



انجمن علوم زراعت و اصلاح نباتات ایران

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



دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گنجا

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

عزت‌اله اسفندیاری<sup>۱</sup>، طاهره تاجیک<sup>۲</sup>، مجید شکرپور<sup>۳</sup> و \* مهدی برادران فیروزآبادی<sup>۴</sup>  
<sup>۱</sup>استادیار گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه مراغه، <sup>۲</sup>دانشجوی مقطع کارشناسی گروه زراعت و  
<sup>۳</sup>اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه مراغه، <sup>۴</sup>استادیار گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه  
محقق اردبیلی، <sup>۵</sup>استادیار گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه صنعتی شاهرود

### چکیده

به منظور 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 گیاهچه‌ها، نمونه‌های برگ 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 اسکوربات پراکسیداز به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. در حالی که کاهش فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز معنی‌دار نبود. با افزایش سن برگ میزان پروتئین محلول برگ افت نمود. کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، تجمع اکسیدان‌ها را در سلول سبب شده و به دلیل 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 مرگ سلول، اندام و یا موجود زنده می‌انجامد. از بعد تغییرات متابولیک، پیری در نتیجه انجام فرآیندهای اکسیداتیو و کاتابولیک اتفاق می‌افتد (اوهه و همکاران، ۲۰۰۵). انواع اکسیژن فعال از جمله محصولات اجتناب ناپذیر فرآیندهای حیاتی سلول نظیر تنفس، فتوسنتز و تنفس نوری به شمار می‌آیند (دل ریو و همکاران، ۲۰۰۶ و میتلر، ۲۰۰۲). احیای ناقص اکسیژن اتمسفری در فرآیندهای حیاتی مذکور سبب تولید آنها می‌گردد. هرگاه بنا به دلایلی مسیر اصلی انتقال الکترون مسدود گردد نظیر زمان مواجهه گیاه با تنش‌های محیطی، انتقال الکترون در مسیر فرعی جریان یافته و سبب احیای ناقص اکسیژن و تولید انواع اکسیژن فعال می‌گردد (میتلر، ۲۰۰۲). در این مسیر فرعی اکسیژن با گرفتن ۱، ۲ و ۳ الکترون به ترتیب سبب تشکیل رادیکال سوپراکسید ( $O_2^{\cdot-}$ )، پراکسید هیدروژن ( $H_2O_2$ ) و رادیکال هیدروکسیل ( $HO^{\cdot}$ ) می‌شود (میتلر، ۲۰۰۲؛ ۲۰۰۳).

انواع اکسیژن فعال برخلاف اکسیژن اتمسفری از میل ترکیبی بسیار زیادی جهت واکنش با تمامی بیومولکول‌های حیاتی سلول برخوردارند، بطوریکه این ترکیبات با پروتئین‌ها، لیپیدها، کربوهیدرات‌ها و اسیدهای نوکلئیک موجود در سلول وارد واکنش شده و به ترتیب سبب تخریب پروتئین‌ها و غیر فعال شدن آنها، آسیب به غشاها، تجزیه پلی‌ساکاریدها و ایجاد جهش در DNA می‌گردد (میتلر، ۲۰۰۲). سلول‌های گیاهی جهت مقابله با اثرات مخرب انواع اکسیژن فعال از یکسری مکانیسم‌های دفاعی برخوردارند که آنها را قادر می‌سازد تا با جمع‌آوری کامل انواع اکسیژن فعال و احیای آنها به آب از آسیب به بیومولکول‌های حیاتی پیشگیری نماید. مکانیسم‌های دفاعی سلول از آنتی‌اکسیدان‌ها (نظیر اسکوربات، گلوتاتیون، توکوفرول، کاروتنوئیدها) و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان (نظیر سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز، اسکوربات پراکسیداز) تشکیل شده‌است (اسفندیاری و همکاران، ۲۰۰۸). اگر میزان تولید انواع اکسیژن فعال بر میزان فعالیت سیستم‌های دفاعی غلبه کند 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 مرگ برنامه‌ریزی شده<sup>۱</sup> 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 P1252 به روش هیدروپونیک در اتاقک رشد گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه مراغه کشت شد. گیاهچه‌های گندم تا مرحله ۲-۳ برگی با محلول غذایی ۵۰ درصد و بعد از آن با محلول غذایی کامل تغذیه شدند. شایان ذکر است که محلول غذایی مورد استفاده هر هفته دوبار تعویض و همواره هوادهی می‌شد. pH محلول‌ها در محدود ۵/۲-۵/۵ ثابت نگه داشته شد. در طول دوره رشد بوته‌های گندم (که نزدیک به ۲ ماه به‌طول انجامید) دمای محیط  $25 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد، طول دوره روشنایی ۱۴ ساعت و شدت نور ۲۵۰۰ لوکس بود. سپس از برگ‌های مختلف بوته‌های گندم نمونه برگی تهیه و بلافاصله در نیتروژن مایع غوطه‌ور گشتند. نمونه‌های برگی تا زمان اندازه‌گیری پارامترهای مورد نظر در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. در این آزمایش، موقعیت برگ‌ها به‌عنوان تیمار در نظر گرفته شدند. با توجه به کنترل شرایط محیطی آزمایش و یکنواختی ماده آزمایشی، تجزیه آماری داده‌ها بر مبنای طرح کاملاً تصادفی با پنج تکرار صورت گرفت. در ارتباط با صفاتی که تفاوت معنی‌داری در بین تیمارها نشان دادند مقایسه میانگین به‌روش LSD در سطح احتمال ۵ درصد انجام 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 ۰/۴ میلی‌مولار، اسکوربات ۳ میلی‌مولار، پلی‌وینیل‌پیرولیدین ۵ درصد (وزنی-حجمی) اضافه شد. نمونه‌های هموژن شده در ۱۶۰۰۰ گرم و دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. از سوپر ناتانت حاصل جهت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان استفاده گردید (اسفندیاری و همکاران، ۲۰۰۷). فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، اسکوربات پراکسیداز و گایاکول پراکسیداز به‌ترتیب بر اساس روش‌های مورد اشاره توسط سیرم و همکاران (۲۰۰۳)، ابی (۱۹۸۴)، 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 (۱۹۷۶) و مرگ سلولی طبق روش اشاره شده در بکر و موک (۱۹۹۴) 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. به علاوه 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 گلوکاتیون پراکسیداز با افزایش سن برگ، تفاوت معنی‌داری در سنین مختلف برگ ملاحظه نشد (شکل ۲- ج). پروتئین محلول برگ نیز با افزایش سن برگ کاهش یافت (شکل ۳- الف). در حالی که 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، ۲۰۰۶). تریپتوفان به‌عنوان پیش‌ساز بیوستتز هورمون اکسین، آنتی‌اکسیدان ملاتونین و اسید نیکوتینیک استفاده می‌گردد (ژائو و همکاران، ۲۰۰۶). 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 بر این 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، ۲۰۰۶).

اوهه و همکاران (۲۰۰۵) و کیتاجیما و همکاران (۲۰۰۲) کاهش فتوستتز و بوچانان (۱۹۹۷) کاهش میزان mRNA مسئول بیوستتز رویسکو 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 برگ را تشکیل می‌دهد. لذا کاهش فرآیند تثبیت دی‌اکسید کربن با مسن‌تر شدن برگ سبب افزایش تولید انواع اکسیژن فعال در کلروپلاست خواهد شد. اسمارت (۱۹۹۴) 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).

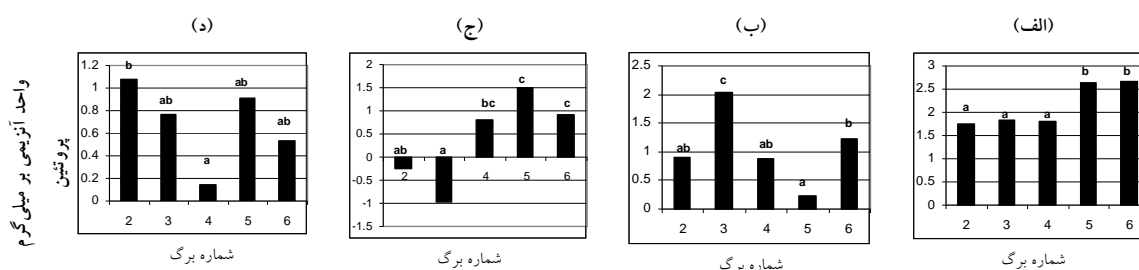
آنزیم کاتالاز در پراکسی‌زوم فعال است. پراکسید هیدروژن در این اندامک طی واکنش  $\beta$ -اکسیداسیون اسیدهای چرب، کاتابولیسم اسیدهای آمینه آروماتیک و تنفس نوری تولید می‌گردد (دل ریو و همکاران، ۲۰۰۶). آنزیم‌های آسکوربات پراکسیداز، کاتالاز و گلووتاتیون پراکسیداز از مهمترین آنزیم‌های درگیر در تبدیل پراکسید هیدروژن به آب می‌باشند. آنزیم آسکوربات پراکسیداز در چرخه‌های گلووتاتیون-اسکوربات (میتلر، ۲۰۰۲) و مهلر حضور دارد (آسادا، ۲۰۰۰). چرخه گلووتاتیون-اسکوربات در اندامک‌های کلروپلاست، سیتوسول (میتلر، ۲۰۰۲)، پراکسی‌زوم (دل ریو و همکاران، ۲۰۰۶) و میتوکندری فعال بوده در حالی که 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 گلووتاتیون 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).

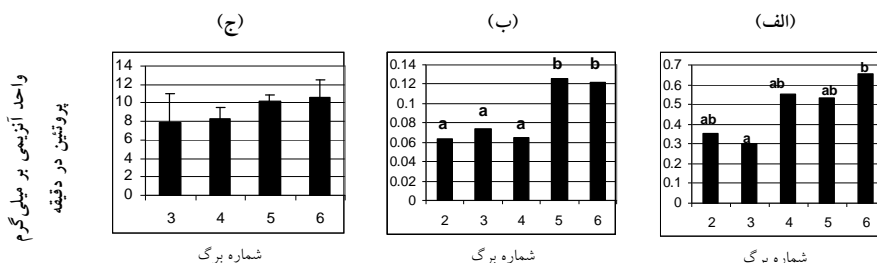
تجمع رادیکال سوپراکسید و پراکسید هیدروژن در نتیجه کاهش فعالیت آنزیم‌های جمع‌آوری‌کننده آنها منجر به اجرای واکنش هابر-ویز و تولید رادیکال فوق‌العاده خطرناک هیدروکسیل می‌گردد (میتلر،

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 کلیدی متابولیسم توسط انواع اکسیژن فعال در نهایت سبب مرگ سلول خواهد شد (دل ریو و همکاران، ۲۰۰۶). افزایش مرگ سلولی با مسن‌تر شدن برگ در این آزمایش در نتیجه کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در برگ‌های پیر نسبت به برگ‌های جوان‌تر می‌باشد. بطوری‌که بسیاری از محققین براین باورند که افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در شرایط نامساعد محیطی از ایجاد تنش اکسیداتیو در سلول پیشگیری کرده و به این شکل آسیب به بیومولکول‌های حیاتی و اختلالات متابولیسمی کاهش می‌یابد (اسفندیاری و همکاران، ۲۰۰۷ الف و ب و میلون و همکاران، ۲۰۰۳).

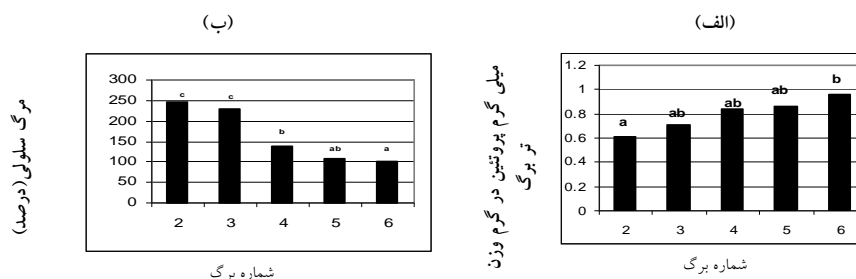
به‌عنوان نتیجه نهایی می‌توان اشاره نمود که با مسن‌تر شدن برگ، فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان کاهش یابد. لذا در این شرایط تولید انواع اکسیژن فعال در مکانیسم‌های حیاتی سلول بیشتر از کارایی مکانیسم‌های جمع‌آوری آنها می‌گردد. کاهش چشمگیر فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز کل، پراکسیدازها و کاتالاز منجر به تجمع رادیکال سوپراکسید و پراکسید هیدروژن در سلول و اجرای واکنش هابر-ویز و تولید رادیکال فوق‌العاده خطرناک هیدروکسیل خواهد شد. بدین ترتیب با مسن‌تر شدن برگ میزان آسیب به بیومولکول‌های حیاتی شدت یافته و در نتیجه آن مرگ سلولی افزایش 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 برگ (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. *Phil. 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. 10<sup>th</sup> 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





(Short Technical Report)  
**Destructive effects of reactive oxygen species on cell defensive power  
leaf aging in wheat**

**E. Esfandiari<sup>1</sup>, T.Tajik<sup>2</sup>, M. Shokrpour<sup>3</sup> and  
\*M. Baradaran Firouzabadi<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Assistant Prof., Faculty of Agriculture, Maragheh University, <sup>2</sup>BSc student, Faculty of Agriculture, Maragheh University, <sup>3</sup>Assistant Prof., Faculty of Agriculture, Mohaghegh Ardabili University, <sup>4</sup>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 isozymes, 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](mailto:m.baradaran.f@gmail.com)

