

تحمل مسمومیت منگنز در گیاهان آفتابگردان، برنج و ذرت در شرایط آبکشتی

رقیه حاجی بلند و محمد کریم خسرو پناه^۱

چکیده

سمیت منگنز در خاک‌های کشاورزی و زیستگاه‌های طبیعی به دلایل مختلف از جمله ماهیت سنگ بستر، اسیدی بودن خاک، غرقاب شدن و یا مجاورت با معادن فعال ایجاد می‌شود. این پژوهش با هدف مطالعه تأثیر غلظت‌های مسموم کننده این عنصر روی سه گیاه مهم زراعی انجام شده است. گیاهان در محیط کشت هیدروپونیک (آبکشتی) و در شرایط کنترل شده اتاق رشد به مدت ۱۲ روز تحت تیمارهای صفر (شاهد)، ۲۵، ۵۰، ۷۵ و ۱۰۰ میکرومول منگنز رشد داده شدند و پس از برداشت، وزن خشک اندام هوایی و ریشه، اثر غلظت‌های مختلف کلسیم و منیزیم بر ظهور سمیت، تنفس ریشه و نشت پتاسیم از بافت‌های ریشه و اندام هوایی بررسی گردید. به منظور بررسی تأثیر شدت‌های مختلف نور روی ظهور مسمومیت، گیاهان در شدت‌های متفاوت نور رویانده شده و علاوه بر رشد، جذب و انتقال منگنز نیز در آنها بررسی شد. گیاه آفتابگردان که با غلظت‌های ۵۰ میکرومول منگنز و بالاتر مسموم شده بود، خال‌های قهوه‌ای رنگی در قاعده کرک‌های برگ و دم‌برگ نشان داد، در حالی که علائم مسمومیت در ذرت به صورت کلروز شدید بین رگبرگی بوده و در برنج علائم خاصی مشاهده نشد. هر سه گیاه بخش اعظم منگنز جذب شده را به اندام هوایی انتقال دادند و بیشترین انتقال متعلق به آفتابگردان و کمترین متعلق به ذرت بود. در هیچ کدام از سه گیاه بررسی شده، ارتباطی بین شدت مسمومیت با منگنز و مقدار انباشتگی آن مشاهده نگردید. بررسی اثر شدت نور بر ظهور علائم مسمومیت نشان داد که رشد در نور ضعیف هرچند تولید ماده خشک را به شدت کاهش داد، ولی بسته به گیاه بررسی شده، این عامل باعث افزایش یا کاهش حساسیت به مسمومیت بوده است. بررسی اثر مسمومیت منگنز بر تنفس ریشه نشان داد که بر خلاف انتظار، تغییرات القایی مسمومیت منگنز بر تنفس ریشه در هم‌بستگی با حساسیت یا تحمل گیاهان نبوده است. بر عکس، تأثیر پذیری نشت پتاسیم از بافت‌های ریشه و اندام هوایی با مقدار تحمل یا حساسیت گیاهان به مسمومیت منگنز انطباق داشت.

واژه‌های کلیدی: برنج، ذرت، آفتابگردان، سمیت منگنز، نشت پتاسیم، تنفس ریشه

مقدمه

هفت رایج‌تر از همه بوده و در گیاهان حالت‌های دو، سه و چهار بیشتر دیده می‌شود و نوع دو ظرفیتی آن از نظر زیستی فعال است. منگنز یکی از عناصر ضروری و کم مصرف در تغذیه گیاهان محسوب می‌شود و به دلیل امکان تبدیل

منگنز پنجمین عنصر از نظر فراوانی در پوسته کره زمین است و در طبیعت به صورت یک فلز آزاد وجود ندارد، بلکه در یازده حالت اکسایشی یافت می‌شود که حالت‌های دو، سه، چهار و

۱. به ترتیب استادیار و دانشجوی سابق کارشناس ارشد زیست‌شناسی گیاهی، دانشکده علوم طبیعی، دانشگاه تبریز

حالت‌های اکسیداسیون آن به یکدیگر، در واکنش‌های اکسایش و احیا نقش مهمی دارد (۲۹).

در خاک، منگنز به صورت ترکیبی از معدنی‌های سولفید، اکسید، کربنات و سیلیکات وجود دارد. حلالیت ترکیبات معدنی منگنز وابستگی زیادی به pH دارد و در کانی‌هایی که درجه اکسایش منگنز در آنها بالاست، پتانسیل اکسایش خاک نیز در حلالیت مؤثر است. بدین ترتیب منگنز موجود در کانی‌ها پس از تخریب و تبدیل به اکسید منگنز، احیا می‌شود و به شکل دو ظرفیتی آن در محلول خاک و یا پس از جذب سطحی روی کلوئیدها توسط گیاهان قابل جذب خواهد بود. بدین ترتیب مقدار منگنز دو ظرفیتی و ترکیبات به سهولت احیا شونده منگنز که مجموعاً منگنز فعال خاک نامیده می‌شوند، در pHهای بالای خاک کاهش می‌یابند. برعکس، با کاهش pH و نیز پتانسیل اکسایش و احیای خاک، منگنز فعال افزایش می‌یابد (۲۸).

هرچند منگنز به عنوان یک آلاینده فلزی مطرح نیست، با این حال شرایط خاص در برخی خاک‌ها از جمله خاک‌های اسیدی و آتشفشانی منجر به احیای بیش از حد منگنز و ایجاد سمیت این عنصر در بسیاری از خاک‌های مرتعی و کشاورزی می‌شود (۳۲). بدین ترتیب با کاربرد کودهای اسیدزا مانند سولفات آمونیوم احتمال ظهور سمیت منگنز افزایش می‌یابد و نیز کاهش پتانسیل اکسایش خاک در خاک‌هایی که به حالت غرقابی درآمده‌اند، عامل افزایش احیای منگنز و تبدیل اشکال مختلف این عنصر به شکل فعال جذبی این عنصر شده و منجر به مسمومیت می‌شود (۳۲).

از جمله مهم‌ترین علائم مسمومیت منگنز در اندام هوایی، توقف رشد، کلروز بین رگبرگی، کلروز لبه‌ها و نوک برگ و نکروز در بسیاری از گیاهان (۱۴، ۲۱، ۲۳ و ۳۱)، پیچ خوردگی برگ‌ها در تنباکو (۱۶) و ظهور لکه‌های قهوه‌ای در گیاه ویگنا (۳۸) و آفتابگردان است (۳). در ریشه‌ها مسمومیت منگنز منجر به انباشتگی این عنصر در حد ۵-۱۰ میلی‌گرم در گرم ماده خشک می‌شود که حداقل نیمی از آن به شکل اکسید شده و غیر متحرک در می‌آید، این گونه ریشه‌ها به رنگ قهوه‌ای تیره یا

سیاه دیده می‌شوند (۳۸). در بسیاری از موارد، مسمومیت منگنز باعث ظهور علائم کمبود آهن، منیزیم و کلسیم می‌شود. با توجه به این که شعاع یونی منگنز بین دو عنصر کلسیم و منیزیم قرار دارد، در تعدادی از واکنش‌ها جایگزین این دو عنصر می‌گردد (۴). در شرایط عرضه مازاد منگنز، این عنصر به طور مؤثر در اتصال به جایگاه‌های جذب در ریشه با منیزیم رقابت می‌کند و نیز از جا به جایی کلسیم به ویژه به بخش‌های انتهایی ساقه جلوگیری می‌نماید (۱۵). رقابت برای جایگاه‌های اتصال در ریشه‌ها به هنگام جذب و رقابت برای واکنش‌های متابولسمی (۲۴ و ۲۷) دلیل تشدید کمبود منیزیم به وسیله منگنز است (۲۲). به همین دلیل به نظر می‌رسد افزایش عرضه کلسیم یا منیزیم می‌تواند اثر سمیت منگنز را تا حدی تخفیف دهد.

حساسیت گونه‌های مختلف زراعی به مسمومیت منگنز بسیار متفاوت است. تفاوت بین گونه‌های زراعی در حد بحرانی سمیت منگنز که بر اساس ده درصد کاهش در تولید ماده خشک نسبت به شاهد تعریف می‌شود، تا ۳۰ برابر نیز می‌رسد. از سوی دیگر عوامل مختلف نیز بر روی تحمل منگنز مؤثر می‌باشند. سن برگ (۲۲)، دما (۳۳)، تعادل تغذیه‌ای خاک، pH، ژنوتیپ و خصوصاً شدت نور از عوامل مهم تعیین کننده شدت حساسیت گونه‌ها به سمیت منگنز است (۱۷).

آثار سمی عناصر فلزی سنگین اعم از عناصر ضروری و غیر ضروری، از طریق تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن اعمال می‌شود (۹). داشتن توانایی انتقال الکترون در واکنش‌های ردوکس، هر چند امکان شرکت این فلزات را به عنوان عناصر ضروری در واکنش‌های متابولسمی مختلف فراهم می‌کند، ولی در عین حال عامل تولید گونه‌های فعال اکسیژن در غلظت‌های مازاد این عناصر در بافت‌هاست (۵ و ۶). رادیکال‌های آزاد اکسیژن عامل پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی و آسیب رسانی به غشاهاست (۳۰) و یکی از مهم‌ترین علائم این آسیب از بین رفتن تمامیت غشاها و نشت مواد محلول و مهم‌تر از همه یون پتاسیم از سلول‌هاست (۳۰).

می‌گیرد. هدف پژوهش حاضر بررسی واکنش‌های فیزیولوژیکی سه گیاه زراعی مهم به غلظت‌های مسموم کننده منگنز در محیط ریشه بوده است. انتخاب دو گیاه ذرت و آفتابگردان علاوه بر اهمیت زراعی، به دلیل معرفی آنها در آزمایش‌های مزرعه‌ای به ترتیب به عنوان گونه‌هایی حساس و مقاوم انجام شده است (۱۱). برنج غرقابی نیز که مهم‌ترین نوع برنج کشت شده در کشور است، به دلیل حاکمیت شرایط احیایی در خاک، در کنار مسمومیت آهن با مسمومیت منگنز روبه‌روست. در این بررسی علاوه بر تعیین رشد و مقدار انباشتگی منگنز، اثر مسمومیت بر تمامیت غشاها و نشت پتاسیم، اثر متقابل با دو عنصر کلسیم و منیزیم، تأثیر شدت‌های مختلف نور بر ظهور علائم سمیت و نیز اثر بر تنفس ریشه بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

در این بررسی از سه گیاه زراعی برنج (*Oryza sativa* L. cv. Tarom Hashemi)، ذرت (*Zea mays* L. cv. SC. 704) و آفتابگردان (*Helianthus annuus* L. cv. Mehr) که بذر آنها به ترتیب از مرکز تحقیقات برنج استان مازندران، مرکز تحقیقات جهاد کشاورزی استان آذربایجان شرقی و مؤسسه اصلاح و تهیه نهال و بذر (کرج) تهیه شد، استفاده گردید.

جوانه زنی و کشت گیاهان

پس از ضد عفونی سطحی با هیپوکلریت سدیم ۵٪ به مدت ۵ دقیقه، بذر ذرت و آفتابگردان بر روی ماسه مرطوب و برنج بر روی کاغذ صافی مرطوب و در تاریکی جهت جوانه زنی قرار گرفتند. دانه رست‌های جوان به گلدان‌های تیره به حجم ۲ لیتر حاوی محلول غذایی منتقل شده و در آن رشد داده شدند. دانه رست‌های هشت روزه به محیط تیمار منتقل شدند که حاوی محیط کشت در مقادیر صفر (شاهد)، ۲۵، ۵۰، ۷۵ و ۱۰۰ میکرومول منگنز بود و گیاهان به مدت ۱۲ روز در آن رشد داده شدند. ترکیب محیط غذایی برای گیاه برنج طبق فرمول یوشیدا و همکاران (۳۹)، برای کشت ذرت طبق روش فورت مایر و

از سوی دیگر، با توجه به این که رشد گیاهان در شدت‌های بالای نور نیز عامل افزایش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌باشد (۱۷)، موضوع بررسی اثر متقابل بین شدت نور و مسمومیت منگنز علاقه تعدادی از پژوهشگران را جلب کرده است. در تعدادی از این بررسی‌ها گزارش شده است که گیاهان رشد یافته در شدت‌های ضعیف نور، علائم مسمومیت کمتری در مقایسه با گیاهانی که در شرایط نور شدید رشد کرده بودند، از خود نشان می‌دهند (۲۱ و ۳۱). با این حال گزارش‌هایی نیز وجود دارد که در آنها علائم سمیت منگنز از جمله خال‌های قهوه‌ای رنگ و تشکیل کالوز در برگ‌های بالغ در شرایط رشد در نور ضعیف افزایش می‌یابد (۳۷). با توجه به این که ظرفیت تولید ترکیبات آنتی اکسیدان که در سم زدایی رادیکال‌های آزاد اکسیژن دخالت می‌نمایند، در شرایط رشد بلند مدت در شدت‌های بالای نور افزایش می‌یابد (۱۷)، پیشنهاد شده است که سازش به شرایط نور شدید عامل افزایش مقدار آنتی اکسیدان‌ها و در نتیجه سم زدایی بهتر رادیکال‌های آزاد اکسیژن است که در عرضه مازاد منگنز تولید می‌شوند (۱۷).

با توجه به آثار سمی غلظت بالای عناصر فلزی بر متابولیسم بافت‌های گیاهان، نقش تعدادی از این عناصر از جمله سرب و آلومینیوم بر تنفس ریشه بررسی شده است (۷، ۲۵ و ۳۵). در این بررسی‌ها تنفس ریشه بسته به حساسیت گونه و شدت مسمومیت، کاهش یا افزایش یافته است (۷). با این حال، تاکنون تأثیر مسمومیت منگنز بر تنفس بررسی نشده است و نقش آن در پاسخ عمومی گیاهان به سمیت منگنز و تفاوت‌های احتمالی بین گونه‌ای روشن نیست.

هر چند اطلاعی در مورد ظهور سمیت منگنز در نقاط دیگر کشور وجود ندارد، در استان آذربایجان شرقی بررسی‌های پیشین ما نشان داده است که خاک‌های غنی از منگنز و معادن فعال این عنصر گستردگی زیادی دارد و نه تنها محدوده‌های وسیعی از خاک‌های مرتعی بلکه زمین‌های زراعی مجاور این معادن تحت تأثیر غلظت‌های مسموم کننده این عنصر قرار

همکاران (۱۳) و محیط کشت آفتابگردان مطابق محیط ارائه شده توسط داتل و همکاران (۸) بوده است. pH محلول‌های غذایی در ۶ تنظیم شد و هر روز مقدار آن کنترل گردید. گیاهان در شرایط اتاق رشد با دمای روز/شب $17^{\circ}\text{C}/25^{\circ}\text{C}$ و رطوبت نسبی ۷۰٪/۸۰٪ و با دوره تناوب نوری ۱۶ ساعت/۸ ساعت روشنایی/تاریکی در شدت نور ۸ کیلولوکس کشت داده شدند.

برداشت گیاهان

در پایان دوره تیمار گیاهان برداشت شدند و در گروهی از این گیاهان، طول ریشه اندازه گیری شد (۳۶). قبل از برداشت و به منظور دور کردن منگنز مازاد از فضای آپوپلاسمی ریشه، گیاهان کامل به مدت یکساعت در محیط غذایی (۲۵٪) که واجد ۵ میلی مول CaCl_2 بود، قرار گرفتند. سپس اندام هوایی و ریشه هر دو با آب مقطر شستشو داده شده و برای تعیین وزن خشک، نمونه‌ها به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۷۰ درجه سانتی‌گراد در آون قرار گرفته سپس توزین شدند.

سنجش عنصر در نمونه‌ها

نمونه‌های خشک در داخل کروزه‌های چینی قرار گرفته و در کوره به مدت ۸ ساعت در دمای ۵۰۰ درجه خاکستر شدند. پس از حل کردن خاکستر در اسید کلرید ریک ۱۰٪، نمونه‌ها به حجم رسانده شده و مقدار عنصر توسط دستگاه جذب اتمی (Philips pu 9100x) سنجش شد (۱۸).

اعمال تیمارهای مختلف کلسیم و منیزیم

به منظور بررسی تأثیر افزایش غلظت منیزیم یا کلسیم بر تخفیف علائم سمیت، از غلظت‌های ۵ و ۱۰ میلی مول از کلسیم و ۲/۵ و ۵ میلی مول از منیزیم استفاده شد. آزمایش مربوط به اثر کلسیم مکمل تنها با برنج و ذرت انجام شد.

اعمال تیمارهای مختلف نور

در آزمایش مربوط به بررسی تأثیر شدت‌های متفاوت نور، از دو شدت نوری ۵ و ۱۶ کیلولوکس به ترتیب به عنوان تیمار نور

ضعیف و نور شدید استفاده شد. رشد گیاهان در آزمایش‌های دیگر از جمله اولین آزمایش، چنانچه ذکرگردید در شدت ۸ کیلو لوکس بوده است. با توجه به این که کشت گیاهان در این آزمایش هم‌زمان با آزمایش اول انجام نشد، داده‌های مربوطه در جدول‌ها و شکل‌ها در کنار هم آورده نشده اند.

اندازه‌گیری تنفس ریشه

تنفس ریشه با استناد به کاهش اکسیژن محلول در محیط اندازه‌گیری شد. ابتدا ریشه گیاهان که به مدت ۱۲ روز در تیمار مربوطه رشد یافته بودند، به قطعات تقریبی نیم سانتی‌متری بریده شده و در محلول نیترات کلسیم (۲ میلی مول) اشباع از اکسیژن که به طور مداوم هم‌زده می‌شد، قرار گرفتند. تغییر در مقدار اکسیژن محلول با استفاده از اکسیژن متر (مدل Consort Z 921) در ۵ دقیقه اول دنبال شد و در طی این مدت، زمانی که روند کاهش اکسیژن محلول خطی گردید، مقدار متوسط آن در طی دو دقیقه محاسبه شد. سپس ریشه‌ها از محیط خارج و پس از خشک شدن در آون، وزن آنها تعیین شد. شدت تنفس بر اساس میکرو مول اکسیژن مصرف شده در واحد وزن خشک ریشه (RDW) در دقیقه گزارش گردید.

اندازه‌گیری نشت پتاسیم

برای اندازه‌گیری نشت پتاسیم از ریشه، گیاهان کامل و برای اندازه‌گیری خروج پتاسیم از بافت‌های سبز، قطعات برگ به ابعاد ۵۰ میلی‌متر که مربوط به گیاهان تیمار شده به مدت ۱۲ روز بودند، مورد استفاده قرار گرفت. پس از شستشو با آب مقطر به مدت ۱ دقیقه، نمونه‌ها به محیط بارگیری منتقل شدند که واجد ۵/۵ میلی مول سولفات کلسیم و ۱۰/۱ میلی مول کلرید پتاسیم (pH برابر ۵/۵) بود. پس از ۳ ساعت بارگیری، نمونه‌ها به مدت ۱ دقیقه با آب مقطر شستشو داده شدند سپس به محیط نشت منتقل شدند. این محیط به حجم ۲۰۰ میلی لیتر و واجد ۵/۵ میلی مول سولفات کلسیم بود. در فواصل زمانی معین، نمونه‌هایی به حجم ۲۰ میلی لیتر از محیط نشت برداشت شده و

افزایش غلظت منگنز در محیط هر چند بر این نسبت تأثیر داشت، ولی تفاوت بین گونه‌ها را تغییر نداد.

مطابق انتظار، رشد هر سه گونه در شدت نور ۵ کیلو لوکس (نور ضعیف) عامل کاهش وزن خشک اندام هوایی و ریشه در مقایسه با گیاهانی بود که در شدت نور بالاتری (۱۶ کیلو لوکس) رشد کرده بودند. با این حال، رشد گیاهانی که در نور ضعیف کشت شده بودند، در پاسخ به غلظت‌های مسموم کننده منگنز به جز در مورد ذرت کاهش معنی داری نشان نداد، در حالی که این کاهش در گیاهانی که در نور شدید رشد کرده بودند (به جز در مورد ذرت) مشابه گیاهانی بود که در شدت متوسط نور کشت شده بودند. در ذرت، رشد اندام هوایی گیاهانی که در شدت‌های بالاتر نور رشد کرده بودند، نه تنها تحت تأثیر منگنز کاهش نیافت، تا حدی افزایش نیز پیدا کرد (جدول ۲).

رشد گیاهان در شدت‌های متفاوت نور، مقدار جذب و انتقال منگنز را نیز به طور معنی داری تغییر داد. رشد در شدت بالاتر نور در حضور غلظت‌های مسموم کننده منگنز، عامل افزایش جذب و انتقال در دو گیاه برنج و ذرت بود. این تأثیر در مورد منگنز موجود در محیط در حد تغذیه‌ای (گیاهان شاهد) برعکس بود. در گیاه آفتابگردان برعکس، رشد در شدت بالای نور، عامل کاهش معنی دار در جذب و انتقال غلظت‌های مسموم کننده منگنز گردید (شکل ۲).

در ذرت و خصوصاً برنج، افزودن منیزیم علاوه بر مقدار موجود در محیط غذایی، به جز در بالاترین غلظت منگنز در محیط که منیزیم تأثیری بر رشد نداشت، باعث افزایش رشد اندام هوایی و ریشه گردید، ولی در آفتابگردان، منیزیم مکمل در محیط، تأثیری بر رشد نداشت (جدول ۳) و افزودن کلسیم به محیط باعث کاهش وزن خشک اندام هوایی و ریشه صرف نظر از وجود منگنز در محیط شد و این تأثیر در ذرت شدیدتر از برنج بود (جدول ۴).

منیزیم و کلسیم مکمل بر انباشتگی منگنز در اندام هوایی و ریشه نیز تأثیر زیادی داشت. عموماً هر دو عنصر عامل افزایش خفیف و یا معنی دار غلظت منگنز گیاه بود، و این افزایش

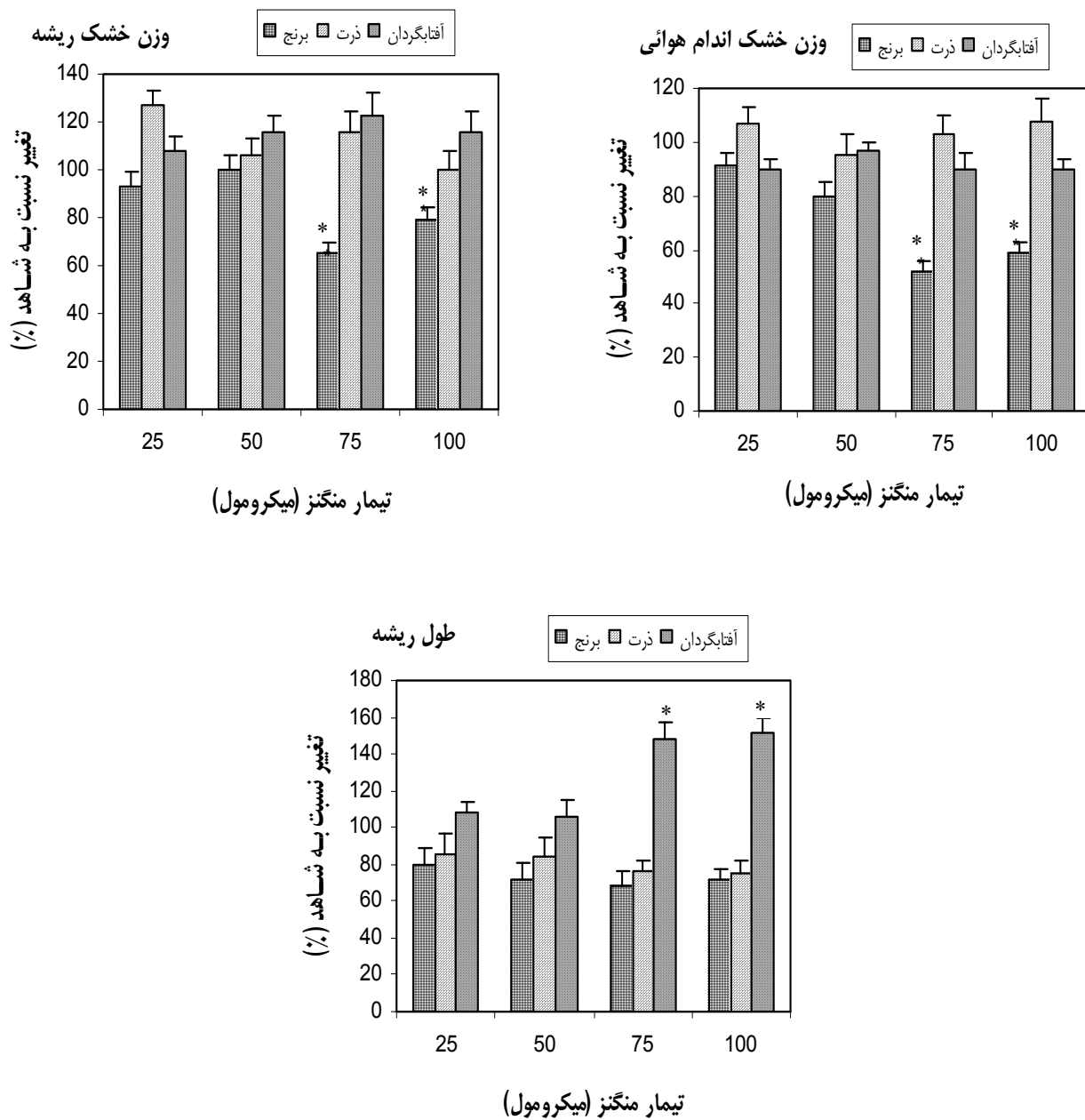
مقدار پتاسیم در آنها به روش فلیم فتومترتری سنجش شد (۱۰). داده‌ها بر اساس میکروگرم پتاسیم آزاد شده از واحد وزن خشک بافت گزارش شد. آزمایش‌های اندازه‌گیری تنفس ریشه و نشت پتاسیم در شرایط اتاق رشد و در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد (محیط و محلول‌ها) انجام شد. کلیه آزمایش‌ها با در نظر گرفتن ۴ تکرار مستقل در طرح بلوک‌های کاملاً تصادفی انجام شد و تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار Sigma stat (3.02) انجام گردید.

نتایج

تحت تأثیر غلظت‌های مسموم کننده منگنز، در گیاه برنج علایم برگری خاصی دیده نشد. برعکس در ذرت کلروز بین رگبرگی نسبتاً شدیدی در تیمارهای بالاتر از ۷۵ میلی مول مشاهده گردید. گیاه آفتابگردان در هیچ کدام از غلظت‌های مسموم کننده، کلروز نشان نداد، در تیمارهای ۷۵ و ۱۰۰ میلی مول، خال‌های قهوه‌ای تیره در قاعده کرک‌های برگری و دمبرگ‌ها در این گیاه مشاهده شد.

وزن خشک اندام هوایی و ریشه و طول ریشه تحت تأثیر غلظت‌های مسموم کننده منگنز قرار گرفت که پاسخ سه گونه متفاوت بود. تأثیر معنی دار سمیت منگنز روی رشد اندام هوایی تنها در گیاه برنج دیده شد و این تغییرات در ذرت و آفتابگردان معنی دار نبود (شکل ۱). طول ریشه در دو گیاه برنج و ذرت به صورت ضعیف هرچند غیر معنی دار کاهش نشان داد، در حالی که در آفتابگردان تا ۶۰٪ افزایش یافت که این افزایش معنی دار بود (شکل ۱).

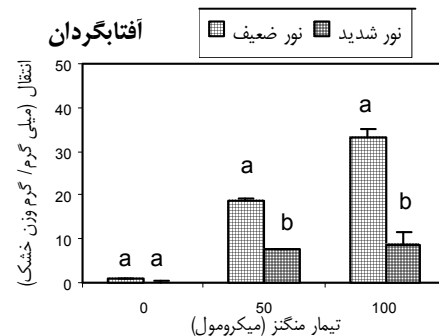
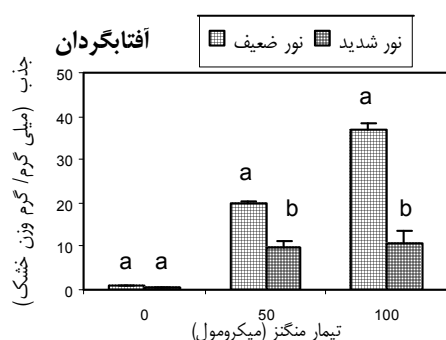
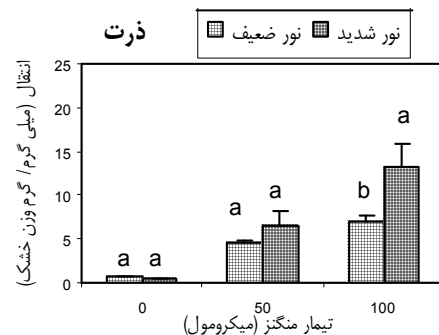
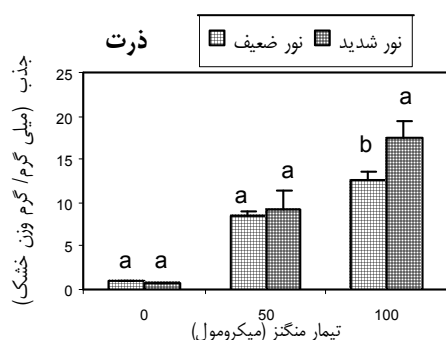
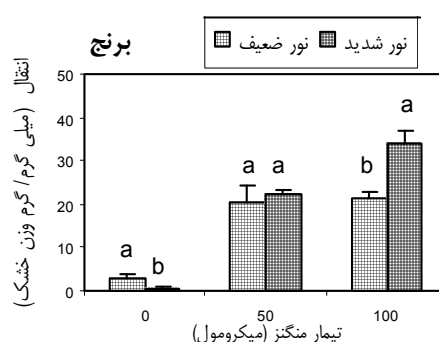
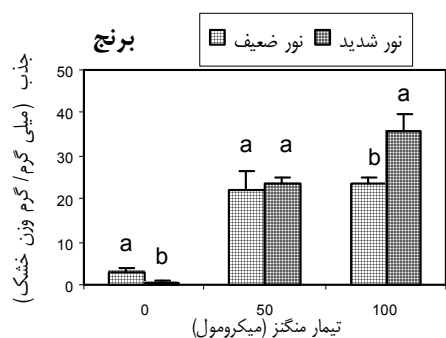
در هر سه گونه بیشترین مقدار انباشتگی منگنز در اندام هوایی مشاهده شد، با این حال تفاوت‌هایی نیز بین گونه‌ها وجود داشت. کمترین سهم نسبی ریشه از منگنز پیکر گیاه، در آفتابگردان و بیشترین مقدار آن در ذرت دیده شد. در گیاه اخیر، افزایش در غلظت منگنز در محیط، باعث کاهش سهم ریشه از منگنز شد. در آفتابگردان تا ۸۰ درصد منگنز گیاه در اندام هوایی و در برنج تنها ۴۰ درصد آن در این اندام یافت شد (جدول ۱).



شکل ۱. تغییرات وزن خشک اندام هوایی، ریشه و طول ریشه نسبت به گیاهان شاهد (%) تحت اثر تیمارهای مختلف منگنز در سه گیاه برنج، ذرت و آفتابگردان. ستون‌هایی که با علامت ستاره مشخص شده‌اند، نسبت به شاهد دارای تفاوت معنی‌دار بوده‌اند ($P < 0.05$)

جدول ۱. انباشتگی منگنز در حضور غلظت‌های مسموم کننده این عنصر در اندام هوایی و ریشه سه گونه زراعی. تفاوت مابین اعداد یک ستون که با حروف یکسانی مشخص شده‌اند، از نظر آماری معنی‌دار نیست ($P < 0.05$)

برنج			
منگنز (میکرومول)	انباشتگی در اندام هوایی (میکروگرم در گرم وزن خشک)	انباشتگی در ریشه (میکروگرم در گرم وزن خشک)	سهم نسبی ریشه
شاهد	79 ± 5^e	174 ± 8^d	0.28 ± 0.03^c
۲۵	1294 ± 44^d	2114 ± 86^c	0.23 ± 0.00^e
۵۰	1482 ± 53^c	2865 ± 89^b	0.30 ± 0.01^a
۷۵	2532 ± 127^b	3724 ± 48^{ab}	0.25 ± 0.01^d
۱۰۰	2918 ± 159^a	4792 ± 557^a	0.29 ± 0.03^b
ذرت			
منگنز (میکرومول)	انباشتگی در اندام هوایی (میکروگرم در گرم وزن خشک)	انباشتگی در ریشه (میکروگرم در گرم وزن خشک)	سهم نسبی ریشه
شاهد	50 ± 5^d	399 ± 28^c	0.61 ± 0.04^a
۲۵	360 ± 64^c	1702 ± 221^b	0.52 ± 0.01^{ab}
۵۰	558 ± 35^b	2099 ± 186^b	0.45 ± 0.03^{bc}
۷۵	560 ± 85^b	2130 ± 291^b	0.46 ± 0.01^{bc}
۱۰۰	860 ± 80^a	2660 ± 599^a	0.36 ± 0.06^c
آفتابگردان			
منگنز (میکرومول)	انباشتگی در اندام هوایی (میکروگرم در گرم وزن خشک)	انباشتگی در ریشه (میکروگرم در گرم وزن خشک)	سهم نسبی ریشه
شاهد	69 ± 9^e	56 ± 24^c	0.13 ± 0.06^a
۲۵	1535 ± 417^d	1523 ± 383^b	0.18 ± 0.00^a
۵۰	2527 ± 236^c	1889 ± 430^b	0.13 ± 0.02^a
۷۵	4152 ± 90^b	3444 ± 336^a	0.16 ± 0.01^a
۱۰۰	5116 ± 931^a	3637 ± 496^a	0.14 ± 0.01^a



شکل ۲. جذب ($\text{mg g}^{-1}\text{RDW}$) و انتقال ($\text{mg g}^{-1}\text{RDW}$) منگنز در سه گیاه برنج، ذرت و آفتابگردان که در شرایط نوری مختلف (نور ضعیف و نور شدید) و در غلظت‌های مختلف مسموم کننده منگنز رشد کرده‌اند. زوج ستون‌هایی که با حروف یکسانی مشخص شده‌اند، فاقد تفاوت معنی‌دار بوده‌اند ($P < 0.05$)

تنفس ریشه نیز در سه گیاه به صورت متفاوت تحت تأثیر قرار گرفت. در برنج این شاخص با مسمومیت منگنز افزایش یافت، در ذرت تغییرات معنی‌دار نبود و در آفتابگردان، کاهش در پاسخ به سمیت منگنز دیده شد (شکل ۳). در پاسخ به تیمارهای مسموم کننده منگنز، نشت پتاسیم

خصوصاً در مورد عنصر کلسیم بسیار قابل توجه بود (جدول ۳ و ۴). در مورد کلسیم، این افزایش عمدتاً نتیجه کاهش رشد و اثر غلظت بوده است در حالی که افزایش غلظت منگنز تحت تأثیر منیزیم مکمل، خصوصاً در شرایط تحریک رشد با منیزیم مکمل (مانند گیاه برنج)، مربوط به افزایش جذب این عنصر بوده است.

جدول ۲. تأثیر شدت‌های مختلف نور بر وزن خشک اندام هوایی و ریشه در حضور غلظت‌های مسموم کننده منگنز در سه گونه زراعی تفاوت مابین اعداد مربوط به یک گیاه و یک اندام که با حروف یکسانی مشخص شده‌اند، معنی‌دار نیست ($P < 0.05$)

برنج				
غلظت منگنز (میلی مول)	وزن خشک اندام هوایی (میلی گرم در گیاه)		وزن خشک ریشه (میلی گرم در گیاه)	
	نور ضعیف	نور شدید	نور ضعیف	نور شدید
۰ (شاهد)	50 ± 9^c	161 ± 12^a	7 ± 1^c	42 ± 13^a
۵۰	45 ± 15^c	132 ± 2^b	8 ± 1^c	26 ± 2^b
۱۰۰	47 ± 1^c	137 ± 5^b	10 ± 1^c	23 ± 1^b
ذرت				
غلظت منگنز (میلی مول)	وزن خشک اندام هوایی (میلی گرم در گیاه)		وزن خشک ریشه (میلی گرم در گیاه)	
	نور ضعیف	نور شدید	نور ضعیف	نور شدید
۰ (شاهد)	249 ± 48^b	352 ± 84^a	40 ± 5^b	68 ± 22^a
۵۰	129 ± 14^c	552 ± 89^a	29 ± 2^b	109 ± 24^a
۱۰۰	151 ± 27^c	569 ± 113^a	31 ± 6^b	73 ± 17^a
آفتابگردان				
غلظت منگنز (میلی مول)	وزن خشک اندام هوایی (میلی گرم در گیاه)		وزن خشک ریشه (میلی گرم در گیاه)	
	نور ضعیف	نور شدید	نور ضعیف	نور شدید
۰ (شاهد)	428 ± 67^b	1027 ± 110^a	72 ± 17^b	272 ± 63^a
۵۰	332 ± 32^b	942 ± 127^a	55 ± 7^b	250 ± 54^a
۱۰۰	316 ± 72^b	802 ± 125^a	48 ± 15^b	240 ± 50^a

بحث

بر اساس کاهش وزن خشک اندام هوایی، ریشه و طول ریشه، برنج حساس‌ترین و آفتابگردان مقاوم‌ترین گونه نسبت به مسمومیت منگنز بوده است. با این حال مقدار کلروفیل در برنج مشابه آفتابگردان کاهشی در پاسخ به سمیت منگنز نشان نداد. کاهش در وزن خشک اندام هوایی و ریشه گیاه برنج در بالاترین غلظت منگنز در محیط به ترتیب ۴۰ و ۲۰ درصد بوده است که این کاهش بیش از مقادیر گزارش شده برای ژنوتیپ‌های برنج مقاوم به منگنز (۲۶) بوده است. با توجه به این که ژنوتیپ‌های مختلف برنج از نظر حساسیت به مسمومیت منگنز اختلاف زیادی با هم دارند (۱۶)، این تفاوت را می‌توان

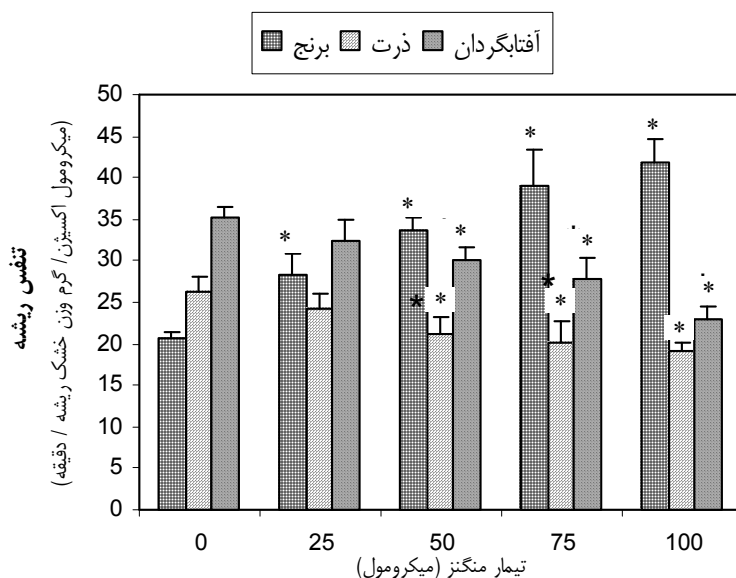
بر اساس وزن خشک بافت در قطعات برگ و ریشه‌های کامل افزایش یافت و این روند در زمان‌های مختلف پس از آغاز سنجش مشابه بوده است (شکل ۴ و ۵). مقایسه مقادیر مطلق پتاسیم نشت یافته بین گونه‌ها نشان داد که اندام هوایی گیاه برنج بیشترین مقدار و گیاه آفتابگردان کمترین مقدار نشت پتاسیم در پاسخ به سمیت منگنز داشته‌اند. همین روند در ریشه‌های این سه گیاه نیز وجود داشت و در آفتابگردان، مسمومیت با ۵۰ میکرومول منگنز، منجر به خروج پتاسیم از ریشه نگردید و تنها در بیش از این مقدار، نشت پتاسیم دیده شد (شکل ۵).

جدول ۳. اثر منیزیم بر وزن خشک و انباشتگی منگنز در اندام هوایی و ریشه در حضور غلظت‌های مسموم کننده این عنصر در سه گونه زراعی. تفاوت مابین اعداد مربوط به یک شاخص و یک اندام که با حروف یکسانی مشخص شده‌اند، از نظر آماری معنی‌دار نیست ($P < 0.05$)

برنج									
منگنز (میکرومول)	وزن خشک اندام هوایی		وزن خشک ریشه		انباشتگی در اندام هوایی		انباشتگی در ریشه		د
	۰	۵	۰	۵	۰	۵	۰	۵	
۰ (شاهد)	۱۰۶ ± ۱۹ ^b	۱۶۴ ± ۲۳ ^a	۱۵۰ ± ۳۱ ^a	۱۳ ± ۷ ^a	۳۷ ± ۱۰ ^a	۷۵ ± ۱۹ ^d	۸۵ ± ۱۵ ^d	۱۴۴ ± ۱۴ ^d	۱۴۹ ± ۲۱ ^e
۵۰	۷۸ ± ۱۷ ^c	۱۰۵ ± ۱۱ ^b	۱۰۶ ± ۹ ^b	۱۵ ± ۳ ^c	۳۳ ± ۳ ^b	۱۹۷۲ ± ۳۳ ^{bc}	۱۷۵۵ ± ۲۴۶	۲۲۴۶ ± ۵۸ ^{bc}	۲۱۳۳ ± ۵۱ ^{cd}
۱۰۰	۱۱۱ ± ۳ ^b	۸۲ ± ۱۴ ^{bc}	۸۲ ± ۷ ^{bc}	۲۲ ± ۳ ^b	۱۷ ± ۵ ^{bc}	۲۵۳۴ ± ۳۱ ^b	۱۸۴۰ ± ۳۱۰	۳۳۰۶ ± ۷۲ ^a	۳۷۳۳ ± ۲۳۰ ^{bc}
ذرت									
منگنز (میکرومول)	وزن خشک اندام هوایی		وزن خشک ریشه		انباشتگی در اندام هوایی		انباشتگی در ریشه		د
	۰	۵	۰	۵	۰	۵	۰	۵	
۰ (شاهد)	۲۸۲ ± ۲۸ ^b	۳۲۹ ± ۳۱ ^{ab}	۵۶ ± ۹ ^a	۵۱ ± ۴ ^{ab}	۴۹ ± ۴ ^c	۴۰ ± ۳ ^c	۴۷ ± ۲ ^c	۴۱۶ ± ۳۲ ^c	۳۷۸ ± ۲۴ ^c
۵۰	۲۹۳ ± ۴۸ ^{ab}	۲۸۴ ± ۲۰ ^{ab}	۵۴ ± ۳ ^a	۴۲ ± ۶ ^{bcd}	۶۰ ± ۲۵ ^c	۵۱۷ ± ۳۶ ^d	۲۹۵ ± ۲۱ ^d	۲۰۸۰ ± ۱۶ ^b	۱۹۱۰ ± ۱۱۵ ^b
۱۰۰	۲۸۱ ± ۴۰ ^{ab}	۲۷۴ ± ۱۸ ^b	۴۸ ± ۹ ^{abc}	۳۷ ± ۴ ^d	۸۰ ± ۲۰ ^b	۸۴۴ ± ۳۰ ^{ab}	۸۵۲ ± ۳۸ ^a	۳۳۳ ± ۲۷ ^a	۳۱۷۷ ± ۲۵۴ ^a
آفتابگردان									
منگنز (میکرومول)	وزن خشک اندام هوایی		وزن خشک ریشه		انباشتگی در اندام هوایی		انباشتگی در ریشه		د
	۰	۵	۰	۵	۰	۵	۰	۵	
۰ (شاهد)	۳۷۸ ± ۱۳ ^a	۳۱۴ ± ۲۵ ^a	۶۸ ± ۶ ^{ab}	۶۵ ± ۵ ^{bc}	۷۵ ± ۹ ^c	۸۳ ± ۱۰ ^c	۵۱ ± ۱۰ ^d	۶۱ ± ۷ ^d	۸۷ ± ۹ ^d
۵۰	۳۷۸ ± ۵۷ ^a	۳۳۳ ± ۳۶ ^a	۷۰ ± ۶ ^{ab}	۵۴ ± ۳ ^{cd}	۲۵۸۴ ± ۱۳۱ ^c	۲۱۰ ± ۱۹۷ ^d	۲۰۰ ± ۱۴۵ ^c	۲۱۳۳ ± ۱۷۰ ^c	۲۷۸ ± ۲۰۶ ^b
۱۰۰	۳۹۲ ± ۵۳ ^a	۳۳۲ ± ۳۴ ^a	۷۵ ± ۸ ^a	۵۲ ± ۷ ^d	۴۱۱۳ ± ۱۸۷ ^a	۳۶۲ ± ۳۸۱ ^b	۲۷۰ ± ۱۶۳ ^b	۲۸۱۶ ± ۱۲۴ ^b	۳۵۱۲ ± ۱۵۹ ^a

جدول ۴. اثر کلسیم در وزن خشک و انباشتگی منگنز در اندام هوایی و ریشه در حضور غلظت‌های سموم کننده این عنصر در دو گونه زراعی. تفاوت ما بین اعداد یک شاخص و یک اندام که با حروف یکسانی مشخص شده‌اند، از نظر آماری معنی‌دار نیست ($P < 0.05$)

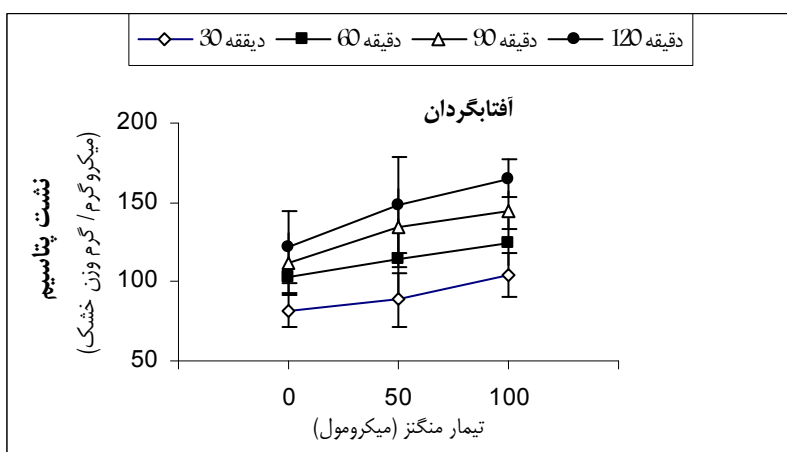
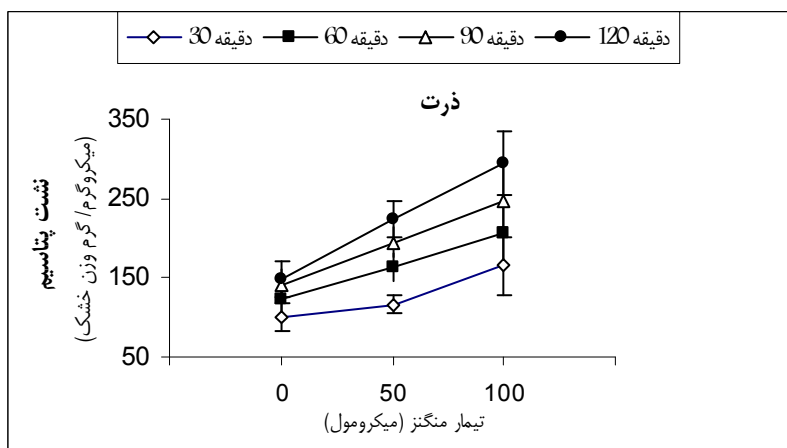
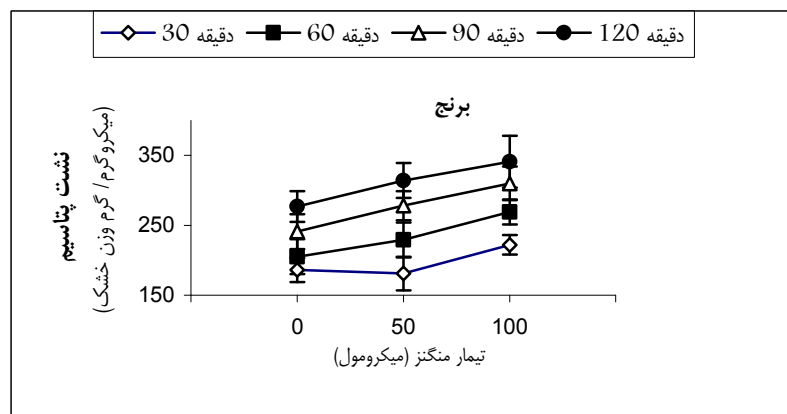
برنج									
وزن خشک اندام هوایی		وزن خشک ریشه		انباشتگی در اندام هوایی		انباشتگی در ریشه			



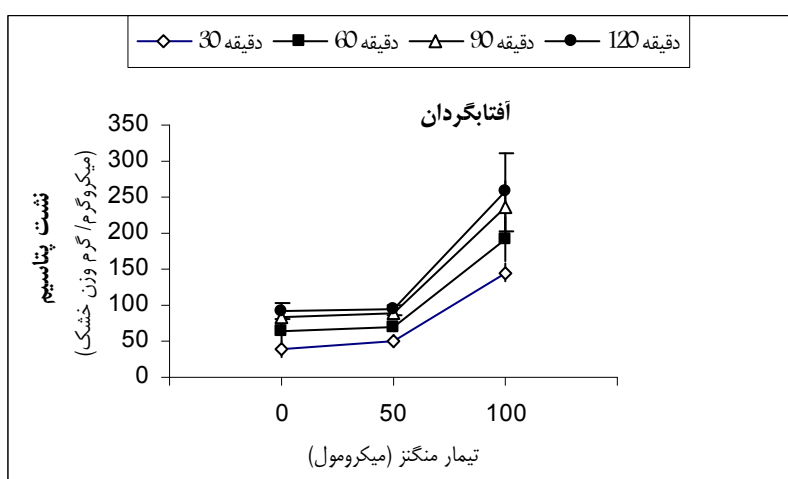
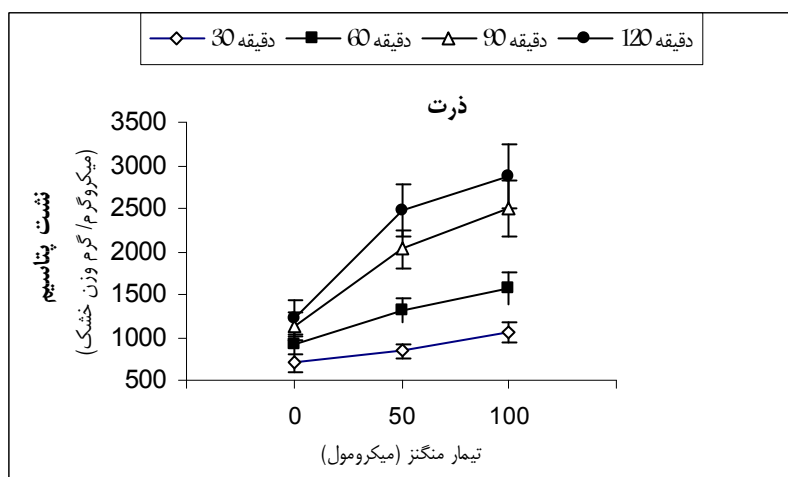
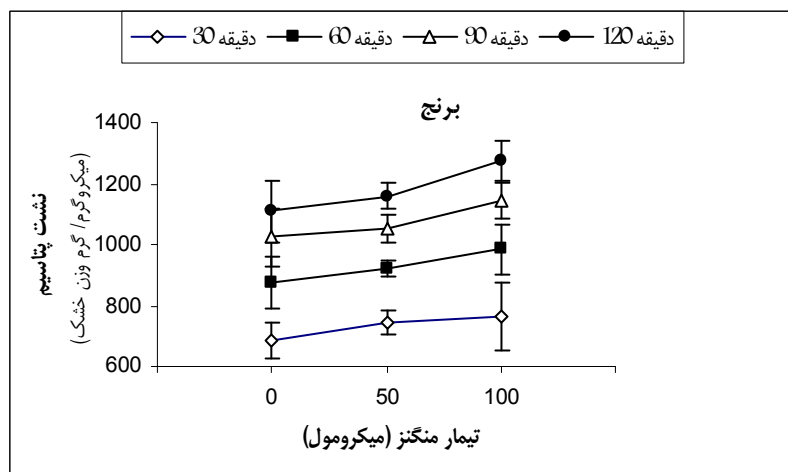
شکل ۳. تغییر در تنفس ریشه ($\mu\text{mol O}_2 \text{ g}^{-1} \text{ RDW min}^{-1}$) در سه گیاه برنج، ذرت و آفتابگردان که در غلظت‌های مختلف مسموم کننده منگنز رشد کرده‌اند. ستون‌های مربوط به تیمارهای مختلف یک گیاه که با حروف یکسانی مشخص شده‌اند، فاقد تفاوت معنی‌دار بوده‌اند ($P < 0.05$)

تحت تأثیر منگنز مازاد قرار می‌گیرد، احتمال می‌رود در ذرت نیز این انباشتگی عمدتاً در کلروپلاست‌ها اتفاق افتد. کمترین مقدار انباشتگی منگنز در ریشه واندام هوایی در گیاه ذرت مشاهده شد. این نتیجه مشابه آن چیزی است که در مورد همین گیاه در شرایط مسمومیت مس به دست آمده است (۱). چنانکه داده‌های رشدی نشان می‌دهد، ارتباط مستقیمی مابین مقدار انباشتگی و تحمل این سه گونه وجود ندارد. در گیاه آفتابگردان بیشترین انباشتگی همراه با بیشترین تحمل مشاهده می‌شود که اهمیت کده‌بندی منگنز مازاد را نشان می‌دهد (به سطور بالا مراجعه کنید). در مورد سمیت مس نیز کمترین انباشتگی مس همراه با بیشترین حساسیت به مسمومیت این عنصر، در گیاه ذرت نشان داده شده است (۱) که دال بر کده‌بندی ضعیف این عنصر می‌باشد. کاهش سهم نسبی ریشه از منگنز با افزایش غلظت این عنصر در محیط که تنها در گیاه ذرت مشاهده گردید، می‌تواند نتیجه از بین رفتن سازوکارهای کنترل کننده انتقال منگنز مازاد به اندام هوایی در مسمومیت‌های

به تفاوت‌های ژنوتیپی نسبت داد. آفتابگردان بیشترین مقاومت را به سمیت منگنز از نظر شاخص‌های رشد و مقدار کلروفیل نشان داد. در این گیاه علائم نشان ویژه انباشتگی منگنز در قاعده کرک‌های برگ و دم‌برگ که در واریته‌های دیگر این گیاه قبلاً گزارش شده است (۳)، مشاهده گردید. این خال‌های قهوه‌ای رنگ هرچند محل تجمع منگنز است ولی ماهیت شیمیایی آنها دقیقاً بررسی نشده است (۳۸) و احتمالاً مشابه شواهد به دست آمده برای گیاه ویگنا (*Vigna unguiculata* L.) مربوط به ترکیبات فنلی است که در محل انباشتگی منگنز به مقدار زیاد تجمع می‌کنند (۳۷). فقدان چنین علایم قابل مشاهده برای منگنز مازاد در برنج و ذرت در بررسی حاضر نشان می‌دهد که احتمالاً این عنصر در کده‌های سپملاسمی انباشته می‌شود. انباشتگی منگنز مازاد در پروتوپلاست، واکوئل و کلروپلاست‌های گیاه برنج گزارش شده است (۲۶) ولی در مورد ذرت بررسی منتشر شده‌ای وجود ندارد. با توجه به این که مقدار کلروفیل در این گیاه به شدت و به صورت منفی



شکل ۴. تغییر در نشت پتاسیم ($\mu\text{g g}^{-1}\text{DW}$) از بافت‌های برگ سه گیاه برنج، ذرت و آفتابگردان که در غلظت‌های مختلف مسموم کننده منگنز رشد کرده‌اند



شکل ۵. تغییر در نشت پتاسیم ($\mu\text{g g}^{-1}\text{DW}$) از ریشه‌های کامل سه گیاه برنج، ذرت و آفتابگردان که در غلظت‌های مختلف مسموم کننده منگنز رشد کرده‌اند

شدید و یا افزایش تعرق باشد. در گیاهان لوبیا (۱۷) و برنج (۲۶)، افزایش غلظت منگنز در محیط عامل افزایش انتقال این عنصر به اندام هوایی نبوده است که به ثابت باقی ماندن شدت تعرق علی‌رغم افزایش غلظت منگنز در محیط نسبت داده شده است.

رشد در شدت‌های مختلف نور عامل تغییر در پاسخ گیاهان به مسمومیت منگنز بوده است. گیاهان رشد یافته در شدت نور پایین، علی‌رغم رشد ضعیف به دلیل فتوسنتز پایین، تحمل بیشتری به سمیت منگنز از خود نشان دادند و به جز در مورد ذرت، رشد به صورت معنی‌دار تحت تأثیر مسمومیت منگنز قرار نگرفت. با توجه به اثر مشابه شدت‌های بالای نور و منگنز مازاد بر تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن، می‌توان نتیجه گرفت که رشد در نور ضعیف، مانع از تولید بیشتر رادیکال‌های آزاد می‌شود، در نتیجه از تأثیر منفی منگنز روی رشد می‌کاهد. این فرضیه در مورد گیاه برنج با توجه به این که غلظت منگنز (داده‌ها نشان داده نشده‌اند) در اندام هوایی بین دو شرایط نوری مختلف تفاوت معنی‌داری ندارند، تقویت می‌شود. در سمیت کادمیم و روی نیز که در گیاه لمنا بررسی شده است (۲)، گیاهان رشد یافته در نور ضعیف مقاومت بیشتری در برابر ظهور علائم سمیت از خود نشان دادند، که به اختصاص نیافتن ترکیبات آنتی اکسیدان و آنزیم‌های سم‌زدا به مقابله با رادیکال‌های آزاد اکسیژن تولید شده در شرایط نور شدید نسبت داده شده است (۲). قابل توجه این که بالاتر بودن تحمل به مسمومیت در نور ضعیف در آفتابگردان، در عین بالاتر بودن غلظت منگنز در ریشه و اندام هوایی در این شرایط بوده است. البته با توجه به کده بندی آپوپلاسمی منگنز مازاد در این گونه، فقدان تأثیر پذیری مستقیم رشد از غلظت منگنز قابل توجیه است. حساسیت به مسمومیت منگنز در گیاه ذرت برعکس، در شدت‌های ضعیف نور بیشتر از شدت‌های بالاتر بوده است. این موضوع را اولاً می‌توان به سازش و نیاز این گیاه به شدت بالاتر نور برای رشد بهینه در مقایسه با دو گونه دیگر نسبت داد، بدین معنی که رشد بهتر عامل افزایش و رشد ضعیف عامل

کاهش مقاومت به مسمومیت منگنز بوده است. از سوی دیگر، با توجه به این که ظرفیت تولید ترکیبات آنتی اکسیدان در شدت‌های بالای نور افزایش می‌یابد، سازش به شرایط نور شدید عامل سم زدایی بهتر رادیکال‌های آزاد اکسیژن است که در شرایط مسمومیت با منگنز تولید می‌شوند (۱۷). در گیاه ویگنا نیز گزارش شده است که علائم سمیت منگنز در شرایط رشد در نور ضعیف تشدید می‌شود (۳۷). به طور کلی می‌توان نتیجه گرفت که اثر شدت‌های مختلف نور روی سمیت منگنز وابسته به گونه گیاهی بوده و به تغییر در فعالیت آنزیم‌های مسئول سم زدایی رادیکال‌ها در این شرایط مربوط است. تأثیر به ظاهر متضاد رادیکال‌های آزاد اکسیژن در شرایط مختلف نور روی تشدید یا تخفیف مسمومیت بسته به گیاه مورد بررسی، که در منابع و نیز در بررسی حاضر دیده شده است، می‌تواند با سنجش فعالیت آنزیم‌های درگیر در سم‌زدایی و برخی از متابولیت‌های شاخص مانند آسکوربات و رادیکال‌های سوپراکسید و پراکسید هیدروژن در این سه گیاه با اطمینان بیشتری تفسیر گردد.

پارامترهای جذب و انتقال در برنج و ذرت با افزایش شدت نور در پاسخ به افزایش عرضه منگنز در محیط افزایش یافت. افزایش غلظت منگنز برگ‌ها با افزایش شدت نور در ژنوتیپ حساس گیاه لوبیا گزارش شده است (۱۷)، ولی در گیاه برنج به دلیل ثابت ماندن جریان تعرقی مقدار منگنز برگ تغییری نیافته است (۲۶). در بررسی حاضر، علاوه بر افزایش انتقال در کنار افزایش جذب در دو گیاه برنج و ذرت، کاهش هر دو شاخص در آفتابگردان نیز جالب توجه بوده است. این که آیا ارتباطی بین شدت تعرق و این تغییرات وجود دارد، موضوعی قابل بررسی می‌باشد.

اثر آنتاگونیستی کلسیم و منیزیم و نیز کاتیون‌های یک ظرفیتی بر جذب عناصر فلزی سنگین مسموم کننده مانند کادمیم و سرب گزارش شده است (۱۲، ۱۹ و ۲۰). در این بررسی برخلاف انتظار، منیزیم و کلسیم مکمل هیچ‌کدام عامل تخفیف علائم مسمومیت منگنز نشدند. این دو عنصر برعکس

عامل افزایش غلظت منگنز شدند که یا به دلیل افزایش جذب (منیزیم) و یا کاهش رشد و اثر غلظت (کلسیم) بوده است. باید توجه داشت که غلظت منیزیم و کلسیم مکمل در این آزمایش در محدوده‌ای بود که برای بررسی اثر متقابل این دو عنصر با عناصری مانند سدیم و عناصر فلزی (۲۹) به کار رفته‌اند. بی‌تأثیر بودن کلسیم مکمل بر تخفیف سمیت منگنز برخلاف نتایجی بود که با همان غلظت‌ها و در مورد گونه‌های فوق در مورد مسمومیت مس به دست آمده است، کلسیم عامل کاهش جذب مس و یا تخفیف اثر مسمومیت در سه گونه بررسی شده در فوق است (۱). در گیاه برنج دلیل افزایش معنی‌دار در رشد تحت تأثیر منیزیم مکمل تا ۵ میلی مول، علی‌رغم وجود غلظت معرفی شده به عنوان غلظت بهینه برای این عنصر (۱/۶ میلی مول) در محیط پایه (۳۹) که در داده‌های این پژوهش مشاهده شدند، موضوع قابل بررسی می‌باشد.

تاکنون بررسی منتشر شده‌ای اثر سمیت منگنز را بر تنفس بافت‌ها و نشت پتاسیم نشان نداده‌اند. در این پژوهش، نتایج به دست آمده از تغییرات تنفس ریشه با نتایج حاصل از رشد انطباق نشان نداد. در مورد عناصر فلزی دیگر مانند سرب و آلومینیوم، مسمومیت‌های خفیف عامل افزایش تنفس و

مسمومیت‌های شدید به دلیل از بین بردن کامل تعادل متابولیسمی گیاه عامل کاهش تنفس گزارش شده‌اند (۷ و ۱۲). برخلاف انتظار، در بررسی حاضر تنفس ریشه در گیاه آفتابگردان با بیشترین تحمل به منگنز کاهش یافت در حالی که در برنج با کمترین تحمل نسبت به این عنصر از خود افزایش نشان داد. این در حالی است که رشد ریشه خصوصاً طول آن به صورت معکوس متأثر گردید. دلیل تضاد نتایج به دست آمده از بررسی حاضر با نتایج حاصل از سمیت آلومینیوم (۷) و مس (۱) روشن نیست، در هر حال از این داده‌ها می‌توان نتیجه گرفت که پاسخ ریشه‌ای تنفس در مورد مسمومیت منگنز برخلاف مسمومیت با سه عنصر ذکر شده ارتباطی با شدت مسمومیت و میزان تحمل ندارد.

برخلاف تنفس ریشه، اثر سمیت منگنز بر نشت پتاسیم از بافت‌های ریشه و اندام هوایی انطباق کاملی با نتایج شاخص‌های رشدی داشت و نشان می‌دهد که منگنز نیز مانند مس (۱، ۱۰، ۳۰ و ۳۴) عامل کاهش تمامیت غشاها در نتیجه افزایش نشت پتاسیم است. این پاسخ در گونه‌های حساس شدیدتر از گونه‌های متحمل بوده و می‌تواند به عنوان شاخص فیزیولوژیک تحمل به کار برده شود.

منابع مورد استفاده

۱. بنیادی، ح. ۱۳۸۲. سازوکارهای تحمل سمیت مس در چند گونه زراعی و وحشی. پایان نامه کارشناسی ارشد، علوم گیاهی، دانشکده علوم طبیعی، دانشگاه تبریز.
2. Artex, U., J. I. Garcia-Plazaola, A. Hernandez and J. M. Becerril. 2002. Low light grown duckweed plants are more protected against the toxicity induced by Zn and Cd. *Plant Physiol. Biochem.* 40: 859-863.
3. Blamey, F. P., D.C. Joyce, D. G. Edwards and C. J. Asher. 1986. Role of trichomes in sunflower tolerance to manganese toxicity. *Plant Soil* 91:171-180.
4. Burnell, J. N. 1988. The biochemistry of manganese in plants. PP. 125-137. *In*: R.D. Graham, J. Hannam and N.C. Uren (Eds.), *Manganese in Soils and Plants*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
5. Chaoui, A., S. Mazhoudi, M. H. Ghorbal and E. El Ferjeni. 1997. Cadmium and zinc induction of lipid peroxidation and effects on antioxidant enzyme activities in bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Plant Sci.* 127:139-147.
6. Chen, L. M., C. C. Lin and C. H. Kao. 2000. Copper toxicity in rice seedlings: changes in antioxidative enzyme activities, H_2O_2 level and cell wall peroxidase activity in roots. *Bot. Bull. Acad. Sci.* 41:99-103.
7. Collier, D. E., F. Ackermann and D. J. Somers. 1993. The effect of aluminum exposure on root respiration in an aluminum-sensitive and an aluminum-tolerant cultivar of *Triticum aestivum*. *Physiol. Plant* 87:447-452.
8. Dannel, F., H. Pfeffer and H. Marschner. 1995. Isolation of apoplasmic fluid from sunflower leaves and its use for studies on influence of nitrogen supply on apoplasmic pH. *J. Plant Physiol.* 146:273-278.

9. De Vos, C. H. R. and H. Schat. 1991. Free radicals and heavy metal tolerance. PP. 22-30. *In*: J. Rozeman and J. A. C. Verkleij (Eds.), Ecological Responses to Environmental Stresses. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
10. De Vos, C. H. R., H. Schat, R. Vooijs and W. H. O. Ernst. 1989. Copper-induced damage to the permeability barrier in roots of *Silene cucubalus*. *J. Plant Physiol.* 135:164-169.
11. Edwards, D. G. and C. J. Asher. 1982. Tolerance of crop and pasture species to manganese toxicity. PP. 145-150. *In*: A. Scaie (Ed.), Proceeding of the Ninth Plant Nutrition Colloquium, Warwick, England Commonwealth Agricultural Bureau, Farnham Royal, Bucks, UK.
12. Eltrop, L. 1988. Untersuchungen über die Bleitoleranz von Weiden und Birken von Standorten des Mechnicher Bleiabbaugebiets, Diploma dissertation, University of Bonn, Germany.
13. Fortmeier, R. and S. Schubert. 1995. Tolerance of maize (*Zea mays* L.): the role of sodium exclusion. *Plant Cell Environ.* 18:1041-1047.
14. Foy, C. D., R. L. Chaney and M. C. White. 1978. The physiology of metal toxicity in plants. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 29:511-566.
15. Foy, C. D., H. W. Webb and J. E. Jones. 1981. Adaptation of cotton genotypes to an acid, manganese toxic soil. *Agron. J.* 73:107-111.
16. Foy, C.D., B. J. Scott and J. A. Fisher. 1988. Genetic differences in plant tolerance to manganese toxicity. PP. 293-307. *In*: R.D. Graham, R.J. Hannam and N.C. Uren (Eds.), Manganese in Soils and Plants. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
17. Gonzalez, A., K. L. Steffen and P. J. Lynch. 1998. Light and excess manganese. Implication for oxidative stress in common bean. *Plant Physiol.* 18:493-504.
18. Gupta, P. K. 2000. Soil, Plant Water and. Fertilizer Analysis. Agrobios Pub., India.
19. Hagemeyer, J. and Y. Waisel. 1989. Uptake of Cd^{2+} and Fe^{2+} by excised roots of *Tamarix aphylla*, *Physiol. Plant.* 77:247-253.
20. Hagemeyer, J. 1990. Ökophysiologische Untersuchungen zur Salz- und Cadmiumresistenz von *Tamarix aphylla* (L.) Karst. (Tamaricaceae), PhD thesis, Germany.
21. Horiguchi, T. 1988. Mechanism of manganese toxicity and tolerance of plants. VII. Effect of light intensity on manganese-induced chlorosis. *J. Plant Nutr.* 11:235-245.
22. Horst, W. J. 1988. The physiology of manganese toxicity. PP. 175-188. *In*: R.D. Graham, J. Hannam and N.C. Uren (Eds.), Manganese in Soils and Plants. Kluwer academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
23. Horst, W. J. and H. Marschner. 1978. Effect of silicon on the chemical state of manganese in bean leaf tissue (*Phaseolus vulgaris* L.). *Z. Pflanzenernaehr. Bodenk.* 141:487-497.
24. Kitao, M., T. T. Lei and T. Koike. 1997. Effects of manganese toxicity on photosynthesis of white birch (*Betula platyphylla* var. Japonica) seedlings. *Physiol. Plant.* 101:249-256.
25. Koeppe, D. E. 1977. The uptake, distribution and effect of cadmium and lead in plants. *Sci. Tot. Environ.* 7:197-206.
26. Lidon, F. C. 2001. Tolerance of rice to excess manganese in the early stages of vegetative growth. Characterization of manganese accumulation. *J. Plant Physiol.* 158:1341-1348.
27. Loehnis, M. P. 1960. Effect of magnesium and calcium supply on the uptake of manganese by various crop plants. *Plant Soil* 12:339-376.
28. Marschner, H. 1988. Mechanisms of manganese acquisition by roots from soils. PP. 191-204. *In*: R. D. Graham, R. J. Hannam and N.C. Uren (Eds.), Manganese in Soils and Plants. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
29. Marschner, H. 1995. Mineral Nutrition of Higher Plants. 2nd Ed. Academic Press, London, UK.
30. Murphy, A. S., W. R. Eisinger, J. S. Shaff, L. V. Kochian and L. Taiz. 1999. Early copper-induced leakage of K^+ from *Arabidopsis* seedlings is mediated by ion channels and coupled to citrate efflux. *Plant Physiol.* 121:1375-1382.
31. Nable, R. O., R. L. Houtz and G. M. Cheniae. 1988. Early inhibition of photosynthesis during development of Mn toxicity in tobacco. *Plant Physiol.* 86:1136-1142.
32. Pendias, K. A. and H. Pendias. 1992. Trace elements in Soils and Plants. CRC Press, USA.
33. Rufty, T. W. jr., W. S. Miner and C. D. jr. Raper. 1979. Temperature effects on growth and manganese tolerance in tobacco. *Agron. J.* 71:638-644.
34. Strange, J. and M. R. MacNair. 1991. Evidence for a role for the cell membrane in copper tolerance of *Mimulus guttatus* Fischer ex DC. *New Phytol.* 119:383-388.
35. Tan, K. and W. G. Keltjens. 1990. Interaction between aluminum and phosphorus in sorghum plants. I. Studies with the aluminum tolerant genotype SCO 283. *Plant Soil* 124:25-32.
36. Tennant, D. 1975. A test of modified line intersect method of estimating root length. *J. Ecol.* 63:995-1001.

37. Wissemeier, A. H. and W. J. Horst. 1992. Effect of light intensity on manganese toxicity symptoms and callose formation in cowpea (*Vigna unguiculata* L. Walp.) Plant Sci. 143:299-309.
38. Wissemeier, A. H. 1988. Beziehung zwischen Mangantoleranz und Oxidation von Mangan in Blättern von Cowpea-Genotypen (*Vigna unguiculata* L. Walp.). PhD Thesis, University of Hohenheim, Germany.
39. Yoshida, S. D., A., Forno, J. H. Cook and K. A. Gomes. 1976. Routine procedure for growing rice plants in culture solution. PP. 61-65. In: Laboratory Manual for Physiological Studies of Rice, The International Rice Research Institute, Los Banos, Laguna, Philippines.