

1. Einleitung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Modellierung des Entstehens und der Ausbreitung von Herbizidresistenzen. Zum Entstehen von Herbizidresistenz gehören drei Komponenten: Ein landwirtschaftliches Produktionssystem mit dem Ziel, einen möglichst hohen Ertrag einer angebauten Feldfrucht zu erzielen, eine Wildpflanze, die durch ihre Konkurrenz den Ertrag der Feldfrucht schmälert und deshalb im Produktionssystem unerwünscht ist, und ein chemischer Wirkstoff, der in der Lage ist, bestimmte unerwünschte Pflanzenarten abzutöten und gleichzeitig der erwünschten Kulturpflanze nicht schadet. Die im Acker wachsenden Pflanzen werden im Folgenden als „Unkräuter“ bezeichnet, was nicht implizieren soll, daß ihre Existenz als überflüssig angesehen wird, sondern nur darauf hinweist, daß eine zu hohe Dichte dieser Pflanzen der Produktionsabsicht abträglich und deshalb unerwünscht ist.

Herbizide (chemische Wirkstoffe zur Bekämpfung von Unkräutern) sind ein wirkungsvolles, bequemes und kostengünstiges Hilfsmittel, um Unkräuter unter Kontrolle zu halten. Viele Unkrautarten haben jedoch aufgrund des großen Druckes, dem sie durch den Herbizideinsatz auf dem Acker ausgesetzt sind, Mechanismen entwickelt, die sie gegen die Wirkung bestimmter Herbizide schützen. Weshalb und auf welche Weise das geschieht, wird in Abschnitt 2.1 erläutert.

Um den Verlust der Unkrautkontrolle durch Herbizide zu vermeiden und Strategien für ein langfristiges Management zu entwickeln, wird zunächst ein detailliertes Verständnis der Abläufe benötigt, die für die Entstehung und Ausbreitung von Resistenzen verantwortlich sind. Mit diesem Wissen können dann Szenarien für die Prozesse, die unter bestimmten Bedingungen ablaufen, entworfen und bewertet werden.

Das Verstehen von Prozessen führt immer über Modelle als Darstellung

unserer Annahme, wie Dinge funktionieren. Diese konzeptionellen Modelle können als vage Idee in unseren Köpfen vorhanden sein, doch um Modelle zur Vorhersage zu nutzen, benötigen sie eine mathematische Struktur.

Die rasante Entwicklung der Informationstechnologie ermöglicht es heutzutage, mathematisch formulierte Modelle in einer sehr großen Zahl an Wiederholungen durchzurechnen und somit nicht nur viele verschiedene Szenarien zu simulieren, sondern auch mit der räumlich expliziten Modellierung seltene Prozesse zu erfassen. In dieser Arbeit wird es beispielsweise um den äußerst seltenen Prozess gehen, daß ein einzelner Pollen, der die genetische Information für Resistenz gegen ein Herbizid trägt, unter Millionen Pollen, die diese Information nicht besitzen, derjenige ist, der auf die Samenanlage einer Pflanze auftrifft. Dafür ist es erforderlich, diesen Prozess an mehreren tausend Punkten im Raum gleichzeitig und in mehreren Wiederholungen zu berechnen.

In dieser Arbeit wurde ein Modell entwickelt (Kapitel 3), mit dessen Hilfe Szenarien der Entwicklung einer Unkrautpopulation unter verschiedenen Managementmaßnahmen in einem zellulären Automaten berechnet werden können. Die Bewertung der Ergebnisse dieser Szenarien liefert Entscheidungshilfe für eine Managementstrategie im Umgang mit Herbizidresistenzen.

2. Grundlagen und Stand der Forschung

2.1 *Herbizidresistenzen*

Seit über 50 Jahren stellen Herbizide eine bequeme und kostengünstige Methode der Unkrautbekämpfung dar. Im Laufe der Zeit wurden sie immer effizienter in der Abtötung von Unkrautarten und gleichzeitig immer selektiver in ihrer Wirkung nur gegen die Zielarten und nicht gegen die Kulturpflanze. Sie wurden außerdem durch geringere Wirkung gegen Nicht-Zielorganismen und geringere Aufwandmengen umweltfreundlicher. Damit sind Herbizide in der heutigen Landwirtschaft ein unverzichtbares Hilfsmittel und gelegentlich sogar einziges Mittel im Unkrautmanagement.

Herbizide sind chemische Wirkstoffe, die Wachstum und Reproduktion einer Pflanzenart – des Unkrauts – unterdrücken, während sie einer anderen Pflanzenart – der Kulturpflanze – (und möglichst auch allen übrigen Organismen) nicht schaden. Das bedeutet zum einen, daß moderne Herbizide an einem möglichst spezifischen Angriffspunkt („target“) im Stoffwechsel der Pflanze eingreifen, und zum anderen, daß die Kulturpflanze einen natürlichen oder durch Züchtung und neuerdings auch gentechnische Maßnahmen erworbenen Schutz vor der Wirkung des Herbizids besitzen muß. Wenn es einen solchen Schutz bei der Kulturpflanze gibt, ist es denkbar, daß auch Unkrautarten einen solchen Schutz entwickeln können. Angesichts der hohen genetischen Vielfalt (vgl. z. B. Navas 1991) und des großen Populationsumfangs, die viele Unkrautarten besitzen, erscheint es sogar unwahrscheinlich, daß ein solcher Schutzmechanismus nicht zufällig von einem Individuum der Art erworben wird.

Die erblich bedingte Fähigkeit von Biotypen einer Population, praxisübliche und deutlich höhere Herbiziddosen zu überstehen, wird als Herbizidresistenz bezeichnet (Zwerger & Walter 1994; Gasquez 1997; Heap 1997; für eine etwas abweichende Definition vgl. Cousens & Mortimer 1995).

Es ist anzunehmen, daß Herbizidresistenzen auf spontanen Genmutationen beruhen. Die Häufigkeit, mit der spontane Mutationen auftreten, ist zwar äußerst gering, aber dennoch ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß in einer sensitiven Unkrautpopulation mit hoher Reproduktionsrate und großem Populationsumfang zumindest ein resistentes Individuum auftritt (Jasieniuk & Maxwell 1994; Gasquez 1997). Diese theoretischen Überlegungen werden durch eine Genomanalyse von Cavan et al. (1998) mit dem Ergebnis, daß ACCase-Inhibitor-Resistenzen bei *Alopecurus myosuroides* (Ackerfuchsschwanz) an mehreren Stellen auf einer Farm in England vermutlich unabhängig voneinander entstanden und nicht auf Ausbreitung zurückzuführen sind, unterstützt. Ist die genetische Information in einer Population vorhanden, reichert sie sich durch den großen selektiven Vorteil, den sie verleiht, unter Herbizideinsatz schnell an (vgl. Maxwell & Mortimer 1994).

Resistenz von Unkräutern gegen Herbizide ist seit Anfang der 70er Jahre bekannt. Bis heute sind über 260 resistente Biotypen beschrieben worden, wobei über 150 unterschiedliche Unkrautarten und Herbizide aus fast allen Gruppen betroffen sind.

Unter den betroffenen Arten sind weltweit sowohl Gräser (*Lolium rigidum*, *Avena fatua*, *Setaria viridis*, *Echinochloa crus-galli*, *Eleusine indica*, *A. myosuroides*) als auch dikotyle Pflanzen (*Amaranthus*-Arten, *Chenopodium album*, *Kochia scoparia*, *Conyza canadensis*) vertreten. Alle diese Arten sind als weitverbreitete Unkräuter vor allem in Getreide oder Mais bekannt. Die meisten Fälle von Resistenz treten erwartungsgemäß in Ländern mit intensiver technisierter Landwirtschaft auf. Das wird noch verstärkt durch die Tendenz zu verkürzten Fruchtfolgen und Monokulturen. Betroffen sind vor allem die USA, Kanada, Australien, Frankreich, Spanien, Großbritannien, Belgien, Deutschland (in abnehmender Reihen-

folge der Anzahl bekannter Resistenzen), aber auch Japan, Malaysia, Brasilien und Südafrika (Heap 1999, 2003).

Einige Unkrautarten haben auch multiple Resistenzen ausgebildet, das heißt sie besitzen gleichzeitig Resistenzen gegen mehrere Herbizide mit unterschiedlichen Wirkmechanismen. Gibt die Resistenz gegen ein Herbizid gleichzeitig Schutz gegen ein anderes Herbizid (häufig, aber nicht immer, eines mit dem gleichen Wirkmechanismus), so spricht man von (positiver) Kreuzresistenz (vgl. Heap 1997).

Verglichen mit Insektizid- und Fungizidresistenzen sind Herbizidresistenzen erst spät aufgetreten. Die Gründe dafür dürften der relativ unspezifische Wirkmechanismus früher Herbizide sowie die im Vergleich mit anderen Schadorganismen (Insekten, Pflanzenpathogene) relativ lange Generationsdauer von Unkräutern sein. In den letzten 30 Jahren wurden jedoch zunehmend Herbizide mit spezifischerem Wirkort entwickelt (Triazine, substituierte Harnstoffe, ACCase-Inhibitoren, ALS-Inhibitoren) und damit traten auch immer schneller Resistenzen gegen neue Wirkstoffe auf. Während es bei Simazin nach der Markteinführung noch 13 Jahre dauerte, bis 1968 die erste Resistenz auftrat (Cousens & Mortimer 1995), gab es die ersten Resistenzen gegen Chlortoluron 1982 nach zehn Jahren und bei den 1982 eingeführten Sulfonylharnstoffen dauerte es nur fünf Jahre (Zwerger & Walter 1994).

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über von Herbizidresistenz betroffene Wirkstoffgruppen, ihren Wirkmechanismus und einzelne Wirkstoffe, die zu der jeweiligen Gruppe gehören (nach Heap 2003). Das Herbicide Resistance Action Committee (HRAC) der Pflanzenschutzmittelhersteller hat eine Klassifikation der Wirkstoffe entwickelt (Schmidt 1997), die in der Tabelle ebenfalls angegeben ist.

Tabelle 1: Übersicht über von Resistenz betroffene Wirkstoffgruppen, ihren Wirkmechanismus und ihre Einstufung nach HRAC-Klassifizierung mit Beispiel-Wirkstoffen

Wirkstoffgruppe	Wirkmechanismus	Beispiele für Wirkstoffe	HRAC - Klasse
Triazine	Hemmung der Photosynthese des Photosystem II	Simazin, Atrazin	C1
Harnstoffe und Amide	Hemmung der Photosynthese des Photosystem II	Chlortoluron, Isoproturon	C2
ACCase-Inhibitoren	Hemmung der Acetyl-CoA-Carboxylase (ACCase ist an der Biosynthese von Fettsäuren beteiligt)	„FOP's“: Fenoxaprop-P-Ethyl, Diclofop-Methyl „Dim's“: Sethoxydim, Tralkoxydim	A
ALS-Inhibitoren	Hemmung der Acetolactat-Synthase (ALS) (an der Synthese verschiedener Aminosäuren beteiligt)	Sulfonylharnstoffe: Chlorsulfuron, Imidazolinone: Imazapyr	B
Bipyridyliums	Unterbrechung des Elektronentransports im Photosystem I	Paraquat	D
Synthetische Auxine	Mehrere Mechanismen, die das Pflanzenwachstum stören	2,4-D, Mecoprop	O
Glyzine	Hemmung der EPSP-Synthase (an der Synthese verschiedener Aminosäuren beteiligt)	Glyphosat	G
Dinitroaniline	Verhinderung der Bildung von Microtubuli	Trifluralin	K1

Bis in die 90er Jahre gehörte der weitaus größte Teil der von Resistenz betroffenen Herbizide zur Gruppe der Triazine, die die Photosynthese am Photosystem II hemmen. Vor allem gegen die weit verbreiteten Triazine Simazin und Atrazin entwickelten viele Unkrautarten Resistenz. In den letzten Jahren sind hauptsächlich die ALS-Inhibitoren von Resistenz-

entwicklung betroffen, daneben auch ACCase-Inhibitoren, Bipyridyliums und die Gruppe der Harnstoffe und Amide. Auch die synthetischen Auxine sind betroffen, zu denen auch das Herbizid 2,4-D gehört, gegen das 1952 in Kanada bei *Daucus carota* die allererste Herbizidresistenz überhaupt nachgewiesen wurde (Heap 2003).

Für die Landwirtschaft bedeutet das Auftreten von Herbizidresistenzen, daß eine effektive Unkrautbekämpfung mit dem entsprechenden Herbizid nicht mehr möglich ist. Besonders kritisch wird diese Tatsache, wenn innerhalb einer Unkrautpopulation Resistenzen gegen mehrere Herbizide auftauchen. Zur Vermeidung von Kreuzresistenz müssen neue Herbizide mit möglichst unterschiedlichen Wirkorten entwickelt werden. Dieses bedeutet für die Industrie - ebenso wie für die Landwirtschaft die Bekämpfung von vorhandenen Resistenzen in einer Population - einen hohen zeitlichen und finanziellen Aufwand.

Im Interesse einer langfristig aufrechterhaltenen Einsetzbarkeit von Herbiziden ist es erforderlich, Managementstrategien so auszulegen, daß die Selektion und Ausbreitung von Herbizidresistenzen möglichst vermieden wird. In der Literatur gibt es einen Konsens, daß dafür eine integrierte Unkrautbekämpfungsstrategie entwickelt und angewandt werden soll, die vielseitige Fruchtfolgen und neben der chemischen auch andere Arten der Unkrautbekämpfung umfaßt (Zwerger & Walter 1994; Cousens & Mortimer 1995; Hall et al. 1994b; Gasquez 1997).

2.1.1 Resistenzmechanismen

Alle Mechanismen, die verhindern, daß ein Herbizid seinen Wirkort erreicht und dort wirksam werden kann, sind potentielle Resistenzmechanismen. Dazu gehören insbesondere eine Veränderung des Wirkortes selbst, die einen Angriff des Herbizids verhindert („Target-site-Resistenz“),