

УДК 551.58:632.3/4

ВЛИЯНИЕ ГЛОБАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛИМАТА НА ФИТОПАТОГЕНЫ И РАЗВИТИЕ БОЛЕЗНЕЙ РАСТЕНИЙ

© 2020 г. А. Н. Игнатов^{1,2}, Е. И. Кошкин^{3,*}, И. В. Андреева³, Г. Г. Гусейнов⁴,
К. Г. Гусейнов⁵, Ф. С.-У. Джалилов³

¹ Исследовательский центр ООО “ФитоИнженерия”
141880 Московская обл., с. Рогачево, ул. Московская, 58/8, Россия

² Российский университет дружбы народов
117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6, Россия

³ Российский государственный аграрный университет – МСХА им. К.А. Тимирязева
127550 Москва Тимирязевская ул., 49, Россия

⁴ Группа компаний “НН group”
AZ1102 Баку, шоссе Хырдалан-Бинагади, 34Н, Азербайджанская Республика

⁵ Институт защиты растений и технических культур
AZ1100 Гянджа, ул. Азиза Алиева, 91, Азербайджанская Республика

*E-mail: ekoshkin@rgau-msha.ru

Поступила в редакцию 30.06.2020 г.

После доработки 10.07.2020 г.

Принята к публикации 11.09.2020 г.

В обзоре рассмотрены возможные тенденции изменения распространения и вредоносности фитопатогенов в мире при различных сценариях изменения климата. Проанализированы влияние повышенной температуры, концентраций двуокиси углерода и озона в отделимости и в сочетании на распространение и вредоносность фитопатогенов.

Ключевые слова: климатические изменения, фитопатогены, болезни растений, переносчики.

DOI: 10.31857/S0002188120120042

ВВЕДЕНИЕ

Одним из основных факторов, ведущих к негативным переменам в сельскохозяйственном растениеводстве, являются глобализация сельскохозяйственного производства, в первую очередь, семеноводства и производства посадочного материала вегетативно размножаемых культур, а также климатические изменения, способствующие ослаблению иммунитета растений, усилению вредоносности и распространенности патогенов и их переносчиков [1–3], снижению устойчивости полевых культур к абиотическим [4] и биотическим [5] факторам.

Согласно данным, представленным в 5-м обобщающем докладе Межправительственной группы экспертов по изменению климата, с 1880 по 2012 г. усредненная температура поверхности суши и океана повысилась на 0.85°C [6]. Увеличение средней годовой температуры от доиндустриального уровня превысит 1.5°C к 2100 г. в самом лучшем случае (IPCC), а в экстремальном – изменение составит от 2.6 до 4.8°C [7].

Одновременно концентрация в атмосфере CO₂ увеличится с 390 ppm до 500 ppm (A1B emission scenario) или даже 1000 ppm (A1FI emission scenario) к концу 21 века [8]. Также возрастет содержание других парниковых газов и снизится содержание кислорода, изменится направление струйных течений в атмосфере [9].

Сельское хозяйство в наибольшей степени подвержено влиянию происходящих климатических изменений, однако негативные последствия могут сочетаться с позитивными. В частности, повышение температуры на 1°C в России может сместить зону интенсивного растениеводства на север на 300 км (“осеверение” сельского хозяйства). Вместе с тем климатические изменения могут вызвать целый ряд новых аспектов во взаимоотношениях растений, фитопатогенов и прочих компонентов системы патогенеза.

“Зеленая революция” привела к значительному увеличению мировой сельскохозяйственной продукции за счет выведения более продуктивных сортов растений, расширения орошения,

массового применения удобрений, пестицидов, современных технологий обработки почвы. Производственная база сельского хозяйства в последние годы является крайне нестабильной на фоне признаков истощения подземных вод, загрязнения окружающей среды и утраты биоразнообразия, что свидетельствует о конце модели “зеленой революции” в ее традиционном виде. Выход видится в переходе на экологически чистое сельское хозяйство, с использованием естественных экосистемных процессов [10]. В развитых странах уже давно уделяют главное внимание устойчивому развитию растениеводства – сохранению устойчивого производства для продовольственной безопасности страны в долгосрочной перспективе, несмотря на риски изменения климата, обеспеченности аграрного сектора химическими удобрениями и пестицидами. Основной путь к решению экологических проблем, вызванных сельскохозяйственным производством, – повышение культуры земледелия, которое включает точное земледелие (цифровизацию производства), почвозащитное земледелие (минимальная эрозия и сохранение плодородия почв), органическое сельское хозяйство (минимальное применение химических удобрений и пестицидов), использование биотехнологии в селекции (генная инженерия, маркерная селекция и геномное редактирование) и размножении (искусственные семена) сельскохозяйственных растений, рациональную и безопасную химизацию (регуляторы роста, микроэлементы, безопасные для человека пестициды) и биологизацию защиты растений (микроорганизмы-антагонисты, стимуляторы роста и иммунитета растений). Общая черта новых технологий – “интеллектуальность” их реализации, и более высокая цена ошибки при их применении.

В настоящем обзоре проанализированы возможные тенденции воздействия глобального потепления на фитопатогенные организмы, развитие болезней сельскохозяйственных культур и влияние на них отдельных факторов (CO_2 , O_3 и других) глобальных изменений климата.

ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА БОЛЕЗНИ РАСТЕНИЙ

Повышение среднегодовой температуры воздуха влияет на продолжительность вегетационного периода, периода снежного покрова, частоту заморозков, минимальные и максимальные дневные и ночные температуры, а также на частоту и интенсивность экстремальных погодных явлений. Минимальные и максимальные температурные экстремумы важны с точки зрения выжива-

ния фитопатогенов в зимний период и повреждения растений во время вегетации [4, 11, 12]. Потепление климата и повышение концентрации парниковых газов будут сопровождаться проникновением в агрофитоценозы инвазивных видов патогенов [13, 14] и дальнейшим их быстрым распространением [15–17].

Функционирование патосистемы (растения + фитопатогены) в агрофитоценозах зависит от множества факторов, которые необходимо учитывать при составлении прогноза вредоносности возбудителей болезней. Возможно выделить следующие факторы абиотического и биотического характера, влияющие на популяции фитопатогенов:

1) прямое воздействие на фитопатогены (показатели выживания, распространения, заражения растений, развития болезни, размножения патогена, параметры температуры (средние и экстремальные величины), влажности воздуха, солнечного излучения (особенно УФ-В), количества и состава осадков, состава атмосферного воздуха (диоксид углерода, кислород, озон), силы и направления ветра);

2) косвенное воздействие на фитопатогены через растение-хозяина (пути проникновения в растение, стрессы, проявление неспецифического и специфического иммунитета);

3) косвенное воздействие через другие организмы: переносчики, растения-резерваты, микробиоту, состояние эпифитной и ризосферной ниши обитания, антагонисты, конкуренты, вторичные патогены;

4) “расконсервация” патогенов в тающих ледниках и вечной мерзлоте;

5) появление новых маршрутов переноса патогенов международной торговлей (локализация производства семян и посадочного материала в новых регионах), воздушными массами, в т.ч. в меридианном направлении;

6) влияние на технологию защиты растений (эффективность пестицидов, смыв их осадками с поверхности растений, проницаемость кутикулы растений для системных пестицидов, скорость метаболизма в растениях и микробного разложения растительных остатков в почве в почве).

ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ

Температура. Температура является ключевым фактором патогенеза. Однако особенности проявления иммунитета растений при различных

температурах, и в особенности при циклических (день/ночь) ее изменениях остаются слабо изученными. Показаны существенные сдвиги в активности 2-х основных механизмов устойчивости – стимулированного консервативными структурными элиситорами (pattern-triggered immunity (*PTI*)) и опосредованного белками – эффекторами патогена (effector-triggered immunity (*ETI*)). Иммуные реакции растения, вызванные *ETI*, проявляются быстрее в диапазоне низких температур (10–23°C), в то время как *PTI* стимулирует иммуные реакции при температуре от 23 до 32°C. Изменения температуры провоцируют быструю коэволюцию механизмов устойчивости растения и вирулентности фитопатогенов [18]. Субоптимальная температура часто приводит к активизации мобильных генетических элементов в растении, затрагивая гены устойчивости [19].

Рост температуры часто ингибирует проявление устойчивости растения на различных стадиях каскада защитных реакций. Показано, что гены устойчивости растения, кодирующие белки класса *NB-LRR*, оказываются наиболее чувствительными к повышению температуры. Растения семейства Капустные, включая *Arabidopsis* и *Brassica oleracea*, были намного восприимчивее к *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* и *Xanthomonas campestris* при 28°C чем при 20–22°C [20, 21]. Аналогично этому, при 28–33°C резко снижалась устойчивость растений, контролируемая главными генами устойчивости к вирусу мозаики табака (*TMV*), нематод (root-knot nematode), мучнистой росе томата, возбудителю оливковой пятнистости томата *Cladosporium fulvum* [22].

Например, при равных физических и химических параметрах почвы, высокие температуры провоцируют ускоренный рост растений, что приводит к меньшему содержанию в тканях кальция и микроэлементов [23] и высокой восприимчивости к болезням [24]. Повышение температуры в ночное время снижает синтез вторичных метаболитов в растении, которые играют одну из главных ролей в активном иммунитете, например, в синтезе фитоалексинов, каллозы, лигнина, полифенольных веществ, блокирующих распространение фитопатогена в растении [25]. Заметим при этом, что повышение среднесуточной температуры в последние десятилетия обусловлено в том числе более быстрым повышением ночной, а не дневной температуры воздуха.

Процесс патогенеза не только облигатных паразитов растений, но и синтез некротрофным патогеном ферментов и токсинов требует узкого диапазона температур для реализации ожидаемо-

го взаимодействия между элиситорами патогена и рецепторами растения [26–28].

Большая часть работ по оценке полевой устойчивости растений и эпифитотиям посвящена грибным патогенам и лишь незначительная – исследованиям воздействия вирусов, бактерий и нематод [29]. Однако вирусы и их переносчики [30, 31], бактерии [32, 33] и нематоды [34] особенно чувствительны к изменениям температуры.

По результатам моделирования повышенный риск заражения пирикулярриозом риса сохраняется в прохладных, субтропических рисосеящих регионах, например, в Японии, в то время как во влажных тропиках, в частности, на Филиппинах, развитие болезни тормозится из-за повышенных температур [35]. Таким образом, реакция патосистем в конечном итоге определяется как климатическими условиями, так и географическим регионом.

В условиях Люксембурга, согласно модельным исследованиям 6-ти патосистем [36], удлинение стебля в результате потепления климата у рапса масличного может начинаться раньше на 3-е сут.

Потепление климата в Германии, начиная с конца 80-х годов XX столетия, привело к более раннему началу вегетации в естественных растительных сообществах, зацветанию плодовых культур и началу удлинения стебля полевых культур [37].

Концентрация CO₂ и O₃. У растений при повышенных концентрациях CO₂ увеличивается интенсивность фотосинтеза и эффективность использования воды и питательных веществ [4, 38]. В этих условиях у растений изменяется морфология корней, усиливается их ветвление и экссудация химических веществ в ризосферу [39]. Повышение содержания CO₂ в атмосфере ведет к снижению устьичной апертуры и изменениям метаболизма листьев, что снижает вероятность заражения патогенами, проникающими через устьица [40]. Например, повышение концентрации CO₂ повышало устойчивость ячменя к настоящей мучнистой росе [41].

Наряду с данными о положительном действии высоких концентраций CO₂ на устойчивость растений к патогенам, имеются также сведения о негативном эффекте этого фактора [42]. Изменения анатомо-морфологических характеристик растения-хозяина, его функциональной активности и водного баланса могут оказывать существенное влияние на устойчивость к патогенам.

Заслуживает внимание повышение отношения C : N в листьях риса за счет снижения концентрации азотистых соединений и соответ-

ственно снижения питательной ценности листьев для листогрызущих вредителей при повышении концентрации CO_2 . Многие вредители могут выступать в качестве переносчиков болезней.

В условиях повышенной концентрации CO_2 растения риса были более восприимчивы к головне, а возбудители мучнистой росы ячменя и антракноза, вызываемого *Colletotrichum gloeosporoides*, размножались быстрее [43]. Полагают, что дальнейшее повышение концентрации атмосферного CO_2 приведет к усилению пораженности картофеля фитофторозом в Финляндии [44].

Образующийся в тропосфере озон (O_3) считается одним из главных поллютантов, оказывающим отрицательное действие на рост растений и их продуктивность [45]. Его концентрация растет ежегодно на 0.5–2.5% в индустриальных странах. В некоторых областях в мире может встречаться острое воздействие озона в течение вегетационного периода, т.е. высокая концентрация O_3 за короткий промежуток времени. Фактор высокого содержания CO_2 – один или в сочетании с высокой концентрацией O_3 – способствовал увеличению пораженности растений септориозной пятнистостью.

Активные формы кислорода считаются важными компонентами сигнальной системы растений, в том числе на заражение патогенами. Воздействие O_3 приводит к продуцированию активных форм кислорода, таких как пероксид водорода (H_2O_2), активации пероксидазы и NADPH-оксидаз. Это приводит к гибели клеток и визуальному проявлению поражений на восприимчивых видах растений. Также при этом индуцируется каскад изменений метаболизма, часто без повреждений ткани [46]. Некоторые из этих изменений происходят очень быстро, в течение нескольких минут после воздействия [47].

Было установлено, что воздействие повышенного содержания O_3 снижало уровень поражения биотрофных фитопатогенных грибов, например, возбудителя ржавчины *Puccinia sorghi* и бурой пятнистости *Physoderma maydis*, а также мучнистой росы ячменя (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei*) [48]. Вместе с тем в аналогичных условиях усиливалось развитие некротрофных фитопатогенных грибов, таких как *Septoria nodorum*, *Septoria tritici*, *Bipolaris sorokiniana* на ячмене и пшенице [49].

Водный режим. Достаточная обеспеченность водой в сочетании с повышенной температурой ведет к повышению относительной влажности воздуха. Соответственно патогены, требующие для своего развития высокой влажности, получа-

ют благоприятные условия для быстрого распространения [40]. С ростом температуры при достаточном уровне водообеспеченности почвы растет и интенсивность транспирации, благоприятствуя развитию таких заболеваний как фитофтороз картофеля и парша яблони.

Засуха способствует развитию мучнистой росы [50]. Повышение относительной влажности воздуха – развитию фитофтороза пасленовых в диапазоне температур 7.2–26.8°C [51]. Аналогично листовые и некоторые почвенные патогены сильнее развиваются при высокой влажности [52]. Распространение некоторых фитопатогенных грибов имеет серьезные экономические последствия при изменении климата на засушливый. Например, засуха способствовала сильному развитию корневой гнили и мучнистой росы на бобовых [53]. Также отмечено, что при засухе наблюдалось более сильное поражение растений грибами рода *Alternaria*. Показано, что некоторые изоляты *Alternaria* sp. становились вирулентными лишь при засушливых условиях [54]. При засухе наблюдали также усиление поражения растений вирусами [55].

Агротехника. Агротехнические мероприятия (севооборот, обработка почвы как нулевая, так и минимальная, внесение удобрений, известкование, орошение, сроки посева/посадки и др.) играют важную роль в защите посевов от болезней, и они более значимы в краткосрочной перспективе, чем медленно меняющиеся климатические параметры. Однако использование высоких доз удобрений и пестицидов, видовая однотипность, генетическая однородность и загущение посевов, орошение и др. обычно снижают устойчивость агроэкосистем к действию абиотических и биотических стрессоров. Широкое применение пестицидов нарушает экологическое равновесие в агроэкосистемах (эффект “пестицидного бумеранга”) и в большинстве случаев приводит к появлению более агрессивных и вирулентных рас патогенов, а также усилению вредоносности отдельных видов насекомых и сорных растений. Все это на фоне узкой специализации хозяйств и коротких севооборотов сопровождается уничтожением механизмов и структур биоценотической саморегуляции агроэкосистем. В результате оказывается крайне затруднительным поддержание в них экологического равновесия на основе управления динамикой численности и изменчивостью структуры популяций полезных и вредных видов фауны и флоры [56].

В моделях прогнозируется также в связи с ожидаемым снижением урожайности увеличение кратности обработок фунгицидами против миль-

дью винограда на севере Италии в ближайшие десятилетия из-за потепления климата [57], что противоречит принятым в 2020 г. Еврокомиссией решениям снизить к 2030 г. на 50% использование пестицидов под сельскохозяйственные культуры.

Изменение климата обуславливает возможность более раннего посева многих культур (до 2-х нед и более), изменяет время наступления стадий развития и увеличивает скорость развития патогена, нарушая таким образом синхронизацию фенологических фаз развития растения-хозяина и жизненного цикла патогена. Повышенные концентрации CO_2 и O_3 ускоряли старение листьев, увеличивали удельную массу растения в посевах (кг сухой массы/ m^2 посева) и индуцировали изменения в соотношении органов растений и анатомии листьев [58]. На растениях арабидопсиса обнаружена большая плотность устьиц на устойчивых к мучнистой росе сортах, чем на неустойчивых, и устойчивые сорта становились восприимчивыми к мучнистой росе при повышении концентрации этих газов [59].

Следует иметь в виду, что изменение климата и связанное с ним воздействие на растения и фитопатогены являются динамическими процессами. Вполне возможно, что в важных продовольственных регионах урожайность некоторых культур, таких как кукуруза и соя, в будущем снизится из-за глобального потепления и изменения структуры осадков [60], хотя повышенное содержание CO_2 в атмосфере может в некоторой степени смягчить прогнозируемое снижение урожайности. Увеличение потерь урожая из-за болезней, насекомых-вредителей и сорных растений может ухудшить ситуацию (Межправительственная группа экспертов по изменению климата, 2019 г.). Возможно, это одна из причин, почему зависимость развития патогенов растений от изменений климата была изучена подробно во всех регионах мира.

Например, большинство имитационных исследований риска болезней различных сельскохозяйственных культур в Бразилии предполагает, что новые температурные условия в конце 21 века могут уменьшить зону высокой вредоносности болезней сельскохозяйственных культур, как это было резюмировано в обзорной статье [61].

ПРЯМОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ КЛИМАТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ФИТОПАТОГЕНЫ

Наши знания о физиологии взаимодействия растений и фитопатогенов, популяционной генетике патогенов, а также о сельскохозяйственных

культурах дают представление о том, как изменение климата может повлиять на частоту и тяжесть заболеваний. Не учитывая все эти факторы вместе взятые, трудно строить предположения о последствиях изменения климата, особенно когда отсутствуют долгосрочные наблюдения для разработки и верификации моделей, прогнозирующих будущее.

Во-первых, некоторые особенности изменения климата будут влиять на фенологию заболеваний. Более высокие температуры и/или повышенный уровень CO_2 ускоряют жизненный цикл некоторых патогенных грибов, тем самым увеличивая распространение инокулюма, обеспечивая частое инфицирование растений и ускоренное развитие патологического процесса [62]. Оценка экологических последствий изменения климата требует понимания эффектов взаимодействия множества биотических и абиотических факторов [63]. Действительно, наряду с повышением температуры и концентраций CO_2 , O_3 , N_2O , CH_4 и других веществ в атмосфере на урожайность культур в посевах влияют влагообеспеченность, агрофон, здоровье почвы, засоренность посевов и т.д. Важное место в конечном эффекте на культуру занимает эволюция патогенов и их хозяев, а также взаимодействие патосистем поля и окружающей полуестественной экосистемы [64]. Только учет комплекса указанных выше факторов может позволить дать корректный прогноз влияний изменений климата на потери урожая полевых культур от возбудителей болезней, с одной стороны, и воздействия болезней на поглощение углекислоты агрофитоценозами и соответственно снижение ее концентрации в воздухе, с другой [65]. Таким образом, болезни растений можно использовать как индикатор изменения климата [66], хотя могут быть также другие более легко определяемые показатели. При этом важны длительные наблюдения, позволяющие выявить корреляции между факторами изменения климата и динамикой развития болезни. Например, анализ архивных материалов Ротамстедской опытной станции по длительному выращиванию пшеницы с 1850 г. на разном агрофоне показал хорошую корреляцию концентрации SO_2 в атмосфере с соотношением поражения двумя патогенами *Phaeosphaeria nodorum* и *Mycosphaerella graminicola* [67].

Эпифитотии зависят от сложных взаимодействий между многими факторами. В целом развитие агрессивного штамма фитопатогена в пределах разнообразной популяции, наличие растений-хозяев, не обладающих устойчивостью к этому вновь появившемуся агрессивному штамму, архитектура растений, единая система агро-

техники и защиты, погодные условия и ограниченная антагонистическая активность ризосферных и эпифитных популяций играют важную и взаимосвязанную роль [68, 69]. Вид патогенеза также имеет немаловажное значение. Например, рост на растениях биотрофных грибов, использующих только живые клетки растения-хозяина, подавляется фунгицидами легче, чем рост некротрофов, которые используют как продукты живых клеток, так и мертвые растительные субстраты [70]. Изменения климата скорее стимулируют развитие грибов-продуцентов микотоксинов, нежели подавляют их [71].

Увеличение концентрации CO_2 и температуры при выращивании перца чили стимулировало поражение двумя бактериальными болезнями (бактериальной гнилью и бактериальной пятнистостью), снижало – антракнозом и влияло несущественно – фитофторозом [72]. Следовательно, новые методы защиты сельскохозяйственных культур должны быть более своевременными и эффективными, чтобы предотвратить вторичную инфекцию.

Фитопатогенные грибы. Наиболее очевидное последствие роста температуры – увеличение продолжительности активного жизненного цикла фитопатогенных грибов. Большое число генераций патогенов на растениях сможет заражать растения на более ранних стадиях развития культур. С потеплением климата и перемещением растения-хозяина на север вслед за ним перемещаются и возбудители патогена. Растения естественных сообществ в итоге могут заражаться в результате миграции часто более агрессивными, чем местные, штаммами возбудителей болезней, занявшими новый ареал полевых культур. Наряду с температурой есть также примеры существенных сдвигов в распространении и развитии грибных патогенов, связанных с изменением и других параметров климата (содержания углекислого газа, влажности) [73–77]. В 5-летнем полевом эксперименте показано, что распространенность и развитие возбудителей пятнистости листьев рода *Cercospora* на багряннике канадском (*Cercis canadensis*) и амбровом дереве (*Liquidambar styraciflua*) были существенно выше в годы с обильными осадками, поскольку влажная погода усиливала распространение конидий грибов [76]. В годы с температурами выше средней заболеваемость древесных пород значительно снижалась, по-видимому, из-за неоптимальной температуры для возбудителя.

С изменениями климата, очевидно, связано усиление частоты встречаемости и вредоносности в условиях Азербайджанской Республики се-

рой гнили винограда (*Botrytis cinerea*) и белой пятнистости на грецком орехе (*Microstroma juglandis*). Значительную роль в этом явлении играет увеличение разности между дневными и ночными температурами (Г.Г. Гусейнов, К.Г. Гусейнов, не опубликовано).

Исследования, в которых имитируется повышенное содержание CO_2 , позволяют реалистично оценивать ход болезней, поскольку растения подвергаются воздействию естественных патогенов на фоне одновременного изменения температуры и осадков [76].

Когда генетическая изменчивость культуры невелика, новый штамм патогена может стать доминирующим, что приведет к драматическим последствиям. Новый биотип желтой ржавчины (*Puccinia striiformis*) смог распространиться на 3 новых континента (от Африки до Индии) в течение 3-х лет – быстрее, чем ранее любой патоген сельскохозяйственных культур, и приспособился продуцировать больше спор при температурах выше прежнего оптимума для этого патогена [78, 79]. Изоляты нового штамма производили в день в 3–4 раза больше спор, чем штаммы, характерные для тех же регионов ранее [79]. Быстрое распространение нового штамма, вероятно, является кумулятивным результатом повышенной выживаемости микроорганизма, потепления климата, увеличения рассеивания спор в атмосфере на большие площади. Аналогичные события следует ожидать и в отношении других патогенов, что требует скоординированного международного фитопатологического надзора и действий по обеспечению эффективной борьбы с болезнями сельскохозяйственных культур в условиях изменения климата.

Модель для предсказания изменений климата и их влияния на инфицирование масличного рапса возбудителем фомоза (возб. *Leptosphaeria maculans*, анаморфа *Phoma lingam*) в условиях Великобритании до 2020 и 2050 гг. показала усиление поражаемости культуры и значительное перемещение возбудителя в северном направлении [80].

Фомоз рапса вызовет снижение урожая в Англии на 10–50% в зависимости от степени будущих изменений климатических условий [81]. При этом в Шотландии, согласно моделям, изменения климата в среднесрочной перспективе могут оказать незначительное влияние на проявление этой болезни [67]. Количественная устойчивость к фомозу у масличного рапса резко снижалась при повышении температуры с 20 до 25°C [82], что сопровождалось увеличением площади зараженных листьев с 5 до 50%. На севере Германии

потепление климата может усилить поражение рапса альтернариозом, склеротиниозом и вертициллезом [83].

Однако обобщение этих результатов в глобальном масштабе пока преждевременно, поскольку конечный эффект климатических изменений на возбудителя болезни будет в значительной мере определяться эффективностью использования устойчивых к патогену сортов [84], а также широко практикуемых в интенсивном растениеводстве, в частности, в Краснодарском крае, многолинейных сортов и сортосмесей.

Фузариозный ожог (*Fusarium* spp.) заражает пшеницу во время цветения, продолжающегося от 11 до 15 сут. При увеличении средней температуры и влажности, особенно в загущенных посевах, возрастает вероятность заражения и наносимый патогеном ущерб урожаю как прямой (снижение урожайности), так и косвенный (накопление в зерне микотоксинов до и после уборки зерна) [85].

Из-за повышения средней температуры регулярные эпифитотии церкоспороза сахарной свеклы (возбудитель *Cercospora beticola*) при сохранении текущего режима увлажнения прогнозируются в 2021–2050 гг. на 5.2 сут ранее средней текущей даты, и на 22.9 сут – в 2071–2100 гг. [86].

Рост средней зимней температуры может вызвать изменение условий перезимовки возбудителя парши яблони *Venturia inaequalis*. При континентальном климате основным источником инокулюма летом служат перезимовавшие в опавшей листве аскоспоры, в то время как при мягких зимах источником заражения становятся перезимовавшие конидии и мицелий из зараженных почек [87].

Известны несколько примеров адаптации всей популяции грибных патогенов к изменению климата. Например, виды рода *Fusarium* и *Microdochium* spp. в Европе постепенно замещаются *Fusarium pseudograminearum* с более высокой оптимальной температурой развития и токсигенностью [88], что приводит к увеличению риска заражения зерна микотоксинами [89]. Аналогичный сдвиг происходит в Канаде, где существующая популяция *Fusarium graminearum* вытесняется высокотоксигенными формами [90]. Есть данные генетических исследований, что некоторые виды ясени в Дании устойчивы против грибного патогена *Chalara fraxinea*, вызывающего гибель деревьев по всей Европе [91, 92]. Для этой патосистемы обнаружена генетическая вариабельность патогена на равнине и гористой местности. Это, несомненно, необходимо принимать во внимание при разра-

ботке моделей для прогноза влияния изменений климата на здоровье растений в соответствующих регионах, что пока даже в пределах одной страны не делается.

Оомицеты. Фитофтороз картофеля является наиболее вредоносным заболеванием картофеля. Отмечено, что рост экономических потерь от этой болезни происходит уже 30 лет по всему миру [93]. Это может быть вызвано распространением новых популяций, сочетающих типы спаривания A1 и A2, что позволяет образовать ооспоры после полового процесса и адаптироваться к новым климатическим условиям и новым устойчивым сортам картофеля и томата. Проведенный в 2009–2017 гг. мониторинг популяций возбудителя фитофтороза, в основном из Московской обл. РФ, показал, что средние частоты присутствия типов спаривания A1 и A2 в картофельной субпопуляции составляли 40.5 и 59.5% соответственно. До 2008 г. в России доминировали изоляты A1-типа и соответственно адаптация патогена к новым условиям, устойчивым сортам и фунгицидам проходила медленнее [94].

Оценка влияния изменения климата, проведенная в многолетних экспериментах, показала, что при росте средней температуры на 1°C период применения фунгицидов для защиты картофеля от фитофтороза удлиняется на 10–20 сут в зависимости от количества осадков, а в случае несостоявшейся защиты (например, из-за резистентности патогена), потери возрастут на 2 т/га на каждый градус потепления [95].

Еще одним примером усиления эпифитотий является оомицет *Phytophthora cinnamomi*, поражающий более 1 тыс. видов растений как в умеренных, так и субтропических регионах земного шара [73]. В условиях изменения климата этот патоген является важным фактором уязвимости лесных экосистем Центральной Европы [96]. Повышение температуры будет способствовать расширению ареала *Ph. cinnamomi* от западного побережья Европы на нескольких сотен километров на восток в течение одного столетия [97]. Сходным образом *Phytophthora ramorum* – патоген, не известный в Европе до конца 1990-х гг., быстро стал главной угрозой для целого ряда видов растений в лесах Западной Европы. Более 20 различных видов широколиственных деревьев заражены в Южной Англии [98], а с осени 2009 г. были отмечены эпифитотии на ранее не поражавшихся видах хозяев [99, 100]. Благодаря ввозу в Европу новых видов декоративных растений и изменению климата этот патоген не только смог пересечь океан, но и окончательно распространился в большинстве европейских стран.

Напротив, сценарии, основанные на модели CLIMEX (<http://climatemodel.net/climex.htm>, описывают реакцию вида на климатические изменения), предполагают, что область, благоприятная для *Ph. ramorum*, заметно уменьшится в восточной части США, но увеличится на западном побережье Северной Америки [101, 102].

Изучали влияние увеличения атмосферной концентрации CO₂ и O₃ на поражаемость сои пероноспорозом, септориозом и синдромом неожиданной гибели. Повышенная концентрация CO₂ в сочетании с O₃ снижали поражаемость пероноспорозом, увеличивали поражаемость септориозом и не оказывали влияния на синдром неожиданной гибели сои [58].

В дискуссиях о влиянии изменений климата (погоды) на здоровье растений остается вне широкого обсуждения искомое воздействие на здоровье почвы с позиций как среды обитания растительных патогенов, так и роли почвенной микробиоты в обеспечении здоровья растений и продуктивности агрофитоценозов [103, 104]. Пока есть лишь консенсус, что влияние изменений погоды на болезни растений наземной сферы изучено гораздо глубже, чем на почвенные патогены растений [75]. Прогресс в понимании того, как обе группы патогенов растений реагируют на изменение климата, может быть достигнут с использованием появляющихся новых генетических технологий [105, 106].

Фитопатогенные бактерии. В условиях изменения климата и расширения международной торговли сельскохозяйственными продуктами ожидается, что фитопатогенные бактерии станут более вредоносными для сельскохозяйственных культур [68]. Внешне здоровые, но латентно зараженные древесные растения, рассада декоративных культур и семена [107, 108] служат идеальным способом распространения бактерий на большие расстояния через глобальную торговлю посадочным и посевным материалом. Высокая концентрация производства коммерческих семян, 60% мирового рынка которых находятся под контролем 4-х крупных компаний [109], ведет к опасной концентрации семеноводства в странах третьего мира, где преобладает субтропический климат, что повышает вероятность перманентной латентной зараженности сельскохозяйственной продукции растительного происхождения опасными фитопатогенами, характерными для этой климатической зоны.

Несколько видов бактерий, включая *Ralstonia* spp., *Acidovorax* spp., *Burkholderia* spp., *Xylella fastidiosa*, *Phytoplasma* spp., *Liberibacter* spp., стали суще-

ственной проблемой для мирового сельского хозяйства в последние годы. Общим признаком этих бактерий является высокая оптимальная температура для роста: 32–36°C, в то время как другие бактерии предпочитают меньшую температуру 27–30°C [110]. Известно немало примеров подобного распространения новых фитопатогенов из субтропиков в страны умеренной климатической зоны. Новые штаммы фитопатогенных бактерий импортируются вместе с сельскохозяйственной продукцией в страны умеренного климата и легко там адаптируются. Показательный пример – черная ножка и мокрая гниль картофеля, которые вызывались *Pectobacterium* spp. Однако, начиная с 2000 г., бактерии нового рода *Dickeya* spp., ранее известные в основном в субтропическом регионе, стали доминирующим возбудителем этих болезней в Европе [111].

Ожог листьев конского каштана, вызываемый *Pseudomonas syringae*, представляет собой еще один пример. В 1980-х гг. этот патоген вызывал заболевания местного вида конского каштана в Индии [112], однако в 2002 г. агрессивная популяция *P. syringae* была обнаружена на европейском конском каштане в Нидерландах и быстро распространилась во многих западноевропейских странах [108]. Аналогично новая группа штаммов *P. syringae* поставила под угрозу всю индустрию киви в мировом масштабе [113].

Повышение температуры приводит к усилению агрессивности фитопатогенных бактерий и повышению частоты заражения. Оптимальная температура для размножения бактерий находится в диапазоне от 28 до 36°C, и повышение минимальной температуры в поле с 16°C до 20°C приводит к двукратному росту частоты инфицирования растений семейства Капустные возбудителем сосудистого бактериоза капусты *Xanthomonas campestris*, а вероятность развития болезни повышается на 40% [20]. Аналогичная тенденция отмечена для возбудителя ожога и пятнистости злаков *Acidovorax avenae* – площадь поражения на пшенице возросла в 6 раз при росте минимальной температуры с 18 до 26°C [114].

Эксперименты в контролируемых условиях показали, что температура в диапазоне 25–30°C и повышение концентрации CO₂ от 400 до 700 ppm намного сильнее влияли на развитие бактериальных заболеваний (*Ralstonia solanacearum* и *Xanthomonas vesicatoria*) на перце чили (*Capsicum annuum*), чем на фитофтороз, вызванный *Ph. capsici* и на антракноз, вызванный *Colletotrichum acutatum* [72].

Необходимо учитывать, что изменение климата может усилить угрозу со стороны фитопатоген-

ных бактерий, переходящих к паразитизму на животных и человеке. Известно, что патогенные для животных грамотрицательные бактерии могут заражать растения в качестве альтернативных хозяев [115]. Возбудитель внутрибольничных инфекций *Pseudomonas aeruginosa* вызывает поражение растений [16]. Сальмонелла (*S. typhimurium*) колонизирует томат [117], салат-латук [118]. Кишечная палочка (*E. coli*) может колонизировать листья и корни салата и шпината [119]. Поскольку гены вирулентности могут передаваться между бактериями различных видов [120], такие события представляют реальную угрозу для здоровья человека и животных, а не только растений. По аналогии с зоонозом (бактериями, передаваемыми от животного к человеку), этот класс фитопатогенных бактерий называют “фитонозом” [121]. Одной из наиболее серьезных угроз со стороны фитопатогенных бактерий являются приобретенные гены устойчивости к антибиотикам, присутствующие в бактериальном сообществе [122].

Фитопатогенные вирусы. Влияние вирусных заболеваний на урожайность растения и качество продукции вполне очевидно. Большинство вирусов имеет достаточно узкий диапазон оптимальной температуры для системного распространения в растении, нижний порог которого составляет примерно 15°C. Таким образом, потепление климата приводит к расширению периода активного заражения и накопления вирусной инфекции в растениях [123, 124]. Особую опасность представляет заражение растений 2-мя и более вирусами одновременно, которое резко повышает вредоносность заболевания [125–127].

Рост температуры влияет также на размножение, распространение и активность переносчиков вирусов — насекомых, нематод, клещей, фитопатогенных грибов и оомицетов [128–130]. Аналогично тому, как смешанное заражение влияет на развитие вирусов в растении, оно видоизменяет отношения между вирусами и переносчиком, позволяя патогену дольше сохраняться в популяции вектора и активнее заражать растения [131, 132].

Важным фактором распространения вирусов является увеличение популяции переносчика, например, видов крылатой тли (Hemiptera: Aphididae) [133]. Кроме того, рост средних температур и в особенности продолжительности периода, когда минимальные температуры превышают 16°C, обеспечивает системное заражение вирусами всего растения.

В многолетнем полевом эксперименте на кукурузе (*Zea mays*) в тропических климатических

условиях показано, что число переносчиков (цикадки *Cicadulina mbila* и *Peregrinus maidis*) и частота вирусных заболеваний были тесно связаны с периодами с температурой >24°C, в то время как влияние осадков и относительной влажности воздуха оказались менее значимыми [134].

Оценка динамики ареалов, занимаемых беспозвоночными видами — потенциальными переносчиками болезней растений за 25-летний период показала, что 83.6% из 275 видов продвинулись на север. При повышении средних температур, особенно в зимний период, 5 из 8 видов изученных насекомых увеличили численность популяций [135]. Рост числа потенциальных переносчиков ведет, в частности, к ускорению переноса вирусов картофеля в течение вегетационного периода.

Таким образом, изменение климата способно кардинальным образом расширить распространенность и вредоносность вирусных болезней растений в странах умеренной климатической зоны, включая РФ.

Новые виды переносчиков фитопатогенов часто распространяются в новых экологических условиях, где большинство их естественных врагов отсутствуют. Примером может служить внедрение *B*-биотипа табачной (хлопковой) белокрылки (*B. tabaci*) в Бразилии. Этот биотип переносит около 100 видов вирусов, присутствующих в местных растениях, на культивируемые культуры томата, что привело к новым эпифитотиям вирусных заболеваний этой культуры по всему миру [136].

Взаимодействие между видами растений не рассматривается в большинстве экспериментов, хотя конечный результат реакции вида на изменение условий окружающей среды может зависеть от таких экосистемных процессов, как конкуренция, мутуализм и симбиоз [137]. Например, сорняки являются компонентами управляемых экосистем, и биотические взаимоотношения между составляющими их видами имеют важное значение [4, 138].

ФИТОПАТОГЕНЫ В ТАЮЩИХ ЛЕДНИКАХ И ВЕЧНОЙ МЕРЗЛОТЕ, ПОЯВЛЕНИЕ НОВЫХ МАРШРУТОВ ПЕРЕНОСА ПАТОГЕНОВ ВОЗДУШНЫМИ МАССАМИ

Вирус мозаики томата (род *Tobamovirus*) — один из наиболее устойчивых к воздействию факторов окружающей среды, часто выделяется из образцов почвы, воды, облаков. Этот вирус был обнаружен ПЦР-анализом в образцах льда возрастом от 500 до 140000 лет в ледниках Гренландии.

дии. Последовательности амплифицированных нуклеиновых кислот отличались высоким разнообразием, что показывает риск скорого появления новых патотипов этого вируса. Кроме того, этот факт показывает возможность присутствия в арктических и антарктических льдах других фитопатогенных вирусов, представляющих потенциальную угрозу современному сельскому хозяйству [139]. В ледниках и вечной мерзлоте, занимающей 2% поверхности Земли, сохранилось большое количество фитопатогенных бактерий [140]. Популяции грибов в образцах льда вечной мерзлоты были выделены из проб любого возраста. Более 80 видов были найдены микологическими методами и ПЦР-анализом, включая фитопатогенные штаммы [141]. В целом расширение хозяйственной деятельности на Крайнем Севере ведет к расширению ареала фитопатогенов, поражающих сельскохозяйственные культуры в зимний период [142].

Огромную роль в распространении фитопатогенных бактерий рода *Pseudomonas* играют естественные элементы кругооборота воды, включая дождь, снег, природные водные потоки и пресные водоемы. *P. syringae* играет важную роль в конденсации воды в атмосфере и кристаллизации льда за счет синтеза белка конденсации льда (ice nucleation protein) [143, 144].

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ КЛИМАТА НА ТЕХНОЛОГИИ ЗАЩИТЫ РАСТЕНИЙ

Современные технологии защиты растений, возможно, нуждаются в пересмотре из-за изменения климата. Интегрированная защита растений объединяет агротехнические, биологические и химические меры контроля для сокращения численности вредных организмов ниже порогового уровня. Поскольку многие фитопатогены развиваются быстрее в ответ на повышение температуры [145], потери урожая могут произойти при меньших пороговых показателях повреждений, чем те, при которых ранее начинали проведение защитных мероприятий. По мере повышения температуры частота весенних заморозков будет снижаться, а возникающие в результате этого длительные безморозные периоды будут увеличивать продолжительность периодов размножения насекомых-переносчиков фитопатогенов, осваивающих новые северные территории часто за счет заноса сильными воздушными потоками.

Косвенные последствия изменения климата могут также возникать из-за сдвигов в структуре посевов и распределении сельскохозяйственных культур. Принимая во внимание неопределен-

ность последствий изменения климата в различных регионах мира [146], разработка новых стратегий защиты сельскохозяйственных культур уже в ближайшем будущем станет реальной задачей.

Кроме изменения климата важную роль играет и размещение культур в севооборотах. Анализ данных 235 полевых опытов на картофеле в Финляндии за период с 1992 по 2002 г. показал, что фитофтороз начинался на 9 сут раньше в том случае, если предшествующей культурой был картофель [147].

Защита сельскохозяйственных культур сама по себе играет важную роль в смягчении последствий изменения климата. Биологические методы защиты сельскохозяйственных культур могут сократить концентрацию парниковых газов в атмосфере. В Великобритании на долю пашни приходится более 7% от общего объема выбросов углекислого газа за счет дыхательной активности почвы [148].

Эффективность и длительность последующего действия пестицидов определяется в том числе и факторами окружающей среды, которые могут оказать на них как положительное, так и отрицательное влияние. Анализ зависимости затрат на применение средств защиты растений от температуры воздуха и количества осадков в США показал, что увеличение последнего повышало искомые затраты при выращивании кукурузы, хлопчатника, картофеля, сои, пшеницы, а потепление – повышало у тех же культур, за исключением пшеницы, у которой затраты снижались [149]. Увеличение числа и вредоносности сорных растений, вредителей и болезней на культуры в агрофитоценозе по мере потепления климата может потребовать увеличения частоты обработок средствами защиты растений [5, 102, 150], а в последующем – их норм и концентраций. Все это в конечном итоге может привести к возникновению резистентности патогенов, повышению себестоимости производства продукции и необходимости синтеза новых средств защиты растений. Как показывают результаты моделирования, с потеплением климата скорость распада отдельных гербицидов, в частности, изопротурона, в почве возрастает [151]. С одной стороны, это может затруднить борьбу с сорными растениями в посевах озимой пшеницы осенью, при этом снижая в определенной мере химическую нагрузку на окружающую среду. С другой стороны, при снижении количества осадков и почвенной засухе фитотоксичность гербицидов, особенно для последующих чувствительных культур, может сохраниться. Необходимо также иметь в виду, что многие виды сорных растений могут служить в

качестве хозяина для целого ряда болезней и вредителей.

Изменения климата оказывают существенное влияние на эффективность фунгицидов, которая зависит, в частности, от количества и времени выпадения осадков. Температура влияет на скорость деградации фунгицидов, изменяет морфологию и скорость метаболизма растений, оказывает воздействие на проникновение, транспорт и характер воздействия фунгицидов [152]. В условиях повышенного содержания CO₂ увеличение толщины эпикуткулярного воскового слоя листьев, снижение плотности устьиц и их апертуры может привести к уменьшению поглощения фунгицидов растениями и их эффективности [153, 154].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный обзор свидетельствует о том, что за последнее десятилетие опубликовано множество работ, посвященных анализу влияния факторов глобального изменения климата на развитие и вредоносность фитопатогенных микроорганизмов. Несмотря на то, что это влияние может носить разнонаправленный характер, в большинстве случаев вектор этих изменений направлен на усиление вредоносности болезней растений. Эти изменения обусловлены как непосредственным влиянием факторов климата на фитопатогены, так и опосредованным воздействием через изменения метаболизма растений-хозяев (как культурных, так и сорных).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- United Nations. General Assembly. Resolution adopted by the General Assembly on 20 December 2018, 73/252. International Year of Plant Health. Available at: https://www.un.org/en/ga/search/view_doc.asp?symbol=A/RES/73/252.
- A year to celebrate plants: UN proclaims 2020 the International Year of Plant Health. Available at: <https://www.ipcc.int/en/news/a-year-to-celebrate-plants-un-proclaims-2020-the-international-year-of-plant-health/>
- Завриев С., Игнатов А. Потенциальные угрозы в сфере сельскохозяйственной и продовольственной безопасности // Мир. эконом. и международ. отношения. 2020. Т. 64. № 7. С. 98–105.
- Кошкин Е.И., Андреева И.В., Гусейнов Г.Г. Влияние глобальных изменений климата на продуктивность и устойчивость сельскохозяйственных культур к стрессорам // Агрохимия. 2019. № 12. С. 83–96.
- Кошкин Е.И., Андреева И.В., Гусейнов Г.Г., Гусейнов К.Г., Джалилов Ф.С.-У. Реакция сорного компонента агрофитоценоза на изменение климата // Агрохимия. 2020. № 11. С. 90–104.
- Глобальное потепление на 1.5°C: Специальный доклад МГЭИК о последствиях глобального потепления на 1.5°C выше доиндустриальных уровней и о соответствующих траекториях глобальных выбросов парниковых газов в контексте укрепления глобального реагирования на угрозу изменения климата, а также устойчивого развития и усилий по искоренению нищеты / Под ред. Массон-Дельмотт В., Чжай П., Пертнер Г.О., Робертс Д., Ски Д., Шукла П.П., Пирани А., Муфума-Окия В., Пеан К., Пидкок Р., Коннорс С., Мэтьюз Д.Б.Р., Чжень Я., Чжоу С., Гомис М.И., Лонной Е., Мейкок Т., Тигнор М., Уотерфилд Т. Межправительственная группа экспертов по изменению климата, 2019. 94 с.
- Stocker T.F., Qin D., Plattner G.-K., Alexander L.V., Allen S.K., Bindoff N.L., Bréon F.-M., Church J.A., Cubasch U., Emori S., Forster P., Friedlingstein P., Gillett N., Gregory J.M., Hartmann D.L., Jansen E., Kirtman B., Knutti R., Krishna Kumar K., Lemke P., Marotzke J., Masson-Delmotte V., Meehl G.A., Mokhov I.I., Piao S., Ramaswamy V., Randall D., Rhein M., Rojas M., Sabine C., Shindell D., Talley L.D., Vaughan D.G. and Xie S.-P. Technical Summary Supplementary Material // Climate Change 2013: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change / Eds. Stocker T.F., Qin D., Plattner G.-K., Tignor M., Allen S.K., Boschung J., Nauels A., Xia Y., Bex V., Midgley P.M. P. 33–115. Available from www.climatechange2013.org and www.ipcc.ch
- Nakicenovic N., Davidson O., Davis G., Grübler A., Kram T., Lebre La Rovere E., Metz B., Morita T., Pepper W., Pitcher H., Sankovski A., Shukla P., Swart R., Watson R., Dadi Zh. Summary for Policymakers. Emissions Scenarios. A Special Report of Working Group III of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Published for the Intergovernmental Panel on Climate Change. 2000. 27 p. ISBN: 92–9169–113–5.
- Li H., Fan K., Xu Z., Li H. Modified three-dimensional jet indices and their application to East Asia // Atmosphere. 2019. V. 10 (12). P. 776.
- Reeves T., Thomas G., Ramsay G. Save and grow in practice: maize, rice, wheat; a guide to sustainable production FAO, Rome, 2016 // Food Sec. 2016. V. 8. P. 1207–1208.
- Seem R.C., Magarey R.D., Zack J.W., Russo J.M. Estimating disease risk at the whole plant level with general circulation models // Environ. Pollut. 2000. V. 108. P. 389–395.
- Terblanche J.S., Hoffmann A.A., Mitchell K.A., Rako L., Le Roux P.C., Chown S.L. Ecologically relevant measures of tolerance to potentially lethal temperatures // J. Exp. Biol. 2011. V. 214. Iss. 22. P. 3713–3725.
- Davies L., Bell J.N.B., Bone J., Head M., Hill L., Howard C. Open Air Laboratories (OPAL): a community driven research programme // Environ. Pollut. 2011. V. 159. P. 2203–2210.
- Chytrý M., Wild J., Pyšek P., Jarošík V., Dendoncker N., Reginster I. Projecting trends in plant invasions in Europe under different scenarios of future land-use change // Glob. Ecol. Biogeograph. 2012. V. 21. P. 75–87.

15. *Shaw M.W.* Preparing for changes in plant diseases due to climate change // *Plant Protect. Sci.* 2009. V. 45. S. 3–S10.
16. *Hannukkala A.O.* Examples of alien pathogens in Finnish potato production – their introduction, establishment and consequences // *Agricult. Food Sci.* 2011. V. 20. P. 42–61.
17. *Danon L., Ford A.P., House T., Jewell C.P., Keeling M.J., Roberts G.O.* Networks and the epidemiology of infectious disease // *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases.* 2011. Article ID 284909. 28 p.
18. *Cheng C., Gao X., Feng B., Sheen J., Shan L., He P.* Plant immune response to pathogens differs with changing temperatures // *Nature commun.* 2013. V. 26. № 4 (1). P. 1–9.
19. *Cavrak V.V., Lettner N., Jamge S., Kosarewicz A., Bayer L.M., Scheid O.M.* How a retrotransposon exploits the plant's heat stress response for its activation // *PLoS genetics.* 2014. V. 10 (1). e1004115.
20. *Игнатов А.Н.* Генетическое разнообразие фитопатогенных бактерий *Xanthomonas campestris* и устойчивость к ним растений семейства Brassicaceae: дис. ... д-ра биол. наук. М., 2006. С. 80–87.
21. *Zhu Y., Qian W., Hua J.* Temperature modulates plant defense responses through *NB-LRR* proteins // *PLoS pathogens.* 2010. V. 6 (4). e1000844.
22. *Velásquez A.C., Castroverde C.D., He S.Y.* Plant-pathogen warfare under changing climate conditions // *Curr. Biol.* 2018. V. 28 (10). P. 619–634.
23. *Loneragan J.F., Snowball K.* Rate of calcium absorption by plant roots and its relation to growth // *Austral. J. Agricult. Res.* 1969. V. 20 (3). P. 479–490.
24. *Ho L.C., Adams P., Li X.Z., Shen H., Andrews J., Xu Z.H.* Responses of Ca-efficient and Ca-inefficient tomato cultivars to salinity in plant growth, calcium accumulation and blossom-end rot // *J. Horticult. Sci.* 1995. V. 70 (6). P. 909–918.
25. *Pavarini D.P., Pavarini S.P., Niehues M., Lopes N.P.* Exogenous influences on plant secondary metabolite levels // *Animal Feed Sci. Technol.* 2012. V. 176 (1–4). P. 5–16.
26. *Вандерланк Я.* Генетические и молекулярные основы патогенеза у растений М.: Мир, 1981. 236 с.
27. *Nüske J., Fritsche W.* Phaseolotoxin production by *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*: the influence of temperature // *J. Basic Microbiol.* 1989. V. 29 (7). P. 441–447.
28. *Weingart H., Stubner S., Schenk A., Ullrich M.S.* Impact of temperature on in planta expression of genes involved in synthesis of the *Pseudomonas syringae* phytoxin coronatine // *Mol. Plant-microbe Interact.* 2004. V. 17 (10). P. 1095–1102.
29. *Coakley S.M.* Biospheric change: will it matter in plant pathology? // *Canad. J. Plant Pathol.* 1995. V. 17. P. 147–153.
30. *Canto T., Aranda M.A., Fereres A.* Climate change effects on physiology and population processes of hosts and vectors that influence the spread of hemipteran-borne plant viruses // *Global Change Biol.* 2009. V. 15. P. 1884–1894.
31. *Habekuss A., Riedel C., Schliephake E., Ordon F.* Breeding for resistance to insect-transmitted viruses in barley – an emerging challenge due to global warming // *J. Kulturpflanzen.* 2009. V. 61 (2). P. 53–61.
32. *Anderson A.J., Blee K.A., Yang K.-Y.* Commercialization of plant systemic defense activation: theory, problems and successes // *Multigenic and induced systemic resistance in plants* / Eds. Tuzun S., Bent E. Berlin: Springer, 2006. P. 386–414.
33. *Ping L., Boland W.* Signals from the underground: bacterial volatiles promote growth in *Arabidopsis* // *Trends Plant Sci.* 2004. V. 9 (6). P. 263–266.
34. *Neilson R., Boag B.* The predicted impact of possible climatic change on virus-vector nematodes in Great Britain // *Europ. J. Plant Pathol.* 1996. V. 102. P. 193–199.
35. *Luo Y., TeBeest D.O., Teng P.S., Fabellar N.G.* Simulation studies of risk analysis of rice leaf blast epidemics associated with global climate change in several Asian countries // *J. Biogeography.* 1995. V. 22. P. 673–678.
36. *Junk J., Eickermann M., Görden K., Hoffmann L., Beyer M.* Ensemble-based analysis of regional climate change effects on the cabbage stem weevil (*Ceutorhynchus pallidactylus* (Mrsh.)) in winter oilseed rape (*Brassica napus* L.) // *J. Agric. Sci.* 2012. V. 150. P. 191–202.
37. *Chmielewski F.-M., Müller A., Bruns E.* Climate changes and trends in phenology of fruit trees and field crops in Germany, 1961–2000 // *Agricult. Forest Meteorol.* 2004. V. 121. Iss. 1–2. P. 69–78.
38. *Kimball B.A., Zhu J., Cheng L., Kobayashi K., Bindi M.* Responses of agricultural crops to free-air CO₂ enrichment // *Ying Yong Sheng Tai Xue Bao.* 2002. V. 13 (10). P. 1323–1338.
39. *Pickles B.J., Egger K.N., Massicotte H.B., Green D.S.* Ectomycorrhizas and climate change // *Fungal Ecol.* 2012. V. 5. P. 73–84.
40. *McElrone A.J., Reid C.D., Hoyer K.A.* Elevated CO₂ reduces disease incidence and severity of a red maple fungal pathogen via changes in host physiology and leaf chemistry // *Global Change Biol.* 2005. V. 11. P. 1828–1836.
41. *Hibberd J.M., Whitbread R., Farrar J.F.* Effect of elevated concentrations of CO₂ on infection of barley by *Erysiphe graminis* // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1996. V. 48. P. 37–53.
42. *Manning W.J., Tiedemann A.V.* Climate change: potential effects of increased atmospheric carbon dioxide (CO₂), ozone (O₃), and ultraviolet-B (UV-B) radiation on plant diseases // *Environ. Pollut.* 1995. V. 88 (2). P. 219–245.
43. *Kobayashi T., Ishiguro K., Nakajima T., Kim H.Y., Okada M., Kobayashi K.* Effects of Elevated Atmospheric CO₂ Concentration on the Infection of Rice Blast and Sheath Blight // *Phytopathology.* 2006. V. 96 (4). P. 425–431.
44. *Carter T.R., Saarikko R.A., Niemi K.J.* Assessing the risks and uncertainties of regional crop potential under a changing climate in Finland // *Agricult. Food Sci. Finland.* 1996. V. 5. P. 329–350.
45. *Wilkinson S., Mills G., Illidge R., Davies W.J.* How is ozone pollution reducing our food supply? // *J. Exp. Bot.* 2012. V. 63 (2). P. 527–536.
46. *Iriti M., Faoro F.* Chemical Diversity and Defence Metabolism: How Plants Cope with Pathogens and Ozone

- Pollution // *Inter. J. Mol. Sci.* 2009. V. 10 (8). P. 3371–3399.
47. *Blomster T., Salojarvi J., Sipari N., Brosche M., Ahlfors R.* Apoplastic reactive oxygen species transiently decrease auxin signaling and cause stress induced morphogenic response in *Arabidopsis* // *Plant Cell Environ.* 2011. V. 33. P. 453–467.
 48. *Mikkelsen B.L., Jørgensen R.B., Lyngkjær M.F.* Complex interplay of future climate levels of CO₂, ozone and temperature on susceptibility to fungal diseases in barley // *Plant Pathol.* 2014. V. 64 (2). Iss. 2. P. 319–327.
 49. *von Tiedemann A., Firsching K.H.* Interactive effects of elevated ozone and carbon dioxide on growth and yield of leaf rust-infected versus non-infected wheat // *Environ. Pollut.* 2000. V. 108 (3). P. 357–363.
 50. *Coakley S.M., Scherm H., Chakraborty S.* Climate change and plant disease management // *Annu Rev. Phytopathol.* 1999. V. 37. P. 399–426.
 51. *Fry W.E., McGrath M.T., Seaman A.* The 2009 Late Blight Pandemic in the Eastern United States – Causes and Results // *Plant Disease.* 2013. V. 97 (3). P. 296–306.
 52. *Lindsey D.T., Woodward J.E.* Diseases of peanut caused by soilborne pathogens in the southwestern United States // *Inter. Scholarly Res. Network, ISRN Agron.* 2012. Article ID 517905. 9 p.
 53. *Gautam H.R., Bhardwaj M.L., Kumar R.* Climate change and its impact on plant diseases // *Curr. Sci.* 2013. V. 105. P. 1685–1691.
 54. *Lonsdale D., Gibbs J.N.* Effects of climate change on fungal diseases of trees // *Fungi and Environmental Change.* Cambridge: Cambridge University Press, 1996. 1019 p.
 55. *Clover G.R.G., Smith H.G., Azam-Ali S.N., Jaggard K.W.* The effects of drought on sugar beet growth in isolation and in combination with Beet yellows virus (BYV) infection // *J. Agricult. Sci.* 1999. V. 133. P. 251–261.
 56. *Жученко А.А.* Экологическая генетика культурных растений и проблемы агросферы (теория и практика): монография. М.: Изд-во Агрорус, 2004. Т. I. 690 с.
 57. *Salinari F., Giosue S., Tubiello F.N., Rettori A., Rossi V., Spanna F.* Downy mildew (*Plasmopara viticola*) epidemics on grapevine under climate change // *Glob. Change Biol.* 2006. V. 12. P. 1299–1307.
 58. *Elevated atmospheric Eastburn D.M., Degennaro M.M., Delucia E.H., Dermody O., McElrone A.J.* carbon dioxide and ozone alter soybean diseases in SoyFACE // *Glob. Change Biol.* 2010. V. 16. P. 320–330.
 59. *Lake J.A., Wade R.N.* Plant-pathogen interactions and elevated CO₂: morphological changes in favour of pathogens // *J. Exp. Bot.* 2009. V. 60. P. 3123–3131.
 60. *Porter J.R., Challinor A.J., Field C.B., Barros V.R., Dokken D.J.* Climate change 2014: impacts, adaptation and vulnerability. Part A: global and sectoral aspects. Cambridge: IPCC, 2014. P. 485–533.
 61. *Juroszek P., von Tiedemann A.* Linking Plant Disease Models to Climate Change Scenarios to Project Future Risks of Crop Diseases: A Review // *J. Plant Dis. Protect. – New Series.* 2015. V. 122 (1). P. 3–15.
 62. *Chakraborty S., Datta S.* How will plant pathogens adapt to host plant resistance at elevated CO₂ under changing climate? // *New Phytologist.* 2003. V. 159 (3). P. 733–742.
 63. *Médiène S., Valantin-Morison M., Sarthou J.-P., de Tourdonnet S., Gosme M., Bertrand M.* Agroecosystem management and biotic interactions: a review // *Agron. Sustain. Develop.* 2011. V. 31. P. 491–514.
 64. *Burdon J.J., Thrall P.H.* Pathogen evolution across the agro-ecological interface: implications for disease management // *Evolut. Appl.* 2008. V. 1. P. 57–65.
 65. *O'Halloran T.L., Law B.E., Goulden M.L., Wang Z., Barr J.G., Schaaf C.* Radiative forcing of natural forest disturbances // *Glob. Change Biol.* 2012. In press. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2486.2011.02577.x>
 66. *Garrett K.A., Nita M., De Wolf E.D., Gomez L., Sparks A.H.* Plant pathogens as indicators of climate change // *Climate change: observed impacts on planet Earth / Ed. Letcher T.* Dordrecht: Elsevier, 2009. P. 425–437.
 67. *Fitt B.D.L., Fraaije B.A., Chandramohan P., Shaw M.W.* Impacts of changing air composition on severity of arable crop disease epidemics // *Plant Pathol.* 2011. V. 60. P. 44–53.
 68. *Jones R.A.C., Barbetti M.J.* Influence of climate change on plant disease infections and epidemics caused by viruses and bacteria // *CAB Rev.* 2012. V. 7. P. 1–33.
 69. *Pangga I.B., Hanan J., Chakraborty S.* Climate change impacts on plant canopy architecture: implications for pest and pathogen management // *Europ. J. Plant Pathol.* 2013. V. 135. P. 595–610.
 70. *Beed F. Benedetti A., Cardinali G., Chakraborty S., Dubois T., Garrett K., Halewood M.* Climate change and micro-organism genetic resources for food and agriculture: state of knowledge, risks and opportunities. Rome: FAO, 2011. (available at <http://www.fao.org/docrep/meeting/022/mb392e.pdf>)
 71. *Medina Villar S., Alonso Á., Vázquez de Aldana B.R., Pérez C.E., Castro-Díez P.* Decomposition and biological colonization of native and exotic leaf litter in a Central Spain stream // *Limnetica.* 2015. V. 34 (2). P. 293–310.
 72. *Shin J.-W., Yun S.-C.* Elevated CO₂ and Temperature Effects on the Incidence of Four Major Chili Pepper Diseases // *Plant Pathol. J.* 2010. V. 26 (2). P. 178–184.
 73. *Sturrock R.N., Frankel S.J., Brown A.V., Hennon P.E., Kliejunas J.T., Lewis K.J., Worrall J.J., Woods A.J.* Climate change and forest diseases // *Plant Pathol.* 2011. V. 60. P. 133–149.
 74. *Percy K.E., Awmarck C.S., Lindroth R.L., Kubiske M.E., Kopper B.J., Isebrands J.G.* Altered performance of forest pests under atmospheres enriched by CO₂ and O₃ // *Nature.* 2002. V. 420. P. 403–407.
 75. *Eastburn D.M., McElrone A.J., Bilgin D.D.* Influence of atmospheric and climatic change on plant-pathogen interactions // *Plant Pathol.* 2011. V. 60. P. 54–69.
 76. *McElrone A.J., Hamilton J.G., Krafnick A.J., Aldea M., Knepp R.G., DeLucia E.H.* Combined effects of elevated CO₂ and natural climatic variation on leaf spot diseases of redbud and sweetgum trees // *Environ. Pollut.* 2010. V. 158. P. 108–114.
 77. *Melloy P., Hollaway G., Luck J.O., Norton R.O.B., Atkinson E., Chakraborty S.* Production and fitness of *Fusar-*

- ium pseudograminearum* inoculum at elevated carbon dioxide in FACE // *Glob. Change Biol.* 2010. V. 16. P. 3363–3373.
78. *Hovmøller M.S., Yahyaoui A.H., Milus E.A., Justesen A.F.* Rapid global spread of two aggressive strains of a wheat rust fungus // *Mol. Ecol.* 2008. V. 17. P. 3818–3826.
 79. *Hovmøller M.S., Sørensen C.K., Walter S., Justesen A.F.* Diversity of *Puccinia striiformis* on cereals and grasses // *Annu. Rev. Phytopathol.* 2011. V. 49. P. 197–217.
 80. *Evans N., Baierl A., Semenov M.A., Gladders P., Fitt B.D.L.* Range and severity of a plant disease increased by global warming // *J. Royal Soc. Interface.* 2008. V. 5. P. 525–531.
 81. *Evans N., Butterworth M.H., Baierl A., Semenov M.A., West J.S., Barnes A.* The impact of climate change on disease constraints on production of oilseed rape // *Food Security.* 2010. V. 2. P. 143–156.
 82. *Huang Y.J., Pirie E.J., Evans N., Delourme R., King G.J., Fitt B.D.L.* Quantitative resistance to symptomless growth of *Leptosphaeria maculans* (Phoma stem canker) in *Brassica napus* (oilseed rape) // *Plant Pathol.* 2009. V. 58. P. 314–323.
 83. *Siebold M., von Tiedemann A.* Potential effects of global warming on oilseed rape pathogens in Northern Germany // *Fungal Ecol.* 2012. V. 5. P. 62–72.
 84. *Skelsey P., Rossing W.A.H., Kessel G.J.T., van der Werf W.* Invasion of *Phytophthora infestans* at the landscape level: how do spatial scale and weather modulate the consequences of spatial heterogeneity in host resistance? // *Phytopathology.* 2010. V. 100. P. 1146–1161.
 85. *Magdwick J.W., West J.S., White R.P., Semenov M.A., Townsend J.A., Turner J.A.* Impacts of climate change on wheat anthesis and fusarium ear blight in the UK // *Europ. J. Plant Pathol.* 2011. V. 130. P. 117–131.
 86. *Richerzhagen D., Racca P., Zeuner T., Kuhn C., Falke K., Kleinhenz B.* Impact of climate change on the temporal and regional occurrence of *Cercospora* leaf spot in Lower Saxony // *J. Plant Dis. Prot.* 2011. V. 118. P. 168–177.
 87. *Holb I.J., Heijne B., Withagen J.C.M., Gall J.M., Jeger M.J.* Analysis of summer epidemic progress of apple scab at different apple production systems in the Netherlands and Hungary // *Phytopathology.* 2005. V. 95. P. 1001–1020.
 88. *Isebaert S., Saeger D.D., Devreese R., Verhoeven R., Maene P., Heremans B., Haesaert G.* Mycotoxin-producing *Fusarium* species occurring in winter wheat in Belgium (Flanders) during 2002–2005 // *J. Phytopathol.* 2009. V. 157. P. 108–116.
 89. *Paterson R.R., Lima N.* How will climate change affect mycotoxins in food? // *Food Res. Inter.* 2010. V. 43. P. 1902–1914.
 90. *Ward T., Clear R., Rooney A.* An adaptive evolutionary shift in *Fusarium* head blight pathogen populations is driving the rapid spread of more toxigenic *Fusarium graminearum* in North America // *Fungal Genet. Biol.* 2008. V. 45 (4). P. 473–484.
 91. *Kjaer E.D., McKinney L.V., Nielsen L.R., Hansen L.N., Hansen J.K.* Adaptive potential of ash (*Fraxinus excelsior*) populations against the novel emerging pathogen *Hymenoscyphus pseudoalbidus* // *Evolut. Appl.* 2012. <https://doi.org/10.1111/j.1752-4571.2011.00222.x>
 92. *Gross A., Grünig C.R., Queloz V., Holdenrieder O.* A molecular toolkit for population genetic investigations of the ash dieback pathogen *Hymenoscyphus pseudoalbidus* // *Forest Pathol.* 2012. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0329.2011.00751.x>
 93. *Van der Waals J.E., Krüger K., Franke A.C., Haverkort A.J., Steyn J.M.* Climate change and potato production in contrasting South African agro-ecosystems. 3. Effects on relative development rates of selected pathogens and pests // *Potato Res.* 2013. V. 56 (1). P. 67–84.
 94. *Statsyuk N.* Long-term study of the *Phytophthora infestans* population from the Moscow region of Russia (2000–2011) // *Proceedings of the 48th Croatian and 8th International Symposium on Agriculture.* Osijek: University of Josip Juraj Strossmayer, 2013. P. 328–332.
 95. *Kaukoranta T.* Impact of global warming on potato late blight: risk, yield loss and control // *Agricult. Food Sci.* 1996. V. 5. P. 311–327.
 96. *Jung T., Burgess T.I.* Re-evaluation of *Phytophthora citricola* isolates from multiple woody hosts in Europe and North America reveals a new species, *Phytophthora plurivora* sp. nov. // *Persoonia.* 2009. V. 22. P. 95–110.
 97. *Bergot M., Cloppet E., Pérarnaud V., Déqué M., Marçais B., Desprez-Loustau M.-L.* Simulation of potential range expansion of oak disease caused by *Phytophthora cinnamomi* under climate change // *Glob. Change Biol.* 2004. V. 10. P. 1539–1552.
 98. *Webber J.F.* Status of *Phytophthora ramorum* and *P. kernoviae* in Europe // *Proceedings of the Sudden Oak Death Third Science Symposium.* 2008. P. 19–26. General technical report PSW-GTR-214.
 99. *Brasier C., Webber J.* Sudden larch death // *Nature.* 2010. V. 466. P. 824–825.
 100. *Webber J.F., Mullett M., Brasier C.M.* Dieback and mortality of plantation Japanese larch (*Larix kaempferi*) associated with infection by *Phytophthora ramorum* // *New Disease Rep.* 2010. V. 22. P. 19.
 101. *Venette R.C., Cohen S.D.* Potential climatic suitability for establishment of *Phytophthora ramorum* within the contiguous United States // *Forest Ecol. Manag.* 2006. V. 231. P. 18–26
 102. *Venette R.C.* Implications of global climate change on the distribution and activity of *Phytophthora ramorum* // *Proceedings of the 20th US Department of Agriculture Interagency Research Forum on Invasive Species.* 2009. P. 58–59. USDA FS, GTR NRS-P-51.
 103. Особенности формирования сорного ценоза в посевах сельскохозяйственных культур // Адаптивно-интегрированная защита растений / Под ред. Спиридонова Ю.Я., Соколова М.С., Глинушкина А.П. М.: Печатный город, 2019. 628 с.
 104. *Singh B.K., Bardgett R.D., Smith P., Reay D.S.* Microorganisms and climate change: terrestrial feedbacks and mitigation options // *Nature Rev. Microbiol.* 2010. V. 8. P. 779–790.
 105. *Pritchard S.G.* Soil organisms and global climate change // *Plant Pathol.* 2011. V. 60. P. 82–89.
 106. *Chakraborty S., Pangga I.B., Roper M.M.* Climate change and multitrophic interactions in soil: The pri-

- macy of plants and functional domains // *Glob. Change Biol.* 2012. V. 18 (7). P. 2111–2125.
107. Lamichhane J.-R. *Xanthomonas arboricola* diseases of stone fruit, almond and walnut trees: progress toward understanding and management // *Plant Disease.* 2014. V. 98. P. 1600–1610.
 108. Lamichhane J.-R., L. Varvaro L. *Xanthomonas arboricola* disease of hazelnut: current status and future perspectives for its management // *Plant Pathol.* 2014. V. 63. P. 243–254.
 109. Howard P.H. Intellectual property and consolidation in the seed industry // *Crop Sci.* 2015. V. 55. № 6. P. 2489–2495.
 110. Schaad N.W. Emerging Plant Pathogenic Bacteria and Global Warming // *Pseudomonas syringae* Pathovars and Related Pathogens – Identification, Epidemiology and Genomics. Dordrecht: Springer, 2008. P. 369–379.
 111. Czajkowski R., Pérombelon M.C.M., van Veen J.A., van der Wol J.M. Control of blackleg and tuber soft rot of potato caused by *Pectobacterium* and *Dickeya* species: a review // *Plant Pathol.* 2011. V. 60 (6). P. 999–1013.
 112. Durgapal J.C., Singh B. Taxonomy of pseudomonads pathogenic to horse-chestnut, wild fig and wild cherry in India // *Indian Phytopathol.* 1980. V. 33. P. 533–535.
 113. Bartoli C., Berge O., Monteil C.L., Guilbaud C., Balestra G.M., Varvaro L. The *Pseudomonas viridiflava* phylogroups in the *P. syringae* species complex are characterized by genetic variability and phenotypic plasticity of pathogenicity-related traits // *Environ. Microbiol.* 2014. V. 16. P. 2301–2315.
 114. Schaad N.W., Sumner D.R., Ware G.O. Influence of temperature and light on severity of bacterial blight of corn, oats, and wheat // *Plant Disease.* 1980. V. 64. P. 481–483.
 115. Holden M.T., Heather Z., Paillot R., Steward K.F. Genomic evidence for the evolution of *Streptococcus equi*: Host restriction, increased virulence, and genetic exchange with human pathogens // *PLoS Pathogens.* 2009. V. 5. E1000346.
 116. Mondal K.K., Mani C., Singh J., Dave S.R., Tipre D.R., Kumar A., Trivedi B.M. Fruit Rot of Tinda Caused by *Pseudomonas aeruginosa* – A New Report from India // *Plant Disease.* 2012. V. 96 (1). P. 141.
 117. Gu G., Hu J., Cevallos-Cevallos J.M., Richardson S.M., Bartz J.A., van Bruggen A.H. Internal colonization of *Salmonella enterica* serovar *Typhimurium* in tomato plants // *PLoS One.* 2011. V. 6 (11). e27340.
 118. Klerks M., Franz E., van Gent-Pelzer M. Differential interaction of *Salmonella enterica* serovars with lettuce cultivars and plant–microbe factors influencing the colonization efficiency // *ISME J.* 2007. V. 1. P. 620–631.
 119. Wright K.M., Crozier L., Marshall J., Merget B., Holmes A., Holden N.J. Differences in internalization and growth of *Escherichia coli* O157:H7 within the apoplast of edible plants, spinach and lettuce, compared with the model species *Nicotiana benthamiana* // *Microbiol. Biotechnol.* 2017. V. 10 (3). P. 555–569.
 120. Baltrus D.A. Exploring the costs of horizontal gene transfer // *Trends Ecol.* 2013. V. 28 (8). P. 489–495.
 121. van Overbeek L., van Elsas J.D. Effects of plant genotype and growth stage on the structure of bacterial communities associated with potato (*Solanum tuberosum* L.) // *FEMS Microbiol. Ecol.* 2008. V. 64 (2). P. 283–296.
 122. Lipsitch M., Samore M.H. Antimicrobial use and antimicrobial resistance: a population perspective // *Emerg. Infect. Dis.* 2002. V. 8 (4). P. 347–354.
 123. Ohsato S., Miyanishi M., Shirako Y. The optimal temperature for RNA replication in cells infected by Soil-borne wheat mosaic virus is 17 C // *J. General Virol.* 2003. V. 84 (4). P. 995–1000.
 124. Chung B.N., Canto T., Tenllado F., San Choi K., Joa J.H., Ahn J.J., Kim C.H., Do K.S. The effects of high temperature on infection by Potato virus Y, Potato virus A, and Potato leafroll virus // *Plant Pathol. J.* 2016. V. 32 (4). P. 321.
 125. Calvert L.A., Ghabrial S.A. Enhancement by soybean mosaic virus of bean pod mottle virus titer in doubly infected soybean // *Phytopathology.* 1983. V. 73 (7). P. 992–997.
 126. Poolpol P., Inouye T. Enhancement of cucumber mosaic virus multiplication by zucchini yellow mosaic virus in doubly infected cucumber plants // *Nihon Shokubutsu Byori Gakkaiho, Annals of the Phytopathological Society of Japan.* 1986. V. 52 (1). P. 22–30.
 127. Anjos J.R., Jarlfors U., Ghabrial S.A. Soybean mosaic potyvirus enhances the titer of two comoviruses in dually infected soybean plants // *Phytopathology.* 1992. V. 82 (10). P. 1022–1027.
 128. Adams M.J. Transmission of plant viruses by fungi // *Annal. Appl. Biol.* 1991. V. 118 (2). P. 479–492.
 129. Hogenhout S.A., Ammar E.D., Whitfield A.E., Redinbaugh M.G. Insect vector interactions with persistently transmitted viruses // *Annu. Rev. Phytopathol.* 2008. V. 46. P. 327–359.
 130. Stafford C.A., Walker G.P., Ullman D.E. Infection with a plant virus modifies vector feeding behavior // *Proceed. Nat. Acad. Sci.* 2011. V. 108 (23). P. 9350–9355.
 131. Srinivasan R., Alvarez J.M. Effect of mixed viral infections (Potato virus Y-Potato leafroll virus) on biology and preference of vectors *Myzus persicae* and *Macrosiphum euphorbiae* (Hemiptera: Aphididae) // *J. Econ. Entomol.* 2007. V. 100 (3). P. 646–655.
 132. Vø T.T., Dehne H.W., Hamacher J. Transmission of Tomato chlorotic dwarf viroid by *Myzus persicae* assisted by Potato leafroll virus // *J. Plant Diseases Protect.* 2018. V. 125 (3). P. 259–266.
 133. Radcliffe E.B. Insect pests of potato // *Ann. Rev. Entomol.* 1982. V. 27. P. 173–204.
 134. Reynaud B., Peterschmitt M.M. A study of the mode of transmission of MSV by *Cicadulina mbila* using an enzyme-linked immunosorbent assay // *Annal. Appl. Biol.* 2009. V. 121 (1). P. 85–94.
 135. Мусолин Д.Л., Саулич А.Х. Реакции насекомых на современное изменение климата: от физиологии и поведения до смещения ареалов // *Энтомологическое обозрение.* 2012. Т. 91. С. 3–5.

136. *Fernandes M.E.S., Henriques da Silva D.J., Picanço M.C., Fernandes F.L., Jham G.N., Carneiro P.C.S.* Resistance of Tomato Subsamples to *Bemisia tabaci* Biotype B (Genn.) (Hemiptera: Aleyrodidae) // *Agron. J.* 2011. V. 103 (6). P. 1849–1861.
137. *Van der Putten W.H., Macel M., Visser M.E.* Predicting species distribution and abundance responses to climate change: why it is essential to include biotic interactions across trophic levels // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 2010. V. 365 (1549). P. 2025–2034.
138. *Marshall E.J.P.* Weeds and Biodiversity // *Weed Management Handbook*, Ninth Edition. 2002. P. 75–92.
139. *Castello J., Rogers S., Starmer W.* Detection of tomato mosaic tobamovirus RNA in ancient glacial ice // *Polar. Biol.* 1999. V. 22. P. 207–212.
140. *McClure A.R.* Plant Tissue Associated Microbial Community Composition in a Permafrost Thaw Zone // *Partial Fulfillment of the Prerequisite for Senior Thesis Research in Department of Biological Sciences*. 2016. 76 p.
141. *Ozerskaya S., Kochkina G., Ivanushkina N., Gilichinsky D.A.* Fungi in Permafrost // *Permafrost Soils. Soil Biology*. Berlin, Heidelberg: Springer, 2009. V. 16.
142. *Hoshino T., Morita H., Yajima Y., Tsuji M., Tojo M., Tkachenko O.B.* Snow Molds and Their Antagonistic Microbes in Polar Regions // *Fungi in Polar Regions*. CRC Press, 2019. P. 30–43.
143. *Morris C.E., Sands D.C., Vinatzer B.A., Glaux C., Guilbaud C., Buffiere A., Yan S., Dominguez H., Thompson B.M.* The life history of the plant pathogen *Pseudomonas syringae* is linked to the water cycle // *ISME J.* 2008. V. 2 (3). P. 321–34.
144. *Morris C.E., Sands D.C., Vanneste J.L., Montarry J., Oakley B., Guilbaud C., Glaux C.* Inferring the evolutionary history of the plant pathogen *Pseudomonas syringae* from its biogeography in headwaters of rivers in North America, Europe, and New Zealand // *MBio*. 2010. V. 1 (3). e00107–10.
145. *Trumble J.T., Butter C.D.* Climate change will exacerbate California's insect pest problems // *Calif. Agric.* 2009. V. 63. P. 73–78.
146. *Chakraborty S.* Migrate or evolve: Options for plant pathogens under climate change // *Glob. Change Biol.* 2013. V. 19 (7). P. 1985–2000.
147. *Hannukkala A.O., Kaukoranta T., Lehtinen A., Rahkonen A.* Late-blight epidemics on potato in Finland, 1933–2002; increased and earlier occurrence of epidemics associated with climate change and lack of rotation // *Plant Pathol.* 2007. V. 56. P. 167–176.
148. *Carlton R.R., West J.S., Smith P., Fitt B.D.L.* A comparison of GHG emission from UK field crop production under selected arable systems with reference to disease control // *Eur. J. Plant Pathol.* 2012. V. 133. P. 333–351.
149. *Chen C.C., McCarl B.A.* An investigation of the relationship between pesticide usage and climate change // *Climat. Change*. 2001. V. 50. P. 475–487.
150. *Bloomfield J.P., Williams R.J., Goody D.C., Cape J.N., Guha P.* Impacts of climate change on the fate and behavior of pesticides in surface and groundwater – a UK perspective // *Sci. Total Environ.* 2006. V. 369. P. 163–177.
151. *Bailey S.W.* Climate change and decreasing herbicide resistance // *Pest Manag. Sci.* 2004. V. 60. P. 158–162.
152. *Elad Y., Pertot I.* Climate change impact on plant pathogens and plant diseases // *J. Crop Improv.* 2014. V. 28 (1). P. 99–139.
153. *Bowes G.* Facing the inevitable: plants and increasing atmospheric CO₂ // *Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1993. V. 44. P. 309–332.
154. *Ghini R., Hamada E., Bettiol W.* Climate change and plant diseases // *Scientia Agricola*. 2008. V. 65 (special issue). P. 98–107.

Impact of Global Climate Change on Plant Pathogens Occurrence

A. N. Ignatov^{a,b}, E. I. Koshkin^{c,#}, I. V. Andreeva^c, G. G. Guseinov^d,
K. G. Guseinov^e, and F. S.-U. Dzhaliyov^c

^a LLC “Research Center “PhytoEngineering”
ul. Moskovskaya 58, Moscow region, s. Rogachevo 143880, Russia

^b Russian University of People's Friendship
ul. Miklukho-Maklaya 6, Moscow 117198, Russia

^c Russian State Agrarian University—Moscow Timiryazev Agricultural Academy
Timiryazevskaya ul. 49, Moscow 127550, Russia

^d Group of Companies HH group, shosse Khyrdalan-Binagadi 34N
AZ1102 Baku, Republic of Azerbaijan

^e Institute of Crop Protection and Industrial Crops
Aziza Alieva str., 91, AZ1100 Ganja, Republic of Azerbaijan

#E-mail: ekoshkin@rgau-msha.ru

Possible tendencies in the distribution and harmfulness of phytopathogens in the world under different scenarios of climate change are reviewed. Effects of enhanced temperature, carbon dioxide and ozone concentrations separately and in combination on the phytopathogen's distribution and harmfulness are analyzed.

Key words: climate change, phytopathogens, plant diseases, vectors.