دانشگاه مراغه

دانشکده کشاورزی

گروه زراعت و اصلاح نباتات

پایان‌نامه:

برای دریافت درجه کارشناسی ارشد در رشته زراعت

عنوان:

بررسی تنوع ارقام گندم در پاسخ به شوری با استفاده از پارامترهای فیزیولوژیک و بیوشیمیایی

اساتید راهنما:

دکتر عزت اله اسفندیاری و دکتر فریبرز شکاری

اساتید مشاور:

دکتر مجید شکرپور و مهندس جعفر جعفرزاده

پژوهشگر:

واقف عنایتی

مهر ۱۳۸۹

شماره ۱

نام خانوادگی دانشجو: عنایتی **نام:** واقف

عنوان پایان نامه: بررسی تنوع ارقام گندم در پاسخ به شوری با استفاده از پارامترهای فیزیولوژیک و بیوشیمیایی

اساتید راهنما : دکتر عزت‌اله اسفندیاری و دکتر فریبرز شکاری

اساتید مشاور: دکتر مجید شکرپور و مهندس جعفر جعفرزاده

مقطع تحصیلی: کارشناسی ارشد **رشته:** زراعت و اصلاح نباتات **گرایش:** زراعت

دانشگاه: مراغه **دانشکده:** کشاورزی **تاریخ فارغ التحصیلی:** ۱۴ مهر ۱۳۸۹ **تعداد صفحه:** ۱۳۴

کلید واژه‌ها: آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، پراکسیداسون لیپیدی، تنش اکسیداتیو، تنش شوری، منحنی OJIP – تست، مکانیسم‌های دفاعی ، گندم.

چکیده: گندم از اصلی‌ترین محصولات کشاورزی ایران است که در سطح وسیعی از اراضی کشاورزی کشت می‌گردد. متاسفانه تنش شوری از عوامل اصلی کاهش دهنده رشد و نمو و عملکرد آن در مناطق خشک و نیمه خشک به شمار می‌آید. به همین دلیل ۱۷ رقم گندم انتخاب و در شرایط آزمایشگاهی مورد مطالعه قرار گرفتند. ارقام گندم به روش هوا کشت پرورش و در مرحله ۵-۴ برگی با استفاده از کلرید سدیم در دو سطح شوری (صفر و ۲۰۰ میلی مولار) ارزیابی شدند. گیاهچه‌های گندم به مدت ۱۰ روز در شرایط تنش شوری اعمال شده نگهداری شد.

نتایج حاصل از مقایسه میانگین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان نشان داد که در ارقام مورد مطالعه فعالیت این آنزیم‌ها در شرایط تنش تغییر معنی‌داری نسبت به شاهد داشته‌اند. در بین ارقام، رقم هیرمند بیشترین افزایش میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی را از خود نشان داد. نتایج حاصل نشان داد که میزان پراکسیداسیون لیپیدی بستگی به فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدان دارد و برای جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی همکاری چندین آنزیم لازم بوده و کم شدن فعالیت یک آنزیم کلیدی می تواند باعث آسیب به سلول‌های گیاه شود.

علاوه بر این نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که تغییرات شاخص پایداری غشا بستگی به محل پراکسیداسیون لیپیدی دارد که این ویژگی در رقم نیک نژاد مشاهده شد. همچنین دراثر شوریمیزان عناصرسدیم و کلر نسبت به شاهد در ارقام مورد مطالعه افزایش یافت. در حالی که یون پتاسیم و نسبت پتاسیم به سدیم در ارقام گندم کاهش نشان داد. بعلاوه در این پژوهش میزان کربوهیدرات‌های محلول در ارقام گندم مورد بررسی در شرایط تنش افزایش یافتند. نتایج حاصل از مقایسه میانگین کلروفیل نیز نشان داد که در برخی ارقام، میزان کلروفیل a و b افزایش یافته است. افزایش این پارامترها می‌تواند ناشی از کاهش سطح برگ و افزایش تراکم سلول‌های گیاهی موجود در واحد سطح باشد. نتایج حاصل از مقایسه

میانگین پارامترهای حاصل از منحنی OJIP- تست نشان داد که کارایی فتوسیستم II دستگاه فتوسنتزی در ارقام مورد مطالعه در سطح شوری متفاوت بود. در بین ارقام گندم رقم کرج ۱ به علت افزایش در میزان پارامترهای مهم نظیر شاخص عملکرد، نسبت به دام انداختن انرژی به مقطع عرضی برگ و سطح زیر منحنی OJIP – تست از کارایی فتوسنتزی بهتری برخوردار است.

در مجموع نتایج بدست آمده از آزمایشات گیاهچه‌ای نشان داد که ارقام هیرمند، زاگرس و کرج ۱ در مقایسه با بقیه ارقام به تنش شوری متحمل‌تر هستند.

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
مقدمه	۱
۱- بررسی منابع	۴
۱-۱ گندم و اهمیت مطالعه در مورد تحمل آن به شوری	۴
۱-۲ تنش یونی	۵
۱-۴ معرفی انواع اکسیژن فعال (ROS)	۷
۱-۵ مکان‌های تولید انواع اکسیژن فعال	۸
۱-۶ اثرات مخرب انواع اکسیژن فعال	۱۱
۱-۶-۱ اثرات اختصاصی	۱۴
۱-۶-۲ اثرات عمومی	۱۴
۱-۷ آسیب به غشای سلول	۱۶
۱-۸ مکانیسیم‌های دفاعی سلول در برابر تنش اکسیداتیو	۱۶
۱-۹آنزیم‌های آنتی اکسیدان	۱۷
۱-۱۰ آنتی اکسیدان ها	۱۹
۱-۱۱ مکانیسم‌های دفاعی سلول	۲۲
۱-۱۲ قندهای محلول	۲۴
۱-۱۳ کلروفیل	۲۹
۱-۱۴ فلورسانس کلروفیل	۲۹
۲- مواد و روش‌ها	۳۰
۲-۱ آزمایشات گیاهچه‌ای	۴۰
۲-۲ پارامترهای بیوشیمیایی	۴۱
۲-۳ پارامترهای فیزیولوژیک	۴۳
۲-۴ اندازه گیری پارامترهای بیوفیزیک	۵۰
۲-۵ محاسبات آماری	۵۳
۳- نتایج و بحث	۵۶
۳-۱ تجزیه واریانس اثر تیمارهای آزمایشی بر پارامترهای بیوشیمیایی در ارقام گندم مورد مطالعه	۵۷
۳-۲ مقایسه میانگین اثرات متقابل شوری در رقم بر پارامترهای بیوشیمیایی	۵۸
۳-۲-۱ مالون دی‌آلدئید	۵۹

۳-۲-۲ شاخص پایداری غشاء ۶۰
۳-۲-۳ میزان پراکسید هیدروژن ۶۲
۳-۲-۴ کاتالاز ۶۴
۳-۲-۵ آسکوربات پراکسیداز ۶۵
۳-۲-۶ گایاکول پراکسیداز ۶۸
۳-۲-۷ مقایسه میانگین آنزیم سوپراکسید دیسموتاز ۶۹
۳-۳ تجزیه واریانس میزان مرگ سلولی تحت تنش شوری در ارقام گندم ۷۱
۳-۴ مقایسه میانگین میزان مرگ سلولی در ارقام گندم ۷۱
۳-۵ تجزیه واریانس اثرتیمارهای آزمایشی برپارامترهای فیزیولوژیکی در ارقام گندم مورد مطالعه ۷۲
۳-۶ مقایسه میانگین پارامترهای فیزیولوژیکی در اثرات متقابل شوری در رقم در ژنوتیپ‌های گندم ۷۴
۳-۶-۱ مقایسه میانگین میزان کلر ۷۴
۳-۶-۲ مقایسه میانگین میزان سدیم ۷۵
۳-۶-۳ مقایسه میانگین میزان پتاسیم ۷۶
۳-۶-۴ مقایسه میانگین میزان نسبت پتاسیم به سدیم ۷۶
۳-۶-۵ مقایسه میانگین میزان کلروفیل ۷۹
۳-۶-۶ مقایسه میانگین میزان کاروتنوئید ۸۰
۳-۶-۷ مقایسه میانگین میزان کربوهیدرات‌های محلول ۸۲
۳ – ۷ تست در OJIPتجزیه واریانس اثر تیمارهای آزمایشی بر پارامترهای مرتبط از منحنی ژنوتیپ‌های گندم ۸۳
۳-۸ مقایسه میانگین اثرات متقابل شوری در رقم بر پارامترهای منحنیOJIP – تست ۸۵
۳-۸-۱ فلورسانس اولیه (F_0) ۸۵
۳-۸-۲ فلورسانس در ۵۰ میکرو ثانیه یا در مرحله O ($F_O=F_1$) ۸۶
۳-۸-۳ فلورسانس در ۱۰۰ میکرو ثانیه ($F_L=F_2$) و فلورسانس در ۳۰۰ میکرو ثانیه ($F_k=F_3$) ۸۷
۳-۸-۴ فلورسانس در ۲ میلی ثانیه یا در مرحله J ($F_J=F_4$)، فلورسانس در ۳۰ میلی ثانیه یا در مرحله I ($F_I=F_5$) و فلورسانس ماکزیمم ($F_{m=p}$) ۸۹
۳-۸-۵ فلورسانس متغیر ($F_v=F_m-F_O$) ۹۲
۳-۸-۶ نسبت فلورسانس متغیر به مرحله J ($V_J=F_v/F_J$) ۹۳
۳-۸-۷ نسبت فلورسانس متغیر به فلورسانس ماکزیمم(F_v/F_m) ۹۴

۹-۸-۳ سطح زیر منحنی OJIP – تست (Area) ۹۵
۹-۳تجزیه واریانس اثر تیمارهای آزمایشی بر پارامترهای جریانات آنی به مقطع عرضی برگ در ژنوتیپ‌های گندم ۹۶
۱۰-۳ مقایسه میانگین پارامترهای جریانات آنی به مقطع عرضی برگ در اثرات ساده رقم ۹۷
۲-۱۰-۳ مقایسه میانگین اثرات متقابل شوری در رقم پارامترهای جریانات آنی به مقطع عرضی برگ ۹۸
۱۱-۳ تجزیه واریانس اثر تیمارهای آزمایشی بر پارامترهای کارایی کوانتومی و شاخص عملکرد در ژنوتیپ‌های گندم ۱۰۱
۱۲-۳ مقایسه میانگین پارامترهای کارایی کوانتومی و شاخص عملکرد در اثرات شوری در رقم ۱۰۲
۱-۱۲-۳ نسبت به دام انداختن انرژی به میزان جذب (φp_0 یا TR/ABS) ۱۰۲
۲-۱۲-۳ نسبت هدر دادن انرژی به میزان جذب (φD_0 یا DI/ABS) ۱۰۳
۳-۱۲-۳ نسبت انتقال الکترون به جذب (φ_{Eo} یا ET/ABS) ۱۰۴
۴-۱۲-۳ نسبت انتقال الکترون به میزان به دام انداختن انرژی (Ψ_o یا ET/TR) ۱۰۵
۵-۱۲-۳ شاخص عملکرد (PI) ۱۰۶
۱۳-۳ تجزیه واریانس اثر تیمارهای آزمایشی بر پارامترهای جریانات انرژی به مرکز واکنشی در ژنوتیپ‌های گندم ۱۰۷
۱۵-۳ تجزیه خوشه ای ارقام مورد مطالعه براساس پارامترهای بیوشیمیایی و فیزیولوژیک ۱۱۱
۱۶-۳- تجزیه خوشه ای ارقام مورد مطالعه براساس پارامترهای منحنی OJIP- تست ۱۱۵
نتیجه گیری و پیشنهادات ۱۱۹
نتیجه گیری ۱۲۰
پیشنهادات ۱۲۱
منابع مورد استفاده ۱۲۲
چکیده انگلیسی
عنوان انگلیسی

مقدمه

مقدمه

گندم یکی از مهمترین محصولات کشاورزی در جهان و ایران است که نقش بسیار مهمی درتغذیه، امنیت غذایی و استقلال سیاسی هر کشوری ایفا می کند. متوسط جهانی انرژی مصرفی روزانه هر فردی در حدود ۲۸۰۰ کالری است. در حالی که در کشورهای پیشرفته میزان مصرف انرژی روزانه ۳۵۰۰ کالری و در کشورهای جهان سوم این میزان در حدود ۲۲۰۰ کالری می‌باشد. لازم به ذکر است که در کشورهای در حال توسعه نظیر ایران نزدیک به ۵۰٪ انرژی روزانه مورد نیاز مردم از مصرف مستقیم گندم کسب می گردد. افزایش روزافزون جمعیت جهان و ایران به همراه افزایش مصرف سرانه گندم بویژه به فرم نان، نیاز به تولید بیشتر این محصول را الزامی ساخته است. دستیابی به این امر مهم از دو راه امکان پذیر است:

۱- گسترش سطح زیر کشت:

در ایران افزایش سطح زیر کشت فقط با به زیر کشت بردن اراضی کم بازده امکان پذیر است. پایداری تولید بالاتر در اینگونه اراضی نیز تابع عوامل مختلف از جمله استفاده از واریته‌های سازگار به محیط‌های نامساعد نظیر شوری می باشد (کاظمی اربط،۱۳۷۴).

۲- افزایش عملکرد در واحد سطح:

امروزه به افزایش عملکرد در واحد سطح توجه خاصی شده است. دستیابی به این امر از طریق به زراعی و به نژادی امکان پذیر می‌باشد. جهت اصلاح ارقام متحمل به شوری و یا سایر محدودیت‌های محیطی و نهایتاً داشتن عملکرد مطلوب و پایدار بایستی نقاط ضعف و قوت ارقام شناسایی گردد تا بر اساس آنها گزینش صورت گیرد.

تنش‌های محیطی از عمده عوامل کاهش دهنده عملکرد محصولات کشاورزی در سطح جهان هستند. در این میان شوری یکی از مهمترین این تنش‌ها به شمار می آید. در تنش شوری اختلالات متابولیسمی ایجاد شده باعث آسیب به گیاه و کاهش عملکرد می‌شود. اما گیاه جهت مقابله با این اختلالات از یکسری مکانیسم‌های دفاعی بر خوردار است که هرچه این مکانیسم‌ها کارآمدترعمل کنند گیاه در شرایط مطلوبتری قرار گرفته و آسیب به آن کمتر می گردد.با توجه به اهمیت شناخت الگوی رفتاری ژنوتیپ‌های گندم بر اساس شاخص‌های فیزیولوژیک و بیوشیمیایی با هدف شناخت ویژگی‌های هر کدام در راستای غلبه بر تنش‌های محیطی بویژه شوری کارهای تحقیقاتی بسیار کمی در کشور صورت گرفته است. در حالیکه برای غلبه بر تمامی محدودیت‌های موجود در راستای افزایش تولید و پایداری آن شناخت تمامی خصوصیات ارقام الزامی می‌باشد.

به همین دلیل ۱۷ رقم گندم بهاره انتخاب و رفتارهای آنها در قبال تنش شوری با استفاده از شاخص‌های فیزیولوژیک و بیوشیمیایی در مرحله گیاهچه‌ای در شرایط کنترل شده در دو سطح شوری (شاهد و ۲۰۰ میلی مولار کلرید سدیم) مورد مطالعه قرار گرفته‌اند.

فصل اول

بررسی منابع

۱- بررسی منابع

۱-۱- گندم و اهمیت مطالعه در مورد تحمل آن به شوری

گندم یکی از غلات سردسیری است که به تیره گرامینه تعلق دارد. گونه‌های وحشی و اهلی این گیاه به سه گروه دیپلوئید، تتراپلوئید و هگزا پلوئید تقسیم بندی شده اند. گونه‌های زراعی اکثراً به دو گروه تتراپلوئید و هگزا پلوئید تعلق دارد. بعلاوه در این بین، گندم نان (هگزاپلوئید) بیشترین سطح زیر کشت را دارد (کاظمی اربط، ۱۳۷۴). گندم محتوی کربوهیدرات، پروتئین، چربی، مواد معدنی و انواع ویتامین‌ها می باشد. به همین دلیل این محصول به عنوان یکی از مهمترین محصولات زراعی در تولید فرآورده‌های غذایی مطرح است. بعلاوه هر ساله سطح وسیعی از زمین‌های زراعی زیر کشت این محصول می‌رود. طبق گزارشات شائو و همکاران (۲۰۰۵) گندم غذای اصلی بیش از ۳۵٪ مردم دنیا را تشکیل می‌دهد. بعلاوه در کشورهای در حال توسعه نظیر ایران بیش از ۵۰٪ انرژی روزانه مورد نیاز مردم از مصرف مستقیم این محصول کسب می‌گردد (چاکماک ۲۰۰۸)[1]. تمامی موارد فوق حاکی از اهمیت گندم بعنوان یک محصول استراتژیک بوده و سبب شده تا گندم نقش ویژه ای در امنیت غذایی، استقلال سیاسی و خود کفایی هر کشوری ایفا نماید.

بر اساس گزارشات محققین جمعیت جهان تا سال ۲۰۵۰ میلادی به حدود ۱۰ میلیارد نفر می رسد. در حالی که رشد بخش کشاورزی بسیار کند و سالانه ۱/۸٪ می‌باشد (نورس برگر ۲۰۰۱)[2] . بنابراین افزایش روز افزون جمعیت جهان و ایران به همراه مصرف سرانه گندم به ویژه به فرم نان، نیاز به تولید بیشتر این محصول را الزامی ساخته است. اما متاسفانه رشد و عملکرد این گیاه در مناطق وسیعی از جهان بوسیله تنش‌های محیطی و زیستی محدود می‌گردد که می توان به شوری اشاره نمود (ما هجان و توتج،[3]۲۰۰۵؛ مونس[4]،۲۰۰۲ ؛ اشرف و هاریس[5]،۲۰۰۴ ؛ آلخوردیو و مورات[6]،۲۰۰۸) متاسفانه سطح اراضی شور به دلیل آبیاری با آب شور، زهکشی نامناسب خاک‌ها و بارندگی همواره در حال گسترش است. طبق آمار سازمان جهانی خواروبار و کشاورزی (فائو ۲۰۰۸) [7] بیش از ۸۰۰ میلیون هکتار از اراضی دنیا با مشکل شوری مواجه هستند. این میزان بیش از ۶ ٪ خشکی کره زمین را شامل می شود(مونس و ته ستر،۲۰۰۸)[8] . در ایران نیز رضوانی و کوچکی (۲۰۰۱) گزارش کرده‌اند که حدود ۲۷ میلیون هکتار از خاک‌های ایران را شوری در برگرفته است. این میزان بیش از ۵۰ ٪ زمین‌های قابل کشت را شامل می‌شود. سایرام و همکاران (۲۰۰۲) گزارش می‌کنند موقعی که pH خاک بیشتر از ۸/۵ یا $4EC\ dsm^{-1}$ باشد رشد و عملکرد محصولات شروع به کاهش می‌کند که ناشی از شوری خاک می

[1] Cakmak
[2] Nors berger
[3] Mahajan and Tuteja
[4] Munns
[5] Ashraf and Harris
[6] Allakhverdiev and Murata
[7] FAO
[8] Munns and Tester

باشد. بعلاوه از واژه تنش شوری برای بیان وجود بیش از حد یون‌ها، بویژه کلر و سدیم استفاده می‌شود. شوری ناشی از کلرید سدیم سبب بروز تنش یونی و اسمزی در گیاهان می‌گردد که در زیر به آنها پرداخته شده است.

۲-۱- تنش یونی

وجود مقادیر بیش از اندازه عناصر سدیم و کلر در خاک توسط ریشه گیاه جذب شده و با انتقال به اندام‌های هوایی، سبب آسیب به سلول‌های اندام‌های هوایی و ریشه گیاه می شود. مقادیر بالای این عنصر علاوه بر آسیب به سلول‌ها سبب ایجاد اختلالات متابولیسمی نیز خواهد شد (گوتزن و پاولزیک[1]،۲۰۰۸؛ حامد و همکاران[2]،۲۰۰۷؛ سایرام و همکارن[3]،۲۰۰۲؛ ماورمیکال و لیکاندرو[4]،۲۰۰۲).

مقادیر بالای سدیم در اراضی شور مانع از جذب عناصر ضروری مورد نیاز گیاه می‌گردد که از جمله آنها می‌توان به پتاسیم، کلیسیم و منیزیم اشاره نمود. در واقع بین جذب عناصر یاد شده و سدیم رقابت وجود داشته و همواره سدیم موفق‌تر است(پاسکال و همکاران[5]،۲۰۰۵؛ حامد و همکاران،۲۰۰۷؛ سایرام و همکاران،۲۰۰۲).

بر اساس گزارشات پاسکال (۲۰۰۵) رقابت بین یون های Na^+ و Cl^- با آنیون‌ها و کاتیون‌های غذایی و موفقیت آنها عامل اصلی کاهش رشد و عملکرد گیاه است. بعلاوه زیادی یون کلر مانع از جذب نیترات می گردد (مونس و ته ستر،۲۰۰۸؛ حامد و همکاران،۲۰۰۷).

پتاسیم یک عنصر غذایی مهم و یک کاتیون خیلی فراوان در گیاه است که بوسیله ریشه‌ها به مقدار فراوان جذب و در کل بخش‌های گیاه پراکنش دارد. این عنصر بیش از ۱۰٪ ماده خشک گیاه را تشکیل می‌دهد (ژیرس و ماسر[6]،۲۰۰۷). این عنصر در فعالیت‌های متابولیسمی سلول نظیر فتوسنتز، بیوسنتز پروتئین، تنظیم اسمزی، تنظیم تورژسانس و نگهداری پتانسیل پلاسما مورد نیاز است (ژیرس و ماسر،۲۰۰۷). پتاسیم نقش ویژه‌ای در باز بسته شدن روزنه‌ها، تنظیم پتانسیل اسمزی و تروپیسم ایفا می‌کند (چرال و همکاران[7]،۲۰۰۴). همچنین این عنصر در بزرگ شدن یاخته‌ها، حرکات برگ و رشد گیاه نقش دارد (مارسنر،۱۹۹۵) [8]. علاوه بر این پتاسیم باعث تسهیل انتقال مواد غذایی و آهن، در بافت‌های گیاهی می‌شود.

ساردن و همکاران(۲۰۰۳) گزارش می‌کنند برای حفظ میزان معمول پتاسیم در سلول‌های گندم و نسبت K^+/Na^+ بایستی میزان K^+ سلول‌ها در حدود ۱۵۰ mM و مقدار سدیم در حدود ۳۰mM باشد. در شرایط تنش شوری کمبود پتاسیم در اثر زیادی یون سدیم و آسیب به غشای سلولی اتفاق می‌افتد(شابالا و همکاران،۲۰۰۳) [9]. امروزه برخی از محققین معتقداند که نسبت بالای K^+/Na^+ یکی از صفات مرتبط با، تحمل

---

[1] Keutgen and Pawelzik
[2] Hamed et al
[3] Sairam et al
[4] Mauromical and Licandro
[5] Pascaales et al
[6] Gierth and Maser
[7] Cherel
[8] Marschner
[9] Shabala et al

شوری است. در همین راستا زینگ و همکاران (۲۰۰۸) و ته‌سترو و دان‌پور[1] (۲۰۰۳) گزارش می‌کنند که یکی از مکانیسم‌های موثر تحمل به شوری در گیاهان توانایی آنها در حفظ مطلوب نسبت K^+/Na^+ می باشد. حفظ این نسبت در حد مطلوب برای ایجاد سازگاری اسمزی، نگهداری تورژسانس، عمل روزنه‌ها، فعالیت آنزیم‌ها، سنتز پروتئین، تعادل بارالکتریکی غشاهای یاخته و فتوسنتز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است(شابالا و همکاران،۲۰۰۳).

منیزیم از جمله عناصر غذایی پر مصرف است که به صورت کاتیون دو ظرفیتی (Mg^{2+}) جذب گیاه می‌شود. این عنصر نقش بسیار مهمی در فعال کردن آنزیم‌های ریبولوز بی‌فسفات کربوکسیلاز، فسفوانول پیروات‌کربوکسیلاز، ATP- آز، RNA– پلی مراز و پروتئین کیناز دارد (بریوسژم و همکاران،۲۰۰۱)[2].

امروزه مشخص شده است که فرم Mg-ATP کمپلکس اصلی بکار گیری ATP در سیستم‌های بیولوژیک از جمله آنزیم ATP- آز است(کالماک و مارسچنر[3]،۱۹۹۲). آنزیم ATP- آز انرژی لازم برای بارگیری ساکارز را تامین می کند. بنابراین در اثر کمبود منیزیم عمل بارگیری و انتقال ساکارز از منبع کاهش می‌یابد که در نتیجه آن تسهیم مواد فتوسنتزی بین ریشه و اندام‌های هوایی مختل می‌شود. از طرفی تجمع ساکارز علاوه بر کاهش فعالیت چرخه کالوین، بیان ژن C_{ab2}، مسول کد کردن پروتئین کلروفیل b,a را نیز متوقف می‌کند (کالماک و مارسچنر،۱۹۹۲).

منیزیم در ساختار کلروفیل نیز به کار می‌رود. این عنصر توسط آنزیم منیزم شلاتاز، وارد ساختمان پروتوپورفیرین IX شده و آن را به کلروفیل تبدیل می‌کند. کمبود منیزیم ضمن کاهش فعالیت آنزیم منیزیم شلاتاز سبب تجمع پروتوپورفیرین IX در سلول‌های برگ می‌گردد. پورتوپورفیرین IX یک متابولیت سمی برای سلول‌های گیاهی است و تجمع آن سبب کلروزه شدن برگ بویژه در شدت نور بالا خواهد شد(چاکمک و کیرکبی[4]،۲۰۰۸). علاوه بر نقش‌های یاد شده منیزیم در هدایت روزنه‌ای تاثیر دارد. همچنین منیزیم نقش بسیار مهمی در انتقال الکترون فتوسنتزی در بین فتوسیستم‌های I و II دارد. کمبود منیزیم باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های ریبولوز بی‌فسفات کربوکسیلاز و فسفو انول پیروات کربوکسیلاز شده و باعث کاهش فتوسنتز می‌شود.

کلسیم (Ca^{2+}) در مقاومت گیاهان به تنش‌های محیطی از جمله سرما، خشکی، فلزات سنگین و شوری نقش عمده‌ای ایفا می‌کنند. یون کلیسیم از اجزای تشکیل دهنده دیواره سلولی بوده و به صورت عامل چسباننده پکتات کلیسم عمل می‌نماید. این عنصر در تقسیم سلولی در دوک‌های میتوزی ایفای نقش می‌کند (احمدی و همکاران،۱۳۸۳). توانایی Ca^{2+} در تشکیل اتصالات بین سلولی باعث شده است که این یون نقش مهم و کلیدی در حفظ تمامیت و ساختار غشاها و دیواره سلولی داشته باشد. کلسیم بعنوان یک پیامبر ثانویه در مسیر انتقال

[1] Danpor
[2] Breusegem et al
[3] Calmak and Marschner
[4] Cakmak and Kirkby

سیگنال‌ها در سلول نیز عمل می‌کند(شارپ و لنوبل[1]،۲۰۰۲). به همین جهت جایگزینی سدیم به جای کلیسیم در غشای سلول سبب کاهش خاصیت نیمه تراوایی غشا و در نتیجه خروج پتاسیم و نیترات درون سلولی می‌شود (کاچورو و همکاران[2]،۱۹۹۴؛ کینگس و گینگس[3]،۱۹۹۹).

نیتروژن اغلب محدود کننده‌ترین عنصر در کشاورزی است. بیشتر گیاهان نیتروژن را از محلول خاک اغلب به فرم نیترات جذب می‌کنند. نیتروژن در ساختار آنزیم‌های فتوسنتزی مخصوصاً روبیسکو و سایر پروتین‌های استرومای، پروتئین‌های تیلاکوئیدی نظیر کمپلکس‌های دریافت کننده نور (LHC) و ساختمان گیرنده‌های نور مخصوصاً کلروفیل ایفای نقش می‌نماید (جزوه جذب ومتابولیسم، دکتر اسفندیاری). بنابراین کمبود نیترات در اثر زیادی یون کلر باعث اختلال در فرایندهای حیاتی گیاه می‌شود.

۳-۱- تنش اسمزی

کاهش پتانسیل آب برگ در شرایط تنش شوری ناشی از منفی شدن پتانسیل اسمزی خاک نسبت به پتانسیل اسمزی سلول‌های گیاهی است که برآیند آنها تنش خشکی فیزیولوژیکی می‌باشد (مونس و ته ستر، ۲۰۰۸). بطوری که سایرام و همکاران (۲۰۰۲) گزارش می‌کنند که شوری به علت کاهش پتانسیل آب در محیط رشد ریشه قابلیت استفاده از آب را برای سلول‌های ریشه کاهش داده و باعث تنش ثانوی اسمزی می‌گردد که در تنش خشکی نیز دیده می شود.

کمبود آب در اثر شوری، باعث کاهش رشد ریشه و در نتیجه کاهش در رشد اندام‌های هوایی به خصوص سطح برگ می شود (رجیلی و همکاران[4]،۲۰۰۷). بدین ترتیب به علت کاهش سطح برگ ظرفیت فتوسنتزی گیاهان نیز کاهش می‌یابد. از آنجا که دی‌اکسیدکربن تثبیت شده طی فرایند فتوسنتز ۹۰ درصد ماده خشک گیاه را تشکیل می‌دهد. بنابرین هر عاملی که فعالیت فتوسنتز را کاهش دهد، تولید ماده خشک و در نهایت میزان عملکرد گیاهان زراعی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. کاهش فتوسنتز در شرایط شوری ممکن است در اثر کاهش تورژسانس برگ و تاثیر آن بر باز و بسته شدن روزنه‌ها نیز رخ دهد (اسچولتز[5]،۲۰۰۳). روزنه به علامت شیمیایی که بوسیله ریشه در اثر کمبود آب تحت حالت شوری اتفاق می افتد پاسخ می‌دهند (اسچولتز،۲۰۰۳). زیانک و همکاران (2006) گزارش می‌کنند که بسته شدن روزنه‌ها تحت شرایط تنش نتیجه تولید ABA در برگ‌ها و ریشه است که ABA بیشتری از ریشه‌ها به شاخساره انتقال می‌یابد. در نتیجه باعث بسته شدن روزنه‌ها می‌گردد و ورودی دی‌اکسیدکربن به گیاه را محدود می‌کند. در اثر این فعل و انفعالات نسبت دی‌اکسیدکربن به اکسیژن کاهش یافته و از تثبیت دی‌اکسیدکربن جلوگیری می‌کند. بدین ترتیب باعث اختلال در فرآیند فتوسنتز می‌شود.

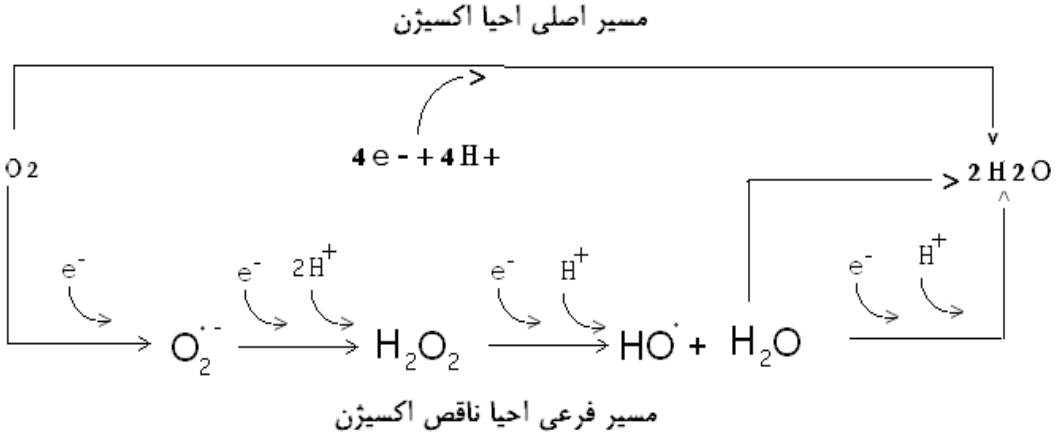
---

[1] Sharp and Lenoble
[2] Cachorro et al
[3] Knight and Knight
[4] Rejili et al
[5] Schultz

برآیند تنش یونی و اسمزی به علت تولید انواع اکسیژن فعال در گیاه منجر به تنش اکسیداتیو می‌گردد (تورکان و دمیرال[1]،۲۰۰۸؛ جیوبانی- ماری و همکاران[2]،۲۰۱۰). جیوبانی- ماری و همکاران (۲۰۱۰) تنش اکسیداتیو را عدم تعادل بین اکسیدان‌ها (انواع اکسیژن فعال) و آنتی اکسیدان‌ها تعریف نمود.

٤-١- معرفی انواع اکسیژن فعال (ROS)[3]

اکسیژن ۲۱٪ از کل ترکیبات گازی موجود در اتمسفر را تشکیل می‌دهد و به دلیل داشتن الکترون‌های جفت در اوربیتال خود حالت پایداری دارد. اما این عنصر به دلیل پتانسیل ردوکس بالای خود در سلول‌های گیاهی و اندامک‌های آن حضور فعال دارد. اکسیژن علاوه براثرات مفید در فرآیندهای حیاتی سلول نظیر تنفس ، دارای اثرات زیانباری است که ناشی از تولید انواع اکسیژن فعال می باشد. اثرات مضر انواع اکسیژن فعال از حدود ۲/۷بیلیون سال بیش که اکسیژن بوسیله موجودات اتوتروفی آزاد کننده این عنصر وارد اتمسفر شده، بطور ناخواسته وارد حیات موجودات هوازی شده است (میتلر و همکاران[4] ،۲۰۰۴). احیای کامل اکسیژن و تبدیل آن به آب در مسیر اصلی فرآیندهای متابولیسمی صورت می گیرد. جهت انجام این عمل، اکسیژن باید بطور همزمان چهار الکترون و چهار پروتون دریافت نموده تا دو مولکول آب تولید نماید(مدل۱-۱). اما این واکنش در شرایط مطلوب اتفاق خواهد افتاد، از طرفی سلول همیشه در شرایط مطلوب به سر نمی برد. بطوری که هرگاه ناقلهای در



مدل۱-۱: مسیر احیای اکسیژن

مسیر اصلی انتقال الکترون به هر دلیلی به حالت احیاء در آیند و مسیر اصلی مسدود گردد، مسیر فرعی دیگری برای انتقال الکترون فعال شده و جریان الکترون در مسیرهای فرعی صورت می‌گیرد. در مسیرهای فرعی چون الکترون‌ها تک تک بر روی اکسیژن منتقل می‌شوند که این امرمنجر به احیا ناقص آن می‌گردد. به طوری که با

[1] Turkan and Demiral
[2] Mari et al
[3] reactive oxygen species
[4] Mittler et al

گرفتن ۱،۲و۳ الکترون به ترتیب رادیکال سوپر اکسید ($^1O_2^{\cdot-}$)، پراکسید هیدروژن[۲] (H_2O_2) و رادیکال هیدروکسیل[۳] ($HO^{\cdot}$) تشکیل می شود(آگاروال و همکاران،۲۰۰۵)[۴]. این رادیکال‌ها به دلیل داشتن الکترون‌های جفت نشده در اوربیتال‌های خود میل ترکیبی بسیار بالای دارند(میتلر و همکاران،۲۰۰۲).

همانطور که شکل نشان می دهد سوپر اکسید اولین محصول از احیاء ناقص اکسیژن است که تنها با گرفتن یک الکترون بوجود می‌آید (بلوخینا و فاژرستت،۲۰۱۰)[۵]. سوپراکسید، لیپیدهای غشایی را پراکسیده نموده و سبب تضعیف غشاهای سلولی می گردد (زو و همکاران[۶]،۲۰۰۶؛ بریوسژم و همکاران، ۲۰۰۱).

$$\cdot O - O:$$

احیاء بیشتر اکسیژن سبب تولید پراکسید هیدروژن می‌شود. بعلاوه پراکسید هیدروژن در اثر فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) نیز تولید می‌شود (سکین و همکاران[۷]،۲۰۱۰).پراکسید هیدروژن ساختار غیر رادیکالی دارد.

$$H - O::OH$$

این مولکول دارای عمر طولانی است (بلوخینا و فاژرستت،۲۰۱۰). طول عمر آن در حدود یک میلی ثانیه بوده و توانایی پراکنش بیشتری از محل تولید خود دارد (بریوسژم و همکاران، ۲۰۰۱). این رادیکال اسیدهای چرب غیر اشباع لیپیدهای غشایی را پر اکسیده می کند و بدین ترتیب میزان نفوذپذیری انتخابی آنها را تحت تاثیر قرار داده و باعث آسیب به غشاها می‌شود (یامازاکی و همکاران، ۲۰۰۳).

رادیکال هیدروکسیل سمی ترین شکل انواع اکسیژن فعال است (پریور و همکاران[۸]،۲۰۰۶) که از میل ترکیبی بسیار زیادی با ماکرومولکول‌های حیاتی سلول دارا می‌باشد (میتلر،۲۰۰۲).

$$H:O - O\cdot$$

این رادیکال از احیای بیشتر اکسیژن و از طریق واکنش هابر- ویز[۹] یا واکنش فنتون[۱۰] بوجود می‌آید (نیلی و همکاران[۱۱]،۲۰۰۲؛ پریور و همکاران،۲۰۰۶؛ بلوخینا و همکاران،۲۰۰۶) در این مرحله از احیاء ناقص اکسیژن، رادیکال سوپر اکسید در حضور یک عنصر چند ظرفیتی نظیر آهن با تبادل یک الکترون، به فرم پایدار و اولیه خود بر می‌گردد. ولی در مرحله بعد این الکترون توسط Fe^{2+} به پر اکسید هیدروژن منتقل و با تجزیه آن رادیکال هیدروکسیل بوجود می‌آید. بنابراین تشکیل رادیکال هیدروکسیل در حضور فلزات چند ظرفیتی نظیر

---

[1] superoxide
[2] peroxide hydrogen
[3] hydroxyl radical
[4] Agarwal et al
[5] Blokhina and Fagerstedt
[6] Zhu et al
[7] Seckin et al
[8] Pryor et al
[9] Haber-Weize reaction
[10] Fenton reaction
[11] Neill et al

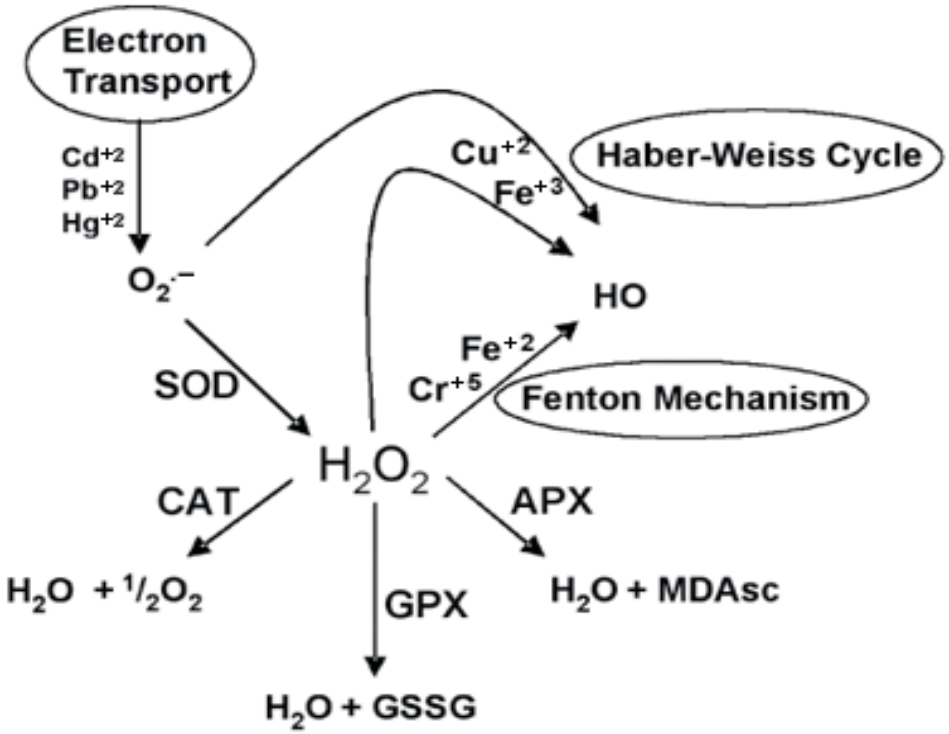
آهن که به عنوان گیرنده و دهنده الکترون عمل می‌کنند تسریع می‌گردد (مدل۲-۱) (بلوخینا و همکاران،۲۰۰۶؛ بلوخینا و فاژرستت،۲۰۱۰).

$O_2^{\cdot-} + Fe^{3+} \rightarrow Fe^{2+} + O_2$

$H_2O_2 + Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+} + OH^- + HO^{\cdot}$

و در مجموع:

$O_2^{\cdot-} + H_2O_2 \rightarrow O_2 + OH^- + HO^{\cdot}$



مدل ۲-۱ : تولید اکسیژن فعال بوسیله فلزات سنگین Pinto et al., 2003

اکسیژن نوزاد ($^1O_2$) فرم دیگر انواع اکسیژن فعال است.

O – O:

اکسیژن نوزاد [1] از راه‌های فتوشیمایی و شیمیایی مختلف تولید می‌گردد. اکسیژن با دریافت انرژی از مولکول بر انگیخته، یکی از الکترون‌های موجود در اوربیتال خود را به مدار بالا فرستاده و به شکل برانگیخته در می‌آید (مدل۳-۱) (فوت،۲۰۰۴).

$$Sens. \xrightarrow{h\nu} {}^{\cdot}Sens. \xrightarrow{O_2} {}^1O_2 + Sens.$$

مدل۳-۱: تولید اکسیژن نوزاد

[1] Singlet oxygen

همچنین تغییر چرخش به دور خود از یک الکترون روی پوشش الکترون دیگر از حالت تریپلت اکسیژن منجر به تولید اکسیژن نوزاد می‌شود (بلوخینا و فاژرستت،۲۰۱۰).

تریپلت اکسیژن $\cdot O - O \cdot$

در سیستم بیولوژیکی $^1O_2$ در اثر تنش ماورای بنفش یا در کلروپلاست در اثر حساسیت به نور از مولکول‌های کلروفیل تولید می‌شود (جونک و همکاران،۲۰۰۰؛ ترانتفیلیدز و هاوگس[1]،۲۰۰۹).

۵-۱- مکان‌های تولید انواع اکسیژن فعال

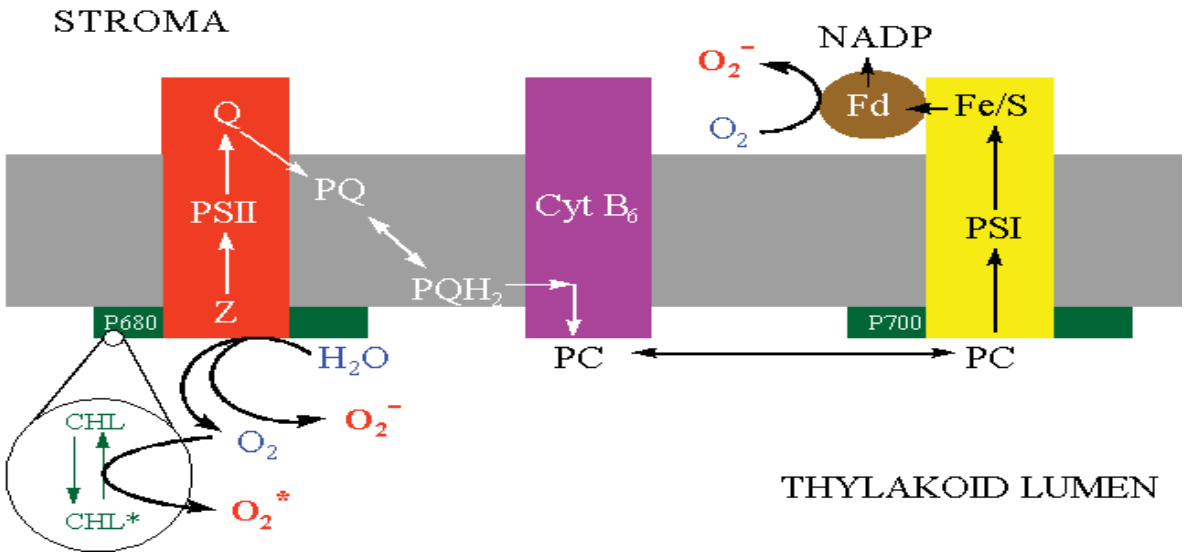
انواع اکسیژن فعال از جمله محصولات اجتناب ناپذیر متابولیسم سلول به شمار می‌آید که حتی در شرایط نرمال و مطلوب محیطی نیز تولید می‌شود (میتلر،۲۰۰۲). اما در شرایط تنش‌های محیطی نظیر تنش شوری میزان تولید آنها افزایش می‌یابد(پول و رننبری[2]،۱۹۹۳؛ ساتیندرا و همکاران[3]،۱۹۹۹). کلروپلاست، پراکسی زوم، دیواره سلولی، میتوکندری و غشای پلاسمای از مهمترین محل‌های تولید انواع اکسیژن فعال در سلول‌های گیاهان به شمار می‌آیند (جیوبانی- ماری و همکاران،۲۰۱۰). در کلروپلاست سوپراکسید، پراکسید هیدروژن و اکسیژن نوزاد تشکیل می‌شود(آسادا[4]،۱۹۹۹؛ سپانن[5]،۲۰۰۰؛ جونک و همکاران، ۲۰۰۰؛ میتلر،۲۰۰۲؛ ادروا[6]،۲۰۰۵؛ جیوبانی- ماری و همکاران،۲۰۱۰). بدین ترتیب که در واکنش‌های نوری فتوسنتز $NADP^+$ گیرنده نهایی الکترون در زنجیره انتقال الکترون است که با گرفتن الکترون به $NADPH,H^+$ تبدیل می‌شود (اسفندیاری و همکاران، ۱۳۸۸). $NADPH,H^+$ در چرخه کالوین برای تثبیت دی‌اکسیدکربن مصرف شده و دوباره به فرم اکسید خود در می‌آید (آلن و ارت[7]،۲۰۰۱). ولی موقعی که گیاه تحت تاثیر تنش شوری قرار می‌گیرد روزنه‌ها به علت کاهش پتانسیل آب برگ (اسچولتز[8]،۲۰۰۳) و تولید آبسیزیک اسید بسته می‌شوند (زیانک وهمکاران، ۲۰۰۶- اسچولتز،۲۰۰۳). در نتیجه ورود دی‌اکسیدکربن به داخل سلول محدود می‌گردد (زیانک و همکاران ۲۰۰۶). کاهش میزان دی‌اکسدکربن باعث اختلال در فعالیت آنزیم روبیسکو می‌شود (فویر و نوکتر[9]،۲۰۰۹) و باعث تجمع الکترون در زنجیره انتقال الکترون می‌گردد و بنابراین الکترون از PSI بر روی اکسیژن منتقل می‌شود و سبب تولید رادیکال سوپراکسید می‌گردد (شکل۱-۱). در نهایت به علت فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز، پراکسید هیدروژن تولید می‌شود (جیوبانی-ماری و همکاران،۲۰۱۰). بنابراین به دلیل عدم مصرف $NADPH,H^+$ نسبت $NADP^+/NADPH,H^+$ کاهش می‌یابد و باعث مسدود شدن مسیر انتقال الکترون می‌شود (سپنانن،۲۰۰۰). در نهایت الکترون‌ها در مسیر فرعی انتقال یافته و در اثر انتقال الکترون از فرودکسین به

[1] Triantaphylides and Havaux
[2] Poll and Rennenbery
[3] Satyendra et al
[4] Asada
[5] Seppanen
[6] Edreva
[7] Allen and Ort
[8] Schultz
[9] Foyer and Noctor

اکسیژن، رادیکال سوپر اکسید تولید می‌شود (سپانن،۲۰۰۰) رادیکال مذکور نیز با فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز به پراکسید هیدروژن تبدیل خواهد شد. بعلاوه در کلروپلاست بعلت انتقال انرژی از کلروفیل بر انگیخته به اکسیژن، اکسیژن نوزاد بوجود می‌آید (جونک و همکاران ۲۰۰۰؛ آسادا،۱۹۹۹).

میتوکندری از اندامک‌های مهم سلولی است که در آن سوپراکسید و پراکسیدهیدروژن تولید می‌شود (دات[1]،۲۰۰۰؛ ملر و همکاران[2]،۲۰۰۷؛ مورفی[3]،۲۰۰۹؛ بلوخینا و فاژرستت،۲۰۰۹؛ جیوبانی- ماری و همکاران،۲۰۱۰). در این اندامک پراکسید هیدروژن در اثر فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز تولید می‌شود (جیوبانی- ماری و همکاران،۲۰۱۰) .

پراکسی زوم یکی دیگر از اندامک‌های سلول گیاهی است که در آن به سبب فعالیت آنزیم‌های گلی کولات اکسیداز (در مسیر تنفس نوری) (کورپاس و همکاران[4]،۲۰۰۱؛جیوبانی- ماری و همکاران،۲۰۱۰) و واکنش β- اکسیداسیون اسیدهای چرب (کاتابولیسم اسید های چرب) (کورپاس و همکاران،۲۰۰۱) پراکسید هیدروژن تولید می شود. بعلاوه در پراکسی زوم رادیکال سوپر اکسید نیز تولید می شود (کورپاس و همکاران،۲۰۰۱). جدول ۱-۱ بطور خلاصه، مکانیسم، محل تولید و نوع اکسیژن فعال تولید شده در سلول‌های گیاهی را نشان می دهد .



شکل۱-۱ : محل های تولید اکسیژن فعال در غشای تیلاکوئیدی

[1] Dat
[2] Moller et al
[3] Murphy
[4] Cor pas et al

جدول۱ -۱: مکانیسم و محل تولید انواع اکسیژن فعال در سلول‌های گیاهی

مکانیسم تولید	محل تولید	نوع اکسیژن فعال تولید شده	منبع
زنجیر انتقال الکترون کلروپلاست	کلروپلاست	$O_2^{\cdot-}$	جیوبانی- ماری و همکاران،۲۰۱۰ آسادا،۱۹۹۹ میتلر،۲۰۰۲ سپانن و همکاران،۲۰۰۰
کلروفیل برانگیخته	کلروپلاست	$^1O_2$	آسادا،۱۹۹۹ جونک و همکاران ۲۰۰۰
فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز	کلروپلاست	H_2O_2	جیوبانی- ماری و همکاران،۲۰۱۰ فویر و نوکتر،۲۰۰۹
زنجیر انتقال الکترون میتوکندری	میتوکندری	$O_2^{\cdot-}$	ماری و همکاران،۲۰۱۰ دات،۲۰۰۰
گلی کولات اکسیداز	پراکسی زوم	H_2O_2	جیوبانی- ماری و همکاران،۲۰۱۰ کارپاس و همکاران[1]،۲۰۰۱
زانتین اکسیداز	پراکسی زوم	$O_2^{\cdot-}$	کارپاس و همکاران،۲۰۰۱
β –اکسیداسیون اسید های چرب	پراکسی زوم	H_2O_2	کارپاس و همکاران،۲۰۰۱
NADPH اکسیداز	پلاسما	$O_2^{\cdot-}$	گرانت و لواک[2]،۲۰۰۰؛ یانک و همکاران[3]،۲۰۰۷
اگزالات اکسیداز	آپوپلاست	H_2O_2	دات،۲۰۰۰
آمین اکسیداز	آپوپلاست	H_2O_2	آلن و فلوهر[4]،۱۹۹۷
پلی آمین اکسیداز دی آمین اکسیداز زانتین اکسیداز	دیواره سلول	H_2O_2	جیوبانی-ماری و همکاران،۲۰۱۰

[1] Corpas et al
[2] Grant and Loake
[3] Yang et al
[4] Allan and Fluhr

٦-١- اثرات مخرب انواع اکسیژن فعال

برخلاف اکسیژن اتمسفری، انواع اکسیژن فعال از میل ترکیبی بسیار بالایی در واکنش با بیومولکول‌های حیاتی سلول برخوردار ا ست (وگا و همکاران،۲۰۰۳، سایرام و همکاران،۲۰۰۲). اثرات مخرب انواع اکسیژن فعال را می‌توان در دو بخش اثرات عمومی و اختصاصی تقسیم بندی کرد .

١-٦-١- اثرات اختصاصی

١-١-٦-١- رادیکال سوپراکسید

ازاثرات مضر این رادیکال می‌توان به اکسیده نمودن اسیدهای آمینه تریپتوفان، هیستیدین و متیونین اشاره کرد (بریوسم،۲۰۰۱).

تریپتوفان سوبسترای اولیه بیوسنتز اسید نیکوتینیک می‌باشد (محبوب، نقل از اسفندیاری ۱۳۸۶). فرم آمیدی اسید نیکوتینیک در ساختمان $NADP^+$ و NAD^+ شرکت دارد (اسفندیاری و همکاران، ۱۳۸۸).

فرم احیا NAD^+ آغازگر زنجیر انتقال الکترونی در میتوکندری بوده و همچنین عامل اصلی ایجاد گرادیان الکتروشیمیایی و تولید ATP در فرآیند تنفس می‌باشد (اندو و همکاران[1]، ۱۹۹۹). فرم احیاء $NADP^+$ بعنوان گیرنده نهایی الکترون در زنجیر انتقال الکترون کلروپلاستی ایفای نقش می‌کند (هال و رائو[2]، ۱۹۸۸). بعلاوه در چرخه گلوتاتیون - آسکوربات، $NADPH,H^+$ بعنوان آغازگر چرخه بوده و پتانسیل هیدروژن مورد نیاز برای جمع آوری پراکسید هیدروژن توسط آنزیم آسکوربات پراکسیداز را فراهم می‌کند. اجرای این چرخه به حفظ پتانسیل ردوکس سلول کمک می‌کند (جمینز و همکاران[3] ۱۹۹۸).

تریپتوفان در بیوسنتز هورمون اکسین (ژائو و همکاران، ۲۰۰۲) و ملاتونین (بسسایو و همکاران[4]، ۲۰۰۶) نیز شرکت می‌کند. ملاتونین یک ترکیب آنتی‌اکسیدان محافظت کننده بوده که نقش محافظت از ساختار DNA و غشاهارا در مقابل آسیب‌های ناشی از انواع اکسیژن فعال بر عهده دارد. بعلاوه ملاتونین باعث افزایش میزان فعالیت‌های آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان شده و در بیان ژن این آنزیم‌ها نقش موثری دارد (آنیسیموف و همکاران[5]، ۲۰۰۶).

اسیدآمینه هیستیدین به دلیل داشتن ساختار ایمیدازولی، در جایگاه فعال آنزیم‌ها حضور دارد (اسفندیاری، ۱۳۸۶). هیستیدین در ساختار آنزیم‌های پراکسیداز (فریدیوچ[6]،۱۹۸۹؛ هینر و همکاران[7]،۲۰۰۲) و کاتالاز حضور دارد. آسیب به این اسید آمینه توسط رادیکال سوپر اکسید موجب غیر فعال شدن آنزیم‌های مذکور خواهد شد (فریدیوچ،۱۹۸۹).

---

[1] Endo et al
[2] Hall and Rao
[3] Jimenez et al
[4] Besseau
[5] Anisimov
[6] Fridivich
[7] Hiner et al