چشم انداز اکوبیوتکنولوژیکی تولید گیاهان تراریخته: مطالعه موردی مقاومت به علف‌کش‌ها

اسداله احمدی خواه*، حسن سلطان‌لو، بهنام کامکار و سیده ساناز رمضان‌پور

گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

مقدمه

تاکنون تنها دو نوع خصوصیت از طریق مهندسی ژنتیک در گیاهان ایجاد شده که دارای تأثیر قابل ملاحظه‌ای بر میزان عملکرد بوده‌اند؛ یکی مقاومت به علف‌کش‌ها و دیگری مقاومت به حشرات (گوترسون و ژانگ، 2004). اصطلاح گیاهان مقاوم به علف‌کش (HRC[1]) بیان‌گر گیاهانی است که یا از طریق تکنیک‌های انتقال مصنوعی ژن یا توسط اصلاح کنندگان نبات از طریق کشت بافت یا سلول با هدف ایجاد جهش‌هایی که سبب مقاومت می‌شوند، به گزین شده‌اند. گیاهان مقاوم به علف‌کش را گاهی اوقات گیاهان متحمل به علف‌کش نیز می‌نامند.

اثرات بالقوه هر نوع فناوری بر محیط زیست اغلب وابسته به مکان و زمان می‌باشد. بنابراین تعمیم دادن نتایج و نتیجه‌گیری‌های مطالعات به عمل آمده، برای همه موقعیت‌ها امکانپذیر نیست. قبل از بررسی اثرات بالقوه گیاهان مقاوم به علف‌کش بر محیط زیست، بایستی با فرآورده‌های آن‌ها آشنایی داشته باشیم. پنبه مقاوم به برموکسینیل و کلزای مقاوم به گلوفوسینات در زمره اولین گیاهان مقاومی بودند که در سال 1995 وارد بازار شدند. از آن پس، گیاهان مقاوم به سایر علف‌کش‌ها نیز با استفاده از انتقال ژن‌های مختلف تولید شدند. در اکثر موارد به استثنای چند رقم ذرت مقاوم به گلیفوسات، ژن عامل مقاومت از منشأ باکتریایی بوده است.

1- Herbicide Resistant Crops

* Email: ahmadikhah_a@gau.ac.ir

الف) گیاهان مقاوم به بروموکسینیل

برموکسنیل از انتقال الکترون در فتوسیستم II فتوسنتز ممانعت به عمل می‌آورد (فتکه و دوک، 2004) و یک علف‌کش انتخابی است که در صورت کاربرد به مقدار توصیه شده، فقط گونه‌های خاصی از گیاهان را از بین می‌برد؛ البته بر روی گیاهان دو لپه‌ای تأثیر بیشتری نسبت به گراس‌ها دارد. بنابراین، اصلاح و تولید گیاهان دولپه‌ای مقاوم به این علف‌کش (نظیر پنبه یا کلزا) باعث می‌شود زارعان بهتر بتوانند علف‌های هرز را کنترل نمایند.

ژن عامل مقاومت به بروکسینیل از باکتری خاک‌زاد *Klebsiella ozaenae* گرفته شده است و آنزیمی را سنتز می‌نماید که بنزونیتریل را به یکی از مشتقات اسید بنزوئیک تبدیل می‌نماید. این ماده جدید برای گیاهان غیر سمی است (استالکر و همکاران، 1996). گیاهانی که توسط این ژن دست‌ورزی ژنتیکی شده‌اند، قادر به تحمل بیش از ده برابر دوز کشنده بروکسینیل نسبت به گیاهان معمولی می‌باشند.

ب) گیاهان مقاوم به گلیفوسات

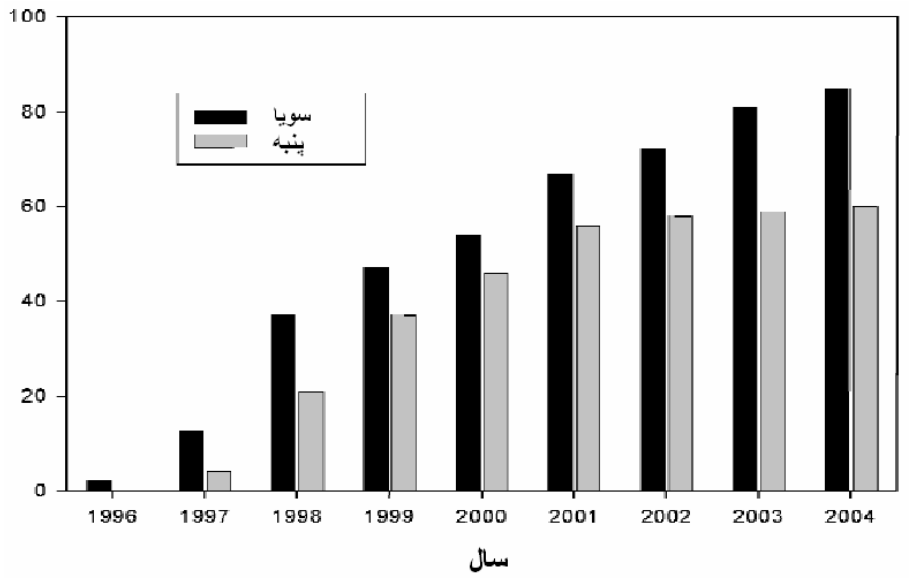
گلیفوسات یک علف‌کش غیر انتخابی بسیار مؤثر است. قبل از تولید گیاهان مقاوم به گلیفوسات، از این علف‌کش عمدتاً در زمین‌های آیش، قبل از کاشت گیاه اصلی و یا برای اجتناب از تماس آن با گیاهان زراعی با تجهیزات ویژه‌ای استفاده می‌شد (دوک، 1988؛ دوک و همکاران، 2003؛ فرانتس و همکاران، 1997). این علف‌کش با مختل کردن آنزیم EPSPS، سبب اختلال در چرخه سنتز شیکیمات می‌شود. از اینرو از میزان اسیدهای آمینه آروماتیک، کاسته شده و این مسیر مختل می‌شود. اکثر گیاهان به سبب تجزیه بسیار آهسته گلیفوسات، به آن حساسند. ولی سرانجام با کشف ژن CP4 در باکتری *Agrobacterium sp.* که یک نوع آنزیم EPSPS مقاوم به گلیفوسات را رمز می‌کند، و سپس انتقال این ژن به گیاهان، گام‌های مهمی در راستای استفاده از این علف‌کش مؤثر برای کنترل تمام علف‌های هرز در طی زمان رشد گیاه زراعی برداشته شد. ژن دیگری بنام گلیفوسات اکسیدورداکتاز (GOX) که از باکتری *Ochrobacterium anthropi* جدا شده و سبب مقاومت به گلیفوسات می‌شود، به گیاهانی مثل ذرت و کلزا منتقل شده است.

سطح زیر کشت پنبه و سویای مقاوم به گلیفوسات مرتباً در حال افزایش است (شکل 1). این افزایش عمدتاً ناشی از کاهش قابل ملاحظه هزینه کنترل علف‌های هرز در اثر استفاده از گیاهان مقاوم به گلیفوسات و کاربرد مطمئن گلیفوسات

می‌باشد (جیانسی، 2005). علی‌رغم افزایش سطح زیر کشت گیاهان فوق‌الذکر، از چغندر قند مقاوم به گلیفوسات چندان استقبالی نشده است زیرا صنایع غذایی و سایر بخش‌های مرتبط، قند استحصالی از گیاهان تراریخته را نپذیرفته اند. گندم مقاوم به گلیفوسات نیز به سرنوشت مشابهی دچار شده است (دیل، 2005).

ج) گیاهان مقاوم به گلوفوسینات

گلوفوسینات فرم مصنوعی فسفینوترسین است و یک ترکیب طبیعی است که در *Streptomyces hygroscopicus* وجود دارد. این ماده از عمل آنزیم گلوتامین سینتاز (GS) در گیاهان ممانعت به عمل می‌آورد. در صورتی که GS مختل شود، یکی از سوبستراهای آن یعنی یون آمونیوم در سلول انباشته می‌شود و در نتیجه برای سلول سمی می‌شود. البته مکانیزم عمل آن بسیار پیچیده‌تر از این است ولی نتیجه نهایی آن ایجاد اختلال، بطور غیر مستقیم، در فتوسنتز می‌باشد (لیدون و دوک، 1999). گلوفوسینات یک علف‌کش غیر انتخابی با طیف تأثیر وسیع است که سریع‌تر از گلیفوسات عمل می‌نماید. هیچ‌گونه علف هرزی به این علف‌کش مقاومت نشان نمی‌دهد. فقط موجوداتی که دارای ژن pat یا bar می‌باشند قادرند به این علف‌کش مقاومت نشان دهند. از ژن bar برای تولید کلزا، پنبه و ذرت مقاوم به گلوفوسینات به طور وسیعی استفاده شده است.



شکل 1. نرخ افزایش درصد سطح زیر کشت سویا و پنبه تراریخته در آمریکا (اقتباس از دوک، 2005).

استفاده از علف‌کش‌ها و سوخت‌های فسیلی برای کنترل علف‌های هرز

از نیمه دوم قرن بیستم، علف‌کش‌ها در زمره ابزار اصلی کنترل علف‌های هرز در کشورهای توسعه یافته بوده‌اند. مثلاً در آمریکای شمالی، در دو دهه گذشته، علف‌کش ها حدود 70 درصد انواع سموم مورد استفاده در کشاورزی را تشکیل می‌دادند (آنونیموس، 1998). قبل از معرفی علف‌کش‌ها، زارعان عمدتاً با عملیات خاک‌ورزی گسترده و وجین دستی با علف‌های هرز مبارزه می‌نمودند. پس از تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش بر سر این که آیا کاشت این گیاهان سبب افزایش استفاده از علف‌کش شده‌است یا نه، هیچ گاه توافق کلی وجود نداشته است. البته یک فرضیه‌ی کلی مطرح شده مبنی بر اینکه افزایش مقدار استفاده از مواد شیمیایی سبب افزایش خطرات زیست محیطی و ریسک مسمومیت زایی برای محیط زیست شده است. در این فرضیه خطرات بالقوه و ریسک مسمومیت زایی برای محیط زیست، در مورد تمام علف‌کش‌ها یک‌سان فرض شده است در حالی که واقعاً این گونه نیست بلکه علف‌کش‌های مختلف دارای خطرات و ریسک مسمومیت زایی متفاوتی برای محیط زیست می‌باشند. بنابراین، میزان کاربرد علف‌کش دقیقاً به معنای خطرات بالقوه یا ریسک مسمومیت زایی برای محیط نمی‌تواند باشد.

دو علف‌کش گلیفوسات و گلوفوسینات که در زراعت گیاهان مقاوم به علف‌کش به کار می‌روند، جزء علف‌کش‌هایی هستند که میزان کاربرد آن‌ها تقریباً بالاست؛ ولی با این حال در زمره علف‌کش‌های با ریسک پایین مسمومیت زایی و اثرات نامطلوب محیطی محسوب می‌شوند (جدول 1).

برخی محققان اظهار داشته اند که حجم استفاده از علف‌کش‌ها در مزارع تحت کشت گیاهان مقاوم به علف‌کش بیشتر است (مثلاً بن بروک، 2001 و 2003). این در حالی است که دیگر محققان نظیر هیملیچ و همکارانش (2000) نتیجه‌گیری کردند که هیچ تغییر قابل ملاحظه‌ای در مقدار کل علف‌کش مصرفی در مزارع تحت کشت گیاهان مقاوم به علف‌کش در ایالات متحده مشاهده نشده است ولی بر این واقعیت صحه گذاردند که افزایش سطح زیر کشت گیاهان مقاوم منتج به جایگزینی علف‌کش‌هایی شده که حداقل سه بار سمی‌تر می‌باشند. جیانسی و کارپرنتر (2000) نیز به نتیجه‌گیری‌های مشابهی رسیدند.

این در حالی است که ترواواس و لیور (2001) گزارش کرده اند که با معرفی گیاهان تراریخته مقاوم به گلیفوسات، حدود 2450 تن گلیفوسات به جای 3270 تن از بقیه علف‌کش‌ها، مصرف شده است. کارپنتر و جیانسی (2002) دریافتند که معرفی سویای تراریخته مقاوم به گلیفوسات در ایالات متحده منتج به کاهش حجم علف‌کش مصرفی گردیده است.

جیانسی (2005) اظهار داشته که محصولات تراریخته مقاوم به گلیفوسات نسبت به گیاهان غیرتراریخته به طور کلی نیاز کمتری به علف‌کش دارند. وی برآورد نموده که فناوری مقاومت به گلیفوسات به طور متوسط 17000 تن در سال از مصرف علف‌کش‌ها در ایالات متحده می‌کاهد. در زراعت پنبه، مقدار علف‌کش مصرفی در واحد سطح از سال 1996 تا 2000 تقریباً تغییری نکرده است. این در حالی است که سطح زیر کشت پنبه تراریخته مقاوم به علف‌کش از صفر درصد به حدود 50% افزایش یافته است (شکل 1). کویت و همکارانش (2002) برآورد کرده اند که معرفی چغندرقند تراریخته مقاوم به گلیفوسات در اروپا، سبب کاهش مصرف علف‌کش شده است. علت این کاهش آن است که کنترل علف‌های هرز با کاربرد علف‌کش‌های بسیار کم مصرف حاصل خواهد شد و در نتیجه حجم مواد شیمیایی مورد استفاده برای کنترل علف‌های هرز، به کمتر از مقدار مصرفی خواهد رسید که در مورد گیاهان مقاوم غیر تراریخته به کار می‌رفت. اگر این امر اقتصادی و کارآمد باشد، آنگاه زارعان احتمالاً یک چنین استراتژی را برخواهند گزید. البته نباید از خاطر دور داشت که قضیه به همین سادگی نیست زیرا کاهش علف‌کش مضرفی همیشه بیان‌گر کاهش ریسک نمی‌باشد.

در مورد کشورهای جهان سوم قضیه بسیار متفاوت است؛ به طوری که برخی محققان اظهار داشته اند که معرفی گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش‌ها در این کشورها که وجین دستی روش اصلی مبارزه با علف‌های هرز است، مصرف علف‌کش را افزایش خواهد داد (شیوا، 2001). البته تا کنون مدارک روشنی دال بر این اتفاق به دست نیامده است. این در حالی است که ما می‌دانیم برای زارعان فقیر کشورهای جهان سوم کنترل علف‌های هرز در مزارع تحت کشت گیاهان تراریخته مقاوم، از نظر اقتصادی بسیار حیاتی است و از این رو مصرف علف‌کش افزایش خواهد یافت و در عوض عملیات خاک‌ورزی و وجین دستی کنار گذاشته خواهد شد.

مسئله دیگر این است که با افزایش مصرف علف‌کش هجوم گونه‌های طبیعی و بیوتیپ‌های مقاوم علف‌های هرز به مزارع افزایش یافته و کشاورزان برای مبارزه مؤثرتر با آن‌ها سال به سال بر مقدار مصرف علف‌کش می‌افزایند در نتیجه این گیاهان هرز نوع قوی‌تری یا جدیدتری از مقاومت را توسعه و بروز می‌دهند. این امر در برگشت مجدداً سبب افزایش مقدار مصرف علف‌کش در مزارع تحت کاشت گیاهان تراریخته مقاوم می‌شود. بن بروک (2003) اظهار می‌دارد که این افزایش در مصرف علف‌کش قبلاً در مورد گیاهان مقاوم به گلیفوسات تجربه شده است. اون و زلایا (2005) نیز اظهار کرده‌اند که قبلاً چنین حالتی در مورد گیاهان مقاوم به گلیفوسات در برخی نقاط مشاهده شده است.

کاهش قیمت گلیفوسات در اثر سرآمدن مهلت قانونی حفاظت نوآوری (وود برن، 200) نیز سبب افزایش کاربرد این علف‌کش شده است. کشت و کار وسیع ارقام سویای تراریخته مقاوم به این علف‌کش در ایالات متحده باعث کاهش قابل ملاحظه (تا حدود 80%) در قیمت انواع دیگر علف‌کش‌ها به خاطر رقابت میان شرکت‌های سازنده شده است (نلسون و بولاک، 2003). بنابراین استقبال وسیع از ارقام سویای تراریخته در برخی موارد به طور غیر مستقیم سبب اقتصادی شدن استفاده از سایر علف‌کش‌ها می‌شود. علی‌رغم قیمت‌های رقابتی‌تر علف‌کش‌های رقیب، کاشت گیاهان تراریخته در طی این بازه زمانی به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافته است (شکل 1).

کلتر و کوپر (2003) در مطالعه‌ای با استفاده از مدل اثرات زیست محیطی کواچ و همکاران (1992)، اثرات زیست محیطی علف‌کش‌ها، اثرات علف‌کش بر کارگران مزارع، اثرات آن بر مصرف کنندگان و اثرات اکولوژیک کاربرد علف‌کش‌ها در زراعت گیاهان تراریخته مقاوم را با گیاهان غیر تراریخته مقایسه نموده‌اند. نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که در زراعت گیاهان مقاوم، از میزان مصرف علف‌کش کاسته شده و تمامی اثرات منفی فوق‌الذکر، در مورد گیاهان تراریخته نسبت به گیاهان غیر تراریخته بسیار کمتر بوده است (جدول 1).

اثرات زیست محیطی کاربرد سوخت‌های فسیلی

یکی از مهم‌ترین منابع آلودگی در مدیریت علف‌های هرز، سوخت‌های فسیلی به کار رفته در طی عملیات خاک ورزی و کاربرد آنها به عنوان علف‌کش می‌باشد. معرفی و کاشت گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش سبب کاهش عملیات خاک ورزی و در برخی موارد کاهش کاربرد علف‌کش‌ها شده است (جیانسی، 2005). بنابراین نیاز به استفاده از سوخت‌های فسیلی در طی عملیات خاک ورزی و نیز برای کنترل علف‌های هرز کاهش یافته است (اولفسدوتر و همکاران، 2000). اخیراً، بنت و همکارانش (2004) با استفاده از رهیافت ارزیابی چرخه حیات، نتیجه گیری کرده‌اند که مزیت عمده زیست محیطی کشت و کار چغندر قند تراریخته مقاوم به گلیفوسات، عبارت از کاهش نشت علف‌کش در کارخانه، در طی حمل و نقل، و در مزارع می‌باشد (بخاطر کاهش مصرف علف‌کش). بنابراین در نهایت سبب کاهش گرم شدن کره زمین، کاهش مه دود، کاهش تخریب لایه ازون، کاهش آلودگی آب‌ها و کاهش اسیدی شدن و نیتراته شدن خاک و آب می‌شود (شکل 2).

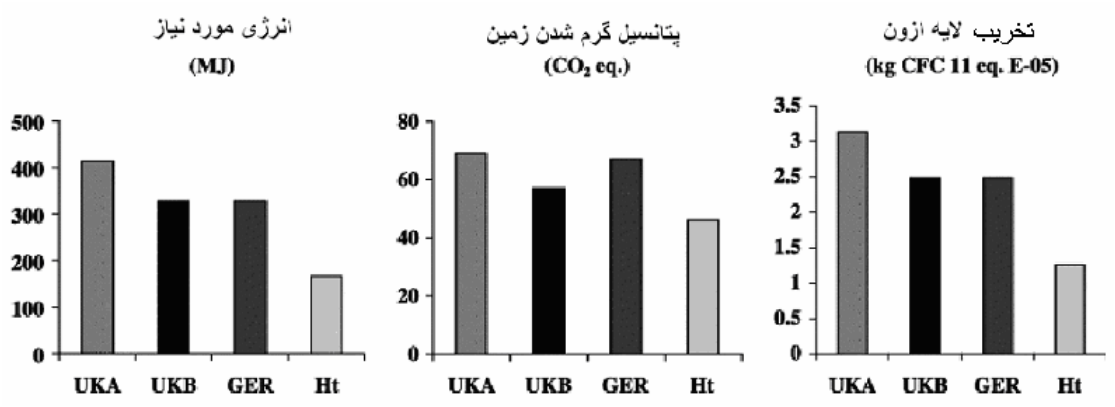
اثر گیاهان تراریخته بر خاک‌شویی و فشرده شدن خاک

از مزایای دیگر استفاده از گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش‌ها این است که باعث کاهش یا حتی عدم نیاز به عملیات خاک‌ورزی می‌شوند که در نهایت منجر به کاهش و فرسایش خاک ناشی از بارندگی و باد، کاهش مصرف سوخت‌های فسیلی، کاهش آلودگی هوا و جلوگیری از کاهش رطوبت خاک و فشردگی آن می‌شوند (هولند، 2004). همان طور که مشهود است کاهش نیاز به عملیات خاک‌ورزی سبب بهبود ساختمان خاک و از این رو کاهش خطر وقوع رواناب سطحی و آلودگی آب‌های سطحی می‌گردد. شاید بتوان گفت که شسته شدن لایه‌های فوقانی خاک در اثر اِعمال عملیات خاک‌ورزی، مخرب‌ترین اثر زیست محیطی کشاورزی به شمار می‌رود. حتی بهم زدن حالت طبیعی خاک برای انجام کشاورزی، سریع‌تر از شسته شدن لایه‌های سطحی آن به حالت اولیه بر می‌گردد زیرا وقتی که لایه سطحی خاک از دست رفت، قرن‌ها و حتی چند دوره زمین شناسی طول می‌کشد تا دوباره جایگزین شود.

جدول 1. اثرات منفی کاربرد علف‌کش‌ها در زراعت محصولات تراریخته مقاوم به علف‌کش بر پارامترهای مختلف.

نام محصول	غیرتراریخته	تراریخته
کلزا		
مصرف علف‌کش (پوند بر ایکر)	1/1	0/5
تاثیر محیطی کل	30/9	16/2
تاثیر بر کارگر مزرعه	17	8
تاثیر بر مصرف کننده	9/3	3/5
تاثیر اکولوژیکی	66/5	37/2
پنبه		
مصرف علف‌کش (پوند بر ایکر)	2/3	1/9
تاثیر محیطی کل	61/0	54/0

تاثیر بر کارگر مزرعه	42/2	33/2
تاثیر بر مصرف کننده	18/4	14/6
تاثیر اکولوژیکی	122/4	114/3
ذرت		
مصرف علف‌کش (پوند بر ایکر)	3/4	2/4
تاثیر محیطی کل	102/5	69/9
تاثیر بر کارگر مزرعه	52/2	39/9
تاثیر بر مصرف کننده	26/7	19/0
تاثیر اکولوژیکی	224/3	150/0
سویا		
مصرف علف‌کش (پوند بر ایکر)	1/5	1/0
تاثیر محیطی کل	40/9	30/8
تاثیر بر کارگر مزرعه	29/9	15/2
تاثیر بر مصرف کننده	12/8	6/7
تاثیر اکولوژیکی	80/1	70/6

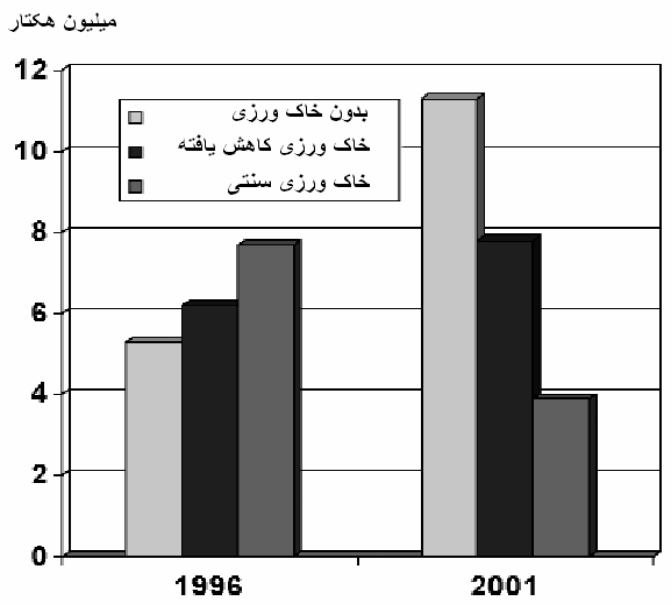


شکل 2. اثرات کاربرد علف‌کش در زراعت چغندرقند معمولی نسبت به چغندرقند تراریخته در بریتانیا و آلمان از نظر مصرف انرژی، پتانسیل گرم شدن کره زمین و تخریب لایه ازون. UKA و UKB: دو نوع رژیم مصرف علف‌کش گلیفوسات در زراعت چغندرقند معمولی در بریتانیا؛ GER: نوعی رژیم مصرف همان علف‌کش در آلمان، و Ht: عبارتست از مصرف علف‌کش گلیفوسات در زراعت چغندرقند تراریخته مقاوم به گلیفوسات (اقتباس از بنت و همکاران، 2004).

در ایالات متحده 53% از سویاکاران پس از معرفی سویای تراریخته مقاوم به گلیفوسات، به طور متوسط سالانه 1/8 برابر از عملیات خاک‌ورزی خود کاسته‌اند (انجمن سویاکاران امریکا، 2001) یعنی حدود 385 میلیون دلار در سال از هزینه‌های خاک‌ورزی کاسته شده است. همچنین با گسترش کاشت این نوع گیاهان (شکل 1)، استفاده از مدیریت بدون خاک‌ورزی و مدیریت با خاک‌ورزی کاهش یافته، افزایش یافته است (شکل 3). بیشتر این تغییرات ناشی از کاشت سویای تراریخته بوده است. ولی تغییر علف‌های هرز در زراعت گیاهان تراریخته مقاوم به گلیفوسات، گاهی اوقات سبب رجعت زارعان به استفاده از سیستم خاک‌ورزی کامل به عنوان یک ابزار مدیریتی برای کنترل علف‌های هرز شده است.

همچنین در آرژانتین میزان خاک‌شویی در حالت استفاده از عملیات خاک‌ورزی کامل حدود ده تن بر هکتار بوده است در حالی که با کاشت سویای تراریخته مقاوم به گلیفوسات، نیاز به عملیات خاک‌ورزی برطرف شده و از این رو در واقع از خاک‌شویی جلوگیری شده است (پنا و لما، 2003). مسئله دیگری که کمتر مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته است، تأثیر گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش بر فشردگی خاک می‌باشد. استفاده از این گیاهان کلاً منجر به کاهش دفعات

کاربرد علف‌کش و در نتیجه کاهش نیاز به استفاده از تراکتور برای سم‌پاشی در مزرعه شده است که این امر منتج به کاهش فشردگی خاک می‌شود.



شکل 3. روش‌های خاک‌ورزی سویا.

اثرات گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش بر آب و هوا

بنت و همکارانش (2004) با استفاده از مدل ارزیابی چرخه حیات، اثرات ریست محیطی و بهداشتی رژیم‌های کشت سنتی چغندر قند را در بریتانیا و آلمان با سیستم کشت چغندر قند تراریخته مقاوم به گلیفوسات مقایسه نموده‌اند و دریافتند که کشت گیاهان تراریخته نسبت به گیاهان غیر تراریخته، برای محیط زیست و سلامت انسان خطرات کمتری دارد زیرا با کاشت گیاهان تراریخته نیاز به مصرف علف‌کش کاهش یافته و از اینرو نشت علف‌کش در کارخانه و در طی حمل و نقل و همچنین در طی کاربرد در مزارع کاهش خواهد یافت. اثرهای منفی آب و هوایی ناشی از نشت علف‌کش از قبیل گرم شدن کره زمین، تخریب لایه ازون، آلودگی آب‌ها و اسیدی شدن و نیتراته شدن خاک و آب، در حالت کاشت گیاهان تراریخته کمتر از گیاهان غیرتراریخته می‌باشد. مشکلات ناشی از تشکیل مه دودهای تابستانه، ورود مواد سمی به آب‌ها و بروز انواع سرطان که دارای اثرات منفی بر سلامت انسان می‌باشند، نیز در مورد گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش کمتر می‌باشد (شکل 2).

الف) اثر بر آب

علف‌کش بروموکسینیل در لایه‌های سطحی آب مورد تجزیه نوری واقع می‌شود (میلت و همکاران، 1988) و در طی گردش طبیعی چرخه آب تجزیه می‌شود. در آزمایش‌های دیده شده که این سم 15 روز پس از رهاسازی در آب زهکشی، کاملاً از بین می‌رود. بنابراین در بدن موجودات زنده آب‌زی انباشته نمی‌گردد. وایت و همکارانش (1992) هیچ‌گونه بروموکسینیلی را در آب زهکش‌ها پس از سم‌پاشی مشاهده ننمودند. هیل و همکارانش (2000) در مطالعه‌ای که با 5 نوع خاک در البرتای کانادا انجام داده بودند، مقدار متوسطی از نشت علف‌کش بروموکسنیل از خاک را مشاهده کردند در حالی که علف‌کش دیکامبا به مقدار زیاد نشت کرده بود و علف‌کش تریفلوران اصلاً از خاک نشت نکرده بود. هیل و همکارانش در یک مطالعه سه ساله که برای تعیین اثرات کاربرد علف‌کش و بارندگی یا آبیاری بر مقدار تجمع علف‌کش در آب زیر زمینی انجام داده بودند، گزارش نمودند که در 61-17 درصد از چاهک‌های نمونه برداری شده توانستند بروموکسینیل (به میزان ppb 8/4-0/03) و سه علف‌کش دیگر را شناسایی نمایند. ولی میلر و همکارانش (1995) در مطالعه بلند مدتی که در کانادا با علف‌کش‌های زیادی انجام دادند، نتوانستند در آب زیر زمینی، علف‌کش گلیفوسات را شناسایی نمایند.

هر دو علف‌کش گلیفوسات و گلوفوسینات به شدت به ذرات خاک می‌چسبند. به همین خاطر با این که این علف‌کش‌ها بسیار محلول در آبند، ولی وارد آب‌های زیرزمینی نمی‌شوند. در مطالعات گوناگون نشان داده شده که گلیفوسات نسبت به چند نوع علف‌کش دیگر، کمتر سبب آلودگی آب‌های سطحی می‌شود (کارپنتر و همکاران، 2002). این علف‌کش پس از ورود به آب‌های سطحی سریع‌تر از هر علف‌کش دیگری تجزیه می‌شود. از آنجا که علف‌کش‌های گلیفوسات و گلوفوسنات در زراعت ذرت تراریخته بصورت پس رویشی کمتر استفاده می‌شوند و بالا بودن قابلیت خاک برای جذب آن‌ها، ورود آن‌ها به آب‌های سطحی حدود یک پنجم تا یک دهم علف‌کش‌هایی مثل آترازین و آلاکلر است. بنابراین تغییر ژنتیکی ذرت در جهت انتقال ژن‌های مقاومت به این علف‌کش‌ها، این امکان را به زارعان می‌دهد که از علف‌کش‌های پیش رویشی مثل آترازین و آلاکلر در زراعت خود استفاده ننمایند بلکه به جای آنها از علف‌کش‌های پس رویشی گلیفوسات و گلوفوسینات استفاده نمایند و از این رو سبب کاهش آلودگی آب‌های سطحی شوند (وائوکوپ و همکاران، 2002).

پترسون و هولتینگ (2004) با استفاده از روش‌های مدل بندی نتیجه گیری نمودند که استفاده از سیستم علف‌کش/گندم تراریخته مقاوم به گلیفوسات، نسبت به استفاده از سیستم سنتی علف‌کش/گندم غیر تراریخته، خطر کمتری برای آب‌های زیر زمینی و گیاهان آب‌زی دارد. سرویس ژئولوژی ایالات متحده (1998) در یک آزمایش مقایسه‌ای گزارش نموده که بیش از 95% کل نمونه های جمع‌آوری شده از رودخانه‌ها و آب‌های جاری و حدود 50% از نمونه‌های جمع آوری شده از آب‌های زیر زمینی، حاوی حداقل یکی از سموم مورد استفاده در کشاورزی بوده اند ولی هیچ یک از سموم مورد استفاده در زراعت گیاهان تراریخته در این آب‌ها یافت نشده است. این مطالعه اگرچه قبل از رواج وسیع زراعت گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش‌ها انجام شده، ولی در طی دوره انجام آزمایش، از علف‌کش گلیفوسات به هر دو صورت پیش رویشی و پس رویشی و همین طور در موقع برداشت جهت ریزاندن برگ‌های گیاهان زراعی (جهت تسهیل عمل برداشت) در سطح وسیعی استفاده می‌شده است.

تجزیه سموم مورد استفاده در کشاورزی در آب‌های مختلف مورد مطالعه قرار گرفته و بررسی‌ها نشان می‌دهد که علف‌کش گلیفوسات تحت هر دو شرایط بی هوازی و هوازی تجزیه می‌گردد در حالی که علف‌کش‌های MCPA و مکوپروپ تجزیه نمی‌گردند (البرچسن و همکاران، 2001). مسئله کاربرد گلیفوسات در زراعت گیاهان تراریخته موقعی اهمیت پیدا می‌کند که نشت علف‌کش آنقدر بالا باشد که به آب‌های زیر زمینی (که یک محیط بسیار بی هوازی است) وارد شود. نیمه عمر گلیفوسات از 60 ساعت در آب‌های زیر زمینی (برای نمونه‌هایی که در معرض نور خورشید قرار گرفته باشند) تا 770 ساعت برای نمونه‌های نگهداری شده در تاریکی متفاوت است (مالات و بارسلو، 1998). ریسک اکولوژیک این علف‌کش نیز بررسی گردیده و نتایج این بررسی‌ها نشان می‌دهد که گلیفوسات در محیط تجمع پیدا نکرده و به فرم قابل دسترس در محیط وجود ندارد (سولومون و تامپسون، 2003). این بررسی همچنین نشان می‌دهد که ریسک استفاده از گلیفوسات برای موجودات آب‌زی در صورتی که از آن کمتر از 4 کیلوگرم بر هکتار استفاده شود، بسیار ناچیز است و در صورتی که بقدار 8 کیلوگرم بر هکتار استفاده شود، کم است.

ب) اثر بر هوا

علف‌کش‌ها از طریق فرار اسپری، هوا را آلوده می‌نمایند. سه علف‌کش مورد استفاده در زراعت گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش‌ها (گلیفوسات، گلوفوسینات و بروموکسینیل)، در دمای 25 درجه سانتی‌گراد اصلاً فرار نیستند (ونسیل، 2002) و از آن‌ها به عنوان آلاینده‌های جوی نام برده نشده است (وان دیجک و گوکریت، 1999).

از بیشتر علف‌کش‌ها به صورت اسپری (یا سمپاشی) استفاده می‌شود که این عمل منجر به انتقال آن‌ها به مکان‌ها و موجودات زنده غیر هدف از طریق هوا می‌شود. انتقال علف‌کش‌های سمپاشی شده از طریق هوا به محصولات زراعی و سایر گیاهان غیر هدف (که در ایالات متحده به آن فرار علف‌کش گویند) از موقعی که استفاده از علف‌کش‌های مصنوعی قوی شروع گردید، یک مسئله جدی بوده است. پس از معرفی ارقام سویای تراریخته مقاوم به علف‌کش، مسئله فرار علف‌کش‌ها در ایالت آیووای آمریکا رو به فزونی نهاده است (اون، 1998). کاشت یک گیاه تراریخته پس از یک گیاه غیر تراریخته (که هر دو از یک گونه باشند) به چنین مسائلی دامن می‌زند زیرا کارگران به هنگام سم‌پاشی نمی‌توانند تفاوت میان این دو محصول زراعی را به وسیله چشم تشخیص دهند. علاوه بر آن در زراعت گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش، علف‌کش را می‌توان در مراحل نهایی رشد و نمو گیاه از طریق هوا سم‌پاشی نمود که این خود خطر فرار علف‌کش را افزایش می‌دهد.

جدول 2. میزان خسارت ناشی از فرار اسپری علف‌کش‌های گلیفوسات و گلوفوسینات در دو مرحله کاربرد بر روی سویای معمولی (اقتباس از الیس و گریفین، 2002).

علف‌کش	میزان مصرف (گرم برهکتار)	درصد خسارت به سویا	
		اول فصل (3-2 برگی)	آخر فصل (ظهور اولین گل)
		7 روز پس از تیمار	
گلیفوسات	140	29	25
	70	18	3
	35	3	0

	18	0	3
	9	0	0
گلوفوسینات	53	14	40
	26	9	16
	13	0	0
	7	0	0
	4	0	0
	14 روز پس از تیمار		
گلیفوسات	140	35	3
	70	9	0
	35	1	0
	18	0	0
	9	0	0
گلوفوسینات	53	4	14
	26	0	6
	13	0	0
	7	0	3
	4	0	0
	28 روز پس از تیمار		
گلیفوسات	140	8	0
	70	0	0
	35	0	0

	18	1	0
	9	0	0
گلوفوسینات	53	1	0
	26	1	0
	13	0	0
	7	0	0
	4	0	0

اثرات علف‌کش‌ها و گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش بر روی موجودات زنده غیر هدف

الف) گیاهان غیر هدف

هدف اصلی استفاده از علف‌کش‌ها از بین بردن تمام گیاهان غیر از محصول اصلی است. البته میزان خسارت به محصول اصلی تا جایی که امکان دارد بایستی کم باشد. حتی وجود درصد کمی علف هرز در مزرعه می‌تواند طبق قاعده رقابت و یا تأثیرات آللوپاتیک سبب کاهش عملکرد شود. در بیشتر موارد، زارع نیز درصدد است تا تمام علف‌های هرز یا حداقل بیشتر آن‌ها را نابود سازد تا بدین وسیله از گسترش بذر علف‌های هرز یا سایر اندام های تکثیری آن‌ها به سطح مزرعه جلوگیری کند.

پس از معرفی علف‌کش‌های مصنوعی، فرار علف‌کش‌ها و تماس آن‌ها با گیاهان غیر هدف در زمره یکی از مشکلات اصلی زارعان بوده است. چنان‌چه پیش از این نیز نقل شد، فرار و تماس اسپری با محصولات غیر هدفی که از یک گونه هستند، در زمره مشکلاتی است که جدیداً و پس از معرفی گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش بروز پیدا کرده است. گرچه اثرهای علف‌کش‌ها بر گیاهان غیر هدف مسئله جدیدی نیست، ولی با این وجود مطالعات زیادی بر روی چنین اثراتی با استفاده از محصولات تراریخته مقاوم به علف‌کش‌های انجام شده است. برای مثال دی اسنو و همکارانش (2001) در مطالعه شبیه سازی فرار علف‌کش گلوفوسینات دریافتند که مسمومیت زایی این علف‌کش برای گیاهان در دو درصد میزان مصرف مزرعه‌ای آن قابل تشخیص می‌باشد. در دوزهایی که فرار اسپری تا بیش از یک یا دو متر از حاشیه

مزرعه قابل انتظار نبوده (32 و 64 درصد دوز مزرعه‌ای)، مقدار بیوماس رویشگاه و تعداد گونه‌های موجود در ناحیه اسپری شده کاهش یافته بود. البته در این مطالعات چیز عجیبی به دست نیامده زیرا همان طور که می‌دانیم گلوفوسینات یک علف‌کش عمومی با طیف وسیع تأثیر می‌باشد.

واکنش سویا و پنبه (بعنوان گیاهان غیر هدف) نیز به فرار اسپری علف‌کش‌های گلیفوسات و گلوفوسینات بررسی شده است (الیس و گریفین، 2002). در این مطالعه دریافت شده که در بیشتر موارد پنبه و سویا خسارت دیده و ارتفاع آن‌ها کاهش یافته است. صرف‌نظر از مقدار کاربرد یا زمان مصرف علف‌کش، ارتفاع سویا حداقل 11 درصد کاهش یافت. البته از نظر حساسیت به دو علف‌کش تفاوت زیادی وجود نداشت. با کاربرد گلوفوسینات در اواخر فصل، سویا نسبت به پنبه حساسیت بیشتری به علف‌کش نشان داده است (جدول 2). صرف نظر از مرحله رشد گیاه، هفت روز پس از کاربرد حساسیت پنبه به گلوفوسینات بیشتر از گلیفوسات بوده ولی 28 روز پس از کاربرد تفاوت میان حساسیت به دو علف‌کش بسیار کم بوده، بطوری که در این زمان علف‌کش تأثیر مخرب بسیار کمی داشته یا اصلاً تأثیری نداشته است. مطالعه مشابهی توسط الیس و همکارانش (2003) با برنج و ذرت انجام شده و نتایج مشابهی نیز به دست آمده است. در این مطالعه هر دو محصول خسارت دیدند خصوصاً زمانی که بیشترین دوز (12/5 درصد دوز توصیه شده) در اوایل فصل رشد اعمال شده بود.

اسپری مزرعه با علف‌کش گلیفوسات در زمان رسیدن بذر می‌تواند اثرات قابل ملاحظه‌ای بر کیفیت بذر بگذارد (سردئیرا و همکاران، 1985). بلک بورن و بوتین (2003) اثر گلیفوسات را بر جوانه زنی و رشد بذور نسل اول (F_1) که توسط گیاهان اسپری شده با این علف‌کش تولید شده بودند، تعیین نمودند. در این مطالعه از 11 گونه آزمایش شده (که تیمارهای اسپری از 890 گرم بر هکتار به بالا بودند)، جوانه زنی و رشد هفت گونه از گیاهان به‌شدت در اثر تیمار گلیفوسات دچار اختلال شد. این محققان نتیجه‌گیری نمودند که استفاده از علف‌کش‌هایی مثل گلیفوسات در زمان رسیدن محصول سبب تغییرات اکولوژیکی قابل ملاحظه‌ای خواهد شد.

ب) موجودات خاک‌زی

اثرات مستقیم بالقوه گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش و مدیریت آن‌ها عبارتند از تغییر فعالیت میکروب‌های خاک به سبب اثرات مستقیم علف‌کش‌های مورد استفاده در زراعت این گیاهان، تفاوت در مقدار ترکیب مواد ترشحی ریشه، تغییر در کارکرد و نقش میکروب‌ها در اثر انتقال ژن از گیاه تراریخته و نهایتاً تغییر در جوامع میکروبی به خاطر اثرات عملیات مدیریتی اعمال شده در زراعت گیاهان تراریخته (نظیر تغییر در میزان و دفعات کاربرد سایر علف‌کش‌ها و تغییر سیستم خاک‌ورزی) (دونفلید و جرمیدا، 2004). البته در بیشتر منابع مورد نخست با اهمیت‌تر قلمداد شده است.

بروموکسینیل نسبت به دو علف‌کش گلیفوسات و گلوفوسینات، بیشتر سبب تقویت فرآیندهای نیتریفیکاسیون خاک می‌شود. مسمومیت زایی 14 علف‌کش مختلف توسط راتنایاک و آودوس (1987) بر روی باکتری‌های *Nitrosomonas winogradskii* و *Nitrobacter europaea* و همین طور بر روی فرآیند نیتریفکاسیون خاک بررسی شده است. نتایج این بررسی نشان می‌دهد که بروموکسینیل یکی از کم خطرترین علف‌کش‌ها بوده است. این در حالی است که کریستوفک و بلوماوروا (1983) دریافتند که در سه لایه فوقانی خاک جنگلی (که با بروموکسینیل تیمار شده بودند) مقدار و تعداد اکتینومسیت‌ها نسبت به خاک تیمار نشده، کمتر بوده است. مطالعات انجام گرفته در مورد اثر متقابل بروموکسینیل با گونه‌های *Azospirillum* و رشد ذرت، نشان می‌دهد که نه تلقیح خاک با باکتری و نه کاربرد علف‌کش (با یا بدون تلقیح) دارای اثر معنی داری بر روی گروه‌های عمده میکروفلور خاک (شامل باکتری‌ها، اکتینومسیت‌ها و قارچ‌ها) بوده است (فایز و همکاران، 1983). مخلوط کردن بروموکسینیل با خاک در دوز مزرعه‌ای توصیه شده، فاقد هرگونه تأثیری بر روی عمل نیتروژنازی و دنیتروژنازی میکروب‌ها بوده است. بروموکسینیل سبب افزایش وزن خشک ریشه و ساقه محصولات زراعی پس از 45 روز گردیده و این اثر وقتی که از باکتری *Azospirillum spp* برای تلقیح خاک استفاده شده بوده، بیشتر بوده است.

جیامفی و همکارانش (2002) تغیرات احتمالی در ترکیب جمعیتی ائوباکتری‌ها و گونه‌های مختلف *Pseudomonas spp* موجود در محیط اطراف ریشه را پس از کاشت کلزای تراریخته مقاوم به علف‌کش (که در آن از علف‌کش مربوطه استفاده شده بود) بررسی نموده‌اند. در این آزمایش تیمارها عبارت بودند از دو رقم سویا (یکی تراریخته مقاوم و دیگری غیر تراریخته حساس به علف‌کش)، کنترل مکانیزه و کنترل با علف‌کش‌های گلوفوسینات و

متازاکلر. خاک و محیط ریشه در سه مرحله از رشد گیاه (یکی در ابتدای گل‌دهی، یکی در آخر دروه گل‌دهی و دیگری در مرحله‌ی پیری کامل) نمونه برداری شده بود. برای شناسایی جمعیت‌های میکروبی، روش آنالیز ژن l6S rRNA (که از طریق DNA استخراجی از نمونه‌ها تکثیر می‌شد) مورد استفاده قرار گرفت. وجود یا عدم وجود سودوموناس در محیط ریشه به وسیله آنالیز توالی‌های اسید نوکلئیک بررسی گردید. نتایج این بررسی‌ها نشان می‌دهد که ترکیب جمعیتی میکروب‌های خاک در محیط ریشه گیاهان تراریخته، مقدار کمی تغییر کرده است؛ البته این اثرات در مقایسه با تغییرات مربوط به مرحله رشد و نمو گیاه، ناچیز بوده است. هر دو علف‌کش (گلوفوسینات و متازاکلر) سبب ایجاد تغییرات موقتی در ترکیب جمعیتی این دو باکتری شدند، این در حالی است که تفاوت ناشی از دست ورزی ژنتیکی در مرحله پیری هم مشهود بوده است. تفاوت‌های مشاهده شده میان لاین‌های تراریخته و لاین‌های معمولی احتمالاً ناشی از تغییرات ناخواسته یا نامطلوب در خصوصیات گیاهی نظیر تغییر مواد مترشحه از ریشه بوده است.

به طور کلی گلیفوسات اثری بر میکروفلور خاک ندارد یا اگر دارد بسیار ناچیز است. برای مثال، گومز و سگاردوی (1985) دریافتند گلیفوسات هیچ‌گونه تأثیری بر میکروفلور خاک در دو برابر دوز توصیه شده نمی‌گذارد. مطالعات در مورد تأثیر گلیفوسات بر فعالیت میکروبی خاک‌های تیپیک هاپلودولت و هاپلودوکس برزیل نشان داده که در حضور گلیفوسات میزان تولید CO_2 حدود 15-10% و هیدرولیز FDA فلورسین دی استات حدود 19-9% افزایش می‌یابد (اراوجو و همکاران، 2003). پس از چند سال تماس خاک با گلیفوسات، فعالیت میکروبی به شدت تحت تأثیر قرار می‌گیرد. 32 روز پس از انکوباسیون با این علف‌کش، تعداد اکتینومسیت‌ها و قارچ‌ها افزایش یافته در حالی که تعداد باکتری‌ها مقدار کمی کاهش یافته بود. پس از سپری شدن دوره انکوباسیون، با استفاده از دستگاه HPLC وجود متابولیت گلیفوسات (یعنی AMPA) در محلول مورد آزمایش اثبات شد. وجود این ماده حاکی از تجزیه علف‌کش توسط میکروارگانیزم‌های خاک می‌باشد. در مطالعات دیگر (هانی و همکاران، 2002) ثابت شده که گلیفوسات به طور مستقیم سبب افزایش فعالیت میکروب‌های خاک می‌گردد.

سیسیلیانو و جرمیدا (1999) گزارش نمودند که میکروب‌های موجود در محیط ریشه ارقام کلزای تراریخته و کلزای غیر تراریخته تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای با هم دارند و حتی این ارقام از نظر تعداد باکتری‌های اندوفیت هم متفاوت هستند. در مطالعه دیگری، دونفلید و جرمیدا (2001) نتیجه‌گیری کردند که از نظر جمعیت‌های باکتریایی در محیط ریشه ارقام

کلزای تراریخته مقاوم به علف‌کش، نسبت به ارقام غیر تراریخته تفاوت وجود دارد. البته این تغییرات موقتی بوده و تا فصل زراعی بعدی از بین رفتند (دونفلید و جرمیدا، 2003). جمعیت‌های میکروبی مربوط به محیط ریشه ذرت تراریخته مقاوم به علف‌کش، از نظر الگوی باندهی SSCP (چند شکلی در ساختارهای تک رشته‌ای) تفاوتی با ذرت غیر تراریخته نداشته است (شمالنبرگر و تبه، 2002).

متولی و همکارانش (2004) اظهار داشتند که تاکنون مدرک روشنی وجود ندارد که نشان دهد گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش و سایر گیاهان تراریخته، دارای اثر قابل ملاحظه‌ای بر جذب مواد غذایی توسط میکروب‌ها می‌باشند. همچنین اخیراً دونفلید و جرمیدا بر این نکته انگشت گذاشته‌اند که اثرات فوق‌الذکر وابسته به محل نمونه برداری در مزرعه و همین طور فصل زراعی می‌باشند و در ضمن روش آنالیز می‌تواند بر نتایج تأثیر بگذارد.

ج) پاتوژن‌های گیاهی

تأثیرات سموم کشاورزی بر پاتوژن‌های گیاهی مضر، یکی از موضوعات مطالعه شده و البته با نتایج متناقض بوده است (آلتمن، 1993). از آنجاکه گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش‌های برموکسینیل و گلوفوسینات، سریعاً علف‌کش را به وسیله آنزیمی که توسط ژن مقاومت (به عنوان یکی از مکانیزم‌های مقاومت) به صورت متابولیکی غیر فعال می‌نمایند، به نظر می‌رسد که این علف‌کش‌ها پس از مصرف در زراعت گیاهان تراریخته، بر پاسخ محصول زراعی به پاتوژن‌های گیاهی تأثیر می‌گذارند (توبیا- رحمه و همکارن، 1995؛ ویس و مولر- شارر، 2001) و حتی بر پاسخ محصول زراعی به برخی پاتوژن‌های حیوانی نظیر پارازیت‌های اپی کمپلکزان (مثلاً *Plasmodium spp*) محتوی اپیکوپلاست تأثیر می‌گذارند (روبرتز و همکاران، 1998). همه قارچ‌ها به گلیفوسات خالص حساس نیستند. برای مثال، مورجان و همکارانش (2002) دریافتند که گلیفوسات به تنهایی اثر کشنده‌ای بر قارچ‌های بیماری‌زا حشرات نظیر *Metarrhizium anisoplia , Beauveria bassiana , Neozygites floridana , Nomuraea rileyi* ندارد. البته وقتی که گلیفوسات به شکل فرموله شده مصرف گردید، قارچ‌های *M. anisopliae , N. floridana* به تمام انواع فرمولاسیون‌ها حساسیت نشان دادند. هر چهار قارچ پس از تماس با دوزهای مزرعه‌ای علف‌کش به تمام انواع فرمولاسیون حساس بودند.

کرمر و همکارانش (2001) اثرات گلیفوسات، یک مخلوط علف‌کش رایج (پندی متالین+ ایمازاکین) و گلیفوسات + مخلوط علف‌کش رایج فوق‌الذکر را بر روی میکروب‌های خاک در زراعت چهار رقم سویای تراریخته مقاوم در هشت منطقه با هم مقایسه کردند. فراوانی گونه‌های *Fusarium spp* روی ریشه‌ها 2-4 هفته پس از کاربرد گلیفوسات یا گلیفوسات + علف‌کش‌های رایج نسبت به کاربرد علف‌کش رایج به تنهایی، حدود 0/5 تا 5 برابر بوده است. در یک بررسی دیگر، جمعیت *Fusarinm spp* پس از تیمار علف‌های هرز در مزرعه با گلیفوسات، افزایش یافت ولی با این حال محصولات زراعی که بعداً در این مزارع کاشته شده بودند به فوزاریوم آلوده و بیمار نشدند (لوسکو و همکاران، 1987).

گلیفوسات رشد پاتوژن گیاهی عامل بیماری پوسیدگی قرمز طوقه سویا (*Calonectria crotalariae*) را متوقف می‌سازد (برنر و همکاران، 1991). آزمایش‌های مزرعه‌ای نشان داده که میزان ابتلاء به این بیماری با کاربرد پیش رویشی مقادیر کم گلیفوسات کاهش می‌یابد. رشد *Fusarium solani* و *pythium ultimum* بسته به غلظت کاربرد این علف‌کش می‌تواند تحریک و یا متوقف گردد (کاوات و همکاران، 1992). علف‌های هرز مرده و یا در حال خشک شدن، ریز اقلیم مناسبی برای رشد پاتوژن‌های گیاهی فراهم می‌آورند. جمعیت *pythium ultimum* و *Fusaium solani* در خاک‌های محتوی علف‌های هرز تیمار شده با گلیفوسات افزایش یافته است (کاوات و همکاران، 1997). اسمایلی و همکارانش (1992) دریافتند که ابتلاء به پوسیدگی ریشه ناشی از رایزوکتونیا وقتی که فواصل میان تیمارها و کاشت محصول کوتاه باشد، شدیدتر بوده و عملکرد کاهش می‌یابد. علت این امر فراهم شدن مقدار بیشتری مواد غذایی از طریق علف‌های هرز در حال خشک شدن برای پاتوژن‌های گیاهی می‌باشد.

گلیفوسات همچنین می‌تواند بر نحوه واکنش گیاه به پاتوژن اثر بگذارد. در زراعت گیاهان غیر مقاوم به گلیفوسات، این علف‌کش می‌تواند سبب افزایش حساسیت گیاه به پاتوژن‌های گیاهی شود (جوحال و راهه، 1988؛ لیو و همکاران، 1997). این امر به احتمال زیاد یا حداقل تا حدودی از طریق توقف تولید ترکیبات دخیل در واکنش دفاعی (که از طریق مسیر بیوشیمیایی شکیمات تولید می‌شوند) نظیر برخی فیتوالکسین‌ها و لیگنین تحقق می‌یابد. حتی برخی اوقات دوزهای پائین گلیفوسات سبب حساس شدن ارقام مقاوم به بیماری‌های گیاهی می‌گردد (برامال و هیگنیز، 1988).

همچنین گزارش‌هایی مبنی بر افزایش حساسیت محصولات تراریخته مقاوم به پاتوژن‌های گیاهی وجود دارد. در ایالت میشیگان امریکا مشاهده شده که در مزارع حساسیت سویای ترازیخته مقاوم به گلیفوسات، به اسکلروتینا افزایش یافته است (لی و همکاران، 2003). البته گزارش شده که نه گلیفوسات، نه نوع فرمولاسیون و نه ژن مقاومت در این افزایش حساسیت نقشی ندارند (لی و همکاران، 2000).

در برنج تراریخته مقاوم به گلیفوسات، کاربرد این علف‌کش از علائم ایجاد شده توسط پاتوژن عامل بلاست *Magnaporthe grisea* می‌کاهد (تادا و همکاران، 1996). بیماری سوختگی غلاف که توسط *Rhizoctonia solani* ایجاد می‌شود، با مصرف علف‌کش گلیفوسات یا بیالافوس (پیتیدی است که توسط گیاه تبدیل به گلیفوسات می‌شود) بر روی برنج تراریخته مقاوم به این علف‌کش، کاملاً کنترل گردید (اوچیمیا و همکاران، 1993). همچنین کاربرد گلوفوسینات در زراعت گیاه علفی اگروستیس، سبب کنترل قارچ‌های *Sclerotina homeocrpa* و Rhizoctonia salani گردید (وانگ و همکاران، 2003). این امر حاکی از آن است که از این علف‌کش علاوه بر استفاده جهت کنترل علف‌های هرز، می‌توان برای کنترل پاتوژن‌های قارچی در این گراس‌های تراریخته استفاده نمود.

اگر بیان ژن مقاومت به علف‌کش بوسیله پروموتر 35S ویروس موزاییک کلم افزایش یابد، آن‌گاه در صورت آلوده شدن محصول به این ویروس، بیان ژن مقاومت کاهش خواهد یافت و در نتیجه محصول به علف‌کش حساسیت نشان خواهد داد (ال-کاف و همکاران، 2000). خلاصه کلام این‌که می‌توان هم شواهدی دال بر تأثیر مثبت علف‌کش یا گیاه تراریخته و هم شواهدی دال بر تأثیر منفی آنها بر پاتوژن‌های گیاهی یافت. البته اکثر شواهد در خصوص دو علف‌کش گلیفوسات و گلوفوسینات دلالت بر تأثیر منفی آنها دارد زیرا باعث کنترل بیماری‌ها می‌گردند.

د) بند پایان

علف‌کش‌های بروموکسینیل و گلیفوسات فاقد اثرات حشره‌کشی یا هر تأثیر دیگری بر بندپایان می‌باشند. البته بدیهی است که هر علف‌کشی می‌تواند با تأثیر بر پوشش گیاهی اثرات غیر مستقیمی بر جمعیت بندپایان و ترکیب گونه‌های آن‌ها در یک منطقه بگذارد. علاوه بر این، تغییرات سیستم کاشت (مثلاً استفاده از سیستم بدون خاک ورزی به جای سیستم خاک‌ورزی) می‌تواند اثرات قابل ملاحظه‌ای بر جمعیت بند پایان بگذارد.

جالب است بدانید که در تمام بررسی‌های انجام شده، اثرات مستقیم گلیفوسات بر بندپایان غیر معنی‌دار بوده است. برای مثال، هاگتون و همکارانش (2001)، در مطالعه اثرات گلیفوسات بر عنکبوت‌ها اظهار نموده‌اند که گلیفوسات برای بندپایان غیر هدف، کاملاً بی خطر است. گومز و سگاردوی (1985) گزارش نموده‌اند که گلیفوسات حتی در دو برابر دوز توصیه شده‌اش، فاقد هرگونه تأثیری بر بندپایان کوچک خاک‌زی می‌باشد. اثر غیر مستقیم این علف‌کش، از طریق اثر بر ترکیب و تراکم علف‌های هرز می‌باشد. برای مثال، جکسون و پیتر (2004) دریافتند که جمعیت *Cortoma trifurcata* بالغ، *Spissistilus festinus* بالغ، لاروهای *Plathypana Scarba* و کرم *Anticarsia gemmatlis* تحت تأثیر سویای تراریخته مقاوم به گلیفوسات و دوزهای توصیه شده یا دوزهای تأخیری علف‌کش قرار نمی‌گیرد. ولی جمعیت حشره بالغ *Geocoris punctipes* در اثر مصرف علف‌کش کاهش یافت. این محققان نتیجه‌گیری کردند که این اثر ناشی از کاهش تراکم علف‌های هرز پس از کاربرد گلیفوسات بوده است.

تأثیر گیاه میزبان بر کرم سبز (*Hypeana scabra*) در دو رقم سویای معمولی و دو رقم سویای تراریخته مقاوم به گلیفوسات (با یا بدون کاربرد این علف‌کش) نیز مورد مطالعه قرار گرفته است (مورجان و پدیگو، 2002). این مطالعه نشان می‌دهد که هیچ‌گونه تفاوتی میان تیمارها از نظر تأثیر بر زمان بلوغ و زنده مانی حشره وجود ندارد. حتی از نظر اختلال جنسیت یا تغییر مورفولوژیکی نیز تفاوتی میان تیمارها مشاهده نشده است. در واقع تفاوت های ژنتیکی (میان ارقام معمولی و ارقام تراریخته) یا کاربرد علف‌کش (که نوعی عامل تنش‌زای گیاهی است) بر قابلیت میزبانی سویا برای این حشره بی تأثیر بوده است.

در آن دسته از سیستم‌های مدیریت علف‌های هرز که به تعداد بیشتری علف هرز اجازه رشد داده می‌شود، به طور کلی تراکم جمعیت‌های حشرات بیشتر می‌باشد (بوکلیو و همکاران، 2000). البته برخی گونه‌ها با این قاعده کلی سازگاری ندارند. به طور مثال، که زنجرک برگ‌خوار سیب‌زمینی (*Empoasca fabae*) سیستم‌های با علف هرز کمتر را بهتر ترجیح می‌دهد. سوسک‌های برگ خوار لوبیا (*Cerotoma trifurcate*) و زنجرک‌های سیب‌زمینی، ارقام خاصی از سویا را ترجیح می‌دهند. البته این اثرات به ارتفاع بوته نسبت داده شده است. یافته‌های این محققان حاکی از آن است که هرچند ارقام سویای تراریخته مقاوم به گلیفوسات، تأثیر چندانی بر جمعیت حشرات نمی‌گذارند، ولی سیستم‌های مدیریت علف‌های هرز می‌تواند بر آن تأثیر بگذارد.

بر خلاف گلیفوسات، گلوفوسینات می‌تواند برای حشرات سمی باشد. کوتلسا و کاونی (2001) گزارش نموده‌اند که پاشیدن این علف‌کش بر روی برگ‌ها برای کرم‌های نسل اول *Calpodes ethlius* سمی می‌باشد. مسمومیت زایی این علف‌کش احتمالاً ناشی از اختلال در آنزیم گلوتامین سینتاز حشره بوده است (یعنی درست همان نقطه هدفی که در گیاه هم عمل می‌کند).

در مطالعاتی که در مورد سمیت گلوفوسینات آمونیوم برای حشرات و کنه‌های نباتی شکارچی در غلظت 540ppm (غلظتی که در باغ‌های سیب به کار می‌رود) انجام گرفته است، این ماده فقط دارای قابلیت مسمومیت زایی ضعیفی بر تخم *Amblyseius womersleyi*، *Phytoseiulus persimilis* و *Tetranychus urticae* بوده ولی برای شفیره ها و حشرات بالغ این شکارچیان قابلیت مسمومیت زایی بالایی داشته است (آن و همکاران، 2001).

روی هم رفته، شواهد کمی وجود دارد که نشان دهد مصرف علف‌کش در زراعت گیاهان تراریخته، دارای اثر مستقیمی بر روی بندپایان (در مزرعه یا محیط‌های طبیعی) می‌باشد. البته کاشت این نوع گیاهان و عملیات داشت مخصوص آن‌ها، می‌تواند به طور غیر مستقیم بر این موجودات اثر بگذارد.

ه) پرندگان و حیات وحش

با استفاده از دوز LD50 گلیفوسات و سایر علف‌کش‌ها برای موش، اثرات زیست محیطی کاربرد ارقام سویای تراریخته و ارقام غیر تراریخته در 1400 مزرعه ایالات متحده توسط نلسون و بولاک (2003) مورد مقایسه قرار گرفت. بر خلاف اکثر مطالعات قبلی، در این بررسی سمیت نسبی علف‌کش برای زارعین مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج شبیه سازی‌ها نشان می‌دهد که تکنولوژی استفاده از ارقام سویای تراریخته با محیط زیست سازگارتر بوده و خصوصاً از نقطه نظر سمیت برای پستاندارن کم خطرتر است.

پترسون و هولتینگ (2004) ریسک اکولوژیکی مصرف گلیفوسات را در زراعت گندم تراریخته با 16 علف‌کش دیگر در زراعت گندم بهاره غیر تراریخته مورد مقایسه قرار دادند. این محققان از روش ارزیابی ریسک کمی Tier1 استفاده نمودند و ریسک جیره غذایی را برای پرندگان و پستانداران وحشی و همین طور ریسک آن را برای مهره‌داران آب‌زی، نرم‌تنان آب‌زی و در گیاهان آب‌زی و نیز اثرات علف‌کش‌ها را روی درصد سبز شدن بذور و قدرت رشد رویشی

گیاهان غیر هدف ارزیابی نمودند. ایشان دریافتند که ریسک ناشی از مصرف گلیفوسات برای گیاهان آب‌زی، آب‌های زیرزمینی و درصد سبز شدن گیاهان غیر هدف نسبت به اکثر علف‌کش‌های دیگر کمتر است (جدول 3).

محصولات تراریخته از طریق ایجاد تغییر در پناه‌گاه‌ها و منابع غذایی (به وسیله کاهش شدید بیوماس علف‌های هرز و یا تغییر ترکیب گونه‌های مختلف علف‌های هرز در مزرعه) می‌توانند بر پرندگان و حیات وحش تأثیر بگذارند. دوار و همکارانش (2003) و پری و همکارنش (2004) اثرات غیر مستقیم محصولات تراریخته را بر حیات وحش از طریق اثر آن‌ها بر پناه‌گاه‌های زیستی نشان داده‌اند. استراندبرگ (2004) اثرات ذرت، کلزا و چغندرقند تراریخته مقاوم به علف‌کش را بر حیات وحش بررسی نموده و دریافت که کاربرد علف‌کش در ابتدای فصل تابستان سبب بهبود وضعیت فلور و فون منطقه شده است. البته وی اظهار داشته که مصرف گلیفوسات و گلوفوسینات از تعداد بذر علف‌های هرز می‌کاهد و دارای تاثیر منفی بر حیات وحش می‌باشد.

جدول 3. ریسک نسبی اکولوژیکی ترکیبات فعال علف‌کش‌های مختلف (اقتباس از پترسون و هولتینگ، 2004).

جزء فعال علف‌کش	میزان مصرف (گرم بر هکتار)	غلظت در آب زیر زمینی (ppb)	ریسک نسبی	نیمه عمر در خاک (روز)
گلیفوسات	840	0/0005	1	2
توفوردی	560	0/005	**10**	5/5
بروموکسینیل	1100	0/0004	0/8	2
کلوپیرالید	146	0/06	**120**	26
دیکامبا	280	0/1	**220**	18
فلوکربازون	34	0/2	**400**	-
MCPA	1457	0/26	**520**	25
متسولفورون	9	0/004	**8**	28
ترالکوکسی دیم	280	0/001	**2**	5

تریالات	1100	0/04	**80**	54
تریاسولفورون	34	0/05	**100**	114
تریفلورالین	1100	0/009	**18**	169

اثر گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش بر غذا و ایمنی تغذیه

دو جنبه از مسائل مربوط به ایمنی غذا وجود دارد که با گیاهان تراریخته مقاوم به علف‌کش ارتباط دارد. در صورتی که علف‌کش یا فرآورده‌های متابولیکی آن وارد بخش خوراکی محصول گردد یا در آنجا ذخیره شود، می‌تواند سبب تغییر درجه ایمنی غذا گردد. خود ژن انتقال یافته هم می‌تواند بطور مستقیم یا غیر مستقیم سبب تغییر ایمنی غذا گردد. با توجه به اهمیت این موضوع، محصولات تراریخته نسبت به محصولات غیر تراریخته با دقت بالاتری مورد مطالعه قرار می‌گیرند (آترتون، 2002؛ کونیگ و همکاران، 2004؛ مالارکی، 2003). در این مطالعات از روش‌های آنالیتیکی، تغذیه‌ای و سم‌شناسی برای تست درجه ایمنی غذاهای به دست آمده از محصولات تراریخته استفاده می‌شود، اگر چه برخی محققان اظهار داشته‌اند که استفاده از تست‌های گسترده‌تر به وسیله آنالیزهای متابولومیک، پروتئومیک و ترانسکریپتومیک برای تشخیص اثرات نامطلوب ژن انتقال یافته و تأثیر آن بر ایمنی و کیفیت غذا بسیار ضروری است (سلینی و همکارن، 2004).

تأثیر ژن انتقال یافته بر ایمنی غذا و کیفیت آن

به دو دلیل اساسی ژن انتقال یافته می‌تواند بر ایمنی غذا تأثیر بگذارد. نخست آن که خود ژن انتقال یافته به دلیل دارا بودن قابلیت مسمومیت زایی مستقیم، اثرات ضد تغذیه‌ای یا حتی آلرژیک می‌تواند سبب مسمومیت زایی شود. دیگر این که این ژن می‌تواند در مسیرهای متابولیکی گیاه زارعی تغییراتی را موجب شود. در واقع این اثر را می‌تواند با تغییر میزان متابولیت‌هایی که از قبل وجود داشتند یا از طریق ایجاد یک متابولیت جدید موجب شود. خطر ناشی از حالت دوم، یا ناشی از اثر مستقیم فرآورده ژن است یا ناشی از الحاق این ژن در مکانی از ژنوم است که سبب تغییر بیان سایر ژن‌ها می‌شود. از آنجا که در گیاهان تراریخته هیچ مسیر متابولیکی به طور هدف‌مندی تغییر نمی‌یابد، احتمال این که ترکیبات جدیدی غیر از بقایای علف‌کش در بخش‌های خوراکی محصول تجمع یابند بسیار کم است. برای ردیابی و تشخیص تغییر

به وجود آمده در مسیرهای متابولیکی، روش‌های جدیدی پیشنهاد شده است (سیلینی و همکاران، 2004، کوئیپر و همکاران، 2002).

هارسیون و همکارانش (1996) ایمنی غذایی سویا را که به طریقه مصنوعی توسط ژن CP4 EPSPS (جهت ایجاد مقاومت به گلیفوسات) دست ورزی شده بود، بررسی نموده‌اند. نتیجه مطالعه آن‌ها روشن نموده که پروتئین ژن CP4 EPSPS برای موش‌هایی که هزاران برابر دوز سمی برای انسان را دریافت کرده بودند، سمی نبوده است و بلافاصله پس از مصرف در اثر واکنش مایعات هضمی موجود در دستگاه گوارش تجزیه گردید. همچنین مشخص شده که این پروتئین هیچ‌گونه ارتباط ساختمانی یا کارکردی با آلرژن‌های پروتئینی یا توکسین‌های شناخته شده ندارد.

بررسی‌های مؤسسه بهداشت کانادا مشخص کرده که روغن استخراجی از کلزای تراریخته لاین HCN92 تغییری در ایمنی غذایی آن به وجود نمی‌آورد و این لاین تراریخته مقاوم به گلوفوسینات از نظر ایمنی غذایی و کیفیت خوراکی فرقی با واریته‌های معمولی ندارد (http://www.hc-sc.gc.ca/food-aliment/mh-dm/ofb-bba/nfi-ani/e_nf7web00.html). بذر ارقام چغندرقند و ذرت تراریخته مقاوم به این علف‌کش، از نظر خصوصیات تغذیه‌ای و ترکیب عناصر تفاوتی با ارقام غیر تراریخته ندارند (بومه و همکاران، 2001).

توتلیان و همکارانش (2001) گزارش کردند که از نظر ترکیب عناصر، تفاوتی میان ذرت غیرتراریخته و لاین GA21 تراریخته مقاوم به گلیفوسات، وجود ندارد. ایمنی غذایی این لاین ذرت تراریخته توسط سیدهو و همکارانش (200) بر روی طیور نیز بررسی شده است. نتایج این بررسی نشان می‌دهد که از نظر رشد، راندمان تغذیه‌ای، راندمان تغذیه‌ای تصحیح شده و وزن چربی تفاوتی میان جوجه‌های تغذیه شده با دانه‌های لاین GA21 و جوجه‌های تغذیه شده با ذرت غیر تراریخته وجود ندارد. این بررسی ها روی هم‌رفته حاکی از آن هستند که لاین تراریخته GA21 ذرت، از نظر ایمنی و ترکیب عناصر غذایی مشابه ارقام معمولی ذرت می‌باشد.

جدول 4. میزان ریسک خوراک تهیه شده از محصولات مقاوم به گلیفوسات برای حیوانات مختلف.

محصول	حیوان	نتیجه	منبع
ذرت	موش	بی خطر	Hammond et al., 2004
ذرت	خوکچه	بی خطر	Hyun et al., 2004
ذرت	گاو	بی خطر	Erickson et al., 2003
ذرت	گاو شیری	بی خطر	Donkin et al., 2003; Ipharraguerre et al., 2003; Grant et al., 2003
ذرت	طیور	بی خطر	Sidhu et al., 2000
سویا	موش	بی خطر	Zhu et al., 2004; Hammond et al., 1996
سویا	موش خانگی	بی خطر	Brake and Evenson, 2004
سویا	خوکچه	بی خطر	Cromwell et al., 2002
سویا	گاو شیری	بی خطر	Hammond et al., 1996
سویا	گربه ماهی	بی خطر	Hammond et al., 1996
سویا	طیور	بی خطر	Hammond et al., 1996
کلزا	**ماهی** *Oncorhynchus mykiss*	بی خطر	Brown et al., 2003
کلزا	طیور	بی خطر	Taylor et al., 2004

هدف نهایی گلیفوسات، چرخه شیکیمات می‌باشد (دوک و همکاران، 2003a). در سویا، ایزوفلاون های استروژنی در این چرخه تولید می‌شوند. مقاومت ایجاد شده توسط ژن CP4 EPSPS به این علف‌کش، همیشه کامل نیست (پلین و همکاران، 2002). از طرف دیگر گلیفوسات بیشتر در مقصدهای متابولیکی نظیر بذر انباشته می‌گردد (دوک، 1998). بنابراین، برای اجتناب از این ریسک بهتر است که از این علف‌کش در مقادیر نسبتاً زیاد و در اواخر فصل رشد سویای تراریخته استفاده نمود تا بدین ترتیب از انباشت این ترکیبات در بذر کاسته شود. همچنین مطالعات لاپه و همکارانش (1999) و پادگت و همکارانش (1996b) حاکی از کاهش میزان ایزوفلاون ها در ارقام سویای تراریخته مقاوم به گلیفوسات در غیاب کاربرد این علف‌کش می‌باشد که این امر بیان گر اثر پلیوتروپیک ژن CP4 است. در جدول 4 نتایج بررسی‌های به عمل آمده در مورد تأثیر محصولات تراریخته مقاوم به علف‌کش‌ها بر حیوانات ارائه شده است. همه این بررسی‌ها حاکی از این هستند که خوراک تهیه شده از این محصولات تفاوتی با محصولات غیرتراریخته ندارد.

آلرژی زایی فرآورده‌های پروتئینی محصولات تراریخته نیز بسیار مطالعه شده است ولی چون این مطالعات بیشتر توسط آژانس های خصوصی صورت گرفته، نتایج آن کمتر به اطلاع عموم رسیده است. البته، نتایج برخی مطالعات منتشره نشان می‌دهد که فرآورده‌های محصولات تراریخته فاقد هر گونه خصوصیت آلرژی زایی می‌باشند. به طور مثال، استن و همکارانش (2004) در مطالعه‌ای که روی بیماران حساس به سویا انجام داده اند، دریافتند که میزان آلرژی زایی ده رقم سویای تراریخته مقاوم به گلیفوسات، هیچ‌گونه تفاوتی با هشت رقم سویای معمولی ندارد. بررسی‌های چانگ و همکارانش (2003) نیز حاکی از آن است که فراورده ژن CP4 EPSPS که عامل مقاومت به گلیفوسات می‌باشد، هیچ‌گونه تاثیر آلرژی زایی بر موش ندارد.

منابع:

Ahn, Y.-J., Kim, Y.-J., Yoo, J.-K. 2001. Toxicity of the herbicide glufosinate-ammonium to predatory insects and mites of Tetranychus urticae (Acari: Tetranychidae) under laboratory conditions. J. Econ. Entomol.94, 157-161.

Albrechtsen, H. J., Mills, M. S., Aamand, J., Bjerg, P.L 2001. Degradation of herbicides in shallow Danish aquifers: an integrated laboratory and field study. Pest Manag. Sci. 57, 341-350.

Al-Kaff, N. S., Kreike, M. M., Covey, S. N., Pitcher, R., Page, A. M., Dale, P. J. 2000. Plants rendered herbicide-susceptible by cauliflower mosaic virus-elicited suppression of a 35S promoter-regulated transgene. Nature Biotechnol. 18, 995-999.

Altman, J. (Editor) 1993. Pesticide Interactions in Crop Production: Beneficial and Deleterious Effects. CRC Press, Boca Raton, FL, USA, 579 pp.

American Soybean Association. 2001. Conservation Tillage Study, St. Louis, MO http://www.soygrowers.com/ctstudy/ctstudy_files/frame.htm.

Anonymous. 1998. US ACPA members' sales up 5.5% in 1997. Agrow World Crop Protection News, No. 304, May 15, 1998, p. 16.

Araujo, A. S., Monteiro, R. T, Abarkeli, R. B. 2003. Effect of glyphosate on the microbial activity of two Brazilian soils. Chemosphere 52, 799-804.

Atherton, K. T 2002. Safety assessment of genetically modified crops. Toxicology 181 - 182, 421 -426.

Benbrook, C. M. 2001b. Troubled times and commercial success for Roundup Ready soybeans, Northwest Sci. Environ. Policy Center, AgBioTech InfoNet, Technical Paper Number 4.

Benbrook, C. M. 2003. Impacts of genetically engineered crops on pesticide use in the United States: The first eight years, Northwest Science and Environmental Policy Center, AgBioTech InfoNet, Technical Paper Number 6.

Benbrook, C. M. 2003. Impacts of genetically engineered crops on pesticide use in the United States: The first eight years, Northwest Science and Environmental Policy Center, AgBioTech InfoNet, Technical Paper Number 6.

Bennett, R., Phipps, R., Strange, A., Grey, P. 2004. Environmental and human health impacts of growing genetically modified herbicide-tolerant sugar beet: a life-cycle assessment. Plant Biotechnol. J. 2, 273-278.

Blackburn, L. G., Boutin, C. 2003. Subtle effects of herbicide use in the context of genetically modified crops: A case study with glyphosate (Roundup®). Ecotoxicology 12, 271-285.

Berner, D. K., Berggren, G. T, Snow, J. P. 1991. Effects of glyphosate on Calonectria crotalariae and red crown rot of soybean. Plant Dis. 75, 809-813.

Bohme, H., Aulrich, K., Daenicke, R., Flachowsky, G. 2001. Genetically modified feeds in animal nutrition. 2nd communication: Glufosinate tolerant sugar beets (roots and silage) and maize grains for ruminants and pigs. Arch. Animal Nut. 54, 197-207.

Brake, B. G., Evenson, D. P. 2004. A generational study of glyphosate-tolerant soybeans on mouse fetal, postnatal, pubertal and adult testicular development. Food Chem. Toxicol. 42, 29-36.

Brammall, R. A., Higgins, V. J. 1988. The effect of glyphosate on resistance of tomato to Fusarium crown and root rot disease and on the formation of host structural defensive barriers. Can. J. Bot. 66, 1547-1555.

Brown, P. B., Wilson, K. A., Jonker, Y, Nickson, T. E. 2003. Glyphosate tolerant canola meal is equivalent to the parental line in diets fed to rainbow trout. J. Agric. Food Chem. 51, 4268-4272.

Buckelew, L. D., Pedigo, L. P., Mero, H. M., Owen, M. D. K., Tylka, G. L. 2000. Effects of weed management systems on canopy insects in herbicide-resistant soybeans. J. Econ. Entomol. 93,1437-1443.

Carpenter, J. E., Gianessi, L. P. 2003. Trends in pesticide use since the introduction of genetically engineered crops. In: Economic and Environmental Impacts of Agrotechology (Kalaitzandonakes, N, Ed.) Kluwer-Plenum Publishers, New York, pp. 43-62.

Carpenter, J., Felsot, A., Goode, T., Hammig, M., Onstad, D., Sankula, S. 2002. Comparative Environmental Impacts of Biotechnology-Derived and Traditional Soybean, Corn, and Cotton Crops. Council for Agric. Sci. & Technol., Ames, IA, USA, 189 pp.

Cellini, R, Chesson, A., Colquhoun, I., Constable, A., Davies, H. V, Engel, K. H., Gatehouse, A. M. R., Kaerenlampi, S., Kok, E. J., Leguay, J.J., Lehesranta, S., Noteborn, H. P. J. M., Pedersen, J., Smith, M. 2004. Unintended effects and their detection in genetically modified crops. Food Chem. Toxicol. 42, 1089-1125.

Cerdeira, A. L, Cole, A. W., Luthe, D. S. 1985. Cowpea (Vigna unguiculata) seed protein response to glyphosate. Weed Sci. 33, 1-6.

Coyette, B., Tencalla, R, Brants, I., Fichet, Y, Rouchouze, D. 2002. Effect of introducing glyphosate-tolerant sugar beet on pesticide usage in Europe. Pesticide Outlook 13, 219-223.

Cromwell, G. L, Lindemann, M. D., Randolph, J. H., Parker, G. R., Coffey, R. D., Laurent, K. M., Armstrong, C. L, Mikel, W. B., Stanisiewski, E. P., Hartnell, G. F. 2002. Soybean meal from Roundup Ready or conventional soybeans in diets for growing-finishing swine. J. Animal Sci. 80, 708-715.

De Snoo, G. R., De Jong, F. M. W., Van der Poll, R. J., Van der Linden, M. G. A M. 2001. Effects of glufosinate-ammonium on crop vegetation – interim results. Mededelingen - Faculteit Landbouwkundige en Toegepaste Biologische Wetenschappen (Universiteit Gent) 66(2b), 731-741.

Dewar, A. M., May, M. J., Woiwod, I. P., Haylock, L. A., Champion, G. I, Garner, B. H., Sands, R. J. N., Qi, A., Pidgeon, J. A. 2003. A novel approach to the use of genetically modified herbicide tolerant crops for environmental benefit. Proc. Royal Soc. London, Ser. B: Biol. Sci. 270, 335-340.

Dill, G. 2005. Glyphosate-resistant crops: History, status and future. Pest Manag. Sci. 61.

Donkin, S. S., Velez, J. C, Totten, A. K., Stanisiewski, E. P., Hartnell, G. F. 2003. Effects of feeding silage and grain from glyphosate-tolerant or insect-protected corn hybrids on feed intake, ruminal digestion, and milk production in dairy cattle. J. Dairy Sci. 86, 1780-1788.

Duke, S.O. 1988. Glyphosate. In: Herbicides-Chemistry, Degradation and Mode of Action Vol. III. (Kearney, P. C, Kaufmann, D. D., Eds.) pp. 1-70. Marcel Dekker, Inc., New York, NY, USA.

Duke, S.O. 1998. Herbicide-resistant crops - their influence on weed science. J. Weed Sci. Technol. (Zasso-Kenkyu, Japan). 43, 94-100.

Duke, S. O., Baerson, S. R., Rimando, A. M. 2003a. Herbicides: Glyphosate. In: Encyclopedia of Agrochemicals. (Plimmer, J.R., Gammon, D. W., Ragsdale, N.N.,Eds.)http://www.mrw.interscience.wiley.com/ eoa/articles/agr119/frame.html, John Wiley & Sons, New York, NY, USA.

Duke, S. O. 2005. Taking stock of herbicide-resistant crops ten years after introduction. Pest Manag. Sci. 61, 354-360.

Dunfield, K. E., Germida, J. J. 2001. Diversity of bacterial communities in the rhizosphere and root interior of field-grown genetically modified Brassica napus. FEMS Microbiol. Ecol. 38, 1 -9.

Dunfield, K. E., Germida, J. J. 2003. Seasonal changes in the rhizosphere microbial communities associated with field-grown genetically modified canola {Brassica napus). Appl. Environ. Microbiol. 69, 7310-7318.

Dunfield, K. E., Germida, J. J. 2004. Impact of genetically modified crops on soil- and plant-associated microbial communities. J. Environ. Qual. 33, 806-815.

Ellis, J. M., Griffin, J. L. 2002. Soybean (Glycine max) and cotton (Gossypium hirsutum) response to simulated drift of glyphosate and glufosinate. Weed Technol. 16, 580-586.

Ellis, J. M., Griffin, J. .L, Linscombe, S. D., Webster, E.P. 2003. Rice (Oryza sativa) and corn {Zea mays) response to simulated drift of glyphosate and glufosinate. Weed Technol. 17, 452-460.

Erickson, G. E., Robbins, N. D., Simon, J. J., Berger, L. L, Klopfenstein, T. J., Stanisiewski, E. P., Hartnell, G. F. 2003. Effect of feeding glyphosate-tolerant

(Roundup-Ready events GA21 or NK603) corn compared with reference hybrids on feedlot steer performance and carcass characteristics. J. Animal Sci. 81, 2600-2608.

Fayez, M., Emam, N., R, Makboul, H. E. 1983. Interaction of the herbicides bromoxynil and Afalon S with Azospirillum and growth of maize. Z. Pflanzenernaehrung Bodenkunde 146, 741-751.

Fedtke, C, Duke, S. O. 2004. Herbicides. In: Plant Toxicology. (Hock, B., Elstner, E.F., Eds.) Marcel Dekker, New York, pp. 247-330.

Franz, J. E., Mao, M. K., Sikorski, J. A. 1997. Glyphosate, A Unique Global Herbicide, Amer. Chem. Soc, Washington, D. C, USA, 653 pp.

Gomez, M. A., Sagardoy, M. A. 1985. Effect of glyphosate herbicide on the microflora and mesofauna of a sandy soil in a semiarid region. Revista Latinoamericana de Microbiologia 27, 351-357.

Gianessi, L. P. 2005. Economic and herbicide use impacts of glyphosate- resistant crops. Pest Manag. Sci. 61, 371-378.

Gianessi, L. P., Carpenter, J. E. 2000. Agricultural Biotechnlogy: Benefits of Transgenic Soybeans. National Center for Food and Agricultural Policy, Washington, DC, 103 pp.

Grant, R. J., Fanning, K. C, Kleinschmit, D., Stanisiewski, E. P., Hartnell, G. F. 2003. Influence of glyphosate-tolerant (event NK603) and corn rootworm protected (event MON863) corn silage and grain on feed consumption and milk production in Holstein cattle. J. Dairy Sci. 86, 1707-1715.

Gutterson, N., Zhang, J. Z. 2004. Genomics applications to biotech traits: a revolution in progress. Curr. Opinion Plant Sci. 7, 226-230.

Gyamfi, S., Pfeifer, U., Stierschneider, M., Sessitsch, A. 2002. Effects of transgenic glufosinate-tolerant oilseed rape (Brassica napus) and the associated herbicide application on eubacterial and Pseudomonas communities in the rhizosphere. FEMS Microbiol. Ecol. 41, 81-190.

Hammond, B., Dudek, R., Lemen, J., Nemeth, M. 2004. Results of a 13 week safety assurance study with rats fed grain from glyphosate tolerant corn. Food Chem. Toxicol. 42, 1003-1014.

Hammond, B. G., Vicini, J. L, Hartnell, G. R, Naylor, M. W., Knight, C. D., Robinson, E. H., Fuchs, R. L, Padgette, 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. Nutrition 126, 717-727.

Haney, R. L, Senseman, S. A., Hons, F. M. 2002. Effect of Roundup Ultra on microbial activity and biomass from selected soils. J. Environ. Qual. 31, 730-735.

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, T. A., Fuchs, R. L, Padgette, S. R. 1996. The expressed protein in glyphosate-tolerant soybean, 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphase synthase from Agrobacterium sp. strain CP4 is rapidly digested in vitro and is not toxic to acutely gavaged mice. J. Nutr. 126, 728-740.

Haughton, A. J., Bell, J. R., Wilcox, A., Boatman, N. D. 2001. The effect of the herbicide glyphosate on non-target spiders. Part I. Direct effects on Lepthyphantes tenuis under laboratory conditions. Pest Manag. Sci. 57, 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. 1033-1036.

Heimlich, R. E., Fernandez-Cornejo, J. McBride, W., Klotz-lngram, J. S., Brooks, N. 2000. Adoption of Genetically Engineered Seed in U.S. Agriculture: Implication for Pesticide Use. USDA Publications d001.

http://www.ers.usda.gov/Emphases/Harmony/fft/sld001.htm

Hill, B. D., Miller, J. J., Harker, K. N., Byers, S. D., Inaba, D. J., Zhang, C. 2000. Estimating the relative leaching potential of herbicides in Alberta soils. Water Quality Res. J. Canada. 35, 693-710.

Holland, J. M. 2004. The environmental consequences of adopting conservation tillage in Europe: reviewing the evidence. Agric. Ecosyst. Environ. 103, 1-25.

Hyun, Y, Bressner, G. E., Ellis, M., Lewis, A. J., Fischer, R., Stanisiewski, E. P., Hartnell, G. F. 2004. Performance of growing-finishing pigs fed diets containing Roundup Ready corn (event NK603), a nontransgenic genetically similar corn, or conventional corn lines. J. Animal Sci. 82, 571-580.

Ipharraguerre, I. R., Younker, R. S., Clark, J. H., Stanisiewski, E. P., Hartnell, G. F. 2003. Performance of lactating dairy cows fed corn as whole plant silage and grain produced from a glyphosate-tolerant hybrid (event NK603). J. Dairy Sci. 86, 1734-1741.

Johal, G. S., Rahe, J. E. 1988. Glyphosate, hypersensitivity and phytoalexin accumulation in the incompatible bean anthracnose host-parasite interaction. Physiol. Molec. Plant Pathol. 32, 267-281.

Kawate, M. K., Kawate, S. C, Ogg, A. G., Kraft, J. M. 1992. Response of Fusarium solani f. sp. pisi and Pythium ultimum to glyphosate. Weed Sci. 40, 497-502.

Kawate, M. K., Colwell, S. G., Ogg, A. G., Kraft, J. M. 1997. Effect of glyphosate-treated henbit (Lamium amplexicaule) and downy brome (Bromus tectorum) on Fusarium solani f. sp. pisi and Pythium ultimum. Weed Sci. 45, 739-743.

Kleter, G. A., Kuiper, H. A. 2003. Environmental fate and impact considerations related to the use of transgenic crops. In: *Chemistry of Plant Protection* (Voss, G, Ramos, G., Eds.) pp. 304-321, Wiley-VCH, Weinheim, Germany.

Kovach, J., Petzoldt, C, Degni, J., Tette, J. 1992. A method to measure the environmental impact of pesticides. *New York Food Life Sci. Bull.* 1992, 139 (update dversion is at http://www.nysipm.cornell.edu/publications/EIQ.html.

Kremer, R. J., Donald, P. A., Keaster, A. J., Minor, H. C. 2001. Herbicide impact on Fusarium spp. and soybean cyst nematode in glyphosate-tolerant soybean. Abstr. Amer. Soc. Agron. Title Summary Number: S03-104-P.

Kristufek, V, Blumauerova, M. 1983. The herbicide Labuctril 25 reduces the number of actinomycetes in forest soil. Folia Microbiologica 28, 237-9.

Kuiper. H. A., Noteborn, H. P. J. M., Kok, E. J., Kleter, G. A. 2002. Safety aspects of novel food. Food Res. Internal. 35, 267-271.

Kutlesa, N. J., Caveney, S. 2001. Insecticidal activity of glufosinate through glutamine depletion in a caterpillar. Pest Manag. Sci. 57, 25-32.

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. Medicinal Food 1, 241-245.

Lee, C. D., Penner, D., Hammerschmidt, R. 2003. Glyphosate and shade effects on glyphosate-resistant soybean defense response to Sclerotinia sclerotiorum. Weed Sci, 51, 294-298.

Lee, C. D., Penner, D., Hammerschmidt, R. 2000. Influence of formulated glyphosate and activator adjuvants on Sclerotinia sclerotiorum in glyphosate-resistant and -susceptible Glycine max. Weed Sci, 48, 710-715.

Levesque, C. A., Rahe, J. E., Eaves, D. M. 1987. Effect of glyphosate on Fusarium spp.: Its influence on root colonization of weeds, propagule density in the soil, and crop emergence. Can. J. Microbiol. 33, 354-360.

Liu, L, Punja, Z. K., Rahe, J. E. 1997. Altered root exudation and suppression of induced lignification as mechanisms of predisposition by glyphosate of bean roots {Phaseolus vulgaris L) to colonization by Pythium spp. Physiol. Molec. Plant Pathol. 51,111-127.

Lydon, J., Duke, S. O., 1999. Inhibitors of glutamine biosynthesis. In: Plant Amino Acids: Biochemistry and Biotechnology, (Singh, B. K., Ed.) pp. 445-464. Marcel Dekker, New York, NY, USA.

Malarkey, T 2003. Human heath concerns with GM crops. Mutation Res. 544,217-221.

Mallat, E., Barcelo, D. 1998. Analysis and degradation study of glyphosate and of aminomethylphosphonic acid in natural waters by means of polymeric and ion-exchange solid-phase extraction columns followed by ion chromatography-post-column derivatization with fluorescence detection. J. Chromatogr. A 823, 129-136.

Miller, J. J., Hill, B. D., Chang, C, Lindwall, C. W. 1995. Residue detections in soil and shallow groundwater after long-term herbicide applications in southern Alberta. J. So/7 Sci. 75, 349-356.

Millet, M., Palm, W. U., Zetzsch, C. 1988. Abiotic degradation of halobenzonitriles: investigation of the photolysis in solution. Ecotoxicol. Environ. Saf. 41, 44-50.

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.

Motavalli, P. P., Kremer, R. J., Fang, M., Means, N. E. 2004. Impact of genetically modified crops and their management on soil icrobially mediated plant nutrient transformations. J. Environ. Qual. 33, 816-824.

Nelson, D. S., Bullock, G. C. 2003. Simulating a relative environmental effect of glyphosate-resistant soybeans. Ecol. Econom. 45: 189-202.

Olofsdotter, M., Valverde, B. E., Madsen, K. H. 2000. Herbicide resistant rice (Oryza sativa L): Global implications for weedy rice and weed management. Ann. Appl. Biol. 137, 279-295.

Owen, M. D. K. 1998. Pesticide drift complaints in 1998 on a record pace. http://www.weeds.iastate.edu/weednews/drift.htm .

Owen, M. D. K., Zelaya, I. A. 2005. Herbicide-resistant crops and weed resistance to herbicides. Pest Manag. Sci.

Padgette, S. R., Taylor, N. B., Nida, D. L, Bailey, M. R., MacDonald, J., Holden, L. R., Fuchs, R. L. 1996b. The composition of glyphosate-tolerant soybean seeds is equivalent to that of conventional soybeans. J. Agric. Food Chem. 126,702-716.

Penna, J. A., Lema, D. 2003. Adoption of herbicide tolerant soybeans in Argentina: An economic analysis. In: Economic and Environmental Impacts of Agrotechology. (Kalaitzandonakes, N, Ed.) Kluwer-Plenum Publishers, New York, pp. 203-220.

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 Sci. 50, 438-447.

Konig, A., Cockburn, A., Crevel, R. W. R., Debruyne, E., Grafstroem, R., Hammerling, U., Kimber, I., Knudsen, I., Kuiper, H. A., Peijnenburg, A. A. C. M., Penninks, A. H., Poulsen, M., Schauzu, M., Wai, J. M. 2004. Assessment of the safety of foods derived from genetically modified (GM) crops. Food Chem. Toxicol. 42, 1047-1088.

Perry, J. N., Firbank, L. G., Champion, G. T., Clark, S. J., Heard, M. S., May, M. J., Hawes, C, Squire, G. R., Rothery, P., Woiwood, I. P., Pidgeon, J. D. 2004. Ban on triazine herbicides likely to reduce but not negate relative benefits of GMHT maize cropping. Nature 428, 313-316.

Peterson, R. K. D., Hulting, A, G. 2004. A comparative ecological risk assessment for herbicides used on spring wheat: The effect of glyphosate when used within a glyphosate-tolerant wheat system. Weed Sci. 52, 834-844.

Ratnayake, M., Audus, L. J. 1978. Studies on the effects of herbicides on soil nitrification. II. Pestic. Biochem. Physiol. 8, 170-85.

Roberts, R, Roberts, C. W., Johnson, J. J., Kyle, D. E., Krell, I, Coggins, J. R., Coombs, G. H., Milhous, W. K., Tzipori, S., Ferguson, D. J. P., Chakrabarti, D., McLeod, R. 1998. Evidence for the shikimate pathway in apicomplexan parasites. Nature (London) 393, 801-805.

Schmalenberger, A., Tebbe, C. C. 2002. Bacterial community composition in the rhizosphere of a transgenic, herbicide-resistant maize {Zea mays) and comparison to its non-transgenic cultivar Bosphore. FEMS Microbiol. Ecol. 40, 29-37.

Shiva, V. 2001. GMOs: A miracle? In Genetically Modified Organisms in Agriculture: Economics and Politics (Nelson, G.C, Ed.) pp. 191-196, Academic Press, London, UK.

Siciliano, S. D., Germida, J. J. 1999. Taxonomic diversity of bacteria associated with the roots of field-grown transgenic Brassica napus cv. Quest, compared to the non-transgenic 8. napus cv. Excel and 8. rapa cv. Parkland. FEMS Microbiol. Ecol. 29, 263-272.

Sidhu, R. S., Hammond, B. G., Fuchs, R. L, Mutz, J. N., Holden, L. R., George, B., Olson, T. 2000. Glyphosate-tolerant corn: The composition and feeding value of grain from glyphosate-tolerant corn is equivalent to that of conventional corn (Zea mays L). J. Agric. Food Chem. 48, 2305 -2312.

Smiley, R.W., Ogg, A.G., Cook, RJ. 1992. Influence of glyphosate on Rhizoctonia root rot, growth, and yield. Plant Dis. 76, 937-942.

Solomon, K. R., Thompson, D. G. 2003. Ecological risk assessment for aquatic organisms from over-water uses of glyphosate. J. Toxicol. Environ. Health B Crit. Rev. 6, 289-324.

Stalker, D. M, Kiser, J. A., Baldwin, G., Coulombe, B., Houck, C. M. 1996. Cotton weed control using the BXN™ system. In: Herbicide-Resistant Crops (Duke, S. O., Ed.) pp. 93-105, CRC Press, Boca Raton, FL, USA.

Sten, E., Skov, P. S., Anderson, S. V, Torp, A. M., Olesen, A., Bindlsley-Jensen, U., Poulsen, L. K., Bindsley-Jensen, C. 2004. A comparative study of the allergenic potency of wild-type and glyphosate-tolerant gene-modified soybean cultivars. APM/S 112, 21-28.

Strandberg, B. 2004. Responses of farmland wildlife to genetically modified herbicide-tolerant crops. AgBiotechNet 6, 7pp.

Tada, T., Kanzaki, H., Norita, E., Uchimiya, H., Nakamura, I. 1996. Decreased symptoms of rice blast disease on leaves of bar-expressing transgenic rice plants following treatment with bialaphos. Molecular Plant-Microbe Interactions 9, 762-764.

Taylor, M. L, Stanisiewski, E. P., Riordan, S. G., Nemeth, M. A., George, B., Hartnell, G. F. 2004. Comparison of broiler performance when fed diets containing roundup

ready (event RT73), nontransgenic control, or commercial canola meal. Poultry Sci. 83, 456-61.

Toubia-Rahme, H., Ali-Haimoud, D.E., Barrault, G., Albertini, L. 1995. Inhibition of Drechslera teres sclerotioid formation in barley straw by application of glyphosate or paraquat. Plant Dis. 79, 595-598.

Trewavas, A., Leaver, C. 2001. Is opposition to GM crops science or politics? An investigation into the arguments that GM crops pose a particular threat to the environment. EMBO Reports 2, 455-459.

Tutel'ian, V. A., Aksiuk, IN., Sorokina, E. I., Aleshko-Ozhevskii, IP., Gapparov, M. M., Zhminchenko, V. M., Kodentsova, V. M., Nikol'skaia, G. V. 2001. Medical and biological assessment of genetically modified corn line MON 810 resistant to European corn borer and line GA21 resistant to glyphosate: a chemical study. Voprosy pitaniia 70, 25-27.

Uchimiya, H., Iwata, M., Nojiri, C, Samarajeewa, P. K., Takamatsu, S., Ooba, S., Anzai, H., Christensen, P. H., Quail, P. H., Toki, S. 1993. Bialaphos treatment of transgenic rice plants expressing the bar gene prevents infection by the sheath blight pathogen {Rhizoctonia solani). Bio/Biotechnol. 11, 835-836.

U.S. Geological Service. 1998. Pesticides in Surface and Ground Water of the United States: Summary of Results of the National Water Quality Assessment Program (NAWQA), http://ca.water.usgs.gov/pnsp/allsum.

Vencill, W.K. (Ed.) 2002. Herbicide Handbook, 8th Edition, Weed Science Society of America, Lawrence, KS, 493 pp.

Van Dijk, H. F. G, Guicherit, R. 1999. Atmospheric dispersion of current-use pesticides: A review of the evidence from monitoring studies. Water Air Soil Pollution 115(1-4), 21-70.

Waite, D. T., Grover, R., Westcott, N. D., Sommerstad, H., Kerr, L. 1992 Pesticides in ground water, surface water and spring runoff in a small Saskatchewan watershed. Environ. Toxicol. Chem. 11, 741-748.

Wang, Y, Browning, M., Ruemmele, B. A., Chandlee, J. M., Kausch, A. P., Jackson, N. 2003. Glufosinate reduces fungal diseases in transgenic glufosinate-resistant bentgrasses {Agrostis spp.). Weed Sci. 51, 130-137.

Wauchope, R. D., Estes, T.L, Allen, R., Baker, J.L, Hornsby, A,G,, Jones, R.L, Richards, R. P., Gustafson, D.I. 2002. Predicted impact of transgenic, herbicide-tolerant corn on drinking water quality in vulnerable watersheds of the mid-western USA. Pest Manag. Sci. 58, 146-160.

Woodburn, A. T. 2000. Glyphosate: production, pricing and use worldwide. Pest Manag. Sci. 56, 309-312.

Wyss, G. S., Muller-Scharer, H. 2001. Effects of selected herbicides on the germination and infection process of Puccinia lagenophora, a biocontrol pathogen of Senecio vulgaris. Biol. Control 20, 160-166.

Zhu, Y, Li, D., Wang, R, Yin, J., Jin, H. 2004. Nutritional assessment and fate of DNA of soybean meal from Roundup ready or conventional soybeans using rats. Arch. Animal Nutrit. 58, 295-310.