

Streszczenie w języku polskim

Lasy nieustannie narażone są na oddziaływanie wielu czynników, zarówno abiotycznych, jak i biotycznych, które inicjują pojawienie się zmian chorobowych drzew. Do biotycznych czynników zalicza się m.in. grzyby, bakterie oraz szkodniki owadzie. Wśród patogenów grzybowych znajdują się organizmy biotroficzne i nekrotroficzne. Biotrofy uzależniają swój cykl rozwojowy od komórek rośliny-gospodarza, a tym samym nie doprowadzają do ich śmierci. Drugą grupę patogenów grzybowych stanowią nekrotrofy, które żywią się martwą tkanką roślinną.

Dąb szypułkowy (*Quercus robur* L.) to ważny pod względem gospodarczym i przyrodniczym liściasty gatunek lasotwórczy. Jednym z wielu gatunków grzybów odpowiedzialnych za pogarszanie się kondycji dębów jest *Erysiphe alphitoides*, sprawca mączniaka prawdziwego dębu. Mączniak prawdziwy dębu powoduje znaczne szkody w szkółkach i uprawach leśnych. Cechą charakterystyczną, świadczącą o porażeniu drzewa mączniakiem jest biały, mączysty nalot na zielonych organach roślin. Największe zmiany chorobowe obserwuje się na młodych liściach, rozwijających się wczesną wiosną. Podatność dojrzałych liści dębu na zakażenie patogenem jest zdecydowanie mniejsza. W związku z powyższym, głównym celem niniejszych badań było poznanie fizjologicznych i biochemicznych podstaw odporności liści dębu szypułkowego (*Quercus robur* L.) na infekcję patogenem *Erysiphe alphitoides*.

W Polskich Lasach Państwowych zdecydowanie dominuje tradycyjny model szkółkarstwa leśnego oparty o duże szkółki gruntowe. Jednakże w wielu miejscach w kraju stosuje się nowoczesne szkółki kontenerowe. Niestety, zainfekowanie patogenem grzybowym, zdarza się często nawet w wyspecjalizowanych szkółkach. Materiał badawczy stanowiły jednoroczne sadzonki dębów, pochodzące ze szkółki kontenerowej Nadleśnictwa Gidle. Badania prowadzono na 4 wariantach doświadczalnych: liście niezainfekowane patogenem (K) oraz liście o różnej powierzchni zmienionej chorobowo (<5% Inf, 12-15% Inf oraz 25% Inf).

Podczas rozwoju infekcji spowodowanej grzybem *Erysiphe alphitoides* w komórkach liści dębu dochodzi do wielu procesów, w które zaangażowane są zarówno enzymy, jak i związki nieenzymatyczne. Badania własne wykazały, że zakażenie liści patogenem jest przyczyną stresu oksydacyjnego. Nadprodukcja RFT w początkowym etapie rozwoju infekcji, ma na celu mobilizację zaatakowanych komórek roślinnych, poprzez uruchamianie ścieżek sygnalizacyjnych, prowadzących do indukcji enzymów uczestniczących w mechanizmach obronnych, takich jak POX, SOD, CAT, APX, a także reduktaz odpowiedzialnych

za utrzymanie askorbinianu i glutationu w formie zredukowanej (GR, DHAR i MDHAR) oraz stężenia formy zredukowanej i utlenionej askorbinianu i glutationu, co może mieć znaczenie w zakresie redoksowej regulacji metabolizmu.

Gdy rośliny są narażone na patogeny, jednocześnie w reakcji biochemicznej i molekularnej, mechaniczne wzmocnienie tkanek roślinnych może przyczynić się do ograniczenia rozprzestrzeniania się patogenu. Lignina jest polimerem aromatycznym, występującym w ścianie komórkowej, a tym samym zapewniając wytrzymałość i nieprzepuszczalność. Funkcję hamowania rozprzestrzeniania się patogena w komórce roślinnej, pełnią złożone związki fenolowe, ze szczególnym uwzględnieniem składników tworzących lignin, należące do najbardziej trwałych związków organicznych.

RFT i RFA zostały szeroko scharakteryzowane podczas infekcji patogenów i wydają się być niezbędnymi mediatorami reakcji adaptacyjnych roślin. Wyniki badań prowadzonego eksperymentu, wskazują na wzrost stężenia NO w liściach zainfekowanych patogenem, co może być związane z jego kluczową rolą w roślinnych szlakach sygnałowych lub uczestnictwem w interakcjach z innymi cząsteczkami sygnałowymi, takimi jak H₂O₂ czy kwas salicylowy.

Badania dotyczące różnych patogenów grzybowych roślin wykazały, że infekcja prowadzi do indukcji emisji kilku klas związków lotnych. Na podstawie własnych badań wykazano, że zakażenie patogenem powoduje emisję związków lotnych, takich jak lotne pochodne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (produkty LOX), izoprenoidy oraz salicylan metylu, które są charakterystyczne dla infekcji grzybami patogenicznymi, (szczególnie w liściach 12-15% Inf, co może świadczyć o zainicjowaniu procesów obronnych w komórkach liści dębu.

Uzyskane wyniki wzbogaciły pulę danych dotyczących słabo jak dotąd poznanego zagadnienia mechanizmu biochemicznej odpowiedzi obronnej dębu szypułkowego na infekcję *Erysiphe alphitoides*.

Monika Skwarceł

Streszczenie w języku angielskim

Forests are constantly exposed to the influence of biotic and abiotic stress factors which initiate of pathological changes in trees. Biotic factors include fungi, bacteria and insect pests. Among the fungal pathogens there are biotrophic and necrotrophic organisms. Developmental cycle of biotrophs depends on host plant cells, and thus does not lead to plant death. The other group of fungal pathogens, necrotrophs, feeds on dead plant tissue.

Pedunculate oak (*Quercus robur* L.) forming natural deciduous forest is economically a very important species. *Erysiphe alphitoides* is one of the many species of fungi responsible for the deteriorating the oak condition by inducing oak powdery mildew which causes significant damage in nurseries and forest crops. This disease is characterised by white, powdery spots on green plant organs which are largest on young leaves developing in early spring. The susceptibility of mature oak leaves to this infection with a pathogen is definitely lower. Accordingly, the primary objective of this study was to investigate the physiological and biochemical basis resistance of oak leaves (*Quercus robur* L.) infected with this pathogen (*Erysiphe alphitoides*).

The traditional forestry nursery model based on large ground nurseries and it dominates in The Polish State Forests. However, the modern container nurseries are used in many places in the country. Unfortunately, infection with fungal pathogens often happens even in specialized nurseries. The study material consisted of one-year oak seedlings from a container nursery at the Forest District Gidle. The research included 4 experimental variants: leaves not infected with the pathogen (K) and leaves with various infected areas (<5% Inf, 12-15% Inf and 25% Inf).

During the development of the *Erysiphe alphitoides* caused infection in oak leaf cells, there are many processes in which both enzymes and non-enzymatic compounds are involved. My research showed that the infection caused oxidative stress. Overproduction of ROS at the early stages of the pathogen infection can mobilize the attacked plant cells to defend themselves by activating signaling pathways, leading to the induction of enzymes participating in defense mechanisms, such as: POX, SOD, CAT, APX and also of reductases responsible for the maintenance of ascorbate and glutathione in a reduced form (GR, DHAR and MDHAR) and the concentration of reduced and oxidized forms of ascorbate and glutathione, which may be important in the field for redox regulation of metabolism.

When plants are exposed to pathogens, simultaneously with biochemical and molecular reactions, also the mechanical strengthening of plant tissues can contribute to limitation of the

pathogen spread. Lignin is an aromatic polymer that is mainly deposited in secondary thickened cell walls where it provides strength and imperviousness. Phenolic compounds, mainly lignin-forming component belonging to the most persistent organic compounds play a major role in the inhibiting the spread of the pathogen in the plant cell.

ROS and RNS have been extensively characterized during pathogens infection and seem to be necessary mediators of adaptive reactions of plant. The results of the experiment indicate the increase in NO concentration in the leaves infected with the pathogen, which may be related to its key role in plant signaling pathways or participation in interactions with other signaling molecules, such as H₂O₂ or salicylic acid.

Studies on various fungal pathogens of plants have shown that the infection induces emissions of several classes of volatile compounds. My research showed that the pathogen infection caused the emission of volatile compounds, such as volatile polyunsaturated fatty acid derivatives (LOX products), isoprenoids and methyl salicylate, which are characteristic of pathogen infection (especially in 12-15% Inf). This may indicate the initiation of defense processes in the oak leaf cells.

The results will broaden the knowledge of the pedunculate oak biochemical response mechanism to *Erysiphe alphitoides* infection.

Monke Skware