

1. EINLEITUNG

Reis (*Oryza sativa* L.) ist eine der wichtigsten Kulturpflanzen der Welt, da er in vielen Ländern das Hauptnahrungsmittel ist. Aus diesem Grund werden kontinuierlich Untersuchungen durchgeführt, um seinen Ertrag zu erhöhen. Dennoch gibt es eine Reihe von Faktoren, die die Reiserträge begrenzen können. Hierbei kann zum Beispiel erwähnt werden: Wasserverfügbarkeit, Bodenart, Bewässerungsmanagement, Nährstoffverfügbarkeit im Boden, Sorten, Unkraut – und Schädlingsbekämpfung.

In der vorliegenden Arbeit wird ein besonderes Problem des Reisanbaus bearbeitet. Es handelt sich um die Fe-Toxizität bei Nassreis (weltweit bekannt als „bronzing“). Die Fe-Toxizität ist ein Problem für nur wenige Pflanzen, die wie der Reis unter überstauten Bedingungen in sauren Böden angebaut werden (Vose, 1982). In Asien betrifft dieses Problem Flächen in Korea, Japan, China, Vietnam, Thailand, Burma, Bangladesch, Malaysia, Philippinen, Indonesien und Sri Lanka (Ponnamperuma et al., 1955; Sahu, 1968; Tanaka und Yoshida, 1970; Ottow et al., 1983; Li und Ponnamperuma, 1984; Jugsujinda und Patrick, 1993). In Afrika ist das Problem der Fe-Toxizität in Senegal, Gambia, Liberia und Sierra Leone beobachtet worden (Kang und Osiname, 1985; Prade, 1987; Audebert und Sahrawat, 2000). In Südamerika berichteten Howeler (1973), Fageria und Rabelo (1987) über das Problem der Fe-Toxizität in Brasilien und Kolumbien.

Die Fe-Vergiftung bei Nassreis ist ein Problem, für welches bis jetzt keine konkrete Lösung gefunden wurde, da es sehr viele Faktoren gibt, die dieses Problem beeinflussen können. Einige dieser Faktoren sind zum Beispiel: die Fe^{2+} -Konzentration in der Bodenlösung; der pH-Wert; das Redoxpotential des Bodens; die Menge an organischer Substanz im Boden; die Konzentration an P, K, Ca, Mg, Si, Mn, Zn; die Bodenart; usw. (Ponnamperuma et al., 1955; Baba, 1958; Okuda und Takahashi, 1964; Tanaka und Navasero, 1966; Sahu, 1968; Takijima und Kanaganayagam, 1971; Tanaka und Tadano, 1972; Jayawardena et al., 1977; Trolldenier, 1977; Van Breemen und Moormann, 1978; Van Der Vorm und Van Diest, 1979; Prade, 1987; Ismunadji y Ardjasa, 1989).

In eigenen Untersuchungen in der Dominikanischen Republik (Montas-Ramirez et al., 2002), die Ausgangspunkt für diese Arbeit sind, wurde das Verhalten der Reissorten JUMA-57, ISA-40 und PSQ-4 und die Einwirkung von P, K und Zn auf einem Boden mit eisentoxischem Problem geprüft. Damals wurden bei der Sorte JUMA-57 Schadsymptome in einer Vergilbungsform beobachtet, die auf Fe-Toxizität zurückgeführt wurden, obwohl die Fe-Gehalte in

den Blättern (etwas 100 mg kg^{-1} Trockenmasse) nicht als toxisch betrachtet werden konnten. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die Reispflanzen eisentoxische Schadsymptome zeigten, obwohl in den Blättern keine hohen Fe-Gehalte gefunden wurden, weil das Fe vermutlich hauptsächlich in den Wurzeln eingelagert war und dort die Schadwirkung erfolgte. In der nachfolgenden Forschung wurden die Reissorten ISA-40, bekannt als tolerant gegenüber Fe-Toxizität auf dem Feld, und JUMA-57, bekannt als empfindlich gegenüber Fe-Toxizität auf dem Feld, verwendet, um die Ursachen unterschiedlicher Fe-Toleranz zu untersuchen. Weiterhin sollte untersucht werden, wo die Schadwirkung des Fe entsteht, d. h. ob in der Wurzel oder im Spross und ob der Ursprung der seltener beobachteten gelben Schadsymptome in der Wurzel liegt.

1.1 Literaturübersicht

Nach Prade (1987) ist die Eisentoxizität bei Nassreis, auch „bronzing“ genannt, durch rotbraune Punkte auf den Blättern, besonders den Blattspitzen, charakterisiert. Es können auch gelblich-orange Farbtöne auftreten. Meistens behält die Blattader am längsten ihre grüne Farbe. Die Wurzeln bleiben kurz, sind verdickt, wenig verzweigt und von schmutzigbrauner Farbe. Später wird die Kornfüllung negativ beeinflusst, welche den Ertrag signifikant beeinträchtigen kann.

Die Reissorte JUMA-57 zeigte in eigenen Untersuchungen in der Dominikanischen Republik Schadsymptome, die auf Fe-Toxizität zurückgeführt wurden (Montas-Ramirez et al., 2002). Die Symptome waren bereits eine Woche nach der Verpflanzung zu beobachten, schwächten sich dann etwas ab, um nach der sechsten Woche wieder verstärkt aufzutreten und hielten bis zum Ende der Vegetationszeit an. Die Symptome waren dadurch gekennzeichnet, dass die Blätter sich anfänglich hellgrün färbten, um dann gelb zu werden. Mit zunehmender Zeit wandelte sich die Gelbfärbung in eine eher Orangefärbung, die dann z.T. in einer Nekrose endete. Die beobachteten Symptome entsprachen eher denen in der Literatur, die als „yellowing“ bezeichnet werden (Tanaka und Yoshida, 1970).

Eisen ist ein essentieller Pflanzennährstoff, aber unter Überflutungsbedingungen kann es bei Nassreis auch zu einer überhöhten Fe-Aufnahme kommen und somit zur Toxizität. Dies ist auf einen Anstieg an zweiwertigem Fe in der Bodenlösung zurückzuführen, der durch eine Reduktion des dreiwertigen Fe entsteht (Foy et al., 1978; Ponnampertuma, 1972).

Nach Überstauung eines Bodens sinkt das Redoxpotential und es kommt u.a. zur Reduktion von Fe^{3+} zu Fe^{2+} , das löslich und ursächlich für die Fe-Toxizität verantwortlich ist. Gleichzei-

tig kommt es zu einem pH-Anstieg (Ponnameperuma, 1972). In der Rhizosphäre von Reis werden diese Effekte z.T. rückgängig gemacht. Durch O_2 -Abgabe der Wurzeln kommt es zur Ausfällung von Fe^{3+} -Oxiden und Abnahme der Fe^{2+} -Konzentration (Begg et al., 1994; Kirk und Bajita, 1995). Weiterhin kommt es zu einer deutlichen pH-Absenkung durch die Fe^{2+} -Oxidation, aber insbesondere durch eine höhere Kationen- als Anionenaufnahme wegen der Aufnahme von N in der NH_4 -Form. Diese pH-Erniedrigung könnte dann wieder eine Fe^{2+} -Oxidation hemmen (Stumm und Lee, 1961).

Basierend auf der Untersuchung verschiedener eisentoxischer Böden entwickelten Ottow et al. (1982) und Benckiser et al. (1983) die Hypothese, ein multipler Nährstoffmangel verstärke die Anfälligkeit der Reispflanze für die Fe-Toxizität. Ähnliches postuliert Trollenier (1973) bei K-Mangel. Dieser Vorstellung zufolge treten im Falle einer mangelhaften Versorgung der Pflanze mit P, K, Ca und Mg (möglicherweise auch Zn) vermehrt niedermolekulare organische Verbindungen in der Pflanze auf, die – begünstigt durch die erhöhte Permeabilität der Wurzelmembranen – verstärkt in die Rhizosphäre exsudiert werden und dort durch mikrobiellen Umsatz das Redoxpotential weiter erniedrigen. Da nunmehr die O_2 -Abgabe der Reisswurzel nicht mehr zur Aufrechterhaltung einer oxidaktiven Schutzzone ausreicht, dürfte bei unzureichender Ernährung der Reispflanzen mit P, K, Ca und Mg (eventuell auch Zn) eine verringerte Fe^{2+} -Oxidation bzw. eine gesteigerte Fe^{3+} -Reduktion in der Rhizosphäre und somit ein erhöhter Eintritt von Fe^{2+} in die Wurzel ausgelöst werden. Nach Ottow et al. (1983) tritt Fe-Toxizität besonders auf Böden mit geringer Austauschkapazität auf. Bei höherer Austauschkapazität des Bodens tauschen die durch Reduktion gebildeten Mn^{2+} - und Fe^{2+} -Ionen verstärkt Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^+ und Na^+ aus, so dass die Konzentrationen dieser Kationen deutlich ansteigt (Ponnamperuma, 1978). Bei niedriger Austauschkapazität fehlen aber diese Elemente und die Fe^{2+} -Ionen verbleiben verstärkt in der Lösung.

In der Regel nimmt der Reis mehr Fe auf als die meisten anderen Kulturpflanzen (Mengel, 1972). Nach Tanaka und Yoshida (1970) können Gehalte von über $300 \text{ mg Fe kg}^{-1}$ Trockenmasse im Blatt bereits eine toxische Wirkung des Fe auf die Entwicklung der Pflanze andeuten. Die in der Literatur angegebene Höhe des Fe-Gehaltes, die eine Vergiftung der Reispflanze indizieren soll, schwankt jedoch sehr stark. So fanden Benckiser et al. (1984) bei $327 \text{ mg Fe kg}^{-1}$ Trockensubstanz in den Blättern ungedüngter Pflanzen (IR22) Toxizitätssymptome („bronzing“), während solche in den Blättern gedüngter Pflanzen (IR22+NPKCaMg) selbst bei $1030 \text{ mg Fe kg}^{-1}$ Trockenmasse noch nicht auftraten. Eine Quelle der Variabilität in der Beziehung zwischen Fe-Gehalten und Toxizitätsausprägung liegt in der genetischen Dis-

position der verschiedenen Reissorten (Mahadevappa et al., 1979; Benckiser et al., 1984). Nach Yamanouchi und Yoshida (1981) variiert die kritische Schwelle der Fe-Anreicherung im Blatt, ab der Symptome einer Fe-Vergiftung sichtbar werden, in Abhängigkeit von der Gewebetoleranz der Pflanzen bzw. Sorten gegenüber hoher Fe-Anlieferung. Möglicherweise liegt eher in der unterschiedlichen Gewebetoleranz als in einer unterschiedlichen Fe-Aufnahmerate die eigentliche Ursache für das unterschiedliche Resistenzverhalten der Sorten (Jayawardena et al., 1977).

Nach Tanaka und Yoshida (1970) und Benckiser et al. (1984) kann die Fe-Toxizität mit hohen Fe-Gehalten in den Blättern in Verbindung gebracht werden. Trotzdem fand Prade (1987) keine deutliche Korrelation zwischen den Schadsymptomen und dem Fe-Gehalt in den Blättern, obwohl im allgemeinen in den Blättern der Pflanzen, die Eisenvergiftung zeigten, ein Fe-Gehalt über $300 \text{ mg Fe kg}^{-1}$ Trockensubstanz bestimmt wurde.

Ähnlich ist es bei Fe-Mangel, d.h. in den meisten Fällen findet man keine Beziehungen zwischen dem Grad des Fe-Mangels und dem Fe-Gehalt in den Blättern (Mengel, 1991). Der Befund, dass chlorotische Blätter häufig höhere Fe-Gehalte zeigen als grüne deutet darauf hin, dass es sich um einen physiologischen Fe-Mangel handelt. Mengel und Geurtzen (1988) waren der Ansicht, dass es bei alkalischer Ernährung (z.B. mit Nitrat-N) zu einer Ausfällung von Fe-Verbindungen im Apoplasten kommt, so dass der Import von Fe in das Cytosol behindert ist. In Übereinstimmung hiermit fanden Machold et al. (1968), dass Fe-chlorotische Blätter einen hohen Anteil an Fe^{3+} aufweisen. Damit wird insgesamt deutlich, dass zwischen den Fe-Gehalten der Blattmasse, dem Mangel sowie den Überschusssymptomen kein enger Zusammenhang bestehen muss. Auf jeden Fall wird jedoch erwartet, dass bei Eisenvergiftung der Fe-Gehalt in den Blättern höher ist als $300 \text{ mg Fe kg}^{-1}$ Trockenmasse (Tanaka und Yoshida, 1970). Da bei der Analyse einzelner Pflanzenteile verständlicherweise in der Regel der höchste Fe-Gehalt in der Wurzel vorgefunden wird (Ota und Yamada, 1962; Tanaka et al., 1966; Benckiser, 1984), könnte vermutet werden, dass die Pflanzen Eisenvergiftung aufweisen können, obwohl die Blätter keinen hohen Fe-Gehalt zeigen, weil das Fe in den Wurzeln eingelagert worden ist. Ausgehend von dieser Vorstellung findet man in den Wurzeln eine sehr hohe Konzentration an Fe^{2+} , welche die Nährstoffaufnahme beeinträchtigen kann.

Es gibt, wie bereits erwähnt, zwei Arten von Eisentoxizitätsschadsymptomen: braune (bekannt als „bronzing“) und gelbe oder orange (bekannt als „yellowing“) Verfärbung der Blätter (Tanaka und Yoshida, 1970). Bei den Reispflanzen werden im allgemeinen die braunen Schadsymptome durch eine hohe Fe-Konzentration in den Geweben der Blätter hervorgerufen

(Inada, 1965b; Tanaka und Yoshida, 1970; Van Breemen und Moormann, 1978). In dieser Hinsicht fand Yamauchi (1989) eine Beziehung zwischen dem K-Gehalt im Spross und den braunen Schadsymptomen der Blätter. Dieser Autor beobachtete, dass die K-Einlagerung im Spross die Schwere der Fe-Vergiftung beeinflussen kann. Dementsprechend zeigten biochemische Untersuchungen über den Mechanismus der braunen Verfärbung in den Geweben der Blätter, dass K und Fe in dem Verfärbungsprozess eine wichtige Rolle spielten (Baba et al., 1964). Nach Yamauchi (1989) wurde die Atmungsrate der Pflanzen, die einen unzureichenden K-Gehalt hatten, gesteigert und die Pflanzen wiesen eine hohe Peroxidaseaktivität auf, welche eine Polyphenoloxidation in den Geweben mit sich bringt (Yamauchi, 1989). In diesem Fall kann das Fe^{2+} giftig wirken, weil es mit den oxidierten Polyphenolen reagiert und braun gefärbte Substanzen produziert, was als „bronzing“ bekannt ist. In Übereinstimmung wurde in Pflanzen mit „bronzing“ eine Zunahme der Atmungsrate und der Peroxidaseaktivität gefunden (Ota und Yamada, 1962; Inada, 1965a). Yamauchi (1989) vermutete weiterhin, dass die Intensität der braunen Schadsymptome durch die K- und Fe-Konzentrationen in den Geweben der Blätter beeinflusst wird.

Auf der anderen Seite könnte es sein, dass die Fe^{2+} -Einlagerung in den Wurzeln bzw. die dortige Oxidation und Ausfällung von Fe^{3+} -Oxid die Ursache für das Auftreten der gelben oder orangen Symptome in den Blättern ist, da sowohl die Nährstoffaufnahme als auch der Stofftransport von den Wurzeln in die Blätter gestört sein kann. So berichtete Gupta (1954) über eine Krankheit, die sich bei den Reispflanzen in Form einer gelblichen Verfärbung der Blätter zeigte. Die Ursache war damals nicht bekannt. Dieser Autor fand gelegentlich, dass die betroffenen Pflanzen eine hohe Fe^{2+} - und Nitritkonzentration in den Wurzeln aufwiesen.

Es ist bekannt, dass der Sauerstoffmangel der Hauptfaktor für die Beeinträchtigung des Pflanzenlebens auf staunassem Untergrund ist (Lerch, 1991) und dass die eisentoxische Wirkung in den Wurzeln – wie vorher erwähnt – von der O_2 -Konzentration in der Rhizosphäre abhängig ist. Diese beiden Faktoren (niedrige O_2 - und hohe Fe^{2+} -Konzentration in der Rhizosphäre) sind bei Nassreis gekoppelt und könnten bei den Reispflanzen zu ähnlichen Folgen führen. Da das Wurzelsystem nach Lerch (1991) – besonders die Wurzelspitzen, wo in den dichtgepackten Meristemzellen die hochenergiebedürftigen Protein- und Nukleinsäuresynthesen ablaufen – auf die Energieversorgung durch aerobe Atmung angewiesen ist, zeigt es sich äußerst empfindlich gegen Sauerstoffmangel. Dieser löst eine Kette biochemischer Folgeprozesse aus, die zu veränderten Wachstums- und Entwicklungserscheinungen führen. Hierbei wird zum Beispiel die Synthese von Gibberellinen und Cytokininen in den Wurzelspitzen gehemmt und

somit die Zufuhr dieser Hormone in die oberirdischen Pflanzenteile stark reduziert. Als Folge der verminderten Produktion dieser Hormone ist die gesamte Sprossentwicklung beeinträchtigt, insbesondere das Längenwachstum, die Bestockung und Blattflächenausdehnung. Dieses Hormonungleichgewicht und die zum Teil toxischen Produkte eines unter anaeroben Bedingungen abgewandelten Stoffwechsels beschleunigen insgesamt ein vorzeitiges allgemeines Altern, äußerlich sichtbar an der Verfärbung, den Nekrosen und schließlich dem Absterben der Blätter.

1.2 Hypothesen

Hohe Fe-Konzentrationen in der Bodenlösung führen zu Schadsymptomen bei Nassreis, die oft mit hohen Fe-Konzentrationen im Spross einhergehen, in manchen Fällen jedoch nicht. Es wird daher vermutet, dass die Fe-Toxizität ihren Ursprung sowohl im Spross als auch in der Wurzel haben kann.

Ein wesentlicher Faktor der Fe-Toxizität ist die Sorte. Die Ursachen für unterschiedliche Toleranzen gegenüber hohen Fe-Konzentrationen sind noch unzureichend erforscht. Sie können in unterschiedlichen Aufnahmefähigkeiten und / oder Oxidationsvermögen der Wurzel begründet sein. In der vorliegenden Arbeit wurden die folgenden Hypothesen geprüft:

I. Unterschiedliche Fe-Toleranz von Reissorten

Toleranz von Reissorten gegenüber hohen Fe-Konzentrationen im Boden ist begründet in geringer Fe-Aufnahme wegen geringen Influx bei hoher Fe^{2+} -Konzentration an der Wurzeloberfläche und / oder in der Größe des Wurzelsystems.

II. Lokalisation der Schadwirkung

Eisen-Toxizität entsteht durch hohe Fe-Einlagerung im Spross (braune Symptome, bronzing) oder in der Wurzel (ohne hohe Fe-Gehalte im Spross, gelbe Schadsymptome, yellowing).

Es wurden Nährlösungsversuche mit einer Fe-Applikation entweder über die Wurzel bzw. über den Spross durchgeführt, um die oben genannten Hypothesen zu prüfen.

Eisen liegt in der Pflanze als Fe^{3+} und Fe^{2+} vor, wobei die toxische Wirkung vom Fe^{2+} ausgeht. Es wird daher versucht werden, eine Methode zu finden, die die beiden Fe-Formen analytisch trennen kann.