

## Generationsübergreifende Auswirkungen von Herbizid-Hormesis bei PSII-Target Site resistentem *Chenopodium album* L.

*Transgenerational effects of herbicide hormesis in PSII target-site-resistant Chenopodium album* L.

Regina G. Belz\*

Universität Hohenheim, Hans-Ruthenberg-Institut, FG Ökologie Tropischer Agrarsysteme, 70593 Stuttgart

\*Korrespondierende Autorin, regina.belz@uni-hohenheim.de

DOI 10.5073/jka.2020.464.075



### Zusammenfassung

Die Exposition von Pflanzen gegenüber moderatem Umweltstress ist eine wichtige Quelle für evolutionäre Veränderungen aufgrund von genetischen und phänotypischen Reaktionen. Da Herbizid-Hormesis als die wachstumsstimulierende Wirkung niedriger Herbizid-Dosierungen ebenfalls einen moderaten Stress für exponierte Pflanzen darstellt, sind generationsübergreifende Auswirkungen denkbar. Insbesondere bei herbizidresistenten Unkräutern, die bei praxisüblichen Aufwandmengen in ihrer reproduktiven Fitness hormetisch gefördert werden, könnte dieser Aspekt zur Evolution von Herbizidresistenz beitragen. Im Gegensatz zu Insekten und Bakterien liegen Erkenntnisse eines solchen generationsübergreifenden Einflusses von Hormesis bei Pflanzen bisher nicht vor.

In der vorliegenden Studie wurden PSII Target-Site resistente *Chenopodium album* Pflanzen mit verschiedenen Dosierungen des PSII-Inhibitors Metamitron behandelt und bis zur Samenreife kultiviert (Parentalgeneration P). Die resultierenden F1-Generationen ausgewählter P-Vorbehandlungen wurden erneut in einem Dosis-Wirkungsversuch mit Metamitron behandelt. Dabei zeigte sich ein signifikanter Einfluss der P-Vorbehandlung auf die Reaktion der F1-Nachkommen. Die Sensitivität von F1-Pflanzen bei P-Vorbehandlung mit ultra-niedrigen und inhibierenden Dosierungen war teilweise höher als bei F1-Pflanzen unbehandelter P-Pflanzen. Eine P-Vorbehandlung mit hormetischen Dosierungen führte dagegen zu einer signifikant geringeren Sensitivität bei F1-Pflanzen.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass Herbizid-Hormesis generationsübergreifende Reaktionen hinsichtlich Herbizidsensitivität induziert, deren Ausprägung jedoch in Abhängigkeit der Dosierung der P-Vorbehandlung variiert. Grundsätzlich könnte dies evolutionäre Veränderungen bei Unkräutern fördern.

**Stichwörter:** Herbizidresistenz, Hormesis, Metamitron, Unkraut, Vorkonditionierung

### Abstract

Plant exposure to moderate environmental stress is an important source of evolutionary change due to genetic and phenotypic responses. Since herbicide hormesis, the stimulatory effect of low herbicide doses, also represents a moderate stress for exposed plants, transgenerational effects may be possible. Especially in herbicide-resistant weeds whose reproductive fitness is promoted at practical application rates, this aspect could contribute to the evolution of herbicide resistance. In contrast to insects and bacteria, findings of such a transgenerational influence of hormesis in plants are absent.

In this study, PSII target-site-resistant *Chenopodium album* was treated with various doses of the PSII-inhibitor metamitron and cultured to maturity (parental generation P). The F1-generations of selected P-pretreatments were re-treated in a dose-response trial with metamitron. This resulted in a significant influence of the P-pretreatment on the sensitivity of the F1-generation. The sensitivity of F1-plants to P-pretreatments with ultra-low and inhibitory doses was partly higher than of F1-plants of untreated P-plants. Instead, P-pretreatments with hormetic doses resulted in a significantly lower sensitivity of F1-plants.

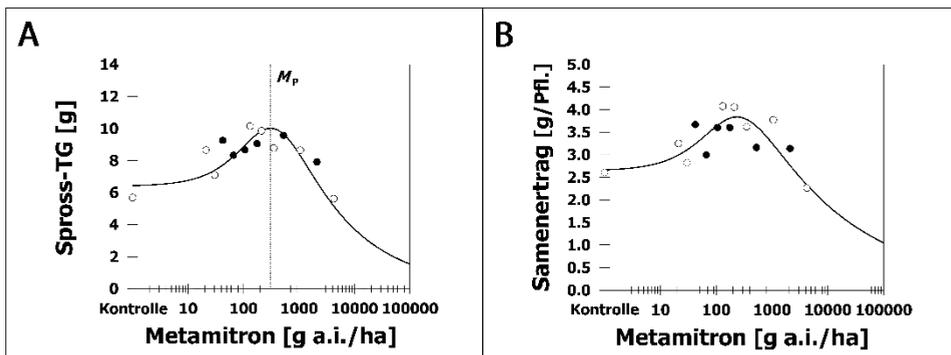
The results suggest that herbicide hormesis induces transgenerational responses in herbicide sensitivity, but its severity varies with the dose of P-pretreatment. In principle, this could promote evolutionary changes in weeds.

**Keywords:** Herbicide resistance, hormesis, metamitron, preconditioning, weed

### Einleitung

Das Phänomen, dass Herbizide in geringen Dosierungen biologische Prozesse bei Pflanzen stimulieren, ist unter dem Begriff der Hormesis für verschiedenste, herbizide Wirkstoffe dokumentiert (CEDERGREEN et al., 2007; CEDERGREEN, 2008; BELZ and DUKE, 2014). Als besonders kritisch werden Hormesiseffekte bei herbizidresistenten Unkräutern angesehen, da hier auch praxisübliche Aufwandmengen zur Unkrautkontrolle resistente Pflanzen fördern können und so zur Entwicklung von

Herbizidresistenz beitragen können (BELZ und DUKE, 2014, 2017). Beispielsweise konnte bei einem PSII Target-Site resistenten (PSII-TSR) Biotyp von *Chenopodium album* L. eine gesteigerte reproduktive Fitness als Reaktion auf die Applikation eines PSII-Inhibitors in feldüblichen Dosierungen beobachtet werden (BELZ, 2018). Eine solche Förderung der Reproduktion von Schadorganismen durch Agrochemikalien ist vor allem durch die Erforschung hormetischer Effekte bei Insekten durch Insektizide bereits bekannt (CUTLER, 2013; RIX und CUTLER, 2017). Hier konnte auch gezeigt werden, dass eine Exposition von Insekten mit niedrigen oder hormetischen Dosierungen von Insektiziden die Empfindlichkeit gegenüber einer erneuten Exposition durch denselben oder einen anderen Stress reduziert (CUTLER, 2013; RIX und CUTLER, 2017). Dieser als hormetisches ‚Preconditioning‘ bezeichnete Effekt (CALABRESE, 2016a, b), kann innerhalb derselben Generation auftreten oder generationsübergreifend in der Nachkommenschaft nach nur wenigen Generationen (CUTLER, 2013; RIX und CUTLER, 2017). In Bezug auf Pflanzen wurde ein hormetisches Preconditioning innerhalb einer Generation durch abiotischen Stress beobachtet [z.B. Trockenheit (SHAO et al., 2016)], aber auch durch chemischen Stress. So führten hormetische Glyphosat-Dosierungen bei sensitiven Soja-Pflanzen zu einem Preconditioningeffekt mit verminderter Sensitivität und ausgeprägter Hormesis bei einer erneuten Glyphosat-Exposition (SILVA et al., 2016). Herbizid-Hormesis kann somit innerhalb einer Generation Auswirkungen auf die Sensitivität von Pflanzen gegenüber Folgeapplikationen haben, wohingegen generationsübergreifende Preconditioningeffekte bei Herbizid-induzierter Hormesis bisher nicht untersucht wurden. Da ein generationsübergreifendes Preconditioning jedoch von anderen Organismen bekannt ist (VAISERMAN et al., 2017; RIX und CUTLER, 2017), sind generationsübergreifende Auswirkungen auch für Herbizid-Hormesis bei Pflanzen wahrscheinlich. Insbesondere bei herbizidresistenten Unkräutern könnte ein solches generationsübergreifendes Preconditioning mit verminderter Herbizid-sensitivität der Nachkommenschaft in Verbindung mit der bereits beobachteten Steigerung der reproduktiven Fitness durch Herbizid-Hormesis (BELZ, 2018), die Entwicklung von Herbizidresistenz beschleunigen.



**Abb. 1** Dosis-Wirkungskurven für den Effekt des PSII-Inhibitors Metamitron auf das Sprosstrockengewicht (TG) (A) und den Samenertrag (B) eines im Gewächshaus kultivierten PSII Target-Site resistenten Biotyps von *Chenopodium album* (Ausgangspopulation P) zum Zeitpunkt der Seneszenz.  $M_P$ =Dosis, die zu einer maximalen TG-Steigerung der P-Generation führte; unausgefüllte Punkte zeigen die Dosierungen, deren F1-Nachkommen in der aktuellen Studie verwendet wurden (nach Belz, 2018; reproduziert mit Genehmigung von John Wiley and Sons).

**Fig. 1** Dose-response curves for the effect of the PSII inhibitor metamitron on shoot dry weight (TG) (A) and seed yield (B) of a greenhouse-grown PSII target site-resistant biotype of *Chenopodium album* (parental population P) at the time of senescence.  $M_P$ =dose giving a maximum stimulation in TG of the P-generation; unfilled dots indicate the dosages whose F1 progeny was used in the current study (adapted from BELZ 2018, reproduced with permission from John Wiley and Sons).

Aufbauend auf der Studie von BELZ (2018), in der eine einmalige Applikation des Triazinons Metamitron bei PSII-TSR *C. album* (Parentalpopulation P) zu einer Zunahme der Samenproduktion bei

hormetischen Dosierungen führte (Abb. 1), wurden die bei den verschiedenen Dosierungen gewonnenen Samen (F1-Nachkommen) in dieser Studie einer erneuten Testung gegenüber Metamitron unterzogen. Ziel der vorliegenden Studie war es somit, ein vermeintliches hormetisches Preconditioning durch Metamitron in der ersten Folgegeneration zu prüfen.

Dazu wurde ein Gewächshausversuch im Dosis-Wirkungsdesign durchgeführt um den Einfluss der Dosierung der Metamitron-Vorbehandlung der P-Generation auf (1) die Sensitivität der F1-Generation gegenüber Metamitron ( $ED_{50}$ ; Dosis, die zu einer 50%igen Hemmung führt) und (2) die Ausprägung von Metamitron-induzierter Hormesis (maximale stimulierende Wirkung  $y_{max}$ ) bei F1-Pflanzen zu untersuchen.

## Material und Methoden

### Pflanzenmaterial

Die verwendeten F1-Generationen des PSII-TSR Biotyps von *C. album* entstammen der Studie von BELZ (2018) [Parentalpopulation: Prof. Dr. Jan PETERSEN, Deutschland; Target-Site Mutation an Position 264 auf dem *psbA*-Gen (Serine<sub>264</sub>-Glycine; Ser<sub>264</sub>)]. P-Pflanzen wurden nach Anwendung von Metamitron in acht verschiedenen Dosierungen (sub-hormetisch, hormetisch, toxisch) vermehrt, wie in BELZ (2018) beschrieben. Die acht Dosierungen der P-Vorbehandlung (0 - 4200 g a.i./ha) bestimmten die in dieser Studie getesteten F1-Varianten (Abb. 1; Tab. 1).

**Tab. 1** F1-Versuchsvarianten entsprechend der Dosierungen der Metamitron-Vorbehandlung der Parentalgeneration (P) eines PSII Target-Site resistenten Biotyps von *Chenopodium album* und die modellierte, relative Reaktion  $y$  des Sprossstreckengewichtes (TG) von P-Pflanzen zum Zeitpunkt der Seneszenz (Daten aus BELZ, 2018; Abb. 1A).

**Tab. 1** F1 experimental variants according to the dosages of the metamitron pretreatment of the parental generation (P) of a PSII target site resistant biotype of *Chenopodium album* and the modelled, relative response  $y$  of the shoot dry weight (TG) of P plants at the time of senescence (data from BELZ, 2018; Abb. 1A).

F1-Varianten	Unbeh.	Subhormetisch			Hormetisch			Toxisch
	1	2	3	4	5	6	7	8
Dosierung P-Vorbeh. [g a.i./ha] (BBCH ≤14)	0	21	30	131	210	350	1050	4200
Reaktion $y$ [% Kontrolle] (Spross-TG; BBCH >90)	100	112	116	147	154	157	129	80

### Gewächshausversuch

Die Samen wurden getrennt nach F1-Variante in Kunststoffkästen (23 × 17 × 6 cm) in einer Mischung (1:1 nach Volumen) aus Vermiculit (Agrivermiculite 2-3 mm, Floragard Vertriebs GmbH, Deutschland) und Bodensubstrat (lehmgiger Sand; pH 6,9 und 5,1 % Corg) für 12-13 Tage vorgekeimt. Die Anzucht wurde unter Gewächshausbedingungen durchgeführt [Tag 27.9±6.1 °C, 36±12 % rF; Nacht 16.9±4.0 °C, 55±12 % rF; zusätzliches Licht (300 µE/m<sup>2</sup>) von 6-11 Uhr und 16-20 Uhr] und es wurde nach Bedarf mit Leitungswasser bewässert. Die Keimpflanzen wurden dann mit einer Dichte von 3 Pflanzen/Topf (ein Topf stellte eine Wiederholung dar) in mit Bodensubstrat gefüllte Kunststofftöpfe (10 cm Durchmesser, 7,5 cm Höhe, 0,43 l Volumen) umgepflanzt. Die Pflanzen wurden weitere 9 Tage kultiviert und in BBCH ≤14 (MAIER, 1997) mit Metamitron behandelt.

Nach der Herbizidapplikation wurden die Töpfe in einem randomisierten vollständigen Blockdesign (6 Blöcke mit 12 Behandlungen) angeordnet, welches zweimal pro Woche neu randomisiert wurde. Die Pflanzen wurden nach Bedarf mit Leitungswasser bewässert und nach einer Wachstumsperiode von 21 Tagen nach Behandlung (DAT) an der Bodenoberfläche abgeschnitten. Das Sprossstreckengewicht pro Pflanze wurde nach fünf Tagen Trocknung bei 60 °C erhoben.

## Herbizidapplikation

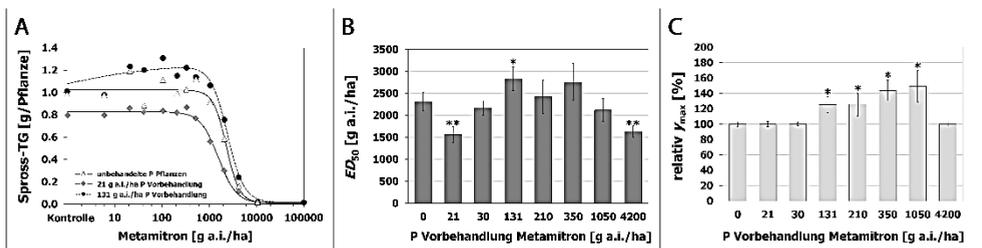
Metamitron (Goltix® Gold mit 700 g/l Metamitron; ADAMA Deutschland GmbH, Deutschland) wurde in demineralisiertem Wasser gemischt, um verschiedene Testlösungen (6 g a.i./ha bis 10,5 kg a.i./ha) für die Sprühapplikation zu erhalten. Es wurden 11 Behandlungen (6 Wiederholungen) getestet neben einer unbehandelten Kontrolle (12 Wiederholungen). Die Herbizidapplikation wurde mit einem Laborsprühgerät mit Flachstrahldüse (Typ TP 8002 EVS, TeeJet-Spraying Systems, USA) bei 300 kPa Druck, einem konstanten Sprühvolumen von 200 l/ha, einer Geschwindigkeit von 800 mm/s und in einem Abstand von 50 cm zwischen Spritzfläche und Düse durchgeführt. Der zugelassene maximale Mittelaufwand für Metamitron in Deutschland liegt zwischen 0,7 und 3,5 kg a.i./ha in Abhängigkeit der Kultur (Bvl, 2019).

## Statistische Auswertung

Es wurden für alle F1-Varianten Dosis-Wirkungskurven berechnet und auf signifikante Unterschiede getestet wie in BELZ (2018) beschrieben. Es wurden drei Dosis-Wirkungsmodelle berücksichtigt, das monophasische Modell von STREIBIG (1988) und die beiden hormetischen Modelle von BRAIN und COUSENS (1989) und CEDERGREEN et al. (2005). Wechselbeziehungen zwischen ermittelten quantitativen Dosis-Wirkungs-Merkmalen der F1-Varianten und der Dosierung/Wirkung der P-Vorbehandlung wurden in Form des *Pearson*-Korrelationskoeffizienten ( $\alpha < 0,2$  oder  $0,05$ ; zweiseitiger Test) auf Signifikanz geprüft. Insbesondere der Zusammenhang zwischen P-Vorbehandlung und dem  $ED_{50}$ -Wert der F1-Varianten als Maß für die Herbizidsensitivität wurde erhoben sowie der Zusammenhang zwischen P-Vorbehandlung und dem relativen  $y_{max}$ -Wert als Maß für das Auftreten und das Ausmaß von Hormesis bei F1-Varianten. Alle Auswertungen wurden mit SAS 9.4 durchgeführt.

## Ergebnisse und Diskussion

Die für die acht F1-Varianten modellierten Dosis-Wirkungsbeziehungen für Metamitron zeigten bei der Hemmwirkung ( $ED_{50}$ ) und auch im Auftreten und in der Ausprägung der hormetischen Stimulation ( $y_{max}$ ) signifikante Unterschiede zu F1-Nachkommen unbehandelter P-Pflanzen. Auch im Sprosstrockengewicht unbehandelter F1-Kontrollpflanzen zeigten sich Unterschiede zwischen den P-Vorbehandlungen, diese erwiesen sich jedoch als nicht signifikant (Varianzanalyse,  $\alpha = 0,05$ ) (Abb. 2A).



**Abb. 2** Einfluss einer Metamitron-Vorbehandlung einer Parentalgeneration (P) von PSII Target-Site resistentem *Chenopodium album* auf die Wirkung von Metamitron auf die F1 Nachkommenschaft (21 DAT). A: Dosis-Wirkungsbeziehungen von F1-Pflanzen bei 0, 21 und 131 g a.i./ha Metamitron-Vorbehandlung der P-Pflanzen; B:  $ED_{50}$  von F1-Pflanzen in Abhängigkeit der Metamitron-Vorbehandlung der P-Pflanzen (signifikant verschieden von 0 g a.i./ha P-Vorbehandlung bei \*\*  $\alpha < 0,05$  oder \*  $\alpha < 0,1$ ); C: relativer  $y_{max}$ -Wert (% Kontrolle) von F1-Pflanzen in Abhängigkeit der Metamitron-Vorbehandlung der P-Pflanzen (\* signifikante Hormesis).

**Fig. 2** Influence of a metamitron pretreatment of a parental generation (P) of PSII target site-resistant *Chenopodium album* on the effect of metamitron on the F1 progeny (21 DAT). A: dose-response relationships of F1-plants at 0, 21 and 131 g a.i./ha metamitron pretreatment of the P-plants; B:  $ED_{50}$  of F1-plants as a function of the metamitron pretreatment of P-plants (significantly different from 0 g a.i./ha P pretreatment at \*\*  $\alpha < 0,05$  or \*  $\alpha < 0,1$ ); C: relative  $y_{max}$  value (% control) of F1-plants as a function of metamitron pretreatment of P-plants (\* significant hormesis).

Einfluss auf die Herbizidsensitivität ( $ED_{50}$ )

Für die F1-Nachkommen unbehandelter P-Pflanzen ergab sich ein  $ED_{50}$ -Wert für die Sprosstrockenmasse von 2305 g a.i./ha und ein  $ED_{90}$ -Wert von 4627 kg a.i./ha (entspricht 132 % des maximal zugelassenen Mittelaufwands). Drei der für die übrigen F1-Varianten ermittelten  $ED_{50}$ -Werte zeigten im Vergleich dazu signifikante Unterschiede. Bei einer P-Vorbehandlung mit der niedrigsten Dosierung (21 g a.i./ha) und der höchsten Dosierung (4200 g a.i./ha) ergab sich ein signifikant geringerer  $ED_{50}$ -Wert ( $\alpha < 0.05$ ) und somit eine erhöhte Herbizidsensitivität (Abb. 2B). Die Distanz zwischen den  $ED_{50}$ -Werten dieser F1-Varianten und der F1-Nachkommen unbehandelter Pflanzen (0 g a.i./ha Variante) betrug jeweils 1,5-fach. Im Gegensatz dazu zeigten die F1-Varianten deren P-Generation mit stark hormetischen Metamitron-Dosierungen behandelt wurde (131, 210, 350 g a.i./ha), eine verminderte Sensitivität. Die Steigerung des  $ED_{50}$ -Wertes im Vergleich zu F1-Nachkommen unbehandelter Pflanzen (0 g a.i./ha Variante) war für die F1-Variante 131 g a.i./ha signifikant ( $\alpha < 0.1$ ) und die Dosis-Wirkungskurve war um den Faktor 1,3-fach in Richtung höhere Dosierungen verschoben (Abb. 2A, 2B). Die maximale Distanz zwischen den  $ED_{50}$ -Werten aller F1-Varianten betrug 1,8-fach. Somit zeigte die Sensitivität der F1-Nachkommenschaft auf eine erneute Metamitron-Behandlung eine deutliche Abhängigkeit von der Dosierung der Vorbehandlung der Elterngeneration. Dieser Zusammenhang zeigte sich auch in den berechneten Korrelationskoeffizienten (Tab. 2).

Als wenig aussagekräftig erwies sich die Korrelation bezüglich der Dosierung der P-Vorbehandlung, unter Berücksichtigung aller F1-Varianten (N=8). Die P-Vorbehandlung induzierte eine biphasische, hormetische Dosis-Wirkungsbeziehung mit einer maximalen Stimulation bei Dosis  $M_P = 308$  g a.i./ha (Sprosstrockengewicht zur Reife; Abb. 1A) (BELZ, 2018). Daher wurde die Korrelation weiterhin getrennt für Dosierungen  $< M_P$  (zunehmend hormetisch; N=5) und  $> M_P$  (abnehmend hormetisch und zunehmend hemmend; N=3) betrachtet. Hier zeigte sich, dass für Dosierungen  $< M_P$  ein positiver Korrelationskoeffizient auftrat (0,56), während bei Dosierungen  $> M_P$  ein stark negativer Zusammenhang bestand (-0,91). Beide Koeffizienten waren jedoch nicht signifikant. Um der Zweiphasigkeit noch besser gerecht zu werden, wurde die Korrelationsanalyse auch für die modellierte, relative Reaktion  $y$  von P-Pflanzen auf die Vorbehandlung durchgeführt (Tab. 1). Unter Berücksichtigung aller F1-Varianten ergab sich nun ein signifikant positiver Korrelationskoeffizient von 0,78 ( $\alpha < 0,05$ ) zwischen der Reaktion der P-Pflanzen und den  $ED_{50}$ -Werten ihrer F1-Nachkommen. Somit zeigten Nachkommen von P-Pflanzen, die durch die Vorbehandlung gehemmt wurden (Reaktion  $< 100$  %) einen geringeren  $ED_{50}$ -Wert und damit eine höhere Sensitivität als Nachkommen von P-Pflanzen, die hormetisch gefördert wurden (Reaktion  $> 100$  %). Eine Aufspaltung der Korrelation in Dosierungen  $< / > M_P$ , ergab hier keinen entscheidenden Zusatznutzen (Tab. 2).

**Tab. 2** Pearson Korrelationskoeffizienten für den Einfluss der Metamitron-Vorbehandlung der Parentalgeneration (P) auf den  $ED_{50}$ -Wert und die maximale Stimulation  $y_{max}$  (% Kontrolle) Metamitron-behandelter F1-Pflanzen unter Berücksichtigung aller F1-Varianten (links) bzw. nur F1-Varianten mit Metamitron-Vorbehandlung geringer (Mitte) oder höher (rechts) als die Dosis  $M_P$  die zu einer maximalen Hormesis bei P-Pflanzen führte [308 g a.i./ha; <sup>1</sup>BELZ (2018)] (signifikant bei \*\*  $\alpha < 0.05$  oder \*  $\alpha < 0.2$ ).

**Tab. 2** Pearson correlation coefficients for the influence of the metamitron pretreatment of the parental generation (P) on the  $ED_{50}$  value and the relative  $y_{max}$  of metamitron-treated F1-plants taking into account all F1 variants (left) or only F1 variants with metamitron pretreatment lower (middle) or higher (right) than the dose  $M_P$  which led to maximum hormesis in P plants [308 g a.i./ha; <sup>1</sup>BELZ (2018)] (significant at \*\*  $\alpha < 0.05$  or \*  $\alpha < 0.2$ ).

Metamitron Vorbehandlung P-Pflanzen <sup>1</sup>	F1-Varianten Alle (N=8)		Dosis $< M_P$ (N=5)		Dosis $> M_P$ (N=3)	
	$ED_{50}$	rel. $y_{max}$	$ED_{50}$	rel. $y_{max}$	$ED_{50}$	rel. $y_{max}$
Dosierung [g a.i./ha] (BBCH $\leq 14$ )	-0,49	-0,15	0,56	0,94**	-0,91	-0,96*
Reaktion [% Kontrolle] (Spross-TG; BBCH >90)	0,78**	0,75**	0,60	0,96**	0,97*	0,89

Die Ergebnisse zeigten somit einen signifikanten Einfluss zwischen der Herbizidwirkung, der die Elterngeneration ausgesetzt ist und der Sensitivität ihrer F1-Nachkommen auf dasselbe Herbizid. Stark hormetisch geförderte P-Pflanzen führten zu F1-Nachkommen, deren Herbizidsensitivität vermindert war.

#### Einfluss auf die Ausprägung von Hormesis ( $y_{\max}$ )

Die F1-Nachkommen unbehandelter P-Pflanzen zeigten bei niedrigen Metamitron-Dosierungen teilweise erhöhte Sprosstrockengewichte (Abb. 2A), jedoch konnte keine signifikant hormetische Dosis-Wirkungskurve modelliert werden. Ähnliches war bei den F1-Varianten zu beobachten, die mit den geringsten (21 und 30 g a.i./ha) und der höchsten Dosierung (4200 g a.i./ha) vorbehandelt wurden. Im Gegensatz dazu war bei F1-Varianten deren P-Generation mit stark hormetischen Metamitron-Dosierungen vorbehandelt wurde signifikante Hormesis zu beobachten mit einer maximalen Förderung  $y_{\max}$  von 125 bis 149 % der Kontrolle (Abb. 2C). Somit zeigte das Auftreten von Hormesis in der Nachkommenschaft eine deutliche Abhängigkeit von der Dosierung der P-Vorbehandlung. Auch dieser Zusammenhang spiegelte sich in den berechneten Korrelationskoeffizienten wieder (Tab. 2). Für F1-Varianten  $<M_P$  ergab sich eine signifikant positive Korrelation (0,94;  $\alpha < 0,05$ ) zwischen der maximalen Förderung  $y_{\max}$  und der Dosierung der P-Vorbehandlung und ein signifikant negativer Zusammenhang (-0,96;  $\alpha < 0,2$ ) für F1-Varianten  $>M_P$ . Für die tatsächliche Reaktion von P-Pflanzen auf die Vorbehandlung resultierte unter Berücksichtigung aller F1-Varianten eine signifikant positive Korrelation (0,75;  $\alpha < 0,05$ ). Dies zeigt, dass F1-Nachkommen nach einer P-Vorbehandlung mit Dosierungen, die zu stark hormetisch geförderten P-Pflanzen führten, deutlich stärker ausgeprägte Hormesiseffekte zeigten. Die Ergebnisse deuten somit einen signifikanten Zusammenhang zwischen Hormesiseffekten in der Elterngeneration und in ihrer F1-Nachkommen an.

#### Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine Exposition gegenüber hormetischen Herbizid-Dosierungen ein generationsübergreifendes Preconditioning induzieren kann, so dass Unkräuter in der Folgegeneration eine erneute Herbizidbehandlung besser vertragen und ausgeprägtere Hormesis zeigen. Dies bestätigt den Zusammenhang, der bereits für ein generationsinternes Preconditioning von Soja-Pflanzen mit niedrigen Glyphosat-Dosierungen beobachtet werden konnte (SILVA et al., 2016). Allerdings ergab sich eine deutliche Abhängigkeit zwischen der Dosierung der P-Vorbehandlung bzw. der daraus resultierenden Wirkung und der Sensitivität der F1-Nachkommen. Nur eine stark hormetische P-Vorbehandlung wirkte sich sensitivitätsmindernd aus, während sub-hormetische und toxische Dosierungen sensitivitätserhöhend wirkten. Die Ursachen hierfür sind bisher unerforscht, die Bedeutung der konditionierenden Dosis für das Resultat ist jedoch bekannt (CALABRESE, 2016b). Ebenso ungewiss ist derzeit, ob sich dieser Preconditioning-Effekt bei einer Exposition über mehrere Generationen potenziert, wie lange er erhalten bleibt ohne erneute Herbizidexposition und ob solche Effekte spezifisch nur den konditionierenden Wirkstoff betreffen. Die mechanistischen Ursachen für diese vererbaren, Hormesis-induzierten Anpassungen in der Herbizidstress-Toleranz in Pflanzen sind bisher ebenso ungeklärt.

Hinsichtlich einer unmittelbaren praktischen Relevanz für die Resistenzentwicklung sind die beobachteten Sensitivitätsunterschiede von 1,3- bis 1,8-fach für sich betrachtet sicherlich zunächst marginal. Die resistenten P-Pflanzen, deren F1-Generationen eine verminderte Sensitivität und ausgeprägtere Hormesis zeigten, produzierten jedoch im Vergleich zu unbehandelten P-Pflanzen von *C. album* aufgrund von Hormesis bis >40 % mehr Samen (Abb. 1B; BELZ, 2018). Diese gesteigerte reproduktive Fitness im Zusammenhang mit den beobachteten Sensitivitätsunterschieden in der Nachkommenschaft sollte längerfristig durchaus dazu beitragen können, dass Herbizid-Hormesis resistenten Pflanzen einen zusätzlichen Selektionsvorteil verschafft. Darüber hinaus wird vermutet, dass solche Hormesis-induzierten Anpassungen langlebig und wahrscheinlich weitgehend irreversibel sind, auch wenn sie nur phänotypischer Natur sind (CONSTANTINI, 2014, 2019).

Die Ergebnisse geben einen ersten Hinweis darauf, dass Preconditioning Hormesis auch bei Pflanzen generationsübergreifende Auswirkungen auf die Reaktion der Nachkommen hat. Ob sich daraus ein Beitrag zur Entwicklung von Herbizidresistenz (BELZ, 2018) oder anderweitigen, evolutionären Anpassungen von Pflanzen an Stress (CONSTANTINI, 2014, 2019) ableiten lässt, bleibt abzuwarten. Im Hinblick auf die Beeinflussung hormetischer Reaktionen durch zahlreiche Faktoren, wird der Beitrag jedoch mit Sicherheit variabel und vor allem unter Feldbedingungen schwer berechenbar sein (SILVA et al., 2016). Dennoch ist die Erkenntnis, dass Herbizidbehandlungen, die die reproduktive Fitness resistenter Unkräuter stimulieren, auch die Nachkommenschaft konditionieren um eine erneute Herbizidexposition besser zu tolerieren, von Bedeutung für die chemische Unkrautkontrolle.

## Danksagung

Die Autorin dankt Frau Despina Savvidou-Kourmpidou und Frau Msc. agr. Jessica Lloyd für die technische Unterstützung, Herrn Prof. Dr. Jan Petersen für die Bereitstellung des Gänsefuß-Biotyps und Herrn Prof. Dr. Roland Gerhards, Institut für Herbologie der Universität Hohenheim, für die Nutzung des Spritzstandes. RG Belz wurde von der Deutschen Forschungsgemeinschaft gefördert (DFG, Projekt BE4189/1-3).

## Literatur

- BELZ, R.G., 2018: Herbicide hormesis can act as a driver of resistance evolution in weeds – PSII-target site resistance in *Chenopodium album* L. as a case study. *Pest Manag. Sci.* **74**, 2874-2883.
- BELZ, R.G., S.O. DUKE, 2014: Herbicides and plant hormesis. *Pest Manag. Sci.* **70**, 698-707.
- BELZ, R.G., S.O. DUKE, 2017: Herbicide-mediated hormesis. *Am. Chem. Soc. Symp. Ser.* **1249**, 135-148.
- BRAIN, P., R. COUSSENS, 1989: An equation to describe dose responses where there is stimulation of growth at low doses. *Weed Res.* **29**, 91-96.
- BVL Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit), Verzeichnis zugelassener Pflanzenschutzmittel (Online: <http://www.bvl.bund.de> [20 November 2019]).
- CALABRESE, E.J., 2016a: Preconditioning is hormesis part I: Documentation, dose-response features and mechanistic foundations. *Pharmacol. Res.* **110**, 242-264.
- CALABRESE, E.J., 2016b: Preconditioning is hormesis part II: How the conditioning dose mediates protection: Dose optimization within temporal and mechanistic frameworks. *Pharmacol. Res.* **110**, 265-275.
- CONSTANTINI, D., 2014: Does hormesis foster organism resistance to extreme events? *Front. Ecol. Environ.* **12** (4), 209-210.
- CONSTANTINI, D., 2019: Hormesis promotes evolutionary change. *Dose-Response* **17** (2), 1-4.
- CEDERGREEN, N., 2008: Herbicides can stimulate plant growth. *Weed Res.* **48**, 1-10.
- CEDERGREEN, N., C. RITZ, J.C. STREIBIG, 2005: Improved empirical models describing hormesis. *Environ. Toxicol. Chem.* **24** (12), 3166-3172.
- CEDERGREEN, N., J. C. STREIBIG, P. KUDSK, S.K. MATHIASSEN, S.O. DUKE, 2007: The occurrence of hormesis in plants and algae. *Dose Response* **5**, 150-162.
- CUTLER, G.C., 2013: Insects, insecticides and hormesis: evidence and considerations for study. *Dose-Response* **11**, 154-177.
- MEIER, U., 1997: BBCH-Monograph. Growth stages of plants – Entwicklungsstadien von Pflanzen – Estadios de las plantas – Développement des Plantes. Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin und Wien, 1-622 S.
- RIX, R.R., G.C. CUTLER, 2017: Does multigenerational exposure to hormetic concentrations of imidacloprid precondition aphids for increased insecticide tolerance? *Pest Manag. Sci.* **74**, 314-322.
- SHAO, G.C., X. CHENG, N. LIU, Z.H. ZHANG, 2016: Effect of drought pretreatment before anthesis and post-anthesis waterlogging on water relation, photosynthesis, and growth of tomatoes. *Arch. Agron. Soil Sci.* **62**, 935-946.
- SILVA, F.M.L., S.O. DUKE, F.E. DAYAN, E.D. VELINI, 2016: Low doses of glyphosate change the responses of soybean to subsequent glyphosate treatments. *Weed Res.* **56**, 124-136.
- STREIBIG, J.C., 1988: Herbicide bioassay. *Weed Res.* **28**, 479-484.
- VAISERMAN, A.M., A.K. KOLIADA, R.L. JIRTLE, 2017: Non-genomic transmission of longevity between generations: potential mechanisms and evidence across species. *Epigenet. Chromatin* **10** (1), 1-12.