

Info-Service Resistenzen

Hier erfahren Sie wissenswertes über den Hintergrund von Herbizidresistenzen und erhalten weiterführende Informationen zur Thematik

Was sind Herbizidresistenzen?

Herbizidresistenz in Unkräutern: Herbizidresistenz in Unkräutern ist eine **vererbare** Eigenschaft einzelner Pflanzen einer Population eine Behandlung zu überstehen, die unter **normalen Umständen** ausreicht die Population effektiv zu bekämpfen. Resistente Pflanzen sind in der Lage Samen zu bilden und geben die Resistenz an die nächste Generation weiter. (Definition nach HRAC)

Wie entstehen Herbizidresistenzen?

Es gibt immer einzelne Pflanzen (zwischen 1-5%), die eine Herbizidbehandlung überleben, aus unterschiedlichen Gründen ohne resistent zu sein. Steigt der Anteil, ist die Herbizidwirkung unbefriedigend. Eine unbefriedigende Wirkung von Herbiziden im Acker kann umweltbedingte (z. B. schlechte Witterung) agronomische und standortbedingte (z.B. extrem hohe Unkrautdichten, Boden), technische (Aufwandmenge, Zeitpunkt etc.) und biologische (Resistenz) Ursachen haben.



Die Evolution von Herbizidresistenzen in einer Ackerpopulation beginnt mit einer kleinen Anzahl natürlich vorkommender resistenter Pflanzen.

Der wiederholte Einsatz von Herbiziden mit dem gleichen Wirkmechanismus übt einen hohen Selektionsdruck aus, welcher die sensitiven Pflanzen bekämpft und das Überleben der resistenten Individuen begünstigt. Somit nimmt ihr Anteil innerhalb der Population auf Dauer (mehrere Jahre und Behandlungen) zu. Es handelt sich um eine Art „Shifting-Prozess“ innerhalb der Population, der ohne entsprechende Gegenmaßnahmen zu einer Dominanz von resistenten Biotypen führt und eine wirksame Bekämpfungsstrategie mittel- bis langfristig erschwert. Es handelt sich also um einen Selektionsprozess, bei dem durch die Herbizide lediglich Eigenschaften herausselektiert werden, die schon natürlicherweise in der Population auftreten. Es gibt keinen Hinweis darauf, dass Herbizide Mutationen auslösen und dann zu Resistenzen führen.

Herbizidresistenz ist schlussendlich eine Anpassungsform von Pflanzengesellschaften

Motor für die Resistenzentwicklung sind hohe Unkrautdichten (> 500 Pflanzen/m²), die auf anbautechnische Verfahren und intensivierte Anbausysteme (z.B. Fruchtfolge, Bodenbearbeitung, Saatzeit) in der Landwirtschaft zurückgeführt werden können.

Was gibt es für Resistenzen und Mechanismen?

es werden zwei Resistenzmechanismen unterschieden

A) Wirkortresistenz (engl. Target-Site-Resistance, wirkortspezifisch, TSR):

- Monogenetisch (auf einem einzelnen Gen beruhend)

- bezogen auf den MoA (Wirkort des Herbizids) z.B. ALS, ACCase oder PSII

-erhöhter Selektionsdruck durch einseitigen Herbizideinsatz (gleiche Mittel oder Wirkstoffklassen), meist starke Resistenzprägung

Bei einer TSR veranlassen zufällig auftretende Punktmutationen einen Austausch einer oder mehrerer Basen (Nukleotide) im Gen, welches das Zielenzym (Wirkort der Herbizide, z.B. ACCase oder ALS) kodiert. Es verändert sich die Aminosäuresequenz, wodurch strukturelle Veränderungen im Zielenzym resultieren, sodass ein Koppeln des Herbizids an seiner spezifischen Bindungsstelle verhindert wird und seine Wirkung ausbleibt. Die Hemmung

entsprechender Stoffwechselprozesse innerhalb der Pflanze, welche normalerweise durch das Einwirken von Herbiziden erfolgt, wird also unterbunden, sodass die Pflanze überlebt.

Beispiel Stoffwechsel: Fettsäurebiosynthese: ACCase Inhibitoren (selektive Graminicide, HRAC-Gruppe A), wie z.B. Aryloxyphenoxypropionate (FOPs), Cyclohexandione (DIMS) und Phenylpyrazoline (DENS) hemmen normalerweise die Acetyl-Coenzym- A-Carboxylase (ACCase), welche die Fettsäurebiosynthese in Pflanzen katalysiert und damit eine bedeutende Rolle für den Membranaufbau und somit dem Stabilitätsapparat in Pflanzen hat. Liegt eine Wirkortresistenz vor, können die Herbizide nicht am Wirkort anhaften, sodass die Prozesse der Fettsäurebiosynthese ungestört ablaufen und die Pflanzen weiter wachsen.

Die Resistenzdynamik bei der TSR ist relativ hoch und auch der Einsatz erhöhter Herbiziddosierungen kann sie meistens nicht unterbinden.

B) Nicht-Wirkortresistenz NTSR (engl. Non Target-Site-Resistance, wirkortunspezifisch, NTSR):

- Polygenetisch (auf einer Vielzahl von Genen beruhend)

- theoretisch MoA übergreifend: ALS und/oder ACCase, PSII

-erhöhter Selektionsdruck durch einseitigen Herbizideinsatz (gleiche Mittel oder Wirkstoffklassen). Auch reduzierte Aufwandmengen begünstigen die Resistenzentwicklung, meist leichte Resistenzausprägung

Unter die Bezeichnung NTSR fallen verschiedene Mechanismen, welche die Wirkung von Herbiziden in Pflanzen, bzw. ihr Erreichen des Wirkortes beeinträchtigen können aber nicht durch Punktmutationen im Gen verursacht werden. Zu diesen Mechanismen zählen:

(1) eine verminderte Aufnahme des Herbizids (siehe Veränderungen an der Kutikula)

(2) eine eingeschränkte Verteilung des Wirkstoffs innerhalb der Pflanze

(3) eine erhöhte Absonderung oder Metabolisierung der Herbizidsubstanzen.

Die Metabolische Resistenz (engl. Enhanced Metabolism Resistance (EMR)) unter Punkt (3) stellt von den genannten den bedeutsamsten und am häufigsten auftretenden Mechanismus dar. Diese Resistenz ist zumeist polygen und basiert auf der Wirkung additiver genetischer Effekte. Die Pflanzen sind fähig Herbizide in für sie unschädliche Produkte (Sekundärmetabolite) abzubauen und auf diese Weise zu entgiften (Detoxifikation). Die EMR ist also im Gegensatz zur TSR nicht total, sodass erhöhte Herbizidaufwandmengen noch Wirkungserfolge erzielen können. Die Hintergründe der NTSR-Mechanismen sind bislang nur unzureichend erforscht, werden aber derzeit in der Wissenschaft intensiv bearbeitet.

Unkrautindividuen sind in der Lage, Kreuz- und Mehrfachresistenzen (engl. Cross Resistance und Multiple Resistance) auszubilden. Eine Kreuzresistenz liegt vor, wenn basierend auf demselben Resistenzmechanismus Resistenzen gegenüber verschiedenen Herbiziden (Wirkstoffen) auftreten. Die Mehrfachresistenz (multiple Resistenz) ist hinsichtlich eines Resistenzmanagements als besonders problematisch anzusehen. Innerhalb eines Individuums werden zwei oder mehr Resistenzmechanismen, also z.B. verschiedene TSR und/oder EMR gleichzeitig ausgebildet, die ausschlaggebend für die Resistenzausprägung gegenüber verschiedener Herbizidgruppen sind.

Sowohl die Resistenzdynamik, d.h. der Zeitraum in dem sich eine Herbizidresistenz innerhalb einer Population entwickeln kann, als auch das Risiko für die Entstehung und die Auswirkungen von Herbizidresistenzen sind abhängig von einzelnen genetischen, pflanzenbiologischen, herbizid- und managementbedingten Faktoren:

- 1.) Die Dichte des Unkraut- und Ungrasbesatzes. Ist diese hoch, ist gleichzeitig auch die Anzahl der in jeder Population natürlich vorkommenden resistenten Biotypen erhöht.
- 2.) Die Anzahl der an der Resistenzausbildung beteiligten Allele und die Häufigkeit der Resistenzallele in der unselektierten Population. Eine erhöhte Häufigkeit des oder der Resistenzallele in der natürlichen Population beschleunigt die Resistenzselektion bei entsprechendem Selektionsdruck durch einen Herbizideinsatz.
- 3.) Die reproduktiven Eigenschaften der Arten (Fremd-/Selbstbefruchtung) und die Art der Resistenzvererbung (monogen/polygen). Selektionsvorgänge innerhalb einer Population setzen eine genetische Variabilität dieser voraus. Ist diese ausgeprägt, besonders auch bedingt durch Fremdbefruchtung, wie z.B. bei der Spezies *Alopecurus myosuroides* (Ackerfuchsschwanz), liegt eine gute Anpassungsfähigkeit der Individuen an sich verändernde Umweltbedingungen vor.

4.) Die Kapazität der Samenproduktion und deren Überlebensdauer im Boden. Eine langlebige Samenbank reduziert die Geschwindigkeit der Resistenzentwicklung, da die Generationsfolge und der Austausch von Resistenzmerkmalen langsam erfolgen. Somit bleibt der Anteil an sensitiven Individuen innerhalb einer Population erhalten. Im Vergleich zu den meisten dikotylen Unkrautspezies haben Gräserarten, wie auch Ackerfuchsschwanz, vorwiegend eher kurzlebige Samen, sodass einer zügigen Resistenzentwicklung Vorschub geleistet wird.

5.) Weitere die Herbizidresistenz beeinflussende Aspekte sind die Kapazität der Samen- und Pollenverbreitung (Mobilität), die Fitness und Vitalität der resistenten und sensitiven Individuen, die vorherrschenden intra- und interspezifischen Konkurrenzbedingungen, die chemischen Eigenschaften der Herbizide, Wirkort und -mechanismus der Herbizide, der durch die Herbizide ausgeübte Selektionsdruck, die Herbizidaufwandmenge und die produktionstechnischen Gegebenheiten (Applikationstechnik, Fruchtfolge, Bodenbearbeitung, Umweltbedingungen)

Geschichte und Status Quo Herbizidresistenzen global, regional

Herbizidresistenzen stellen weltweit ein ernstzunehmendes Problem in der Unkraut- und Ungrasbekämpfung dar. Zur Erfassung und Dokumentation der weltweiten Entwicklung von Herbizidresistenzen wurde im Rahmen einer internationalen Gemeinschaftsaufgabe von Wissenschaftlern eine zentrale Datenbank angelegt. Hauptorganisator ist der Unternehmer und Wissenschaftler Ian Heap. In dieser Datenbank werden bestätigte Resistenzfälle aufgenommen, um einen Überblick über die globale Situation der Herbizidresistenzen zu geben. Diese Resistenzdatenbank wird u.a. von dem 1989 gegründeten Herbicide Resistance Action Committee (HRAC), einer internationalen Interessensgemeinschaft der agrochemischen Industrie, unterstützt.

Anfang der 60er Jahre wurden bereits 10 Jahre nach Markteinführung der Auxin Herbizide (MCPA, 2,4-D) erste Minderwirkungen in Kanada festgestellt. Mit Ende der 60er, Anfang der 70er Jahre wurden erste Triazinresistenzen (Photosystem-II-Inhibitoren) in den USA nachgewiesen (Washington, Gemeines Kreuzkraut (*Senecio vulgaris*)). Weitere Triazinresistenzen in den 70er Jahren wurden v.a. in den USA, Kanada und Europa gegenüber dem Weißen Gänsefuß (*Chenopodium album*), Amaranntarten, dem einjährigen Rispengras (*Poa annua*) und vorwiegend in Hirsen, einer Problemungrasart im intensiven Maisanbau in Nordamerika, gefunden. Die Triazinresistenz, die anfangs noch wenig Beachtung fand, wurde

mit zunehmendem Auftreten im Maisanbau, insbesondere auch in Deutschland, festgestellt und konnte zwischen 1970 und 1985 weltweit als das bedeutsamste und am weitesten verbreitete Resistenzproblem betrachtet werden (HEAP und LEBARON, 2001). Schätzungen zufolge sind Triazinresistenzen auf mehr als drei Millionen Hektar weltweit aufgetreten. In Europa wurde der Einsatz von Triazinen (z.B. Atrazin) aufgrund ihrer grundwassergefährdenden Persistenz in den 90er Jahren verboten.

Bei den Harnstoffderivaten (z.B. Isoproturon, Chlortoluron), die auch zu den Photosystem-II Inhibitoren gehören, wurden Mitte der 70er Jahre schon Minderwirkungen festgestellt und Anfang der 80er Jahre traten im Getreideanbau in England (1982) und Deutschland (1983) erste Resistenzen der Spezies *Alopecurus myosuroides* auf. Die ersten Fälle von ACCase-Resistenz (Gräserherbizide: FOPs, DIMs) sind zu Beginn der 80er Jahre (1982) nachgewiesen worden. Die weltweite Nutzung von ACCase-Inhibitoren, wie z.B. Diclofop-methyl, für die Gräserbekämpfung hat die Selektion resistenter Spezies forciert. Betroffen waren die Gräser *Lolium* spp. und *Avena* spp. in den Ländern Australien, Kanada, Chile, Frankreich, Süd-Afrika, Spanien, Großbritannien und den USA.

Eine Resistenz gegenüber ALS-Inhibitoren wurde bei Stachel-Lattich (*Lactuca serriola* L) und Sommerzypresse (*Kochia scoparia*) im Jahre 1987 beschrieben. Bereits einige Jahre zuvor, in den Jahren 1982 und 1984, wurden Minderwirkungen von Chlorsulfuron bei *Lolium rigidum* (Australien) und *Alopecurus myosuroides* (Großbritannien) im Getreideanbau (Weizen, Gerste) festgestellt, die allerdings nicht auf eine direkte Selektion mit ALS-Inhibitoren, sondern auf eine Kreuzresistenz mit ACCase- und Photosystem-II-Inhibitoren zurückzuführen sind. Die meisten Resistenzmeldungen für ALS-Wirkstoffe in den Jahren nach 1984 kamen vorwiegend aus den Ländern USA, Kanada und Australien und umfassten ein breites Unkrautspektrum. Im Vergleich zu den anderen Herbizidgruppen konnte bei den ALS-Inhibitoren bisher die größte jährliche Zunahme an resistenten Biotypen festgestellt werden. Dieses kann insbesondere darauf zurückgeführt werden, dass die ALS-Inhibitoren ein breites Wirkungsspektrum und sie die einzige Wirkstoffgruppe darstellen, aus der selektive Produkte für alle wichtigen Kulturarten hervorgegangen sind.

Zu den Herbizidgruppen, die bisher nur wenige resistente Unkraut- und Ungraspopulationen hervorgebracht haben, gehören die Dinitroanilin-Herbizide (z.B. Pendimethalin und Trifluralin) und die Bipyridyle (nicht-selektive Herbizide z.B. Paraquat, Diquat). In den 90er Jahren konnten in Australien und Kanada erste resistente Arten (*Lolium rigidum*) gegenüber Glyphosat (Glycine) nachgewiesen werden. Derzeit ist Glyphosat der weltweit am weitesten verbreitete und wichtigste Herbizidwirkstoff. Die Bedeutung und Verbreitung der Glyphosatresistenzen hat in den letzten Jahren stark zugenommen und ist, besonders in den USA und Brasilien, von bedeutendem Interesse, auch unter Berücksichtigung des Anbaus glyphosatresistenter Kulturpflanzen (z.B. Mais,

Sojabohnen, Baumwolle) (HEAP, 1997; TRANEL und WRIGHT, 2002; ZWERTGER und AMMON, 2002; DÉLYE, 2005; HEAP, 2010). Die folgende Abbildung gibt einen Überblick über die weltweite Entwicklung resistenter Biotypen zwischen 1955 und 2015 unter Berücksichtigung der verschiedenen Herbizid- bzw. Wirkstoffgruppen.

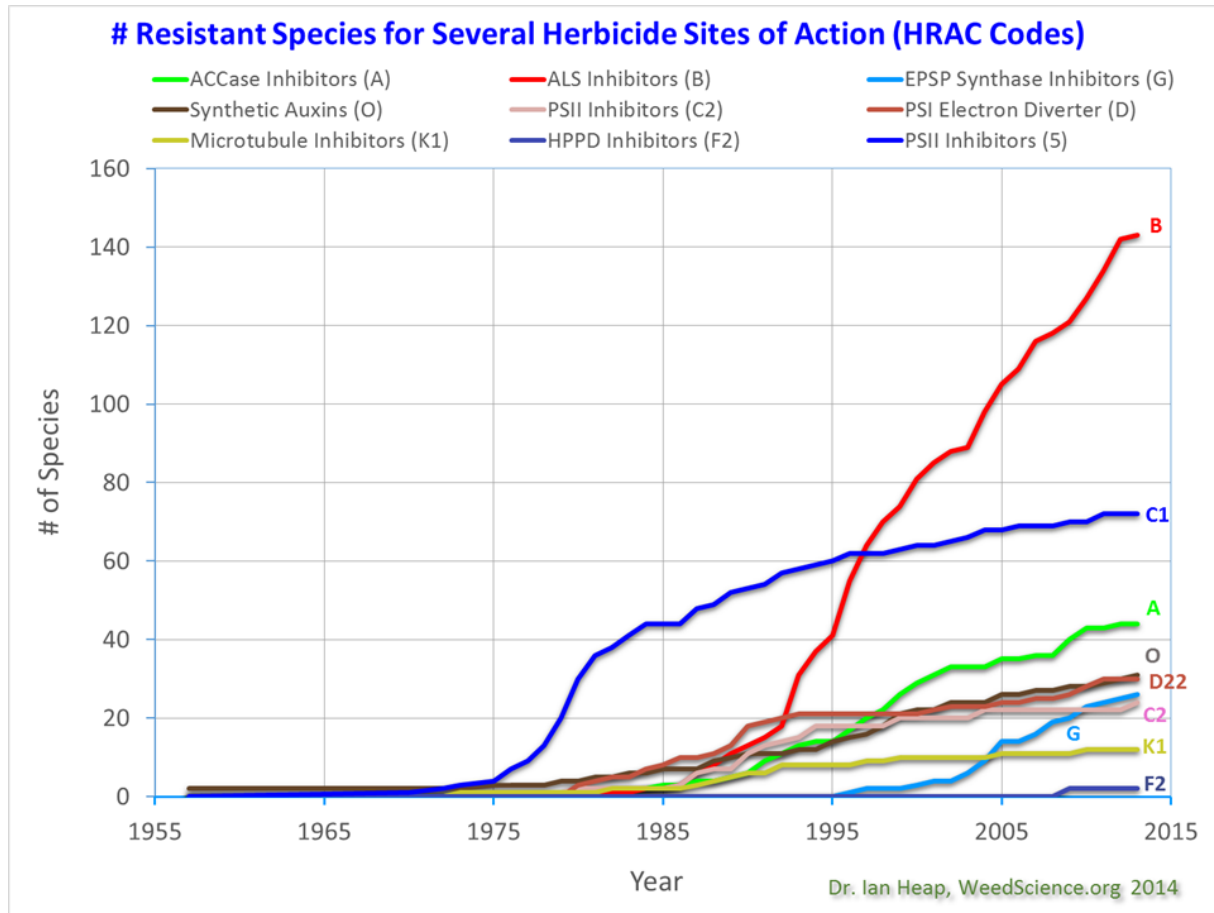


Abbildung: Weltweite Entwicklung resistenter Biotypen gegen verschiedene Herbizidgruppen von 1955-2015

(Quelle: Ian Heap, 2016)

Gemäß weltweiter Resistenzenerhebungen (Resistenzdatenbank) konnten bisher in 66 Ländern Herbizidresistenzen nachgewiesen werden. Mit allein mehr als 30% machen die Gramineae im Vergleich zu den weiteren bedeutsamen Pflanzenfamilien einen erheblichen Anteil an den von Resistenz betroffenen Spezies weltweit aus und rangieren damit auf Platz 1. Resistenzen sind weit verbreitet in allen global bedeutungsvollen Kulturen, wie z.B. Sojabohnen, Baumwolle, Mais, Getreide und Reis.

Die Weidelgräser gehören hinsichtlich der Resistenzprägung weltweit zu den bedeutendsten und problematischsten Spezies. In einer Rangfolge zählen nachfolgend der Fluhgräser (*Avena*

fatua), der Zurückgebogene Amarant (*Amaranthus retroflexus*), der Weiße Gänsefuß (*Chenopodium album*), die Grüne Borstehirse (*Setaria viridis*), die Hühnerhirse (*Echinochloa crus-galli*), die Wilde Fingerhirse (*Eleusine indica*), die Sommerzypresse (*Kochia scoparia*), das Kanadische Berufkraut (*Conyza canadensis*) und der Amarant (*Amaranthus hybridus*) zu den global wichtigsten und am weitesten verbreiteten Arten nach dem Weidelgras (HEAP, 2010).

Zu den derzeit 66 Ländern mit Herbizidresistenzbefunden zählen 25 europäische Länder (38 %), von denen die meisten resistenten Unkrautspezies in Frankreich, Spanien, Deutschland, Italien und Großbritannien gefunden wurden. Über 90 % aller bekannten Resistenzfälle für Europa sind zurückzuführen auf die vier HRAC-Gruppen C1/C2 (Photosystem-II-Inhibitoren), B (ALS-Inhibitoren) und A (ACCCase-Inhibitoren). Diese Klassifizierung aller Herbizide erfolgte vom HRAC im Rahmen der zunehmenden Herbizid-Resistenzproblematik zur genaueren Beschreibung der Wirkungsweise der Wirkstoffe. Die Einteilung ist alphabetisch und berücksichtigt den Wirkmechanismus, den Wirkort, die chemischen Eigenschaften und die Wirkungs-Symptome der Herbizide. Die Wirkung der verschiedenen Herbizide basiert auf der Beeinflussung spezifischer Stoffwechselprozesse in der Pflanze (ZWERGER und AMMON, 2002; MOSS, 2003; MENNE und KÖCHER, 2007). In der folgenden Tabelle wird die Bedeutung einiger wichtiger Herbizidgruppen hervorgehoben, für welche weltweit die größte Anzahl resistenter Biotypen nachgewiesen werden konnte.

Für die HRAC-Gruppen A, B und C1/C2 wurde eine hohe Anzahl an resistenten Biotypen nachgewiesen, was für die weltweite Anwendung und den dadurch hohen Selektionsdruck dieser Herbizidgruppen spricht (MOSS et al., 2007). Die nachstehende Tabelle gibt einen Überblick.

Tabelle: Anzahl herbizidresistenter Biotypen von Unkrautarten bei dikotylen und monokotylen Pflanzen in Abhängigkeit von den Herbizidgruppen.

Herbizidgruppe	Wirkmechanismus	HRAC-Gruppe	Beispiel Wirkstoffgruppe	Beispiel Wirkstoff	Beispiel Herbizid	Anzahl Biotypen		
						dikotyl	monokotyl	gesamt
ALS-Inhibitoren	Hemmung der Acetolactat-Synthase	B	Sulfonylharnstoffe	Sulfonylharnstoff	Atlantis	97	62	159
Photosystem-II-Inhibitoren	Hemmung des Photosystems-II (Photosynthese)	C1	Triazine	Terbuthylazin	Gardo Gold	50	23	73
ACCCase-Inhibitoren	Hemmung der Acetyl-Coenzym-A-Carboxylase (Fettstoffwechsel)	A	FOP, DIM, DEN	Fenoxaprop-P-ethyl, Clethodim, Pinoxaden	Ralon Super, Select, Axial	0	47	47
EPSPS-Inhibitoren	Hemmung des Shikimisäure-Stoffwechselweges	G	Glycine	Glyphosat	Round-up	18	17	35
Wuchsstoffe	Einfluss auf die Pflanzen-Hormonwirkung (Pflanzenwachstum)	O	Pyridincarbonsäuren	Clopyralid	Effigo	24	8	32
Photosystem-I-Inhibitoren	Elektronenumleitung beim Photosystem-I (Photosynthese)	D	Bipyridine	Diquat	Reglone	22	9	31
Photosystem-II-Inhibitoren	Hemmung des Photosystems-II (Photosynthese)	C2	Phenylharnstoffe	Isoproturon	Arelon	10	18	28
Mikrotubuli-Inhibitoren	Zellwachstumshemmer	K1	Dinitroaniline	Pendimethalin	Stomp	2	10	12
PPO-Inhibitoren	Hemmung der Protoporphyrinogen-Oxidase	E	N-Phenylphthalimide	Flumioxazin	Sumimax	9	1	10
Lipidsynthese-Inhibitoren	Hemmung der Fettsynthese	N	Thiocarbamate	Prosulfocarb	Boxer	0	10	10
VLCFA-Inhibitoren	Hemmung der Fettsäuresynthese	K3	Oxyacetamide	Flufenacet	Herold	0	5	5
PDS-Inhibitoren	Hemmung der Carotinoidsynthese	F1	Pyridincarbonsäureamide	Diflufenican	Fenikan	3	1	4
HPPD-Inhibitoren	Hemmung der Carotinoidsynthese	F2	Triketone	Tembotrion	Laudis	2	0	2

(Quelle: Ian HEAP, 2016)

Die größten Resistenzprobleme in den europäischen Ländern treten bei den Ungrasspezies Ackerfuchsschwanz (*Alopecurus myosuroides*) und Weidelgras (*Lolium rigidum*) auf. Weiterhin bedeutend sind Klatschmohn (*Papaver rhoeas*), Flughafer (*Avena fatua*), Weißer Gänsefuß (*Chenopodium album*), Gemeiner Windhalm (*Apera spica-venti*), Vogel-Sternmiere (*Stellaria pallida*) und Hühnerhirse (*Echinochloa crus-galli*). Vereinzelt treten auch Resistenzen gegen Rispengras (*Poa*) und Trespenarten (*Bromus spp.*) auf (MOSS, 2003; ZWERTGER, 2006). Während Ackerfuchsschwanz nicht zu den global bedeutsamen Ungrasspezies gehört, ist er doch auf europäischer Ebene, insbesondere in Großbritannien, Frankreich und regional in Deutschland weit verbreitet.

In Deutschland sind in den letzten Jahren zudem vermehrt Resistenzen bei Windhalm aufgetreten. Die meisten Herbizidresistenzen in Deutschland treten gegenüber den ACCase- und ALS-Inhibitoren auf.

Im Jahre 2002 bestätigte sich der erste Fund eines Ackerfuchsschwanzbiotyps mit ALS-Resistenz (NIEMANN et al., 2002). Weiterhin konnten 2004 im Rahmen von Monitoringuntersuchungen im Nordwesten Deutschlands in 84 % der untersuchten Ackerfuchsschwanzbiotypen ACCase-Resistenzen und in 68 % der Proben ALS-Resistenzen nachgewiesen werden (BÜNTE und NIEMANN, 2004). Schätzungen zu Folge sind bereits auf 5 – 10 % des kulturfähigen Ackerlandes natürlich vorkommende Ackerfuchsschwanzpopulationen von Herbizidresistenzen betroffen (PETERSEN und WAGNER, 2009). Demnach stellt Ackerfuchsschwanz hinsichtlich der Ausprägung von Herbizidresistenzen in Deutschland das größte Problemungras dar.