دانشگاه گیلان
دانشکده علوم کشاورزی

تحقیقات غلات

دوره ششم/ شماره دوم/ تابستان ۱۳۹۵ (۱۷۱-۱۵۹)

تأثیر پتاسیم و نیتروژن بر مقاومت گندم به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله

نصیبه توکلی حسنکلو[1*]، علی عبادی[2]، مهدی داوری[3] و حوریه توکلی حسنکلو[1]

تاریخ دریافت: ۹۳/۶/۱۷ تاریخ پذیرش: ۹۴/۶/۱۳

چکیده

به منظور بررسی تأثیر پتاسیم و نوع نیتروژن مصرفی بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و تغییرات اسمولیتی گندم در مواجهه با بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم (FHB)، آزمایشی به صورت فاکتوریل در قالب طرح کاملاً تصادفی با سه تکرار در دانشکده کشاورزی دانشگاه محقق اردبیلی اجرا شد. فاکتورهای آزمایش شامل دو سطح بیماری (شاهد، آلوده)، سه سطح پتاسیم (۸۰، ۱۰۰ و ۱۲۰ کیلوگرم پتاسیم در هکتار) و سه منبع نیتروژن (نیترات کلسیم، سولفات آمونیوم و تیمار ترکیبی شامل ۷۵ درصد نیترات کلسیم و ۲۵ درصد سولفات آمونیم) بود. نتایج نشان داد که میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسمیوتاز، کاتالاز و پلی‌فنل‌اکسیداز و میزان پرولین و قندهای محلول در اثر بیماری FHB و کاربرد پتاسیم و نیترات افزایش یافت. در مقابل، میزان پروتئین کل و لیزین در اثر بیماری FHB و کاربرد پتاسیم کاهش و میزان متیونین تحت تأثیر بیماری کاهش پیدا کرد. به نظر می‌رسد بیماری سوختگی فوزاریومی گندم منجر به افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان می‌شود و کاربرد پتاسیم و نیترات نسبت به کاربرد آمونیوم تأثیر بیشتری در کاهش آثار نامطلوب بیماری دارد، زیرا آمونیوم می‌تواند میزان اسمولیت‌ها و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان را کاهش دهد.

واژه‌های کلیدی: آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، پرولین، لیزین، متیونین، FHB

۱- دانشجوی دکتری، گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
۲- دانشیار، گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
۳- استادیار، گروه گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
* نویسنده مسئول: nasibehtavakoli93@gmail.com

مقدمه

بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم از بیماری‌های مهم و مخرب این محصول در دنیا و ایران به شمار می‌رود که در نواحی با آب و هوای گرم و مرطوب در مرحله گلدهی گندم ظاهر می‌شود. این بیماری از چند سال قبل به صورت پراکنده در ایران وجود داشته و امروزه از بیماری‌های مهم گندم در استان‌های مازندران، گلستان، فارس و اردبیل (دشت مغان) به شمار می‌رود. گونه‌های متعددی از جنس فوزاریوم در ایجاد این بیماری دخیل می‌باشند. با این وجود، گونه مرکب *Fusarium graminearum* species complex به عنوان عامل اصلی بیماری FHB در اغلب مناطق شناخته شده است (Davari *et al.*, 2013). قارچ فوزاریوم قادر به تولید زهرابه قارچی (mycotoxin) بوده و مهمترین زهرابه قارچی تولید شده توسط فوزاریوم، داکسی‌نیوالنول (DON) می‌باشد. درجه بیماری‌زایی فوزاریوم به میزان DON تولید شده توسط آن بستگی دارد (Valdes-Santiago *et al.*, 2012). DON ماده‌ای با وزن مولکولی پایین بوده که به عنوان بازدارنده سنتز پروتئین‌ها، غشای سلولی و فعالیت همولیتیک عمل می‌کند (Gilbert and Tekauz, 2000). همچنین DON به آسیب‌های سلولی ناشی از فوزاریوم شامل نشتی غشای کلروپلاست، ریبوزوم و سلول کمک کرده و محرک تولید H_2O_2 و مرگ سلول‌های غلات می‌باشد. سنتز DON توسط قارچ در اثر pH پایین، تنش اسمزی، تنش اکسیداتیو و میزان بالای پلی‌آمین‌ها تحریک می‌شود (Walter *et al.*, 2010). پتاسیم جزو عناصر پرمصرف مورد نیاز گیاه بوده و نقش مهمی در حفاظت گیاهان در مقابل انواع تنش‌ها دارد. عموما پتاسیم در گیاه نقش کاتالیزوری داشته و کمبود آن، مقاومت گیاه را در برابر آفات و بیماری‌ها کاهش می‌دهد (Malakoti, 2000). کمبود پتاسیم منجر به عدم توازن بین کاتیون و آنیون معدنی شده و در نتیجه pH سلولی کاهش پیدا می‌کند (Aziz *et al.*, 1999). کاهش pH منجر به افزایش سنتز DON توسط قارچ می‌شود (Walter *et al.*, 2010). لووات (Lovatt, 1990) نشان داد که تجمع آمونیوم در گیاهان در پاسخ به تنش‌های محیطی یکی از فاکتورهای اصلی تغییرات حد واسط بوده و حتی گیاهان رشد یافته با تیمار نیترات در شرایط تنش، مقدار زیادی آمونیوم نسبت به زمان بدون تنش تجمع می‌دهند. واکنش‌های دفاعی القا شده می‌توانند فقط در محلی که تحریک صورت گرفته اتفاق افتند (القای موضعی) که تولید ترکیباتی مانند هیدروکسی پرولین‌ها، لیگنین و فیتوآلکسین‌ها در محل تحریک و مرگ سریع سلول‌ها در محل ورود عوامل بیماری‌زا (واکنش فوق حساسیت) ازجمله‌ی این موارد است (Diby and Sharma, 2005). همچنین ممکن است انواع اکسیژن فعال (ROS) در اثر توکسین‌های فوزاریومی ایجاد شوند. تجمع پراکسید هیدروژن یکی از اولین مراحل پاسخ به بیماری است (Kachroo *et al.*, 2003). انواع اکسیژن فعال از احیاء ناقص اکسیژن در طی فرایندهای زیستی و هوازی سلول مانند فتوسنتز، تنفس و تنفس‌نوری به‌وجود می‌آیند (Mittler, 2002). تخریب اکسایشی H_2O_2 در داخل بافت‌های گیاهی آلوده به فوزاریوم در ۵ روز اول بعد از آلودگی توسط ژو و همکاران (Zhou *et al.*, 2005) گزارش شده است. به نظر می‌رسد اثر ترکیبی H_2O_2 و آنزیم‌های مرتبط با تنش در بهبود مقاومت گیاهان به آلودگی فوزاریومی موثر باشد (Somleva and Blechl, 2004). از آنجایی که تعدادی از ژن‌های گیاه در زمان وقوع تنش منجر به القای بعضی از مکانیزم‌های دفاعی می‌شود، هدف از این پژوهش، یافتن مسیری برای کاهش تأثیر عامل بیماری بر غلات مخصوصا گندم با استفاده از راه‌حل‌های زراعی و فیزیولوژیک بود.

مواد و روش ها

این پژوهش به منظور ارزیابی اثر کاربرد پتاسیم و نوع نیتروژن مصرفی بر تغییرات فیزیولوژیک گندم تحت تاثیر بیماری سوختگی فوزاریومی سنبله گندم انجام شد. آزمایش به صورت فاکتوریل در قالب طرح کاملاً تصادفی با سه تکرار در گلخانه دانشکده علوم کشاورزی دانشگاه محقق اردبیلی اجرا گردید. فاکتورهای آزمایش شامل دو سطح بیماری (شاهد، آلوده) و سه سطح پتاسیم (۸۰، ۱۰۰ و ۱۲۰ کیلوگرم پتاسیم در هکتار) و سه فرم نیتروژن (سولفات آمونیوم، نیترات کلسیم و تیمار ترکیبی شامل ۷۵ درصد نیترات کلسیم و ۲۵ درصد سولفات آمونیم) بود. برای انجام آزمایش ابتدا سه رقم گنبد، مروارید و چمران کشت شدند و از بین آنها رقم گنبد بیشترین حساسیت را نسبت به بیماری نشان داد، بنابراین آزمایش بر روی این رقم (گنبد) انجام شد و این رقم درون گلدان‌هایی با گنجایش ۱۰ کیلوگرم در گلخانه و در محیط کاملاً ایزوله

کشت شد. گلدان‌های پلاستیکی با ظرفیت ۱۰ کیلوگرم خاک انتخاب شدند و به هر کدام از آنها مقدار مساوی ۱۰ کیلوگرم خاک اضافه گردید و میزان عناصر مورد نیاز گیاه بر اساس آزمون خاک اعمال شد(جدول ۱).

تلقیح بیماری: زمانی که ۵۰٪ بوته‌ها به مرحله گلدهی رسیدند، آلوده‌سازی آغاز شد. آلوده‌سازی با استفاده از اسپورپاش با غلظت اسپور 10^6 در هر میلی‌متر انجام گرفت و تا زمان پایان مرحله گلدهی ادامه پیدا کرد. ۱۴ روز پس از تلقیح عامل بیماری علایم بیماری در سنبله‌ها مشاهده شد. در این زمان برای اندازه‌گیری میزان فعالیت آنزیم‌ها و اسیدهای آمینه نمونه‌برداری انجام گردید. برای استخراج عصاره حاوی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، ۰/۱ گرم از بافت گیاهی پس از انجماد در نیتروژن مایع داخل هاون چینی واقع بر روی یخ به خوبی سائیده شد. سپس با افزودن ۱۰-۵ میلی‌لیتر از بافر استخراج هموژنیزه گردید. عصاره حاصل به داخل سانتریفیوژ یخچال‌دار منتقل شد و در ۱۵۰۰۰ دور در دقیقه، به مدت ۱۰ دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. سپس با استفاده از روشناور فعالیت آنزیم کاتالاز، پلی‌فنل اکسیداز و پراکسیداز با روش کار و میشرا (Kar and Mishra, 1976) اندازه‌گیری شد.

برای استخراج سوپراکسید دیسموتاز آنزیم، ۰/۵ گرم نمونه‌ی برگی پودر شده با نیتروژن مایع، در ۱۰ میلی‌لیتر بافر فسفات ۰/۱ مولار سرد (pH=۷/۵) حاوی EDTA ۰/۵ میلی‌مولار هموژن شد و با استفاده از عصاره‌ی حاصل، فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسمیوتاز به روش دینسدا و همکاران (Dhindsa *et al.*, 1980) اندازه‌گیری گردید. میزان جذب در طول موج ۵۶۰ نانومتر با دستگاه اسپکتروفتومتری خوانده شد. اندازه‌گیری پرولین از جوان-ترین برگ‌های کاملا توسعه یافته با استفاده از روش بیتس و همکاران (Bates *et al.*, 1973) انجام شد. به‌این صورت که مقدار ۰/۱ گرم بافت برگی در ۱۰ میلی‌لیتر سولفوسالیسیلیک اسید ۳/۳٪ سائیده شده و با سرعت۴۰۰۰ دور در دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ گردید. از روشناور حاصل برای اندازه‌گیری پرولین استفاده شد. میزان جذب توسط دستگاه اسپکتروفتومتری با طول موج ۵۲۰ نانومتر قرائت شد.

برای اندازه‌گیری میزان کربوهیدرات، ابتدا عصاره الکلی از برگ‌ها تهیه شد. بدین صورت که، ابتدا ۰/۵ گرم از بافت برگی نگهداری شده در یخچال ۷۰- درجه سانتی‌گراد برداشته و در هاون چینی کاملا هموژن گردید. سپس پنج میلی‌لیتر اتانول ٪۹۵ به آن اضافه و به لوله آزمایش درب‌دار منتقل شده و به مدت ۳۰ ثانیه ورتکس شد. مایع رویی جدا و به لوله‌ی دیگری منتقل شد و سپس دو بار و در هر بار پنج میلی‌لیتر اتانول ۷۰٪ به بخش جامد باقی-مانده اضافه و کاملا شستشو گردید و بخش مایع رویی به لوله آزمایش منتقل شد و در نهایت ۱۵ میلی‌لیتر عصاره به دست آمد. عصاره‌ی حاصل، به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. از روشناور برای سنجش قند محلول به روش اندومو و همکاران (Ndoumou *et al.*, 1996) استفاده شد. میزان جذب در طول موج ۶۲۵ نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شد.

برای اندازه‌گیری میزان لیزین و میتونین در گیاهچه‌های گندم، نمونه‌های برگی در هاون به همراه اسید هیدروکلریدریک ۰/۱ درصد خوب سائیده شده و جهت استخراج لیزین، محلول به دست آمده با گلیسرول (۵۰٪)، بافر فسفات و نین‌هیدرین مخلوط شد. سپس در آب جوش ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. میزان جذب محلول حاصل در ۵۷۰ نانومتر قرائت گردید. جهت استخراج متیونین از محلول تهیه شده در قسمت بالا با هیدروکسید سدیم (۵ نرمال)، محلول گلیسین آبدار (۵۰٪)، محلول سدیم نیتروفری‌سیانید آبدار (۰/۱٪) و هیدروکلریک‌اسید (۱:۱) اضافه و میزان جذب آن در ۵۱۰ نانومتر خوانده شد (Losak *et al.*, 2010).

برای سنجش پروتئین کل، ابتدا ۰/۵ گرم نمونه تر برگ در هاون چینی در مجاورت نیتروژن مایع پودر شد و با ۳ میلی‌لیتر بافر استخراج هموژن گردید. مخلوط حاصل درون لوله پلاستیکی داخل یخ قرار داده شد. سپس نمونه-ها به مدت ۲۱ دقیقه با سرعت ۱۱۵۰۰ دور در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ و قسمت روشناور برداشته شد. لوله‌های جدید به مدت ۲۰ دقیقه در۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ ط. پس از سانتریفیوژ، لوله‌ها در داخل یخ قرار داده شدند. در این مرحله از قسمت روشناور هر لوله ۷۰۰ میکرولیتر برداشته و داخل لوله پلاستیکی

ریخته و برای تعیین مقدار کمّی پروتئین‌ها به روش برادفورد (Bradford, 1976) مورد استفاده قرار گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با نرم‌افزار SAS و مقایسه میانگین‌ها با آزمون LSD در سطح احتمال پنج درصد و رسم نمودارها با نرم‌افزار Excel انجام شد.

جدول ۱- ویژگی‌های فیزیکی و شیمیایی خاک مورد استفاده در این آزمایش

Table 1. Physical and chemical characteristics of the soil in this experiment

شن Sand	سیلت Silt	رس Clay	پتاسیم Potassium	فسفر Phosphorus	نیتروژن Nitrogen	کربن آلی Organic carbon	pH	شوری Salt
84	14	2	170	8.5	0.06	0.62	7.88	0.625

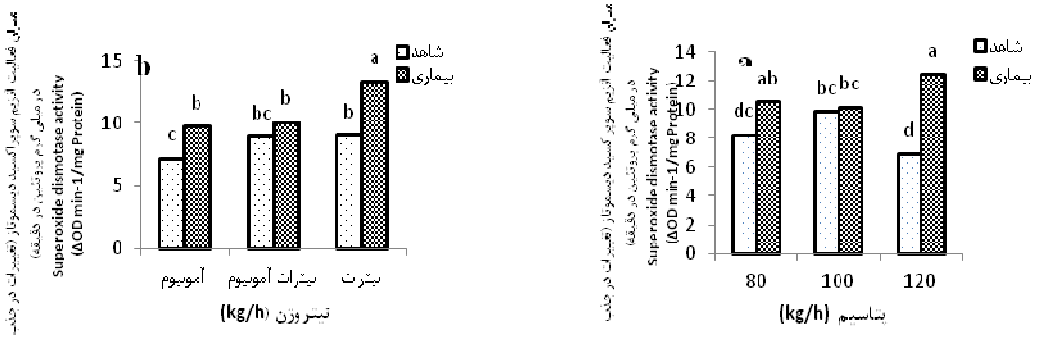
نتایج و بحث

سوپراکسید دیسمیوتاز: نتایج تجزیه واریانس نشان داد که اثر متقابل بیماری سوختگی فوزاریومی سنبله گندم (FHB) و پتاسیم و برهمکنش بین بیماری و نوع نیتروژن مصرفی بر میزان فعالیت سوپراکسیددیسموتاز معنی‌دار بود (جدول ۲). مقایسه میانگین اثر متقابل پتاسیم و بیماری نشان داد که حداکثر فعالیت سوپراکسیددیسموتاز به کاربرد ۱۲۰ کیلوگرم پتاسیم در شرایط بیماری تعلق گرفت، در حالی‌که با کاربرد ۱۲۰ کیلوگرم پتاسیم در شرایط بدون بیماری کم‌ترین فعالیت این آنزیم مشاهده شد. همچنین در مورد اثر متقابل نیتروژن و بیماری، کاربرد نیترات در شرایط وجود بیماری حداکثر فعالیت سوپراکسیددیسموتاز را نشان داد و کمترین فعالیت سوپراکسیددیسموتاز مربوط به کاربرد آمونیوم در شرایط عدم وجود بیماری بود (شکل ۱-a و b). افزایش میزان سوپراکسیددیسموتاز در اثر بیماری ممکن است به علت تاثیر این آنزیم در کاهش اثرات تنش اکسیداتیو ناشی از بروز بیماری باشد.

بر اساس شکل (۱-a) فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز تحت تاثیر افزایش پتاسیم و آلودگی به FHB بیشتر شده است. از دلایل افزایش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز می‌توان به نقش این آنزیم به عنوان یکی از اجزای مهم مکانیزم دفاعی در گیاه اشاره کرد. افزایش فعالیت این آنزیم برای مقابله با رادیکال‌های آزاد ناشی از تنش بوده و از آسیب به لیپیدها، کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌ها جلوگیری کرده و موجب پایداری غشاء سلولی در گیاه می‌شود (Davoodi *et al.*, 1389). فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز که اولین خط دفاعی آنزیم‌ها در برابر تنش اکسیداتیو می‌باشد، منجر به خنثی‌سازی رادیکال سوپراکسید شده و این ماده را به پراکسید هیدروژن تبدیل می‌کند (Bowler *et al.*, 1992).

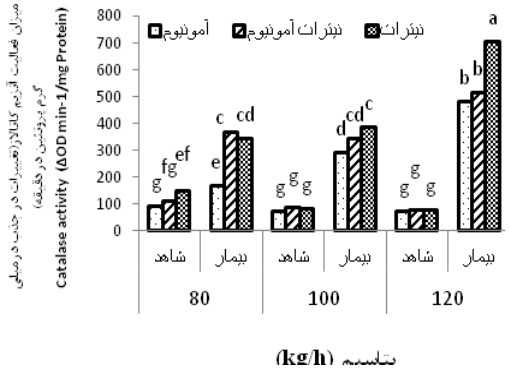
کاتالاز: اثر متقابل سه‌جانبه بیماری FHB، کاربرد پتاسیم و نیتروژن بر میزان فعالیت کاتالاز در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار بود، به طوری‌که با افزایش میزان پتاسیم در شرایط آلودگی، فعالیت کاتالاز افزایش قابل توجهی نشان داد. کاربرد نیترات و آمونیوم منجر به افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز شد، اما نیترات تاثیر بیشتری نسبت به آمونیوم نشان داد (شکل ۲). کمتر بودن میزان فعالیت کاتالاز در تیمار بدون تنش (شاهد) می‌تواند ناشی از عدم نیاز گیاه به فعالیت کاتالاز در این شرایط باشد. مگبانو و همکاران (Magbanua *et al.*, 2007) میزان فعالیت آنزیم کاتالاز در گیاه ذرت را تحت تاثیر قارچ *Aspergillus flavus* اندازه‌گیری کرده و نشان دادند که افزایش میزان فعالیت این آنزیم تحت تاثیر بیماری است. افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در شرایط تنش می‌تواند به عنوان شاخصی برای افزایش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن در نظر گرفته شود. از آنجایی‌که کاتالاز به حفظ هموستازی اکسیژن فعال در زمان ایجاد تنش کمک می‌کند، فعالیت آن در گیاه به هنگام تنش افزایش یافته (Magbanua *et al.*, 2007) و سنتز آن نوعی پاسخ سازگاری در برابر تنش اکسیداتیو می‌باشد (Mittler, 2002). طبق نتایج این پژوهش، فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان تحت تأثیر بیماری، کاربرد پتاسیم و نیترات افزایش یافت و از آنجایی که افزایش فعالیت این آنزیم‌ها منجر به مقاومت گیاه در برابر انواع تنش‌ها از جمله بیماری می‌گردد، بنابراین ممکن است کاربرد نیترات و پتاسیم بتوانند به حفظ تحمل گیاه در برابر بیماری FHB کمک کنند.

پراکسیداز: طبق نتایج تجزیه واریانس (جدول ۲)، اثر متقابل بیماری FHB و نیتروژن از نظر میزان فعالیت آنزیم پراکسیداز در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار بود و در اثر بیماری FHB میزان فعالیت این آنزیم افزایش یافت. همچنین تاثیر نیترات بر میزان فعالیت آن از تاثیر کاربرد آمونیوم بیشتر بود (شکل ۳). هنگامی که گیاه مورد حمله بیمارگر قرار گیرد، برای مقابله با آن از مکانیسم‌های دفاعی استفاده می‌کند. پاسخ دفاعی گیاه نیاز به سنتز پروتئین جدید دارد و از طریق شبکه‌های پیچیده و پیوسته‌ای از مسیرهای علامت‌دهی تنظیم می‌شود. مسیرهای انتقال سیگنال منجر به تقویت و لیگنینی شدن دیواره سلول، تولید متابولیت‌های ضد میکروبی یا گیاپادها و گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) و گونه‌های نیتروژن واکنشی می‌شود. از جمله پروتئین‌های القا شده در طول دفاع گیاه میزبان در برابر بیمارگر، تولید پراکسیدازها است. پراکسیدازها به خانواده بزرگی از مولتی‌ژن‌ها تعلق دارند و در طیف گسترده‌ای از فرآیندهای فیزیولوژیک مانند تشکیل لیگنین و سوبرین، سنتز فیتوالکسین‌ها و متابولیسم ROS دخالت می‌کنند. همچنین در پاسخ فوق حساسیت گیاه و مرگ برنامه‌ریزی شده سلول میزبان در محل عفونت، در ارتباط با توسعه بیمارگر نقش دارند (Almagro *et al.*, 2009). افزایش فعالیت این آنزیم یکی از پاسخ‌های دفاعی در برابر تنش اکسیداتیو است و ایزوآنزیم‌های پراکسیداز نقش کلیدی در تحمل به تنش ایفا می‌کنند (Taleahmad *et al.*, 2010).



شکل ۱- اثر کاربرد پتاسیم (a) و نوع نیتروژن مصرفی (b) بر میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز تحت تنش بیماری FHB

Figure 1. Effect of potassium (a) and nitrogen source (b) on the superoxide dismutase activity under FHB infection



شکل ۲- اثر کاربرد پتاسیم و نوع نیتروژن مصرفی بر میزان فعالیت آنزیم کاتالاز تحت تنش بیماری FHB

Figure 2. Effect of potassium and nitrogen source on catalase activity under FHB infection

جدول ۲- تجزیه واریانس تاثیر پتاسیم و نوع نیتروژن مصرفی بر فعالیت آنزیمی و صفات فیزیولوژیک تحت آلودگی با بیماری سوختگی فوزاریومی سنبله گندم

Table 2. Analysis of variance for the effect of potassium and nitrogen source on enzymatic activity and physiological traits under wheat fusarium head blight infection

منابع تغییرات Source of variation	درجه آزادی df	میانگین مربعات Mean square									
		قند محلول Soluble sugar	عملکرد دانه Grain yield	پرولین Proline	پلی فنل اکسیداز Polyphenol oxidase	پراکسیداز Peroxidase	پروتئین Protein	لیزین Lysine	متیونین Methionine	سوپراکسید دیسموتاز Superoxide dismutase	کاتالاز Catalase
فوزاریوم Fusarium (F)	1	6.92**	0.6823**	13.7**	1060865**	80968**	16731**	3.52**	0.011**	99.17**	1280972**
پتاسیم Potassium (P)	2	0.0033^{ns}	0.058**	1.16**	58415**	7339**	326201**	1.1**	0.0006^{ns}	1.57^{ns}	78372**
نیتروژن Nitrogen (N)	2	0.094**	0.0014^{ns}	1.55**	18812**	346^{ns}	41889**	0.63**	0.00023^{ns}	34.29**	40091**
فوزاریوم × پتاسیم F × P	2	0.51**	0.028**	0.36*	65456**	92^{ns}	5966**	0.44**	0.00001^{ns}	31.5**	119036**
فوزاریوم × نیتروژن F × N	2	0.017*	0.0051^{ns}	0.013^{ns}	13086**	1240*	320^{ns}	0.095^{ns}	0.0001^{ns}	11.34*	22490**
پتاسیم × نیتروژن P × N	4	0.047**	0.0041^{ns}	0.227^{ns}	13580**	421^{ns}	655^{ns}	1.15**	0.0002^{ns}	0.69^{ns}	5807**
فوزاریوم × پتاسیم × نیتروژن F×P× N	4	0.0097*	0.0014^{ns}	0.34*	27192**	172^{ns}	1883^{ns}	0.031^{ns}	0.0008^{ns}	4.41^{ns}	2791**
خطای آزمایش Error	36	0.0033	0.0044	0.102	2251	313	1065	0.077	0.0004	2.67	1169
ضریب تغییرات (درصد) CV (%)	-	6.58	20.03	21.8	7.98	8.92	7.39	18.67	10.59	16.86	14

^{ns}, * and **: Not-significant and significant at 5% and 1% probability levels, respectively.

^{ns}، * و **: به ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطوح احتمال ۵٪ و ۱٪.

پلی‌فنل اکسیداز: نتایج تجزیه واریانس نشان‌دهنده تاثیر معنی‌دار بین تیمارهای نیتروژن، پتاسیم و بلایت فوزاریومی بر میزان فعالیت پلی‌فنل اکسیداز بود (جدول ۲). مقایسه میانگین‌های مربوط به اثر متقابل تیمارها نشان داد که با افزایش کاربرد پتاسیم در شرایط تنش بر میزان فعالیت پلی‌فنل‌اکسیداز افزوده می‌شود و سهم نیترات در افزایش میزان فعالیت این آنزیم بیشتر از کاربرد آمونیوم بود (شکل ۴). صاحبانی و همکاران (Sahebani *et al.*, 2011) القاء برخی ترکیبات دفاعی از جمله آنزیم‌های پراکسیداز و پلی‌فنل‌اکسیداز را علیه نماتد مولد گره ریشه (*Meloidogyne javanica*) در گیاه خیار بررسی کردند و نشان دادند که در اثر بیماری، فعالیت آنزیم پلی‌فنل‌اکسیداز با اختلاف معنی‌داری نسبت به شاهد و گیاه سالم افزایش می‌یابد. آنزیم پلی-فنل اکسیداز نقش مهمی در کلروپلاست ایفا می‌کند، به طوری که ممکن است در واکنش‌های چرخه مهلر وارد شده و منجر به سم‌زدایی انواع اکسیژن فعال گردد (Sherman *et al.*, 1995).

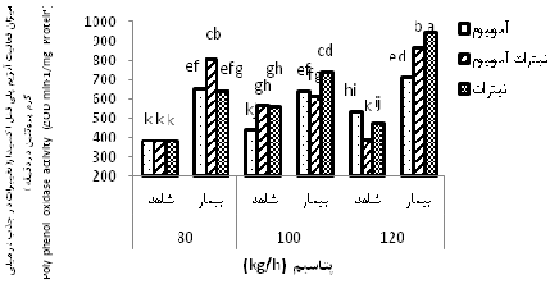
گیاهان جهت مقابله با عوارض منفی کاهش فعالیت چرخه کالوین، از یکسری مکانیسم های دفاعی جایگزین از جمله چرخه مهلر استفاده می‌کنند (Rizhsky *et al.*, 2003). در این چرخه آنزیم آسکوربات پراکسیداز نقش بسیار مهمی دارد. با توجه به عدم افزایش معنی‌دار این آنزیم، چرخه مذکور کارآیی لازم را در مقابله با تنش محیطی نخواهد نداشت. از دیگر دلایل ناکارآمدی چرخه مهلر، عدم افزایش معنی‌دار فعالیت آیزوزیم Cu/Zn-SOD است. این آیزوزیم در کلروپلاست در اطراف فتوسیستم I فعالیت دارد و اولین جز مکانیسم چرخه مهلر است (Mittler *et al.*, 2004). با فعالیت این آیزوزیم رادیکال سوپراکسید به پراکسید هیدروژن تبدیل می‌شود (Edreva *et al.*, 2005).

به نظر می‌رسد کمبود پتاسیم از عوامل کاهش مقاومت گیاه در برابر بیماری باشد که ممکن است به دلیل نقش کلیدی این عنصر در فعال‌سازی آنزیم‌های مختلف باشد (Marshner *et al.*, 1995). در گیاهان، رابطه‌ی مثبتی بین سطح آنزیم پلی‌فنل اکسیداز و مقاومت در برابر بیمارگر مشاهده شده است. مدارک و شواهد زیادی در اهمیت القای آنزیم پلی‌فنل اکسیداز در گیاهان، به ویژه در شرایط تنش و حمله بیمارگر وجود دارد (Mayer *et al.*, 2006).

پروتئین محلول: برهمکنش بیماری FHB و کاربرد پتاسیم بر میزان پروتئین محلول تأثیر معنی‌داری داشت (جدول ۲)، به‌طوری‌که وقوع بیماری منجر به کاهش پروتئین کل شد، با این‌حال افزایش مصرف پتاسیم موجب افزایش پروتئین کل گردید (شکل ۵). مارشنر و همکاران (Marshner *et al.*, 1995) معتقدند که پتاسیم از جمله عناصر فعال‌کننده‌ی آنزیم‌هایی است که باعث تجمع ترکیب‌های مولکولی کوچک و در نتیجه تولید مولکول‌های بزرگ مانند نشاسته و پروتئین می‌شوند. بنابراین هنگامی-که در داخل گیاه، میزان پتاسیم کاهش یابد، از میزان پروتئین و نشاسته کاسته می‌شود. افزایش سرعت تجزیه پروتئین‌ها ممکن است از نتایج بروز تنش باشد.

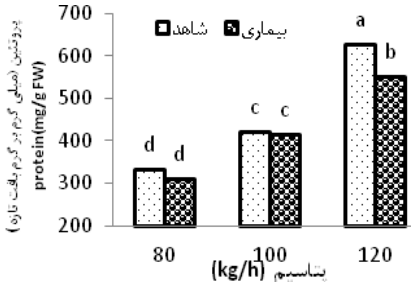
پرولین: نتایج تجزیه واریانس نشان داد که اثر متقابل تیمارهای نیتروژن، پتاسیم و بیماری بر میزان پرولین معنی‌دار بود (جدول ۲)، به‌طوری‌که بیشترین میزان این اسمولیت در اثر بیماری FHB و کاربرد نیترات و در اثر مصرف ۱۰۰ و ۱۲۰ کیلوگرم پتاسیم مشاهده شد و کمترین میزان آن مربوط به مصرف ۸۰ کیلوگرم پتاسیم و کاربرد آمونیوم در تیمار شاهد بود. با افزایش میزان پتاسیم، تجمع پرولین در طی تنش بیشتر شد. همچنین کاربرد نیترات در مقایسه با آمونیوم در افزایش پرولین موثرتر بود (شکل ۶). پرولین اسمولیتی خنثی است که نقش چندگانه محافظتی داشته و ساختارهای سلولی را محافظت کرده و منجر به پایداری آنزیم‌ها می‌شود (Kavi Kishor *et al.*, 2005). بنابراین ممکن است افزایش پرولین در اثر بیماری به علت محافظت آن از پروتئین‌ها و آنزیم‌ها باشد. زیرا پرولین اسیدآمینه‌ای است که به دلیل داشتن قسمت‌های آب‌دوست و آب‌گریز می‌تواند حلالیت پروتئین‌های مختلف را تحت تأثیر قرار دهد. این خصوصیت پرولین، بدان جهت است که بین پرولین و سطح پروتئین‌های آبگریز رابطه‌ی متقابل برقرار شده و به علت افزایش سطح کل مولکول‌های پروتئینی آبدوست، پایداری آن‌ها را افزایش داده و از تغییر ماهیت آنها جلوگیری می‌کند. باید به این نکته توجه کرد که مقدار اکسیداسیون پرولین در گیاهان سالم به‌قدری کم است که مقادیر بالای پرولین در شرایط تنش را نمی تواند توجیه کند، بنابراین افزایش غلظت پرولین در شرایط تنش در گیاهان غالبا به‌دلیل سنتز خودبخودی آن می‌باشد (Stadan *et al.*, 1999).

قندهای محلول: اختلاف معنی‌داری بین بیماری سوختگی فوزاریومی سنبله، کاربرد پتاسیم و نوع نیتروژن مصرفی در مورد انباشت قندهای محلول مشاهده شد (جدول ۲). میزان قندهای محلول در شرایط بیماری و کاربرد پتاسیم نسبت به شاهد بیشتر بود، همچنین نیترات نسبت به آمونیوم در انباشت قندهای محلول تاثیر بیشتری داشت. بیشترین میزان قند محلول تحت تاثیر کاربرد نیترات و ۱۲۰ کیلوگرم پتاسیم تحت تأثیر بیماری مشاهده شد و کمترین میزان آن مربوط به کاربرد آمونیوم و ۱۲۰ کیلوگرم پتاسیم در شاهد بود (شکل ۷). افزایش کربوهیدرات‌ها در شرایط تنش به عنوان یک پیام متابولیکی عمل کرده و موجب افزایش بیان ژن‌های مربوط به دفاع و کاهش فتوسنتز می‌شود. به عنوان مثال، قند هگزوز در خاموش کردن ژن‌های فتوسنتز (Kocal *et al.*, 2008) و هگزو کینازها در تنظیم مرگ برنامه‌ریزی شده سلول در گیاهان نقش دارند. این موضوع نشان می‌دهد که متابولیسم کربوهیدرات موجود در گیاه رابطه مستقیم با پاسخ دفاعی گیاه دارد. بعد از ابتلای گیاه به بیماری، فعالیت اینورتاز دیواره سلولی نیز افزایش می‌یابد (Bolton, 2009). پتاسیم از جمله عناصری است که در سنتز نشاسته و پروتئین‌ها نقش مهمی دارد و موجب فعال شدن آنزیم‌های دخیل در مسیر سنتز ماکرومولکول‌ها در شرایط نرمال و عدم تنش می‌شود (Marshner *et al.*, 1995). از این‌رو به نظر می‌رسد که کاهش قند محلول تحت تاثیر افزایش سطوح پتاسیم در گیاه سالم به همین دلیل باشد. افزایش حساسیت به بیماری‌های عفونی در گیاهانی که کمبود پتاسیم دارند نیز به نقش سوخت و سازی K مربوط می‌شود (Marshner *et al.*, 1995)، زیرا پتاسیم کافی می‌تواند از عوامل کاهنده تاثیر نامطلوب عوامل بیماری‌زا باشد. همچنین خاصیت اسیدی آمونیوم ممکن است از دلایل تاثیر کم این ترکیب نیتروژنی نسبت به نیترات در افزایش میزان قند محلول و پرولین باشد، زیرا pH پایین محیط یکی از عوامل موثر در افزایش شدت بیماری است.



شکل ۴- تاثیر پتاسیم و نوع نیتروژن مصرفی بر میزان فعالیت آنزیم پلی‌فنل اکسیداز تحت تنش بیماری FHB

Figure 4. Effect of potassium and nitrogen source on polyphenol oxidase activity under FHB infection



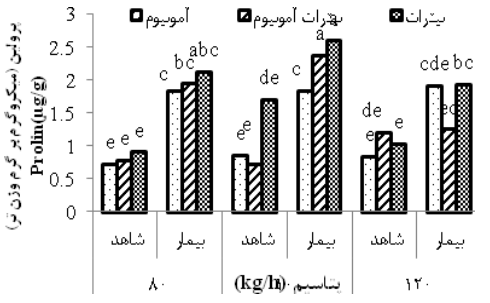
شکل ۵- اثر پتاسیم بر میزان پروتئین گندم آلوده به بیماری FHB

Figure 5. Effect of potassium on protein content of wheat infected by FHB

نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که اثر متقابل بیماری سوختگی فوزاریومی سنبله × نیتروژن و همچنین برهمکنش سوختگی فوزاریومی سنبله × پتاسیم بر میزان لیزین معنی‌دار بود. کاهش میزان سنتز لیزین تحت تاثیر افزایش مصرف پتاسیم و کاربرد نیترات قابل مشاهده بود. پژوهش‌های توکلی و همکاران (Tavakoli *et al.*, 2014) نشان‌دهنده کاهش سنتز لیزین و متیونین در طی تنش کم‌آبی بود. بر اساس نتایج آنها همبستگی مثبت و معنی‌داری بین متیونین و لیزین با همدیگر و رابطه منفی و معنی‌دار با پرولین و قند محلول وجود داشت. آنها بیان داشتند که تجزیه این دو اسیدآمینه رابطه نزدیکی با سنتز قندهای محلول و پرولین دارد و ممکن است مواد حدواسطی که از کاتابولیسم این اسیدهای آمینه تولید شده است، در سنتز پرولین استفاده شده و یا در یکی از مراحل تولید قندهای محلول دخیل است، زیرا لیزین، پیش ماده اصلی سه متابولیت مهم مرتبط با تنش می‌باشد که یکی از آنها پرولین است (Hare and Cress, 1997). لیزین می‌تواند در پاسخ به تنش و در برخی از برنامه‌های

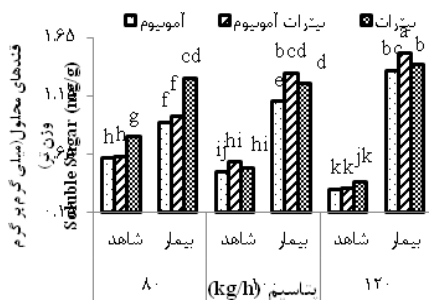
تکاملی ابتدا به گلوتامات و سپس به سایر متابولیت‌های مرتبط با تنش تبدیل شود (Galili *et al.*, 2001).

متیونین: اثر بیماری سوختگی فوزاریومی سنبله گندم بر میزان متیونین در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار بود و عامل بیماری منجر به کاهش این اسید آمینه ضروری شد. متیونین پیش‌ماده سنتز برخی از پلی‌آمین‌ها از جمله اسپرمیدین و اسپرمین می‌باشد (Pang *et al.*, 2007). در شرایط *in vitro* تاثیر پلی‌آمین‌ها بسیار بیشتر از تاثیر پراکسیدهیدروژن و قند در القاء DON گزارش شده است. فرضیه گاردینر و همکاران (Gardiner *et al.*, 2009) نشان می‌دهد که بیماری فوزاریوم در طی آلودگی، میزان پلی‌آمین موجود را به وسیله گیرنده‌های خاصی احساس می‌کند و بر اساس آن DON تولید می‌کند. با این‌حال اسپرمین و اسپرمیدین در تولید DON نقشی ندارند. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که همه پلی‌آمین‌ها در القای DON موثر نیستند (Gardiner *et al.*, 2009). این احتمال وجود دارد که گیاه برای مقابله با تنش، مقدار متیونین بیشتری را به سایر متابولیت‌های دفاعی از قبیل پرولین، اتیلن تبدیل کرده و از این طریق، مقاومت خود را در برابر بیماری افزایش دهد، یا از طریق افزایش پلی‌آمین‌ها به آلودگی ناشی از DON کمک کند.



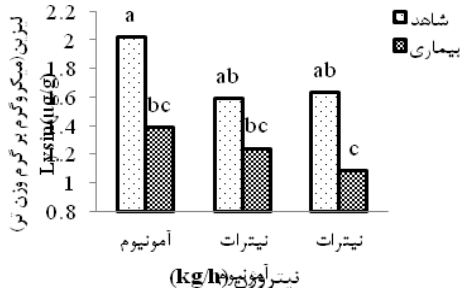
شکل ۶- اثر پتاسیم و نوع نیتروژن مصرفی بر میزان پرولین در گندم آلوده به بیماری FHB

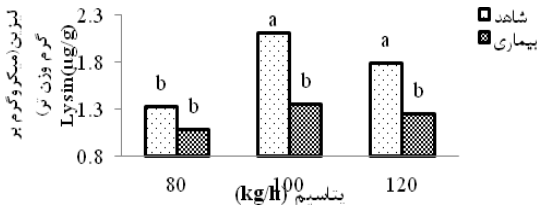
Figure 6. Effect of potassium and nitrogen source on proline content of wheat infected by FHB



شکل ۷- اثر پتاسیم و نوع نیتروژن مصرفی بر قندهای محلول گندم آلوده به بیماری FHB

Figure 7. Effect of potassium and nitrogen source on soluble sugars of wheat infected by FHB





شکل ۸- اثر نیتروژن (a) و پتاسیم (b) بر میزان لیزین در گندم آلوده به FHB

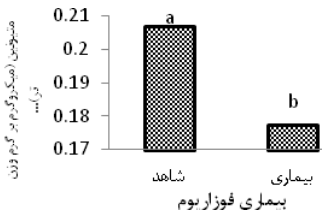
Figure 8. Effect of nitrogen (a) and potassium (b) on lysine content of wheat infected by FHB

عملکرد دانه

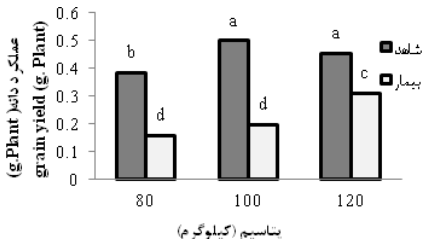
نتایج نشان داد که اثر متقابل عامل بیماری و پتاسیم تأثیر معنی‌داری در سطح احتمال پنج درصد بر عملکرد داشت (جدول ۱). مقایسه میانگین‌ها نشان داد که FHB، منجر به کاهش عملکرد شد و پتاسیم خسارت بیماری را تخفیف داد و موجب افزایش عملکرد شد، به‌طوری‌که در شرایط نرمال و کاربرد ۱۲۰ کیلوگرم پتاسیم، بیشترین عملکرد شاهد و کمترین میزان عملکرد در اثر اعمال ۸۰ کیلوگرم پتاسیم در گندم‌های بیمار مشاهده شد. تأثیر FHB در کاهش عملکرد گندم ممکن است به دلیل شیوع زودهنگام و در زمان بلوغ نارس خوشه‌ها باشد که منجر به چروکیدگی، کاهش کیفیت آرد دانه و کاهش عملکرد دانه می‌شود (Stak, 1999). همچنین گیاه برای افزایش مقاومت به تنش‌های زنده و غیر زنده نیازمند انرژی است و این انرژی از طریق کاهش عملکرد تامین می‌شود تا با افزایش میزان اسمولیت‌هایی مانند پرولین و قند محلول و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در مقابل تنش وارد شده مقاومت کند. نتایج حاصل از این پژوهش نیز نشان داد که با وجود کاهش عملکرد گیاه در اثر بیماری، بر فعالیت آنزیمی و میزان اسمولیت‌ها افزوده شده است.

نتیجه‌گیری کلی

به‌طور کلی نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که بیماری FHB و کاربرد پتاسیم و نیترات موجب افزایش میزان پرولین و قندهای محلول و فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسمیوتاز، کاتالاز و پلی‌فنل‌اکسیداز شدند. علاوه بر آن، میزان پروتئین کل، لیزین و متیونین در اثر بیماری FHB کاهش یافت و کاربرد پتاسیم نیز میزان پروتئین کل و لیزین را کاهش داد. به نظر می‌رسد که بیماری FHB فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان را افزایش می‌دهد و کاربرد پتاسیم و نیترات نسبت به کاربرد آمونیوم تأثیر بیشتری در کاهش آثار نامطلوب این بیماری دارد.



شکل ۹- میزان متیونین در گندم تحت تاثیر FHB
Figure 9. Methionine content in wheat infected by FHB



شکل ۱۰- تاثیر پتاسیم و آلودگی بر عملکرد دانه گندم
Figure 10. Effect of potassium and infection on the grain yield

References

Almagro, L., Gomez Ros, L. V., Belchi-Navarro, S., Bru, R., Ros Barcelo, A. and Pedren, O. M. A. 2009. Class III peroxidases in plant defense reactions. **Journal of Experimental Botany** 60 (2): 377-390.

Aziz, A., Martin-Tanguy, J. and Larher, F. 1999. Salt stress-induced proline accumulation and changes in tyramine and polyamine levels are linked to ionic adjustment in tomato leaf discs. **Plant Science** 145: 83-91.

Bates, L. S., Waldren, R .P. and Teare, I. D. 1973. Rapid determination of free proline for water stress studies. **Plant and Soil** 39: 205-208.

Bolton, M. D. 2009. Primary metabolism and plant defense: Fuel for the fire. **Molecular Plant Microbe Interaction** 22 (5): 487-497.

Bowler, C., Van Montagu, M. and Inzé, D. 1992. Superoxide dismutase and stress tolerance. **Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology** 43: 83-116.

Bradford, M. M. 1976. Rapid and sensitive method for the quantization of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding, **Annals of Biochemistry** 72: 248-254.

Davari, M., Wei, S. H., Babai-Ahari, A. Arzanlou, M. and Waalwijk, C. 2013. Geographic differences in trichothecene chemotypes of *Fusarium gramineamru* in the Northwest and North of Iran. **World Mycotoxin Journal** 6 (2): 137-150.

Davoudifard, M., Habibi, D., Paknegad, F., Fazeli, F. and Farhanipad, P. 2010. Effect of plant growth promoting rhizobacteria and foliar application of amino acids and salicylic acid on antioxidant enzyme activity of wheat under drought stress. **Journal of Agriculture and Plant Breeding** 6 (4): 3-11. (In Persian with English Abstract).

Dhindsa, R. S., Dhindsa, P. P. and Thorpe, T. A. 1980. Leaf senescence correlated with increased levels of membrane permeability and lipid-peroxidation and decreased levels of superoxide dismutase and catalase. **Journal of Experimental Botany** 32: 93-101.

Diby, P. and Sharma, Y. R. 2005. *Pseudomonas fluorescence* mediated systematic resistance in black pepper (*Piper nigrum* L.) is driven through an elevated synthesis of defense enzymes. **Archives of Physiopathology and Plant Protection** 38 (2): 139-149.

Edreva, A. 2005. Generation and scavenging of reactive oxygen species in chloroplasts: A sub-molecular approach. **Agriculture, Ecosystems and Environment** 106: 119-133.

Galili, G., Tang, G., Zhu, X. and Gakiere, B. 2001. Lysine catabolism: A stress and development super-regulated metabolic pathway. **Current Opinion in Plant Biology** 4: 261-266.

Gardiner, D. M., Kazan, K. and Manners, J. M. 2009. Nutrient profiling reveals potent inducers of trichothecene biosynthesis in *Fusarium graminearu*m. **Fungal Genetics Biology** 46 (8): 604-613.

Gilbert, J. and Tekauz, A. 2000. Recent developments in research on fusarium head blight of wheat in Canada. **Canadian Journal of Plant Pathology** 22: 1-8.

Gilbert, N. W. and Tucker, T. C. 1987. Growth, yield and yield components of safflower as affected by sources, rate, and time of application of nitrogen. **Agronomy Journal** 59: 54-56.

Hare, P. D. and Cress, W. A. 1997. Metabolic implications of stress-induced proline accumulation in plants. **Plant Growth Regulation** 21: 79-102.

Kachroo, A., He, Z., Patkar, R., Zhu, Q., Zhong, J., Li, D., Ronald, P., Lamb, C. and Chattoo, B. B. 2003. Induction of H_2O_2 in transgenic rice leads to cell death and enhanced resistance to both bacterial and fungal pathogens. **Transgenic Research** 12: 577-586.

Kar, M. and Mishra, D. 1976. Catalase, peroxidase and polyphenol oxidase activities during rice leaf senescence. **Plant Physiology** 578: 315-319.

Kavi Kishor, P. B., Sangam, S., Amrutha, R. N., Sri Laxmi, P., Naidu, K. R. Rao, K. R. S. S., Rap, S., Reddy, K. J., Theriappan, P. and Sreenivasulu N. 2005. Regulation of proline biosynthesis, degradation, uptake and transport in higher plants: Its implications in plant growth and abiotic stress tolerance. **Current Science** 88 (3): 424-438.

Kocal, N., Sonnewald, U. and Sonnewald, S. 2008. Cell wall-bound invertase limits sucrose export and is involved in symptom development and inhibition of photosynthesis during compatible interaction between tomato and *Xanthomonas campestris* pv. vesicatoria. **Plant Physiology** 148: 1523-1536.

Losak, T., Hlusek, J., Filipcik, R., Pospisilova, L., Manasek, J., Prokes, K., Bunka, F., Kracmar, S., Martensson, A. and Orosz, F. 2010. Effect of nitrogen fertilization on metabolism of essential and non-essential amino acids yield-grown grain maize (*Zea mays* L). **Plant Soil Environment** 56: 574-579.

Lovatt, C. J. 1990. Stress alters ammonia and arginine metabolism. In: Flores, H. E., Arteca, R. N. and Shannon, J. C. (Eds.). Polyamine and ethylene: Biochemistry, physiology, and interaction. American Society of Plant Physiologists, Rockville, Md. pp: 166-179.

Magbanua, Z. V., Moraes, C. M. D., Brooks, T. D., Williams, W. P. and Luthe, D. S. 2007. Is catalase activity one of the factors associated with maize resistance to *Aspergillus flavus*? **Molecular Plant Microbe Interact** 20 (6): 697-706.

Malakoti, M. J. 2000. General diagnosis method and essentiality of optimum fertilizers application. (5^{th} ed.). Tarbiat Modares University Press, Tehran, Iran. (In Persian).

Marshner, H. 1995. Mineral nutrition of higher plants. Academic Press, London.

Mayer, A. M. 2006. Polyphenol oxidases in plants and fungi: going places? A review. **Phytochemistry** 67: 2318-2331.

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

Mittler, R., Vanderauwera, S., Gollery, M. and Breusegem, F. V. 2004. Reactive oxygen gene network of plants. **Trends in Plant Science** 9: 490-498.

Sahebani, N., Hadavi, N. S. and Omran Zadeh, F. 2011. The effects of *β*-amino-butyric acid on resistance of cucumber against root-knot nematode, *Meloidogyne javanica*. **Acta Physiologiae Plantarum** 33 (2): 443-450.

Ndoumou, O. D., Ndzomo, T. G. and Djocgoue, P. F. 1996. Changes in carbohydrate, amino acid and phenol contents in cocoa pods from three clones after infection with *Phytophthora megakarya* Bra. and Grif. **Annals of Botany** 77 (2): 153-158.

Pang, X. M., Zhang, Z. Y., Wen, X. P., Ban, Y. and Moriguchi, T. 2007. Polyamines, all purpose players in response to environment stresses in plants. **Plant Stresses** 1: 173-188.

Rizhsky, L., Liang, H. and Mittler, R. 2003. The water-water cycle is essential for chloroplast protection in the absence of stress. **The Journal of Biological Chemistry** 27: 38921-38925.

Santiago, L. V., Cervantes-Chavez, A. C., Leon-Ramırez, C. G. and Ruiz-Herrera, J. 2012. Polyamine metabolism in fungi with emphasis on phytopathogenic species. Review article. Journal of Amino Acids: 1-13. doi:10.1155/2012/837932.

Sherman, T. D., Gardeur, T. L. and Lax, A. R. 1995. Implications of the phylogenetic distribution of polyphenol oxidase in plants. In: Lee, C. Y. and Whitaker, J. R. (Eds.). Enzymatic browning and its prevention. American Chemical Society, Washington DC, USA. pp: 103-119.

Stack, R. W. 1999. Return of an old problem: Fusarium head blight of small grains. APSNet monthly Feature, May 1999. (www.apsnet.org/feature/FHB).

Somleva, M. N. and Blechl, A. E. 2004. Characterization of organ specific promoters in transgenic wheat. National Fusarium Head Blight, 2nd Forum. **Proceedings** 1: 263-267.

Stadan, J., Hare, P. D. and Cress, W. A. 1999. Proline synthesis and degradation: A model system for elucidating stress-related signal transduction. **Journal of Experimental Botany** 50 (333): 413-434.

Taleahmad, S. and Haddad, R. 2010. Effect of silicon on antioxidant enzymes activities and osmotic adjustment contents in two bread wheat genotypes under drought stress conditions. **Journal of Crop Improvement** 2: 2-26.

Tavakoli Hasanaklou, H., Ebadi, A. and Jahanbakhsh, S. 2014. Study of some tolerance mechanisms on water deficit stress in wheat genotypes (*Triticum aestivum* L.). **Cereal Research** 4 (1): 13-25. (In Persian with English Abstract).

Walter, S., Nicholson, P. and Doohan, F. M. 2010. Action and reaction of host and pathogen during fusarium head blight disease review. **New Phytologist** 185: 54-66.

Zhou, W. C., Kolb, F. L. and Riechers, D. E. 2005. Identification of proteins induced or upregulated by fusarium head blight infection in the spikes of hexaploid wheat (*Triticum aestivum*). 2nd Symposiumon. **Genome** 48 (5): 770-780.

University of Guilan
Faculty of Agricultural Sciences

Cereal Research
Vol. 6, No. 2, Summer 2016 (159-171)

Effect of potassium and nitrogen on the wheat resistance against fusarium head blight

Nasibeh Tavakoli Hasanaklou[1*], Ali Ebadi[2], Mehdi Davari[3] and Horieh Tavakoli Hasanaklou[1]

Received: September 8, 2014 Accepted: September 4, 2015

Abstract

To study the effects of potassium and nitrogen on antioxidant enzyme activity and changes of osmolytes in wheat under fusarium head blight infection, an experiment was carried out as a factorial in completely randomized design with three replications. The studied treatments were two levels of FHB infection (control and infected), three levels of potassium (80, 100 and 120 $kg.ha^{-1}$) and three forms of nitrogen (calcium nitrate, ammonium sulfate and combination of 75% calcium nitrate and 25% ammonium sulfate). The results showed that FHB infection, potassium and nitrate increased superoxide dismutase, catalase and polyphenol oxidase activity and proline and soluble sugars contents. In contrast, infection and potassium decreased total protein and lysine content and methionine content declined under FHB infection. Ammonium sulfate led to decrease of these enzymes, proline and soluble sugars. It seems that fusarium head blight of wheat leads to increase antioxidant enzymes activity and the use of potassium and nitrate caused a greater impact on reduction of the harmful effects of this disease than ammonium, because ammonium can be reduced the osmolytes contents and the activity of antioxidant enzymes.

Keywords: Antioxidant enzymes, FHB, Lysine, Methionine, Proline

1. Ph. D. Student, Dept. of Agronomy and Plant Breeding, Faculty of Agriculture, University of Mohaghegh Ardebili, Ardebil, Iran
2. Assoc. Prof., Dept. of Agronomy and Plant Breeding, Faculty of Agriculture, University of Mohaghegh Ardebili, Ardebil, Iran
3. Assist. Prof., Dept. of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University of Mohaghegh Ardebili, Ardebil, Iran
[*] Corresponding author: nasibehtavakoli93@gmail.com