پاسخ‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژیک درختان کاج و چنار به آلودگی‌های شهری در تهران

اسماعیل خسروپور[۱]، پدرام عطارد[۲*]، انوشیروان شیروانی[۳]، ویلما بایرام‌زاده[۴] و لیلا حکیمی[۵]

[۱] دکتری جنگل‌شناسی و اکولوژی جنگل، دانشکدهٔ منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج
[۲] دانشیار گروه جنگلداری و اقتصاد جنگل، دانشکدهٔ منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج
[۳] استادیار گروه جنگلداری و اقتصاد جنگل، دانشکدهٔ منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج
[۴] استادیار گروه صنایع چوب و کاغذ، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج، کرج
[۵] استادیار گروه باغبانی، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۰/۱۶؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۲/۱۵)

چکیده

آلودگی‌های محیط شهری صدمات زیادی بر انسان، گیاهان و جانوران وارد می‌کند. در گیاهان، برگ‌ها و گل‌ها حساس‌ترین اندام به این آلودگی‌ها هستند. وقتی گیاه تحت تنش آلودگی قرار می‌گیرد فرمهای مولکولی فعال اکسیژن (ROS) زیاد می‌شوند و گیاه از نظر فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی برای مقابله با آلودگی واکنش می‌دهد. مطالعهٔ حاضر به‌منظور بررسی تأثیر آلودگی‌های محیط شهری بر فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، آسکوربات پراکسیداز، گایاکول پراکسیداز، کلروفیل و کاروتنوئید برگ درختان کاج تهران و چنار در شهر تهران انجام گرفت. نتایج نشان داد مقدار فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در کاج تهران در منطقهٔ کم‌آلوده، کمتر از منطقهٔ آلودهٔ شهری بود؛ این مقدار برای چنار نیز در منطقهٔ کم‌آلوده کمتر از منطقهٔ آلوده گزارش شد. بیشترین و کمترین فعالیت آنزیم آسکوربات پراکسیداز به‌ترتیب در کاج آلوده و چنار کم‌آلوده مشاهده شد. فعالیت آنزیم گایاکول پراکسیداز در کاج تهران بیشتر از چنار بود و مقدار این آنزیم در هر دو گونه در منطقهٔ آلودهٔ شهری بیشتر از پارک جنگلی چیتگر بود، به‌طوری که کمترین و بیشترین فعالیت این آنزیم مربوط به چنار کم‌آلوده و کاج آلوده بود. مقدار کلروفیل a و کل و کارتنوئید در منطقهٔ آلودهٔ شهری برای هر دو گونه بیشتر از پارک جنگلی چیتگر بود، اما کلروفیل b از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت. به‌طور کلی در شرایط تنش، میزان تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد، بنابراین فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها تأثیر مهمی‌در تحمل تنش و سمیت‌زدایی و کاهش خسارت ناشی از رادیکال‌های آزاد دارد. هر دو گونه برای مقابله با آلودگی فعالیت آنزیمی خود را افزایش می‌دهند و همچنین مقدار کلروفیل و کاروتنوئید را کم می‌کنند. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که آلودگی شهر تهران در حدی است که می‌تواند سبب تغییر برخی از صفات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی چنار و کاج تهران شود.

واژه‌های کلیدی: آلودگی، سوپراکسید دیسموتاز، کلروفیل، گایاکول پراکسیداز، گونه‌های فعال اکسیژن.

*نویسندهٔ مسئول شمارهٔ تماس: ۰۲۶۳۲۲۲۳۰۴۴ ایمیل:attarod@ut.ac.ir

مقدمه و هدف

آلودگی‌های محیط شهری به‌ویژه آلودگی هوا یکی از معضلات شهرهای صنعتی و بزرگ مانند تهران است. منشأ آلودگی‌های هوا در اوایل انقلاب صنعتی، اغلب صنایع و سوخت زغال‌سنگ بود. اما در سده‌های بیستم و بیست‌ویکم، علت آلودگی هوا در شهرها حمل‌ونقل درون شهری است. سوخت‌های فسیلی در حمل‌ونقل و صنعت از یک طرف و فرایندهای صنعتی با مصرف مواد خام و محصولات تولیدی از طرف دیگر، از عوامل عمدهٔ آلودگی‌های انسان‌ساخت هستند. ترافیک جاده‌ای، دلیل اصلی کیفیت بد هواست (Brophy *et al*., 2007). عمدهٔ آلاینده‌های شهر تهران عبارت‌اند از مونواکسید کربن (CO)، اکسیدهای سولفور (SO_x)، اکسیدهای نیتروژن (NO_X) و ذرات معلق (PM) که ۸۰ درصد آنها توسط سوخت اتومبیل و بقیه توسط کارخانه‌ها و وسایل گرم‌کنندهٔ منازل ایجاد می‌شوند (ملاشاهی و همکاران، ۱۳۹۲).

آلاینده‌ها بر انسان، گیاهان و جانوران صدمات زیادی وارد می‌کنند. در گیاهان، برگ حساس‌ترین اندام به آلودگی‌های محیط شهری به‌ویژه آلودگی هواست (Leghari and Zaidi, 2013). وقتی گیاه تحت تنش آلودگی قرار می‌گیرد فرم‌های مولکولی فعال اکسیژن (ROS)[1] زیاد می‌شود. این گونه‌ها در جریان فعالیت‌های انتقال الکترون عمدتاً در کلروپلاست و میتوکندری تولید می‌شوند و خود سبب ایجاد آثار سمی مختلف در گیاهان مانند کاهش رشد، کاهش محتویات کلروفیل و فتوسنتز، مهار فعالیت آنزیمی، آسیب به مولکول‌های زیستی مانند لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک به‌ویژه DNA، پراکسیداسیون[2] غشای سلولی می‌شوند که از دست دادن یون‌ها و آسیب به اندامک‌های مهم سلولی نظیر کلروپلاست‌ها و میتوکندری‌ها را در پی دارد (Mishra *et al*., 2006). گیاهان برای مقابله با این گونه‌ها دارای سازوکار دفاعی آنتی‌اکسیدان هستند. شواهد فیزیولوژیکی و ژنتیکی به‌روشنی مشخص کرده‌اند که سیستم آنتی‌اکسیدان گیاه یک جزء مهم از سازوکارهای حفاظتی در برابر تنش است (Sairam and Srivastava, 2001). سیستم آنتی‌اکسیدان گیاه شامل آنزیم‌ها و متابولیت‌های غیرآنزیمی آنتی‌اکسیدان است (Foyere, 1994). این آنزیم‌ها شامل سوپراکسید دیسموتاز، پراکسیداز، کاتالاز و آنزیم‌های چرخهٔ گلوتاتیون ـ آسکوربات شامل آنزیم‌های آسکوربات پروکسیداز، دهیدرو آسکوربات ردوکتاز، مونو دهیدرو آسکوربات ردوکتاز و آنزیم‌های گلوتاتیون رداکتاز است (Foyere, 1994). متابولیت‌های غیرآنزیمی که به‌تنهایی یا همراه با آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان سبب غیرفعال شدن ROS و کاهش خسارات ناشی از آنها می‌شوند، شامل اسید آسکوربیک، گلوتاتیون، فلاونون‌ها، آنتوسیانین‌ها، ترکیبات فنولیک، ویتامین E و کاروتنوئیدها هستند (Xin *et al*., 2000). فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و میزان متابولیت‌های آنتی‌اکسیدانی تحت تأثیر تنش‌های محیطی است (Mishra *et al*., 2006). واکنش آنزیم‌ها و متابولیت‌های آنتی‌اکسیدان به شدت تنش و مدت زمان اعمال‌شدهٔ آن، نوع گونه و ژنوتیپ، همچنین سن و مرحلهٔ رشد گیاه بستگی دارد (Mishra *et al*., 2006).

آنزیم سوپراکسید دیسموتاز واکنش دیسموتاسیون رادیکال سوپراکسید هیدروژن و اکسیژن را کاتالیز می‌کند. این آنزیم در سلول اولین خط دفاعی در برابر ROS هاست (Foyere, 1994). سپس آنزیم آسکوربات پراکسیداز با تجزیهٔ H_2O_2 به H_2O، درخت را در مقابل خطرهای تنش حفظ می‌کند. اندازه‌گیری تغییرات غلظت این آنزیم می‌تواند شاخص مهمی برای تشخیص مقدار تنش باشد (Parida *et al*., 2004). آنزیم گایاکول پراکسیداز گلیکوپروتئین‌هایی هستند که در سیتوسول، دیوارهٔ سلولی و واکوئل قرار دارند و

[1] گروهی از رادیکال‌های آزاد هستند که براساس اتم مرکزی اکسیژن نامگذاری شده‌اند و می‌توان به سوپراکسید و هیدروکسیل در این گروه اشاره کرد.

[2] Peroxidation

از اکسیداسیون ترکیبات فنلی مانند گایاکول برای سم‌زدایی و تجزیهٔ H_2O_2 استفاده می‌کنند. ترکیبات فنلی مانند گایاکول به‌عنوان دهندهٔ الکترون به H_2O_2 عمل می‌کنند (Asada, 1992). این آنزیم علاوه بر فعالیت آنتی‌اکسیدانی در چوبی‌شدن[1] دیوارهٔ سلولی و تنظیم رشد نیز نقش دارد (Mittler *et al*., 2004).

از طرف دیگر، محتوای کلروفیل برگ عاملی مهم در تعیین ظرفیت فتوسنتزی برگ محسوب می‌شود و کاهش محتوای کلروفیل به‌عنوان یک عامل غیر روزنه‌ای می‌تواند سبب کاهش ظرفیت فتوسنتزی برگ شود (Hossain *et al*., 2003). کاروتنوئیدها رنگدانه‌های آلی تتراترپنوئید[2] هستند که در کلروپلاست و کروموپلاست گیاهان و دیگر موجودات قادر به فتوسنتز مثل جلبک‌ها، بعضی از باکتری‌ها و قارچ‌ها وجود دارد. از مهم‌ترین کاروتنوئیدهایی که خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارد، می‌توان به بتاکاروتن اشاره کرد. این ترکیبات نیز مشابه آنتوسیانین‌ها از گیاهان در برابر تنش‌های محیطی محافظت می‌کنند (Reyes *et al*., 2007).

مقدار کلروفیل کل و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان به‌ترتیب از جمله پارامترهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی مهمی هستند که به‌عنوان فاکتورهای متغیر تحت تأثیر آلودگی هوا می‌تواند معیار مناسبی برای تشخیص تنش آلودگی باشند (Baek and Woo, 2010). Baek and Woo (2010) در تحقیقی در کرهٔ جنوبی به‌منظور تأثیر آلودگی هوا بر برگ گونهٔ *Erythrina orientalis* دریافتند که مقدار کلروفیل کل در منطقهٔ غیرآلوده بیشتر از منطقهٔ آلوده بود، اما فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در منطقهٔ آلوده نسبت به منطقهٔ غیرآلوده بیشتر بود. یکی از مهم‌ترین شاخص های کاشت درختان در محیط شهری مقاوم بودن به آلودگی‌های شهری است. این که بدانیم درختان چقدر صفات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی خود را برای حذف آثار ناشی از تنش تغییر می‌دهند، ما را در انتخاب گونهٔ مناسب کمک می‌کند. در شهر تهران درختان چنار (*Platanus orientalis*) و کاج تهران (*Pinus eldarica*) از مهم‌ترین گونه‌های درختی فضای سبز شهری هستند که سطح شایان توجهی را پوشش داده‌اند. بنابراین مطالعهٔ حاضر به‌منظور بررسی پاسخ فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی این دو گونه به آلودگی‌های محیط شهری در تهران انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

منطقهٔ تحقیق

این تحقیق در دو منطقهٔ آلوده (بلوار کشاورز) و کم‌آلوده (پارک جنگلی چیتگر) انجام گرفت. طبق گزارش سازمان کنترل کیفیت هوای تهران (۱۳۹۳) و براساس شاخص‌های کیفیت هوا از جمله ذرات معلق و آلاینده‌های گازی، مناطق مرکزی شهر از جمله بلوار کشاورز جزو آلوده‌ترین نقاط و مناطق غربی شهر تهران ازجمله پارک جنگلی چیتگر جزو پاک‌ترین نقاط منطقه هستند.

نمونه‌گیری

نمونه‌گیری سوزن کاج تهران و برگ چنار در شهریور ۱۳۹۴ انجام گرفت. برای این منظور، ۲۰ اصله درخت از هر گونه و ۳ برگ از جهت جنوبی تاج هر درخت (۱۰ اصله در منطقهٔ آلوده و ۱۰ اصله در منطقهٔ کم‌آلوده) بررسی شد. متوسط سن، ارتفاع و قطر برابر سینه برای کاج تهران به‌ترتیب ۴۶ سال، ۴/۸ متر و ۱۵ سانتی‌متر و برای چنار به‌ترتیب ۱۲۰ سال، ۱۹/۶ متر و ۶۰ سانتی‌متر است. نمونه‌های برگ با پوششی از فویل در نیتروژن مایع تثبیت و بلافاصله به فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد منتقل شدند.

اندازه‌گیری پروتئین

استخراج پروتئین کل

استخراج پروتئین کل شامل آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و سنجش آنها براساس روش Giannopolitis and Ries (1977) انجام گرفت. کلیهٔ

[1] Lignification
[2] Tetraterpenoid

مراحل استخراج در دمای ۱±۴ درجهٔ سانتی‌گراد در داخل یخ انجام گرفت. بعد از قرار دادن نمونه‌ها در داخل هاون چینی مقداری نیتروژن مایع روی آنها ریخته شده و نمونه‌ها توسط هاون به‌خوبی ساییده شد و به حالت پودر درآمد. فالکون‌های ۱۵ میلی‌لیتری برحسب نمونه‌ها علامت‌گذاری و در داخل نیتروژن مایع قرار داده شدند. ۰/۲۵ گرم از پودر حاصل با استفاده از ترازوی دیجیتال وزن شده و به فالکون‌ها منتقل شد، سپس به آن ۲/۵ میلی‌لیتر بافر استخراج[1] افزوده شد. پس از دو دقیقه ورتکس[2] پودر نمونه‌ها و بافر استخراج، نمونه‌ها به‌مدت ۱۵ دقیقه و در دمای ۴ درجه با g × ۱۳۰۰۰ سانتریفیوژ شدند. در نهایت محلول رویی[3] به‌دست‌آمده در داخل تیوب‌های جداگانهٔ ۱/۵ میلی‌لیتری ریخته و داخل نیتروژن مایع فریز شدند. استخراج همهٔ نمونه‌ها در مدت کوتاهی انجام گرفت و همواره از بافر تازه استفاده شد. از عصارهٔ به‌دست‌آمده برای خواندن مقدار پروتئین کل و سنجش کمی فعالیت آنزیم‌های گایاکول پراکسیداز، آسکوربات پراکسیداز استفاده شد.

اندازه‌گیری غلظت پروتئین

از دستگاه پلیت ریدر برای اندازه‌گیری غلظت پروتئین استفاده شد. برای این منظور، ۱ میلی‌لیتر محلول بردفورد داخل تیوب‌های ۱/۵ میلی ریخته و سپس ۵۰ میکرولیتر به آن عصاره اضافه شد و پس از ۲۰ دقیقه جذب در طول‌موج ۵۹۵ نانومتر اندازه‌گیری شد.

سنجش فعالیت آنزیم‌ها

سنجش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز

اندازه‌گیری فعالیت سوپراکسید دیسموتاز براساس روش Dhindsa *et al*. (1982) انجام گرفت. فعالیت این آنزیم به‌صورت فوتومتریک بررسی می‌شود. بافر اصلی واکنش شامل بافر فسفات (pH=۷/۸) ۱۰۰میلی‌مولار، متیونین ۱۲ میلی‌مولار، نیتروبلو تترازولیوم ۷۵ میکرومولار، EDTA ۱۰۰ میکرومولار و ترایتون ایکس-۱۰۰ ۲۵ درصد بود. از بافر اصلی به هر چاهک ۲۹۰ میکرولیتر اضافه شد. سپس از بافر ریبوفلاوین ۲ میکرومولار، ۵ میکرومولار به مخلوط واکنش اضافه و دستگاه در طول‌موج ۵۶۰ نانومتر کالیبره شد. برای سنجش هر نمونه، ۱۰ میکرولیتر از عصارهٔ پروتئینی استفاده شد. این واکنش براساس میزان احیای نوری نیتروبلوتترازولیوم و توانایی آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در ممانعت از این واکنش بررسی گردید.

سنجش فعالیت آنزیم آسکوربات پراکسیداز

مقدار فعالیت این آنزیم با روش Ranieri *et al*. (2003) سنجیده شد. در اثر واکنش بین آسکوربات پراکسیداز و اسید آسکوربیک و H_2O_2، دهیدروآسکوربات تولید می‌شود که در طول‌موج ۲۹۰ نانومتر قرائت شد. محیط واکنش حاوی ۶۰۰ میکرولیتر از EDTA ۰/۱ میلی‌مولار، ۱۵۰۰ میکرولیتر بافر فسفات ۵۰ میلی‌مولار (pH=۷)، ۴۰۰ میکرولیتر اسید آسکوربیک ۰/۵ میلی‌مولار، ۴۰۰ میکرولیتر H_2O_2 ۳۰ درصد و ۵۰ میکرولیتر عصارهٔ آنزیمی بود. سنجش فعالیت آنزیم در طول ۷ دقیقه با فواصل زمانی ۲۰ ثانیه‌ای ثبت شد. آسکوربات پراکسیداز با استفاده از آسکوربات که به‌عنوان دهندهٔ الکترون عمل می‌کند، براساس رابطهٔ ۱ H_2O_2 را به آب تبدیل می‌کند:

$$\text{Ascorbate } (C_6H_8O_6) + H_2O_2 \longrightarrow \text{Dehydroascorbate } (C_6H_6O_6) + 2\,H_2O \qquad \text{رابطهٔ ۱}$$

[1] Extraction buffer
[2] Vortex
[3] Supernatant

فعالیت ویژهٔ آنزیم به‌صورت میکرومول آسکوربات اکسیدشده در دقیقه در میلی‌گرم پروتئین گزارش شد (oxidized min^{-1} mg^{-1} protein µmol ascorbate) (رابطهٔ ۲).

$$Activity\left({}^{U}/_{ml}\right) = \frac{\Delta A_{290} \times l \times V_t \times d_f}{\varepsilon \times l \times t \times V_s}$$ رابطهٔ ۲

U: واحد آنزیمی، ΔA_{290}: تفاوت میزان جذب مخلوط واکنش در زمان شروع و پایان واکنش، l: با توجه به ضریب H_2O_2 در رابطه تعیین می‌شود که معادل ۱ است، d_f: فاکتور رقیق‌کننده (۵۸)، t: مدت زمان واکنش (۴۲۰ ثانیه)، V_s: حجم نمونه (در این آزمایش برابر ۵۰ میکرولیتر بود)، ε : ضریب خاموشی برابر ۲/۸ $mM^{-1}cm^{-1}$، l: طول مسیر عبور نور از مخلوط واکنش (برابر یک است).

سنجش فعالیت آنزیم گایاکول پراکسیداز

فعالیت آنزیم گایاکول پراکسیداز (GPX) در دمای ۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد به روش Chance and Maehly (1955) اندازه‌گیری شد. نوع و مواد لازم برای سنجش آنزیم گایاکول پراکسیداز شامل ۳۰۰۰ میکرولیتر بافر فسفات (pH=۷) ۵۰ میلی مولار، ۱۰ میکرولیتر H_2O_2 ۳۰ درصد، ۳ میکرولیتر محلول گایاکول ۲۰۰ میلی‌مولار و ۵۰ میکرولیتر عصارهٔ آنزیمی بود. دستگاه اسپکتروفتومتر روی ۴۷۰ نانومتر تنظیم و با محلول کم‌آلوده که شامل همهٔ مواد ذکرشده به‌استثنای عصارهٔ آنزیم بود، کالیبره شد. فعالیت آنزیم به‌مدت ۵ دقیقه و در فاصله‌های زمانی ۲۰ ثانیه‌ای ثبت شد. آنزیم گایاکول پراکسیداز با استفاده از ترکیبات فنلی گایاکول به‌عنوان دهندهٔ الکترون براساس رابطهٔ ۳ زیر H_2O_2 را به آب تبدیل می‌کند:

$$4\ guiaicol + 4\ H_2O_2 \longrightarrow Tetraguiaicol + 8\ H_2O$$ رابطهٔ ۳

فعالیت ویژهٔ آنزیم به‌صورت میکرومول گایاکول اکسیدشده در دقیقه در میلی‌گرم پروتئین گزارش شد (oxidized min^{-1} mg^{-1} protein µmol guaiacol.) (رابطهٔ ۴).

$$\text{Activity}\left({}^{U}/_{ml}\right) = \frac{\Delta A_{470} \times l \times V_t \times d_f}{\varepsilon \times l \times t \times V_s}$$ رابطهٔ ۴

U: واحد آنزیمی، ΔA_{470}: تفاوت میزان جذب مخلوط واکنش در زمان آغاز و پایان واکنش، l: با توجه به ضریب H_2O_2 در رابطه تعیین می‌شود که ۴ است، V_t: حجم مخلوط واکنش (در این آزمایش برابر ۳۰۶۳ میکرولیتر بود)، d_f: فاکتور رقیق کننده (۶۰/۲۶)، t: مدت زمان واکنش (۳۰۰ ثانیه)، V_s: حجم نمونه (در این آزمایش ۵۰ میکرولیتر بود)، ε: ضریب خاموشی برابر ۲۶/۶ $mM^{-1}cm^{-1}$، l : طول مسیر عبور نور از مخلوط واکنش (برابر یک است).

اندازه‌گیری محتوای کلروفیل و کاروتنوئید

اندازه‌گیری محتوای کلروفیل با روش Arnon (1967) انجام گرفت. بدین ترتیب که ابتدا ۰/۱ گرم نمونهٔ برگی گیاهان کنترل و تحت تنش را در هاون چینی با ۳ میلی‌لیتر استون ۸۰ درصد کاملاً ساییده و حجم نهایی عصاره به ۱۵ میلی‌لیتر افزایش یافت. سپس عصاره با استفاده از سانتریفیوژ به‌مدت ۱۰ دقیقه با سرعت g × ۵۰۰۰ صاف شد. از دستگاه اسپکتروفتومتر (Shimadzu UV-160) برای اندازه‌گیری میزان جذب نمونه‌ها استفاده شد. ابتدا دستگاه با استون ۸۰ درصد صفر شده و سپس میزان جذب عصاره استخراج‌شده در طول‌موج‌های ۶۴۵ نانومتر، ۶۶۳ نانومتر ، ۴۸۰ نانومتر و ۵۱۰ نانومتر با دستگاه اسپکتوفتومتر خوانده شد. سپس با استفاده از رابطه‌های زیر کلروفیل a (رابطهٔ ۵)، کلروفیل b (رابطهٔ ۶)، کلروفیل کل (رابطهٔ ۷) و کاروتنوئید (رابطهٔ ۸) محاسبه شد.

رابطهٔ ۵ $[(12.7\times A_{663})-(2.69\times A_{645})]\times V / 1000\times W$ = میلی‌گرم کلروفیل a در هر گرم برگ تر

رابطهٔ ۶ $[(22.9\times A_{645})-(4.69\times A_{663})]\times V / 1000\times W$ = میلی‌گرم کلروفیل b در هر گرم برگ تر

رابطهٔ ۷ $[(20.2\times A_{645})+(8.02\times A_{663})]\times V / 1000\times W$ = میلی‌گرم کلروفیل کل در هر گرم برگ تر

رابطهٔ ۸ $7.6\times(A_{480})- 14.9\times(A_{510})\times V/1000\times W$ = میلی‌گرم کاروتنوئید در هر گرم برگ تر

در رابطه‌های بالا، A میزان جذب در طول‌موج مورد نظر، V حجم نهایی استون ۸۰ درصد برحسب میلی‌لیتر و W اندازهٔ برگ تازه برحسب گرم است.

تجزیه‌وتحلیل آماری

پژوهش حاضر با استفاده از طرح فاکتوریل (کاملاً تصادفی) در سطح ۹۵ درصد با نرم‌افزار SAS تجزیه‌وتحلیل شد. مقایسهٔ میانگین داده‌ها با استفاده از آزمون دانکن انجام گرفت.

نتایج

تجزیهٔ واریانس نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین دو منطقهٔ کم‌آلوده و آلوده و همچنین بین دو گونهٔ کاج تهران و چنار در صفات بررسی‌شده وجود دارد (جدول ۱). مقایسهٔ میانگین داده‌ها نشان داد که فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز کاج تهران در منطقهٔ کم‌آلوده (۰/۰۰۴۴ واحد آنزیمی در دقیقه در میلی‌گرم پروتئین) کمتر از منطقهٔ آلوده بود (۰/۰۰۴۸ واحد آنزیمی در دقیقه در میلی‌گرم پروتئین)؛ این مقدار برای چنار نیز در منطقهٔ کم‌آلوده کمتر از (۰/۰۰۳۴ واحد آنزیمی در دقیقه در میلی‌گرم پروتئین) منطقهٔ آلوده (۰/۰۰۴۱ واحد آنزیمی در دقیقه در میلی‌گرم پروتئین) گزارش شد (شکل ۱). بیشترین و کمترین فعالیت آنزیم آسکوربات پراکسیداز به‌ترتیب در کاج آلوده (۰/۰۰۹۳ میکرومول آسکوربات اکسیدشده در دقیقه در میلی‌گرم پروتئین) و چنار کم‌آلوده (۰/۰۰۶۳ میکرومول آسکوربات اکسیدشده در دقیقه در میلی‌گرم پروتئین) مشاهده شد (شکل ۲). فعالیت آنزیم گایاکول پروکسیداز در کاج تهران بیشتر از چنار بود و مقدار این آنزیم در هر دو گونه در منطقهٔ آلودهٔ شهری بیشتر از پارک جنگلی چیتگر بود، به‌طوری که حداقل و حداکثر این آنزیم مربوط به چنار کم‌آلوده (۰/۰۰۶۴ /۰ میکرومول گایاکول اکسیدشده در دقیقه در میلی‌گرم پروتئین) و کاج آلوده (۰/۰۰۹۶ میکرومول گایاکول اکسیدشده در دقیقه در میلی‌گرم پروتئین) بود. شکل ۴ نشان داد که مقدار کلروفیل a و کل و کارتنوئید در منطقهٔ آلودهٔ شهری بیشتر از پارک جنگلی چیتگر بود، اما کلروفیل b از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت.

بحث

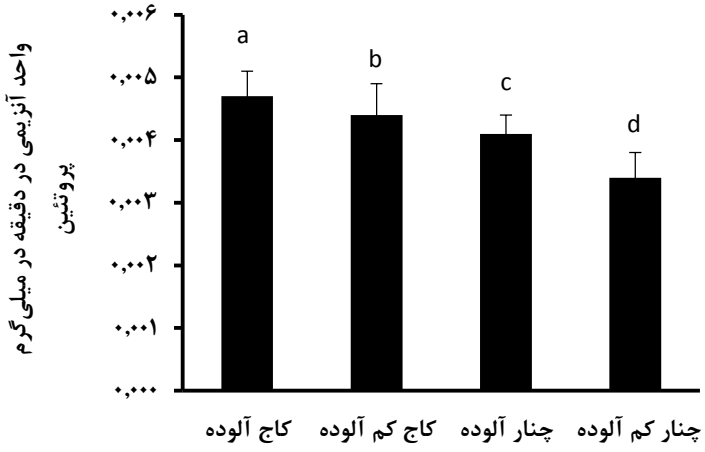
فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز

فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در سطح گونه و منطقه در سطح احتمال ۱ درصد معنی‌دار است. مقدار این آنزیم در هر دو گونه، در منطقهٔ آلوده بیشتر از کم‌آلوده است. همچنین مقدار این آنزیم در کاج بیشتر از چنار است. آنزیم سوپراکسید دیسموتاز به‌عنوان اولین خط دفاعی سیستم آنتی‌اکسیدانی در مقابل ROS فعال شده و سبب تبدیل رادیکال O_2^0 به H_2O_2 می‌شود، در ادامه H_2O_2 ایجادشده به مولکول آب و اکسیژن تجزیه می‌شود که این عمل توسط آنزیم کاتالاز انجام می‌شود (Gratao *et al*., 2005).

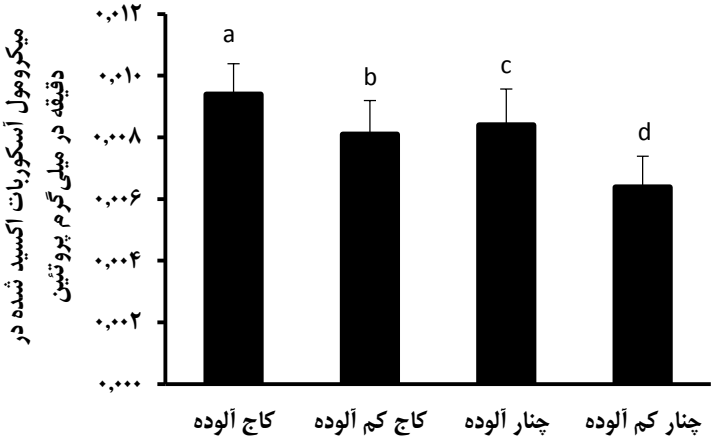
جدول ۱- تجزیهٔ واریانس صفات بررسی‌شده برای کاج تهران و چنار در منطقهٔ کم‌آلوده و آلوده

منابع تغییرات	درجهٔ آزادی	میانگین مربعات						
		آسکوربات پراکسیداز	گایاکول پراکسیداز	سوپراکسید دیسموتاز	کلروفیل a	کلروفیل b	کلروفیل کل	کاروتنوئید
منطقهٔ	۱	۰/۰۰۰۰۸۲۰۱**	۰/۰۰۰۱۸۲۳۰**	۰/۰۰۰۰۰۱۲۲**	۰/۹۱۸۷۵۰۰**	۰/۰۶۰۷۵**	۰/۰۴۸۰**	۰/۰۰۰۰۵**
گونه	۱	۰/۰۰۰۰۵۴۹۲**	۰/۰۰۰۰۱۲۶۷*	۰/۰۰۰۰۲۱۴۳**	۰/۲۱۸۷۵۰۰**	۰/۷۲۰۷۵**	۸/۴۲۷۰**	۰/۲۳۷۶۳**
گونه× منطقهٔ	۱	۰/۰۰۰۰۰۳۷۵^{ns}	۰/۰۰۰۰۰۱۱۸^{ns}	۰/۰۰۰۰۰۷۹۹**	۰/۰۳۶۷۵۰۰۰**	۰/۰۰۷۵^{ns}	۱/۴۵۲۰۰^{ns}	۱۳/۰۲۸۴**
خطا		۰/۰۰۰۰۰۴۲۵	۰/۰۰۰۰۰۲۶۱	۰/۰۰۰۰۰۰۱۴	۰/۰۰۱۷۷۵۸۶	۰/۰۰۱۷۷۵	۰/۰۰۳۵۵۱	۰/۱۵۱۲۳

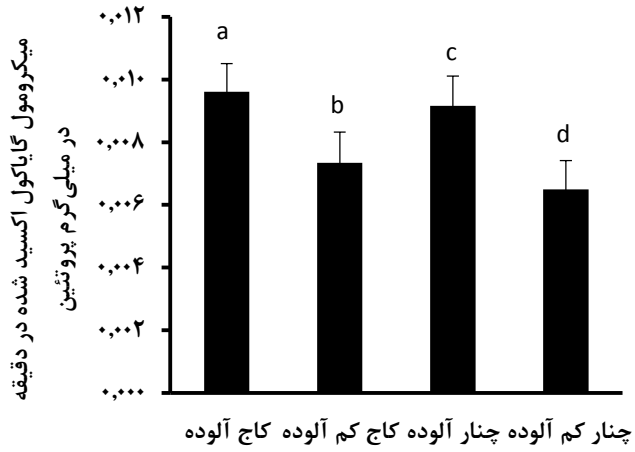
**نشانهٔ معنی‌داری در سطح ۱ درصد است؛ *نشانهٔ معنی‌داری در سطح ۵ درصد است؛ ^{ns}نشانهٔ نبود تفاوت معنی‌دار است.



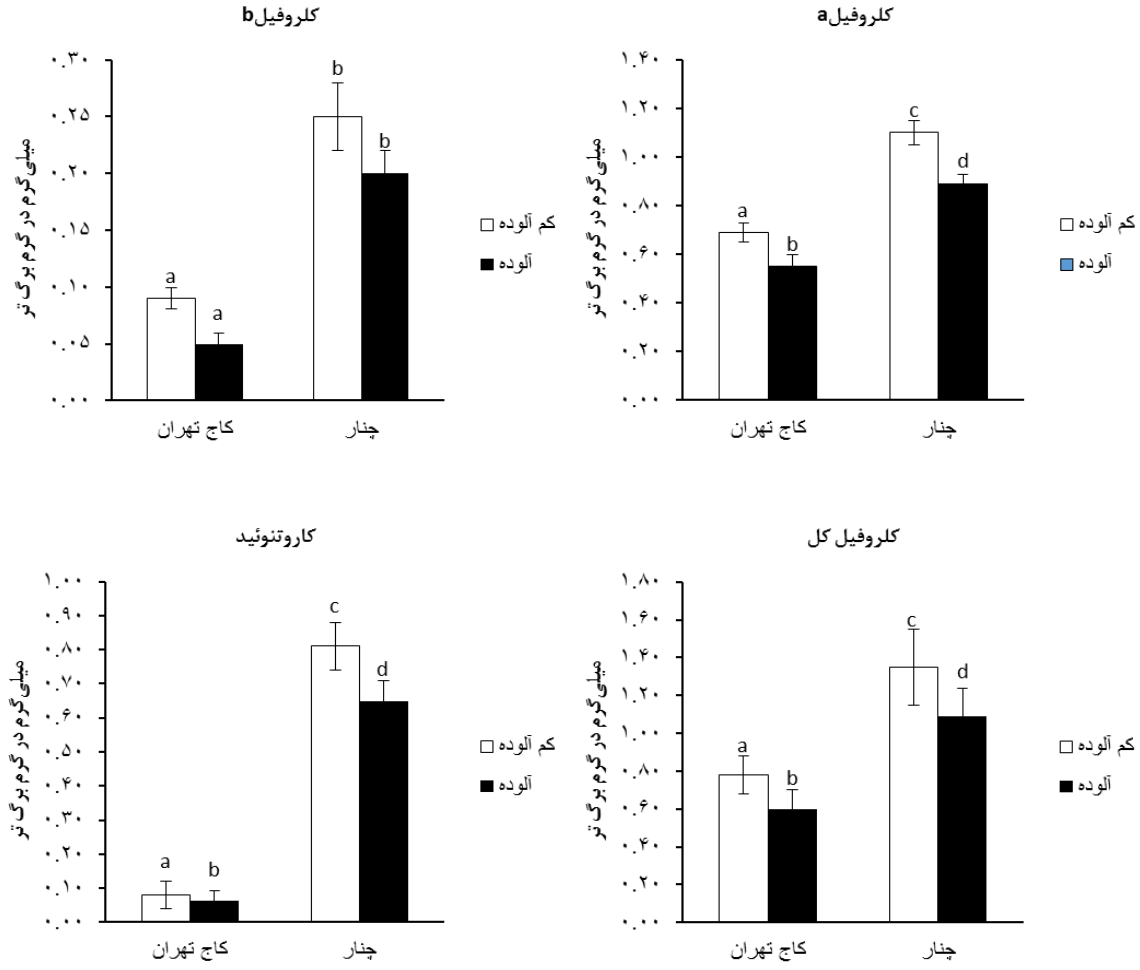
شکل ۱- مقایسهٔ فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) درکاج تهران و چنار در مناطق کم‌آلوده و آلوده
حروف متفاوت نشان‌دهندهٔ اختلاف معنی‌دار بین تیمارهاست.



شکل ۲- فعالیت آنزیم آسکوربات پراکسیداز (APX) درکاج تهران و چنار در مناطق کم‌آلوده و آلوده
حروف متفاوت نشان‌دهندهٔ اختلاف معنی‌دار بین تیمارهاست.



شکل ۳- فعالیت آنزیم گایاکول پراکسیداز (GPX) درکاج تهران و چنار در مناطق کم‌آلوده و آلوده
حروف متفاوت نشان‌دهندهٔ اختلاف معنی‌دار بین تیمارهاست.



شکل ۴- مقایسهٔ مقدار کلروفیل و کاروتنوئید در برگ‌های کاج تهران و چنار در منطقهٔ کم‌آلوده و آلوده
حروف متفاوت نشان‌دهندهٔ اختلاف معنی‌دار بین تیمارهاست.

هر دو گونه برای مقابله با آلودگی هوا، فعالیت آنزیم SOD را به‌عنوان سازوکار بیوشیمیایی افزایش می‌دهند. تحقیقات زیادی، افزایش مقدار SOD در اندام‌های مختلف گیاهان فاکتور مؤثری برای بررسی میزان مقاومت و فعالیت گیاه در حذف ROS است (Koricheva *et al*., 1997; Dineva, 2004; Qin *et al*., 2014). فعالیت این آنزیم بیشتر از چنار است. یعنی کاج تهران به شرایط تنش آلودگی شهری بیشتر حساس است.

فعالیت آنزیم اسکوربات پروکسیداز

فعالیت آنزیم آسکوربات پراکسیداز در کاج تهران و چنار در منطقهٔ آلوده بیشتر از کم‌آلوده است. افزایش فعالیت APX سبب تجزیهٔ بیشتر H_2O_2 و تحمل بیشتر گیاه در برابر صدمات اکسایشی القاشده به‌وسیله تنش می‌شود. ژن‌های APX و APX سیتوسولی که پاسخ‌دهندهٔ تنش‌های محیطی از قبیل آلودگی‌اند، تأثیر مهمی در حفاظت اجزای سلولی در برابر تنش اکسایشی دارند و می‌توان از طریق افزایش بیان ژن APX، تحمل گیاهان را نسبت به تنش‌های اکسایشی افزایش داد (Jin *et al*., 2006). از طرف دیگر محصول واکنش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) یعنی H_2O_2 سوبسترای فعالیت APX است بنابراین H_2O_2 می‌تواند نقش سیگنال را برای القای APX ایفا کند (Faize *et al*., 2011). افزایش فعالیت این آنزیم در دو گونه در منطقهٔ آلودهٔ شهری نشان از تحت تأثیر قرار گرفتن این صفت و مقابلهٔ گیاه با تنش مربوط است. فعالیت این آنزیم در شرایط تنش آلودگی شهر تهران در کاج تهران بیشتر از چنار است که نشان‌دهندهٔ حساسیت بیشتر کاج تهران نسبت به چنار به آلودگی شهری است.

فعالیت آنزیم گایاکول پراکسیداز

فعالیت این آنزیم به‌دلیل تنش‌های زیستی، در منطقهٔ آلودهٔ شهری بیشتر از پارک جنگلی چیتگر است. پراکسیدازهای گیاهی به‌سبب تأثیر در حذف ROSها و فرایندهای خیلی مهم فیزیولوژیکی نظیر لیگنینی شدن و کاتابولیسم اکسین (Chaitanya *et al*., 2004)، به‌عنوان نشانگرهای بیوشیمیایی تحت تنش‌های محیطی استفاده می‌شوند. مشخص شده که GPX، ایندول ۳- استیک اسید (IAA) را تجزیه می‌کند و با تجزیهٔ H_2O_2 در دفاع گیاه در برابر تنش‌های زنده و نیز در بیوسنتز لیگنین تأثیر دارد (Gill and Tuteja, 2010). پراکسیدازها ازجمله GPX در سیتوپلاسم سلولی و آپوپلاسم یافت می‌شوند و در دامنهٔ وسیعی از فرایندهای مرتبط با رشد و توسعهٔ گیاه تأثیر دارند (Tayefi-Nasrabadi *et al*., 2012). افزایش فعالیت آنزیم‌های APX، GPX و PPO تحت تنش نشان‌دهندهٔ این است که این آنزیم‌ها تأثیر زیادی در حذف ROSها دارند. نتایج تجزیهٔ واریانس فعالیت آنزیم GPX نشان می‌دهد که بین گونه‌ها و منطقه کم‌آلوده و آلوده اختلاف معنی‌دار در سطح ۱ درصد وجود دارد، اما بین اثر متقابل آنها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. تنش‌های زیستی از جمله آلودگی می‌تواند سبب افزایش فعالیت آنزیم GPX شود که ممکن است در پاسخ به افزایش تولید ROS در سلول‌ها باشد. اما در طول دورهٔ سازگاری گیاه با محیط، فعالیت آنزیم GPX در گیاهان بعد از تطابق نسبی سلول با شرایط آلودگی افزایش می‌یابد و درنتیجه خسارت سلولی به کمترین مقدار خود می‌رسد. فعالیت آنزیم در درختان منطقهٔ آلوده بیانگر سنتز بیشتر آنزیم GPX در وضعیت توازن جدید سلولی گیاهان در جهت مهار ROSها در سلول است. در تنش شدید رادیکال‌های سوپراکسید توسط آنزیم سوپراکسید دیسموتاز به H_2O_2 تبدیل می‌شود. افزایش فعالیت این آنزیم سبب تولید H_2O_2 بیشتری می‌شود که برای سلول سمی است و به‌سرعت باید توسط سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی به آب و اکسیژن تجزیه شود (Guo *et al*., 2007). برای این منظور گیاه برای تجزیهٔ H_2O_2 اضافی از سایر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان کمک می‌گیرد. مقدار H_2O_2 در کاج

تهران در شرایط تنش بیشتر از چنار است، بنابراین کاج تهران فعالیت تمامی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را به نسبت بیشتری از چنار افزایش می‌دهد. در این اساس می‌توان گفت یکی از دلایل افزایش فعالیت GPX در گیاهان تحت تنش افزایش فعالیت SOD است. از طرف دیگر GPX با کاتالیز اکسیداسیون الکل‌های سینامیل[1] که مرحلهٔ نهایی تولید لیگنین است، در چوب‌شدگی تأثیر دارد (Quiroga *et al.*, 2000). گیاهان برای اینکه جلوِ از دست دادن آب از طریق دیوارهٔ سلولی را در تنش بگیرند، سنتز لیگنین را افزایش می‌دهند (Garcia *et al.*, 2000). نتایج آنزیمی همسو با یافته‌های Doğanlar and Atmaca (2011) و Baek and Woo (2010) است.

محتوای کلروفیل و کاروتنوئید

مقادیر کلروفیل a و کل و کارتنوئید در منطقهٔ آلودهٔ شهری کمتر از پارک جنگلی چیتگر است، اما کلروفیل b از نظر آماری تفاوت معنی‌داری ندارد. کاهش کلروفیل تحت تنش سبب کاهش خسارت به سیستم فتوسنتزی گیاه به‌علت افزایش تولید ROS می‌شود. تحت تنش، کاهش کلروفیل و کم بودن مقادیر آن در اثر کاسته شدن ROS، ممکن است صفت مفیدی باشد (Kranner *et al.*, 2002). میزان کلروفیل در مراحل اولیهٔ تنش به‌منظور افزایش فرایند فتوسنتز و تولید انرژی برای تولید متابولیت‌های دفاعی ممکن است افزایش یابد. این افزایش کلروفیل ممکن است در اثر اختلال در انتقال الکترون از فتوسیستم II به فتوسیستم I و گیرندهٔ اصلی الکترون ($NADP^+$) باشد و سبب انتقال الکترون به مولکول اکسیژن و در نهایت تولید ROS بیشتر شود؛ از این‌رو به‌عنوان یکی از سازوکارهای ترجیحی گیاهان در حفظ و ثبات ساختارهای خود، مقدار کلروفیل را کاهش می‌دهد که به‌نظر می‌رسد به موازات فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی است تا سبب مهار افزایش بیش از حد ROS شود. مقدار کلروفیل b در دو منطقه تفاوت معنی‌داری ندارد که با نتایج Qin *et al.* (2014) مطابقت دارد. پس می‌توان از نتایج استنباط کرد که این تنش در محیط شهری شدید است و هر دو گونه مقدار کلروفیل و کاروتنوئید خود را به‌طور معنی‌داری کاهش دادند تا در برابر تنش شدید ناشی از آلودگی مقاومت کنند.

در شرایط تنش آلودگی شهری مقدار گونه‌های فعال اکسیژن در دو گونهٔ کاج تهران و چنار افزایش می‌یابد. کاج تهران و چنار در شهر تهران فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان بیشتر و مقدار کلروفیل و کاروتنوئید کمتری نسبت به پارک جنگلی چیتگر دارند. فعالیت آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز، آسکوربات پراکسیداز و گایاکول پراکسیداز به‌عنوان فاکتورهای مهم تنش زیستی و غیرزیستی در کاج تهران بیشتر از چنار است که نشان‌دهندهٔ حساسیت بیشتر کاج تهران نسبت به چنار است. مقدار کلروفیل و کاروتنوئید در چنار بیشتر از کاج تهران است. کاج تهران در کل نسبت به آلودگی شهری حساس‌تر است، ولی راهبردهای خوبی از جمله افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش کلروفیل و کاروتنوید دارد که با چنین موقعیتی سازگار شده است، ولی ممکن است در شرایط آلودگی شدیدتر با مشکل مواجه شود. میزان حساس و مقاوم بودن گونه‌های نامبرده در جنگلکاری شهری متخصصان فضای سبزی و نهادهای مربوط را در انتخاب گونهٔ مناسب کمک می‌کند.

منابع

گزارش سازمان کنترل کیفیت هوای تهران، ۱۳۹۲. انتشارات شهرداری تهران، ۱۳۶ ص.

ملاشاهی، مریم، سید محسن حسینی، وحید فیضی و علیرضا بختیاری، ۱۳۹۲. پهنه‌بندی آلودگی هوای تهران به فلزات سنگین با استفاده از برگ‌های گونهٔ توت، جغرافیا و مخاطرات محیطی، ۷: ۶۹-۸۳.

[1] Cinnamyl alcohols

Arnon, A., 1967. Method of extraction of chlorophyll in the plants, *Agronomy Journal*, 23: 112-121.

Asada, K., 1992. Ascorbate peroxidase–a hydrogen peroxide-scavenging enzyme in plants, Physiologia Plantarum, 85(2), 235-241.

Baek, S., and S. Woo, 2010. Physiological and biochemical responses of two tree species in urban areas to different air pollution levels, *Photosynthetica*, 48: 23-29.

Brophy, N., C. Dore, M.R. Hann, J. Jackson, K. King, T.P. Murrells, N. Passant, G. Thistlewaite, and A. Wagner, 2007. Air Quality Pollutant Inventories for England, Scotland, Wales and Northern Ireland: 1990 – 2005. Report AEAT/ENV/R/2480. AEA Energy and Environment, Harwell.CAFE, 2004, Second Position Paper on Particulate Matter, CAFE Working G Particulate Matter, December 2004. Available at: http://ec.europa.eu/environment/air/cafe/working_groups/wg_par ticulate_matter.htm

Chaitanya, K.V., A. Ramachandra, and M. Vivekanandan, 2004. Drought-induced responses of photosynthesis and antioxidant metabolism in higher plants, *Journal of Plant Physiology*, 161(11): 1189-1202.

Chance, B., and A.C. Maehly, 1955. Assay of catalases and peroxidases, *Methods in Enzymology*, 2: 764-775.

Dhindsa, R.S., P.L. Plumb-Dhindsa, and D.M. Reid, 1982. Leaf senescence and lipid peroxidation: Effects of some phytohormones, and scavengers of free radicals and singlet oxygen, *Physiologia Plantarum*, 56(4): 453-457.

Dineva, S.B, 2004. Comparative studies of the leaf morphology and structure of white ash Fraxinus americana L. and London plane tree Platanus acerifolia Willd growing in polluted area, Dendrobiology: 52, 3-8.

Doğanlar, Z.B., and M. Atmaca, 2011. Influence of airborne pollution on Cd, Zn, Pb, Cu, and Al accumulation and physiological parameters of plant leaves in Antakya (Turkey), *Water, Air, and Soil Pollution*, 214(1-4): 509-523.

Faize, M., L. Burgos, L. Faize, A. Piqueras, E. Nicolas, G. Barba-Espin, and J.A. Hernandez, 2011. Involvement of cytosolic ascorbate peroxidase and Cu/Zn-superoxide dismutase for improved tolerance against drought stress, *Journal of Experimental Botany*, 32(2): 231-238.

Foyer, C.H., P. Descourvieres, and K.J. Kunert, 1994. Protection against oxygen radicals: an important defence mechanism studied in transgenic plants, Plant, Cell and Environment, 17(5), 507-523.

Garcia, L., R. French, S. Czernik, and E. Chornet, 2000. Catalytic steam reforming of bio-oils for the production of hydrogen: effects of catalyst composition, Applied Catalysis A: General, 201(2), 225-239.

Giannopolitis, C.N., and S.K. Ries, 1977. Superoxide dismutases I. Occurrence in higher plants, *Plant Physiology*, 59(2): 309-314.

Gill, S.S., and N. Tuteja, 2010. Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants, *Plant Physiology and Biochemistry*, 48: 909–930.

Gratao, P.L., A. Polle, P.J. Lea, and R.A. Azevedo, 2005. Making the life of heavy metal-stressed plants a little easier, *Functional Plant Biology*, 32(6): 481-494.

Guo, B., Y.C. Liang, Y.G. Zhu, and F.J. Zhao, 2007. Role of salicylic acid in alleviating oxidative damage in rice roots (*Oryza sativa*) subjected to cadmium stress, *Environmental Pollution*, 147: 743-749.

Hossain S., R. Munns, and A.G. Condon, 2003. Effect of sodium exclusion trait on chlorophyll retention and growth of durum wheat in saline soil, Australian Journal of Agricultural Research, 54: 589–597.

Jin, J., N. Shan, N. Ma, J. Bai, and J. Gau, 2006. Regulation of ascorbate peroxidase at the transcript level is involved in tolerance to postharvest water deficit stress in the cut rose (Rosa hybrida L.) cv. Samantha, Postharvest biology and technology, 40(3): 236-242.

Koricheva, J., S. Roy, J.A. Vranjic, E. Haukioja, P.R. Hughes, and O. Hänninen, 1997. Antioxidant responses to simulated acid rain and heavy metal deposition in birch seedlings, *Environmental Pollution*, 95(2): 249-258.

Kranner, I., R.P. Beckett, S. Wornik, M. Zorn, and H.W. Pfeifhofer, 2002. Revival of a resurrection plant correlates with its antioxidants status, *The Plant Journal*, 31(1): 13-24.

Leghari, S.K., and M.A. Zaidi, 2013. Effect of air pollution on the leaf morphology of Common plant species of Quetta city, *Pakistan Journal of Botany*, 45: 447-454.

Mishra, S., S. Srivastava, RD. Tripathi, R. Govindarajan, and R.S. Kuriakose, 2006. Phytochelatin synthesis and response of antioxidants during cadmium stress in Bacopa monnieri L., Journal of Plant Physiology: 44: 25–37.

Mittler, R., S. Vanderauwera, M. Gollery, and F. Van Breusegem, 2004. Reactive oxygen gene network of plants, Trends in plant science, 9(10), 490-498.

Parida, A.K., AB. Das, Y. Sanada, and P. Mohanty, 2004. Effects of salinity on biochemical components of the mangrove, Aegiceras corniculatum, Aquatic Botany, 80(2), 77-87.

Qin, X., N. Sun, L. Ma, Y. Chang, and L. Mu, 2014. Anatomical and physiological responses of Colorado blue spruce to vehicle exhausts, *Environmental Science and Pollution Research*, 21(18): 11094-11098.

Quiroga, M., C. Guerrero, M.A. Botella, A. Barceló, I. Amaya, M.I. Medina, F.J. Alonso, S.M. Forchetti, H. Tigier, and V. Valpuesta, 2000. A tomato peroxidase involved in the synthesis of lignin and suberin, *Plant Physiology*, 122: 1119- 1127.

Ranieri, A., A. Castagna, J. Pacini, B. Baldan, A.M Sodi, and G.F. Soldatini, 2003. Early production and scavenging of hydrogen peroxide in the apoplast of sunflower plants exposed to ozone, *Journal of Experimental Botany*, 54(392): 2529-2540.

Reyes, L.F., J.E. Villarreal, and L. Cisneros-Zevallos, 2007. The increase in antioxidant capacity after wounding depends on the type of fruit or vegetable tissue, Food Chemistry, 101(3), 1254-1262.

Sairam, R.K., and G.C. Srivastava, 2001. Water stress tolerance of wheat (Triticum aestivum L.): variations in hydrogen peroxide accumulation and antioxidant activity in tolerant and susceptible genotypes, Journal of Agronomy and Crop Science, 186(1), 63-70.

Tayefi-Nasrabadi, N.H., A.K. Oushani, and M.H.N. Enferadi, 2012. Effects of Haematococcus pluvialis supplementation on antioxidant system and metabolism in rainbow trout (Oncorhynchus mykiss), Fish physiology and biochemistry, 38(2): 413-419.

Xin, W., T. Wei, C. Chen, Y. Ni, B. Zhao, and J. Hou, 2000. Mechanisms of apoptosis in rat cerebellar granule cells induced by hydroxyl radicals and the effects of EGb761 and its constituents, Toxicology, 148(2), 103-110.

Biochemical and physiological responses of *Pinus eldarica* and *Platanus orientalis* leaves to air pollution in Tehran

E. Khosropour[1], P. Attarod[2*], A. Shirvani[3], V. Bayramzadeh[4], and L. Hakimi[5]

[1]Ph.D of Silviculture and Forest Ecology, Faculty of Natural Resources, University of Tehran, I.R. Iran
[2]Associate Prof., Faculty of Natural Resources, University of Tehran, I.R. Iran
[3]Assistant Prof., Faculty of Natural Resources, University of Tehran, I.R. Iran
[4]Assistant Prof., Islamic Azad University, Karaj Branch, Karaj, I.R. Iran
[5]Assistant Prof., Department of Horticulture, Faculty of Agriculture, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, I.R. Iran

(Received: 5 January 2016; Accepted: 4 May 2016)

Abstract

Air pollution has advers impacts on human beings, animals and plants. Leves and flowers are the most sensetive part of plants which are used as bioindicator under air pollution stress. Reactive Oxygen Species (ROS) increases in stress conditions, subsequently, plants have various changes in their physiological and biochemical properties in response to air pollution. The present study was conducted to investigate the effects of air pollution on superoxide dismutase (SOD), ascorbate peroxidase (APX), and guaiacol peroxidase (GPX) activities as well as chlorophyll and carotenoid contents of *Pinus eldarica* and *Platanus orientalis* leaves in Tehran. Results showed that SOD activity of *Pinus eldarica* in unpolluted area was less than that in polluted area, and also this value for *Platanus orientalis* in unpolluted area was less than that in polluted area. The highest and lowest APX activity was found in *Pinus eldarica* of polluted area and *Platanus orientalis* of unpolluted area, respectively. In addition, GPX activity of *Pinus eldarica* was more than that of *Platanus orientalis* and this value in polluted area was more than unpollluted area for both species so that its maximum and minimum was respectively found in *Pinus eldarica* of polluted area and *Platanus orientalis* of unpolluted area. chlorophyll a, total chlorophyll, and carotenoid in polluted area was more than that in unpolluted area, while this value was not statistically significant for chlorophyll b. In general, free radicals are increased under stress conditions. Hence, the activity of antioxidants has significan impacts on alleviating the damages of ROS. Enzyme activity was increased, while chlorophyll and carotenoid content were decreased in both spices under pollurtion stress. It can be concluded that Tehran has high concentration of pollutants which can change biochemical and physiological properties of tree leaves.

Keywords: Air pollution, Ascorbate peroxidase, Chlorophyll, Guaiacol peroxidase, Reactive Oxygen Species.

* Corresponding author Tel: +982632223044 Email: attarod@ut.ac.ir