

Г. А. БАБАДЖАНЫАН

ВОПРОСЫ ГЕНЕТИКИ ГИБРИДНОГО НЕКРОЗА

Гибридная летальность может проявляться в различных формах. Вследствие действия летальных генов гибридные растения могут быть некротическими (прогрессивный некроз или гибридный некроз), карликовыми (Dwarfness-3), когда гибриды сильно кустятся и образуют низкорослые растения с мелкими соцветиями и щуплыми семенами, травянистыми (grass-dwarf) — низкорослые неплодоносящие или почти неплодоносящие—сублетальными, когда все признаки летальности мало развиты, но приводят к низкой продуктивности, плохому семяобразованию или к недоразвитию эндосперма, и наконец, хлоротическими.

Гибридная летальность обнаружена у многих растений. Одной из наиболее распространенных форм летальности является гибридный некроз. Некроз гибридов отмечен у пшеницы [1, 3, 6—9], ячменя [46], хлопчатника [18, 19], эгилопса [37], риса [35, 36], томата [38], львиного зева [20], вигны [39, 40]. В наибольшей степени гибридный некроз изучен у пшеницы.

Краткая история изучения гибридного некроза у пшеницы

Первые сообщения о гибридном некрозе у пшеницы, по-видимому, принадлежат Е. А. Кобальтовой. В сообщении 1924 г. [6], затем в следующих работах [7, 8] автор описывает ряд гибридных комбинаций между сортами пшениц *Tr. durum* и *Tr. aestivum*, которые погибали на разных фазах развития растений. В этих сообщениях еще не употребляется термин «некроз», а само явление преждевременной гибели растений приписывается генетической несовместимости скрещивающихся форм.

Совершенно новая постановка этого вопроса связана с работами Л. Л. Декапрелевича [3], который в своих опытах обнаружил гибридную летальность не только при межвидовых, но и при внутривидовых скрещиваниях. Л. Л. Декапрелевич впервые выдвинул идею о комплементарной природе генов некроза пшеницы. Первое же экспериментальное доказательство этого, основанное на анализе расщепления гибридов по признаку некроза, принадлежит И. А. Костюченко [9]. В дальнейшем по вопросам генетики некроза были опубликованы работы Мак Миллана [30], Авакяна [1], Хейне, Вибе, Пейнтера [21], Калдвелла и Кемптона

[17], Менабде [10], Шулындина [14, 15, 16], Гулканяна [2], Хеберта и Милтона [22], Мкртчян [11], Шмальца [41], Хермсена [24].

Интерес к проблеме гибридного некроза особенно возрос за последнее десятилетие. Много сделали в этом отношении голландские и японские исследователи. Хермсен [24] придавал особое значение возникновению у растений переходов в F_1 и F_2 от полной летальности до нормального фенотипа генам модификаторам, однако последующие исследования подтвердили взгляд Костюченко [9] о значении множественных аллелей генов некроза в экспрессивности признака в первом и последующих поколениях. В дальнейшем Хермсен [27] провел обстоятельные исследования по определению роли множественного аллелизма генов некроза, дозы гена и генетической среды в проявлении и в интенсивности некроза. Гены, контролирующие некроз, обозначались разными символами. В настоящее время их принято обозначать Ne_1 и Ne_2 [28], а индексы аллелей, по предложению того же автора, обозначаются w (слабый), m (умеренный) и s (сильный). Введена ясность и в терминологии для описания самого явления. Наиболее приемлемыми оказались определения Калдвелла и Кемптона [17]—«прогрессивный некроз»—и Хермсена [26]—«гибридный некроз». Период появления первых признаков некроза был назван «фенокритической фазой», по Хекерту, а фаза гибели растений—«эффективной летальной фазой» [23]. Мнения ученых относительно количества доминантных генов, контролирующих некроз, разошлись. Большинство исследователей указывает на наличие двух комплементарных генов [9, 17, 21, 24, 29, 41, и др.], однако другие [30, 34] приходят к выводу о наличии трех генов. Хермсен, ранее поддерживавший взгляд о трех генах, в своей более поздней работе о генетических факторах некроза [27] исходит из наличия двух комплементарных генов некроза.

В последние годы значительно расширились исследования по генетике некроза. Получены доказательства наличия локусов множественных аллелей, различающихся по степени экспрессивности некроза. Выяснено значение числа доминантных генов и генотипа (генетической среды) в проявлении некроза [27]. Получены данные о благоприятном влиянии определенных факторов внешней среды на продуктивность сублетальных гибридов [17, 26, 29]. Была рассмотрена проблема гибридного некроза с селекционной точки зрения [13, 28].

Зевен периодически публиковал списки сортов, у которых были обнаружены доминантные гены некроза, включив в них и сорта носителей рецессивных аллелей этих генов [47, 50, 51, 52]. Общее число изученных сортов и линий не превышает 2000, что составляет небольшую часть мирового разнообразия сортов пшеницы.

Значителен вклад японских исследователей [32, 42, 43, 44], по локализации генов некроза в геномах пшеницы. Получены данные, позволившие выяснить их географическую локализацию [4, 44, 45, 48]. Определенная работа была проведена по видовой и биотипической локализации

[32, 45]. В последнее время были опубликованы литературные обзоры по генетике некроза [5, 13].

Классификация типов некроза

Наблюдаются все морфологические переходы у гибридов с некротическим генотипом, от нормального фенотипа и до строго летального. Хермсен [27] предложил шкалу, содержащую 9 степеней проявления некроза. Однако, учитывая степень выживаемости и продуктивности гибридов, их можно отнести к 4 главным типам.

К первой группе относятся те гибриды, которые при наличии некротического генотипа имеют вполне нормальный фенотип. Эти гибриды не имеют никаких симптомов некроза. В пределах сортов пшеницы Тг. aestivum, если хотя бы один из родителей несет сверхслабую аллель гена некроза (Ne_1^{wt} или Ne_2^{wt}), гибриды первого поколения не проявляют никаких признаков некроза и будут развиваться вполне нормально на протяжении всей их индивидуальной жизни. Примером такого гибрида может служить комбинация Лютесценс 1163 (Ne_1^s) $\times$ virtus (Ne_2^{wt}). Даже в этом случае, когда один родитель несет сильную аллель гена Ne_1 , наличие сверхслабого гена некроза у второго родителя вполне обеспечивает нормальное фенотипическое развитие гибрида. В случае, если родитель со сверхслабой аллелью гена Ne_2^{wt} (в нашем примере сорт virtus) скрестить с любым сортом твердой пшеницы, несущим ген Ne_1 , в первом же поколении задолго до побегообразования четко проявится прогрессирующий некроз.

По мере обнаружения сортов, несущих сверхслабые гены некроза, будет увеличиваться первая группа, объединяющая гибриды с нормальным фенотипом при наличии некротического генотипа.

Ко второй группе относятся те комбинации, у которых некроз проявляется к концу вегетации, в начале или после колошения. Верхушки молодых листьев приобретают желто-коричневую окраску. Некроз развивается очень слабо и практически не наносит вреда растениям. Если гибрид является мощным и продуктивным, то гетерозис в этом случае несколько не снижается вследствие некротического генотипа. Такие гибриды сохраняют присущую им мощностъ и продуктивность.

Гибриды этой группы возникают в тех случаях, когда оба родителя являются носителями слабых генов некроза (Ne_1^w и Ne_2^w). Примером таких гибридов могут служить комбинации ВИР 463 $\times$ Егварди 4, Эритролеукон 12 $\times$ ВИР 463.

Третья группа представлена обширным рядом сублетальных гибридов, степень депрессии которых находится в прямой зависимости от генетических факторов некроза. В отличие от гибридов первых двух групп, сублетальные комбинации характеризуются пониженной продуктивностью. Эти гибриды отличаются ослабленным ростом, слабым побегообразованием, преждевременным прекращением роста, сниженной продуктивностью, щуплостью семян. Сублетальная группа составляет непре-

рывный ряд переходов от менее угнетенных к более угнетенным гибридам. Но их объединяет в одну группу способность к завершению цикла жизни и в той или иной степени проявляющаяся продуктивность.

К четвертой группе относятся летальные гибриды. Их жизнь прекращается на разных фазах онтогенеза. Гибриды этой группы не образуют семян, если даже, в редких случаях, доходят до стеблевания или колошения. И эта группа отличается переходами, различными степенями развития некроза. Но все они рано или поздно погибают, не оставляя потомства. Сюда входят гибриды, преждевременно погибающие вследствие отмирания пораженных некрозом листьев, гибриды, давшие немногочисленные побеги, но не дошедшие до колошения, или полностью стерильные.

Летальные гибриды возникают только тогда, когда один из родителей обладает сильной аллелью гена некроза, а другой не слабее, чем гены отмеченные индексами wm или m .

Генетические основы некроза

Средняя степень интенсивности некроза может зависеть от трех генетических факторов: числа доминантных генов, которые при наличии двух комплементарных генов некроза могут быть от 2-х до 4-х в генотипе генетической среды, т. е. наличия генов, способных модифицировать действие основных генов, и, наконец, множественных аллелей генов некроза, отличающихся по степени участия в возникновении некроза.

Ввиду больших затруднений, встречающихся при разграничении действия комплементарных генов некроза и влияния на них генов-модификаторов, проблема роли генетической среды в интенсивности некроза все еще остается малоизученной. Предстоит выяснить, в какой мере генотип, вызывающий гетерозис или определяющий норму развития комплекса признаков (высоту растений, способность к стеблеванию, семенную продуктивность), может модифицировать действие комплементарных генов, и в особенности действие сверхслабых или слабых аллелей этих генов. Гораздо лучше изучена роль количества доминантных генов некроза в генотипе. Хермсен [27] считает, что «интенсивность некроза растения прямо пропорциональна числу доминантных аллелей некроза». Поскольку широко признано, что некроз определяется двумя генами, то возможные дозы гена могут быть выражены следующими генотипами: $Ne_1 ne_1 Ne_2 ne_2$ (две единицы), $Ne_1 Ne_1 Ne_2 ne_2$ (три единицы), $Ne_1 ne_1 Ne_2 Ne_2$ (три единицы), $Ne_1 Ne_1 Ne_2 Ne_2$ (четыре единицы). В первом поколении некротические гибриды в своих локусах будут содержать только два доминантных аллеля (100% $Ne_1 ne_1 Ne_2 ne_2$), при беккросах 25% — две единицы и 25% — три единицы ($Ne_1 Ne_1 Ne_2 ne_2$ или $Ne_1 ne_1 Ne_2 Ne_2$), а во втором поколении — 25% — две единицы, 25% — три и 6,25% — четыре единицы ($Ne_1 Ne_1 Ne_2 Ne_2$). Следует отметить, что при всей важности дозы гена летальный исход некротических гибридов в решающей степени зависит от силы аллелей, а число доминантных генов во втором и после-

дующих поколениях может лишь видоизменять интенсивность некроза. Так, у умеренно-некротических гибридов доза гена в 3 или в 4 единицы приведет к летальному исходу, в то время как у слабонекротических гибридов эти дозы не прекратят репродукцию семян, или лишь часть растений с генотипом $Ne_1 Ne_1 Ne_2 Ne_2$ погибнет.

В наибольшей степени экспрессивность некроза зависит от множественных аллелей, обладающих различной силой, сочетание которых и определяет ту или иную степень некроза. Хермсен [27] находит, что ген Ne_1 представлен следующими тремя аллелями: Ne_1^w (слабый), Ne_1^m (умеренный) и Ne_1^s (сильный). Ген: Ne_2 ; Ne_2^w (слабый), Ne_2^{wm} (слабоумеренный), Ne_2^m (умеренный), Ne_2^{ms} (умеренно-сильный) и Ne_2^s (сильный).

Исследования лаборатории генетики (Н. С. Саркисян, Г. А. Бабаджанян) убеждают, что существует сверхсильный аллель гена Ne_1 , который локализован у вида *Tg. durum*. Все сорта—носители гена Ne_2 при скрещивании с рядом сортов твердой пшеницы—носителями Ne_1 всегда давали летальное потомство. Даже такие сорта, которые имеют слабые аллели гена Ne_2 , как ВИР 463 (Ne_2^w) и Мироновская 808 (Ne_2^{wm}), при скрещивании с твердыми пшеницами образуют погибающее потомство. Одним из носителей наиболее сильного гена Ne_1 у мягких пшениц является Лютесценс 1163. Указанные сорта при скрещивании с этим сортом дают потомство 3—4 степеней некроза, т. е. являются плодовитыми.

Благодаря необычайной силе Ne_1 у твердых пшениц все летальные гибриды с этими сортами гибнут в зимний и ранневесенний периоды, в то время как те же родители, несущие Ne_2 и скрещенные с носителями сильных аллелей Ne_1 мягких пшениц, образуют потомство или сублетальное, или погибающее поздней весной. Хермсен [27] неоднократно отмечал, что сорта *Tg. durum* служат источником сильных генов Ne_1 . Однако гены Ne_1^s , распространенные у мягких пшениц, существенно отличаются от генов Ne_1^s у твердых пшениц. Последние более сильны и обладают большей экспрессивностью. По-видимому, сорта *Tg. durum* не имеют аллелей Ne_1^{ms} , Ne_1^m , Ne_1^w , как это свойственно тому же гену мягких пшениц. Сорта *Tg. durum* несут совершенно обособленный ген Ne_1 , представленный только аллелем Ne_1^{st} . Сорта мягких пшениц с Ne_2 при скрещивании с носителями Ne_1^s , дающие в F_1 нормальный фенотип и лишь в F_2 расщепляющиеся по признаку некроза, при скрещивании с носителями Ne_1^{st} твердых пшениц в первом же поколении образуют сильнекротическое потомство. При скрещивании всех до сих пор известных сортов мягкой пшеницы с любым индексом силы гена с твердыми пшеницами возникает летальное потомство. Сублетальные гибриды, так часто образующиеся при скрещивании с сортами Ne_1^s у мягких пшениц, в этом случае не возникают. Ввиду наличия четкой разницы между генами Ne_1^s у твердых пшениц и Ne_1^s у мягких, мы первые обозначим как Ne_1^{st} и назовем их сверхсильными генами некроза. Таким образом, ген Ne_1 будет представлен следующим аллеломорфным рядом: Ne_1^w (слабый), Ne_1^m (умеренный), Ne_1^s (сильный) и Ne_1^{st} (сверхсильный),

Но имеется еще одно подтверждение большей силы гена Ne_1^s у твердых пшениц, одновременно выявляющее наличие гена Ne_2 более слабого, чем Ne_2^w . Как известно, Ne_1^w и Ne_2^w наиболее слабые гены некроза из до сих пор обнаруженных. Но имеются такие сорта, как Virtus и Субкерманшахи, которые, как показали наши исследования (Н. С. Саркисян, Г. А. Бабаджанян), при скрещивании с любым сортом мягкой пшеницы с носителями аллелей Ne_1^w , Ne_1^m и Ne_1^s дают в первом поколении нормальные по фенотипу растения. Virtus отнесен [28] к бесфакторным сортам. Поэтому в отношении этого сорта подобный результат может показаться естественным. Однако он имеет ген Ne_2 . При скрещивании с сортами-носителями гена Ne_1^{st} твердой пшеницы (Арандани, Мелянопус 69, Гордиеформе 132, Южанка, Донская горновка) все гибриды были строго некротическими с проявлением некроза 4—5 степени. Этот же сорт при скрещивании с Лютесценс 1163 (Ne_1^s) образует фенотипически нормальное потомство, без симптомов некроза. Ne_2^w у сортов Virtus и Субкерманшахи явно отличается большей слабостью от известных до сих пор генов, отмечаемых индексом Ne_2^w . Пока не зарегистрированы случаи, чтобы ген Ne_2 при скрещивании с сортом, несущим ген Ne_1^s , давал бы нормальный фенотип. Нам пока выявлены только два сорта—Virtus и Субкерманшахи,—которые дали при скрещивании с сортом, несущим ген Ne_1^s , нормальный фенотип. Для выявления таких сверхслабых генов (вероятнее всего, среди так называемых бесфакторных сортов) нужно использовать сильные тестеры, какими являются сорта—носители гена Ne_1^{st} . Имеется мнение [27], что для получения нормального по внешнему виду потомства нужно скрестить носителей генов слабого некроза, Ne_1^w и Ne_1^w . Однако это не подтверждается данными нашей лаборатории. В этом случае возникает потомство с поздним и слабым развитием некроза. Во всех случаях, когда возникает нормальный фенотип без каких-либо симптомов некроза, один из родителей обладает сверхслабым геном некроза, Ne_1^{wt} или Ne_2^{wt} , если даже другой родитель несет гены умеренного или сильного некроза (но не Ne_1^{st}). Итак, аллеломорфный ряд гена Ne_2 можно представить в следующем виде: Ne_2^{wt} , (сверхслабый), Ne_2^w (слабый), Ne_2^{wm} (слабоумеренный), Ne_2^m (умеренный), Ne_2^{ms} (умеренно-сильный) и Ne_2^s (сильный). Имея в виду наличие сверхсильных (Ne_1^{st}) и сверхслабых (Ne_2^{wt}) генов некроза и в связи с этим возможные некоторые изменения в наших представлениях об экспрессивности комплементарных генов можно предложить следующую таблицу зависимости проявления некроза от множественных аллелей.

Степень проявления некроза в зависимости от множественных аллелей

Ne_1	Ne_1					
	wt	w	wm	m	ms	s
w	0	1—2	1—2	3—4	4—5	4—7
m	0	3—4	3—4	4—5	5—6	6—5
s	0	4—5	6—7	6—7	7—8	8
st	4—5	8	8	8	8	8

Гибридные растения, возникающие в F_1 и в F_2 по степени развития у них некроза, можно обозначить следующими символами: NeF_1^0 — нормальный фенотип, NeF_1^w — некроз в конце вегетации, и далее — по степени усиления некроза — NeF_1^{wm} , NeF_1^m , NeF_1^{ms} , NeF_1^s . Соответственно и особей второго поколения: NeF_1^0 , NeF_2^w , NeF_2^m , NeF_2^s .

Если для определенных целей (например, селекционных), нужно отвлечься от многочисленных переходов от нормального фенотипа и до быстро наступающей летальности, то можно использовать простую шкалу, различающую типы некроза более отличительными и константными признаками, описанными нами в разделе о классификации типов некроза.

Продуктивность гибридов в зависимости от множественных аллелей генов некроза

Ne_1	Ne_2					
	wt	w	wm	m	ms	s
w	I	II	II	III	III	III
m	I	III	III	III	III	III
s	I	III	IV	IV	IV	IV
st	III	IV	IV	IV	IV	IV

По этой шкале все гибриды с некротическими генотипами отнесены к 4 группам:

I — нормальный фенотип. Продуктивность нормальная.

II — некроз в конце вегетации. Продуктивность нормальная.

III — сублетальные гибриды. Продуктивность пониженная.

IV — летальные гибриды. Продуктивности нет.

По данным лаборатории генетики (Н. С. Саркисян, Г. А. Бабаджанян), в качестве примеров носителей гена Ne_2^w можно назвать Virtus, Субкерманшахи; Ne_2^w — ВИР 463, Вакка; Ne_2^{wm} — Мироновская 808; Ne_2^m — Велютинум; Ne_2^{ms} — Эритроспермум 917, Гостианум 0237; Ne_2^s — Степная 135. В качестве носителей Ne_1^w — Егварди 4, Эритролеукон 12; Ne_1^m — Прелюде, Новинка, Дельфи; Ne_1^s — Лютесценс 1163, Одесская 13; Ne_1^{st} — все твердые пшеницы, несущие фактор Ne_1 .

Актуальность проблемы

Гены некроза обладают фазовой специфичностью (phasa specificity). В зависимости от генотипа некроз проявляется в строго определенные периоды онтогенеза. Это обстоятельство делает организмы с некротическим генотипом удобным объектом для изучения активности генов на разных фазах развития.

Одним из наиболее актуальных вопросов генетики прогрессивного некроза является раскрытие физиолого-биохимических механизмов депрессии генов некроза в индивидуальном развитии растений. Существует закономерная связь между временем начала некроза и его экспрессивностью. Чем раньше проявляется некроз, тем большей разрушительной силой обладают гены этого признака. Различные группы некротических растений обладают четкими отклонениями морфогенеза от нормы. Более глубокое изучение генетических, цитологических и физиолого-биохимических причин специфики морфогенетических групп некроза представляется трудной, но необходимой задачей изучения проблемы. Проблема представляет значительный интерес и с точки зрения изучения взаимодействия генов некроза с другими летальными генами генотипа ($D_1 D_2 D_3 = \text{grass dwarf}$ $Ch_1 Ch_2$ —хлороз). Некоторые сорта обладают всеми этими генами и у их гибридов они часто проявляются совместно.

Имеются гибриды, у которых в начале кущения сперва появляются признаки некроза, затем этот процесс останавливается, и растения развиваются под влиянием активизации генов $D_1 D_2 D_3$, как гибриды типа *grass-dwarf*. Проблема взаимодействия генов, самая насущная в генетике развития, могла бы значительно продвинуться вследствие осуществления широкой программы исследования летальности. Опыты с физиологически активными веществами, с фотопериодизмом, температурными воздействиями, радиацией и с другими факторами значительно развили бы наши представления о закономерностях реакции генотипа на условия внешней среды. Весьма актуальны вопросы, связанные с потребностями селекции. Чем полнее будет изучена генетическая структура сортов, тем эффективнее будет селекция. Наши отечественные сорта пшеницы по летальным факторам, в том числе и по некрозу, практически не изучены. Имеется только несколько десятков сортов, у которых установлено наличие или отсутствие генов некроза, между тем последние широко распространены. По обобщенным данным Зевена [52], из 1835 сортов, изученных до сих пор (1969 г.), 23,7% являются носителями гена Ne_1 , 24,3% — гена Ne_2 и 51,0% обладают рецессивными аллелями этих генов. Многие превосходные сорта имеют летальные гены и при знании их генетической структуры легко можно избежать летального исхода, пользуясь соответствующим сочетанием сортов при гибридизации. У значительного количества сортов-носителей генов некроза имеются линии, лишенные доминантных генов некроза. При размножении таких линий они могут полностью заменить сорт-носитель в селекционной работе. При селекции пшеницы на гетерозис особое значение могут иметь комбинации с нормальным фенотипом, число которых будет увеличиваться по мере открытия новых сортов со сверхслабыми генами некроза Ne_1^{wt} и Ne_2^{wt}). Напомним, что в этом случае при внутривидовой гибридизации в пределах *Tr. aestivum* сила гена другого родителя не будет иметь значения.

Имеется не только видовая, биотипическая и географическая локализация генов некроза, но и концентрация их по силе аллелей. Напри-

мер, среди изученных армянских сортов пока не обнаружен ген Ne_1^s , в то время как среди них многие имеют Ne_1^w и Ne_1^{wm} . Среди многочисленных сортов Тг. durum, изученных нашей лабораторией, пока не найдены гены Ne_1^{ms} Ne_1^m Ne_1^w , и все сорта оказались носителями Ne_1^s .

Информация по аллеломорфным рядам генов некроза по видам, биотипам и географическим зонам может быть полезной для развития учения об исходном материале в селекции.

Институт земледелия МСХ АрмССР,
лаборатория генетики

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян А. А. Яровизация, 6 (21), 1938.
2. Гулканян В. О. Изв. АН АрмССР, 11, IV, 1951.
3. Декапрелевич Л. Л. Тр. Всес. съезда по ген. сел. сем. и пл. животноводству. 11, Л., 1929.
4. Декапрелевич Л. Л., Яшагашвили Г. Г. Генетика. VI, 4, 1970.
5. Дорофеев В. Ф., Мережко А. Ф. Генетика. V, 4, 14, 1969.
6. Кобальтова Е. А. Сел. и сем. в СССР. Новая деревня. М., 1924.
7. Кобальтова Е. А. Тр. Безенчукск. опыtn. ст. 121, в. I, 1927.
8. Кобальтова Е. А. Тр. Всес. съезда по ген. сел. сем. и пл. животноводству. IV, Л., 1930.
9. Костюченко И. А. Тр. по прикл. бот. ген. и сел. Соц. Растениеводство. с. 19, Л., 1936.
10. Менабде В. Л., Сообщения АН ГрузССР. VII, 5, 1946.
11. Мкртчян А. А. Общая биология. XVIII, 2, 1957.
12. Мережко А. Ф. Генетика. VI, 4, 1970.
13. Пухальский В. А., Козленко Л. В. Сельскохозяйственная биология. IV, 1, 1969.
14. Шулындин А. Ф. Тр. Ставропольск. с.-х. ин-та. III, 1948.
15. Шулындин А. Ф. Тр. ин-та ген. сел. АН УССР. IV, Харьков, 1955.
16. Шулындин А. Ф. Докторская диссертация. 1955.
17. Caldwell R. M., Compton L. E. Heredity, v. 34, 3, 1943.
18. Gerstel D. U. Genetics, v. 39, 1954.
19. Gerstel D. U. Pl. Breed. Abstr., v. XXV, 2, 1955.
20. Harrison B. X. Nature, 187, 1960.
21. Heyne E. G., Wiebe G. A., Painter R. H. Sour. of Heredity, v. 34 (8), 1943.
22. Hebert T. T. and Middleton G. K. Agron. Sourn., v. 47, 1955.
23. Hadorn E. Developmental genetics and letal factors. London, 1961.
24. Hermesen Y. G. Euphytica, v. 6, 1, 1957.
25. Hermesen Y. G. Wheat inf. sesv. 12, 1961.
26. Hermesen Y. G. Bastart neerosebis torue Onderr. 68, 5, 1962.
27. Hermesen Y. G. Genetica. Недерланды, v, 33, 1963.
28. Hermesen Y. G. Euphytica, 12, 1, 1963.
29. Leo Sachs. S. Agric. Sci, 2, v. 43, 1953.
30. McMillan Y. R. The conucil for sci and Indust. Res. v. 9, 4, 1936.
31. Nishikawa K. The Sap. S. of Genetics, v, 37, 3, 1962.
32. Nishikawa A. Annual Rept. Nat. inst. Genetics, v. 62, 14, 1963.
33. Nishikawa K. Seikenzih. Rept. Kihara. Inst. Biol. Res. 19, 1967.

34. Nishikawa K. *Sap. S. Genetics*, v. 37, 3, 1962.
35. Oka H. *Annal Rep. of the Nat. inst. of Genetics Japan*, v. 22, 1956.
36. Oka H. *Sap. S. Genetics*, v. 32, 1957.
37. Rozy R. P. *Intian S. of Genet. and Plant Breeding*, v. 15, 1955.
38. Sawant A. C. *Evolution*, 10, 1956.
39. Saunders A. R. *South Afr. S. of Sci*, v. 48, 1952.
40. Saunders A. R. *South Afr. S. agr. Sci.* v. 34, 1960.
41. Schmalz H. *Der. Zilchter*, v. 29, 1959.
42. Tsunewaki K. *Sap. S. of Genetics*, v. 35, 3.
43. Tsunewaki K. *Sap. S. Genetics*, v. 46, 6, 1966.
44. Tsunewaki K. and Nakai Y. *Canad S. of Genetics and Cytol.* v. IX, 1, 1967, pp. 69—74.
45. Tsunewaki K. and Nakai Y. *Canad S. of Genetics and Cytol.* v. IX, 1, 1967 pp. 75—78.
46. Wiebe G. A. *The Sourn. of Heredity*, v. 25, 7, 1934.
47. Zeven A. C. *Euphytica*, 14, 3, 1965.
48. Zeven A. C. *Euphytica*, 15, 3, 1966.
49. Zeven A. C. *Euphytica*, 15, 3, 1966.
50. Zeven A. C. *Euphytica*, 16, 1967.
51. Zeven A. C. *Euphytica*, 17, 1, 1968.
52. Zeven A. C. *Euphytica*, 18, 1, 1969.