

اثر تنش خشکی بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و پراکسیداسیون لیپیدی گیاهچه‌های گندم

عزت‌اله اسفندیاری^{۱*}، محمدرضا شکیب^۲، سلطانعلی محبوب^۳، هوشنگ آلیاری^۴ و مهدی برادران فیروزآبادی^۵

تاریخ دریافت: 87/6/17 تاریخ پذیرش: 88/6/3

۱- گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، دانشگاه مراغه

۲- گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز

۳- گروه تغذیه، دانشکده بهداشت محیط و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۴- گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، دانشگاه صنعتی شاهرود

*مسئول مکاتبه E-mail: Esfand1977@yahoo.com

چکیده

باتوجه به نقش گندم در امنیت غذایی مردم کشور و کاهش عملکرد آن در اثر تنش خشکی، سه رقم گندم آذر2، الوند و زرین انتخاب و به روش هیدروپونیک پرورش داده شدند. گیاهچه‌ها پس از رسیدن به مرحله 4-5 برگگی به مدت 10 روز در پتانسیل‌های اسمزی شاهد، 4، 8 و 12 بار قرار گرفتند. از PEG8000 برای ایجاد پتانسیل‌های مورد نظر استفاده شد. بعد از سپری شدن زمان مذکور، از گیاهچه‌ها نمونه‌های برگگی تهیه و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، اسکوربات پراکسیداز و گلوتاتیون ردوکتاز به همراه میزان پراکسیداسیون لیپیدی مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج حاصل نشان داد که افزایش شدت تنش اسمزی، افزایش میزان پراکسیداسیون لیپیدی را در پی دارد. بعلاوه فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در تمامی ارقام بویژه در سطوح بالای تنش اسمزی کاهش نشان داد ولی فعالیت گلوتاتیون ردوکتاز در هر سه رقم مورد بررسی با افزایش شدت تنش اسمزی طبق انتظار افزایش یافت بطوری که این آنزیم عامل محدودیت در اجرای مکانیسم‌های دفاعی ارقام گندم در مقابله با تنش‌های محیطی نبود. فعالیت آنزیم اسکوربات پراکسیداز در ارقام الوند و آذر2 برخلاف رقم زرین در سطح 12 بار نسبت به شاهد افزایش معنی‌داری ($P<5\%$) نشان داد. درحالی که فعالیت کاتالاز در رقم آذر2 در تمامی سطوح یکسان، در رقم زرین افزایش و در رقم الوند کاهش یافت. افت فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و اسکوربات پراکسیداز در ارقام الوند و زرین به دلیل عدم تعادل بین اجرای مکانیسم‌های دفاعی، سبب عملکرد ضعیف آنها می‌شود. بدین‌ترتیب با تجمع فرم‌های فعال اکسیژن، نقاط کلیدی متابولیسم و مکانیسم‌های دفاعی سلول مورد حمله قرار گرفته و این عوامل سبب می‌شود تا این ارقام نسبت به رقم آذر2 به تنش خشکی در مرحله گیاهچه‌ای حساس‌تر باشد.

واژه‌های کلیدی: آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، پراکسیداسیون لیپیدی، تنش خشکی، گیاهچه‌های گندم

Effect of Water Stress on Antioxidant Enzymes Activities and Lipid Peroxidation of Wheat Seedlings

E Esfandiari^{1*}, MR Shakiba², SA Mahboob³, H Alyari² and M Baradaran Firozabadi⁴

¹Department of Agronomy and Plant Breeding, Faculty of Agriculture- University of Maragheh, Maragheh, Iran

²Department of Agronomy and Plant Breeding, Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, Iran

³Nutrition Department, Public Health and Nutrition Faculty, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

⁴Department of Agronomy and Plant Breeding, Faculty of Agriculture, Shahrod University of Technology, Shahrod, Iran

*Corresponding author: E-mail: Esfand1977@yahoo.com

Abstract

Considering the role of wheat in food security of Iran and its yield reduction due to drought stress, three varieties of wheat, Azar2, Alvand and Zarin were selected and cultured under hydroponics condition. At the fourth to fifth leaf stage the seedlings were kept under 4, 8 and 12 bars potential using polyethylene glycol 8000 (PEG 8000). Hogland solution was used as the control. After 10 days, leaf samples from the seedlings were obtained and antioxidant enzymes activity (Superoxide dismutase (SOD), Catalase (CAT), Ascorbat peroxidase (APX) and Glutathion reductase (GR)) and lipid peroxidation were evaluated. Results showed that increase in the strength of osmotic stress increased lipid peroxidation. Moreover, the activity of SOD was declined in the varieties, but GR activity was enhanced with the increase of osmotic stress as expected. This enzyme was not the restriction factor of wheat defence mechanism activities against the environmental stresses. At 12 bars, the activity of APX in Alvand and Azar2 cultivars, contrary to Zarin, showed a significant increase ($P<5\%$) as compared with the control. Nevertheless, the CAT activity was equal in all levels in Azar2, increased in Zarin and declined in Alvand. Subsidence of the enzyme activity of SOD, CAT and APX in Alvand and Zarin cultivars resulted in lower yield due to loss of balance among the elements of defense mechanisms. Thus with accumulation of reactive oxygen species, the key points of the metabolism and cell defence mechanisms were damaged. These factors resulted in the sensitivity of varieties to osmotic stress in contrary to Azar2.

Keywords: Antioxidant enzyme, Drought stress, Lipid peroxidation, Wheat seedling

مقدمه

گیاهان زراعی در طول دوره رشد رویشی خود همواره با تنش‌های محیطی متعددی نظیر خشکی روبرو هستند که این تنش در بخش قابل توجهی از اراضی کشور اتفاق می‌افتد. بروز تنش خشکی سبب ایجاد اختلالات متابولیکی در سلول‌های گیاهی می‌گردد که می‌توان به افزایش تولید فرم‌های فعال اکسیژن بعنوان یکی از فاکتورهای اصلی اختلالات متابولیکی سلول اشاره کرد (میتلر 2002).

احیای ناقص اکسیژن اتمسفری، سبب تشکیل فرم‌های فعال اکسیژن نظیر رادیکال سوپر اکسید، پراکسید هیدروژن و رادیکال هیدروکسیل می‌شود (بلوخینا و همکاران 2003). فرم‌های فعال اکسیژن بیومولکول‌های حیاتی سلول همانند اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و لیپیدها را اکسیده می‌نمایند (بریوسیزیم و همکاران 2001). در هنگام تنش خشکی، کلروپلاست یکی از مکان‌های اصلی تولید آنها محسوب می‌شود (میتلر 2002). زیرا در اثر بسته شدن روزنه‌ها نسبت $NADP^+/NADPH, H^+$ به دلیل عدم مصرف H^+ و $NADPH$ ، جهت تثبیت دی‌اکسید کربن در چرخه کالوین در این اندامک کاهش می‌یابد. افت نسبت مذکور سبب بسته شدن زنجیر انتقال الکترون کلروپلاستی شده و تولید فرم‌های فعال اکسیژن افزایش می‌یابد (میتلر و همکاران 2004). بعلاوه تحقیقات نشان داده‌است که غشاهای سلولی و اندامک‌ها، اولین محل آسیب به سلول‌ها در شرایط تنش خشکی توسط فرم‌های فعال اکسیژن هستند (کاندیان و تارهان 2003). آسیب به غشاهای ضمن اثرگذاری بر نفوذپذیری انتخابی آنها، گرادیان الکتروشیمیایی لازم جهت سنتز ATP را در کلروپلاست و میتوکندری متاثر می‌کند.

سلول‌های گیاهی جهت مقابله با اثرات منفی تنش‌های محیطی از مکانیسم‌های دفاعی ویژه‌ای برخوردارند که از همکاری آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان

(سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون ردوکتاز، پراکسیدازها و غیره) (بلوخینا و همکاران 2003) و آنتی‌اکسیدان‌ها (کاروتنوئید، توکوفرول، اسکوربات، گلوتاتیون و غیره) (میتلر 2002) تشکیل شده‌اند. همکاری این اجزا با همدیگر سبب تشکیل چرخه‌های بسیار مهمی نظیر اسکوربات-گلوتاتیون، مه‌لر و گزانتوفیل می‌گردد (میتلر و همکاران 2004). اجرای این چرخه‌ها بعنوان مکانیسم‌های دفاعی، سلول را قادر می‌سازد تا از تولید فرم‌های فعال اکسیژن پیشگیری نمایند و یا اینکه آنها را جمع‌آوری نموده و اثرات مضر آنها را کاهش دهند (آسادا 2000). بعلاوه اجرای این چرخه‌ها سبب افزایش پتانسیل ردوکس سلول شده و با کاهش آسیب به بیومولکول‌های حیاتی، سلول در شرایط تنش محیطی در وضعیت مطلوبتری به سر می‌برد (اسفندیاری و همکاران 1387).

یکی از راه‌های تامین نیاز غذایی جمعیت در حال افزایش کشور و جهان افزایش تولید محصولات کشاورزی است. بطوری‌که تا سال 2020 میلادی عملکرد گندم بایستی هر ساله در حدود 1/6% افزایش یابد (شائو و همکاران 2005). همانطوری‌که قبلاً نیز اشاره شد خشکی از مهمترین عوامل محدود کننده رشد و نمو و عملکرد گیاهان زراعی از جمله گندم به شمار می‌آید که برای غلبه بر این محدودیت علاوه بر روش‌های به زراعی، می‌توان نسبت به اصلاح ارقام سازگار به تنش‌های محیطی اقدام نمود. جهت رسیدن به این هدف مهم شناخت ویژگی‌های فیزیولوژیک و بیوشیمیایی گیاه از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. به همین دلیل سه رقم گندم آذر2، الوند و زرین انتخاب و بعد از اعمال تنش اسمزی در سطوح مختلف محیط کشت هیدروپونیک، فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون ردوکتاز و اسکوربات پراکسیداز (به عنوان اجزای مهم مکانیسم‌های دفاعی سلول) به همراه پراکسیداسیون لیپیدی اندازه گیری شد.

مواد و روش‌ها

بذور گندم نان (ارقام آذر2، الوند و زرین) از مرکز تحقیقات دیم کشور واقع در مراغه تهیه گشت. بذور این گیاه به مدت 20 دقیقه در محلول 0/1% سدیم دودسیل سولفات ضد عفونی و بطور کامل با آب دیونیزه شستشو شدند. سپس بذور گندم در دمای °C $20 \pm 0/5$ و تاریکی جوانه‌دار گشتند. بذور جوانه‌دار شده یکنواخت به لگن‌های مخصوص پرورش هیدروپونیک منتقل شدند. گیاهچه‌های گندم تا مرحله 2-3 برگی با محلول هوگلند 50% و بعد از این مرحله با محلول هوگلند کامل تغذیه گشتند. با رسیدن گیاهچه‌ها به مرحله 4-5 برگی، با استفاده از پلی اتیلن گلیکول 8000 پتانسیل‌های اسمزی 4، 8 و 12 بار بدست آمدند. همچنین از محلول هوگلند کامل بعنوان شاهد استفاده گردید. گیاهچه‌ها به مدت 10 روز در تیمارهای مذکور نگهداری و سپس از برگ‌های جوان و بالغ نمونه‌های برگ‌ی تهیه و بلافاصله در نیتروژن مایع غوطه‌ور گشتند. نمونه‌های برگ‌ی تا زمان اندازه‌گیری متغیرها در دمای °C -70 - نگهداری شدند. همچنین در طول دوره رشد گیاهچه‌ها، دمای گلخانه در شبانه روز °C 20 ± 2 ، مدت زمان روشنایی 12 ساعت و شدت نور 200 میکرومول فوتون بر مترمربع در ثانیه بود.

استخراج آنزیمی

جهت استخراج آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان 0/5 گرم از نمونه‌های برگ‌ی توزین و در 5 میلی‌لیتر از بافر فسفات سرد 100 میلی‌مولار (pH=7/5) محتوی EDTA 0/4 میلی‌مولار، اسکوربات 3 میلی‌مولار، پلی وینیل پیرولیدین 5% (وزنی- حجمی) اضافه شد. نمونه‌های هموژن شده در 15000g و دمای °C 4 به مدت 15 دقیقه سانتریفیوژ گشتند. سوپر ناتانت حاصل جهت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان استفاده گردید (اسفندیاری و همکاران 2007).

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان

در این پژوهش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، اسکوربات پراکسیداز و گلوکاتایون ردوکتاز (سیرم و همکاران 2003)، کاتالاز (ابی 1984) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

اندازه‌گیری پروتئین کل و میزان پراکسیداسیون لیپیدی پروتئین کل براساس روش برادفورد (1976) و پراکسیداسیون لیپیدی طبق روش اشاره شده در استوارت و بولی (1980) اندازه‌گیری شدند.

نتایج

میزان پراکسیداسیون لیپیدی یا مالون دی آلدئید با افزایش شدت تنش اسمزی در هر سه رقم گندم بطور معنی‌داری ($P < 5\%$) نسبت به شاهد افزایش نشان داد. براساس نتایج ارائه شده در شکل 1، بیشترین میزان آسیب به غشا در ارقام مورد بررسی (به غیر از رقم آذر 2) در سطح 12 بار وارد شده است. در رقم آذر2 میزان آسیب به غشاها در سطح 12 بار افت چشمگیری نشان داد. به گونه‌ای که کمترین میزان آسیب به غشاها در شدیدترین سطح تنش اسمزی به این رقم تعلق داشت (شکل 1).

روند تغییرات فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در سطوح مختلف اسمزی متفاوت بود. سوپراکسید دیسموتاز در رقم آذر2 تا سطح 8 بار تغییر تغییر چندانی نکرد. اما فعالیت این آنزیم در رقم آذر2 در سطح 12 بار در مقایسه با سایر سطوح اسمزی کاهش قابل توجهی داشت. در رقم الوند سطوح 8 و 12 بار کاهش قابل ملاحظه‌ای از نظر فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در مقایسه با شاهد و 4 بار نشان داد. در حالیکه در رقم زرین بیشترین فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در سطح 4 بار ملاحظه شد و با افزایش شدت

تنش اسمزی فعالیت این آنزیم کاهش یافت و در 12 بار به کمترین میزان فعالیت خود رسید (شکل 2). بیشترین فعالیت آنزیم گلوکاتایون ردوکتاز در هر سه رقم گندم مورد بررسی در سطح 12 بار بدست آمد. در رقم آذر2 میزان فعالیت گلوکاتایون ردوکتاز در سطوح 8 و 12 بار با سطوح پائین‌تر اسمزی اختلاف معنی‌داری ($P < 5\%$) داشت. فعالیت گلوکاتایون ردوکتاز در رقم الوند تا سطح 8 بار تغییرات معنی‌داری ($P < 5\%$) نشان نداد. ولی فعالیت این آنزیم در 12 بار بطور معنی‌داری ($P < 5\%$) در مقایسه با سایر سطوح افزایش یافت. در رقم زرین تنها بین سطوح 4 و 8 بار از یک سو و 12 بار از سوی دیگر اختلاف معنی‌داری ($P < 5\%$) دیده شد (شکل 3).

روند تغییرات آنزیم اسکوربات پراکسیداز در ارقام گندم آذر2 و الوند در سطوح مختلف اسمزی از الگوی مشابهی تبعیت کردند (شکل 4). در این ارقام اسکوربات پراکسیداز بیشترین فعالیت خود را در سطح اسمزی 4 بار نشان داد. در این ارقام فعالیت اسکوربات پراکسیداز در سطح 12 بار در مقایسه با سطوح شاهد و 8 بار افزایش معنی‌داری ($P < 5\%$) داشت. اسکوربات پراکسیداز در رقم زرین بیشترین فعالیت خود را در سطح شاهد نشان داد و در مقایسه با سایر سطوح اسمزی اختلاف فعالیت موجود معنی‌دار ($P < 5\%$) بود (شکل 4).

در رقم آذر2 تغییرات فعالیت آنزیم کاتالاز در سطوح مختلف اسمزی معنی‌دار ($P < 5\%$) نبود. در حالیکه در رقم الوند بیشترین فعالیت کاتالاز در سطح شاهد بدست آمد. در این رقم افزایش شدت تنش اسمزی سبب کاهش معنی‌دار ($P < 5\%$) فعالیت آنزیم مذکور در سطوح اسمزی دیگر، نسبت به شاهد گردید. در رقم زرین برخلاف رقم الوند تنش اسمزی سبب افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز گردید که این افزایش در سطوح 4 و

12 بار در مقایسه با شاهد معنی‌دار ($P < 5\%$) بود (شکل 5).

بحث

نتایج بدست آمده نشان‌داد که بین فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و میزان پراکسیداسیون لیپیدی ارتباط منفی وجود دارد. این نتیجه توسط اسفندیاری و همکاران (1387، 2007 و 2008) نیز گزارش شده‌است. با افزایش شدت تنش اسمزی میزان آسیب به غشاها در هر سه رقم گندم شدت یافته‌است (شکل 1). اما در رقم آذر2 میزان پراکسیداسیون لیپیدی یا مالون دی آلدئید بطور چشمگیری در سطح 12 بار کاهش نشان داد. کاهش میزان پراکسیداسیون لیپیدی در این رقم ممکن است ناشی از افزایش فعالیت آنزیم اسکوربات پراکسیداز در سطح 12 بار نسبت به سایر سطوح همراه با افزایش حجم خزانه آنتی‌اکسیدان‌های اسکوربات و گلوکاتایون در زمان تنش اسمزی در مقایسه با سایر ارقام باشد. بعلاوه نسبت‌های اسکوربات احیا به اسکوربات کل و گلوکاتایون احیا به گلوکاتایون کل در رقم آذر2 در سطوح بالای تنش اسمزی بیشتر از سایر ارقام بود (نتایج نشان داده نشده است). افزایش حجم خزانه نسبت احیا به اکسید این آنتی‌اکسیدان‌ها، ضمن برطرف نمودن محدودیت‌های مکانیسم‌های دفاعی، پتانسیل ردوکس سلول را افزایش می‌دهند (دویر و همکاران 2006). بعلاوه آنتی‌اکسیدان‌های اسکوربات و گلوکاتایون توانایی واکنش مستقیم با رادیکال سوپراکسید و سایر فرم‌های فعال اکسیژن را دارند که می‌توانند شدت آسیب را کاهش دهند (ایسرار و ساهی 2006). در ارقام الوند و زرین کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و نیز کاهش حجم خزانه آنتی‌اکسیدان‌ها (نتایج آنتی‌اکسیدان‌ها آورده نشده‌است) از عوامل اصلی محدود کننده مکانیسم‌های دفاعی به شمار آمده و سبب افزایش پراکسیداسیون لیپیدی گردیده‌است.

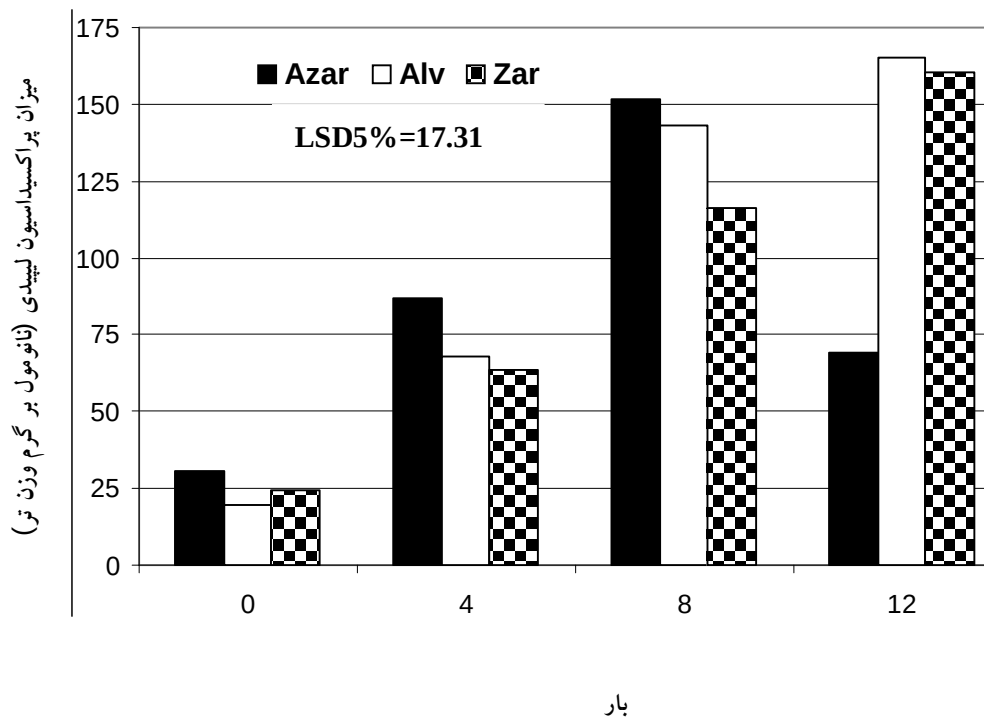
سوپراکسید دیسموتاز رادیکال سوپراکسید را به پراکسید هیدروژن تبدیل می‌کند (میتلر و همکاران 2004). کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، تجمع رادیکال سوپراکسید را در پی دارد. این رادیکال می‌تواند با پراکسید هیدروژن ترکیب و با اجرای واکنش هابر- ویز رادیکال فوق‌العاده خطرناک هیدروکسیل را بوجود آورند (میتلر و همکاران 2004). در ارقام مورد بررسی در سطوح بالای تنش اسمزی بویژه 12 بار، فعالیت سوپراکسید دیسموتاز عامل محدود کننده‌ای به شمار می‌آید. فعالیت کم آنزیم سوپراکسید دیسموتاز کارایی چرخه مهر را در کلروپلاست کاهش خواهد داد (آسادا 2000). کاهش کارایی این چرخه سبب افزایش شدت صدمات به بیومولکول‌ها حیاتی می‌گردد که آسیب به غشاها یکی از مهمترین آنهاست. بعلاوه تجمع رادیکال سوپراکسید، فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و پراکسیدازها را کاهش می‌دهد (آسادا 2000). این آنزیم‌ها نقش ویژه‌ای در جمع‌آوری پراکسید هیدروژن موجود در سلول دارند (میتلر و همکاران 2004 و شائو و همکاران 2005). کاهش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و عدم افزایش حجم خزانة آنتی‌اکسیدان‌ها (نتایج آورده نشده است) در ارقام الوند و زرین ممکن است عامل کاهش فعالیت کاتالاز و اسکوربات پراکسیداز باشد.

کاتالاز و اسکوربات پراکسیداز از مهمترین آنزیم‌های جمع‌آوری کننده پراکسید هیدروژن به شمار می‌آیند. کاهش فعالیت کاتالاز و اسکوربات پراکسیداز به ترتیب در ارقام الوند و زرین می‌تواند سبب تجمع پراکسید هیدروژن شود که علاوه بر اجرای واکنش هابر- ویز، سبب کاهش فعالیت برخی از آنزیم‌های چرخه کالوین نظیر ریبولوز مونو فسفات کیناز و بی‌فسفاتازها می‌گردد (آسادا 2000). کاهش فعالیت این آنزیم‌ها در چرخه کالوین می‌تواند با کاهش نسبت H^+ , $NADP^+$ / $NADPH$ در کلروپلاست سبب افزایش تولید فرم‌های فعال اکسیژن شده و آسیب به بیومولکول‌ها از جمله لیپیدها افزایش یابد. همچنین فعالیت آیزوزیم‌های Fe-SOD و Cu/Zn-SOD به

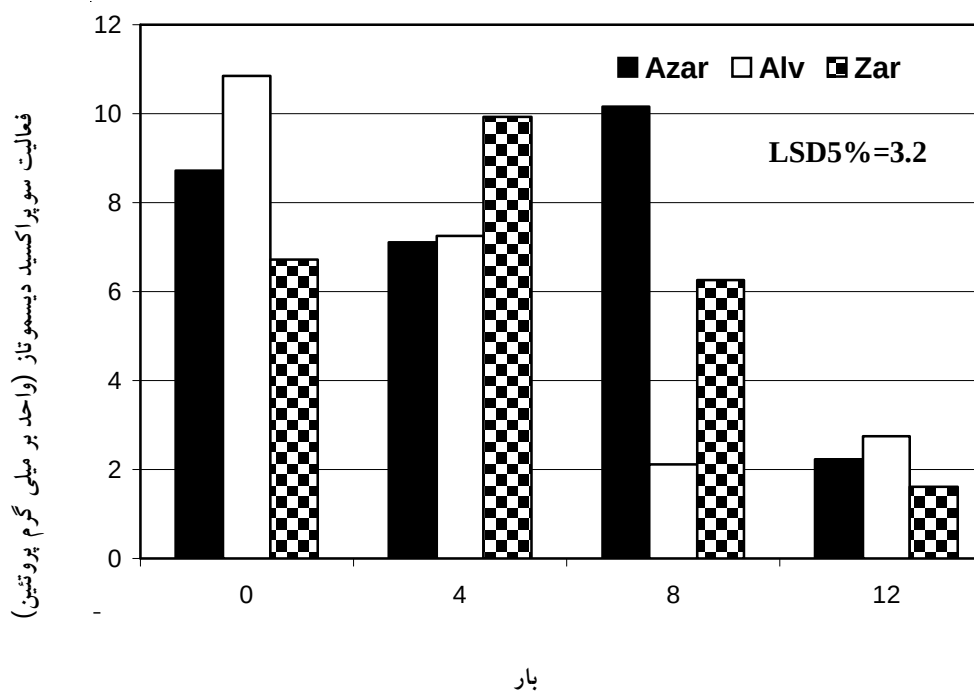
مقادیر بالای پراکسید هیدروژن حساسند (میتلر 2002). کاهش فعالیت آنزیم‌های مذکور شدت آسیب‌های وارده به بیومولکول‌های حیاتی سلول را افزایش می‌دهد. کاهش فعالیت آنزیم‌های اسکوربات پراکسیداز و کاتالاز به ترتیب در ارقام زرین و الوند همراه با کاهش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز سبب افزایش آسیب به غشاها شده‌است.

فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز با افزایش شدت تنش اسمزی طبق انتظار افزایش یافت که تنها در رقم زرین میزان افزایش معنی‌دار ($P < 5\%$) نبود (شکل 5). افزایش این آنزیم به دلیل احیای مجدد گلوتاتیون اکسید بسیار حائز اهمیت است (سیرم و همکاران 2003). گلوتاتیون در چرخه‌های گزانتوفیل (ابراهیم‌زاده 1372)، مهر (آسادا 2000) و اسکوربات-گلوتاتیون (بلوخینا و همکاران 2003) ایفای نقش می‌کند. بعلاوه بعنوان کوفاکتور آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز نیز عمل می‌نماید (دیکسون و همکاران 1998). بنابراین با افزایش فعالیت گلوتاتیون ردوکتاز در سطوح بالای اسمزی، این آنزیم عامل محدودیت مکانیسم‌های دفاعی ارقام مورد مطالعه نیست. سیرم و همکاران (2003) گزارش کرده‌اند که افزایش فعالیت گلوتاتیون ردوکتاز سبب افزایش تحمل به تنش اکسیداتیو می‌شود. ولی در این ارقام بویژه زرین و الوند محدودیت موجود ناشی از کاهش عملکرد سایر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان است.

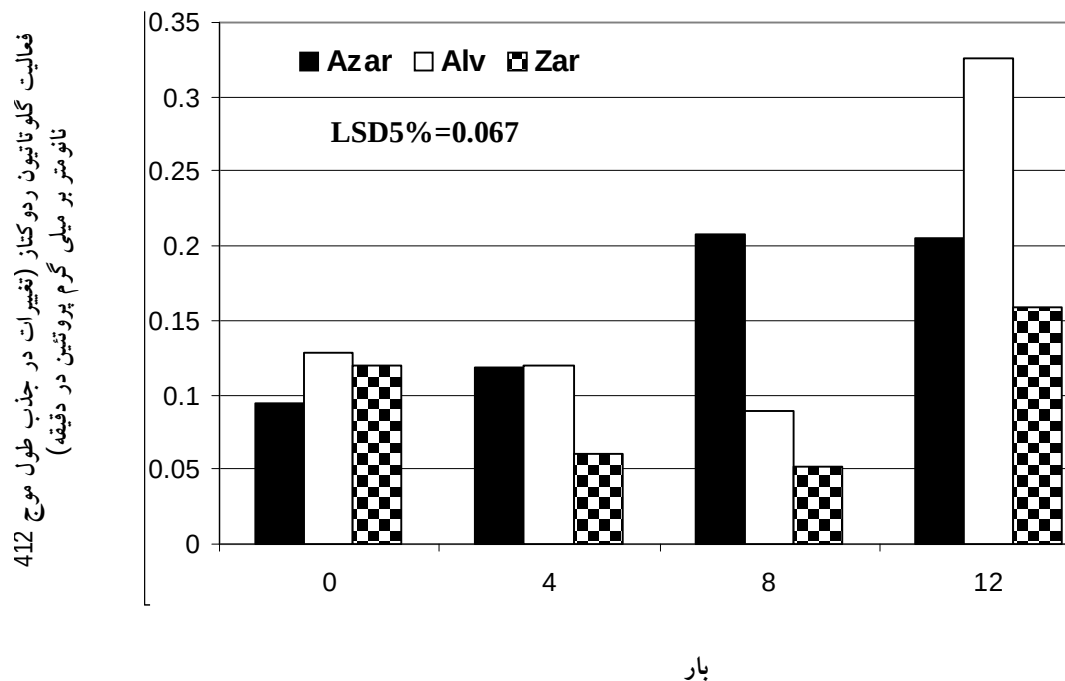
بعنوان نتیجه‌گیری کلی می‌توان بیان نمود که عدم تعادل در بین فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان سبب کاهش کارایی مکانیسم‌های جمع‌آوری کننده فرم‌های فعال اکسیژن می‌شود. عدم تعادل موجود سبب تجمع فرم‌های فعال اکسیژن در سلول می‌گردد. تجمع انواع اکسیژن فعال نیز نقاط کلیدی متابولیسم و مکانیسم‌های دفاعی سلول را مورد حمله قرار می‌دهند. در نتیجه این امر تنش اکسیداتیو در سلول شدت بیشتری می‌یابد. این نتیجه در ارقام الوند و زرین مشاهده شده و سبب گردید که این ارقام در مقایسه با رقم آذر2 به تنش خشکی در مرحله گیاهچه‌ای حساس‌تر باشند.



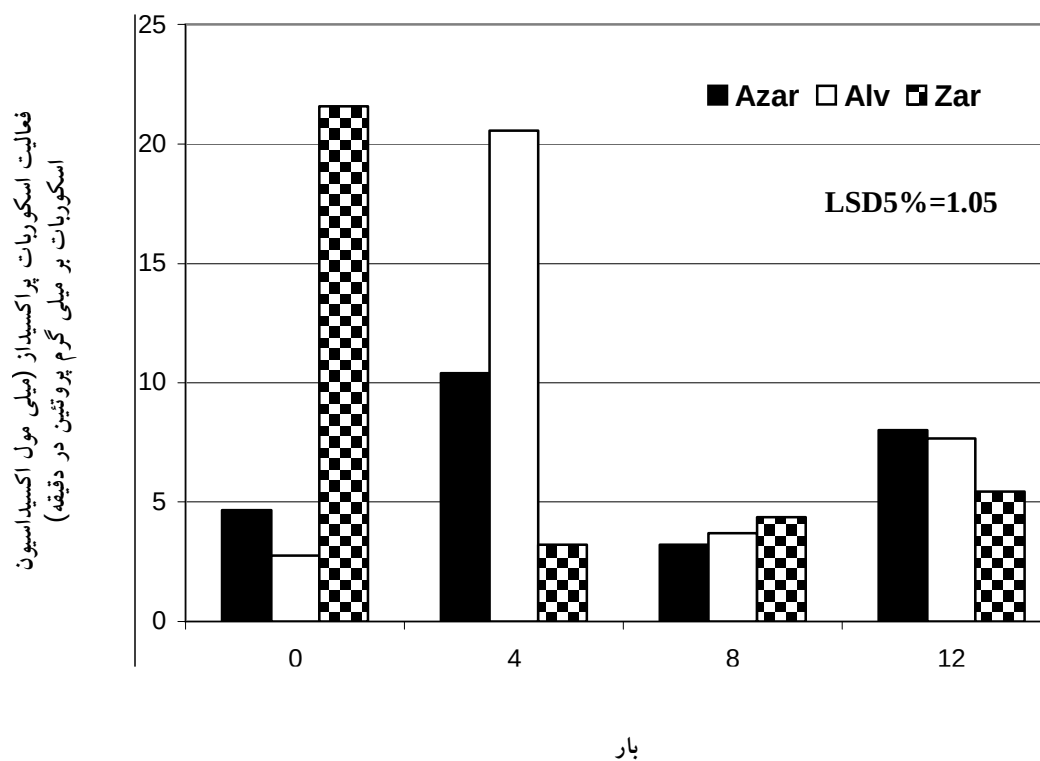
شکل ۱- اثرات سطوح مختلف اسمزی بر میزان پراکسیداسیون لیپیدی گیاهچه‌های گندم



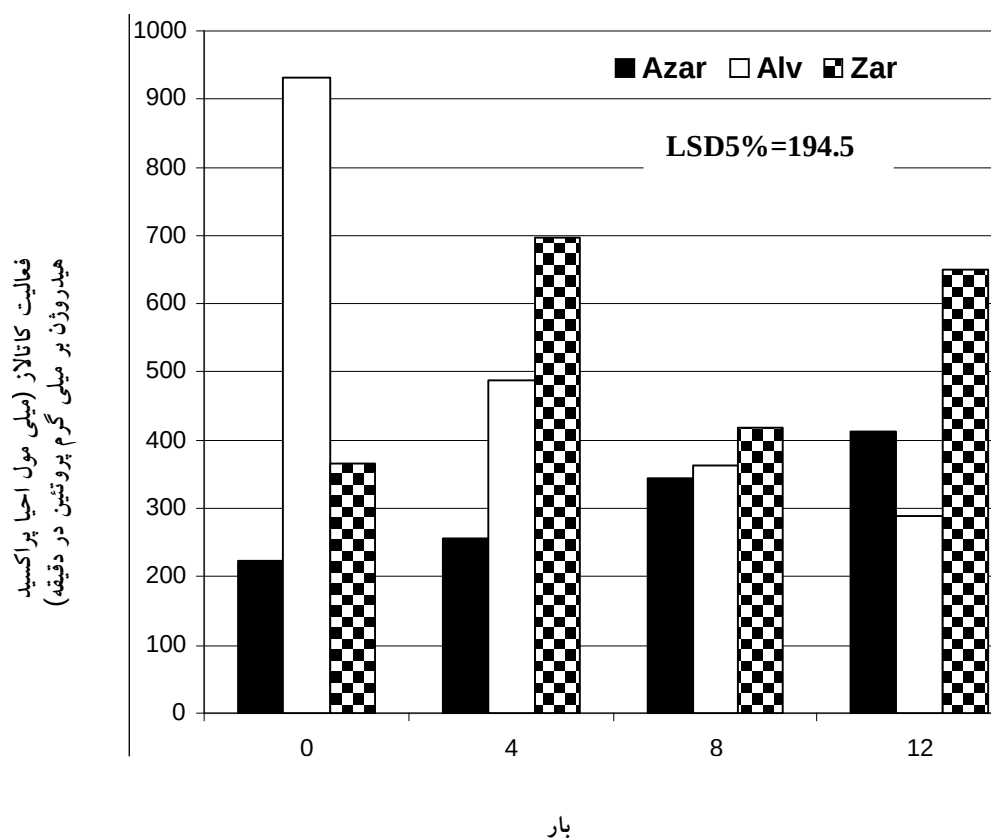
شکل ۲- اثرات سطوح اسمزی بر فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در گیاهچه‌های گندم



شکل ۳- اثرات سطوح اسمزی بر فعالیت آنزیم گلاتایون ردوکتاز در گیاهچه‌های گندم



شکل ۴- اثرات سطوح اسمزی بر فعالیت آنزیم اسکوربات پراکسیداز در گیاهچه‌های گندم



شکل ۵- اثرات سطوح اسمزی بر فعالیت آنزیم کاتالاز در گیاهچه‌های گندم

منابع مورد استفاده

- ابراهیم‌زاده ح، 1372. فیزیولوژی گیاهی (فتوسنتز). انتشارات دانشگاه تهران
- اسفندیاری ع، محبوب سع و شکاری ف، 1387. اثرات مخرب انواع اکسیژن فعال، مکانیسم‌های محافظتی گیاه و ضرورت توجه به آن. مقالات کلیدی دهمین کنگره زراعت و اصلاح نباتات ایران، کرج. صفحات 22-1.
- Aebi H, 1984. Catalase *in vitro*. Methods Enzymol 105:121-126.
- Asada K, 2000. The water-water cycle as alternative photon and electron sinks. Phill Trans R Soc Lond B 355:1419-1431.
- Blokhina O, Virolainen E and Fagerstedt KV, 2003. Antioxidants, oxidative damage and oxygen deprivation stress: A review. Ann Botany 91: 179-194.
- Bradford MM, 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. Analytical Biochem 72: 248-254.

- Breusegem FV, Vranova E, Dat JF and Inze D, 2001. The role of active oxygen species in plant signal transduction. *Plant Sci* 161:405-414.
- Candan N and Tarhan L, 2003. The correlation between antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation levels in *Mentha pulegium* organs grown in Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cu^{2+} , Zn^{2+} and Mn^{2+} stress conditions. *Plant Sci* 163: 769-779.
- Dewir YH, Chakrabarty D, Ali MB, Hahn EJ and Paek KY, 2006. Lipid peroxidation and antioxidant enzyme activities of *Euphorbia millii* hyperhydric shoots. *Environ Exp Bot* 58: 93-99.
- Dixon DP, Cummins I, Cole DJ and Edwards R, 1998. Glutathione-mediated detoxification systems in plants. *Cur Opinion Plant Biolo* 1: 258-266.
- Esfandiari EA, Shakiba MR, Mahboob SA, Alyari H and Shahabivand S, 2008. The effect of water stress on the antioxidant content, protective enzyme activities, proline content and lipid peroxidation in wheat seedling. *Pak J Biol Sci* 11: 1916- 1922.
- Esfandiari EA, Shakiba MR, Mahboob SA, Alyari H and Toorchi M, 2007. Water stress, antioxidant enzyme activity and lipid peroxidation in wheat seedling. *Journal of Food, Agriculture & Environment* 5: 149-153.
- Israr M and Sahi SV. 2006. Antioxidative responses to mercury in the cell cultures of *Sesbania drummondii*. *Plant Physiol Biochem* 44: 590-595.
- Mittler R, 2002. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Tren Plant Sci* 7: 405-410.
- Mittler R, Vanderauwera S, Gollery M and Breusegem FV, 2004. Reactive oxygen gene network of plants. *Tren Plant Sci* 9: 490-498.
- Sairam RK, Rao KV and Srivastava GC, 2003. Differential response of wheat genotypes to long term salinity stress in relation to oxidative stress, antioxidant activity and osmolyte concentration. *Plant Sci* 163:1037-1046.
- Shao HB, Liang ZS, Shao MA and Sun Q, 2005. Dynamic changes of anti-oxidative enzymes of 10 wheat genotypes at soil water deficits. *Colloids and Surfaces B: Biointerfaces* 42: 187-195.
- Stewart RC and Bewley JD, 1980. Lipid peroxidation associated aging of soybean axes. *Plant Physiol* 65: 245-248.