



NIBIO

NORSK INSTITUTT FOR
BIOØKONOMI

Plantevernmiddelresistens i norske jord- og hagebrukskulturer

Situasjonsrapport, 2017

NIBIO RAPPORT | VOL. 3 | NR. 150 | 2017



Johansen NS, Asalf B, Eikemo H, Ficke A, Herrero M, Le VH, Netland J, Ringselle B, Schjøll AF, Stensvand A, Strømeng GM

Divisjon for bioteknologi og plantehelse/Avdeling Skadedyr og ugras/Avdeling Soppsjukdommer

TITTEL/TITLE

Plantevernmiddelresistens hos skadegjørere i norske jord- og hagebrukskulturer

FORFATTER(E)/AUTHOR(S)

Johansen Nina Svae, Asalf Belachew, Eikemo Håvard, Ficke Andrea, Herrero Maria, Le Vinh Hong, Netland Jan, Ringselle Björn, Schjøll Anette Folkedal, Stensvand Arne, Strømeng Gunn Mari

DATO/DATE:	RAPPORT NR./ REPORT NO.:	TILGJENGELIGHET/AVAILABILITY:	PROSJEKTNR./PROJECT NO.:	SAKSNR./ARCHIVE NO.:
31.01.2018	3/150/2017	Åpen	10684	17/01223
ISBN:		ISSN:	ANTALL SIDER/ NO. OF PAGES:	ANTALL VEDLEGG/ NO. OF APPENDICES:
978-82-17-01987-9		2464-1162	59	

OPPDRAAGSGIVER/EMPLOYER:

Landbruksdirektoratet

KONTAKTPERSON/CONTACT PERSON:

Nina Svae Johansen

STIKKORD/KEYWORDS:

Acaricider, fungicider, herbicider, insekticider, kjemiske midler, plantepatogene sopper, plantevernmidler, plantevernmiddelresistens, resistens, skadedyr, skadedyrmidler, soppmidler, ugras, ugrasmidler

FAGOMRÅDE/FIELD OF WORK:

Plantevern

SAMMENDRAG/SUMMARY:

Det er per i dag påvist resistens eller nedsatt følsomhet mot kjemiske plantevernmidler hos flere skadedyr, plantepatogener og ugras i norske jord- og hagebrukskulturer. Hos skadedyr er resistens mot pyretroider og nedsatt følsomhet for tiaklopid vanlig hos rapsglansbille i oljevekster. Resistens mot pyretroider er påvist hos ferskenbladlus og potetsikade fra potet, gulrotsuger fra gulrot, ferskenbladlus fra persille, kålmøll og ferskenbladlus fra kålvekster, jordbærsmuttbille fra jordbær, og ferskenbladlus, bomullsmellus, veksthusmellus og sør-amerikansk minerflue fra veksthus. Det er også funnet resistens mot pirimikarb hos ferskenbladlus og nedsatt følsomhet for imidaklopid hos ferskenbladlus og bomullsmellus. I jordbær og bringebær er det indikasjoner på begynnende resistensutvikling mot flere av middmidlene. Hos plantepatogener er resistens mot QoI-fungicider påvist hos gråskimmel fra jordbær, bringebær og gran i skogplanteskoler, hos mjøldoggsopper i jordbær og veksthusagurk, og hos bladfleksopper i hvete. Resistens mot triazoler er funnet i flere bladfleksopper i hvete. Resistens mot hydroksyanilid- og SDHI-er utbredt hos gråskimmel fra jordbær og bringebær, og i skogplanteskoler er det påvist resistens mot tiofanater. Det er funnet resistens og nedsatt følsomhet mot DMI-fungicider hos mjøldoggsopp fra jordbær og veksthusagurk, resistens mot fenylalamider hos tørråte og rødråte, og nedsatt følsomhet mot aromatiske hydrokarboner hos skurvsopper i potet, dikarboksimider og QoI-fungicider hos storknolla råtesopp fra grønnsaker og triazoler og QoI-fungicider hos snømugg i hvete. Hos ugras i korn er resistens



NIBIO

NORSK INSTITUTT FOR
BIOØKONOMI

påvist mot herbicidgruppen ALS-hemmere hos vassarve, balderbrå, stivdylle, hønsegras, linbendel og då. Omfanget av resistensproblemene er ikke fullt ut kjent, men ser ut til å være økende.

Resistensutvikling er en dynamisk evolusjonsprosess, og vil derfor være i kontinuerlig endring. For å sikre at de kjemiske midlene som brukes faktisk virker og at vi kan anbefale så gode bekjempelsesstrategier som mulig til enhver tid er det behov for: 1) løpende vurderinger for å peke ut situasjoner med høy resistensrisiko, 2) kontinuerlig og målrettet resistensovervåking, 3) metodikk for påvisning av resistensnivå og resistensmekanismer og 4) kunnskap om hvordan ulike faktorer påvirker resistensdynamikken under norske dyrkingsforhold.

LAND/COUNTRY: Norge
FYLKE/COUNTY: Akershus
KOMMUNE/MUNICIPALITY: Ås
STED/LOKALITET: Høgskoleveien 7

GODKJENT /APPROVED

Ingeborg Klingen

NAVN/NAME

PROSJEKTLEDER /PROJECT LEADER

Nina Svae Johansen

NAVN/NAME

Forord

Denne rapporten er skrevet på oppdrag fra Landbruksdirektoratet, og oppsummerer det arbeidet som har vært gjort for å undersøke plantevernmiddelresistens hos skadedyr, plantepatogener og ugras i Norge fram til i dag.

En stor del av resistensundersøkelsene det refereres til har blitt gjort i handlingsplanprosjektene «Redusert risiko for utvikling av plantevernmiddelresistens» (2010-2014, Landbruks- og matdepartementet) og «Plantevernmidler: Beredskap og antiresistensstrategier» (2017-2019, Landbruksdirektoratet), samt i prosjektene «Molecular diagnostics and characterization of plant pathogens and pests» (1999-2004, Norsk Institutt for Planteforskning, Strategisk Instituttprogram, Norges Forskningsråd), «Virkemåter av PVM, plantevernmiddelresistens» (2016-2017, Landbruks- og matdepartementet), «Optimalisert strategi for bruk av plantevernmidler i norsk bærproduksjon-Optibær (2016-2018, Norges Forskningsråd) og «Plantevernmiddelresistens: Mutasjon, seleksjon og spredning-RESISTOPP» (2017-2021, NIBIO Strategisk Instituttsatsning, Norges Forskningsråd).

Arbeidet er gjort i samarbeid med enkeltdyrkere, Norsk Landbruksrådgiving, Mattilsynet, plantevernfirmaer (BASF, BayerCropScience, DuPont, Syngenta, Makteshim, BIO-TEST Laboratory), andre forskningsinstitutt (Julius Kühns Institute i Tyskland, Plant Breeding and Acclimatization Institute i Polen), Århus Universitet i Danmark og NORBARAG-Nordic Baltic Pesticide Resistance Action Group. En del av arbeidet er koordinert med flere andre relevante prosjekter for best mulig faglig utbytte og ressursutnyttelse. Vi takker for godt samarbeid.

Ås, 31.01.18

Nina Svae Johansen

Innhold

1	Innledning.....	7
1.1	Definisjoner av begreper og forkortelser	7
2	Resistens mot insekticider og acaricider hos skadedyr.....	9
2.1	Nebbmunner (Hemiptera).....	11
2.1.1	Bladlus (Aphidoidea)	11
2.1.2	Sikader (Cicadelloidea).....	13
2.1.3	Sugere (Psyllidoidea).....	13
2.1.4	Mellus (Aleyrodoidea).....	14
2.2	Biller (Coleoptera)	16
2.2.1	Rapsglansbiller (<i>Brassicogethes</i> og <i>Meligethes</i> spp.).....	16
2.2.2	Jordbærsmutebille (<i>Anthonomus rubi</i>)	17
2.3	Sommerfugler (Lepidoptera).....	19
2.3.1	Kålmøll (<i>Plutella xylostella</i>)	19
2.4	Tovinger (Diptera).....	20
2.4.1	Sør-amerikansk minerflue (<i>Liriomyza huidobrensis</i>).....	20
2.5	Midd (Acari).....	20
2.5.1	Veksthuspinnmidd (<i>Tetranychus urticae</i>)	20
2.5.2	Frukttremidd (<i>Panonychus ulmi</i>).....	21
2.6	Resistens hos skadedyr i oljevekster	21
2.7	Resistens hos skadedyr i potet	22
2.8	Resistens hos skadedyr i grønnsaker friland	23
2.8.1	Kållevekster	23
2.9	Resistens hos skadedyr i jordbær og bringebær friland, og tunnel.....	24
2.9.1	Jordbær	24
2.9.2	Bringebær.....	25
2.10	Resistens hos skadedyr i veksthus.....	26
2.11	Oppsummering: Resistens hos skadedyr.....	27
3	Resistens mot fungicider hos plantepatogene sopper.....	29
3.1	Gråskimmel.....	29
3.1.1	Bakgrunn for undersøkelsene	30
3.1.2	Jordbær	30
3.1.3	Bringebær.....	32
3.1.4	Gran.....	32
3.2	Mjøldogg.....	33
3.2.1	Jordbær	33
3.2.2	Veksthusagurk.....	35
3.3	Sjukdommer i potet.....	36
3.3.1	Bakgrunn	36
3.3.2	Tørråte	37
3.3.3	Skurv.....	37
3.3.4	Rødråte.....	38
3.4	Storknolla råtesopp	38
3.4.1	Grønnsaker.....	38

3.5	Bladsjukdommer i hvete.....	38
3.5.1	Bakgrunn	38
3.5.2	Resistensundersøkelser.....	39
3.6	Oppsummering: Resistens hos plantepatogene sopper.....	40
4	Resistens mot herbicider hos ugras	45
4.1	Ugras i korn.....	46
4.1.1	Tofrøbladet ugras.....	46
4.1.2	Ettfrøbladet ugras (grasugras)	49
4.2	Oppsummering: Resistens hos ugras i korn	49
5	Behov for videre arbeid med plantevernmiddelresistens	50
5.1	Skadedyr	50
5.2	Plantepatogener	51
5.3	Ugras i korn.....	52
	Litteraturreferanser	53

1 Innledning

Denne rapporten gir en oversikt over kjente tilfeller av resistens mot kjemiske plantevernmidler hos skadedyr, ugras og plantepatogene sopper i norske jord- og hagebrukskulturer, samt skogplanteskoler. Rapporten viser også til kartlegginger for å undersøke mistanker om resistens. Undersøkelsene det refereres til dekker et begrenset antall lokaliteter, og noen av resultatene er flere år gamle. Resultatene kan derfor ikke uten videre brukes til å si sikkert om resistenssituasjonen hos den enkelte produsent.

Når rapporten leses er det viktig å være klar over at resistensutvikling er en dynamisk evolusjonsprosess som endrer seg over tid med faktorer særlig knyttet til:

- Skadegjørernes genetikk, biologi og epidemiologi/økologi
- Egenskaper hos de plantevernmidlene som til enhver tid er tilgjengelige for bekjempelse i de ulike kulturrene
- Utvalget av kjemiske midler med forskjellige biokjemiske virkemåter som dyrkerne kan bruke
- Hvordan de kjemiske midlene brukes i praksis
- Utvalget og bruken av ikke-kjemiske tiltak som kan redusere presset på seleksjon av resistens
- Forekomst av resistente skadegjørere på plantemateriale i nasjonal og internasjonal handel

Resistenssituasjonen vil være i kontinuerlig endring, og kan utvikle seg forskjellig på ulike lokaliteter. For å kunne gi kunnskapsbaserte, oppdaterte og relevante råd til forvaltningen og norske dyrkere om hvordan resistensutvikling hos planteskadegjørere kan forebygges og håndteres, er det nødvendig å følge med på virkningen av de plantevernmidler som brukes i situasjoner med påvist eller med mistanke om resistens, og i situasjoner der det er middels til høy fare for resistensutvikling. Mårettet og løpende resistensovervåking er viktig for å sikre at de kjemiske midlene som blir brukt faktisk virker, og for at vi skal kunne anbefale så gode resistensstrategier som mulig til enhver tid. Dersom resistensproblematikk ikke håndteres riktig kan det føre til økt bruk av kjemiske midler, inkludert midler som har helt eller delvis har mistet virkningen, noe som ikke er ønskelig hverken for helse, miljø og brukernes økonomi.

1.1 Definisjoner av begreper og forkortelser

Biokjemisk virkemåte: Hos et virksomt stoff med med ett spesifikt virkested er dette den biokjemiske prosessen som det virksomme stoffet forårsaker på virkestedet i skadegjøreren, og som derved forstyrrer en av skadegjørerenes normale biologiske prosesser, vanligvis med døden til følge.

BVM: Biokjemisk virkemåte.

Endret virkested (engelsk *target site resistance*): Resistensmekanismer. Virkestedet (reseptoren) for det virksomme stoffet i et plantevernmiddel blir endret. Det virksomme stoffet kan da ikke kan binde seg til reseptoren på virkestedet i skadegjøreren, og giftvirkningen uteblir.

kdr, skdr, knock down resistance: Resistensmekanisme. Genmutasjon som gir endring på reseptoren for pyrethroider i natrium-kanalene i nervesystemet hos insekter (endret virkested).

Metabolsk resistens: Resistensmekanismer. Økt produksjon eller strukturell endring av enzymer som bryter ned eller bygger om det virksomme stoffet i et plantevernmiddel til mindre giftige forbindelser før det når virkestedet (reseptoren) i skadegjøreren.

Resistens (mot kjemiske plantevernmidler): En arvelig endring hos enkeltindivider i en skadegjørerepopulasjon i evnen til å overleve en behandling med et plantevernmiddel som normalt skal

ha god virkning når retningslinjene på etiketten er fulgt og behandlingsteknikken har vært optimal. Endringen i overlevelse oppstår vanligvis på grunn av genmutasjoner som på ulike måter fører til at det virksomme stoffet i et plantevernmiddel blir mindre giftig for skadegjøreren.

Resistensbryter (om kjemiske plantevernmidler): Et virksomt stoff som, dersom det brukes riktig, bidrar til å forsinke eller reversere utviklingen av resistens mot et annet virksomt stoff

Resistensdynamikk (hos skadegjørere i jord- og hagebruk): Hvordan resistens mot kjemiske plantevernmidler utvikler seg hos en skadegjøreropulasjon under et gitt sett av ulike påvirkningsfaktorer (bl.a. genetiske, biologiske, epidemiologiske, økologiske, agronomiske, klimatiske, handel med plantemateriale).

Resistensprofil: Sammensetningen av resistenstrekk hos en skadegjører, bl.a. hvilke(t) virksomme stoff(er) skadegjøreren er resistent mot, hvor resistent skadegjøreren er og hvilken resistensmekanisme skadegjøreren har utviklet.

Kryss-resistens: Når en resistensmekanisme som er utviklet mot ett virksomt stoff også gir resistens mot andre virksomme stoff som skadedyret ikke har vært eksponert for. Skadegjøreren vil som regel være helt eller delvis resistent mot alle virksomme stoff som har samme biokjemiske virkemåte, og av og til også mot virksomme stoff som har andre biokjemiske virkemåter dersom de kan avgiftes vha. samme resistensmekanisme.

Multiresistens (multippel resistens): Akkumulering av mer enn en resistensmekanisme hos en skadegjører. Skadegjøreren kan også være helt eller delvis resistent mot to eller flere virksomme stoff som har forskjellige biokjemiske virkemåter.

2 Resistens mot insekticider og acaricider hos skadedyr

Det genetiske grunnlaget for å utvikle resistens finnes naturlig i alle skadedyrpopulasjoner, dvs. at alle skadedyr i utgangspunktet har potensiale for å utvikle resistens. Hvor fort resistensutviklingen skjer, og hvor stabil resistensen er, avhenger av egenskaper hos skadedyret og plantevernmidlet, og av hvilken bekjempelsesstrategi som brukes (Onstad 2014, Whalon 2009, EPPO 2015, FAO 2012).

Virksomme stoff som kun har ett spesifikt virkested er mest utsatt for resistensutvikling, og det gjelder mange av de skadedyrmidlene som er i bruk i dag. Slike midler har bare ett angrepspunkt, og det kreves små genetiske forandringer hos skadedyret for at de skal bli resistente. Virksomme stoff med lang virkningstid gjør at skadedyrene blir eksponert over lang tid. Nedbrytingen av det virksomme stoffet vil etter hvert svekke giftvirkningen, samtidig som skadedyrene kanskje utvikler seg til mer motstandsdyktige stadier. Dette selekterer for heterozygot resistente individer og resistensoppbygging i skadedyrpopulasjonen. Bredspektrede virksomme stoff dreper naturlige fiender som ellers kunne bidratt til å holde skadedyrene under den økonomiske skadeterskelen. Dette kan føre til hyppigere behandling med kjemiske midler og økt seleksjon av resistente individer. Dessuten virker bredspektrede midler ikke bare på den skadedyrarten den kjemiske behandlingen er rettet mot, men også på andre potensielle skadedyrarter som er tilstede i kulturen i små mengder. Disse vil også kunne utvikle resistens og bli mer alvorlige skadedyr.

Skadedyr som har størst potensiale for resistensutvikling er arter som har høy reproduksjonsevne og kort generasjonstid. Disse skadedyrene kan bli eksponert for kjemiske midler i flere generasjoner og i flere kulturer i løpet av en vekstsesong, og de overlevende resistente individene oppformerer seg raskt etter sprøyting. Noen skadedyr har et stoffskifte, et reproduksjonsmønster eller en genetisk sammensetning som øker potensialet for resistensutvikling i forhold til andre skadedyr. Skadedyr som er vurdert til å ha høy risiko for å utvikle resistens finnes bl.a. innen spinnmidd, bladlus, mellus, trips, sommerfugler og biller (EPPO 2015, IRAC 2017b). Skadedyrpopulasjoner som lever isolert, f.eks. i et veksthus eller i en åker omgitt av skog, vil i liten grad få innblanding av ueksponerte, ikke-resistente individer fra omgivelsene som kan motvirke eller forsinke resistensutviklingen.

Jo mer skadedyrene blir eksponert for et kjemisk middel, jo større er faren for resistensutvikling.

Bruken av de kjemiske midlene har derfor stor betydning hvor fort resistensutviklingen skjer. Bekjempelse som i høy grad er basert på kjemiske midler gir stor eksponering og dreper de naturlige fiendene som kunne senket behovet for kjemiske behandlinger. Hyppig og ensidig bruk av midler med samme biokjemiske virkemåte (BVM) gir stor risiko for resistensutvikling. Andre faktorer som kan øke resistensrisikoen er rutinesprøyting og dårlig sprøyteteknikk, bl.a. for lav dose, dårlig dekningsgrad, for sein behandling i forhold til angrepsgrad, feil behandlingstidspunkt i forhold til skadedyrets utviklingsstadium og bruk av langtidsvirkende og bredspektrede midler.

Hvis det settes fokus kun på en enkelt skadedyrart i en enkelt kultur om gangen, vil dette kunne føre til at man overser at andre skadedyrarter som forekommer i lavt antall også blir eksponert for den kjemiske behandlingen. Da blir det vanskelig å få god oversikt over hvordan de kjemiske midlene best kan settes sammen for å forebygge resistensutvikling.

Intensiv kjemisk behandling over store, sammenhengende områder kan føre til at en stor del av skadedyrene i området blir eksponert for de samme kjemiske midlene gjentatte ganger, og det vil være lite innslag av ubehandlede felter med ikke-resistente skadedyrindivider som kan senke seleksjonspresset. Dette gir potensiell stor fare for resistensutvikling. Dersom det er flere kulturer i et område med høy behandlingsintensitet, vil skadedyr som har mange vertplanter kunne flytte seg fra kultur til kultur, og bli utsatt for mange kjemiske behandlinger.

For å forebygge resistensutvikling må det veksles mellom minst 2-4 virksomme stoff med forskjellige biokjemiske virkemåter (Rotteveel et al. 2011). Det må ikke være fare for kryss-resistens mellom de midlene som brukes i rotasjonen. Hvor mange biokjemiske virkemåter som er nødvendig for å minimere risikoen for resistens avhenger av hvor stor risikoen er. Størst antall biokjemiske virkemåter trengs når det er høy resistensrisiko, dvs. en i en situasjon som inkluderer et skadedyr som lett utvikler resistens, stort behandlingsbehov, kjemisk basert bekjempelse og bruk av plantevernmidler som er utsatt for resistensutvikling.

Det er viktig å gjennomføre resistensforebyggende tiltak både hos den enkelte produsent og over større områder. Resistens som oppstår hos én dyrker kan spre seg til andre produsenter i området. Ideelt sett bør derfor hele dyrkingsområder gå sammen om en felles resistensforebyggende strategi.

Den biokjemisk virkemåten av de skadedyrmidlene som er omtalt i denne rapporten er klassifisert etter IRACs klassifisering (IRAC, 2017a) (tabell 1). I teksten er dette oppgitt for middelgrupper, virksomme stoff og handelspreparater eksempelvis på denne måten: lambda-cyhalotrin (BVM 3A).

Tabell 1: Klassifisering av omtalte kjemiske midler etter IRACs klassifisering av biokjemisk virkemåte (IRAC, 2017). Avgifts-, helse- og miljøklasse er oppgitt for midler godkjent i Norge per 1. desember 2017.

Biokjemisk virkemåte, undergruppe (middelgruppe)	Virksomt stoff	Handelspreparat	Avgifts-klasse	Helse-klasse	Miljø-klasse
1A Karbamater	Pirimikarb	Pirimor	2	M	L
1B Fosformidler	Klorpyrifos	Dursban 480 EC			
	-	Demeton			
3A Pyretroider og pyretriner	Deltametrin	Decis 15 EW			
	Alfa-cypermethrin	Fastac 50	3	L	H
	Fenpropatrin	Meothrin 10 EC			
		Sumirody 10 FW			
	Lambda-cyhalotrin	Karate 5CS	3	L	H
		Karate 5 EC			
	Esfenvalerat	Sumi-Alpha	3	L	H
4A Neonikotinoider	Tiakloprid	Biscaya OD 240	3	M	M
	Tiakloprid	Calypto SC 480	4	H	M
	Imidakloprid	Confidor 70 WG	1	L	L
		Confidor SL 200			
5 Spinosyner	Spinosad	Conserve	1	L	L
6 Avermektiner og milbemyciner	Abamektin	Vertimec	4	M	H
7C Pyriproksyfen	Pyriproksyfen	Admiral 10 EC	2	M	L
16 Buprofezin	Buprofezin	Applaud 25 SC			
20D Bifenazat	Bifenazat	Floramite 240 SC	3	M	M
21A METI midd- og insektmidler	Fenpyroksimat	Danitron 5 SC	3	M	M
22A Oksadiaziner	Indoksakarb	Avaunt 150 EC	4		
23 Tetronsyre - og tetramsyre-derivater (ketoenoler)	Spirodiklofen	Envidor 240 SC	4	H	M
	Spirotretamat	Movento	4	H	M
29 Flonikamid	Flonikamid	Teppeki	1	L	L
Usikker/ukjent biokjemisk virkemåte	Dicofol	-			



2.1 Nebbmunner (Hemiptera)

2.1.1 Bladlus (Aphidoidea)

Ferskenbladlus (*Myzus persicae*), agurkbladlus (*Aphis gossypii*) og humlebladlus (*Phorodon humuli*) har høy iboende risiko for resistensutvikling (EPPO 2015), og har utviklet resistens mot en lang rekke virksomme stoff på verdensbasis (APRD 2017). Ferskenbladlus er svært polyfag, og kan angripe mange kulturer av grønnsaker, krydderurter, jordbær og prydplanter både på friland og i veksthus. Agurkbladlus er et viktig skadedyr på agurk og enkelte prydplantekulturer, først og fremst i veksthus. Humlebladlus angriper plomme og andre *Prunus*-arter og humle.

2.1.1.1 Ferskenbladlus (*Myzus persicae*)

Resistens hos ferskenbladlus ble så vidt vi kjenner til for første gang påvist mot demeton (fosformidler, BVM 1B) i et veksthus med krysantemum i 1974 (Stenseth 1974a). I løpet av de neste 25 årene rapporterte flere dyrkerne om sviktende virkning av fosformidler, pyretroider (BVM 3A) og pirimikarb (karbamater, BVM 1A). I perioden 1998-2002 ble ferskenbladlus samlet inn fra friland (kinakål, potet, persille) og veksthus (krysantemum, gerbera og fiol) på til sammen 17 ulike lokaliteter i Hordaland, Rogaland, Buskerud, Vestfold og Akershus. Bladlusene ble undersøkt for økt produksjon av esteraser som gir resistens mot fosformidler (11 lokaliteter), forekomst av modifisert acetylcholinesterase (MACE) som gjør bladlusene ufølsomme for pirimikarb (11 lokaliteter), og forekomst av *kdr/skdr*-mutasjoner (*knock down resistance*) som gir resistens mot pyretroider (15 lokaliteter) (Alsvik 2002, Nordhus 2005). En mottakelig ferskenbladlusstamme (USIL) fra Rothamsted Research, UK ble brukt som referanse.

Resultatene viste at alle de 3 resistensmekanismene var utbredt hos ferskenbladlus fra både friland og veksthus. Økt esteraseproduksjon på et nivå som gir enten moderat resistens (R1, 2 lokaliteter), resistens (R2, 4 lokaliteter) og høy resistens (R3, 5 lokaliteter) mot fosformidler ble funnet på alle de 11 lokalitetene. Ufølsomhet for pirimikarb (MACE) ble funnet på 8 av 11 lokaliteter. *kdr*-mutasjon ble funnet på 14 av 15 lokaliteter (homozygot resistens på 2 lokaliteter, heterozygot resistens på de resterende). Fire av populasjonene hadde også *skdr*-mutasjon. Multiresistente bladlus ble funnet på 9 av lokalitetene. Disse hadde utviklet mekanismer som samtidig gir resistens mot 2 eller 3 av de middelgruppene som ble testet (Alsvik 2002, Nordhus 2005).

I tillegg ble mage- og kontaktvirkningen av 5 ulike konsentrasjoner av hvert av midlene pirimikarb og imidakloprid (neonikotinoide, BVM 4A) hos bladlus fra 2 kinakålfelt i Akershus og Rogaland testet i bioassay. Testen målte dødelighet hos voksne, uvingede bladlus etter at de hadde spist og gått på blader som sto i vann tilsatt testmidlene i 4 døgn. Mortaliteten hos behandlede bladlus ble

sammenlignet med en ubehandlet kontroll (Alsvik 2002, Nordhus 2005). Begge bladlusene var svært resistente mot pirimikarb, og resultatene bekreftet dermed funnet av MACE. Begge populasjonene hadde også nedsatt følsomhet for imidakloprid i forhold til referansestammen USIL.

I 2014 ble ferskenbladlus samlet inn fra fiol og dill i veksthus og fra persille på friland på to lokaliteter i Rogaland. I fiol hadde det ikke vært brukt kjemiske midler på minst fem år. I dill ble Pirimor (pirimikarb, BVM 1A) brukt i 2014, men virkningen var dårlig. I området der det ble dyrket persille i 2014 hadde det de siste 5 årene blitt vekslet mellom å bruke Fastac 50 (alfa-cypermethrin, BVM3A), Pirimor, Calypso SC 480 (tiakloprid, BVM 4A) og Movento SC 100, (spirotetramat, BVM 23). Det ble opplyst at Fastac 50 var blitt brukt tre uker før innsamling av bladlusene, men hadde hatt dårlig virkning.

Mage- og kontaktvirkningen av 7 ulike konsentrasjoner av hvert av midlene Karate 5 CS (lambda-cyhalotrin, BVM 3A) og Biscaya OD 240 (tiakloprid, BVM 4A) ble testet med IRAC Method no. 19 versjon 3.2 (Eckhoff 2015). Testen måler dødelighet hos voksne, uvingede bladlus etter at de har spist og gått på blader som er behandlet med ulike doser av de kjemiske midlene i 3-5 døgn. Mortaliteten hos behandlede bladlus ble sammenlignet med en ubehandlet kontroll. En mottakelig ferskenbladlusstamme fra NIBIO ble brukt som referanse.

Resultatet av testene viste at bladlusene fra alle de tre kulturene var resistente mot lambda-cyhalotrin. Virkningen ved anbefalt dose lå mellom 15 og 57 %. Dette viser at pyretroidresistens fremdeles kan forekomme hos ferskenbladlus. Siden pyretroider tidligere ikke hadde vært brukt i veksthusene, antar vi at pyretroidresistente individer blitt innført med innkjøpte planter eller hadde kommet inn fra friland. Det er vanlig med kryssresistens mellom ulike pyretroider. Det er derfor sannsynlig at bladlus som er resistente mot lambda-cyhalotrin er resistente også mot andre pyretroider. Det ble ikke påvist resistens mot tiakloprid (Eckhoff 2015, Eckhoff & Johansen 2015).

Tabell 2: Resistensmekanismer og følsomhet for kjemiske midler hos ferskenbladlus (*Myzus persicae*). Resistensgrad: F=følsom (ingen resistens), MR=moderat resistens, R=Resistent, HR=Høy resistens. Virksomt stoff testet i bioassay eller resistensmekanisme er oppgitt i parentes.

Biokjemisk virkemåte, undergruppe (middelgruppe)→			1A Karbamater	1B Fosformidler	3A Pyretroider	4A Neonikotinoider
Årstall	Lokalitet (antall innsamlingssteder)	Kultur	Resistensnivå (virksomt stoff brukt i bioassay eller resistensmekanisme)			
1974	Veksthus (1)	Veksthus: Krysantemum	-	HR (demeton)	-	-
1998	Akershus (2)	Veksthus: Krysantemum, gerbera	HR (pirimikarb)	HR (økt esterase-produksjon)	-	-
1999-2002	Akershus, Buskerud, Vestfold, Rogaland, Hordaland, (15)	Veksthus: Krysantemum, gerbera, fiol Friland: Kinakål, potet, persille	F, MR, R, HR (MACE)	MR, R, HR (økt esterase-produksjon)	F, MR, R, HR (Kdr/skdr)	-
2002	Akershus, Buskerud (2)	Friland: Kinakål	-	-	-	MR (imidakloprid)
2014	Rogaland (2)	Veksthus: Fiol, dill Friland: Persille	-	-	R (λ-cyhalotrin)	F (tiakloprid)

2.1.1.2 Andre bladlusarter

Resistens hos andre bladlusarter enn ferskenbladlus er svært lite undersøkt i Norge. Det foreligger eldre påstander om resistens hos agurkbladlus mot karbamater og fosformidler, og dyrker-erfaringer sannsynliggjør at karbamater virker dårlig på denne arten. Rapporter om resistens mot pirimikarb og fosformidler fra andre land finnes i APRD (2017). Bekreftelse på karbamatresistens og opplysninger om metodikk og påvisningsår for agurkbladlus i Norge er imidlertid ikke tilgjengelig.

I 2014 ble følgende bladlusarter samlet og testet for følsomhet mot utvalgte bladlusmidler:

- Potetbladlus (*Macrosiphum euphorbiae*) fra et veksthus med jordbær i Akershus og fra et felt med salat på friland i Rogaland
- Grønnflekkt veksthusbladlus (*Aulacorthum solani*) fra fiol i et veksthus i Rogaland og fra fuksia i en privathage i Akershus
- Agurkbladlus (*Aphis gossypii*) fra agurk i tre veksthus i Buskerud, Østfold og Rogaland

I salat hadde det blitt sprøytet med Pirimor, Fastac 50 og Calypso SC 480 og Movento SC 100 de siste 5 årene. I jordbær og ett av agurkveksthusene var det brukt Confidor 70 WG (imidakloprid, BVM 4A). I de andre veksthusene var det kun brukt biologiske preparater.

Bladlusene ble testet for følsomheten for (Karate 5 CS) og (Biscaya OD 240). Agurkbladlusene ble også testet for resistens mot Teppeki (flonikamid, BVM 29). Det ble brukt samme metode som beskrevet for ferskenbladlus samlet inn i 2014 (IRAC method no. 19, versjon 3.2) (Eckhoff 2015).

Alle de 3 bladlusartene hadde full følsomhet for både Karate 5 CS og Biscaya OD 240. De 3 agurkbladluspopulasjonene var også følsomme for Teppeki.

2.1.2 Sikader (Cicadelloidea)

2.1.2.1 Potetsikade (*Empoasca vitis*)

Potetsikade er et viktig skadedyr i potet. I 2004 kom det melding fra dyrkere i Østfold, Vestfold og Agder-fylkene om at pyretroider ikke virket som vanlig mot potetsikade. Sommeren 2004 ble potetsikader samlet inn på flere lokaliteter med mistanke om pyretroidresistens. Det ble lett etter *kdr/skdr*-mutasjoner som gir resistens mot pyretroider vha. PCR og DNA-sekvensering. Denne resistensmekanismen ble funnet hos potetsikade fra Østfold og Vestfold, men ikke i Agder-fylkene selv om dyrkerne også der hadde erfart dårlig virkning av pyretroidene (Nordhus m.fl. 2006). Nedsatt følsomhet for pyretroider kan også skyldes andre resistensmekanismer enn *kdr/skdr*, men dette ble ikke undersøkt. Den dårlige virkningen av pyretroider kan også ha sprøytetekniske eller andre årsaker.

2.1.3 Sugere (Psyllidoidea)

2.1.3.1 Gulrotsuger (*Trioza apicalis*)

Gulrotsuger er et alvorlig skadedyr i gulrot. På begynnelsen av 2000-tallet kom det flere rapporter om sviktende virkning av pyretroider mot gulrotsuger, spesielt i Lågendalen. I 2003 opplevde flere dyrkere lite eller ingen kontroll til tross for gjentatte sprøytinger i inntil 11 ganger. I 2004 ble det samlet inn gulrotsugere på 15 lokaliteter der pyretroidresistens var mistenkt. Det ble lett etter *kdr/skdr*-mutasjoner som gir resistens mot pyretroider vha. PCR og DNA-sekvensering, men denne resistensmekanismen ble ikke påvist hos noen av populasjonene (Nordhus m.fl. 2006). Nedsatt følsomhet for pyretroider kan også skyldes andre resistensmekanismer enn *kdr/skdr*, men dette ble ikke undersøkt. Den dårlige virkningen av pyretroider kan også ha sprøytetekniske eller andre årsaker.

2.1.4 Mellus (Aleyrodoidea)

To svært polyfage mellusarter er alvorlige skadedyr på tomat, julestjerne og flere andre grønnsak- og prydblantekulturer i norske veksthus. Veksthusmellus (*Trialeurodes vaporariorum*) er godt etablert hos oss. Bomullsmellus (*Bemisia tabaci*) er mindre vanlig, men større utbrudd har forekommet. Begge mellus-artene har høy iboende risiko for resistensutvikling (EPPO 2015), og har utviklet resistens mot en lang rekke kjemiske midler på verdensbasis (APRD 2017).

Ikke-europeiske populasjoner av bomullsmellus står på vedlegg 1 i Forskrift om planter og planteskadegjørere. I tillegg til at bomullsmellus kan gjøre stor direkte skade på plantene, er de også vektor for flere alvorlige plantevirus, bl.a. tomato yellow leaf curl virus (TYLV) og tomato mottle virus (TMV) som står på hhv. EPPOs A2 og A1-liste. Ved evt. funn av ikke-europeiske bomullsmellus og mellusoverførte virus er det nødvendig å ha tilgang på effektive kjemiske midler for å hindre videre spredning og til bruk i bekjempelsesprogram. Bomullsmellus kan bekjempes med biologiske preparater, men dette gir ikke god nok beskyttelse mot virus, og det er behov for effektive kjemiske midler når den biologisk bekjempelsen ikke gir god nok kontroll.

Veksthusmellus kan bekjempes med biologiske preparater, men det er likevel behov for effektive kjemiske midler når den biologisk bekjempelsen ikke gir god nok kontroll. Veksthusmellus kan overføre flere plantevirus. Dette er ikke noe stort problem per i dag, men arten er vektor for flere virus som ikke er påvist i Norge, bl.a. Tomato chlorosis virus (ToCV) and Tomato infectious chlorosis virus (TICV) som står på EPPOs A2-liste.

2.1.4.1 Bomullsmellus (*Bemisia tabaci*)

Under et utbrudd av bomullsmellus høsten 1997 var det flere gartnerier som meldte fra om at sprøytemidlene de vanligvis brukte mot mellus ikke virket. Det ble antatt at bomullsmellusene var kommet inn med importerte julestjernestiklinger. For å undersøke om bekjempelsesproblemene skyldtes resistens, ble det samlet inn bomullsmellus fra 4 veksthus, et i Buskerud (Lier), et i Hordaland (Voss), et i Trøndelag (Stjørdal) og et i Nordland (Sandnessjøen). Mage- og kontaktvirkning av 3 diagnostiske doser av flere plantevernmidler ble testet i bioassay. Voksne mellus ble brukt i tester med pyretroider (fenpropatrin og lambda-cyhalotrin, BVM 3A), fosformidler (klorpyrifos, BVM 1B) og neonicotinoider (imidakloprid, BVM 4A) (testmetode etter Cahill m.fl. 1995, 1996a). Mellusnymfer i andre stadium ble brukt i tester med pyriproksyfen (BVM 7C) og buprofezin (BVM 16) (testmetode etter Cahill 1996b). Plantevernmidléløsningene ble tilsatt klebemidlet Agral® (Zeneca, UK). Mortaliteten hos eksponerte individer ble sammenlignet med en kontroll som besto av vann tilsatt klebemiddel. Resultatene ble sammenlignet med dose-responsdata fra tilsvarende tester utført med en følsom referansestamme av bomullsmellus (Nordhus 2005). Resistenstestene ble gjennomført i samarbeid med Rothamsted Research, UK.

Det var ingen tegn til resistens mot pyriproksyfen hos noen av de 4 melluspopulasjonene.

Alle populasjonene var resistente til svært resistente mot klorpyrifos, fenpropatrin, lambda-cyhalotrin og buprofezin (Nordhus 2005). I forhold til referansestammen var toleransen hos mellusene som kom fra veksthusene 98 – 520 ganger høyere for fenpropatrin, 189-949 ganger høyere for lambda-cyhalotrin, 42-502 høyere for klorpyrifos og 74-293 høyere for buprofezin, beregnet på grunnlag av LC₅₀ (tabell 3). Alle populasjonene hadde også noe økt toleranse for imidakloprid. Mellusene fra de ulike veksthusene hadde noe ulik resistensprofil. For eksempel var mellus fra veksthuset i Sandnessjøen mer resistente mot pyretroidene og mindre resistente mot klorpyrifos enn mellus fra de andre veksthusene, og mellus fra veksthuset i Stjørdal var mest resistent mot buprofezin. En kultur av mellus fra veksthuset i Lier ble etablert ved NIBIO, og følsomheten for fenpropatrin, buprofezin og imidakloprid ble testet på nytt etter 2 år. I løpet av denne perioden ble bomullsmellusene ikke eksponert for skadedyrmidler.

Tabell 3: Følsomhet for fenpropatrin, lambda-cyhalotrin, klorpyrifos, buprofezin og imidakloprid hos bomullsmellus (*Bemisia tabaci*) målt i bioassay. LC₅₀ er beregnet ved probit-analyse av mortalitet ved ulike diagnostiske doser. RF (resistensfaktor) er LC₅₀ hos mellus samlet fra veksthus/LC₅₀ hos følsom referansestamme. Forskjellige bokstaver bak LC₅₀-verdiene viser signifikant forskjell i følsomhet.

Populasjon-biotype-år testet (lokalitet)	LC ₅₀ (ppm)	95 % CI	Slope ± SE	RF
Fenpropatrin				
Referansestamme	3.68	2.80 - 4.70	1.73 ± 0.15	-
NOR-1 BiotypeB-1998 (Lier, BU)	1001 ^a	788 - 1213	1.45 ± 0.25	272
NOR-1 BiotypeB-2000 (Lier, BU)	362 ^b	291 - 431	2.39 ± 0.22	98
NOR-2 BiotypeQ-1998 (Voss, HO)	838 ^a	493 - 1183	0.66 ± 0.19	277
NOR-3 BiotypeQ-1998 (Stjørdal, TR)	859 ^a	646 - 1043	1.11 ± 0.21	233
NOR-4 BiotypeB-1998 (Sandnessjøen, NO)	1917 ^c	1217 - 2618	0.92 ± 0.23	520
Lambda-cyhalothrin				
Referansestamme	1.19	1.03 - 1.34	2.4 (SE ikke oppgitt)	-
NOR-1 BiotypeB-1998 (Lier, BU)	<i>Ikke testet</i>			
NOR-1 BiotypeB-2000 (Lier, BU)	422 ^a	350 - 495	2.0 ± 0.19	345
NOR-2 BiotypeQ-1998 (Voss, HO)	225 ^b	148 - 302	2.6 ± 0.40	189
NOR-3 BiotypeQ-1998 (Stjørdal, TR)	<i>Lav mortalitet ved alle testkonsentrasjoner, LC₅₀ kunne ikke beregnes</i>			
NOR-4 BiotypeB-1998 (Sandnessjøen, NO)	1127 ^c	849 - 1404	1.1 ± 0.20	949
Klorpyrifos				
Referansestamme	2.9	2.00 - 3.8	3.3 ± 0.42	-
NOR-1 BiotypeB-1998 (Lier, BU)	<i>Lav mortalitet ved alle testkonsentrasjoner, LC₅₀ kunne ikke beregnes</i>			
NOR-1 BiotypeB-2000 (Lier, BU)	1257 ^a	972 - 1542	1.1 ± 0.22	433
NOR-2 BiotypeQ-1998 (Voss, HO)	1458 ^a	1001 - 1916	1.2 ± 0.41	502
NOR-3 BiotypeQ-1998 (Stjørdal, TR)	898 ^a	723 - 1073	1.2 ± 0.24	309
NOR-4 BiotypeB-1998 (Sandnessjøen, NO)	122 ^b	93 - 275	6.2 ± 1.70	42
Buprofezin				
Referansestamme	0.27	0.23 - 0.32	1.70 ± 0.04	-
NOR-1 BiotypeB-1998 (Lier, BU)	20 ^{ac}	16 - 14	3.84 ± 0.53	74
NOR-1 BiotypeB-2000 (Lier, BU)	17 ^{ac}	11 - 23	2.77 ± 0.59	63
NOR-2 BiotypeQ-1998 (Voss, HO)	39 ^{ab}	23 - 54	1.70 ± 0.43	111
NOR-3 BiotypeQ-1998 (Stjørdal, TR)	79 ^b	22 - 136	1.50 ± 0.71	293
NOR-4 BiotypeB-1998 (Sandnessjøen, NO)	19 ^c	16 - 21	5.25 ± 0.37	70
Imidakloprid				
Referansestamme	1.4	1.00 - 1.90	1.20 ± 0.07	-
NOR-1 BiotypeB-1998 (Lier, BU)	40 ^a	31 - 55	3.20 ± 0.52	29
NOR-1 BiotypeB-2000 (Lier, BU)	<i>Høy mortalitet ved alle testkonsentrasjoner, LC₅₀ kunne ikke beregnes</i>			
NOR-2 BiotypeQ-1998 (Voss, HO)	57 ^a	27 - 86	1.54 ± 0.91	41
NOR-3 BiotypeQ-1998 (Stjørdal, TR)	18 ^b	10 - 26	1.89 ± 0.29	13
NOR-4 BiotypeB-1998 (Sandnessjøen, NO)	23 ^{ab}	6 - 41	1.42 ± 0.42	16

Løsningene av plantevernmidler ble tilsatt klebmidlet Agral® (Zeneca, UK) i 1998, og Biowet (AmegA Sciences, UK) i 2000.

Resultatene viste at bomullsmellusene fremdeles var resistente mot fenpropatrin og buprofezin, selv om resistensen mot fenpropatrin hadde gått noe ned. Mellusene hadde fått tilbake full følsomheten for imidakloprid. Resistensen mot buprofezin og klorpyrifos hadde holdt seg stabil. Utenlandske forsøk har vist at resistensen mot pyretrorider og buprofezin kan være svært stabil, og at resistensen mot

imidakloprid-baserte sprøytemidler kan gå tilbake dersom man slutter å sprøyte med disse midlene en periode.

Det ble også lett etter en *ksdr*-mutasjon som kobles til resistens mot pyretroider hos mellus. Dette ble gjort hos 15 individer fra hver av de 4 mellus-populasjonene med en metode beskrevet av Morin m.fl. (2002). *ksdr*-mutasjonen ble ikke funnet. Det er derfor sannsynlig at andre resistensmekanismer var hovedårsaken til den høye resistensen mot pyretroider, men dette ble ikke undersøkt.

Bomullsmellus samlet fra Lier og Sandnessjøen var biotype B og de som var samlet i Voss og i Stjørdal var biotype Q. Det var ingen klar forskjell i resistensnivå mellom biotypene (Nordhus 2005).

Denne undersøkelsen viste at de importerte bomullsmellusene var resistente mot alle de kjemiske midlene som var godkjent til mellusbekjempelse i Norge i 1998, og i tillegg hadde de nedsatt følsomhet mot imidakloprid som ikke var godkjent enda. Dermed var ingen godkjente midler som kunne settes inn i bekjempelsen. Julestjerne dyrkes ved så lav temperatur i store deler av produksjonsperioden at det er vanskelig å få god nok effekt av nyttedyr på større mellusangrep. Resistensen bomullsmellusene hadde med seg skapte derfor store bekjempelsesproblemer for julestjernedyrkerne så lenge utbruddet varte.

2.1.4.2 Veksthusmellus (*Trialeurodes vaporariorum*)

Det ble påvist resistens mot deltametrin og fenpropatrin (pyretroider, BVM 3A) hos en populasjon fra et veksthus med julestjerne i Akershus i 1999. Dette ble oppdaget tilfeldig i et middelsprøvningsforsøk.

2.2 Biller (Coleoptera)

2.2.1 Rapsglansbiller (*Brassicogethes* og *Meligethes* spp.)

Rapsglansbiller er økonomisk viktige skadedyr i oljevekster. *Brassicogethes* (*Meligethes*) *aeneus* står på EPPOs liste over arter med høy risiko for utvikling av resistens (EPPO 2015). Bekjempelsen av rapsglansbiller er hovedsakelig basert på sprøyting med kjemiske midler når skadeterskelen er nådd fordi det ikke finnes effektive alternative planteverntiltak. I de områdene der det dyrkes mest oljevekster sprøytes det vanligvis 2-3 ganger hvert år. Virksomme stoff med 3 ulike biokjemiske virkemåter er godkjent per 1. desember 2017: Pyretroider (alfa-cypermeterin, deltametrin, esfenvalerat, lambda-cyhalotrin og tau-fluvalinat, BVM 3A), tiakloprid (BVM 4A) og indoksakarb (BVM 22A).

Ensidig bruk av pyretroider over mange 10-år har ført til utbredt resistens mot denne middelgruppen i store deler av Europa. På begynnelsen av 2000-tallet kom det flere rapporter om sviktende virkning av pyretroider også fra norske oljevekstdyrkere. I 2007 og 2008 ble det gjennomført en kartlegging av følsomheten for lambda-cyhalotrin på 10 lokaliteter i Hedmark, Akershus, Østfold og Vestfold. Det ble påvist resistens på 2 lokaliteter på Furnes i Hedmark (tabell 4). Rapsglansbillene hadde da allerede et ganske høyt resistensnivå. På Kløfta i Akershus, og områdene rundt Fredrikstad og Tønsberg ble det påvist moderat resistens, mens rapsglansbiller fra Ås i Akershus, Kongsvinger i Hedmark og Lardal i Vestfold hadde full følsomhet mot lambda-cyhalotrin. Virkningen av lambda-cyhalotrin har vært overvåket fra 2007 og fram til i dag. Gjennom hele denne 10-årsperioden er det funnet resistens i varierende grad hos rapsglansbiller på nesten alle de lokalitetene som har vært med i undersøkelsen (Vestfold, Østfold, Akershus, Hedmark, Buskerud og Telemark, tabell 4). Høyest resistens ble funnet rundt Hamar i Hedmark og i området rundt Fredrikstad i Østfold i 2010 og 2012. Resistens mot lambda-cyhalotrin ble bekreftet i middelprøvningsforsøk i oljevekster på Furnes i 2008 og på Løten i 2010 (Wines 2008, Sundbye 2010).

Tiakloprid (Biscaya OD 240) og indoksakarb (Steward) ble godkjent til bruk mot rapsglansbiller på slutten av 2010-tallet. Biscaya OD 240 og Avaunt 150 EC (indoksakarb) ble tatt med i overvåkingsprogrammet i hhv. 2010 og 2012. Biscaya OD 240 hadde god virkning de første seks årene. Men både i 2016 og 2017 var virkningen vesentlig redusert hos biller på nesten alle de testede

lokalitetene. I 2016 og 2017 lå mortaliteten hos billene mellom 47 og 82 % ved anbefalt dose, mens forventet mortalitet ifølge metoden som ble bruk er 93 ± 6 %.

Hvilke resistensmekanismer som er årsak til den nedsatte følsomheten for lambda-cyhalotrin, cyhalotrin og tiakloprid er ikke undersøkt.

Det er hittil ikke funnet noen tegn til resistensutvikling mot Avaunt 150 EC, og ingen indikasjoner på kryss-resistens mellom indoksakarb og de to andre midlene. Siden pyretroidene og tiakloprid har fått redusert virkning er det fare for at indoksakarb, som nå er det eneste effektive alternative kjemiske midlet i mange områder, vil bli utsatt for ensidig bruk og økt resistensrisiko. Derfor bør virkningen av indoksakarb fortsatt overvåkes.

Resultatene fra resistensovervåkingen og råd om bekjempelse legges ut på tjenesten Varsling Innen PlanteSkadegjørere (VIPS, www.vips-landbruk.no), sammen med råd om bekjempelse.

Resistensovervåkingen ble utført hos NIBIO med test-kit fra Julius Kühns Institute, Bayer CropScience, Zyrngenta og DuPont. Følgende testmetoder ble brukt:

- lambda-cyhalotrin (rent virksomt stoff): IRAC Method no. 011 (<http://www.ircac-online.org/methods/meligethes-aeneus-adults/>)
- Biscaya 240 OD: IRAC Method no. 021 (<http://www.ircac-online.org/methods/meligethes-aeneus-adults/>)
- Avaunt 150 EC: IRAC Method no. 027 (<http://www.ircac-online.org/methods/pollen-beetle-adults/>)

Metodene går ut på å teste kontaktvirkningen av diagnostiske doser på voksne rapsglansbiller som overføres til test-glass der innsiden av veggene er dekket av sprøytevæske. Før testing blir rapsglansbiller samlet fra felt og oppbevart i 1-2 døgn i ventilerte bokser med blomstertopper av raps/rybs til mat og skjul i et kulturrom ved 18°C, 60% relativ luftfuktighet (RF) og 16:8 timer lys:mørke hos NIBIO. Bare biller som viser god aktivitet blir brukt i testene. Billenes aktivitet blir også vurdert rett etter overføring til testglassene for å sjekke at billene er i god vigør og uskadet. Testglassene med biller blir så inkubert i et forsøksrom ved 22°C, 60% RF og 16:8 timer lys:mørke i 24 timer før antall påvirkede, døde og upåvirkede biller ble registrert. Virkningen av midlene ble sammenlignet med en ubehandlet kontroll.

2.2.2 Jordbærsnutebille (*Anthonomus rubi*)

På begynnelsen av 2000-tallet rapporterte dyrkere og ringledere i sentrale jordbærdistrikter i deler av Mjøsområdet og Trøndelag at tilgjengelige plantevernmidler mot jordbærsnutebille virket dårlig (Trandem m.fl. 2006). I et middelpørvingsforsøk utført i et jordbærfelt i Nes i Hedmark ble det funnet svært dårlig virkning av pyretroidene Sumi-Alpha og Decis 15 EW (hhv. esfenvalerat og deltametrin, BVM 3A) (Wines 2003). I 2004 ble det samlet inn voksne jordbærsnutebiller fra jordbærfelt på 8 lokaliteter i Vestfold, Østfold, Akershus, Hedmark og Trøndelag. Det ble lett etter *kdr/skdr*-mutasjoner som gir resistens mot pyretroider vha. PCR og DNA-sekvensering. *kdr* ble funnet i hos 60 og 80 % av de testede billene i hhv. Nes i Hedmark og Frosta i Trøndelag (Trandem m.fl. 2006). Dette samsvarer med den erfaringen dyrkerne på disse to lokalitetene hadde med dårlig virkning av pyretroider. *kdr*-mutasjoner ble ikke påvist hos biller fra de 6 andre lokalitetene. Disse billene kom fra jordbærfelt der det heller ikke var mistanke om resistens.

Tabell 4: Overvåking av følsomheten for lambda-cyhalotrin, cyhalotrin, tiaklopid og indoksakarb hos rapsglansbille (*Brassicogethes* og *Meligethes* spp.) i perioden 2007-2017. Resistensgrad: F=følsom (ingen resistens), MR=moderat resistens, R=Resistent, HR=Høy resistens.

Kjemisk middelgruppe, klassifisert etter biokjemisk virkemåte →			BVM 3A	BVM 4A	BVM 22A
			Pyretroider og pyretriner	Neonikotinoider	Oksydziaziner
År	Fylke	Lokalitet	λ-cyhalotrin 2007-2017	Tiaklopid 2010-2017	Indoksakarb 2012-2017
2007	Hedmark	Furnes	R	-	-
		Kongsvinger	F	-	-
	Akershus	Kløfta	MR	-	-
		Ås	F	-	-
	Østfold	Fredrikstad	MR	-	-
		Skjeberg	MR	-	-
	Vestfold	Tønsberg	MR	-	-
Lardal		F	-	-	
2008	Hedmark	Furnes 1	R	-	-
		Furnes 2	R	-	-
	Vestfold	Tønsberg	MR	-	-
2010	Hedmark	Løten	HR	F	-
		Stange	HR	F	-
		Kirkenær	MR	F	-
	Akershus	Årnes	MR	F	-
	Østfold	Grålum	HR	F	-
		Vestfold	Stokke	R	F
	Tønsberg		R	F	-
	Buskerud	Vikersund	MR	F	-
2012	Hedmark	Ingeberg	HR	F	F
		Stange	HR	F	F
		Roverud	MR	F	F
	Akershus	Hvam	R	-	-
		Årnes	MR	-	-
		Kråkstad	MR	F	-
	Østfold	Fredrikstad	HR	F	-
	Vestfold	Tønsberg 1	R	F	F
		Tønsberg 2	R	F	F
		Våle	R	F	F
		Sandefjord	R	F	F
	Buskerud	Hønefoss	MR	-	-
		Røyken	MR	-	-
2012	Telemark	Bø	MR	-	-
Akershus	Kråkstad		F	F	-
			F	F	-
2015	Østfold	Askim	MR	F	-
		Sarpsborg	MR	F	-
		Eidsberg	R	F	-

Tabell 4 forts.

Kjemisk middelgruppe, klassifisert etter biokjemisk virkemåte →			BVM 3A	BVM 4A	BVM 22A
			Pyretroider og pyretriner	Neonikotinoider	Oksydiaziner
År	Fylke	Lokalitet	λ-cyhalotrin 2007-2017	Tiakloprid 2010-2017	Indoksakarb 2012-2017
2016	Hedmark	Furnes	MR	R	-
		Hjellum	MR	R	-
		Rudshøgda	R	R	-
		Stange	R	R	-
	Akershus	Kråkstad	MR	MR	-
		Ås	MR	MR	-
	Østfold	Sarpsborg	R	R	F
		Grålum	R	-	-
2017	Hedmark	Løten	R	R	F
		Stange	R	R	-
		Furnes	R	R	F
	Akershus	Kråkstad	MR	R	F
		Ås	MR	MR	F
		Jessheim	MR	-	F
	Østfold	Grålum	R	R	F
		Sarpsborg	R	R	F
	Vestfold	Stokke	MR	R	F
		Andebu	R	R	F
		Våle	MR	F	-

2.3 Sommerfugler (Lepidoptera)

Det er flere sommerfuglarter som har larver som gir økonomisk skade i norsk jord- og hagebruk. Arter som har høy iboende risiko for resistensutvikling er bl.a. kålmøll (*Plutella xylostella*) og eplevikler (*Cydia pomonella*) (EPPO 2015). Resistens hos sommerfugler er svært lite undersøkt i Norge.

2.3.1 Kålmøll (*Plutella xylostella*)

Kålmøll er den skadedyrarten hvor det foreligger flest rapporter om resistens på verdensbasis (IRAC 2017b, APRD 2017). Arten er et vanlig og alvorlig skadedyr i kålvekster i Norge, og i enkelte år kan kålmøll også gjøre økonomisk skade i oljevekster. Det antas at kålmøll i liten grad overvintret i Norge. Tidspunkt og størrelse av kålmøllangrep i Norge bestemmes derfor for en stor del av immigrasjon av kålmøll fra andre land. Kålmøllene kan migrere over svært store avstander, og det er fare for at de kan komme fra områder der de har utviklet resistens mot de virksomme stoffene som er godkjent til bekjempelse av sommerfugllarver i kålvekster i Norge. 2016 var et herjings-år med store kålmøllskader i både kål- og oljevekster. Dyrkerne rapporterte om dårlig virkning av pyretroider, og mistenkte at larvene var resistente. For å undersøke om dette kunne være tilfelle ble kålmøll-larver sendt inn til NIBIO fra 4 kålfelt i Rogaland, Vest-Agder, Østfold og Nord-Trøndelag.

Larvene ble testet med IRAC Method no. 018 (<http://www.irac-online.org/methods/plutella-xylostella-larvae/>). Kontakt- og magevirkning av Karate 5 SC (lambda-cyhalotrin, BVM 3A), Steward (indoksakarb, BVM 22A) og Conserve (spinosad, BVM 5) ble testet i bioassay ved at unge larver ble

overført til kålblader som på forhånd var dyppet i full og halv anbefalt dose av hvert av midlene. Antall døde og påvirkede larver ble registrert etter 3 døgn. Virkningen av midlene ble sammenlignet med en ubehandlet kontroll. En mottakelig kålmøllstamme fra NIBIO ble brukt som referanse. Hos referansestammen døde alle larvene både ved full og halv anbefalt dose av alle de 3 midlene (tabell 5). Det ble påvist resistens mot Karate 5SC hos larver samlet i Østfold og i Nord-Trøndelag. Det så ikke ut til at larvene fra Nord-Trøndelag var resistente mot Steward eller Conserve (det var ikke nok larver fra Østfold til å teste virkningen disse midlene). Mange av larvene fra Rogaland og Vest-Agder var infisert med en insektpatogen sopp. Dette førte til at kontrollmortaliteten var > 20%, og testene kunne ikke gi sikre resultater. Det ble imidlertid observert lavere dødelighet hos larver fra Rogaland som ble behandlet med anbefalt dose av Karate 5SC (< 25 %) enn hos larver som ble behandlet med Steward og Conserve (> 90 %).

Tabell 5: Testing av følsomhet mot Karate 5SC, Steward og Conserve hos larver av kålmøll (*Plutella xylostella*) samlet fra kålvekster i 2016.

Lokalitet	Midler testet	Full dose	% observert mortalitet	
			Halv dose	Kontroll (vann)
Referansestamme	Karate 5SC	100	100	0
	Steward	100	100	0
	Conserve	100	100	0
Østfold	Karate 5SC	23	18	13
	Karate 5SC	10	8	
Nord-Trøndelag	Steward	100	90	8
	Conserve	100	-	

2.4 Tovinger (Diptera)

2.4.1 Sør-amerikansk minerflue (*Liriomyza huidobrensis*)

I 2002 ble det påvist både *kdr*- og *skdr*-mutasjoner som gir resistens mot pyretroider (BVM 3A) hos sør-amerikansk minerflue fra et veksthus med sommerblomster og utplantingsplanter i Østfold. Mutasjonene ble påvist ved RT-PCR (reverse transcription-PCR) og DNA-sekvensering (Nordhus 2005). Det ble antatt at minerfluene var introdusert til veksthuset med importerte småplanter. Dyrkeren hadde prøvd å sprøyte gjentatte ganger med pyretroider uten å få effekt.

2.5 Midd (Acari)

2.5.1 Veksthuspinnmidd (*Tetranychus urticae*)

Resistens mot kjemiske midler hos veksthuspinnmidd ble så vidt vi er kjent med første gang påvist i Norge i 1974. Da ble det funnet resistens mot fosformidler (BVM 1B) og dicofol (BVM usikker/ukjent) hos veksthuspinnmidd fra flere veksthus med prydplanter, agurk, tomat og jordbær (Stenseth 1974b). De senere årene har jordbærdyrkere hatt mistanke om resistens mot noen av de kjemiske midlene som brukes til middbekjempelse. I 2016 ble det startet en undersøkelse for å kartlegge resistenssituasjonen i jordbær og bringebær. Hittil er det samlet inn veksthuspinnmidd på 5 lokaliteter, 2 frilandsfelt med jordbær i Ringsaker (Hedmark) og Søgne (Vest-Agder) og 3 felt med bringebær i tunnel ved Kristiansand (Vest-Agder) og i Innvik og Vangsnes (Sogn og Fjordane). Blader med veksthuspinnmidd ble samlet i felt og sendt til NIBIO, der de ble oppformert på jordbær inntil det var nok individer til testing. Midd fra

de ulike lokalitetene ble testet for følsomhet for Vertimec (abamektin, BVM 6) tilsatt DP-Klebemiddel, Floramite 240 SC (bifenazat BVM, 20D), Danitron 5 SC (fenpyroksimat, BVM 21A) og Envidor 240 SC (spirodiklofen, BVM 23). Voksne hunner ble overført til bladsirkler av jordbær som på forhånd var dyppet i løsninger med 6-7 ulike konsentrasjoner av hvert plantevernmiddel (Johansen, 2017). Mortalitet og egglegging hos behandlede midd, samt klekking av egg lagt av hunner behandlet med spirodiklofen, ble avlest 2-7 dager etter behandling, avhengig av virkningstiden til de ulike midlene. Virkningen ble sammenlignet med en ubehandlet kontroll av hver av feltstammene. En mottakelig stamme av veksthuspinnmidd fra NIBIO ble brukt som referanse.

Envidor 240 SC og Floramite 240 SC ble brukt i testene med spinnmidd fra både jordbær og bringebær. I tillegg ble spinnmidd fra jordbær testet for følsomhet for Vertimec, og spinnmidd fra bringebær ble testet for følsomhet for Danitron 5 SC. Foreløpig vurdering av resultatene er vist i tabell 6. Det ble ikke funnet tegn til resistens mot Vertimec. Det kan se ut som om det er noe nedsatt følsomhet mot ett eller flere av de andre midlene. Det er derfor viktig at virkningen av disse midlene overvåkes framover.

Tabell 6: Foreløpig vurdering av resultater fra resistenstesting av veksthuspinnmidd (*Tetranychus urticae*) fra jordbær friland og bringebær tunnel i 2016 og 2017. 2=sannsynlig nedsatt følsomhet, 1=mulig nedsatt følsomhet, 0=ikke nedsatt følsomhet

Kultur	Fylke	Lokalitet	Envidor 240 SC	Floramite 240 SC	Vertimec	Danitron 5 SC
Jordbær friland	Vest-Agder	Søgne	1	0	0	-
	Hedmark	Ringsaker	2	2	0	-
Bringebær tunnel	Vest-Agder	Kristiansandsområdet	2	1	-	2
	Sogn og Fjordane	Innvik	1	0	-	2
		Vangsnes	2	0	-	2

2.5.2 Frukttremidd (*Panonychus ulmi*)

Det foreligger eldre påstander om resistens hos frukttremidd mot fosformidler (BVM 1B), og dyrkererfaringer sannsynliggjør at dette var tilfelle. Bekreftelse på dette og opplysninger om metodikk og påvisningsår er ikke tilgjengelig.

2.6 Resistens hos skadedyr i oljevekster

Oljevekster angripes av flere ulike skadedyrarter gjennom vekstsesongen. Av disse er det er størst behov for bekjempelse av **rapsglansbiller og jordlopper**. Andre skadedyr er bl.a. kålmøll, nepebladveps, skulpegallmygg, skulpesnutebille og kålstengelsnutebille. Fordi det mangler effektive alternativer, bekjempes alle skadedyrene hovedsakelig med kjemiske midler. For å sikre stabile og gode avlinger er derfor dyrkerne avhengige av at det finnes effektive kjemiske midler tilgjengelig.

Mot rapsglansbiller sprøytes det når skadeterskelen er oppnådd. Det er ikke laget skadeterskler for norske forhold for de andre skadedyrene. Som regel er det behov for å sprøyte 2-4 ganger per år mot jordlopper og rapsglansbiller. Det godkjent virksomme stoff med 3 ulike biokjemiske virkemåter mot rapsglansbiller (pyretroider BVM3A, tiakloprid BVM 4A, og indoksakarb BVM 22A). Mot jordlopper og de andre skadedyrene er det kun pyretroider som er godkjent, i tillegg til tiakloprid mot skulpesnutebille.

I oljevekster er resistens utbredt mot pyretroider og tiakloprid hos **rapsglansbiller** i de områdene der det dyrkes mest oljevekster. Dette betyr at indoksakarb er det eneste virksomme stoffet som nå er fullt ut effektivt mot denne skadegjørereren. Dersom bruken av indoksakarb øker, vil også risikoen for resistensutvikling mot dette virksomme stoffet øke. Det er derfor viktig å følge med på virkningen av dette midlet framover. Pyretroidet tau-fluvalinat ble godkjent i 2017. Det hevdes at dette virksomme

stoffet er mindre utsatt for resistensutvikling enn de andre pyretroidene, men dette er omdiskutert. Følsomheten hos rapsglansbiller for tau-fluvalinat bør derfor undersøkes på lokaliteter der det er påvist resistens mot pyretroider for å finne ut om dette virksomme stoffet kan være et effektivt alternativ til de andre pyretroidene. Overvåkingen av indoksakarb, tiakloprid og pyretroidene bør fortsette for å kunne gi oppdaterte råd om håndtering av resistenssituasjonen til produsentene av oljevekster.

De siste årene har det oppstått problemer med pyretroidresistens hos **jordlopper** (særlig hos rapsjordloppe, *Psylliodes chrysocephala*) i flere Europeiske land. I Norge dyrkes det mest våroljevekster, og det er særlig *Phyllotreta*-arter som gjør skade mens og *P. chrysocephala* er av mindre betydning. Jordlopper kan gjøre stor skade etter oppspiring av oljevekstene, noe som fører til dårlig etablering av oljevekstplantene. Frøbehandling med neonikotinoideer (BVM4A) er ikke tillatt lenger, og det betyr at pyretroider nå er den eneste middelgruppen som blir brukt mot jordlopper. Ved bruk av ubehandlede frø er det grunn til å anta at behovet for pyretroidsprøytinger mot jordlopper vil øke. Foreløpig har vi ikke fått noen rapporter om sviktende virkning av sprøytingene mot jordlopper, men det bør gjøres en innledende screening av følsomheten for denne middelgruppen for å få et indikasjon om pyretroidresistens har oppstått i Norge, og for å skaffe base-line dose-responsdata til bruk i senere resistensovervåking.

2.7 Resistens hos skadedyr i potet

Bladlus og potetsikade er blant de mest alvorlige skadedyrene i potet. Flere arter av bladlus overfører potetvirus (bl.a. PVY og PVA). Ferskenbladlus kan overføre begge disse virusene, og er i tillegg vektor for potetbladlullevirus (PLRV) som står på vedlegg 2 i Forskrift om planter og planteskadegjørere. Skadedyrbekjempelsen er for en stor del basert på kjemiske midler fordi det ikke finnes andre effektive bekjempelsesmetoder. For å beskytte plantene mot bladlusoverført virusmitte må det sprøytes forebyggende eller straks bladlus opptrer i potetfeltet. Det sprøytes mest mot bladlus i sertifisert settepotetproduksjon pga. kravene om lavt virusinnhold som er stilt i forskrift om settepoteter.

Mot bladlus og potetsikade er det godkjent midler med 3 ulike biokjemiske virkemåter mot bladlus (flere pyretroider BVM 3A, tiakloprid BVM 4A, og flonikamid BVM 29). Mot bladlus er også Fibro (parafinolja) godkjent. Dette midlet har fysisk virkning. Alle de godkjente biokjemiske virkemåtene kan brukes i rotasjon med hverandre for å forebygge resistensutvikling.

Ferskenbladlus er ikke blant de mest tallrike bladlusartene som er funnet i norske potetfelt. Primærsmitte av ferskenbladlus i norske potetfelt skyldes sannsynligvis vindtransport fra land med mildere klima, eller smitte fra veksthus i nærheten. Det antas at holosyklisk overvintring på friland i Norge er lav bl.a. fordi det er liten tilgang på vintervert (fersken o.a. *Prunus*-arter) og at vinterdødeligheten ved anholosyklisk overvintring er stor pga. kalde vintre. Dette kan endre seg med mildere klima. Ferskenbladlus kan spille en viktig rolle som virusvektor, særlig ved evt. innførsel av PLRV. Rundt år 2000 ble *kdr*-mutasjoner som gir resistens mot pyretroider påvist hos ferskenbladlus fra 15 veksthus- og frilandskulturer (inklusive et potetfelt) i Akershus, Buskerud, Vestfold, Rogaland og Hordaland. Pyretroidresistens ble påvist med bioassay hos ferskenbladlus fra et veksthus og et kinakålfelt i Rogaland i 2014. Det er sannsynlig at pyretroidresistens fremdeles er vanlig hos ferskenbladlus. Det er også funnet nedsatt følsomhet for imidakloprid (BVM 4A) på 2 lokaliteter i Rogaland. Resistens mot neonikotinoideer er ikke undersøkt andre steder i Norge. Internasjonalt er det rapportert om flere tilfeller av resistens mot pyretroider, imidakloprid og tiakloprid (bl.a. i Frankrike), men foreløpig ikke mot flonikamid (APRD 2017). Ferskenbladlus kan fly eller transporteres med vindstrømmer inn i potetfelt både fra veksthus, andre kulturer i nærheten og fra andre land. Immigrerende ferskenbladlus kan være resistente mot ett eller flere av de godkjente virksomme stoffene.

Resistens hos andre bladlusarter enn ferskenbladlus er svært lite undersøkt i Norge. Det er ikke meldt om mistanke om resistens hos andre bladlus enn ferskenbladlus.

Rundt år 2000 ble det rapportert om sviktende virkning av pyretroider mot potetsikade (*E. vitis*) i Østfold, Vestfold og Agder-fylkene. I 2004 det ble påvist *ksr*-mutasjon som gir resistens mot denne middelgruppen hos potetsikader samlet fra potetfelt i Østfold og Vestfold. Det bør gjøres en kartlegging for å undersøke hvor stort problemet med pyretroidresistens er i dag, slik at rådene om kjemisk bekjempelse evt. kan justeres.

2.8 Resistens hos skadedyr i grønnsaker friland

Av midler som er godkjent mot skadedyr i grønnsaker i dag, er resistensmekanismer som gir resistens mot pyretroider (BVM 3A) og pirimikarb (BVM 1A), samt nedsatt følsomhet for imidakloprid (BVM 4A) påvist hos ferskenbladlus fra **kinakål** og **persille** på friland. Disse undersøkelsene er til dels av eldre dato (1999-2002) og bør oppdateres. Resistens mot pyretroider ble også påvist i bioassay hos ferskenbladlus fra **dill** i et veksthus i 2014. Det ble påvist resistens mot pyretroider hos kålmøll (*P. xylostella*) samlet inn fra 2 felt med **kålvekster** i 2016.

2.8.1 Kålvekster

Kålmøll o.a. skadedyr (bl.a. andre sommerfuglarter, jordlopper, kålgallmygg, teiger, ferskenbladlus, kålbladlus, kålmøll og kålfluer) i kålvekster bekjempes i stor grad med kjemiske midler fordi det finnes få alternative tiltak som kan gjennomføres på en effektiv og praktisk måte. Bruken av kjemiske midler i kålvekster er uoversiktlig. Pyretroider (BVM 3A) er eneste godkjente middelgruppe mot noen av skadedyrene/i noen av kulturene, mens mot andre skadedyr/i andre kulturer kan det brukes en kombinasjon av pyretroider og neonikotinoide (BVM 4A) og/eller indoksakarb (BVM 22A). I noen kulturer, men ikke alle, kan spirotetramat (BVM 23) brukes i tillegg mot bladlus. Siden kålvekster angripes av mange ulike skadedyr vil det gjerne oppstå behov for sprøyting hvert år, gjerne flere ganger utover i sesongen.

Angrep av kålmøll kan variere mye fra år til år, og det er ikke behov for sprøytinger hvert år. De siste tiårene ser imidlertid sprøytehyppigheten ut til å ha økt. Når det er stor immigrasjon av kålmøll er det ofte behov for 3-4 behandlinger gjennom vekstsesongen. I tillegg blir kålmøll utsatt for sprøytinger mot andre skadedyr, noe som øker det totale seleksjonspresset på resistensutvikling.

Både i 2014 og i 2016 var det behov for flere sprøytinger mot kålmøll for å unngå økonomiske tap. Tilgjengelige biokjemiske virkemåter mot kålmøll er (avhengig av kultur) pyretroider (BVM 3A), tiakloprid (BVM 4A), indoksakarb (BVM22A) og spinosad på off-label (spinosyner, BVM 5). Resistens er påvist mot både pyretroider, indoksakarb og spinosad i andre land (APRD, 2017). Immigrerende kålmøll kan bringe med seg resistens mot disse midlene, slik vi så det i 2016 da det ble påvist resistens mot pyretroider i norske kålfelt. Samme år ble pyretroidresistens også påvist hos kålmøll i England og Skottland. Siden resistensprofilen hos immigrerende kålmøll kan variere fra år til år er det vanskelig å vite hvilke midler kålmøllen er følsom for ved neste angrep som trenger bekjempelse. Det er derfor behov for å etablere hurtigmetoder som kan gi raskt svar på evt. resistens hos kålmøll i felt slik at dyrkerne kan velge midler som har god effekt. Et samarbeid om overvåking av kålmøllimmigrasjon og testing av resistens, samt løpende informasjonsutveksling med landene som omgir Norge vil kunne bedre beredskapen for håndtering av resistens hos kålmøll.

Kålvekster, særlig kinakål, kan angripes av ferskenbladlus. Resistensmekanismer som gir resistens mot pyretroider ble påvist hos ferskenbladlus på 15 lokaliteter både på friland (bl.a. kinakål) og i veksthus for 15-20 år siden. Pyretroidresistens ble påvist i bioassay hos ferskenbladlus fra et veksthus og et kinakålfelt i Rogaland i 2014. I Norge er ferskenbladlus først og fremst et skadedyr i veksthus året rundt med spredning til friland om sommeren. Kålvekster kan være utsatt for smitte fra ferskenbladlus under oppdagsperioden i veksthus og kan ta med seg smitten ut på friland eller bli smittet etter utplantning. Det ble funnet nedsatt følsomhet for imidakloprid hos ferskenbladlus i to kinakålfelt på friland, et i Akershus og et i Buskerud i 2002. Det kan imidlertid ikke uten videre antas at det forekommer resistens mot

neonikotinoidet tiakloprid i dag, men vi bør være oppmerksom på muligheten. Tiakloprid bør brukes med varsomhet, og i veksling med spirotetramat i de kulturene der det er mulig. Det bør vurderes om virkningen av tiakloprid og spirotetramat mot ferskenbladlus skal overvåkes.

Flere av skadedyrartene som angriper kålvekster kan også angripe oljevekster, slik at resistensproblematikken i et område bør sees i lys av den samlede dyrkingen av kålvekster og oljevekster.

2.9 Resistens hos skadedyr i jordbær og bringebær friland, og tunnel

2.9.1 Jordbær

Veksthusspinnmidd, jordbærmidd og jordbærsnutebille er blant de viktigste skadedyrene i jordbær på friland og i tunnel. I tillegg angripes jordbær av bl.a. teget, trips, skumsikade, bladlus og jordbærmellus. Ferskenbladlus kan angripe jordbær. Arten er vektor for strawberry mild yellow edge virus (SMYEV) som nylig ble påvist i importert materiale av jordbær. Dette viruset står på vedlegg 2 i Forskrift om planter og planteskadegjørere. På dette vedlegget står også liten jordbærbladlus (*Chaetosiphon fragaefolii*) og flere bladlusoverførte virus som angriper jordbær.

Bekjempelse av skadedyr i jordbær på friland er i stor grad avhengig av kjemiske midler. Det finnes biologiske preparater som kan brukes mot veksthusspinnmidd, jordbærmidd, trips og bladlus i tunnel, men bruken begrenses av sprøytinger mot jordbærsnutebille og klima som kan være mindre gunstig for nyttedyrene. For å sikre stabile og gode bæravlinger er bærprodusentene derfor avhengig av at de kjemiske midlene beholder effektiviteten. Det er også viktig å ha virksomme kjemiske midler til utryddelses- og bekjempelsesprogram ved evt. funn av liten jordbærbladlus og bladlusoverførte virus.

Kjemiske midler med 3 ulike biokjemiske virkemåter er godkjent mot veksthusspinnmidd: Vertimec og Milbeknock (avermektiner og milbemyciner, BVM 6), Envidor 240 SC (spirodiklofen, BVM 23) og Floramite 240 SC (bifenazat, BVM 20D). Det er også mulig å bruke rovmidd, og evt. sprøyte med rapsolje- og grønnsåpeblanding for å redusere bestanden før rovmiddutslipp. Mot jordbærmidd er det kun Vertimec og Milbeknock som kan brukes. Disse to midlene har virksomme stoff med samme biokjemiske virkemåte, og det er fare for kryssresistens mellom de to.

Bare Calypso 240 SC (tiakloprid, BVM 4A) er godkjent mot jordbærsnutebille, teget, trips, skumsikade, bladlus og jordbærmellus i tunnel. På friland er det mulig å veksle mellom pyretroider (BVM 3A) og Calypso 240 SC mot disse skadedyrene. Mot rotsnutebiller er Karate 5 SC (lambda-cyhalotrin, BVM 3A) eneste kjemiske alternativ. Bare Calypso 480 SC kan kombineres med rovmidd mot veksthusspinnmidd.

Veksthusspinnmidd har kort generasjonstid, stor oppformeringsevne og en reproduksjonsstrategi som gjør at de lett utvikler resistens. Arten er svært polyfag og kan bli eksponert for sprøytinger i mange kulturer. Økt bruk av fungicider pga. resistens hos gråskimmel kan stimulere til oppblomstring av spinnmidd og i sin tur øke behovet for sprøyting med midlmidler og dermed risikoen for resistensutvikling.

Noen dyrkere og rådgivere har rapportert at de har fått dårligere virkning av sprøytingene mot veksthusspinnmidd. Den nylig startede resistensundersøkelsen tyder på at resistens kan være under oppbygging mot spirodiklofen og bifenazat, mens abamektin fremdeles er virksomt. Virkningen av Milbeknock er foreløpig ikke undersøkt. Kartleggingsundersøkelsen som ble startet i 2016 dekker foreløpig bare 2 lokaliteter (Søgne i Vest Agder og Ringsaker i Hedmark). For å få et representativt bilde av resistenssituasjonen i de ulike bær dyrkingsdistriktene, er det behov for å gjennomføre en mye bredere resistenskartlegging.

Jordbærsnutebille går bare på jordbær og bringebær og jordbærpopulasjonene blir dermed utsatt for færre sprøytinger totalt sett enn den polyfage veksthusspinnmidlen. I tillegg har jordbærsnutebille

bare en generasjon i året. Disse faktorene gjør at oppbyggingen av resistens sannsynligvis vil gå langsommere enn hos veksthusspinnmidden. Det er ingen rapporter om resistens hos jordbærnutebille i Arthropod Pesticide Resistance Database (APRD 2017), men databasen rapporterer om resistens mot 14 virksomme stoff (bl.a. pyretroider og fosformidler) hos den nærstående arten *Anthonomus grandis* som angriper bomull i Amerika.

Pyretroider vært brukt mot jordbærnutebille i Norge i flere tiår. I 2004 ble det funnet en *kdr*-mutasjon som gir resistens mot pyretroider hos jordbærnutebiller på to av ti undersøkte lokaliteter: Nes i Hedmark og Frosta i Sør-Trøndelag. Det var på forhånd mistanke om resistens mot pyretroider begge steder. I feltforsøk i Nes ga pyretroidet Sumi-Alfa dårlig effekt mot voksne biller, men oppfølgingsforsøk i laboratorium drepte over 90 % av billene. Det er dermed vanskelig å si sikkert ut fra disse forsøkene om den dårlige virkningen skyldtes resistens. Dyrkere fra stadig flere jordbærdistrikter (utenom Sørlandet og Nord-Norge) rapporterer imidlertid om svært mye jordbærnutebille i enkelte år og dårlig virkning av både pyretroider og tiakloprid. Det bør derfor gjøres en resistenskartlegging for å få klarhet i situasjonen. Dette er viktig for å kunne gi råd om håndtering av resistenssituasjonen.

Calypso 240 SC er det eneste alternativ til pyretroidene mot jordbærnutebille. For å unngå ensidig bruk av dette midlet med den risikoen for resistensutvikling det fører med seg, bør vi forsøke å beholde virkningen av pyretroidene hvis det da ikke allerede er for seint. Det faktum at gener for pyretroid-resistens er påvist hos jordbærnutebille i et par distrikter for over 10 år siden, betyr at det er nødvendig sette inn tiltak som forsinker resistensutviklingen mot pyretroidene. I områder der det er påvist *kdr*-mutasjon hos jordbærnutebille vil bruk av pyretroider kunne påskynde resistensutviklingen mot denne middelgruppen. Ettersom pyretroider og Calypso 240 SC brukes mot teiger, trips og andre vanlige skadedyr, vil jordbærnutebiller som måtte befinne seg i jordbærakeren samtidig også bli rammet av sprøytingen, og ytterligere seleksjon for resistens kan skje.

For å unngå resistensutvikling hos de mest problematiske skadedyrene i jordbær, bør det ut fra dagens situasjon veksles mellom å bruke midler med 3-4 forskjellige biokjemiske virkemåter. Mot veksthusspinnmidd finnes det virksomme stoff med 3 ulike biokjemiske virkemåter. I utgangspunktet gir det gode muligheter for å holde resistensutviklingen nede dersom det brukes en god anti-resistensstrategi. Det er imidlertid tegn på begynnende oppbygging av resistens mot to av de 3 middelgruppene. Det er viktig at dette følges opp slik at bruken av de kjemiske midlene kan tilpasses resistenssituasjonen.

Mange jordbær dyrkere kjøper planter til utplanting, og det ble fra sesongen 2016 åpnet for import. Eventuelle skadedyr som følger med importerte planter kan ha med seg resistens både mot de midlene vi har, og mot midler som ikke er godkjent i Norge enda.

2.9.2 Bringebær

Bringebærville, bringebærbladmidd og veksthusspinnmidd er de viktigste skadedyrene i bringebær på friland og i tunnel. I tillegg angripes bringebær av flere andre skadedyrarter, bl.a. stor og liten bringebærbladlus, jordbærnutebille, bringebærknoppmøll, bringebær barkgallmygg og bringebærflue.

Virksomme stoff med 3 ulike biokjemiske virkemåter er tilgjengelig for bruk på friland og i tunnel mot veksthusspinnmidd (bifenazat, BVM20D, fenpyroksimat, BVM 21A, spirodiklofen, BVM 23) og bringebærbladmidd (svovel, fenpyroksimat og spirodiklofen). Det kan se ut som om resistens mot spirodiklofen, fenpyroksimat og muligens bifenazat er under oppbygging hos veksthusspinnmidd. Kartleggingsundersøkelsen som ble startet i 2016 dekker foreløpig bare bringebær i tunnel, og det er tatt ut prøver kun fra 3 lokaliteter (Kristiansandsområdet i Vest-Agder og Innvik og Vangsnes i Sogn og Fjordane). For å få et representativt bilde av resistenssituasjonen i bringebær er det behov for å gjennomføre en mye bredere resistenskartlegging. Dette er viktig for å kunne gi råd om bruk av de kjemiske midlene og om håndtering av resistenssituasjonen.

Mot bringebærville og bladlus i bringebær på friland er det mulig å bruke pyretroider (BVM 3A) og Calypso SC 480 (tiakloprid, BVM 4A), mens mot andre skadedyr (bl.a. jordbærnutebille, bladveps,

bringebærknoppmøll, sommerfugler og tege) er det bare pyretroider som er tillatt. Det er ingen godkjente kjemiske midler mot andre skadedyr enn veksthuspinnmidd og bringebærbladmidd i tunnel. Det ble funnet en *kdr*-mutasjon som gir resistens mot pyretroider hos jordbærnsutebiller samlet fra jordbær i Hedmark og Trøndelag for 13 år siden, og det ble også funnet dårlig virkning av pyretroider i et feltforsøk med jordbær i 2003. Dette betyr at man bør være oppmerksom på faren for pyretroidresistens hos jordbærnsutebille også i bringebær.

Resistens hos andre skadegjørere enn veksthuspinnmidd i bringebær er ikke undersøkt.

2.10 Resistens hos skadedyr i veksthus

Flere av veksthuskadedyrene har stor potensiale for å utvikle resistens dersom bekjempelsen i hovedsak er basert på kjemiske midler, bl.a. fordi de har stor reproduksjonskapasitet og kort generasjonstid. Enkelte arter har i tillegg et reproduksjonssystem som favoriserer resistensutvikling. Veksthusklimaet og produksjonsopplegget er ofte slik at oppformeringen av skadedyrene går raskt og kontinuerlig gjennom hele året, og skadedyrpopulasjonene isoleres med liten tilførsel av ikke-resistente individer utenfra. Dette skaper situasjoner med høy resistensrisiko.

Resistens hos veksthuskadedyr er lite undersøkt i Norge. Resistens er påvist mot pyretroider (BVM 3A) og pirimikarb (BVM 1A) hos ferskenbladlus, mot pyretroider hos veksthusmellus, bomullsmellus (importert med plantemateriale) og sør-amerikansk minerflue (importert med plantemateriale). Nedsatt følsomhet mot imidakloprid (BVM 4A) er funnet hos bomullsmellus (importert med plantemateriale). Det er mistanke om resistens mot flere midler (bl.a. spinosad, BVM 5)) hos amerikansk blomstertrips (*Frankliniella occidentalis*), men dette er ikke undersøkt. Resistenspåvisningene ligger langt tilbake i tid. For hver av artene veksthusmellus og sør-amerikansk minerflue foreligger det dessuten kun tilfeldig påvisning i ett gartneri.

Det er grunn til å anta at pyretroidresistens fremdeles er vanlig hos ferskenbladlus, noe stikkprøven fra 2014 i et veksthus og et kinakålfelt i Rogaland viste. Det ble påvist bred resistens mot pirimikarb på begynnelsen av 2000-tallet. Pirimor er fremdeles godkjent mot bladlus, så det er grunn til å anta at seleksjonen av resistens mot pirimikarb hos ferskenbladlus har pågått fram til i dag.

Mot mange av skadedyrene som vanligvis opptrer i våre veksthus, inklusive ferskenbladlus, bomullsmellus, veksthusmellus, sør-amerikansk minerflue og amerikansk blomstertrips, finnes det gode biologiske preparater som kan benyttes for å forebygge resistensutvikling, og som kan gi god kontroll av evt. resistente populasjoner. I agurk, tomat og urter brukes biologisk skadedyrbekjempelse på > 90 % av det totale veksthusarealet, og det brukes lite kjemiske skadedyrmidler. I salat og pryddplanter er det ikke så enkelt å lykkes med biologisk bekjempelse, så i disse produksjonene brukes det nytteorganismer på mellom 15-66 % av arealet (Aarstad & Bjørlo 2016). Det høye innslaget av nytteorganismer i produksjonene, særlig i grønnsaker og urter, er med på å redusere risikoen for resistensutvikling i veksthuskulturene.

Selv om biologisk bekjempelse er et godt alternativ til kjemiske midler i mange kulturer, bør det likevel finnes effektive kjemiske midler til bruk når den biologiske bekjempelsen svikter eller hvis det oppstår angrep av skadedyr som ikke kan bekjempes med biologiske preparater. Tilgang til effektive kjemiske midler er viktig for å kontrollere evt. angrep virus som overføres av ferskenbladlus, veksthusmellus, bomullsmellus og amerikansk blomstertrips. Disse skadedyrartene kan overføre virus som reguleres av Forskrift om planter og planteskadegjørere.

Resistensproblematikken i veksthus kompliseres av den omfattende internasjonale handelen med planter. Arter som veksthuspinnmidd, veksthusmellus, bomullsmellus, ferskenbladlus, agurkbladlus, amerikansk blomstertrips og tomatminer møll (*Tuta absoluta*) har utviklet resistens mot en lang rekke biokjemiske virkemåter på verdensbasis (EPPO 2015, APRD 2017), bl.a. flere av de midlene som er godkjent i Norge. Dette gjelder også *Spodoptera* – artene, *Helicoverpa armigera* og til dels *Liriomyza*-artene, som reguleres av Forskrift om planter og planteskadegjørere, og flere arter på

EPPOs karantnelister. Resistente skadeinsekter og -midd kan følge med importerte planter. Det er vanskelig vite om skadedyrene er resistente og hvilke resistensprofil de har. Dyrkerne er derfor henvist til å prøve seg fram for å finne ut om de midlene de har til rådighet har effekt. For de mest risikoutsatte skadedyrartene og kjemiske midlene er det ønskelig å etablere hurtigtester for påvisning av resistens. Ved behov for kjemisk behandling vil slike tester kunne gi raskt svar på evt. resistens, slik at det blir mulig å velge bort midler som ikke er effektive. Dette vil være særlig nyttig ved utbrudd av skadedyr og virus på karantnelista og andre fremmede skadedyr og virus som evt. kommer inn med importerte planter.

2.11 Oppsummering: Resistens hos skadedyr

Tabell 7 og 8 viser oversikter over kjente funn av resistens og nedsatt følsomhet for kjemiske midler som er godkjent mot skadedyr i Norge i dag. Resistens mot midler med en eller flere biokjemiske virkemåter er påvist på en eller flere lokaliteter hos ferskenbladlus, bomullsmellus, veksthusmellus, potetsikade, rapsglansbille, jordbærnutebille, kålmøll, sør-amerikansk minerflue og veksthus-spinnmidd. Det er også eldre, men ubekreftede rapporter om resistens mot karbamater hos agurkbladlus fra 1980-tallet. Resistens hos andre skadedyr ikke undersøkt.

For rapsglansbille, kålmøll og veksthus-spinnmidd foreligger det resistensdata fra de siste årene. Resistens hos rapsglansbille er overvåket i 10 år i det sør-østlige Norge der det dyrkes mest oljevekster. Nye resistensundersøkelser for kålmøll i kålvekster og veksthus-spinnmidd i jordbær og bringebær ble startet i 2015-16, men undersøkelsene er foreløpig av begrenset omfang. For de andre skadedyrene foreligger det kun enten svært begrensede og/eller eldre undersøkelser.

Det er særlig påvist resistens mot pyretroider, som har vært brukt i Norge siden 1970-tallet. Dette er en konsekvens av at pyretroidene har vært brukt til dels ensidig i flere kulturer i årevis fordi det har manglet alternative biokjemiske virkemåter. Pyretroidene brukes ensidig i enkelte kulturer/mot enkelte skadedyr fremdeles pga. manglende alternativer. Det har også begynt å utvikle seg resistens hos noen skadedyr mot enkelte av de nyere middelgruppene. På grunn av resistens mot pyretroider hos rapsglansbiller økte bruken av tiakloprid, og dette har resultert i at midlet nå ser ut til å miste virkningen etter få år på det norske markedet.

Tabell 7: Oversikt over kjente tilfeller av resistens mot midler som er godkjent per 1. desember 2017 hos skadedyr i Norge, gruppert etter biokjemisk virkemåte.

Biokjemisk virkemåte, undergruppe (middelgruppe)	Resistens undersøkt og påvist (årstall)	Skadedyr som har vist resistens eller nedsatt følsomhet på en eller flere lokaliteter
1A Karbamater	1980-tallet	Agurkbladlus ²
	1998-1999	Ferskenbladlus
	1998-1999	Veksthusmellus ³ , bomullsmellus ^{1,3}
3A Pyretroider	2001-2004	Ferskenbladlus, potetsikade, jordbærnutebille, sør-amerikansk minerflue ^{1,3}
	2014	Ferskenbladlus ³
	2016	Kålmøll ⁴
	2007-2017	Rapsglansbille
4A Neonikotinoider	1998-1999	Ferskenbladlus ³ , bomullsmellus ^{1,3}
	2016-2017	Rapsglansbille
20D Bifenazat	2016-2017	Veksthus-spinnmidd ⁴
21A METI midd- og insektmidler	2016-2017	Veksthus-spinnmidd ⁴
23 Tetronsyre - og tetramsyre-derivater (ketoenoler)	2016-2017	Veksthus-spinnmidd ⁴

¹Skadedyr på importert plantemateriale. ²Ikke bekreftet. ³Begrenset omfang på undersøkelsen. ⁴Nylig oppstartet karlegging.

Tabell 8: Påvist resistens eller nedsatt følsomhet mot ett eller flere midler innen godkjente middelgrupper hos skadedyr i jord- og hagebrukskulturer på en eller flere lokaliteter.

Kultur	Skadegjører	Biokjemisk virkemåte, undergruppe (middelgruppe)	Påvisningsår
Oljevekster	Rapsglansbille	3A Pyretroider og pyretriner	2007-2017
		4A Neonikotinoider	2016-2017
Potet	Ferskenbladlus	3A Pyretroider og pyretriner	1999-2002
	Potetsikade	3A Pyretroider og pyretriner	2004
Gulrot	Gulrotsuger	3A Pyretroider og pyretriner	2004
Kålvekster	Ferskenbladlus	1A Karbamater	1998-2002
		3A Pyretroider og pyretriner	1998-2002, 2014
		4A Neonikotinoider	2002 ³
	Kålmøll ⁴	3A Pyretroider og pyretriner	2016
Persille	Ferskenbladlus	3A Pyretroider og pyretriner	1999-2002, 2014
Bær	Veksthusspinnmidd ⁴	20D Bifenazat	2016-2017
		21A METI midd- og insektmidler	2016-2017
		23 Tetransyre- og tetransyrederivater	2016-2017
	Jordbærsmutebille	3A Pyretroider og pyretriner	2004
Veksthus, grønnsaker og urter	Ferskenbladlus	1A Karbamater	1998-2002
		3A Pyretroider og pyretriner	1998-2002
		Agurkbladlus	1A Karbamater
Veksthus, pryddplanter	Ferskenbladlus	1A Karbamater	1998-2002
		3A Pyretroider og pyretriner	1998-2002
	Bomullsmellus ¹	3A Pyretroider og pyretriner	1998
		4A Neonikotinoider	1998
	Veksthusmellus	3A Pyretroider og pyretriner	1999 ³
	Sør-amerikansk minerflue ¹	3A Pyretroider og pyretriner	2002 ³

¹ Skadedyr på importert plantemateriale. ² Ikke bekreftet. ³ Begrenset omfang på undersøkelsen. ⁴ Nylig oppstartet karlegging.

3 Resistens mot fungicider hos plantepatogene sopper

Med begrepet «fungicidresistens» menes når kjemiske soppmidler som brukes for å bekjempe plantepatogen sopp ikke lenger har tilfredsstillende virkning, fordi det har utviklet seg motstandsdyktige soppstammer. I en populasjon av plantepatogener (for eksempel en mjøldoggpopulasjon i en kornåker) vil det kunne eksistere sjeldne mutanter som er resistente mot ett eller flere fungicider, men fordi disse utgjør en ubetydelig del av populasjonen vil ikke effekten av fungicidbehandling påvirkes. Problemene oppstår når det skjer en seleksjon av slike resistente mutanter. Ved gjentatt bruk av et soppmiddel det finnes resistente mutanter mot, vil mutantene favoriseres og deres andel i populasjonen øke på bekostning av andre, ikke-resistente stammer av soppen. På et eller annet tidspunkt vil de utgjøre en så stor del av populasjonen at virkningen av fungicidbehandling blir utilstrekkelig for god sjukdomskontroll.

Preparater av fungicider inneholder ett eller flere virksomme stoffer, og det er disse virksomme stoffene som hemmer/dreper sopp. De virksomme stoffene tilhører ulike kjemiske grupper, avhengig av virkemåte (eng. mode of action, MoA). Det kan være kryssresistens mellom virksomme stoffer som tilhører samme kjemiske gruppe, altså mellom stoffer med samme virkemåte. For resistensforebygging er det derfor viktig å kjenne til hvilke fungicider som har virksomme stoffer fra samme kjemiske gruppe, slik at man kan ta hensyn til dette ved praktisk plantevern.

Resistens hos plantepatogener mot soppmidler er ikke noe nytt fenomen, og de første rapportene om resistensforekomst kom så tidlig som på 1960-tallet. Det er forskjell på hvor raskt resistens utvikles hos målorganismene mot ulike fungicider, men soppmidlene som er tilgjengelige for bruk i yrkesdyrkinga i dag er generelt mer resistensutsatte enn de som var i bruk tidligere. Mens flere soppmidler tidligere virket inn på flere trinn i soppenes metabolisme (stoffskifte) og av den grunn var lite resistensutsatte, virker dagens midler i stor grad kun på ett enkelt trinn. Dette innebærer at soppen i verste fall kun trenger én mutasjon i et enkelt gen for å utvikle resistens mot det aktuelle virkestoffet. Fordelen med slike midler er at de har færre negative helseeffekter, og forøvrig har mindre uønsket virkning på andre organismer enn målorganismen. Fordi det ofte er et begrenset antall virkemåter tilgjengelig for produsentene mot et bestemt patogen, brukes ofte midlene ensidig, noe som fremmer seleksjon av resistente soppstammer.

De siste årene har vi påvist fungicidresistens hos flere plantepatogener i ulike kulturer i Norge, og det er ingen tvil om at risikoen for resistensforekomst og -utvikling hos plantepatogener må håndteres i konvensjonell plantedyrking. Denne rapporten tar for seg arbeid som er gjort på fungicidresistens ved NIBIO Bioteknologi og Plantehelse fra og med 2010.

3.1 Gråskimmel

Gråskimmel er en alvorlig sjukdom i en rekke kulturer innen frukt, bær, prydplanter, grønnsaker og veksthuskulturer verden over. Sjukdommen er forårsaket av sekksporesopper i slekten *Botrytis* (kjønnet stadium *Botryotinia fuckeliana*). Soppen angriper alle overjordiske plantedeler og kan forårsake ulike symptomer avhengig av vertsplante, som "damping-off" hos frøplanter og råte i frukt og bær. Den har mange generasjoner per sesong og stor sporeproduksjon, som begge er egenskaper som øker sannsynligheten for at resistens mot fungicider kan oppstå. *B. cinerea* er av FRAC betegnet som en organisme med høy risiko for å utvikle resistens mot kjemiske plantevernmidler (www.frac.info). Denne arten er sannsynligvis den som gjør mest skade i Norge, men fordi det er flere arter som forårsaker gråskimmel, omtales skadegjøreren her kun ved slektsnavnet *Botrytis*.

3.1.1 Bakgrunn for undersøkelsene

Primærinfeksjon av gråskimmelsoppen i bær og kjernefrukt skjer ved at sopp sporer infiserer blomstene. Ved dyrking av jordbær og bringebær på friland i Norge sprøytes det med fungicider opp til seks ganger i løpet av blomstringen for å beskytte blomstene mot infeksjon. Stor forekomst av resistens mot fungicider hos *Botrytis* fra jordbær er rapportert både fra USA (Amiri et al. 2013) og Tyskland ((Hahn 2014, Rupp et al. 2017, Weber 2014). Vi bruker de samme soppmidlene mot gråskimmel i Norge som i resten av Europa og USA (Tabell 8). Undersøkelsene i Norge ble satt i gang i 2013 som følge av at bærprodusentene erfarte uventa mye råde i avlingene sine.

Gråskimmel er også et problem ved produksjon av granplanter i skogplanteskoler. Soppen infiserer plantene via unge nåler som ikke har ferdig utviklet vokslag. Den kan vokse gjennom nålene og inn i skudd og greiner og forårsaker visning av skudd og greiner. Utvikling av gråskimmel i utplantingsklare planter skjer også under kjølelagring. Det sprøytes forebyggende mot gråskimmel gjennom hele vekstsesongen for å forhindre utbrudd. I forbindelse med et prosjekt på kvalitet av granplanter til utplanting ble resistens hos gråskimmel på granplanter undersøkt i skogplanteskoler i perioden 2014-2016.

Tabell 9: Fungicider brukt mot gråskimmel i jordbær, bringebær og skogplanteskoler, virksomme stoffer, tilhørighet til kjemisk gruppe, og hvilke midler som ble brukt i testing for resistens.

Handelspreparat	Virksomt stoff	Kjemisk gruppe	Brukt i resistanstest
Amistar ¹	Azoksystrobin	QoI	Comet ⁹
Frupica ²	Mepanipyrim	Anilinopyrimidin	Scala ⁶
Luna Privilege ³	Fluopyram	SDHI	Foreløpig ikke testet
Luna Sensation ⁴	Fluopyram	SDHI	Foreløpig ikke testet
	Trifloksystrobin	QoI	Comet ⁹
Rovral	Iprodion	Dikarboksimid	Rovral
Scala ⁵	Pyrimetanil	Anilinopyrimidiner	Scala ⁶
Signum ⁷	Boskalid + Pyraklostrobin	SDHI QoI	Boskalid ⁸ Comet ⁹
Switch	Cyprodinil + Fludioksonil	Aniliniopyrimidiner Fenylpyrrol	Scala ⁶ Geoxe
Teldor	Fenheksamid	Hydroksyanilid	Teldor
Topsin ¹⁰	Tiofanatmetyl	Benzimidazol	Topsin

¹Tillatt i jordbær og bringebær, ²Tillatt i jordbær, ³Godkjent på dispensasjon i gran i 2017, ⁴Godkjent på dispensasjon i jordbær i 2017, ⁵Tillatt i bringebær, ⁶Kryssresistens mellom pyrimetanil, cyprodinil og mepanipyrim, ⁷Tillatt i jordbær og bringebær, ⁸Rent stoff fra tilvirker, ⁹Kryssresistens mellom azoksystrobin, pyraklostrobin, og trifloksystrobin, ¹⁰Tillatt i skogplanteskoler

3.1.2 Jordbær

3.1.2.1 Materiale og metode

Resistensundersøkelse 1. Prøver ble tatt ut helt i starten av sprøytesesongen 2013 fra fem jordbærfelt; tre i Mjøs-regionen og to i Valldal (Strømeng og Stensvand 2015). Gråskimmel fra disse prøvene ble undersøkt for resistens mot fenheksamid og pyraklostrobin. Dette ble gjort ved å måle vekst av soppkolonier på kunstig næringsagar tilsatt fungicid i to konsentrasjoner (1 ppm og 10 ppm). Isolater med EC₅₀ (konsentrasjon nødvendig for å redusere vekst med 50% sammenliknet med kontroll) lavere enn 1 ppm ble regnet som sensitive, mellom 1 og 10 ppm mindre sensitive, mens isolater med EC₅₀ over 10 ppm ble regnet som resistente. For fenheksamid ble 48 isolater testet for resistens, og 26 av disse isolatene ble også testet for resistens mot pyraklostrobin.

Resistensundersøkelse 2. Prøver fra sju jordbærfelt i Hedmark tatt ut før sprøyting i 2014 og 2015 (Strømeng og Stensvand 2016). Metodikken for resistenstesting er utviklet av Weber & Hahn (2011). Sporer direkte fra plantemateriale blir inkubert på næringsagar tilsatt ulike konsentrasjoner av fungicid, og vekst av spirehyfer blir målt etter 12-15 timer i romtemperatur. Gjennomsnittlig spirehyfelengde ble beregnet for hver kombinasjon av isolat og fungicid, og ut i fra en tabell i Weber & Hahn (2011) ble isolatene plassert i en av kategoriene «sensitiv», «redusert sensitivitet», «moderat resistens», eller «resistent» (Weber & Hahn 2011). Seksti prøver av gråskimmel ble testet for resistens mot boskalid, fenheksamid, fludioksonil, iprodion, pyrimetanil og pyraklostrobin.

3.1.2.2 Resultater

Resistensundersøkelse 1. Det var stor forekomst av resistens hos isolatene mot både fenheksamid og pyraklostrobin. Av 48 isolater var 75 % resistente og 16,4 % hadde redusert følsomhet for fenheksamid (Tabell 10). Av 26 isolater var 46,2 % resistente for pyraklostrobin.

Tabell 10: Fordeling (%) av isolater av *Botrytis* fra fem jordbærfelt i 2013 på ulike resistens kategorier ved analyse av følsomhet overfor de virksomme stoffene fenheksamid (48 isolater) og pyraklostrobin (26 isolater).

Virksomt stoff	Sensitive ¹	Mindre sensitive ²	Resistente ³
Fenheksamid	10,4	14,6	75,0
Pyraklostrobin	53,8	0,0	46,2

¹EC₅₀ < 1 ppm, ²EC₅₀ > 1 -10 ppm, < 10 ppm, ³EC₅₀ > 10 ppm

Resistensundersøkelse 2. Funnene stemte godt overens med resultatene fra den første undersøkelsen for fenheksamid og pyraklostrobin, og videre fant vi at resistens mot boskalid også var utbredt. Resistens mot fenheksamid var mest utbredt og ble funnet i 81,7 % av isolatene (Tabell 11). Deretter kom boskalid som 68,3 % av isolatene var resistente mot, og pyraklostrobin som 56,7 % var resistente mot. Det var resistens hos 30 % av isolatene mot pyrimetanil, og videre var 25 % moderat resistente mot dette fungicidet. Mens 16,7 % av isolatene var resistente mot iprodion, var 51,7 % moderat resistente. Resistens var minst utbredt mot fludioksonil. Ingen av isolatene var resistente mot dette fungicidet, men vi fant moderat resistens i 5 % av isolatene. Multiresistens var utbredt. Av de 51 isolatene som var resistente i undersøkelse 2 var 9,8, 27,5, 29,4 og 11,8 % resistente mot henholdsvis ett, to, tre og fire kjemiske grupper av fungicider.

Tabell 11: Fordeling (%) av isolater av *Botrytis* fra fem bringebærfelt i 2014 på ulike resistens kategorier ved analyse av følsomhet overfor seks virksomme stoffer (totalt 60 isolater).

Virksomt stoff	Sensitive	Mindre sensitive	Moderat resistente	Resistente
Boskalid	0,0	31,7	- ¹	68,3
Fenheksamid	5,0	13,3	-	81,7
Fludioksonil	23,3	71,7	5,0	-
Iprodion	15,0	16,7	51,7	16,7
Pyraklostrobin	21,7	21,7	-	56,7
Pyrimetanil	1,7	43,3	25,0	30,0

¹Kategorien ikke aktuell for dette virkestoffet (Weber & Hahn 2011)

3.1.3 Bringebær

3.1.3.1 Materiale og metode

Overvintrende skudd med sklerotier (hvileknoller med tettvevd, melanisert soppmycel) av gråskimmel ble tatt ut på senvinteren 2014 fra fem felt i Sogn og Fjordane (Strømeng og Stensvand 2015). Skuddene ble inkubert i vannmettet luft ved $21\pm 2^\circ\text{C}$ i to til sju dager for å fremme sporulering. Sporer ble høstet fra sklerotiene og analysert for resistens ved hjelp av metodikk utviklet av Weber & Hahn (2011). Det ble testet 53 prøver av gråskimmel for resistens mot boskalid, fenheksamid, fludioksonil, iprodion, pyrimetanol og pyraklostrobin.

3.1.3.2 Resultater

Om lag 60 % av isolatene var resistente mot boskalid, fenheksamid og pyraklostrobin, mens det var lite eller ingen resistens mot virkestoffene fludioksonil, iprodion og pyrimetanol (Tabell 12). Det var lite resistens mot pyrimetanol, 7,5 % var resistente og 7,5 % var moderat resistente. Videre var ingen av isolatene resistente mot iprodion, mens 24,5 % var moderat resistente mot dette fungicidet. Ingen av isolatene var moderat resistente eller resistente mot fludioksonil. Av de 29 isolatene som var resistente, var 26 multiresistente, og 82,8 og 6,9 % av disse var resistente mot henholdsvis tre og fire kjemiske grupper.

Tabell 12: Fordeling (%) av isolater av *Botrytis* fra fem bringebærfelt i 2014 på ulike resistens kategorier ved analyse av følsomhet overfor seks virksomme stoffer (53 isolater).

Virksomt stoff	Sensitive	Mindre sensitive	Moderat resistente	Resistente
Boskalid	6,7	31,1	- ¹	62,2
Fenheksamid	0,0	37,7	-	62,3
Fludioksonil	84,9	15,1	0,0	-
Iprodion	47,2	28,3	24,5	0,0
Pyraklostrobin	37,7	5,7	-	56,6
Pyrimetanol	84,9	0,0	7,5	7,5

¹Kategorien ikke aktuell for dette virkestoffet (Weber & Hahn 2011)

3.1.4 Gran

3.1.4.1 Materiale og metode

Prøver av *Botrytis* fra angrepne granplanter og ugras fra skogplanteskoler samlet inn i perioden 2013 – 2016 ble testet for resistens (Strømeng et al. 2017). Soppen ble isolert direkte fra sporer eller sklerotier av soppen på plantematerialet til kunstig næringsagar. Derfra ble sporer høstet og testet for resistens ifølge metodikken til Weber og Hahn (2011). Til sammen ble 46 isolater testet for resistens mot fenheksamid, fludioksonil, iprodion, pyrimetanol og tiofanatmetyl. I tillegg ble 11 av isolatene også testet for resistens mot pyraklostrobin.

Tabell 13: Fordeling (%) av isolater av *Botrytis* fra skogplanteskoler samlet inn 2014-2016 på ulike resistens kategorier ved analyse av følsomhet overfor seks virksomme stoffer.

Virksomt stoff	Sensitive	Mindre sensitive	Moderat resistente	Resistente	Antall isolater testet
Fenheksamid	0,0	67,4	¹	32,6	46
Fludioksonil	80,4	17,4	2,2	-	46
Iprodion	30,4	54,3	10,9	4,3	46
Pyraklostrobin	45,5	9,1	-	45,5	11
Pyrimetanil	28,3	39,1	8,7	23,9	46
Tiofanatmetyl	4,3	-	37,0	58,7	46

¹Kategorien ikke aktuell for dette virkestoffet (Weber & Hahn 2011)

3.1.4.2 Resultater

Resistens var mest utbredt mot tiofanatmetyl, hvor 58,7 og 37,0 % av *Botrytis*-isolatene var henholdsvis resistente og moderat resistente (Tabell 13.) Videre var 32,6 % av isolatene resistente mot fenheksamid, og 23,9 % var resistente mot pyrimetanil. I tillegg var 8,7 % av isolatene moderat resistente mot pyrimetanil. Det var relativt lite resistens mot iprodion med henholdsvis 4,3 og 10,9 % resistente og moderat resistente. Ingen isolater var resistente mot fludioksonil, og kun 2,2 % var moderat resistente. En liten andel av isolatene ble testet for resistens mot pyraklostrobin, men 45,5% av disse isolatene var resistente (Tabell 13). Av de 46 isolatene var 28,3 % multiresistente, og 17,4, 2,2 og 8,7 % av isolatene var resistente mot henholdsvis to, tre og fire kjemiske grupper av fungicider.

3.2 Mjølddogg

Jordbærmjølddogg (*Podosphaera aphanis*) er en vanlig skadegjører i jordbær, særlig ved dyrking i plasttunneler og veksthus. Mjølddoggsopp har høy risiko for å utvikle fungicidresistens fordi de har både kjønn og ukjønn reproduksjon, og det er veldig rask oppformering og vindspredning av det ukjønna sporestadiet (konidiesporer) i vekstsesongen. Flere tilfeller av fungicidresistens hos soppen som forårsaker jordbærmjølddogg er kjent i Europa.

3.2.1 Jordbær

3.2.1.1 Bakgrunn for undersøkelsen

I Norge bekjempes mjølddogg i stor grad med fungicider. Fungicider kan redusere tapene, men resistensutsatte midler kan miste virkningen ved ensidig og gjentatt bruk, noe som kan ramme både planteprodusenter og bærprodusenter. Strobiluriner (kjemisk gruppe QoI), som azoksystrobin og kresoksimmetyl brukes mot mjølddogg i jordbær i Norge. Strobiluriner påvirker en enkelt funksjon i mjølddoggsoppens metabolisme (et trinn i respirasjonssystemet) hos soppen, og de er svært resistensutsatt. Penkonazol er et annet fungicid som også brukes mot mjølddogg. Dette er en sterol-biosyntesehemmer og tilhører den kjemiske gruppen DMI-fungicider. Resistens utvikler seg ikke like raskt mot alle kjemiske grupper av fungicider, og generelt utvikles resistens raskere mot strobiluriner enn mot sterol-biosyntesehemmere.

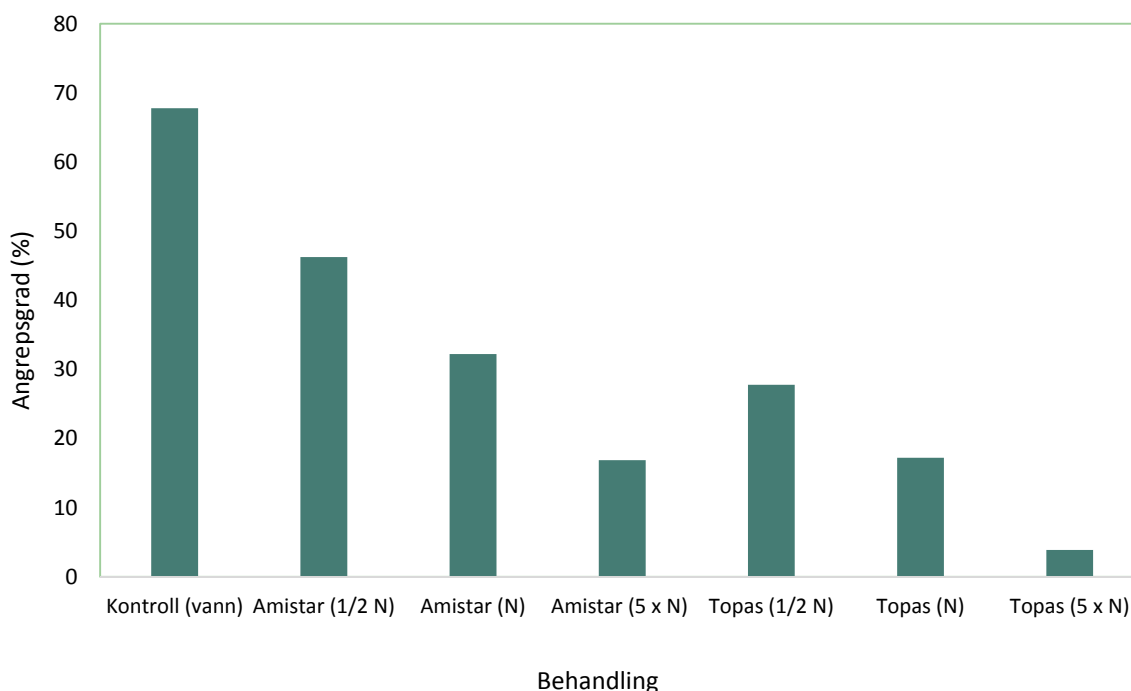
3.2.1.2 Materiale og metode

I 2015 og 2016 samlet vi inn prøver av plantemateriale med mjølddogg fra planteprodusenter og gjennomførte forsøk på potta planter i veksthus (Stensvand et al. 2017). Plantene ble behandlet preventivt med full dose, halv dose og fem ganger dose (ut fra anbefalt brukskonsentrasjon) av azoksystrobin (preparat Amistar), eller penkonazol (preparat Topas). Behandlingene ble sammenliknet med en kontroll hvor plantene ble sprøytet med rent vann. En blanding av mjølddoggstammer (én populasjon) fra en norsk planteprodusent ble brukt som inokulum. Mjølddoggangrep (sporulering

på blad) ble vurdert én og to uker etter sprøyting. I 2015 ble det i tillegg gjennomført laboratorieforsøk for å teste effekten av preparater på spiring hos mjøldogg (6 isolater testet). Det ble også gjennomført molekulære analyser for å finne mutasjoner som kunne ha sammenheng med resistens.

3.2.1.3 Resultater

I alle forsøkene vokste det mjøldogg i alle behandlingene, noe som viser at det var resistens i populasjonen som ble brukt som inokulum. Figur 1A viser resultatet fra forebyggende behandlinger med Amistar og Topas. I kontrollen som kun ble sprøytet med vann var angrepsgraden 67,8%. Behandling med Amistar i halv, full eller fem ganger anbefalt bruksdose resulterte i en angrepsgrad på henholdsvis 46,3, 32,2 og 19,6%. Tilsvarende tall for Topas var på henholdsvis 27,8, 17,2 og 3,9% (Fig. 1A). Det var færre isolater i populasjonen som var resistente mot Amistar og Topas når de ble tilført i 5 x full dose enn ved de andre konsentrasjonene. Det er ikke realistisk å bruke en slik konsentrasjon i praktisk dyrking, men vi ønsket å se om det fantes resistente isolater i populasjonen som kunne vokse ved så høye konsentrasjoner av fungicidene. Resultatene fra laboratorieforsøkene bekreftet resultatene fra veksthusforsøkene. Det var forskjell i spiring mellom isolatene, men nesten alle sporene fra de ulike isolatene spirte ved alle konsentrasjoner av hvert fungicid (Fig. 1B). Bare isolat 7 var sensitiv for alle konsentrasjoner av penkonazol, og for 10 og 50 % av asoksystrobin. De molekulære analysene (utført av samarbeidspartnere i USA) avdekket genetiske endringer i mange av isolatene i populasjonen, noe som klart indikerte resistens mot enten azoksystrobin, penkonazol eller begge. At inokulumet besto av isolater både med og uten resistens forklarer hvorfor det fortsatt var effekt av midlene i sprøyteforsøket.



Figur 1: Mjøldoggangrep på jordbærplanter i veksthus etter forebyggende behandling med fungicider i 2015 (N = normaldose av fungicid).

3.2.2 Veksthusagurk

3.2.2.1 Bakgrunn for undersøkelsen

Agurkmjöldogg, forårsaket av *Podosphaera xanthii*, er en viktig sykdom i veksthusagurk. Den er, som *B. cinerea*, på FRAC sin liste over plantepatogene sopper som har høy risiko for å utvikle resistens mot fungicider (www.frac.info). Per i dag er det to preparater tillatt brukt mot agurkmjöldogg; Fungaflash (tidligere kalt Fungalflor, virksomt stoff imazalil) og Topas (virksomt stoff penkonazol). Da forsøkene ble gjennomført var Candit (kresoximmetyl) tillatt, men det er nå trukket fra markedet, mens Topas ikke var blitt godkjent ennå. Luna Privilege (fluopyram) er ikke godkjent i veksthusagurk, men virkningen av dette fungicidet på agurkmjöldogg ble testet i denne undersøkelsen.

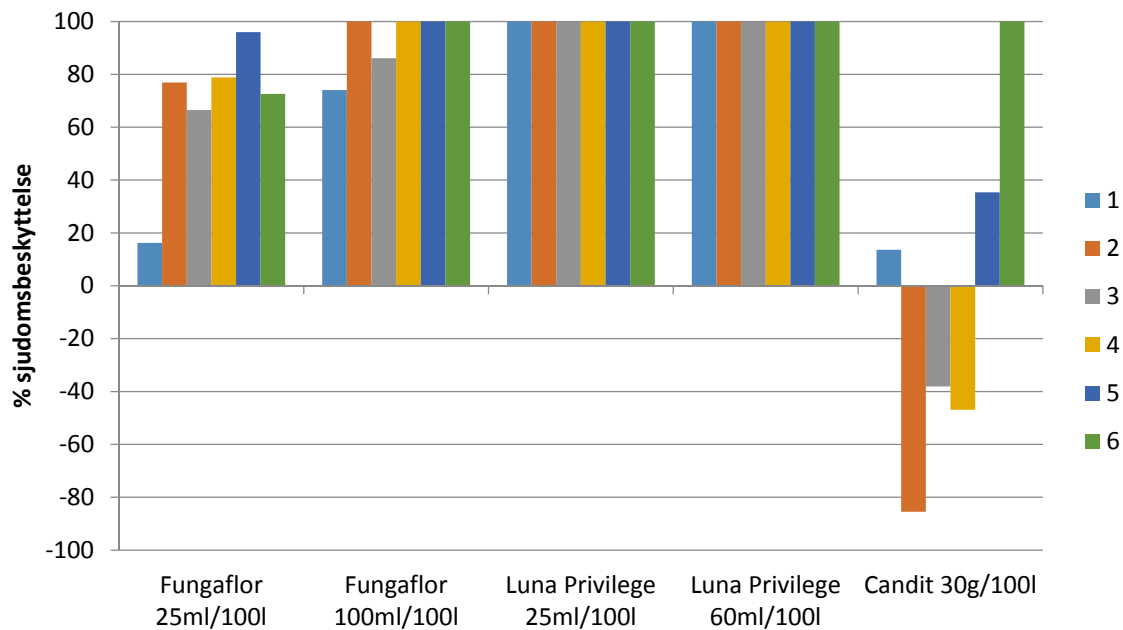
3.2.2.2 Materiale og metode

Det ble samlet inn agurkblader fra forskjellige veksthus og fra en gresskaråker infisert med mjöldogg (Herrero et al. 2013). Smitten ble overført til frøblader av agurk (sorten Euphoria) ved å gni dem mot de infiserte bladene. Disse frøbladene ble plassert i en inkubator ved 20 °C og 16 t lys / 8 t mørke, og isolatene ble regelmessige overført til nye frøblader.

Agurkfrø av sorten Euphoria ble sådd i vermikulitt og dyrket ved 24 °C. En uke gamle frøplanter ble sprøytet med fungicidene Candit, Fungaflor og Luna Privilege. Behandlingene ble sammenliknet med en kontroll hvor plantene ble sprøytet med vann. Frøplantene sto én dag ved romtemperatur. Deretter ble frøbladene kuttet av og plassert i petriskåler med vannagar. Det ble brukt tre skåler per behandling med to frøblader per skål. Frøbladene ble smittet med mjöldogg ved at de ble dusjet med en sporesuspensjon. Sporesuspensjoner ble laget ved å riste frøblader med mjöldogg i destillert vann og smitten ble justert til omlag 100 sporer per ml. Etter inkubering i 7 og 14 dager ved 20 °C og 16 t lys / 8 t mørke ble det gjort en visuell vurdering av symptomer.

3.2.2.3 Resultater

Fungaflor i anbefalt dose fungerte tilfredsstillende mot alle seks isolater testet og ga en reduksjon i sykdom på mellom 70 og 100 % (Fig. 2). Ved lav konsentrasjon av Fungaflor (25 % av maks anbefalt dose) utviklet isolatene seg noe. Luna Privilege fungerte godt og ga 100 % reduksjon i sykdom ved de to testede konsentrasjonene. Det var ikke statistisk sikre forskjeller mellom Fungaflor i full dose og Luna Privilege for noen av isolatene i kolonisering av bladene. Luna Privilege forhindret sporulering helt for alle isolater, mens noen isolater dannet litt sporer på bladene behandlet med Fungaflor. Candit hadde god virkning mot ett av isolatene, og reduserte sykdomsutviklingen noe for to av isolatene. For tre isolater ble det mer mjöldogg etter behandling med Candit enn det var i den ubehandlede kontrollen (Fig. 2).



Figur 2: Mjøldoggangrep på jordbærplanter i veksthus etter forebyggende behandling med fungicider i 2015 (N = normaldose av fungicid)

3.3 Sjukdommer i potet

3.3.1 Bakgrunn

Potet er den viktigste matveksten i Norge, både regnet i tonn og verdi. Sjukdommer er viktige begrensende faktorer i produksjonsøkonomien.

Tørråte er det største problemet i potet. I 2013 ble det i gjennomsnitt sprøytet 7-8 ganger mot tørråte, beregnet ut fra salg av tørråtemidler og potetarealet totalt. Tørråte forårsakes av *Phytophthora infestans* som er en oomycet. Den overlever mellom dyrkingssesongene som smitte i knoller eller som hvilesporer i jord. Under fuktige forhold vil smitten spre seg og angripe potetriset. For å kunne forebygge og bekjempe tørråteutvikling i potetriset er det viktig å vite om det er resistens hos *P. infestans* mot tørråtemidler. Vi har derfor testet om det er resistens mot de to tørråtemidlene det tidligere har blitt observert resistens mot, metalaksyl og propamokarb. Det har tidligere blitt påvist resistens mot metalaksyl i tørråte i Norge (Hermansen et al. 2000).

Skurv i potet skyldes en rekke ulike sjudomsorganismer som omfatter *Streptomyces* spp. (flatskurv), *Spongospora subterranea* (vorteskurv), *Helminthosporium solani* (sølvskurv), *Rhizoctonia solani* (svartskurv), *Polyscytalum pustulans* (blæreskurv) og *Colletotrichum coccodes* (svartprikk).

Betydning og omfang av de ulike patogenene ble kartlagt i et prosjekt som ble avsluttet i 2012, «Improved potato quality by reduced skin blemish diseases (scab and scurf) in Norwegian potato production». I tillegg til å redusere avling, er hovedproblemet med skurv en forringelse av kvaliteten for matpotetmarkedet. Behandling mot skurv foregår hovedsakelig ved beising.

Rødråte i potet skyldes oomyceten *Phytophthora erythroseptica*. Metalaksyl kan ha en tilleggseffekt på rødråte (når den brukes mot tørråte), men ellers er det ingen andre fungicider tilgjengelige for å bekjempe denne skadegjørereren.

3.3.2 Tørråte

3.3.2.1 Materiale og metode

Isolater av tørråte ble samlet inn tidlig i sesongene 2013 og 2014 i samarbeid med Norges landbruksrådgiving (NLR). Alle tørråteisolatene ble testet for resistens mot de systemiske fungicidene metalaksyl-M og propamokarb. Metalaksyl-M er et av virkestoffene i Ridomil Gold Petit MZ og propamokarb er et av virkestoffene i Tyfon og Consentio. Testen ble gjort ved å la potetbladskiver flyte på vann med ulike konsentrasjon av metalaxyl (1, 10 og 100 ppm) eller propamokarb-HCl (10, 100, og 1000 ppm). Alle bladskivene ble smittet med tørråteisolater. Effekten av fungicidene ble målt ved å se på tørråtesoppens vekst og sporulering på bladskivene sammenlignet med soppens utvikling på bladskiver som fløt på vann. Fungicidkonsentrasjonen inni bladene som fløt på de høyeste konsentrasjonene brukt i testen, henholdsvis 100 ppm metalaxyl-M eller 1000 ppm propamokarb-HCl, var minst like høy eller noe høyere enn fungicidkonsentrasjonen i potetriset rett etter sprøyting i felt. Det vil si at hvis tørråten å utvikle seg på bladene ved den høyeste konsentrasjonen i forsøket, vil dette bety at isolatet var resistent mot fungicidet. Hvis tørråteisolatene kunne vokse og sporulere på den høyeste konsentrasjonen, henholdsvis 100 ppm metalaxyl-M og 1000 ppm propamokarb-HCl ble de derfor definert som resistente. Hvis isolatene kunne vokse og sporulere på den nest høyeste konsentrasjonen, henholdsvis 10 ppm metalaxyl-M eller 100 ppm propamokarb-HCl, ble de definert som isolater med redusert følsomhet.

3.3.2.2 Resultater

I 2013 ble det testet 143 isolater fra i alt 17 felter. Metalaksyl-M hadde god virkning på isolatene fra mange felt, men det var også felt med resistens og redusert følsomhet mot metalaksyl-M, spesielt i felt hvor prøvene var tatt etter at det var sprøytet med Ridomil Gold Petit MZ. Det ble funnet resistente isolater i 7 av 17 felt. Totalt var 23 % av isolatene resistente mot metalaxyl-M og ytterligere 16% av isolatene hadde redusert følsomhet.

I 2014 ble det testet 114 isolater fra i alt 14 felter. Prøvene kom hovedsakelig fra felt som ikke var behandlet med metalaksyl-holdige fungicider før prøveuttak. Ingen av isolatene var resistente mot metalaxyl-M, men 25 % av isolatene hadde redusert følsomhet. Det ble ikke påvist nedsatt følsomhet for propamokarb.

3.3.3 Skurv

3.3.3.1 Materiale og metode

Ti isolater fra hver av fire ulike skurvpatogener; svartskurv (*R. solani*), sølvskurv (*H. solani*), svartprikk (*C. coccodes*) og blæreskurv (*P. pustulans*) ble testet for følsomhet for sju fungicider ved hjelp av vekstmålinger på kunstig næringsagar (potetdektroseagar, PDA). Fungicidene som ble testet brukes eller vurderes å bli tatt i bruk som beisemiddel eller jordbehandlingsmiddel ved setting mot skurv i potet. Det ble brukt tre ulike doser for hvert fungicid; 0,01 ppm, 1ppm og 100 ppm. Vekst av isolatene på PDA uten tilsatt fungicid ble brukt som kontroll, og det var to gjentak av hver behandling

3.3.3.2 Resultater

Resultatene viste at det var varierende følsomhet overfor flere av beisemidlene. Et av svartskurv-isolatene hadde redusert følsomhet overfor to fungicider med ulik virkningsmekanisme (både tolklofosmetyl og fludioksonil).

3.3.4 Rødråte

3.3.4.1 Materiale og metode

Isolater av skadegjøreren som forårsaker rødråte i potet (*P. erythrosetica*) ble testet for følsomhet for metalaksyl ved hjelp av måling av kolonivekst av isolatene på PDA tilsatt 1, 10 og 100 ppm metalaksyl. Veksten ble sammenliknet med vekst på PDA uten fungicid (kontroll). Ut fra en beregnet maksimumskonsentrasjon av metalaksyl som kan forekomme i knollene på 1-8 ppm ved bruk av Ridomil Gold MZ Pepite én gang pr sesong (200 g preparat per dekar hvorav metalaksyl utgjør 38,8 g per kg av preparatet, fullsystemisk middel, 50 % av midlet havner i knollene, avlingen er 0,5 -4 tonn per dekar avhengig av sprøytetidspunktet), ble isolater som vokste på næringsagar med 1 ppm metalaksyl vurdert som resistente.

3.3.4.2 Resultater

Fem av de seks isolatene var følsomme for metalaksyl, og veksten var kraftig redusert på næringsagar med 1 ppm fungicid sammenliknet med kontrollen. Ett isolat hadde imidlertid lav følsomhet for metalaksyl, og veksten ble bare hemmet ved den høyeste dosen (100 ppm). Dette isolatet vil dermed ikke bli hemmet av den dosen det blir eksponert for i praksis og ble derfor vurdert som resistent.

3.4 Storknolla råtesopp

3.4.1 Grønnsaker

Storknolla råtesopp er forårsaket av to arter innen slekten *Sclerotinia*; *S. sclerotiorum* og *S. subarctica*. Sjukdommen kan angripe en rekke grønnsaker som kålvekster, gulrot, ert og bønne. Forsøk med veksthastighetsmåling av *Sclerotinia* sp. på ulike næringsmedier (PDA, GG eller YBA-medium) viste redusert følsomhet hos *S. sclerotiorum* mot azoksystrobin og iprodion. I isolater av *S. subarctica* ble det ikke funnet nedsatt følsomhet.

3.5 Bladsjukdommer i hvete

3.5.1 Bakgrunn

I Norge dominerer hveteaksprikk (*Parastagonospora nodorum*) bladfleksjukdomskomplekset i hvete, men vi finner også hvetebladprikk (*Zymoseptoria tritici*) og hvetebrunfleck (*Pyrenophora tritici-repentis*) (Ficke et al, 2011a). Alle tre patogener produserer svakt brune til mørkebrune flekker i forskjellige størrelse og mønstre på blader. Det er ikke uvanlig å finne alle tre patogener på det same blad. Bladfleksjukdommer reduserer det grønne, aktivt fotosyntetiserende bladarealet og dermed også kornavlingen. Kvaliteten på kornet kan også forringes. Spesielt angrep av hveteaksprikk kan føre til skrumpet korn. I tillegg til bladsymptomene kan hveteaksprikk angripe akset direkte, noe som også vil redusere avlingene. Snømugg (*Microdochium nivale*) er spesielt et problem på høsthvete etter en lang periode med snødekke og kan drepe plantene. Soppen inngår også som en del av aksfusariose-komplekset, men er ikke kjent for å utvikle soppgifter.

I Nord-Trøndelag og Østfold fant vi i 2005 og 2007 strobilurinresistente isolater av *Z. tritici*. I 2010 samlet vi inn isolater av hvetebladprikk, byggbrunfleck, hvetebrunfleck og snømugg for testing av strobilurinresistens. Strobilurinresistens har spredt seg i mange forskjellige populasjoner av sjukdomsorganismer i korn i Europa, og fungicidblandinger hvor strobiluriner inngår anbefales bare i felt hvor en ikke har sett redusert effekt av strobilurin. Triazolener (i kjemisk gruppe DMI-fungicider) er fortsatt effektive, men flere populasjoner har fått redusert følsomhet.

I Norge har vi ikke tilgang til hvetesorter med sterk resistens mot bladflekksjukdommer. Derfor er vi avhengig av godt vekstskifte, pløying og i stor grad fungicider. Fungicider skal bare brukes når risiko for avlingstap grunnet soppsjukdommene er større enn kostnadene ved fungicidbehandling. I gjennomsnitt sprøyter norske bønder 1-2 ganger mot soppsjukdommer i hvete per sesong.

I de siste årene har vi sett at strobiluriner er mindre effektive mot bladflekksjukdommer i hveteåkrene (Ficke et al. 2011b). I andre europeiske land er det mer fokus på *Z. tritici* som den viktigste bladflekksjukdommen, og det avdekkes mer og mer fungicidresistens i *Z. tritici* mot DMI-fungicider. Til tross for dette blir denne fungicidgruppen fortsatt brukt med god virkning når tidspunkt og dose er tilpasset behov. I Storbritannia ble det funnet noen isolater av *Z. tritici* som hadde høy resistens mot SDHI-fungicider i 2015 (www.eurowheat.au.dk). Siden det er en litt annen soppsjukdomsprofil på det norske bladflekksjukdomskomplekset enn i resten av Europa, og antallet soppmidler vi kan bruke i Norge er begrenset, er det viktig å følge med på de viktigste patogenene for å oppdage mulig resistensutvikling.

3.5.2 Resistensundersøkelser

3.5.2.1 Materiale og metode

Testing av 10 norske isolater av *M. nivale* ved hjelp av en mikrotiterplatetest ble utført av Lise Nistrup Jørgensen ved Aarhus Universitet i Danmark. Sju konsentrasjoner av azoksystrobin og protiokonazol (0,01, 0,033, 0,1, 0,33, 1,0 3,33, 10,0 ppm) ble brukt i testingen. Tolkning av resultater når det gjelder protiokonazolresistens er vanskeligere enn for strobilurinresistens, fordi vi mangler gamle referanse-resultater. Når vi ser vekst av isolater på 10 ppm for strobiluriner, har vi redusert følsomhet eller resistens, men isolatene kan vokse ved høye konsentrasjoner av protiokonazole uten at vi kan se redusert følsomhet mot protiokonazol i feltforsøk.

Testing av *P. nodorum* isolater for resistens ble utført ved NIBIO Bioteknologi og Plantehelse i 2011, 2013, 2014 2015 og 2016. I 2011 brukte vi mikrotiterplater hvor sporer av soppisolatene ble blandet i næringsløsning (200 µl per brønn) og ulike konsentrasjonene av Amistar (250 g azoksystrobin/l): 0; 0,001; 0,01; 0,1; 1,0; 10; og 100mg/ml. Platene ble inkubert ved 20°C med 12 t nær-UV og 12 t natt i 5 dager. Deretter ble platene lest av med en mikrotiterplateleser ved 620 nm. Mycelvekst ble beregnet som gjennomsnitt av to gjentak. I 2013, 2014 og 2015 brukte vi en agarskåltest fordi sporeproduksjon av *P. nodorum* var ikke tilstrekkelig for alle isolater. I agarskåltesten brukte vi potetdektroseagar (PDA), og konsentrasjonene av Amistar var 0; 0,01; 0,1; 1,0; 10; og 100 mg/ml. Mycelkjeks (5 mm diameter) av aktivt voksende soppisolater ble plassert på agaren og inkubert ved samme forhold som beskrevet for 2011. Soppvekst (størrelse på koloni) ble målt etter 4, 7 og/eller 10 dager. Vi brukte referanseisolater med kjent resistensprofil for azoksystrobin som kontroll, og det var 3 gjentak for hvert isolat. Isolater som hadde vokst minst 50% på agar med 10 ppm fungicid sammenliknet med vekst av tilsvarende isolat på agar uten fungicid, ble vurdert som isolater med nedsatt følsomhet for azoksystrobin.

Genetiske analyser av ulike resistensgener i *P. tritici-repentis* (utført av BASF) og *Z. tritici* (utført av Thies Marten Wiczorek, Aarhus Universitet): Kvantitative tester med pyrosekvensering for mutasjonene F129L og G137R hos *P. tritici-repentis*, og kvantitativ test med Real-Time PCR for mutasjonen G143A. Seks isolater av *P. tritici-repentis* ble analysert i 2012. Isolater av *Z. tritici* ble analysert for ulike mutasjoner for resistens mot triazolol, strobiluriner og SDHI i 2016.

Tabell 14: Oversikt over følsomhet hos ulike hvetepestogener mot fungicidgruppene triazoler, strobiluriner og SDHI.

Plantepatogen	Fungicidgruppe	Fungicid/mutasjon	År	Antall isolater	% av isolater med redusert følsomhet
<i>Microdochium nivale</i>	Strobiluriner (Qol)	Azoksystrobin	2010	10	60
<i>M. nivale</i>	Triazoler (DMI)	Protiokonazol	2010	10	10 (?)
<i>Parastagonospora nodorum</i>	Strobiluriner (Qol)	Azoksystrobin	2011	7	100
<i>P. nodorum</i>	Strobiluriner (Qol)	Azoksystrobin	2013	8	75
<i>P. nodorum</i>	Strobiluriner (Qol)	Azoksystrobin	2014	19	73
<i>P. nodorum</i>	Strobiluriner (Qol)	Azoksystrobin	2015	7	71
<i>P. nodorum</i>	Strobiluriner (Qol)	Azoksystrobin	2016	5	60
<i>Pyrenophora tritici-repentis</i>	Strobiluriner (Qol)	G134	2012	6	66
<i>Zymoseptoria tritici</i>	Strobiluriner (Qol)	G134	2016		100
<i>Z. tritici</i>	Triazoler (DMI)	CYP51	2016		97 (?)
<i>Z. tritici</i>	SDHI	SDH-gener	2016		0

3.5.2.2 Resultater

Resultatene viser at nedsatt følsomhet for strobiluriner forekom i både *M. nivale*, *P. nodorum*, *P. tritici-repentis* og *Z. tritici* (Tabell 14). For *P. nodorum* hvor isolater ble testet fra fire ulike år varierer andel isolater med nedsatt følsomhet fra 25 til 87 % mellom årene. I *M. nivale* var nedsatt følsomhet for triazoler mindre utbredt enn for strobiluriner. I *Z. tritici* derimot, hadde uventet mange isolater nedsatt følsomhet mot triazoler. I *Z. tritici* ble det ikke funnet mutasjoner som kunne relateres til resistens mot SDHI-fungicider.

3.6 Oppsummering: Resistens hos plantepatogene sopper

En oversikt over undersøkelser utført på resistens og nedsatt følsomhet for fungicider hos plantepatogener i Norge fram til nå er gitt i Tabell 15. Det må påpekes at skillet mellom resistens og nedsatt følsomhet er noe vagt, men i tabellen defineres soppstammer av patogenene som resistente når anbefalt dosering på etiketten til preparatet ikke kan forventes å ha tilfredsstillende effekt. Selv om arbeidet som er gjort på fungicidresistens hittil er relativt begrenset, både for antall arter av plantepatogener og kulturer, er det likevel ingen tvil om at fungicidresistens har blitt et problem i konvensjonell norsk plantedyrking og krever overvåking og strategier for forebygging.

Resistens utvikles som følge av én eller flere mutasjoner i gener hos skadegjøreren. I en stor populasjon vil det kunne forekomme sjeldne mutasjoner, som for eksempel kan gi resistens mot et soppmiddel. Men i den praktiske dyrkinga vil ikke dette være merkbart fordi den største delen av populasjonen fortsatt er følsom overfor soppmidlet. For hver behandling med fungicidet som den sjeldne mutanten er resistent mot, vil det imidlertid foregå en seleksjon som favoriserer utvikling av mutanten. Etter hvert vil den være så dominerende i populasjonen at produsentene vil kunne erfare en dårligere virkning av midlene. Når dette skjer har resistensutviklingen kommet svært langt. Blant annet ser vi nå at flere soppmidler som er vanlig å bruke mot gråskimmel har tydelig redusert virkning i praktisk dyrking. I tillegg til resultatene presentert i denne rapporten, ble det i 2016 gjennomført en undersøkelse av resistensforekomst hos gråskimmelsoppen i jordbærfelt i Agder. Resultatene fra denne undersøkelsen er i samsvar med de presentert her, og er publisert i en egen rapport (Strømeng og Stensvand 2017). Fungicidresistens hos *Botrytis* er en like aktuell problemstilling her i Norge som ellers i Europa og andre områder hvor det dyrkes planter som er mottakelige for gråskimmel, og utbredelsen av resistens hos *Botrytis* i Norge er på linje med det som er rapportert fra andre land.

Det er restriksjoner på antall behandlinger som kan gjøres med de ulike soppmidlene per sesong for å redusere risikoen for resistensutvikling. Noen soppmidler inneholder to virksomme stoffer, fordi dette skal bremse eller forebygge resistensutvikling (som i preparatene Switch og Signum). Disse resistensforebyggende tiltakene har likevel ikke vært tilstrekkelige for resistensutsatte fungicider som for eksempel strobiluriner (QoI). Sprøyting med soppmidler som har dårlig virkning på målorganismen er bortkastet økonomisk og en unødvendig belastning på miljøet. Fortsatt bruk vil dessuten øke seleksjonen av resistente soppstammer. Tiofanatmetyl, som har vært brukt gjentatte ganger per sesong over flere tiår i skogplanteskoler har svært dårlig virkning på *Botrytis* som følge av slik seleksjon. De siste årene har skogplanteskolene vært frarådet å bruke dette fungicidet mot gråskimmel. Tiofanatmetyl brukes også mot gråskimmel i eple, og pågående undersøkelser tyder på at resistens kan være et problem også her.

Forskning på *Botrytis* ved NIBIO Bioteknologi og Plantehelse tyder på at resistens mot fenheksamid kan være forbundet med en «fitness cost», det vil si at mutasjonen(e) som fører til resistens mot dette midlet kan ha en ulempe i forhold til ikke-muterte soppstammer (såkalte villtyper), for eksempel ved at de har dårligere evne til å overleve den norske vinteren. Slike faktorer er det viktig å undersøke videre med flere soppmidler, da det vil kunne utnyttes i praktisk plantedyrking. Man kan for eksempel se for seg at man reduserer antall sprøytinger fra to til ett med samme middel per år, eller at man kun bruker det samme midlet annethvert år.

En ekstra utfordring med fungicidresistens hos *Botrytis* er den store forekomsten av multiresistens. Når en soppstamme har utviklet resistens mot soppmidler fra flere kjemiske grupper, vil det ikke nødvendigvis ha noen effekt å slutte å bruke et av midlene for å redusere forekomsten av resistente stammer, fordi bruk av det/de andre midlet/midlene vil opprettholde seleksjonstrykket for de multiresistente soppstammene.

Et problem for produsentene er at det ikke finnes nye midler tilgjengelige fra nye kjemiske grupper, slik at midler som kommer ut på markedet framover vil ha delvis eller full kryssresistens med midler som allerede er tilgjengelige. Det er viktig å finne fram til gode integrerte bekjempelsesstrategier som tar større hensyn til risiko for resistensutvikling enn hva som har vært gjort til nå.

Mjøldeggsopper har, i likhet med gråskimmelsopp, høy risiko for å utvikle resistens mot fungicider. Forsøkene både i jordbær og veksthusagurk viser at resistente stammer eksisterer, og kan gjøre at soppmidlene mister virkningen. I veksthusagurk ga for eksempel behandling med kresoksimmetyl (QoI) et kraftigere angrep av mjøldogg enn behandling med vann. Siden dette fungicidet ble trukket fra markedet flere år før forsøket ble utført, kan dette tyde på at det ikke er noen «fitness cost» forbundet med denne resistensen. I slike tilfeller er det lite annet å gjøre enn å la være å bruke soppmidler fra samme gruppe, noe som kan gjøre utvalget av fungicider mindre og øke seleksjonstrykket for resistens på tillatte soppmidler fra andre grupper.

Et viktig forebyggende tiltak for å hindre resistensutvikling kan som nevnt være å veksle mellom preparater med virksomme stoffer fra grupper med ulik virkningsmekanisme. Dette er ofte vanskelig å få til i praksis, da det i mange kulturer er et veldig begrenset antall soppmidler som er tillatt brukt. At få soppmidler er tillatt per kultur gir ikke nødvendigvis mindre sprøyting, men det gir definitivt en større risiko for resistensoppbygging. Selv om ikke alle patogener har like stor evne til å utvikle fungicidresistens, og ikke alle fungicider er like utsatt, ville det være en fordel om produsentene hadde flere soppmidler å velge mellom. Da ville man kunne veksle mer målrettet på bruk av midler som en del av en strategi for resistensforebygging. En kan også tenke seg at en kunne veksle på soppmidler mellom ulike år, som kan være en mulighet der det er kjent at resistens er knyttet til en «fitness cost». At en del preparater er blandinger av to virksomme stoffer kan være viktig i resistensforebygging. Hensikten er da at dersom det eksisterer resistens mot det ene midlet, vil det andre midlet fungere som en resistensbryter og motvirke seleksjon. Vi har sett at dette ikke alltid fungerer hensiktsmessig, og i et preparat med de virksomme stoffene boskalid og pyraklostrobin er det høy resistensforekomst hos *Botrytis* mot begge. Resultatet av fortsatt bruk av dette midlet er en videre seleksjon av soppstammer som er resistente mot

både SDHI- og QoI-fungicider, noe som også rammer eventuelle andre tilgjengelige preparater som inneholder et av disse stoffene. I slike tilfeller ville det være mer hensiktsmessig med preparater med kun ett virksomt stoff, slik at valgmulighetene for produsentene er mer fleksible.

Norge har et fuktig klima med moderate temperaturer som gir plantepatogener som sopp og oomyceter, gode betingelser for utvikling, med risiko for både avlingstap og dårligere kvalitet på produktene. Produsentene er derfor avhengige av effektive fungicider for å lykkes. Vi står overfor store utfordringer i jobben med effektiv bekjempelse av plantesjukdommer i årene framover.

Tabell 14: Oversikt over undersøkelser av resistens og nedsatt følsomhet hos plantepatogener mot fungicider i Norge.

Plantepatogen	Sjukdom	Kultur	Virksomt stoff (Handels- preparat)	MoA ¹ , gruppenavn, evt. kjemisk gruppe, FRAC-kode ²	Resistens påvist	Redusert følsomhet påvist
<i>Botrytis</i>	Gråskimmel	Bringebær, jordbær	Boskalid (rent stoff) ³	Respirasjon, SDHI, 7	Ja	Ja
<i>Botrytis</i>	Gråskimmel	Bringebær, jordbær, gran ⁴	Fenheksamid (Teldor)	Sterol-biosyntese i membraner, SBI, 17	Ja	Ja
<i>Botrytis</i>	Gråskimmel	Bringebær, jordbær	Fludioksonil (Geoxe)	Signaloverføring, Fenyl-pyrrol, 12	Nei	Ja
<i>Botrytis</i>	Gråskimmel	Gran	Fludioksonil (Geoxe)	Signaloverføring, Fenyl-pyrrol, 12	Nei	Nei
<i>Botrytis</i>	Gråskimmel	Bringebær, jordbær, gran	Iprodion (Rovral)	Signaloverføring, Dikarboksimider, 2	Ja	Ja
<i>Botrytis</i>	Gråskimmel	Bringebær, jordbær, gran	Pyraklostrobin (Comet)	Respirasjon, QoI, 11	Ja	Ja
<i>Botrytis</i>	Gråskimmel	Bringebær, jordbær, gran	Pyrimetanil (Scala)	Aminosyre- og proteinsyntese, Anilinopyrimi- diner, 9	Ja	Ja
<i>Botrytis</i>	Gråskimmel	Gran	Tiofanatmetyl (Topsin)	Cytoskjelett og motorproteiner, MBC, 1	Ja	Ja
<i>Helminthosporium solani</i>	Sølvskurv	Potet	Fludioksonil (?)	Signaloverføring, Fenyl-pyrrol, 12	Nei	Ja
<i>H. solani</i>	Sølvskurv	Potet	Azoksystrobin (Amistar)	Respirasjon, QoI, 11	Nei	Ja
<i>H. solani</i>	Sølvskurv	Potet	Protiokonazol (?)	Sterol-biosyntese i membraner, DMI, triazol. 3	Nei	Ja
<i>Microdochium nivale</i>	Snømugg/aksfusarierose	Hvete	Azoksystrobin (Amistar)	Respirasjon, QoI, 11	?	Ja
<i>M. nivale</i>	Snømugg/aksfusarierose	Hvete	Protiokonazol (?)	Sterol-biosyntese i membraner, DMI, triazol. 3	?	Ja
<i>Parastagonospora nodorum</i>	Hveteaksprikk	Hvete	Azoksystrobin (Amistar)	Respirasjon, QoI, 11	Ja	Ja
<i>Podosphaera aphanis</i>	Jordbærmjøldogg	Jordbær	Penkonazol (Topas)	Sterol-biosyntese i membraner, DMI, triazol. 3	Ja	Ja

Tabell 14 forts.

Plantepatogen	Sjukdom	Kultur	Virksomt stoff (Handels- preparat)	MoA ¹ , gruppenavn, evt. kjemisk gruppe, FRAC-kode ²	Resistens påvist	Redusert følsomhet påvist
<i>P. aphanis</i>	Jordbærmjøldogg	Jordbær	Azoksystrobin (Amistar)	Respirasjon, Qol, 11	Ja	Ja
<i>P. xanthi</i>	Agurkmjøldogg	Veksthus- agurk	Imazalil (Fungaflor/Fun gaflash)	Sterol-biosyntese i membraner, DMI, Imidazoler, 3	Nei	Ja
<i>P. xanthi</i>	Agurkmjøldogg	Veksthus- agurk	Kresoksimm yl (Candit) ⁵	Respirasjon, Qol, 11	Ja	-
<i>P. xanthi</i>	Agurkmjøldogg	Veksthus- agurk	Fluopyram (Luna Privilege) ⁵	Respirasjon, SDHI, 7	Nei	Nei
<i>Phytophthora erythroseptica</i>	Rødråte	Potet	Metalaksyl-M (?)	Nukleinsyre- syntese, Fenylamider, 4	Ja	-
<i>Phytophthora infestans</i>	Tørråte	Potet	Metalaksyl-M (?)	Nukleinsyre- syntese, Fenylamider, 4	Ja	Ja
<i>P. infestans</i>	Tørråte	Potet	Propamocarb (?)	Lipidsyntese, transport, membran- funksjon, Karbamater, 28	Nei	Nei
<i>Polyscytalum pustulans</i>	Blæreskurv	Potet	Protiokonazol (?)	Sterol-biosyntese i membraner, DMI, triazol, 3	Nei	Ja
<i>Pyrenophora tritici-repentis</i>	Hvetebrunflekk	Hvete	Mutasjon G134A ⁶	Respirasjon, Qol, 11	Ja	Ja
<i>Rhizoctonia solani</i>	Svartskurv	Potet	Tolklofosmetyl (?)	Lipidsyntese, transport, membran- funksjon, Aromatiske hydrokarboner, 14	Nei	Ja
<i>R. solani</i>	Svartskurv	Potet	Fludioksonil (?)	Signaloverføring, Fenyl-pyrrol, 12	Nei	Ja
<i>R. solani</i>	Svartskurv	Potet	Azoksystrobin (Amistar)	Respirasjon, Qol, 11	Nei	Ja
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Storknolla råteskopp	Grønnsaker	Azoksystrobin (Amistar)	Respirasjon, Qol, 11	?	Ja
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Storknolla råteskopp	Grønnsaker	Iprodion (Rovral)	Signaloverføring, Dikarboksimider, 2	?	Ja

Tabell 14 forts.

Plantepatogen	Sjukdom	Kultur	Virksomt stoff (Handelspreparat)	MoA ¹ , gruppenavn, evt. kjemisk gruppe, FRAC-kode ²	Resistens påvist	Redusert følsomhet påvist
<i>S. subarctica</i>	Storknolla råteskopp	Grønnsaker	Azoksystrobin (Amistar)	Respirasjon, QoI, 11	Nei	Nei
<i>S. subarctica</i>	Storknolla råteskopp	Grønnsaker	Iprodion (Rovral)	Signaloverføring, Dikarboksimider, 2	Nei	Nei
<i>Zymoseptoria tritici</i>	Hvetebladprikk	Hvete	Mutasjon G134A ⁶	Respirasjon, QoI, 11	Ja	Ja
<i>Z. tritici</i>	Hvetebladprikk	Hvete	Mutasjoner i Cyp51 ⁶	Sterol-biosyntese i membraner, DMI, triazol, 3	Ja	Ja
<i>Z. tritici</i>	Hvetebladprikk	Hvete	Mutasjoner i SDH-gener ⁶	Respirasjon,SDHI, 7	Nei	Nei

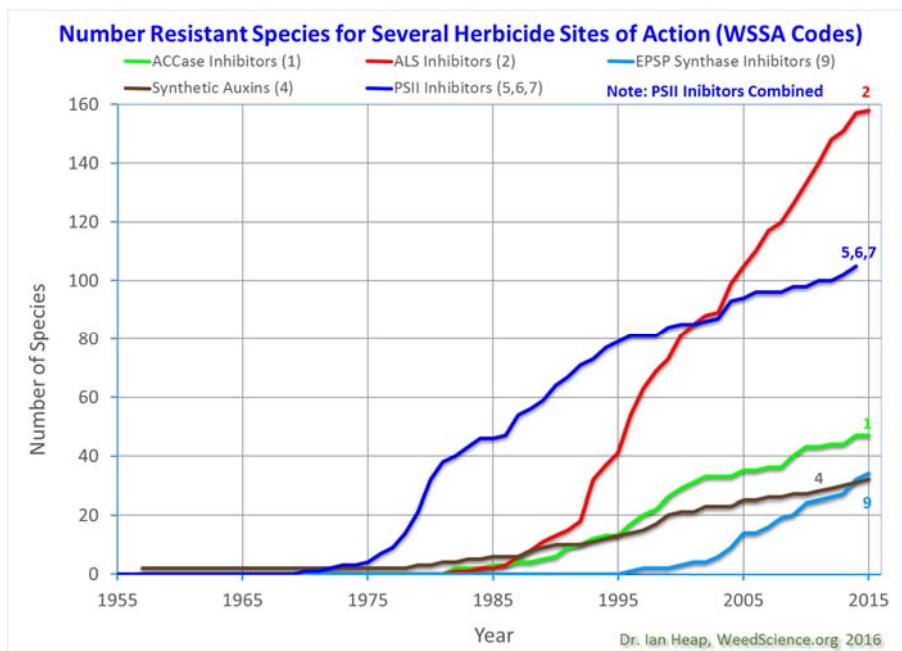
¹«Mode of action»; hvilken metabolske prosess i patogenet fungicidet virker på, ²Vanligvis kryssresistens mellom fungicider med samme FRAC kode, ³Rent stoff fra tilvirker, ⁴Gran i skogplanteskoler, ⁵Ikke tillatt brukt i veksthusagurk, ⁶Kun molekylære analyser for kjente mutasjoner som fører til resistens

4 Resistens mot herbicider hos ugras

Faktorer som gir størst fare for resistensutvikling hos ugras er:

- Stor genetisk variation i ugraspopulasjonen (bredt grunnlag for resistens-utvikling)
- Ugrasbekjempelse som er basert på kjemiske midler (gir stort selektionspress på ugraset)
 - Bruk av ugrasmidler med høy effekt
 - Bruk av midler med spesifikk virkemåte (krever liten genetisk endring hos ugraset)
 - Hyppig bruk av kjemiske midler
 - Ensidig bruk av midler med samme biokjemiske virkemåte
- Ensidig vekstrekkefølge

Den vanligste typen av herbicidresistens i verden er resistens mot ALS-hemmere, og det er den typen av resistens som har vokst fortest (Fig. 3). I Norge er det hittil kun funnet ugras som er resistente mot ALS-hemmere og fotosyntesehemmere. Innen gruppen av ALS-hemmere er bruken av sulfonylurea-preparatene (SU) og florasulam dominerende innen norsk korndyrking. Resistens mot ALS-hemmere er påvist i korndyrking hos vassarve, balderbrå, stivdylle, hønsegras, linbendel og då. Resistens mot fotosyntesehemmende herbicider er funnet hos tunrapp og åkersvineblom i planteskoler og meldestokk i potetdyrking, men fotosyntesehemmende herbicider brukes ikke lenger i planteskoler og kun i liten grad i potet.



Figur 3. Antall ugrasarter i Verden som har utviklet resistens mot grupper av herbicider med ulik biokjemisk virkemåte.

For å hjelpe dyrkerne til å utvikle strategier for å bekjempe resistent ugras legges informasjon om resistente ugraspopulasjoner fortløpende inn i tjenesten VIPS (www.vips-landbruk.no). Det vanligste rådet for å redusere risikoen for resistens hos ugras er å skifte mellom, eller blande med, et middel med annen biokjemisk virkemåte (resistensbrytere) enn det som ugraset er resistent mot. Det anbefales at midler som brukes som resistensbrytere skal ha minst 90% effekt mot det aktuelle ugraset. For å klare å veksle mellom midler med forskjellige biokjemiske virkemåter kan det være nødvendig å gjøre endringer i rekkefølgen av kulturer (vekstskiftet). Det anbefales også å inkludere ikke-kjemiske bekjempingstiltak, f.eks. pløyning. Det er viktig å forebygge resistensutvikling med gode antiresistenstiltak. Når resistens først har oppstått hos ugraset vil det være krevende å forsøke å redusere resistensnivået, spesielt om fitness-kostnaden hos det resistente ugraset er lav. Det er ikke sikkert at det lykkes å gjenopprette full følsomhet for herbicidene.

4.1 Ugras i korn

4.1.1 Tofrøbladet ugras

4.1.1.1 Vassarve (*Stellaria media*)

Den første populasjonen med ALS-resistent vassarve i en kornåker ble påvist i Øvre Østfold 2003 (Fykse 2004). Den populasjonen var svært resistent mot høye doser av både Express (tribenuron-metyl) og Ally (metsulfuron-metyl), og var mer tolerant mot Ariane (fluroksypyr-meptyl+ klopyralid+MCPA) enn en ikke resistent populasjon. Siden har resistente vassarve-populasjoner blitt funnet bland annet i Frogn og Vestby (Tabell 16; Wærnhus 2005), Hedmark (Tabell 17, Wærnhus 2013) og Buskerud (Tabell 18 Wærnhus & Netland 2007). Vassarve er nå den arten som har utviklet flest ALS-resistente populasjoner i Norge. Resistent vassarve ansees som mindre problematisk enn andre resistente ugrasarter. Det finns flere alternative kjemiske midler med andre biokjemiske virkemåter enn ALS-hemmere som er virksomme mot vassarve, og det potensielle avlingstapet i korn forårsaket av vassarve er betydelig mindre enn tap forårsaket av balderbrå og stivdylle.

Tabell 16: Resistens mot sulfonylurea-preparater hos vassarve i korn på ulike lokaliteter i Akershus og Østfold i 2004. Tallene i tabellen viser % plantemasse av vassarve i forhold til en usprøytet kontroll (100 %). Herbicidkonsentrasjonene er mengde preparat per dekar.

Lokalitet (testet år) ↓	Express - tribenuron-metyl (g /daa)					Hussar - jodsulfuron- metyl natrium (g /daa)		Ariane S - fluroksypyr-meptyl+ klopyralid+MCPA (ml /daa)	
	0,36	0,7	1,4	2,8	5,6	15	30	192	385
Ås (ikke resistent kontroll)	0,8	4,5	1,1	1,0	1,2	1,2	0,8	2,8	1,7
Stange (2004)	.	.	10	.	3,0	14	3,7	1,9	.
Vestby (2004)	86	72	27	5,7	4,8	49	21	11	3,9
Frogn (2004)	101	105	81	61	49	89	87	16	7,0
Øvre Østfold (2003)	102	92	87	69	65	82	80	.	7,6

4.1.1.2 Balderbrå (*Tripleurospermum inodorum*)

Den første populasjonen med ALS-resistent balderbrå i korn ble påvist i Vestfold 2006 (Tabell 18, Wærnhus & Netland 2007). I 2009 ble resistens mot denne middelgruppen påvist på 3 nye lokaliteter (Wærnhus & Netland 2010).

Balderbrå er en konkurransesterk art og er et problem i høstkorndyrking og i førsteårseng, men arten kan også være et problem i vårsådde kulturer. Det finns ingen gode alternative midler til ALS-hemmere for kjemisk bekjemping av balderbrå, men det mest effektive er fluroksypyr+klopyralid+MCPA (Ariane S). Det er vanlig å anvende fluroksypyr-meptyl (Starane 333) som resistensbrytere ved å blande midlet sammen med ALS-hemmere, eller å bruke fluroksypyr-meptyl+florasulam (Starane XL).

Tabell 17: Resistens mot sulfonyleurea-preparater og mekoprop-P hos vassarve i korn i Hedmark 2011 og 2012. Tallene i tabellen viser % plantemasse og % av levende planter av vassarve i forhold til en usprøytet kontroll (100 %). Herbicidkonsentrasjonene er mengde preparat per dekar.

Vassarve-populasjon ↓	Hva registrert ↓	Express - tribenuron- metyl	Granstar Power - mekoprop- P+tribenuron-metyl		Duplosan Meko - mekoprop-P		Ariane S - fluroksypyr- meptyl+ klopyralid+MCPA
		1,4 g/daa	50 g/daa	100 g/daa	100 ml/daa	200 ml/daa	192 ml/daa
Kontroll (ikke resistent)	Råvekt i % av usprøyta	0,8	-	0,7	-	0,6	0,6
Hedmark 2011		47	101	63	60	67	13
Hedmark 2012		3,3	-	6,5	-	14	5,7
Kontroll (ikke resistent)	% levende planter	31	-	0	-	0	0
Hedmark 2011		81	100	94	100	69	31
Hedmark 2012		75	-	69	-	31	13

Tabell 18: Testing av følsomhet for sulfonyleurea-preparater hos vassarve, linbendel, balderbrå, då og stivdylle på lokaliteter med mistanke om resistens i kornåkre i 2005-2006. Tallene i tabellen viser % plantemasse av vassarve i forhold til en usprøytet kontroll (100 %). Herbicidkonsentrasjonene er mengde preparat per dekar.

Ugrasart og lokalitet (testet år) ↓	Express - tribenuron-metyl (g/daa)			Hussar - jodsulfuron-metyl natrium (g/daa)		Ariane S - fluoksypyr-meptyl+klopyralid+MCPA (ml/daa)		Vurdering ↓
	1,4	2,8	5,6	10-15	30	192	385	
Populasjon	N	2N	4N	N	2N	N	2N	
Vassarve (2005-2006)								
Ås (kontroll)	1	1	1	1	1	3	2	Normal
Buskerud	74	32	9	19	9	5	.	Resistent
Fosen	42	10	6	.	.	8	.	Tolerant
Fræna	17	5	4	.	.	3	.	Tolerant
Lindendel (2006)								
Ås (kontroll)	1	1	1	.	.	6	.	Normal
Fræna	105	84	64	.	.	10	.	Resistent
Balderbrå (2006)								
Ås (kontroll)	17	7	6	6	6	18	7	Normal
Vestfold	106	123	141	132	85	18	6	Resistent
Då (2006)								
Romerike	99	87	79	77	74	4	3	Resistent
Stivdylle (2006)								
Vestby (kontroll)	2	2	3	1	2	1	1	Normal
Østfold (jordekant)	119	73	28	102	12	2	1	Resistent
Østfold (på jordet)	69	24	14	25	16	1	1	Resistent

4.1.1.3 Stivdylle (*Sonchus asper*)

Den første populasjonen med ALS-resistent stivdylle i korn ble påvist i Østfold 2006 (Tabell 18, Wærnhus & Netland 2007). I 2009 ble det funnet resistens mot denne middelgruppen hos 4 nye stivdyllepopulasjoner (Wærnhus & Netland 2010), og i 2016 ble det funnet ytterligere 5 resistente populasjoner. Stivdylle er en konkurransesterk art. Kjemisk alternativ til SU-middel for stivdylle er mekoprop (Duplosan Meko eller Mekoprop Nufarm).

Frø av stivdylle som har overlevd ugrassprøytning kornåkrer gjennom vekstsesongen 2017 har blitt samlet inn til fra 4 felt i Krogsrud i juli og august i 2017. Stivdylleplantene som er dyrket fram fra disse frøene er nå under testing for følsomhet mot ALS-hemmere og midler som kan fungere som resistensbrytere i bioassay ved NIBIO.

4.1.1.4 Hønsegras (*Polygonum persicaria*)

Den første populasjonen med ALS-resistent hønsegras i korn ble påvist i Hedmark i 2009. Kjemisk alternativ til SU-middel for hønsegras i korndyrking er fluoksypyr+klopyralid+MCPA (Ariane S) som virker rimelig bra.

4.1.1.5 Linbendel (*Spergula arvensis*)

Den første populasjonen med ALS-resistent linbendel ble påvist i korn på i Fræna i 2006 (Tabell 18, Wærnhus & Netland 2007). Kjemisk alternativ til SU-middel for linbendel i korndyrking er

fluroksypyr+klopyralid+MCPA (Ariane S) og karfentrazon-etyl i Metsulfuron-metyl+ karfentrazon-etyl (Ally Class). I andre kulturer enn korn finns det andre midler som har god virkning.

4.1.1.6 Då (*Galeopsis* spp.)

Den første populasjonen med ALS-resistent då ble påvist i korn på Romerike 2006 (Tabell 18, Wærnhus & Netland 2007). Kjemisk alternativ til ALS-middel for dårtene i korndyrking er fluroksypyr+klopyralid+MCPA (Ariane S). I andre kulturer enn korn finns det andre midler som har god virkning.

4.1.2 Ettfrøbladet ugras (grasugras)

Flere grasarter har utviklet herbicidresistens i Nord-Europa, f.eks. åkerreverumpe (*Alopecurus myosuroides*), tunrapp (*Poa annua*) og åkerkvein (*Apera spica-venti*). Resistens hos gras er ekstra problematisk da det er svært vanskelig å bekjempe resistente varianter av grasugras i korn- og grasdyrking. I Norge er det foreløpig ikke registrert resistente grasarter mot de midlene som er i bruk. De artene som man er mest bekymret for er tunrapp (Wærnhus 2013) og markrapp (*Poa trivialis*).

4.2 Oppsummering: Resistens hos ugras i korn

I løpet av perioden 2003-2012 har mer enn 100 ugraspopulasjoner med mistanke om herbicid-resistens blitt samlet inn fra kornåkrer i ulike distrikter. Disse er blitt testet for resistens i bioassay (Wærnhus 2013). I 2016 ble det gjort nye resistenstester med 5 populasjoner av stivdylle og 3 populasjoner av vassarve fra korn. Resistens eller toleranse mot ALS-hemmere ble påvist hos vassarve (Østfold, Akershus, Buskerud, Hedmark, Møre- og Romsdal og Trøndelag), balderbrå (Vestfold), stivdylle (Østfold, Akershus), hønsegras (Hedmark), linbendel (Møre og Romsdal) og då (Akershus). En spørreundersøkelse blant korndyrkere fra 2012 viser at resistensproblemet antakelig er stort, da 253 av de 355 respondentene svarte at de mener at de har problem med resistente ugras (Wærnhus 2013).

En av grunnene til at ALS-hemmer er populære, er de er effektive ved lav dose og har relativt lav miljøpåvirkning. Resistens mot disse preparatene innebærer at andre midler må brukes. Flere av disse har høyere miljøpåvirkning enn ALS-hemmerne. Økt bruk av de alternative midlene fører til høyere risiko for at ugraset utvikler resistens også mot disse. Dersom ugrasartene utvikler resistens mot både SU-preparatene og resistensbryterne, finnes det ingen kjemiske alternativer som kan brukes til å bekjempe ugras i korn. For visse ugrasarter, f.eks. balderbrå, finns det ikke gode kjemiske alternativer til ALS-hemmerne. Vekstskifte med andre kulturer for å bryte resistensutviklingen med kjemiske midler med andre biokjemiske virkemåter er ikke alltid mulig. Det finns mekaniske alternativ, men det er ofte dyrere og fører til erosjon og næringslekkasje, og krever ekspertise for å få god effekt.

Det er stort behov for å arbeide videre med resistens hos ugras i korn. Den eksakte utbredelsen av resistenssituasjonen er ikke kjent. Det bør gjennomføres større undersøkelser for å kartlegge problemet slik at ugrasbekjempelsen kan justeres etter resistenssituasjonen på gårdsnivå. Det tar tid å gjennomføre bioassay-tester med ugras. For å kunne gjennomføre større screeninger til en rimeligere kostnad og få raskere svar på resistenstestene er det behov for å etablere hurtigtester. Det er også ønskelig å utvikle tester som kan påvise hvilke(n) resistensmekanisme(r) ugraspopulasjonene har utviklet, fordi dette kan ha betydning for hvordan resistensproblemet bør håndteres. Det er også behov for å undersøke hvordan resistensbrytere kan brukes for å gi effektiv ugraskontroll uten at det øker risikoen for resistensutvikling mot de midlene dyrkerne har til rådighet, hvor stabil resistensen er når den først har oppstått, og hvordan bruk av ikke-kjemiske kontrollmetoder påvirker resistensdynamikken hos ugraset.

5 Behov for videre arbeid med plantevernmiddeiresistens

5.1 Skadedyr

Det foreligger begrenset informasjon om resistens mot kjemiske midler hos skadedyr i jord- og hagebrukskulturer i Norge. Unntaket er overvåkingen av resistens hos rapsglansbiller i oljevekster som har pågått i 10 år (2007-2017). Denne overvåkingen bør fortsette.

Det er behov for å gjøre en vurdering av hvilke kombinasjoner av skadedyr, kjemiske midler og kulturer som er mest utsatt for resistensproblemer i Norge, og for å få bedre oversikt over resistenssituasjonen per i dag. Vurderingen bør oppdateres jevnlig fordi resistenssituasjonen vil endre seg over tid. Formålet med en løpende risikovurdering er å peke ut situasjoner med høy risiko for resistensutvikling og situasjoner der resistens allerede er et problem eller mistenkt. Vurderingen vil gi grunnlag for prioritering av videre arbeid med nye resistensundersøkelser, resistensovervåkinger og antiresistensstrategier.

Ut fra det vi vet om resistenssituasjonen per i dag bør følgende konkrete resistenssituasjoner følges opp:

Skadedyr i oljevekster:

- Fortsette overvåkingen av følsomheten for indoksakarb, tiaklopid og pyretroider hos rapsglansbiller for å kunne gi oppdaterte råd om håndtering av resistenssituasjonen til produsentene av oljevekster. Indoksakarb antas svært utsatt for resistensutvikling pga. resistens hos rapsglansbiller mot de alternative midlene.
- Undersøke om det er kryssresistens mellom det nylig godkjente tau-fluvalinat og de andre pyretroidene hos rapsglansbiller.
- Vurdere om skadeterskelen for rapsglansbille kan justeres opp slik at sprøytehyppigheten reduseres.
- Gjennomføre en første kartlegging av følsomheten for pyretroider hos jordlopper for å få undersøke om pyretroidresistens er under oppbygging også i Norge, og for å skaffe base-line dose-responsdata til bruk i fremtidig resistensovervåking.

Potetsikade i potet

- Gjennomføre en ny kartlegging av følsomheten for pyretroider hos potetsikade for å fastslå om pyretroidresistens fremdeles er et problem i dag, slik at rådene om kjemisk bekjempelse evt. kan justeres.

Kålmøll i kålvekster

- Etablere hurtigmetoder som kan gi raskt svar på evt. resistens hos immigrerende kålmøll i felt for å hjelpe dyrkere til å velge midler som har god effekt.
- Etablere samarbeid om overvåking av kålmøllmigrasjon, testing av resistens og løpende utveksling av informasjon med landene som omgir Norge for å få bedre beredskap til å håndtere resistens hos kålmøll.

Skadedyr i bærvekster

- Følge opp de indikasjonene vi ser på at resistens er under oppbygging mot spirodiklofen, bifenazat og fenpyroksimat hos veksthuspinnmidd i jordbær og bringebær for å kunne tilpasse bruken av kjemiske midler til resistenssituasjonen og lage en strategi som bremser resistensutviklingen.

- Følge opp rapporter fra dyrkere om mistanke resistens mot pyretroider hos jordbærnutebile for å få klarhet i situasjonen. Overvåke virkningen av tiaklopid, som er eneste kjemiske alternativ.

Skadedyr i veksthus

For de mest risikoutsatte skadedyrartene og kjemiske midlene er det ønskelig å etablere hurtigtester for påvisning av resistens. I forkant bør det gjøres en vurdering av resistensrisikoen hos veksthuskadedyr for å velge ut hvilke skadedyr og kjemiske midler det er størst behov for, og muligheter til, å utvikle slike tester for. Når det er nødvendig med kjemisk behandling vil hurtigtester kunne gi raskt svar på evt. resistens, slik at det blir mulig å velge kjemiske midler som er effektive. Påvisning av resistensprofil vha. av hurtigtester vil være særlig nyttig ved utbrudd av skadedyr og virus på karantenelista og andre fremmede skadedyr og virus som evt. kommer inn med importerte planter.

Ferskenbladlus

Ferskenbladlus har høy risiko for resistensutvikling. Arten er en potensielt viktig virusvektor i potet, og per i dag er kjemisk behandling det eneste praktiske tiltaket som beskytter plantene mot virusmitte. Ferskenbladlus går også på jordbær, og er vektor for «strawberry mild yellow edge virus» (SMYEV) som nylig ble påvist i importert materiale av jordbær. Bladlusene gjør også direkte skade på plantene, og angriper flere andre kulturer i veksthus og på friland. På grunn av det brede vertplantespekteret er det også risiko for at ferskenbladlus blir eksponert til kjemiske midler i flere kulturer.

Det er påvist resistens mot pyretroider og nedsatt følsomhet for imidaklopid i Norge, og mot pyretroider, tiaklopid og imidaklopid i bl.a. Frankrike. Resistente ferskenbladlus kan transporteres til Norge med vindstrømmer. Det bør vurderes om virkningen av pyretroider, tiaklopid, flonikamid og spirotramat mot ferskenbladlus skal overvåkes slik at dyrkerne kan få riktige råd om kjemisk behandling.

5.2 Plantepatogener

Forskning på fungicidresistens internasjonalt har så langt hatt stor fokus på påvisning og screening av resistens i populasjoner av plantepatogener. Det finnes en rekke ulike metoder for å påvise resistens. Vi må øke kunnskapen om metodikk generelt, men også videreutvikle og tilpasse metodikk til plantepatogener og fungicider som er aktuelle å overvåke her i Norge. Vi er godt i gang med dette for noen plantepatogener, som bladflekksopper i korn og *Botrytis*. I Norge er det i mange kulturer et veldig begrenset antall midler som er tillatt brukt. Dette gjelder blant annet mange grønnsaker. Få midler og dermed få virkningsmekanismer kan øke seleksjonstrykket for resistente soppstammer. Problemene vil trolig bli enda større når iprodion (preparat Rovral) sannsynligvis forsvinner ut om få år. Resistensforekomst bør undersøkes nærmere hos plantepatogener som blant annet *Alternaria*- og *Rhizoctonia*-arter. Videre bør vi undersøke plantepatogener som har kjent høy risiko for å utvikle resistens, og hvor det ennå ikke er foretatt noen undersøkelser. Et godt eksempel er skurvsopp i kjernefrukt.

Det har hittil vært relativt lite fokus på håndtering av resistens i praksis. Når produsenter får kjennskap til at de har resistente soppstammer i produksjonen sin, må de endre bekjempelsesstrategi. Midler som ikke lenger har virkning frarådes brukt, men produsentene er da avhengige av å ha alternative metoder, enten det er kjemiske eller ikke-kjemiske. Vi vet lite om hvordan resistensforekomst hos aktuelle plantepatogener vil utvikles under ulike sprøytescenarier. Vil resistente soppstammer gå tilbake dersom en reduserer bruk av et aktuelt middel, eller om en lar være å bruke det i en periode? Vil det da kunne brukes igjen med god effekt? Dette vil avhenge av hvilke plantepatogener og soppmidler det er snakk om, og er noe som bør undersøkes gjennom feltforsøk. Hvordan påvirker dosering resistensutvikling? Dosering er et viktig område hvor mer forskning er nødvendig. Selv om det har vært hevdet at redusert dosering kan gi økt fare for resistens, er det rapporter som også tyder på det motsatte. Dersom tilfredsstillende sjukdomsbekjempelse kan

oppretholdes ved bruk av lavere doser av plantevernmidler og dette samtidig utsetter resistensutvikling, er dette noe som er vel verdt å undersøke.

5.3 Ugras i korn

- Utvikle hurtigtester for å identifisere resistente ugraspopulasjoner på kortere tid og med mindre ressurser.
- Utvikle tester som kan påvise hvilke(n) resistensmekanisme(r) ugraspopulasjonene har utviklet, slik at effektive strategier mot resistensproblemet kan utvikles.
- Undersøke hvordan resistensbrytere kan brukes for å gi effektiv ugraskontroll uten at det øker risikoen for resistensutvikling mot de midlene dyrkerne har til rådighet.
- Undersøke hvor stabil resistensen er når den først har oppstått, og hvordan bruk av ikke-kjemiske kontrollmetoder påvirker resistensdynamikken hos ugraset.

Litteraturreferanser

- Aarstad, P.A. & Bjørlo B. 2016. Bruk av plantevernmidler i veksthus 2015. Rapporter 2016/45, Statistisk Sentralbyrå, 60 s. <https://www.ssb.no/forside/attachment/289255?ts=1594b0bb2d8>
- Alsvik, M., 2002. Kartlegging av resistens mot plantevernmiddel i norske populasjoner av ferskenbladlus, *Myzus persicae* (Homoptera: Aphididae). Masteroppgave, 41 sider. Norges Miljø- og Biovitenskapelige Universitet, Institutt for Plantevitenskap, Norge.
- APRD, 2017. Arthropod Pesticide Resistance Database. <https://www.pesticideresistance.org/index.php>
- Cahill, M., Byrne, F.J., German, K., Denholm, I. & Devonshire A.L. 1995. Pyrethroid and organophosphate resistance in the tobacco whitefly *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae). Bulletin of Entomological Research 85: 181-187.
- Cahill, M., Gorman, K., Day, S. Denholm, I., Elbert, A. & Nauen, R. 1996a. Baseline determination and detection of resistance to imidachloprid in *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae). Bulletin of Entomological Research 86: 343-349.
- Cahill, M., Jarvis, W., Gorman, K. & Denholm, I. 1996b. Resolution of baseline responses and documentation of resistance to buprofezine in *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae). Bulletin of Entomological Research 86: 117-122.
- Amiri, A., Heath, S. M., and Peres, N. A. 2013. Phenotypic characterization of multifungicide resistance in *Botrytis cinerea* isolates from strawberry fields in Florida. Plant Disease 97: 393-401.
- Asalf B., Gadoury, D. M., Stensvand, A. 2015. Physical mode of action of fungicides and fungicide alternatives used against strawberry powdery mildew. Integrated protection of Fruit crops. IOBC-WPRS Bulletin Vol 109, 2015: 17-21.
- Asalf, B., Stensvand, A., Gadoury, D. M., Seem, R. C., Dobson, A., and Tronsmo, A. M. 2009. Evaluation of fungicides and alternative non- chemical agents to control strawberry powdery mildew in: NJF seminar No 429 Challenges in sustainable plant protection in strawberries Alnarp, Sweden 10-11 November 2009.
- Eckhoff, M. & Johansen, N.S., 2015. Undersøkelse av resistens hos noen bladluspopulasjoner fra veksthus og friland. Gartneryrket 5/2015: 34-37.
- Eckhoff, M., 2015. Kartlegging av resistens mot plantevernmidler hos norske bladluspopulasjoner (Homoptera: Aphididae). Masteroppgave 43 sider. Norges Miljø- og Biovitenskapelige Universitet, Institutt for Plantevitenskap, Norge.
- EPPO (2015). Resistance risk analysis. *PP1/213 (4)*. Bulletin OEPP/EPPO Bulletin 45, 371–387. <http://pp1.eppo.int/getnorme.php?id=260>
- FAO (2012). Guidelines on Prevention and Management of Pesticide Resistance. http://www.eppo.int/PPPRODUCTS/resistance/FAO_RMG_Sept_12.pdf
- Ficke, A., Abrahamsen, U., Elen, O. 2011a. Betydning av bladfleksjukdomskomplekset i norsk hvetedyrking. Jord og Plantekultur 2011, Bioforsk Fokus 6 (1): 64-67
- Ficke, A., Abrahamsen, U., Elen, O. 2011b. Fungicidresistens hos kornsjukdommer i Norge. Bioforsk Fokus 6 (2): 96
- Fykse, H. (2004). Resistens mot herbicid. Grønn kunnskap 8(2): 347-357
- Hahn, M. 2014. The rising threat of fungicide resistance in plant pathogenic fungi: Botrytis as a case study. Journal of Chemical Biology 7: 133–141.

- Hermansen, A., Hannukkala, A. Hafskjold, R. & Brurberg, M.B. 2000. Variation in populations of *Phytophthora infestans* in Finland and Norway: mating type, metalaxyl resistance and virulence. *Plant Pathology* 49: 11-22.
- Herrero, M.L, Gauslá E., & Nærstad. R. 2013. Mjøldogg på veksthusagurk: Resistens mot soppmiddel. *Gartneryrket* 111 (2): 30-32.
- IRAC, 2017a. IRAC Mode of Action Classification Scheme. Version 8.3, July 2017. <http://www.irac-online.org/documents/moa-classification/?ext=pdf>
- IRAC, 2017b. IRAC Newsletter Issue 41, mars 2017: http://www.irac-online.org/content/uploads/eConnection_41.pdf
- Johansen, N.S. 2017. Protokoll for resistenstesting av *Tetranychus urticae*. Versjon 1.0, 2017. Internt NIBIO dokument.
- Morin, S., Williamson, M.S., Goodson, S.J., Brown, J.K., Tabashnik, B.E. & Dennehy, T.J. 2002. Mutations in the *Bemisia tabaci* para sodium channel gene associated with resistance to a pyrethroid plus organophosphate mixture. *Insect Biochemical and Molecular Biology* 32: 1781-1791.
- Nordhus, E.G. 2005. Molecular methods in species identification of *Liriomyza* spp. and the study of insecticide resistance in *Liriomyza* spp., *Bemisia tabaci* and *Myzus persicae*. Dr. Scientiarum Thesis 2005:16. Norwegian University of Life Sciences.
- Nordhus, E., Andersen, A., Meadow, R., Trandem, N. & Johansen, N.S. 2006. Resistens mot skadedyrmidler stadig mer utbredt. *Gartneryrket* 4/2006: 23-26.
- Nordhus, E. & Johansen, N.S. 2008. Insektmiddelresistens i Norge – utvikling og mekanismer. *Bioforsk FOKUS* 3 (1): 170-171.
- Nærstad, R. 2015. Resistens hos potettrørråte. *Gartneryrket* 2/2015: 13-17.
- Nærstad, R., Le, V. H., Strømeng, G. M., Asalf Tadesse, B., Stensvand, A. & Ficke, A. 2015. Eksempler på fungicidresistensproblemer i Norge. *Bioforsk FOKUS* 10 (2): 79.
- Onstad DW (ed.), 2014. *Insect Resistance Management. Biology, Economics and prediction*. Second edition. Academic Press, London, UK.
- Rotteveel, T., Jørgensen, L.N. & Heimbach, U. 2011. Resistance management in Europe: a preliminary proposal for the determination of a minimum number of active substances necessary to manage resistance. *EPPO Bulletin* 41: 432-438.
- Rupp, S. Weber, R.W.S., Rieger, D., Detzel, P. & Hahn, M. 2017. Spread of *Botrytis cinerea* strains with multiple fungicide resistance in German horticulture. *Frontiers in Microbiology* 7:2075. doi: 10.3389/fmicb.2016.02075.
- Aarstad, P.A. & Bjørlo, B. 2016. Bruk av plantevernmidler i veksthus i 2015. Rapport 2016/45 <http://www.ssb.no/forside/attachment/289255?ts=1594b0bb2d8>
- Stenseth C. 1974a. Report on pest resistance for the Food and Agriculture Organization of the Untited States, 15.08.1974. *Myzus persicae*.
- Stenseth C. 1974b. Report on pest resistance for the Food and Agriculture Organization of the Untited States, 15.08.1974. *Tetranychus urticae*.
- Stensvand, A., Asalf, B., Gadoury, D. og Cadle-Davidson, L. 2017. Resistens mot soppmiddel hos mjøldogg i jordbær. *Norsk Fukt og Bær* 20 (1): 16-18.
- Strømeng, G. M., Stensvand, A. 2015. Gråskimmelsoppen har utviklet resistens mot soppmidler også i norsk bærproduksjon. *Norsk Fukt og Bær* 18 (2): 20-22.

- Strømeng, G. M., Stensvand, A. 2016. Stor forekomst av fungicidresistens hos gråskimmel i jordbærfelt. Norsk Fukt og Bær 19 (2): 7-9.
- Strømeng, G. M. og Stensvand, A. 2017. Resistens mot soppmidler hos *Botrytis* – årsaken til gråskimmel i jordbær. Status for resistenssituasjonen i jordbærfelt i Agder. NIBIO Rapport 3: 61. 18 sider.
- Strømeng, G. M., Talgø, V., Fløistad, I. S. 2016. Resistens mot soppmidler ved produksjon av granplanter. Nåledrys 32 (Forår 2016): 42-45.
- Sundbye, A. 2010. Biologisk godkjenningssprøving og utviklingsprøving 2008. Bioforsk Rapport 5 (186).
- Trandem, N., Nordhus, E. & Johansen, N.S. 2006. Gener for resistens mot pyretroider funnet i jordbærsmuttbille. Norsk Fukt og Bær 9 (1): 32.
- Weber, R.W.S. 2014. Resistance of *Botrytis cinerea* to multiple fungicides in Northern German small-fruit production. Plant Disease 95: 1263-1269.
- Weber, R. & Hahn, M. 2011. A rapid and simple method for determining fungicide resistance in *Botrytis*. Journal of Plant Diseases and Protection 118 (1): 17-25.
- Whalon, M.E., Mota Sanchez, D. & Hollingworth, R.M. (eds.). 2008. Global Pesticide International, Cromwell Press, Trowbridge, UK.
- Wines, S. 2003. Biologisk godkjenningssprøving og utviklingsprøving av skadedyrmidler 2003. Planteforsk.
- Wines, S. 2008. Biologisk godkjenningssprøving og utviklingsprøving 2008. Bioforsk Rapport 3 (151).
- Wærnhus, K. 2005. Nye tilfeller av sulfonylurea resistent vassarve i korn. Grønn kunnskap 9(2): 53-55
- Wærnhus, K. & Netland, J. 2007. Økende omfang av resistens mot sulfonylurea ugrasmidler. Bioforsk FOKUS 2(1): 58-59
- Wærnhus, K. & Netland, J. 2010. Varierende virkning av ugrasmidler. Bioforsk FOKUS 5(2): 116-117
- Wærnhus, K. 2012. Fortsatt fokus på resistent ugras. Samvirke 4:58-59
- Wærnhus, K. 2013. Problemer med resistent ugras i norsk kornproduksjon. Bioforsk FOKUS 8(2): 216-218

<p>Nøkkelord:</p>	<p>Acaricider, fungicider, insekticider, herbicider, kjemiske midler, plantepatogene sopper, plantevernmidler, plantevernmiddelresistens, resistens, skadedyr, skadedyrmidler, soppmidler, ugras, ugrasmidler</p>
<p>Andre aktuelle publikasjoner fra prosjekt:</p>	<p>Johansen, N.S. 2015. Plantevernmiddelresistens hos skadedyr. BioforskTEMA 10 (1), 12 sider. Januar 2015.</p> <p>Johansen, N.S. 2013. Forebygging av resistensutvikling hos veksthuskadedyr. Gartneryrket 9/2013: 20-23.</p> <p>Johansen, N.S. 2000. Plantevernmiddelresistens hos insekter og midd – et økende problem i veksthusdyrkingen i Norge. Gartneryrket 10/2000: 26-27.</p> <p>Johansen, N.S., Klingen, I., Nordhus, E. & Andersen, A. 2008. Resistente rapsglansbiller-råd om bekjempelse. Norsk Landbruk 6/2008, 13-14.</p> <p>Johansen, N.S., Klingen, I., Trandem, N., Andersen, A., Kjos, Ø., Meadow, R. & Nordhus, E. 2009. Plantevern-middelresistens hos skadedyr. Bioforsk FOKUS 4 (2): 114-115.</p> <p>Johansen, N.S., Netland, J. & Nærstad, R. 2015. Plantevernmiddelresistens i Norge: Status, utfordringer og behov for videre innsats. BioforskFOKUS 10(2): 78.</p> <p>Johansen, N.S., Netland, J. & Hermansen, A. 2009. Hvordan håndtere plantevernmiddelresistens? Bioforsk FOKUS 4 (2): 120-121.</p> <p>Johansen, N.S. & Nordhus, E. 2004. Resistens mot insektmidler. Plantemøtet Østlandet 2004. Grønn kunnskap 8 (2): 358-367.</p> <p>Johansen, N.S. & Trandem, N. 2015. Forebygging av resistens mot skadedyrmidler i jordbær på friland og i tunnel. Gartneryrket 2/2015: 19-25.</p> <p>Johansen, N.S. & Trandem, N. 2015. Resistens mot kjemiske midler hos skadedyr i jordbær på friland og i tunnel. Norsk Fukt og Bær 2/2015: 16-18</p> <p>Østby, M. 2010. Billetrøbbel for dyrkere av oljevekster. Norsk Landbruk 08/11: 82-83.</p>

NOTATER

NOTATER

NOTATER

Norsk institutt for bioøkonomi (NIBIO) ble opprettet 1. juli 2015 som en fusjon av Bioforsk, Norsk institutt for landbruksøkonomisk forskning (NILF) og Norsk institutt for skog og landskap.

Bioøkonomi baserer seg på utnyttelse og forvaltning av biologiske ressurser fra jord og hav, fremfor en fossil økonomi som er basert på kull, olje og gass. NIBIO skal være nasjonalt ledende for utvikling av kunnskap om bioøkonomi.

Gjennom forskning og kunnskapsproduksjon skal instituttet bidra til matsikkerhet, bærekraftig ressursforvaltning, innovasjon og verdiskaping innenfor verdikjedene for mat, skog og andre biobaserte næringer. Instituttet skal levere forskning, forvaltningsstøtte og kunnskap til anvendelse i nasjonal beredskap, forvaltning, næringsliv og samfunnet for øvrig.

NIBIO er eid av Landbruks- og matdepartementet som et forvaltningsorgan med særskilte fullmakter og eget styre. Hovedkontoret er på Ås. Instituttet har flere regionale enheter og et avdelingskontor i Oslo.