مجله الکترونیک تولید گیاهان زراعی
جلد سوم، شماره سوم، پاییز ۸۹
۲۱۹-۲۲۷
ejcp.gau@gmail.com
(گزارش کوتاه علمی)

اثرات مخرب انواع اکسیژن فعال بر توان دفاعی سلول با افزایش سن برگ در گندم

عزت‌اله اسفندیاری[۱]، طاهره تاجیک[۲]، مجید شکرپور[۳] و *مهدی برادران فیروزآبادی[۴]

[۱]استادیار گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه مراغه،[۲]دانشجوی مقطع کارشناسی گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه مراغه،[۳]استادیار گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه محقق اردبیلی،[۴]استادیار گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه صنعتی شاهرود

چکیده

به‌منظور درک بهتر تغییر الگوی رفتاری آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، میزان پروتئین محلول و اثرات آنها بر میزان مرگ سلولی با افزایش سن برگ، رقم P1252 گندم دوروم به شکل هیدروپونیک کشت شد. دو ماه پس از رشد گیاهچه ها، نمونه های برگی با سن متفاوت تهیه و فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، اسکوربات پراکسیداز و گایاکول پراکسیداز، همچنین پروتئین محلول کل و مرگ سلولی اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که با افزایش سن برگ فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز کل کاهش یافت. در بین ایزوزیم‌های آن، با افزایش سن برگ تنها فعالیت Cu/Zn-SOD کاهش معنی‌داری نشان داد. با مسن‌تر شدن برگ فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. در حالی که کاهش فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز معنی‌دار نبود. با افزایش سن برگ میزان پروتئین محلول برگ افت نمود. کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدان، تجمع اکسیدان‌ها را در سلول سبب شده و به‌دلیل افزایش اختلالات متابولیسمی مرگ سلولی با افزایش سن برگ افزایش قابل ملاحظه‌ای نشان داد.

واژه‌های کلیدی: آنتی‌اکسیدان و مرگ سلولی، سن برگ، گندم دوروم

*- مسئول مکاتبه: m.baradaran.f@gmail.com

مقدمه

فرآیند پیری نتیجه یکسری تغییرات فیزیولوژیک و متابولیکی است که در نهایت به مـرگ سـلول، اندام و یا موجود زنده می‌انجامد. از بعد تغییرات متابولیک، پیری در نتیجه انجام فرآیندهای اکـسیداتیو و کاتابولیک اتفاق می‌افتد (اوهه و همکاران، ۲۰۰۵). انواع اکسیژن فعال از جمله محـصولات اجتنـاب ناپذیر فرآیندهای حیاتی سلول نظیر تنفس، فتوسـنتز و تـنفس نـوری بـه شـمار مـی‌آینـد (دل ریـو و همکاران، ۲۰۰٦ و میتلر، ۲۰۰۲). احیای ناقص اکسیژن اتمسفری در فرآیندهای حیاتی مـذکور سـبب تولید آنها می‌گردد. هرگاه بنا به دلایلی مسیر اصلی انتقال الکترون مسدود گردد نظیر زمان مواجه گیـاه با تنش‌های محیطی، انتقال الکترون در مسیر فرعی جریان یافته و سبب احیای ناقص اکسیژن و تولیـد انواع اکسیژن فعال می‌گردد (میتلر، ۲۰۰۲). در این مسیر فرعی اکسیژن بـا گـرفتن ۱، ۲ و ۳ الکتـرون بـه‌ترتیـب سـبب تـشکیل رادیکـال سوپراکـسید ($O_2^{\cdot-}$)، پراکـسید هیـدروژن (H_2O_2) و رادیکـال هیدروکسیل ($HO^{\cdot}$) می‌شود (میتلر، ۲۰۰۲ ؛ ۲۰۰۳).

انواع اکسیژن فعال برخلاف اکسیژن اتمسفری از میل ترکیبی بسیار زیادی جهت واکنش با تمـامی بیومولکول‌های حیاتی سلول برخوردارند، بطوریکه این ترکیبات با پروتئین‌ها، لیپیدها؛ کربوهیدرات‌هـا واسیدهای نوکلئیک موجود در سلول وارد واکنش شده و به ترتیب سبب تخریـب پـروتئین‌هـا و غیـر فعال شدن آنها، آسیب به غشاها، تجزیه پلی‌ساکاریدها و ایجـاد جهـش در DNA مـی‌گـردد (میتلـر، ۲۰۰۲). سلول‌های گیاهی جهت مقابله با اثرات مخرب انواع اکسیژن فعال از یکـسری مکانیـسم‌هـای دفاعی برخوردارند که آنها را قادر می‌سازد تا با جمع‌آوری کامل انواع اکسیژن فعال و احیـای آنهـا بـه آب از آسیب به بیومولکول‌های حیاتی پیشگیری نماید. مکانیسم‌های دفاعی سلول از آنتی‌اکسیدان‌هـا (نظیر اسکوربات، گلوتاتیون، توکوفرول، کاروتنوئیدها) و آنزیم‌های آنتـی‌اکـسیدان (نظیـر سوپراکـسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز، اسـکوربات پراکـسیداز) تـشکیل شـده‌اسـت (اسـفندیاری و همکاران، ۲۰۰۸). اگر میزان تولید انواع اکسیژن فعال بر میزان فعالیت سیستم‌های دفاعی غلبه کنـد در این صورت تنش اکسیداتیو در سلول‌های گیاهی اتفاق خواهد افتاد (اسفندیاری و همکاران، ۲۰۰۸). با افزایش شدت آسیب‌های وارده به بیومولکول‌های حیاتی و ایجاد اختلال متابولیسمی، در نهایت مـرگ برنامه‌ریزی شده[1] اجرا گشته و سلول از بین می‌رود (اسفندیاری و همکاران، ۲۰۰۷–ب).

1- Programmed cell death

شناخت الگوی رفتاری سلول و گیاه از بعد فیزیولوژی در پیشرفت علوم گیاهی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. همچنین پژوهش‌های کمی در خصوص تغییر توان دفاعی سلول در برابر انواع اکسیژن فعال با افزایش سن برگ انجام یافته است. لذا به منظور فهم بهتر این تغییرات با مسن‌تر شدن برگ این تحقیق اجرا شد.

مواد و روش‌ها

به‌منظور ارزیابی اثرات سن برگ بر توان دفاعی گندم دوروم، رقم P۱۲۵۲ بـه روش هیـدروپونیک در اتاقک رشد گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه مراغه کشت شد.

گیاهچه‌های گندم تا مرحله ۳-۲ برگی با محلول غذایی ۵۰ درصد و بعد از آن با محلـول غـذایی کامل تغذیه شدند. شایان ذکر است که محلول غذایی مورد استفاده هر هفته دوبار تعـویض و همـواره هوادهی می‌شد. pH محلول‌ها در محدود ۵/۵-۵/۲ ثابت نگه داشته شد. در طول دوره رشد بوته‌هـای گندم (که نزدیک به ۲ ماه به‌طول انجامید) دمای محیط ۲±۲۵ درجه سانتی‌گراد، طـول دوره روشـنایی ۱٤ ساعت و شدت نور۲۵۰۰ لوکس بود. سپس از برگ‌های مختلف بوته‌های گندم نمونه برگی تهیه و بلافاصله در نیتروژن مایع غوطه‌ور گشتند. نمونه‌های برگی تا زمان اندازه‌گیری پارامترهای مـورد نظـر در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. در این آزمایش، موقعیت برگ‌ها بـه‌عنـوان تیمـار در نظر گرفته شدند. با توجه به کنترل شرایط محیطی آزمایش و یکنواختی ماده آزمایشی، تجزیـه آمـاری داده‌ها بر مبنای طرح کاملاً تصادفی با پنج تکرار صـورت گرفـت. در ارتبـاط بـا صـفاتی کـه تفـاوت معنی‌داری در بین تیمارها نشان دادند مقایسه میانگین به‌روش LSD در سطح احتمال ۵ درصد انجـام شد.

جهت استخراج آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان ۰/۲ گرم از نمونه‌های برگی توزین و در ۲ میلی‌لیتر از بافر فسفات سرد ۱۰۰ میلی‌مولار (pH=۷/۵) محتوی EDTA ۰/٤ میلی‌مولار، اسکوربات ۳ میلـی‌مـولار، پلی وینیل پیرولیدین ۵ درصد (وزنی- حجمی) اضافه شد. نمونه‌های هموژن شده در ۱٦۰۰۰ گـرم و دمای ٤ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. از سوپر ناتانت حاصل جهت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدان استفاده گردید (اسفندیاری و همکاران، a ۲۰۰۷). فعالیت آنـزیم‌هـای سوپراکسید دیسموتاز، کاتـالاز، اسـکوربات پراکـسیداز و گایـاکول پراکـسیداز بـه‌ترتیـب بـر اسـاس روش‌های مورد اشاره توسط سیرم و همکاران (۲۰۰۳)، ابی (۱۹۸٤)، یوشیمورا و همکاران (۲۰۰۰) و

میلون و همکاران (۲۰۰۳) اندازه‌گیری شد. به علاوه فعالیت آیزوزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز طبق روش مارتینز و همکاران (۲۰۰۱) سنجش گردید. پروتئین کل براساس روش بردفورد (۱۹۷٦) و مرگ سلولی طبق روش اشاره شده در بکر و موک (۱۹۹٤) اندازه‌گیری شدند.

نتایج و بحث

نتایج حاصل نشان داد که با افزایش سن برگ میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان سوپراکسید دیسموتاز کل (شکل ۱- الف)، کاتالاز (شکل ۲- الف) و اسکوربات پراکسیداز (شکل ۲- ب) کاهش یافت. به‌علاوه در بین آیزوزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز تنها فعالیت آیزوزیم Cu/Zn-SOD با مسن‌تر شدن برگ بطور معنی‌داری افت نمود (شکل ۱- د). علی‌رغم کاهش فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز با افزایش سن برگی، تفاوت معنی‌داری در سنین مختلف برگ ملاحظه نشد (شکل ۲- ج). پروتئین محلول برگی نیز با افزایش سن برگ کاهش یافت (شکل ۳- الف). در حالی‌که میزان مرگ سلولی با افزایش سن برگ افزایش نشان داد (شکل ۳- ب).

آنزیم سوپراکسید دیسموتاز سبب تبدیل رادیکال سوپراکسید به پراکسید هیدروژن می‌گردد. کاهش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز تجمع این رادیکال را در پی دارد. این رادیکال به نقاط کلیدی متابولیسم آسیب وارد می‌کند. بطوری‌که رادیکال مذکور، سبب اکسیده شدن اسیدهای آمینه تریپتوفان، متیونین و هیستیدین می‌گردد (ژائو و همکاران، ۲۰۰٦). تریپتوفان به‌عنوان پیش‌ساز بیوسنتز هورمون اکسین، آنتی‌اکسیدان ملاتونین و اسید نیکوتینیک استفاده می‌گردد (ژائو و همکاران، ۲۰۰٦). فرم آمیدی اسید نیکوتینیک در ساختار کوآنزیم‌های NAD^+ و $NADP^+$ بکار می‌رود. به‌علاوه رادیکال سوپراکسید سبب غیر فعال شدن آنزیم‌های کاتالاز و پراکسیدازها که از مهمترین آنزیم‌های جمع‌آوری کننده پراکسید هیدروژن می‌باشند خواهند شد (فریدوویچ، ۱۹۸۹). افزون براین رادیکال سوپراکسید موجب غیرفعال شدن برخی از آنزیم‌های دخیل در تولید انرژی و متابولیسم اسیدهای آمینه می‌گردد. این آنزیم‌ها محتوی کلاسترهای آهن- سولفور می‌باشند که در نتیجه اکسیداسیون کلاسترها، آهن موجود در کلاسترها آزاد شده و باعث غیرفعال شدن آنها می‌شود (هالیول، ۲۰۰٦).

اوهه و همکاران (۲۰۰۵) و کیتاجیما و همکاران (۲۰۰۲) کاهش فتوسنتز و بوچانان (۱۹۹۷) کاهش میزان mRNA مسئول بیوسنتز روبیسکو را با افزایش سن برگ گزارش کرده‌اند. اوهه و همکاران (۲۰۰۵) کاهش پروتئین را با افزایش سن برگ گزارش کرده‌اند که با نتایج حاصل از این پژوهش

همسو می‌باشد (شکل ۳ – الف). روبیسکو بیشترین بخش پروتئین موجود در سلول‌های برگی را تشکیل می‌دهد. لذا کاهش فرآیند تثبیت دی اکسید کربن با مسن‌تر شدن برگ سبب افزایش تولید انواع اکسیژن فعال در کلروپلاست خواهد شد. اسمارت (۱۹۹٤) گزارش می‌کند که در روند پیری برگ کلروپلاست از اولین محل‌های آغاز فرآیند کاتابولیسم به شمار می‌آید. زیرا به دلیل عدم مصرف پتانسیل هیدروژن در چرخه کالوین، نسبت $NADP^+/NADPH,H^+$ در کلروپلاست کاهش می‌یابد. در پی آن زنجیر انتقال الکترون در این اندامک بسته شده و چون ریزش‌های فوتونی همچنان ادامه دارد انتقال الکترون در مسیر فرعی جریان یافته و تولید انواع اکسیژن فعال از جمله رادیکال سوپراکسید افزایش خواهد یافت. آیزوزیم Cu/Zn-SOD در کلروپلاست و سیتوسول فعالیت می‌نماید. اما نتایج حاصل نشان داد که فعالیت این آیزوزیم سوپراکسید دیسموتاز با مسن‌تر شدن برگ بطور معنی‌داری کاهش می‌یابد (شکل ۱– ج).

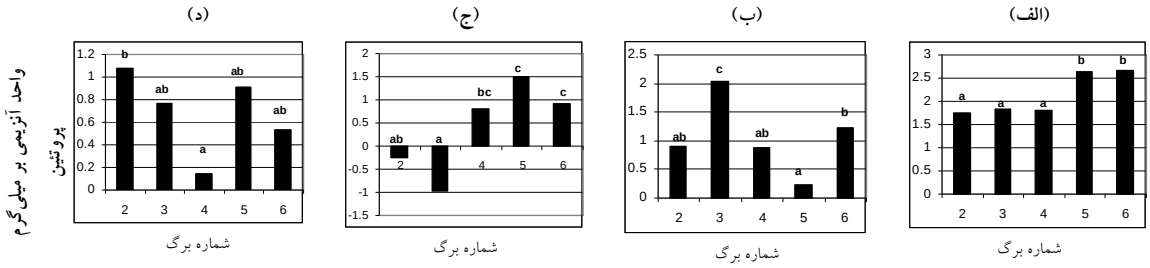
آنزیم کاتالاز در پراکسی‌زوم فعال است. پراکسید هیدروژن در این اندامک طی واکنش β– اکسیداسیون اسیدهای چرب، کاتابولیسم اسیدهای آمینه آروماتیک و تنفس نوری تولید می‌گردد (دل ریو و همکاران، ۲۰۰٦). آنزیم‌های آسکوربات پراکسیداز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز از مهمترین آنزیم‌های درگیر در تبدیل پراکسید هیدروژن به آب می‌باشد. آنزیم آسکوربات پراکسیداز در چرخه‌های گلوتاتیون– اسکوربات (میتلر،۲۰۰۲) و مهلر حضور دارد (آسادا، ۲۰۰۰). چرخه گلوتاتیون‌ـاسکوربات در اندامک‌های کلروپلاست، سیتوسول (میتلر،۲۰۰۲)، پراکسی‌زوم (دل ریو و همکاران، ۲۰۰٦) و میتوکندری فعال بوده در حالی‌که چرخه مهلر تنها در کلروپلاست (آسادا، ۲۰۰۰) حضور دارد.

کاهش معنی‌دار فعالیت آنزیم‌های کاتالاز (شکل ۲– الف) و اسکوربات پراکسیداز (شکل ۲– ب) و کاهش هرچند غیر معنی‌دار گلوتاتیون پراکسیداز (شکل ۲– ج) با افزایش سن برگ تجمع پراکسید هیدروژن را در سلول در پی خواهد داشت. مقادیر بیش از حد نرمال این ماده منجر به توقف فعالیت آنزیم‌های بی‌فسفاتاز در چرخه کالوین خواهد شد (یامازاکی و همکاران، ۲۰۰۳). بعلاوه آیزوزیم‌های Cu/Zn-SOD و Fe-SOD در حضور مقادیر بالای این ماده غیر فعال می‌شوند (مارتینز و همکاران، ۲۰۰۱).

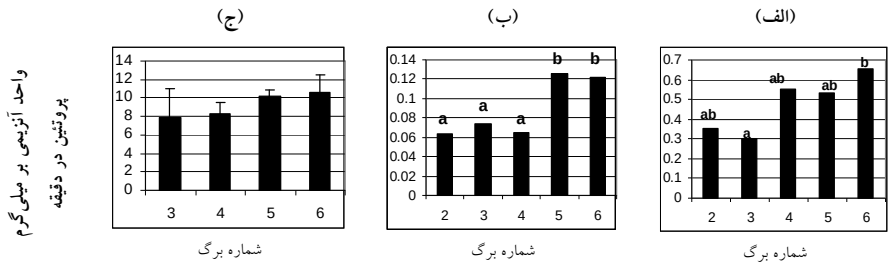
تجمع رادیکال سوپراکسید و پراکسید هیدروژن در نتیجه کاهش فعالیت آنزیم‌های جمع‌آوری‌کننده آنها منجر به اجرای واکنش هابر–ویز و تولید رادیکال فوق‌العاده خطرناک هیدروکسیل می‌گردد (میتلر،

۲۰۰۲). این رادیکال از میل ترکیبی بسیار شدیدی با تمامی بیومولکول‌های حیاتی برخوردار بوده و در طی حمله به آنها، سبب تخریب ساختار آنها می‌شود. آسیب به نقاط کلیـدی متابولیـسم توسـط انـواع اکسیژن فعال در نهایت سبب مرگ سلول خواهد شـد (دل ریـو و همکـاران، ۲۰۰٦). افـزایش مـرگ سلولی با مسن‌تر شدن برگ در این آزمایش در نتیجه کـاهش فعالیـت آنـزیم‌هـای آنتـی اکـسیدان در برگ‌های پیر نسبت به برگ‌های جوان‌تر می‌باشد. بطوری‌کـه بـسیاری از محققـین بـراین باورنـد کـه افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در شرایط نامساعد محیطی از ایجاد تنش اکـسیداتیو در سـلول پیشگیری کرده و به این شکل آسیب به بیومولکول‌های حیاتی و اختلالات متابولیسمی کاهش می‌یابـد (اسفندیاری و همکاران، ۲۰۰۷ الف و ب و میلون و همکاران، ۲۰۳).

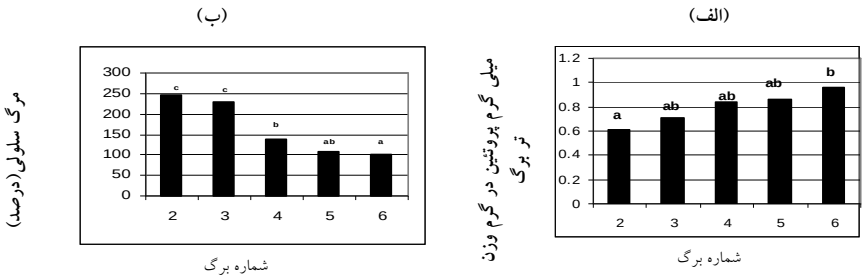
به‌عنوان نتیجه نهایی می‌توان اشاره نمود که با مسن‌تر شدن برگ، فعالیت آنزیم‌های آنتـی‌اکـسیدان کاهش یابد. لذا در این شرایط تولید انواع اکسیژن فعال در مکانیسم‌های حیاتی سلول بیشتر از کـارایی مکانیسم‌های جمع‌آوری آنها می‌گردد. کاهش چشمگیر فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیـسموتاز کـل، پراکسیدازها و کاتالاز منجر به تجمع رادیکال سوپراکـسید و پراکـسید هیـدروژن در سـلول و اجـرای واکنش هابر–ویز و تولید رادیکال فوق‌العاده خطرناک هیدروکسیل خواهد شد. بدین‌ترتیب با مـسن‌تـر شدن برگ میزان آسیب به بیومولکول‌های حیاتی شدت یافتـه و در نتیجـه آن مـرگ سـلولی افـزایش می‌یابد.



شکل ۱- تغییر فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز کل (الف)، و آیزوزیم‌های Fe-SOD (ب)،Cu/Zn-SOD (ج) و Mn-SOD (د) در سنین مختلف برگ گندم



شکل ۲- تغییر فعالیت آنزیم کاتالاز (الف)، آسکوربات پراکسیداز (ب) و گلوتاتیون پراکسیداز (ج) در سنین مختلف برگ گندم



شکل ۳- تغییرات میزان پروتئین محلول برگی (الف) و میزان مرگ سلولی (ب) در سنین مختلف برگ گندم.

منابع

Aebi, H. 1984. Catalase in vitro. Method of Enzymology, 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.

Baker, C.J. and Mock, N.M. 1994. An improved method for monitoring cell death in cell suspension and leaf disk assay using Evans blue. Plant Cell Tiss. Org. Cult.39:7-12.

Bradford, M.M. 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. Anal Biochem. 72:248-254.

Buchanan, V., 1997. The molecular biology of leaf senescence. J.Exp. Bot..48: 181-199.

del Rio, L., Sandalio, L., Corpas, F., Palma, J. and Barroso, J. 2006. Reactive oxygen species and reactive nitrogen species in paroxysms. Production, scavenging and role in cell signaling. Plant Physiol.141: 330-335.

Esfandiari, E., Mahboob, S.A. and Shekari, F. 2008. Destructive effect of active oxygen species, plant defense mechanisms and it's necessary. 10th Agronomy and Plant Breeding Congress. Iran, Karaj. Pp: 1-22.

Esfandiari, E.A., Shakiba, M.R., Mahboob, S.A., Alyari, H., and Toorchi, M. 2007a. Water stress, antioxidant enzyme activity and lipid peroxidation in wheat seedling. J.Food Agric. Environ.5:149-153.

Esfandiari, E., Shekari, F. and Esfandiari, M. 2007b. The effect of water stress on the antioxidant content, protective enzyme activities, proline content and lipid peroxidation in wheat seedling. Not. Bot. Hort. Agron. Bot., 35:48-56.

Fridovich, I. 1989. Superoxide dismutases: An adaptation to a paramagnetic gas. The J. Biol Chem. 264:7761-7764.

Halliwell, B. 2006. Reactive species and antioxidants. Redox biology is a fundamental theme of aerobic life. Plant Physiol. 141:312-322.

Kitijima, K., Mulkey, S., Samaniego, M. and Wright, S. 2002. Decline of photosynthetic capacity with leaf age and position in two tropical pioneer tree species. Amer. J.Bot.88:1925-1932.

Martinez, C.A., Loureiro, M.E., Oliva, M.A. and Maestri, M. 2001. Differential responses of superoxide dismutase in freezing resistant *Solanum tuberosum* subjected to oxidative and water stress. Plant Sci. 160:505-515.

Milone, M.T., Sgherri, C., Clijsters, H., and Navari-Izzo, F. 2003. Antioxidative responses of wheat treated with realistic concentration of cadmium. Environ.Exp. Bot.50:265-276.

Mittler, R. 2002. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. Trends Plant Sci.7:405-410.

Ohe, M., Rapolu, M., Mieda, T., Miyagawa, Y., Yabuta, Y., Yoshimura, K. and Shigeoka, S. 2005. Decline in leaf photooxidative-stress tolerance with age in tobacco.Plant Sci. 168:1487-1493

Sairam, R.K., Rao, K.V. and Srivastava, G.C. 2002. 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.

Smart, C.M. 1994. Gene expression during leaf senesce. New Phytol.126:419-448.

Yamazaki, J., Ohashi, A., Hashimoto, Y., Negishi, E., Kumagai, S., Kubo, T., Oikawa, T., Zelko, E., Mariani, T.J. and Folz, R.J. 2002. Superoxide dismutase multigene family: A comparison of CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. Free Radical Biol.Medicine, 33:337-349.

Yoshimura, K., Yabute, Y., Ishikawa, T., and Shigeoka, S. 2000. Expression of spinach ascorbate peroxidase isoenzymes in response to oxidative stresses. Plant Physiol.123:223-233.

Zhao, F., Guo, S., Zhang, H., and Zhao, Y. 2006. Expression of yeast SOD2 in transgenic rice results in increased salt tolerance. Plant Sci.170:216-224

Iranian Society of Agronomy and Plant Breeding Sciences

EJCP., Vol. 3 (3):219-227
ejcp.gau@gmail.com

Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources

(Short Technical Report)

Destructive effects of reactive oxygen species on cell defensive power leaf aging in wheat

E. Esfandiari[1], T.Tajik[2], M. Shokrpour[3] and
***M. Baradaran Firouzabadi[4]**

[1]Assistant Prof., Faculty of Agriculture, Maragheh University, [2]BSc student, Faculty of Agriculture, Maragheh University, [3]Assistant Prof., Faculty of Agriculture, Mohaghegh Ardabili University, [4]Assistant Prof., Faculty of Agriculture, Shahrood University of Technology

Abstract

A hydroponics study was carried out in order to understand the behavior of antioxidant enzymes, soluble protein content and its effect on cell death in different old leaves of durum wheat. Two month after planting, the different old leaves were sampled and the activity of super oxide dismutase (SOD), catalase, ascorbat peroxidase and guaiacol peroxidase were measured. Furthermore, the rate of cell death and total protein content were analyzed. In old leaves, SOD activity was diminished and amongst its isozimes, Cu/Zn-SOD was the one demonstrating a significant reduction in activity. Catalase and ascorbat peroxidase decreased in old leaves significantly, but reduction in Glutathione peroxidase activity was no significant. In general, aging caused reduction in soluble protein content. Accumulations of oxidative factors were seen by reduction of antioxidant enzymes activity. Subsequent, metabolic malfunctions led to higher cell death rate as leaves were aged.

Keywords: Antioxidant; Cell death; Durum wheat and leaf age

*- Corresponding Author; Email: m.baradaran.f@gmail.com