

" "

IAA ABA NaCl
(IR29) (IR651)
Salinity effect induced by NaCl on ABA and IAA concentrations and
distributions in seedlings of two rice (*Oryza sativa* L.) genotypes

سعید سعیدی پور^۱، فواد مرادی^۲، مجید نبی پور^۳ و مهشید رحیمی فرد^۴

گیاچه‌های دو ژنوتیپ متحمل (IR651) و حساس (IR29) برنج. مجله علوم زراعی ایران، جلد هشتم، شماره ۳، صفحه: ۲۱۵-۲۳۱.
بررسی اثر تنش شوری ناشی از NaCl بر میزان تغییرات و توزیع ABA و IAA در

(IR29) (IR651)
(EC=12dS. m-1)
(ABA) (IAA)
-3-
(ABA) (IAA)
(IR651) (IR29)
(EC=12dS. m-1)
(ABA) (IAA)
HPLC IAA ABA
ABA
IAA
ABA
(IR651) IAA
IAA ABA

تاریخ دریافت: ۱۳۸۵/۲/۲۳

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی گیاهان زراعی، دانشگاه شهید چمران اهواز

۲- استادیار، پژوهشکده بیوتکنولوژی کشاورزی (مکاتبه کننده)

۳- استادیار، دانشکده کشاورزی دانشگاه شهید چمران اهواز

۴- پژوهشگر، پژوهشکده بیوتکنولوژی کشاورزی

مربوط باشد، بلکه به سرعت تولید ABA تحت تنش بستگی دارد (Lopes et al., 1996). تنش شوری میزان ABA در برگ‌های جوان و بالغ *Iris hexagona* L. را بالا برد و این نتیجه با نتایج به دست آمده از سایر گونه‌های گیاهی در تنش شوری سازگاری داشته است (Walker, 1987). غلظت‌های ABA در بین قسمت‌های مختلف ساقه، گل و مراحل نمو، در نوسان بوده و به همین خاطر بافت خاص یا مرحله نمو خاصی که بیشترین تأثیر را در افزایش سطح ABA تحت اثر شوری داشته باشد، تشخیص داده نشده است (Walker, 1987).

در برنج، میزان ABA در واریته‌های نسبتاً متحمل به تنش شوری افزایش یافته، اما در واریته‌های متحمل و حساس میزان این تغییرات، اندک گزارش شده است (Bohra et al., 1995). گزارشی وجود دارد که نشان می‌دهد مصرف ABA خارجی در گیاهان یا بافت‌ها، موجب ایجاد تحمل به سرما (Bornman and Jasson, 1980; Duncab and Widdholm, 1987) یا تنش اسمزی شده است (Creelman, 1989; Cress and Van Staden, 1997). غلظت ABA در بافت‌های درونی مختلف گیاهی در شرایط تنش خشکی، سرما یا شوری که موجب القای کاهش آب قابل دسترس می‌شوند، افزایش می‌یابد (Crelman, 1989; Yang et al., 1996). تیمار ارقام حساس برنج با ABA، تحمل به تنش شوری را بهبود بخشیده اما در ارقام متحمل این نتیجه حاصل نشده است (Bohra et al., 1995).

ایندول استیک اسید (IAA) در تنظیم رشد گیاه دخالت داشته و غلظت آن در پاسخ به شوری تغییر پیدا می‌کند (Cleland, 1987)، IAA با تغییر در تعداد و اندازه برگ‌ها، موازنه آبی گیاه را تنظیم می‌کند (Cleland, 1987). بدیهی است مواد محرک رشد دارای اثرات کوتاه مدت و بلندمدت بر انبساط پذیری دیواره‌های سلولی هستند و این امر دیواره به طور کلی با پیر شدن

عوامل زیان آور محیطی نظیر سرما، شوری و یا خشکی مانع رشد گیاه شده و موجب کاهش عملکرد گیاهان می‌شوند (Diets et al., 2000). شوری موجب تغییر در تعادل عناصر غذایی، آب قابل دسترس خاک و کاهش کیفیت اراضی زراعی شده و ساختار اکولوژیکی جوامع را تغییر داده و با اعمال تنش اسمزی، خشکی فیزیولوژیکی را القاء کرده و در نتیجه میزان فتوسنتز و رشد گیاهی کاهش می‌دهد (Moons et al., 1995).

هورمون‌های گیاهی دسته‌ای از مواد آلی هستند که در غلظت‌های کم فرآیندهای فیزیولوژیکی نظیر رشد و نمو و دیگر فرآیندهای گیاهی از قبیل فرآیندهای مرتبط با حرکت روزنه‌ای را تحت تأثیر قرار می‌دهند (Davies, 1995; Gregorio et al., 1997). هورمون‌ها در واکنش به تنش‌ها نقش عمده‌ای دارند (Davies, 1995). ابسیزیک اسید (ABA) در تنظیم رسیدگی بذر و بقای جنین نقش عمده داشته و در سازگاری گیاه به شرایط نامطلوب محیطی نظیر شوری دخالت داشته و به عنوان تنظیم کننده رشد عمل می‌کند (Davies, 1995). بین تحمل به تنش و افزایش سطح ABA همواره ارتباط مستقیمی وجود ندارد. به طور مثال در جو و چاودار گزارش شده که تحمل به سرما و انجماد، ارتباطی با غلظت ABA داخلی گیاه ندارد (Falusova-Kadlecova et al., 2002; Gepstein and Thimann, 1980). در برخی تحقیقات غلظت ABA در ارقام متحمل نسبت به حساس بالاتر گزارش شده است، این تفاوت اعم از شرایط عادی (Bravo et al. 1998)، و یا پس از تنش وجود داشته است (Iten et al., 1999; Letham et al., 1987; Yang et al., 2002). نوسانات زیادی در میزان ABA گیاه شورپسند *Suaeda maritima* L. در پاسخ به شوری گزارش شده است (Clipson et al., 1988). به نظر نمی‌رسد درجه تحمل تنش به سطوح ABA داخلی

سلول کاهش می‌یابد (Iten et al., 1999). ظرفیت انبساط‌پذیری دیواره سلولی با پیر شدن سلول کاهش می‌یابد، اما اکسین توان افزایش آن را دارد (Dunlap and Binzel, 1996). اکسین با افزایش میزان اسیدپتیک دیواره سلولی و فعال کردن مسیر انتقال پیام مربوط به انبساط سلولی، توانایی انبساط‌پذیری دیواره را بالا می‌برد (Iten et al., 1999). در برنج طی پنج روز پس از اعمال تیمار شوری (NaCl) کاهش معنی‌داری در سطوح IAA گزارش شده است (Nayyer and Walter, 2003). همچنین تنش شوری موجب کاهش سطح IAA به میزان ۷۵ درصد، در گوجه‌فرنگی شد (Dunlap and Binzel, 1996). غلظت بالای IAA و Zeatin riboside (پیش ماده سایتوکینین) در واکنش به تنش آبی توام با عدم تجمع ABA در اکلیل کوهی (*Rosmarinus officinalis L.*)، گزارش شده است (Lopes et al., 1996). هورمون‌ها همواره مشترکاً به صورت همسو یا متقابل عمل کرده و واکنش گیاه، اندام، بافت یا اندامک تابع میزان و حساسیت این اجزاء به هورمون‌ها است (Letham et al., 1978; Fricke, 2004; Cress and Van Staden, 1997). بالای سایتوکینین، سطح IAA را افزایش و موجب کاهش ABA شده و احتمال داد که ممکن است سطح بالای ABA باعث کاهش IAA گردد (Kaldecova and Falws, 2000). به همین علت گفته شده که توانایی یک هورمون در تأثیر بر میزان هورمون دیگر در تنظیم رشد و پاسخ به تنش ممکن است بسیار معنی‌دار باشد (Letham et al., 1978).

با توجه به ارتباط بین دو هورمون ABA و IAA در ایجاد تحمل به تنش شوری، این آزمایش با هدف بررسی میزان تغییرات این دو هورمون در واکنش به تنش شوری در دو ژنوتیپ برنج حساس و متحمل به تنش شوری و بررسی نحوه توزیع آن‌ها در اندام هوایی و ریشه صورت گرفت.

در این آزمایش دو ژنوتیپ خارجی IR29 و IR651 به ترتیب حساس و متحمل به تنش شوری از بخش فیزیولوژی پژوهشکده بیوتکنولوژی کشاورزی تهیه و به صورت آبکشت در محلول غذایی یوشیدا کشت شدند (Gregorio et al., 1997). کاشت بذور بر اساس روش گریگوریو و همکاران انجام شد. تیمارها شامل دو سطح شاهد $EC=1.65dS.m^{-1}$ و شوری $EC=12dS.m^{-1}$ بود که با استفاده از NaCl اعمال گردید. محلول‌های کشت به طور هفتگی تعویض شده و pH آن به طور روزانه با استفاده از KOH و HCl ۱/۰ نرمال در سطح ۵/۵ تنظیم شد. این آزمایش در گلخانه انجام گرفت و در طول آزمایش، دما در دامنه $3 \pm 32/25$ درجه سانتیگراد شب/روز و رطوبت نسبی ۷۰ درصد و شدت نوری معادل ۷۵ درصد شرایط طبیعی (۹۰۰-۱۶۰۰ میکرومول فوتون بر مترمربع در ثانیه) نگهداری شد. زمان اعمال تیمار شوری در مرحله شش برگی به مدت یک هفته بود. از این رو به منظور بررسی نحوه توزیع هورمون‌ها، شماره‌گذاری برگ‌ها از بالا به پایین صورت گرفت و نمونه‌گیری در فواصل زمانی، صفر، ۴، ۱۲، ۲۴، ۴۸، ۹۶ و ۱۶۸ ساعت پس از اعمال تیمار از پهنک برگ‌های ۱ و ۴ به همراه غلاف برگ و ریشه صورت گرفت. نمونه‌ها پس از انجماد سریع به وسیله نیتروژن مایع در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری نگهداری شدند. این آزمایش در قالب طرح فاکتوریل- اسپلیت پلات در زمان با چهار تکرار اجرا گردید. تجزیه واریانس داده با استفاده از نرم‌افزار آماری MSTATc و مقایسه میانگین‌ها با آزمون دانکن در سطح احتمال ۵٪ انجام شد.

IAA ABA

استخراج IAA و ABA بر اساس روش یوکوتا و همکاران (Yokata et al., 1994) با کمی تغییرات بدین

شرح انجام شد. دو گرم از نمونه‌های منجمد شده با استفاده از هاون چینی پودر، و در لوله‌های ته مخروطی ۵۰ میلی‌لیتری ریخته شد. سپس ۴۰ میلی‌لیتر محلول متانول ۸۰ درصد حاوی 0.25 mg ml^{-1} (Butylated hydroxytoluene) و 0.5 mg ml^{-1} سدیم اسکوربات به آن افزوده شد و به مدت ۱۶ ساعت در تاریکی در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا عمل انحلال هورمون‌ها در محلول به خوبی انجام شود. سپس نمونه‌ها توسط کاغذ صافی واتمن ۴۰ صاف شدند. متانول اضافی با استفاده از دستگاه لیوفلایزر از محلول صاف شده حذف شد. به محلول باقی مانده به مقدار مساوی محلول بافر فسفات $(8 \text{ g NaCl}; 0.2 \text{ g KH}_2\text{PO}_4; 9.6 \text{ g Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O l}^{-1})$ اضافه شده و pH آن با هیدرواکسید پتاسیم ۰/۲ نرمال در حد ۸/۵ تنظیم شد. محلول حاصل دو بار توسط ۵-۸ میلی‌لیتر اتیل استات خالص شستشو شد. پس از اضافه کردن اتیل استات، محلول دو فاز شد، در این زمان محلول موجود در لوله‌های ته مخروطی به شدت هم‌زده شده و فاز بالایی (اتیل استات) دور ریخته شد. سپس pH بخش محلول باقی مانده توسط اسید کلریدریک ۰/۲ نرمال در حدود ۲-۳ تنظیم شده و دو بار دیگر با استات اتیل شستشو شد، با این تفاوت که این بار اتیل استات در لوله‌های ته مخروطی جداگانه نگهداری شد. سپس اتیل استات توسط دستگاه لیوفلایزر کاملاً تبخیر شد. پس از تبخیر کامل اتیل استات، بلافاصله رسوب باقی مانده در ۴ میلی‌لیتر متانول ویژه $^1 \text{HPLC}$ حل شد. سپس با استفاده از ستون C18 و فاز مایع اسیداستیک ۰/۱ نرمال و متانول ۸۰ درصد مخصوص HPLC به نسبت ۵۰:۵۰ و شدت جریان ۰/۸ میلی‌لیتر در دقیقه، تفکیک ABA و IAA صورت گرفته، و غلظت هورمون‌ها با استفاده از دکتور UV/VIS در طول موج ۲۵۷ نانومتر تعیین شد.

نتایج نشان داد که از نظر میزان تولید ABA، تفاوت معنی‌دار بین دو ژنوتیپ حساس و مقاوم وجود دارد (جدول ۱) این اختلاف در زمان‌های انتهایی نمونه‌گیری این اختلاف بیشتر بود (شکل ۱). این تفاوت در برگ‌ها و غلاف ساقه مشهودتر بوده و میزان آن نیز در ژنوتیپ حساس (IR29) نسبت به ژنوتیپ متحمل (IR651) بیشتر بود. همچنین کمترین میزان آن در ریشه‌ها دیده شد (شکل ۲). میزان ABA در برگ چهارم تیمار شاهد IR29 به طور بسیار معنی‌داری بیش از برگ اول بود و حداکثر میزان تجمع یافته در این برگ ۱۸/۹ میکروگرم بر گرم وزن تر پس از ۱۶۸ ساعت از شروع آزمایش بوده است (شکل ۱-ا). در تیمار تنش، میزان ABA این ژنوتیپ افزایش یافت و بیشترین مقادیر به دست آمده در برگ‌های اول و چهارم ۲۲/۰ و ۱۶/۱ میکروگرم بر گرم وزن تر به ترتیب پس از ۹۶ و ۱۶۸ ساعت از اعمال تنش مشاهده شد (شکل ۱-ب). روند تغییرات ABA در برگ‌های ژنوتیپ IR29 در تیمار شاهد پس از طی نوساناتی به بیشترین مقدار خود در آخر دوره برداشت در این آزمایش رسید و میزان آن در برگ چهارم بیش از برگ اول بود (شکل ۱-ا). روند تغییرات در تیمار تنشی در همین ژنوتیپ سیر افزایشی را نشان داد ولی برعکس تیمار شاهد، مقدار تجمع یافته در برگ اول نسبت به برگ چهارم بیشتر بود؛ هر چند که مقدار ABA پس از ۱۶۸ ساعت در هر دو برگ یکسان گردید (شکل ۱-ب). بین نمونه‌برداری‌های مختلف در تیمار شاهد و تنش اختلاف معنی‌دار مشاهده نشد (شکل ۱-ا). البته در برگ چهارم تیمار شاهد و تنش به ترتیب پس از ۱۲ و ۲۴ ساعت یک حداقل در میزان این هورمون مشاهده شد که با نقاط قبل و بعد خود اختلاف معنی‌دار داشت (شکل‌های ۱-ا و ۱-ب). روند تغییرات ABA در برگ‌های ژنوتیپ IR651 در تیمار شوری مشابه وضعیت شاهد

جدول ۱- خلاصه تجزیه واریانس مقادیر ABA و IAA در برگ اول و چهارم، غلاف برگ و ریشه دو ژنوتیپ برنج IR561 و IR29 در شرایط تنش شوری و

شاهد و زمانهای مختلف نمونه برداری

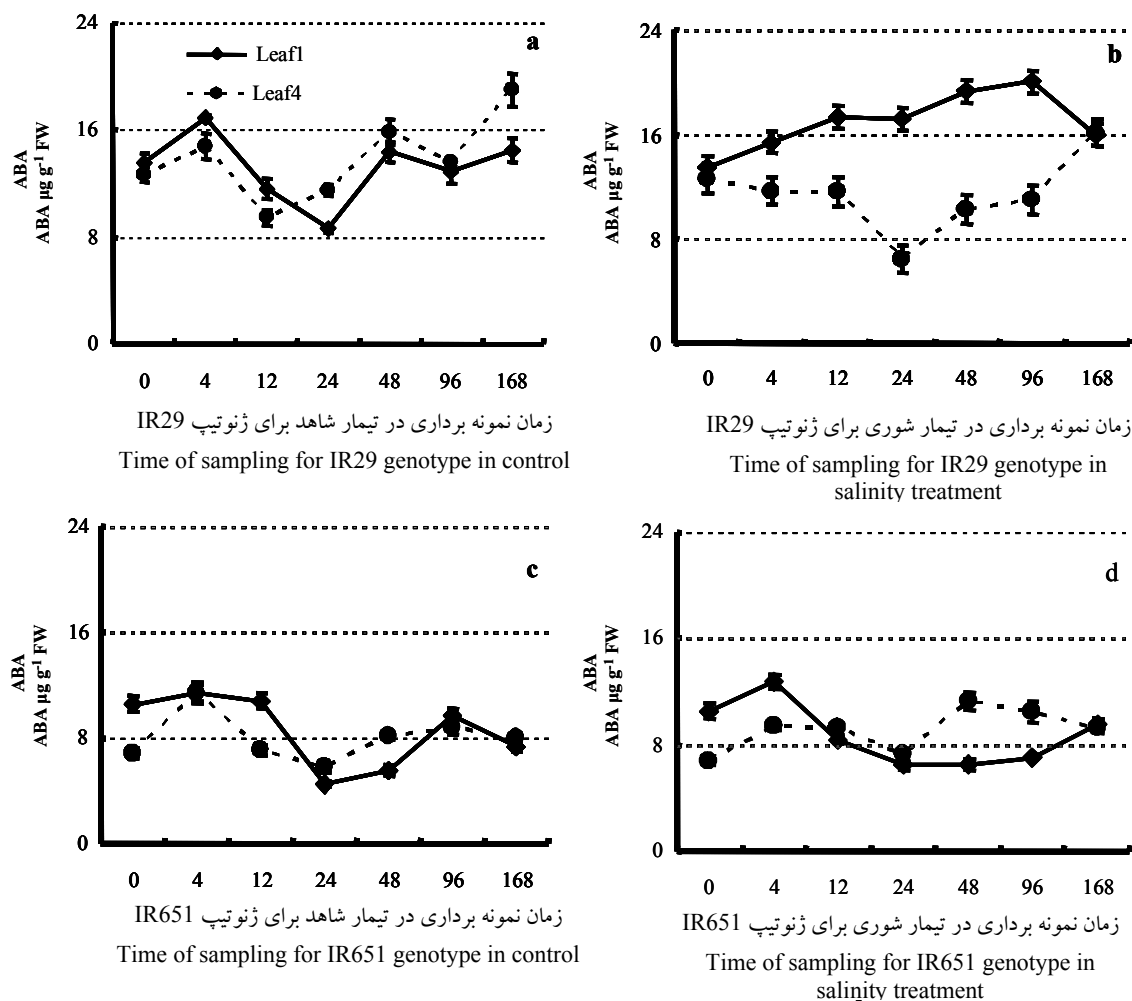
Table 1. Summary of analysis of variance for ABA and IAA concentrations in leaf 1 and 4, leaf sheath and roots of two rice genotypes (IR651 and IR29) under control and salinity conditions and time of samplings

S. O. V.	منابع تغییرات	درجه آزادی df.	(ABA) ابسیزیک اسید				(IAA) ایندول استیک اسید			
			برگ اول	برگ چهارم	غلاف برگ	ریشه	برگ اول	برگ چهارم	غلاف برگ	ریشه
			Leaf 1	Leaf 4	Leaf sheath	Root	Leaf 1	Leaf 4	Leaf sheath	Root
Variety (A)	ژنوتیپ	1	1156***	459***	0.996***	0.006***	76.9***	3078***	0.361***	0.008 ^{ns}
Salinity (B)	شوری	1	112.8***	11.3***	0.072**	0.080***	1.850***	152.9***	0.034***	0.251***
A × B		1	89.5***	85.5***	0.900***	0.027***	0.880**	127.3***	0.059***	0.187***
Error (a)		12	1.035	1.107	0.007	0.001	0.129	1.674	0.001	0.004
Time (C)	زمان	6	34.1***	50.3***	0.880***	0.431***	21.7***	39.7***	0.047***	0.054***
A × B		6	28.6***	24.4***	0.083***	0.096***	4.50***	20.8***	0.056***	0.016**
B × C		6	13.4***	8.88***	0.197***	0.420***	3.36***	28.9***	0.049***	0.024***
A × B × C		6	24.1***	11.5***	0.806***	0.028***	3.90***	16.4***	0.020***	0.061***
Error (b)		72	0.612	1.052	0.001	0.005	0.129	1.12	0.001	0.003

** و ***: به ترتیب معنی دار در سطح احتمال ۱ و ۰/۱ درصد.

ns: غیرمعنی دار

** and ***: Significant at 0.01 and 0.001 probability levels, respectively.
ns: Non significant

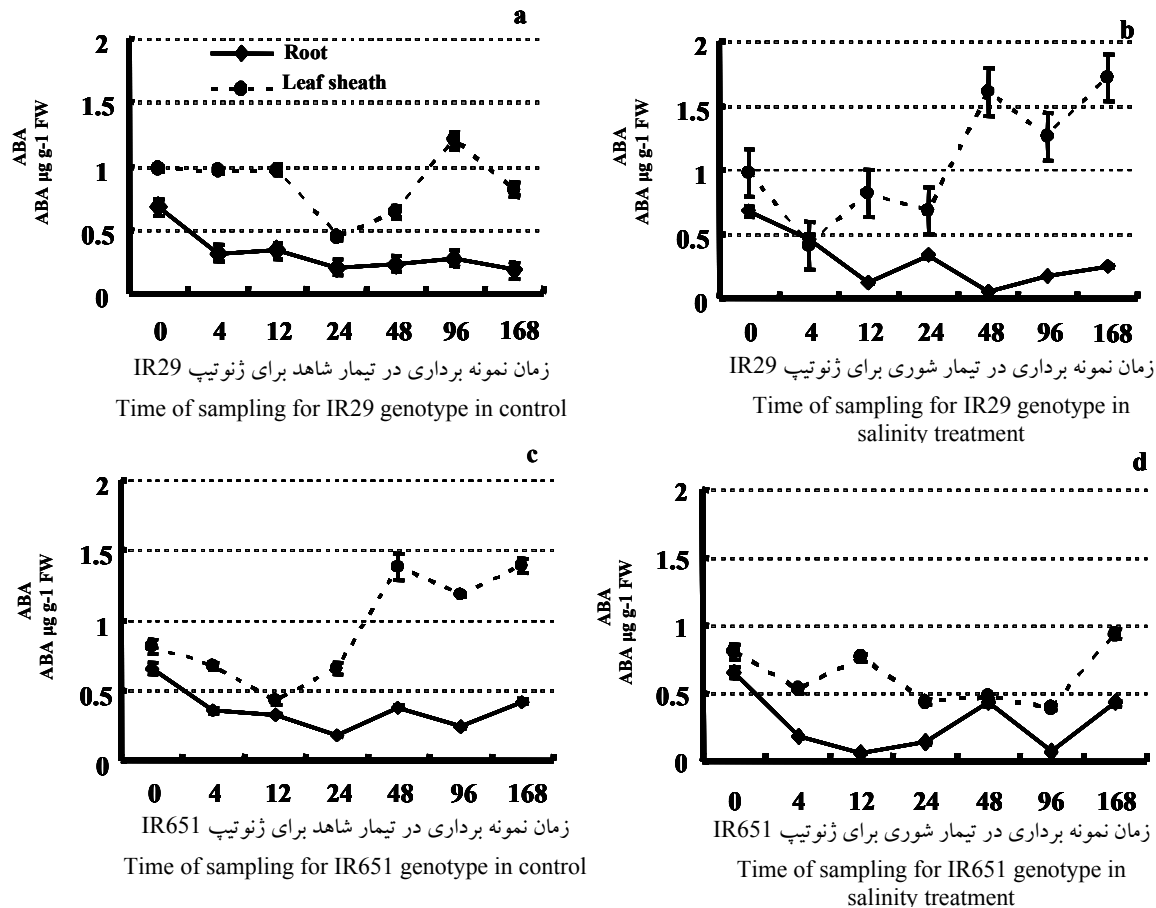


شکل ۱. غلظت ABA در جوانترین (Leaf1) و پیرترین (Leaf4) برگ ژنوتیپ حساس IR29 (a و b) و ژنوتیپ متحمل IR651 (c و d) در اثر تیمار شاهد 1.65 dSm^{-1} (a و c) و شوری 12 dSm^{-1} (b و d). میله‌های روی نقاط نشانگر خطای استاندارد می‌باشد؛ که در صورت عدم همپوشانی امتداد آن‌ها بیانگر معنی دار بودن اختلاف می‌باشد. کمترین اختلاف معنی دار (LSD) برگ اول و چهارم به ترتیب برابر $1/410$ و $1/434$ بوده است

Fig. 1. ABA concentration in the youngest (Leaf 1) and in the oldest leaf (Leaf 4) of IR29 (a & b) and IR651 (c & d) under normal (1.65 dSm^{-1}) and salinity conditions ($EC=12 \text{ dS m}^{-1}$). Vertical bars indicating SE values for leaf 1 and 4.

ساعت دیده شد. در تیمار شاهد این ژنوتیپ طی ۲۴ ساعت اولیه، میزان این هورمون در برگ اول بیش از برگ چهارم بود ولی از پایان روز اول تا پایان روز چهارم (۹۶ ساعت) میزان تجمع این هورمون در برگ چهارم نسبت به برگ اول فزونی داشت. در تیمار تنش این ژنوتیپ وضعیت به گونه‌ای دیگر بود به طوریکه تا ۱۲ ساعت اولیه میزان تجمع ABA در برگ اول بیشتر

بوده است. بدین معنی که مقایسه زمان‌های نمونه‌برداری با یکدیگر، عدم وجود اختلاف معنی را نشان داد (شکل c و d-۱). بیشترین مقادیر مشاهده شده این هورمون در برگ اول تیمار شاهد و شوری به ترتیب $11/4$ و $12/7$ میکروگرم بر گرم وزن تر پس از مدت ۴ ساعت و در برگ چهارم این مقادیر $11/4$ و $11/3$ به ترتیب در تیمار شاهد و شوری پس از مدت ۴ و ۴۸



شکل ۲. غلظت ABA در ریشه و غلاف برگ ژنوتیپ حساس IR29 (a و b) و ژنوتیپ متحمل IR651 (c و d) در اثر تیمار شاهد 1.65 dS.m^{-1} (a و c) و شوری 12 dS.m^{-1} (b و d) میله‌های روی نقاط نشانگر خطای استاندارد می‌باشد؛ در صورت عدم همپوشانی امتداد آن‌ها بیانگر معنی‌دار بودن اختلاف می‌باشد

Fig. 2. ABA concentration in Roots and Leaf sheaths of IR29 (a & b) and IR651 (c & d) under control ($EC=1.65 \text{ dS m}^{-1}$) and saline conditions ($EC 12 \text{ dS m}^{-1}$). Vertical bars indicating SE for roots and leafsheaths, respectively.

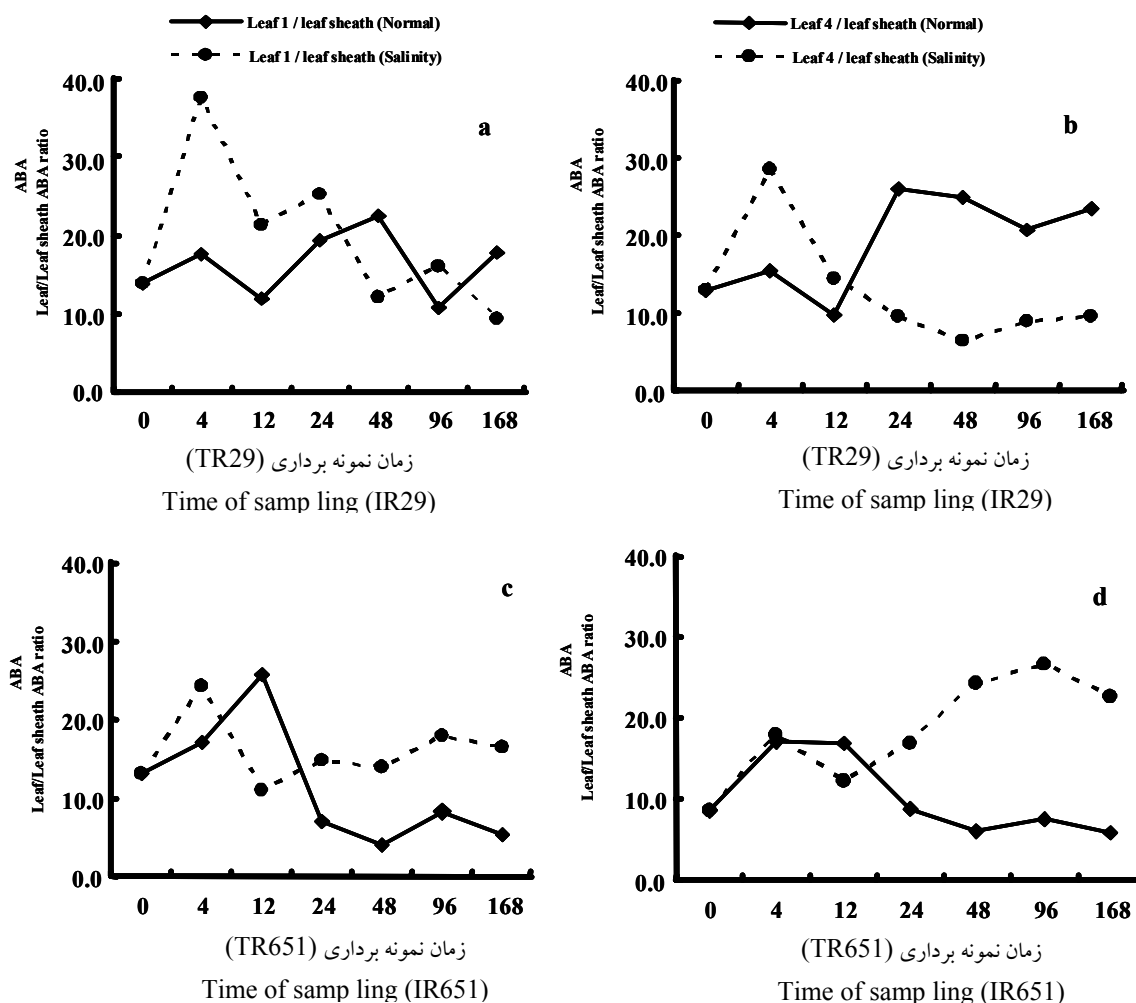
۸ میکروگرم بر گرم وزن تر به دست آمده است. روند تغییرات ABA در ریشه و غلاف برگ ژنوتیپ IR29 در تیمار شاهد و شوری در (شکل‌های a و b-۲) قابل مشاهده است. در تیمار شاهد و شوری این ژنوتیپ سطح کلی مقدار این هورمون در غلاف برگ بیشتر از ریشه بوده و بین مقادیر ABA در نمونه‌گیری‌های مختلف ریشه در تیمار شاهد اختلاف معنی‌دار مشاهده نشد. بیشترین مقدار مشاهده شده در نمونه‌گیری اول به میزان $0.7 \text{ میکروگرم بر گرم وزن تر}$ بوده است. تحت اثر تیمار شوری نیز سطح کلی ABA در ریشه تغییر

بود؛ ولی پس از آن و تا آخر دوره اعمال تنش میزان تجمع این هورمون در برگ چهارم بیشتر گردید. نکته قابل توجه دیگر در مقایسه ارقام چه در تیمارهای شاهد و چه تنش، بالاتر بودن میزان این هورمون در ژنوتیپ حساس IR29 نسبت به ژنوتیپ متحمل به شوری IR651 بود به گونه‌ای که اگر مقادیر نشان داده شده در (شکل ۱) در مرحله نهائی برداشت (۱۶۸ ساعت) با یکدیگر مقایسه شود، تفاوتی نزدیک به دو برابر مشاهده خواهد شد. این مقادیر برای ژنوتیپ IR29 در حدود ۱۶ میکروگرم بر گرم وزن تر و برای ژنوتیپ IR651 حدود

محسوسی نیافت به گونه‌ای که بیشترین مقدار مشاهده شده پس از ۴ ساعت ۰/۵ میکروگرم بر گرم وزن تر بوده است. نوسانات و سطح نهائی ABA در غلاف ساقه این ژنوتیپ تحت اثر تیمار شوری در مقایسه با تیمار شاهد بیشتر بوده است (شکل‌های ۲-b و ۲)، و بیشترین مقدار حاصله پس از ۱۶۸ ساعت در تیمار تنش به مقدار ۱/۷ میکروگرم بر گرم وزن بود (شکل ۲-b). در ژنوتیپ متحمل به شوری IR651 نیز میزان ABA در غلاف برگ بیش از ریشه بود. روند تغییرات ABA در ریشه تیمار شاهد و تنش مشابه هم بود و اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (شکل‌های ۲-c و ۲-d). بیشترین مقادیر حاصله در ریشه این ژنوتیپ در تیمار شاهد و تنش ۰/۶ و ۰/۴ میکروگرم بر گرم وزن تر به ترتیب پس از ۴ و ۴۸ ساعت بوده است. نوسانات اولیه مقدار ABA در غلاف ساقه تا ۲۴ ساعت اولیه در تیمار شاهد و تنش ژنوتیپ IR651 یکسان بود، و پس از آن اختلاف نشان داد (شکل‌های ۲-c و ۲-d). روند تغییرات ABA در ریشه دو ژنوتیپ تفاوت نداشت (شکل‌های ۲-c و ۲-d)، و در حالیکه میزان ABA غلاف برگ تحت اثر تیمار شوری در ژنوتیپ IR29 نسبت به شاهد بالا رفت، در ژنوتیپ IR651 این مقدار کاهش پیدا کرد. علیرغم عدم وجود اختلاف معنی‌دار در میزان تغییرات، ABA نسبت ABA پهنک برگ اول و همین‌طور پهنک برگ چهارم به غلاف برگ در شرایط تنش در ژنوتیپ IR651 افزایش داشت، و در مقایسه با شاهد این اختلاف بسیار معنی‌دار شد (شکل‌های ۲-c و ۲-d)، حال آنکه همین این نسبت، در برگ اول و چهارم ژنوتیپ IR29 در شرایط تنش نسبت به شاهد کاهش نشان داد (شکل‌های ۲-a و ۲-b).

بسیاری از مطالعاتی که بر روی گیاهانی مانند جو، *Suaeda maritime* و گندم انجام شده، ریشه را به عنوان مرکز اصلی افزایش تولید ABA در زمان بروز تنش آبی معرفی نموده و به نقش آن در بهبود و افزایش تحمل به تنش آبی اشاره شده است (Bravo et al., 1998; Chen et al., 2002; Creelman, 1989;

Faltusova et al., 2002). در زمینه تنش شوری نتایج متفاوتی گزارش شده است، به طوریکه غالباً عوامل دیگری را نیز در ایجاد تحمل به تنش شوری دخیل می‌دانند. از این عوامل می‌توان به تولید پروتئین‌های خاص (Lopes et al., 1996) اشاره نمود و به ABA بیشتر به عنوان یک عامل پیام رسان، که آستانه‌ای از میزان آن محرک فرآیندهای ایجاد تحمل می‌باشد، اشاره شده است (Bacon et al., 1998). نتایج این تحقیق نشان داد که ABA به عنوان یک پیام رسان، در ریشه تولید شده و در افزایش تحمل به شوری نقش داشته است؛ چراکه علیرغم عدم تفاوت معنی‌داری در نگاه اول در غلظت‌های ABA تحت اثر تیمار شوری در مقایسه با تیمار شاهد در هر دو ژنوتیپ، نسبت ABA برگ به غلاف برگ (شکل ۳)، بیانگر حرکت بیشتر ABA از اندام‌های ساختاری به اندام پاسخ دهنده (در اینجا برگ) است. همانگونه که در (شکل‌های ۲-a و ۲-b) مشهود است در تنش شوری میزان ABA انتقال یافته به برگ‌ها در مقایسه با تیمار شاهد در ژنوتیپ حساس کاهش یافته است، در حالیکه در ژنوتیپ متحمل (شکل‌های ۲-c و ۲-d) عکس این وضعیت مشاهده شد، بگونه‌ای که میزان ABA انتقال یافته در ژنوتیپ IR651 طی زمان تا دو برابر، بیش از ژنوتیپ حساس IR29 بوده است. بنابراین شاید بتوان نتیجه گرفت که تحمل به شوری ژنوتیپ IR651 ارتباطی نزدیکی با افزایش غلظت ABA داشته است، و مشاهده نسبت تغییرات در غلظت این هورمون در اجزاء مختلف گیاه، دلالت بر همین نتیجه دارد. مرادی و همکاران (Moradi et al., 2003) نشان داد که اولین و سریع‌ترین واکنش ژنوتیپ متحمل IR651 به تنش شوری بسته شدن روزنه‌ها تا حدود ۵۰ درصد نسبت به شاهد، تنها ۴ ساعت پس از شروع تنش بوده است، در حالی که در ژنوتیپ IR29 این حالت پس از ۷۲ ساعت رخ داد. وی اظهار داشت که این سرعت واکنش احتمالاً مربوط به تولید بیشتر هورمون ABA در ریشه و یا انتقال سریع‌تر آن از اندام‌های ساختاری به



شکل ۳. نسبت مقدار ABA پهنک برگ‌های اول و چهارم به مقادیر ABA غلاف برگ در ژنوتیپ IR29 (a و b)، و ژنوتیپ IR651 (c و d) در تیمار شاهد و تنش شوری.

Fig. 3. Ratio of ABA in leaf blade to leaf sheath for leaves 1 and 4 in IR29 (a & b) and IR651 (c & d) genotypes under normal ($EC=1.65 \text{ dS.m}^{-1}$) and salinity ($EC: 12 \text{ dS. m}^{-1}$) conditions.

بار دیگر نشان می‌دهد که صرفاً بالا بودن یا تولید بیشتر ABA نقشی در ایجاد تحمل به تنش‌هایی مانند تنش شوری ندارد و عواملی مانند حساسیت بافت (هدف) پاسخ‌دهنده نیز یکی از شروط اصلی است (Walia *et al.*, 1995).

در برخی مطالعات نشان داده شده است که در جو و یولاف علت افزایش تحمل به تنش شوری، محتوای مطلق ABA موجود در بافت‌ها نیست، بلکه سنتز جدید ABA نقش تعیین‌کننده داشته است (Gepstein and Thimann, 1980; Faltusova *et al.*,)

برگ‌ها بوده است. ولی این تحقیق نشان داد که برخلاف انتظار، غلظت ABA در ژنوتیپ متحمل (IR651) نه تنها از ژنوتیپ حساس به شوری (IR29) بیشتر نبوده بلکه حتی کمتر از نصف آن بوده است. نکته مهمی که در IR29 دیده شد این بود که این افزایش متاثر از تیمار شوری نبوده و میزان ABA به طور مطلق و به شکل طبیعی در این ژنوتیپ بالاتر از IR651 بوده است. بنابراین بالا بودن مقدار ABA به شکل طبیعی مزیتی نداشته و این نتیجه نشان می‌دهد که مقدار مطلق اولیه ABA در ایجاد تحمل به شوری نقشی ندارد. این موضوع

2002). البته عواملی نظیر pH آوند چوبی احتمالاً در هدایت این هورمون به سمت سلول‌های مقصد نقش تعیین کننده دارد، زیرا این هورمون به صورت پروتون‌دار (ABAH) به راحتی از غشاء پروتوپلاست عبور کرده و امکان اینکه به سلول‌های مقصد (سلول روزنه‌ای) انتقال یابد، کمتر خواهد بود. بنابراین تغییر pH آوند چوبی از حالت اسیدی به سمت قلیایی، احتمالاً یکی از ساز و کارهای ایجاد تحمل به تنش شوری می‌باشد (Prokic et al., 2006; Walia et al., 2005; Xiond et al., 2002). با اینحال دخالت این فرآیند در ارقام مورد بررسی نیاز به مطالعه بیشتر دارد.

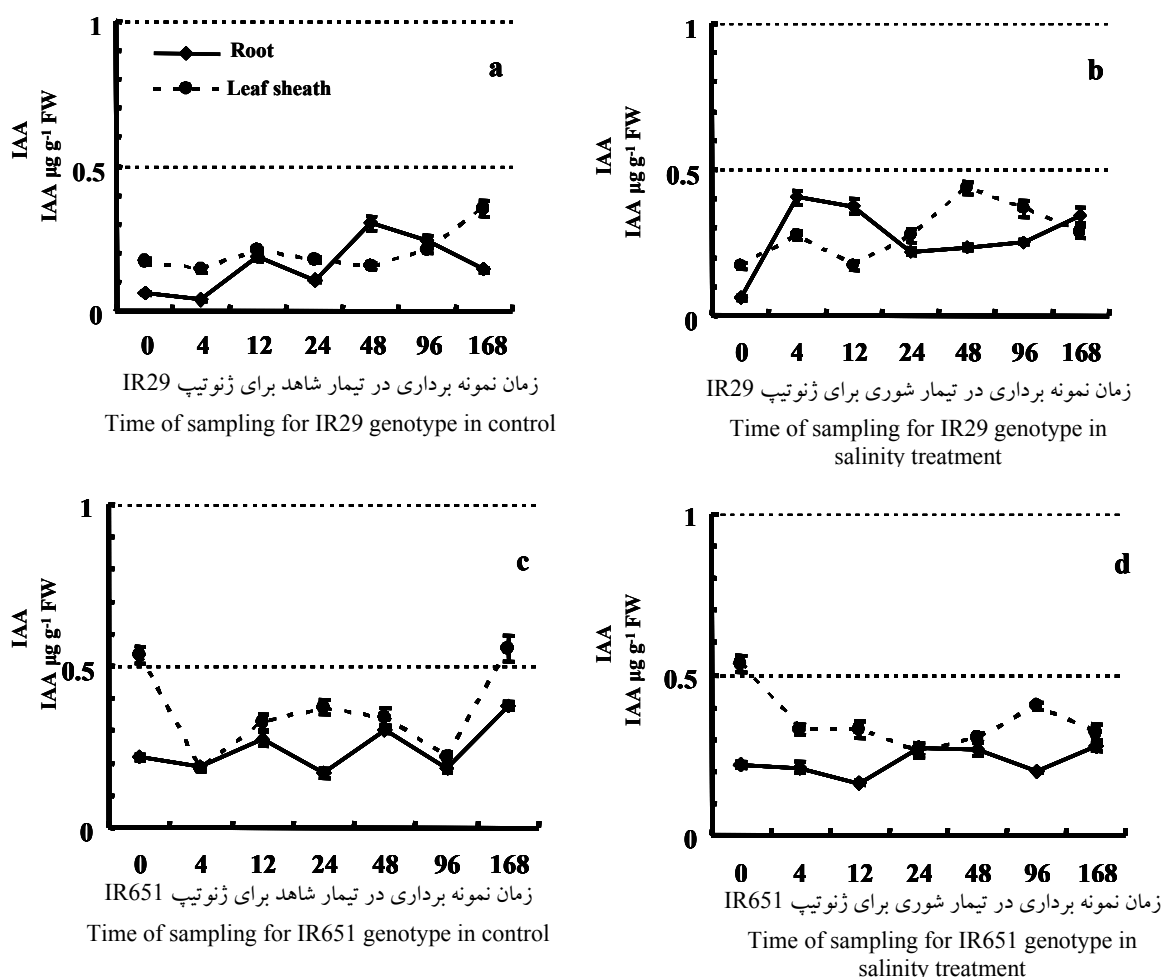
مطالعه اثرات تنش شوری در برخی گیاهان نظیر تنباکو حساس بودن گیاه را بیش از آنکه متأثر از Na^+ یا Cl^- باشد به پتانسیل پایین آبی محلول رشد حاوی NaCl نسبت داده است (Xiond, 2002). از این رو، القاء اینگونه تنش‌ها در ساعات اولیه بیشتر با تحمل خشکی مطابقت دارد تا تحمل شوری (Xiond, 2002). بررسی نوسانات ABA طی زمان نشانگر دو رویداد متمایز از هم می‌باشد، واکنشی که در ساعات اولیه پس از تنش یعنی در فاصله زمانی ۴ الی ۱۲ ساعت نمایان شده و در واقع پاسخی است به تنش خشکی القاء شده ناشی از پتانسیل اسمزی بالای محلول رشد که به منظور حفظ آماس سلولی انجام گرفته، و واکنش دوم که پس از ۱۲ ساعت بروز کرده و متضمن واکنش اصلی گیاه به تنش شوری است (شکل ۱- a و c). در مطالعه‌ای در جو شوری 100 mM (NaCl) تا شش برابر تیمار شاهد در دقایق اولیه اعمال تیمار شوری در برگ‌ها دیده شده و در فاصله زمانی ۲ الی ۲۴ ساعت پس از اعمال تیمار و بعد از آنکه گیاه توانایی خود را جهت حفظ آماس سلولی از طریق ساخت ترکیبات موثر در بالا بردن پتانسیل اسمزی به دست آورد، غلظت این هورمون تا مقادیر مشاهده شده در تیمار شاهد کاهش یافت

(Fricke, 2004). از نظر تجمع ABA در بین ارقام برنج ایندیکای متحمل به تنش شوری، تفاوت وارته‌ای مشاهده شده است (Moons et al., 1995). همچنین مشخص شده است که بین سن برگ و محتوای ABA همبستگی وجود داشته و غلظت آن در برگ‌های جوانتر بالاتر بوده است (Dietz et al., 2000). نتایج این تحقیق با یافته فوق مطابقت داشته و بیشترین مقدار ABA در برگ اول (جوان ترین برگ) دیده شد.

بین ژنوتیپ‌ها به لحاظ میزان هورمون IAA تفاوت معنی دار وجود داشت. میزان این هورمون در ژنوتیپ IR651 بیش از IR29 بود. و این برتری در مقایسه برگ‌ها با یکدیگر مشاهده شد (شکل ۴)، روند تغییرات IAA تحت تیمار شاهد و تنش در ژنوتیپ IR29 مشابه هم بود و تفاوت معنی داری بین برگ‌های اول و چهارم طی زمان یا متأثر از تیمار شوری در این ژنوتیپ مشاهده نشد (شکل‌های a و b- ۴). بیشترین مقدار IAA در برگ اول ژنوتیپ IR29 در تیمار شاهد و شوری به ترتیب به میزان ۴/۹ و ۳/۵ میکروگرم برگرم وزن تر پس از ۴ ساعت مشاهده شد. روند تغییرات هورمون نشانگر تجمع آن طی زمان در برگ چهارم بود که در ژنوتیپ IR29؛ ۴ ساعت بعد از اعمال تنش این رویداد دیده شد (شکل b- ۴). البته همانطور که عنوان شد مقدار تجمع یافته IAA در این ژنوتیپ تفاوت معنی داری با تیمار شاهد نظیر خود نداشت. در ژنوتیپ IR651 روند تغییرات کاملاً متفاوت بود (شکل‌های c و d- ۴). تحت اثر تیمار شوری مقدار IAA به ویژه در برگ چهارم افزایش یافت. به گونه‌ای که حداکثر میزان این هورمون پس از ۱۶۸ ساعت ۲۶/۳ میکروگرم برگرم وزن تر به دست آمد (شکل d- ۴). میزان تغییرات این هورمون در تیمار شاهد این ژنوتیپ در برگ اول و چهارم طی زمان اندک بوده و غالباً این نوسانات غیرمعنی دار بود (شکل c- ۴). روند تغییرات IAA در برگ اول ژنوتیپ متحمل پس از ۲۴ ساعت در تیمار شاهد و تنش یکسان بود و قبل از آن (نمونه گیری‌های ۴ و ۱۲ ساعت)

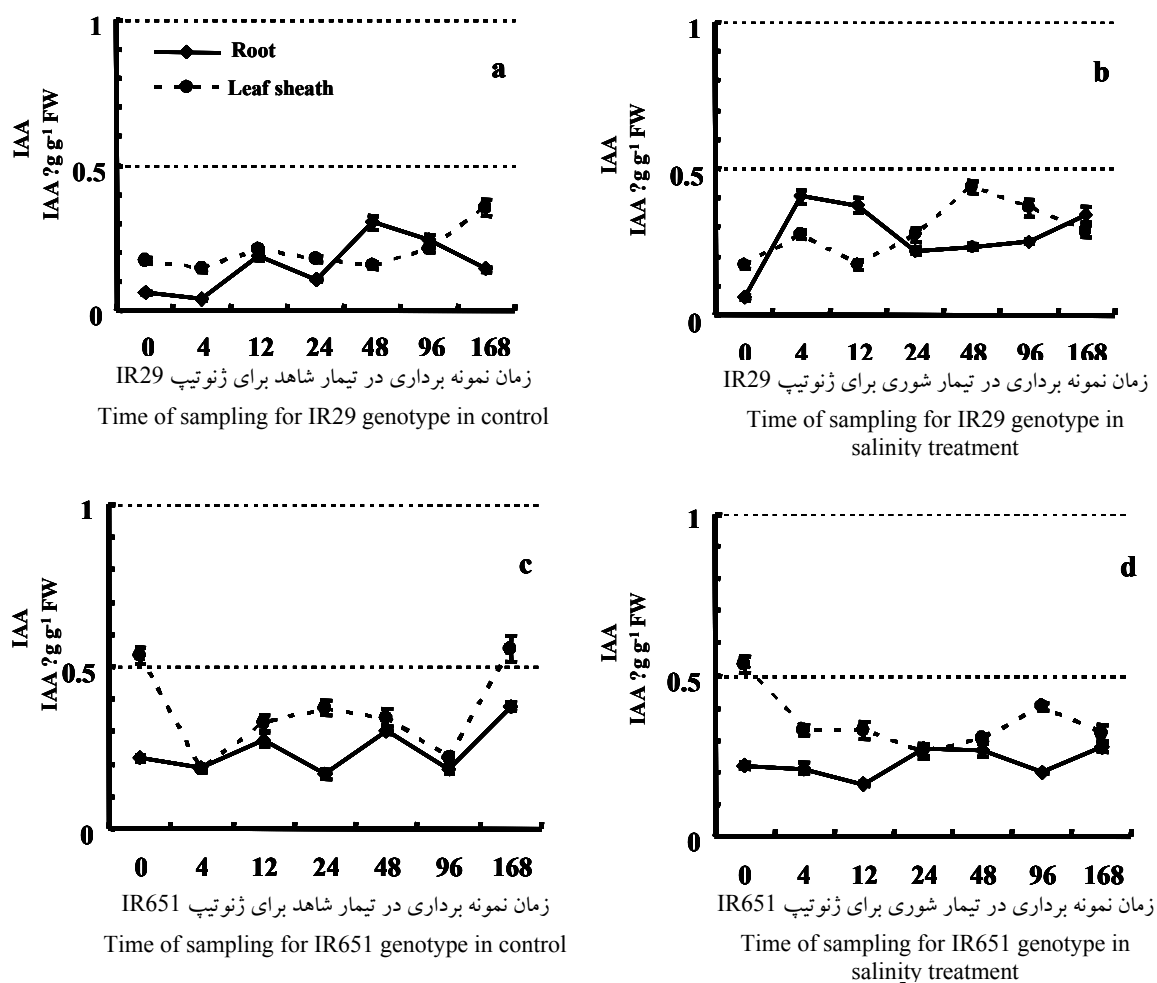
اندک بوده و حداکثر تجمع ۰/۵ میکروگرم بر گرم وزن تر بوده است (شکل ۵). روند تغییرات IAA در ریشه ژنوتیپ IR29 در تیمار شاهد و تنش مشابه هم بوده و اختلاف معنی داری مشاهده نشد. روند تغییرات در غلاف برگ این ژنوتیپ تحت اثر تیمار تنش پس از ۴۸ ساعت با تیمار شاهد نظیر خود اختلاف نشان داد (شکل های a و b-۵). روند تغییرات IAA در ژنوتیپ IR651 در ریشه و غلاف ساقه در تیمار تنش با شاهد تفاوت معنی داری نداشت. نتیجه قابل تامل و دلیل وجه

نوسانات عکس یکدیگر بوده است (شکل های c و d-۴). در این ژنوتیپ نیز میزان تجمع این هورمون در برگ چهارم به مراتب بیش از برگ اول بود. نکته قابل توجه دیگر اینکه سطح اولیه این هورمون در ژنوتیپ IR651 نسبت به ژنوتیپ IR29 حتی در مقایسات تیمارهای شاهد با یکدیگر بیش از سه برابر بوده است (به ترتیب ۱۴/۸ و ۴/۰۵)، حال آنکه در تجمع هورمون ABA عکس این وضعیت مشاهده شد. میزان تجمع این هورمون در ریشه و غلاف برگ در هر دو ژنوتیپ



شکل ۴. غلظت IAA در جوانترین (L1) و پیرترین (L4) برگ ژنوتیپ حساس IR29 (a و b) و ژنوتیپ متحمل IR651 (c و d) در اثر تیمار شاهد ۱.۶۵ dS. m⁻¹ (a و c) و شوری ۱۲ dS. m⁻¹ (b و d). میله‌های روی نقاط نشانگر خطای استاندارد می‌باشد؛ که در صورت عدم همپوشانی امتداد آن‌ها بیانگر معنی دار بودن اختلاف می‌باشد.

Fig. 4. IAA concentration in the youngest (Leaf 1) and in the oldest leaf (Leaf 4) of IR29 (a & b) and IR651 (c & d) under normal (EC= 1.65 dS. m⁻¹) and salinity conditions (EC=12 dS. m⁻¹). Vertical bars indicating SE for leaf 1 and 4, respectively.



شکل ۵. غلظت IAA در ریشه و غلاف برگ ژنوتیپ حساس IR29 (a و b) و ژنوتیپ متحمل IR651 (c و d) تحت اثر تیمار شاهد $EC\ 1.65\ dSm^{-1}$ (a و c) و شوری $EC\ 12\ dS.m^{-1}$ (b و d) میله روی نقاط نشانگر خطای استاندارد می باشد؛ و در صورت عدم همپوشانی امتداد آن ها بیانگر معنی دار بودن اختلاف می باشد.

Fig. 5. IAA concentration in roots and leafsheaths of IR29 (a & b) genotype and IR651 (c & d) genotype under normal ($EC: 1.65\ dSm^{-1}$) and salinity conditions ($EC: 12\ dS.m^{-1}$). Vertical bars indicate SE values for roots and leafsheaths, respectively.

بیشترین غلظت نوع فعال آن را در این مراکز ذکر می کنند (Lopes et al., 1996). حرکت این هورمون از قسمت انتهایی به سمت قاعده و رو به سمت ریشه صورت می گیرد، حرکت قطبی رو به سمت ریشه اکسین تابع کشش جاذبه نیست و وارونه کردن ریشه تغییری در جهت حرکت به وجود نمی آورد، حرکت IAA در آوند چوبی نیز صورت می گیرد (Lopes et al., 1996). از این

تمایز دیگر در پاسخ به شوری ارقام در تغییرات هورمون IAA نیز به خوبی قابل مشاهده است. تغییرات غلظت این هورمون در اندام های مختلف ژنوتیپ IR29 غیر معنی دار بوده است، ولی در ژنوتیپ IR651 افزایش چشمگیری در غلظت این هورمون تحت اثر تیمار شوری مشاهده شد (شکل ۴). برگ های جوان و مریستم های انتهایی به عنوان اولین مراکز ستر IAA شناخته شده اند، همینطور

تحميل کنند، و احتمال دارد این به تنهایی نسبت به هر سازگاری فیزیولوژیکی به شوری برتری داشته باشد (Walia et al., 2005; Xiond et al., 2002). عنوان شده است که رشد دارای اثر رقیق کنندگی است، مثلاً در ژنوتیپ پا بلند پوکالی میزان انتقال Na^+ از طریق ریشه معادل یک ژنوتیپ نیمه پا کوتاه IR22 است، اما ژنوتیپ پوکالی به مراتب دارای غلظت کمتری از Na^+ در ساقه‌اش است (Moons et al., 1995). بنابراین شاید بتوان افزایش غلظت هورمون IAA در ژنوتیپ IR651 را در مقایسه با ژنوتیپ IR29 به عنوان یکی از عوامل وجه تمایز در مکانیسم تحمل به شوری تلقی نمود. با این حال روشن شدن این مطلب نیاز به تحقیق بیشتری دارد.

توانایی یک هورمون در تأثیر بر سطح هورمون دیگر در تنظیم رشد و عکس‌العمل به تنش ممکن است بسیار معنی‌دار باشد (Xiond et al., 2002). گزارش شده است که غلظت بالای سایتوکینین، میزان IAA را افزایش و ABA را کاهش می‌دهد، از این رو مقادیر بالای ABA ممکن است موجب کاهش و یا عدم تغییر در غلظت IAA گردد (Yang et al., 2002). در *Iris hexagona* تحت تنش شوری ABA تجمع یافته و اثر ترکیبی غلظت بالای ABA و غلظت پایین IAA احتمالاً موجب کاهش رشد آن می‌شود (Yangyin et al., 2001). بنابراین با توجه به اثرات متقابل هورمونی در (القاء اثر یک هورمون در شرایط تنش، بر غلظت هورمون دیگر) عدم تغییر غلظت IAA در ژنوتیپ IR29 را شاید بتوان به بالا بودن سطح اولیه هورمون ABA در این ژنوتیپ و اثر متقابل منفی این دو هورمون در مقایسه با ژنوتیپ IR651 توجیه کرد.

رو تجمع و بالا بودن غلظت IAA در برگ نزدیک به ریشه بسیار منطقی خواهد بود، این بدان معنی است که سنتز اولیه در برگ‌های بالایی صورت گرفته و با حرکت این هورمون از مراکز تولید به اندام‌های پایین‌تر در برگ‌های پایین تجمع یافته است، از آنجا که تجمع غلظت‌های بالاتر سدیم در برگ‌های پیرتر و از دست دادن این برگ‌ها یک نوع مکانیسم مقابله با شوری در برخی از گیاهان به شمار می‌رود (Moradi et al., 2003)، تجمع غلظت‌های بالاتر IAA در این برگ‌ها جهت حفظ دوام بیشتر حیات برگ و مقابله با پیری زودرس می‌تواند یک راه کار کارآمد در واکنش به شوری تلقی شود. نحوه تغییر غلظت این هورمون در برگ‌های ژنوتیپ IR651 نیز همین روند را به خوبی نشان می‌دهد (شکل‌های c و d-4)، در برگ اول شاهد کمترین غلظت و در برگ چهارم، بیشترین غلظت در این برگ مشاهده شد. برخی تحقیقات تحریک رشد قطعات ساقه جدا شده را نظیر رشد در گیاهان کامل در نتیجه مصرف اکسین را نشان می‌دهد (Walia et al., 2005; Nilson and Orcutt., 1996; Bacon et al., 1998). اکسین در غلظت ($10^{-5} \times 2/28$) موجب افزایش رشد حدود $2/3$ تا $1/7$ برابر در جلبک *Caloglossa* و $1/6$ تا $1/7$ برابر در *Rhizoclonium* به ترتیب در آب دریا و آب رقیق شده دریا به نسبت ۱:۱ شده است (Nilson and Orcutt, 1996)، از این رو القاء تحمل به شوری در این جلبک‌ها به IAA نسبت داده شده است. برخی نتایج در برنج نشان می‌دهد که واریته‌هایی که رشد کندی دارند بیشتر از واریته‌های دارای رشد سریع از غلظت‌های سمی NaCl در مراحل اولیه رشد گیاهچه رنج می‌برند و ممکن است که قدرت واریته‌های پا بلند این امکان را در آن‌ها به وجود آورد تا کاهش رشد را

References

- Bacon, M. A., S. Wilkinson and W. J. Davies. 1998. pH-Regulated leaf cell expansion in droughted plants is abscisic acid dependent. Plant Physiol. 118: 1507-1515.

- Bohra, J. S., H. Dorfling, K. Dorfling and J. Agron. 1995.** Salinity tolerance of rice (*Oryza sativa L.*) with reference to endogenous and exogenous abscisic acid. *Crop Sci.* 174: 79-86.
- Bornman, C. H. and E. Jansson. 1980.** *Nicotina tabacum* callus studies, X. ABA increases resistance to cold damage. *Plant Physiol.* 48: 491-493.
- Bravo, L. A., G. E. Zuniga, M. Alberdi, and L. J. Corcuera. 1998.** The role of ABA in freezing tolerance and cold acclimation in barley. *Plant Physiol.* 103: 17-23.
- Chen, S., J. Li, T. Wang, S. Wang, A. Polli and A. Huteermann. 2002.** Osmotic stress and ion- specific effects on xylem abscisic acid and the relevance to salinity tolerance in Poplar. *J. Plant Growth Regul.* 21: 224-233.
- Cleland, R. E. 1987.** Auxin and cell elongation. In: P. J. Davies (ed). *Plant hormones and their role in plant growth and development.* Kluwer . Dordrecht, The Netherlands. pp. 132-148.
- Clipson, N. J. W., D. R. Lachno and T. J. Flowers. 1988.** Salt tolerance in the halophyte *Suaeda maritime L.* Dum: abscisic acid concentrations in response to constant and altered salinity. *J. Exp. Bot.* 39: 1381-1388.
- Creelman, A. 1989.** Absciscic acid physiology and biosynthesis in higher plants. *Plant Physiol.* 75:131-6
- Cress H. P.D., Van Staden J. 1997. The involvement of cytokinins in plant responses to environmental stress. *Plant Growth Regul.* 23: 79-103.
- Davies, P. J. 1995.** *Plant Hormones.* The Netherlands: Kluwer Academic Publishers. p.230
- Dietz, K.J., A. Sauter, K. Wichert, D. Messdaghi and W. Hartung. 2000.** Extracellular β - glucosidase activity in barley involved in the hydrolysis of ABA glucose conjugate in leaves. *J. Exp. Bot.* 346(51): 937-944.
- Duncab, D. R. and J. M. Widdholm. 1987.** Proline accumulation and its implication in cold tolerance of regenerable maize callus. *Plant Physiol.* 83: 703-708.
- Dunlap, J. R. and M. L. Binzel. 1996.** NaCl reduces Indol-3- acetic acid levels in the roots of tomato plants independent of stress-induced abscise acid. *Plant Physiol.* 112: 379-384.
- Faltusova-Kadlecova, Z., M. Faltus and I. Prasil. 2002.** Absciscic acid content during cold hardening of barley and wheat cultivars with different freezing tolerance. *Rostlinna Vyroba* 48: 490-493.
- Fricke, W. 2004.** Rapid and tissue-specific accumulation of solutes in the growth zone of barley leaves in response to salinity. *Planta.* 96: 132-139.
- Gadallh, M. 1996.** Absciscic acid, temperature and salinity interactions on growth and some mineral elements in *Carthamus* plants. *Plant Growth Regul.* 23: 79-103.
- Greegorio, G. B., D. Senenadhira and D. Mendoza. 1997.** Screening rice for salinity tolerance. IRRI Discussion Paper Series No. 22. IRRI, Manila, Philippines.
- Gepstein, S. and K. V. Thimann. 1980.** Changes in the abscisic acid content of oat leaves during senescence. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 77: 2050-3.
- Iten, M., T. Hoffmann and E. Grill. 1999.** Receptors and signaling components of plant hormones. *J of Receptor & Signal Transduction Research.* 19(1-4): 41-48.
- Kaldecova, Z. and M. Falws. 2000.** Relationship between abscisic acid content, dry weight and freezing tolerance in barely cv. Lumet. *J. Plant Physiol.* 157: 291-297.
- Lee, T. M., H-S. Lair and C. Chu. 1993.** Role of Absciscic acid in chilling tolerance of rice (*Oryza sativa L.*) seedling. Endogenous abscisic acid levels. *Plant Cell Env.* 16: 481-490.

- Letham, D. S., T. J. V. Higgings, P. B. Goodwin and J. V. Jacobsen. 1978.** Phytohormones in retrospect. *In* Letham D. S., Goodwin P. B., Higgins T. J. V. (eds.) *Phytohormones and related compounds: A comprehensive treatise* North- Holland: Elsevier. pp: 1-27.
- Lopes- Carobonell, M., L. Alegre, A. Pastor, E. Prinsen and H. Van Onckellen. 1996.** Variation in abscisic acid, Indol-3-acetic acid and Zeatin riboside concentrations in two Mediterranean shrubs subjected to water stress. *Plant Growth Regul.* 20: 271-277.
- Moons, A., G. Bauw, M.V. Montagu and D. Van Der Stratent. 1995.** Molecular and physiological salt tolerance of indica rice varieties. *Plant Physiol.* 107: 177-186.
- Moradi, F., A. M. Ismail, G. B. Gregorio and J. Egdane. 2003.** Salinity tolerance of rice during reproductive development and association with tolerance at seedling stage. *Indian J. Plant Physiol.* 8: 105-116.
- Nayyer, H. and S. K. Kanshal. 2002.** Alleviation of negative effects of water stress in two rice genotypes by calcium and abscisic acid. *Plant Biol.* 45: 65-70.
- Nayyer, H. and D. P. Walter. 2003.** Water stress induced proline accumulation in contrasting wheat affected by calcium and abscisic acid. *Plant Biol.* 46: 275-279.
- Nilson, E. T. and D. M. Orcutt. 1996.** The physiology of plants under stress- abiotic factors. John Wiley & Sons. NewYork. pp: 118-130.
- Nooden, L. D. 1988.** Absciscic acid, auxin and other regulators of senescence. *In*: Nooden, L. D. (Ed.). *Senescence and aging in plants*. San Diego: Academic Press Inc. pp.329-68.
- Nowak, J., B. Sonaike and G. W. Lawson. 1988.** Science direct. Environmental pollution, 3 (51): 213-218.
- Pasternak, D. 1987.** Salt tolerance and crop production-a comprehensive approach. *Annu. Rev. Phytopathol.* 25: 271-291.
- Prokic, L., Z. Jovanovic, M. R. Mcainsh, Z. Vucinic and R. Stikic. 2006.** Species-dependent changes in stomatal sensitivity to abscisic acid mediated by external pH. *J. Exp. Bot.* 3(57): 657-683.
- Rayle, D. L. and R. E. Cleland. 1992.** The acid growth theory of auxin is an alive and well. *Plant Physiol.* 99: 1271-1274.
- Talanova, V. V. and A. F. Trrov. 1994.** Endogenous abscisic acid in cucumber levels under the influence of unfavorable temperature and salinity. *J. Exp. Bot.* 45: 1031-1033.
- Walia, H., C. Wilson, P. Condamine, X. Liu, A.M. Ismail, L. Zeng, S. I. Wanamaker, J. Mandal, J. Xu, X. Cui and T. J. Close. 2005.** Comparative transcriptional profiling of two contrasting rice genotypes under salinity stress during the vegetative growth stage. *Plant Physiol.* 139: 822-835
- Walker-Simmons, M. K. 1987.** ABA- levels and sensitivity in developing wheat embryos of sprouting resistant and susceptible cultivars. *Plant Physiol.* 84: 61-66.
- Xiong, L., K. S. Schumaker and J. K. Zhu. 2002.** Cell signaling during cold, drought, and salt stress. *Plant Cell.* 198: 165-183.
- Yang, J., J. Zhang, Z. Wang, Q. Zhu and L. Liu. 2002.** Absciscic acid and cytokinins in the root exudates and leaves and their relationship to senescence and remobilization of carbon reserves in rice subjected to water stress during grain filling. *Planta.* 215: 645-52
- Yang, T., P. J. Davies and J. B. Reid. 1996.** Genetic dissection of relative roles of auxin and gibberellin in the regulation of stem elongation in light grown pea. *Plant Physiol.* 110: 1029-1034.

- Yang, T., D. M. Law and P. J. Davies. 1993.** Magnitude and kinetics of stem elongation induced by exogenous indole-3 acetic acid in intact light grown pea seedlings. *Plant Physiol.* 102: 717- 724.
- Yokota, T., M. Nahayama, I. Harasawa and S. Kawabe. 1994.** Polyamines, indole-3 acetic acid and abscisic acid in rice phloem sap. *Plant Growth Regul* 15: 125-128.
- Yongyin, W., S. Mopper and H. Karl. 2001.** Effects of salinity on endogenous ABA, IAA, JA, and SA in *Iris hexagona* . *J. Che. Ecol.* 2(27)135-141.
- Zeevaart, J. A. D. and R. D. Creelman. 1988.** Metabolism and physiology of abscisic acid. *Annu. Rev. Plant Physiol.* 39: 439-473.
- Zheng, Y. Z. and T. Li. 2000.** Proline levels and abscisic acid content in tolerant/sensitive cultivars of Soya bean under osmotic conditions, *Soyabean Genetics* [Online journal].

Salinity effect induced by NaCl on ABA and IAA concentrations and distributions in seedlings of two rice (*Oryza sativa* L.) genotypes

Saeedipour¹ S., F. Moradi², M. Nabipour³ and M. Rahimifard⁴

ABSTRACT

Saeedipour, S., F. Mozadi, M. Nabipour and M. Rahimifard. 2006. Salinity effect induced by NaCl on ABA and IAA concentrations and distributions in seedlings of two rice (*Oryza sativa* L.) genotypes. Iranian Journal of Crop Science. Vol. 8, No. 3, pp 215-231.

Rice (*Oryza sativa* L.), a salt-sensitive species, has considerable genetic variation for salt tolerance within the cultivated gene pool. To evaluate salinity effect on ABA and IAA concentrations and distributions in different parts of two rice genotypes (IR29 and IR651, sensitive and tolerant, respectively) a green house experiment were grown in normal condition till 6th leaf was fully expanded. Seedlings were exposed to salinity, EC =12 dS m⁻¹ and normal conditions (EC = 1.65 dS m⁻¹, Ushida solution base EC) for one week. Samples were taken 0, 4, 12, 24, 48, 96, 168 hours after application of treatments. Amount of ABA and IAA in different leaves, leafsheaths and roots were measured by HPLC. Results showed that ABA concentration in sensitive genotype was much higher than tolerant genotype. However, salinity stress had no significant effects on ABA concentration while rate of ABA transport from root to shoot significantly changed in IR651. IAA concentration was higher in tolerant genotype and its distribution change by duration of exposure. At the beginning in salinity treatment, IAA concentration of root and leaf sheaths of both genotypes had no significant difference, however as salinity stress increased, distribution of IAA in tolerant cultivar gradually changed and concentrated from roots and leaf sheaths to leaves, especially in older leaves.

Key words: Absciscic acid, Indole-3 acetic acid, Rice, Salinity

Received: May, 2006

1- Ph. D. Student, the University of Shahid Chamran, Ahwaz, Iran.

2- Assistant Prof., Agricultural Biotechnology Research Institute, Karaj, Iran (Corresponding author)

3- Assistant Prof., Faculty of Agriculture, the University of Shahid Chamran, Ahwaz, Iran.

4- Researcher, Agricultural Biotechnology Research Institute, Karaj, Iran.