

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ КОЛЛЕКЦИЯ ОВСА

Овес с генетической точки зрения, по сравнению с другими зерновыми культурами, изучен недостаточно. Немногочисленные генетические коллекции по отдельным признакам в мире сосредоточены в различных лабораториях Европы и Америки [23, 27, 32, 38, 45, 50], хотя первые генетические работы по изучению наследования морфологических признаков овса проводились с начала XX века – это окраска и опушение цветковых чешуй (55). Большое внимание в генетических работах уделяли морфологическим признакам генеративных органов, которые наиболее детально изучали в связи с вопросами систематики и филогении рода *Avena* L. Позднее были идентифицированы гены устойчивости и восприимчивости к болезням и вредителям, установлен генетический контроль полиморфных белковых систем и развития генеративных органов, что весьма ценно для использования их в селекции. В 1978 г. опубликован список генов [50], дополненный в 1992 г. [38]. В настоящее время у овса идентифицировано около 300 генов, контролирующих различные признаки, и только единичные аллели по морфологическим признакам были локализованы в конкретных хромосомах.

Мировая коллекция овса ВИР насчитывает около 12 тыс. образцов, представленных четырьмя культурными и 22 дикорастущими видами. Образцы коллекции происходят из всех регионов происхождения и разнообразия рода *Avena* L.

Широкий интерес к генетическому изучению овса положил начало созданию в ВИРе генетической коллекции. В ее основу положен опубликованный список генов [38, 50]. В дальнейшем по литературным источникам (главным образом по публикациям в “Crop Science” и “Oat Newsletter”) состав генетической коллекции постоянно расширялся за счет целенаправленной выписки из различных научных учреждений мира образцов с идентифицированными генами. В 1997 году опубликован каталог с описанием образцов генетической коллекции овса [14]. В ней представлены сорта, линии культурных и образцы дикорастущих видов с одним и более из идентифицированных генов, контролирующих различные морфологические, агробиологические, биохимические и другие признаки. Большую часть коллекции составляют образцы с наиболее важными генами устойчивости к мучнистой росе, корончатой и стеблевой ржавчине и видам головни.

Большое разнообразие сортов, имеющих одинаковые аллели генов, позволяет селекционерам разных зон России подобрать соответствующий исходный материал для

селекции овса. В настоящее время генетическая коллекция овса ВИР включает 560 образцов, относящихся к культурным видам - *A. sativa*, *A. byzantina*, *A. strigosa*, *A. abyssinica* и (табл.1) дикорастущим - *A. sterilis*, *A. barbata* и *A. magna*, по 200 идентифицированным генам, контролирующим различные морфологические, физиологические, биохимические и другие признаки.

Таблица 1. Структура генетической коллекции овса ВИР.

№	Признак	Число	
		идентифицированных генов	образцов
1.	Содержание авенина	4	61
2.	Активность диафоразы	1	62
3.	Нейтральная фотопериодическая реакция	1	3
4.	Короткостебельность	5	30
5.	Гигантизм растений	2	5
6.	Длина верхнего междоузлия	1	1
7.	Тип метелки	2	2
8.	Опушение зерновки	2	2
9.	Опушение оси колоска	2	1
10.	Частичная мужская стерильность	1	1
11.	Хлорофилльная недостаточность	14	13
12.	Культурный тип сочленения зерновки	2	1
13.	Размер колоска	1	1
14.	Окраска цветковой чешуи	2	1
15.	Флюорисценция цветковой чешуи	2	1
16.	Опушение листовой пластинки	3	2
17.	Опушение узла стебля	2	4
18.	Голозерность	4	4
19.	Длина оси колоска	1	1
20.	Окраска соломины	1	1
21.	Наличие лигулы	2	1
22.	Устойчивость к верхушечной стерильности метелок	1	1
23.	Устойчивость к злаковой тле	3	3
24.	Устойчивость к стеблевой нематоде	1	11
25.	Устойчивость к корневой нематоде	3	14
26.	Устойчивость к гельминтоспориозу	1	1
27.	Устойчивость к корончатой ржавчине	87	165
28.	Устойчивость к стеблевой ржавчине	17	117
29.	Устойчивость к мучнистой росе	3	11
30.	Устойчивость к бурой бактериальной пятнистости	3	3
31.	Устойчивость к пыльной головне	11	11
32.	Устойчивость к покрытой головне	9	9
33.	Устойчивость к видам головни	8	11

Стебель. Окраска соломины бывает зеленой и сизой в период вегетации и желтой и красноватой при созревании. Красноватый цвет соломины (к-1876) обусловлен рецессивным аллелем гена *sc-1*. Опушение междоузлий стебля (*Np-1*) имеет доминантный характер наследования (к-8607) [17].

Высота соломины подвержена сильной изменчивости в зависимости от условий возделывания. Наследование данного признака носит полигенный характер. При скрещивании сортов, различающихся по высоте, возможны положительные и отрицательные трансгрессии. Выявлено несколько главных генов (табл. 2), влияющих на длину соломины и метелки, что позволяет вести селекцию на определенную высоту растений.

Проблема повышения урожайности в большей степени связана с устойчивостью к полеганию и в большинстве случаев зависит от высоты растений. К работам по изучению признака "высота растений" овса приступили в начале века [46].

Таблица 2. Гены короткостебельности у овса.

Символ гена	Характер наследования	Источник	Литература
<i>dw-1</i>	Рецессивный	Victory	[56]
<i>Dw-2</i>	Доминантный	Winter Turf × Sixty Day	[53]
<i>dw-2</i>	Рецессивный	Mindo × Landhafer	[32]
“	“	Coastblack × <i>A. fatua</i>	[28]
<i>Dw-3</i>	Доминантный	Aurora × Pringle's Progress	[50]
<i>dw-3</i>	Рецессивный	Aurora × Pringle's Progress	[28, 32, 53]
<i>Dw-4</i>	Частично доминантный	Trelle Dwarf	[22]
<i>dw-4</i>	Рецессивный	Scotland Club	[49]
<i>dw-5</i>	“	<i>A. barbata</i> × <i>A. strigosa</i>	[48]
<i>Dw-6</i>	Доминантный	OT 207	[19]
<i>Dw-7</i>	Частично доминантный	CI 8447	[35]
<i>dw-7</i>	Рецессивный	Curt	[26]
<i>Dw-8</i>	Доминантный	<i>A. fatua</i> L.	[43]

Впервые низкорослые формы обнаружили в посевах сорта Victory. Это были очень позднеспелые растения с плохо развитой метелкой [56]. Позднее было показано, что в генотипе этих растений присутствует рецессивный аллель гена травянистой карликовости (dwarfness) *dw-1* [54].

Короткостебельные растения обнаружены в двух расщепляющихся популяциях [53]. При скрещивании сортов Winter Turf × Sixty Day у выщепившихся короткостебельных растений ген короткостебельности обозначили символом *D*, а затем *Dw-2* [32, 50]. Другая комбинация Aurora × Pringle's Progress давала выщепление продуктивных короткостебельных

растений, которые имели рецессивный ген короткостебельности *dw-3* [28, 32, 53], позднее этот ген был переопределен как доминантный аллель *Dw-3* [50].

Продуктивная трансгрессивная форма была выделена из сорта Victory и получила название Trelle Dwarf (к-11501) [22]. Она обладала укороченной соломиной, очень коротким верхним междоузлем, маленькой компактной метелкой и несла частично доминантный аллель гена короткостебельности *Dw-4* [49].

Короткостебельный сорт овса Scotland Club (к-14536) имел наилучшую упругость соломины [49], а генетический анализ показал в его генотипе наличие рецессивного гена короткостебельности *dw-4* [53]. Среди гибридов от скрещивания видов с различной ploидностью *A. barbata* (2n-4) × *A. strigosa* (2n-2) была выделена форма короткостебельности, обусловленная наличием рецессивного гена *dw-5* [47].

Сорт Curt (к-11247) стал первым районированным коммерческим короткостебельным сортом, который выведен путем беккросса Нуллисомик × Kanota² [54]. Сорт был на 35% ниже родительских форм и имел урожай на уровне сорта Kanota.

Большое значение в селекции короткостебельных форм имело использование мутантных короткостебельных линий, происходящих от сорта Harmon, OT 184 (к-14441) [21] и OT 207 (к-14392) с доминантным аллелем гена короткостебельности *Dw-6* [19]. Этот ген был локализован, по одним данным, во 2-й хромосоме [38], по другим - в самой короткой 18-й хромосоме, в 3,5 единицах от маркера UMN145B, при использовании молекулярных маркеров RFLP [40]. Линия OT 207 имеет высоту на 34% ниже материнской формы сорта Harmon, что явилось результатом уменьшения длины всех междоузлий, в том числе и длины верхнего междоузлия. Линия OT 207, обладая позднеспелостью [33], была успешно включена в селекционный процесс в Австралии [18] и в других странах.

Короткостебельность зарегистрированных сортов Pennlo (к- 13899) и Pennline 6571 (к- 13900) имела полигенный контроль, включающий доминантный аллель гена *Dw-6*. Все сорта обладали хорошей устойчивостью к полеганию [37].

Другая полукарликовая линия овса NC 2469-3 (CI 8447) [34], явилась мутантом, полученным на основе формы NC 2469. Вначале предполагалось, что она имеет частично доминантный аллель гена *Dw-7*, непохожий на ранее описанные гены короткостебельности [35]. В дальнейшем, с использованием молекулярных маркеров, определили, что ген *Dw-7* линии NC 2469-3 (CI 8447) локализован на спутничной хромосоме в 5 единицах от маркера CDO1437B [40, 41]. Линию CI 8447 (к-13093) включили в скрещивания, и с ее участием в США был зарегистрирован сорт Pennline 116 (к-13833) [36], не уступающий по продуктивности и устойчивости к полеганию другим сортам [30].

В дальнейшем установлено, что гены короткостебельности *Dw-6* и *Dw-7* в основном влияют на длину верхнего междоузлия: ген *Dw-6* снижает число клеток паренхимы верхнего междоузлия, а *Dw-7* уменьшает размеры клеток этой ткани [31]. Линии овса, короткостебельность которых контролируется геном *Dw-6*, не уступают по многим показателям высокорослым сортам. Они хорошо реагируют на внесение азота, что дает им возможность полнее раскрыть свой потенциал продуктивности [39, 43].

Выделено 15 линий *A. fatua* с высотой 58 - 90 см, собранных в посевах пшеницы и ячменя на территории Японии и Южной Кореи [43]. В семи таких короткостебельных линиях был идентифицирован новый доминантный аллель гена *Dw-8*. С использованием молекулярных маркеров этот ген локализован в 13-й субмедианной хромосоме, в 6 единицах от маркера CDO1319B [40]. В настоящее время с участием этих форм и высокорослого сорта Kanota получены селекционные линии (к-14855) с новым геном короткостебельности, снижающим высоту растений более чем на 50%.

В дальнейшем было установлено, что гены *Dw-6*, *Dw-7* и *Dw-8* локализованы в разных хромосомах, недалеко от некоторых наиболее эффективных генов устойчивости к корончатой и стеблевой ржавчине. Предполагается использовать короткостебельные линии с такими генами как морфологические маркеры при отборах на устойчивость к болезням овса [41].

По результатам наших исследований перспективными донорами генов короткостебельности *Dw-4*, *Dw-6* и *Dw-7* могут быть образцы из Бразилии, Австралии и Новой Зеландии, а также созданные нами короткостебельные формы культурного овса и выделенные источники короткостебельности дикорастущих видов *A. fatua* и *A. sterilis* [1-12].

В опытах с ростовыми ингибиторами [21] установлено, что длинное верхнее междоузлие контролируется рецессивным геном *lp-1* (long peduncle), который идентифицирован у форм *A. fatua* и *A. sativa* (к-14392).

Использование этих и других генов короткостебельности в селекции сдерживается тем, что они сильно укорачивают сам стебель растения и метелку, которая не может выйти из влагалища листа, что повышает стерильность и снижает продуктивность и выполненность зерна [41]. В то же время результаты ряда исследователей [24, 25] позволяют предположить, что интрогрессия в короткостебельные формы генов "выдвижения метелки" позволит при сохранении неизменной высоты растений и прочности соломины, в дальнейшем улучшить показатели, связанные с потенциальной продуктивностью данных линий.

В генетической коллекции овса ВИР имеются гигантские мутанты (до 200 см) с большим числом побегов, высоким и толстым стеблем, а также широкими и крупными

листьями. Высокослослость таких растений часто связана с позднеспелостью. Гигантизм (к-3479) одногривого овса обусловлен рецессивным геном *gi-1* [17].

Лист. Наличие лигулы (язычка) на листьях характерно для всех видов овса. Безлигульные формы встречаются очень редко. Описаны четыре контролирующих эти признаки гена *Lg* [50], два из них, *Lg-1* и *Lg-2*, идентифицированы у сорта *Avoine de Ardennes* (к-2108). Опушение листа обусловлено тремя типами факторов: гены *Lmp-1* и *Lmp-2* детерминируют опушение края листовой пластинки; ген *Lbp-1* - опушение поверхности листовой пластинки; *Lsp-1* (к-1440), *Lsp-2* и *Lsp-3* (к-13506) - опушение листового влагалища [38].

Метелка. Форма метелки овса – раскидистая и одногивая. Раскидистый тип метелки зависит от наличия доминантных аллелей одного из трех генов: *Pt-1*, *Pt-2*, *Pt-3*, их рецессивные аллели обуславливают одногивую форму [14]. Методом моносомного анализа идентифицирован ген *Pt-5* (к-10931) в хромосоме 15 [38]. Компактная метелка (к-10921) обусловлена наличием доминантного гена *Pt-4* [50], сцепленного с геном *Dw-7* с силой, равной менее единицы ($0,08 \pm 0,01$) кроссинговера [26]. Аддитивное действие этих генов уменьшает верхнее междоузлие, длину веточек в метелке и саму метелку [35].

Колосок. В большинстве случаев опушение оси колоска обусловлено наличием рецессивного гена *rp-1* [38]. В некоторых случаях опушение оси колоска (к-1801) может контролироваться и доминантными генами *Rp-2* и *Rp-3*.

У химического мутанта сорта *Portal* (к-11859) меньший размер колоска, а также зерновки был обусловлен экспрессией рецессивного гена *bls-1*.

Зерновка. Окраска цветковой чешуи бывает коричневой, желтой, красной, черной (серой), белой. Установлено 13 генов, контролирующих данные признаки, которые подвержены сильной модификационной изменчивости в зависимости от погодных и агротехнических условий. Красный цвет (к-2869) детерминируют независимые доминантные гены *Lc-6* и *Lc-7*, эпистатичные по отношению к факторам желтого цвета. На окраску цветковой чешуи влияет доминантный фактор *C*, который обуславливает образование в ней веществ, необходимых для биосинтеза пигментов [14].

Флюоресценция цветковой чешуи под ультрафиолетовыми лучами является дополнительной характеристикой при описании разновидностей овса. Нередко она ассоциируется с окраской, хотя имеет совершенно другую биохимическую природу. Признак контролируется (к-11007) двумя доминантными генами *Lf-1* и *Lf-2*. Яркость флюоресценции зависит от числа доминантных аллелей, и совместное их нахождение дает усиливающий эффект [50]. Ген *Lf-1* локализован в 7-й хромосоме [38].

Описаны 12 генов, детерминирующих опушение зерновки, которые имеют доминантные, частично доминантные и рецессивные аллели [38]. В нашей генетической коллекции имеется форма к-2347, наличие опушения у которой обусловлено присутствием двух доминантных генов – *Kp-4* и *Kp-5*. В последнее время, идентифицирован другой рецессивный аллель гена опушения зерновки – *gt-1* (к-14802)?????.

Наследование типа сочленения зерновок аналогично наследованию признака отделения колоска от плодоножки, осуществляемому тремя способами: отпадением, обламыванием и полуотпадением и контролируемому девятью генами. При скрещивании диплоидных и тетраплоидных видов овса доминирует более дикий тип разделения зерновок (т. е. отпадение), который контролируется генами *Va-7* и *Va-8* [17]. Культурный тип (обламывание) сочленения зерновок (к-11060) обусловлен доминантными генами *Va-3* и *Va-4*.

Признак голозерности у овса тесно связан с многоцветковостью и длиной оси колоска. Идентифицировано 3 гена голозерности. Признак обусловлен наличием доминантных аллелей генов *N-1*, *N-2* и *N-3* (к- 11353), наличие хотя бы одной рецессивной аллели *n-2* или *n-3* обуславливает мозаичность проявления признака, а наличие сразу двух рецессивных аллелей *n-1* и *n-2* или *n-3* - полную пленчатость зерновок [38]. Длина оси колоска у голозерных форм контролируется рецессивным геном *sr-1* (к-14804)?????).

Хлорофильная недостаточность. В генетической коллекции овса ВИР находится несколько образцов хлорофильных мутантов, часть из них имеет цитоплазматическую природу. Нормальный синтез хлорофилла обусловлен доминантными генами *Cda-4* и *Cda-5*, локализованными в 21-й и 15-й хромосомах соответственно [38]. Хлорофильная недостаточность листьев овса контролируется рецессивными аллелями различных генов: тип *chlorina* – *cdc-1*, *cdc-2*, *cdc-3* (к-7947); тип *lutescens* – *cdl-1*, *cdl-2*, *cdl-3* (к-4714); тип *stripe* (yellow) – *cds-1*, *cds-2*, *cds-3* (к-1782).

Стерильность. У овса известны формы с генной и цитоплазматической стерильностью, однако, являясь стерильными в разной степени, они не имеют четкой генетической идентификации. Устойчивость к «верхушечной» стерильности метелок у овса обусловлена присутствием доминантного гена *Bl-1* (к-8514). Кроме этого, у диплоидного сорта Saia 2 (к-11008) идентифицирован ген *ms-1*, детерминирующий частичную мужскую стерильность.

Фотопериодическая реакция. Овес, как длиннодневное растение, имеет формы с нейтральной реакцией на длину дня. У образца к-14854 она обусловлена одним доминантным геном *Di-1*.

Корончатая ржавчина (возбудитель – *Puccinia coronata* Cda.) – наиболее вредоносное и широко распространенное заболевание овса. Устойчивость контролируется 96 только доминантными генами *Pc*, из них 87 присутствуют в генотипах ряда образцов генетической коллекции ВИР (см. табл. 1). Установлено, что ген *Pc-5* локализован в 7-й хромосоме [38]. Гены устойчивости к корончатой ржавчине идентифицированы у различных видов овса: диплоидного *A. strigosa*, тетраплоидных *A. abyssinica*, *A. barbata*, *A. magna*, гексаплоидных *A. sativa*, *A. byzantina* и *A. sterilis*. Всего у культурных гексаплоидных видов выделено более 30 аллелей генов устойчивости, у дикорастущих гексаплоидных - более 30, у тетраплоидов - 3 и у диплоидов - 12. Одни формы имеют уникальные аллели генов устойчивости к корончатой ржавчине, другие - пару или более сцепленных различных генов и кроме этого сцеплены с генами по другим признакам. Среди генов устойчивости у 45 аллелей доминантное наследование, у 31 - частично доминантное и 1 - рецессивное. Для европейской части Российской Федерации установлена высокая эффективность доминантных генов устойчивости *Pc-39*, *Pc-48*, *Pc-55*, *Pc-56*, обнаруженных у дикорастущих форм *A. sterilis* (к-1983) [17].

Стеблевая ржавчина (возбудитель – *Puccinia graminis* Pers. f. sp. *avenae* Eriks.). Устойчивость к этому патогену является важным направлением селекции овса. Идентифицировано 17 генов *Pg*, определяющих устойчивость растений к различным расам патогена стеблевой ржавчины, из которых 10 доминантных, 3 частично доминантных и 4 рецессивных. Рассоспецифичная устойчивость к стеблевой ржавчине выявлена у разных видов овса – гексаплоидных (*A. sativa*, *A. byzantina* и *A. sterilis*), тетраплоидного (*A. barbata*) и диплоидного (*A. strigosa*). Степень сцепленности генов по этому признаку с другими признаками также высока, как и по корончатой ржавчине [16]. Для условий Северо-Запада РФ наиболее эффективны гены *Pg-a*, *Pg-13* и *Pg-15* (к-12172).

Мучнистая роса (возбудитель – *Erysiphe graminis* D.C. f. sp. *avenae* Em. March.). Описано четыре доминантных гена, контролирующих устойчивость к мучнистой росе (*Eg*). Среди возделываемого гексаплоидного овса не найдено форм, устойчивых ко всем известным расам мучнистой росы, они выделены среди дикорастущих видов: диплоидных *A. strigosa*, *A. pilosa*, *A. hirtula*, *A. ventricosa*, *A. prostrata* и тетраплоидных – *A. barbata* (*Eg-4*, к-1847) и *A. murphyi*. Найдены устойчивые формы у гексаплоидного овсюга *A. ludoviciana* [14].

Гельминтоспориоз (возбудитель *Bipolaris victoriae* Shoem.). Устойчивость образца к-8295 контролируется доминантным геном *Hv-1*, который плеiotропно связан с генами устойчивости к корончатой ржавчине – *Pc-2*, *Pc-11* и *Pc-12* [38].

Головня овса – пыльная (возбудитель – *Ustilago avenae* (Pers.) Jens.) и **твердая**, или **покрытая** (возбудитель – *Ustilago kolleri* Wille) – значительно снижает зерновую

продуктивность сортов. Описано 30 доминантных аллелей генов (*U*), контролирующих устойчивость к твердой и пыльной головне. В генетической коллекции ВИР имеется 31 сорт с идентифицированными генами. Устойчивость к твердой головне сортов Red Rustproof (к-2869) и Fulghum (к-1788) контролируется тремя независимыми доминантными генами, у Burt (к-1782) – двумя и Black Mesdag (к-1801) – одним доминантным аллелем гена. У сорта Markton (к-4710) выявлено два доминантных аллеля гена устойчивости к твердой головне и один – к пыльной. Установлено, что при скрещивании устойчивых сортов пленчатого овса с восприимчивым голозерным и в других комбинациях устойчивость к ряду рас пыльной и твердой головки определяют доминантные пары аллелей генов [17].

Бурая бактериальная пятнистость (возбудитель – *Pseudomonas coronafaciens* (Elliott) Stevens). Описаны три доминантных гена, контролирующих устойчивость к этому заболеванию (*Psc*). Устойчивость образцов к-11190 и к-11093 контролируется двумя сцепленными доминантными генами *Psc-2* и *Psc-3* [14].

Устойчивость к вирусным заболеваниям, являясь комплексным фактором, определена только на уровне источников и доноров, но конкретные гены идентифицированы не были [13].

Овсяная нематода – корневая (возбудитель – *Heterodera avenae* Woll.) и **стеблевая** (возбудитель – *Ditylenchus dipsaci* Filip.). Описаны три доминантных гена, контролирующих устойчивость к корневой – *Ha-1* (к- 2112), *Ha-2* (к-4710), *Ha-3* (к-10525) и один доминантный ген - к стеблевой нематоде – *Dd-1* (к- 2348) [14].

Злаковая тля – (*Rhopalosiphum padi* L.) наносит значительный вред посевам овса сама по себе и, в качестве переносчика вирусных заболеваний. Описаны три доминантных гена, контролирующих устойчивость к этому вредителю (*Grb*). Устойчивость образцов к-13903 контролируется доминантным геном *Grb-1*, к-13901 – *Grb-2* и к-13902 – *Grb-3* [15].

Биохимические признаки.

Одним из основных направлений современной селекции овса является улучшение качества зерна: достижение высокого содержания белка и масла, оптимизация качественного состава этих компонентов. По мнению некоторых экспертов, в будущем овес может стать в ряд с основными источниками растительного белка и даже масла для потребления человеком. Данные по генетике биохимических признаков у овса представлены главным образом результатами исследований генетического контроля полиморфных белковых систем. У разных видов овса изучено наследование множественных молекулярных форм различных ферментов [14]. У большого набора американских коммерческих сортов идентифицировано четыре гена - *Av-1*, *Av-2*, *Av-3* и *Av-4*, определяющих содержание авенина

с разнообразной степенью их проявления и доминантного гена активности диафоразы – *Dia-I* [14].

Литература

1. *Лоскутов И. Г.* Изучение донорских свойств короткостебельных сортов овса// Сб. науч. трудов по прикл. бот., ген. и сел. 1989. Т. 129. С. 99-101.
2. *Лоскутов И. Г.* Дикорастущие виды овса как источник устойчивости к полеганию// Бюл. ВИР. 1992. Вып. 226. С. 13-17.
3. *Лоскутов И. Г.* Овес Соми// Паспорта доноров хозяйственно ценных признаков зерновых культур, созданных сотрудниками ВИР в 1991 г. СПб., 1992. С. 15.
4. *Лоскутов И. Г.* Овес Борси// Паспорта доноров хозяйственно ценных признаков с.-х. культур, созданных сотрудниками ВИР в 1992 г. СПб., 1993. С. 15.
5. *Лоскутов И. Г.* Овес Борох// Паспорта доноров хозяйственно ценных признаков с.-х. культур, созданных в 1993 г. СПб., 1994. С. 10.
6. *Лоскутов И. Г.* Овес Омихо// Паспорта доноров хозяйственно ценных признаков с.-х. культур, созданных в 1994 г. СПб., 1995. С. 7.
7. *Лоскутов И. Г.* Овес Борф// Паспорта доноров хозяйственно ценных признаков с.-х. культур, созданных в 1995 г. СПб., 1996. С. 9.
8. *Лоскутов И. Г.* Овес Борех// Паспорта доноров хозяйственно ценных признаков с.-х. культур, созданных в 1996 г. СПб., 1997. С. 8.
9. *Лоскутов И. Г.* Овес Борот// Паспорта доноров хозяйственно ценных признаков с.-х. культур, созданных в 1997 г. Вып. 14. СПб., 1998. С. 14.
10. *Лоскутов И. Г.* Овес Сона// Паспорта доноров хозяйственно ценных признаков с.-х. культур, созданных в 1998 г. Вып. 15. СПб., 1999. С. 8.
11. *Лоскутов И. Г.* Овес Охар// Паспорта доноров селекционно ценных признаков с.-х. культур. Вып. 16. СПб., 2001. С. 10.
12. *Лоскутов И. Г.* Овес Борайн// Паспорта доноров селекционно ценных признаков с.-х. культур. Вып. 17. СПб., 2002. С. 19.
13. *Лоскутов И. Г.* Овес. Характеристика образцов видов овса по устойчивости к грибным и вирусным заболеваниям в условиях Северо-Запада России// Каталог мировой коллекции ВИР. Вып. 735. СПб., 2002. 74 с.
14. *Лоскутов И. Г., Мережко В. Е.* Овес (образцы с идентифицированными генами, контролирующими биологические, морфологические и хозяйственно ценные признаки)// Каталог мировой коллекции ВИР. Вып. 686. СПб., 1997. 83 с.
15. *Радченко Е. Е.* Идентификация генов устойчивости зерновых культур к тлям. СПб., 1999. 59 с.

16. Родионова Н. А., Мережко В. Е., Козленко Л. В. Генетика признаков овса//Генетика культурных растений: кукуруза, рис, просо, овес./ Под ред. В. Ф. Дорофеева, Т. С. Фадеевой, Г. Е. Шмараева. 1988. С. 248-270.
17. Родионова Н. А., Солдатов В. Н., Мережко В. Е., Ярош Н. П., Кобылянский В. Д. Овес//Культурная флора. Т. 2, Ч. 3. 1994. 367 с.
18. Barr A. R. Breeding oats for Mediterranean type environments//Proc. 3rd Int. Oat Conf. Sweden, 1988. P. 24-34.
19. Brown P. D., McKenzie R. I. H., Mikaelson K. Agronomic, genetic and cytological evaluation of a vigorous new semidwarf oat// Crop Sci. 1980. V. 20. P. 303-306.
20. Burrows V. D. Use of dwarf oat mutant in cross breeding// Mutation Breed. Newsletter, 1979. 14. 4.
21. Burrows V. D. Breeding oat for food and feed: Conventional and new technologies and materials//F. W. Webster (ed.). Oat chemistry and technology. 1983. P. 13-46.
22. Derick. R. A. A new "dwarf" oat// Science in Agriculture. 1930. 10:539-542.
23. Dielz S. M. Inheritance of resistance in oats to Puccinia graminis avenae// Journal of Agricultural Research. 1928.V. 37. 1-23.
24. Farnham M. W., Stuthman D. D., Biesboer D. D. Cellular expression of panicle exsertion and peduncle elongation in semidwarf oat// Crop Sci. 1990. 30. 323-328.
25. Farnham M. W., Stuthman D. D., Pameranke D. D. Inheritance of and selection for panicle exsertion in semidwarf oat// Crop Sci. 1990. 30. 328-334.
26. Federizzi L. C., Qualset C. O. Genetic of plant height reduction and panicle type in oat// Crop Sci. 1989. 29. 551-557.
27. Fleischmann G., McKenzie R. I. H. Shipton W. A. Inheritance of crown resistance genes in *Avena sterilis* collections from Israel, Portugal and Tunisisa// Canadian J. Genetics and Cytology. 1971. V. 13. 251-255.
28. Florell, V. H. Inheritance of type of floret separation and other characters in interspecific crosses in oats// J. Agric. Res. 1931. 43:365-386.
29. Huskins. C. L., Hearne E. M. Meiosis in asynaptic dwarf oats and wheat// Journal of the Royal Microscopical Society. 1933. 52:109-117.
30. Jones K. R., Frey K. J. Heritability percentages and degrees of dominance for quantitative characters in oats// Iowa State J. Sci. 1960. 35. 49-58.
31. Kolb F. L., Marshall H. G. Peduncle elongation in dwarf and normal height oats// Crop Sci. 1984. 24. 699-703.

32. *Litzenberger S. C.* Inheritance of resistance to specific races of crown and stem rust to Helminthosporium blight, and of certain agronomic characters of oats// Iowa Agricultural Experiment Station. Bulletin. 1949. 370:453-496.
33. *Marshall H. G.* Present status of research to develop useful semidwarf oat germplasm// In Proc. 2nd Int. Oat Conf. UK. 1985.
34. *Marshall H. G., Murphy C. F.* Inheritance of dwarfness in three oat crosses// Agron. Abst. 1979. 68.
35. *Marshall H. G., Murphy C. F.* Inheritance of dwarfness in three oat crosses and relationship of height to panicle and culm length// Crop Sci. 1981. 21. 335-338.
36. *Marshall H. G., Kolb F. L.* Registration of Pennline 116 oat germplasm// Crop Sci. 1982. 23. 190.
37. *Marshall H. G., Kolb F. L., Frank J. A.* Registration of Pennlo and Pennline 6571 oat germplasm lines// Crop Sci. 1983. 23. 404.
38. *Marshall H. G., Shaner G. E.* Genetic and Inheritance in oat//Oat Science and Technology. Ed. by H.G.Marshall and M.E.Sorrels. 1992. Agronomy N 33. USA. 509-571.
39. *Meyers K. B., Simmons S. R., Stuthman D. D.* Agronomic comparison of dwarf and conventional height oat genotypes// Crop Sci. 1985. 25. 964-966.
40. *Milach S. C. K., Rines H. W., Phillips R. L.* Mapping dwarfing genes in oat// Oat Newsletter. 1994. V. 42. 30.
41. *Milach S. C. K., Federizzi L. C.* Dwarfing genes in plant improvement// Advances in Agronomy. 2001. V. 73. 35-63.
42. *Morikawa T.* New genes for dwarfness transferred from wild oats *Avena fatua* into cultivated oat// Proc. 3rd Int. oat Conf. Sweden. 1988. 41-46.
43. *Morikawa T.* Genetic analysis on dwarfness of wild oat, *Avena fatua*// Japanese J. Genetics. 1989. 64. 363-371.
44. *Muehlbauer F. J., Marshall H. G., Hill R. R.* Combining ability, heritability and cytoplasmic effects in oats// Crop Sci. 1971. 11. 375-378.
45. *Nielsen J.* Host specificity of *Ustilago avenae* and *U.hordei* on eight species of *Avena*// Can. J. Plant Pathol. 1993. V. 15. 14-16
46. *Nilsson Ehle H.* Einige Ergebnisse von Kreuzungen bei Hafer und Weizen// Botaniska Notiser. 1908. 6:257-294.
47. *Nishiyama I.* The genetics and cytology of certain cereals, VI. Chromosome behavior and its bearing on inheritance in triploid *Avena* hybrids// Memoirs of the College of Agriculture. Kyoto University. 1934. 32:1157.

48. *Nishiyama I.* Cytogenetical studies on *Avena*. VII. Mutations in the progeny of triploid *Avena* hybrids// *Cytologia, Supp.* V. 318-320. 1957. International Genetics Symposia Proceedings. Tokyo, 1956.
49. *Patterson F. L., Schafer. J. F., Caldwell R. M., Compton L. E.* Inheritance of panicle type, height, and straw strength of derivatives of Scotland Club oats// *Crop Sci.* 1963. 3:555-558.
50. *Simons M. D., Martens J. M., McKenzie R. I. H., Nishiyama I., Sadanaga K., Sebesta J., Thomas H.* Oats: A standardized system of nomenclature for genes and chromosomes and catalogue of genes governing characters. 1978. USDA. Agric. Handb. N. 509, 40p.
51. *Show F. J. F., Bose R. D.* Studies in Indian oats// *Indian Journal of Agricultural Sciences.* 1933. 3:75- 807.
52. *Souza E., Sorrels M. E.* Inheritance and distribution of variation at four avenin loci in North American oat germ plasm// *Genome.* 1990. V. 33. 416-424.
53. *Stanton T. R.* Prolific and other dwarf oats. Dominant dwarfness observed in two oat crosses// *Journal of Heredity.* 1923. 14:301-305.
54. *Sunerson C. A.* Registration of Curt oat// *Agron. J.* 1960. 52. 11. 663.
55. *Surface F. M.* Studies on oat breeding. III. On the inheritance of certain glume characters in the cross *Avena fatua* x *A. sativa* var. *Kherson*// *Genetics.* 1916. 1:252-286.
56. *Warburton C. W.* The occurrence of dwarfness in oats// *Journal of the American Society of Agronomy.* 1919. 11:72-76.