA-Rekombination zu erleichtern.

Gesundheitliche Effekte

Roundup-Exposition führt zu akuten Vergiftungen, dies kann Anwender, aber auch unbeteiligte Personen treffen, die z. B. einer Anwendung aus der Luft ausgesetzt sind. Glyphosat und sein Hauptmetabolit

Aminomethyl-phosphonsäure (AMPA) reichern sich in Samen an und werden beim Verzehr der RR-Sojabohnen mit aufgenommen. Entsprechend wurde der zulässige Rückstandswert für Glyphosat erheblich erhöht. Studien belegen eine zell- und genotoxische Wirkung des Herbizids. Negative Effekte wurden in Tierversuchen und in Untersuchungen an menschlichen Zellen beobachtet. Das Mittel steht im Verdacht, Zellteilung, Keimzellbildung und Embryonalentwicklung zu stören. Die Toxizität des Wirkstoffs Glyphosat wird durch Formulierungsmittel verstärkt.

Das der Zulassung der RR-Sojalinie GTS 40-3-2 zugrunde liegende Prinzip der substantiellen Äquivalenz ist umstritten: Die vor der Antragstellung durchgeführten Untersuchungen sind nicht geeignet, die allergologische und toxikologische Unbedenklichkeit der Linie zu demonstrieren. Zudem wurde in den Studien nicht das in der transgenen Pflanze gebildete EPSPS-Protein verwendet, sondern ein aus gentechnisch veränderten Bakterien gewonnenes. Durch die gentechnische Veränderung in der Pflanze erzeugte Effekte und etwaige Veränderungen des Proteins werden so nicht erfasst. Versuche zur chronischen Toxizität, zur Kanzerogenität und Reproduktions-Toxizität des EPSPs-Proteins und der RR-Sojabohne wurden nicht durchgeführt. Obwohl nicht abschließend geklärt ist, wieweit Glyphosat die Bildung pflanzlicher Inhaltsstoffe (etwa von Phytoöstrogenen) beeinflusst, wurden zumeist unbehandelte RR-Sojabohnen verwendet. Neuere Arbeiten liefern Hinweise auf zelluläre Veränderungen von tierischen Organen und reproduktionstoxische Effekte nach Verfütterung von RR-Sojabohnen. Transgene RR-Soja-DNA kann möglicherweise die Magen-Darm-Passage überstehen, zumindest die durch den Dünndarm, wie Studien an Probanden mit künstlichem Darmausgang gezeigt haben. Den Aspekten Stabilität transgener DNA nach Aufnahme sowie horizontaler Gentransfer ist deshalb mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

Ökologische Effekte – Direkte toxische Wirkungen

Das Herbizid Roundup ist nicht nur für Pflanzen toxisch, sondern auch für Tiere und Mikroorganismen und beeinträchtigt das Bodenleben. Die Formulierungsmittel weisen eine eigenständige Toxizität auf. Der Wirkstoff Glyphosat ist mäßig persistent. Er wurde in Grund- und Oberflächengewässern nachgewiesen. Sein Abbau hängt von Variablen wie Temperatur und Bodenverhältnissen ab. Glyphosat bindet Spurenelemente im Boden und behindert deren Aufnahme durch die Pflanzenwurzeln. Eine Unterversorgung behandelter Pflanzen mit Mikronährstoffen kann zu Ertragsrückgang und verringerter Krankheitsabwehr führen.

RR-Sojabohnen reichern Glyphosat in Samen und Wurzeln an und scheiden den Wirkstoff aktiv über die Wurzeln in die Rhizosphäre aus. Negative Effekte auf das Bodenleben und Nichtzielpflanzen sind so möglich. Nichtzielpflanzen sind auch durch Herbizid-Abdrift betroffen: So gibt es vermehrt Klagen über Schäden an benachbarten Kulturpflanzen, die keine Roundup-Resistenz tragen. In Nicht-Agrarflächen eingetragenes Roundup schädigt generell pflanzliches Leben und die Biodiversität dieser Ökosysteme. Glyphosat ist toxisch auch für Tiere: Fische und Amphibien sind dabei besonders empfindlich.

EPSPS, das Zielenzym von Glyphosat, ist auch bei Mikroorganismen essentiell für die Synthese aromatischer Aminosäuren, doch nicht alle besitzen eine unempfindliche Enzymform. Glyphosat kann demzufolge die mikrobielle Aktivität in der Rhizosphäre beeinträchtigen, sein Eintrag in Gewässer kann auch dort lebende Organismen schädigen. Im Magen-Darm-Trakt von Fauna, Nutztier und Mensch lebende Mikroorganismen sind durch den Verzehr belasteter Pflanzen und daraus hergestellter Produkte ebenfalls betroffen.

Sojabohnen und andere Leguminosen leben in Symbiose mit Knöllchen-Bakterien, die Luftstickstoff binden und den Pflanzen zur Verfügung stellen. Doch die mit der Sojabohne vergesellschaftete Art *Bradyrhizobium japonicum* reagiert empfindlich auf Glyphosat. Verzögerte und reduzierte Stickstoffbindung und verringertes Wurzel- und Sprosswachstum insbesondere bei jungen RR-Sojapflanzen sind die Folge. Der Ertrag wird geringer, vornehmlich in weniger fruchtbaren Böden und unter Trockenheitsstress. Daneben beeinflusst Glyphosat auch Pilze und begünstigt offenbar das Vorkommen von Krankheitserregern wie Fusarien. Verglichen mit konventionellen Sojabohnen führen RR-Sojabohnen im Allgemeinen zu einem um 5- 10 % geringeren Ertrag.

Indirekte Effekte auf die Biodiversität

Die effektive Beseitigung der Wildkrautflora durch Herbizide vernichtet Nahrung und Lebensraum für zahllose Organismen und gefährdet so die biologische Vielfalt. Wie Studien in England belegen, reduziert die Anwendung von Breitbandherbiziden die Biomasse und Samenbank der Wildpflanzen erheblich, sowohl auf den Ackerflächen als auch darüber hinaus. Der Verlust pflanzlicher Artenvielfalt führte zu starkem Rückgang von Insekten. Weitere negative Effekte auf höhere Tiere wie Vögel und Säuger sind die Folge. Ausweitung und Intensivierung des RR-Sojaanbaus erhöhen den Artenverlust. Großflächige Abholzungen in Lateinamerika zugunsten von RR-Sojamonokulturen verschärfen die Situation extrem.

Evolution herbizidresistenter Wildkräuter

Breiter Glyphosat-Einsatz führt zur Selektion resistenter Wildkräuter: Mindestens 13 verschiedene Wildpflanzenarten mit Glyphosat-Resistenz sind mittlerweile bekannt, die Dunkelziffer dürfte wesentlich höher sein. Hundert Tausende von Hektar in USA und Argentinien sind davon betroffen. Eine Artenverschiebung der Beikrautflora hin zu weniger empfindlichen Arten ist ebenfalls zu beobachten.

Anpassungsstrategien und Herbizidverbrauch

Glyphosat-resistente Beikräuter erhöhen die Kosten für den RR-Sojaanbau erheblich. Fachleute empfehlen seit langem, Diversität auf dem Acker sowohl bei den Kulturen wie den Bekämpfungsmethoden zu pflegen und nicht einseitig auf ein Herbizid zu setzen. Doch „Problem“-Beikräuter werden zumeist mit weiteren Spritzungen und höheren Herbizid-Dosen bekämpft, auch unter Zumischung von Altpräparaten, die teilweise hochtoxisch sind. Der Glyphosat-Verbrauch stieg in allen Ländern mit großen RR-Sojaflächen innerhalb weniger Jahre drastisch, auf das Neunfache in den USA und mehr als das Fünzigfache in Argentinien. Der Herbizidverbrauch insgesamt nahm in den USA um das Dreifache und in Argentinien um das Fünffache zu. Weitere Steigerungen sind vorprogrammiert, da mehr und mehr Glyphosat-resistente Beikräuter zu erwarten sind. Damit sind Behauptungen der Agro-Biotechindustrie, Herbizid-resistente Pflanzen bedingten eine Reduktion des Herbizidverbrauchs, ad absurdum geführt.

Sozioökonomische Effekte

Als Gründe für die starke Ausweitung der RR-Sojaflächen werden üblicherweise angeführt: Ertragssteigerung, größere Flexibilität bei der Beikrautbekämpfung, Arbeitszeiterparnis, Begünstigung der pfluglosen Bodenbearbeitung und höhere Gesundheits- und Umweltverträglichkeit von Glyphosat. Andere, seltener genannte Gründe sind zudem: Beikräuter mit Resistenzen gegen bislang eingesetzte Herbizide, künstliche Verknappung konventionellen Saatguts durch Saatgutunternehmen, massive Werbekampagnen und Einfluss der Industrie auf Entscheidungsträger, GVO-Kontamination von Saatgut und Umgehen staatlicher Regelungen.

Großstrukturen werden generell begünstigt. Kleinbauern in Lateinamerika werden hingegen benachteiligt, wenn nicht sogar von ihren Flächen vertrieben, sei es direkt oder indirekt - indem ihre Nutzpflanzen (und ihre Gesundheit) durch Glyphosat geschädigt werden. Landflucht und Verelendung weiter Bevölkerungskreise nehmen zu.

Schlussfolgerungen

Die Nutzung des RR-Sojasystems stellt kein zukunftsfähiges Modell der Landwirtschaft dar. Der Anbau von RR-Sojabohnen gefährdet die menschliche und tierische Gesundheit, führt zu höherem Herbizidverbrauch, reduziert die Bodenfruchtbarkeit und Biodiversität und wirkt sich negativ auf die bäuerliche Landwirtschaft und ländliche Bevölkerung aus. Die EU-Zulassung für die RR-Sojabohne GTS 40-3-2 darf deshalb nicht erneuert werden.

10 Quellen

- Abendroth, L.J., Elmore, R.W., Roeth, F.W. & Nelson, L.A. 2002. Interaction between glyphosate and *Bradyrhizobium japonicum* in glyphosate resistant soybean. North Central Weed Science Society Abstracts 57, 66.
<http://www.ncwss.org/proceed/2002/Proc2002/abstracts/066.pdf>
- Accinelli, C., Screpanti, C., Vicari, A. & Catizone, P. 2004. Influence of insecticidal toxins from *Bacillus thuringiensis* subsp. *kurstaki* on the degradation of glyphosate and glufosinate-ammonium in soil samples. *Agricult. Ecosyst. Environm.* 103, 497-507.
- Altieri, M.A. & Pengue, W.A. 2005. GM soy disaster in Latin America. <http://www.i-sis.org.uk/SDILA.php>.
- Andrioli, A.I. 2007. Biosoja versus Gensoja. Eine Studie über Technik und Familienlandwirtschaft im nordwestlichen Grenzgebiet des Bundeslandes Rio Grande do Sul (Brasilien). Dissertation Universität Osnabrück. Europäischer Verlag der Wissenschaften, Frankfurt am Main.
- APHIS 1994. APHIS-USDA petition 93-258-01 for determination of nonregulated status for glyphosate-tolerant soybean line 40-3-2. www.aphis.usda.gov/brs/not_reg.html.
- Baylis, A.D. 2000. Why glyphosate is a global herbicide: Strengths, weaknesses, and prospects. *Pest Manag. Science* 56, 299-308.
- Beckie, H.J. 2006. Herbicide-resistant weeds: Management tactics and practices. *Weed Technology* 20, 793-814.
- Behrens, M.R., Mutlu, N., Chakraborty, S., Dumitru, R., Zhi Jiang, W., LaVallee, B.J., Herman, P.L., Clemente, T.E. & Weeks, T.P. 2007. Dicamba resistance: enlarging and preserving biotechnology-based weed management strategies. *Science* 316, 1185-1188.
- Benachour, N., Sipahutar, H., Moslemi, S., Gasnier, C., Travert, C. & Seralini, G.E. 2007. Time- and dose-dependent effects of Roundup on human embryonic and placental cells. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 53, 126-133.
- Benbrook, C.M. 2005. Rust, resistance, run down soils, and rising costs – problems facing soybean producers in Argentina. Technical paper number 8. http://www.greenpeace.de/fileadmin/gpd/user_upload/themen/gentechnik/Benbrook-StudieEngl.pdf.
- Benbrook, C.M. 2004. Genetically engineered crops and pesticide use in the United States: The first nine years. Technical paper number 7. www.biotech-info.net.
- Benbrook, C.M. 2001. Troubled times amid commercial success for Roundup Ready soybeans: glyphosate efficacy is slipping and unstable transgene expression erodes plant defenses and yields. <http://www.biotech-info.net/troubledtimes.htm>.
- Bennett, S. 2005. US may soon lead the world in herbicide-resistant weeds. Delta Farm Press, February 10, 2005.
<http://deltafarmpress.com/news/050210-world-resistant-weeds>.
- Brinker, M. 1999. Untersuchungen zur Spezifität von Promotoren. UBA-Texte 80/99 Berlin.
- Brooks, D.R., Bohan, D.A., Champion, G.T., Haughton, A.J., Hawes, C., Heard, M.S., Clark, S.J., Dewar, A.M., Firbank, L.G., Perry, J.N., Rothery, P., Scott, R.J., Woiwod, I.P., Birchall, C., Skellern, M.P., Walker, J.H., Baker, P., Bell, D., Browne, E.L., Dewar, A.J.G., Fairfax, C.M., Garner, B.H., Haylock, L.A., Horne, S.L., Hulmes, S.E., Mason, N.S., Norton, L.R., Nuttall, P., Randle, Z., Rossall, M.J., Sands, R.J.N., Singer, E.J. & Walker, M.J. 2003. Invertebrate responses to the management of genetically modified herbicide-tolerant and conventional spring crops. I. Soil-surface-active invertebrates. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 358, 1847-1862.
- Buhler, D.D. 2002. Challenges and opportunities for integrated weed management. *Weed Science* 50, 273-280.
- Burks, A.W. & Fuchs, R.L. 1995. Assessment of the endogenous allergens in glyphosate-tolerant and commercial soybean varieties. *J. of Allergy and Clinical Immunology* 96, 1008-1010.
- Cavas, T. & Könen, S. 2007. Detection of cytogenetic and DNA damage in peripheral erythrocytes of goldfish (*Carassius auratus*) exposed to a glyphosate formulation using the micronucleus test and the comet assay. *Mutagenesis* 22, 263-268.
- CFS 2005. Monsanto vs. US farmers. <http://www.centerforfoodsafety.org/Monsantovsusfarmersreport.cfm>.
- Coghlan, A. 1999. Splitting headache: Monsanto's modified soy beans are cracking up in the heat. *New Scientist*, Nov. 20, 1999.
<http://www.biotech-info.net/cracking.pdf>.
- Culpepper, A.S., Grey, T.L., Vencill, W.K., Kichler, J.M., Webster, T.M., Brown, S.M., York, A.C., Davis, J.W. & Hanna, W.W. 2006. Glyphosate-resistant Palmer amaranth (*Amaranthus palmeri*) confirmed in Georgia. *Weed Science* 54, 623-626.
- de Snoo, G.R. & van der Poll, R.J. 1999. Effect of herbicide drift on adjacent boundary vegetation. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 73, 1-6
- Dodds, M., Huber, D.M. & Hickman, M.V. 2002. Micronutrient levels in normal and glyphosate-resistant soybean. North Central Weed Science Society Abstracts 57, 107. <http://www.ncwss.org/proceed/2002/Proc2002/abstracts/107.pdf>
- Doerfler, W. 2000. Foreign DNA in mammalian systems. Wiley-VCH, Weinheim.
- Duke, S.O., Rimando, A.M., Pace, P.F., Reddy, K.N. & Smeda, R.J. 2003. Isoflavone, glyphosate, and aminomethyl phosphonic acid levels in seeds of glyphosate-treated, glyphosate-resistant soybean. *J. Agric. Food Chem.* 51, 340-344.
- Eker, S., Ozturk, L., Yazici, A., Erenoglu, B., Römheld, V. & Cakmak, I. 2006. Foliar applied glyphosate substantially reduced uptake and transport of iron and manganese in sunflower (*Helianthus annuus* L.) plants. *J. Agric. Food Chem.* 54, 10019-10025.
- Elmore, R.W., Roeth, F.W., Klein, R.N., Knezevic, S.Z., Martin, A., Nelson, L.A. & Shapiro, C.A. 2001a. Glyphosate-resistant soybean cultivar response to glyphosate. *Agron. Journal* 93, 404-407.

- Elmore, R.W., Roeth, F.W., Nelson, L.A., Shapiro, C.A., Klein, R.N., Knezevic, S.Z. & Martin, A. 2001b. Glyphosate-resistant soybean cultivar yields compared with sister lines. *Agron. Journal* 93, 408-412.
- Ermakova, I.V. 2006. Influence of genetically modified soya on the birth-weight and survival of rat pups. In: *Proceedings of the Conference Epigenetics, Transgenic Plants and Risk Assessment, Frankfurt am Main, Germany, December 1, 2005.* ed. Moch, K., 41-48. Ökoinstitut Freiburg.
- FAO 2005. Pesticide residues in food – 2005. Evaluations, Part I: Residues (S. 477). (<http://www.fao.org/docrep/009/a0209e/a0209e0d.htm>).
- Feng, P.C.C., Tran, M. Chiu, T., Sammons, R.D., Heck, G.R. & CaJacob, C.A. 2004. Investigations into glyphosate-resistant horseweed (*Conyza canadensis*): retention, uptake, translocation, and metabolism. *Weed Science* 52, 498-505.
- Fernandez, M.R., Zentner, R.P., DePauw, R.M., Gehl, D. & Stevenson, F.C. 2007a. Impacts of crop production factors on Fusarium head blight in barley in eastern Saskatchewan. *Crop Science* 47, 1574-1584.
- Fernandez, M.R., Zentner, R.P., DePauw, R.M., Gehl, D. & Stevenson, F.C. 2007b. Impacts of crop production factors on common root rot of barley in eastern Saskatchewan. *Crop Science* 47, 1585-1595.
- Fernandez, M.R., Selles, F., Gehl, D., DePauw, R.M. & Zentner, R.P. 2005. Crop production factors associated with Fusarium head blight in spring wheat in eastern Saskatchewan. *Crop Science* 45, 1908-1916.
- Fernandez-Cornejo, J. & McBride, W.D. 2002. Adoption of bioengineered crops. ERS Agricultural Economic Report No. AER810. <http://www.ers.usda.gov/publications/aer810/>.
- Filkowski, J., Besplug, J. Burke, P., Kovalchuk, I. & Kovalchuk, O. 2003. Genotoxicity of 2,4-D and dicamba revealed by transgenic *Arabidopsis thaliana* plants harbouring recombination and point mutation markers. *Mutation Research* 542, 23-32.
- Firbank, L.G. & Forcella, F. 2000. Genetically modified crops and farmland biodiversity. *Science* 289, 1481-1482.
- Fixen, P.E., Snyder, C.S., Reetz, H.F., Yamada, T. & Murrell, S.T. 2002. Nutrient management of soybeans with the potential for Asian rust infection. <http://www.ppi-ppic.org/ppiweb/far.nsf/0/798A8E4C2C9585F585256F6C00698BBB>.
- FoEI – Friends of the Earth International 2006. Who benefits from GM crops? Monsanto and the corporate-driven genetically modified crop revolution. <http://www.foei.org/en/publications/pdfs/gmcrops2006full.pdf>.
- Freese, Peter (2007), Cotton concentration report. An assessment of Monsanto's proposed acquisition of Delta and Pine Land, www.centerforfoodsafety.org.
- Freudling, C. 2004. The circumstances surrounding glyphosate resistant horseweed in more than nine US states. In: *Risk Hazard Damage, Specification of criteria to assess environmental impact of genetically modified organisms.* Eds. Breckling, B. & Verhoeven, R. Bundesamt für Naturschutz, Bonn, 61-71.
- Gardner, J.G. & Nelson, C.H. 2007. Genetically modified crops and labor savings in US crop production. Working paper: Presented at the 2007 SAEA Annual Meeting, Mobile, AL. <http://saasinc.org/Mobile2007/Assoc-Info/2006-AgEcon.pdf>.
- Ghersa, C.M., Benec-Arnold, R.I., Satorre, E.H., & Martinez-Ghersa, M.A. 2000. Advances in weed management strategies. *Field Crops Res.* 67, 95-104.
- Goss, R.M., Gausson, R.E. & Martin, A.R. 2004. Phytotoxicity of clippings from creeping bentgrass treated with glyphosate. *Weed Technology* 18, 575-579.
- Greenpeace 2004. Monsanto's GE RoundupReady Soya – What more can go wrong? (http://greenpeace.to/publications/RR_Soya_2004.pdf).
- Hammond, B.G., Vicini, J.L., Hartnell, G.F., Naylor, M.W., Knight, C.D., Robinson, E.H., 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. *J. of Nutrition* 126, 717-727.
- Harrison, L.A. Bailey, M.R., Naylor, M.W., Ream, J.E., Hammond, B.G., Nida, D.L., Burnette, B.L., Nickson, T.E., Mitsky, T.A., Taylor, M.L., Fuchs, R.L. & Padgett, S.R. 1996. The expressed protein in glyphosate-tolerant soybean, 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase from *Agrobacterium* sp. strain CP4, is rapidly digested in vitro and is not toxic to acutely gavaged mice. *J. Nutr.* 126, 728-740.
- Hartzler, B. 2005. Glyphosate resistance in the cornbelt. <http://www.weeds.iastate.edu/mgmt/2005/pennpaper.shtml>.
- Haughton, A.J., Champion, G.T., Hawes, C., Heard, M.S., Brooks, D.R., Bohan, A.D., Clark, S.J., Dewar, A.M., Firbank, L.G., Osborne, J.L., Perry, J.N., Rothery, P., Roy, D.B., Scott, R.J., Woiwod, I.P., Virchall, C., Skellern, M.P., Walker, J.H., Baker, P., Browne, E.L., Dewar, A.J.G., Garner, B.H., Haylock, L.A., Horne, S.L., Mason, N.S., Sands, R.J.N. & Walker, M.J. 2003. Invertebrate responses to the management of genetically modified herbicide-tolerant and conventional spring crops. II. Within-field epigeal and aerial arthropods. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 358, 1863-1877.
- Heard, M.S., Rothery, P., Perry, J.N. & Firbank, L.G. 2005. Predicting longer-term changes in weed populations under GMHT crop management. *Weed Research* 45, 323-330.
- Heard, M.S., Hawes, C., Champion, G.T., Clark, S.J., Firbank, L.G., Haughton, A.J., Parish, A.M., Perry, J.N., Rothery, P., Scott, R.J., Skellern, M.P., Squire, G.R. & Hill, M.O. 2003a. Weeds in fields with contrasting conventional and genetically modified herbicide-tolerant crops. I. Effects on abundance and diversity. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 358, 1819-1832.
- Heard, M.S., Hawes, C., Champion, G.T., Clark, S.J., Firbank, L.G., Haughton, A.J., Parish, A.M., Perry, J.N., Rothery, P., Roy, D.B., Scott, R.J., Skellern, M.P., Squire, G.R. & Hill, M.O. 2003b. Weeds in field with contrasting conventional and genetically modified herbicide-tolerant crops. II. Effects on individual species. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 358, 1833-1846.
- Henry, W.B., Shaner, D., & West, M.S. 2007. Shikimate accumulation in sunflower, wheat and proso millet after glyphosate application. *Weed Science* 55, 1-5.
- Heritage, J. 2004. The fate of transgenes in the human gut. *Nature Biotechnology* 22, 170-172.
- Hin, C.J.A., Schenkelaars, P. & Pak, G.A. 2001. Agronomic and environmental impacts of the commercial cultivation of glyphosate tolerant soybean in the USA. http://www.sbcbiotech.nl/page/downloads/Agronomic_and_environmental_impacts_GT_soybean_SBC_CLM_July_2001.pdf.

- Ho, M.W. Ryan, A. & Cummins, J. 2000. Hazards of transgenic plants containing the cauliflower mosaic viral promoter. *Microbial Ecology in Health and Disease* 126-11.
- Hobom, B. 2007. Gespritzt, gedopt, verkümmert. *FAZ* 164, N1.
- Huber, D. 2000. Hidden hunger threatens many crops. <http://www.purdue.edu/UNS/html4ever/0012.Huber.deficiency.html>
- Isenring, R. 2004. Glyphosate. *Pesticides News* 64, June 2004. <http://www.pan-uk.org/pestnews/Actives/glyphosate2.htm>.
- James, C. 2006. Global status of commercialized biotech/GM crops: 2006. <http://www.isaaa.org>.
- Jasieniuk, M. 1995. Constraints on the evolution of glyphosate resistance in weeds. *Resistant Pest Management Newsletter* 7, 31-32.
- Joensen, L., Semino, S. & Paul, H. 2005. Argentina: A case study on the impact of genetically engineered soya. The Gaia Foundation. www.gaiafoundation.org.
- King, C.A, Purcell, L.C., & Vories, E.D. 2001. Plant growth and nitrogenase activity of glyphosate-tolerant soybeans in response to foliar application. *Agronomy Journal* 93, 179-186.
- Kjaer, J., Olsen, P., Barlebo, H.C., Juhler, R.K., Plauborg, F., Grant, R., Gudmundsson, L. & Brüsch, W. 2004. Monitoring results 1999-2003. The Danish pesticide leaching assessment programme. http://pesticidvarsling.dk/monitor_uk/2003.html
- Kremer, R.J., Means, N.E. & Kim, S. 2005. Glyphosate affects soybean root exudation and rhizosphere microorganisms. *Int. J. of Analytical Environmental Chemistry* 85, 1165-1174.
- Kremer, R.J., Donald, P.A., Keaster, A.J. & Minor, H.C. 2000. Glyphosate-tolerant soybean affects root and soil Fusarium and soybean cyst nematode. *Proc. North Central Weed Sci. Soc.* 55.
- Kudsk, P. & Streibig, J.C. 2003. Herbicides – a two-edged sword. *Weed Research* 43, 90-102.
- Labes, G., Danneberg, G. & Simon, R. 1999. Abschätzung der Einwirkungen gentechnisch veränderter Kulturpflanzen auf den Boden, vor allem auf die organische Bodensubstanz als Träger der Lebensraumfunktion. Umweltbundesamt Berlin, Texte 34/99.
- Lappe, M.A., Bailey, E.B., Childress, C. & Setchell, K.D.R. 1999. Alterations in clinically important phytoestrogens in genetically modified, herbicide-tolerant soybeans. *J. Med. Food* 1, 241-245.
- Latham, J.R., Wilson, A.K. & Steinbrecher, R.A. 2006. The mutational consequences of plant transformation. *J. of Biomedicine and Biotechnology*. Vol. 2006, 1-7.
- Ledford, H. 2007. Biotechs go generic: The same but different. (http://www.nature.com/news/2007/070917/pf/449274a_pf.html).
- Leonard, C. 2007. Monsanto to release new GMO soybeans. <http://www.forbes.com/feeds/ap/2007/07/31/ap3973080.html>.
- Lioi, M.B., Scarfi, M.R., Santoro, A., Barieri, R., Zeni, O., DiBerardino, D. & Ursini, M.V. 1998. Genotoxicity and oxidative stress induced by pesticide exposure in bovine lymphocyte cultures in vitro. *Mutation Research* 403, 13-20.
- Malatesta M, Caporaloni C, Gavaudan S, Rocchi, M.B., Serafini, S., Tiberi, C. & Gazzanelli, G. 2002a. Ultrastructural morphometrical and immunocytochemical analyses of hepatocyte nuclei from mice fed on genetically modified soybean". *Cell Structure and Function* 27, 173-180.
- Malatesta M, Caporaloni C, Rossi, L. Battistelli, S., Rocchi, M.B., Tonucci, F. & Gazzanelli, G. 2002b. Ultrastructural analysis of pancreatic acinar cells from mice fed on genetically modified soybean. *J. Anat.* 201, 409-415.
- Marc, J., Belle, R., Morales, J., Cormier, P. & Mulner-Lorillon, O. 2004. Formulated glyphosate activates the DNA-response checkpoint of the cell cycle leading to the prevention of G2/M transition. *Toxicological Sciences* 82, 436-442.
- Marshall, A. 2007. GM soybeans and health safety – a controversy examined. *Nature Biotechnology* 25, 981-987.
- Marshall, E.J.P. & Moonen, A.C. 2002. Field margins in northern Europe: their functions and interactions with agriculture. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 89, 5-21.
- Martín-Orúe, S.M., O'Donnell, A.G., Ariño, J., Netherwood, T., Gilbert, H.J. & Mathers, J.C. 2002. Degradation of transgenic DNA from genetically modified soya and maize in human intestinal simulations. *British Journal of Nutrition* 87, 533-542.
- McLamb, A. 2007. Manganese linked to higher yields in glyphosate-resistant soybeans. *Crop Talk*, Vol. 1, March 2007.
- McPherson, R.M., Johnson, W.C., Mullinix Jr., B.G., Mills III, W.A. & Peebles, F.S. 2003. Influence of herbicide tolerant soybean production systems on insect pest populations and pest-induced crop damage. *J. Econ. Entomol.* 96, 690-698.
- Millstone, E., Brunner, E. & Mayer, S. 1999. Beyond "substantial equivalence". *Nature* 401, 525-526.
- Moch, K. Ed. 2006. Proceedings of the Conference Epigenetics, Transgenic Plants and Risk Assessment, December 2005. www.oeko.de/oekodoc/277/2006-002-en.pdf.
- Monroy, C.M., Cortes, A.C., Sicard, D.M. & de Restrepo, H.G. 2005. Cytotoxicity and genotoxicity of human cells exposed in vitro to glyphosate. *Biomedica* 25, 335-345.
- Monsanto (<http://www.acnfp.gov.uk/acnfpapers/gmissues/60500/>).
- Morjan, W.E., Pedigo, L.P. & Lewis, L.C. 2002. Fungicidal effects of glyphosate and glyphosate formulations on four species of entomopathogenic fungi. *Environ. Entomol.* 31, 1206-1212.
- Mueller, T.C., Mitchell, P.D., Young, B.G. & Culpepper, S. 2005. Proactive versus reactive management of glyphosate-resistant or -tolerant weeds. *Weed Technology* 19, 924-933.
- Müller, W. 2004. Recherche und Analyse bezüglich humantoxikologischer Risiken von gentechnisch veränderten Soja- und Maispflanzen. (<http://www.global2000.at/files/humantox.pdf>).
- Müller, W., Mayer, J. & Hess, J. 1996. Gutachten zur Problematik der gentechnisch induzierten Herbizidresistenz und der Kennzeichnung von gentechnisch veränderten Pflanzen und daraus hergestellten Lebensmitteln. Erstellt für Bundesministerium für Gesundheit und Konsumentenschutz Wien.
- Myhre, M.R., Fenton, K.A., Eggert, J., Nielsen, K.M. & Traavik, T. 2006. The 35S plant virus promoter is active in human enterocyte-like cells. *Eur. Food Res. Technol.* 222, 185-193.
- Nandula, V.K., Westwood, J.H., Foster, J.G. & Foy, C.L. 2001. Influence of glyphosate on amino acid composition of Egyptian broomrape (*Orobranche aegyptiaca*) and selected hosts. *J. Agric. Food Chem.* 49, 1524-1528.
- Nellen-Stucky, R. & Meienberg, F. 2006. Harvesting royalties for sowing dissent? Monsanto's campaign against Argentina's patent policy. www.evb.ch.

- Neumann, G., Kohls, S., Landsberg, E., Stock-Oliveira Souza, K., Yamada, T. & Römheld, V. 2006. Relevance of glyphosate transfer to non-target plants via the rhizosphere. *Journal of Plant Diseases and Protection*, Sonderheft XX, 963-969.
- Netherwood, T., Martín-Orúe, S.M., O'Donnell, A.G., Gockling, S., Graham, J., Mathers, J.C. & Gilbert, H.J. 2004. Assessing the survival of transgenic plant DNA in the human gastrointestinal tract. *Nature Biotechnology* 22, 204-209.
- Newmaster, S.g., Bell, F.W. & Vitt, D.H. 1999. The effects of glyphosate and triclopyr on common bryophytes and lichens in northwestern Ontario. *Can. Jour. Forest Research* 29, 1101-1111.
- Njiti, V.N., Myers Jr., O., Schroeder, D. & Lightfoot, D.A. 2003. Roundup Ready soybean: Glyphosate effects on *Fusarium solani* root colonization and sudden death syndrome. *Agron. J.* 95, 1140-1145
- Norris, R.F. 2005. Ecological bases of interactions between weeds and organisms in other pest categories. *Weed Science* 53, 909-913.
- Novak, W.K. & Haslberger, A.G. 2000. Substantial equivalence of antinutritiva and inherent plant toxins in genetically modified foods. *Food and Chemical Toxicology* 38, 473-483.
- OECD Organisation for Economic Cooperation and Development 1999a. Consensus document on general information concerning the genes and their enzymes that confer tolerance to glyphosate herbicide. Series on harmonization of regulatory oversight of biotechnology, No. 10. Paris, OECD Environmental Health and Safety Publications.
- Padgett, S.R., Taylor, N.B., Nida, D.L., Bailey, M.R., McDonalds, J., Holden, L.R. & Fuchs, R.L. 1996. Composition of glyphosate-tolerant soybean seeds is equivalent to that of conventional soybeans. *J. of Nutrition* 126, 702-716.
- Pechlaner, R. 2001. Glyphosate in herbicides: An overlooked threat to microbial bottom-up processes in freshwater systems. XXVIII SIL Congress, 8th February 2001.
- Pengue, W.A. 2004. Environmental and socio economic impacts of transgenic crops in Argentina and South America: An ecological economics approach. In: *Risk Hazard Damage, Specification of criteria to assess environmental impact of genetically modified organisms*. Eds. Breckling, B. & Verhoeven, R. Bundesamt für Naturschutz, Bonn, 49-59.
- Pline-Srnic, W. 2006. Physiological mechanisms of glyphosate resistance. *Weed Technology* 20, 290-300.
- Pline, W.A., Viator, R., Wilcut, J.W., Edmisten, K.L., Thomas, J. & Wells, R. 2002. Reproductive abnormalities in glyphosate-resistant cotton caused by lower CP4-EPSPS levels in the male reproductive tissue. *Weed Science* 50, 438-447.
- Pline, W.A., Price, A.J., Wilcut, J.W., Edmisten, K.L. & Wells, R. 2001. Absorption and translocation of glyphosate in glyphosate-resistant cotton as influenced by application method and growth stage. *Weed Science* 49, 460-467.
- Powles, S.B. & Preston, C. 2006. Evolved glyphosate resistance in plants: biochemical and genetic basis of resistance. *Weed Technology* 20, 282-289.
- Pryme, J.F. & Lembcke, R. 2003. In vivo studies on possible health consequences of genetically modified food and feed – with particular regard to ingredients consisting of genetically modified plant materials. *Nutrition and Health* 17, 1-8.
- Quist, D., Nielsen, K.M. & Traavik, T. 2007. The complex and interactive pathway from (trans)genes to proteins. In: *Biosafety first*. ed. Traavik & Li Ching, 49-64. Tapir Academic Press Trondheim.
- Rang, A., Linke, B. & Jansen, B. 2005. Detection of RNA variants transcribed from the transgene in RoundupReady soybean. *Eur Food Res Technology* 220, 438-443.
- Reddy, K.N. & Zablotowicz, R.M. 2003. Glyphosate-resistant soybean response to various salts of glyphosate and glyphosate accumulation in soybean nodules. *Weed Science* 51, 496-502.
- Relyea, R. 2006. The impact of insecticides and herbicides on the biodiversity and productivity of aquatic communities. *Response. Ecological Applications* 16, 2027-2034.
- Relyea, R. 2005a. The lethal impact of Roundup and predatory stress on six species of North American tadpoles. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 48, 351-357.
- Relyea, R. 2005b. The lethal impacts of Roundup on aquatic and terrestrial amphibians. *Ecological Appl.* 15, 1118-1124.
- Relyea, R. 2005c. The impact of insecticides and herbicides on the biodiversity and productivity of aquatic communities. *Ecological Appl.* 15, 618-627.
- Relyea, R., Schoeppner, N.M. & Hoverman, J.T. 2005. Pesticides and amphibians: The importance of community context. *Ecological Appl.* 15, 1125-1134.
- Romig, S. 2007. Argentina pampas crops threatened by herbicide-resistant weed. Dow Jones Newswires. <http://money.cnn.com>.
- Roslycky, E.B. 1982. Glyphosate and the response of the soil microbiota. *Soil Biology and Biochemistry* 14, 87-92.
- Roy, D.B., Bohan, D.A., Haughton, A.J., Hill, M.O., Osborne, J.L., Clark, S.J., Perry, J.N., Rothery, P., Scott, R.J., Brooks, D.R., Champion, G.T., Hawes, C., Heard, M.S. & Firbank, L.G. 2003. Invertebrates and vegetation of field margins adjacent to crops subject to contrasting herbicide regimes in the Farm Scale Evaluations of genetically modified herbicide-tolerant crops. *Phil. Trans. R. Sc. Lond.* 358, 1879-1898.
- Rüegg, W.T., Quadranti, M. & Zoschke, A. 2007. Herbicide research and development: challenges and opportunities. *Weed Research* 47, 271-275.
- Ruiz-Marrero, C. 2005. Latin America: Biotech crops' brave new frontier. Resource Center of the Americas, USA. http://www.americas.org/item_19926.
- Rulli, J. 2006. Paraguay. Soy spreads and the peasant to jail. The expansion of soy in Paraguay. www.grr.org.ar.
- Sammons, R.D., Heering, D.C., Dinicola, N., Glick, H. & Elmore, G.A. 2007. Sustainability and stewardship of glyphosate and glyphosate-resistant crops. *Weed Technology* 21, 347-354.
- Sandermann, H. 2006. Plant biotechnology: ecological case studies on herbicide resistance. *Trends in Plant Science* 11, 324-328.
- Schubbert, R., Renz, D., Schmitz, B. & Doerfler, W. 1997. Foreign (M13) DNA ingested by mice reaches peripheral leukocytes, spleen and liver via the intestinal wall mucosa and can be covalently linked to mouse DNA. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 94, 961-966.
- Schubbert, R. Hohlweg, U., Renz, D. & Doerfler, W. 1998. On the fate of orally ingested foreign DNA in mice: chromosomal association and placental transmission to the fetus. *Mol. Gen. Genet.* 259, 569-567.

- Schütte, G. 1998. Risiken des Anbaus herbizidresistenter Pflanzen. In: Nutzung der Gentechnik im Agrarsektor der USA, Band 2, 381-445. Umweltbundesamt Berlin, Texte 47/98.
- Schütte, G. & Schmitz, G. 2001. Herbizidresistenz. In: Transgene Nutzpflanzen, Hrsg. Schütte, G., Stirn, S. & Beusmann, V., S. 102-122. Birkhäuser, Basel.
- Schuette, J. 1998. Environmental fate of glyphosate. <http://www.cdpr.ca.gov/docs/emprm/pubs/fatememo/glyphos.pdf>.
- Scott, B.A. & VanGessel, M.J. 2007. Delaware soybean grower survey on glyphosate-resistant horseweed (*Conyza canadensis*). Weed Technology 21, 270-274.
- Scursoni, J.A., Forcelle, F. & Gunsolus, J. 2007. Weed escapes and delayed weed emergence in glyphosate-resistant soybean. Crop Protection 26, 212-218.
- Seralini, G.E. 2006. Genome fluidity and health risks for GMOs. In: Proceedings of the Conference Epigenetics, Transgenic Plants and Risk Assessment, Frankfurt am Main, Germany, December 1, 2005. ed. Moch, K., 32-36. Ökoinstitut Freiburg.
- Service, R. 2007. A growing threat down on the farm. Science 316, 1114-1117.
- Simarmata, M., Bughrara, S. & Penner, D. 2005. Inheritance of glyphosate resistance in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) from California. Weed Science 53, 615-619.
- Smith, N., Kilpatrick, J.B. & Whitelam, G.C. 2001. Superfluous Transgene Integration in Plants. Critical Review in Plant Sciences 20, 215-249.
- Soil Association 2002. Seeds of doubt: Experiences of North American farmers of GE crops. <http://www.soilassociation.org/seedsofdoubt>.
- Spök, A., Karner, S., Stirn, S. & Gaugitsch, H. 2003. Toxikologie und Allergologie von GVO-Produkten – Teil 2B. Monographien Band 164B, Umweltbundesamt Wien.
- Spök, A., Karner, S. & Gaugitsch, H. 2002. Evaluating substantial equivalence. A step towards improving the risk/safety evaluation of GMOs. Tagungsbericht Bd 32, Wien 2002.
- Spök, A., Hofer, H., Valenta, R., Kienzl-Plochberger, K., Lehner, P. & Gaugitsch, H. 2002b. Toxikologie und Allergologie von GVO-Produkten. Monographien Band 106, Umweltbundesamt Wien.
- Squire, G.R., Brooks, D.R., Bohan, D.A., Champion, G.T., Daniels, R.E., Haughton, A.J., Hawes, C., Heard, M.S. Hill, M.O., May, J., Osborne, J.L., Perry, J.N., Roy, D.B., Woiwod, I.P. & Firbank, L.G. 2003a. On the rationale and interpretation of the Farm Scale Evaluations of genetically modified herbicide-tolerant crops. Phil Trans. R. Soc. Lond. 358, 1779-1799.
- Strandberg, B., Bruus Pedersen, M. & Elmegaard, N. 2005. Weed and arthropod populations in conventional and genetically modified herbicide tolerant fodder beet fields. Agric. Ecosystems & Environm. 105, 243-253.
- Strautman, B. 2006. Manganese affected by glyphosate. http://www.gefreebc.org/gefree_tmpl.php?content=manganese_glyphosate.
- Sturm, S. & Kiefer, J. 2007. Erhebung zur aktuellen Gewässerbelastung mit Pflanzenschutzmitteln. Energie/Wasser-Praxis 4/2007, 30-33.
- Teshima, R. & Akiyama, H., Okunuki, H., Sakushima, J.I., Goda, Y., Onodera, H., Sawada, J.J. & Toyoda, M. 2000. Effect of GM and non-GM soybeans on the immune system of BN rats and B10 mice. J. Food Hyg. Soc. Japan 41, 188-193.
- Thomas, W.A., Burke, I.C., Robinson, B.L., Pline-Srnicek, W.A., Edmisten, K.L., Wells, R. & Wilcut, J.W. 2005. Yield and physiological response of nontransgenic cotton to simulated glyphosate drift. Weed Technology 19, 35-42.
- Thompson, D.G., Solomon, K.R., Woitaszek, B.F., Edgington, A.N. & Stephenson, G.R. 2006. The impact of insecticides and herbicides on the biodiversity and productivity of aquatic communities. Ecological Applications 16, 2022-2027.
- Traavik, T., Nielsen, K.M. & Quist, D. 2007. Genetically engineered cells and organisms: substantially equivalent or different? In: Biosafety first. ed. Traavik & Li Ching, 137-152. Tapir Academic Press Trondheim.
- Traavik, T. & Heinemann, J. 2007. Genetic engineering and omitted health research: Still no answers to ageing questions. In: Biosafety first. ed. Traavik & Li Ching, 153-167. Tapir Academic Press Trondheim.
- UCS - Union of Concerned Scientists 2004. Gone to seed. Transgenic contaminants in the traditional seed supply. http://www.ucsusa.org/food_and_environment/genetic_engineering/gone-to-seed.html.
- vanGessel, M.J. 2001. Glyphosate-resistant horseweed from Delaware. Weed Science 49, 703-705.
- Viehweger, G. & Danneberg, H. 2005. Glyphosat und Amphibiensterben? Darstellung und Bewertung des Sachstandes. Sächsische Landesanstalt für Landwirtschaft.
- Vitta, J.I., Tiesi, D. & Puricelli, E. 2004. Widespread use of glyphosate tolerant soybean and weed community richness in Argentina. Agric. Ecosyst. Environm. 103, 621-624.
- Wakelin, A.M. & Preston, C. 2006a. A target-site mutation is present in a glyphosate-resistant *Lolium rigidum* population. Weed Research 46, 432-440.
- Wakelin, A.M. & Preston, C. 2006b. Inheritance of glyphosate resistance in several populations of rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) from Australia. Weed Science 54, 212-219.
- Wakelin, A.M., Lorraine-Colwill, D.F. & Preston, C. 2004. Glyphosate resistance in four different populations of *Lolium rigidum* is associated with reduced translocation of glyphosate to meristematic zones. Weed Research 44, 453-459.
- Wilson, A.K., Latham, J.R. & Steinbrecher, R.A. 2006. Transformation-induced mutations in transgenic plants: Analysis and biosafety implications. Biotechnology and Genetic Engineering Reviews 23, 209-234.
- Wilson, A., Latham, J. & Steinbrecher, R. 2004. Genome scrambling – myth or reality? Transformation-induced mutations in transgenic crop plants. www.econexus.info/pdf/ENx-Genome-Scrambling-Report.pdf.
- Windels, P., Taverniers, I., Depicker, A., Van Bockstaele, E. & De Loose, M. 2001. Characterisation of the Roundup Ready soybean insert. Eur Food Res Technol 213, 107-112.
- Wolfenbarger, L.L. & Phifer, P.R. The ecological risks and benefits of genetically engineered plants. Science 290, 2088-2093.
- Yasuor, H., Abu-Abied, M., Belasov, E., Madmony, A., Sadot, E., Riou, J. & Rubin, B. 2006. Glyphosate-induced anther dehiscence in cotton is partially temperature dependent and involves cytoskeleton and secondary wall modifications and auxin accumulation. Plant Physiology 141, 1306-1315.

- Yuan, J.S., Tranel, P.J. & Stewart Jr., C.N. 2007. Non-target-site herbicide resistance: a family business. *Trends in Plant Science* 12, 6-13.
- Zablotowicz, R.M & Reddy, K.N. 2007. Nitrogenase activity, nitrogen content, and yield responses to glyphosate in glyphosate-resistant soybean. *Crop Protection* 26, 370-376.
- Zelaya, I.A., Owen, M.D.K. & VanGessel, M.J. 2007. Transfer of glyphosate resistance: evidence of hybridization in *Conyza* (Asteraceae). *American Journal of Botany* 94, 660-673.