

## تأثیر شوری آب آبیاری بر برخی صفات فیزیولوژیک و وزن ماده خشک ژنوتیپ‌های بزرک در مرحله رشد رویشی

سمیرا فتح‌اللهی<sup>۱</sup> و پرویز احسان‌زاده<sup>۲\*</sup>

۱ و ۲. دانشجوی کارشناسی ارشد و دانشیار، گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی،

دانشگاه صنعتی اصفهان، اصفهان

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۶/۲۶ - تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۱۲/۲۰)

### چکیده

شوری آب و خاک از مهم‌ترین تنش‌ها برای رشد گیاهان در مناطق خشک و نیمه‌خشک به‌شمار می‌رود. به‌منظور بررسی تأثیر شوری آب بر برخی صفات فیزیولوژیک و تولید ماده خشک ژنوتیپ‌های بزرک، آزمایشی به‌صورت فاکتوریل در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی اجرا شد. تیمارهای بررسی شده در این آزمایش، شوری در چهار سطح (۰، ۳۵، ۷۰ و ۱۰۵ میلی‌مولار نمک طعام خالص) به‌عنوان عامل اول؛ و ژنوتیپ‌های C<sub>1</sub>، C<sub>2</sub>، C<sub>3</sub>، B، خراسان و ۳۳ به‌عنوان عامل دوم بودند. نتایج نشان داد شوری ۱۰۵ میلی‌مولار در بزرک به‌ترتیب به کاهش ۳۷، ۳۳، ۳۶، ۳ و ۶۱ درصدی غلظت کلروفیل a، کلروفیل b، کلروفیل کل، نسبت کلروفیل a/b و کاروتنوئید منجر شد. میانگین محتوای پرولین برگ و ریشه ژنوتیپ‌های بزرک با افزایش شوری افزایش یافت و بیشترین افزایش در میانگین مقدار پرولین برگ و ریشه در سطح شدید شوری و به‌ترتیب به‌مقدار ۶/۳۵ و ۱/۵۴ برابر سطح شاهد مشاهده شد. بیشترین کمترین افزایش میانگین مقدار پرولین به‌ترتیب در ژنوتیپ‌های C<sub>3</sub> (۶/۴ برابر) و ۳۳ (۲/۸ برابر) مشاهده شد. با افزایش شوری از سطح شاهد به سطح ۱۰۵ میلی‌مولار، میانگین غلظت کربوهیدرات‌های محلول برگ و ریشه افزایش یافت و ژنوتیپ خراسان بیشترین (۳/۸۱ برابر) و C<sub>3</sub> کمترین (۱/۹۷ برابر سطح شاهد) افزایش غلظت کربوهیدرات‌های محلول برگ را در سطح اخیر شوری دارا بودند. با افزایش شوری میانگین فعالیت تمامی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی نسبت به شاهد افزایش یافت و میانگین این افزایش در سطح شوری ۷۰ میلی‌مولار بیشتر از سطوح ۳۵ و ۱۰۵ میلی‌مولار بود. اگرچه در دو ژنوتیپ خراسان و ۳۳، فعالیت این آنزیم‌ها تا سطح ۱۰۵ میلی‌مولار افزایش نشان داد، در بقیه ژنوتیپ‌ها فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت تحت شوری ۱۰۵ میلی‌مولار NaCl دچار کاهش شد. میانگین وزن خشک بوته با تشدید شوری کاهش پیدا کرد و ژنوتیپ خراسان کمترین کاهش را نشان داد. از یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان نتیجه گرفت که حتی سطوح متوسط شوری نیز بر صفات فیزیولوژیک، رشد و تولید ماده خشک بزرک تأثیر منفی داشته‌اند. در میان ژنوتیپ‌های مطالعه‌شده، ژنوتیپ‌هایی مانند خراسان و C<sub>3</sub> احتمالاً به‌دلیل حفظ یا افزایش سطح فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت از مقاومت بیشتری به شوری برخوردار بودند.

**واژه‌های کلیدی:** آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت، بزرک، کربوهیدرات‌های محلول، ماده خشک، نمک.

## مقدمه

شوری از عوامل مهم کاهش رشد و عملکرد بسیاری از گیاهان زراعی به خصوص در مناطق خشک و نیمه خشک دنیا به شمار می رود. کم شدن پتانسیل آب در محیط ریشه و بروز به اصطلاح خشکی فیزیولوژیک، سمیت برخی از یون‌ها همانند  $\text{Na}^+$  و  $\text{Cl}^-$  و نیز عدم تعادل عناصر غذایی در بخش هوایی به واسطه برهم خوردن جذب عناصر غذایی از عوامل مهم کاهش رشد گیاهان در این شرایط به شمار می روند (Munns, 1993). اگرچه مشارکت نسبی خشکی فیزیولوژیک و اثر سمیت یونی در کاهش رشد تابع عوامل و شرایط مختلفی است، در گیاهان غیرهالوفیت (که بیشتر گیاهان زراعی را شامل می شوند) خشکی فیزیولوژیک بیشتر در بافت‌ها و اندام‌های جوان و در حال توسعه، و سمیت یونی بیشتر در بافت‌ها و اندام‌های توسعه یافته اثر می گذارد (Greenway & Munns, 1980). به منظور مقابله با تأثیرات یونی و اسمزی ایجاد شده توسط شوری، گیاهان سازوکارهای متنوع و پیچیده‌ای را در خود گسترش داده اند (Arkava *et al.*, 1994). مقاومت گیاهان به خشکی فیزیولوژیک ناشی از شوری، اغلب با تنظیمات اسمزی گیاه ارتباط دارد. در طی این سازوکار، ترکیبات محلول متعددی از جمله پتاسیم، پرولین، قندها، گلیسین بتائین و پلیول‌ها در گیاه تجمع پیدا می کند. تجمع این ترکیبات به گیاه امکان حفظ تورژسانس سلول و محافظت از ماکرومولکول‌ها در برابر کمبود آب ناشی از شوری را می دهد (Greenway, 1962). انواع اکسیژن فعال (ROS) به عنوان یکی از مهم ترین عوامل آسیب رسان به سلول‌ها، تحت تنش‌های زنده و غیرزنده مطرح اند. رادیکال سوپراکسید ( $\text{O}_2^-$ )، پراکسید هیدروژن ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) و رادیکال هیدروکسیل ( $\text{OH}^\cdot$ ) از جمله انواع اکسیژن فعال اند که مقدارشان تحت شرایط تنش در گیاهان افزایش پیدا می کند (Munns, 1993). این انواع اکسیژن برای سلول سمی اند و به طور جدی با مولکول‌های حیاتی از جمله لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک واکنش نشان می دهند و سبب پراکسیداسیون لیپیدها، دناتوره شدن پروتئین‌ها و تغییر و جهش در DNA می شوند (Shahlabby *et al.*, 1993). گیاهان برای مقابله با انواع فعال اکسیژن بسته به

ظرفیت ژنتیکی شان سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیداتیو را در خود گسترش می دهند. در این میان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت، عامل مهمی در پاکسازی انواع فعال اکسیژن (از طریق یک رشته واکنش‌های پیچیده) به شمار می روند. این واکنش‌ها شامل تبدیل اکسیژن مولکولی ( $\text{O}_2$ ) به پراکسید هیدروژن ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) به وسیله آنزیم سوپراکسید دسموتاز (SOD) و سمیت زدایی  $\text{H}_2\text{O}_2$  به وسیله آنزیم‌های متعددی از قبیل آسکوربات پراکسیداز (APX)، کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون ردوکتاز (GR) است (Munns, 1993).

در بسیاری از گیاهان زراعی همانند گندم (Sairam *et al.*, 2002) افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت در طی بروز تنش شوری گزارش شده است. افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در گیاهان تحت تنش تنها سازوکار تحمل شوری نیست، بلکه این سازوکار می تواند در کنار ترکیبات سازگارکننده همانند پرولین و کربوهیدرات‌ها بر تحمل گیاهان بیفزاید (Ashraf, 1994). ترکیبات آلی نیتروژن دار مانند پرولین در ثبات ساختار سلول، پاکسازی رادیکال‌های آزاد، تأمین منابع ذخیره‌ای کربن و نیتروژن، تنظیم اسمزی و محافظت ماکرومولکول‌های سلولی مؤثرند (Ashraf & Foolad, 2007). در واقع با آنکه در شرایط تنش‌های شوری و خشکی از سرعت آسیمیلایون دی‌اکسید کربن کاسته می شود، بر تولید و تجمع ترکیبات آلی و کربوهیدرات‌های محلول افزوده می شود (Murakeozy *et al.*, 2003).

بزرگ نوعی گیاه دانه روغنی با سابقه کاشت چند هزار ساله است که دانه آن حاوی ۳۰ تا ۴۰ درصد روغن با مصرف خوراکی است، ولی اقسامی از آن حاوی روغن با خصوصیات کیفی مناسب مصارف صنعتی است (Omidbeygi, 2005). با این حال تحقیقات درباره واکنش‌های این گیاه به شرایط مختلف محیطی به ویژه در ایران بسیار اندک است. مطالعه حاضر به منظور بررسی تأثیر شوری آب بر برخی صفات فیزیولوژیک و وزن ماده خشک ژنوتیپ‌های بزرگ صورت پذیرفت.

## مواد و روش‌ها

این پژوهش به منظور مطالعه تأثیر شوری آب بر برخی صفات فیزیولوژیک و عملکرد ماده خشک ژنوتیپ‌های

گیاهان تقریباً در مرحله هشت‌برگی بودند) اعمال شد. برای جلوگیری از وارد شدن شوک اسمزی به گیاهان، اعمال سطوح تیمار شوری به تدریج طی یازده روز صورت گرفت و از سی‌وهشت روز پس از سبز شدن، سطح تیمار شوری بسیار شدید به طور کامل اعمال شد. بعد از اعمال تیمار شوری، آبیاری بوته‌های هر تیمار با محلول نمک مربوط هر هفته دو نوبت برای سطوح مختلف شوری انجام گرفت و در این مدت از آب معمولی برای آبیاری شاهد استفاده شد. به هر گلدان با تیمار مشابه مقدار محلول نمک یکسان داده شد و برای توزیع یکنواخت محلول بر روی خاک و پای گیاهان از آبپاش استفاده شد. با توجه به اینکه طی ماه‌های شهریور تا آذر، طول روز طبیعی روند کاهشی داشت و به منظور ممانعت از اختلال در رشد طبیعی رویشی و زایشی این گیاه روزبند، برای رساندن طول روز طی دوره رشد گیاهان به دست کم ۱۲ ساعت از نور مصنوعی با لامپ‌های معمولی ۲۰۰ وات استفاده شد. برداشت نهایی گیاهان در همه گلدان‌ها شصت روز بعد از اعمال تیمار شوری و در مرحله گلدهی کامل انجام گرفت. مدت زمان اعمال تیمار در همه سطوح شوری یکسان بود.

مقدار کلروفیل برگ با برداشت نیم گرم نمونه برگ از برگ‌های بالغ، استخراج در استون ۸۰ درصد و قرائت مقدار جذب با دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج های ۶۶۳ و ۶۴۵ نانومتر در مرحله آغاز گلدهی با استفاده از روش آرنون (Lichtenthaler et al., 1994) اندازه‌گیری شد. برای محاسبه غلظت کلروفیل‌های a، b و کل (بر حسب میلی‌گرم در گرم برگ تازه) به ترتیب از رابطه‌های ۱، ۲ و ۳ استفاده شد.

(۱)

$$[chl a](mg g^{-1}) =$$

$$[(12.7 * Abs663) - (2.6 * Abs645)] * mlAcetone / mg$$

(۲)

$$[chl b](mg g^{-1}) =$$

$$[(22.9 * Abs645) - (4.68 * Abs663)] * mlAcetone / mg$$

(۳)

$$[chl total](mg g^{-1}) = [chl a] + [chl b]$$

در این روابط chl a، chl b و chl total به ترتیب غلظت

بزرگ در گلخانه دانشکده کشاورزی دانشگاه صنعتی اصفهان به صورت فاکتوریل و در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در چهار تکرار اجرا شد. در این آزمایش با توجه به اینکه در خاک‌های شور ایران میزان هدایت الکتریکی عصاره اشباع خاک بیش از ۴ دسی‌زیمنس بر متر است، چهار سطح شوری به میزان ۰ (شاهد)، ۳۵ (شوری متوسط، ۳/۲ دسی‌زیمنس بر متر)، ۷۰ (شوری شدید، ۶/۴ دسی‌زیمنس بر متر) و ۱۰۵ (شوری بسیار شدید، ۹/۶ دسی‌زیمنس بر متر) میلی‌مولار نمک طعام خالص (NaCl) به عنوان یک عامل؛ و شش ژنوتیپ بزرگ شامل C<sub>1</sub> (لاین اصلاحی دیررس با تعداد انشعاب و کپسول زیاد)، C<sub>2</sub> (لاین اصلاحی با تعداد کپسول متوسط)، C<sub>3</sub> (لاین اصلاحی دیررس با تعداد کپسول زیاد)، B (توده بومی کردستان با ارتفاع کم ولی دیررس)، خراسان (توده بومی خراسان با تعداد کپسول زیاد) و ۳۳ (لاین اصلاحی با ارتفاع زیاد) به عنوان عامل دیگر در نظر گرفته شد. اطلاق شوری متوسط، شدید و بسیار شدید به غلظت‌های NaCl به کاررفته در این آزمایش با توجه به میزان هدایت الکتریکی عصاره اشباع خاک‌های شور ایران و همچنین حساسیت گیاهان گونه‌های مختلف به این میزان شوری صورت گرفته است.

آزمایش به صورت کشت گلدانی در گلدان‌هایی با قطر ۲۸ سانتی‌متر صورت گرفت. کف گلدان برای زهکشی بهتر، ۵ سانتی‌متر سنگریزه ریخته شد و گلدان با ماسه و پرلیت با نسبت ۵۰:۵۰ پر شد. این آزمایش در دانشگاه صنعتی اصفهان در ماه‌های شهریور تا آذر ۱۳۹۰ انجام گرفت. در هر گلدان ۱۰۰ بذر کاشته شد. گلدان‌ها تا سبز شدن و استقرار کامل (هشت‌برگی) با آب معمولی و با توجه به مقدار رطوبت خاک گلدان به صورت تجربی و مشاهده روزانه، هفته‌ای دو نوبت آبیاری شدند. عمل تنک کردن چهارده روز پس از سبز شدن انجام گرفت، به طوری که بوته‌ها در هر گلدان با توجه به تراکم در مزرعه و تطبیق آن با مساحت گلدان به ۴۳ عدد رسید. بعد از تنک کردن گلدان‌ها، آبیاری همراه با محلول غذایی هوگلند صورت گرفت. برای جلوگیری از بیماری بوته‌میری و مبارزه با آن، از قارچ‌کش متالاکسیل به نسبت یک در هزار استفاده شد. تیمار شوری ۲۷ روز پس از سبز شدن گیاهان (که

افزایش فعالیت این آنزیم روند شدت جذب نزولی است. به منظور قرائت فعالیت آنزیم آسکوربات پراکسیداز، دستگاه اسپکتروفتومتر روی طول موج ۲۹۰ نانومتر تنظیم شد.

**وزن خشک اندام هوایی:** برای اندازه‌گیری وزن خشک اندام هوایی، پس از برداشت گیاهان در انتهای آزمایش، اندام هوایی هر یک از واحدهای آزمایشی در داخل پاکت کاغذی قرار داده شد و سپس به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۷۰ درجه سانتی‌گراد خشک و با ترازوی دقیق توزین شد.

در نهایت تجزیه واریانس داده‌ها براساس آزمایش فاکتوریل در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی، و مقایسه میانگین با آزمون LSD در سطح ۵ درصد با استفاده از نرم‌افزار SAS انجام گرفت. برای رسم نمودار از نرم‌افزارهای Excel و SPSS استفاده شد.

### نتایج و بحث

اثر ژنوتیپ و کلرید سدیم و اثر متقابل آنها برای صفات غلظت کلروفیل a، کلروفیل b و کلروفیل کل در بزرگ معنی‌دار بود (جدول ۱). شوری و اثر متقابل ژنوتیپ و شوری تأثیر معنی‌داری بر نسبت کلروفیل a به کلروفیل b نداشتند. با بررسی مقدار رنگدانه‌ها در ژنوتیپ‌های مختلف بزرگ مشاهده شد که ژنوتیپ‌های C<sub>3</sub> و C<sub>3</sub> بیشترین میانگین مقدار کلروفیل a، و ژنوتیپ C<sub>2</sub> بیشترین میانگین مقدار کلروفیل b و ژنوتیپ‌های C<sub>2</sub> و C<sub>3</sub> بیشترین مقدار کلروفیل کل در میان ژنوتیپ‌ها را داشتند. ژنوتیپ B کمترین مقدار کلروفیل a، کلروفیل b و کلروفیل کل را در بین ژنوتیپ‌ها دارا بود (جدول ۲). مقدار کلروفیل و رنگدانه‌های فتوسنتزی گیاهان اند، زیرا به‌طور مستقیم بر سرعت و میزان فتوسنتز و در نهایت بر وزن ماده خشک مؤثرند (Stuciffe *et al.*, 1981). کاهش مقدار رنگدانه‌های فتوسنتزی در اثر تنش شوری در آفتابگردان (Ebrahimian *et al.*, 2011) و کلزا (Nazarbeygi *et al.*, 2011) نیز گزارش شده است. اثر ژنوتیپ و شوری و همچنین اثر متقابل شوری و ژنوتیپ بر غلظت کاروتنوئید برگ معنی‌دار شد (جدول ۱). این امر بیانگر تأثیر متفاوت سطوح تیمار شوری بر مقدار

کلروفیل‌های a، b و کل و Abs645 و Abs663 عبارت از جذب در طول موج‌های ۶۴۵ و ۶۶۳ نانومترند.

مقدار پرولین تجمع‌یافته در برگ بالغ و سالم گیاه با استفاده از اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۲۰ نانومتر و با توجه به منحنی استاندارد حاصل از غلظت‌های مختلف پرولین در هنگام برداشت کامل گیاهان (مرحله گلهی)، برحسب میلی‌گرم بر گرم وزن تر برگ محاسبه شد (Bates *et al.*, 1973). غلظت کربوهیدرات‌های محلول به‌وسیله اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۳۵ نانومتر و با توجه به منحنی استاندارد حاصل از غلظت‌های مختلف گلوکز در مرحله ۵۰ درصد کپسول‌دهی نمونه‌های برگ بالغ و سالم تعیین شد (Siosemardeh, 1998).

**فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت برگ:** نمونه‌برداری برای این صفت در مرحله ۷۰ درصد گلهی انجام گرفت. بعد از برداشت، نمونه‌ها در ازت مایع منجمد شده و در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. به‌منظور استخراج آنزیم‌های مورد بررسی از بافر استخراجی به‌روش تغییریافته Nakano & Asada (1981) استفاده شد. در کلیه موارد، برای اندازه‌گیری مقدار پروتئین از روش بردفورد (Bradford, 1976) استفاده شد.

**فعالیت کاتالاز:** برای سنجش فعالیت کاتالاز از روش کاهش مقدار پراکسید هیدروژن استفاده شد. فعالیت این آنزیم براساس روش Bergmeyer (1970) با کمی تغییر اندازه‌گیری شد. از این رو با افزایش فعالیت این آنزیم روند شدت جذب نزولی است. به‌منظور قرائت فعالیت آنزیم کاتالاز، دستگاه اسپکتروفتومتر روی طول موج ۲۴۰ نانومتر تنظیم شد.

**فعالیت گلوکاتایون پراکسیداز:** فعالیت این آنزیم طبق روش Herzog & Fahimi (1973) با کمی تغییر اندازه‌گیری شد. از این رو با افزایش فعالیت این آنزیم روند شدت جذب صعودی است. به‌منظور قرائت فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز، دستگاه اسپکتروفتومتر روی طول موج ۴۷۰ نانومتر تنظیم شد.

**فعالیت آسکوربات پراکسیداز:** سازوکار جذب نور در سنجش فعالیت این آنزیم بر مبنای غلظت آسکوربات محلول است. فعالیت این آنزیم به‌روش Nakano & Asada (1981) با کمی تغییر اندازه‌گیری شد. از این رو با

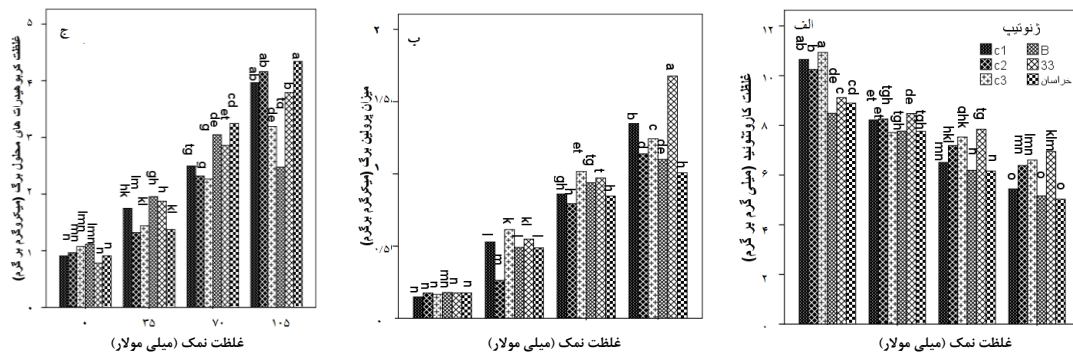
به تخریب اکسیداتیو بسیار حساس‌اند. حفاظت در مقابل صدمات رادیکال‌های اکسیژن فعال برای کلروپلاست‌ها عملی حیاتی است که به‌نظر می‌رسد توسط بتاکاروتن صورت می‌گیرد (Stuciffe *et al.*, 1981). بتاکاروتن علاوه بر این به‌عنوان رنگدانه کمکی و آنتی‌اکسیدانت مؤثر در حفاظت از فرایندهای فتوشیمیایی فتوسنتز و پایداری آنها اهمیت دارد (Havaux, 1998).

تولید کاروتنوئید در برگ ژنوتیپ‌های بزرگ است. غلظت کاروتنوئید در تمام ژنوتیپ‌ها با تشدید شوری کاهش یافت، ولی کمترین کاهش مقدار کاروتنوئید تحت سطح شدید شوری نسبت به سطح شاهد مربوط به ژنوتیپ ۳۳، و بیشترین کاهش نیز مربوط به ژنوتیپ‌های C<sub>1</sub> و C<sub>3</sub> بود (شکل ۱- الف). کاروتنوئیدها یکی از رنگیزه‌های کلیدی و مهم سیستم آنتی‌اکسیدانت در گیاهان‌اند، اما

جدول ۱. نتایج تجزیه واریانس غلظت کلروفیل a، کلروفیل b، کلروفیل کل و نسبت کلروفیل a/b و غلظت کاروتنوئید برگ در شش ژنوتیپ بزرگ تحت سطوح مختلف شوری

منابع تغییرات	درجه آزادی	کلروفیل a	کلروفیل b	کلروفیل کل	نسبت کلروفیل a/b	کاروتنوئید
بلوک	۳	۰/۰۲۳*	۰/۰۰۴۷ <sup>ns</sup>	۰/۰۳۷*	۰/۳۳۷ <sup>ns</sup>	۰/۰۴۷ <sup>ns</sup>
ژنوتیپ	۵	۰/۰۸۴**	۰/۰۳۴۰**	۰/۲۰۳**	۰/۷۱۳**	۵/۳۴۰**
شوری	۳	۰/۳۸۰**	۰/۰۵۳۰**	۰/۷۱۵**	۰/۰۷۸ <sup>ns</sup>	۶۳/۶۶۰**
ژنوتیپ × شوری	۱۵	۰/۰۰۷ <sup>ns</sup>	۰/۰۰۱۶ <sup>ns</sup>	۰/۰۰۹ <sup>ns</sup>	۰/۱۳۰ <sup>ns</sup>	۱/۳۲۰**
خطا	۶۹	۰/۰۰۵	۰/۰۰۲۲	۰/۰۰۷	۰/۱۴۹	۰/۱۹۰

\* و \*\*: به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد؛ و <sup>ns</sup>: غیرمعنی‌دار.



شکل ۱. میانگین اثر متقابل و شوری برای غلظت کاروتنوئید برگ (الف)، برای مقدار پرولین برگ (ب) و غلظت کربوهیدرات‌های محلول برگ (ج) در بزرگ. میانگین‌هایی که حداقل دارای یک حرف مشترک‌اند، براساس آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار در سطح ۵ درصد اختلاف معنی‌داری ندارند.

و کمترین افزایش در این سطح به ژنوتیپ B (با افزایش ۵/۱ برابری نسبت به سطح شاهد) اختصاص داشت (شکل ۱- ب). اثر متقابل شوری و ژنوتیپ بر مقدار پرولین ریشه معنی‌دار نبود (جدول ۳) که گویای آن است که وضعیت پرولین ریشه ژنوتیپ‌های مورد مطالعه تحت سطوح مختلف شوری چندان متفاوت نبوده است. افزایش پرولین احتمالاً به‌علت افزایش فعالیت آنزیم‌های درگیر در بیوسنتز پرولین یعنی اورنیتین آمینوترانسفراز و پرولین کربوکسیلاز رداکتاز و نیز به‌علت جلوگیری از فعالیت آنزیم‌های پرولین اکسیداز و پرولین کاتابولاز

علاوه بر آنکه مقدار پرولین در برگ و ریشه به‌طور معنی‌داری تحت تأثیر شوری قرار گرفت و بین ژنوتیپ‌ها نیز از نظر تجمع مقدار پرولین هم در برگ و هم در ریشه اختلاف معنی‌داری مشاهده شد، آثار متقابل شوری و رقم از نظر تأثیر بر مقدار پرولین معنی‌دار شد (جدول ۳). غلظت پرولین در تمام ژنوتیپ‌ها با تشدید شوری افزایش نشان داد، ولی در بین ژنوتیپ‌های مورد استفاده بیشترین افزایش مقدار پرولین در سطح بسیار شدید شوری را ژنوتیپ‌های ۳۳ و C<sub>1</sub> (به‌ترتیب با افزایش ۸/۶ و ۸/۳ برابری نسبت به سطح شاهد) داشتند

موارد همبستگی مشخصی بین مقدار تجمع پرولین و مقدار مقاومت گیاه به این تنش‌ها اثبات نشده است (Kadkhodae & Ehsanzadeh, 2011)، به عبارت دیگر ژنوتیپ‌هایی که بیشترین مقدار تجمع پرولین را نشان می‌دهند ضرورتاً مقاومت بیشتری به تنش‌های محیطی ندارند و محققان این موضوع را به هزینه‌بر بودن سنتز و تجمع ترکیباتی نظیر پرولین از نظر انرژی سلول و گیاه مرتبط دانسته‌اند.

است (Madan *et al.*, 1995). در مطالعه‌ای روی کلزا مشخص شد که شوری سبب تجمع پرولین در ریشه این گیاه دانه‌روغنی شده است (Srivastava *et al.*, 2010). با این حال براساس برخی گزارش‌ها، پرولین در ریشه گیاه برنج تحت تنش شوری تفاوت معنی‌داری با شرایط غیر شور نشان نداد (Demiral *et al.*, 2005). اگرچه تجمع پرولین در پاسخ به تنش‌های خشکی و به‌ویژه شوری و در گونه‌های مختلف گیاهی اثبات شده، در بسیاری از

جدول ۲. مقایسه میانگین‌های غلظت کلروفیل a، کلروفیل b، کلروفیل کل، نسبت کلروفیل a/b و غلظت کاروتنوئید در شش ژنوتیپ بزرگ تحت تنش شوری

عامل آزمایش	کلروفیل a (mg/g)	کلروفیل b (mg/g)	کلروفیل کل	نسبت کلروفیل a/b	کاروتنوئید (mg/g)
شوری (میلی‌مولار)					
۰	۰/۷۹ <sup>a</sup>	۰/۳۳ <sup>a</sup>	۱/۱۳ <sup>a</sup>	۲/۴۸	۹/۷۲ <sup>a</sup>
۳۵	۰/۶۸ <sup>b</sup>	۰/۲۸ <sup>b</sup>	۰/۹۷ <sup>b</sup>	۲/۴۶	۸/۰۳ <sup>b</sup>
۷۰	۰/۶۰ <sup>c</sup>	۰/۲۵ <sup>c</sup>	۰/۸۵ <sup>c</sup>	۲/۴۲	۶/۹۰ <sup>c</sup>
۱۰۵	۰/۵۰ <sup>d</sup>	۰/۲۲ <sup>c</sup>	۰/۷۲ <sup>d</sup>	۲/۳۵	۵/۹۰ <sup>d</sup>
LSD(٪۵)	۰/۰۴	۰/۰۳	۰/۰۵	۰/۲۲	۰/۲۶
ژنوتیپ					
C <sub>1</sub>	۰/۶۵ <sup>b</sup>	۰/۲۵ <sup>c</sup>	۰/۹۰ <sup>b</sup>	۲/۶۰ <sup>ab</sup>	۷/۷۰ <sup>b</sup>
C <sub>2</sub>	۰/۶۷ <sup>ab</sup>	۰/۳۴ <sup>a</sup>	۱/۰۱ <sup>a</sup>	۲/۰۷ <sup>c</sup>	۸/۰۱ <sup>a</sup>
C <sub>3</sub>	۰/۷۲ <sup>a</sup>	۰/۳۱ <sup>ab</sup>	۱/۰۳ <sup>a</sup>	۲/۳۶ <sup>b</sup>	۸/۱۹ <sup>a</sup>
B	۰/۵۸ <sup>c</sup>	۰/۲۲ <sup>c</sup>	۰/۸۰ <sup>c</sup>	۲/۶۵ <sup>a</sup>	۶/۹۰ <sup>c</sup>
33	۰/۷۲ <sup>a</sup>	۰/۲۹ <sup>b</sup>	۱/۰۱ <sup>a</sup>	۲/۵۲ <sup>ab</sup>	۸/۰۹ <sup>a</sup>
خراسان	۰/۵۴ <sup>c</sup>	۰/۲۳ <sup>c</sup>	۰/۷۸ <sup>c</sup>	۲/۳۶ <sup>b</sup>	۶/۹۶ <sup>c</sup>
LSD(٪۵)	۰/۰۵	۰/۰۳	۰/۰۶	۰/۲۷	۰/۳۱

در هر ستون و برای هر عامل آزمایشی، میانگین‌هایی که حداقل دارای یک حرف مشترکند، براساس آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار در سطح ۵ درصد اختلاف معنی‌داری ندارند.

مشاهده شد (جدول ۳). ژنوتیپ خراسان با میانگین ۲/۴۶ میکرومول در گرم وزن تر برگ بیشترین و ژنوتیپ C<sub>3</sub> با میانگین ۱/۹۹ میکرومول در گرم وزن تر برگ کمترین مقدار کربوهیدرات محلول را در برگ دارا بودند. همچنین در مورد ریشه، ژنوتیپ خراسان با میانگین ۰/۵۳۷ میکرومول در گرم وزن تر ریشه، بیشترین؛ و ژنوتیپ C<sub>2</sub> با میانگین ۰/۵۰۶ میکرومول در گرم وزن تر ریشه، کمترین مقدار کربوهیدرات‌های محلول را دارا بودند (جدول ۴). آثار متقابل شوری و ژنوتیپ از نظر تأثیر بر مقدار کربوهیدرات‌های محلول معنی‌دار شد (جدول ۳). بیشترین افزایش مقدار کربوهیدرات‌های

مقدار کربوهیدرات‌های محلول در برگ و ریشه به‌طور معنی‌داری تحت تأثیر شوری قرار گرفت، به‌طوری‌که سطح شدید شوری با میانگین ۳/۶۵ و سطح شاهد با میانگین ۰/۹۵ میکرومول در گرم وزن تر برگ، به‌ترتیب بیشترین و کمترین مقدار کربوهیدرات محلول را دارا بودند. همچنین سطح شدید شوری با میانگین ۰/۶۶ و سطح شاهد با میانگین ۰/۳۹ میکرومول در گرم وزن تر ریشه به‌ترتیب دارای بیشترین و کمترین مقدار کربوهیدرات‌های محلول در ریشه بودند (جدول ۴). بین ژنوتیپ‌ها نیز از نظر تجمع مقدار کربوهیدرات‌های محلول هم در برگ و هم در ریشه اختلاف معنی‌داری

و این امر مانع فعالیت چرخه کالوین در سلول گیاهان می‌شود، از این رو با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت همانند کاتالاز، گیاهان می‌توانند از آثار نامطلوب تشکیل  $H_2O_2$  بر چرخه کالوین در کلروپلاست سلول جلوگیری کنند (Shen *et al.*, 1997). براساس مطالعات، شوری موجب افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز در گیاه ذرت و آفتابگردان شد (Rios-Gonzalez *et al.*, 2002). ژنوتیپ‌های  $C_3$  و B با افزایش شوری در سطح ۱۰۵ میلی‌مولار نسبت به شاهد بیشترین افزایش را در مقدار آسکورات پراکسیداز به خود اختصاص دادند. بیشترین افزایش این آنزیم در سطح ۷۰ میلی‌مولار نسبت به سطح شاهد مربوط به ژنوتیپ‌های  $C_1$  و B بود و ژنوتیپ خراسان (نه برابر نسبت به سطح شاهد) نسبت به سایر ژنوتیپ‌ها افزایش کمتری در فعالیت این آنزیم از خود نشان داد (شکل ۲-ب). در ژنوتیپ‌های خراسان و  $C_3$ ، فعالیت این آنزیم در سطح شوری شدید نسبت به سطح شوری متوسط به ترتیب ۳۲ و ۲۰ درصد افزایش یافت. آسکورات پراکسیداز از آسکورات به‌عنوان انتقال‌دهنده الکترون در ابتدای سیکل گلوکاتیون-آسکورات استفاده می‌کند و عامل مهمی در سمیت‌زدایی  $H_2O_2$  در سلول به‌شمار می‌رود. همچنین رادیکال‌هایی را که برای کاتالاز در دسترس نیست حذف و پاکسازی می‌کند (Sanada *et al.*, 1995). نتایج تحقیقات نشان داده است که افزایش بیان ژن کدکننده آسکورات پراکسیداز در گیاهان، سبب افزایش مقاومت گیاه در مقابل تنش اکسیداتیو می‌شود (Bor *et al.*, 2002). در تحقیقی درباره تأثیر همزمان شوری و دما بر شدت فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت ژنوتیپ‌های سویا، افزایش فعالیت آنزیم آسکورات پراکسیداز با افزایش شوری در برخی از ژنوتیپ‌ها گزارش شد، در حالی که در برخی دیگر از ژنوتیپ‌ها، فعالیت این آنزیم با افزایش شوری، کاهش پیدا کرد (Cicek & Cakirlar, 2008).

با افزایش شوری، افزایش معنی‌داری در فعالیت آنزیم گلوکاتیون پراکسیداز در همه ژنوتیپ‌ها مشاهده شد. بیشترین افزایش در سطح شدید شوری مربوط به ژنوتیپ‌های  $C_3$  و B و کمترین افزایش مربوط به ژنوتیپ خراسان بود. در تمام ژنوتیپ‌ها به‌جز ژنوتیپ خراسان، با افزایش شوری تا سطح ۷۰ میلی‌مولار نسبت به سطح

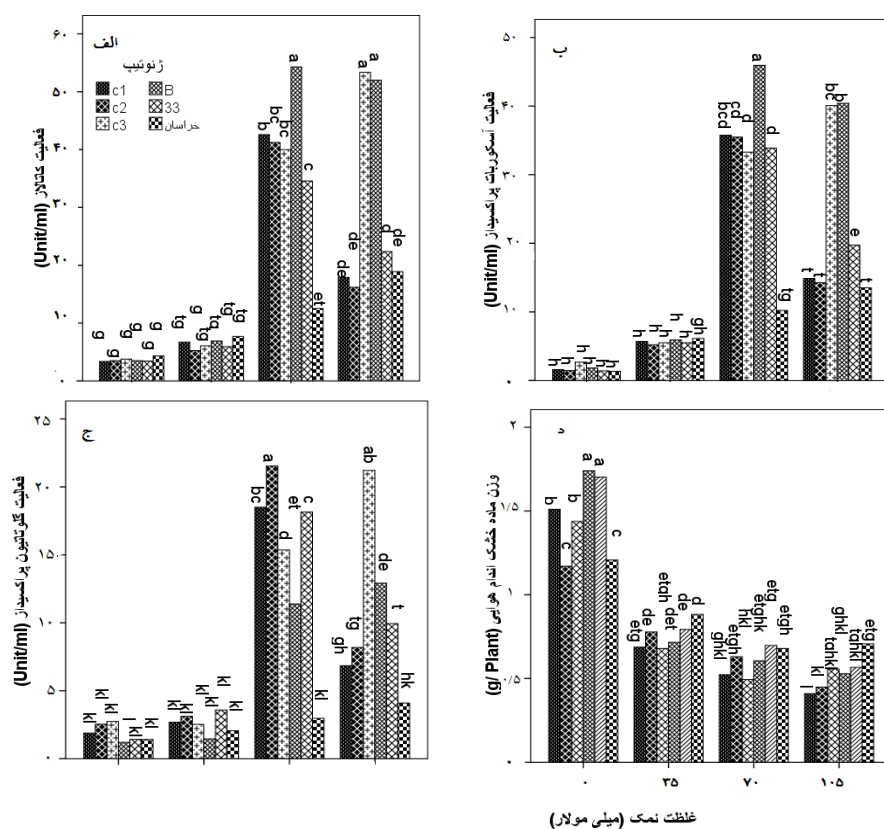
محلول برگ در سطح بسیار شدید شوری را ژنوتیپ‌های خراسان و  $C_2$  به ترتیب با ۳/۸۱ و ۳/۳۲ برابر سطح شاهد نشان دادند و کمترین افزایش مقدار کربوهیدرات‌های محلول در سطح بسیار شدید شوری مربوط به ژنوتیپ B با ۱/۲۲ برابر سطح شاهد بود (شکل ۱-ج). در بسیاری از مطالعات افزایش تولید کربوهیدرات‌های محلول در گیاهان به‌عنوان پاسخ به شوری و خشکی، با وجود کاهش معنی‌دار در سرعت آسیمیلاسیون  $CO_2$ ، گزارش شده است (Murakeozy *et al.*, 2003). سطح بالای کربوهیدرات‌های محلول در ساقه و ریشه، عامل مهمی در تنظیم اسمزی است (Dhanapackiam & Ilyas, 2010) در مطالعه‌ای بر روی گیاه برنج، نشان داده شد که شوری سبب افزایش معنی‌دار غلظت کربوهیدرات‌های محلول برگ می‌شود (Pattanagule & Thitisakakul, 2008).

تفاوت معنی‌داری بین ژنوتیپ‌ها، سطوح مختلف شوری و اثر متقابل این دو بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت کاتالاز، آسکورات پراکسیداز و گلوکاتیون پراکسیداز وجود داشت. با افزایش شوری تا ۱۰۵ میلی‌مولار بر فعالیت هر سه آنزیم به‌طور معنی‌داری افزوده شد. در مورد آنزیم کاتالاز در تمام ژنوتیپ‌ها با افزایش شوری در سطح متوسط نسبت به سطح شاهد افزایش فعالیت این آنزیم معنی‌دار نبود، ولی در سطح شوری شدید و بسیار شدید افزایش معنی‌داری نسبت به سطح شاهد دیده شد. بیشترین افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز در سطح شوری متوسط ۷۰ میلی‌مولار نسبت به سطح شاهد مربوط به ژنوتیپ‌های  $C_1$  و B، و بیشترین افزایش فعالیت این آنزیم در سطح شوری شدید مربوط به ژنوتیپ‌های  $C_3$  و B به ترتیب با ۱۳ و ۱۳/۹ برابر سطح شاهد بود. ژنوتیپ خراسان نسبت به سایر ژنوتیپ‌ها افزایش کمتری در فعالیت این آنزیم (۳/۳۲ برابر سطح شاهد) تحت شوری‌های شدید و بسیار شدید نشان داد (شکل ۲-الف). در شوری بسیار شدید، ژنوتیپ‌های خراسان و  $C_3$  به ترتیب افزایش ۵۱ و ۳۲ درصدی در فعالیت این آنزیم نسبت به سطح شوری شدید داشتند.

آنزیم کاتالاز در پراکسی‌زوم، سیتوپلاسم، کلروپلاست و میتوکندری وجود دارد و سبب تبدیل  $H_2O_2$  به  $H_2O$  و  $O_2$  می‌شود (Mckersie & Leshem, 1994). براساس تحقیقات، شوری سبب تبدیل به  $H_2O_2$  درون سلول شده

معنی دار فعالیت گلوکاتایون پراکسیداز این گیاه شده است (Ashraf & Ali, 2008). افزایش فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز آسکوربات پراکسیداز، کاتالاز، پراکسیداز و گلوکاتایون ردکتاز در گیاه دانه روغنی کنگد در شرایط شور گزارش شده است (Koca et al., 2007). بین سطوح شوری و ژنوتیپها از نظر وزن ماده خشک اندام هوایی اختلاف معنی داری مشاهده شد. آثار متقابل شوری و رقم از نظر تأثیر بر وزن ماده خشک اندام هوایی معنی دار شد (جدول ۳). کمترین مقدار کاهش وزن ماده خشک اندام هوایی در سطح بسیار شدید شوری نسبت به سطح شاهد مربوط به ژنوتیپهای خراسان با ۴۴/۱۶ درصد و C<sub>2</sub> با ۴۶/۱۵ درصد کاهش بود و در همین سطح نیز بیشترین مقدار کاهش وزن خشک اندام هوایی مربوط به ژنوتیپ B با ۶۵/۵ درصد بود (شکل ۲-د). شوری، رشد رویشی و زایشی گیاه را تحت تأثیر قرار می دهد و بنابراین موجب کاهش وزن خشک گیاه می شود (Kaya et al., 2001).

شاهد، افزایش معنی داری در فعالیت آنزیم اخیر مشاهده شد. اما در سطح ۱۰۵ میلی مولار کاهش فعالیت این آنزیم نسبت به سطح ۷۰ میلی مولار در همه ژنوتیپها به جز C<sub>3</sub> و خراسان مشاهده شد، که می توان چنین استدلال کرد که شوری شدید سبب اختلال در فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانت در ژنوتیپهای حساس می شود. ژنوتیپهای C<sub>2</sub> و C<sub>1</sub> بیشترین افزایش مقدار گلوکاتایون پراکسیداز را در سطح شوری متوسط در بین ژنوتیپهای مورد مطالعه به خود اختصاص دادند (شکل ۲-ج). گلوکاتایون پراکسیداز در واکوئل، دیواره سلولی و سیتوسول وجود دارد (Asada, 1992) و در بسیاری از فرایندهای بیوسنتزی مهم مانند لیگنین شدن دیواره سلولی، کاهش ایندول استیک اسید، بیوسنتز اتیلن و همچنین مقابله با تنش های زنده و غیرزنده مشارکت دارد گلوکاتایون پراکسیداز به عنوان نوعی کاهش دهنده رادیکال های پراکسی تحت شرایط تنش است (Kobayashi et al., 1996). در مطالعه ای درباره گیاه کلزا، نشان داده شد که شوری سبب افزایش



شکل ۲. میانگین اثر متقابل و شوری برای مقدار فعالیت آنزیمهای کاتالاز (الف)، آسکوربات پراکسیداز (ب)، گلوکاتایون پراکسیداز (ج) و وزن ماده خشک اندام هوایی (د) در بزرگ. میانگینهایی که حداقل دارای یک حرف مشترک اند، براساس آزمون حداقل تفاوت معنی دار در سطح ۵ درصد اختلاف معنی داری ندارند.



جدول ۳. نتایج تجزیه واریانس برای مقدار پرولین برگ، پرولین ریشه، کربوهیدرات‌های محلول برگ، کربوهیدرات‌های محلول ریشه و میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت کاتالاز، آسکوربات پراکسیداز و گلوکاتایون پراکسیداز در شش ژنوتیپ بزرگ تحت سطوح مختلف شوری

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات					
		پرولین برگ	پرولین ریشه	کربوهیدرات محلول برگ	کربوهیدرات محلول ریشه	کاتالاز	آسکوربات پراکسیداز
بلوک	۳	۰/۰۱۳ <sup>ns</sup>	۰/۰۰۸ <sup>ns</sup>	۰/۴۵۶*	۰/۰۰۳۴*	۰/۰۰۳۵ <sup>ns</sup>	۰/۰۰۳۵ <sup>ns</sup>
ژنوتیپ	۵	۰/۱۳۰**	۰/۰۲۱ <sup>ns</sup>	۰/۴۲۳**	۰/۰۰۲۲*	۰/۰۷۳۱**	۰/۰۴۷۰**
شوری	۳	۵/۳۸۰**	۰/۵۳۰**	۳۳/۹۵۰**	۰/۳۰۷۰**	۰/۶۸۸۰**	۰/۵۱۳۰**
ژنوتیپ × شوری	۱۵	۰/۰۶۰**	۰/۰۰۸ <sup>ns</sup>	۰/۸۴۸**	۰/۰۰۰۷ <sup>ns</sup>	۰/۴۲۵۰**	۰/۰۲۴۰**
خطا	۶۹	۰/۰۰۴	۰/۰۱۰	۰/۰۸۶	۰/۰۰۰۷	۰/۰۰۲۴	۰/۰۰۱۲

\* و \*\* به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد؛ و <sup>ns</sup>: غیر معنی‌دار.

جدول ۴. مقایسه میانگین‌ها برای غلظت پرولین برگ و ریشه، غلظت کربوهیدرات‌های محلول برگ و ریشه و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کاتالاز، آسکوربات پراکسیداز، گلوکاتایون پراکسیداز در شش ژنوتیپ بزرگ تحت سطوح مختلف شوری

عامل آزمایشی	پرولین برگ	پرولین ریشه	کربوهیدرات محلول برگ	کربوهیدرات محلول ریشه	کاتالاز	آسکوربات پراکسیداز	گلوکاتایون پراکسیداز	وزن خشک اندام هوایی (g/Plant)
شوری (میلی مولار)	۰/۱۷d	۰/۲۲c	۰/۹۵d	۰/۳۹d	۰/۳۶c	۰/۱۷d	۰/۰۱۸c	۱/۴۶۰a
	۰/۴۸c	۰/۲۷c	۱/۶۱c	۰/۴۷c	۰/۶۴c	۰/۵۶c	۰/۰۲۵c	۰/۷۵۶b
	۰/۹۰b	۰/۳۷b	۲/۷۰b	۰/۵۵b	۳/۷۰a	۳/۲۱a	۰/۱۴۰a	۰/۶۰۵c
	۱/۲۵a	۰/۵۶a	۳/۶۵a	۰/۶۶a	۳/۰۰b	۲/۳۰b	۰/۱۰۰b	۰/۵۳۶c
LSD (/۵)	۰/۳۴	۰/۰۶	۰/۱۷	۰/۰۱۵	۰/۲۸	۰/۲۱	۰/۰۱۱	۰/۰۷۴
ژنوتیپ	C1	۰/۷۲b	۰/۳۳b	۲/۲۸ab	۰/۵۱۶bc	۱/۷۱b	۰/۷۴abc	۰/۷۸۳bc
	C2	۰/۵۹d	۰/۳۶ab	۲/۱۹۲bc	۰/۵۰۶c	۱/۶۱b	۱/۴۱c	۰/۷۵۷c
	C3	۰/۷۶b	۰/۳۵ab	۱/۹۹۴c	۰/۵۱۰bc	۲/۵۰a	۲/۰۰b	۰/۷۹۲bc
	B	۰/۶۷c	۰/۳۱b	۲/۱۴۸bc	۰/۵۲۵ab	۲/۹۰a	۲/۳۰a	۰/۸۹۷a
	33	۰/۸۴a	۰/۴۲a	۲/۳۲ab	۰/۵۲۸ab	۱/۶۰b	۱/۵۱c	۰/۹۳۹a
خراسان	۰/۶۲d	۰/۳۶ab	۲/۴۶a	۰/۵۳۷a	۱/۰۸c	۰/۷۸d	۰/۲۶۳d	۰/۸۶۹ab
LSD (/۵)	۰/۰۴	۰/۰۷	۰/۲۱	۰/۰۱۸	۰/۳۵	۰/۲۵	۰/۱۴۰	۰/۰۹۰

در هر ستون و برای هر عامل آزمایشی، میانگین‌های دارای حداقل یک حرف مشترک، براساس آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار در سطح ۵ درصد اختلاف معنی‌داری ندارند.

سطح فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت تحت شرایط تنش شدید شوری نسبت داد.

#### نتیجه‌گیری

از مطالعه حاضر می‌توان نتیجه گرفت که حتی سطوح متوسط شوری نیز بر صفات فیزیولوژیک، رشد و تولید ماده خشک بزرگ تأثیر منفی بر جای می‌گذارند. شدت تأثیر شوری بر بزرگ تابع ژنوتیپ است و ژنوتیپ‌های خراسان و C<sub>3</sub> کاهش کمتری را در تولید ماده خشک نشان دادند که

بنابر گزارش‌های موجود، شوری سبب کاهش وزن خشک اندام هوایی و ارتفاع در ذرت (Cicek & Cakirlar, 2002)، آفتابگردان (Knox & Dodge, 1985)، کنجد (Mahmood, 2003) و کلزا (Ashraf & Ali, 2008) می‌شود. در میان ژنوتیپ‌های مورد مطالعه، ژنوتیپ‌هایی مانند خراسان و C<sub>3</sub> که کاهش کمتری را در تولید ماده خشک نشان دادند، ظاهراً مقاومت بیشتری به شوری آب ناشی از افزایش NaCl دارند. همچنین دست کم بخشی از مقاومت ژنوتیپ‌های اخیر را می‌توان به حفظ یا افزایش

## سپاسگزاری

هزینه‌های این تحقیق توسط دانشگاه صنعتی اصفهان تأمین شده است، که بدینوسیله تشکر و قدردانی می‌گردد.

ظاهراً از مقاومت بیشتری به شوری آب ناشی از افزایش NaCl برخوردارند. حداقل بخشی از مقاومت ژنوتیپ‌های اخیر را می‌توان به حفظ یا افزایش سطح فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت تحت شرایط تنش شدید شوری نسبت داد.

## REFERENCES

1. Arkava, K., Mizuno, K. T. Takaba & Murata, K. (1994). Immunological studies of betaine aldehyde dehydrogenase in barley. *Photosynth. Res*, 4, 243-246.
2. Asada, K. (1992). Ascorbate peroxidase: a hydrogen peroxide scavenging enzyme in plants, *Physiol Plant*, 85, 235-241.
3. Ashraf, M. & Ali, Q. (2008). Relative membrane permeability and activities of some antioxidant enzymes as the key determinants of salt tolerance in canola (*Brassica napus* L.). *Environ. Exp. Bot*, 63, 266-273.
4. Ashraf, M. (1994). Organic substances responsible for salt tolerance in *Eruca sativa*. *Biol. Plant*, 36, 255-259.
5. Ashraf, M. & Foolad, M.R. (2007). Roles of glycine betaine and proline in improving plant abiotic stress tolerance. *Environ. Exp. Bot*, 59, 206-216.
6. Bates, L. S., Waldren, R. P. & Teare, I. D. (1973). Rapid determination of free proline for water- stress studies. *Plant and Soil*, 39, 205-207.
7. Bergmeyer, N. (1970). Method of enzymatic analysis. *Acad. Verlag. Berl*, 1, 636-647.
8. Bor, M., Ozdemir, F. & Tutkan, I. (2002). The effect of salt stress on lipid peroxidation and antioxidants in leaves of sugar beet (*Beta vulgaris* L.) and wild beet (*Beta maritima* L.). *Plant Sci*, 164, 77-84.
9. 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.
10. Cicek, N. & Cakirlar, H. (2008). Change in some antioxidant enzyme activities in six soybean cultivars in response to long-term salinity at two different temperatures. *Gen. Appl. Plant Physiol*, 34, 267-280.
11. Cicek, N. & Cakirlar, H. (2002). The effect of salinity on some physiological parameters in two maize cultivars. *Bulg. J. Plant Physiol*, 28, 66-74.
12. Demiral, T. & Türkan, I. (2005). Comparative lipid peroxidation, antioxidant defense systems and proline content in roots of two rice cultivars differing in salt tolerance. *Environ. Exp. Bot*, 53, 247-257.
13. Dhanapackiam, S. & Ilyas, M. H. M. (2010). Effect of salinity on chlorophyll and carbohydrate content of *Sesbania grandiflora* seedlings. *Ind. J. Sci. Technol*, 3, 64-66.
14. Ebrahimian, E., Roshdi, M. & Bybordi, A. (2011). Influence of salt stress on cations accumulation, quantity and quality of sunflower cultivars. *J. Food Agric. Environ*, 9, 469-476.
15. Greenway, H. (1962). Plant response to saline substrates. I: Growth and ion uptake of several varieties of *Hordeum* during and after NaCl treatment. *Aust. J. Biol. Sci*, 5, 16-36.
16. Havaux, M. (1998). Carotenoids as membrane stabilizers in chloroplasts. *Trends Plant Sci*, 3, 147-151.
17. Herzog, V. & Fahimi, H. (1973). Determination of activity of peroxidase. *Anal. Biochem*, 55, 554-562.
18. Kadkhodae, A. & Ehsanzadeh, P. (2011). Grain yield, leaf chlorophyll, proline and soluble carbohydrates content of linseed under different irrigation regimes. *Iranian. J. Field Crop Sci*, 42, 125-131 (In Farsi).
19. Kaya, C., Higgs, D. & Kirnak, H. (2001). The effects of high salinity (NaCl) and supplementary phosphorus and potassium on physiology and nutrition development of spinach. *Bulgar. J. Plant Physiol*, 27, 47-59.
20. Knox, J. P. & Dodge, A. O. (1985). Singlet oxygen and plants. *Phytochem*, 24, 889-896.
21. Kobayashi, K., Kumazawa, Y. Miwa, K. & Yamanaka, S. (1996). "ε-(γ- Glutamyl) lysine cross-links of spore coat proteins and transglutaminase activity in *Bacillus subtilis*," *FEMS Microbiol. Letters*, 144, 157-160.
22. Koca, H., Bor, M. Ozdemir, F. & Turkan, I. (2007). The effect of salt stress on lipid peroxidation, antioxidative enzymes and proline content of sesame cultivars. *Environ. Exp. Bot*, 60, 344-351.
23. Lichtenthaler, H. K. (1994). Chlorophylls and carotenoids pigments of photosynthetic biomembranes. *Methods Enzymol*, 148, 350-382.
24. Madan, S., Nainwatee, H. S. Jain, R. K. & Chowdhury, J. B. (1995). Proline and proline metabolizing enzymes in *in vitro* selected NaCl tolerant *Brassica juncea* L. under salt stress. *Ann. Bot*, 76, 51-57.
25. Mahmood, S., Iram, S. & Athar, H. R. (2003). Intra- specific variability in sesame (*Sesamum indicum*) for various quantitative and qualitative attributes under differential salt regimes. Bahauddin Zakariya University, Multan, Pakistan. 14, 177-186.
26. Mckersie, D. B. & Leshem, Y. (1994). Stress and stress coping in cultivated plants. *Biologia Plantarum*, 37, 380.

27. Munns, R. (1993). Physiological processes limiting plant growth in saline soil: some dogmas and hypotheses. *Plant Cell Envi*, 16, 15-24.
28. Murakeozy E. P., Nagy, Z. Duhaze, C. Bouchereau, A. & Tuba, Z. (2003). Seasonal changes in the levels of compatible osmolytes in three halophytic species of inland saline vegetation in Hungary. *J. Plant Physiol*, 160, 395-401.
29. Nakano, Y. & Asada, K. (1981). Hydrogen peroxide is scavenged by ascorbate-specific peroxidase in spinach chloroplasts. *Plant Cell Physiol*, 22, 867-880.
30. Nazarbeygi, E., Lari Yazdi, H. Naseri, R. & Soleimani, R. (2011). The effects of different levels of salinity on proline and a-, b- Chlorophylls in canola. *Ame. Eur. J. Agric. Environ. Sci*, 10, 70-74.
31. Omidbeygi, R. (2005). Production and processing of medicinal plants. Razavi Press, Mashhad, Iran (In Farsi).
32. Pattanagule, W. & Thitisakakul, M. (2008). Effect of salinity stress on growth and carbohydrate metabolism in three rice (*Oryza sativa* L.) cultivars differing in salinity tolerance. *Ind. J. Exp. Biol*, 46, 736-742.
33. Rios-Gonzalez, K., Erdei, L. & Lips, S. H. (2002). The activity of antioxidant enzymes in maize and sunflower seedlings as affected by salinity and different nitrogen sources. *Plant Sci*, 162, 923-930.
34. Sairam, R. K., Rao, K. V. & 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.
35. Sanada, Y., Ueda, H. Kuribayashi, K. Andoh, T. Hayashi, F. Tamai, N. & Wada, K. (1995). Novel light-dark change of proline levels in halophyte (*Mesembryanthemum crystallium*) and glycophytes (*Hordeum vulgare* L. and *Triticum aestivum* L.) leaves and roots under salt stress. *Plant Cell Physiol*, 36, 965-970.
36. Shahlaby, E. E., Epstein, E. & Qualset, C. O. (1993). Variation in salt tolerance among some wheat and triticale genotypes. *Crop Sci*, 17, 298-304.
37. Shen, B., Jensen, R. G. & Bohnert, H. J. (1997). Mannitol protects against oxidation by hydroxyl radicals. *Plant Physiol*, 115, 527-532.
38. Siosemardeh, A. (1998). Effect of salt stress on ion changes of different plant organs and growth stages of three wheat cultivars. MSc dissertation, University of Tehran, Iran (In Farsi).
39. Srivastava, A. K., Suprasanna, P. Srivastava, S. & D'Souza, S. F. (2010). Thiourea mediated regulation in the expression profile of aquaporins and its impact on water homeostasis under salinity stress in *Brassica juncea* roots. *Plant Sci*, 178, 517-522.
40. Stuciffe, J. & Baker, D. A. (1981). *Plants and Mineral Salts*. PP: 16-18. Edward Arnold Publisher, Southampton.