مجله ایمنی زیستی

دوره ۱۵، شماره ۲، تابستان ۱۴۰۱

ISSN ۲۷۱۶-۹۸۰۴ الکترونیکی، ISSN ۲۷۱۷-۰۶۳۲ چاپی

اثرات عمده گرمایش جهانی بر الگوی پراکنش و بروز بیمارگرهای گیاهی

نوع مقاله: مروری 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8

پرستو پورعزیز[۱]، داود کولیوند[۲*]

۱- دانشجوی ارشد بیماری شناسی گیاهی، گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

۲- دانشیار بیماری شناسی گیاهی، گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

koolivand@znu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۴/۳۰، تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۸/۲۸

صفحه ۳۶-۱۹

چکیده

گرمایش جهانی پدیده‌ای مهم با اثراتی متعدد بر محیط زیست است که با افزایش میزان گازهای گلخانه‌ای مانند دی اکسید کربن و متان و دیگر گازها همراه است. تجمع گازهای گلخانه‌ای، افزایش یا کاهش دما و تغییر در میزان بارندگی بر پراکندگی بیمارگرهای گیاهی و میزان بروز بیماری اثرگذارند. همچنین، تغییرات آب و هوایی با تحت تاثیر قرار دادن ناقلین بیمارگرها سبب پراکندگی بیماری‌ها در یک منطقه وسیع شده و یا گاهی سبب ورود بیمارگرها به مناطق جدید می‌شوند. از سوی دیگر، تاثیر گرمایش جهانی بر گیاهان بسته به گونه گیاه و انواع بیمارگرهایش و با توجه به شرایط محیطی مختلف، متفاوت و متنوع است. این اثرات می‌توانند منفی، مثبت و یا خنثی باشند. با توجه به مثلث بیماری‌زایی، بیماری‌های گیاهی به شدت تحت تاثیر محیط قرار می‌گیرند. چنانچه یک میزبان حساس در شرایط نامساعد برای ایجاد بیماری قرار بگیرد توسط یک بیمارگر مهاجم آلوده نخواهد شد. بر مبنای پژوهش‌های انجام شده تغییرات دمایی در محیط سبب بروز بیماری‌های جدید و همچنین گسترش و یا محدود شدن بیماری‌ها می‌شوند. در این مقاله به اثرات مهم گرمایش جهانی بر بروز و گسترش بیماری‌های گیاهی پرداخته شده است.

واژه‌های کلیدی: بیماری‌های گیاهی، بیمارگرهای گیاهی، تغییرات آب وهوایی، گرمایش‌جهانی، گازهای گلخانه‌ای.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

مقدمه

نور خورشید باعث برقراری تعادل دمایی در سطح سیاره‌ی زمین می‌شود. حدود ۳۰ درصد از نور تابیده شده توسط خورشید به‌وسیله ابرها، ذرات اتمسفر و سطوح اقیانوس‌ها به فضا بازتاب و مابقی توسط آب دریاها و اقیانوس‌ها، هوا و خاک جذب می‌شود. جذب نور توسط سطح زمین سبب گرم شدن سطح و سپس انرژی‌های دریافتی به‌صورت تشعشات حرارتی دوباره بازتاب و در نتیجه باعث خنک شدن سطح زمین می‌شود. هر یک از تشعشعات ساطع شده توسط دی اکسید کربن ، بخارآب، ازن، متان و سایر آلاینده‌های موجود در جو جذب می‌شود و دوباره به سطح زمین بازتاب می‌شوند. به‌دلیل توانایی این گازها در به دام انداختن گرما، اغلب به‌عنوان گازهای گلخانه‌ای شناخته می‌شوند. اثر گلخانه‌ای فرآیندی سودمند برای حفظ دمای کره‌ی زمین است و بدون آن به‌دلیل شدت اختلاف دمایی زیاد در روز و شب سکونت روی سیاره‌ی زمین غیرممکن خواهد شد. افزایش مقادیر گازهای گلخانه‌ای موجود در جو توازن جریان‌های تابشی بر هم خورده و همین امر عواقب متعددی را در پی خواهد داشت. بسیاری از گازهای گلخانه‌ای به‌طور عمده در نتیجه‌ی فعالیت انسان منتشر و تولید می‌شوند. دی اکسید کربن اولین و مهمترین گاز گلخانه‌ای است که میزان آن توسط فعالیت‌های انسانی بالا رفته است (Houghton et al. 2005). این گاز علاوه‌بر به دام انداختن گرما در جو می‌تواند به‌طور مستقیم بر گیاهان، حیوانات، میکروارگانیسم‌ها و تعاملات بین آن‌ها اثرگذار باشد. با افزایش گازهای گلخانه‌ای دمای جهانی و الگوهای آب و هوایی نیز تغییر می‌کند که در نتیجه‌ی آن، رویدادهای شدید آب و هوایی مانند موج گرما، خشکسالی، آتش‌سوزی، طوفان و سیل از چالش‌های بزرگ پیش روی بشر خواهند بود. پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۵۰ جمعیت جهان به بیش از نه میلیارد نفر برسد. بدون شک با افزایش جمعیت درخواست برای غذا نیز افزایش می‌یابد که خود به معنای نیاز بیشتر به تولیدات کشاورزی است. از طرف دیگر با توجه به بروز و ظهور آفات و بیماری‌های گیاهی در محصولات کشاورزی، دستیابی به تولیدات بیشتر در این زمینه با چالش‌های عمده‌ای همراه خواهد بود (Trebicki et al. 2020).

با توجه به اجزای مثلث بیماری‌زایی که شامل بیمارگر، میزبان و شرایط محیطی است، بیماری‌های گیاهی به شدت تحت تاثیر محیط قرار می‌گیرند. یقیناً بدون شرایط محیطی مناسب حتی

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

با وجود میزبان حساس و بیمارگر مهاجم بیماری رخ نخواهد داد و از طرف دیگر هر چه شرایط محیطی برای بیمارگر و ایجاد بیماری مناسب‌تر باشد میزان و شدت بیماری نیز بیشتر خواهد شد. بنابراین هر عاملی که باعث تغییر در شرایط محیطی شود به‌صورت مستقیم و یا غیرمستقیم می‌تواند در بروز و گسترش بیماری اثرگذار باشد، به‌طوری‌که، تغییر در غلظت دی اکسید کربن، دما و در دسترس بودن آب می‌تواند بر توسعه بیماری‌های گیاهی اثر داشته باشد. بنابراین، بیماری ممکن است به تغییرات دمایی و محیطی واکنش متفاوتی نشان دهد که به عوامل متعددی وابسته است (Velásquez et al. 2018).

عوامل اثرگذار بر گرمایش جهانی

یکی از عوامل مهم و تاثیرگذار در گرمایش جهانی تولید دی اکسید کربن است. افزایش دی اکسید کربن موجب ایجاد تغییراتی مانند تغییر در متابولیسم، رشد و فرآیندهای فیزیولوژیکی و میزان فتوسنتز در گیاه می‌شود (Ghini et al. 2008). با در نظر گرفتن الگوهای پیش‌بینی شده‌ی گرمایش جهانی انتظار می‌رود که طول فصل رشدی گیاهان نیز افزایش یابد که این امر خود به افزایش زیست‌توده و بهره‌وری گیاهان می‌انجامد، اما وقوع آتش‌سوزی در جنگل‌ها و حملات بیمارگرها و اثرات سوء دیگر آن اهمیت هرگونه تأثیر مثبت افزایش دما را کاهش می‌دهد (Dincer et al. 2013). از طرف دیگر افزایش کربن باعث افزایش زیست‌توده و همچنین افزایش سطح برای فعالیت بیمارگرها می‌شود به‌طوری‌که با افزایش میزان کربوهیدرات رشد بیمارگرهای وابسته به قند مثل سفیدک پودری و زنگ‌ها افزایش می‌یابد (Ghini et al. 2008).

تغییرات پاسخ‌های دفاعی

تغییرات آب و هوایی می‌تواند روی پاسخ‌های دفاعی گیاه نیز اثرگذار باشد که همین امر بسته به نوع اثر به گسترش و یا کنترل بیماری کمک می کند. در گیاهان مکانیسم‌های دفاعی پیچیده‌ای برای دفع حملات بیمارگرها وجود دارد. این مکانیسم‌ها در دو دسته بزرگ الگوی ایمنی تحریک‌شده (pattern-triggered immunity, PTI)، الگوهای مولکولی مرتبط با بیمارگرها (pathogen-associated molecular patterns, PAMP) و ایمنی تحریک‌شده توسط افکتورها (effector-triggered immunity, ETI) گروه‌بندی می‌شوند. تغییر دما روی پیام‌رسانی‌های مرتبط با PTI اثرگذار است. مطالعات نشان می‌دهند که دمای بالا پیام‌رسانی‌های مرتبط با PTI در گیاهان

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

را افزایش می‌دهد (Velásquez et al. 2018). از طرفی ایمنی حاصل از ETI در دمای بالا به خطر می‌افتد، با این حال، به نظر می‌رسد اثر دما بر ETI به مدت زمان افزایش دما بستگی دارد. بنابراین سازگاری در دماهای بالا برای دوره‌های زمانی کوتاه‌مدت ممکن است تنها بخشی از مسیرهای پیام‌رسانی‌های ETI را مختل کند. همانند دماهای بالا، رطوبت بالا نیز می‌تواند در پدیده فوق حساسیت مرتبط با ETI اختلال ایجاد کند. برای مثال گیاهان آرابیدوپسیسی که به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۲۵ درجه سلسیوس قرار گرفتند فسفوریلاسیون پروتئین کینازی (mitogen-activated protein kinase, MAPK) نسبت به PTI افزایش بیشتری داشت اما پیام‌رسانی‌های مسیر PTI در این مدت افزایش یافت. در پژوهشی که برای نشان دادن اثر دما بر PTI انجام شد، گیاه آرابیدوپسیس در دماهای ۲۳ و ۳۲ درجه‌ی سلسیوس نگهداری شد. سپس با اندازگیری میزان بیان ژن‌های *WRKY29* و *FRK1* دریافتند که دمای بهینه برای فعال‌سازی این مسیر ۲۵ درجه‌ی سلسیوس است. درحالی‌که، فعال‌سازی MAPK توسط flg22 باکتری بیمارگر در دمای ۲۸ تا ۳۲ درجه سلسیوس بهتر رخ می‌دهد (Velásquez et al. 2018).

اثر تغییرات دما و دی اکسید کربن روی برخی قارچ‌های بیماری‌زا

مکانیسم‌های بیماری‌زایی، مانند تولید زهرابه و پروتئین‌های بیماری‌زایی و همچنین تکثیر و بقای بیمارگرها تحت تاثیر دما و رطوبت قرار دارند. برای بسیاری از بیمارگرهای قارچی، ترکیبی از دما و رطوبت بالا شرایط بهینه را برای توسعه بیماری فراهم می‌کند (Jones et al. 2012). پتانسیل تولید برخی زهرابه‌ها با توجه به شرایط محیطی تغییر می‌کنند به‌طوری‌که پتانسیل تولید آن در روزهای بارانی یا زمانی‌که میزان رطوبت هوا بالا باشد بیشتر می‌شود، همچنین افزایش دما نیز باعث افزایش تولید زهرابه در برخی از بیمارگرها می‌شود (Chakraborty et al. 2011). سیل‌های به وجود آمده می‌توانند در پخش، انتشار و انتقال بیمارگرهای آب‌برد نقش بسزایی داشته باشند. خشکسالی و امواج گرما می‌تواند گیاهان را مستعد بیماری کند. طوفان و بادهای شدید اسپور قارچ‌های بیماری‌زا را پخش می‌کنند و از اینرو سبب گسترش بیماری‌های می‌شود (Pautasso et al. 2012).

گرمایش می‌تواند روی شیوع برخی بیمارگرهای گیاهی تاثیر داشته باشد؛ برای نمونه دو بیمارگر قارچی در گندم با نام‌های *Fusarium culmorum*

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

و *Microdochium nivale* در آب و هوای سرد مانند اروپا شایع‌تر بودند اما در دهه‌ی گذشته *Fusarium graminearum* گونه‌ی عامل بلایت خوشه گندم (fusarium head blight, FHB) در هلند به‌دلیل افزایش دما و بهینه شدن شرایط محیطی شیوع بیشتری پیدا کرده است (Chakraborty et al. 2011).

طبق مطالعات انجام شده میزان بیماری سفیدک کرکی که توسط *Peronospora manshurica* در سویا باعث بیماری می‌شود با افزایش میزان دی اکسید کربن محیط کاهش می‌یابد. با توجه به مطالعات مختلف مکانیسم‌های متفاوتی برای کاهش میزان بیماری به‌وسیله‌ی افزایش میزان دی اکسید کربن پیشنهاد می‌شود، برای نمونه، افزایش میزان دی اکسید کربن مدت زمان بازماندن روزنه‌های برگ را کاهش می‌دهد که این امر خود باعث کاهش بیماری می‌شود (Chanda et al. 2020). افزایش میزان دی اکسید کربن با کاهش میزان بیماری بلایت دیرس در سیب‌زمینی (*Phytophthora infestans*) و افزایش فعالیت آنزیم بتا ۱ و ۳ گلوکوناز (β-1,3- glucanase) همراه است. افزایش آنزیم β-1, 3- glucanase در گیاه مقاومت به بیماری‌ها را افزایش می‌دهد (Eastburn et al. 2011).

افزایش دما همچنین بر فعالیت آنزیم‌های خارج سلولی (extracellular enzyme activity, EEA) اثرگذار است و باعث افزایش فعالیت این آنزیم‌ها می‌شود. از طرف دیگر تغییر دما می‌تواند بر فعالیت آنزیم‌های هیدرولیزکننده مانند α-glucosidase (AG) و ß-glucosidase (BG)، cellobiohydrolase (CBH) و ß-xylosidase (BX) نیز اثرگذار باشد (Looby et al. 2018). در پژوهش‌های انجام شده، با افزایش میزان دی اکسید کربن، بیماری‌های قارچی ناشی از *Alternaria alternate*، *Magnaporthea oryzae* و *Fusarium verticillioides* به‌دلیل افزایش حساسیت گیاه افزایش یافته است (Wolf et al. 2010; Goria et al. 2013; Vaughan et al. 2014).

مطالعات مختلف در زمینه‌ی بررسی اثر افزایش دما و رطوبت بر بیمارگرهای قارچی *Botrytis gladiolorum* و *Botrytis fabae* نشان داده است که با افزایش دما و رطوبت اسپورزایی این قارچ‌ها بیشتر شده و در نتیجه شدت بیماری نیز افزایش یافته است (Terefe et al. 2015). با وجود اثرات منفی افزایش دی اکسید کربن بر بیمارگرهای گیاهی، در برخی از موارد افزایش این گاز سبب کنترل تعدادی از بیمارگرها می‌شود. به‌طور مثال

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

افزایش دی اکسید کربن، بیماری پس از برداشت کپک خاکستری را در محصولات کشاورزی بسته بندی شده، کنترل می کند (Kybartaitė et al. 2020).

تاثیر دما بر جمعیت بیمارگرها و رشد آن‌ها هنوز به روشنی مشخص نیست ولی در بیماری زنگ، ناشی از *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* (Pst)، که یکی از بیمارگرهای مهم غلات در سراسر جهان است رطوبت، دما و باد سه عامل مهم آب و هوایی موثر بر اپیدمی Pst هستند؛ به‌طوری‌که افزایش دما می‌تواند از شیوع و بقای این بیماری جلوگیری کند. با افزایش دی اکسید کربن بیماری خاک برد ناشی از *Plasmodiophora brassicae* در کلم نیز افزایش یافته است. اثر دی اکسید کربن بر بیماری‌های خاک‌برد بیشتر به این دلیل است که دی اکسید کربن موجود در خاک می‌تواند اسیدیته خاک را کاهش دهد و محیط مناسبی را برای جوانه‌زنی اسپورهای در حال استراحت ایجاد کند (Ghini et al. 2008). افزایش دی اکسید کربن در هنگام آلوده شدن گندم به بیمارگر *F. graminearum* نه تنها حساسیت میزبان را افزایش می‌دهد (البته بدون در نظر گرفتن نوع رقم) بلکه با افزایش قدرت بیماری‌زایی قارچ بیمارگر، میزان بیماری در گیاه افزایش می‌یابد (Velásquez et al. 2018). کاهش یخبندان به‌دلیل افزایش میانگین دما به معنای حذف یک عامل محدودکننده برای عوامل بیماری‌زا مانند *Fusarium circinatum* (عامل شانکر درخت کاج)، بوده که ممکن است باعث افزایش این بیماری در مناطقی مانند اروپا شود (Watt et al. 2011). از طرفی بسیاری از بیمارگرها مانند *Seiridium cardinale* (روی سرو وگونه‌ها آن فعالیت می‌کند) نیازمند سرما برای ادامه‌ی فعالیت‌های خود هستند که کاهش یخبندان و افزایش دما می‌تواند کاهش فعالیت آن‌ها را به همراه داشته باشد (Garbelotto et al. 2008).

اثر تغییرات دما و دی اکسید کربن روی برخی از ویروس‌های بیمارگر گیاهی

ویروس‌ها به چندین روش مختلف انتقال می‌یابند که یکی از این راه‌ها انتقال با حشرات است. تغییرات آب وهوایی از طریق اثرگذاری بر ناقلین ویروس‌ها می‌توانند به پراکندگی بیماری‌های گیاهی ناشی از ویروس‌ها کمک کنند. به کمک فرمول‌های ریاضی تخمین زده می‌شود که با افزایش دما به میزان سه درجه سلسیوس در مناطق معتدل، به تعداد نسل شته در یک سال، هفت نسل افزوده خواهد شد. بر اساس نتایج به

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

دست آمده از مطالعات مختلف بسته به نوع ویروس و میزبان، افزایش میزان دی اکسید کربن و دما اثر متفاوتی بر پراکندگی ویروس‌ها دارد (Trebicki et al. 2020). با افزایش دما جمعیت مگس سفید (*Bemisia tabaci*) افزایش می‌یابد و احتمال می‌رود که همین امر موجب پراکندگی بگوموویروس‌ها به مناطق جدید شود (Bebber et al. 2013). تغییرات آب و هوایی به واسطه‌ی ایجاد تغییرات در ناقل بر پراکندگی ویروس TYLCV (tomato yellow leaf curl virus) در مناطق مختلف از جمله پرتغال، جنوب اسپانیا و جزیره‌ی قبرس تاثیر داشته است (Aregbesola et al. 2019). ویروس کوتولگی زرد جو (barley yellow dwarf virus, BYDV) یکی از بیماری‌های مهم غلات در سراسر جهان به شمار می‌آید. جمعیت این ویروس در شرایط تابستان خنک و مرطوب همزمان با افزایش فعالیت تعداد بیشتری از شته‌های حامل این ویروس افزایش می‌یابد. همچنین افزایش بارندگی پاییزی و زمستان‌های ملایم‌تر، فعالیت بیشتر شته‌ها و در نتیجه افزایش وقوع این بیماری را به دنبال دارد (Chakraborty et al. 2011).

نتیجه مطالعه نشان داده است که در دمای بالاتر از ۱۶ درجه‌ی سلسیوس ویروس PLRV (potato leafroll virus) از طریق *Myzus persicae* بهتر به *Physalis floridana* منتقل می‌شود. این نتایج به همراه نتایج مطالعات قبلی نشان می‌دهد که دمای بالا دوره‌ی نهفتگی ویروس را در ناقل کم کرده و سرعت حرکت ویروس را در بدن ناقل افزایش می‌دهد. مطالعات در مورد انتقال ویروس موز (banana bunchy top virus, BBTV) توسط شته *Pentalonia nigronervosa* نشان داد که دمای ۲۵ درجه سلسیوس برای جذب و تلقیح ویروس بهینه است (van Munster et al. 2020). با افزایش میزان دی اکسید کربن، غلظت ویروس موزاییک خیار در توتون آلوده افزایش نشان داد (Fu et al. 2010).

با افزایش دی اکسید کربن غلظت ویروس کوتولگی زرد جو PAV-BYDV نیز در گیاه بیشتر از ۳۶٪ در مقایسه با شاهد افزایش می‌یابد. علاوه‌براین، افزایش غلظت دی اکسید کربن باعث بروز زودتر و شدیدتر علائم BYDV شد. البته ممکن است که این نتیجه قابل تعمیم به همه‌ی ویروس‌ها نباشد (Matros et al. 2006; Trebicki et al. 2020; Zhang et al. 2015). در مطالعه دیگری تجمع ویروس PSV (peanut stunt virus) با بالا رفتن دما کاهش چشمگیری نشان داد (Obrepalska et al. 2015).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

افزایش دما می‌تواند بر آلودگی‌های همزمان ویروسی موجود در گیاه نیز اثر بگذارد. برای مثال زمانی‌که گیاه جو آلوده به ویروس‌های TMV (tobacco mosaic virus) و ویروس brome mosaic virus را در سه دمای ۲۰، ۲۵ و ۳۱ درجه سلسیوس قرار دادند، عفونت سیستمیک TMV در دمای ۳۱ درجه سلسیوس با علایم شدیدتری در گیاه بروز کرد (Fu et al. 2010). در پژوهش دیگر گیاه تنباکوی آلوده به دو ویروس PVX (potato virus X) و PVY (potato virus Y)، افزایش دما به ۳۰ درجه سلسیوس بروز علایم ویروسی را در گیاه میزبان تشدید کرد. در مثالی دیگر بروز علایم آلودگی چندگانه به ویروس‌های PVX، TMV و CMV (cucumber mosaic virus) در میزبان در دمای ۳۱ درجه‌ی سلسیوس افزایش یافت. فرض بر این است که در این دما سرعت حرکت ویروس در گیاه افزایش می‌یابد (Jones et al. 2012).

تسهیل حرکت ویروس در دمای بالا بیشتر به‌دلیل تغییر در منافذ دیواره‌ی سلولی گیاه است. دیواره‌ی سلولی گیاه دارای گیرنده‌های حساس به استرس‌های محیطی است و افزایش دما اندازه این منافذ را افزایش می‌دهد. دما همچنین ممکن است اتصال پروتئین حرکتی ویروس را به آر.ان.اِ و پروتئین‌های دیگر تغییر دهد که این پدیده توسط تغییرات در فسفوریلاسیون پس از ترجمه پروتئین انجام می‌شود (Amari et al. 2021).

اثر تغییرات آب و هوایی روی برخی از باکتری های بیماری‌زای گیاهی

دما و رطوبت اثرات متفاوتی بر باکتری‌های بیماری‌زا دارند. برای مثال دمای بالاتر از ۳۲ درجه سلسیوس بیان ژن *Vir* را در سویه‌های اگروباکتریوم کاهش می‌دهد و باعث از بین رفتن قدرت بیماری‌زایی باکتری روی گیاهان کالانکوئه (*Kalanchoe blossfeldiana*) می‌شود، که این پدیده به‌دلیل از دست دادن فعالیت فسفوریلاسیون پروتئین VirA است. علاوه‌براین، دمای بالاتر از ۲۸ درجه سلسیوس مانع از تشکیل پیلوس (pilus) و کاهش پایداری پروتئین Vir در برخی از سویه‌های آگروباکتریوم شده است. نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که دما بر مکانیسم بیماری‌زایی باکتری *Pseudomonas syringae* تاثیر بسزایی دارد. مکانیسم‌های تولید زهرابه و سیستم ترشح نوع III که برای انتقال پروتئین‌های عامل بیماری‌زایی به سلول‌های گیاهی لازم است تحت تاثیر دما قرار می‌گیرند. در باکتری *P. syringae* pv. *glycinea* عامل بیماری بلایت باکتریایی سویا، زهرابه کروناتین (phytotoxin

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

coronatine, COR) فقط در دمای پایین در گیاه ایجاد می‌شود. تولید این زهرابه شامل یک سیستم دو جزئی اصلاح شده است که در آن حسگر خارج سلولی حساس به دمای CorS نقش دارد و برای تولید کروناتین لازم است. تولید کروناتین در شرایط سرما در همه سویه‌های تولیدکننده‌ی کروناتین مشاهده نمی‌شود اگرچه شرایط بهینه برای سویه‌های تولیدکننده‌ی این زهرابه آب و هوای سرد و مرطوب است (Jones et al. 2012).

با توجه به تاثیرات دمایی در فعال شدن سیستم‌های ترشحی در باکتری‌ها، پژوهش‌ها نشان دادند که دمای بالا به‌طور قابل‌توجهی حساسیت آرابیدوپسیس را به باکتری *P. syringae* افزایش می‌دهد. این افزایش حساسیت گیاهان نسبت به باکتری مذکور، به‌دلیل ایجاد اختلال در بیوسنتز اسید سالیسیلیک و همچنین به‌دلیل انتقال بهتر پروتئین‌های عامل بیماری‌زایی باکتری به سلول‌های گیاهی است. تجزیه و تحلیل‌های نشان می‌دهد که اثر عمده‌ی دما بر پیام‌رسانی اسید سالیسیلیک به واسطه‌ی اختلال در ژن‌های تنظیم‌کننده مانند *ICS1* (isochorismate synthase 1, chloroplastic) است (Huot et al. 2017). با توجه به تاثیرات دما در پیام‌رسانی از مسیرهای مختلف در گیاهان و ارتباط مستقیمی بین باکتری *Pectobacterium atrosepticum* و دما، نتایج بررسی‌های پژوهشگران نشان داد که دمای بالا با اختلال در پدیده‌ی پیام‌رسانی‌های حدنصاب (quorum-sensing) در باکتری بیمارگر، توانایی بیماری‌زایی آن را کاهش می‌دهد (Hasegawa et al. 2005). با افزایش دما میزان خسارت باکتری *Acidovorax avenae* subsp. *avenae* افزایش می‌یابد (Schaad et al. 2008). از طرف دیگر تغییرات آب وهوایی بر افزایش بیماری‌های ناشی از باکتری‌ها اثرگذاراست. برای مثال با افزایش دما بروز پژمردگی‌های باکتریایی در فلفل در اثر باکتری‌های *Ralstonia solanacearum* و *Xanthomonas vesicatoria* افزایش می‌یابد. همچنین در آب و هوای گرم، وقوع و شدت بیماری‌های پوسیدگی نرم باکتریایی در مزرعه، پس از برداشت در هنگام حمل و نقل یا در انبار افزایش می‌یابد. با افزایش دمای آمریکای شمالی در زمستان پیش‌بینی می‌شود که دامنه جغرافیایی و شدت اپیدمی‌های ناشی از باکتری‌های بیمارگر گیاهی محدود به آوند چوبی نیز افزایش یابد. برای مثال پیش‌بینی می‌شود شدت و پراکنش بیماری پیرس انگور با عامل *Xylella fastidiosa* subsp. *fastidiosa* به‌دلیل این تغییرات آب و هوایی افزایش یابد (Jones et al. 2012).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

اثرات گرمایش جهانی روی برخی از نماتدها

افزایش دی اکسید کربن و دما منجر به گرم شدن کره‌زمین می‌شود که روی نماتدهای بیماری‌زای گیاهی اثر مستقیم یا غیرمستقیم می‌گذارد. اثر مستقیم آن مداخله در سرعت رشد و استراتژی‌های بقا در نماتد است درحالی‌که اثر غیرمستقیم آن توسط تغییر فیزیولوژی گیاه میزبان اعمال می‌شود. از طرف دیگر پژوهش‌ها نشان می‌دهند که تغییر دما، پراکندگی جغرافیایی نماتدها را تغییر می‌دهد و باعث گسترش بیشتر آن‌ها به مناطق جدیدترشده است. همچنین تغییرات آب و هوایی می‌تواند بر سرعت رشد نماتد اثر بگذارد به‌طوری‌که، در دمای سردتر سرعت رشد نماتدها کند می‌شود و با بالا رفتن دما سرعت رشد آن‌ها سریعتر می‌شود (Somasekhar et al. 2012).

گونه‌های مختلف نماتد واکنش‌های متفاوتی را نسبت به تغییرات محیطی نشان می‌دهند برای مثال گونه غالب نماتد در قطب جنوب *Scottnema lindsayae* خاک‌های خشک‌تر را ترجیح می‌دهند درحالی‌که جنس *Eudorylaimus*، شرایط مرطوب را ترجیح می‌دهد. در سال ۲۰۰۱، اندکی گرم شدن هوا پس از یک دوره سرمای طولانی باعث کاهش یافتن جمعیت *S. lindsayae* و افزایش جمعیت *Eudorylaimus* شد (Mayer. 2008). به‌طور کلی طبق مطالعات انجام شده افزایش میزان دی اکسید کربن در اکثر موارد بر فراوانی خانواده‌های نماتد تأثیری نداشته است. در برخی نماتدها افزایش دما باعث کاهش میزان تغذیه‌ی نماتد می‌شود. طبق آزمایش‌های انجام شده با افزایش دما تغذیه در نماتدهای *Longidorus macrosoma* کاهش یافت اما با این وجود باعث مرگ نماتدها نشد (Somasekhar et al. 2012). با توجه به تغییراتی که دما روی فیزیولوژی گیاهان می‌گذارد می‌توان گفت که با افزایش زیست‌توده‌ی ریشه میزان نماتدهای ریشه نیز افزایش می‌یابد و یا میزان خسارت آن‌ها بیشتر می‌شود. افزایش دی اکسید کربن در برخی مواقع به‌دلیل کاهش کیفیت ریشه (میزان نیتروژن کم) یا افزایش آنتاگونیست‌های نماتد بر نماتد اثر خنثی می‌گذارد (Somasekhar et al. 2012).

آلاینده‌های هوا نماتدهای انگل گیاهی را از طریق تغییرات در فیزیولوژی گیاه میزبان تحت تأثیر قرار می‌دهند. در گیاه گوجه‌فرنگی آلوده به *Meloidogyne* در شرایطی که میزان ازن یا SO_2 افزایش پیدا کند گیاه دچار آسیب بیشتری می‌شود که این امر بیشتر به‌دلیل افزایش تغذیه‌ی نماتد است (Colagiero et al. 2012). تغییرات آب و

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

هوایی روی مکانیسم‌های دفاعی گیاه علیه نماتدها نیز موثر است. برای مثال یکی از بهترین ژن‌های مقاومت در گیاه علیه نماتد ژن *Mi* است که در گونه‌های گوجه‌فرنگی وحشی *Lycopersicon peruvianum* یافت می‌شود. ژن *Mi* توسعه و تولیدمثل نماتد را سرکوب می‌کند. از این ژن برای ایجاد مقاومت در ارقام گوجه‌فرنگی مقاوم به چندین گونه از نماتد گره ریشه استفاده می‌شود. با این‌حال، مقاومت به واسطه ژن *Mi* در دماهای بالا از بین می‌رود (Somasekhar et al. 2012).

اثرات گرما و تغییرات آب و هوایی روی برخی از میکروارگانیسم‌های مرتبط با گیاه

افزایش غلظت دی اکسید کربن بر جمعیت باکتری‌های ریزوسفری نیز اثرگذار است. علاوه‌براین جمعیت اندوفیت‌ها نیز ممکن است در اثر افزایش غلظت دی اکسید کربن تغییر کند (Drigo et al. 2008). قارچ‌های میکوریز آربوسکولار (arbuscular mycorrhizal fungi, AMF) عموماً گونه‌های مختلف *Glomus* از دسته قارچ‌های محرک رشد (plant growth-promoting fungi, PGPF) به شمار آمده و با افزایش جذب مواد مغذی در گیاه به‌ویژه فسفات به رشد بهتر گیاه کمک می‌کنند. نتایج پژوهش‌های انجام شده نشان می‌دهد که تغییرات آب وهوایی بر میزان کلنیزه شدن ریشه توسط این قارچ‌ها تاثیرگذار است و افزایش میزان دی اکسید کربن اتمسفر، کلنیزاسیون AMF را افزایش می‌دهد و سبب افزایش رشد گیاه می‌شود. در اکثر موارد افزایش دما می‌تواند تاثیر مثبتی بر کلنیزه شدن ریشه با AMF داشته باشد (Koide et al. 1991; Newsham et al. 1995). افزایش دما میزان کلنیزه شدن ریزوسفر با سویه‌های *Glomus intraradices* و *Glomus mossae* را افزایش داد (Heinemeyer et al. 2004).

مطالعات اکوفیزیولوژی AMF نشان داده است که برخی از مراحل چرخه زندگی قارچ مانند جوانه‌زنی اسپور و رشد اولیه هیف از اسپور جوانه‌زده با تغییر دمای محیط رشد در شرایط آزمایشگاهی تغییر می‌کند. برای نمونه با افزایش دمای محیط به میزان ۵ درجه سلسیوس، طول هیف تا۵۰ درصد افزایش پیدا می‌کند. از طرف دیگر پدیده‌ی گرمایش جهانی می‌تواند با توسعه خشکسالی و افزایش تنش خشکی به نوبه خود کلنیزاسیون AMF را کاهش دهد. با این‌حال، پاسخ این قارچ‌ها به افزایش دما به سویه قارچ و گونه‌ی گیاه بستگی دارد (Compant et al. 2013). لازم به ذکر است که تغییرات آب و هوایی دارای تاثیرات

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

منفی بر میکروارگانیسم‌های مفید نیز است. با افزایش دما سطح ریشه‌ی برخی گیاهان کاهش می‌یابد که در نتیجه، سطح کمتری برای تعاملات میکروب با ریشه‌ی گیاه به وجود می‌آید و همین باعث ناکارآمدی PGPF می‌شود (Shah et al. 2021).

همانطوری‌که بیان شد اثرات دما بسته به نوع میکروارگانیسم و حتی سویه و یا نژاد آن ممکن است متفاوت باشد، به‌طوریکه اثرات منفی دمای پایین بر کارایی PGPR (plant growth-promoting rhizobacteria) مشخص شده است. به‌طور مثال دمای پایین در ریزوسفر باعث مهار سنتز و آزادسازی ترکیبات پیام‌رسانی گیاهی به PGPR می‌شود (Dutta et al. 2010; Wu et al. 2010). اثرات دمایی علاوه‌بر اینکه بسته به نوع ارگانیسم ممکن است متفاوت باشد، نوع زندگی و محل استقرار میکرارگانیسم نیز میتواند منجر به بروز واکنش متفاوت به تغییرات دمایی شود. مطالعه بر روی اندوفیت *Burkholderia phytofirmans* سویه PsJN نشان داد که افزایش دما از ۱۰ به۳۰ درجه سلسیوس کلنیزاسیون این سویه در ریزوسفر گوجه‌فرنگی را کاهش داد درحالی‌که، فراوانی این اندوفیت تحت تأثیر قرار نگرفت (Compant et al. 2010).

اثرات گرمایش جهانی روی بروز بیماریهای گیاهی در مناطق جغرافیایی جدید

تغییرات آب و هوایی به‌طور عمده باعث ایجاد محیط مساعد برای ظهور و بروز بیمارگرهایی با توانایی بالا در ایجاد آلودگی در میزبان می‌شوند اما عوامل مختلفی مانند تقابل بین سایر ارگانیسم‌های بیماری‌زا، برهمکنش گیاه و عوامل بیماری‌زا و اثر متقابل گیاه–حشره– بیمارگر نیز در پیدایش بیماری‌ها نقش دارند. بسیاری از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که این فاکتورها می‌توانند بر هم اثر بگذارند و به ایجاد بیماری کمک کنند (Priyadi et al. 2021).

برای مثال می‌توان گفت که تغییرات آب و هوایی به ظهور برخی از ویروس‌ها مانند ویروس پیچیدگی برگ زرد گوجه‌فرنگی TYLCV، ویروس چروکیدگی قهوه‌ای میوه گوجه‌فرنگی ToBRFV (tomato brown rugose fruit virus) و ویروس کلروز گوجه‌فرنگی ToCV (tomato chlorosis virus) در مناطقی که قبلاً در آن گزارش نشده بود، کمک کرده است. این ویروس‌ها در سطح وسیعی از مناطق جغرافیایی پخش شده‌اند و به شدت بر تولید گوجه‌فرنگی در سراسر جهان تأثیر می‌گذارند (Trebicki et al. 2020).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

از طرف دیگر افزایش دما می‌تواند سرعت جهش‌های ویروسی را نیز افزایش دهد و همین امر می‌تواند منجر به پدیدار شدن سویه‌های جدید و تهاجمی‌تر از ویروس شود. برای مثال وقتی گیاهان تنباکو آلوده به ویروس موزاییک خیار در دمای ۲۵ یا ۳۳ درجه سلسیوس نگهداری شدند دمای ۳۳ درجه سلسیوس باعث افزایش جهش‌های خود به خودی در ژن پروتئین پوششی ویروس شد و این تغییر باعث تغییر در بیماری‌زایی آن نیز شده است (Jones et al. 2012). مطالعات آزمایشگاهی نشان می‌دهد که اثر دما بر جدایه‌های PepMV-PS5 و PepMV-Sp13 از ویروس PepMV (pepino mosaic virus) متفاوت است. طبق این آزمایش در دمای ۳۰ درجه‌ی سلسیوس زمانی‌که گیاه به هر دو جدایه‌ی ویروسی آلوده شود، به‌دلیل افزایش دما، میزان تنوع ژنتیکی موجود بین جدایه‌های ویروسی نیز افزایش می‌یابد (Alcaide et al. 2021).

در پی تغییرات اقلیمی تغییرات پیش‌بینی نشده زیادی در هر دو جمعیت گیاه میزبان و بیمارگر مشاهده خواهد شد. برای مثال با تغییرات به وجود آمده شیوع قارچ *Diplodia sapinea* در سوئد نیز افزایش یافته است (Burdon et al. 2020). از طرف دیگر افزایش دما می‌تواند باعث گسترش محدوده‌ی جغرافیایی بیمارگرها با تاثیر بر ناقلین آن‌ها و یا باعث ورود آن‌ها به مناطق جدید بشود. برای مثال با توجه به پژوهش‌های متعدد انجام شده محدوده‌ی جغرافیایی نماتدهای *Xiphenema diversicaudatum* و *L. macrosoma* به ازای هر یک درجه‌ی سلسیوس ۱۶۰ تا ۲۰۰ کیلومتر افزایش می‌یابد که افزایش محدوده‌ی این نماتدها دارای عواقبی مانند افزایش بیماری‌های ویروسی arabis mosaic virus، strawberry latent ringspot virus، raspberry ringspot virus و tomato black ring virus in raspberry است (Jones et al. 2009). گرمایش جهانی باعث گسترش و ورود بیماری‌های باکتریایی به مناطق جدید نیز شده است برای مثال باکتری‌های *R. solanacearum*، *A. avenae* subsp. *Aveane* و *Burkholderia glumea* که باکتری‌های گرما دوستی هستند با افزایش دما جمعیت این باکتری‌ها نیز افزایش می‌یابد (Sharma et al. 2019).

تغییر در دی اکسید کربن محیط می‌تواند میزان اسیدیته‌ی خاک را تغییر دهد و همین امر سبب تغییر در جمعیت باکتری‌ها می‌شود. علاوه‌براین، افزایش غلظت دی اکسید کربن در خاک در شرایط آزمایشگاهی ممکن است باعث کاهش

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

نسبی اکسیژن محلول در خاک شود که نتیجه‌ی آن تغییر در ترکیب و ساختار مواد مغذی معدنی یا آلی در خاک، مانند غلظت Ga^{2+}، Mg^{2+} و $Fe^{2+/3+}$ است. تغییرات غلظت اکسیژن و مواد مغذی ممکن است دلیل دیگری برای تغییر در رشد میکروبی و همچنین ساختار جامعه میکروبی خاک باشد. زمانی‌که غلظت دی اکسید کربن به ppm ۶۰۰۰۰ برسد میزان باکتری‌های *Rhizobium* بسیار کم می‌شود (Li et al. 2014). از طرف دیگر آزمایش‌ها نشان می‌دهد که افزایش دی اکسید کربن به میزان ppm۶۰۰ تاثیری بر جمعیت باکتری‌های موجود در خاک ندارد (Grüter et al. 2006; Muelleret al. 2015).

نتیجه‌گیری

در مسیر تولید محصولات کشاورزی محدودیت‌های متعددی وجود دارد از طرفی مسئله‌ی تغییرات آب و هوایی نیز باعث پیچیده‌تر شدن این مسیر می‌شود. بدون شک تغییرات اقلیمی بر کشاورزی، عملکرد محصولات و تعاملات گیاه و بیمارگر تاثیر بسزایی دارد. تغییرات آب و هوایی در مورد بیماری‌های ویروسی از طریق تاثیر بر غلظت ویروس در گیاه، بروز آلودگی‌های همزمان و انتقال بیشتر ویروس‌ها توسط ناقلین موجب افزایش خسارت می‌شود. موضوع مهم دیگر اثرات تغییرات آب و هوا بر سیستم دفاعی گیاه است، به‌طوری‌که امکان تضعیف سیستم دفاعی گیاه در مقابل بیمارگر وجود دارد که خود همین امر باعث گسترش بیشتر بیماری در گیاهان می‌شود. موضوع حفاظت و تولید مواد غذایی با کیفیت فقط مربوط به زمین کشاورزی نیست بلکه تغییر در شرایط محیطی نیز می‌تواند کیفیت محصول تولید شده را به‌خصوص پس از برداشت تغییر دهد. طبق پژوهش‌های پیشین، آب و هوای گرم و مرطوب باعث افزایش رشد بسیاری از قارچ‌ها و همچنین تولید بیشتر زهرابه در آن‌ها می‌شود.

تاثیرات گرمایش جهانی که خود دارای ابعاد گسترده‌ای مانند افزایش گازهای گلخانه‌ای، تغییر در میانگین دما، بروز سیل و طوفان است، هر کدام به تنهایی و یا در شرایطی که با هم ادغام شوند، می‌توانند اثرات متعددی را در حوزه‌ی کشاورزی اعمال کنند. با توجه به شرایط حال حاضر پیدا کردن راه حل مناسب و قابل اجرا برای کم کردن میزان خسارت ناشی از بیمارگرها امری بسیار ضروری و دارای اهمیت است.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

فهرست منابع References

Alcaide C, Sardanyés J, Elena SF, Gómez P. 2021. Increasing temperature alters the within-host competition of viral strains and influences virus genetic variability. Virus Evolution. 7: 1-10.

Amari K, Huang C, Heinlein M. 2021. Potential impact of global warming on virus propagation in infected plants and agricultural productivity. Frontiers in Plant Science. 12 : 4-7.

Aregbesola OZ, Legg JP, Sigsgaard L, Lund OS, Rapisarda C. 2019. Potential impact of climate change on whiteflies and implications for the spread of vectored viruses. Journal of Pest Science. 92: 381-392.

Bebber DP, Ramotowski MA, Gurr SJ. 2013. Crop pests and pathogens move polewards in a warming world. Nature Clim Change. 3: 985-988.

Burdon JJ, Zhan J. 2020. Climate change and disease in plant communities. PLoS biology. 18:111–130.

Chanda A, Maghrawy H, Sayour H, Gummadidala PM, Gomaa OM. 2020. Impact of climate change on plant-associated fungi. In climate change impacts on agriculture and food security in Egypt Springer, Cham. 83-96.

Chakraborty S, Newton AC. 2011. Climate change, plant diseases and food security: an overview. Plant pathology. 60: 2-14.

Colagiero M, Ciancio A. 2012. Climate changes and nematodes: expected effects and perspectives for plant protection. Redia. 94: 113-118.

Compant S, van der Heijden M, Sessitsch A. 2013. Soil warming effects on beneficial plant–microbe interactions. Molecular Microbial Ecology of the Rhizosphere. 1: 1045-1054.

Compant S, Van Der Heijden MG, Sessitsch A. 2010. Climate change effects on beneficial plant–microorganism interactions. FEMS Microbiology Ecology. 73: 197-214.

Dutta S, Podile A R. 2010. Plant growth promoting rhizobacteria (PGPR): the bugs to debug the root zone. Crit. Rev. Microbiol. 36: 232–244.

Dincer I, Colpan CO, Kadioglu F. 2013. Causes, impacts and solutions to global warming. Springer Science . Business Media. 3-37.

Drigo B, Kowalchuk GA, Van Veen JA. 2008. Climate change goes underground: effects of elevated atmospheric CO 2 on microbial community structure and activities in the rhizosphere. Biology and Fertility of Soils. 44: 667-679.

Eastburn D, McElrone A, Bilgin D. 2011. Influence of atmospheric and climatic change on plant–pathogen interactions. Plant Pathology. 60: 54-69.

Fu X, Ye L, Kang L, Ge F. 2010. Elevated CO2 shifts the focus of tobacco plant defenses from cucumber mosaic virus to the green peach aphid. Plant, Cell & Environment. 33: 2056-2064.

Garbelotto M. 2008. Molecular analysis to study invasions by forest pathogens: examples from Mediterranean ecosystems. Phytopathologia Mediterranea. 47: 183-203.

Ghini R, Hamada E, Bettiol W. 2008. Climate change and plant diseases. Scientia Agricola. 65: 98-107.

Grüter D, Schmid B, Brandl H. 2006. Influence of plant diversity and elevated atmospheric carbon dioxide levels on belowground bacterial diversity. BMC Microbiology. 6: 1-8.

Góría M M, Ghini R, Bettiol W. 2013. Elevated atmospheric CO2 concentration increases rice blast severity. Tropical Plant Pathology. 38: 253-257.

Hasegawa H, Chatterjee A, Cui Y, Chatterjee AK. 2005. Elevated temperature enhances virulence of *Erwinia carotovora* subsp. carotovora strain EC153 to plants and stimulates production of the quorum sensing signal, N-acyl homoserine lactone, and extracellular proteins. Appl Environ Microbiol. 71: 4655–4663.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

Heinemeyer A, Fitter A. 2004. Impact of temperature on the arbuscular mycorrhizal (AM) symbiosis: growth responses of the host plant and its AM fungal partner. Journal of Experimental Botany. 55: 525-534.

Heinemeyer A, Ineson P, Ostle N, Fitter AH. 2006. Respiration of the external mycelium in the arbuscular mycorrhizal symbiosis shows strong dependence on recent photosynthates and acclimation to temperature. New Phytol. 171: 159–170.

Houghton J. 2005. Global warming. Reports on progress in physics. 68: 1343- 1363.

Huot B, Castroverde CDM, Velásquez AC, Hubbard E, Pulman JA, Yao J, Childs KL, Tsuda K, Montgomery BL, He SY. 2017. Dual impact of elevated temperature on plant defense and bacterial virulence in *Arabidopsis*. Nature Communications. 8: 1-12.

Jones RA, Barbetti MJ. 2012. Influence of climate change on plant disease infections and epidemics caused by viruses and bacteria. Plant Sciences Reviews. 22: 1-31.

Jones RA. 2009. Plant virus emergence and evolution: origins, new encounter scenarios, factors driving emergence, effects of changing world conditions, and prospects for control. Virus Research. 141: 113-130.

Kazan K. 2018. Plant-biotic interactions under elevated CO2: A molecular perspective. Environmental and Experimental Botany. 153: 249-261.

Koide RT. 1991. Nutrient supply, nutrient demand and plant response to mycorrhizal infection. New Phytologist. 117: 365-386.

Kybartaitė J, Šernaitė L, Rasiukevičiūtė N, Valiuškaitė A. 2020. Plants and fungal pathogens under climate change, a review. Augalai ir jų Patogenai Klimato Kaitos Kontekste, Apžvalga. 16: 37-54.

Li CR, Wang WK, Deng HZ, Zhao XH, H an F, Wang R. 2014. Effects of elevated carbon dioxide on soil bacterial community structure. In Advanced Materials Research. 1010: 422-428.

Looby CI, Treseder KK. 2018. Shifts in soil fungi and extracellular enzyme activity with simulated climate change in a tropical montane cloud forest. Soil Biol Biochem. 117: 87–96.

Mayer A. 2008. On Antarctic ice: life at low diversity. Bioscience. 58: 580–585.

Matros A, Amme S, Kettig B, Buck-Sorlin GH, Sonnewald U, Mock HP. 2006. Growth at elevated CO2 concentrations leads to modified profiles of secondary metabolites in tobacco cv. SamsunNN and to increased resistance against infection with potato virus Y. Plant, Cell & Environment. 29: 126-137.

Mueller RC, Bohannan BJ. 2015. Shifts in the phylogenetic structure of arbuscular mycorrhizal fungi in response to experimental nitrogen and carbon dioxide additions. Oecologia. 179: 175-185.

Newsham K, Fitter A, Watkinson A. 1995. Multi-functionality and biodiversity in arbuscular mycorrhizas. Trends in Ecology and Evolution. 10: 407-411.

Obrepalska-Steplowska A, Renaut J, Planchon S, Przybylska A, Wieczorek P, Barylski J, Palukaitis P. 2015. Effect of temperature on the pathogenesis, accumulation of viral and satellite RNAs and on plant proteome in peanut stunt virus and satellite RNA-infected plants. Front. Plant Sci. 6, 903.

Patterson DT. 1995. Weeds in a changing climate. Weed Science. 43:685–700.

Pautasso M, Döring TF, Garbelotto M, Pellis L, Jeger MJ. 2012. Impacts of climate change on plant diseases opinions and trends. European Journal of Plant Pathology. 133: 295-313.

Priyadi M, Upadhyay P. 2021. Emerging plant diseases under changing climate scenario. In Emerging Trends in Plant Pathology. Springer, Singapore. 19-31.

Shah A, Nazari M, Antar M, Msimbira LA, Naamala J, Lyu D, Rabileh M, Zajonc J, Smith DL. 2021. PGPR in agriculture: A sustainable approach to increasing climate change resilience. Frontiers in Sustainable Food Systems. 211.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

Schaad NW. 2008. Emerging plant pathogenic bacteria and global warming. In *Pseudomonas syringae* pathovars and related pathogens–identification, epidemiology and genomics. Springer, Dordrecht. 369-379.

Sharma S, Hooda KS, Goswami P. 2019. Scenario of plant diseases under changing climate. Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry. 8: 2490-2495.

Somasekhar N, Prasad JS. 2012. Plant–nematode interactions: consequences of climate change. In Crop stress and its management: perspectives and strategies. Springer. 547-564.

Terefe H, Fininsa C, Sahile S, Fantaye KT. 2015. Effect of temperature on growth and sporulation of *Botrytis fabae*, and resistance reactions of faba bean against the pathogen. 1-9.

Trebicki P. 2020. Climate change and plant virus epidemiology. Virus Research. 286: 198059.

van Munster M. 2020. Impact of abiotic stresses on plant virus transmission by aphids. Viruses. 12: 216-228.

Vaughan MM, Huffaker A, Schmelz EA, Dafoe NJ, Christensen S, Sims J, Allen LH. 2014. Effects of elevated [CO_2] on maize defense against mycotoxigenic *Fusarium verticillioides*. Plant, Cell &Environment. 37: 2691-2706.

Velásquez AC, Castroverde CDM, He SY. 2018. Plant–pathogen warfare under changing climate conditions. Current Biology. 28: R619-R634.

Watt MS, Ganley RJ, Kriticos DJ, Manning LK. 2011. Dothistroma needle blight and pitch canker: the current and future potential distribution of two important diseases of *Pinus* species. Canadian Journal of Forest Research. 41: 412-424.

Wolf J, O'Neill NR, Rogers CA, Muilenberg ML, Ziska LH. 2010. Elevated atmospheric carbon dioxide concentrations amplify *Alternaria alternata* sporulation and total antigen production. Environmental health perspectives. 118: 1223-1228.

Wu Y, Yu X, Wang H, Ding N, Xu J. 2010. Does history matter? Temperature effects on soil microbial biomass and community structure based on the phospholipid fatty acid (PLFA) analysis. J. Soils Sediments 10, 223–230. Yeates GW, Newton PCD, Ross DJ. 2003. Signifi cant changes in soil microfauna in grazed pasture under elevated carbon dioxide. Biol Fertil Soils. 38: 319–326.

Zhang S, Li X, Sun Z, Shao S, Hu L, Ye M, Zhou Y, Xia X, Yu J, Shi K. 2015. Antagonism between phytohormone signalling underlies the variation in disease susceptibility of tomato plants under elevated CO_2. Journal of Experimental Botany. 66: 1951-1963.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]

The Effect of Global Warming on Distribution Pattern and Emerging of Plant Pathogens

Parastoo Pouraziz[1], Davoud Koolivand[2*]
1- M.Sc. Student, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University of Zanjan, Zanjan, Iran.
2- Associate Professor, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University of Zanjan, Zanjan, Iran.

koolivand@znu.ac.ir

Abstract

Global warming is an important phenomenon with many effects on the environment, which is associated with an increase in greenhouse gases such as carbon dioxide, methane and other gases. Accumulation of greenhouse gases, increase or decrease in temperature, and change in rainfall all affect the distribution of plant pathogens and the incidence of disease. On the other hand, by affecting the carriers of pathogens, climate change can cause them to disperse in a wide area or cause pathogens to enter new areas. On the other hand, the effect of global warming on plants is different and diverse depending on the plant species and its pathogens and according to different environmental conditions. These effects can be harmful, positive or neutral. However, according to the pathogenicity triangle, one of the central mainstays of the disease rate is environmental conditions; therefore, plant diseases are strongly affected by the environment; if a sensitive host is placed in unfavorable conditions, it will not be infected by an invasive pathogen. Based on the conducted research, temperature changes in the environment cause the emergence of new diseases and the spread or limitation of diseases. This article discusses the essential effects of global warming on the occurrence and spread of plant diseases in new areas.

Keywords: Temperature, Food Security, Greenhouse Gas, Environmental Factors, Plant- Pathogens.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-07-11]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1401.15.2.2.8]