

Pflanzen

Herbizidresistente Unkräuter in der Schweiz – gestern, heute und morgen

Nicolas Delabays, Georges Mermillod und Christian Bohren, Agroscope RAC Changins, Eidgenössische Landwirtschaftliche Forschungsanstalt, CH-1260 Nyon 1

Auskünfte: Nicolas Delabays, E-Mail: nicolas.delabays@rac.admin.ch, Tel. +41 (0)22 36 34 444

Zusammenfassung

Die Anzahl herbizidresistenter Unkräuter nimmt weltweit ständig zu. Die Schweiz bleibt nicht verschont, wenn auch ihre Lage im Vergleich zu einigen unserer Nachbarländer beneidenswert ist. Der vorliegende Artikel schildert die Entwicklung der Herbizidresistenz in der Schweiz, die sich zurzeit auf Triazine und Harnstoffderivate beschränkt. Er zeigt die Risiken der Sulfonylharnstoffe auf und skizziert die weltweite Lage der Resistenz gegenüber Glyphosat. Des Weiteren werden die Vorsichtsmassnahmen in Erinnerung gerufen, die es einzuhalten gilt, um die allgemeine Entwicklung von Herbizidresistenzen zu begrenzen.

Eine Pflanze gilt als herbizidresistent, wenn sie einerseits die Wirkung eines Herbizids überleben und andererseits diese neue Fähigkeit, einem Teil oder ihrer gesamten Nachkommenschaft übertragen kann. Konkret spricht man also von Resistenz in einem Feld, wenn ein Unkraut, das bis anhin durch eine Behandlung mit einem Herbizid gut kontrolliert werden konnte, plötzlich

überlebt und sich in der ganzen Kultur verbreitet. Die Anzahl Unkrautarten, die gegenüber einem oder mehreren Herbiziden resistent sind, nimmt weltweit ständig zu. Zum jetzigen Zeitpunkt nennt Heap (2004) 171 Arten, die Gegenstand einer präzisen Beschreibung waren.

Die schweizerische Landwirtschaft bleibt von dieser Entwicklung nicht verschont. In unserem Land zählt man heute 16 Arten mit Herbizidresistenzen (Tab. 1). Allerdings sind dies nur die «offiziellen» Fälle, die einer präzisen Beschreibung mit einem detaillierten Versuchprotokoll unterzogen wurden. Obwohl die Lage in der Schweiz viel weniger schlimm ist, als in gewissen Regionen unserer Nachbarländer, muss unsere Landwirtschaft sehr aufmerksam bleiben. Vor diesem Hintergrund schien es uns angebracht, die Entwicklung der Herbizidresistenz in der Schweiz kurz zu schildern und die Schlüsse, die daraus gezogen werden können, zu erläutern. Gleichzeitig präsentieren wir im Sinne der Prävention die möglichen Perspektiven anhand einiger der heute am meisten verwendeten Herbizide. Schliesslich rufen wir die Re-

geln in Erinnerung, die eingehalten werden müssen, um die Verbreitung dieser Resistenzen zu begrenzen.

Resistenz gegenüber Triazinen

Die erste Beschreibung eines herbizidresistenten Unkrauts in der Schweiz stammt aus dem Jahre 1977 (Gressel *et al.*, 1982). Es handelte sich um eine Population von Weissem Gänsefuss (*Chenopodium album*), die in einer Maisparzelle im Kanton Aargau entdeckt wurde (Abb. 1). Später wurden mehr als ein Dutzend Arten mit einer ähnlichen Resistenz gegenüber Triazinen gefunden. Die letzte davon, das von Mayor und Mermillod (1992) beschriebene Behaarte Knopfkraut (*Galinsoga ciliata*), wurde 1991 entdeckt. Es gibt sehr wahrscheinlich noch mehr solche Pflanzen, nur wurden sie bisher nicht systematisch erfasst. Heutzutage ist der Mechanismus dieser Resistenz recht gut bekannt: Es handelt sich praktisch immer um eine Mutation im Chloroplastengenom, welche die Zusammensetzung der Aminosäuren des Zielproteins des Herbizides, des Proteins 32kD, verändert (Ersetzen eines Serins durch ein Glyzin). Dieses Protein, das in der Thylakoidmembran der Chloroplasten eingefügt ist, beteiligt sich am Elektronentransfer während der Photosynthese. Normalerweise binden sich die Herbizide der Triazin-Gruppe an dieses Protein und beeinträchtigen dadurch die Photosynthese. Durch Veränderung der Zusammensetzung ver-

Tab. 1. Chronologie des Erscheinens herbizidresistenter Arten in der Schweiz

Jahr	Art	Herbizid
1977	<i>Chenopodium album</i>	Triazine
1982	<i>Amaranthus blitum</i>	Triazine
1982	<i>Amaranthus cruentus</i>	Triazine
1982	<i>Amaranthus retroflexus</i>	Triazine
1982	<i>Chenopodium polyspermum</i>	Triazine
1982	<i>Conyza canadensis</i>	Triazine
1982	<i>Senecio vulgaris</i>	Triazine
1983	<i>Solanum nigrum</i>	Triazine
1986	<i>Chenopodium ficifolium</i>	Triazine
1986	<i>Amaranthus buchonii</i>	Triazine
1986	<i>Poa annua</i>	Triazine
1986	<i>Stellaria media</i>	Triazine
1988	<i>Amaranthus lividus</i>	Triazine
1988	<i>Erigeron canadensis</i>	Linuron
1989	<i>Senecio vulgaris</i>	Linuron
1991	<i>Galinsoga ciliata</i>	Triazine
1996	<i>Apera spica-venti</i>	Isoproturon

ändert das Protein seine Konfiguration, und das Herbizid kann sich nicht mehr binden. Es ist also, als würde man das Schloss auswechseln. Das Herbizid kann somit die Photosynthese nicht mehr beeinträchtigen und verliert dadurch seine Wirksamkeit. Die Pflanze ist also resistent geworden und reagiert nicht mehr auf das Herbizid, auch wenn es in sehr hohen Dosen ausgebracht wird (bis zu hundert Mal die übliche Dosis). Monogenisch, also durch Mutation eines einzigen Gens - in unserem Fall des codierenden Gens des Proteins 32kD - ist eine solche Resistenz vollständig und nach der Behandlung klar erkennbar. Sie entsteht durch eine Mutation auf der Stufe des Chloroplastengenoms und wird praktisch ausschliesslich durch die Mutterpflanze übertragen (in der Regel enthalten die Pollenkörner praktisch keine Chloroplasten).

Heutzutage haben die Landwirte die Resistenzen gegenüber Triazinen gut im Griff, da das Wirksamkeitsspektrum mit Hilfe anderer Herbizide ergänzt werden kann. Gemäss den im IP-Netz der Westschweiz gesammelten Daten werden immer noch mehr als 90 % der Maisparzellen mit Atrazin behandelt.

Resistenzen gegenüber Harnstoffderivaten

Ausser den zwei in der Literatur erwähnten Fällen von Dicotyledonen (Beuret, 1988 und 1989), die gegenüber Linuron resistent sind – einem Kanadischen Berufkrant (*Conyza canadensis*) und einem Gemeinen Geiskraut (*Senecio vulgaris*) –, stellt die Resistenz des Windhalms gegenüber Isoproturon (IPU) das Hauptproblem bei Harnstoffderivaten dar. Der erste Fall von Resistenz des Windhalms gegenüber IPU wurde 1996 auf dem Gutsbetrieb Changins entdeckt (Mayor und Mermillod, 1996). Obwohl IPU wie die



Abb. 1. Der Weisse Gänsefuss (*Chenopodium album*) ist die erste Pflanzenart, die in der Schweiz einen herbizidresistenten Biotypus entwickelt hat. Der gegenüber Triazinen resistente Biotypus wurde 1977 in einer Maisparzelle im Aargau entdeckt.

meisten Harnstoffderivate gleich wirkt wie Triazine (Hemmung der Photosynthese), ist der Resistenzmechanismus ein ganz anderer. Das Herbizid hemmt ebenfalls die Photosynthese. Im Gegensatz zur Triazinresistenz kann sich das Isoproturon aber bei resistenten Pflanzen an sein Ziel binden. Die Pflanze reagiert auch sichtbar auf die Behandlung. Beim resistenten Biotyp kann jedoch die Photosynthese schrittweise wieder einsetzen, so dass sich die Pflanze erholt und schliesslich überlebt. Man nimmt heute an, dass eine «Detoxifizierung» in diesen Pflanzen erfolgt, indem das Herbizid von der Pflanze metabolisiert und schliesslich neutralisiert wird (Durst, 1991). In der Regel beschränkt sich dieser Resistenztyp – metabolische Resistenz – auf ca. ein fünf- bis zehnfaches der Normaldosis.

Da zunehmend beobachtet wird, dass die Wirksamkeit von IPU gegen Windhalm abnimmt, haben wir einen Biotest entwickelt, mit welchem allfällige Resistenzfälle rasch abgeklärt werden können. Der Test, der direkt auf einem Blatt der betreffenden Pflanze durchgeführt wird (Abb. 2), fusst auf der Analyse der Dynamik der Fluoreszenzinduktion. Diese zeigt auf, ob die Photosynthese korrekt verläuft oder gehemmt wird (Delabays und Mermillod, 1999). Allein in der Westschweiz konnte bis heute dank unserem Biotest die Resistenz gegenüber IPU von mehr als fünfzehn Windhalmpopulationen bestätigt werden. Gleichzeitig hat er uns ermöglicht, die Genetik dieser Resistenz im Detail zu untersuchen und ihre Übertragung von einer Generation zur anderen aufzuklären. Lange Zeit hat man polygeneti-



Abb. 2. Mit dem von der RAC entwickelten Biotest kann eine allfällige Resistenz gegenüber Isoproturon (IPU) festgestellt werden. Er wird auf einem Blatt der betreffenden Pflanze durchgeführt und ermöglicht, die vorgelegten Fälle rasch abzuklären. Mit diesem Test konnten wir vor allem auch eine umfassende Studie der Genetik der Resistenz des Windhalms (*Apera spica-venti*) gegenüber IPU durchführen.

sche Vorgänge – also Effekte von verschiedenen Genen, die sich allmählich in der Pflanze ansammeln – als Ursache der metabolischen Resistenz angenommen. Um diese Hypothese zu überprüfen, haben wir sensible Pflanzen mit resistenten Pflanzen gekreuzt und die Übertragung der Resistenz auf die nachfolgenden Generationen mit unserem Biotest beobachtet. Zu unserem grossen Erstaunen konnten wir eine typisch Mendelsche Übertragung beobachten: Die Nachkommen setzten sich entweder vollständig aus resistenten Pflanzen oder halb aus vollständig resistenten oder vollständig sensiblen Pflanzen zusammen. Es konnte keine regelmässige Verteilung von intermediären Resistenzen beobachtet werden, was eigentlich der Fall hätte sein müssen, wenn es sich um einen polygenen Determinismus der Resistenz gehandelt hätte. Wir haben es also mit einer dominanten monogenen Resistenz zu tun, die sowohl über die Mutter wie auch über den Pollen übertragen werden kann.

Gleich wie bei der Resistenz gegenüber Triazinen gibt es Alternativen zur chemischen Bekämpfung von IPU resistentem Windhalm in Getreideparzellen. Das Problem kann also zurzeit in der Praxis noch gelöst werden. Als Ersatzherbizide werden vermehrt Sulfonylharnstoffe oder gleichartige Wirkstoffe verwendet.

Sulfonylharnstoffe: aktuelle Lage

Bisher wurde in der Schweiz noch kein einziger Fall von Resistenz gegenüber Sulfonylharnstoffen offiziell bestätigt. Allerdings wird diese Herbizidgruppe immer mehr verwendet und es ist allgemein bekannt, dass resistente Biotypen gebildet werden können (Tranel und Wrigth, 2002). Es ist also grösste Vorsicht geboten.

Sulfonylharnstoffe hemmen die Acetolactatsynthase (ALS), ein Enzym, das bei der Synthese dreier wichtiger Aminosäuren - Isoleucin, Valin und Leucin - wirkt. Da es sich um einen Stoffwechselprozess handelt, der nur bei Pflanzen vorkommt, ist diese Molekülklasse für Tiere und Menschen kaum giftig. Ausserdem werden diese Herbizide in sehr kleinen Dosierungen von oft nur einigen Dutzend Gramm pro Hektar verwendet, was ihnen ebenfalls ein umweltschonendes Profil verleiht. Die Verwendung dieser Herbizide hat seit ihrer Einführung im Getreidebau vor rund zwanzig Jahren auf nationaler Ebene ständig zugenommen. Heutzutage sind Produkte für Mais, Kartoffeln, Soja und sogar seit kurzer Zeit für die Rebe (Chikara) bewilligt. Die Erfahrungen in anderen Ländern zeigen aber, dass die Entwicklung von Resistenzen gegenüber dieser Herbizidklasse sehr rasch erfolgen kann. So wurden in den USA nach nur einigen Jahren intensiver und wiederholter Verwendung resistente Biotypen gebildet (Tranel und Wrigth, 2002). Seit 1998 gibt es weltweit mehr Arten, die gegenüber Sulfonylharnstoffen resistent sind als gegenüber Triazinen (Heap, 2004). In den meisten Fällen beruhen diese Resistenzen auf einer Mutation des codierenden Gens des ALS-Enzyms. Wie bei der Resistenz gegenüber Triazinen kann sich das Herbizid nach der Mutation nicht mehr an sein Ziel binden und verliert dadurch seine letale Wirkung. Das mutierte Gen gehört zum Kerngenom und kann sowohl über die Mutter wie über Pollen übertragen werden.

Heutige Lage bei Glyphosat

Glyphosat, das seit über 25 Jahren auf dem Markt erhältlich ist, gehört heute zu den weltweit am meisten verkauften Herbiziden. In der Schweiz wird es ebenfalls sehr häufig verwendet. Der jährli-

che Verbrauch wird auf rund 165 Tonnen geschätzt, was mehr als 10% der Gesamtmenge an in der Schweiz vermarkteten Pflanzenschutzmitteln entspricht. Es handelt sich (praktisch) um ein Totalherbizid mit einem sehr breiten Wirkungsspektrum, welches die Biosynthese der aromatischen Aminosäuren - Phenylalanin, Tyrosin und Tryptophan - hemmt. Da Glyphosat während mehr als zwanzig Jahren in grossen Mengen verwendet wurde, ohne dass ein einziger Resistenzfall gemeldet worden wäre, schätzte man das Risiko einer Entwicklung von resistenten Unkräutern noch bis vor kurzem als gering ein (Bradshaw *et al.*, 1997). 1996 wurde jedoch in Australien ein resistentes Raygras (*Lolium rigidum*) entdeckt (Pratlay *et al.*, 1999). In der Folge identifizierte man in Australien und danach in Kalifornien (Simarmata *et al.*, 2003) und in Südafrika andere Biotypen von glyphosatresistentem *L. rigidum*. In Chile und Brasilien (Heap, 2004) hat eine andere Raygras-Art (*Lolium multiflorum*) resistente Biotypen entwickelt, und schliesslich wurde in Malaysia ein anderes resistentes Gras (*Eleusine indica*) entdeckt (Tran *et al.*, 1999). Was die Dicotyledonen betrifft, so wurde 2001 ein glyphosatresistentes Kanadisches Berufkraut (*Conyza canadensis*) in einer Parzelle im Staat Delaware (USA), auf welcher seit drei Jahren das gentechnisch veränderte Soja «RoundupReady» angebaut worden war, entdeckt (VanGessel, 2001). Zahlreiche andere Biotypen wurden seither in verschiedenen Staaten registriert (Heap, 2004). Ausserdem wurden kürzlich in Südafrika ein Krauses Berufkraut (*Conyza bonariensis*) und ein Spitz-Wegerich (*Plantago lanceolata*) entdeckt, die anscheinend resistent sein sollen (Heap, 2004).

Studien auf Molekularebene haben gezeigt, dass die Aminosäu-

rensequenz der EPSP-Synthase, des Zielenzym des Glyphosats, beim resistenten Biotypus von *Eleusine indica* verändert wird und dass die Affinität des Enzyms zum Herbizid 5-mal kleiner ist als in den sensiblen Pflanzen (Dill *et al.*, 2001). Hingegen wurde bis jetzt bei den resistenten Biotypen von *Lolium rigidum* noch keine Mutation entdeckt, was bei dieser Art auf einen anderen Resistenzmechanismus schliessen lässt (Simarmata *et al.*, 2003). Hier gilt es zu unterstreichen, dass die Raygras-Populationen in Australien, insbesondere *Lolium rigidum*, in den letzten Jahren zahlreiche Resistenzen gegenüber Herbiziden entwickelt haben. Dies mag daran liegen, dass gewisse Parzellen zahlreichen Behandlungen mit Herbiziden ausgesetzt sind.

Das Produktionssystem der schweizerischen Landwirtschaft ist natürlich völlig verschieden. Auch wurden bei uns bisher keine Fälle von Resistenz gegenüber Glyphosat entdeckt. In Anbetracht der heutigen Bedeutung dieses Herbizids sind jedoch eine gewisse Vorsicht und Wachsamkeit geboten.

Was muss gesamthaft beachtet werden, um zu verhindern, dass Resistenzen gegenüber Herbiziden gebildet werden?

Der Resistenzbildung vorbeugen

Die wichtigste Regel bei der chemischen Unkrautbekämpfung besagt, verschiedene Herbizide abwechselnd auszubringen, wobei eine diversifizierte Fruchtfolge die Palette der auf derselben Parzelle verwendbaren Herbizide natürlich erweitert. Allerdings muss man sich bewusst sein, dass die Flora eines Feldes oft massgeblich von der angebauten Kultur abhängt. So entwickeln sich gewisse Arten hauptsächlich oder sogar ausschliesslich in der einen oder

anderen Kultur. Deswegen empfehlen wir, die in einer gegebenen Kultur verwendeten Wirkstoffe abwechselnd einzusetzen, auch im Fall einer ausgeglichenen Fruchtfolge. Der Preis des Herbizids stellt bei der Wahl der Behandlung einen wichtigen Faktor dar. Wir empfehlen jedoch, die Kosten einer abwechselnden Verwendung eines teureren Herbizids mit demjenigen, der sich aus der Resistenz einer Unkrautpopulation gegenüber dem billigsten Herbizid ergeben würde, zu vergleichen. Sogar in finanzieller Hinsicht gilt oft: Vorbeugen ist besser als Heilen (Abb. 3).

Bei den Diskussionen zur Resistenzbildung tritt immer wieder die Frage des allfälligen Einflusses der Dosierung auf. Fördern zum Beispiel häufige Unterdosierungen die Entwicklung von resistenten Biotypen oder führen eher Überdosierungen dazu, indem der Selektionsdruck erhöht wird? Dazu gibt es keine einfache und eindeutige Antwort, da es von der Unkrautart, von ihrer Biologie und ihrem Vermehrungsmodus, von ihrem Resistenztypus und vor allem von ihrem genetischen Determinismus abhängt. Schematisch wird eine polygene Resistenz, die aus der An-

sammlung von sich allmählich summierenden Faktoren in der Pflanze besteht, durch systematische Unterdosierungen gefördert. In einem solchen Fall haben nämlich die Pflanzen, die das eine oder andere Gen enthalten, welches die Wirkung des Herbizids - wenn auch nur sehr wenig - hemmt, eine grössere Chance zu überleben (in der Praxis ist eine normale Behandlung nie 100-prozentig wirksam) und sich an der Bildung der nächsten Generation zu beteiligen. Bei letzterer erhöhen die Individuen, in welchen sich die «kleinen» Resistenzfaktoren der beiden Eltern summieren, ihre eigene Fähigkeit, das Herbizid zu überleben, und können sich mit anderen, ebenfalls bevorzugten Pflanzen kreuzen. Indem sich die «kleinen» genetischen Faktoren, deren jeweilige Wirkung sich summiert, allmählich ansammeln, werden nach mehreren Generationen Pflanzen gezüchtet, die im Stande sind, ein Mehrfaches der üblichen Dosis zu überleben.

Bei der monogenen Resistenz sieht die Lage anders aus. In diesem Fall vermag sogar eine sehr hohe Dosis (ein Mehrfaches der normalen Dosis) die Pflanzen nicht zu beseitigen, die spontan nach einer einfachen Mutation

Abb. 3. Wirtschaftliche Aspekte einer Präventionsstrategie zur Verhinderung der Entwicklung von herbizidresistenten Unkrautpopulationen.

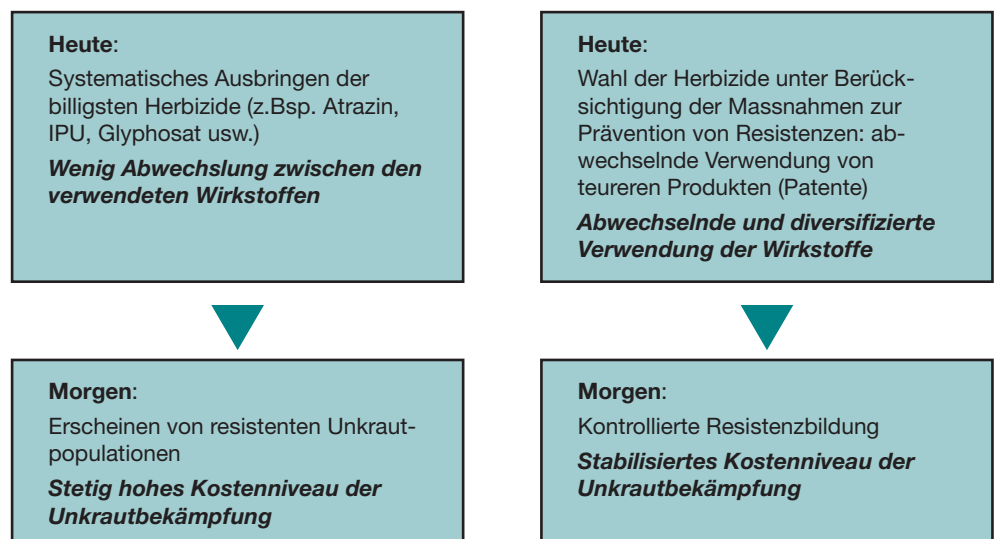


Abb. 4.
Foto A. In der Schweiz haben mehrere *Amaranthus*-Arten bereits am Anfang der 80er Jahre Populationen entwickelt, die gegenüber Triazinen resistent sind.

Foto B. Beim Behaarnten Knopfkraut (*Galinsoga ciliata*) wurde in der Schweiz zuletzt eine Resistenz gegenüber Triazinen beschrieben und registriert.



erscheinen. Eine einfache Überdosierung begrenzt also nur die Anzahl sensibler Pflanzen, die eine normale Behandlung allenfalls überlebt hätten; wie bereits erwähnt, ist die Behandlung auf einem Feld nie 100-prozentig wirksam. Die resistenten Pflanzen, welche die Mutation tragen, sind die einzigen, die sich an der nächsten Generation beteiligen, auch wenn ihre Anzahl zu Beginn sehr klein ist. Durch den Selektionsdruck, der sich aus der Überdosierung des Herbizids ergibt, verbreitet sich die Resistenz in der ganzen Population.

Obwohl sehr schematisch, zeigt diese Beschreibung, wie schwierig es ist, die Resistenz über die Dosierung zu kontrollieren. Bei Unklarheiten betreffend die Genetik der Resistenzen, die sich in einer Parzelle entwickeln können, in welcher zudem zahlreiche Arten vorkommen, wäre es theoretisch am besten, Über- und Unterdosierungen abzuwechseln, um das Risiko einer Resistenzbildung zu begrenzen (Gardner *et al.*, 1998).

Die Mehrheit der in der Schweiz beobachteten Resistenzen ist monogener Art und wird also durch Überdosierungen gefördert. Dies gilt auch bei der Herbizidklasse mit dem grössten Risi-

ko bezüglich der Bildung resistenter Biotypen in den nächsten Jahren, den Sulfonylharnstoffen. Die Erfahrung zeigt übrigens, dass die Arten mit der höchsten Sensibilität gegenüber diesen Herbiziden – also die Arten, die in einer Parzelle einer «Überdosierung» ausgesetzt sind – am schnellsten resistente Populationen entwickeln (Saari *et al.*, 1994). Konkret kann man heute sagen, dass die Angst, massvolle Dosierungen würden die Resistenzbildung fördern, nicht begründet ist. Massvolle Dosierungen sind also bei günstigen Behandlungsbedingungen – schwacher Befall, optimales Unkrautstadium, günstiges Klima, gute Bodenbedingungen usw. – angebracht.

Schlussfolgerungen und allgemeine Diskussion

Sehr oft führt die unüberlegte Verwendung eines Biozid-Produktes zur Anpassung des betreffenden Zielorganismus. Die Unkräuter auf dem Feld weichen nicht von dieser Regel ab. Sie haben eine Anzahl von Resistenzen gegen Herbizide, die gegen sie verwendet werden, entwickelt. Die Schweiz ist zwar ebenfalls mit diesem Problem konfrontiert. Die Lage ist jedoch im Vergleich zu einigen unserer Nachbarregionen beneidenswert, denkt man zum Beispiel an die

Entwicklung der Fuchsschwanz-Populationen mit mehrfachen Resistenzen jenseits des Juras. Allgemein ist also das landwirtschaftliche Produktionssystem in der Schweiz ziemlich ausgeglichen. Dies ist eine positive Feststellung, die sich durch verschiedene Faktoren erklären lässt: unsere Parzellen sind von beschränkter Grösse; in der Regel wird immer noch auf eine gute, diversifizierte Fruchtfolge geachtet; unsere Landwirtschaftszone ist zunehmend mit unbehandelten Zonen gespickt, die den von den Pflanzenschutzmitteln (inkl. Herbiziden) ausgeübten Selektionsdruck reduzieren; die Produktpalette, die unseren Landwirten zur Verfügung steht, ist immer noch ziemlich breit. Es gilt trotzdem, vorsichtig zu sein, und in Anbetracht der voraussichtlichen Verkleinerung des Angebotes an Herbiziden ist es durchaus legitim einige Befürchtungen bezüglich der Resistenzbildung zu hegen. Infolge der erhöhten Umweltanforderungen wurden gewisse Produkte hinterfragt, die allzu oft unsere Umwelt belasten, bei den Herbiziden insbesondere das Wasser. Europaweit wird eine neue Gesetzgebung zur Beseitigung der Moleküle erarbeitet, welche die Umwelt gefährden und als «unwesentlich» für die Führung einer Kultur betrachtet werden. Auf den ersten Blick scheint es recht einfach, eine Definition eines «unwesentlichen» Produkts zu geben: Es ist ein Produkt, dass von einem anderen, verfügbaren Produkt ersetzt werden kann. Bedenkt man, dass die Kontrolle der Resistenzen hauptsächlich auf der abwechselnden Verwendung der Wirkstoffe fusst, zeigen sich jedoch rasch die Grenzen dieser Definition, gäbe es doch nichts Schlimmeres, als mittelfristig nur über eine einzige Herbizidgruppe für eine bestimmte Kultur zu verfügen. Um möglichst viele interessante Mo-

leküle für die Landwirtschaft zu erhalten, gilt es also mehr denn je, die verfügbaren Mittel sorgfältig und sparsam zu verwenden.

Literatur

- Beuret E., 1982. La résistance chloroplastique aux triazines: définition et situation en Suisse. *Revue suisse Agric.* **14**, 297-302.
- Beuret E., 1988. Cas particuliers de résistance à l'atrazine et au linuron chez *Amatanthus lividus* L. et *Erigeron cabadensis* L. In: VIII. Internationales Kolloquium über die Biologie, die Ökologie und die Systematik der Unkräuter. ANPP-COLUMA, Dijon, 277-286.
- Beuret E., 1989. Un nouveau problème de résistance aux herbicides: *Senecio vulgaris* L. dans les cultures de carottes traitées au linuron. *Rev. suisse Vitic., Arboric., Hortic.* **21**, 349-352.
- Bradshaw L. D., Padgett S. R., Kimball S. L., Wells B. H., 1997. Perspectives on glyphosate resistance. *Weed Technology* **11**, 189-198.
- Darmency H., 1994. Genetics of herbicide resistance in weeds and crops. In: *Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry*. Powles S. B. & Holtum J. A. M. (Eds), Lewis Publishers, Boca Raton, 263-297.
- Delabays N., Mermillod G., 1999. Développement d'un biotest rapide pour confirmer les cas de résistance à l'isoproturon chez le jouet-du-vent (*Apera spica-venti*). *Revue suisse Agric.* **31**, 245-248.
- Dill G., Bonnet M., Brants I., 2001. Résistance au glyphosate: point de la situation en 2001. In: *Annales des 18^{es} conférences du COLUMA*. 6-8 décembre 2001, Toulouse, 85-91.
- Durst F., 1991. Métabolisation des herbicides. In: *Les herbicides: modes d'action et principes d'utilisation*. Scalla R. (Ed.), INRA, Paris, 193-236.
- Gardner S. N., Gressel J., Mangel M., 1998. A revolving dose strategy to delay the evolution of both quantitative vs major monogene resistance to pesticides and drugs. *International Journal of Plant Management* **44**, 161-180.
- Gressel J., Ammon H. U., Folgefors H., Gasquez J., Kay Q. O. N., Kees H., 1982. Discovery and distribution of herbicide-resistant weeds outside North America. In: *Herbicide resistance implants*. LeBaron H. M. & Gressel J. (Eds), Wiley, New-York, 31-55.
- Heap I., 2004. The international survey of herbicide resistant weeds. [Zugang: http://www.weedscience.org](http://www.weedscience.org). 18 mars 2004.
- Mayor J.-Ph., Maillard A., 1997. Découverte d'un biotype de jouet-du-vent résistant à l'herbicide isoproturon à Changins. *Revue suisse Agric.* **29**, 39-44.
- Mayor J.-Ph., Mermillod G., 1992. Découverte en Suisse d'une treizième adventice résistante aux triazines: le galinsoga hérissé. *Revue suisse Agric.* **24**, 9-12.
- Saari L. L., Cotterman J. C., Thill D. C., 1994. Resistance to acetolactate synthase inhibiting herbicides. In: *Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry*. Powles S. B. & Holtum J. A. M. (Eds), Lewis Publishers, Boca Raton, 83-139.
- Pratley J. E., Urwin N. A. R., Stanton R. A., Baines P. R., Broster J. C., Cullis D. E., Schafer D. E., Bohn J. A., Krueger R. W., 1999. Resistance to glyphosate in *Lolium rigidum*. I. Bioevaluation. *Weed Science* **47**, 405-411.
- Simarmata M., Kaufmann J. E., Penner D., 2003. Potential basis of glyphosate resistance in California rigid ryegrass (*Lolium rigidum*). *Weed Science* **51**, 678-682.
- Tran M., Bearson S., Brinker R., 1999. Characterisation of glyphosate resistant *Eleusine indica* biotypes from Malaysia. In: *Proc. 17th Asian-Pacific Weed Science Society Conference*, Bangkok, 527-736.
- Tranel P. J., Wrigth T. R., 2002. Resistance of weeds to ALS-inhibiting herbicides: what have we learned? *Weed Science* **50**, 700-712.
- VanGessel M. J., 2001. Glyphosate-resistant horseweed from Delaware. *Weed Science* **49**, 703-705.

RÉSUMÉ

Mauvaises herbes résistantes aux herbicides en Suisse: passé, présent... futur?

Au niveau mondial, les cas d'adventices devenues résistantes aux herbicides ne cessent de croître. La Suisse n'est pas épargnée par ce phénomène, même si sa situation reste enviable comparée à celle de certains pays voisins. Cet article retrace l'historique du développement des résistances aux herbicides en Suisse, pour l'instant limitées aux triazines et aux urées substituées. Il discute les risques présentés par les sulfonyleurées et expose un bref état de la situation mondiale concernant les résistances au glyphosate. Les règles de prudence à appliquer pour limiter le développement des résistances aux herbicides en général sont également rappelées.

SUMMARY

Herbicide resistant weeds in Switzerland: past, present... future?

The number of herbicide resistant weeds is worldwide rising. In Switzerland too, resistant biotypes have been reported. In this paper, we present the chronology of the development of herbicide resistances in our country, up to now limited to triazines and ureas. We also discuss the risks of resistance development associated to the use of sulfonyleureas and present a brief overview of the situation worldwide regarding resistances to glyphosate. At last, we recall the rules to apply in order to limit the development of herbicide resistances.

Key words: herbicide resistance, resistance management, Switzerland.