بررسی پاسخ‌های آنتی اکسیداتیو به آلودگی کادمیومی خاک و ارتباط آن با برخی صفات فیزیولوژیکی در ژنوتیپ‌های گلرنگ.

نسیبه پورقاسمیان و پرویز احسان زاده*

گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، دانشگاه صنعتی اصفهان، اصفهان.

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۱/۲۷؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۴/۱۹).

چکیده:

کادمیوم به آسانی توسط سیستم ریشه‌ای بسیاری از گونه‌های گیاهی جذب شده و به علت سمیت و حلالیت بالا در آب به عنوان یکی از مهم‌ترین آلاینده‌ها محسوب می‌شود و بررسی اثرات فیزیولوژیک آن در گیاه حائز اهمیت است. آزمایشی گلدانی به صورت فاکتوریل بر روی دو گونه اهلی و وحشی گلرنگ، اجرا گردید که در آن چهار ژنو تیپ اهلی (اراک ۲۸۱۱، Saffire، C111 و AC-Sterling) و چهار ژنوتیپ وحشی (آذری، اراک، اصفهان و شیراز) به عنوان فاکتور اول و چهار سطح آلودگی به کادمیوم (صفر، ۱، ۵ و ۱۰ میلی‌گرم کادمیوم در کیلوگرم خاک) به عنوان فاکتور دوم در نظر گرفته شدند. ژنوتیپ‌های AC-Sterling، اصفهان و اراک ۲۸۱۱ بر مبنای شاخص مقاومت به کادمیوم، میزان پر اکسیداسیون لیپیدها و میزان رنگدانه‌های کلروفیل در گروه ژنوتیپ‌های مقاوم و اراک، C111 و شیراز در گروه ژنوتیپ‌های حساس به کادمیوم قرار گرفتند. Saffire و آذری در گروه ژنوتیپ‌های نیمه حساس قرار گرفتند. بین دو گونه اهلی و وحشی گلرنگ در هیچ یک از صفات مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. بیشترین میزان فعالیت آنزیم‌های کاتالاز (CAT) و اسکوربات پراکسیداز (APX) در سطح آلودگی ۵ میلی‌گرم در کیلوگرم مشاهده شد. میزان افزایش فعالیت آنزیم‌های CAT و APX در ژنوتیپ‌های مقاوم بیش از حساس بود. فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز (GR) در ژنوتیپ‌های حساس بیش از ژنوتیپ‌های مقاوم بود. می‌توان نتیجه‌گیری نمود که فعال شدن سیستم دفاع آنزیم‌های APX و CAT در ژنوتیپ‌های مقاوم گلرنگ نقش کلیدی در افزایش مقاومت به آلودگی داشته است ولی چنین نقشی برای GR در شرایط آزمایش حاضر پیدا نشد.

کلمات کلیدی: اسکوربات پراکسیداز، کارایی کوانتومی فتوسیستم II، کادمیوم، کاتالاز، گلرنگ، و گلوتاتیون ردوکتاز.

مقدمه:

امروزه آلودگی محیط زیست از مسائل مهمی است که جوامع مختلف با آن روبه‌رو هستند. رشد روز افزون صنایع، توسعه شهرها، افزایش جمعیت، استفاده بیش از حد از کودهای شیمیایی، آفت کش‌ها و دخالت بی رویه بشر در محیط زیست، موجب ایجاد انواع آلودگی‌ها در آن می گردد که از این بین، تجمع عناصر سنگین به یک مشکل زیست محیطی جهانی تبدیل شده است. این مسئله در برخی مناطق شهری- صنعتی از جمله عوامل محیطی موثر در کاهش کیفیت و کمیت محصولات تولید شده، می‌باشد (Vassilev *et al.*, 1998).

*نویسنده مسؤل، نشانی پست الکترونیکی: ehsanzadehp@gmail.com

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

در بین فلزات سنگین با پتانسیل ایجاد تنش، کادمیوم بیش از بقیه آنها مورد توجه جوامع علمی قرار گرفته است. این فلز به علت سمیت زیاد و حلالیت بالا در آب و همچنین جذب سریع توسط سیستم ریشه‌ای بسیاری از گونه‌های گیاهی به عنوان یکی از مهم‌ترین آلاینده‌های فلزی محسوب می‌شود (Vassilev *et al*., 1998). گیاهان تحت تنش آلودگی به فلزات سنگین، درجات متفاوتی از مسمومیت را نشان می‌دهند. این مسمومیت‌ها به دلیل تنش اکسیداتیو به واسطه تشکیل رادیکال‌های آزاد اکسیژن مثل پراکسید هیدروژن (H_2O_2)، رادیکال سوپر اکسید (O_2^-)، رادیکال هیدروکسیل (OH^-) و اکسیژن یکتایی به وجود می‌آیند (Schickler and Caspi, 1999). رادیکال‌های آزاد، اتم‌ها یا مولکول‌هایی با الکترون جفت نشده هستند که قادرند به طور برگشت ناپذیر به مولکول‌های سیستم‌های بیولوژیک نظیر اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها، اسیدهای آمینه آزاد، لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و کربوهیدرات‌ها آسیب وارد نمایند (Hall, 2002).

کلروفیل‌ها و کاروتنوئیدها از مهم‌ترین رنگدانه‌های فتوسنتزی به حساب می‌آیند. کلروفیل‌های نوع a و b از رایج‌ترین رنگدانه‌های کلروفیلی در موجودات فتوسنتز کننده است (Lobban *et al*, 1988). کلروپلاست‌ها در اعمال بیوشیمیایی و فیزیولوژیک گیاه نقش‌های اصلی را ایفا می‌کنند. علاوه بر فتوسنتز، آنها در سنتز آمینواسیدها، اسیدهای چرب، نشاسته و بسیاری از ترکیبات متابولیکی ثانویه، مؤثرند (هاپکینز، ۱۳۸۶). کلروپلاست‌ها محل جریان الکترون هستند و منابعی از تولید گونه‌های اکسیژن فعال در سلول‌های گیاهی محسوب می‌شوند. تولید گونه های فعال اکسیژن توسط این منابع در شرایط تنش‌های محیطی مانند فلزات سنگین که تثبیت دی اکسید کربن محدود می‌شود، افزایش می‌یابد (Mittler *et al*., 2004). در واقع فلزات سنگین بازدارنده‌های مؤثر در فتوسنتز بوده و باعث تغییر فعالیت فتوسیستم II در مقادیر مختلف می شوند. مرحله اکسید کردن آب در فتوسیستم II به فاکتور های محیطی بسیار حساس است و اندازه گیری فلورسانس کلروفیل به عنوان ابزاری برای کمی کردن اثر تنش‌های محیطی بر فتوسنتز گیاه مورد استفاده قرار می‌گیرد (Maxwell and Johnson, 2000).

هنگامی که سلول گیاهی سالم باشد، نور در سطح معمول و مراکز واکنش کلروفیل کاملاً باز باشند، بخش غالب آن در فعالیت‌های فتوشیمیایی به مصرف می‌رسد و در نهایت بخش کمی از انرژی نورانی به صورت فلورسانس دور می‌شود که به آن فلورسانس پایه (F_0) می گویند. در مقابل، هنگامی که سلول در معرض آسیب قرار گیرد، به دلیل تداوم واکنش‌های فتوشیمیایی فتوسیستم II، مراکز واکنش اشباع و بسته می‌شوند، فلورسانس به میزان بالایی افزایش می‌یابد، که به آن فلورسانس بیشینه (Fm) می‌گویند. افزایش از F_0 به Fm، فلورسانس متغیر یا Fv نامیده می‌شود(Maxwell and Johnson, 2000) . نسبت (Fm-F0)/Fm = Fv/Fm می‌تواند به عنوان یک ابزار مستقیم برای تعیین عملکرد کوانتومی مطلوب در گیاه مورد استفاده قرار گیرد.

به طور کلی چندین مکانیسم مختلف برای مقاومت و سمیت زدایی فلزات سنگین در گیاهان مشاهده شده است. بر پایه پیشنهاد Welbourn و Macfie (۲۰۰۰) این مکانیسم ها به دو گروه بزرگ تقسیم شده‌اند: ۱- مکانیسم‌هایی که سبب محدودیت عبور یون‌های فلزی و رسیدن آنها به غشا پلاسمایی می‌شوند (از طریق مایکوریزا، باند شدن با دیواره سلولی و یا ترشحات ریشه)، ۲- مکانیسم‌هایی که به دنبال ورود یون فلزی به سیتوپلاسم درگیر سمیت زدایی یون های فلزی می‌شوند (کلات شدن در سیتوسول از طریق انواع لیگاندها، تولید پروتئین‌های تعمیر کننده غشای پلاسمایی و تولید آنتی اکسیدانت‌ها).

در بین گیاهان دانه روغنی گلرنگ بومی ایران است که با توجه به پایین بودن نیاز آبی و مقاومت به خشکی به لحاظ داشتن ریشه عمیق و هم چنین مقاومت به شوری مورد توجه می‌باشد (ناصری، ۱۳۷۰). در ایران علاوه بر

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

گونه زراعی گلرنگ گونه‌های وحشی آن نیز به وفور یافت می‌شوند. یکی از محتمل‌ترین اجداد گلرنگ که به لحاظ ذخایر ژنتیکی از اهمیت و ارزش زیادی برخوردار است، *Carthamus oxyacanthus* می‌باشد (زینلی، ۱۳۸۰). گونه های وحشی گلرنگ ممکن است این پتانسیل را داشته باشند که بتوان از ذخایر ژنتیکی آنها در جهت بهبود برخی صفات ژنوتیپ‌های اهلی استفاده کرد (Sabzalian *et al.*, 2008). گزارش‌های متعددی در مورد تحمل گلرنگ به شرایط نامساعد و تنش‌های محیطی مانند شوری و خشکی وجود دارد. با این حال نظر به کمبود مطالعات در مورد مقاومت ژنوتیپ‌های موجود در ایران به تنش-های مختلف نیاز به مطالعات بیشتری بر روی این گیاه می باشد (خواجه پور، ۱۳۸۳). بنابراین با توجه به پاسخ های متفاوت گونه‌ها و حتی ژنوتیپ‌های گیاهی در مواجهه با فلزات سنگین و همچنین به دلیل مطالعات بسیار محدود در پاسخ گلرنگ به کادمیوم و همچنین پتانسیل این گیاه به عنوان یک بیش تجمع دهنده کادمیوم (Shi *et al.*, 2010)، بررسی پاسخ ژنوتیپ های مختلف گلرنگ به تنش اکسیداتیو ناشی از فلز سنگین کادمیوم و همچنین معرفی ژنوتیپ‌های مقام‌تر به این فلز می‌تواند محققین را در پیشبرد بهتر مطالعات به نژادی و به زراعی در این گیاه یاری کند. مطالعه حاضر به منظور بررسی پاسخ‌های فیزیولوژیک مربوط به تنش اکسیداتیو در شرایط رشد گیاه گلرنگ در خاک و در حضور کادمیوم انجام شد.

مواد و روش‌ها:

آزمایش به صورت فاکتوریل در قالب بلوک کامل تصادفی با سه تکرار و با استفاده از چهار سطح کادمیوم (۰، ۱، ۵ و ۱۰ میلی‌گرم کادمیوم بر کیلوگرم خاک) در گلدان به عنوان فاکتور اول و چهار ژنوتیپ اهلی گلرنگ (*Carthamus tinctorious* L.) شامل: اراک۲۸۱۱، Saffire، C111 و AC-Sterling و چهار ژنوتیپ وحشی گلرنگ (*Carthamus oxyacanthus*) شامل: شیراز، آذری، اراک و اصفهان به عنوان فاکتور دوم در فضای باز گلخانه دانشکده کشاورزی دانشگاه صنعتی اصفهان از اسفند تا اردیبهشت انجام گردید.

شرایط رشد گیاهان و اعمال تیمار کادمیوم: برای اعمال تیمار کادمیوم خصوصیات خاک (هدایت الکتریکی، پی اچ، بافت خاک و میزان عناصر نیتروژن، فسفر، پتاسیم و کادمیوم) تعیین شدند (جدول ۱) و سپس خاک الک شده (الک ۲ سانتیمتری) در دستگاه همزن ریخته شد. محلول نیترات کادمیوم با غلظت‌های ۱، ۵ و ۱۰ میلی گرم کادمیوم بر کیلوگرم خاک، اضافه و خاک به طور یکنواخت به کادمیوم آلوده شد. خاک آلوده شده به مدت ۳۰ روز در شرایط رطوبتی و دمایی نسبتاً ثابت، خوابانیده شد تا تعادل فلز در فاز محلول و جامد برقرار گردد (Amacher, 1996) و گلدان‌های۱۰ لیتری از خاک آلوده شده پر شدند. در هر گلدان در ابتدا ۱۰ بذر کاشته و پس از اطمینان از سبز شدن بوته‌ها اقدام به تنک کردن گیاهچه‌ها گردید و در نهایت در هر گلدان ۵ بوته باقی گذاشته شد. بر اساس آزمون خاک به عمل آمده پیش از شروع آزمایش، در اواسط دوره رشد محلول پاشی برخی عناصر غذایی بر روی برگ-های گیاه انجام شد. دوره‌های آبیاری در زمانی که رطوبت خاک به حدی پایین‌تر از ظرفیت زراعی رسید، صورت گرفت. گیاهان در مرحله آغاز گل‌دهی برداشت و سه بوته از میان پنج بوته در هر گلدان برای اندازه-گیری صفات فیزیولوژیکی و بیوشمیایی و دو بوته جهت اندازه گیری وزن خشک اختصاص یافتند.

میزان فلورسانس کلروفیل: میزان پارامترهای فلورسانس کلروفیل (F_m ،F_0 ،F_v/F_m) توسط دستگاه فلورسانس متر OS-30p (Opti- Science، Hudson، USA) یک روز قبل از برداشت در مرحله گل‌دهی اندازه گیری شد. قبل از اندازه‌گیری، سه برگ جوان و کاملاً توسعه یافته از هر گلدان به صورت تصادفی انتخاب شدند

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

جدول ۱- مقادیر مربوط به نیتروژن، فسفر، پتاسیم و کادمیوم (میلی‌گرم بر کیلوگرم)، هدایت الکتریکی (دسی زیمنس بر متر) و پی اچ خاک مورد استفاده در آزمایش.

نیتروژن	فسفر	پتاسیم	کادمیوم	هدایت الکتریکی	پی اچ
۵۱۴	۴۳	۱۲۸	<۰/۰۲	۴/۱	۷/۴

و با استفاده از گیره‌های مخصوص، در شرایط تاریکی قرار داده شدند. پس از حدود بیست دقیقه پارامترهای فلورسانس کلروفیل شامل F_v/F_m، F_m و F_0 اندازه‌گیری و ثبت شد و از میانگین سه عدد در هر گلدان به عنوان یک تکرار استفاده شد.

شاخص مقاومت به کادمیوم: به این منظور هر گلدان به عنوان یک تکرار در نظر گرفته شد. قسمت هوایی از دو بوته در هر گلدان جهت تعیین وزن خشک در آون با حرارت ۸۵ درجه سانتیگراد به مدت ۴۸ ساعت قرار داده شد و وزن آنها با ترازوی دقیق جهت محاسبه شاخص مقاومت به کادمیوم (رابطه ۱) ثبت گردید.

(۱):

$$\text{شاخص مقاومت به کادمیم (٪)} = \frac{\text{وزن خشک گیاه در تیمار کادمیوم (g)}}{\text{وزن خشک گیاه در شاهد(g)}} \times ۱۰۰$$

میزان پراکسیداسیون لیپیدها: جهت سنجش پراکسیداسیون لیپیدها، غلظت مالون دی آلدهید به روش Heath و Packer (۱۹۶۹) اندازه‌گیری شد. طبق این روش ۰/۲ گرم از بافت تازه گیاهی از هر گلدان (از بین سه بوته ای که جهت اندازه گیری صفات فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در نظر گرفته شده بودند) وزن شدند. هر گلدان به عنوان یک تکرار در نظر گرفته شد. ماده گیاهی با تری کلرواستیک (TCA) و تیوباربیتوریک اسید (TBA) عصاره گیری شد. شدت جذب این محلول با استفاده از اسپکتروفتومتر (مدل Beckman Du 530) در طول موج ۵۳۲ نانومتر خوانده شد. ماده مورد نظر برای جذب در این طول موج کمپلکس قرمز (MDA-TBA) است، جذب بقیه رنگیزه‌های غیراختصاصی در ۶۰۰ نانومتر تعیین و از این مقدار کسر گردید. برای محاسبه غلظت MDA از ضریب خاموشی معادل ۱۵۵ $mM^{-1}cm^{-1}$ استفاده گردید.

محتوای کلروفیل و کاروتنوئیدها: اندازه گیری محتوای کلروفیل و کاروتنوئیدها بر اساس روش Lichtenthaler (۱۹۹۴) انجام شد. مطابق با این روش یک گرم از بافت تر برگ‌های جوان و فعال (برگ سوم از رأس گیاه) از هر گلدان (از بین سه بوته‌ای که جهت اندازه گیری صفات فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در نظر گرفته شده بودند) وزن شد. هر گلدان به عنوان یک تکرار در نظر گرفته شد. رنگیزه‌های این نمونه‌ها با استفاده از استون ۸۰ درصد استخراج شدند. سپس نمونه-ها با کاغذ صافی واتمن صاف و میزان جذب نمونه‌ها در طول موج‌های ۶۶۳، ۶۴۵ نانومتر برای کلروفیل و ۴۷۰ نانومتر برای کاروتنوئیدها با دستگاه اسپکتروفتومتر مدل (JAPAN,C.O.TDK) - 303S PD خوانده شد. مقدار کلروفیلa، b، کل و کاروتنوئیدها بر حسب میلی‌گرم بر گرم وزن‌تر برگ به ترتیب با استفاده از روابط ۲، ۳ و ۴ محاسبه گردید.

C chl a (mg/g leaf) = ((0.0122×Abs 663)-(0.00269×Abs 645)) × ml acceton /mgleaf (۲):

C chl b (mg/g leaf) = ((0.0229×Abs 645)-(0.00460×Abs 663)) × ml acceton /mgleaf (۳):

C Cx+c (mg/g leaf) = ((1000×Abs 470- 1.82×Cchla – 85.02×Chlb)/198) × ml acceton /mgleaf (۴):

در این معادلات C نشان دهنده غلظت و Chl-a، Chl-b و Cx+c به ترتیب کلروفیل a، b و کاروتنوئیدها (شامل کاروتن و گزانتوفیل) می‌باشد. همچنین Abs ۶۶۳، Abs ۶۴۵ و Abs۴۷۰ عبارت از جذب در طول موج‌های ۶۶۳، ۶۴۵ و ۴۷۰ نانومتر می‌باشد.

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی: جهت اندازه‌گیری آنتی اکسیدان‌های آنزیمی شامل:CAT (EC 1.11.1.16)، APX (EC 1.11.1.11) و GR (EC 1.6.4.2) ۰/۱ گرم برگ های جوان و بالغ گیاه از هر گلدان (از بین سه بوته‌ای که جهت اندازه گیری صفات فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در نظر گرفته شده بودند) وزن شدند. نمونه برگی تازه به همراه یک میلی لیتر بافر استخراج شامل: فسفات پتاسیم ۱۰۰میلی مولار با pH=۷/۸، EDTA ۰/۱ میلی‌مولار و PVP ۱٪ (پلی وینیل پیرولیدون) بر روی یخ همگون گردید. سپس عصاره‌های حاصل در دور ۱۴۰۰۰g و دمای ۴ درجه سانتیگراد به مدت ۳۰ دقیقه سانتریفیوژ شد و محلول رویی حاصل در ظرف‌های استریل جمع آوری گردید. محلول های رویی بدست آمده به عنوان عصاره‌های آنزیمی جهت اندازه‌گیری فعالیت CAT، APX و GR استفاده شدند. به منظور حفظ فعالیت آنزیمی، تمامی مراحل استخراج و اندازه‌گیری میزان فعالیت آنزیم بر روی یخ انجام شد.

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم CAT: مخلوط واکنش برای اندازه‌گیری فعالیت CAT شامل ۳ میلی‌لیتر بافر واکنش به صورت ۵۰ میلی‌مولار بافر فسفات سدیمی با pH=۷، ۱۰ میلی‌مولارآب اکسیژنه و ۴۰ میکرو لیتر عصاره آنزیمی بر اساس روش Aebi (۱۹۸۴) اندازه‌گیری شد. واکنش با اضافه کردن آب اکسیژنه آغاز می‌شود. پس از اضافه کردن آب اکسیژنه فعالیت CAT موجود در عصاره آنزیمی، در طول موج ۲۴۰ نانومتر در مدت یک دقیقه با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر (مدل Beckman Du 530) اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است که ضریب خاموشی کاتالاز برابر $39/4\ mM^{-1}cm^{-1}$ در نظر گرفته شد. واحد فعالیت آنزیم بر حسب $\mu mol/\ min/gFw = unit\ gFw^{-1}$ محاسبه شد.

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم APX: فعالیت این آنزیم بر اساس روش Pandy و همکاران (۱۹۸۴) در یک میلی‌لیتر بافر واکنش به صورت ۵۰ میلی‌مولار بافر فسفات پتاسیم با pH=۷، ۰/۵ میلی‌مولار اسکوربیک اسید، ۰/۱ میلی‌مولار EDTA، ۱/۲۵ میلی‌مولار آب اکسیژنه و ۶۰ میکرو لیتر عصاره آنزیمی اندازه‌گیری شد. کاهش جذب اسکوربات پراکسیداز در اثر فعالیت APX با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج ۲۹۰ نانومتر در مدت یک دقیقه اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است که EC اسکوربات پراکسیداز برابر $2/8\ mM^{-1}cm^{-1}$ در نظر گرفته شد.

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم GR: جهت تعیین فعالیت GR از روش Janet و همکاران (۱۹۹۷) استفاده شد. برای طیف سنجی ترکیب واکنش، ۱میلی‌لیتر فسفات پتاسیم بافر ۰/۲ مولار (pH =۷/۵) را که حاوی ۱ میلی مول EDTA، ۰/۵ میلی‌لیتر DTNB ۳ میلیاردتایی حل شده در ۰/۰۱ مول فسفات بافر (pH =۷/۵)، با ۰/۱ میلی‌لیتر NADPH ۲ میلی‌مولار بود، با ۰/۱ میلی‌لیتر عصاره آنزیمی مخلوط نموده و بلافاصله پس از افزودن ۰/۱ میلی‌لیتر از گلوتاتیون اکسید شده ۲ میلی‌مولار ، در طول موج ۴۱۲ نانومتر و در مدت ۱۰دقیقه، هر ۱۵ ثانیه یک‌بار، مورد طیف سنجی قرار گرفت.

تجزیه و تحلیل‌های آماری: داده‌ها با استفاده از نرم افزار SAS (PROC GLM) مورد تجزیه آماری قرار گرفت. مقایسه میانگین‌ها در صورت معنی‌دار بودن اثر عوامل آزمایشی با آزمون حداقل اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال ۵ درصد صورت گرفت. برای بدست آوردن فهمی دقیق‌تر از تفاوت احتمالی بین واکنش گلرنگ اهلی با گلرنگ وحشی در پاسخ به آلودگی کادمیوم مقایسات مستقل گروهی نیز بین دو گروه اهلی و وحشی ژنوتیپ-های گلرنگ صورت گرفت.

نتایج و بحث:

تأثیر ژنوتیپ، ژنوتیپ اهلی، ژنوتیپ وحشی، کادمیوم و اثر متقابل ژنوتیپ در کادمیوم، ژنوتیپ اهلی در کادمیوم و ژنوتیپ وحشی در کادمیوم بر شاخص مقاومت به کادمیوم معنی‌دار شد (جدول ۲). ولی اثر گونه و اثر متقابل گونه در کادمیوم بر شاخص مقاومت به کادمیوم معنی‌دار نشد (جدول ۲).

در سطح ۱ میلی‌گرم کادمیوم بر کیلوگرم خاک، ژنوتیپ اصفهان با میانگین ۹۹/۱ درصد بدون تفاوت معنی‌دار بود

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

جدول ۲- نتایج تجزیه واریانس شاخص مقاومت به کادمیوم، پراکسید لیپید برگ، F_0، F_m و F_v/F_m در هشت ژنوتیپ گلرنگ تحت چهار سطح آلودگی به کادمیوم

منابع تغییرات		میانگین مربعات				
	درجه آزادی	شاخص مقاومت[1]	پراکسیداسیون لیپید برگ	F0	Fm	Fv/Fm
بلوک	۲	۳۱/۵ $^{n.s}$	۱۰/۶۷$^{n.s}$	۱۲۰*	۲۲۷$^{n.s}$	۰/۰۰۷۶*
ژنوتیپ	۷	۳۱۶ **	۲۴۲/۲**	۶۳۶**	۲۰۹۷**	۰/۰۱۷۸**
اهلی	۳	۲۴۰*	۲۲۲/۱**	۴۸۸**	۲۳۷$^{n.s}$	۰/۰۴۴**
وحشی	۳	۶۶۶**	۴۳/۱۴$^{n.s}$	۳۸۵**	۲۹۷۵**	۰/۰۳۶**
گونه	۱	۸/۵۰$^{n.s}$	۳۸/۵۹$^{n.s}$	۱۴/۵$^{n.s}$	۱۳/۸$^{n.s}$	۰/۰۰۰۲$^{n.s}$
کادمیوم	۳(۲)	۱۶۴۰۳**	۱۳۱۴/۰۴**	۱۰۶۳**	۲۸۰۳**	۰/۰۸۵**
ژنوتیپ×کادمیوم	۲۱(۱۴)	۳۳/۰۱**	۲۵/۷۵*	۳/۷۸$^{n.s}$	۳۵۶$^{n.s}$	۰/۰۰۰۶۹$^{n.s}$
اهلی×کادمیوم	۹(۶)	۲۹/۹ *	۲۳/۹۴$^{n.s}$	۶/۰۸$^{n.s}$	۳۷۶$^{n.s}$	۰/۰۰۰۵۱$^{n.s}$
وحشی×کادمیوم	۹(۶)	۴۵/۴ **	۳۴/۰۲*	۱/۹۷$^{n.s}$	۳۲۲$^{n.s}$	۰/۰۰۰۷۹ $^{n.s}$
گونه×کادمیوم	۳(۲)	۴/۸ $^{n.s}$	۰/۲۴$^{n.s}$	۲/۳۲$^{n.s}$	۴۰۰$^{n.s}$	۰/۰۰۰۹۵$^{n.s}$
خطا	۶۲(۴۶)	۱۰/۶	۱۵/۹۰	۳/۵۹	۲۴۷	۰/۰۰۰۴۶

*و** به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد و $^{n.s}$ غیر معنی‌دار

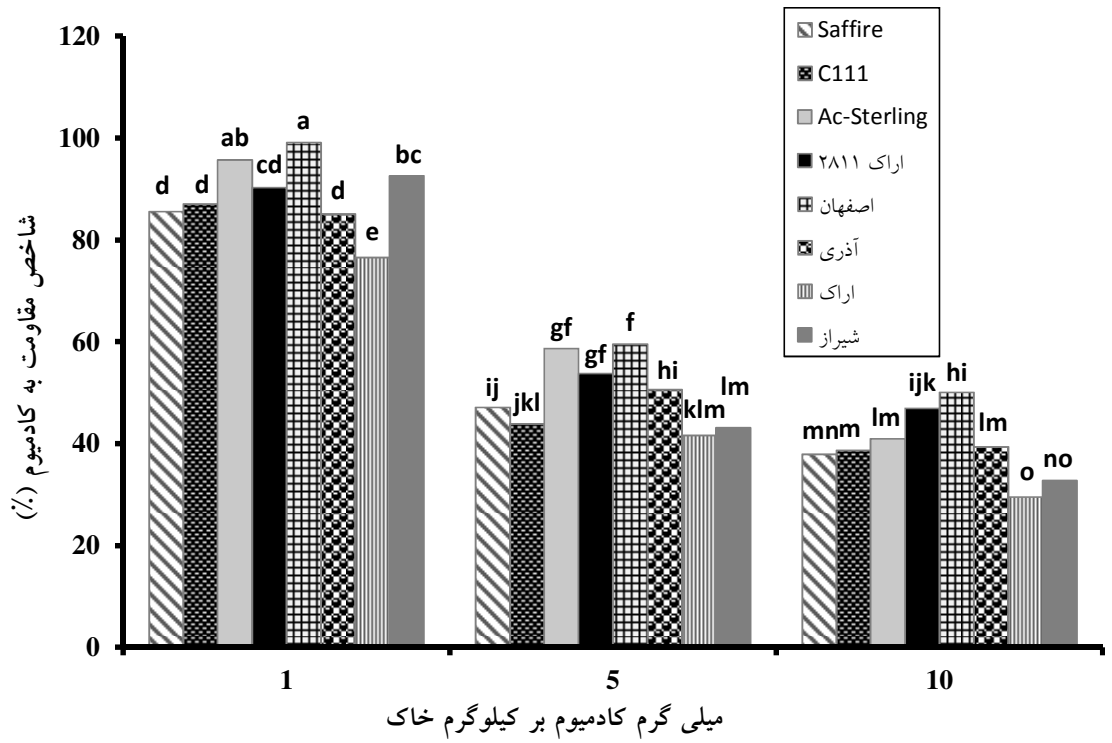
۱- اعداد داخل پرانتز درجات آزادی در شاخص مقاومت برای کادمیوم، ژنوتیپ×کادمیوم، اهلی×کادمیوم، وحشی×کادمیوم، گونه×کادمیوم و خطا می‌باشد.

با AC-Sterling با میانگین ۹۵/۶ درصد بیشترین و ژنوتیپ اراک با میانگین ۷۶/۵ درصد، کم‌ترین شاخص مقاومت به کادمیوم را نشان دادند (شکل ۱). در سطح آلودگی ۵ میلی گرم بر کیلوگرم، ژنوتیپ اصفهان (۵۹/۵٪) بدون تفاوت معنی‌دار با ژنوتیپ‌های AC-Sterling (۵۸/۶٪) و ۲۸۱۱ (۵۳/۷٪) بیشترین و ژنوتیپ اراک نیز (۴۱/۶٪) بدون تفاوت معنی‌دار با شیراز (۴۳/۱۱٪) و C111 (۴۳/۹۲٪) کم‌ترین شاخص مقاومت به کادمیوم را نشان داد. در سطح آلودگی ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم همچنان اصفهان (۴۹/۷ ٪) بدون تفاوت معنی‌دار با ۲۸۱۱ (۴۶/۶٪) بیشترین و اراک(۲۹/۵۳٪)بدون تفاوت معنی‌دار با شیراز (۳۲/۷٪) کم‌ترین شاخص مقاومت به کادمیوم را نشان دادند. به نظر می‌رسد سطح آلودگی ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم آسیب قابل توجهی به گیاه وارد نساخته است و ژنوتیپ‌های AC-Sterling، اصفهان و ۲۸۱۱ در مقایسه با بقیه ژنوتیپ‌ها از مکانیسم‌های مقاومت و سمیت زدایی بیشتری استفاده کرده‌اند. مطالعه انجام شده توسط Shi و همکاران (۲۰۱۰) نیز به پاسخ متفاوت ژنوتیپ‌های گلرنگ در سطوح ۵، ۱۰، ۵۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم کادمیوم در کیلوگرم خاک در کشت گلدانی اشاره داشت.

کادمیوم سبب اختلال در متابولیسم کلی سلول‌ها می‌شود (Schickler and Caspi, 1999). سمیت کادمیوم در گیاهان می‌تواند به اثرات منفی بر فرایند فتوسنتز منجر شود، این عمل از طریق آسیب به برخی آنزیم‌های فتوسنتزی مخصوصاً آنهایی که در چرخه کلوین و بیوسنتز کلروفیل نقش دارند، صورت می‌گیرد (Van Assche and Clijsters, 1990).

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

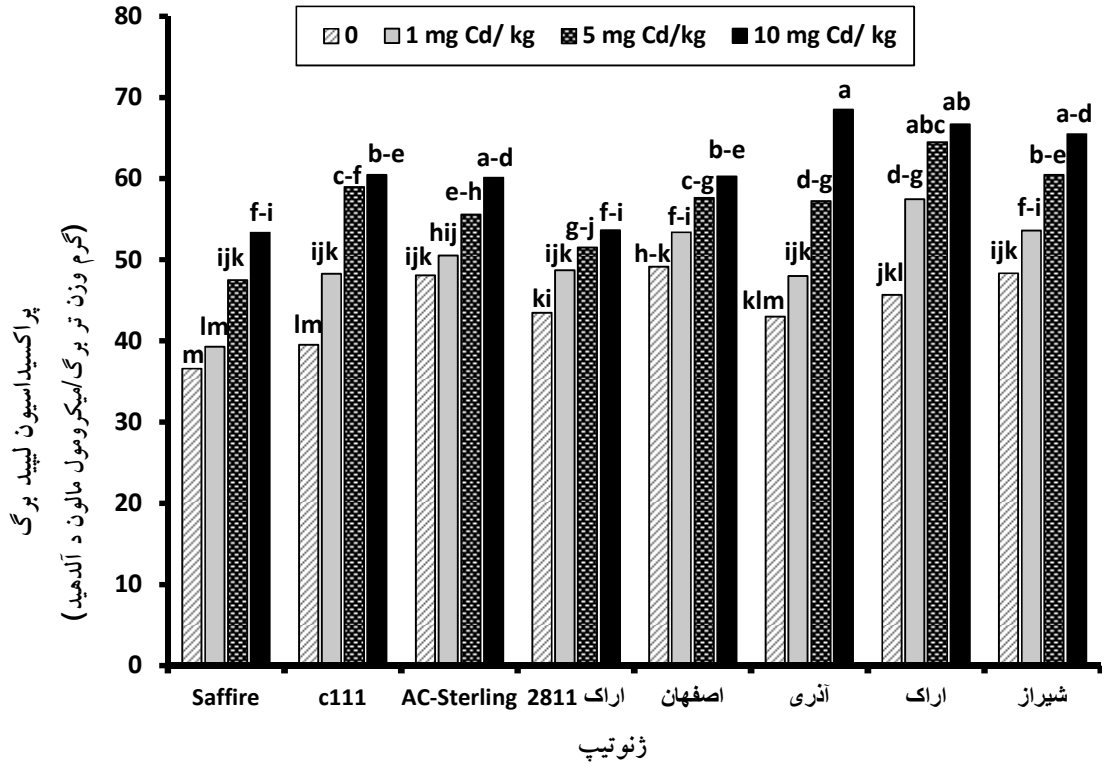


شکل ۱ - مقایسه میانگین‌های اثر متقابل هشت ژنوتیپ در سه سطح کادمیوم بر شاخص مقاومت به کادمیوم (درصد). میانگین‌هایی که حداقل دارای یک حرف مشترک هستند، بر اساس آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار در سطح ۵٪ اختلاف معنی‌داری ندارند.

کادمیوم همچنین می‌تواند در جذب عناصر غذایی، متابولیسم نیتروژن و تنفس اختلال وارد نماید (Di Toppi and Gabbrielli, 1999).

اثر ژنوتیپ، ژنوتیپ اهلی، کادمیوم و اثر متقابل کادمیوم در ژنوتیپ و ژنوتیپ وحشی در کادمیوم بر میزان پراکسیداسیون لیپیدها معنی‌دار بود ولی اثر ژنوتیپ وحشی، گونه و اثر متقابل ژنوتیپ اهلی در کادمیوم و گونه در کادمیوم بر میزان پراکسیداسیون لیپیدها معنی‌دار نشد (جدول ۲). ژنوتیپ‌های اراک و C111 با ۲۶/۰۲ و ۲۲/۱ درصد بیشترین میزان افزایش در پراکسیداسیون لیپیدها از سطح شاهد به سطح ۱ میلی‌گرم کادمیوم بر کیلوگرم خاک را از خود نشان دادند. میزان پراکسیداسیون لیپیدها در سایر ژنوتیپ‌ها در این سطح از آلودگی نسبت به سطح شاهد افزایش معنی‌داری نشان نداد، با این حال کمترین میزان افزایش در پراکسیدسیون لیپیدها مربوط به ژنوتیپ‌های AC-Sterling (۵/۰۵ درصد) و اصفهان (۸/۵۵ درصد) بود (شکل ۲). با افزایش شدت آلودگی از صفر به ۵ میلی‌گرم در کیلوگرم میزان افزایش پراکسیداسیون لیپیدها در همه ژنوتیپ‌ها معنی‌دار بود. بیشترین افزایش به میزان ۴۹/۱۶، ۴۱/۴۴ و ۳۳/۸ درصد به ترتیب مربوط به ژنوتیپ‌های C111، اراک و آذری بود. کم‌ترین میزان افزایش نیز در ژنوتیپ‌های AC-Sterling، اصفهان و اراک ۲۸۱۱ به ترتیب ۱۵/۵۲، ۱۷/۲۳ و ۱۸/۶۴ درصد بود. با افزایش آلودگی از ۵ به ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم افزایش پراکسیداسیون لیپیدها در هیچ یک از ژنوتیپ‌ها به جز آذری معنی‌دار نبود. در شدت آلودگی ۱۰ میلی‌گرم نسبت به شاهد افزایش پراکسیداسیون لیپیدها در محدوده‌ای بین ۲۲/۵۹ تا ۵۹/۲۶ درصد متغیر بود. ژنوتیپ‌های آذری و اصفهان به ترتیب بیشترین و کم‌ترین میزان افزایش در پراکسیداسیون لیپیدها را با افزایش در شدت آلودگی از

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]
[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]



شکل ۲- مقایسه میانگین‌های اثر متقابل هشت ژنوتیپ گلرنگ در چهار سطح کادمیوم بر پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی نمونه‌های برگ (میکرومول مالون دی آلدهید بر گرم وزن تر برگ). میانگینهایی که حداقل دارای یک حرف مشترک هستند، بر اساس آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار در سطح ۵٪ اختلاف معنی‌داری ندارند.

صفر به ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم نشان دادند. با توجه به نتایج مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد میزان آسیب به لیپیدها با کاهش میزان شاخص مقاومت به کادمیوم و افزایش میزان حساسیت گیاه به کادمیوم، افزایش می‌یابد. به افزایش میزان پراکسیداسیون لیپید با افزایش در حساسیت به کادمیوم در ژنوتیپ‌های جو (Guo *et al.*, 2007)، گلرنگ (Shi *et al.*, 2011)، کلزا (Qadir *et al.*, 2004) و بید (Landberg and Greger, 2002) اشاره شده است.

اثر ژنوتیپ و کادمیوم بر پارامترهای فلورسانس کلروفیل (F0، Fm و Fv/Fm) در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار شد (جدول ۲). بین ژنوتیپ‌های گونه اهلی و ژنوتیپ‌های گونه وحشی به لحاظ F0 و Fv/Fm در سطح احتمال ۱٪ تفاوت معنی‌دار وجود داشت. همچنین بین ژنوتیپ‌های موجود در گونه وحشی به لحاظ کلیه پارامترهای فلورسانس در سطح احتمال ۱٪ تفاوت معنی‌دار وجود داشت. ولی اثر گونه و اثر متقابل ژنوتیپ در کادمیوم، گونه اهلی در کادمیوم، گونه وحشی در کادمیوم، و گونه در کادمیوم به لحاظ پارامترهای فلورسانس تفاوت معنی‌دار وجود نداشت (جدول ۲). ژنوتیپ C111 بیشترین میزان F0 (۴۷/۷۴) و ژنوتیپ AC-Sterling بیشترین میزان Fm (۱۶۹/۶) و Fv/Fm (۰/۷۹۹) را نشان دادند. همچنین ژنوتیپ اصفهان کم‌ترین میزان F0 (۳۱/۸۵) و ژنوتیپ شیراز کم‌ترین میزان F_m (۱۲۸/۲) و F_v/F_m (۰/۷۰۳) را نشان داد (جدول ۳). برای قضاوت در مورد تغییر F_v/F_m، بررسی دیگر پارامترهای فلورسانس هم اهمیت دارند، به عبارتی زمانی که F_v/F_m کاهش می‌یابد مهم است بدانیم که F_0 افزایش یافته و یا تغییر در دیگر اجزا موجب کاهش در این نسبت شده است (Lu *et al.*, 2002). مشاهدات انجام

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]
[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

جدول ۳- مقایسه میانگین فلورسانس پایه (F_0)، فلورسانس ماکزیمم (F_m)، نسبت F_v/F_m، کلروفیل a، b و کاروتنوئیدها (میلی‌گرم بر گرم وزن تر برگ) در هشت ژنوتیپ گلرنگ و چهار سطح کادمیوم.

عامل آزمایشی	F_0	F_m	F_v/F_m	کلروفیل a	کلروفیل b	کاروتنوئید
کادمیوم (میلی‌گرم در کیلوگرم)						
۰	۳۳/۱^{c}	۱۶۸/۲^{a}	۰/۷۹۹^{a}	۱/۳۲۸^{a}	۲/۵۰۰^{ab}	۳/۰۳^{a}
۱	۳۴/۱^{c}	۱۶۵/۳^{a}	۰/۷۹۱^{a}	۱/۳۱۱^{a}	۲/۶۱۰^{a}	۲/۹۵^{a}
۵	۴۳/۸^{b}	۱۵۵/۴^{b}	۰/۷۱۴^{b}	۱/۳۰۲^{a}	۲/۳۳۰^{b}	۲/۴۲^{b}
۱۰	۴۶/۱^{c}	۱۴۴/۳^{c}	۰/۶۷۷^{c}	۱/۱۶۶^{b}	۲/۱۲۰^{c}	۲/۱۱^{c}
ژنوتیپ						
Saffire	۴۳/۶^{b}	۱۶۶/۰^{ab}	۰/۷۳۳^{d}	۱/۲۹^{a}	۲/۳۶۶^{ab}	۲/۵۵^{bcd}
C111	۴۷/۷^{a}	۱۵۹/۲^{ab}	۰/۶۹۶^{f}	۱/۲۸۴^{a}	۲/۲۳۲^{ab}	۲/۴۷^{cd}
Ac-Sterling	۳۳/۶^{d}	۱۶۹/۶^{a}	۰/۷۹۹^{a}	۱/۲۵۳^{a}	۲/۵۵۲^{a}	۲/۸۶^{a}
اراک ۲۸۱۱	۳۷/۲^{c}	۱۶۷/۳^{ab}	۰/۷۷۲^{b}	۱/۲۵۶^{a}	۲/۴۱۵^{ab}	۲/۷۶^{ab}
اصفهان	۳۱/۸^{e}	۱۵۶/۱^{b}	۰/۷۸۷^{ab}	۱/۳۰۲^{a}	۲/۴۰۸^{ab}	۲/۸۲^{a}
آذری	۳۸/۱^{c}	۱۵۵/۶^{b}	۰/۷۵۳^{c}	۱/۲۹۳^{a}	۲/۳۸۵^{ab}	۲/۵۴^{bcd}
اراک	۴۴/۷^{b}	۱۶۴/۲^{ab}	۰/۷۲۰^{ed}	۱/۲۶۰^{a}	۲/۳۶۳^{ab}	۲/۳۸^{d}
شیراز	۳۷/۶^{c}	۱۲۸/۲^{c}	۰/۷۰۳^{ef}	۱/۲۷۶^{a}	۲/۳۶۹^{ab}	۲/۵۳^{bcd}

در هر ستون و برای هر عامل آزمایشی، میانگین‌هایی که حداقل دارای یک حرف مشترک هستند، بر اساس آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار در سطح ۵٪ اختلاف معنی‌داری ندارند.

شده توسط Ci و همکاران (۲۰۰۹) نشان داد که کاهش در F_v/F_m و افزایش در F_0 بیانگر حساسیت بیشتر در گیاهان است، این مسئله گویای آسیب بیشتر به فتوسیستم II و اختلال در انتقال انرژی جهت برانگیختگی مراکز واکنش می‌باشد. بنابراین به نظر می‌رسد ژنوتیپ‌های اصفهان، اراک۲۸۱۱ و AC-Sterling در گروه ژنوتیپ‌های مقاوم‌تر قرار می‌گیرند. و اراک، C111 و شیراز حساس‌تر از بقیه ژنوتیپ‌ها باشند. مقاومت ژنوتیپ‌های مذکور با روند پاسخ آنها به آلودگی به لحاظ شاخص مقاومت به کادمیوم نیز هماهنگ است. میزان پارامترهای فلورسانس در سطح آلودگی ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم نسبت به سطح شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت، در حالی که با افزایش سطوح کادمیوم به ۵ و ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم میزان F_0 نسبت به سطح شاهد، افزایش معنی‌دار و در F_m و F_v/F_m کاهش معنی‌دار نشان داد (جدول ۳). مطالعات نشان دادند که غلظت ۱۰۰ میکرومولار کادمیوم نسبت به شاهد سبب کاهش ۷۵ و ۶۵ درصد در F_v/F_m به ترتیب در *Fontinalis antipyrtica* (Rau *et al.*, 2007) و *Scenedesmus obliquus* (Mallick and Mohn, 2003) شد. با این حال Papazoglou و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که غلظت کادمیوم تا سطح ۱۰۰ میلی گرم در کیلوگرم خاک تأثیری بر میزان فلورسانس گیاه *Arundo donax* نداشت.

اثر کادمیوم بر محتوای کلروفیل a و b در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار شد، ولی اثر ژنوتیپ، ژنوتیپ اهلی، ژنوتیپ وحشی، گونه و اثر متقابل ژنوتیپ در کادمیوم، ژنوتیپ اهلی در کادمیوم، ژنوتیپ وحشی در کادمیوم و گونه در کادمیوم بر محتوای کلروفیل a و کلروفیل b معنی‌دار نشد (جدول ۴). محنوای کلروفیل a و b در سطوح ۱ و ۵ میلی‌گرم در کیلوگرم تفاوت معنی‌داری با سطح شاهد نداشتند، در حال یکه با افزایش شدت آلودگی به ۱۰ میلی

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]
[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

جدول ۴- نتایج تجزیه واریانس محتوای کلروفیل a، b، کاروتنوئید و میزان فعالیت APX ، CAT و GR در هشت ژنوتیپ گلرنگ تحت چهار سطح کادمیوم.

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات					
		کلروفیل a	کلروفیل b	کاروتنوئید	APX	CAT	GR
بلوک	۲	۰/۳۰۵$^{n.s}$	۰/۱۱۶۰$^{n.s}$	۰/۰۳۵$^{n.s}$	۱/۶۷*	۰/۵۵*	۰/۷۶۴$^{n.s}$
ژنوتیپ	۷	۰/۰۰۴۱$^{n.s}$	۰/۰۷۳۵$^{n.s}$	۰/۳۵۷**	۳/۵۵**	۳/۴۹**	۳۷/۸۱**
اهلی	۳	۰/۰۰۴۲۱$^{n.s}$	۰/۱۶۳۰$^{n.s}$	۰/۳۸۷**	۲/۶۲**	۲/۵۷**	۳۶/۶۷**
وحشی	۳	۰/۰۰۴۲۳$^{n.s}$	۰/۰۰۴۹$^{n.s}$	۰/۴۱۱**	۵/۳۳**	۵/۵۴**	۶۱/۶۵**
گونه	۱	۰/۰۰۳۶$^{n.s}$	۰/۰۰۹۶$^{n.s}$	۰/۱۰۲$^{n.s}$	۰/۰۳۹$^{n.s}$	۰/۰۷۸$^{n.s}$	۳/۱۰$^{n.s}$
کادمیوم	۳	۰/۱۳۳**	۱/۰۷۳۰**	۴/۱۶**	۷/۵۷**	۷/۵۳**	۱۹۵/۷**
ژنوتیپ×کادمیوم	۲۱	۰/۰۰۱۶$^{n.s}$	۰/۱۳۱۰$^{n.s}$	۰/۰۱۹$^{n.s}$	۰/۳۸۰$^{n.s}$	۰/۳۵۹**	۶/۷۶**
اهلی×کادمیوم	۹	۰/۰۰۲۰$^{n.s}$	۰/۲۴۷۰$^{n.s}$	۰/۰۲۰$^{n.s}$	۰/۳۱۱$^{n.s}$	۰/۳۰۵**	۸/۲۱**
وحشی×کادمیوم	۹	۰/۰۰۱۷$^{n.s}$	۰/۰۰۱۸$^{n.s}$	۰/۰۲۰$^{n.s}$	۰/۵۵$^{n.s}$	۰/۴۹۸**	۶/۸۳**
گونه×کادمیوم	۳	۰/۰۰۰۲۶$^{n.s}$	۰/۱۷۴$^{n.s}$	۰/۰۱۶۳$^{n.s}$	۰/۰۵۵$^{n.s}$	۰/۱۰۲$^{n.s}$	۲/۲۴$^{n.s}$
خطا	۶۲	۰/۰۰۰۳۹	۰/۰۹۲	۰/۰۸۱	۰/۲۷۲	۰/۰۹۷	۱/۷۸

* و** به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد و $^{n.s}$ غیرمعنی‌دار.

گرم در کیلوگرم محتوای کلروفیل a و b نسبت به شاهد به ترتیب ۱۲/۱ و ۱۵/۲ درصد کاهش معنی‌داری یافت. همچنین محتوای کلروفیل b در سطح ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم نسبت به شاهد ۴/۴ درصد افزایش غیر معنی‌دار داشت (جدول۴). افزایش و یا عدم تغییر کلروفیل در تنش ملایم می‌تواند به دلیل افزایش در وزن مخصوص برگ باشد. وقوع تنش، میزان سطح برگ را کاهش می‌دهد که ناشی از کاهش اندازه سلول است، بنابراین طی تنش ملایم به دلیل وجود سلول‌های بیشتر در واحد وزن برگ، محتوای کلروفیل می‌تواند افزایش یابد و یا تغییر نکند (دلخوش و همکاران ۱۳۸۵). مشاهدات انجام شده توسط Shi و همکاران (۲۰۱۰) نیز به عدم تغییر محتوای رنگدانه های کلروفیلی در سطوح پایین‌تر کادمیوم اعمال شده بر گیاه گلرنگ اشاره داشت. ایشان بیان کردند که وجود فرایندهای محافظتی مانند آنتی اکسیدانت‌ها و یا باند شدن کادمیوم با پپتیدها می‌تواند سیستم فتوسنتزی گیاه را تحت حفاظت قرار دهد.

کادمیوم می‌تواند سبب احیای ناقص پروتوکلروفیل ردوکتاز شده و با مهار آنزیم سیگما- آمینو لوونیک اسید دهیدروژناز باعث کاهش مقدار کلروفیل شود (Liamas *et al.,* 2000). کاهش محتوای کلروفیل a، b و کل به واسطه حضور کادمیوم در گیاهان *Brassica juncea* (Mohamed *et al.,* 2012)، *Carthamus tinctorious* (Ci *et al.,* 2009) *Triticum aestivum* ،(shi *et al.,* 2010) و *Empetrum nigrum* (Monni *et al.,* 2001) گزارش شدند. تأثیر کادمیوم، ژنوتیپ، ژنوتیپ اهلی و ژنوتیپ وحشی بر محتوای کاروتنوئیدها در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار شد، ولی اثر گونه و اثر متقابل ژنوتیپ در کادمیوم، ژنوتیپ اهلی در کادمیوم، ژنوتیپ وحشی در کادمیوم و گونه در کادمیوم بر محتوای کاروتنوئید معنی‌دار نشد (جدول ۴). ژنوتیپ‌ها به لحاظ میزان تولید کاروتنوئیدها در دو گروه قرار گرفتند؛ گروه اول شامل AC-Sterling، اراک۲۸۱۱ و اصفهان که جزء ژنوتیپ‌های مقاوم بوده و بنابراین محتوای کاروتنوئید در آنها آسیب کمتری از

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]
[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

حضور کادمیوم دیده است و گروه دوم شامل بقیه ژنوتیپ‌ها که به لحاظ محتوای کاروتنوئیدها تفاوت معنی-داری با یکدیگر نداشتند. با اینحال Shi و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که بین دو ژنوتیپ حساس و مقاوم به کادمیوم در گلرنگ به لحاظ تولید کاروتنوئید تفاوت معنی‌دار وجود ندارد. در مطالعه حاضر محتوای کاروتنوئیدها در تیمار ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم تفاوت معنی‌داری با تیمار شاهد نداشت، در حال یکه با افزایش شدت آلودگی به ۵ و ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم میزان کاروتنوئیدها نسبت به تیمار شاهد کاهش معنی‌داری یافت (جدول۴).

کاروتنوئیدها از جمله ترکیبات آنتی اکسیدانتی غیر آنزیمی هستند که می‌توانند در کاهش غلظت یون سوپراکسید، نقش داشته و تشکیل رادیکال هیدروکسیل را نیز کاهش دهند (Candan and Tarhan, 2003). با این حال نتایج حاصل از مطالعه حاضر به کاهش محتوای کاروتنوئیدها با افزایش میزان کادمیوم اشاره داشت. همچنین Tran و Raymun (۱۹۹۹) نشان دادند که کادمیوم می‌تواند در چرخه ویولاگزانتوفیل- زآزانتین که در سنتز کاروتنوئیدها نقش دارد، اختلال ایجاد نموده و سبب کاهش تولید کاروتن شود. در مطالعات دیگر بر روی گلرنگ (Shi *et al.*, 2010)، کلزا (علومی و منوچهری کلانتری، ۱۳۸۲) و *Anabaena doliolum* (Thapar *et al.*, 2008) کاهش محتوای کاروتنوئیدها به ازای افزایش کادمیوم تایید شده است.

اثر ژنوتیپ، ژنوتیپ اهلی، ژنوتیپ وحشی و کادمیوم بر میزان فعالیت CAT و APX در سطح احتمال ۱٪ معنی-دار شد، در حال یکه گونه بر فعالیت هیچ کدام از این دو آنزیم اثر معنی‌دار نداشت (جدول ۴). بیشترین میزان فعالیت آنزیم APX با میانگین ۲/۹۸ و آنزیم CAT با میانگین ۵/۹۶ واحد بر گرم وزن تر برگ مربوط به ژنوتیپ اصفهان و کم‌ترین میزان فعالیت APX با میانگین ۱/۳۶ و CAT با میانگین ۴/۳۶ واحد بر گرم وزن‌تر برگ مربوط به ژنوتیپ اراک بود (جدول ۵). به طور کلی با توجه به فعالیت بیشتر این دو آنزیم در ژنوتیپ‌های مقاوم نسبت به حساس، به نظر می‌رسد APX می‌تواند ژنوتیپ‌های مقاوم را در مقابل پراکسید هیدروژن حاصل از تنش کادمیوم محافظت کند. روند تغییرات مشابهی در میزان فعالیت آنزیم‌های CAT و APX به ازای افزایش سطح کادمیوم مشاهده شد، به طوری که بیشترین فعالیت هر دو آنزیم در سطح تیمار ۵ میلی‌گرم در کیلوگرم مشاهده شد و با افزایش میزان آلودگی به ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم فعالیت هر دو آنزیم به طور معنی‌داری کمتر از سطح آلودگی قبلی بود (جدول ۵).

یکی از نتایج اثرات سمی کادمیوم، تنش اکسیداتیو می باشد. این تنش از طریق افزایش سطوح ROS حاصل می شود (Okamoto *et al.*, 2001). روند تغییرات آنزیم‌های آنتی اکسیدانتی به واسطه تنش فلزات سنگین بر روی گیاهان مختلف، بسیار متنوع است (Shi *et al.*, 2010؛Tiryakioglu *et al.*, 2006) در واقع تولید ROS تحت شرایط تنش فلزات سنگین بستگی به شدت تنش، مدت تنش، جنس، گونه، ژنوتیپ گیاهی و همچنین مرحله نموی گیاه دارد (Tiryakioglu *et al.*, 2006). همچنین Shi و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که میزان فعالیت آنزیم APX با افزایش آلودگی به کادمیوم از صفر به ۱۰۰ میلی گرم در کیلوگرم خاک افزایش یافت، در حال یکه با افزایش کادمیوم از ۵۰ به ۱۰۰ میلی گرم در کیلوگرم خاک، فعالیت این آنزیم روند کاهشی را دنبال کرد. این نتیجه با یافته‌های حاصل از مطالعه حاضر بر روی دو آنزیم CAT و APX هماهنگ است. افزایش فعالیت آنزیم در تنش آلودگی با شدت کمتر نسبت به تنش شدید تر نشان دهنده وجود مکانیزم‌های جمع آوری کننده مؤثر برای از بین بردن ROS در سطوح تنش آلودگی پایین‌تر و کم شدن فعالیت این آنزیم در سطوح بالاتر آلودگی می‌تواند به دلیل افزایش سطح H_2O_2 تولید شده به واسطه حضور کادمیوم باشد (Luna *et al.*, 1994). برخی دیگر از محققین معتقدند که کاهش و یا عدم تغییر در فعالیت آنتی اکسیدانت‌های آنزیمی طی تنش شدید به دلیل وارد آمدن

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

جدول ۵- مقایسه میانگین میزان فعالیت آنزیم‌های CAT، APX و GR (واحد بر گرم وزن تر برگ) در هشت ژنوتیپ گلرنگ و چهار سطح کادمیوم.

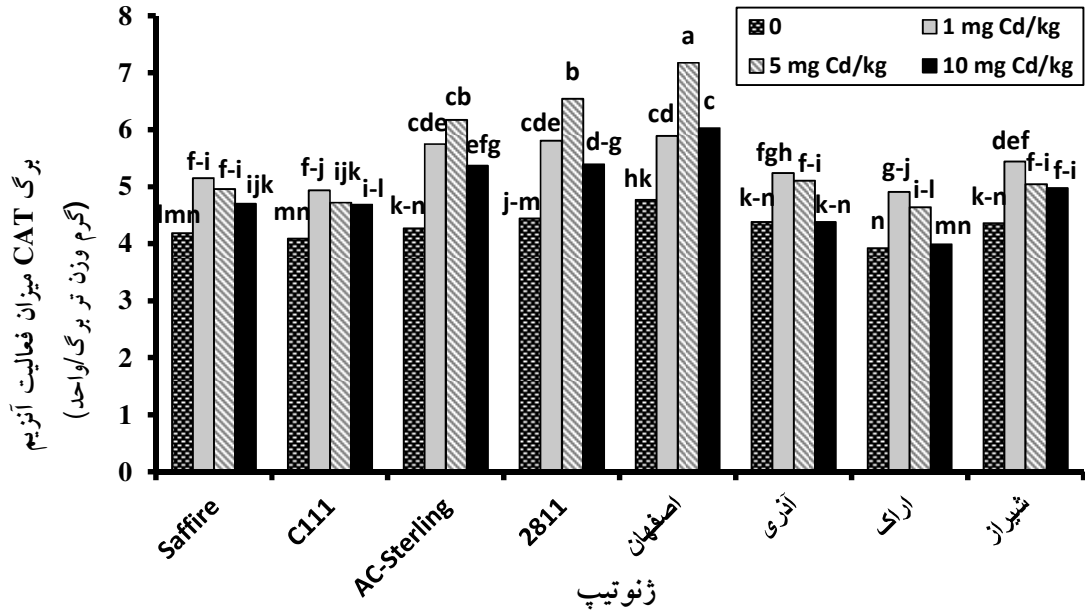
عامل آزمایشی	CAT	APX	GR
کادمیوم (میلی‌گرم در کیلوگرم)			
۰	۴/۳۰^{d}	۱/۲۹^{c}	۵/۲۰۰^{d}
۱	۵/۳۵^{b}	۲/۳۶^{a}	۶/۳۷^{c}
۵	۵/۵۸^{a}	۲/۵۶^{a}	۸/۲۷^{a}
۱۰	۴/۹۴^{c}	۱/۹۵^{b}	۱۱/۷۵^{a}
ژنوتیپ			
Saffire	۴/۷۵^{cd}	۱/۷۳^{cd}	۷/۳۰^{cd}
C111	۴/۶۰^{ed}	۱/۵۹^{cd}	۶/۲۰^{e}
Ac-Sterling	۵/۳۹^{b}	۲/۳۹^{b}	۶/۴۱^{ed}
اراک ۲۸۱۱	۵/۵۴^{b}	۲/۵۳^{b}	۹/۴۶^{b}
اصفهان	۵/۹۶^{a}	۲/۹۸^{a}	۶/۰۵^{e}
آذری	۴/۷۷^{cd}	۱/۸۱^{c}	۷/۵۱^{c}
اراک	۴/۳۶^{e}	۱/۳۶^{d}	۱۰/۶۷^{a}
شیراز	۴/۹۵^{c}	۱/۹۴^{c}	۹/۶۰^{ab}

در هر ستون و برای هر عامل آزمایشی، میانگین‌هایی که حداقل دارای یک حرف مشترک هستند، بر اساس آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار در سطح ۵٪ اختلاف معنی‌داری ندارند.

صدمات جدی به سلول تحت تنش بوده است (Shi *et al.*, 2010 ،Tiryakioglu *et al.*, 2006).

اثر متقابل ژنوتیپ در کادمیوم، ژنوتیپ اهلی در کادمیوم و ژنوتیپ وحشی در کادمیوم به لحاظ فعالیت آنزیم CAT در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار بود، در حال یکه هیچ یک از اثرات متقابل فوق‌الذکر، بر میزان فعالیت آنزیم APX معنی‌دار نبود (جدول ۴). با افزایش شدت آلودگی از سطح شاهد به ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم، میزان فعالیت آنزیم CAT در همه ژنوتیپ‌ها به طور معنی‌داری افزایش یافت (شکل ۳). بیشترین افزایش در فعالیت این آنزیم مربوط به ژنوتیپ‌های AC-Sterling و اراک۲۸۱۱ به ترتیب با ۳۴/۶ و ۳۰/۷ درصد بود، در حال یکه بقیه ژنوتیپ‌ها روند افزایشی کم و بیش نزدیک به یکدیگر و در محدوده‌ای بین ۱۹ تا ۲۴ درصد داشتند. با افزایش میزان آلودگی از صفر به سطح ۵ میلی‌گرم در کیلوگرم میزان فعالیت آنزیم CAT در همه ژنوتیپ‌ها همچنان روند افزایشی داشت، با این حال میزان این افزایش به طور قابل توجهی بین ژنوتیپ‌ها متفاوت بود. بیشترین میزان افزایش مربوط به ژنوتیپ‌های اصفهان، اراک۲۸۱۱ و AC-Sterling به ترتیب برابر ۵۰/۵۲، ۴۷/۳ و ۴۴/۶ درصد بود، درحالیکه افزایش مربوط به بقیه ژنوتیپ‌ها بین ۱۵ تا ۱۸ درصد متغیر بود. روند افزایش فعالیت آنزیم CAT با افزایش میزان آلودگی از صفر به ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم بسیار کند شد، به طوری که بیشترین افزایش برابر ۲۶/۳۴، ۲۵/۷۶ و ۲۱/۴۷ درصد به ترتیب مربوط به ژنوتیپ‌های اصفهان، AC-Sterling و اراک۲۸۱۱ و کم‌ترین افزایش برابر ۰/۱۳۶ و ۱/۷۸ درصد به ترتیب

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]
[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]



شکل ۳- مقایسه میانگین اثر متقابل هشت ژنوتیپ در چهار سطح کادمیوم بر فعالیت CAT برگ (واحد/گرم وزن تر برگ). میانگین‌هایی که حداقل دارای یک حرف مشترک هستند، بر اساس آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار در سطح ۵٪ اختلاف معنی‌داری ندارند.

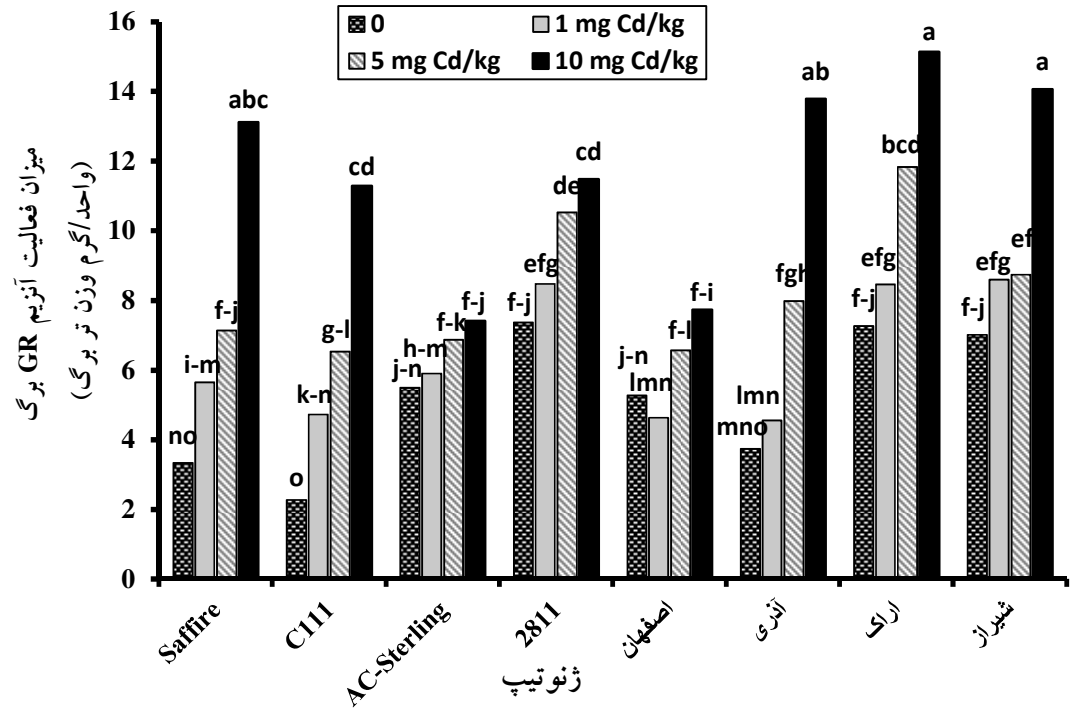
مربوط به ژنوتیپ‌های آذری و اراک بود. درصد این تغییرات در بقیه ژنوتیپ‌ها در محدوده‌ای بین ۱۲ تا ۱۴ درصد متغیر بود.

به نظر می‌رسد افزایش فعالیت آنزیم CAT در ژنوتیپ-های AC-Sterling، اراک۲۸۱۱ و اصفهان با افزایش آلودگی نسبت به شاهد که با کاهش کمتر در شاخص مقاومت به کادمیوم و میزان پراکسیداسیون لیپید پایین تر همراه بود، نشان دهنده توانایی بیشتر این ژنوتیپ‌ها در پاک‌سازی و مقابله با گونه‌های فعال اکسیژن باشد، در حال یکه در ژنوتیپ‌های حساس (C111، اراک و شیراز) و ژنوتیپ‌های نیمه حساس (Saffire و آذری) فعالیت CAT به خصوص در سطوح ۵ و ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم نقش چندان موثری در سیستم دفاعی گیاه نداشت.مشاهدات انجام شده توسط Tobita و Dionisio-Sese (۱۹۹۸) نیز نشان داد که ارقامی از برنج که به عنوان ارقام نیمه حساس به شوری معرفی شده بودند از نظر تولید آنتی اکسیدانت های آنزیمی در هنگام تنش شوری رفتاری شبیه به ارقام حساس داشتند. به نظر می‌رسد مقاومت نسبی در چنین ارقامی به دلیل وجود سیستم‌های دفاعی دیگری باشد.

اثر ژنوتیپ، ژنوتیپ اهلی، ژنوتیپ وحشی، کادمیوم و اثر متقابل ژنوتیپ در کادمیوم، ژنوتیپ اهلی در کادمیوم و ژنوتیپ وحشی در کادمیوم بر میزان فعالیت آنزیم GR در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار بود، ولی اثر گونه و اثر متقابل گونه در کادمیوم بر فعالیت آنزیم GR معنی‌دار نشد (جدول ۴). با افزایش شدت آلودگی میزان فعالیت آنزیم GR در همه ژنوتیپ‌ها افزایش یافت. ژنوتیپ‌های C111 و Saffire، بیشترین افزایش در میزان فعالیت آنزیم GR را از سطح شاهد به کلیه سطوح آلودگی نشان دادند. در حالی که کم‌ترین افزایش در بین ژنوتیپ‌ها مربوط به ژنوتیپ AC-sterling بود (شکل ۴).

به طور کلی نتایج این قسمت از مطالعه نشان داد که میزان افزایش در فعالیت آنزیم GR در ژنوتیپ‌های حساس و نیمه حساس به طور قابل توجهی بیشتر از ژنوتیپ‌های مقاوم است. Shao و همکاران (۲۰۰۵) پیشنهاد کردند که افزایش بیشتر در فعالیت آنتی اکسیدانت‌ها می‌تواند ژنوتیپ‌های گندم را در مقابل ROS ها محافظت کند. در حالی‌که در مطالعه حاضر، توانایی تولید بیشتر

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]
[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]



شکل ۴- مقایسه میانگین اثر متقابل هشت ژنوتیپ در چهار سطح کادمیوم بر فعالیت GR برگ (واحد/گرم وزن تر برگ). میانگین‌هایی که حداقل دارای یک حرف مشترک هستند، بر اساس آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار در سطح ۵٪ اختلاف معنی‌داری ندارند.

آنتی اکسیدانت‌ها در ژنوتیپ‌های حساس و نیمه حساس گلرنگ به کادمیوم مشاهده شد و این نشان می‌دهد که افزایش در فعالیت آنتی اکسیدانت‌ها ممکن است بیانگر آسیب پذیری بیشتر گیاه نسبت به تنش باشد. این مسئله با گزارشات Mittal and Dubey (۱۹۹۱) موافق بود، آنها نشان دادند که پراکسیداسیون بالای لیپیدها و توانایی تولید آنتی اکسیدانت، هر دو قسمتی از آسیبی است که ژنوتیپ های برنج در تنش شوری دریافت می‌کنند.

نتیجه‌گیری:

نتایج این بررسی به طور کلی نشان داد که ژنوتیپ‌های AC-Sterling، اصفهان و اراک ۲۸۱۱ در گروه ژنوتیپ-های مقاوم، اراک، C111 و شیراز در گروه ژنوتیپ‌های حساس و Saffire و آذری در گروه ژنوتیپ‌های نیمه حساس به کادمیوم قرار می‌گیرند. به نظر می‌رسد آلودگی در سطح ۱ میلی‌گرم کادمیوم بر کیلوگرم خاک، بر ژنوتیپ‌های مورد مطالعه تأثیر منفی نداشته باشد.

میزان فعالیت آنزیم‌های APX و CAT در ژنوتیپ-های مقاوم بیش از ژنوتیپ‌های حساس بود. بنابراین به نظر می‌رسد آنزیم‌های مذکور می‌توانند در مقابل ROS های حاصل از تنش آلودگی به کادمیوم، ژنوتیپ‌های مقاوم را بیش از ژنوتیپ‌های حساس محافظت کرده و به عنوان یکی از مکانیسم‌های دفاعی در مقابل تنش اکسیداتیو در گیاه گلرنگ نقش داشته باشند.

تشکر و قدردانی:

هزینه اجرای این تحقیق توسط دانشگاه صنعتی اصفهان تأمین شده است.

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]
[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

منابع:

خواجه پور، م. ر. (۱۳۸۳) تولید نباتات صنعتی، انتشارات جهاد دانشگاهی، دانشگاه صنعتی اصفهان.

دلخوش، ب.، شیرانی راد ا. ح.، نورمحمدی، ق. و درویش، ف. (۱۳۸۵) تاثیر تنش خشکی بر عملکرد و مقدار کلروفیل ارقام کلزا. مجله علمی پژوهشی علوم کشاورزی ۱۲: ۳۶۷-۳۵۹.

زینلی، ا. (۱۳۷۸) گلرنگ (شناخت، تولید و مصرف)، انتشارات دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان.

علومی، ح. و منوچهری کلانتری، خ. (۱۳۸۲) مطالعه اثر کادمیوم کلراید بر پارامترهای رشد، محتوای کلروفیل، کاروتنوئیدها و محتوای قند و پروتئین در گیاهک کلزا (*Brasica napus*). مجله پژوهش و سازندگی در زراعت و باغبانی ۵۹: ۸۰-۷۴.

ناصری، ف. (۱۳۷۰) دانه‌های روغنی، انتشارات آستان قدس رضوی، مشهد.

هاپکینز، و.ج. (۱۳۸۶). مقدمه‌ای بر فیزیولوژی گیاهی (جلد دوم). ترجمه احمدی، ع.، احسان‌زاده، پ. و جباری، ف. انتشارات دانشگاه تهران.

Aebi, H. (1984) Catalase in vitro. Methods in Enzymology 105:121-126.

Amacher, M. C. (1996) Nickel, cadmium, and lead. In: Methods of Soil Analysis (ed. Sparks, D.L) pp.739-768. American Society of Agronomy, Madison, Wisconsin.

Candan, T. and Tarhan, L. (2003) Changes in chlorophyll-carotenoid contents, antioxidant enzyme activites and lipid peroxidation level in Zn-stressed Mentha pulegium. Turkish Journal of Chemistry 27: 21-30.

Ci, D., Jiang, D. Dai, T. Jing, Q. and Cao, W. (2009) Affects of cadmium on plant growth and physiological traits in contrast wheat recombinant inbred lines differing in cadmium tolerance. Chemosphere 77: 1620–1625.

Di Toppi, L. S. and Gabbrielli, R. (1999) Response to cadmium in higher plants. Environmental and Experimental Botany 41:105–130.

Dionisio-Sese, M. L. and Tobita, S. (1998) Antioxidant respon.ses of rice seedlings to salinity stress. Plant Science 135: 1–9.

Guo, T. R., Zhang, G. P. and Zhang, Y. H. (2007) Physiological changes in barley plants under combined toxicity of aluminum, copper and cadmium.a Colloids and Surfaces. Biointerfaces 57: 182–188

Hall, J. L. (2002) Cellular mechanisms for heavy metal detoxification and tolerance. Journal of Experimental Botany 53: 1-11.

Heath, R.L. and Packer, L. (1968) Photoperoxidation in isolated chloroplasts. I. Kinetics and stiochiometry of fatty acid peroxidation. Archives of Biochemistry and Biophysics 125: 189–198.

Janet, L. D.; Okpodu, C. M. Carole, l. Cramer, E. Grabau, A. and Alscher, R. G. (1997) Responses of antioxidants to paraquat in Pea leaves. Plant Physiology 13:249-257

Landberg, T. and Greger, M. (2002) Differences in oxidative stress in heavy metal resistant and sen.sitive clones of *Salix viminalis*. Journal of Plant Physiology 159: 69–75.

Liamas, A., Ullrich, C. I. and Sanz, A. (2000) Cadmium effects on tran.smembrance electrical potential difference, respiration and membrane permeability of rice (*Oryza sativa)* roots. Plant and Soil 219: 21-28.

Lichtenthaler, H. K. (1994) Chlorophylls and caronenoids pigments of photosynthetic biomemberanes. Methods in Enzymology 148: 350-382.

Lobban, C. S., Chapman, D. J. and Kremer, B. P. (1988) Experimental Physiology. Cambidge University Press. 295p.

Lu, Q., Lu, C., Zhang, J. and Kuang, T. (2002) Photosynthesis and chlorophyll a fluorescence during flagleaf senescence of field- grown wheat plants. Journal of Plant Physiology 159: 1173-1178.

Luna, C. M., Gonzalez, C. A. and Trippi, V. S. (1994) Oxidative damage caused by an excess of Cu in oat leaves. Plant and Cell Physiology 35: 11–15.

Macfie, S. M and Welbourn, P. M. (2000) The cell wall as a barrier to uptake of metal ion.s in the unicellular green alga *Chlamydomonas reinhardtii* (Chlorophyceae). Environmental Contamination and Toxicology 39: 413–419.

Mallick, N. and Mohn, F. H. (2003) Use of chlorophyll fluorescence in metal-stress research: a case study with the green microalga *Scenedesmus*. Ecotoxicology and Environmental Safety 55: 64–69.

Maxwell, K and Johnson, G. N. (2000) Chlorophyll fluorescence a practical guide. Journal of Experimental Botany 51: 59-668.

Mittal, R and. Dubey, R. S (1991) Behaviour of peroxidases in rice changes in enzyme activity and isoforns in relation to salt tolerance. Plant Physiology and Biochemistry 29:31-40.

Mittler, R., Vanderauwera, S., Gollery, M. and Van Beruusegem, F. (2004) Reactive oxygen

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

three safflower species. Journal of American Chemical Society 85: 717–721.

Schickler, H., Caspi, H. (1999) Respon.se of the genus Alyssum. Plant Physiology 105: 39-45.

Shao, B., Liang, Z. S., Shao, M. A., Sun, Q. and Colloids Surf, B. (2005) Dynamic changes of anti-oxidative enzymes of 10 wheat genotypes at soil water deficits. Biointerfaces 42: 187-195.

Shi, G., Liu, C., Cai, Q., Liu, Q. and Hou, C. (2010) Cadmium accumulation and tolerance of two safflower cultivars in relation to photosynthesis and antioxidative enzymes. Bulletin of Environmental Contamination of Toxicolgy 85:256–263.

Thapar, R., Srivastava, A. K., Bhargava, P., Mishra, Y. and Rai, L. C. (2008) Impact of different abiotic stresses on growth, photosynthetic electron tran.sport chain, and nutrient uptake and enzyme activities of Cu-acclimated *Anabaena doliolum*. Journal of Plant Physiology 165: 306-316.

Tiryakioglu, M., Eker, S., Ozkutlu, F., Husted, S. and Cakmk, I. (2006) Antioxidant defen.se system and cadmium uptake in barley genotypes differing in cadmium tolerance. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology 20: 181–189

Tran, T. L. H. and Raymundo, L. C. (1999) Biosynthesis of carotenoids in bitter melon at high temperature. Phytochemistry 52:275–80

Van Assche, F. and Clijsters, H. (1990) Effects of metals on enzyme activity in plants. Plant Cell and Environmental 13:195–206.

Vassilev, A., Tsonev, T. and Yordanov, I. (1998) Physiological respon.se of barley plants (*Hordeum vulgare*) to cadmium contamination in soil during ontogenesis. Environmental Pollution 103: 287-293.

gene network of plant. Trends in Plant Science 9:490-498.

Mohamed, A. A., Castagna, A., Ranieri, A. and Sanita di Toppi, L. (2012) Cadmium tolerance in Brassica juncea roots and shoots is affected by antioxidant status and phytochelatin biosynthesis. Plant Physioloy and. Biochemistry 57: 15-22.

Monni, S., Uhlig, C., Hansen, E. and Magel, E. (2001) Ecophysiological respon.ses of *Empetrum nigrum* to heavy metal pollution. Environmental Pollution 112: 121-129.

Pandy, R. K., Herrera, W. A. T., Villegas, A. N. and Pendelton. J. W. (1984) Drought respon.ses of grain legumes under irrigation gradient. Agronomy Journal 76: 557-560.

Okamoto, O. K., Pinto, E., Latorie, L.R., Becharie E. J. H. and Colepicola, P. (2001) Antioxidant modulation in response to metal-induced oxidative stress in algachloroplast. Archive of Environmental Contamination and Toxicology. 40: 18-24.

Papazoglou, E. G., Serelis, K. G. and Boiranis, D. L. (2007) Impact of high cadmium and nickel soil concentration on selected physiological parameters of *Arundo donax* L. European Journal of Soil Biology 43: 207-215.

Qadir, S., Qureshi, M. I., Javed, S. and Abdi, M. Z. (2004) Genotypic variation in phytoremediation potential of Brassica Juncea cultivars exposed to cd stress. Plant Science 167:1171-1181.

Rau, S., Miersch, J., Neumann, D., Weber, E and Krauss, G. J. (2007) Biochemical respon.ses of the aquatic moss *Fontinalis antipyretica* to Cd, Cu, Pb and Zn determined by chlorophyll fluorescence and protein levels. Environmental and Experimental Botany 59: 299–306.

Sabzalian, M.R., Saeidi, G. Mirlohi, A. 2008. Oil content and fatty acid composition in seeds of

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]

Response of cadmium–induced oxidative stress contamination and its relation to some physiological characteristics of safflower genotypes

Nasibeh Pourghasemian and Parviz Ehsanzadeh*

Department of Agronomy and Plant Breeding, College of Agriculture Isfahan University of Technology, Isfahan 84156-83111, Iran.

(Received: 16 April 2013; Accepted: 10 July 2013)

Abstract:

Cadmium (Cd) is easily absorbed by root system in many plant species and due to its solubility in water and toxicity is con.sidered as a major pollutant. A factorial pot experiment was conducted on two cultivated and wild safflower species, in which four cultivated genotypes (Arak-2811, Saffire, C111, and AC-Sterling) and four wild genotypes (Arak, Shiraz, Isfahan and Azari) were treated by four levels of Cd (0, 1, 5, and 10 mg $CdNo_3$/kg soil). Based on Cd Tolerance Index, chlorophyll (Chl) concentration and lipid peroxidation Ac-Sterling, Isfahan, and Arak-2811 were ranked tolerant and Arak, C111 and Shiraz ranked sensitive to the Cd stress. Wild and cultivated safflowers did not appear to differ in terms of the latter attributes. The greatest activities of ascorbate peroxidase (APX) and catalase (CAT) were observed to be at the 5 $mgkg^{-1}$ level of Cd. The tolerant genotypes indicated a greater increase in their APX and CAT activity, compared to the sensitive genotypes. It was concluded that the enzymatic antioxidant defence system in safflower played a major role in its response to Cd and APX and CAT antioxidants played a more crucial role in this regard, relative to GR.

Key words: Safflower, Cadmium, APX, CAT, GR, Lipid Peroxidation

*Corresponding Author: ehsanzadehp@gmail.com

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1392.2.5.3.5]