

Обзорные статьи

УДК 575:631.633.63

О.В. ДУБРОВНАЯ¹, И.И. ЛЯЛЬКО¹, Ф.Н. ПАРИЙ²

¹ Институт физиологии растений и генетики НАН Украины, Киев

² Институт сахарной свеклы УААН, Киев

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ СВЕКЛЫ (*BETA VULGARIS* L.)



Кратко изложены и систематизированы результаты теоретических и экспериментальных исследований генетического контроля ряда признаков свеклы, в том числе таких практически ценных, как самонесовместимость, раздельно-сростноцветковость, цитоплазматическая мужская стерильность и некоторых других. Приведены данные о группах сцепления отдельных генов, детерминирующих морфологические и биохимические признаки.

© О.В. ДУБРОВНАЯ, И.И. ЛЯЛЬКО, Ф.Н. ПАРИЙ, 2003

Введение. Создание сортов и гибридов, совмещающих высокую продуктивность и технологические качества, а также устойчивость к стрессовым факторам окружающей среды, настоятельно требует всестороннего комплексного изучения исходных селекционных материалов. Без знания генетики качественных и количественных признаков невозможно эффективно использовать в селекции явление гетерозиса, мужскую стерильность, полиплоидию и т.д. Выделение доноров хозяйствственно полезных признаков и изучение возможности вовлечения их в селекционный процесс связано с дальнейшим развитием генетических исследований генофонда свеклы на различных уровнях — от популяционного до молекулярного.

Несмотря на то, что частная генетика свеклы изучается довольно продолжительное время, остается еще много невыясненного в закономерностях наследования большинства признаков. Проведение генетических исследований у свеклы связано с целым рядом трудностей. Во-первых, двухлетний цикл развития; во-вторых, растянутость сроков цветения и наличие мелких герmafродитных цветков, исключающих проведение в достаточном количестве кастрации семенников. Сюда же следует отнести полигенность многих хозяйствственно полезных признаков и отсутствие надежных маркеров, связанных с ними. Кроме того, недостаточная генетическая изученность свеклы отчасти обусловлена тем, что у нее имеется лишь небольшое число признаков с четким фенотипическим проявлением, доступных для генетического анализа.

В связи с незначительными морфологическими различиями популяций свеклы исследования были сосредоточены главным образом на таких признаках, как окраска и форма вегетативных органов, цветущесть, одно- и многосемянность, стерильность и некоторые другие. Но несмотря на довольно обширные исследования, по большинству анализируемых признаков не выработано единого мнения об их детерминации и наследовании. До настоящего времени установлена локализация на хромосомах только некоторых генов и определено лишь несколько групп сцепления.

С созданием генетических коллекций инбредных линий, развитием молекулярно-генетических методов исследований изучение генетики свеклы перешло на качественно новый уровень. Описаны новые мутации надземных органов растений, высказаны гипотезы об их генетическом контроле,

уточнены некоторые теории, касающиеся наследования отдельных признаков.

В настоящей работе кратко изложены и систематизированы современные представления о наследовании ряда морфобиологических признаков, приводятся сведения о ферментах, удобных для использования в качестве генетических маркеров, рассматриваются группы сцепления генов, установленные у свеклы.

Окраска вегетативных органов. Основными пигментами, определяющими окраску корнеплодов у свеклы, являются вещества из группы флавоноидов и бетанинов [1]. Синтез пигментов группы флавоцианинов контролирует ген *G* (*Y*), группы бетанинов — *R*. Совместное присутствие доминантных генов *G* и *R* определяет образование пигментов из двух групп.

Первые предположения о генетическом контроле над образованием пигментов были высказаны Каянусом [2, 3]. Последующие работы по изучению характера наследования окраски корнеплода подтвердили предположение Каянуса и позволили выделить ряд аллелей этих генов: для гена *G* — *G'* [4], для гена *R* — *R'* [4], *R''* [5], *R'''* [6], *R''''* [7]. Установление серии аллелей данных генов дало возможность предположить генотипы растений, имеющих различную окраску вегетативных органов [4, 8, 9]. В последнее время у столовой свеклы был выделен ген *Bl* (Blotchy), рецессивный аллель которого определяет пятнистую окраску красных и желтых корнеплодов. Было показано эпистатическое взаимодействие локусов *R*, *Y* и *Bl* [10]. Однако следует отметить, что символ *bl* (black) ранее присвоен гену, обуславливающему черную окраску кожицы корнеплода [11].

По данным Филютовича и Щота [12], окраска гипокотиля свеклы детерминируется геном *R*, наследующимся монофакториально, при неполном доминировании аллеля *R* над *r*. Однако дальнейшие исследования генетической системы контроля окраски гипокотиля показали, что она имеет два гена — основной *R*, определяющий красный цвет, и комплементарный ему ген *r'*, причем оба гена находятся в сложном взаимодействии между собой, что определяет различную окраску гипокотиля [13].

Детальное изучение окраски листьев у свеклы позволило выделить три доминантных гена распределения окраски — *Cl*, *Cv* и *Tr*, которые в сочетании с геном *R* обуславливают различную

пигментацию листовых пластинок [8, 11]. Ген *Cl* контролирует появление на листьях пигментных пятен, которые чаще проявляются с обратной стороны листа. Биотипы с геном *Cl* отличаются замедленным ростом. У растений, несущих ген *Cv*, окрашены жилки листа, который обычно свернут трубочкой. Гомозиготы по этому гену имеют пониженную жизнеспособность. Ген *Tr* определяет пятнистый, или форелевый, лист. Впоследствии был выделен еще один доминантный ген *Cc*, отвечающий за пигментацию центральной части листовых пластинок. Действие этого гена проявляется при пониженных температурах [14].

Кроме этих генов, у свеклы выявлена серия генов *V* (*V₁*—*V₃*), детерминирующих пеструю окраску листьев и листовых пластинок [15], а также гены, вызывающие различные хлорофильные мутации листового аппарата и действующие на разных стадиях развития растений [16, 17]. Для некоторых из них установлен генетический контроль [17].

Вместе с тем, несмотря на довольно продолжительное время и большой объем проведенных исследований, связанных с изучением окраски вегетативных органов свеклы, характер их наследования не всегда соответствует предложенным схемам, что может свидетельствовать о более сложных системах генетического контроля данных признаков.

Форма корнеплода. Форма корнеплода свеклы определяется длиной, толщиной и конфигурацией основания его хвостовой части. Считается, что данный признак является полигенным и определяется не менее чем четырьмя генами [2, 18]. Гены *L₁* и *L₂* определяют длину корнеплода, а сочетание их доминантных и рецессивных аллелей детерминирует образование различной его формы — от конусовидной до плоскоокруглой. Гены *Sh₁* и *Sh₂* обуславливают конфигурацию хвостовой части корнеплода — туповершинную или заостренную. Форма корнеплода свеклы отражает сортовые различия и часто связывается с хозяйственными полезными признаками, в частности, с погруженностью в почву.

Раздельно-сростноцветковость. Первым генетическую концепцию о наследовании раздельно-цветковости у свеклы предложил Савицкий [19]. Согласно теории автора, раздельноцветковость у свеклы является рецессивным признаком и

контролируется моногенно, а сростноцветковость обусловлена действием доминантного аллеля этого же гена, представленного серией аллелей — M^l , M^{Br} , M^c , M . В соответствии с теорией Савицкого, аллель M^l детерминирует образование одно-двухцветковых растений, аллель M^{Br} — двухцветковых, M — трехцветковых, а M^c — многоцветковых [20]. К похожему выводу приходит и Селдмайер [21], который считает, что односемянность контролируется одним рецессивным геном m , однако аллель M не полностью доминирует над аллелем m . Последующие исследователи данного признака, используя различные источники односемянных форм, либо подтверждали гипотезу моногенного контроля раздельноцветковости, либо считали, что признак контролируется ди- или олигогенно и что на его проявление значительное влияние оказывают как гены-модификаторы, так и условия окружающей среды [22–25].

Неоднократно указывалось, что признак раздельноцветковости в материалах американского и восточноевропейского происхождения контролируется неаллельными генами, расположеннымными в разных группах сцепления [26, 27], причем в первом случае он контролируется моногенно, а во втором — полигенно.

Неоднозначность генетических моделей исследования признака раздельноцветковости и нестабильность его проявления в процессе создания односемянных материалов позволили Малецкому с сотр. [28–32] постулировать наличие скрытого полиморфизма в популяциях свеклы. Авторы считают, что данное явление может означать как разнообразие новых аллелей в локусе $M-m$, так и полиморфизм по другим локусам, участвующим в детерминации признака раздельно-сростноцветковости у свеклы. Опираясь на результаты собственных многолетних исследований, а также исходя из предшествующих гипотез, авторы приходят к выводу, что кроме локуса $M-m$ с его множественным аллелизмом, существует и второй локус — регуляторный, также представленный серией множественных аллелей [33]. Этот ген не имеет собственного проявления, но оказывает подавляющее или усиливающее действие на основной ген. Причем, согласно гипотезе, домinantные аллели регуляторного локуса (I) усиливают действие рецессивных аллелей m , а его рецессивный аллель (i) подавляет их

действие так, что растения с генотипом $ttii$ будут формировать сростноцветковые фенотипы. Никакого сцепления между первым и вторым геном не отмечено. Однако несмотря на то, что данная гипотеза легко объясняет случаи, не укладывающиеся в схему моногенного контроля данного признака, ее все же нельзя назвать универсальной.

Помимо сростноцветковости, для сахарной свеклы описано явление полизембрионии (многозародышевости), когда один плод может иметь не один, а несколько зародышей [34–36]. Для объяснения этого феномена авторы в серию множественных аллелей M вводят новый аллель M^{pol} и не исключают возможности влияния генов цитоплазмы на проявление данного признака.

Изучение признака сростноцветковости у кормовой свеклы позволило выделить три новых аллеля гена раздельноцветковости — $mc4$, $mc5$, $mc6$ [37].

Таким образом, несмотря на многочисленные теории, касающиеся генетического контроля раздельно-сростноцветковости, получаемые экспериментальные данные не позволяют прийти к однозначному выводу о характере наследования данного признака.

Стерильность. Стерильность пыльцы наряду с самонесовместимостью и гетеростилией является «барьером», который препятствует снижению гетерозиготности гермафродитных цветков у растений.

К явлению мужской стерильности в широком смысле относят все случаи, когда пыльца у растений оказывается нежизнеспособной либо развивается нормально, но не может высыпаться из пыльников. Стерильность андроцея может быть частичной или полной. Среди различных типов мужской стерильности широкое распространение в практике нашли генная (ГМС) и цитоплазматическая (ЦМС).

Формы с генной стерильностью у сахарной свеклы впервые выделил Оуэн [38]. Он установил, что данный тип стерильности контролируется одним из рецессивных неаллельных генов абортивности пыльцы a_1 или a_2 . Характерной особенностью материалов с ГМС является невозможность получения 100 % стерильных растений — максимальное их содержание при моногенном контроле не более 50 %. Новый источник ГМС выделен Мглинец и соавт. [39]. Обнаруженная мутация отличается от описанных ранее как фенотипически, так и по характеру протекания

микроспорогенеза. Летальность пыльцы, по данным авторов, обусловлена действием рецессивного аллеля a_3 .

Кроме ядерной стерильности, детерминируемой генами a , Киношита и Таканаши [40] предлагаю отнести к ГМС и явление стигмоидности цветков свеклы, поскольку такие цветки функционируют только как женские. Авторы предполагают, что стигмоидность контролируется дупликатными генами.

Цитоплазматическая мужская стерильность характеризуется неменделевским расщеплением и стойкой передачей по материнской линии. Генетика данного типа стерильности также впервые изучена Оуэном [41, 42]. Согласно теории автора этот тип стерильности контролируется двумя рецессивными ядерными генами x и z в сочетании со «стерильной» плазмой S (S xxzz). Для воспроизводства мужскостерильных форм в потомстве необходимо иметь специальные опылители, называемые закрепителями стерильности, или опылителями О-типа, которые, согласно предположению автора, имеют нормальную (N) цитоплазму и оба ядерных гена стерильности в рецессивном гомозиготном состоянии (N xxzz).

Теория Оуэна вполне удовлетворительно объясняет явление ЦМС и передачу ее в потомствах, однако часто результаты, полученные на практике, не укладываются в данную схему за счет большего количества стерильных или полустерильных фенотипов, чем ожидалось теоретически. Для объяснения этих отклонений последующие исследователи ЦМС допускали более сложное наследование этого признака. Так, Хогебоам [43], Нагао [44], Киношита [45], Кравцов [46] предполагают наличие дополнительного гена sh , который усиливает восстановливающее действие доминантных аллелей X и Z . В качестве подобных генов называются также гены P — «пора» [47] и R^{par} (Restorer of fertility parity) [48]. В то же время некоторые исследователи предполагают плейотропное действие других генов, например t и G , на проявление генов, контролирующих ЦМС, а также допускают полигенный контроль этого признака [49, 50].

Однако несмотря на значительное количество теоретических предположений, ни одно из них не получило четкого экспериментального подтверждения. Все выдвигаемые гипотезы относительно природы ЦМС являются модернизацией оуэновской концепции.

До недавнего времени основное внимание исследователей цитоплазматической мужской стерильности было сосредоточено на изучении ядерных генов, детерминирующих ее проявление. Однако наследование ЦМС строго по материнской линии уже само по себе предполагает различия не только в ядерном геноме, но и в геномах хлоропластов или митохондрий. Благодаря интенсивному развитию молекулярных методов исследований было показано, что именно митохондриальный геном отвечает у сахарной свеклы за различие fertильных и мужскостерильных растений [51, 52].

О сложности организации митохондриального генома свеклы сообщает ряд авторов [53–56]. Так, Паулинг [53, 54] установил, что цитоплазма fertильных и стерильных растений различается по типу митохондрий. Анализ митохондриального генома у растений с S и N цитоплазмой показал, что они отличаются как по основной митохондриальной ДНК, так и по набору плазмидоподобных миникольц, которые автор обозначил «a», «b», «c» и «d». В митохондриях растений с N цитоплазмой содержится не менее двух плазмид, причем обязательно должны присутствовать «a» (1,6 т.п.н.) и «c» (1,4 т.п.н.) или сочетание их с «b» (1,45 т.п.н.) и «d» (1,3 т.п.н.). В то же время в митохондриальном геноме стерильных растений находится только одно миникольцо «a». Эти предположения были в дальнейшем подтверждены и другими исследователями [55, 56].

Наличие двух типов митохондрий предполагает существование плазмотипов как гомогенных по тому или иному типу, так и гетерогенных, содержащих N и S митохондрии в различных соотношениях [57]. Малецкий считает, что в клеточной популяции материнских клеток микроспор соотношение типов митохондрий варьирует, и это вызывает изменчивость в экспрессии признака мужской стерильности. Этим автор объясняет появление стерильных фенотипов при размножении О-типов «в себе» и, наоборот, появление полустерильных растений в стерильных популяциях. Обнаруженный таким образом полиморфизм позволил однозначно определять тип цитоплазмы и выделить несколько ее типов, обозначенных как S₁, S₂, S₃, S₄ [58, 59].

Использование молекулярных методов для идентификации типов цитоплазмы показало, что отличия основного митохондриального ге-

нома у растений с N и S цитоплазмами связано с рекомбинационными перестройками, затрагивающими области генов *cob* (апоцитохром b), *cox II* (вторая субъединица цитохромоксидазы С), *atp A* и *atp B* (α и β -субъединицы $F_1 F_0$ АТФазного комплекса) [60], *nd1* (нитратдегидрогеназа) [61], *rrn 26* (26S рибосомная РНК), *rps3* и *orf324* [62]. Кроме того, была обнаружена S-специфическая последовательность в mtДНК растений с N цитоплазмой [63], однако ее роль в экспрессии признака «летальность пыльцы» осталась невыясненной [64].

Опираясь на результаты собственных исследований и исходя из данных литературы, Хворостов с соавт. [65] приходят к выводу, что одним из основных кандидатов на роль гена, ответственного за развитие ЦМС, является ген *cob*.

Таким образом, благодаря использованию молекулярных методов исследований, в изучении механизмов генетического контроля цитоплазматической мужской стерильности у свеклы достигнут значительный прогресс.

Самонесовместимость. Другим механизмом поддержания полиморфизма популяций сахарной свеклы является самонесовместимость, которая обеспечивается либо невозможностью прорастания пыльцы на рыльце собственного цветка или цветков того же семенника, либо замедленным ее ростом в сравнении с пыльцой другого растения. В тех же случаях, когда пыльцевые трубки все же достигают зародышевого мешка, образовавшиеся зиготы вскоре погибают.

Существуют различные гипотезы, касающиеся механизма самонесовместимости. Так, Суриковым [66] предложена гипотеза, поддержанная затем американскими учеными [67], что генов самонесовместимости как таковых не существует, а на жизнеспособность мужского гаметофита влияют многие гены, находящиеся в разных местах генома. Другая гипотеза предполагает существование в структуре локусов самонесовместимости мигрирующих генетических элементов (МГЭ), которые в разных частях генома дают различный фенотипический эффект (цит. по [68]). Кроме того, были высказаны предположения об иммунологическом подавлении собственных пыльцевых трубок лектинами [69]. Однако ни одна из высказанных гипотез не нашла четкого экспериментального подтверждения, и до настоящего времени все практические работы, связанные с изучением системы самонесовместимости

у свеклы, базируются на классическом представлении о ее генетическом контроле. Согласно этой концепции [70–73] признак несовместимости у этой культуры носит гаметофитный характер и контролируется четырьмя локусами S (*selfsterility*) с комплементарным типом взаимодействия.

Однако несмотря на то, что свекла — типичное перекрестноопыляющееся растение, у нее может происходить и самооплодотворение. Такие биотипы названы самофертильными. Явление самофертильности у свеклы также впервые было изучено Оуэном, который установил, что признак контролируется моногенно. Гену самофертильности был присвоен символ *Sf* [74]. Вместе с тем Перетятько [75] считает, что самофертильность контролируется одним из аллелей локуса S.

В последнее время механизм самофертильности у данной культуры объясняется партеногенетическим развитием диплоидных клеток зародышевого мешка [76, 77].

Цветущность (однолетность). Род Beta представлен видами с одно- и многолетним циклом развития. Предполагается, что культурная свекла произошла от двухлетних форм. Однако тип ее развития может варьировать от двух — до однолетнего, вызывая так называемую цветущность, которая снижает урожай и технологические качества свеклы.

Генетический контроль цветущности изучали многие исследователи [78–86]. Большинство авторов придерживаются мнения, что признак моногенный и контролируется одним геном *B*, причем одни авторы считают его рецессивным (цит. по [9]), другие доминантным [78, 79], третьи допускают неполное доминирование аллеля *B* над рецессивным аллелем *b* [80], а также предполагают наличие генов-модификаторов к гену *B* [81]. Оуэн и сотр. [82] вводят дополнительный аллель *B'*, комплементарный аллелю *B*, который в обычных условиях обеспечивает свекле двухлетний цикл развития, а при пониженных температурах — однолетний.

Высказывается мнение и о полифакторном его наследовании [83, 84]. Предлагается генетическая модель признака, допускающая наличие комплекса генов, ответственных за реакцию на продолжительность освещенности, один из которых тесно сцеплен с геном *B* и обуславливает однолетний цикл развития [85]. По мнению Абе

[85, 86], комплекс состоит из двух близкосцепленных генов: один доминантный, отвечающий за проявление цветущности в обычных условиях, и второй рецессивный, требующий для своего проявления длинного светового дня. Раннее цветение обычно двухлетних растений может также частично контролироваться аллелями этого компаунда, которые обусловливают проявление цветущности при относительно коротком периоде пониженных температур. По современным представлениям чувствительность к низким температурам у свеклы контролирует доминантный аллель гена V_p , отвечающего за вернализационные процессы [83].

В то же время Буренин и Пивоваров [9] на основании своих экспериментальных данных приходят к выводу, что у свеклы имеется серия аллелей, контролирующих различное состояние растений: однолетность — ранняя, средняя, поздняя цветущность, двухлетность, которые они ранжируют как $B > B_1 > B_2 > \dots B_n$.

Таким образом, несмотря на то, что изучению признака цветущности посвящено достаточно много работ, четкий механизм ее наследования до настоящего времени не установлен.

Типы роста семенников свеклы. Одной из биологических особенностей рода *Beta* L. является апикальный рост цветоносных побегов, при котором цветение семенников начинается в нижней части стеблей и постепенно распространяется к верхушке. В связи с этим процесс цветения и плодоношения у свеклы значительно растянут во времени. Это приводит к неодновременному цветению и созреванию семян, что отрицательно сказывается на их качестве.

Для лучшего плodoобразования и повышения качества семян разработаны механические и химические методы, направленные на прекращение роста цветоносных побегов и заложения новых цветков. Однако эти методы достаточно трудоемки и требуют значительных затрат, что не позволяет их эффективно использовать.

У ряда сельскохозяйственных культур, в том числе и у сахарной свеклы [87], выделен генетически детерминированный признак ограниченного роста цветоносных побегов (самопинцирование). Изучение генетического контроля данного признака показало его рецессивную природу. Однако мнения исследователей о характере наследования этого признака оказались неоднознач-

ными. Одни авторы считают, что он контролируется моногенно при неполном доминировании аллеля индетерминантного роста. Гену, контролирующему признак, был присвоен символ dg — determination growth [88]. По мнению других авторов [89], признак контролируется двумя рецессивными генами, которые были обозначены символами sp_1, sp_2 — self pruning.

Аналогичный признак был выделен при изучении односемянных материалов кормовой свеклы зарубежной селекции [90]. Проведенный генетический анализ данного признака подтвердил его рецессивную природу. На основании полученных экспериментальных данных предполагается, что за признак ограниченного роста цветоносных побегов у кормовой свеклы отвечают как минимум два неаллельных гена, которые взаимодействуют между собой по принципу простого рецессивного эпистаза [90]. Вместе с тем авторы не исключают возможности присутствия третьего не аллельного им гена, проявление которого зависит от наличия различных генов-модификаторов.

Морфологические мутации листового аппарата свеклы. Создание и изучение самоопыленных линий свеклы, полученных на различных материалах, позволило выделить ряд новых морфологических мутаций листового аппарата [91–95]. Мутантная линия сахарной свеклы, описанная Сеиловой [92], представлена растениями с длинным тонким черешком, очень сжатыми листовыми пластинками с переломленной посередине центральной жилкой листа, загнутой верхушкой и крючкообразными выростами на отдельных листьях. Установлено, что сжатость листа носит рецессивный характер, а загнутость верхушки — доминантный. Оба признака моногенные и контролируются независимыми генами. Растения, несущие twist-мутацию [93], имеют изогнутые в одном или нескольких местах черешки и листья (первый год жизни) и извитые ветви цветоноса. Признак рецессивный с моногенным типом наследования.

Абдурахмановым и сотр. [94] выделены линии, растения которых имеют шипы на центральной жилке листа. Описаны две мутантные линии, у одной из которых растения характеризуются компактной розеткой за счет образования очень мелких курчавых листьев, а у другой — ланцето-подобными листьями. Показано, что растения обеих линий отличаются замедленным ростом.

Оба признака рецессивные при моногенном типе контроля [17].

Из церкоспороустойчивых материалов получены линии, растения которых имеют опущенные листовые пластинки [95]. Установлено, что признак доминантный, наследуется по моногенному типу и контролируется серией множественных аллелей локуса $H1$ [96]. Кроме того, в процессе изучения этих материалов было выяснено, что биотипы — доноры гена $H1$ — имеют высокую закрепительную способность, причем растения с генотипом $H1, H1$, являются универсальными закрепителями стерильности [97].

Подобная мутация была выявлена и у кормовой свеклы. Выяснено, что анализируемый ген $H1^{var}$ не аллелен гену $H1$, контролирующему аналогичный признак у сахарной свеклы. Показано, что оба гена взаимодействуют по принципу доминантного эпистаза [98]. Все выделенные линии, обладающие данным признаком, могут быть использованы как маркерные на всех этапах генетико-селекционного процесса.

Для растений второго года жизни сахарной свеклы с максимальным проявлением опущенности характерен также признак «срастание и закрученность черешков и листовых пластинок».

Установлено, что данный признак имеет рецессивный характер и контролируется не менее чем двумя неаллельными однозначными генами, взаимодействующими по принципу некоммулятивной полимерии [99].

Кроме того, у сахарной свеклы выделены линии с такими морфологическими признаками, как «сжатость и крючкообразная загнутость верхушек молодых листьев», а также «параллельное жилкование листьев». На основании гибридологического анализа установлен генетический контроль и характер наследования данных признаков. Показано моногенное наследование сжатости молодых листочков, крючкообразной загнутости их верхушек. Выяснено, что первая из них имеет доминантный характер, а вторая — рецессивный. Установлено, что признак «параллельное жилкование листовых пластинок» детерминируется двумя неаллельными генами с аддитивным эффектом [100].

Таким образом, изучение генетического контроля морфологических признаков свеклы позволило установить детерминацию ряда наследственных изменений. Общий список генов по классам фенотипического выражения признаков и свойств приведен в табл. I.

Гены, детерминирующие морфологические признаки свеклы

Ген		Фенотип	Литературный источник
Символ	Название		
<i>Гены окраски вегетативных органов</i>			
G, G' (Y)	Gelb (Yellow)	Желтая кожица корнеплода	2-4
R, R', R'', R ^a , R'	Red hypokotyl	Красная кожица корнеплода; красный гипокотиль	4-7
ru	russet	Красновато-коричневая кожица корнеплода	8, 11
bl	black	Черная кожица корнеплода	11
bl	blotchy	Пятнистая окраска корнеплода	10
Cc	Colored centre	Окрашенный центр листа	14
Cl	Colored leaf	Окрашенные листья	8, 11
Cv	Colored vein	Окрашенные листовые жилки	8, 11
Tr	Trout leaf	Форелевый лист	8, 11
<i>Гены недостатка хлорофилла и каротиноидов</i>			
V ₁ , V ₂ , V ₃	Variegated foliage cotyledons root flesh	Пестроокрашенные розетка, семядоли и мякоть корнеплода	15
V ₁	Viriscent	Зеленоватая розетка	11, 15
w	white	Альбиносы	15
lu ₂	lutescens	Ген недостатка хлорофилла	15, 16
yl	yellow leaf	Желтый лист	6
alb ₁ , alb ₂ , alb ₃	albina	Белые семядоли	17, 101

Продолжение табл. 1

Ген		Фенотип	Литературный источник
Символ	Название		
alv	albo-viridis	Бело-светло-зеленые семядоли	17, 101
au	aurea	Золотисто-желтые растения	17
ch	chlorina	Желто-зеленые растения	17
ply	pale yellow	Светло-желтые всходы	101
vir	viridis	Светло-зеленые семядоли	101
xan	xantha	Желтые семядоли и листья	17
yg	yellow green	Желто-зеленые растения	17, 101
<i>Гены структуры вегетативных органов</i>			
n, nl	pana	Карликовая розетка и растения	15, 18
py	pygmy	Пигмей	17
d	dwarfish	Карликовость	16
co	compact foliage	Компактная розетка	17
re	reduced leaf	Редуцированные листья	102
la	lanceolat leaf	Ланцетовидный лист	17
al	accrete leaf	Сросшиеся семядольные листья	17
fl	feather leaf	Перистый лист	103
pcl ₁ , pcl ₂	plasticerium leaf	Срастание черешков и листовых пластинок	99
fac	facia	Фасциация	104
Hl ₁ - Hl ₃ Hl ^{sr}	Hairy leaf	Опущенная листовая пластина	95, 96, 98
cr	crinkled	Курчавость листьев	15
f	flaccid	Вялый лист	15
cv	clasting leaf	Складчатый лист	92
Sl	Shrink leaf	Сжатый молодой лист	100
pl	plantain	Полупараллельная нервация листьев	8, 78
pv	parallel venation	Параллельное жилкование листьев	100
bt	band top	Загнутые верхушки молодых листьев	100
Tws	Twist stem	Извитой стебель	93
L1, L2	Lang	Гены длины корнеплода	2, 18
Sh1, Sh2	Shape	Форма хвостовой части корнеплода	18
<i>Гены пола, структуры цветков и соцветий</i>			
a ₁ , a ₂ , a ₃	androcey	Ядерная пыльцевая стерильность	38, 39
x, z		Гены цитоплазматической мужской стерильности	41, 42
ap	accreting pollen	Ген аномиктической стерильности пыльцы	105
Rf 1-3	Restorer fertility	Восстановитель fertильности	6
Rf ^{sr}	Restorer fertility paryti	Восстановитель fertильности	48
sh	strengthening fertility	Усилитель fertильности	43-46
p	pore	Пора	47
Sf	Self fertility	Самофертильность	74
sz	selfsterility	Самостерильность	41
Gal	Gametophyted factor	Гаметофитный фактор	106
S ¹ -S ⁴ (S ³ -S ⁴)	Self compatibility	Самонесовместимость	70-73
m ¹ -m ⁴	monogerm	Серия множественных рецессивных аллелей раздельно-цветковости сахарной свеклы	27-32
mc4, mc5, mc6	monogerm	Серия множественных рецессивных аллелей раздельно-цветковости кормовой свеклы	37
M, M ¹ , M ^{sr} , M ²	Polygerm	Серия множественных доминантных аллелей сростно-цветковости	19-24

Окончание табл. 1

Символ	Ген	Название	Фенотип	Литературный источник
M^{pow} , M^{pow1} , M^{pow2}	Polyovule	Многосемяпочковость		35, 36
m-d	monoherm-di	Одноплодность, обуславливающая дикарпию		17
dg_1 , dg_2	determination grows	Детерминантный тип роста семенников		88, 90
sp_1 , sp_2	self-pruning	Самопинцирование		89
pt	pistillody	Пистиллодии		91
ps	parallel spindless	Параллельные веретена		по 107
Via 1	vitality	Жизнеспособность гамет и зигот		108
l	lethal zygotic	Эмбриональная гибель зигот		109
Tc	Top color	Окрашенные верхушки цветоносных побегов		110
<i>Вегетационный период, реакция на внешние условия</i>				
B, B_1 - B_n	Bolting	Однолетний цикл развития		78, 80
Nb	Nonbolting	Нечетвушность		19
Lb	late bolting	Поздняя цветушность		111
V_u	Viability	Жизнеспособность семян		112
V_{pl}	Vernalization	Вернализационные процессы		84
P_{vpf}	Postvernalization	Поствернализационные процессы		84

Генетика изоферментов. Для проведения исследований в области генетики свеклы необходимы быстрые и надежные методы определения генотипа. На современном этапе для этих целей широко используются методы электрофоретического разделения белков, которые позволяют выявлять полиморфизм структурных генов по аминокислотным заменам в их продуктах, приводящим к изменениям общего электрического заряда белков. Аллерные варианты, выявляемые этим методом, в большинстве случаев имеют кодоминантный тип наследования и четкое фенотипическое проявление. К настоящему времени генетические исследования у свеклы позволили выявить достаточное число полиморфных генетико-биохимических систем, удобных для применения в качестве молекулярно-генетических маркеров [113–115]. Их использование значительно расширяет число изучаемых генов, позволяет определять группы сцепления и составлять подробные генетические карты [116–119].

Генетический контроль установлен для таких ферментов, как аконитаза [108, 119], алкогольдегидрогеназа [109, 120], глутаматдегидрогеназа [121], изоцитратдегидрогеназа [117], лейцинаминопептидаза [122], малатдегидрогеназа [119, 123], малик-энзим [124, 125], фосфоглюкоизомераза [114], 6-фосфоглюконатдегидрогеназа [108] и некоторые другие.

У сахарной свеклы идентифицировано приблизительно 30 изоферментных локусов. Некоторые из них могут быть применены в изучении хозяйствственно полезных признаков. Одним из таких примеров является использование ферментного локуса *Idh1*, кодирующего изоцитратдегидрогеназу, при генетическом изучении однолетнего цикла развития растений свеклы, детерминированного геном *B* [86].

Однако знания о взаимодействии изоферментных локусов, а также сцеплении их с другими признаками еще достаточно фрагментарны. В табл. 2 приведены основные ферментные системы, изученные у свеклы.

Группы сцепления у свеклы. К настоящему времени у свеклы известно несколько групп сцепления. Первой группой сцепления, установленной у данной культуры, была группа генов *G-R-B*, исследованная Келлером [4] и Аббагом [78] и в дальнейшем подтвержденная Оуэном и Ризером [11]. Келлер [4] показал тесное сцепление между локусами *R* и *G*; *R* и *G'* (процент кроссинговера составил около 7,5 %), что подтверждено и некоторыми современными исследованиями [10]. Аббаг [78] опубликовал данные о сцеплении генов однолетности с группой *G-R* (кроссинговер равен $16,1 \pm 0,95\%$) и отметил независимость наследования этих генов от гена *pl*, определяющего полупараллельную нервацию листьев. О связи между геном

*R*и фактором *C* (устойчивость к курчавости листьев) сообщили Аббет и Оуэн [79], хотя, по мнению Савицкого и Мерфи, ген *C* находится во второй группе сцепления [130]. С первой же группой сцепления были идентифицированы гены курчавости листьев *cr* [15], окраски листьев и листовой розетки — *Cl*, *Cv* [8]. Оуэн и Ризер [11] установили, что на той же хромосоме, что и факторы *G*, *R* и *B*, находится фактор пятнистости листьев *Tr* и ген *VI*, определяющий пестроокрашенную розетку. Дальнейшими исследованиями было подтверждено сцепление между генами *R*, *Tr* и геном ядерной мужской стерильности *a₁* [38]. Показано, что к этой же группе сцепления относится и ген *bl*, определяющий пеструюю окраску корнеплода [10].

Как уже упоминалось, по современным представлениям окраска гипокотиля у свеклы контролируется двумя тесно сцепленными генами — *R* и комплементарного ему *r^c* [13]. Эта пара сцеплена с геном *B* с расстоянием между ними, соответствующим 10 единицам картирования. По данным ряда авторов, в первую группу сцепления входят также локусы, кодирующие ферменты изоцитратдегидрогеназу и глутаматоксиацетаттрансаминазу [13, 131]. Локус *Idh-1* тесно сцеплен с геном цветущности *B* с величиной рекомбинации 2,5 % [84, 86], а частота рекомбинации между *Idh-1* и парой *R-r^c* составляет 14 единиц картирования [13]. Сцепление с локусом красной окраски гипокотиля *R* обнаруживает и локус *Icd-2* [117]. Также высказано мнение о сцеплении с геном *R* локуса *Got-2* [131].

Следующую группу сцепления образуют гены односемянности (*M-m*) и гены, контролирующие различное проявление цветущности (*Lb-lb* и *Nb-nb*), а также один из генов, детерминирующих цитоплазматическую мужскую стерильность (*X* или *Z*) [19, 49]. О сцеплении генов *M-m* и *X-x* сообщали и другие авторы, однако данные о расстоянии между этими генами неоднозначны. Так, по мнению Хогебоама [43], коэффициент рекомбинации между ними равен 37,5 %, а по данным Нагао [44] — 21,7 %. Савицкий [130] наблюдал сцепление между геном *m* и геном *lb*, определяющим медленную цветуху, который в свою очередь не был аллелен к гену однолетности *B*. Сцепление генов *M-m* и *Lb-lb* подтвердил и Шавруков [132], который установил, что процент кроссинговера между этими генами равен 10,5 %.

Помимо этого, получены данные о сцеплении локуса *M-m* с локусом *Adh*, контролирующим ал-

Таблица 2
Изученные ферментные системы

Фермент	Кодирующие гены	Литературный источник
Аденилаткиназа	Ak-1	117
Аконитаза	Aco1, Aco2	108
Алкогольдегидрогеназа	Adh-1, Adh-2	109,120
Аспартатаминотрансфераза	Aat1, Aat2	122,129
Глутаматдегидрогеназа	Gdh-1, Gdh-2	121
Глутаматоксиацетаттрансаминаза	Got 1, Got 2	127,131
Глюкозофосфатизомераза	Gpi 1, Gpi 2	117
Диафораза	Dia-1	119
Дегидролипоамиддегидрогеназа	Din-1	128
Изоцитратдегидрогеназа	Idh-1, Idh-2, Idh-3; Icd1, Icd2	117,124
Катодная пероксидаза	Pod 1, Pod 2	117
Кислая фосфатаза	Acp	129
Лейцинаминопептидаза	Lap	122,127
Малатдегидрогеназа	Mdh1, Mdh2, Mdh3	119,123
Малик-энзим	Me1, Me2	124,125
Супероксиддисмутаза	Sod	127
Триозофосфатизомераза	Tpi1, Tpi2	122
Фосфоглюконатдегидрогеназа	Pgd1, Pgd 2	108
Фосфоглюкомутаза	Pgm1, Pgm2	117
Фосфоглюказоизомераза	Pgi1, Pgi2	114
Эстераза	Est	129
Шикиматдегидрогеназа	Skdh1, Skdh2	125,140
Уридинфосфоглюказопирофосфорилаза	Udp	122

когольдегидрогеназу, причем при сравнении гибридов с участием материалов американского и немецкого происхождения было установлено, что одни из них показывали сцепление, а другие расщеплялись независимо. Это является еще одним свидетельством того, что признак раздельноглодности американских и восточноевропейских источников контролируется неаллельными генами, локализованными в разных группах сцепления [25], и косвенно подтверждает то, что признак раздельноцветковости контролируется более чем одним геном [133].

В этой же группе сцепления локализован и один из генов самонесовместимости, а именно

ген S^v , на расстоянии примерно 20 % рекомбинации от локуса m [30]. Хотя взаимное расположение генов lb , x и C не установлено, однако предполагается, что ген S^v находится по другую сторону гена m относительно гена lb [134]. Возможно, в этой группе сцепления находится и локус $Pgi-1$ [125].

Левитесом с соавт. [135] получены данные о сцеплении локуса S^v с локусом $Gpi-2$, кодирующим глюкозофосфатизомеразу. Показано сцепление локуса S^v с локусом Tc , контролирующим красную окраску прицветных листьев [110].

Наиболее изученной к настоящему времени является третья группа сцепления, впервые описанная Коноваловым и соавт. [136]. Показано, что локус $Adh-1$ сцеплен с S^v -локусом, контролирующим само- и перекрестную несовместимость, и с локусом, несущим зиготическую леталь l , вызывающую гибель зигот [109]. Дальнейшими работами подтверждено сцепление локусов $Adh-1$ и S^v [134]. Затем было установлено сцепление локусов $Adh-1$ и $Idh-2$ [126]. Коноваловым [137] показано, что частота рекомбинации между генами $Adh-1$ и $Idh-2$ различается в мужских и женских гаметах и составляет 1,7 и 12–24 % соответственно, что является довольно обычным явлением у растений. К этой же группе впоследствии был отнесен и ген $Ga1$ (гаметофитный фактор). По результатам исследований предположено следующее расположение генов: $S^v - Adh-1 - Idh-2 - l - Ga1$ [106].

Установлено сцепление локусов $Gdh-1$ — $Mdh-1$ и $Adh-1$ — $Idh-3$ с коэффициентами рекомбинации соответственно около 0,4 [121] и 0,13 [137]. Выяснено, что локусы $Px-1$ и $Px-2$, кодирующие пероксидазу, также тесно сцеплены друг с другом [131]. Высокая степень сцепления обнаружена между генами $NADФ-Mdh_1$, $NADФ-Mdh_2$, $NADФ-Mdh_3$ [119]. Предполагают, что локусы $Ndh3$ (НАДН-дегидрогеназа 3) и $Me-1$ находятся в одной хромосоме [115].

Найдено также сцепление между геном $Mdh-1$ и геном восстановления fertильности пыльцы (Z) [119]. Допускается, что ген $Pgi-2$ сцеплен с геном самосовместимости Sf [140]. Было высказано мнение, что локусы $Aco-2$ и $Pgd-2$ расположены на одной хромосоме [126]. Затем была выдвинута гипотеза о сцеплении этих генов с одним из генов несовместимости, а также геном $Via\ 1$, влияющим на жизнеспособность гамет и зигот. По предварительным оценкам частота перекреста

между генами $Aco-2$ и $Via\ 1$ составляет 0,2, между $Pgd-2$ и $Via\ 1$ — 0,3 [108].

Первоначально предполагалось, что две пары сцепленных локусов $Gdh-2$ — $Mdh-1$, $Pgm-1$ — $Mdh-2$ принадлежат к одной хромосоме [138]. Однако согласно последним данным, полученным с помощью RAPD-маркеров, локусы $Mdh-1$ и $Pgm-1$ отнесены к разным хромосомам [139]. Основываясь на результатах собственных исследований и данных литературы, Денисова и Левитес [115] выделяют шесть групп генов: $Pgm-1$, $Adh-1$ — $Idh-3$, $Gdh-2$ — $Mdh-1$, $Idh-1$, $Pgi-2$, $Acp-1$, каждая из которых принадлежит отдельной хромосоме.

Заключение. Изучение генетического потенциала свеклы и возможностей его практического применения остается одной из важнейших задач частной генетики данной культуры. Дальнейшие успехи в изучении и использовании генофонда свеклы в значительной степени зависят от выделения генетических источников и доноров важнейших признаков.

Необходимость генетического изучения исходного материала с особой остротой встала в связи с использованием в селекции явлений гетерозиса, полиплоидии, цитоплазматической мужской стерильности и раздельноцветковости. Селекционный процесс значительно усложнился, и без знаний генетики основных признаков стало невозможно успешно вести селекцию этой культуры. В последние годы преобладающим направлением в селекции свеклы стало использование эффекта гетерозиса, который в большей степени проявляется при скрещивании инбредных линий. В свою очередь это требует разработки и постоянного совершенствования приемов и методов получения, размножения и поддержания в чистоте большого числа самоопыленных потомств. При этом существенное значение имеет использование признаков, для которых установлен генетический контроль, что дает возможность контролировать чистоту линий и гибридных потомств, получаемых на их основе. Например, в селекции сахарной свеклы долю гибридов в парных скрещиваниях контролируют с помощью гена R (красная окраска гипокотиля). Гены Tr и Cl (пятнистая окраска листьев) применяют в исследованиях, связанных с оценкой линий на комбинационную способность.

Генетическое изучение свеклы коснулось пока лишь небольшого числа признаков: окраски раз-

личных частей растений (гипокотиль, корнеплод, листовой аппарат), формы корнеплода, признаков соцветия, типа развития, различных морфологических мутаций. Вместе с тем следует отметить, что большинство работ, связанных с генетическими исследованиями свеклы, касается качественных признаков, которые обусловлены в основном незначительным количеством генов. В то же время основные утилитарные признаки являются количественными и контролируются полигенно, что еще более усложняет работу по их идентификации.

Использование биохимических и молекулярно-генетических методов исследований значительно расширило возможности генетического анализа. Исследования с белковыми маркерами показали большие перспективы применения их в селекции. При этом стало возможным выявлять уровень гетерогенности исследуемого материала. Применение ДНК-маркеров позволило достаточно быстро и надежно идентифицировать гены и картировать хромосомы. На основании использования методов RAPD, SSR, RFLP, AFLP, SCARs построена карта, которая содержит около 600 маркеров, локализованных на девяти хромосомах. Картировано несколько генов, имеющих практическое значение, в том числе гены устойчивости к нематоде (*Hs1*, *Hs2*) и ризомании (*Rr1*), восстановления fertильности (*X*, *Z*), ген монокарпичности семян (*M*), ген красной окраски гипокотиля (*R*), ген однолетнего цикла развития (*B*) [141]. В частности показано, что два гена, контролирующих устойчивость к нематоде, локализованы на 9-й хромосоме сахарной свеклы [142]. Практически расшифрована полная нуклеотидная последовательность митохондриального генома свеклы, построена его карта [143].

Однако, несмотря на значительный прогресс в изучении частной генетики свеклы и большой объем проведенных экспериментов, сведения о локализации большинства генов остаются достаточно фрагментарными. У исследователей часто нет единого мнения об их генетической детерминации, а теории, предложенные разными авторами, не всегда находят подтверждение на практике.

Современные проблемы генетики и селекции свеклы могут быть успешно решены лишь при использовании разнообразного исходного материала. Для этого создаются генетические коллекции самоопыленных линий свеклы, на основании

которых представляется возможным выяснение генетического контроля ряда признаков, установление коррелятивных связей между ними. Только на основе комплексного подхода, включающего методы как классического генетического анализа, так и современные молекулярно-генетические, может быть значительно ускорена селекционная работа по созданию сортов и гибридов свеклы с заданными параметрами, включая взаимодействие генотипа и среды.

SUMMARY. A brief review of theoretical and practical results of investigation of genetical control of a number of traits of beet, including self-incompatibility, monogerm-multigerm, cytoplasmic male sterility and some others is presented. Data concerning linkage groups of individual genes, determining morphological and biochemical traits are demonstrated.

РЕЗЮМЕ. Коротко викладено та систематизовано результати теоретичних і експериментальних досліджень генетичного контролю ряду ознак буряків, в тому числі таких практично цінних, як самонесумісність, роздільно-зросліквітковість, цитоплазматична чоловіча стерильність та деякі інші. Наведено дані про групи зчеплення окремих генів, які детермінують морфологічні та біохімічні ознаки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Urban R.* Analyse der Farbungen der Beta-Ruben, insbesondere der Futterrube // Der Zuchter. — 1958. — **28**, № 6. — P. 158–163.
 2. *Kajanus B.* Über die vererbungsweise gewisser Markmale der Beta und Brassica-Ruben // Z. Planzenzucht. — 1913. — I, № 2. — P. 125–186.
 3. *Kajanus B.* Über die Farbenvariation der Beta Ruben // Z. Pflanzenzucht. — 1917. — **4**. — P. 372–380.
 4. *Keller W.* Inheritance of same major colortypes in Beets // J. Agr. Res. — 1936. — **52**, № 1. — P. 27–38.
 5. *Knapp E.* Beta Ruben Zuckerruben // Handb. Planzenzucht. — 1958. — № 3. — P. 211–250.
 6. *Roundy T., Theurer J.* Inheritance of a yellow leaf mutant and a pollen fertility restorer in sugar beet // Crop. Sci. — 1974. — **14**, № 2. — P. 230–232.
 7. *Wolyn D.J., Gabelman W.H.* Inheritance of root and petiole pigmentation in red table beet // J. Hered. — 1989. — **80**, № 1. — P. 33–38.
 8. *Bandlow G.* Die Genetic der *Beta vulgaris* Ruben // Zuchter. — 1955. — **25**, № 4/5. — P. 104–122.
 9. *Буренин В.И., Пивоваров В.Ф.* Свекла. — СПб, 1998. — 211 с.
 10. *Goldman J.L., Austin D.* Linkage among R, Y and B1 loci in table beet // Theor. and Appl. Genet. — 2000. — **100**, № 3/4. — P. 337–343.
 11. *Owen F.V., Ryser G.K.* Some mendelian characters in *Beta vulgaris* and linkages observed in the G, R, B group // J. Agr. Res. — 1942. — **65**, № 3. — P. 155–171.
 12. *Filitowicz A., Szota Z.* Korelacia odpornosci na cerkospore i chroly wirusowe z barwa hypokotyl u burakow

- cukrowych // Biul. Inst. Hod. i Aklim. Rosl. — 1961. — № 3/4. — P. 75—79.
13. Kuranouchi T., Abe J., Tanaka M. Генетический анализ комплементарного гена окраски гипокотиля сахарной свеклы // Proc. Jap. Soc. Sugar Beet Technol. — 1995. — № 36. — P. 158—164.
 14. Кондратенко Н.В., Парий Ф.Н., Шевцов И.А. Исследование спонтанной мутации окраски листьев у сахарной свеклы // Цитология и генетика. — 1988. — 22, № 2. — С. 68—70.
 15. Abegg F.A. List of characters and genesymbols reported for the species *Beta vulgaris* L. // Proc. Amer. Soc. Sugar Beet Technol. — 1940. — 3. — P. 109—113.
 16. Theurer I.C. Inheritance of a lutescens mutant in sugar beets *Beta vulgaris* // Crop Sci. — 1968. — № 8. — P. 427—433.
 17. Парий Ф.М. Генетичне поліпшення гібридних буряків (*Beta vulgaris* L.) : Автореф. дис. ... д-ра біол. наук. — Київ, 1993. — 38 с.
 18. Буренин В.И., Красочкин В.Т. Генетические аспекты изучения свеклы // Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции. — Л., 1971. — 4, вып. 1. — С. 189—215.
 19. Savitsky V.F. A genetic study of monogerml and multigerml characters in beets // Proc. Amer. Soc. Sugar Beet Technol. — 1952. — № 7. — P. 331—338.
 20. Savitsky V.F. Inheritance of the number of flowers in flower clusters of *Beta vulgaris* L. // Ibid. — 1954. — 8, № 2. — P. 3—15.
 21. Seldmayer K. Monogerme zuckerruben, ihre genetic, zuchitung und bedeutung fureten zuchterrubbenbau // Zuchter. — 1964. — 34, № 2. — P. 45.
 22. Rostel H.J. Probleme und Ergebnisse der Zuchtung monokarpes tetraploider Zuckerruben // Arch. Zuchtforsch. — 1972. — 2, № 4. — P. 294—310.
 23. Малецкий С.И., Шавруков Ю.Н., Вепрев С.Г. Одноростковость свеклы (эмбриология, генетика и селекция). — Новосибирск : Наука, 1988. — 168 с.
 24. Ханов С.Е., Шавруков Ю.Н. Изменчивость признака раздельно-сростноцветковости у сахарной свеклы при инбридинге // Цитогенетические аспекты генетики и селекции растений / Ин-т цитологии и генетики СО РАН. Новосибирск, 1991. — С. 78—86.
 25. Шавруков Ю.Н. Новый источник раздельноцветковости (одноростковости) у сахарной свеклы // Генетика. — 1997. — 33, № 2. — С. 217—227.
 26. Knapp E. Die genetischen Grundlagen der Einzelfruchtigkeit (Monokarpe) bei *Beta vulgaris* L. // Tag. ber. Dt. Acad. Landwirtsch. wiss DDR. — 1967. — 89, № 2. — P. 189—219.
 27. Мельцер Р.Ф. Наследование признака раздельноплодности у сахарной свеклы // Генетика сахарной свеклы. — Новосибирск : Наука, 1984. — С. 60—65.
 28. Малецкий С.И. Генетика сахарной свеклы. — Новосибирск : Наука, 1984. — С. 3—31.
 29. Малецкий С.И., Кудрявцева О.А. Анализ признака раздельноплодности при размножении и гибридизации инбредных линий // Генетика сахарной свеклы. — Новосибирск : Наука, 1984. — С. 70—79.
 30. Малецкий С.И., Шавруков Ю.Н., Мелинец А.В. Сцепление генов раздельноцветковости и несовместимости у сахарной свеклы // Докл. АН СССР. — 1989. — 308, № 1. — С. 203—206.
 31. Малецкий С.И., Шавруков Ю.Н., Вепрев С.Г. Новая селекционная технология создания одноростковых гибридов сахарной свеклы // Науч.-прикл. разраб. (Генетика, селекция, биотехнология) / Ин-т цитологии и генетики СО РАН. — Новосибирск, 1997. — С. 29.
 32. Шавруков Ю.Н. Множественный аллелизм по локусу M-m, контролирующему признак раздельноцветковости (одноростковости) у сахарной свеклы // Генетика. — 1997. — 33, № 1. — С. 46—52.
 33. Малецкий С.И., Шавруков Ю.Н. Генетический контроль раздельноцветковости // Генетический контроль размножения сахарной свеклы. — Новосибирск : Наука, 1991. — С. 5—113.
 34. Малецкая Е.И. Наследование признаков многосемянности и многозародковости у сахарной свеклы // Генетика сахарной свеклы. — Новосибирск : Наука, 1984. — С. 79—93.
 35. Малецкая Е.И. Многосемяпочковость цветков у сахарной свеклы *Beta vulgaris* L. : Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Новосибирск, 1988. — 16 с.
 36. Малецкий С.И., Малецкая Е.И. Наследование многостоковости в гибридных потомствах с участием форм свеклы с одно- и многосемяпочковыми цветками // Генетика. — 1995. — 31, № 1. — С. 60—67.
 37. Рыбак Д.А., Бобер А.Ф., Крамар А.С. Генетический полиморфизм признака раздельноцветковости у кормовой свеклы // Цитология и генетика. — 2000. — 34, № 4. — С. 27—31.
 38. Owen F. V. Mendelian male sterility in sugar beet // J. Amer. Soc. Sugar Beet Technol. — 1952. — 7, № 2. — P. 372—376.
 39. Мелинец А.В., Вепрев С.Г., Плясовая Н.К. Мутация а₁, вызывающая мужскую стерильность у сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) // Генетика. — 1998. — 34, № 2. — С. 304—307.
 40. Kinoshita T., Takahashi M. Inheritance of sigmoid flower in sugar beet // Proc. Sugar Beet Res. Assoc. — 1979. — № 21. — P. 211—217.
 41. Owen F. V. Male sterility in sugar beets by complementary effects of cytoplasmic and Mendelian inheritance // Amer. J. Bot. — 1942. — 29, № 8. — P. 622—692.
 42. Owen F.V. Cytoplasmically inherited male-sterility in sugar beet // J. Agr. Res. — 1945. — 71, № 10. — P. 423—440.
 43. Hogaboam G.J. Factors influencing phenotypic expression of cytoplasmic male sterility in the sugar beet (*Beta vulgaris*) // J. Amer. Soc. Sugar Beet Technol. — 1957. — 9, № 4. — P. 457—465.
 44. Nagao S., Tarahashi M., Kinoshita T. A basic gene for monogerml characters in beets // J. Fac. Agric. Hokkaido Univ. — 1962. — 52. — P. 246—255.
 45. Kinoshita T. Генетические основы цитоплазматической мужской стерильности у сахарной свеклы // Proc. Jap. Soc. Sugar Beet Technol. — 1995. — № 36. — P. 213—223.
 46. Кравцов Ю.Ф. Результаты генетического изучения мужскойстерильной формы сахарной свеклы на Льговской опытно-селекционной станции // Вопросы генетики, селекции и цитологии сахарной свеклы. — Киев, 1971. — С. 219—229.
 47. Половинкина Е.В. Цитогенетическое изучение мужской стерильности сахарной свеклы // Генетика. — 1967. — № 7. — С. 20—29.

48. А.с. № 1412031 (СССР). Парий Ф.Н., Лялько И.И. Способ получения гибридных семян свеклы. — 1986.

49. Savitsky V.F. Genetische Studien und Zuchungsmethoden bei monogem Zuckerrüben // Z. Pflanzenzucht. — 1958. — 40. — Р. 1–36.

50. Theurer J. Variability in partial male fertility sugar beet // J. Amer. Soc. Sugar Beet Technol. — 1970. — 16, № 3. — Р. 253–263.

51. Srivastava H.K. Mobile genes of mitochondria and cytoplasmic male sterility // Indian J. Genet and Plant Breed. — 1985. — 45, № 3. — Р. 447–479.

52. Hanson M.R. Plant mitochondrial mutations and male sterility // Ann. Rev. Genet. — 1991. — 25. — Р. 461–486.

53. Powling A. Species of small DNA molecules found in mitochondria from sugarbeet with normal and sterile cytoplasmas // Mol. Gen. Genet. — 1981. — 183. — Р. 82–84.

54. Powling A. Restriction endonuclease analysis of mitochondrial DNA from sugar beet normal and male-sterile cytoplasm // Heredity. — 1982. — 49. — Р. 117–120.

55. Dudareva N.A., Kiseleva E.V., Boyarintseva A.E. et al. Structure of the mitochondrial genome of *Beta vulgaris* // Theor. Appl. Genet. — 1988. — 76, № 5. — Р. 753–759.

56. Дударева Н.А., Дикалова А.Э., Малецкий С.И. Изменения в структуре митохондриальной ДНК *Beta vulgaris*, связанные с возникновением цитоплазматической мужской стерильности // Докл. АН СССР. — 1989. — 308, № 5. — С. 1255–1258.

57. Малецкий С.И. Варьирование цитоплазматически контролируемой стерильности пыльцы у сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) и ее связь с гетероплазмой митохондрий в клетках // Генетика. — 1995. — 31, № 11. — С. 1461–1467.

58. Kinoshita T., Mikami T. Classification of male sterile cytoplasmic types in sugar beet // J. Fac. Agr. Hokkaido Univ. — 1990. — 64, № 3. — Р. 219–228.

59. Toshikazu K., Naoki O., Masakatsu T. Селекция линий сахарной свеклы с ЦМС и разными цитоплазмами. 2. Селекция семенных родительских линий ЦМС с разной цитоплазмой // Proc. Jap. Soc. Sugar Beet Technol. — 1997. — № 98. — Р. 42–47.

60. Dudareva N.A., Veprev S.G., Popovsky A.V. et al. Highrate spontaneous reversion to cytoplasmic male sterility in sugar beet: a characterization of the mitochondrial genomes // Theor. Appl. Genet. — 1990. — 79. — Р. 817–824.

61. Dikalova A.E., Dudareva N.A., Kubalakova M., Salganic R.I. Rearrangement in the sugar beet mitochondrial DNA induced by call suspension, callus cultures and regeneration // Theor. Appl. Genet. — 1993. — 86, № 6. — Р. 699–704.

62. Kubo T., Nishizawa S., Mikami T. Alteration in organization and transcription of the mitochondrial genome of cytoplasmic male sterile sugar beet (*Beta vulgaris* L.) // Mol. Gen. Genet. — 1999. — № 2. — Р. 283–290.

63. Weihe A., Dudareva N.A., Veprev S.G. et al. Molecular characterization of mitochondrial DNA of different subtypes of male-sterile cytoplasms of sugar beet (*Beta vulgaris* L.) // Theor. Appl. Genet. — 1991. — 82. — Р. 11–16.

64. Хворостов И.Б., Дикалова А.Э., Вепрев С.Г., Малецкий С.И., Дымшиц Г.М. Сравнительный анализ молекулярных методов типирования цитоплазмы сахарной свеклы // Генетика. — 1998. — 34, № 5. — С. 644–649.

65. Хворостов И.Б., Иванов М.К., Морозов И.В., Дымшиц Г.М. Ассоциированные с цитоплазматической мужской стерильностью перестройки митохондриального генома сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) в области гена cob // Молекуляр. биология. — 2001. — 35, № 5. — С. 824–826.

66. Суриков И.М. Новая гипотеза генетического контроля самонесовместимости у растений // Бюл. ВИР. — 1972. — Вып 24. — С. 27–29.

67. Mulkahy D.L., Mulkahy G.B. Gametophytic self-incompatibility : reexamined // Science. — 1983. — 220, № 4603. — Р. 1247–1251.

68. Вишнякова М.А. Структурные основы действия генов самонесовместимости у цветковых растений // Генетика. — 1994. — 30, № 10. — С. 1381–1391.

69. Слысь Т.Ю. Роль лектина и специфичность проявления его действия при межвидовой гибридизации у свеклы // Цитогенетические и цитоэмбриологические исследования в селекции сахарной свеклы. — Киев, 1988. — С. 98–104.

70. Larsen K. Self- incompatibility in *Beta vulgaris* L. 1. Four gametophytic, complementary S-loci in sugar beet // Hereditas. — 1977. — 85. — Р. 227–248.

71. Larsen K. Four S-genes in one linkage group in *Beta vulgaris* L. Incompatibility // Nesletteres. — 1978. — № 9. — Р. 78–82.

72. Lundqvist A., Osterbye U., Larsen K., Laursen L. Complex self in compatibility systems in *Ranunculus acris* L. and *Beta vulgaris* // Hereditas. — 1973. — 74. — Р. 161–168.

73. Коновалов А.А., Малецкий С.И. Расщепление по S-локусам при инбридинге у сахарной свеклы // Генетика. — 1990. — 26, № 8. — С. 1440–1447.

74. Owen F. V. Inheritance of cross and self sterility and self fertility in *Beta vulgaris* L. // J. Agr. Res. — 1942. — 64, № 12. — Р. 679–698.

75. Перемятько В.Г. Селекционно-генетические основы создания гетерозисных гибридов сахарной свеклы : Автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук. — Киев, 1981. — 34 с.

76. Малецкий С.И., Малецкая Е.И. Самофertильность и агамоспермия у сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) // Генетика. — 1996. — 32, № 12. — С. 1643–1650.

77. Левитес Е.В., Малецкий С.И. Авто- и эпистегрегация по репродуктивным признакам в агамоспермных потомствах свеклы *Beta vulgaris* L. // Генетика. — 1999. — 35, № 7. — С. 939–948.

78. Abegg F.A. A genetic factor for the annual habit in beets and linkage relationship// J. Agr. Res. — 1936. — 53, № 7. — Р. 493–510.

79. Abegg F.A., Owen F.V. A genetic factor for curly age relationship // Amer. Natur. — 1936. — 70. — Р. 36.

80. Guan G., Abe J., Matsuda S., Shimamoto Y. Генетический анализ цветения у сахарной свеклы // Proc. Jap. Soc. Sugar Beet Technol. — 1991. — № 33. — Р. 119–225.

81. Shimamoto Y., Tanada T., Abe J. Анализ цветущности сахарной свеклы путем тестирования гибридов двухлетних и однолетних линий // Proc. Jap. Soc. Sugar Beet Technol. — 1990. — № 32. — Р. 134–137.

82. Owen F., Carsner E., Stout M. Phtotermal induction of flowering in sugar Beet // J. Agric. Res. — 1940. — 61. — Р. 101–124.

83. Abe J., Guan G., Shimamoto Y. Генетическая модель цветущности у сахарной свеклы // Proc. Jap. Soc. Sugar Beet Technol. — 1995. — № 36. — Р. 152—157.
84. Guan G., Abe J., Shimamoto Y. Генетика тенденции к цветущности у сахарной свеклы // Proc. Jap. Soc. Sugar Beet Technol. — 1995. — № 36. — Р. 145—151.
85. Abe J., Guan G., Shimamoto Y. A gene complex for annual habit in sugar beet (*Beta vulgaris* L.) // Euphytica. — 1997. — 94, № 2. — Р. 129—135.
86. Abe J. Isozyme markers in a genetic study of bolting in sugar beet // Plant and animal genome VI conference. — San-Diego January, 1998. — Р. 169.
87. Шевцов И.А., Кондратенко Н.В., Парий Ф.Н., Жигайло М.И., Лялько И.И. Детерминированное окончание роста цветоносных побегов у сахарной свеклы // Докл. ВАСХНИЛ. — 1989. — № 4. — С. 10—13.
88. Шевцов И.А., Кондратенко Н.В., Лялько И.И. Генетический анализ наследования детерминантного роста цветоносных побегов у сахарной свеклы // Докл. ВАСХНИЛ. — 1991. — № 4. — С. 15—17.
89. Парий Ф.Н., Нуждина В.В. О наследовании признака детерминантного габитуса растений сахарной свеклы // Цитология и генетика. — 1991. — 25, № 4. — С. 72—75.
90. Лялько И. И., Дубровная О.В. Проявление признака ограниченного роста побегов у семенников кормовой свеклы // Цитология и генетика. — 2000. — 34, № 4. — С. 21—26.
91. Ошевнев В.П., Черепухин Э.И., Жужжалова Т.П. Новая спонтанная мутация у сахарной свеклы // Научные основы интенсификации технологии возделывания сахарной свеклы. — Воронеж, 1987. — С. 10—14.
92. Сеилова Л.Б., Джексамбиев Р.К. Новая рецессивная мутация сахарной свеклы // Цитология и генетика. — 1992. — 26, № 6. — С. 14—16.
93. Мелинец А.В. Twist stem — новая морфологическая мутация сахарной свеклы // Генетика. — 1992. — 28, № 12. — С. 144—146.
94. Абдурахманов А.А., Сеилова Л.Б., Джексамбиев Р.К. Из генетической коллекции инцукт линий // Сахар. свекла. — 1992. — № 5. — С. 53—54.
95. Лялько И.И., Шевцов И.А., Щекина Е.П. Новые мутации по форме листа у сахарной свеклы // Цитология и генетика. — 1995. — 29, № 2. — С. 17—20.
96. Лялько И.И., Дубровная О.В., Чугункова Т.В. Генетический контроль признака опущенности листовой пластиинки у сахарной свеклы // Цитология и генетика. — 1999. — 33, № 1. — С. 38—43.
97. Лялько И.И. Морфологическая мутация сахарной свеклы «опущенность листовых пластинок» как маркер закрепителей стерильности // Цитология и генетика. — 1999. — 33, № 3. — С. 47—51.
98. Лялько И.И., Дубровная О.В., Шевцов И.А. Проявление признака опущенности листовой пластиинки у кормовой свеклы // Цитология и генетика. — 2001. — 35, № 4. — С. 45—49.
99. Лялько И.И., Дубровна О.В., Чугункова Т.В., Шевцов И.А. Характер спадковости новых маркерных ознак листового аппарата цукрового буряку // Доп. НАН України. — 1999. — № 3. — С. 201—205.
100. Лялько И.И., Дубровная О.В. Генетична детермінація деяких морфологічних ознак листкового апарату у цукрового буряка // Физиология и биохимия культур. растений. — 2002. — 34, № 5. — С. 424—430.
101. Парий Ф.Н. Исследование моногибридного гетерозиса у сахарной свеклы // Генетические исследования у сахарной свеклы. — К.: ВНИСС, 1991. — С. 40—50.
102. Савицкий В.Ф. О плейотропном действии гена «гэ», редуцирующего листовые пластиинки у *Beta vulgaris* в связи с инцукт-методом при селекции сахарной свеклы // Науч. зап. по сахар. промышленности. — 1934. — № 46—48. — С. 1—7.
103. Theurer J.C. Inheritance of feather leaf and plantain leaf characters in sugar beet // Crop Sci. — 1984. — 24, № 3. — Р. 463—464.
104. Wagner H., Weber W., Wricke G. Estimating linkage relationship of isozyme markers and morphological markers in sugar beet (*Beta vulgaris* L.) including families with distorted segregations // Plant Breed. — 1992. — 108, № 2. — Р. 89—96.
105. Сеилова Л.Г. Апомиксис у сахарной свеклы и его использование в практической селекции : Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — Алматы, 1996. — 46 с.
106. Коновалов А.А., Мелинец А.В. Локализация гаметофитного гена Ga1 в третьей группе сцепления сахарной свеклы // Генетика. — 1991. — 27, № 4. — С. 685—694.
107. Малюта Э.Н. Мейотическая мутация диплоидной сахарной свеклы, приводящая к образованию нередуцированных гамет // Индуцированный мутагенез и апомиксис. — Новосибирск : Наука, 1980. — С. 102—107.
108. Филатов Г.П., Левитес Е.В. Наследование аконитазы и 6-фосфоглюконатдегидрогеназы у сахарной свеклы. Экспрессия, генетический контроль и анализ сцепления // Генетика. — 1992. — 28, № 4. — С. 136—143.
109. Малецкий С.И., Коновалов А.А. Наследование алкогольдегидрогеназы у сахарной свеклы. Сообщ. I. Анализ отклонения от моногибридного расщепления // Генетика. — 1985. — 21, № 9. — С. 1527—1534.
110. Konovalov A. Linkage groups with S-genes in the sugar-beet (*Beta vulgaris* L.) and the likes in the other plants // Жур. общ. биологии. — 1994. — 55, № 3. — С. 318—327.
111. Savitsky V.F. Monogerm sugar beet in the United States // Proc. Amer. Soc. Sugar Beet Technol. — 1950. — 6. — Р. 156—159.
112. Перетятько В.Г., Кирсанова Ю.В. Генетична обумовленість ознак життєздатності насіння // Цукрові буряки. — 2001. — № 4 (22). — С. 4.
113. Levites E.V., Denisova F.Sh., Filatov G.P. Genetic control of isozymes in sugar beet // Isozymes: organization and roles in evolution, genetics and physiology /Eds C.L. Market, J.C. Scandalios, H.A. Lim, O.L. Serov. — Singapore, 1994. — Р. 171—178.
114. Левитес Е.И., Козырева С.Е. Экспрессия генов Pgi-1 Pgi-2 в различных органах сахарной свеклы *Beta vulgaris* L. // Генетика. — 1998. — 34, № 4. — С. 507—511.
115. Денисова Ф.Ш., Левитес Е.В. Новый подход в использовании генетического расщепления в потомствах триплоидов для хромосомной локализации генов у высших растений (на примере *Beta vulgaris* L.) // Генетика. — 1999. — 35, № 6. — С. 777—783.

116. Abe J., Guan G., Shimamoto Y. Linkage maps for nine isozyme and four marker loci in sugar beet (*Beta vulgaris* L.) // *Euphytica*. — 1993. — **66**, № 2. — P. 117–126.

117. Smed E., Van Geyt J.P., Oleo M. Genetical control and linkage relationships of isozyme markers in sugar beet (*B. vulgaris* L.). Isocitrate dehydrogenase,adenylate kinase, phosphoglucomutase, glucose phosphate isomerase and cathodal peroxidase // *Theor. Appl. Genet.* — 1989. — **78**. — P. 94–104.

118. Коновалов А.А. Генетическое разнообразие в роде Beta: признаки, генные карты и перспективы использования // Генетические коллекции растений. — Новосибирск, 1994. — Вып. 2. — С. 33–86.

119. Van Geyt J., Smed R., Oleo M. Genetical control and linkage relationships of isozyme markers in sugar beet. 2. NADP and NAD specific malate dehydrogenase 6-P-glucuronate dehydrogenase, diaphorase and aconitase // *Theor. Appl. Genet.* — 1990. — **80**, № 5. — P. 593–601.

120. Коновалов А.А., Малецкий С.И. Генетический полиморфизм, наследование и тканевая специфичность алкогольдегидрогеназы сахарной свеклы // Генетика. — 1989. — **25**, № 7. — С. 1230–1238.

121. Коновалов А.А. О скрепленном наследовании локусов Gdh-I и Mor-I у сахарной свеклы (*Beta vulgaris*) // Генетика. — 1988. — **24**, № 10. — С. 1822–1829.

122. Bartsch D., Ellstrand N.C. Genetic evidence for the origin of Californian wild beets (genus Beta) // *Theor. Appl. Genet.* — 1999. — **99**. — P. 1120–1130.

123. Левитес Е.В., Юдина Р.С., Малецкий С.И. Генетический контроль НАД-зависимой малатдегидрогеназы у сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) // Докл. АН СССР. — 1980. — **255**, № 4. — С. 989–991.

124. Левитес Е.В. Генетика изоферментов растений. — Новосибирск, 1986. — 140 с.

125. Aicher L.D., Saunders J.W. Inheritance studies and clonal fingerprinting with isoenzymes in sugarbeet // *Crop. Sci.* — 1990. — **30**, № 5. — P. 1064–1072.

126. Левитес Е.В., Кудашова Т.Ю., Викслер Л.Н. Изучение групп синтенных генов у сахарной свеклы. — Новосибирск / ЦИГ СО АН СССР, 1988. — 24 с.

127. Oleo M., Jacobs M., D'Haeseleer M. Isozymes en tant que marqueurs moléculaires chez la betterave sucrière // Paris, 1993. — P. 159–171.

128. Wagner H., Wricke G. Genetical control of five isozyme systems in sugar beet (*Beta vulgaris* L.) // *Plant Breed.* — 1991. — **107**. — P. 124–130.

129. Монастырева Л.Е., Реймерс Ф.Э., Левитес Л.В. Ферментное разнообразие в коллекции инбридинговых линий сахарной свеклы // Докл. АН СССР. — 1982. — **264**, № 3. — С. 722–724.

130. Savitsky V.F., Murphy A.M. Study of inheritance for cucurbit resistance in hybrids between mono- and multigerm beets // *J. Amer. Soc. Sugar Beet Technol.* — 1965. — **8**, № 2. — P. 34–44.

131. Abe J. Изоферментная изменчивость и филогенез в роде Beta// *Mem. Fac. Agr. Hokkaido Univ.* — 1991. — **17**, № 3. — P. 324–355.

132. Шавруков Ю.Н. Наследование раздельно-сростно-цветковости у сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.): Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Новосибирск, 1990. — 16 с.

133. Коновалов А.А. Сцепленное наследование изоферментов алкогольдегидрогеназы и признака раздельно-сростноцветковости у сахарной свеклы // Генетика. — 1992. — **28**, № 2. — С. 123–126.

134. Коновалов А.А. Картирование S-генов у растений // Усп. соврем. биологии. — 1991. — 3, вып. 1. — С. 3–18.

135. Левитес Е.В., Гарифуллина Ф.Ш., Уфыркина О.В. Исследование генетического контроля изоферментов и скрепления у сахарной свеклы // Частная генетика сельскохозяйственных растений. — Новосибирск / ИЦИГ СО АН СССР, 1989. — С. 190–205.

136. Коновалов А.А., Малецкий С.И., Агафонов Н.С. Скрепленное наследование структурного локуса алкогольдегидрогеназы, гена несовместимости и летального гена у сахарной свеклы // Рекомбиногенез: его значение в эволюции и селекции : Материалы Всесоюз. конф. — Кишинев, 1986. — С. 257–261.

137. Коновалов А.А. Взаимное расположение Idh2, Adh 1 и S³ локусов в третьей группе скрепления сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) // Генетика. — 1990. — **26**, № 9. — С. 1604–1609.

138. Гарифуллина Ф.Ш., Левитес Е.В., Тарасова Р.С. Кергель X. Скрепление локусов, контролирующих изоферменты малатдегидрогеназы, фосфоглюкомутазы и глутаматдегидрогеназы у сахарной свеклы : Препринт. — Новосибирск, 1990.

139. Uphoff H., Wricke G. A genetic map of sugar beet (*Beta vulgaris* L.) based on RAPD markers // *Plant Breed.* — 1995. — **114**. — P. 335–357.

140. Abe J., Guan G., Shimamoto Y. Анализ скрепления маркеров и генов изоизомов у сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) // Proc. Jap. Soc. Sugar Beet Technol. — 1991. — № 33. — P. 126–134.

141. Genome Analysis of Sugar Beet: a Model Species for Root Crops (GABI-BEET), 2002.

142. Cai D., Tian Y., Jung C. PCR-based cloning of nematode resistance gene homologs from sugar beet (*Beta vulgaris* L.) // Plant, Animal and Microbe genomes conference. — San-Diego, USA, 2002. — P. 132.

143. Kubo T., Nishizawa S., Sugawara A., Stshoda N., Estiati A., Micami T. The complete nucleotide sequence of the mitochondrial genome of sugar beet (*Beta vulgaris* L.) reveals a novel gene for T-RNA (GCA) // *Nucl. Acids Res.* — 2000. — **28**, № 13. — P. 2571–2576.

Поступила 18.01.03