اثر سیلیسیم بر افزایش مقاومت به تنش اکسیداتیو ناشی از سفیدک سطحی در کدوی پوست کاغذی (*Cucurbita pepo,* var. *styriaca*)

عبدالرحمان محمدخانی[1*]، پروانه محقق[2] و علی اکبر فدائی تهرانی[3]

(تاریخ دریافت:۱۳۹۳/۸/۴؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۴/۱۴)

چکیده

عنصر سیلیسیم می‌تواند برخی گیاهان را در مقابل تنش‌های زیستی و غیر زیستی حمایت کند. در این پژوهش، اثر سه سطح سیلیسیم (صفر، ۰/۸۵ و ۱/۷ میلی‌مولار) بر رشد، پراکسیداسیون لیپیدها، فعالیت لیپوکسی‌ژناز، پرولین، تجمع پراکسید هیدروژن و فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی و آنزیمی (کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز) تحت بیماری سفیدک سطحی ناشی از *Sphaerotheca fuliginea* در گیاه کدوی پوست کاغذی (*Cucurbita pepo,* var. styriaca) در شرایط هیدروپونیک مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که اثر سیلیسیم بر کاهش بیماری سفیدک سطحی معنی‌دار بوده و کاربرد محلول ۱/۷ میلی‌مولار این عنصر، بیماری را تا ۳۵٪ کاهش داد. افزایش غلظت سیلیسیم در محلول‌های غذایی منجر به افزایش این عنصر در ریشه و شاخساره کدوی پوست کاغذی شد. غلظت پراکسید هیدروژن، پراکسیداسیون لیپیدها و فعالیت آنزیم لیپوکسی‌ژناز در حضور بیماری افزایش یافت. ولی با کاربرد سیلیسیم، این شاخص‌ها در گیاه کاهش نشان دادند. کاربرد سیلیسیم، فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیر آنزیمی را به طور معنی‌داری ($P\leq 0.05$) افزایش داد. بر اساس نتایج این پژوهش، به نظر می‌رسد که غلظت ۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم در التیام آثار تنش ناشی از بیماری، مؤثرتر از دو تیمار دیگر بوده است، که این امر را می‌توان به اثر این عنصر بر کاهش اکسیداسیون لیپیدهای غشا نسبت داد.

کلمات کلیدی: تنش‌های زیستی، فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها، غشای سلولی، پراکسیداسیون لیپیدها

مقدمه

طالبی (*Cucumis melo* L. var. cantalupensis)، هندوانه (*C. melo* L. var. inodoms)، خیار (*C. sativus* L.)، کدوی پوست کاغذی (*Cucurbita pepo,* var. styriaca) و کدو مسمایی (*C. pepo* L.) از مهم‌ترین صیفی‌جات خاورمیانه محسوب می‌شوند (۲). بیش از ۲۵۰ هزار هکتار از زمین‌های کشاورزی در ایران تحت کشت این محصولات است و این در حالی است که بیماری سفیدک سطحی (*Sphaerotheca fuliginea*) به عنوان بیماری غالب این مزارع معرفی شده است. سفیدک‌های سطحی از جمله بیماری‌های مخرب صیفی‌جات در

۱. گروه علوم باغبانی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهرکرد
۲. گروه خاک‌شناسی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهرکرد
۳. گروه گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهرکرد
*مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: mkhani7@yahoo.com

بیشتر مناطق کشت این محصولات، خصوصاً نواحی نیمه گرمسیر و معتدل، می‌باشند که با رشد میسیلیوم‌ها، کنیدیوفورها و کنیدی‌های قارچ‌های عامل بیماری روی سطوح اندام هوایی (برگ و ساقه)، باعث کاهش معنی‌دار میزان فتوسنتز گیاه می‌شوند و در نهایت منجر به نقصان کمی و کیفی محصول خواهند شد (۲).

هنگام ایجاد تنش‌های زیستی و غیر زیستی، غلظت انواع اکسیژن فعال نظیر رادیکال‌های اکسیژن (OH^-, O_2) و پراکسید هیدروژن (H_2O_2) در گیاه افزایش می‌یابد (۱۰ و ۲۱). انواع اکسیژن‌های فعال با افزایش اکسیداسیون، به غشاء سلولی و درشت مولکول‌هایی همانند کلروپلاست، پروتئین‌ها، نوکلئیک اسیدها و لیپیدها خسارت زیادی وارد می‌کنند (۱۶). مطالعه پراکسیداسیون لیپیدها به‌وسیله تعیین غلظت زیست‌نشانگر مالون‌دی‌آلدئید (Malondialdehyde) و فعالیت لیپوکسی‌ژناز امکان‌پذیر است. افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان شامل سوپراکسید دیسموتاز (Superoxide dismutase)، کاتالاز (Catalase) و آسکوربات پراکسیداز (Ascorbate peroxidase) از سازوکارهای دفاعی گیاه جهت کاهش آثار مخرب تنش وارد شده می‌باشند. کاتالاز و تعدادی از پراکسیدازها می‌توانند پراکسید هیدروژن را به آب و اکسیژن تبدیل کنند. آسکوربات پراکسیداز نیز در سیکل گلوتاتیون- آسکوربات، از پراکسید هیدروژن به عنوان گیرنده الکترون استفاده می‌کند و از این طریق از اثرهای مخرب این گونه‌ها کاسته می‌شود. بنابراین، تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، حلالیت پرولین و پراکسیداسیون لیپیدها می‌تواند شاخصی از میزان تنش بیماری بر گیاهان محسوب شود (۱۱).

اغلب کشاورزان برای محافظت گیاهان در برابر بیماری‌ها، از جمله سفیدک‌های سطحی، از محلول‌پاشی قارچ‌کش‌های گوناگون و تکرار آن در فواصل زمانی مشخص استفاده می‌کنند. این در حالی است که مصرف این مواد اثرهای منفی بر سلامت انسان و محیط‌زیست خواهد داشت و همین امر سبب شده راهکارهای دیگری برای سالم نگه داشتن گیاهان مورد نظر قرار گیرد (۱). نتایج تحقیقات حاکی از آن است که تغذیه صحیح گیاهان نقش قابل ملاحظه‌ای در پیشگیری از حمله عوامل بیماری‌زا و یا کاهش خسارت آفات و بیماری‌ها دارد. تأثیر تغذیه بر مقاومت و تحمل گیاه میزبان در برابر آفات و بیماری‌ها بسیار پیچیده می‌باشد. این تأثیر ممکن است به دلیل تغییر الگوی رشد، شکل ظاهری گیاه و همچنین تغییر در آناتومی و ترکیبات شیمیایی گیاه باشد. در همین ارتباط، نقش برخی عناصر، نظیر سیلیسیم، در کاهش آلودگی‌های قارچی و کنترل تنش‌های زیستی مورد توجه برخی متخصصین تغذیه گیاه و گیاه‌پزشکی قرار گرفته است (۱). عنصر سیلیسیم معمولاً به صورت سیلیس بی‌شکل ($SiO_2.nH_2O$) و یا اسید سیلیسیک (H_4SiO_4) قابل جذب است و در گیاه به فرم‌های سیلیس بی‌شکل، مونوسیلیسیک و پلی سیلیسیک اسید در می‌آید که شکل اول انتقال نمک‌ها به شاخساره گیاه را کاهش می‌دهد و شکل‌های دیگر منجر به کاهش اثرهای ناشی از تنش‌های زیستی و غیر زیستی در گیاه می‌شوند (۱۳). سازوکار جذب این عنصر در خانواده کدوئیان همانند کدوی پوست کاغذی به صورت غیر فعال می‌باشد و در صورت افزایش غلظت عنصر در محیط رشد ریشه، غلظت سیلیسیم در بافت‌های گیاه نیز افزایش می‌یابد. در واقع، کدو می‌تواند همانند گیاهان خانواده گندمیان که بیش‌انباشتگرهای سیلیسیم هستند، غلظت‌های زیاد این عنصر را در بافت‌های خود ذخیره کند. یکی از سازوکارهای سیلیسیم برای تحمل در برابر آفات و عوامل بیماری‌زا، ایجاد مانع فیزیکی در سلول‌های اپیدرمی در مقابل نفوذ هیف قارچ یا حشراتی نظیر کنه‌ها می‌باشد (۱۳). از طرفی، سیلیسیم با رسوب در دیواره سلولی و تشکیل لایه سلولز- سیلیسیم و همچنین پیوند با کلسیم و پکتین سبب افزایش تحمل گیاه در برابر تخریب سلولی ناشی از عوامل بیماری‌زا می‌شود. این عنصر در فرایندهای متابولیک، فیزیولوژیک و ساختمانی گیاهان، به‌ویژه تحت تنش‌های زیستی و غیر زیستی، نیز نقش مهمی دارد، به طوری که ساموئل و همکاران (۲۰) گزارش کردند که سیلیسیم بی‌شکل توانسته سطح فعالیت

جدول ۱. فرمول عناصر غذایی استفاده شده در تغذیه گیاهان

عناصر کم مصرف (میکرومول)		عناصر پر مصرف (میلی مول)	
کلرید پتاسیم	۵۰	نیترات پتاسیم	۱
سکوسترین آهن	۵۰	نیترات کلسیم	۱
اسید بوریک	۲۵	سولفات منیزیم	۱
سولفات روی	۲	فسفات آمونیوم	۱
سولفات منگنز	۲		
سولفات مس	۰/۵		
مولیبدن	۰/۵		

آنزیم‌های کیتیناز (Chitinases) و پراکسیداز را در حضور بیماری پی‌تیوم در خیار به طور معنی‌داری افزایش دهد. لیانگ و همکاران (۱۳) نیز نشان دادند که تغذیه سیلیسیم در بوته‌های نخود آلوده شده با *Mycosphaerella pinodes* Blerk فعالیت آنزیم‌های کیتیناز و بتا گلوکوزیداز (β- glucosidase) را به طور معنی‌داری افزایش داد. همچنین، بیماری در گیاهان تیمار شده با سیلیسیم در مقایسه با گیاهانی که در محلول‌های فاقد سیلیسیم رشد کرده بودند کاهش معنی‌داری نشان داد (۱۳). سیلیسیم در ترکیبات سمی همچون فیتوآلکسین‌ها، فلاونوئیدها و لاکتون‌ها نیز نقش دارد و به‌وسیله آن‌ها متابولیت‌های قارچی را کم می‌کند. این عنصر، با تجمع مواد ضد میکروبی و همچنین به کمک پروتئین‌های دفاعی، مقاومت گیاه را به بیماری افزایش می‌دهد (۲ و ۱۴). فویر و همکاران (۱۰) گزارش کردند که در خیارهای تیمار شده با سیلیسیم که تحت تنش بیماری سفیدک پودری قرار گرفته بودند، سطح فیتوآلکسین فلاونوئیدها افزایش قابل ملاحظه‌ای داشته است.

سفیدک سطحی ناشی از *Sphaerotheca fuliginea* یکی از بیماری‌های مهم جالیز بوده که تأثیر قابل توجهی در کاهش عملکرد این محصولات دارد. تاکنون در ایران تحقیقات زیادی در زمینه کاهش این بیماری از طریق مدیریت تغذیه گیاه صورت نگرفته است. بنابراین، با توجه به اهمیت سیلیسیم به عنوان یک عنصر غذایی مفید در تولید کدوی پوست کاغذی از یک سو و کمبود اطلاعات در مورد برهمکنش این عنصر با شدت بیماری سفیدک سطحی ناشی از قارچ *Sphaerotheca fuliginea* در کدوی پوست کاغذی از سوی دیگر، پژوهشی با هدف بررسی اثر سه سطح سیلیسیم بر رشد، پراکسیداسیون لیپیدها، فعالیت لیپوکسی‌ژناز، پرولین و تجمع H_2O_2، فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی و آنزیمی (کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز) تحت بیماری سفیدک سطحی ناشی از *Sphaerotheca fuliginea* در گیاه کدوی پوست کاغذی (*Cucurbita pepo*,var.styriaca) و در شرایط هیدروپونیک پایه‌ریزی شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش به صورت آزمایشی گلخانه‌ای، در گلخانه دانشگاه شهرکرد و در محیط آبکشت انجام شد. آزمایش به صورت فاکتوریل ۳×۲ در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با چهار تکرار اجرا شد. آزمایش با سه سطح سیلیسیم (صفر، ۰/۸۵ و ۱/۷ میلی‌مولار) از منبع سیلیکات سدیم و دو سطح آلودگی قارچی *Sphaerotheca fuliginea* (حضور و عدم حضور قارچ) روی کدوی پوست کاغذی (*Cucurbita pepo*,var.styriaca) انجام شد. بذرهای کدو در تیرماه در گلدان‌های پلاستیکی، حاوی ماسه شسته و استریل با حجم تقریبی ۱۰ لیتر، کشت شدند و روزانه توسط محلول غذایی استاندارد جانسون (جدول ۱) آبیاری گردیدند. در طول دوره آزمایش، میانگین دمای گلخانه بین ۲۰ تا ۲۵ درجه سلسیوس و رطوبت گلخانه بین ۶۰ تا ۸۰

درصد در نوسان بود. گیاهان ۴۰ روزه به وسیله جدایه تکثیر شده *S. Fuliginea* آلوده شدند. به این صورت که کنیدی‌های سفیدک سطحی از برگ‌های آلوده کدو جمع‌آوری شد و پس از شناسایی گونه قارچ، برگ‌ها به مدت ۴۸ ساعت در آب مقطر استریل شده شیکر شدند و سپس از این سوسپانسیون ۱۵۰ میکرولیتر معادل ۲۵۰ هزار کنیدی در هر میلی‌لیتر به برگ سوم هر گیاه انتقال یافت. سطح گیاهان به مدت ۴۸ ساعت به‌وسیله پلاستیک پلی‌اتیلنی تیره رنگ پوشانده شد. حدود ۲۵ روز پس از آلوده‌سازی بر اساس روش IITP (۱۱) علامت‌گذاری شدند و بر مبنای رابطه زیر شاخص بیماری محاسبه گردید:

$$Disease\ \ index(\%) = [\sum(r\ m_r) / 9N_t] \times 100 \qquad [۱]$$

که r نرخ برآورد شده از برگ‌های آلوده بر مبنای روش IITP، m_r تعداد برگ‌های بیمار با نرخ r، N_t کل برگ‌های کدو است.

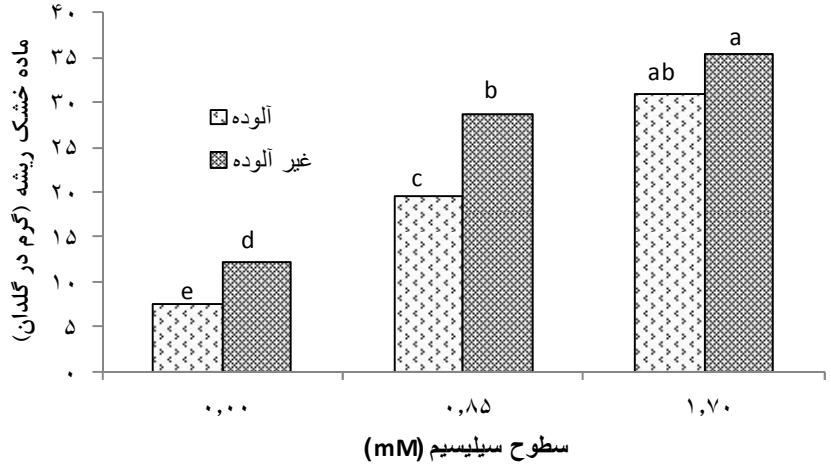
پس از تعیین شدت آلودگی، نمونه‌ها کاملاً با آب مقطر شسته شده، سپس ریشه و شاخساره هر گیاه از محل طوقه جدا شده و هر کدام به طور جداگانه توزین شدند. نمونه‌های گیاهی به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۶۰ تا ۷۰ درجه سلسیوس خشک‌کن تهویه‌دار خشک شدند. نمونه‌های خشک شده برای تعیین وزن خشک ریشه و شاخساره و نیز انجام آزمایش‌های بعدی پودر شده و در ظروف پلاستیکی نگه‌داری شدند. برای اندازه‌گیری غلظت سیلیسیم از روش الیوت و اشنایدر (۹) استفاده شد. مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم از نمونه‌های گیاهی خشک شده را با ۲ میلی‌لیتر آب اکسیژنه ۵۰٪ در لوله‌های پلی‌اتیلنی مخلوط کرده و به هر لوله ۴/۵ گرم سود ۵۰٪ اضافه شد. سپس، نمونه‌ها به خوبی مخلوط شدند و به مدت یک ساعت در فشار ۱۳۸ کیلوپاسکال در اتوکلاو قرار گرفتند. پس از رسیدن به دمای اتمسفر و سرد شدن نمونه‌ها، به‌وسیله آب دی‌یونیزه شده به حجم ۵۰ میلی‌لیتر رسانده شدند. غلظت سیلیسیم با استفاده از روش رنگ‌سنجی مولیبدات توسط دستگاه طیف‌سنج در طول موج ۸۲۰ نانومتر اندازه‌گیری شد.

جهت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، ۰/۲۵ گرم از اندام هوایی پودر شده با یک میلی‌لیتر بافر فسفات سدیم ۰/۰۵ مولار، pH = ۷/۸ ، که حاوی Triton x-100 یک درصد بود مخلوط شد و به مدت ۲۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سلسیوس در سانتریفیوژ در دور G 13000 قرار گرفت (تمامی مراحل در دمای ۴ درجه سلسیوس انجام شد). سپس، محلول صاف رویی جدا شده و برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم استفاده شد. اندازه‌گیری فعالیت آنزیم آسکوربات پراکسیداز با مطالعه کاهش جذب نور در طول موج ۲۹۰ نانومتر به روش ناکانو و آسادا (۱۸) صورت گرفت. برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کاتالاز از روش چک‌مک و مارشنر (۷) استفاده شد و شدت کاهش جذب نور در طول موج ۲۴۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. فعالیت لیپوکسی‌ژناز طبق روش آکسلراد و همکاران (۴) صورت گرفت و مقدار جذب در طول موج ۲۳۴ نانومتر ثبت گردید. آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی بر اساس احیای مولیبدن شش به مولیبدن پنج و تشکیل رنگ سبز ناشی از کمپلکس فسفات/ مولیبدن پنج در شرایط اسیدی اندازه‌گیری شد و کاهش شدت جذب در طول موج ۶۹۵ نانومتر خوانده شد (۴). پراکسیداسیون لیپیدها در برگ‌های عصاره‌گیری شده جهت تعیین آنزیم و به‌وسیله اسید تیوباربیتوریک اندازه‌گیری شد و جذب در طول موج ۵۳۲ نانومتر خوانده شد (۴). محتوای پراکسید هیدروژن از روش موخرجی و چادهری (۱۷) تعیین شد و شدت رنگ زرد در طول موج ۴۱۵ نانومتر اندازه‌گیری شد. پرولین آزاد نیز پس از عصاره‌گیری ۵۰۰ میلی‌گرم برگ در اسید سولفوسالسیلیک ۳٪ وزنی/حجمی به روش بتز و همکاران (۵) اندازه‌گیری شد.

نتایج به‌دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SAS تجزیه آماری شد. مقایسه میانگین‌ها برای اثرهای متقابل، با استفاده از روش دانکن صورت پذیرفت.

نتایج

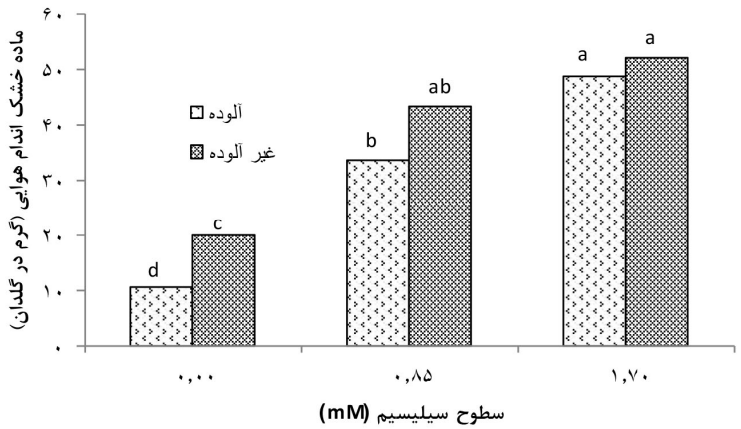
نتایج این پژوهش نشان دهنده تأثیر معنی‌دار ($P\leq$۰/۰۵) کاربرد سیلیسیم بر کاهش درصد بیماری بود، به طوری که میزان سفیدک سطحی از ۴۱/۵ درصد در تیمار صفر سیلیسیم (شاهد)



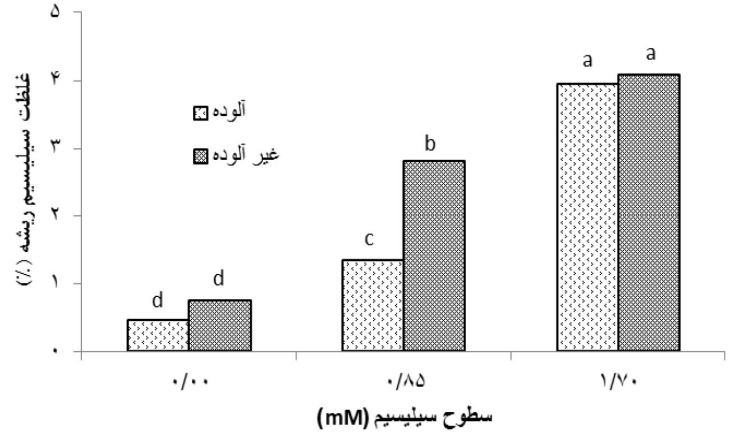
شکل ۱. وزن خشک ریشه کدوی پوست کاغذی تحت تأثیر سطوح مختلف سیلیسیم و بیماری سفیدک سطحی. ستون‌های با حداقل یک حرف مشترک فاقد اختلاف معنی‌دار در سطح ۵٪ آزمون دانکن می‌باشند.

به ۳۷/۵ و ۱۹/۳ درصد به ترتیب در تیمارهای ۰/۸۵ و ۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم کاهش یافت. نکته قابل توجه در نتایج حاصل از این پژوهش، تأثیر سطوح مختلف سیلیسیم بر شدت بیماری بود، به نحوی که سطح ۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم اثر بیشتری بر کاهش شدت بیماری سفیدک سطحی داشت. بلانگر و همکاران (۶) عامل اصلی کاهش بیماری توسط سیلیسیم را تولید برخی ترکیبات ضد قارچی اعلام کرده‌اند. پژوهش‌های زیادی بیانگر دخالت مستقیم سیلیسیم در تحمل و مقاومت گیاه در مقابل عوامل بیماری‌زا، به‌ویژه قارچ‌ها، بوده‌اند. این عنصر با رسوب در دیواره سلولی و تشکیل لایه سلولز- سیلیسیم سبب استحکام غشاء سلولی در برابر تخریب سلول می‌شود. سیلیسیم در ساختمان ترکیبات دفاعی و سمی همچون فیتوآلکسین‌ها، فلاونوئیدها و لاکتون‌ها نیز نقش داشته و از این طریق نیز باعث کاهش اثر و سنتز متابولیت‌های قارچی می‌شود (۲۰).

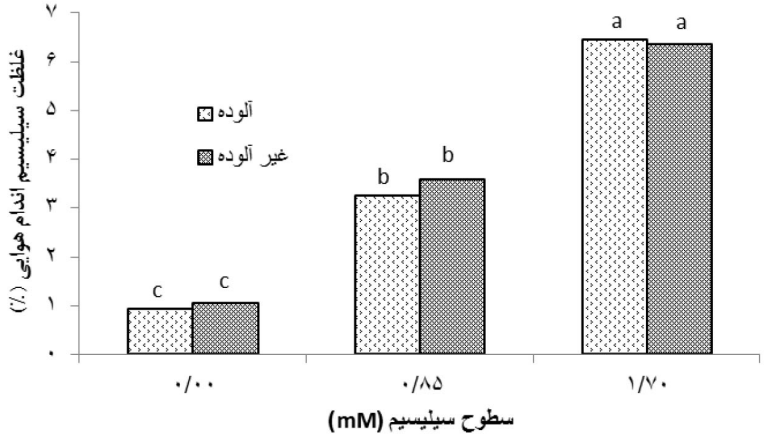
مقایسه میانگین وزن خشک ریشه و اندام هوایی کدو نیز بیانگر افزایش معنی‌دار شاخص‌های مذکور در اثر کاربرد سیلیسیم بود (شکل ۱). به عبارت دیگر، کاربرد سیلیسیم در هر دو حالت (گیاهان سالم و آلوده به قارچ) باعث افزایش معنی‌دار وزن خشک ریشه گردید. با این حال، میزان افزایش در گیاهان سالم و آلوده با هم متفاوت بود. این تفاوت نیز ناشی از خسارت بیماری بود، به نحوی که در سطوح صفر و ۰/۸۵ میلی‌مولار کاربرد سیلیسیم، وزن خشک ریشه گیاهان سالم و آلوده تفاوت معنی‌دار نشان داد. به عبارت دیگر، استفاده از سیلیسیم به میزان مؤثری خسارت وارده توسط عامل بیماری را جبران گرد به نحوی که در غلظت ۱/۷ میلی‌مولار تفاوت بین گیاهان سالم و بیمار معنی‌دار نبود. نتایج تقریباً مشابهی در مورد وزن خشک اندام هوایی مشاهده گردید (شکل ۲). لیانگ و همکاران (۱۳) نیز گزارش کردند که سیلیسیم باعث افزایش عملکرد چندین گونه گیاهی، حتی در حضور تنش، شده است و این بهبود رشد را به افزایش مقاومت مکانیکی ساقه و برگ‌ها و افزایش ظرفیت جذب نور به منظور فتوسنتز و ارتقاء سطح کلروفیل ۲ بر واحد سطح برگ نسبت دادند. کاربرد سیلیسیم منجر به افزایش معنی‌دار ($P\leq$۰/۰۵) غلظت این عنصر در ریشه و اندام هوایی شد. به دلیل غیرفعال بودن فرایند جذب سیلیسیم در کدوئیان، افزایش غلظت سیلیسیم در محیط باعث افزایش غلظت آن در گیاه می‌شود (۱۳). در این بررسی نیز افزایش غلظت سیلیسیم در محلول غذایی، افزایش غلظت این عنصر را در بافت ریشه (شکل ۳) و اندام هوایی (شکل ۴) به‌دنبال داشت. این موضوع در هر دو حالت گیاهان سالم و بیمار مشاهده گردید و تفاوت معنی‌داری از این نظر بین گیاهان سالم



شکل ۲. وزن خشک اندام هوایی کدوی پوست کاغذی تحت تأثیر سطوح مختلف سیلیسیم و بیماری سفیدک سطحی. ستون‌های با حداقل یک حرف مشترک فاقد اختلاف معنی‌دار در سطح ۵٪ آزمون دانکن می‌باشند.



شکل ۳. غلظت سیلیسیم در ریشه کدوی پوست کاغذی تحت تأثیر سطوح مختلف سیلیسیم و بیماری سفیدک سطحی. ستون‌های با حداقل یک حرف مشترک فاقد اختلاف معنی‌دار در سطح ۵٪ آزمون دانکن می‌باشند.



شکل ۴. غلظت سیلیسیم اندام هوایی کدوی پوست کاغذی تحت تأثیر سطوح مختلف سیلیسیم و بیماری سفیدک سطحی. ستون‌های با حداقل یک حرف مشترک فاقد اختلاف معنی‌دار در سطح ۵٪ آزمون دانکن می‌باشند.

جدول ۲. اثر سیلیسیم بر سطح پرولین، پراکسید هیدروژن، پراکسیداسیون لیپیدها و فعالیت لیپوکسی‌ژناز در حضور و عدم حضور بیماری *S. fuliginea*

تیمار	پرولین (میکرومول بر گرم وزن مرطوب)	پراکسید هیدروژن (میکرومول بر گرم وزن مرطوب)	میزان پراکسیداسیون لیپیدها (نانومول بر گرم وزن مرطوب)	فعالیت لیپوکسی‌ژناز (میلی‌مول بر گرم وزن مرطوب)
فاقد سیلیسیم و بدون بیماری	۰/۲۵ c	۱۳/۳ c	۶/۴۸ b	۱/۶۹ b
فاقد سیلیسیم و دارای آلودگی قارچی	۰/۱۳ d	۷۷/۷ a	۱۰/۳۴ a	۵/۱۵ a
۰/۸۵ میلی‌مولار سیلیسیم و بدون بیماری	۰/۳۳ b	۲۹/۲ b	۷/۵ b	۱/۵b
۰/۸۵ میلی‌مولار سیلیسیم و آلودگی	۰/۳۳ b	۳۳/۳ b	۱۰/۷۵ a	۲/۰۵ b
۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم و بدون بیماری	۰/۴۵ a	۲۱/۵ b	۸/۷۵ b	۲/۱۲ b
۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم و آلودگی	۰/۳۹ a	۲۴/۹ b	۹/۰۷ ab	۱/۷۳ b

در هر ستون، میانگین‌های دارای حداقل یک حرف مشترک، فاقد تفاوت معنی‌دار در سطح ۵٪ می‌باشند.

و بیمار مشاهده نشد. به عبارت دیگر، چون بیمارگر (قارچ عامل سفیدک) روی اندام هوایی فعالیت دارد و جذب سیلیسیم از طریق ریشه صورت می‌گیرد، به نظر می‌رسد که بیماری تأثیر چندانی بر جذب این عنصر ندارد. کمتر بودن غلظت سیلیسیم در ریشه گیاهان آلوده را می‌توان به کاهش رشد ریشه و در نتیجه سطح کمتر جذب در گیاهان مذکور نسبت داد. آسیب احتمالی غشاء سلولی در اثر افزایش گونه‌های فعال اکسیژن، ناشی از تنش بیماری و نشت الکترولیت‌ها به خارج ریشه نیز می‌تواند دلیل احتمالی دیگر باشد (۳ و ۶). افزایش لیگنینی شدن دیواره سلولی جهت کاهش خسارت بیماری در گیاه نیز می‌تواند باعث کاهش مقدار جذب آب و عناصر غذایی شود (۸).

با توجه به جدول ۲، تیمار بیماری منجر به کاهش معنی‌دار غلظت پرولین در شاخساره شده است در حالی که فراهمی سیلیسیم به طور معنی‌داری غلظت پرولین را در گیاه، حتی در حضور بیماری سفیدک سطحی، افزایش داد. شیونگ و ژو (۲۲) گزارش کردند که تجمع پرولین در گیاه می‌تواند در کاهش تنش‌های زیستی و غیر زیستی کمک به‌سزایی داشته باشد. این تأثیر به‌وسیله تشکیل ترکیبات پایدار با گونه‌های فعال اکسیژن قابل دستیابی است. طبق جدول ۲، غلظت پراکسید هیدروژن در تیمار فاقد بیماری و بدون حضور سیلیسیم ۱۳/۳ میکرومول بر گرم بود. ولی این مقدار در حضور بیماری به ۷۷/۷ میکرومول بر گرم رسیده است. این در حالی است که با کاربرد سیلیسیم و در حضور بیماری، این افزایش برای تیمارهای ۰/۸۵ و ۱/۷ میلی‌مولار معنی‌دار نبود.

پراکسیداسیون لیپیدها نیز در برگ‌های کدوی پوست کاغذی آلوده به *S. fuliginea* و رشد کرده در محلول‌های بدون سیلیسیم، افزایش معنی‌داری نشان داد. اما با کاربرد سطح ۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم، این افزایش معنی‌دار نبود (جدول ۲). چریف و همکاران (۸) گزارش کردند که سیلیسیم با شرکت در فرایندهای فیزیولوژیک و ساختاری گیاه می‌تواند از تخریب سلولی آن در شرایط تنش بکاهد. فعالیت لیپوکسی‌ژناز در گیاهان آلوده به *S. fuliginea* نسبت به گیاهان فاقد بیماری، افزایش داشت. قابل ذکر است که کاربرد سیلیسیم نقش مؤثری در کاهش فعالیت آنزیم لیپوکسی‌ژناز در حضور آلودگی قارچی داشت (جدول ۲). کارابال و همکاران (۱۲) اعلام کردند که تخمین فعالیت لیپوکسی‌ژناز در شرایط تنش می‌تواند معرف سطح فعالیت‌های لیپوکسیتیک در غشا و اکسیداسیون باندهای اسیدهای چرب غشا باشد.

جدول ۳ تغییرات سطح آنزیم‌های کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز را نشان می‌دهد. فعالیت این آنزیم‌ها در حضور بیماری *S. fuliginea* و در غیاب سیلیسیم، افزایش معنی‌داری ($P\leq$۰/۰۵) نسبت به گیاهان رشد کرده در شرایط فاقد

جدول ۳. اثر سیلیسیم بر فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی (کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز) و غیر آنزیمی، قبل و بعد از تیمار بیماری

تیمار	کاتالاز (میلی‌مول بر گرم وزن مرطوب)	آسکوربات پراکسیداز (میلی‌مول بر گرم وزن مرطوب)	آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی (میکرومول بر گرم وزن مرطوب)
فاقد سیلیسیم و بیماری	۰/۳۵ d	۳/۰۸ d	۷۴/۱۹ a
فاقد سیلیسیم و حضور *S. fuliginea*	۰/۵۵ c	۸/۲۷ b	۵۰/۷ c
۰/۸۵ میلی‌مولار سیلیسیم و فاقد بیماری	۰/۵۳ c	۶/۶۶ c	۶۶/۸ b
۰/۸۵ میلی‌مولار سیلیسیم و آلودگی قارچی	۰/۷۹ a	۸/۸۲ b	۶۱/۵ b
۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم و فاقد بیماری	۰/۶۶ b	۱۰ a	۶۳/۹ b
۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم و آلودگی قارچی	۰/۶۲ b	۱۱/۱۳ a	۶۷/۰ b

میانگین‌های دارای حروف مشترک فاقد تفاوت معنی‌دار در سطح ۵٪ می‌باشند.

سیلسیم و بیماری نشان داد. از طرفی، کاربرد سطوح ۰/۸۵ و ۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم نیز منجر به افزایش مقدار این آنزیم‌ها شد. همانند سطح صفر سیلیسیم، در سطح ۰/۸۵ میلی‌مولار نیز حضور بیماری سبب افزایش غلظت کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز شد. اما بیماری اثر معنی‌داری بر افزایش غلظت این دو آنزیم در حضور سطح ۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم نداشت (جدول ۳). احتمال می‌رود در هر دو سطح صفر و ۰/۸۵ میلی‌مولار سیلیسیم، به دلیل شدت تنش موجود، گیاه برای کاهش سطح اثرهای منفی گونه‌های فعال اکسیژن مجبور به افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی همانند کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز شده باشد. شیونگ و ژو (۲۲) نیز بیان کردند که اثر تغذیه سیلیسیم بر افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان متأثر از گونه گیاهی و همچنین نوع تنش وارده به گیاه می‌باشد. لیانگ و همکاران (۱۳) نیز به این نتیجه رسیدند که تغذیه سیلیسیم منجر به افزایش فعالیت آنزیم‌های کاتالاز، پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز در گیاه جو تحت شرایط شور شده است. در این پژوهش، کاربرد سیلیسیم، فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی را افزایش داد. این در حالی بود که حضور بیماری اثر معنی داری بر گیاهان رشد کرده در حضور سیلیسیم نداشت. ولی بیماری، سطح فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی را به طور معنی‌داری کاهش داد (جدول ۳). گیاهان، سیستم‌های دفاعی مختلفی برای مقابله با گونه‌های فعال اکسیژن دارند. آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان یکی از اجزای کلیدی در سازوکارهای دفاعی گیاهان در برابر تنش‌های زیستی و غیر زیستی می‌باشند. در واقع، گیاه با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان می‌تواند تحمل بیشتری در برابر صدمات اکسیداتیو داشته باشد (۱۴). چریف و همکاران (۸) نیز گزارش نمودند که در حضور سیلیسیم و بیماری پوسیدگی طوقه و ریشه ناشی از قارچ *Pythium ultimum* فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان نظیر پراکسیدازها افزایش یافته است. همچنین، افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در شرایط تنش ناشی از بیماری‌هایی نظیر *Magnaporthe greasia* در برنج و *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* در گندم نیز گزارش شده است (۳، ۱۲ و ۱۷).

نتیجه‌گیری

اضافه کردن سیلیسیم به محلول‌های غذایی، درصد بیماری سفیدک سطحی ناشی از *S. fuliginea* در کدوی پوست کاغذی را کاهش داد و سطح ۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم اثر بیشتری بر کاهش شدت این بیماری داشت. با کاربرد سیلیسیم، غلظت این عنصر در ریشه و اندام هوایی افزایش نشان داد. در گیاهان آلوده به بیماری، با کاربرد عنصر سیلیسیم، سطح پرولین، پراکسیداسیون لیپیدها و فعالیت لیپوکسی‌ژناز کاهش داشت. این

در حالی بود که فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان آنزیمی (کاتالاز و آسکوربات پراکسیداز) و غیر آنزیمی در تیمار ۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم افزایش معنی‌داری نشان داد. بر اساس نتایج این پژوهش، به نظر می‌رسد که بتوان از غلظت ۱/۷ میلی‌مولار سیلیسیم به منظور بهبود رشد و عملکرد گیاه کدوی پوست کاغذی و کاهش بیماری شایع این گیاه، یعنی سفیدک سطحی ناشی از *S. fuliginea*، استفاده نمود. آنچه از این پژوهش مشهود است، سیلیسیم با جلوگیری از تخریب غشا و ترفیع سازوکارهای مقابله با تنش در گیاه می‌تواند در افزایش تحمل گیاه در برابر بیماری و احتمالاً حفظ عملکرد آن، حتی در شرایط تنش، نقش داشته باشد.

منابع مورد استفاده

۱. خوشگفتارمنش، ا. ح. ۱۳۸۶. مبانی تغذیه گیاهی. چاپ اول، انتشارات دانشگاه صنعتی اصفهان.

۲. علوی، ا. ۱۳۵۲. بیماری بوته میری جالیز. مجله بیماری‌های گیاهی ۹: ۳۷-۴۹.

3. Agarie, S.N., O. Hanaoka, P. Ueno, A. Miyazaki, F. Kubota, W. Agata and P.B. Kaufman. 1998. Effects of silicon on tolerance to water deficit and heat stress in rice plants (*Oryza sativa* L.), monitored by electrolyte leakage. Plant Prod. Sci. 1: 96-103.
4. Axelrod, B., T.M. Cheesbrough and S. Laakso. 1981. Lipoxygenases from soybeans. PP. 444-451. *In:* Lowenstein, J.M. (Ed.), Methods in Enzymology, Academic Press, New York.
5. Bates, L.S., R.P. Waldren and J.D. Teare. 1973. Rapid determination of proline for water stress studies. Plant Soil 39: 205-207.
6. Belanger, R.R., N. Benhamou and J.G. Menzies. 2003. Cytological evidence of an active role of silicon in wheat resistance to powdery mildew (*Blumeria graminis* f. sp *tritici*). Phytopathol. 93: 402-412.
7. Cakmak, I. and H. Marschner. 1992. Magnesium deficiency and high light intensity enhance activities of superoxide dismutase, ascrobate peroxidase, and glutathione reductase in bean leaves. Plant Physiol. 98: 1222-1227.
8. Cherif, M., A. Asselin and R.R. Belanger. 1994. Defense response induced by soluble silicon in cucumber roots infected by *Pythium* spp. Phytopathol. 84: 236-242.
9. Elliot, C.L. and G.H. Snyder. 1991. Autoclave-induced digestion for the colorimetric determination of silicon in rice straw. Food Chem. 39: 1118-1119.
10. Foyer, C.H., M. Lelandais and K.J. Kunert. 1994. Photo oxidative stress in plants. Plant Physiol. 92: 696-717.
11. IITP (Institute of Inspection and Testing for Pesticides, Ministry of Agriculture China). 1993. Standard evaluation method of effectiveness of fungicide in controlling powdery mildew in cucumber. PP. 56–60. *In:* Standard Evaluation Systems of Field Testing for Effectiveness of Pesticides (I), Standard Press, Beijing, China.
12. Karabal, E., M. Yucel and H.A. Oktem. 2003. Antioxidant responses of tolerant and sensitive barley cultivars to boron toxicity. Plant Sci. 164: 925-933.
13. Liang, Y.C., S. Jin and V. Romheld. 2005. Silicon uptake and transport is an active process in *Cucumis sativus*. Phytopathol. 167: 797-804.
14. Ma, J.F. 2004. Role of silicon enhancing the resistance of plants to biotic and abiotic stresses. Soil Sci. Plant Nutr. 50: 11-18.
15. Minton, E. and N. Ebechar. 1991. Potassium effects on *Verticilium* and yield of cotton. Crop Sci. 31: 209-212.
16. Mittler, R. 2002. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. Plant Sci. 7: 405-410.
17. Mukherjee, S.P. and M.A. Choudhuri. 1983. Implications of water stress induced changes in the levels of endogenous ascorbic acid and hydrogen peroxide in *Vigna* seedlings. Physiol. Plant. 58: 166-170.
18. Nakano, Y. and K. Asada. 1981. Hydrogen peroxide is scavenged by ascorbate-specific peroxidase in spinach chloroplasts. Plant Cell Physiol. 22: 867-880.
19. Rodrigues, F.A., N. Benhamou, L.E. Datnoff, J.B. Jones and R.R. Bélanger. 2003. Ultrastructural and cytochemical aspects of silicon-mediated rice blast resistance. Phytopathol. 93: 535-546.
20. Samuels, A.L., A.D.M. Glass, D.L. Ehret and J.G. Menzies. 1993. The effects of silicon supplementation on cucumber fruit: Changes in surface characteristics. Ann. Bot. 72: 433-440.
21. Streeter. T.C., Z. Rengel, S.M. Neate and R.D. Graham. 2001. Zinc fertilization increases tolerance to *Rhizoctonia solani* in *Medicago truncautla*. Plant Soil 228: 223-242.
22. Xiong, L., and J.K. Zhu. 2002. Molecular and genetic aspects of plant response to osmotic stress. Plant Cell Environ. 25: 131-139.