تأثیر تنش خشکی بر فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی در سه ژنوتیپ ارزن دم‌روباهی (*Setaria italica* L.)

مسعود خزاعی*[۱و۲]، محمد گلوی[۱]، مهدی دهمرده[۱]، سید محسن موسوی نیک[۱]، غلامرضا زمانی[۲]، نفیسه مهدی نژاد[۱] و زهره علیزاده[۲]

[۱] گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، دانشگاه زابل

[۲] گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، دانشگاه بیرجند

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۲/۱۰، تاریخ پذیرش نهایی: ۱۳۹۶/۰۶/۲۸)

چکیده

به‌منظور بررسی اثرات تنش اکسیداتیو ناشی از تنش خشکی بر مکانیزم دفاع آنتی‌اکسیدانی و تأثیر آن بر عملکرد در سه ژنوتیپ ارزن دم-روباهی آزمایشی به‌صورت فاکتوریل دو فاکتوره در قالب طرح بلوک‌های کاملاً تصادفی با چهار تکرار در گلخانه تحقیقاتی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند به اجرا در آمد. با توجه به جهت گلخانه و عدم یکنواختی نور در بخش‌های مختلف گلخانه بلوک‌بندی بر اساس میزان نور در گلخانه انجام شد. فاکتورهای آزمایشی شامل ژنوتیپ‌های ارزن در سه سطح (باستان بعنوان ژنوتیپ مورد کشت در منطقه و ژنوتیپ‌های KFM5 و KFM20) و تنش خشکی در سه سطح (شاهد با تأمین ۱۰۰ درصد آب مورد نیاز گیاه، تأمین ۷۵ درصد آب مورد نیاز (تنش متوسط) و تأمین ۵۰ درصد آب مورد نیاز (تنش شدید)) بود. نشت الکترولیت، شاخص پایداری غشاء و محتوای مالون دی آلدئید بعنوان شاخصی از میزان خسارت تنش به غشاء و میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان سوپر اکسید دسموتاز، کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز بعنوان شاخصی از پاسخ گیاه به تنش اکسیداتیو ناشی از تنش خشکی اندازه‌گیری شد. بر اساس نتایج بدست آمده از این تحقیق افزایش تنش باعث افزایش فعالیت هر سه آنزیم مورد مطالعه در ژنوتیپ‌های باستان و KFM20 شد ولی تأثیر معنی‌داری بر ژنوتیپ KFM5 نداشت. ژنوتیپ باستان بالاترین فعالیت آنزیمی را در مقایسه با دو ژنوتیپ دیگر داشت ولی میزان افزایش فعالیت آنزیمی در شرایط تنش متوسط و شدید (بترتیب به‌میزان ۲۰۰ و ۳۰۰ درصد در مقایسه با شاهد برای هر سه آنزیم) در ژنوتیپ KFM20 بالاتر بود. سطح پایین مالون دی‌آلدئید در ژنوتیپ باستان نیز بیانگر خسارت اکسیداتیو کمتر به غشاء سلولی می‌باشد. ژنوتیپ باستان با دارا بودن بالاترین فعالیت آنزیمی در تمام سطوح تنش، بالاترین عملکرد دانه را در مقایسه با دو ژنوتیپ دیگر داشت. ژنوتیپ KFM20 با بیشترین افزایش میزان فعالیت آنزیمی در مقایسه با شاهد کمترین میزان کاهش عملکرد دانه را در مقایسه با شاهد نشان داد که نشان دهنده کارایی مناسب سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی این ژنوتیپ می‌باشد.

کلمات کلیدی: تنش اکسیداتیو، سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، عملکرد، مالون دی‌آلدئید

مقدمه

در ۳۰ سال آینده برای اغلب اقلیم های ایران، خشکی شدیدی پیش‌بینی شده است(Khazanedari *et al.*, 2009). خشکی از مهم‌ترین عوامل محدودکننده تولید محسوب می‌شود که از طریق

*نویسنده مسؤل، نشانی پست الکترونیکی: Mkhazaei@birjand.ac.ir

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

اختلال در وضعیت فیزیولوژیکی گیاه (Jaleel *et al.*, 2009)، اثرات شدیدی بر عملکرد می‌گذارد (Daei *et al.*, 2012). پاسخ گیاهان به پسابیدگی عموماً یک پدیده بسیار پیچیده است که شامل کاهش محتوی نسبی آب، نشت الکترولیت و تولید گونه‌های فعال اکسیژن و در نتیجه خسارت به غشاء و غیر فعال شدن سیستم آنزیمی می‌باشد (Lata *et al.*, 2011; Dat *et al.*, 2000; Xoconstle-Cazares *et al.*, 2010). گونه‌های فعال اکسیژن به‌عنوان یک فرآورده طبیعی در متابولیسم‌های هوازی شناخته می‌شوند (Liu and He, 2016) و یک نقش کلیدی در تنظیم تعداد زیادی از فرآیندهای بیولوژیکی و سیگنالینگ در گیاهان بازی می‌کند (Inupakutika *et al.*, 2016). با این وجود بطور قابل توجهی واکنش‌گرا بوده و برای سلول سمی در نظر گرفته می‌شود. بنابراین لازم است به‌منظور حفظ تعادل در انجام وظایفش سطح آن در سلول بشدت تنظیم شود (Liu and He, 2016; Inupakutika *et al.*, 2016). عوامل تنش‌زا نظیر خشکی باعث برهم خوردن تعادل بین تولید و جمع‌آوری گونه‌های فعال اکسیژن و در نتیجه افزایش ناگهانی آن در اندام‌های مختلف نظیر کلروپلاست و میتوکندری می شود (Singh-Gill and Tuteja, 2010). اگر این گونه‌های فعال اکسیژن به‌طور مؤثر و به‌سرعت از گیاه حذف نشوند می‌توانند باعث خسارت به دامنه وسیعی از ماکرو مولکول‌های سلولی نظیر لیپیدها و آنزیم‌ها گردد (Hui-Ping *et al.*,2012).چربی-های غشاء اولین هدف گونه‌های فعال اکسیژن هستند و پراکسیداسیون اسیدهای چرب غشاء منجر به تولید مالون دی آلدئید (MDA) می‌شود که عموماً به‌عنوان یک نشانگر زیستی پراکسیداسیون چربی و شاخص مهمی از حساسیت به تنش در گیاهان مورداستفاده قرار می‌گیرد (Lata *et al.*, 2011; Turkan *et al.*, 2005). نشت الکترولیت نیز شاخصی از خسارت غشاء است و بطور گسترده‌ای برای مطالعه تنش اکسیداتیو بکار برده می‌شود (Silva *et al.*, 2010).

به‌منظور مقابله با چنین خسارتی گیاهان عالی از سیستم-های پیچیده آنتی‌اکسیدانی بهره می‌برند که شامل آنتی‌اکسیدان-های آنزیمی نظیر سوپر اکسید دسموتاز، کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز و غیرآنزیمی نظیر پرولین و کارتنوئیدها می‌باشد (Mittler, 2002). سوپر اکسید (O_2^-) اولین منبع گونه‌های فعال اکسیژن است و سوپراکسید دسموتاز یکی از آنزیم‌هایی است که اثرات آن‌را از طریق تسریع در تبدیل سوپراکسید به H_2O_2 خنثی می‌کند (Lopez-Cruz *et al.*, 2017). H_2O_2 تولید شده نیز بوسیله پراکسیدازهایی نظیر آسکوربات پراکسیدار، گایاکول پراکسیداز و کاتلاز پاکسازی می‌شود (Lata *et al.*, 2011; Singh-Gill and Tuteja, 2010). فعالیت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بسته به نوع تنش، مدت و شدت آن، گونه گیاهی و حتی مرحله رشدی متفاوت است (Singh-Gill and Tuteja, 2010).

Lata و همکاران (۲۰۱۱) تأثیر تنش خشکی را بر ۱۰۷ کولتیوار ارزن دم‌روباهی مورد بررسی قرار دادند. ابتدا کولتیوارها را براساس تنوع ژنتیکی در میزان پراکسیداسیون چربی‌های غشاء به کولتیوارهای مقاوم تا حساس گروه بندی کردند. سپس نشان دادند که تحت شرایط تنش خشکی، ژنوتیپ‌های مقاوم به خشکی ارزن فعالیت آنزیم‌های آنتی-اکسیدانی را در سطح بالاتری حفظ کردند و خسارت اکسیداتیو کمتری را تا بلوغ نشان دادند. بنابراین ابراز داشتند که پتانسیل ژنتیکی ژنوتیپ‌ها ازنظر سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی در مقاومت به تنش خشکی مؤثر است (Lata *et al.*, 2011; Daei *et al.*, 2012). میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان تحت شرایط تنش افزایش یافت ولی تغییرات آن‌ها بسته به زمان مواجهه با تنش متفاوت بود (Pan-Pan Zhang *et al.*, 2012). تحقیقات نشان داده است که یک ارتباط قوی بین میزان تحمل به تنش اکسیداتیو که به‌واسطه تنش‌های محیطی ایجاد می‌شود و افزایش در غلظت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در گیاهان فتوسنتز کننده وجود دارد (Sairam and Saxena, 2000).

ارزن از قدیمی‌ترین محصولاتی است که به‌طور سنتی در نواحی خشک و نیمه‌خشک آسیا، شمال آفریقا و آمریکای شمالی و جنوبی کشت می‌شود (Brunda *et al.*, 2015). سابقه کشت آن در ایران به ۱۰۰۰ سال پیش می‌رسد (شوشی دزفولی

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

و مهرانی، ۱۳۸۹) و در خاک‌های فقیر با مقدار کم آب زراعت می‌شود (Hamalatha *et al.*, 2013). ارزن دم‌روباهی رتبه دوم را در کل تولید جهانی ارزن‌ها داشته (Brunda *et al.*, 2015) و تنوع ژنتیکی بالایی دارد (Kamatar *et al.*, 2014). ارزن یک گیاه مهم برای مطالعه پاسخ به تنش خشکی به‌منظور بررسی مکانیزم‌های مقاومت به تنش است (Lata *et al.*, 2011). مطالعات سیستماتیک محدودی برروی آن انجام‌شده‌است و اغلب مطالعات متابولیسم گونه‌های فعال اکسیژن تحت شرایط تنش خشکی بر روی گندم، ذرت و برنج متمرکز بوده است (Hui-Ping et al. 2012). هدف از این تحقیق بررسی اثرات تنش خشکی بر مکانیزم دفاع آنتی‌اکسیدانی و ارتباط آن با عملکرد در سه ژنوتیپ ارزن دم‌روباهی بود.

مواد و روش‌ها

به‌منظور بررسی اثرات تنش اکسیداتیو ناشی از تنش خشکی بر مکانیزم دفاع آنتی‌اکسیدانی و تأثیر آن بر عملکرد در سه ژنوتیپ ارزن دم‌روباهی آزمایشی به‌صورت فاکتوریل دو فاکتوره در قالب طرح بلوک‌های کاملاً تصادفی با چهار تکرار در گلخانه تحققاتی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند به اجرا در آمد. با توجه به جهت گلخانه و عدم یکنواختی نور در بخش‌های مختلف گلخانه بلوک‌بندی بر اساس میزان نور در گلخانه انجام شد. فاکتورهای آزمایشی شامل ژنوتیپ‌های ارزن در سه سطح (باستان بعنوان ژنوتیپ مورد کشت در منطقه و ژنوتیپ‌های KFM5 و KFM20) و تنش خشکی در سه سطح (شاهد با تأمین سطح ۱۰۰ درصد آب مورد نیاز گیاه، تأمین ۷۵ درصد آب مورد نیاز (تنش متوسط) و تأمین ۵۰ درصد آب مورد نیاز (تنش شدید) بود. تعیین میزان آب مورد نیاز گلدان‌ها براساس میزان تخلیه رطوبتی و تا حد ظرفیت زراعی، از طریق توزین گلدان‌ها انجام شد. قبل از اجرای آزمایش یک نمونه از خاک مورد استفاده جهت تعیین میزان عناصر اصلی و رطوبت در حالت ظرفیت زراعی به آزمایشگاه منتقل گردید. برخی مشخصات فیزیکی و شیمیایی خاک مورد آزمایش در جدول ۱ آمده‌است.

هر واحد آزمایشی شامل یک گلدان پلاستیکی به قطر ۲۵ و ارتفاع ۲۰ سانتیمتر بود. پس از اضافه نمودن خاک به گلدان ها، تعداد ۲۰ عدد بذر در هر گلدان کشت گردید. میزان کود شیمیایی مورد استفاده بر اساس نتایج آزمایش خاک (شامل ۲۵۰ کیلوگرم در هکتار کود اوره ۱۵۰ کیلوگرم هم‌زمان با کاشت و باقیمانده در دو نوبت شروع ساقه دهی و ظهور پانیکول و ۲۰۰ کیلوگرم در هکتار کود فسفات آمونیوم قبل از کاشت) به خاک گلدان‌ها اضافه شد. گلدان‌ها پس از کشت به گلخانه تحقیقاتی با درجه حرارت ۱۸/۳۰ درجه سانتی‌گراد (روز / شب) و رطوبت نسبی ۵۰ ٪ منتقل شد. آبیاری گلدان‌ها تا مرحله سه تا چهار برگی به‌صورت معمول و تا حد ظرفیت زراعی، از طریق توزین گلدان‌ها انجام شد. پس از استقرار گیاهچه و در مرحله ٤ برگی بوته‌ها به تعداد ۱۰ بوته در هر گلدان تنک شد و سپس تنش خشکی در سطوح مورد نظر اعمال شد. آبیاری گلدان‌ها پس از تخلیه رطوبتی تا ۵۰ درصد آب قابل‌استفاده و از طریق توزین گلدان شاهد تا حد ظرفیت زراعی و در تیمار تنش متوسط و شدید به ترتیب ۷۵ و ۵۰ درصد تیمار شاهد تا پایان دوره رشد انجام شد.

شاخص پایداری غشاء از طریق اندازه‌گیری میزان نشت الکترولیت برگ ارزیابی شد. برای این منظور از هر بوته یک قطعه برگ در موقعیت یکسان روی بوته جدا و در کیسه پلی-اتیلنی قرار داده شد و به آزمایشگاه منتقل گردید. سپس قطعات برگی به مدت ٢٤ ساعت در داخل آب مقطر در دمای اتاق قرار داده شد. هدایت الکتریکی عصاره آبی نمونه‌ها (EC_1) توسط دستگاه اندازه‌گیری هدایت الکتریکی (EC meter) اندازه‌گیری شد. سپس لوله‌های آزمایش در دمای ۱۲۱ درجه سانتی‌گراد و فشار یک اتمسفر به مدت ۱۵ دقیقه اتوکلاو گردید و بعد از خنک شدن لوله‌ها تا دمای ۲۵ درجه سانتی گراد، میزان هدایت الکتریکی نمونه‌ها (EC_2) اندازه‌گیری شد و میزان پایداری نسبی غشاء از معادله ۱ به دست آمد (Ben Hamed *et al.*, 2007).

شاخص پایداری نسبی = $1 - (EC_1/EC_2) \times 100$ (معادله ۱)

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

جدول ۱- برخی از خصوصیّات فیزیکی و شیمیایی خاک مورد استفاده

pH	EC	شن	سیلت	رس	بافت	N %	P (ppm)	K (ppm)
		%						
۷/٦	۳/٤	٦۹/۳	۲۲	۸/۷	لوم- شنی	۰/۰۱۹	۷/۸	۲۰۸

به‌منظور اندازه‌گیری میزان پراکسیداسیون چربی‌ها ۱ گرم بافت تر توزین و توسط ۲/۵میلی‌لیتر محلول تری کلرواستیک اسید ۱۰٪ بخوبی هموژنیزه گردید. سپس محلول به‌دست آمده به مدت ۲۰ دقیقه در داخل سانتریفوژ ۱۵۰۰۰g گذاشته شد. در ادامه حجم مساوی از عصاره و تیوباربیوتیک اسید ۰/۵٪ در تری کلرو استیک اسید ۲۰٪ به داخل لوله آزمایش منتقل و به مدت ۳۰ دقیقه در بن ماری در دمای ۹٦ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. لوله‌ها به مدت ۵ دقیقه داخل آب یخ قرار داده شد و به مدت ۵ دقیقه داخل سانتریفوژ ۱۰۰۰۰g گذاشته شد. جذب محلول حاصل توسط دستگاه اسپکتروفتومتر در طول‌موج‌های ۵۳۲ و ٦۰۰ نانومتر اندازه‌گیری گردید. میزان مالون‌دی‌آلدئید با استفاده از معادله ۲ محاسبه شد (Heath and Packer, 1968).

(معادله ۲):

$$MDA\ (\mu mol/\ g\ Fw) = [A532 - A600/155] \times 1000$$

برای تجزیه بیوشیمیایی بعد از ظهور برگ‌پرچمی نمونه‌هایی در آخرین روز تنش (قبل از انجام آبیاری) برداشت و آخرین برگ توسعه یافته هر گیاه سریعاً به تانک حاوی نیتروژن مایع منتقل شد. به‌منظور از بین بردن دیواره سلولی و غشای پلاسمایی نمونه‌ها با استفاده از نیتروژن مایع پودر شدند. برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، نمونه‌های پودر شده (۲۰۰ میلی‌گرم وزن تر)، در ۳ میلی‌لیتر بافر استخراج HEPES-KOH (pH=۷/۸) حاوی ۰/۱ میلی مول EDTA ساییده و سپس با دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند (تمامی این مراحل در دمای ٤ درجه سانتی‌گراد انجام می‌شود). از بخش شناور رویی به دست آمده برای سنجش فعالیت آنزیم سوپر اکسید دسموتاز از روش فتوشیمیایی کک مک و هرست (Cakmak and Horst, 1991) استفاده گردید. به ۳ میلی‌لیتر مخلوط واکنش حاوی ۵۰ میلی مولار بافر HEPES-KOH (pH=۷/۸)، ۰/۱ میلی مولار EDTA، ۵۰ میلی مولار Na_2CO_3 (pH=۱۰/۲)، ۱۲ میلی مولار L-متیونین، ۷۵ میکرو مولار NBT، یک میکرو مولار ریبوفلاوین، ۳۰۰ میکرو لیتر عصاره آنزیمی اضافه نموده و لوله‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در معرض نور قرار داده شد و سپس جذب نوری آن توسط اسپکتروفتومتر در ۵٦۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. یک واحد فعالیت SOD بر اساس مقدار آنزیم موردنیاز برای مهار ۵۰٪ احیاء NBT از طریق رابطه زیر محاسبه و گزارش گردید.

(معادله ۳) جذب اولیه - جذب نهایی=Δ

(معادله ٤)

درصد بازدارندگی (IH) = [ΔA_{560} (بدون آنزیم) - ΔA_{560} (با آنزیم)] × 100 / ΔA_{560} (بدون آنزیم)

(معادله ۵) فعالیت SOD = (IH × 100) / 50 × mg پروتئین

فعالیت آنزیم کاتالاز (CAT) با استفـــاده از روش کک مک و هرست (Cakmak and Horst, 1991) انجام گرفت (۵). ٤۰۰ ماکرو لیتر از بافر فسفات ۲۵ میلی مولار با pH=۷ برداشته و ۵۰۰ ماکرو لیتر H_2O_2 (۱۰ میلی مولار) و ۱۰۰ ماکرو لیتر عصاره آنزیمی استخراجی به آن اضافه نموده و فعالیت آنزیم در طی دو دقیقه با دستگاه اسپکتروفتومتر در طول‌موج ۲٤۰nm اندازه‌گیری شد که با کاهش جذب همراه بود (٤۳/٦mM. cm^{-1} = ضریب خاموشی).

(معادله ٦):

فعالیت APX =(جذب اولیه-جذب نهایی) ×۲۰۰۰ / (پروتئین)

واحد پروتئین با توجه به نمودار استاندارد و برحسب میکروگرم در میلی‌لیتر عصاره آنزیمی بود.

سنجش فعالیت آنزیم آسکوربات پراکسیداز (APX) با استفاده از روش ناکونا و آسودا با اندکی تغییرات اندازه‌گیری شد (Nakano and Asada, 1981). بدین منظور ۲۰۰ میلی‌گرم از نمونه منجمد شده در ۳ میلی‌لیتر بافر فسفات پتاسیم ۵۰ میلی مولار (pH=٦) حاوی ۰/۱ میلی مولار EDTA ساییده و

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

سپس با دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفیوژ شد (تمامی مراحل فوق در ٤ درجه سانتی‌گراد انجام شد). بخش شناور رویی حاصل به‌منظور سنجش فعالیت APX استفاده گردید. ۲/۵میلی‌لیتر فسفات ۵۰ میلی‌لیتر با pH=۷ شامل (EDTA ۰/۱میلی مولار، آسکوربات سدیم ۰/۵ میلی‌لیتر) و ۰/۲میلی‌لیتر H_2O_2 ۱درصد برای هر نمونه برداشته و روی آن ۰/۱ میلی‌لیتر آنزیمی استخراجی اضافه نموده و سپس فعالیت آنزیم از طریق اکسید شدن آسکوربات، توسط دستگاه اسپکتروفتومتر در طول‌موج ۲۹۰nm اندازه‌گیری شد که همراه با کاهش جذب در طی دو دقیقه فعالیت آنزیم بود ($2/8\ mM.\ cm^{-1}$ = ضریب خاموشی).

(معادله ۷)

$$\text{فعالیت APX} = (\Delta A_{290} \times 1000 \times 20) / (\text{پروتئین} \times 2/8)$$

واحد پروتئین با توجه به نمودار استاندارد و برحسب میکروگرم در میلی‌لیتر عصاره آنزیمی بود.

برای تعیین عملکرد دانه و اجزای آن بوته‌های هر گلدان برداشت، و پس از خشک شدن کامل و جدا کردن دانه‌ها وزن هزار دانه، تعداد دانه در پانیکول و عملکرد دانه تعیین شدند. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SAS نسخه ۹/۱ مورد تجزیه واریانس قرار گرفت. مقایسه میانگین داده‌ها با استفاده از آزمون میانگین حداقل مربعات توکی در سطح احتمال پنج درصد انجام شد.

نتایج

برهم‌کنش تنش خشکی و ژنوتیپ بر پراکسیداسیون چربی از نظر آماری معنی‌دار ($P<0.01$) شد (جدول ۲). تنش خشکی باعث افزایش معنی‌دار میزان پراکسیداسیون چربی در هر سه ژنوتیپ شد (جدول ۳). تحت تأثیر تنش ملایم و شدید خشکی ژنوتیپ KFM20 (به ترتیب ٦۰ و ۱۰۰ درصد) بیشترین و ژنوتیپ باستان (به ترتیب ۱۲ و ٦۵ درصد در مقایسه با شاهد) کمترین افزایش میزان پراکسیداسیون چربی را در مقایسه با شاهد نشان دادند. در تمام سطوح تنش ژنوتیپ باستان کمترین و ژنوتیپ KFM20 بیشترین میزان مالون‌دی آلدئید را نشان دادند.

برهم‌کنش تنش و ژنوتیپ بر نشت الکترولیت در ۳۰ و ٤۵ روز بعد از اعمال تنش از نظر آماری معنی‌دار ($P<0.05$) شد (جدول ۲). تنش خشکی در هر سه ژنوتیپ باعث افزایش معنی‌دار نشت الکترولیت در ۳۰ و ٤۵ روز بعد از تنش شد (جدول ۳). در ۳۰ روز بعد از اعمال تنش در تنش ملایم ژنوتیپ KFM20 (با ۱۸۰ درصد افزایش نسبت به شاهد) و در تنش شدید ژنوتیپ KFM5 (با ٤۰۰ دصد افزایش نسبت به شاهد) بیشترین افزایش نشت الکترولیت را نشان دادند. در تمام سطوح تنش ژنوتیپ باستان کمترین نشت الکترولیت را داشت. تداوم تنش منجر به افزایش میزان نشت الکترولیت در هر سه ژنوتیپ شد (جدول ۳).

برهم‌کنش تنش و ژنوتیپ بر شاخص پایداری غشاء در دو مرحله از نظر آماری معنی‌دار نشد (جدول ۲). در سه ژنوتیپ با افزایش شدت تنش شاخص پایداری غشاء روند نزولی داشت. تنش در ۳۰ روز بعد از تنش باعث کاهش معنی‌دار شاخص پایداری غشاء شد ولی ٤۵ روز بعد از تنش تأثیر معنی‌داری بر این شاخص نداشت (جدول ۲). اثر اصلی تنش خشکی بر شاخص پایداری غشاء در ۳۰ و ٤۵ روز بعد از تنش از نظر آماری معنی‌دار ($P<0.01$) شد (جدول ۲). بیشترین پایداری غشاء در ۳۰ و ٤۵ روز بعد از تنش در تیمار شاهد و کمترین در تنش شدید بود (جدول۳). بین ژنوتیپ‌های اختلاف معنی‌داری از نظر شاخص پایداری غشاء وجود نداشت (جدول ٤).

بر اساس تغییراتی که در میزان نشت الکترولیت، شاخص پایداری غشاء و سطح مالون‌دی‌آلدئید در شرایط تنش در ارزن مشاهده شد چنین استنباط می‌شود که تنش خشکی باعث وارد آمدن خسارت به غشاء سلولی در هر سه ژنوتیپ شده‌است. روند تغییرات این شاخص‌ها در ارقام ارزن مشابه بود ولی بررسی میزان تغییر شاخص‌ها بیانگر این است که میزان خسارت وارد آمده به غشاء در ژنوتیپ‌های ارزن یکسان نبود.

با افزایش شدت و تداوم تنش، خاموشی غیرفوتوشیمیایی و فلورسانس برگ قادر به حذف مازاد انرژی الکترون‌های

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

جدول ۲- تجزیه واریانس (میانگین مربعات) میزان پراکسیداسیون چربی، نشت الکترولیت و شاخص پایداری غشاء در ژنوتیپ‌های ارزن و سطوح تنش خشکی در ۳۰ و ٤۵ روز بعد از اعمال خشکی

منابع تغییرات	درجه آزادی	مالون‌دی آلدئید	نشت الکترولیت		پایداری غشاء	
		۳۰	۳۰	٤۵	۳۰	٤۵
تکرار	۳	۰/۰۵	۱٤۰۰۲۷	۱۲۲۲۸٤۸	۰/۰۰۳۸	۰/۰۱۰۷
تنش	۲	۱۰٤/۸٤**	۲۷۹۱۰٤٤**	۱۳۳۵۲۰۰**	۰/۱۲۳۳**	۰/۰۲٦۰**
ژنوتیپ	۲	٤۹۹/۷۵**	۲٦۹۳۹۰**	۱۰۰٦۲٤*	۰/۰۰۱٤^{ns}	۰/۰۰۰۵^{ns}
تنش×ژنوتیپ	٤	۳۱۸/۹۷**	۲۳۰۱٤۲**	۱۷۷٤۸۵*	۰/۰۰۳۲^{ns}	۰/۰۰۳۱^{ns}
خطا	۲٤	۱٤/۰۵	۲۵۵۹۵	۳۳۰۷٦	۰/۰۰۱۷	۰/۰۰٦۵
ضریب تغییرات ٪		۱٤/٦٦	۲۲ /۷۷	۲۲/۹۲	۵/٦	۱۰/٤

***،** و ^{ns} به‌ترتیب نشان دهنده معنی‌داری در سطح ۰/۰۵ و ۰/۰۱ درصد و عدم معنی‌داری**

جدول ۳- مقایسه میانگین برهم کنش تنش و رقم بر میزان مالون دی آلدئید، نشت الکترولیت و شاخص پایداری غشاء

ژنوتیپ	تنش	مالون‌دی‌آلدئید ($\mu mol.g^{-1}$ Fw)	نشت الکترولیت		شاخص پایداری غشاء	
روز بعد از تنش		۳۰	۳۰	٤۵	۳۰	٤۵
باستان	S_1	۱٤/٤۱^{f}	336^{c}	۳۵٤/۵^{d}	۰/۸٦۵^{a}	۰/۸۲۸^{a}
	S_2	۱٦/۱۳^{ef}	٤۵٦^{bc}	٤۱۰/۹^{cd}	۰/۷۵۲^{b}	۰/۷۷۲^{a}
	S_3	۲۳/۸۸$^{c-e}$	۸۲۷^{b}	۱۱٦٦/٦^{ab}	۰/٦۱۰^{d}	۰/۷۱۹^{a}
Kfm5	S_1	۲٤/۹۷$^{c-e}$	۳۲۰^{c}	۲۹٤/۸^{d}	۰/۸۰۰^{ab}	۰/۸۱٤^{a}
	S_2	۲۵/٦٦^{cd}	٤٤۹^{bc}	۸۰۱/۵^{bc}	۰/۷۵۰^{bc}	۰/۷۹۱^{a}
	S_3	۳۹/۱۱^{a}	۱٤۲٦^{a}	۱٤۵۵/۷^{a}	۰/٦٦۰^{cd}	۰/۷۲۷^{a}
Kfm20	S_1	۱۸/۲۵$^{d-f}$	۳٤۵^{c}	۳۳۹/۵^{d}	۰/۸۲۰^{ab}	۰/۸۳۷^{a}
	S_2	۲۹/۷۵^{bc}	٦٤٤^{c}	۷۱۱/٦^{cd}	۰/۷۳۲^{bc}	۰/۷۳۰^{a}
	S_3	۳۷/۸۱^{ab}	۱٤۹٦^{a}	۱٦۱۲/۵^{a}	۰/٦۱۰^{d}	۰/۷٦۰^{a}
$HSD_{0.05}$		۱۰/٤۱	۳۸٤	٤۳۷/٤	۰/۰۹۹	۰/۲۲٤

میانگین‌های دارای حروف مشابه در هر ستون براساس آزمون توکی در سطح ۵ درصد تفاوت معنی‌داری ندارند.(S_1، S_2 و S_3 به‌ترتیب بدون تنش، تنش متوسط و تنش شدید)

برانگیخته نبوده و در نتیجه مولکول اکسیژن به‌عنوان پذیرنده الکترون جایگزین شده و منجر به تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) می‌گردد (Chaves *et al.*, 2003). واکنش-پذیری بالای گونه‌های فعال اکسیژن منجر به پراکسیداسیون لیپیدهای غشاء و در نتیجه وارد آمدن خسارت به غشاء سلولی می‌شود (Dai *et al.*, 2011a, b). محتوی مالون‌دی‌آلدئید شاخصی از میزان خسارت تنش اکسیداتیو است. ارقامی که در زمان مواجهه با تنش سطح مالون دی‌آلدئید در آنها به‌میزان کمتری افزایش نشان می‌دهد مقاومت نسبی بالاتری به تنش دارا می‌باشند (Lata *et al.*, 2011). Hui-Ping و همکاران (۲۰۱۲) و Lata و همکاران (۲۰۱۱) نیز افزایش میزان مالون دی‌آلدئید را با افزایش شدت و دوام تنش گزارش کردند.

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

جدول ٤- تجزیه واریانس (میانگین مربعات) میزان فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی آنزیمی و غیرآنزیمی و عملکرد دانه در ژنوتیپ‌های ارزن و سطوح تنش خشکی در ۳۰ و ٤٥ روز بعد از اعمال تنش خشکی

منابع تغییرات	درجه آزادی	فعالیت SOD	فعالیت CAT	فعالیت APX	پرولین	کارتنوئید	عملکرد دانه
		۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	
تکرار	۳	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰٦	۰/۰۰۰۰۱	۲/۵۰	۸۸٦۳	٥٤۸۹۱
تنش	۲	۰/۰۰٤۷**	۰/۰۰۱٥**	۰/۰۰٤۳**	۲٥۳/٦۲**	۱۹٦۰^{ns}	۷٥۹٦۸٥۱**
ژنوتیپ	۲	۰/۰۲۰۹**	۰/۰۰۸٥**	۰/۰۱۳۲**	۹۳/٤٥**	۱۳۲^{ns}	۲٥٦۸۱۸۰**
تنش×ژنوتیپ	٤	۰/۰۰۳٥**	۰/۰۰٦٤**	۰/۰۰۲۰**	٤۱/۸۲**	۱٤۹۲^{ns}	٥٤۷٥۰۳*
خطا	۲٤	۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۰٥	۱/٥۸	۱۷۷۹	۱٤٤۹۲۰
ضریب تغییرات٪		۱٥/۹۲	۱٥/۰٤	۱۳/٥٦	۱۷/۰۲	۲۹/۱۱	۲٤/٥۲

^{ns} ,* ,** و به‌ترتیب نشان دهنده معنی‌داری در سطح ۰/۰٥ و ۰/۰۱ درصد و عدم معنی‌داری

حفظ تمامیت غشاء نیز یک معیار از مقاومت و حساسیت به تنش است (Bhushan *et al.*, 2007). در تحقیقات زیادی نشت الکترولیت به‌عنوان یک شاخص از خسارت وارده به غشاء در مطالعات مقاومت به تنش اکسیداتیو مورد استفاده قرار گرفته‌است. در همه ارقام مقاوم و حساس افزایش نشت الکترولیت تحت تأثیر تنش گزارش شده‌است، هرچند که ارقام مقاوم بجز شرایطی که تداوم تنش افزایش پیدا کرد نفوذپذیری کمی در غشاء آن‌ها مشاهده شد (Lata *et al.*, 2011; Gue *et al.*, 2006; Silva *et al.*, 2010; Bhushan *et al.*, 2007). سطح پایین نشت الکترولیت در ارقام مقاوم را، به علت توانایی بالای آن‌ها در حفظ تمامیت غشاء سلولی گزارش کردند. در تحقیق حاضر نیز افزایش شدت و دوام تنش باعث افزایش نشت الکترولیت در تمام ژنوتیپ‌ها شد و ژنوتیپ‌های مورد مطالعه پاسخ متفاوتی به تنش نشان دادند که بیانگر حساسیت متفاوت ابن ژنوتیپ‌ها به تنش خشکی است.

برهم‌کنش تنش و ژنوتیپ بر فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدان معنی‌دار (P<0.01) شد (جدول ٤). این نشان می‌دهد اثرگذاری تنش بر میزان فعالیت آنتی‌اکسیدانی آنزیمی تحت تأثیر ژنوتیپ ارزن است. در ژنوتیپKFM5 برخلاف دو ژنوتیپ دیگر با افزایش شدت تنش میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز، کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز کاهش یافت.

در سه سطح تنش میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتازدر ژنوتیپ باستان به‌طور معنی‌داری بالاتر از دو ژنوتیپ دیگر بود، ولی میزان افزایش فعالیت آنزیمی تحت تأثیر تنش شدید در ژنوتیپ KFM20 (به‌میزان ۳ برابر) بالاتر از دو ژنوتیپ دیگر بود (جدول ٥). بیشترین میزان افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز تحت تأثیر تنش شدید در ژنوتیپ KFM20 (حدود ۳/٥ برابر نسبت به شاهد) بود (جدول ٥). در سه سطح تنش میزان فعالیت آنزیمی آسکوربات پراکسیداز نیز در ژنوتیپ باستان بطور معنی‌داری بالاتر از دو ژنوتیپ دیگر بود ولی باز هم شدت افزایش فعالیت تحت تأثیر تنش شدید در ژنوتیپ KFM20 (به‌میزان ٦ برابر نسبت به شاهد) بالاتر از دو ژنوتیپ دیگر بود (جدول ٥).

سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی از راهکارهای گیاهان برای مقابله با تنش اکسیداتیو است. از آنجایی که انواع تنش منجر به تولید بالای گونه‌های فعال اکسیژن در گیاهان و بروز تنش اکسیداتیو می‌شود (Lata *et al.*, 2011)، گیاهان به‌منظور مقابله با خسارات تنش اکسیداتیو از سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی بهره می‌برند (Wang *et al.*, 2009). افزایش فعالیت آنزیمی بیانگر افزایش فعالیت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی است که مانع تجمع سطوح بالای گونه‌های فعال اکسیژن در اندام‌های فتوسنتزکننده می‌شود (Assada, 1999).

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

جدول ۵- مقایسه میانگین برهمکنش تنش و رقم بر میزان فعالیت آنتی‌اکسیدانی و عملکرد دانه

ژنوتیپ	تنش	فعالیت SOD	فعالیت CAT	فعالیت APX	پرولین	عملکرددانه
		IU.mg^{-1}Pr			mg.Fw^{-1}	kg.ha^{-1}
باستان	S1	۰/۰۸۰^{bc}	۰/۰۹۷^{bc}	۰/۰۵۰^{c}	۲/٦۲^{d}	۳۱۰۳^{a}
	S2	۰/۱۵۰^{a}	۰/۱۲۷^{a}	۰/۱۱۲^{a}	٤/۵۵$^{b-d}$	۱۹۸۳^{b}
	S3	۰/۱٤۷^{a}	۰/۱۲۰^{ab}	۰/۱۱۰^{a}	٤/۹۹$^{b-d}$	۱۰٦۲$^{c-e}$
KFM5	S1	۰/۰۵۷^{cd}	۰/۰۹۵^{c}	۰/۰۳۲^{de}	٤/۰۲^{cd}	۲۲۵٤^{ab}
	S2	۰/۰۵۲^{cd}	۰/۰۵۰^{d}	۰/۰۳۰^{de}	٦/۱٤^{bc}	۱۷۵۰^{bc}
	S3	۰/۰۳۰^{d}	۰/۰٤۰^{d}	۰/۰۲۰^{ef}	۱٤/٦۱^{a}	۳۸٦^{e}
Kfm20	S_1	۰/۰۳۰^{d}	۰/۰٤۰^{d}	۰/۰۱۲^{f}	۳/۳۰^{cd}	۱٤۳۷$^{b-d}$
	S_2	۰/۰٦۲^{cd}	۰/۰۹۲^{c}	۰/۰٤۲^{cd}	۷/٤۵^{b}	۱۳۵۱$^{b-d}$
	S_3	۰/۰۹۷^{b}	۰/۱٤۰^{a}	۰/۰۷۰^{b}	۱۷/۲۵^{a}	٦۳۲^{de}
$HSD_{0.05}$		۰/۰۳٤	۰/۰۲٤	۰/۰۱۷	۳/۰۲۲	۹۱۵/۵

میانگین‌های دارای حروف مشابه در هر ستون بر اساس آزمون توکی در سطح معنی‌داری ۵ درصد تفاوت معنی‌داری ندارند. Pr: پروتئین IU: یک واحد آنزیمی SOD ممانعت از احیای یک میکرو مول NBT، یک واحد آنزیمی کاتالاز بیانگر یک میکرومول آب‌اکسیژنه اکسیدشده و APX یک میکرومول آسکوربات اکسیدشده در دقیقه. (S_1، S_2 و S_3 به‌ترتیب بدون تنش، تنش متوسط و تنش شدید)

ژنوتیپ‌های مورد مطالعه پاسخ یکسانی نشان ندادند. تحت شرایط تنش میزان افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و تغییرات آنها بسته به زمان مواجهه با تنش متفاوت گزارش شده‌است. در یک تحقیق فعالیت سوپر اکسید دسموتاز و کاتالاز ١٤ روز بعد از گرده‌افشانی به بالاترین سطح خود رسید و سپس تا پر شدن دانه روند نزولی داشت. برگ پرچمی بالاترین میزان را دارا بود و به ترتیب در برگ‌های دوم و سوم میزان فعالی آنزیمی کاهش نشان داد (Pan-Pan Zhang *et al.*, 2012). ارقام مختلف نیز تغییرات متفاوتی نشان دادند و میزان تغییرات آنزیمی نشان دهنده توانایی مهار تنش اکسیداتیو بود (Kanazawa *et al.*, 2000; Palma *et al.*, 2006). در تحقیق دیگری نیز تحت تأثیر تنش خشکی میزان فعالیت آنزیم سوپر اکسید دسموتاز افزایش نشان داد (Gambel and Burke, 1984; Jiang *et al.*, 2001). Hui-Ping و همکاران (۲۰۱۲) نیز افزایش فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز و کاتالاز را تا ١٤ روز بعد از گلدهی تحت تنش گزارش کردند. افزایش فعالیت SOD به دنبال تنش خشکی در برنج (Sharma and Dubey, 2005)، جو (Simonovicova *et al*, 2004) و شبدر (Wang and Li, 2008) نیز تحت تأثیر تنش گزارش‌شده است.

طبق نتایج بدست آمده از تحقیق حاضر فعالیت آنزیم کاتالاز در ژنوتیپ باستان بالاتر از دو ژنوتیپ دیگر بود و حدس زده می‌شود علت آن توانایی بالاتر سیستم دفاع آنتی اکسیدانی و کارایی بهتر این ژنوتیپ به‌منظور پاکسازی گونه های فعال اکسیژن باشد (Lata *et al.*, 2011). سطح پایین مالون دی‌آلدئید در ژنوتیپ باستان نیز می‌تواند بیانگر توانایی بالاتر ژنوتیپ باستان برای حذف گونه‌های فعال اکسیژن و در نتیجه کاهش خسارت اکسیداتیو به غشاء سلولی باشد. محققین حدس زدند ارقام مقاوم توانایی بهتری برای پاک‌سازی گونه‌های فعال اکسیژن داشته‌باشند. توجه به میزان پراکسیداسیون چربی و ارزیابی فعالیت آنزیم کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز در تشخیص مقاومت به خشکی مورداستفاده قرار می‌گیرد(Lata *et al.*, 2011).

برخلاف این نتایج در گیاهچه برنج کاهش در فعالیت

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

کاتالاز تحت تأثیر تنش خشکی گزارش شد (Sharma and Dubey, 2005). Pan و همکاران (۲۰۰۶) کاهش فعالیت کاتالاز را در گیاهچه *Glycyrrhiza uralensis* تحت تأثیر تنش همزمان شوری و خشکی گزارش کردند. نتایج تحقیقات زیادی افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز را در پاسخ به تنش در واریته‌های مقاوم سورگوم و برنج نیز نشان داده است (Gue *et al.*, 2006; jogeshwar *et al.*, 2006; Demiral and Turkan, 2005) ولی در سطوح بالاتر تنش خشکی فعالیت آسکوربات پراکسیداز کاهش نشان داد که بیانگر پاسخ متفاوت گیاهان می‌باشد.

برهم کنش تنش و ژنوتیپ بر محتوی پرولین در دو مرحله از نظر آماری معنی‌دار ($P<0.01$) شد (جدول ۳). در ۳۰ روز بعد از اعمال تنش با افزایش شدت تنش محتوای پرولین در سه ژنوتیپ افزایش یافت ولی تحت تأثیر تنش شدید ژنوتیپ KFM20 (به‌میزان حدود ۵ برابر نسبت به شاهد) بیشترین و ژنوتیپ باستان (به‌میزان کمتر از دو برابر) کمترین میزان افزایش را نشان دادند. با افزایش دوام تنش در تمام تیمارها محتوای پرولین افزایش نشان داد (جدول ۵). افزایش پرولین یکی از راهکارهای گیاهان برای مقابله با تنش خشکی و جلوگیری از وارد آمدن خسارت به سلول می‌باشد. در گیاهان، عمدتاً پرولین از گلوتامات از طریق آنزیم پیرولین ۵ کربوکسیلات سنتتاز (P5CS) سنتز می‌شود و افزایش میزان پرولین در شرایط تنش خشکی می‌تواند بعلت افزایش این آنزیم باشد(Kariola *et al.*,2005). افزایش پرولین در شرایط تنش کارکرد چندگانه برای گیاه دارد و علاوه بر نقش اسمولیتی، به‌عنوان آنتی‌اکسیدان جهت سازگاری به تنش نیز عمل می‌کند (Ajithkumar and Panneerselvam, 2013). افزایش محتوی پرولین در ارزن، گندم و دیگر گیاهان بعد از تنش آب بوسیله محققین زیادی گزارش شده است (Ajithkumarand and Panneerselvam, 2013; Tatar and Grverk, 2008; Choudhary, 2005; Vendruscolo et al, 2007).

برهم کنش تنش و ژنوتیپ بر میزان کارتنوئید از نظر آماری معنی‌دار نشد (جدول ۳). در سه ژنوتیپ افزایش تنش تأثیر معنی‌داری بر میزان کارتنوئیدها نداشت (جدول ۵). یافته‌ها نشان داد اثر اصلی تنش خشکی بر میزان کارتنوئیدها در روز سی‌ام تنش از نظر آماری معنی‌دار ($P<0.05$) شد (جدول ۳). در این مرحله تنش ملایم تأثیر معنی‌داری بر میزان کارتنوئید نداشت ولی تنش شدید باعث کاهش معنی‌داری آن شد (جدول ۵). بین ژنوتیپ‌های ارزن نیز اختلاف معنی‌داری از نظر میزان کارتنوئیدها وجود نداشت (جدول ۳). تحت تأثیر تنش میزان کارتنوئیدها تغییرات متفاوتی را نشان داد و دلیل آن احتمالاً ناشی از عکس‌العمل متفاوت ژنوتیپ‌ها به تنش است (Singh-Gill and Tuteja., 2010). در همه موجودات فتوسنتز کننده کارتنوئیدها شامل بتاکاروتن و زئاگزانتین و توکوفرول‌ها یک محافظ نوری مهم می‌باشند که در شرایط تنش از طریق پراکنده کردن انرژی برانگیخته شده بصورت گرما و یا از طریق پاکسازی گونه‌های فعال اکسیژن از دستگاه فتوسنتزی محافظت می‌کنند.

برهم کنش تیمار تنش و ژنوتیپ بر عملکرد از نظر آماری معنی‌دار ($P<0.05$) شد. در هر سه ژنوتیپ با افزایش تنش عملکرد دانه کاهش یافت ولی میزان کاهش عملکرد دانه تحت تأثیر تنش متوسط فقط در ژنوتیپ باستان (به‌میزان ۳۶ درصد در مقایسه با شاهد) معنی‌دار شد (جدول ۵). در تنش شدید میزان کاهش عملکرد در ژنوتیپ KFM5 (به‌میزان ۸۴ درصد در مقایسه با شاهد) نسبت به دو ژنوتیپ دیگر بیشتر بود.در تنش متوسط ژنوتیپ باستان و در تنش شدید ژنوتیپ KFM5 حساسیت بیشتری به تنش نشان داد (جدول ۵). در تمام سطوح تنش ژنوتیپ باستان بیشترین و KFM20 کمترین عملکرد دانه را داشت. تحت تأثیر تنش کاهش عملکرد ژنوتیپ KFM20 کمتر از دو ژنوتیپ دیگر بود.

تنش اکسیداتیو یکی از پیامدهای تنش خشکی در گیاهان است و تشکیلات آنتی‌اکسیدانی سلول نقش مهمی برای محافظت در برابر تنش دارند. نتایج آزمایش بیانگر ارتباط قوی بین میزان مقاومت به تنش اکسیداتیو ناشی از تنش حشکی و افزایش غلظت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در گیاهان است و کارآمدی این سیستم نقش زیادی در مقاومت گیاه به خسارت ناشی از تنش خشکی دارد. در این تحقیق ژنوتیپ باستان

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

بالاترین فعالیت آنتی‌اکسیدانی و کمترین خسارت به ساختار غشاء سلولی نشان داد و در تمام سطوح تنش نیز بالاترین عملکرد دانه را داشت. در هر یک از ژنوتیپ‌ها بین عملکرد و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان همبستگی منفی وجود داشت (Sairam and Saxena, 2000) و با افزایش فعالیت آنزیمی عملکرد کاهش نشان داد. در هر سه ژنوتیپ افزایش پرولین نیز با کاهش عملکرد دانه همراه بود. سنتز پرولین و افزایش فعالیت آنزیمی در شرایط تنش باعث کاهش سهم عملکرد دانه شد.

نتیجه‌گیری کلی

نتایج تحقیق نشان داد که ژنوتیپ باستان مقاومت نسبی بیشتری از دو ژنوتیپ دیگر به تنش خشکی داشت. افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی در این ژنوتیپ، باعث افزایش مقاومت به تنش اکسیداتیو ناشی از پسابیدگی شده‌است و میزان پایین نشت الکترولیت و پراکسیداسیون چربی غشاء نیز تأییدی بر این ادعاست. از نظر سازگاری‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی به تنش خشکی بین ژنوتیپ‌های حساس و مقاوم ارزن مغایرت وجود داشت. افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها در ژنوتیپ مقاوم نشان دهنده ممانعت از بروز خسارت اکسیداتیو تحمیل شده بعلت تنش خشکی است. در حالیکه ژنوتیپ‌های حساس حداکثر خسارت اکسیداتیو را نشان دادند.براساس نتایج بدست آمده حدس زده می‌شود که ژنوتیپ مقاوم باستان ذاتاً ظرفیت بالاتری برای پاکسازی و حذف گونه‌ها فعال اکسیژن دارد که نقش حفاظتی در برابر تنش خشکی دارد.

منابع

خزانه‌داری، ل.، زابل عباسی، ف.، قندهاری، ش.، کوهی، م. و ملبوسی، ش. (۱۳۸۸) دورنمایی از خشکسالی ایران طی سی سال آینده. جغرافیا و توسعه ناحیه‌ای. ۷: ۹۹-۸۳

شوشی دزفولی، ا. ع. و مهرانی، ا. (۱۳۸۹) بررسی روابط همبستگی بین عملکرد و اجزای آن در ازقام امیدبخش ارزن دم روباهی. مجله علوم گیاهان زراعی. ٤١: ٤٢١-٤١٣.

Ajithkumarand, P. and Panneerselvam, R. (2013) Osmolyte accumulation, photosynthetic pigment and growth of *setaria italica* under droght stress. Asian Pacific Journal of Reproduction 2: 220-224.

Ajithkumarand, P. and Panneerselvam, R. (2014) Ros scavenging system, osmotic maintenance, pigment and growth status of panicum sumatrense under drought stress. Cell Biochemistry and Biophysics 68: 587-595

Asada, K. (1999) The water stress in chloroplast: scavenging of active oxygens and dissipation of excess photons. Annual Review of Plant Physiological and Plant Molecular Biology 50: 601-639

Ben Hamed, K., Castangna, A., Salem, E., Ranieri, A. and Abdelly, C. (2007) Sea fennel S (*Crithmum maritimum* L.) under salinity conditions: a comparison of leaf and root antioxidant responses. Plant Growth Regulation 53: 185-194

Bhushan, D., Pandey, A., Choudhary, M. K., Datta, A., Chakrabotary, S. and Chakrabotary, N. (2007) Comparative Proteomics analysis of differentially expressed protein in chickpea extracellular matrix during dehydration stress. Molecular Biology of the Cell Proteomics 6: 1868-1884

Brunda, S. M., Kamatar, M. Y., Naveenkumar, K. L., Hundekar, R., Sowmya, H. H. (2015) Evaluation of foxtail millet (*setaria italica*) genotypes for grain yield and biophysical traits. Journal of Global Biosciences 4: 2142-2149.

Cakmak, I. and Horst, W. J. (1991) Effect of aluminum on lipid peroxidation, superoxide dismutase, catalase, and peroxidase activities in root tips of soybean (*Glycine max*). Physiologia Plantarum 83: 463-468.

Chaves, M., Marco, J. and Pereira, J. (2003) Underestanding plant response to drought from genes to the whole plant. Functional Plant Biology 30: 239-264.

Choudhary, N. L., Sairam, R. K. and Tyagi, A. (2005) Expression of D1-pyrroline-5-carboxylate synthetase gen during drought in rice. Indian Joural of Biochemistry and Biophysics 42: 366-370.

Daei, H. P., Gia, G. L., Lu, C., Wei, A. Z., Feng, B. L. and Zhang, S. Q. (2011a) Studies of synergism between root system and leaves senescence in Broomcorn millet (*panicummiliaceum* L.). Journal Food, Agriclture Environmental solutions 9: 177-180.

Daei, H. P., Zhang, P. P., Lu, C., Gia, G. L., Song, H., Ren, X. M., Chen, J., Wei, A. Z., Feng, B. L. and Zhang, S. Q. (2011b) Leaf senescence and reaction oxygen species metabolism of Broomcorn millet (*panicummiliaceum* L.) under drought condition. Australian Journal Crop Science 5: 1655-1660.

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

Daei, H. P., Shan, C. j., Wei, A. H., Yang, T., Sa, W. Q. and Feng, B. L. (2012) Leaf senescence and photosynthesis in foxtail millet (*Setaria italica* L) varieties exposed to drought conditions. Australian Journal of Crop Science 6: 232-237.

Dat, J., Vandenabeele, S. and Vranova, E. (2000) Dual action of the active oxygen species during plant stress responses . Celularl and Molecular Life Sciences 57: 779–795.

Demiral, T. and Turkan, L. (2005) Comparative lipid peroxidation, antioxidant systems and proline content in roots of two rice cultivars differing in salt tolerance. Environmental and Experimental Botany 53: 247-257.

Gambel, P. E. and Burke, J. J. (1984) Effect of water stress on the chloroplast antioxidant system. I. Alteration in glutathione reductase activity. Plant Physiology 76: 615- 621.

Gue, Z., Ou, W., Lu, S. and Zhong, Q. (2006) Differential response of antioxidative system to chilling and drought in four rice cultivars differing in sensitivity. Plant Physiology and Biochemistry 44: 828-836.

Hemalata, S., Kamatar, M. Y. and Naik-Rama, K. (2013) Socio economic profile of millet growers in Karnataka. Research Journal of Agriculture Sciences 4: 333-336

Hui-Ping, D., Chang-Juan, S., An-Zhi, W., Tuxi, Y., Wen-Qing, S. and, Bai-Li, F. (2012) Leaf senescence and photosynthesis in foxtail millet (*Setaria italica* L) varieties exposed to drought conditions. Australian Journal of Crop Science 6: 232-237.

Inupakutika, M. A., Sengupta, S., Devireddy, A. R., Azad, R. K. and Mittler, R. (2016) The evolution of reactive oxygen species metabolism. Journal of Experimental Botany 67:5933-5943

Jaleel, C., Manivannan, P., Wahid, A., Farooq, M., Somasundaram, R. and Panneerselvam, R. (2009) Drought stress in plants: a review on morphological characteristics and pigments composition. International Journal of Agriculture and Biology 11: 100-105.

Jiang, Y. and Hung, B. (2001) Drought and heat stress injury to two cool-season turfgrasses in relation to antioxidant metabolism lipid peroxidaion. Crop Science 41: 436-442.

Jogeshwar, G., Pallela, R., Jakka, N. M., Reddy, P. S., Rao, J. V., Sreenivasulu, N. and Kishor, P. B. (2006) Antioxidative response in different sorghum species under sjort-term salinity stress. Acta Physiologia Plantarum 28: 465-475

Kamatar, M. Y., Meghana, D. R., Giridhar, G., Brunda, S. M. and Rama, N. (2014) Healthy millt food products for quality public health. National Workshop on Emerging Tevhnology in Processing and value addition of millets for better utilization, March 13-14, 2014, Agricultural college and research institute Madurai pp: 77-78

Kanazawa, S., Savo, S., Koshiba, T. and Ushimaru, T. (2000) Changes in antioxidative enzymes in cucumber cotyledons during natural senescence: Comparison with those during dark induced senescence. Physiologia Plantarum 109: 211-216.

Kariola, T., Brader, G., Li, J. and Palva, E. T. (2005) A damage control enzyme, effects the balance between defense pathway in plant. The Plant Cell 17: 282-294

Khan, N. A. and Singh, S. (2008) Abiotic stress and plant responses. IK International, New Dehli.

Lata, C., Jha, S., Sreenivasulu, N. and Prasad, M. (2011) Differential antioxidative responses to dehydration-induced oxidative stress in core set of foxtail millet cultivars. Protoplasma 248: 817-828

Liu, Y. and He, C. (2016) Regulation of plant reactive oxygen species (ROS) in stress responses: learning from AtRBOHD. Plant Cell Reports 35: 995-1007.

Lopez-Cruz, J., Oscar, C. S., Emma, F. C., Pilar, G. A. and Carmen, G. B. (2017) Absence of Cu–Zn superoxide dismutase BCSOD1 reduces Botrytis cinerea virulence in Arabidopsis and tomato plants, revealing interplay among reactive oxygen species, callose and signalling pathways. Molecular plant pathology 18:16-31.

Mittler, R. (2002) Oxidative tess, antioxidant and stress tolerance. Trends in Plant Science 7: 405-410.

Palma, J. M., Luisa, A. J., Francisco, M. S., Marianne, J. C. and manuel, G. L. (2006) Antioxidant enzymes from chloroplasts, mitochondria and peroxisomes during leaf senescence of nodulated pea plants. Journal Experimental Botany 57: 1747-1758.

Pan, Y., Wu, L. J. and Yu, Z. L. (2006) Effect of salt and drought stress on antioxidant enzymes activities and SOD isoenzymes of Glycyhiza uralensis. Plant Growth Regulation 49:157-165

Zhang, P. P., Feng, B. L., Wang, P. K. and Dai, H. P. (2012) Leaf senescence and activities of antioxidant enzymes in different broomcorn millet (*Panicum miliaceum* L.) cultivars under simulated drought condition. Journal of Food Agriculture and Environmen 10: 438-444

Razmjoo, K., Heidarizadeh, P. and Sabzalian, M. R. (2008) Effect of salinity and drought stresses on growth parameter and essential oil content of Matricaria chamomile. Journal Agriculture Biology 10: 451-454.

Sairam, R. K. and Saxena, D. C. (2000) Oxidative stress and antioxidant in wheat genotypes: possible mechanism of water stress tolerance . Journal of Agronomy and Crop Science 184: 55-61.

Sharma, P. and Dubey, R. (2005) Modulation of nitrate reductase activity in rice seedling under aluminium toxicity and water stress. Journal of Plant Physiology 162: 854-864.

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]

Silva, E. N., Ferreira-Silva, S. L., Fontenete, A. V. Ribeiro, R. V., Viegas, R. A. and Silveira, J. A. (2010) Photosunthetic changes and protective mechanisms against oxidative damage subjected to isolate and combined drought and heat stresses in jatrophacurcas plants. Journal of Plant Physiology167: 1157-1164.

Simonovicova, M., Tamas, L., Huttova, j. and Mistrik, I. (2004) Effectof aluminium on oxidative stress related enzyme activities in barley root. Biology Plant 48: 261-266.

Singh-Gill, S. and Tuteja, N. (2010) Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. Plant Physiology and Biochemistry 48: 909-930.

Sreenvasula, N., Grimm, B., Wotus, U. and Weschke, W. (2000) Differential response of antioxidant compounds to salinity stress in salt-tolerant and salt-sensitivity seedlings of foxtail millet . Physiologia Plantarum 109: 435-442.

Tatar, O. and Gevrek, M. N. (2008) Influence of water stress on proline accumulation, lipid peroxidation and water content of wheat. Asian Journal of Plant Science 7: 409-412.

Turkan, I., Bor, M., Ozdemir, F. and Koca, H. (2005) Differential responses of lipid peroxidation and antioxidants in the leaves of drought-tolerant and drought-sensitive subjected to polyethyleneglycol mediated water stress. Plant Science 168: 223-231.

Vendruscolo, E. C., Schuster, I., Pillegi, M., Scapim, C. A., Mulinari, H. B., Marur, C. J. and Vieira, L. G. (2007) Stress-induced synthesis of prolin confers tolerance to water deficit in transgenic wheat. Journal of Plant Physiology 164:1367-1376.

Wang, C. Q. and Li, R. C. (2008) Enhancement of superoxide dismutase activity in the leaves of Trifolium repense in response to polyethylene glycol-induced water stress. Acta Physiologia Plantarum 30: 841-847.

Wang, W. B., Kim, Y. H., Lee, H. S., Kim, K. Y. and Deng, X. P. (2009) Analysis of antioxidant enzymes activity during germination of alfalfa under salt and drought stresses. Plant Physiology and Biochemistry 47: 570-577.

Xoconstle-Cazares, B., Ramirez-Ortega, F. A., Flores-Lenes, L. and Ruiz-Medrano, R. (2010) Drought tolerance in crop plants. American Journal of Plant Physiology 5: 214–256.

[Downloaded from jispp.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.23222727.1397.7.27.18.9]