

Mieczysław Rozmus, Maria DREWNIAK,
Andrzej Komaś, Marian Kobrzyński, Józef Krawczyk

Mitoza w komórkach merystemów wierzchołkowych korzeni zarodkowych heksaploidalnych form *Triticale*

Streszczenie

Badania nad mitozą w komórkach merystematycznych wierzchołków wzrostu korzeni dziesięciu linii *Triticale* wykazały, że przebieg tego procesu w 95,6% komórek był prawidłowy. Badane formy miały znacznie niższy procent komórek z zaburzeniami aniżeli podawany przez innych autorów. Wartości indeksu mitotycznego były różne dla różnych linii i wahały się od 4,0% do 27,8%.

Nie stwierdzono wyraźnego związku pomiędzy liczbą chromosomów i składem chromosomalnym, a aktywnością mitotyczną komórek merystematycznych. Dynamika przebiegu procesu mitozy w zdecydowanej większości badanych linii była prawidłowa, nie stwierdzono tu bowiem hamowania tego procesu na żadnym z etapów.

Dyskutowane są przyczyny dezorganizacji podziałów komórkowych u *Triticale*. Wyniki analiz przebiegu cyklu mitotycznego w komórkach merystematycznych stanowią jeszcze jeden istotny wskaźnik dla właściwej selekcji materiałów wyjściowych dla prac hodowlanych z *Triticale*.

Wstęp

Wszystkie dotąd wyhodowane formy *Triticale* cechuje w porównaniu z wyjściowymi gatunkami rodzicielskimi obniżona płodność. Jej końcowym efektem jest słabe uziarnienie kłosów tych roślin oraz znaczne zróżnicowanie morfologiczne i fizjologiczne ziarniaków (Müntzing, Hrishii, Tarkowski 1963; Ruebenbauer, Nalepa 1970; Tarkowski 1972, 1974). Przyczyny obniżonej płodności słusznie starano się uchwycić w toku analizy procesów cytologicznych zachodzących w trakcie cyklu meiotycznego (Nakajima 1952; Müntzing 1957; Krolow 1962; Rozmus 1972 i inni), bowiem przebieg ontogenezy danego osobnika, jego żywotność i płodność są w wysokim stopniu zdeterminowane składem chromosomal-

nym wniesionym do zygoty za pośrednictwem gamet. Jednakże różnice pomiędzy składem genetycznym chromosomów pszenicy i żyta (Riley 1960) mimo prawidłowej ich liczby w zygocie prowadzić mogą do zakłóceń cyklu życiowego komórek somatycznych. Znaczne, bo sięgające 40% analizowanych komórek zakłócenia mitozy opisane zostały dla oktoploidalnych form *Triticale* (Rozmus 1970). Przyczyną niektórych z opisanych wcześniej anomalii podziałowych, a zwłaszcza eliminacji chromosomów jest słaby kontakt chromosomów genomu R z włóknami wrzeciona podziałowego (Tarkowski 1972, 1974).

Analiza kariotypu badanych linii została szczegółowo omówiona w pracy *Analiza kariotypu nowych heksaploidalnych form Triticale* (Rozmus i wsp. – w niniejszym opracowaniu). Ujawniła ona daleko idące zróżnicowanie kariologiczne zarówno w stosunku do liczby chromosomów, składu chromosomalnego oraz struktury niektórych chromosomów.

Nie wszystkie z opisanych cech kariotypu da się wyjaśnić zjawiskami zachodzącymi w mejozie, jako tymi, które determinują skład liczbowy i strukturalny chromosomów wnoszonych do zygoty za pośrednictwem gamet. Szczególnie trudne do wyjaśnienia było zróżnicowanie aneusomatyczne niektórych osobników. Dla wyjaśnienia tych zjawisk celowe wydało się przeprowadzenie badań nad mitozą tych osobników. Wyniki te winny również przyczynić się do przynajmniej częściowego wyjaśnienia niektórych problemów związanych ze stabilnością kariologiczną *Triticale*.

Pracę wykonano w ramach realizacji pierwszego etapu problemu rządowego PR-4, na zlecenie Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin. Autorzy składają podziękowania Koordynatorowi realizowanego tematu za powierzenie interesujących badań.

Materiał i metody

Materiał do badań stanowiły ziarniaki dziesięciu linii heksaploidalnego *Triticale* przekazane przez Zakład Roślin Zbożowych IHAR w Krakowie (LT 350/74, LT 173/73, LT 259/72,) oraz Stację Hodowli Roślin Dańków – Hodowla w Laskach (LT 166/77, LT 523/77, LT 444/77, LT 135/77, LT 99/77, LT 41/77, LT 402/77). Każda z 10 prób obejmowała około 50 ziarniaków. Po wykiełkowaniu korzenie pobierano w okresie największej aktywności mitotycznej do utrwalcza Carnoy'a. Dalsza procedura przygotowania i wykonania trwałych preparatów mikroskopowych barwionych w cytochemicznej reakcji Feulgena oraz sporządzenie dokumentacji fotograficznej była identyczna jak w pracy *Analiza kariotypu nowych heksaploidalnych form Triticale* (Rozmus i wsp. – w niniejszym opracowaniu).

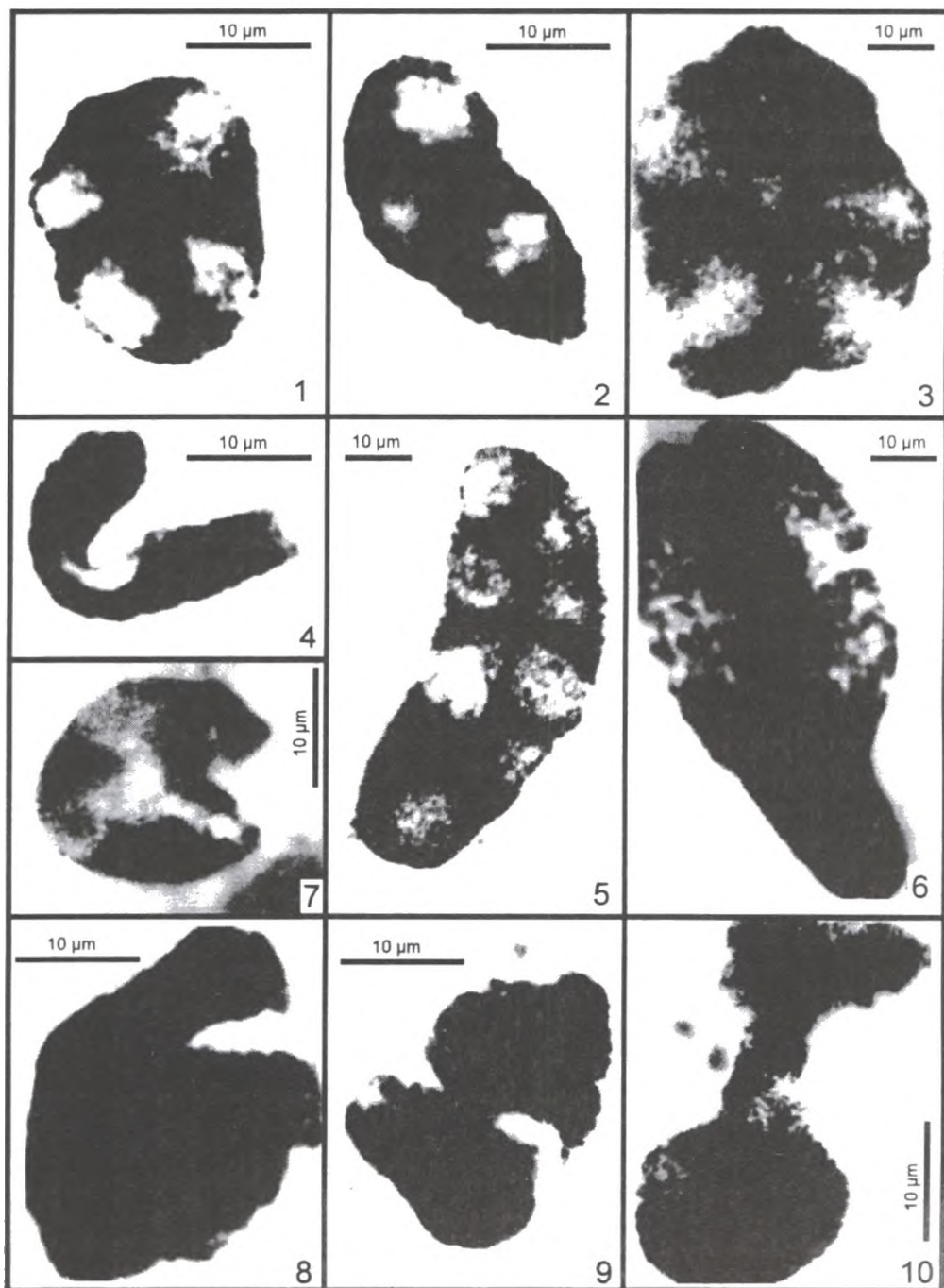
Wyniki badań

Badania nad przebiegiem mitozy przeprowadzono na obszernym, bo obejmującym 20 000 komórek merystatycznych materiale. Ziarniaki wszystkich analizowanych linii wysiewano, pobierano i utrwalało w tym samym czasie, aby uzyskać wyniki porównywalne, zwłaszcza w odniesieniu do wartości indeksu mitotycznego.

Przeważająca większość analizowanych komórek była w stadium interfazy. Indeks mitotyczny w całej badanej populacji komórek wynosił 18,4%. Jednakże wartości indeksu mitotycznego dla populacji komórkowych poszczególnych linii różniły się pomiędzy sobą. Najwyższe wartości (25,0% i 27,8%) stwierdzono w merystemach roślin linii LT 350/74 oraz LT 173/73, natomiast wyjątkowo niskie wartości (4,0% i 9,7%) charakterystyczne były dla osobników linii LT 402/77 oraz LT 99/77. W pozostałych przypadkach wartości te wahały się w granicach od 13,3% do 22,9%. Stosunek liczby profaz do liczby metafaz, anafaz i telofaz miał się z wyjątkiem jednego rodzaju mniej więcej jak 3:1:1:1. Natomiast w komórkach merystematycznych LT 173/73 miał się on jak 1:1:1:1 (tabela 1).

Numer linii	Ogólna liczba komórek	Liczba mitoz	Indeks fazowy				Indeks mitotyczny
			profaza	metafaza	anafaza	telofaza	
LT 166/77	2000	448	212 10,6%	72 3,6%	89 4,4%	75 3,7%	22,4%
LT 350/74	2000	500	232 11,6	77 3,8%	113 5,6%	78 3,9%	25,0%
LT 173/73	2000	556	143 7,1%	142 7,1%	132 6,6%	139 6,9%	27,8%
LT 523/77	2000	330	163 8,1%	51 2,5%	67 3,3%	49 2,4%	16,5%
LT 444/77	2000	389	178 8,9%	77 3,8%	55 2,7%	79 3,9%	19,4%
LT 135/77	2000	456	217 10,8%	98 4,9%	48 2,4%	93 4,6%	22,8%
LT 259/72	2000	458	231 11,5%	77 3,8%	69 3,4%	81 4,0%	22,9%
LT 99/77	2000	194	97 4,8%	29 1,4%	36 1,8%	32 1,6%	9,7%
LT 41/77	2000	267	141 7,0%	48 2,4%	27 1,3%	51 2,5%	13,3%
LT 402/77	2000	81	43 2,1%	14 0,7%	7 0,3%	17 0,8%	4,0%
RAZEM	20000	3679	1657 8,3%	685 3,4%	643 3,2%	694 3,5%	18,4%

Tabela 1. Mitoza w stożkach wzrostu korzeni nasion w heksaploidalnych liniach *Triticale*



*Fig. 1-6. Komórki z dużymi nieregularnymi jądrami komórkowymi; Fig. 7, 8. Jądra z „nad-
żerkami”; Fig. 9-10. Most, efekt zakłóconej ana- i telofazy*

Numer linii	Liczba analizowanych komórek	Komórki z zaburzeniami	Komórki z uwielonizacją i liczbą chromosomów	Komórki z mikrojądrami	Dwu- i wielojądrowe komórki	Jądra z „nudnymi” zerkami	Profaza w dwujądrowych komórkach	Jądra ze zbitą i kępką chromatiną	Nieprawidłowa kondensacja chromosomów	Lpki metafazy	Nieprawidłowy podział chromosomów	Wielobiegunowe i nieregularne anafazy	Mostki chromosomowe	Eliminacja chromosomów	Eliminacja fragmentów akrecyjnych
LT 166/77	2000	116 5,8%	17 0,8%	-	12 0,6%	-	13 0,6%	-	20 1,0%	3 1,1%	7 0,3%	7 0,3%	19 0,9%	18 0,9%	-
LT 350/74	2000	104 5,2%	27 1,3%	-	9 0,4%	-	19 0,9%	-	7 0,3%	7 0,3%	7 0,3%	13 0,6%	15 0,7%	-	-
LT 173/73	2000	104 5,2%	-	12 0,6%	-	10 0,5%	22 1,1%	-	5 0,2%	5 0,2%	5 0,2%	-	17 0,8%	15 0,7%	13 0,6%
LT 523/77	2000	68 3,4%	-	14 0,7%	16 0,8%	-	-	-	-	-	-	18 0,9%	-	20 1,0%	-
LT 444/77	2000	146 7,3%	-	-	-	-	-	16 0,8%	16 0,8%	17 0,8%	14 0,7%	-	56 2,8%	43 2,1%	-
LT 135/77	2000	96 4,8%	32 1,6%	-	-	7 0,3%	11 0,5%	9 0,4%	6 0,3%	5 0,2%	4 0,2%	-	8 0,4%	7 0,3%	7 0,3%
LT 259/72	2000	142 7,1%	48 2,4%	-	-	-	-	-	22 1,1%	12 0,6%	18 0,9%	-	42 2,1%	-	-
LT 99/77	2000	28 1,4%	5 0,2%	1 0,05%	5 0,2%	2 0,1%	-	7 0,3%	1 0,05%	2 0,1%	1 0,05%	1 0,05%	-	3 1,1%	-
LT 41/77	2000	59 2,9%	-	21 1,0%	-	-	-	-	-	-	-	11 0,5%	-	27 1,3%	-
LT 402/77	2000	9 0,4%	-	-	-	-	-	-	-	2 0,1%	-	-	5 0,2%	-	2 0,1%
Razem	20000	872 4,4%	129 0,6%	48 0,2%	42 0,2%	19 0,1%	65 0,3%	16 0,1%	77 0,4%	53 0,3%	56 0,3%	50 0,2%	162 0,8%	133 0,7%	22 0,1%

Tablica 2. Zaburzenia w przebiegu mitozy w stożkach wzrostu korzeni w heksaploidalnych liniach *Triticale*

Morfologia jąder interfazowych

Obserwacje morfologii jąder w interfazie prowadzono na obszernym materiale, analizowano bowiem 16 341 komórek. Jako prawidłowe określano jądra komórkowe o kształcie kulistym, zawierające od 1 do 3 jąderek, centralnie zlokalizowanych w obrębie komórki. W badanym materiale w 238 komórkach stwierdzono, że obraz cytologiczny jąder komórkowych odbiegał od przyjętego wzorca. Tak więc w 129 komórkach (0,6%) spotykano jądra o średnicy prawie dwukrotnie wyższej i być może podwojonej liczbie chromosomów (fig. 1–6). Obserwowano również jądra biszkoptowate (fig. 9–11). W 42 przypadkach (0,2%) obserwowano komórki dwu- lub wielojądrowe (fig. 13). Dodać należy, że w przypadku komórek dwujądrowych oba jądra były mniej więcej tej samej wielkości. W komórkach trójjądrowych i czterojądrowych jądra były zróżnicowane co do wielkości. W niektórych komórkach obok jednego jądra o normalnej morfologii obserwowano jedno względnie kilka mikrojąder (fig. 12). W badanym materiale spotkano takich komórek 48, co stanowi 0,2% badanej populacji komórek. Ponadto w 19 przypadkach (0,1%) dało się zaobserwować jądra komórkowe z tzw. nadzerkami (fig. 7, 8). Przedstawione wyżej typy anomalii jąder interfazowych wystąpiły tu z wyjątkowo niską częstotliwością, frekwencja komórek z tymi anomaliami była różna w merystemach korzeni zarodkowych różnych linii (tabela 2).

Morfologia jąder profazowych

Analiza 1657 jąder komórkowych w profazie podziału mitotycznego ujawniła, że w 1576 komórkach obraz jąder był prawidłowy, natomiast w pozostałych 81 komórkach (0,4%) wystąpiły odchylenia od prawidłowych, charakterystycznych dla tej fazy obrazów cytologicznych. Jądra prawidłowe charakteryzowały się wzrastającą barwliwością, zwiększała się ich objętość, zaś w wyniku postępującej spiralizacji wyróżnicowywały się chromosomy. W początkowych etapach profazy przestały być widoczne jąderka, zaś w końcowych – błona jądrowa. Jako odbiegające od prawidłowych obrazów uznano obserwowane w 16 komórkach (0,1%) jądra o bardzo lekko zbitej chromatynie zlokalizowanej albo w centralnych partiach jądra komórkowego bądź w pobliżu jednego z biegunów. Ponadto w 65 komórkach dwujądrowych (stanowiło to 0,3% wszystkich analizowanych komórek) dało się zauważyć wczesne stadia profazy w obydwu jądrach. Obrazy cytologiczne sugerują, że w poprzednim cyklu mitotycznym tych komórek brak było cytokinezy. Opisane nienormalności profazy nie zostały zauważone u wszystkich badanych grup roślin (tabela 2).

Metafazy

Stadium metafazy analizowano w 675 komórkach (tabela 1). Obrazy cytologiczne tego stadium oglądane zarówno z profilu jak i od strony bieguna komórki, w 489 przypadkach były prawidłowe, natomiast w 186 komórkach (0,9%) stwierdzono wyraźne odchylenia od figur charakterystycznych dla tego stadium. Za obrazy typowe widziane z profilu uznano takie, w których chromosomy zlokalizowane były w płaszczyźnie równikowej, wykształcone było dwubiegunowe wrzeciono kariokinetyczne. W obrazach widzianych od bieguna za normalne uznano te, w których chromosomy tworzyły płytkę w płaszczyźnie równikowej, w każdym z chromosomów widać było dwie chromatydy, a podział chromosomu rozpoczynał się równocześnie od obu jego końców. Jako ostatni dzielił się centromer.

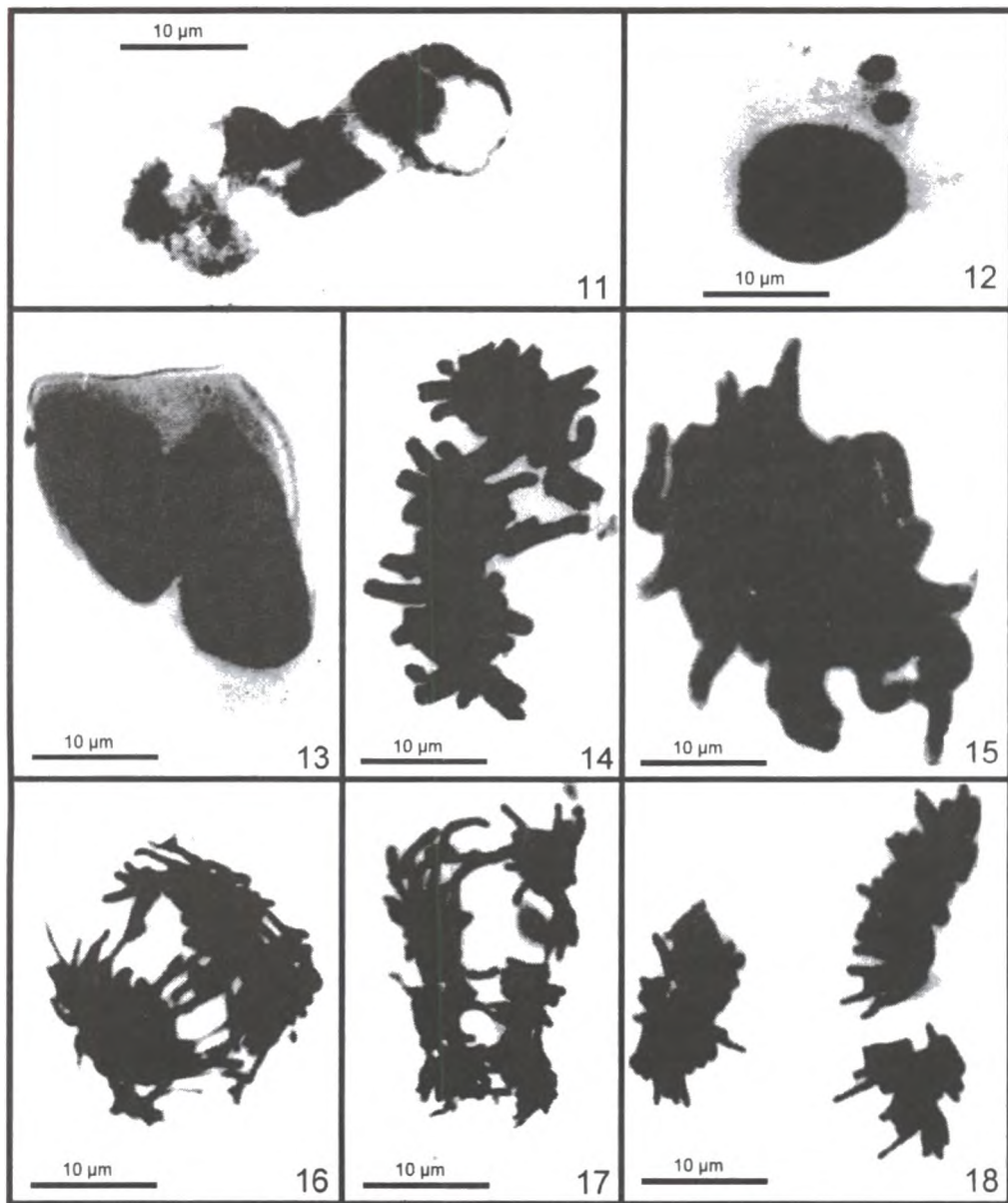


Fig. 11. Most, efekt zakłóconej ana- i telofazy; *Fig. 12.* Komórka z mikrojądrami; *Fig. 13.* Komórka dwujądrowa; *Fig. 14.* Nieprawidłowa kongresja chromosomów; *Fig. 15.* Lepkie chromosomy metafazowe; *Fig. 16–18.* Wielobiegunowe nieregularne anafazy

Metafazy uznane za nieprawidłowe można podzielić na trzy grupy. W pierwszej reprezentowanej przez 77 komórek (0,4%) chromosomy rozrzucone były na całym obszarze komórki, czyli brak było w tych przypadkach prawidłowej kongresji chromosomów (fig. 14). W drugiej reprezentowanej przez 53 komórki (0,3%) chromosomy zlokalizowane były co prawda w płaszczyźnie równikowej, lecz tworzyły tam dość zwartą masę. Obrazy takie opisywane są jako tzw. metafazy lepkie (fig. 15). Wreszcie w obrębie 56 komórek grupy trzeciej (0,3%) widać było nietypowy podział niektórych chromosomów. Wyrazem tego był po pierwsze nierównoczesny podział wszystkich chromosomów w obrębie danej metafazy, a po wtóre w przypadku licznych chromosomów ich podział nie rozpoczynał się od końców lecz od centromerów i postępował w kierunku końców obu ramion. Dane dotyczące spotykanych w metafazie liczb chromosomów podano w pracy *Analiza kariotypu nowych heksaploidalnych form Triticale* (Rozmus i wsp. – w niniejszym opracowaniu).

Anafazy i telofazy

Figury anafazowe obserwowano w 643 komórkach natomiast telofazowe w 684 komórkach merystematycznych. W większości badanych przypadków podzielone w metafazie chromosomy przemieszczały się do przeciwległych biegunów komórki i równocześnie podlegały procesom despiralizacji. Na biegunach wokół grup zdespiralizowanych chromosomów zakładała się błona jądrowa i następowało formowanie się jąder potomnych. Po opuszczeniu przez chromosomy płaszczyzny równikowej rozpoczynał się proces cytokinezy. W stosowanych w toku niniejszej pracy technikach cytologicznych widocznym tego przejawem było zakładanie się fragmoplastu. Spotykano również wielobiegunowe anafazy, zjawisko to udało się stwierdzić w 50 komórkach co stanowi 0,2% wszystkich badanych komórek (fig. 16–19). Obok opisanych wyżej obrazów spotykano komórki z jednym lub kilkoma mostami chromosomowymi pomiędzy biegunami komórki (tabela 2, fig. 20–23). Mosty te albo ulegały rozerwaniu pod koniec anafazy, a tworzące je chromosomy były włączone do jąder potomnych, lub też w czasie rozrywania powstawały acentryczne fragmenty, które nie były włączane do żadnego z jąder potomnych. Jeżeli rozrywanie mostów nastąpiło w telofazie to na ogół chromosomy budujące je nie miały możliwości włączenia się do jąder potomnych i tworzyły w cytoplazmie tzw. mikrojądra. W przypadkach kiedy w obrębie danej komórki występowało wiele mostów chromosomowych zdarzało się, że nie zostały one rozrywane lecz cały materiał chromosomowy zarówno ten zlokalizowany na biegunach jak i tworzący mosty obudowany został wspólną błoną jądrową. Jądra takie miały kształt biszkoptowaty i oczywiście podwojoną liczbę chromosomów. Częstotliwość opisywanych anomalii ana- i telofazy była różna u różnych grup roślin. Szczegółowe dane zawiera tabela 2 (fig. 24–25).

Dyskusja

W badanym materiale wysoki procent (95,6%) analizowanych komórek merystematycznych wszystkich osobników cechował się prawidłową morfologią jąder interfazowych oraz typowymi obrazami poszczególnych stadiów mitozy gwarantującymi stałość liczby

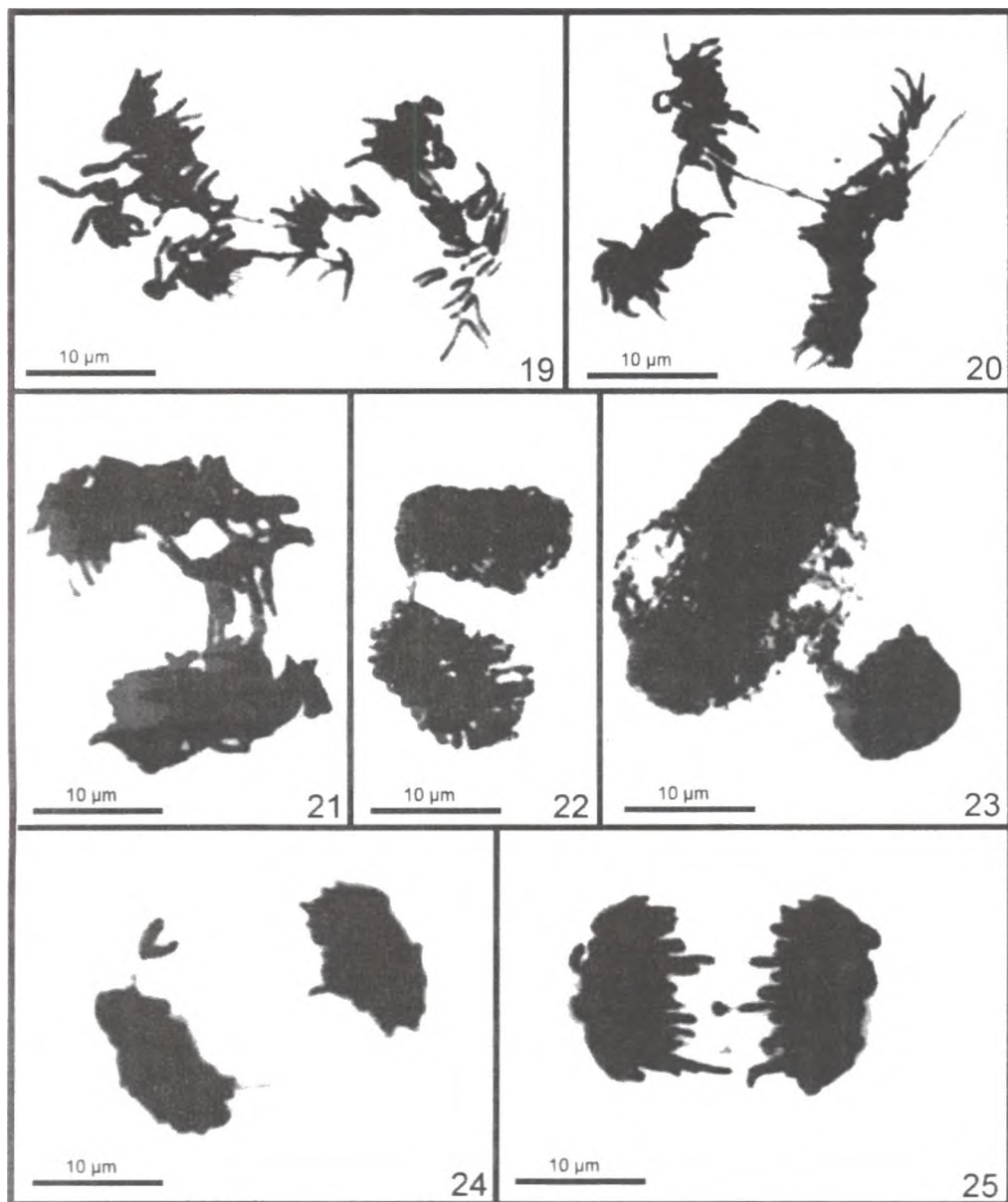


Fig. 19. Wielobiegunowe nieregularne anafazy; **Fig. 20–23.** Mosty chromosomowe; **Fig. 24.** Eliminacja chromosomów, **Fig. 25.** Eliminacja fragmentów acentrycznych

chromosomów komórek potomnych. Wyniki te potwierdzają pogląd wielu autorów (Müntzing 1955, 1958; Jenkins 1957; Kiss 1965, 1966; Krolow 1966; Pisariew i Zytkina 1967; Tarkowski 1974), iż optymalną liczbą chromosomów dla *Triticale* gwarantującą w większym stopniu możliwość ich stabilizacji kariologicznej jest liczba $2n=42$. Dodac

należy, że badane formy wykazywały znacznie niższy procent komórek z zaburzeniami aniżeli podawali wyżej cytowani badacze *Triticale*. Wahał się on bowiem w granicach od 0,4% do 7,3%, podczas gdy w cytowanej literaturze podaje się od 4,5% do 11,5% komórek z zaburzeniami mitozy u form heksaploidalnych. U form oktoploidalnych procent komórek merystematycznych wykazujących zaburzenia mitozy był wielokrotnie wyższy, wynosił bowiem 41,52% (Rozmus 1970).

Z badań Ohlendorfa (1952), Bella i Sachsa (1953), Gaula (1954) oraz Priadencu, Clementa i Catelly–Moisescula (1967) wynika, że procent komórek wykazujących zakłócenia mitozy u heksaploidalnych *Triticale* jest w wysokim stopniu zgodny z procentem komórek archesporialnych tych form wykazujących anomalie mejozy. Badania nasze nie potwierdziły tego poglądu i wynika z nich, że badane przez nas formy cechował wyraźnie niższy procent zakłóceń mitozy w stosunku do obserwowanych anomalii w komórkach arche-sporu męskiego podczas mikrosporogenezy, por. *Mikrosporogeneza u nowych heksaploidalnych form Triticale* (Rozmus i wsp. w niniejszym opracowaniu). Fakt ten wydaje się dość oczywisty, jako że wiele anomalii mejozy wynikających zarówno z odchyłeń dotyczących liczby chromosomów jak i ich struktury nie ujawnia się w trakcie podziałów mitotycznych.

Badane linie *Triticale* charakteryzowały się różnymi wartościami indeksu mitotycznego. Zakładając, że jednym z parametrów pozwalających określić żywotność jest aktywność mitotyczna, to można by zaryzykować twierdzenie, że badany materiał jest zróżnicowany pod względem żywotności. Nie stwierdzono wyraźnego związku pomiędzy liczbą chromosomów i składem chromosomalnym, a aktywnością mitotyczną komórek merystematycznych określoną wartością indeksu mitotycznego. Dynamika przebiegu procesu mitozy w zdecydowanej większości przypadków (9 linii) była prawidłowa, nie stwierdzono tu hamowania tego procesu na żadnym z etapów, stąd przyczyn obniżenia wartości indeksu mitotycznego u niektórych grup roślin należy szukać poza cyklem mitotycznym.

W badanym materiale różne grupy roślin niezależnie od ich składu kariologicznego cechowały się różnymi wartościami indeksu mitotycznego. Ta cecha stanowić może jeden z istotnych wskaźników żywotności heksaploidalnych *Triticale*, aczkolwiek nie była uwzględniana w dotychczasowych badaniach.

Podawane do tej pory w literaturze genetycznej informacje o występujących zakłóceniach mitozy w komórkach *Triticale* dotyczyły głównie stadiów anafazy i telofazy. Jako najczęściej występujące anomalie wymienia się obecność chromosomów opóźnionych, mostów chromosomowych i chromatydowych, obecność fragmentów chromosomowych oraz wrzecion trójbiegunowych (Gaul 1954; Bell i Sachs 1953; Ohlendorf 1952; Tarkowski 1974). Szczegółowa analiza cytologiczna obejmująca zarówno jądra interfazalne jak i wszystkie stadia mitozy wykonane w toku niniejszej pracy potwierdziła występowanie wspomnianych wyżej anomalii mitozy w badanym materiale. Jednocześnie ujawniła obecność innych sporadycznie występujących odchyłeń nie sygnalizowanych dotąd u *Triticale*. Do interesujących należą fuzje jąder komórkowych, prowadzące do powstania komórek o podwojonej liczbie chromosomów oraz obecność komórek dwu- lub wielojądrowych. Świadczą bowiem one o zahamowaniu cytokinezy w tych komórkach. Brak kongresji chromosomów w płaszczyźnie równikowej dowodzi z kolei defektów wrzeciona kariokinetycznego lub jego braku, co też prowadzi do powstania jąder restytucyjnych o podwojonej liczbie chromosomów. Szczegółowy wykaz zaburzeń zawiera tabela 2. Prowadzą one do powstania komórek potomnych zróżnicowanych pod względem liczby, składu i struktury.

ry chromosomów, a w dalszej konsekwencji mogą przyczynić się do wydania aneuploidalnego potomstwa (Bell i Sachs 1953; Ohlendorf 1952; Rozmus 1970).

Obserwowane zaburzenia wyjaśniają też mechanizm prowadzący do aneusomatycznego zróżnicowania niektórych osobników. Nie udało się natomiast w przypadku obserwowanych komórek dwu- i wielojądrowych ustalić składu chromosomalnego tych jąder. Zagadnienie to będzie stanowiło przedmiot naszych badań, przy stosowaniu innych technik, gdyż uzyskane wyniki pozwolą ustosunkować się do poglądu niektórych autorów, np. Szkutina (1969), dopuszczających możliwość oddzielenia się w trakcie podziału komórkowego chromosomów genomu R i tworzenia oddzielnych jąder komórkowych.

Według Riley'a (1966), dezorganizacja podziałów komórkowych *Triticale* jest konsekwencją zróżnicowania genowego chromosomów A B R, przy czym sugeruje się, że geny genomów A i B działają hamująco na funkcjonowanie niektórych genów zlokalizowanych w chromosomach genomu R, a odpowiedzialnych w jakimś stopniu za procesy podziałowe. Badania nad *Triticale* (Tarkowski 1974; Krolow 1966; Ruebenbauer i Gacek 1971 i inni) wiążą dezorganizację podziałów komórkowych z zakłóceniami struktury i funkcji wrzeciona podziałowego. Zarówno struktura jak i funkcje wrzeciona kariokinetycznego są również determinowane genowo. Badania nasze w dużym stopniu to potwierdzają.

Literatura

- Bell G.D., Sachs L. (1953), J. Agric. Sci. 43: 105–115
Gaul H. (1954), Chromosoma 6: 314–329
Gaul H. (1954), Z. ind. Abstamm. – u. Vererbungslehre 86: 69–100
Jenkins B.C. (1957), Proc. Intern. Genet. Symp. 1956 (Cytologia suppl.), 298–299
Kiss A. (1965), Acta Agric. Hung. 14: 189–201
Kiss A. (1966), Züchter 36: 249–255
Kiss A. (1966), Z. Pflanzenzücht 55: 309–329
Krolow K.D. (1962), 48: 177–196
Krolow K.D. (1966), Z. Pflanzenzücht 55: 105–138
Müntzing A. (1955), Wheat Inform. Serv. 2
Müntzing A. (1957), Cytologia (suppl.): 51–56
Müntzing A. (1958), I Internat. Wheat Genet. Symp. General Discussion
Müntzing A., Hrisi N.J., Tarkowski Cz. (1963), Hereditas 49: 78–90
Nakajima G. (1952), Cytologia 17: 144–185
Ohlendorf A. (1952), Züchter 22: 34–59
Pisariew W.J., Żytkina M.D. (1967), Genetica 4: 3–12
Priadencu A., Clement M., Cately–Moisescul L. (1967), Fundulea 34: 71–87
Riley R. (1960), Heredity 14: 89–100
Riley R. (1960), Heredity 15: 407–429
Riley R. (1966), Heredity 20 (suppl.): 46–58
Rozmus M. (1970), Roczn. Nauk.-Dydakt. WSP 39, Prace Botaniczne III: 65–75
Rozmus M. (1972), Biul. IHAR 3: 97–99

Ruebenbauer T., Gacek E. (1971), *Biul IHAR* 3

Ruebanbauer T., Nalepa S. (1970), *HRAiN* 14: 4

Szkutina F.M. (1969), *Genetica* 11: 16–29

Tarkowski Cz. (1972), *Zeszyty Probl. Post. Nauk Roln.* 125

Tarkowski Cz. (1974), *Genetyka. Hodowla Roślin. Nasiennictwo*, PWN, Warszawa