

#### 49-2 - Thiel, H.; Varrelmann, M.

Institut für Zuckerrübenforschung

### **Kreuzresistenz verschiedener target site Resistenzen im psbA Gen in *Chenopodium album* gegenüber Herbiziden aus der Gruppe der Triazine und Triazinone**

*Cross resistance of different target site resistances in the psbA gene in *Chenopodium album* against herbicides of the Triazine und Triazinone groups*

Punktmutationen im psbA-Gen, welches das PSII D1 Chloroplasten Protein kodiert, sind die Ursache für "target site" Resistenzen gegenüber herbiziden Wirkstoffen aus der HRAC Gruppe C1. Im Leitunkraut *C. album* führen diese Mutationen auch bei geringen Resistenzfaktoren zu einer unvollständigen Kontrolle bei Einsatz von PSII-Inhibitoren aus der Gruppe der Triazine und Triazinone. In *C. album* wurden bisher insgesamt drei D1 Mutationen nachgewiesen; die bekannteste Serin-264-Glycin (S264G) sowie eine kürzlich entdeckte Alanin-251-Valin (A251V) Mutation und eine erstmals in höheren Pflanzen nachgewiesene Leucin-218-Valin (L218V) Mutation. Um den Einfluss dieser auf Kreuzresistenz gegenüber ausgewählten Triazinen und Triazinonen zu prüfen, wurden für drei Biotypen im Vergleich zu einem anfälligen *C. album* Biotyp in Gewächshausversuchen mittels Sprühapplikationen von Metamitron, Metribuzin und Terbutylazin in verschiedenen Konzentrationen eine Dosiswirkungsbeziehung erstellt und Resistenzfaktoren berechnet.

Während S264G erwartungsgemäß einen sehr hohen Resistenzfaktor gegenüber dem Triazin Terbutylazin aufwies, zeigte A251V unter den Testbedingungen einen signifikant geringeren, eher moderaten Resistenzfaktor. Der L218V Biotyp zeigte keine signifikante Resistenz. Gegenüber Metamitron und Metribuzin war eine signifikante Steigerung der Resistenzfaktoren von L218V über S264G bis A251V zu beobachten.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Mutationen die Bindungsfähigkeit für die herbiziden Wirkstoffe spezifisch beeinflussen, da sie an unterschiedliche Aminosäuren des D1 Proteins binden.

#### 49-3 - Ulber, L.<sup>1)</sup>; Svoboda, E.<sup>2)</sup>; Jaser, B.<sup>2)</sup>; Felsenstein, F. G.<sup>2)</sup>; Zwerger, P.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen

<sup>2)</sup> EpiGene

### **Deutschlandweites Monitoring zur ALS-Resistenz bei Kamille-Arten**

*Monitoring for ALS resistance in camomile species in Germany*

Neben der bereits weit verbreiteten Resistenz gegen ALS-Inhibitoren bei Ungräsern konnten in den letzten Jahren auch bei Kamille-Arten erste Biotypen mit einer Resistenz gegen Sulfonylharnstoffe beobachtet werden. Einzelne resistente Biotypen wurden bisher in Schleswig-Holstein und im nördlichen Niedersachsen gemeldet. Über das Vorkommen von Resistenzfällen in anderen Teilen Deutschlands bei den beiden Kamille-Arten Echte Kamille (MATCH, *Matricaria chamomilla* oder *Matricaria recutita*) und Geruchlose Kamille (MATIN, *Matricaria inodora* oder *Tripleurospermum maritimum* spp. *inodorum* oder *perforatum*) lagen dagegen bisher kaum Informationen vor.

Aus diesem Grund wurde im Jahr 2011 vom Institut für Pflanzenschutz in Ackerbau und Grünland des Julius Kühn-Institut (JKI) in Zusammenarbeit mit der Firma EpiGene ein bundesweites Resistenz-Monitoring bei Kamille-Arten initiiert. Ziel der Untersuchung ist es, einen erstmaligen Überblick über die Verbreitung der Herbizidresistenz bei Kamille-Arten in Deutschland zu erlangen und zusätzlich Einblicke in die Variabilität der ALS-Empfindlichkeit verschiedener Populationen dieser beiden Arten zu bekommen. Dazu wurden im Sommer 2011 explizit nicht nur Resistenz-Verdachtsflächen sondern auch zufällig ausgesuchte Flächen mit einem entsprechenden Besatz an Kamille-Pflanzen beprobt. Unterstützt wurde das Monitoring durch Vertreter des amtlichen Pflanzenschutzdienstes der Länder sowie der Pflanzenschutzmittelindustrie. Auf den zu beprobenden Flächen wurden Samenproben und/oder Ganzpflanzenproben gesammelt und an EpiGene und das JKI verschickt. Die Samenproben wurden im JKI in Braunschweig in einem standardisierten Biotestverfahren in Klimaschränken getestet. Dabei wurden die Populationen mit den folgenden zwei Wirkstoffen der HRAC-Gruppe B (ALS-Inhibitoren) auf verminderte Sensitivität getestet: Tribenuron-Methyl (Pointer® SX) und Florasulam (Primus) [jeweils 6,25 % und 50 % der zugelassenen Aufwandmenge]. Bei einer beobachteten reduzierten Empfindlichkeit wurden die Populationen zudem mit 100 % und 200 % der zugelassenen Aufwandmenge untersucht. Parallel dazu wurden bei der Firma EpiGene Pflanzenproben mit der molekularen Pyrosequencing-Technologie auf bekannte Mutationen auf dem ALS-Gen der Pflanze an der Position Pro-197 getestet.

Untersucht wurden 163 Ganzpflanzenproben und 112 Samenproben aus nahezu allen deutschen Bundesländern sowie einzelne Proben aus dem Ausland. Bei der Untersuchung der Samenproben im Biotest im JKI wurde bei ca. 10 % der Populationen eine verminderte Herbizidempfindlichkeit festgestellt. Während bei den verwendeten Herbizidaufwandmengen bei der Mehrzahl der resistenten Populationen nur eine entsprechende