

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

Mikrosporogeneza u nowych heksaploidalnych form *Triticale*

Streszczenie

Analizowane linie były zróżnicowane pod względem stabilności kariologicznej, co wyrażało się różnym procentem osobników euploidalnych. Mechanizmy uniemożliwiające pełną stabilizację były różnorodne. Podstawą jednego z nich były nieprawidłowości w koniugacji chromosomów podczas mejozy w mikrosporocytach. Prowadziło to do zaburzeń w rozchodzeniu się chromosomów do komerek potomnych i powstania mikrospor, a następnie ziarn pyłku nierównoważnych pod względem składu chromosomalnego. Przyczynę formowania się nietypowych konfiguracji chromosomalnych w I profazie upatruje się w większej lub mniejszej homeologii pomiędzy chromosomami genomu R a chromosomami genomów A i B. Inny mechanizm różnicujący skład chromosomalny i morfologię mikrospor oraz ziarn pyłku związany jest z defektywną budową i funkcjonowaniem wrzeciona podziałowego. Kolejny jest natomiast konsekwencją nierównoczesnej spiralizacji chromosomów w czasie mejozy i zwiększonej lepkości chromosomów. Brak cytokinezy po drugim, względnie po pierwszym i drugim podziale mejotycznym prowadzi do powstania cenomikrospor dwu- lub cztero-jądrowych. Nieściśle haploidalne liczby chromosomów przekazywane mogą być potomstwu zarówno za pośrednictwem gamet żeńskich jak i męskich.

Wyniki te wskazują, że na podstawie szeroko pojętego kryterium cytologicznego można ze znacznym prawdopodobieństwem wyselekcjonować z badanych materiałów osobniki o wysokim stopniu stabilizacji kariologicznej do dalszych prac hodowlanych.

Wstęp

Porównując wyhodowane dotąd formy *Triticale* z wyjściowymi gatunkami rodzicielskimi stwierdzono, że cechuje je obniżona płodność. Jej końcowym efektem było słabsze uziarnienie kłosów tych roślin oraz znaczne zróżnicowanie morfologiczne i fizjologiczne

ziarniaków (Müntzing, Hrishi, Tarkowski 1963; Ruebenbauer, Nalepa 1970; Tarkowski 1972, 1974). Przyczyny obniżonej płodności, słusznie starano się uchwycić w toku analizy procesów cytologicznych zachodzących w trakcie cyklu mejotycznego w mikrosporocytach (Nakajima 1952, 1956; Müntzing 1957; Krolow 1962 i inni). Jak dotąd nie spotkano w literaturze naukowej informacji o przebiegu mejozy w megasporocytach *Triticale*. Wiadomo bowiem, że przebieg ontogenezy danego osobnika, jego żywotność i płodność są w wysokim stopniu determinowane składem chromosomalnym formujących go gamet. Jednakże różnice pomiędzy składem genetycznym chromosomów pszenicy i żyta (Riley 1960) prowadzić mogą, mimo prawidłowej ich liczby w zygocie, do zakłóceń zarówno cyklu życiowego komórek somatycznych, jak również do różnych anomalii cyklu mejotycznego (Müntzing 1939, 1957; Müntzing, Hrishi, Tarkowski 1963; Tarkowski 1974). Zdaniem tych autorów, główną przyczynę obniżonej płodności stanowią zakłócenia mejozy polegające na braku koniugacji niektórych chromosomów oraz na formowaniu się obok zmiennej liczby bivalentów, konfiguracji chromosomowych wyższego rzędu.

Jedną z przyczyn nieprawidłowości mejozy jest według Tarkowskiego (1974) słaby kontakt chromosomów genomu R z włóknami wrzeciona podziałowego, natomiast inni autorzy Krolow (1962), Ruebenbauer i Gacek (1971) sądzą, że przyczyna tkwi w wadliwej budowie i funkcjonowaniu wrzeciona podziałowego. Lewitsky i Beneckaja (1931), Riley (1960) reprezentują pogląd zakładający, iż chromosomy genomu R w mikrosporocytach *Triticale* podlegają częściej eliminacji aniżeli chromosomy genomów A i B. Pogląd ten jedynie w pewnym stopniu został potwierdzony w toku pierwszego etapu badań nad materiałami krajowymi (por. *Analiza kariotypu nowych heksaploidalnych form Triticale* – Rozmus i wsp. – w niniejszym opracowaniu). Zdaniem innych badaczy (Riley i Kempna 1963; Riley i Chapman 1963) prawidłowa koniugacja chromosomów homologicznych determinowana jest genami zlokalizowanymi w chromosomach 5B.

W świetle przedstawionych danych wydało się celowe podjęcie dalszych badań dla stwierdzenia czy poza sygnalizowanymi w literaturze naukowej istnieją jeszcze inne mechanizmy prowadzące do zróżnicowania kariologicznego potomstwa *Triticale* oraz czy istnieje możliwość przeciwdziałania tym mechanizmom różnicującym. Badania powinny prowadzić do poznania mechanizmów stabilizacji kariotypu u *Triticale*. Umożliwiłyby to zaplanowanie na podstawie szeroko pojętych kryteriów cytologicznych dotyczących form rodzicielskich i wczesnych pokoleń mieszańcowych wyprowadzenia form *Triticale* o względnie wysokiej stabilizacji kariologicznej i płodności.

Materiał i metody

Badaniami objęto 10 linii *Triticale*. Szczegółowa analiza kariotypu badanych linii została przedstawiona w pracy *Analiza kariotypu nowych heksaploidalnych form Triticale* (Rozmus i wsp. – w niniejszym opracowaniu). Materiał do badań stanowiło 10 kłosów w różnych stadiach rozwoju z każdej analizowanej linii. Kłosa utrwalano w utrwalaczu Carnoy'a. Następnie preparowano pylniki i barwiono je orceiną octową i sporządzano półtrwałe preparaty rozgniotowe. Analizy cytologiczne oraz mikrografie wykonano przy użyciu mikroskopu Amplival Zeissa z nasadką mikrofotograficzną.

Wyniki badań

Obserwacje kolejnych stadiów mejozy w mikrosporocytach wykazały, że u wszystkich badanych osobników spotykano z różną częstotliwością mikrosporocyty z zaburzeniami mejozy. Dodać jednak należy, że u osobników wielu linii przeważająca większość, bo około 70% mikrosporocytów charakteryzowała się prawidłowym przebiegiem tego procesu. Za prawidłowe uznano tylko te mikrosporocyty, w których chromosomy koniugowały równocześnie w postać 21 biwalentów ułożonych w metafazie I, regularnie w płaszczyźnie równikowej (fig. 3). W anafazie I następował prawidłowy rozdział chromosomów homologicznych do przeciwległych biegunów, zaś w podziale II – chromosomów siostrzanych do komórek potomnych. Powstałe po mejozie mikrospory były jednorodne pod względem morfologii i nie zawierały mikrojąder. Z takich mikrospor rozwijały się ziarna pyłkowe o niewielkim zakresie zmienności jak chodzi o wielkość, wykazując pełną żywotność badaną testem acetokarminowym bądź fuksyną zasadową.

W analizowanych liniach stwierdzono różny procent mikrosporocytów z zaburzeniami (tabela 1). We wczesnych etapach profazy I dało się stwierdzić nierównomierny stopień spiralizacji chromosomów, rozproszenie pewnej części chromatyny oraz zwiększoną lepkość chromosomów prowadzącą do zbijania się chromosomów w nieregularne bryły (fig. 1–2). W etapach późniejszych profazy I, a więc w diplotenie i diakinezie obserwowano obok zmiennej liczby biwalentów, uniwalenty (fig. 4). Stwierdzono również konfiguracje chromosomalne złożone z trzech, czterech i większej liczby chromosomów oraz chromosomy z deficycją terminalną i fragmenty chromosomów (fig. 5). W metafazie I obserwowano w części komórek zaburzenia dotyczące konfiguracji chromosomalnych w płaszczyźnie równikowej. Niektóre chromosomy, zwłaszcza uniwalenty nie podlegały kongresji i pozostawały w cytoplazmie poza obrębem wrzeciona podziałowego – zdarzało się również, że uniwalenty znajdowały się w obrębie wrzeciona podziałowego (fig. 6–7). W stadium tym obserwowano też mikrosporocyty, w których część skoniugowanych chromosomów ułożona była w płaszczyźnie równikowej, natomiast część pozostawała w postaci słabo zespiralizowanego kłęбка chromatyny, a inne silnie zespiralizowane tworzyły nieregularną bryłę. W anafazie I podziału mejotycznego dało się stwierdzić największą liczbę anomalii. Były one konsekwencją wadliwej koniugacji chromosomów lub jej braku, nadmiernej lepkości chromosomów, wadliwego wykształcenia i funkcjonowania wrzeciona podziałowego. Na etapie tym obserwowano mosty chromosomowe pomiędzy biegunami komórki, opóźnione chromosomy, eliminacje chromosomów i fragmentów chromosomowych, defektywnie wykształcone wrzeciono podziałowe, wrzeciona trójbiegunowe, co prowadziło do nierównomiernego rozdziału chromosomów oraz do eliminacji pewnych chromosomów (fig. 8–10). Obrazy cytologiczne diad powstałych po zakłóconych I podziałach mikrosporocytów wyraźnie odbiegały od obrazów prawidłowych. W tych przypadkach widać było w komórkach diady, obok jednego większego jądra komórkowego – mniejsze i mikrojądra, a ponadto obserwowano trzy mniej więcej równej wielkości jądra z nadzerkami oraz nieregularne kształty jąder (fig. 11–12).

Numer linii	Cechy komórek mikrosporo-genicznych i mikrospor														
	Podział heterotypowy						Podział homotypowy						Mikrospory		
	Ogółem	Prawidłowy	Z zaburzeniami	Ogółem	Prawidłowy	Z zaburzeniami	Ogółem	Prawidłowy	Z zaburzeniami	Ogółem	Prawidłowe	Nieprawidłowe			
LT 166/77	6240	4076 65,3%	2164 34,7%	2270	1382 60,9%	888 39,1%	1384	784 56,6%	600 43,3%						
LT 350/74	342	248 72,5%	94 27,5%	186	138 74,2%	48 25,8%	100	84 84,0%	16 16,0%						
LT 173/73	463	349 75,4%	114 24,6%	200	150 75,0%	50 25,0%	200	152 76,0%	48 24,0%						
LT 523/77	300	244 81,3%	56 18,7%	300	255 85,0%	45 15,0%	100	73 73,0%	27 27,0%						
LT 444/77	169	128 75,7%	41 24,3%	139	115 82,7%	24 17,3%	223	197 88,3%	26 11,7%						
LT 135/77	281	212 75,4%	69 24,6%	121	79 65,3%	42 34,7%	95	84 88,4%	11 11,6%						
LT 259/72	600	475 79,2%	125 20,8%	183	151 82,5%	32 17,5%	100	78 78,0%	22 22,0%						
LT 99/77	400	214 53,5%	186 46,5%	300	193 64,3%	107 35,7%	100	78 78,0%	22 22,0%						
LT 41/77	176	134 76,1%	42 23,9%	92	56 60,9%	36 39,1%	100	82 82,0%	18 18,0%						
LT 402/77	854	733 85,8%	121 14,2%	716	698 97,5%	18 2,5%	100	77 77,0%	23 23,0%						
Ogółem	9825	6813 69,3%	3012 30,7%	4507	3217 71,4%	1290 28,6%	2502	1689 67,5%	813 32,5%						

*Tabela 1. Częstość zaburzeń w komórkach mikrosporo-genicznych i mikrosporach w analizowanych heksaploidalnych liniach *Triticale**

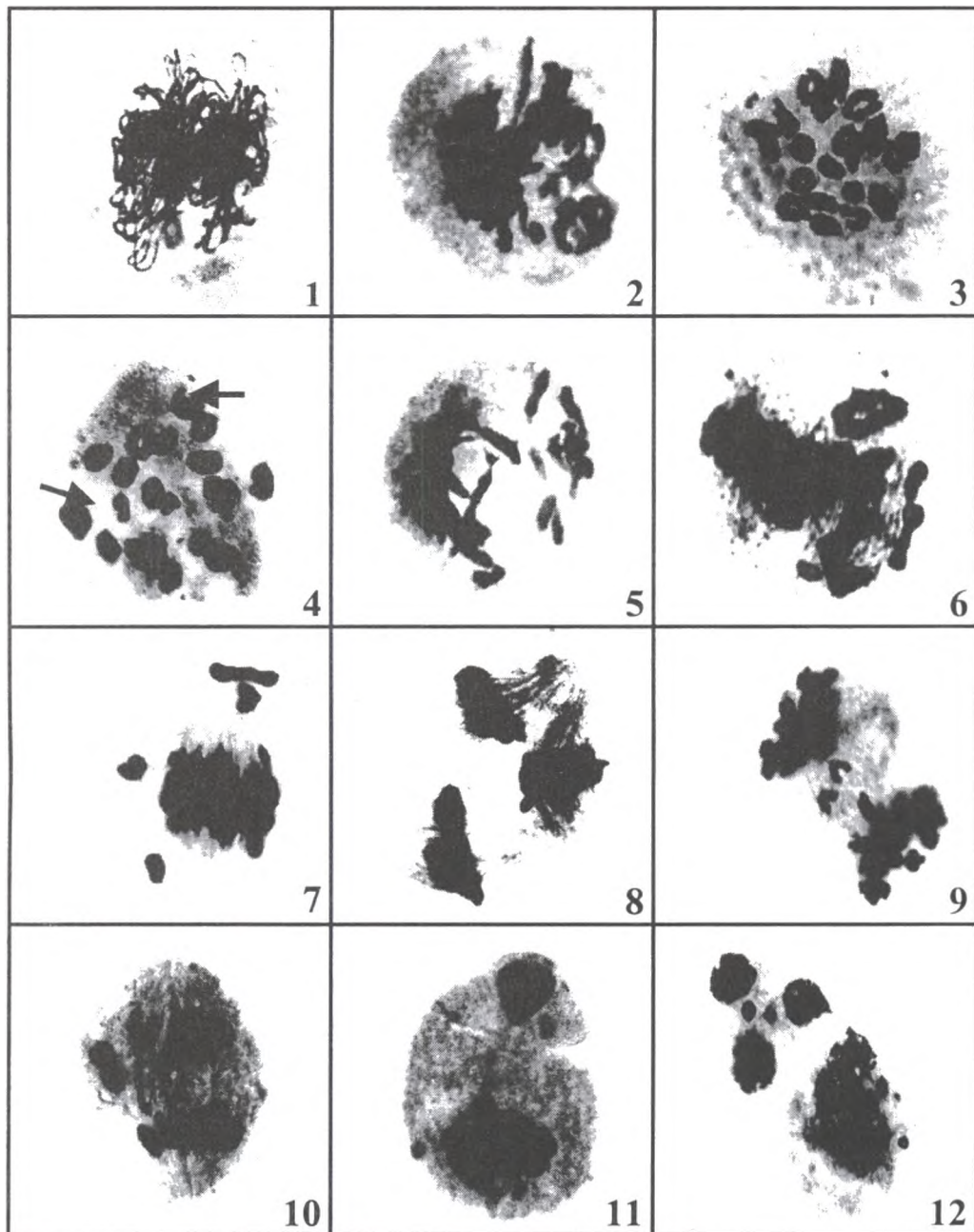


Fig. 1–24. Mikrosporogeneza heksaploidalnych form *Triticale*

Fig. 1. Nierównomierny stopień spiralizacji chromosomów; **Fig. 2.** Chromosomy zlepione w nieregularną bryłę; **Fig. 3.** Profaza I – 21 biwalentów; **Fig. 4.** Biwalenty oraz uniwalenty; **Fig. 5.** Konfiguracje złożone z większej liczby chromosomów – asocjacje wyższego rzędu; **Fig. 6–7.** Uniwalenty poza płaszczyzną równikową; **Fig. 8.** Trójbiegunowe wrzeciono podziałowe; **Fig. 9.** Anafaza I – eliminacje chromosomów; **Fig. 10.** Anafaza I – mosty chromosomowe; **Fig. 11–12.** Zróżnicowanie liczby i wielkości jąder w diadzie oraz mikrojądra

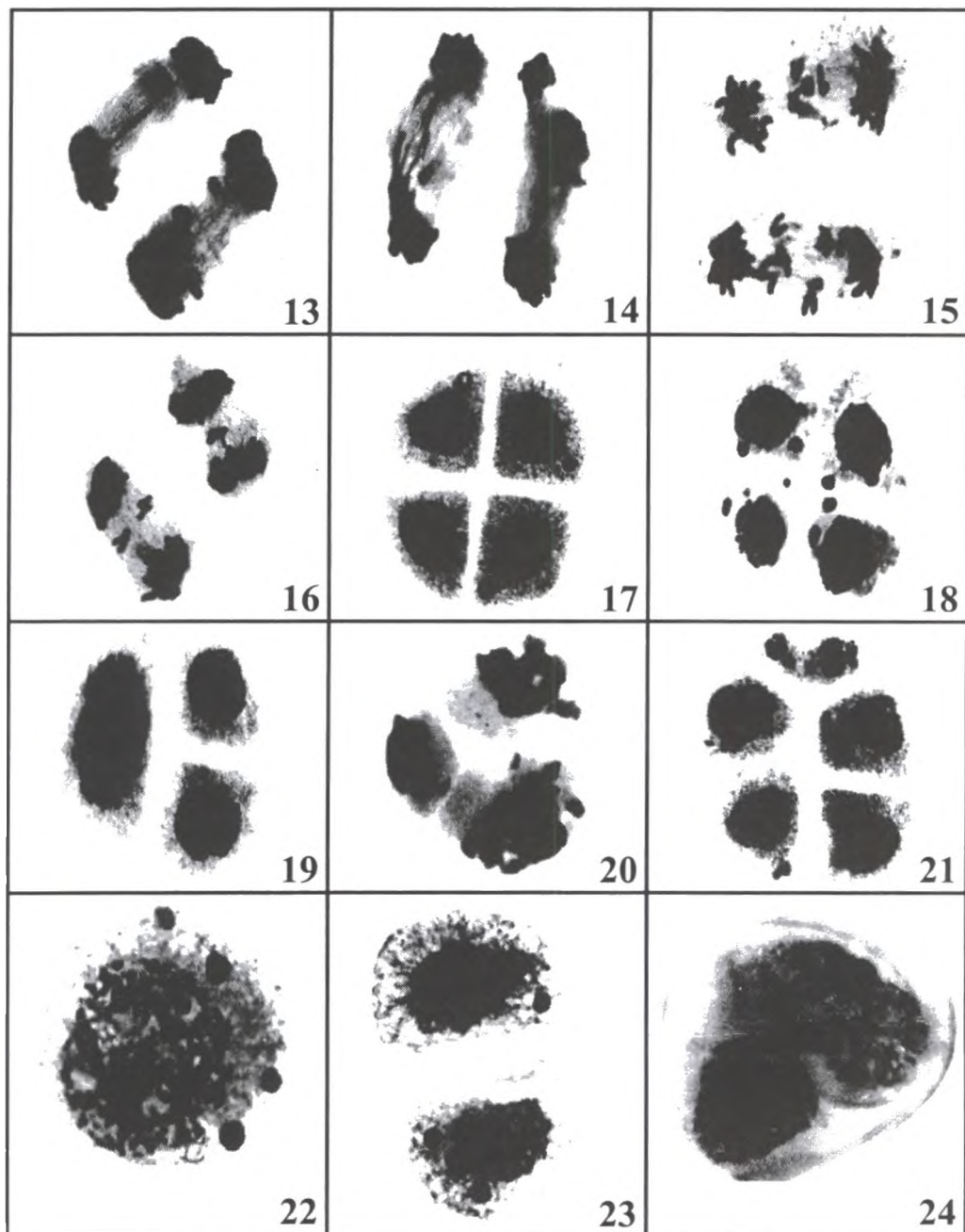


Fig. 13–14. Mosty chromosomowe w anatekofazie II; **Fig. 15–16.** Opóźnione chromosomy w II anatekofazie; **Fig. 17–18.** Tetrada mikrospor z mikrojądrami; **Fig. 19–20.** Triada z zaburzeniami; **Fig. 21.** Poliada; **Fig. 22–23.** Mikrospory z mikrojądrami; **Fig. 24.** Dwujądrowe ziarno pyłku

W podziale II również stwierdzono obecność pewnych anomalii. Należało do nich formowanie się trzech zamiast dwóch wrzecion podziałowych, w przypadku kiedy jedna z komórek diady była dwujądrowa, a druga jednojądrowa. Obserwowano mosty chromosomowe w anafazie II, opóźnianie się chromosomów i ich fragmentów oraz grudek silnie zespiralizowanej chromatyny (fig. 13–16).

Zakłócenia te prowadziły do powstania nierównoważnych pod względem składu chromosomalnego oraz zróżnicowanych morfologicznie jąder. Na ogół w wyniku mejozy w jednym mikrosporocycie powstawała tetrada mikrospor (fig. 17–18). Zdarzały się jednak przypadki powstawania triad, co miało miejsce wówczas, kiedy w jednej z komórek diady nastąpił II podział, natomiast w drugiej został on zahamowany oraz poliad, jako konsekwencja wadliwej budowy i funkcji wrzeciona podziałowego (fig. 19–21). W opisanych przypadkach mikrospory były bardzo zróżnicowane pod względem wielkości, kształtu, ułożenia względem siebie, morfologii jąder komórkowych oraz ilości chromatyny występującej poza jądrem komórkowym w postaci mikrojąder albo drobnych grudek (fig. 22–23). Spora-dycznie obserwowano również brak cytokinezy po pierwszym i drugim podziale mejotycznym, co prowadziło do powstania cenomikrospory czterojądrowej oraz brak cytokinezy po podziale II, czego efektem było formowanie się cenomikrospor dwujądrowych. Z tak zróżnicowanych mikrospor rozwijały się różnorodne co do morfologii, składu chromosomalnego i żywotności ziarna pyłku. Na szczególną uwagę zasługują zrosnięte ziarna pyłkowe, a ponadto ziarna dwujądrowe i czterojądrowe (fig. 24). Dane dotyczące procentowego udziału mikrosporocytów, mikrospor oraz ziaren pyłkowych z anomaliami w badanej populacji tych komórek u każdego z 10 analizowanych rodów zebrane są w tabeli 1.

Dyskusja i wnioski

Analiza składu chromosomalnego osobników euploidalnych $2n=42$ sugeruje, że liczba ta była raczej sumą diploidalnych liczb chromosomów gatunków wyjściowych. Nie stwierdzono tu zjawiska substytucji chromosomalnej opisywanego przez Rogalską (1977) u innych form *Triticale*, a prowadzącego do zastąpienia niektórych chromosomów genomu R chromosomami genomu A lub B. Wydaje się natomiast, że niektóre chromosomy genomów A, B i R u badanych form *Triticale* były zmienione w stosunku do odpowiednich chromosomów u form rodzicielskich. Świadczą o tym obserwacje morfologii chromosomów w komórkach somatycznych, a ponadto konfiguracje chromosomalne obserwowane w czasie I podziału mejotycznego w mikrosporocytach. Jeden z mechanizmów prowadzących do zmian strukturalnych chromosomów jest konsekwencją tego, że większość chromosomów żyta wykazuje homeologię z siedmioma homeologicznymi grupami kompleksu pszenicy (O'Mara 1946; Sears 1968; Zeller i Fischbech 1973) co stwarza możliwość przynajmniej częściowej koniugacji pomiędzy chromosomami genomu R, a chromosomami genomów A i B. Taka częściowa koniugacja prowadzić może do translokacji pomiędzy chromosomami R oraz A i B. Możliwość takich translokacji została udowodniona przez Merker (1979) w toku badań nad substytucją chromosomów pszennych chromosomami żytnimi. Doprowadzenie form z translokacjami czy innymi aberracjami strukturalnymi chromosomów do stanu homozygotycznego dawało większą gwarancję uzyskania osobników *Triticale* o regular-

nej mejozie. W toku niniejszych badań stwierdzono, że w materiale ograniczonym jak chodzi o pochodzenie do grupy pojedynków F_6 (wyprowadzonych z jednego pojedynka), a więc o stosunkowo wąskim stopniu homozygotyczności zauważono wyraźną tendencję do stabilizacji kariotypu i regularnego przebiegu mejozy. Pogląd ten jednak wymaga dalszej weryfikacji.

Jeżeli chodzi o osobników aneuploidalnych w badanym materiale, to w przeważającej większości przypadków były to hypoaneuploidy wykazujące deficyt różnej liczby chromosomów, przynależnych do różnych genomów. Badania niniejsze tylko w pewnym stopniu potwierdziły pogląd innych badaczy (Lewitsky, Beneckaja 1931; Riley 1960) zakładający, iż chromosomy genomu R w komórkach *Triticale* podlegają częściej eliminacji aniżeli chromosomy genomu A i B. W badanych materiałach stosunkowo często był eliminowany chromosom 5B. Stwierdzenie tego faktu ma o tyle istotne znaczenie, że w chromosomach tej pary zlokalizowane są geny determinujące regularną koniugację chromosomów homologicznych (Riley i Kempna 1963; Riley i Chapman 1963). Z hodowlanego punktu widzenia, linie wykazujące tendencje do eliminacji tych chromosomów są mało przydatne jako materiały wyjściowe do hodowli odmiany *Triticale*.

Wystąpienie wśród badanych aneuploidów osobników nullisomicznych w stosunku do niektórych chromosomów stanowi dowód, że u *Triticale* nietypowe liczby chromosomów przekazywane mogą być potomstwu zarówno za pośrednictwem gamet męskich jak i żeńskich. Analogiczny mechanizm przekazywania potomstwu nieprawidłowych liczb chromosomów u pszenicy sugerują Morrison (1953), Sears (1965), Riley (1958) i inni. Natomiast z badań Tsuchiya (1960) oraz Ramage (1955) nad liniami trisomicznymi jęczmienia wynika, że trisomia u tego gatunku przekazywana jest potomstwu wyłącznie za pośrednictwem gamet żeńskich. Podobnie u żyta nieprawidłowe liczby chromosomów przekazywane są najczęściej za pośrednictwem gamet żeńskich (Rozmus 1965).

Z badań Ohlendorfa (1952), Bella i Sachsa (1953), Gaula (1954) i innych wynika, że procent komórek wykazujących zakłócenia mitozy u heksaploidalnych *Triticale* jest w wysokim stopniu zgodny z procentem mikrosporocytów wykazujących anomalie mejozy. Badania niniejsze nie potwierdzają tego poglądu i wynika z nich (tabela 1), że procent anomalii mejozy był w badanych materiałach parokrotnie wyższy. Wydaje się to oczywiste z tego względu, że wiele anomalii mejozy wynikających z odchyłeń w liczbie chromosomów i ich strukturze nie ujawnia się w trakcie podziałów.

Wiele spośród omawianych w niniejszej pracy zakłóceń mejozy w mikrosporocytach oraz zróżnicowanie mikrospor i ziarn pyłku opisywali również u *Triticale* Müntzing (1957), Müntzing, Hrish, Tarkowski (1963), Krolow (1962), Tarkowski (1972, 1974) i inni. Natomiast niektóre spośród podawanych przez nas nie były dotąd prezentowane w literaturze naukowej dotyczącej *Triticale*. Większość stwierdzonych odchyłeń prowadzi do powstania mikrospor, a następnie ziarn pyłku o nietypowych liczbach chromosomów, stwarzając tym samym możliwość przekazania potomstwu za pośrednictwem gamet męskich nieściśle haploidalnych liczb chromosomów.

Autorzy niniejszego opracowania składają serdeczne podziękowania Koordynatorowi programu PR – 4, śp. prof. dr. hab. Stanisławowi Starzykiemu za powierzenie tak interesującego tematu badań.

Literatura

- Baker E.P., McIntosh D. (1966), *Canad. J. Genet and Cytol.* 8.3: 592–599
- Bell G.D., Sachs L. (1953), *J. Agric. Sci.* 43: 105–115
- Bahtia G.S. (1938), *Ann. Bot.* 2: 355–371
- Camara A.S. (1944), *Agron. Lusitana* 6: 221–251
- Chapman W., Riley R. (1966), *Canad. J. Genet and Cytol.* 8.1: 57–63
- Coucoli H.S., Skorda E.A. (1966), *Canad. J. Genet and Cytol.* 8.4: 102–110
- Darvey N.L., Gustafson J.P. (1975), *Crop Science* 15: 239–243
- Evans L.E., Jenkins B. C. (1960), *Canad J. Genet and Cytol.* 2: 205–215
- Gaul H. (1954), *Chromosoma* 6: 314–329
- Kagawa F. (1929), *J. Cooll. Agric. Imp. Univ. Tokyo* 10: 173–228
- Koller O.L., Zeller F.J. (1976), *Genet. Res.* 28: 177–188
- Krolow K.D. (1962), *Z. Pflanzenzücht* 48: 177–196
- Levan A. (1942), *Hereditas* 28: 171–211
- Lewitsky G.A. (1931), *Bull. Appl. Bot. Genet. and Plant Breed.* 27: 19–174
- Lewitsky G.A., Beneckaja K.G. (1931), *Trudy po prikl., Bot. Genet i Sel.* 27: 1–241
- Lewitsky G.A., Sizowa M.A., Poddubnaja–Arnoldi W.A. (1939), *Dokl. A.N. SRRR.* 25.2: 144–247
- Lima de Faria A. (1952), *Chromosoma* 5: 1–68
- Merker A. (1974), *Hereditas* 75: 280–283
- Merker A. (1979), *Hereditas* 91: 245–255
- Morris R., Serars E.R. (1967), *Am. Soc. of Agron. Medison*
- Morrison J.W. (1953), *Heredity* 7: 203–217
- Müntzing A. (1930), *Hereditas* 13: 185–341
- Müntzing A. (1939), *Hereditas* 25: 387–430
- Müntzing A. (1957), *Cytologia (suppl.)*: 51–56
- Müntzing A., Hrishi N.J., Tarkowski Cz. (1963), *Hereditas* 49: 78–90
- Nakajima G. (1952), *Cytologia* 17: 144–185
- Nakajima G. (1956), *Wheat Inform. Serv.* 3: 27–28
- Ohlendorf A. (1952), *Züchter* 23: 34–59
- Okamoto M. (1962), *Can J. Genet. Cytol.* 4: 31–37
- O'Mara J.G. (1946), *Rec. Genet. Soc. Am.* 15: 62–63
- Patil V.P., Dedikar S.B. (1967), *Ind. J. Genet. and Plant Breed.* 27: 252–263
- Ramage R.T. (1955), *Ph. D. Thesis Minesota Univ.*
- Riley R., Chapman V. (1958), *Nature* 182: 713–715
- Riley R. (1960), *Heredity* 14: 89–100
- Riley R. (1960), *Heredity* 15: 407–429
- Riley R., Chapman V. (1963), *Heredity* 18: 473–484
- Riley R., Kempna C. (1963), *Heredity* 18: 287–306
- Riley R. (1965), *Genetics Today* 3: 681–688
- Rogalska S.M. (1974), *Genetica Polonica* 15: 1–2

- Rogalska S.M. (1977), *Genetica Polonica* 18: 317–324
- Rozmus M. (1965), *Acta Biol. Crac.* 8: 113–121
- Rozmus M. (1967), *Hod. Roślin Aklim. i Nasien.* 11: 409–453
- Rozmus M. (1970), *Rocz. Nauk.-Dydakt. WSP* 39, *Prace Botaniczne III*: 65–75
- Rozmus M. (1972), *Biul. IHAR* 3: 97–99
- Ruebenbauer T. (1976), *Biologia pszenicy*, PWN, Warszawa
- Ruebenbauer T., Nalepa S. (1970), *HRAiN* 14:4
- Ruebenbauer T., Gacek E. (1971), *Biul. IHAR* 3
- Sanches–Monge E. (1958), *I Internat. Wheat Genet. Sympos. Winnipeg, Manitoba*: 191–207
- Sarma N.P., Natarajan A.T. (1973), *Hereditas* 74: 233–238
- Sears E.R. (1944), *Genetica* 29: 232–246
- Sears E.R. (1954), *Res. Bull. Mo. Agr. Exp.* 572–590
- Sears E.R. (1965), *Heredity* 20 (suppl.) 29–45
- Sears E.R. (1968), *III Inter. Wheat Genet. Symp. Australia*: 53–61
- Stefanowska G. (1973), *Post. Nauk Rol.* 73
- Stefanowska G. (1977), *Genetica Polonica* 18: 309–315
- Szkutina F.M., Chwostowa W.W. (1966), *Eksperimentalnaja poliploidia w selekcji rastienij*, Nauka, Nowosybirsk
- Szulyndin A.F., Naumowa L.N. (1966), *Cytologia i genetica*, Naukowa Dumka, Kijów
- Tarkowski Cz. (1972), *Post. Nauk Roln.* 125
- Tarkowski Cz. (1974), *Genetyka. Hodowla Roślin. Nasiennictwo*, PWN, Warszawa
- Tsuchiya T. (1960), *Jap. Journ. Bot.* 17: 177–213
- Vosa C.G., Marchi P. (1972), *Nature New Biol.* 237: 191–192
- Weimarck A. (1975), *Hereditas* 79: 293–300
- Zeller F.J., Fischbech S.W. (1973), *Fortschrit of Pflanzenzücht* 4