

---

ЗЕМЛЕДЕЛИЕ, РАСТЕНИЕВОДСТВО, ЗАЩИТА РАСТЕНИЙ

---

**Белая гниль сои: особенности патогенеза,  
биологические свойства патогена и меры защиты**

**Рашид Ислямович Тараканов<sup>1</sup>✉, Виктория Васильевна Медведева<sup>1</sup>,  
Петр Владимирович Евсеев<sup>2</sup>, Ольга Алексеевна Савоськина<sup>1</sup>,  
Светлана Ивановна Чебаненко<sup>1</sup>, Февзи Сеид-Умерович Джалилов<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Российский государственный аграрный университет –  
МСХА имени К.А. Тимирязева, Москва, Россия

<sup>2</sup>Российский национальный исследовательский медицинский университет  
им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

✉ **Автор, ответственный за переписку:** r.tarakanov@rgau-msha.ru

**Аннотация**

*Sclerotinia sclerotiorum* – опасный широкоспециализированный некротрофный фитопатоген, поражающий около 400 видов растений включая такие экономически важные культуры, как подсолнечник, рапс, соя и др.). Этот гриб вызывает белую гниль (син. – склеротиниоз) – одну из самых вредоносных болезней, особенно в регионах с прохладным и влажным климатом. Возбудитель *S. sclerotiorum* имеет простой жизненный цикл, в котором заражение происходит либо мицелием из покоящихся склероциев в почве, либо аскоспорами из апотециев. Патоген может проникать через прикорневую часть стебля либо аэрогенно через цветки и отмершие ткани растений. Посевы сои в России постоянно расширяются, поэтому патоген представляет особую проблему, приводя к значительным потерям урожая. В данном обзоре обобщены современные данные о биологии *S. sclerotiorum*, механизмах патогенности и взаимодействия с растением-хозяином, путях его распространения и об оценке вредоносности. Рассмотрены методы мониторинга и диагностики белой гнили сои, существующие методы защиты (агротехнические, биологические и химические), а также достижения и проблемы в селекции сои на устойчивость к белой гнили. В заключение обсуждаются перспективные направления исследований, направленные на разработку более эффективных и экологически безопасных методов защиты сои от *S. sclerotiorum*.

**Ключевые слова**

Соя, белая гниль, *Sclerotinia sclerotiorum*, патогенез, фунгициды, устойчивые сорта, агротехника, биологические средства защиты растений, системы защиты растений, стробилурины, триазолы

**Для цитирования:**

Тараканов Р.И., Медведева В.В., Евсеев П.В., Савоськина О.А. и др. Белая гниль сои: особенности патогенеза, биологические свойства патогена и меры защиты // *Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии*. 2025. № 6. С. 127–148.

**Soybean white mold: pathogenesis features, biological properties  
of the pathogen, and control methods**

**Rashit I. Tarakanov<sup>1✉</sup>, Victoria V. Medvedeva<sup>1</sup>, Peter V. Evseev<sup>2</sup>,  
Olga A. Savoskina<sup>1</sup>, Svetlana I. Chebanenko<sup>1</sup>, Fevzi S.-U. Dzhililov<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Russian State Agrarian University –

Moscow Timiryazev Agricultural Academy, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

✉ **Corresponding author:** r.tarakanov@rgau-msha.ru

**Abstract**

*Sclerotinia sclerotiorum* is a dangerous, highly specialized necrotrophic phytopathogen that infects approximately 400 plant species, including economically important crops such as sunflower, rapeseed, soybean, and others. This fungus causes white mold (syn. sclerotiniosis), one of the most destructive diseases, especially in regions with cool and humid climates. The pathogen *S. sclerotiorum* has a simple life cycle, where infection occurs either via mycelium from dormant sclerotia in the soil or by ascospores from apothecia. The pathogen can penetrate through the stem base or aerially through flowers and dead plant tissues. Soybean cultivation in Russia is continuously expanding, and therefore the pathogen poses a particular problem, leading to significant yield losses. This review summarizes current data on the biology of *S. sclerotiorum*, its mechanisms of pathogenicity and interaction with the host plant, dissemination pathways, and impact assessment. It also covers methods for monitoring and diagnosing soybean white mold, existing control methods (agronomic, biological, and chemical), as well as achievements and challenges in soybean breeding for white mold resistance. In conclusion, promising research directions are discussed, aimed at developing more effective and environmentally safe methods for protecting soybeans from *S. sclerotiorum*.

**Key words**

Soybean, white mold, *Sclerotinia sclerotiorum*, pathogenesis, fungicides, resistant cultivars, agronomic practices, biological control agents, plant protection systems, strobilurins, triazoles

**For citation**

Tarakanov R.I., Medvedeva V.V., Evseev P.V., Savoskina O.A. et al. Soybean white mold: pathogenesis features, biological properties of the pathogen, and control methods. *Izvestiya of Timiryazev Agricultural Academy*. 2025. No. 6. P. 127–148.

**Введение**

**Introduction**

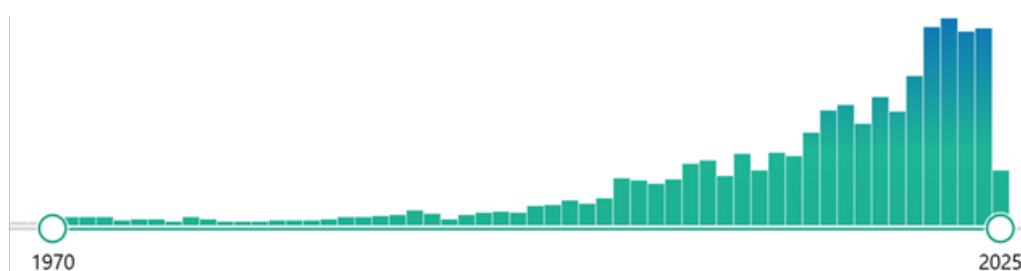
Белая гниль – заболевание, вызываемое грибами рода *Sclerotinia*. Наиболее вредоносным и часто встречающимся видом возбудителя является *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary (1884). Патоген способен инфицировать чрезвычайно широкий круг растений-хозяев: подсолнечник, сою, горох, фасоль, картофель, томат, морковь, салат и др., всего более 400 видов одно- и двудольных растений, что делает его одним из самых широкоспециализированных из известных фитопатогенов [7, 28]. Болезнь, вызываемая *Sclerotinia sclerotiorum* (далее – *Ss*), имеет много названий – таких, как белая гниль (англ. white mold), склеротиниоз, белая плесень, мокрая гниль стеблей (англ. *Sclerotinia stem rot*, SSR). Наиболее употребляемым является название «белая гниль»:

по белому цвету образуемого мицелия и характерным симптомам гнили на пораженных органах растений.

Актуальный поиск информации показал наличие 1990 работ с ключевым словом «*Sclerotinia sclerotiorum*» в базе данных Pubmed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>), опубликованных с 1970 г. по апрель 2025 г. (рис. 1), из которых 48 являются обзорами, остальные – исследовательскими статьями. При этом за последние 10 лет опубликовано 1238 работ, что составляет 62,2% от опубликованных за все время.

Заметна динамика увеличения количества работ по данной тематике, что говорит о росте интереса исследователей к патогену. Таким образом, белая гниль сои представляет серьезную проблему и требует применения эффективных мер мониторинга и защиты.

**Цель исследований:** систематизация данных об особенностях биологии и стратегий защиты сои от белой гнили.



**Рис. 1.** Динамика увеличения количества статей с ключевым словом «*Sclerotinia sclerotiorum*» в базе данных Pubmed с 1970 г. по апрель 2025 г.

**Figure 1.** Dynamics of the increase in the number of articles with the keyword “*Sclerotinia sclerotiorum*” in the Pubmed database from 1970 to April 2025

### Методика исследований

#### Research method

Поиск источников осуществляли в базах данных PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>), eLIBRARY.RU (<https://www.elibrary.ru/>), ResearchGate (<https://www.researchgate.net/>) и Google Scholar (<https://scholar.google.com/>).

### Результаты и их обсуждение

#### Results and discussion

*Биология и жизненный цикл патогена.* Гриб *Ss* относится к царству Fungi, отделу *Ascomycota*, классу *Leotiomycetes*, порядку *Helotiales*, семейству *Sclerotiniaceae*. В чистой культуре образует белый мицелий и характерные черные склероции – плотные сплетения гиф с меланизированной оболочкой. Склероции обычно имеют размер 2–20 мм, неправильную форму, формируются на зараженных тканях (внутри полостей стеблей, в бобах, на поверхности пораженных органов) и служат основным средством выживания гриба в неблагоприятных условиях. Наличие меланина в оболочке придает склероциям устойчивость к высыханию, ультрафиолету и микробиологическому разложению, позволяя им сохранять жизнеспособность в почве до 8–10 лет [7]. В строении склероция выделяют 3 слоя: внешнюю темноокрашенную меланизированную оболочку, средний слой и внутреннюю часть из рыхлых клеток с запасом питательных веществ [15].

*Ss* характеризуется моноциклическим жизненным циклом, то есть за один вегетационный сезон развивается только одно поколение инокулюма (склероции

и аскоспоры) (рис. 2). Склероции могут прорасти мицелием (мицелиогенно) или с образованием плодовых тел (карпогенно). При достаточной влажности почвы (~70% ПВ) преобладает мицелиогенное прорастание, когда из склероциев образуется мицелий, способный напрямую инфицировать растения, проникая через мелкие повреждения эпидермиса или естественные отверстия (устьица, чечевички), а также колонизируя отмирающие части растений с последующим внедрением в здоровые ткани. Карпогенное прорастание склероциев приводит к образованию апотециев – плодовых тел, продуцирующих аскоспоры, которые служат воздушным (аэрогенным) инокулюмом. Заражение растения может происходить как от мицелия склероциев через приземную часть растений, так и от аскоспор – через цветки или другие надземные органы [7].

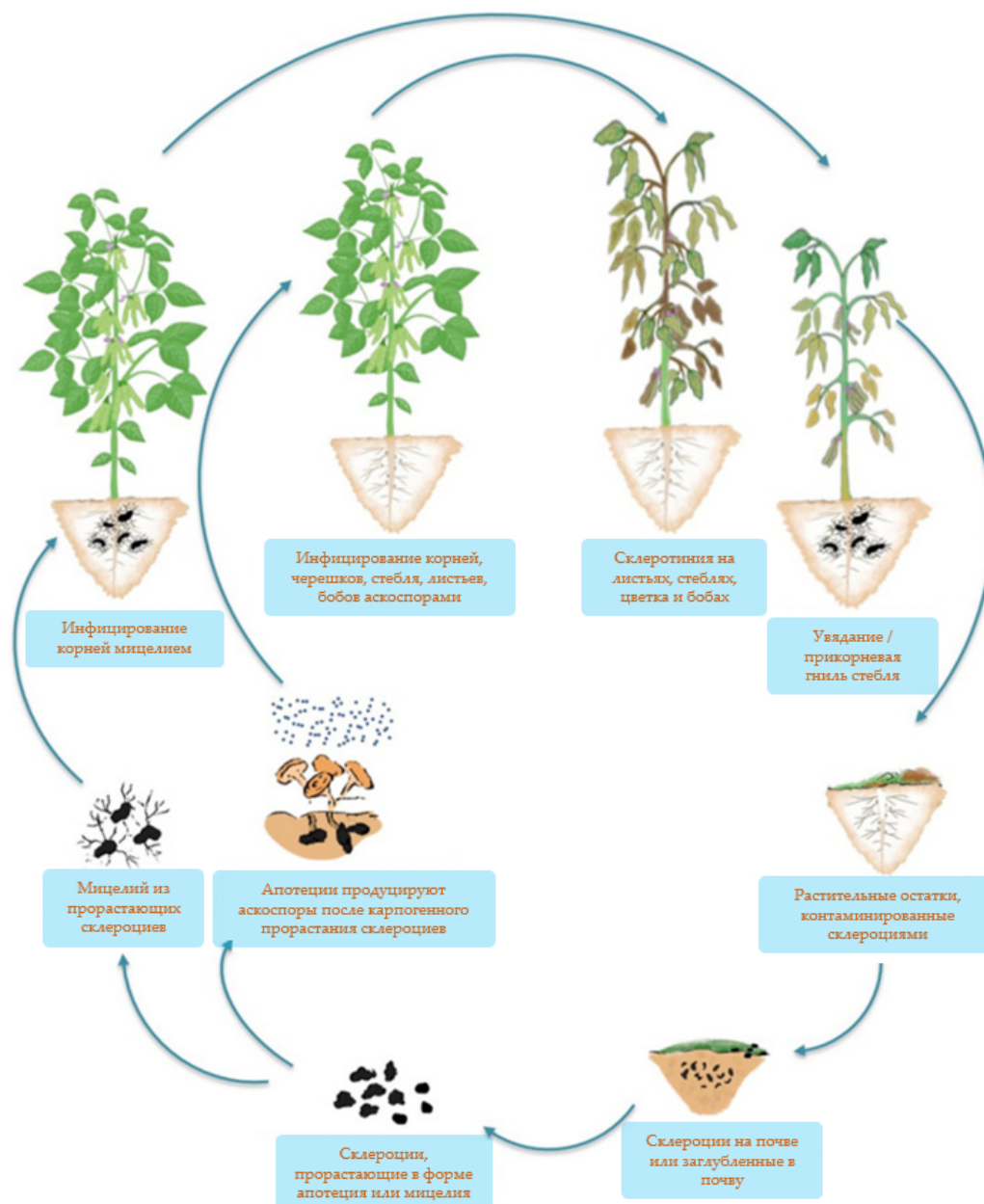


Рис. 2. Схема жизненного цикла *S. sclerotiorum* на примере сои

Figure 2. The scheme of the life cycle of *S. sclerotiorum* on the example of soybean

*Механизмы патогенности S. sclerotiorum.* Белая гниль является классическим некротрофным заболеванием, а возбудитель – факультативный паразит, который убивает клетки растения-хозяина и питается продуктами их распада. В процессе инфицирования и колонизации тканей *Ss* вырабатывает целый ряд факторов вирулентности, облегчающих проникновение через защитные барьеры растения и потребление впоследствии содержимого клеток. К основным факторам патогенности относят оксаловую (щавелевую) кислоту, разнообразные гидролитические ферменты и эффекторный белки (малые секретируемые белки, модифицирующие метаболизм и иммунитет растения) [27]. Совместное действие этих факторов позволяет быстро перевести инфекцию из локальной начальной фазы в генерализованную, вызывая мацерацию тканей и гибель пораженных органов растения.

Оксаловая кислота является одним из ключевых метаболитов, определяющих патогенность *Ss*. Синтез оксалата начинается уже на ранних этапах патогенеза. Накопление этого соединения подкисляет окружающие ткани (снижая pH до 4 и ниже), что повышает активность гидролитических ферментов гриба, разрушающих клеточные стенки [9, 37]. Оксаловая кислота также подавляет защитные реакции растения – в частности, ингибирует «дыхательный всплеск», то есть образование активных форм кислорода (далее – АФК), и препятствует отложению каллозы в клеточных стенках, ослабляя их прочность и последующий иммунный ответ хозяина [9]. Кроме того, оксалат хелатирует ионы кальция пектата клеточных стенок, дестабилизируя пектиновый матрикс ткани. В совокупности эти эффекты приводят к разжижению (мацерации) клеточных стенок и гибели клеток. Показано, что мутантные штаммы *Ss*, утратившие способность синтезировать оксалат, практически не вызывают заболевания, что подчеркивает решающую роль этого фактора в патогенезе.

Патоген также продуцирует широкий спектр гидролитических ферментов, разрушающих клеточные структуры растения. В их числе – целлюлазы, гемицеллюлазы, пектиназы и протеазы, разлагающие полимеры клеточных стенок и межклеточного матрикса. Особенно важны пектиназы: эндо- и экзо-полигалактуроназы, пектинлиазы, расщепляющие пектиновые вещества, составляющие основу клеточной стенки. Эти ферменты наиболее активны в кислой среде, создаваемой оксаловой кислотой, поэтому совместное действие оксалата и пектиназ вызывает быстрое гниение (мацерацию) пораженных тканей [16]. На ранних этапах инфекции ферменты помогают патогену проникать вглубь ткани, разрушая клеточные стенки на пути роста гиф. На более поздних стадиях они способствуют расширению некротических очагов и полной гибели пораженных органов.

Кроме перечисленных «агрессивных» факторов, *Ss* вырабатывает ряд мелких сигнальных молекул, называемых эффекторными белками, воздействующих на иммунитет растения. В отличие от биотрофных грибов эффекторы некротрофов часто индуцируют запрограммированную гибель клеток (апоптоз) или подавляют иммунные сигнальные пути растения. У *Ss* выявлено несколько таких эффекторов, способных, например, вызывать некроз листьев и подавлять иммунитет растений при проникновении в клетки [15]. Механизмы действия этих эффекторов изучены неполностью, однако считается, что они помогают грибу ускорить отмирание тканей и преодолеть специфическую устойчивость отдельных хозяев. Наличие у *Ss* множества генов эффекторов широкого спектра действия объясняет способность этого патогена заражать филогенетически далекие виды растений.

Таким образом, патогенез *Ss* является результатом комплексного воздействия на растение. Оксалат создает благоприятную для гриба среду, ферменты разрушают структуры растения, а эффекторы подавляют иммунитет и убивают живые клетки (в том числе посредством индукции апоптоза). Совокупное действие этих факторов

вызывает быстрое увядание и гибель зараженных растений, что проявляется в поле как конечные симптомы белой гнили.

Помимо прямого разрушительного воздействия, *Ss* умеет «обманывать» защитные системы хозяина. Недавно было обнаружено, что гриб экспрессирует малые молекулы РНК, которые, проникая в клетки растения, подавляют экспрессию генов иммунитета (эффект РНК-интерференции в системе «Хозяин-патоген») [5]. В ответ растения выработали механизмы противодействия этому: например, у некоторых линий сои при заражении *Ss* активируется синтез жасмоновой кислоты (фитогормона, отвечающего за сопротивляемость некротрофам) и фенольных соединений с антигрибной активностью. К ним относятся, например, синапиновая и феруловая кислоты, продуцируемые соей, которые подавляют рост гриба, нарушая биосинтез эргостерола в его мембранах. Тем не менее полностью иммунных к патогену сортов сои пока не создано, поскольку у *Ss* всегда находятся средства преодоления защитных реакций растения.

*Распространенность и вредоносность белой гнили сои.* Возбудитель белой гнили демонстрирует космополитное распространение, поражая сельскохозяйственные культуры на всех обитаемых континентах в широком диапазоне климатических зон. Наибольший ущерб заболевание наносит в регионах умеренного климата с высокой влажностью в летнее время года. К таким зонам относятся север США и юг Канады, юг Бразилии и Аргентины, Европа (Франция, Германия, Европейская часть России, Украина, Беларусь и др.), Северный Китай, Новая Зеландия и Австралия. В засушливых регионах (Центральная Азия, Ближний Восток) белая гниль проявляется эпизодически, преимущественно на орошаемых полях. В тропиках (Юго-Восточная Азия, Африка) *Ss* также встречается, но обычно поражает овощные культуры в прохладный сезон в высокогорьях и защищенном грунте.

Исследования популяционной структуры показывают, что несмотря на глобальное распространение патогена, генетическая структура популяций *Ss* остается сравнительно однородной. Вероятно, это связано с частым переносом патогена в виде склероциев в партиях семян, с посадочным материалом и почвой. Штаммы гриба из тропиков и умеренной зоны в целом не сильно различаются агрессивностью, вирулентностью и генетической дифференциацией [33]. Однако на локальном уровне отдельные клоны *Ss* могут доминировать в популяциях при колонизации новых территорий. Наблюдаемое глобальное изменение климата способно привести к расширению ареала вредоносности белой гнили, что актуализирует задачи моделирования, мониторинга и поиска мер борьбы с ней в разных регионах.

По причине чрезвычайно широкой специализации патогена белая гниль наносит ущерб не только в поле, но и при хранении продукции, что особенно актуально для овощных. Например, при хранении корнеплодов (свекла, морковь) и капусты в овощехранилищах *Ss* и другие виды вызывает загнивание продукции, обуславливая огромные потери готовой продукции. В связи с этим фитосанитарные меры (очистка семян от склероциев, выявление и удаление зараженных растений) являются важной частью комплексной системы борьбы с *Ss* не только в пределах одной культуры, но и в целом в севообороте [30].

Ежегодные мировые потери урожая сои от белой гнили оцениваются в миллионы тонн. Например, в Северной Америке в отдельные сезоны недобор урожая из-за белой гнили достигал 1,67 млн т (более \$600 млн) [6]. Помимо снижения урожайности, болезнь ухудшает качество продукции: содержание масла и белка в семенах уменьшается на 15–20%, всхожесть снижается; зараженные склероциями партии семян нередко выбраковываются или понижаются в классе [14].

*Методы фитосанитарного мониторинга и диагностики болезни.* Эффективная защита посевов сои от белой гнили невозможна без регулярного фитосанитарного

мониторинга и быстрой диагностики болезни. Мониторинг включает в себя плановый осмотр посевов сои на наличие признаков белой гнили, оценку распространенности и развития болезни и прогноз риска эпифитотии для принятия своевременных мер защиты.

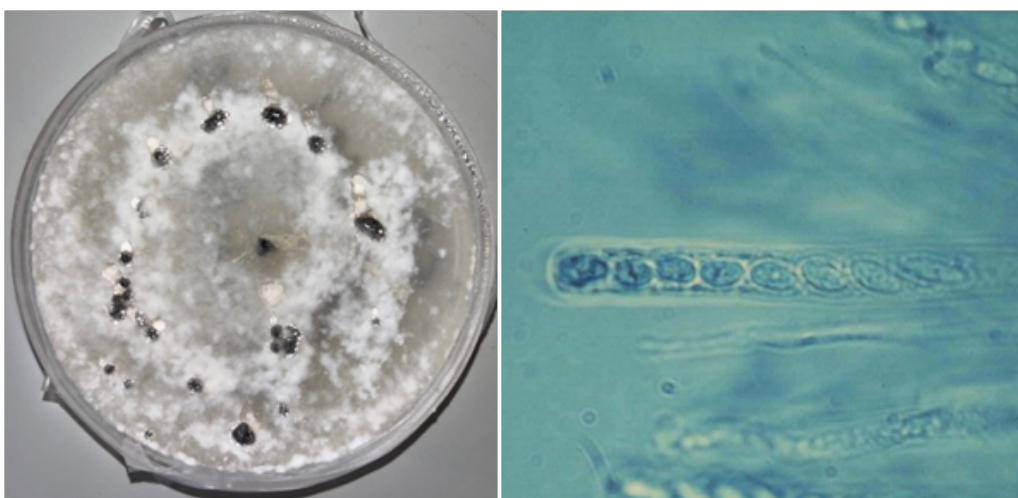
Стандартным подходом является полевой осмотр растений. Обычно обследование посевов сои проводят в период цветения и налива бобов, отмечая типичные признаки белой гнили: водянистые бурые пятна на стеблях и листьях, белый ватоподобный налет мицелия на пораженных участках, черные склероции снаружи или внутри тканей. Как правило, первые видимые симптомы появляются через 7–14 дней после заражения в виде появления светло-коричневых пятен на стебле (в средней части или у основания), которые быстро разрастаются и покрываются белым мицелием. Побеги выше места поражения увядают и отмирают, а внутри пораженного стебля часто заметны черные склероции. Степень развития болезни оценивают по проценту зараженных растений, индексу поражения, площади поражения и др. Простые визуальные показатели (например, доля увядших растений) используют для принятия решения о целесообразности фунгицидной обработки. Достоинствами визуального мониторинга являются простота и низкая стоимость, а недостатками – невозможность выявить раннюю скрытую инфекцию и риск перепутать начальные симптомы с другими болезнями – например, с пятнистостями или с пепельной гнилью. Часто склероции попадают в партии семян сои, подсолнечника и рапса при обмолоте и при отсутствии сортировки приводят к вспышкам болезни на свободных от инфекции полях (рис. 3).

Для точной идентификации применяют лабораторные методы – в частности, микологический анализ. Для этого части стеблей или бобов с подозрительными симптомами поверхностно дезинфицируют и помещают на питательную среду (агар Чапека, картофельно-декстрозный агар и др.). При инкубации в течение 2–5 дней при температуре 20–25°C из пораженных тканей вырастает характерный белый мицелий *Ss*, часто с мелкими склероциями (рис. 4). Чистую культуру затем исследуют микроскопически для подтверждения морфологии мицелия, склероциев и спороношения (рис. 4). Этот классический метод остается «золотым стандартом» диагностики, однако он трудоемок и требует от персонала специальных навыков по идентификации грибов.



**Рис. 3.** Склероции *Sclerotinia sclerotiorum* в партии неочищенных семян сои урожая 2024 г.

**Figure 3.** *Sclerotinia sclerotiorum* sclerotium in a batch of unpeeled soybean seeds harvested in 2024



**Рис. 4.** Колония штамма *Sclerotinia sclerotiorum*, выделенная из партии семян сои на среде КГА (слева), и микрофотография аска и аскоспор (справа)

**Figure 4.** A colony of the *Sclerotinia sclerotiorum* strain isolated from a batch of soybean seeds on PDA medium (left) and a micrograph of ascus and ascospores (right)

Несмотря на то, что *Ss* обычно легко распознать по симптомам, при смешанных инфекциях или в запущенных случаях визуальная диагностика затруднена. Для таких ситуаций разработаны экспресс-методы генетической идентификации *Ss* в растительных и почвенных пробах. Они основаны на выявлении ДНК патогена с помощью ПЦР со специфичными праймерами. Например, опубликованы ПЦР-системы, амплифицирующие фрагменты ITS-регионов и гена эндополигалактуроназы *Ss*, не дающие продукта с ДНК других близкородственных грибов [1, 40]. Использование ПЦР в реальном времени (qPCR) позволяет количественно оценивать содержание ДНК патогена и степень зараженности семян или почвы. Также разработаны методики обнаружения *Ss* в почве и партиях семян с уровнем зараженности 0,5% путем предобогащения (инкубации проб для прорастания склероциев) с последующим ПЦР-анализом, что существенно повышает чувствительность [1]. Ограничением ПЦР-методов является необходимость наличия лаборатории, а также квалифицированных кадров.

Альтернативой ПЦР является изотермическая амплификация (LAMP, loop-mediated isothermal amplification). Для *Ss* разработаны LAMP-системы, позволяющие выявлять патоген непосредственно в поле без сложного оборудования. Например, набор *Ss*-cLAMP с кальций-ионным индикатором применяют для обнаружения ДНК *Ss* в пробах почвы и семян без выделения ДНК, по визуальному изменению окраски пробы. LAMP отличается высокой чувствительностью и специфичностью. Главными его преимуществами являются быстрота (весь анализ занимает около 1 ч) и возможность использования в портативном формате непосредственно в поле [40].

Разработан также ряд иммунологических тестов для диагностики возбудителя белой гнили. Созданы поликлональные и моноклональные антитела к антигенам *Ss*, на основе которых выпускают тест-системы для иммуноферментного анализа (ИФА), позволяющие обнаруживать мицелий гриба в растительных образцах. Также созданы проточные сенсоры, способные «улавливать» аскоспоры *Ss* в воздухе, что дает еще один инструмент мониторинга [32].

Поскольку первичное заражение растений часто осуществляется аскоспорами, передающимися воздушными потоками, для диагностики возбудителя белой гнили



перспективным является применение аэродиагностики и сенсорных технологий. Показано, что больные растения отличаются от здоровых температурой листьев по причине нарушенной транспирации, поэтому термовизоры (инфракрасная съемка) могут выявлять поражения белой гнилью на поле. На практике комбинация различных сенсоров (визуальных, спектральных, газовых) совместно с методами машинного обучения уже позволяет выявлять белую гниль в опытах на рапсе с точностью около 90%. В перспективе такие автоматизированные системы существенно облегчат мониторинг и локализацию очагов *Ss* на больших площадях.

Таким образом, в распоряжении агронома имеется широкий спектр методов диагностики белой гнили: от простого визуального осмотра до высокоточных молекулярных и сенсорных технологий. На практике наилучшим считается комбинированный подход, состоящий из регулярных осмотров посевов, дополняемых экспресс-диагностикой подозрительных случаев (ПЦР, ИФА) и использованием прогностических моделей в сезоны с высоким риском. Такой мониторинг позволяет своевременно применять защитные меры и предотвращать эпифитотийное развитие белой гнили [6].

*Стратегии борьбы с S. sclerotiorum.* Защита сои от белой гнили требует комплексного подхода, включающего в себя агротехнические, биологические и химические меры. Устойчивость склероциев к неблагоприятным условиям, широкий круг хозяев и способность патогена заражать растения на разных этапах развития усложняют борьбу с *Ss*. Ни один метод не обеспечивает полного предотвращения болезни при одиночном применении, поэтому практикуется интегрированная система, то есть сочетание нескольких приемов, направленных на снижение запаса инокулюма в почве, создание неблагоприятных условий для прорастания склероциев и защиту растений в критические фазы.

*Агротехнические мероприятия.* Правильная агротехника играет решающую роль в ограничении вредоносности белой гнили. Важно соблюдать севооборот, возвращать сою на поле не ранее чем через 3–4 года после чувствительных культур (рапса, подсолнечника, других бобовых). Длительный разрыв между восприимчивыми культурами способствует естественной гибели склероциев в почве и снижению запаса инокулюма. Хорошими предшественниками для профилактики белой гнили на сое служат нечувствительные культуры: зерновые злаки (кукуруза, пшеница, сорго), многолетние травы. Глубокая зяблевая вспашка с оборотом пласта заделывает склероции на глубину более 10–15 см, откуда они не способны прорасти и образовывать апотеции, и ускоряет их микробиологическое разложение. Однако при последующей вспашке склероции могут вновь оказаться на поверхности, поэтому глубокую обработку почвы сочетают с севооборотом. Пространственная изоляция посевов сои от прошлогодних очагов белой гнили (например, размещение новых посевов на расстоянии более 500 м от поля, где в прошлом году выращивали сою) существенно снижает вероятность заноса аскоспор из апотециев, поскольку распространение спор обычно ограничено несколькими сотнями метров. Если соя выращивается с орошением, режим полива регулируют так, чтобы в фазу цветения не создавать длительного переувлажнения, – например, избегать дождевания цветущих растений. После уборки урожая необходимо уничтожать (через измельчение и заделку дисками) растительные остатки, особенно сильно пораженные, что уменьшает количество склероциев на поверхности. Благодаря комплексу агротехнических мер исходная инфекционная нагрузка почвы может быть снижена примерно на 50–80%, однако полностью предотвратить вспышки одними агротехническими методами не удается [9].

*Биологический контроль.* Биологические методы защиты основаны на применении естественных антагонистов и гиперпаразитов *Ss*. Значительных результатов удалось добиться с помощью специализированного паразита склероциев – гриба

*Coniothyrium minitans*. Препараты на его основе (например, Contans® WG в США) вносятся в почву или по растительным остаткам методом опрыскивания [11]. Споры *C. minitans* прорастают и инфицируют склероции, разрушая их, тем самым снижая запас инокулюма. Показано, что при регулярном применении *C. minitans* в течение 2–3 лет количество жизнеспособных склероциев уменьшается на 70–90%, и это приводит к заметному снижению пораженности белой гнилью [34].

К другим антагонистам *Ss* относятся грибы рода *Trichoderma* (*T. harzianum*, *T. viride* и др.), а также некоторые почвенные бактерии родов *Bacillus*, *Pseudomonas*, *Streptomyces* [2, 36]. Препараты на основе грибов *Trichoderma* применяют путем внесения в почву или для обработки семян. Антагонист действует комплексно: конкурируя с *Ss* за субстрат, вырабатывая лизирующие ферменты и антибиотики и индуцируя системную устойчивость растений [4]. В полевых опытах внесение препаратов на основе *Trichoderma* sp. снижало пораженность сои белой гнилью на 30–50% по сравнению с контролем [34]. Бактериальные биопрепараты на основе *Bacillus subtilis*, *Pseudomonas fluorescens*, *Serratia plymuthica* также проявляют эффективность, уменьшая развитие болезни на 20–40%. Их действие связано с колонизацией корней и синтезом метаболитов, подавляющих рост патогена [8].

Интересным приемом является создание «ловушек» для аскоспор *Ss* опрыскиванием цветущих растений суспензией мицелия дрожжевых грибов (*Saccharomyces cerevisiae*). Попав на обработанные дрожжами поверхности, аскоспоры конкурируют с ними и не прорастают, что снижает инфицирование [15]. Помимо этого, перспективным является применение различных элиситоров (например, ацибензолар-С-метила) и других агентов (включая кремниевые удобрения), повышающих общий иммунитет растений для профилактики белой гнили.

В целом биологические методы экологически безопасны, но, как правило, не обеспечивают полного контроля болезни при среднем и высоком инфекционном фоне. Их использование оправдано как профилактическое средство или в составе интегрированной защиты – например, в сочетании с относительно устойчивыми сортами и другими мерами борьбы [34].

*Химический метод.* Применение фунгицидов традиционно лежит в основе защиты восприимчивых культур от белой гнили. Критически важно профилактическое опрыскивание в фазу цветения, поскольку именно в этот период цветки и завязи наиболее уязвимы для инфицирования аскоспорами. По данным исследований, наибольший эффект для подавления прорастания спор и роста мицелия *Ss* дают действующие вещества из групп бензимидазолов (беномил, карбендазим), дикарбоксимидов (ипродион), медьсодержащих соединений (хлорокись меди), стробилуринов (азоксистробин), триазолов (тебуконазол, пропиконазол), карбоксаминов (ингибиторы сукцинат-дегидрогеназы, SDHI: боскалид, флуопирам) и фенилпирролов (флудиоксонил).

В России в Государственном каталоге пестицидов и агрохимикатов по состоянию на апрель 2025 г. для борьбы с белой гнилью на сое методом опрыскивания в период вегетации зарегистрировано всего 2 смесевых фунгицида на основе азоксистробина и тебуконазола: Брандер, КС и Азоксит, КС. В целом для борьбы с белой гнилью в стране зарегистрировано 52 фунгицида, из них 7 – биологических, 10 – для обработки семян. Фунгициды зарегистрированы на 7 культурах: соя (опрыскивание в период вегетации), рапс (опрыскивание в период вегетации), подсолнечник (опрыскивание и обработка семян), салат-латук (внесение с поливом), томат защищенного грунта (опрыскивание и полив грунта), виноград (опрыскивание в период вегетации) и морковь (обработка корнеплодов перед закладкой на хранение). Представлено 19 однокомпонентных, 26 двухкомпонентных и 7 трехкомпонентных фунгицидов с 12 механизмами действия согласно классификации FRAC (Комитета

по предотвращению резистентности к фунгицидам), включая 1 механизм действия биологических фунгицидов.

В составе фунгицидов представлены действующие вещества с кодом механизма действия BM02 по классификации FRAC: *Bacillus mojavensis*, *Bacillus subtilis*, *Trichoderma harzianum*; с кодом FRAC11 (стробилуринового ряда) на основе метоксиакрилатов азоксистробинолом, димоксистробинолом, пикоксистробинолом, на основе оксимино-ацетатов – крезоксим-метилом, на основе метоксикарбаматов – пиракло-стробинолом, на основе дигидродиоксазинов – флуоксастробинолом, на основе оксазолидиндионов – фамоксадоном. Другая большая группа действующих веществ с кодом FRAC3 (триазоловый ряд) представлена триазолами (дифеноконазол, протиоконазол, тебуконазол, ципроконазол, эпоксиконазол, ипконазол, пропиконазол, флутриафол) и имидазолами (имазалил). Код FRAC1 представлен бензимидазолами (беномил), код 2 – дикарбоксамидами (ипродион), код 4 – ацилаланинами (мефеноксам), код 7 – пиридинкарбоксамидами (боскалид), пиразол-4 – карбоксамидами (пентиопирад), код 9 – аналино-пиримидинами (ципродинил), код 12 – фенилпирролами (флудиоксонил), код 27 – цианоацетамид-оксимами (цимоксанил), код 29–2,6-динитро-анилинами (флуазинам), код M 03 – дитиокарбаматами (тирам).

Таким образом, большинство фунгицидов содержат в своем составе действующие вещества. Механизм их действия заключается в ингибировании митохондриального дыхания путем воздействия на комплекс III цитохромоксидазы (стробилуриновый ряд; код по FRAC11; 46% от всех фунгицидов) и действием на C14-деметилазу при синтезе стеролов (триазоловый ряд; код по FRAC3; 44% от всех фунгицидов). В связи с тем, что действующие вещества с этими механизмами действия относятся к группе с высоким (стробилурины) и средним (триазолы) риском возникновения резистентных форм согласно методическим указаниям FRAC, необходимо правильное чередование данных фунгицидов для профилактики возникновения резистентных популяций гриба.

Современные коммерческие фунгициды часто являются комбинированными, содержащими действующие вещества двух и более классов (например, SDHI + триазол: боскалид + дифеноконазол и др.), что расширяет спектр их действия и снижает риск возникновения резистентности патогена. Эффективность таких фунгицидов обычно высока: отмечаются снижение пораженности сои на 60–80% и прибавка урожайности на 0,5–0,8 т/га по сравнению с необработанным контролем. Например, в опытах в Европе опрыскивание смесью флуопирама и протиоконазола снизило развитие белой гнили на 85%, а урожайность выросла на 20–25% [17].

Ограничивающими факторами химического метода являются высокая стоимость и экологические риски, поэтому кратность обработок обычно невелика. Как правило, в сезон проводят лишь одно профилактическое опрыскивание в начале цветения и иногда, при затяжной влажной погоде, делают повторную обработку через 10–14 дней. Интенсивное или неправильное применение фунгицидов способно привести к появлению устойчивых популяций патогена. В частности, в Бразилии, Китае и США выявлены штаммы *Ss*, устойчивые к рекомендуемым в полевых условиях нормам применения боскалида (ингибитор SDHI), во Франции – к карбендазиму (класс бензимидазолы) [5, 26, 33]. Поэтому рекомендуется чередовать препараты с разными механизмами действия в соответствии с рекомендациями FRAC.

В практике защиты сои от белой гнили складывается следующая интегрированная схема: сочетание агротехнических приемов (севооборота, обработки почвы, создания условий для разложения растительных остатков) с обработкой биопрепаратами снижает запас склероциев в почве, а с началом цветения (при прогнозе влажной погоды) проводят однократное опрыскивание системным фунгицидом для

защиты цветков и завязей – критически важных для формирования урожая органов. Такой комплекс мер позволяет существенно сократить вредоносность белой гнили [3, 28].

*Устойчивость сортов к S. sclerotiorum и подходы к селекции.* Одним из наиболее перспективных методов борьбы с белой гнилью сои является использование устойчивых сортов. Генетическая устойчивость считается наиболее экологичным и экономически эффективным способом защиты растений, однако создание таких сортов осложняется биологией самого патогена. *Ss* является некротрофом с широким кругом хозяев, и растения в процессе эволюции не выработали против него специфических иммунных механизмов, как от биотрофов, например, против ржавчины или вирусов [39].

Устойчивость сои к белой гнили носит полигенный и частичный характер. Полностью иммунные генотипы пока не найдены [18], но есть линии, ограничивающие развитие инфекции. Такие растения обладают более жесткими тканями, локализованным некрозом, а также способностью к повышенной продукции фитоалексинов (например, глицеоллина) и фенольных соединений [17]. Устойчивые сорта также нейтрализуют активные формы кислорода, подавляя апоптоз из-за действия оксалоовой кислоты – ключевого фактора патогенности [17]. Транскриптомные исследования показали активацию генов жасмоновой кислоты и этилена у слабовосприимчивых линий сои. Также показано, что устойчивые сорта накапливают фенольные кислоты, ингибирующие рост гриба *in vitro*. Устойчивость контролируется множеством локусов количественных признаков (QTL), каждый из которых снижает поражение на 5–10%. Наиболее значимыми являются участки на хромосомах 15, 20 и 8 (QTL WM\_Res), а также ген *PROH* (пролин-гидроксилаза) на хромосоме 3, усиливающий антиоксидантную защиту [17]. Пирамидирование 3–4 QTL в одном генотипе позволяет добиться 20–30%-ного снижения поражаемости патогеном. В исследованиях в США в 2018 г. подтверждена стабильность наследования и экспрессии 33 QTL в потомстве сортов PI 194639, PI 391589A и Skylla [17]. По причине отсутствия иммунитета по типу «Ген за ген» изучаются гены общего стресс-ответа. Например, введение гена *OxO* (оксалаатоксидазы) из пшеницы повысило устойчивость у сои, рапса и подсолнечника к патогену [35]. Исследуются также другие методы редактирования генома: например, показано, что отключение гена *LSD1* у рапса снижает чувствительность к оксалату. Однако в России и в некоторых других странах использование генетически отредактированных растений ограничено законодательно.

Селекция активно ведется в США, Китае, Канаде [18], причем применяются как классические методы, так и методы маркер-ассоциированной селекции (МАС). В США выведены слабовосприимчивые к белой гнили линии WM (resistant to White Mold), в Китае – сорта ZX. Из представленных в России сортов перспективны Хатсон, Декабит [24], Бриз (<https://fncdv.ru/>), СК Алекса (<https://co-ko.ru/>), заявленные оригинаторами как слабовосприимчивые к основным патогенам, в том числе к белой гнили.

Для оценки устойчивости сортов сои разработаны методы искусственного заражения. Одним из них является инокуляция агаром с мицелием на стебель с последующим измерением длины некроза через несколько дней. Другим часто применяемым методом является опрыскивание растений суспензией измельченного мицелия с последующим учетом процента поражения. Оценки в поле и в условиях теплиц или фитотронов коррелируют умеренно ( $r = 0.5–0.6$ ), но позволяют предварительно отбирать устойчивые или слабовосприимчивые генотипы [17]. Перспективным направлением является также межвидовая гибридизация. У диких видов, например, *Glycine soja*, могут быть обнаружены уникальные QTL и гены, отсутствующие у культурных сортов. Также интерес представляют белки *PGIP* – ингибиторы полигалактуроназы,

обнаруженные у гороха и фасоли, которые потенциально могут быть перенесены и экспрессироваться в сое [15].

В заключение стоит отметить, что несмотря на отсутствие полностью устойчивых сортов, уже существуют линии, у которых поражаемость существенно ниже, чем у традиционно возделываемых образцов. Постепенное внедрение таких генотипов в сочетании с агротехническими и биологическими мерами дает возможность существенно снизить ущерб от белой гнили.

*Перспективы исследований и инновационные подходы в защите от белой гнили.* Несмотря на значительные успехи в изучении биологии *Ss* и мер борьбы, белая гниль сои до сих пор остается серьезной проблемой. Для ее решения требуются дальнейшие исследования и применение новых технологий. Ниже перечислены наиболее перспективные направления и разработки, которые в будущем могут повысить эффективность защиты сои от белой гнили.

1. *Усовершенствование и развитие биологических методов.* Разрабатываются новые биопрепараты против *Ss*. Перспективным оказался ряд штаммов бактерий рода *Bacillus*. Например, штамм *B. velezensis* 20507 подавлял рост *Ss* благодаря синтезу комплекса антигрибных метаболитов (диффицидин, фенгицин, сурфактин и др.) и при обработке растений существенно снижал развитие белой гнили [Cheng]. Выделены также антагонистические бактерии, специализированные именно против *Ss*. Описан, в частности, новый штамм *Bacillus cereus* (HF10), который тормозил рост *Ss* на 79% на питательной среде *in vitro* и на 70–80% в полевых испытаниях снижал поражение капусты, практически не влияя на другие почвенные грибы [8]. Продолжаются полевые испытания биопрепаратов на основе известных природных антагонистов. В этом плане перспективны некоторые штаммы *Trichoderma* sp. и *Bacillus subtilis*. Недавние опыты на рапсе показали, что обработка семян специфическим штаммом *B. subtilis* (RSS-1) уменьшала частоту развития белой гнили на всходах и молодых растениях, повышая их сохранность и урожайность.

Таким образом, формируется новое поколение биофунгицидов – как однокомпонентных антагонистов, так и комплексных препаратов, которые в интегрированных системах защиты способны существенно снизить запас инокулюма *Ss* в почве.

Новым направлением является использование миковирусов – вирусов, инфицирующих мицелий и склероции *Ss*. У этого патогена обнаружено более 10 различных вирусов. Некоторые из них вызывают гиповирулентность, то есть значительно снижают вирулентность зараженных штаммов. Например, вирус SsHADV-1 (ДНК-вирус из семейства *Genomoviridae*) полностью подавляет способность *Ss* образовывать апотеции и синтезировать оксалат. Полевые опыты продемонстрировали, что обработка почвы «гиповирулентными» штаммами гриба (носителями миковирусов) уменьшает заражаемость растений в поле и, кроме того, индуцирует у них системную устойчивость к другим патогенам [19]. Также перспективным является опрыскивание склероциев или растений суспензией выделенных вирусов, однако эффективные способы доставки вирусных частиц в мицелий и склероции патогена пока не разработаны.

Кроме вирусов, интерес представляет использование эндофитных микроорганизмов для ранней колонизации тканей растений и индуцирования устойчивости. Показано, что обработка растений некоторыми эндофитными грибами (например, непатогенными штаммами *Cladosporium* или *Penicillium*, выделенными из тканей подсолнечника и рапса) может индуцировать у растений системную устойчивость, и в этом случае при последующем заражении *Ss* размеры некрозов существенно уменьшаются [31]. Важной задачей является и управление ризосферным микробиомом, то есть повышение супрессивности почвы путем внесения органических добавок (микробных

удобрений), стимулирующих развитие в почве популяций гиперпаразитов склероциев и других антагонистов *Sclerotinia* [23].

Обогащение микробиома полезными штаммами через инокуляцию семян, обработку почвы или селекцию симбиотических сообществ рассматривается как экологически безопасный способ повысить естественную защиту растений от белой гнили. Наконец, большие надежды возлагаются на синтетическую биологию, то есть конструирование антагонистов с улучшенными свойствами, например, штаммы *Trichoderma* sp., продуцирующие оксалактоксидазу или усиливающие устойчивость растений. Все перечисленные биологические стратегии в перспективе могут существенно снизить пестицидную нагрузку на агроценозы.

2. *РНК-интерференция*. Метод РНК-интерференции рассматривается как инновационный и перспективный метод защиты растений от фитопатогенов. Технология Host-Induced Gene Silencing (HIGS) предполагает «встраивание» в растение фрагментов РНК, нацеленных на жизненно важные гены патогена, что приводит к сайленсингу (подавлению экспрессии) этих генов при инфицировании. В экспериментах на рапсе этот подход продемонстрировал многообещающие результаты. Так, трансгенные линии *Brassica napus*, экспрессирующие двуцепочечную РНК против гена *AbHydrolase-3* гриба, проявили значительную устойчивость к *Ss*. В результате этого площадь некрозов на листьях и стеблях существенно сократилась по сравнению с контрольными растениями [38]. Аналогично на сое было показано, что экспрессия в растении РНК, комплементарной гену оксалоацетат-ацетилгидролазы (*Ssoah1*) *Ss*, защищает от развития белой гнили. В инфицированных трансгенных растениях уровень транскриптов *Ssoah1* в прорастающей грибнице был снижен, и патоген терял вирулентность [25]. Этот принцип был реализован и без создания ГМО. Так, американским ученым удалось с помощью вирусного вектора (вируса пятнистости стручков фасоли) в сое запустить синтез siRNA против того же гена *Ssoah1*, что также снизило развитие болезни.

Другая стратегия использования РНК-интерференции Spray-Induced Gene Silencing (SIGS) предполагает нанесение на растение раствора двуцепочечной РНК, нацеленной на мРНК патогена. *Ss* способен поглощать внешние молекулы РНК, поэтому опрыскивание листьев специальными dsRNA может подавлять экспрессию генов вирулентности гриба (например, генов, участвующих в биосинтезе оксалата) и тем самым защищать растение [25, 38]. Несмотря на то, что технологии HIGS/SIGS находятся на стадии исследований, уже получены доказательства эффективности РНК-интерференции в отношении *Ss* в лабораторных условиях. Ожидается, что дальнейшее развитие этого направления позволит создавать высокоспецифичные «РНК-фунгициды», безопасные для окружающей среды и с минимальным влиянием на микробиом почвы.

3. *Платформы для прогнозирования массового развития заболевания (цифровые платформы, споровые ловушки, климатические модели)*. Цифровые технологии и модели позволяют заблаговременно оценивать риск развития белой гнили и оптимизировать применение мер защиты. В сельскохозяйственных предприятиях ряда стран внедряются онлайн-платформы и мобильные приложения, интегрирующие погодные данные, информацию о состоянии посевов и модели вспышек *Ss*. Эти модели с достаточно высокой точностью (до 80–85%) позволяют определять оптимальные сроки профилактических обработок фунгицидами, что особенно важно при узком «окне» эффективного применения, а именно в фазу цветения.

Для непосредственного мониторинга наличия инокулюма в полевых условиях применяются споровые ловушки с автоматическим детектированием патогена. Современные системы способны улавливать аскоспоры в воздухе и с помощью ПЦР

в реальном времени или иммуносенсоров определять присутствие ДНК *Ss* в пробе воздуха [10]. Также предложены и новые технические решения, вплоть до микрофлюидных чипов для высокочувствительного улавливания единичных спор *Ss* непосредственно в поле [10]. В совокупности с метеоданными (температура, влажность, продолжительность влажного периода) такие датчики позволяют в режиме реального времени оценивать вероятность инфицирования растений.

Интеграция климатических моделей с фитопатологическими данными уже реализована в виде геоинформационных систем прогноза, выдающих предупреждения о риске эпифитотии белой гнили в различных регионах [29]. Таким образом, цифровые платформы и автоматизированные ловушки спор служат основой для системы поддержки принятия решений, позволяя товаропроизводителям своевременно проводить обработки и предотвращать вспышки белой гнили [10, 29].

4. *Генная инженерия и селекция сортов с вертикальной устойчивостью.* Современные технологии открывают новые возможности для получения сортов, устойчивых к белой гнили, путем направленных генетических модификаций и традиционной селекции. Одним из перспективных подходов является редактирование генома с помощью CRISPR/Cas9. Например, в рапсе методом CRISPR удалось нокаутировать гены, отвечающие за опадание цветков (гомологи гена *IDA*, *Inflorescence Deficient in Abscission*), что снизило распространение *Ss* за счет предотвращения переноса возбудителя с опавших лепестков на листья и стебли. Другим направлением является создание трансгенных растений, инактивирующих оксалат [13].

Параллельно проводится классическая селекция на устойчивость и поиск в природе источников генов, обуславливающих устойчивость. С помощью ассоциативного картирования недавно идентифицирован ген *BnaA07.MKK9*, кодирующий киназу, активация которой инициирует защитные реакции (синтез этилена, кампестерина, глюкозинолатов и пероксида водорода) [12]. Аллели этого гена обеспечивают повышение полевой устойчивости рапса к белой гнили на 30% [35]. Поиск подобных генетических факторов осуществляется и в отношении сои; ожидается, что они вскоре станут доступными для использования в коммерческой селекции [35].

Одновременно ведется поиск принципиально новых химических соединений с антисклероциальной активностью. Изучаются, например, производные растительных фитоалексинов, нехарактерных для растений-хозяев гриба, а также различные низкомолекулярные ингибиторы прорастания склероциев. В перспективе внедрение новых фунгицидных молекул в сочетании с уже существующими методами (агротехническими и биологическими) позволит создать более стабильную систему защиты от белой гнили.

## Выводы Conclusions

Белая гниль сои, вызываемая грибом *Sclerotinia sclerotiorum*, остается одной из самых вредоносных болезней сои в регионах с умеренно влажным климатом, вызывая значительные потери урожая и ухудшая качество продукции. Защита культуры требует комплексного подхода, включающего в себя агротехнические приемы (севооборот, обработку почвы, уничтожение растительных остатков), применение биологических агентов (антагонисты на основе *Trichoderma*, *Bacillus*, *Coniothyrium minitans*) и химическую защиту с использованием фунгицидов в критические фазы развития растений. Диагностика болезни базируется на сочетании визуального осмотра, микологического анализа, молекулярных и иммунологических методов (ПЦР, LAMP, ИФА).

Современные исследования направлены на разработку инновационных решений: биофунгицидов нового поколения, методов РНК-интерференции, использования микровирусов и прогнозирование вспышек с использованием цифровых платформ. Большое внимание уделяется селекции устойчивых сортов сои включая использование методов маркер-ассоциированной селекции, идентификацию QTL, ответственных за устойчивость и применение методов генной инженерии. Интеграция перечисленных мер создает основу для эффективной, экологически безопасной и устойчивой системы защиты сои от белой гнили.

#### Список источников

1. Блинова С.А., Коньшева М.Л., Шварцев А.А., Соловьев А.А. и др. Оптимизация молекулярно-генетических методов диагностики грибов рода *Sclerotinia* // *Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии*. 2022. № 6. С. 31–42. <https://doi.org/10.26897/0021-342X-2022-6-31-42>
2. Маслиенко Л.В., Курилова Д.А., Шипиевская Е.Ю. Скрининг штаммов антагонистов возбудителя белой гнили рапса // *Масличные культуры*. 2012. № 2. С. 183-191
3. Albert D., Dumonceaux T., Carisse O., Beaulieu C. et al. Combining desirable traits for a good biocontrol strategy against *Sclerotinia sclerotiorum*. *Microorganisms*. 2022;10(6):1189. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10061189>
4. Alkooranee J.T., Aledan T.R., Ali A.K., Lu G. et al. Detecting the hormonal pathways in oilseed rape behind induced systemic resistance by *Trichoderma harzianum* TH12 to *Sclerotinia sclerotiorum*. *PLoS One*. 2017;12(1): e0168850. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168850>
5. Andrade C.M., Tinoco M.L.P., Rieth A.F., Maia F.C.O. et al. Host-induced gene silencing in the necrotrophic fungal pathogen *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Pathology*. 2016;65(4):626-632. <https://doi.org/10.1111/ppa.12447>
6. Bardin S.D., Huang H.C. Research on biology and control of *Sclerotinia* diseases in Canada. *Canadian Journal of Plant Pathology*. 2001;23:88-98. <https://doi.org/10.1080/07060660109506914>
7. Bolton M.D., Thomma B.P.H.J., Nelson B.D. *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: biology and molecular traits of a broad host range pathogen. *Molecular Plant Pathology*. 2006;7(1):1-16. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2005.00316.x>
8. Cheng Y., Lou H., He H., He X. et al. Genomic and biological control of *Sclerotinia sclerotiorum* using an antagonistic strain *Bacillus velezensis* 20507. *Frontiers in Microbiology*. 2024;15:1385067. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1385067>
9. Derbyshire M.C., Denton-Giles M. The control of *Sclerotinia* stem rot on oilseed rape (*Brassica napus*): current practices and future opportunities. *Plant Pathology*. 2016;65(6):859-877. <https://doi.org/10.1111/ppa.12517>
10. Duarte P.A., Menze L., Shoute L., Zeng J. et al. Highly efficient capture and quantification of airborne *S. sclerotiorum* spores using a nanoelectrode-activated microwell array. *ACS Omega*. 2022;7(1):459-468. <https://doi.org/10.1021/acsomega.1c04878>
11. Elsheshtawi M., Elkhaky M.T., Sayed S.R. Integrated control of white rot disease on beans caused by *Sclerotinia sclerotiorum* using Contans® and reduced fungicide application. *Saudi Journal of Biological Sciences*. 2017;24(2):405-409. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2016.01.038>
12. Fan J., Li J., Ren S. et al. Natural variation in *BnaA07.MKK9* confers resistance to *Sclerotinia* stem rot in oilseed rape. *Nature Communications*. 2024;15:5059. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-49504-6>



13. Geng R., Shan Y., Li L., Shi C.-L. et al. CRISPR/Cas9-editing of *BnaIDA* genes prevents silique shattering, floral organ abscission and Sclerotinia spread in rapeseed. *Plant Communications*. 2022;3(6):100452. <https://doi.org/10.1016/j.xplc.2022.100452>
14. Gustavo C.B., André B.P., David S.J., Felipe F.S. et al. Incidence and severity of white mold for soybean under different cultural practices and local meteorological conditions. *Plant Disease*. 2015;31(4):1004-1014. <https://doi.org/10.14393/BJ-v31n4a2015-26125>
15. Hossain M.M., Sultana F., Rubayet M.T. et al. White mold: a global threat to crops and key strategies for its sustainable management. *Microorganisms*. 2024;13(1):4. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13010004>
16. Kabbage M., Yarden O., Dickman M.B. Pathogenic attributes of *Sclerotinia sclerotiorum*: switching from a biotrophic to necrotrophic lifestyle. *Plant Pathology*. 2015;64(5):1004-1016. <https://doi.org/10.1111/ppa.12344>
17. Kandel R., Chen C.Y., Grau C.R. et al. Soybean resistance to white mold: evaluation of soybean germplasm under different conditions and validation of QTL. *Frontiers in Plant Science*. 2018;9:505. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.00505>
18. Kandel Y.R., Hunt C., Ames K. et al. Meta-analysis of yield response of soybean to foliar fungicides in the United States and Canada. *Plant Disease*. 2021;105(5):1382-1389. <https://doi.org/10.1094/PDIS-07-20-1578-RE>
19. Khan H.A., Mukhtar M., Bhatti M.F. Mycovirus-induced hypovirulence in notorious fungi *Sclerotinia*: a comprehensive review. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2023;54(4):2071-2091. <https://doi.org/10.1007/s42770-023-01073-9>
20. Lehner M.S., de Paula Junior T.J., Del Ponte E.M., Mizubuti E.S.G. et al. Independently founded populations of *Sclerotinia sclerotiorum* from a tropical and a temperate region have similar genetic structure. *PLoS One*. 2017;12(4): e0173915. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173915>
21. Liu S., Fu L., Chen J. et al. Baseline sensitivity of *Sclerotinia sclerotiorum* to metconazole and the analysis of cross-resistance with carbendazim, dimethachlone, boscalid, fluazinam, and fludioxonil. *Phytoparasitica*. 2021;49:123-130. <https://doi.org/10.1007/s12600-020-00867-8>
22. Ma W., Ding J., Jia Q., Li Q. et al. A novel strain of *Bacillus cereus* with a strong antagonistic effect specific to *Sclerotinia* and its genomic and transcriptomic analysis. *Microorganisms*. 2024;12(3):611. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12030611>
23. Massawe V.C., Hanif A., Farzand A., Mburu D.K. et al. Volatile compounds of endophytic *Bacillus* spp. have biocontrol activity against *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology*. 2018;108(12):1373-1385. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-04-18-0118-R>
24. Maui A., Sauranbaev B.N., Orazbayev K.I. Soybean pathogens in the southeast of Kazakhstan. *Journal of social, humanities and administrative sciences*. 2017;3(5):20-26.
25. McCaghey B., Shao X., Kurzejeski E., Lindstrom T. et al. Host-induced gene silencing of a *Sclerotinia sclerotiorum* oxaloacetate acetylhydrolase using *Bean pod mottle virus* reduces white mold severity on soybean. *Frontiers in Plant Science*. 2021;12:677631. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.677631>
26. Mueller D.S., Chilvers M.I., Malvick D.K., Mueller J.G. et al. Fungicide sensitivity of *Sclerotinia sclerotiorum* isolates from soybean in the United States // *Plant Disease*. 2023;107(4):1231-1238. <https://doi.org/10.1094/PDIS-07-22-1707-RE>
27. Newman T.E., Derbyshire M.C., Solis-Moya E. et al. The broad host range pathogen *Sclerotinia sclerotiorum* produces multiple effector proteins that induce host cell death intracellularly. *Molecular Plant Pathology*. 2023;24(7):866-881. <https://doi.org/10.1111/mpp.13291>

28. O’Sullivan C.A., Belt K., Thatcher L.F. Tackling control of a cosmopolitan phytopathogen: *Sclerotinia*. *Frontiers in Plant Science*. 2021;12:707509. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.707509>
29. Reich J., Lamma R.S., Venette J., Chilvers M.I. et al. Predicting airborne ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum* through machine learning and statistical methods. *Plant Pathology*. 2024;73(6):1-16. <https://doi.org/10.1111/ppa.13902>
30. Saharan G.S., Mehta N. *Sclerotinia Diseases of Crop Plants: Biology, Ecology and Disease Management*. Berlin, Germany: Springer, 2008:531.
31. Schmidt C.S., Mrnka L., Lovecká P., Frantík T. et al. Bacterial and fungal endophyte communities in healthy and diseased oilseed rape and their potential for biocontrol of *Sclerotinia* and *Phoma* disease. *Scientific Reports*. 2021;11:3657. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81937-7>
32. Shoute L.C.T., Anwar A., MacKay S. et al. Immuno-impedimetric Biosensor for Onsite Monitoring of Ascospores and Forecasting of *Sclerotinia* Stem Rot of Canola. *Scientific Reports*. 2018; 8:12396. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-30167-5>
33. Silva R.A., Lehner M.S., Paula Júnior T.J. et al. Fungicide sensitivity of isolates of *Sclerotinia sclerotiorum* from different hosts and regions in Brazil and phenotypic instability of thiophanate-methyl resistant isolates. *Tropical plant pathology*. 2024;49:93-103. <https://doi.org/10.1007/s40858-023-00629-x>
34. Smolinska U., Kowalska B. Biological control of the soil-borne fungal pathogen *Sclerotinia sclerotiorum* – a review. *Journal of Plant Pathology*. 2018;100(1):1-12. <https://doi.org/10.1007/s42161-018-0023-0>
35. Verma R., Kaur J. Expression of barley oxalate oxidase confers resistance against *Sclerotinia sclerotiorum* in transgenic *Brassica juncea*. *Transgenic Research*. 2021;30(2):143-154. <https://doi.org/10.1007/s11248-021-00234-1>
36. Vitorino L.C., Silva F.O.D., Cruvinel B.G., Bessa L.A. et al. Biocontrol Potential of *Sclerotinia sclerotiorum* and Physiological Changes in Soybean in Response to *Butia archeri* Palm Rhizobacteria. *Plants*. 2020;9(1):64. <https://doi.org/10.3390/plants9010064>
37. Williams B., Kabbage M., Kim H.J., Britt R. et al. Tipping the balance: *Sclerotinia sclerotiorum* secreted oxalic acid suppresses host defenses by manipulating the host redox environment. *PLoS Pathogens*. 2011;7(6): e1002107. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002107>
38. Wytinck N., Ziegler D.J., Walker P.L., Sullivan D.S. et al. Host-induced gene silencing of the *Sclerotinia sclerotiorum* *AbHydrolase-3* gene reduces disease in transgenic canola (*Brassica napus*). *PLoS ONE*. 2022;17(8): e0261102. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0261102>
39. Xu L., Li G., Jiang D., Chen W. *Sclerotinia sclerotiorum*: an evaluation of virulence theories. *Annual Review of Phytopathology*. 2018;56:311-338. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080417-050052>
40. Ziesman B.R., Turkington T.K., Basu U., Strelkov S.E. A Quantitative PCR System for Measuring *Sclerotinia sclerotiorum* in Canola (*Brassica napus*). *Plant Disease*. 2016;100(5):984-990. <https://doi.org/10.1094/PDIS-05-15-0605-RE>

## References

1. Blinova S.A., Konyshva M.L., Shvartsev A.A., Solov’ev A.A. et al. Optimisation of molecular-genetic methods for diagnosing fungi of Genus *Sclerotinia*. *Izvestiya of Timiryazev Agricultural Academy*. 2022;1(6):31-42. (In Russ.) <https://doi.org/10.26897/0021-342X-2022-6-31-42>

2. Maslienko L.V., Kurilova D.A., Shipovskaya E.Yu. The screening of antagonist strains of rapeseed white rot agent. *Oil Crops*. 2012;(2):183-191. (In Russ.)
3. Albert D., Dumonceaux T., Carisse O., Beaulieu C. et al. Combining desirable traits for a good biocontrol strategy against *Sclerotinia sclerotiorum*. *Microorganisms*. 2022;10(6):1189. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10061189>
4. Alkooranee J.T., Aledan T.R., Ali A.K., Lu G. et al. Detecting the hormonal pathways in oilseed rape behind induced systemic resistance by *Trichoderma harzianum* TH12 to *Sclerotinia sclerotiorum*. *PLoS One*. 2017;12(1): e0168850. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168850>
5. Andrade C.M., Tinoco M.L.P., Rieth A.F., Maia F.C.O. et al. Host-induced gene silencing in the necrotrophic fungal pathogen *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Pathology*. 2016;65(4):626-632. <https://doi.org/10.1111/ppa.12447>
6. Bardin S.D., Huang H.C. Research on biology and control of *Sclerotinia* diseases in Canada. *Canadian Journal of Plant Pathology*. 2001;23:88-98. <https://doi.org/10.1080/07060660109506914>
7. Bolton M.D., Thomma B.P.H.J., Nelson B.D. *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: biology and molecular traits of a broad host range pathogen. *Molecular Plant Pathology*. 2006;7(1):1-16. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2005.00316.x>
8. Cheng Y., Lou H., He H., He X. et al. Genomic and biological control of *Sclerotinia sclerotiorum* using an antagonistic strain *Bacillus velezensis* 20507. *Frontiers in Microbiology*. 2024;15:1385067. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1385067>
9. Derbyshire M.C., Denton-Giles M. The control of *Sclerotinia* stem rot on oilseed rape (*Brassica napus*): current practices and future opportunities. *Plant Pathology*. 2016;65(6):859-877. <https://doi.org/10.1111/ppa.12517>
10. Duarte P.A., Menze L., Shoute L., Zeng J. et al. Highly efficient capture and quantification of airborne *S. sclerotiorum* spores using a nanoelectrode-activated microwell array. *ACS Omega*. 2022;7(1):459-468. <https://doi.org/10.1021/acsomega.1c04878>
11. Elsheshtawi M., Elkhaky M.T., Sayed S.R. Integrated control of white rot disease on beans caused by *Sclerotinia sclerotiorum* using Contans® and reduced fungicide application. *Saudi Journal of Biological Sciences*. 2017;24(2):405-409. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2016.01.038>
12. Fan J., Li J., Ren S. et al. Natural variation in *BnaA07.MKK9* confers resistance to *Sclerotinia* stem rot in oilseed rape. *Nature Communications*. 2024;15:5059. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-49504-6>
13. Geng R., Shan Y., Li L., Shi C.-L. et al. CRISPR/Cas9-editing of *BnaIDA* genes prevents silique shattering, floral organ abscission and *Sclerotinia* spread in rapeseed. *Plant Communications*. 2022;3(6):100452. <https://doi.org/10.1016/j.xplc.2022.100452>
14. Gustavo C.B., André B.P., David S.J., Felipe F.S. et al. Incidence and severity of white mold for soybean under different cultural practices and local meteorological conditions. *Plant Disease*. 2015;31(4):1004-1014. <https://doi.org/10.14393/BJ-v31n4a2015-26125>
15. Hossain M.M., Sultana F., Rubayet M.T. et al. White mold: a global threat to crops and key strategies for its sustainable management. *Microorganisms*. 2024;13(1):4. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13010004>
16. Kabbage M., Yarden O., Dickman M.B. Pathogenic attributes of *Sclerotinia sclerotiorum*: switching from a biotrophic to necrotrophic lifestyle. *Plant Pathology*. 2015;64(5):1004-1016. <https://doi.org/10.1111/ppa.12344>
17. Kandel R., Chen C.Y., Grau C.R. et al. Soybean resistance to white mold: evaluation of soybean germplasm under different conditions and validation of QTL. *Frontiers in Plant Science*. 2018;9:505. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.00505>

18. Kandel Y.R, Hunt C, Ames K. et al. Meta-analysis of yield response of soybean to foliar fungicides in the United States and Canada. *Plant Disease*. 2021;105(5):1382-1389. <https://doi.org/10.1094/PDIS-07-20-1578-RE>
19. Khan H.A., Mukhtar M., Bhatti M.F. Mycovirus-induced hypovirulence in notorious fungi *Sclerotinia*: a comprehensive review. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2023;54(4):2071-2091. <https://doi.org/10.1007/s42770-023-01073-9>
20. Lehner M.S., de Paula Junior T.J., Del Ponte E.M., Mizubuti E.S.G. et al. Independently founded populations of *Sclerotinia sclerotiorum* from a tropical and a temperate region have similar genetic structure. *PLoS One*. 2017;12(4): e0173915. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173915>
21. Liu S., Fu L., Chen J. et al. Baseline sensitivity of *Sclerotinia sclerotiorum* to metconazole and the analysis of cross-resistance with carbendazim, dimethachlone, boscalid, fluazinam, and fludioxonil. *Phytoparasitica*. 2021;49:123-130. <https://doi.org/10.1007/s12600-020-00867-8>
22. Ma W., Ding J., Jia Q., Li Q. et al. A novel strain of *Bacillus cereus* with a strong antagonistic effect specific to *Sclerotinia* and its genomic and transcriptomic analysis. *Microorganisms*. 2024;12(3):611. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12030611>
23. Massawe V.C., Hanif A., Farzand A., Mburu D.K. et al. Volatile compounds of endophytic *Bacillus* spp. have biocontrol activity against *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology*. 2018;108(12):1373-1385. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-04-18-0118-R>
24. Maui A., Sauranbaev B.N., Orazbayev K.I. Soybean pathogens in the southeast of Kazakhstan. *Journal of social, humanities and administrative sciences*. 2017;3(5):20-26.
25. McCaghey B., Shao X., Kurzejeski E., Lindstrom T. et al. Host-induced gene silencing of a *Sclerotinia sclerotiorum* oxaloacetate acetylhydrolase using *Bean pod mottle virus* reduces white mold severity on soybean. *Frontiers in Plant Science*. 2021;12:677631. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.677631>
26. Mueller D.S., Chilvers M.I., Malvick D.K., Mueller J.G. et al. Fungicide sensitivity of *Sclerotinia sclerotiorum* isolates from soybean in the United States. *Plant Disease*. 2023;107(4):1231-1238. <https://doi.org/10.1094/PDIS-07-22-1707-RE>
27. Newman T.E., Derbyshire M.C., Solis-Moya E. et al. The broad host range pathogen *Sclerotinia sclerotiorum* produces multiple effector proteins that induce host cell death intracellularly. *Molecular Plant Pathology*. 2023;24(7):866-881. <https://doi.org/10.1111/mpp.13291>
28. O'Sullivan C.A., Belt K., Thatcher L.F. Tackling control of a cosmopolitan phytopathogen: *Sclerotinia*. *Frontiers in Plant Science*. 2021;12:707509. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.707509>
29. Reich J., Lamppa R.S., Venette J., Chilvers M.I. et al. Predicting airborne ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum* through machine learning and statistical methods. *Plant Pathology*. 2024;73(6):1-16. <https://doi.org/10.1111/ppa.13902>
30. Saharan G.S., Mehta N. *Sclerotinia Diseases of Crop Plants: Biology, Ecology and Disease Management*. Berlin, Germany: Springer, 2008:531.
31. Schmidt C.S., Mrnka L., Lovecká P., Frantík T. et al. Bacterial and fungal endophyte communities in healthy and diseased oilseed rape and their potential for biocontrol of *Sclerotinia* and *Phoma* disease. *Scientific Reports*. 2021;11:3657. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81937-7>
32. Shoute L.C.T., Anwar A., MacKay S. et al. Immuno-impedimetric Biosensor for Onsite Monitoring of Ascospores and Forecasting of *Sclerotinia* Stem Rot of Canola. *Scientific Reports*. 2018;8:12396. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-30167-5>
33. Silva R.A., Lehner M.S., Paula Júnior T.J. et al. Fungicide sensitivity of isolates of *Sclerotinia sclerotiorum* from different hosts and regions in Brazil and

phenotypic instability of thiophanate-methyl resistant isolates. *Tropical plant pathology*. 2024;49:93-103. <https://doi.org/10.1007/s40858-023-00629-x>

34. Smolinska U., Kowalska B. Biological control of the soil-borne fungal pathogen *Sclerotinia sclerotiorum* – a review. *Journal of Plant Pathology*. 2018;100(1):1-12. <https://doi.org/10.1007/s42161-018-0023-0>

35. Verma R., Kaur J. Expression of barley oxalate oxidase confers resistance against *Sclerotinia sclerotiorum* in transgenic *Brassica juncea*. *Transgenic Research*. 2021;30(2):143-154. <https://doi.org/10.1007/s11248-021-00234-1>

36. Vitorino L.C., Silva F.O.D., Cruvinel B.G., Bessa L.A. et al. Biocontrol Potential of *Sclerotinia sclerotiorum* and Physiological Changes in Soybean in Response to *Butia archeri* Palm Rhizobacteria. *Plants*. 2020;9(1):64. <https://doi.org/10.3390/plants9010064>

37. Williams B., Kabbage M., Kim H.J., Britt R. et al. Tipping the balance: *Sclerotinia sclerotiorum* secreted oxalic acid suppresses host defenses by manipulating the host redox environment. *PLoS Pathogens*. 2011;7(6): e1002107. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002107>

38. Wytinck N., Ziegler D.J., Walker P.L., Sullivan D.S. et al. Host-induced gene silencing of the *Sclerotinia sclerotiorum* *AbHydrolase-3* gene reduces disease in transgenic canola (*Brassica napus*). *PLoS ONE*. 2022;17(8): e0261102. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0261102>

39. Xu L., Li G., Jiang D., Chen W. *Sclerotinia sclerotiorum*: an evaluation of virulence theories. *Annual Review of Phytopathology*. 2018;56:311-338. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080417-050052>

40. Ziesman B.R., Turkington T.K., Basu U., Strelkov S.E. A Quantitative PCR System for Measuring *Sclerotinia sclerotiorum* in Canola (*Brassica napus*). *Plant Disease*. 2016;100(5):984-990. <https://doi.org/10.1094/PDIS-05-15-0605-RE>

#### Сведения об авторах

**Рашит Ислямович Тараканов**, канд. биол. наук, доцент кафедры защиты растений, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский государственный аграрный университет – МСХА имени К.А. Тимирязева»; 127434, г. Москва, ул. Тимирязевская, 49; e-mail: r.tarakanov@rgau-msha.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3235-8467>

**Виктория Васильевна Медведева**, студент кафедры защиты растений, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский государственный аграрный университет – МСХА имени К.А. Тимирязева»; 127434, г. Москва, ул. Тимирязевская, 49; e-mail: vikamedm@mail.ru

**Петр Владимирович Евсеев**, канд. биол. наук, заведующий лабораторией молекулярной микробиологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»; 117342, г. Москва, ул. Островитянова 1; e-mail: petevseev@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1646-9802>

**Ольга Алексеевна Савоськина**, д-р с.-х. наук, профессор кафедры земледелия и методики опытного дела, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский государственный аграрный университет – МСХА имени К.А. Тимирязева»; 127434, г. Москва, ул. Тимирязевская, 49; e-mail: osavoskina@rgau-msha.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1568-4922>

**Светлана Ивановна Чебаненко**, канд. с.-х. наук, доцент кафедры защиты растений, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования «Российский государственный аграрный университет – МСХА имени К.А. Тимирязева»; 127434, г. Москва, ул. Тимирязевская, 49; e-mail: svchebanenko@rgau-msha.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6128-1948>

**Февзи Сеид-Умерович Джалилов**, д-р биол. наук, профессор кафедры защиты растений, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский государственный аграрный университет – МСХА имени К.А. Тимирязева»; 127434, г. Москва, ул. Тимирязевская, 49; e-mail: dzhalilov@rgau-msha.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5014-8375>

### **Information about the authors**

**Rashit I. Tarakanov**, CSc (Bio), Associate Professor at the Department of Plant Protection, Russian State Agrarian University – Moscow Timiryazev Agricultural Academy; 49 Timiryazevskaya st., Moscow, 127550, Russian Federation; e-mail: r.tarakanov@rgau-msha.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3235-8467>

**Victoria V. Medvedeva**, student of the Department of Plant Protection, Russian State Agrarian University – Moscow Timiryazev Agricultural Academy; 49 Timiryazevskaya st., Moscow, 127550, Russian Federation; e-mail: vikamedm@mail.ru

**Peter V. Evseev**, CSc (Bio), Head of the Laboratory of Molecular Microbiology, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov; 1 Ostrovityanova St., Moscow, 117513, Russian Federation; e-mail: petevseev@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1646-9802>

**Olga A. Savoskina**, DSc (Ag), Professor at the Department of Agriculture and Experimental Methods, Russian State Agrarian University – Moscow Timiryazev Agricultural Academy; 49 Timiryazevskaya st., Moscow, 127550, Russian Federation; e-mail: osavoskina@rgau-msha.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1568-4922>

**Svetlana I. Chebanenko**, CSc (Ag), Associate Professor at the Department of Plant Protection, Russian State Agrarian University – Moscow Timiryazev Agricultural Academy; 49 Timiryazevskaya st., Moscow, 127550, Russian Federation; e-mail: svchebanenko@rgau-msha.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6128-1948>

**Fevzi S.-U. Dzhaliylov**, DSc (Bio), Professor at the Department of Plant Protection, Russian State Agrarian University – Moscow Timiryazev Agricultural Academy; 49 Timiryazevskaya st., Moscow, 127550, Russian Federation; e-mail: dzhalilov@rgau-msha.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5014-8375>