

# WPŁYW GENÓW RHT1, RHT2 I RHT3 NA NIEKTÓRE WŁAŚCIWOŚCI FIZJOLOGICZNE I MORFOLOGICZNE PSZENICY

**Influence of Rht1, Rht2 and Rht3 genes on some physiological and morphological properties of wheat**

Krzysztof KOWALCZYK

**Summary.** The article gives a review of literature relating to influence of Rht1, Rht2 and Rht3 genes on some physiological and morphological properties of wheat, such reaction on exogenous gibberellic acid, level and content of different gibberellins, efficiency of photosynthesis and activity of  $\alpha$ -amylase, development of leaves and root system as well as number and size of cells.

**Key words:** GA – insensitivity Rht genes, gibberellins, efficiency of photosynthesis, root system, common wheat, durum wheat.

*Dr Krzysztof Kowalczyk, Instytut Genetyki i Hodowli Roślin, Akademia Rolnicza, ul. Akademicka 15, 20–934 Lublin.*

W zależności od reakcji na egzogeny kwas giberelinowy, geny karłowatości dzielimy na wrażliwe oraz niewrażliwe na  $GA_3$ . Gale i in. [16], Gale i Youssefian [21], Worland i Law [46], Worland [45] podają, że geny Rht1, Rht2 oraz Rht3 są niewrażliwe na stosowany egzogenne kwas giberelinowy.

Allan i in. [2] badali reakcję 6 odmian pszenicy na zastosowany w różnych stężeniach kwas giberelinowy. Autorzy stwierdzili, że siewki odmian posiadających geny karłowatości ('Tom Thumb', 'Seu Seun 27', 'Norin 10'/'Brevor 14' i 'Norin 10'/'Brevor 2238') pod wpływem działania egzogennego kwasu giberelinowego wydłużały się nieznacznie. Natomiast odmiany 'Kharkof MC 22' i 'Burt' były pobudzane do silnego wzrostu. Na podstawie tych badań opracowano test giberelinowy [12], za pomocą którego można łatwo identyfikować geny karłowatości niewrażliwe na  $GA_3$  u pszenicy.

Hu i Konzak (cyt. za Gregory [24]) donosili, że geny karłowatości Rht1, Rht2 i Rht3 nie są sprzężone z genami niewrażliwości na kwas giberelinowy Gai 1, Gai2 i Gai3, ponieważ otrzymano rekombinanty (tzn. rośliny wysokie, niewrażliwe na kwas giberelinowy i krótkie wrażliwe). Gale i Law [15] uważają, że te dwa fenotypy są wynikiem pleiotropowego działania tych samych genów. Rekombinacji pomiędzy tymi genami nigdy nie obserwowano w materiale testowanym w Plant Breeding Institute w Cambridge. Gale i in. [20] oraz Blanco i Simeone [6] badali genetyczną kontrolę niewrażliwości na kwas giberelinowy u kilku odmian pszenicy twardej. Autorzy stwierdzili, że cecha ta była determinowana przez pojedynczy, dominujący gen Gai1 zlokalizowany na chromosomie 4A.

Wielu badaczy próbowało wyjaśnić reakcję półkarłowych i karłowych pszenic na giberelinę. Radley [39] podaje, że  $GA_3$  oraz inne gibe-

reliny  $GA_1$ ,  $GA_4$ ,  $GA_5$ ,  $GA_7$ ,  $GA_8$ ,  $GA_9$ ,  $GA_{13}$  są nieaktywne w karłowatych odmianach. Zastosowany egzogennie kwas giberelinowy powodował wzrost rozpuszczalnych węglowodanów w liściach tylko u odmian wysokich, a kielkujące ziarniaki, siewki i rozwijające się źdźbła karłowatych odmian, zawierały więcej endogennych giberelin o podobnej aktywności jak u form wysokich. Wyniki uzyskane przez Radley [39] sugerują, że odmiany karłowe mają zablokowaną utylizację giberelin w stożku wzrostu. Gierat [23] podaje, że blokada działania giberelin w późniejszych stadiach u pszenicy może nastąpić poprzez akumulację tych hormonów. Ho i in. [26] badali dwie odmiany pszenicy 'Nainari 60' i 'D 6899'. Odmiana 'D 6899' posiadała gen Rht3. Autorzy stwierdzili, że procesy fizjologiczne zależne od giberelin są ograniczone u pszenicy karłowej 'D 6899', chociaż zawartość ATP u tej odmiany jest nawet wyższa. Gale i Law [14] stwierdzili w drugiej grupie homeologicznej monosomików 'Bersee' niższy poziom całkowitej wolnej gibereliny, co może oznaczać, że geny na tych chromosomach kontrolują częściowo metabolizm kwasu giberelinowego, prawdopodobnie jego biosyntezę. Podobnie jak Radley [39], także Gale i Marshall [18], Stoddart [43], Jensen i Junttila [29] oraz Appleford i Lenton [4] stwierdzili wyższy poziom endogennych giberelin u pszenicy posiadających geny karłowatości niewrażliwe na kwas giberelinowy. Appleford i Lenton [4] podają, że w liniach rht3 poziom endogennej gibereliny  $GA_{19}$  jest znacznie wyższy niż  $GA_{20}$ , a z kolei poziom  $GA_{20}$  jest zbliżony do  $GA_1$ . Natomiast w liniach Rht3 poziom  $GA_{19}$  i  $GA_{20}$  jest zbliżony, lecz znacznie wyższy niż poziom  $GA_1$ . Stoddart [43] oraz Appleford i Lenton [4] sugerują, że w liniach z genami Rht3(Gai3) następuje hamowanie aktywności oksydazy- $GA_{19}$ , przez co jest obniżona zdolność  $2\beta$ -hydroksylacji. Stąd wynika, że różnice występują w szlaku biosyntezy i przemian giberelin.

Pinthus i in. [38] badali wpływ temperatury i kwasu giberelinowego na wzrost siewek oraz wrażliwość i zawartość  $GA_1$  w sześciu prawie izogenicznych liniach serii 'Maris Huntsman' i 'April Bearded'. Stwierdzili, że wyższa tempe-

ratura wpływała na zwiększenie długości liści w liniach rht, a mniej w Rht1 i Rht2. Autorzy natomiast nie obserwowali żadnych stałych zmian w długości liści w liniach Rht1+2, Rht3 i Rht2+3. We wszystkich liniach wyższy poziom endogennej gibereliny  $GA_1$  wystąpił w temperaturze 25° C. Przy 10° C poziom  $GA_1$  był podobny w siewkach wszystkich analizowanych linii, z wyjątkiem Rht2+3. Największy wzrost poziomu  $GA_1$  w wyższej temperaturze nastąpił w roślinach, które charakteryzowały się najkrótszym źdźbłem. Rezultaty te sugerują, że wpływ temperatury na wydłużanie liści jest wynikiem zmian w poziomie endogennej gibereliny  $GA_1$ .

Gale i Marshall [17] podają, że wysokość roślin, liczba międzywęźli, sucha masa i czas kwitnienia były znacznie modyfikowane przez kwas giberelinowy, nie tylko w formach wysokich, ale i w karłach. Ponadto pszenice wysokie produkowały mniej bocznych pędów po zastosowaniu kwasu giberelinowego. Reakcji tej nie obserwowali u pszenicy karłowatej.

Rodaway i in. [40] badali wpływ związku AC 94,377 ([1 – (3 – chloroftalimido) cykloheksanokarboksyamid]), wyprodukowanego przez firmę American Cyanamid, na wzrost siewek pszenicy zwyczajnej i twardej oraz jęczmienia. AC 94,377 działał podobnie jak kwas giberelinowy, tzn. silnie wpływał na wydłużenie siewek roślin z genami rht(gai), natomiast u odmian z genami Rht(Gai) pochwy liściowe i koleoptyle nie były wydłużane pod jego wpływem. Autorzy sugerują, że AC 94,377 może być dogodnie użyty do selekcji linii o wybranym genotypie Rht(Gai).

Fisher [10] wykonał obserwacje mikroskopowe rozwijających się pączków półkarłowatych i wysokich odmian pszenicy. Stwierdził, że pojedyncze krawędzie w rozwijających się pączkach szczytowych były znacznie większe u 'Norin 10' i jej potomków. Inicjacja zawiązków kłosek i wzrost były znacznie opóźnione, dając w rezultacie długie pączki z wieloma pojedynczymi krawędziami. W większości linii pochodzące od 'Norin 10' inicjowały i formowały większą liczbę kłosek. Ponadto szczytowa dominacja wewnątrz każdego kłosa zapobiegała przedwczesnemu rozwojowi kwiatów podsta-

wy, pozwalając ukształtować więcej płodnych kwiatów w każdym kłosku. Youssefian i in. [47] analizowali liczbę i rozwój liści, wzrost międzywęźli i inicjację zawiązków kłosek w prawie izogenicznych liniach pszenicy 'April Bearded', 'Maris Huntsman' i 'Maris Widgeon', posiadających allele Rht1, Rht2 i Rht3. Autorzy stwierdzili, że geny karłowatości nie miały wpływu na liczbę i czas rozwoju badanych organów.

Allan i in. [1] analizowali pszenice wysokie oraz półkarłowe i stwierdzili, że ilość wykiełkowanych siewek skorelowana jest pozytywnie z długością koleoptyle i wysokością dojrzałych roślin. Allan i in. [3] badali długość i liczbę komórek parenchymy w koleoptyle odmian wysokich 'Pentad' (CI 3322), 'Spinkcota' (CI 12696) i 'Burt' (CI 12696) oraz półkarłowych CI 13431, CI 13253 i 'Tom Thumb' w temperaturze 60° F i 90° F. Wykazali, że liczba oraz długość komórek parenchymy koleoptyle u półkarłowych linii była mniejsza niż u wysokich odmian i była modyfikowana przez temperaturę.

Niektóre odmiany półkarłowe, dobrze plonujące w regionach o wysokich opadach, dawały niskie plony na terenach suchych bez nawadniania, co mogło być spowodowane słabszym rozwojem systemu korzeniowego [25]. Ruebenbauer [41] podaje, że skrócenie długości słomy u pszenicy wiąże się zazwyczaj z redukcją długości korzeni. Taki zredukowany system korzeniowy nie spełnia należycie swojej roli przy braku wilgoci w górnych warstwach gleby. Rośliny silnie odczuwają wówczas ujemne skutki suszy, co czyni je bardziej zawodnymi w plonowaniu. O'Brien [37] badał system korzeniowy odmian: 'Olympic' – o standartowej wysokości i półkarłowej 'Israel M68', rosnących w różnych warunkach środowiska. Odmiana 'Israel M68' wykazała większą liczbę i całkowitą długość korzeni bocznych, ale istotnie niższą maksymalną głębokość penetracji korzeni po 10 dniach wzrostu, niż odmiana 'Olympic'. Lupton i in. [34] badali, za pomocą radioaktywnych pierwiastków rubidu  $^{86}\text{Rb}$  i fosforu  $^{32}\text{P}$ , system korzeniowy pszenic wysokich oraz półkarłowych z genami Rht1 i Rht2. Doświadczenie przeprowadzono w Trumpington i Woburn. Autorzy obserwowali

małe różnice pomiędzy odmianami we wzroście korzeni. Półkarłowe linie miały do głębokości 100 cm bardziej rozbudowany system korzeniowy i pobierały więcej fosforu z gleby niż odmiany wysokie. Cholick i in. [8] także nie stwierdzili istotnych zależności pomiędzy wysokością roślin pszenicy i głębokością systemu korzeniowego. W dwuletnich badaniach wykazali, że korzenie wszystkich odmian sięgały co najmniej do 3 m głębokości. Holbrook i Welsh [27] badali pobieranie wody przez pszenice wysokie i półkarłowe posiadające geny od 'Norin 10', we wschodnim Colorado. Autorzy nie wykazali żadnych różnic pomiędzy pszenicami półkarłowymi i wysokimi w całkowitym pobieraniu wody. Siddique i in. [42] także nie stwierdzili istotnych różnic w głębokości systemu korzeniowego i pobieraniu wody z gleby pomiędzy starą odmianą 'Purple Straw' i nową półkarłową 'Kulin'. Natomiast efektywność wykorzystania wody w ziarnie była wyższa u odmiany półkarłowej. Stoddart [43] podaje również, że geny Rht3 w małym stopniu wpływają na suchą masę korzeni i pędu.

Keyes i in. [30] analizowali wpływ genów Rht na liczbę i długość komórek epidermy liści flagowych i koleoptyle. W tym celu badali w doświadczeniu polowym linie izogeniczne posiadające geny rht, Rht1, Rht2 oraz Rht1+2 odmian 'Marfert', 'Omar', 'Itana', 'Nord Desprez', 'Brevor' i 'Golden' oraz 'Marfert' i 'Burt' w warunkach laboratoryjnych. Stwierdzili, że geny Rht1 i Rht2 wpływają bardziej na zmniejszenie długości niż liczby komórek epidermy. Najsilniejszą redukcję długości komórek autorzy obserwowali u genotypów Rht1+2. Natomiast wraz ze wzrostem dawki alleli Rht wzrastała szerokość komórek w pochwach liściowych. Podobnie Stoddart [43] stwierdził w liściach karłowych pszenic z genami Rht3 mniejsze komórki epidermy. Geny Rht3 powodowały również redukcję liczby tych komórek. Le Cain i in. [33] donoszą, że geny karłowatości redukują powierzchnię liści poprzez zmniejszenie rozmiarów komórek. Podobnie Gale i Hoogendoorn [13] podają, że redukcja wysokości roślin pszenicy w liniach izogenicznych 'Maris Huntsman' i 'April Bearded' z genami Rht jest skore-

lowana z redukcją długości komórek. Cytowani autorzy stwierdzili również, że linie izogeniczne z genami Rht3 miały nieznacznie mniej DNA w liściu, niż genotypy Rht1 i Rht2. Hoogendoorn i in. [28] oraz Appleford i Lenton [4] zbadali, że geny Rht1 wpływają na redukcję długości pierwszego i drugiego liścia oraz dokłósia o ok. 12% – 15%. Natomiast redukcja wzrostu powodowana przez gen Rht3 jest większa i wynosi ok. 50%. Appleford i Lenton [4] wykazali, że niższa temperatura (10° C) powoduje mniejszą redukcję długości drugiego liścia w liniach Rht3, a większą w genotypach rht3, w wyniku czego rozmiary liści tych dwóch różnych linii są zbliżone. Hoogendoorn i in. [28] podają, że zmniejszenie długości komórek w liniach z genami Rht1 i Rht3 jest związane z redukcją potencjału osmotycznego komórki.

Gent i Kiyomoto [22] oraz Borrell i in. [7] podają, że półkarłowe pszenice rozdzielają więcej asymilatów do kłosa niż do rozwijającego się źdźbła. Gent i Kiyomoto [22] stwierdzili, że najwięcej węgla zastosowanego do określenia wydajności fotosyntezy  $^{14}\text{CO}_2$  było w ziarnie półkarłowej odmiany 'Purcell'. Według Morgana i in. [36] linie pszenicy posiadające geny Rht1+2 miały w liściach większą koncentrację białek rozpuszczalnych, chlorofilu oraz rybulozo-1,5 – dwufosforanu w porównaniu do odmian wysokich, co świadczy o większej wydajności fotosyntezy pszenic półkarłowych z jednostki powierzchni liścia. Kulshrestha i Tsunoda [32] stwierdzili także wyższą wydajność fotosyntezy z jednostki powierzchni liści w formach z genami Rht1 i Rht2, w porównaniu do rht. Również Le Cain i in. [33] wykazali wyższą wydajność fotosyntezy w mezofilu liści u pszenic posiadających geny karłowatości. Te różnice są jednak w znacznym stopniu kompensowane przez redukcję powierzchni blaszki liściowej [31].

Youssefian i in. [48] badali wpływ genów Rht1, Rht2 i Rht3 na wzrost źdźbła, kłosa i liści w prawie izogenicznych liniach pszenicy ozimej i jarej, rosnących w różnych warunkach środowiska. Sugerują oni, że podstawową przyczyną ograniczenia wzrostu jest redukcja stopnia wydłużania źdźbła i akumulacji asymilatów w węgetatywnych częściach rośliny, już od bardzo

wczesnych faz rozwoju. Konsekwencją tego jest większa akumulacja suchej masy w kłosach genotypów z allelami Rht.

Gale i Marshall [18, 19] podają, że odmiany 'Minister Dwarf' i 'Tom Thumb' mają niewrażliwy endosperm i znacznie niższą aktywność  $\alpha$ -amylazy w porównaniu z odmianami wysokimi. Niewrażliwość tę kontrolował gen  $\text{Gai}_3$  zlokalizowany na chromosomie 4A (obecnie 4B). Derera i in. [9] stwierdzili, że poziom  $\alpha$ -amylazy wzrastał po potraktowaniu ziarniaków kwasem giberelinowym. Marchylo i in. [35] określili aktywność  $\alpha$ -amylazy w całych i pozbawionych zarodków ziarniakach pszenicy traktowanych i nietraktowanych kwasem giberelinowym. Autorzy stwierdzili wyższą aktywność  $\alpha$ -amylazy w całych i pozbawionych zarodków ziarniakach po zastosowaniu  $\text{GA}_3$ . Aktywność  $\alpha$ -amylazy w niedojrzałych ziarniakach, pozbawionych zarodków i traktowanych kwasem giberelinowym była najwyższa po trzech dniach, a następnie obniżała się. Natomiast w całych ziarniakach obserwowali najwyższą aktywność tego enzymu po pięciu dniach. Flintham i Gale [11] podają, że do zmniejszenia aktywności  $\alpha$ -amylazy i ograniczenia uszkodzeń powodowanych przez wysokie porastanie ziarna można użyć genu Rht3, który redukuje aktywność tego enzymu. Upadhyay i in. [44] podają, że obecność genów Rht1 i Rht2 obniża aktywność  $\alpha$ -amylazy w ziarniakach pszenicy, ale znacznie mniej niż gen Rht3. Bhagwat i Bhatia [5] stwierdzili istotnie mniejszą stymulację syntezy  $\alpha$ -amylazy w warstwie aleuronowej z dojrzałych ziarniaków pszenicy u półkarłowych odmian ('Kalyansona', która posiada gen Rht1 i 'Moti' z allelem Rht2), w porównaniu do form wysokich.

Na podstawie licznych badań wykonanych w różnych krajach świata wynika, że geny Rht1, Rht2 i Rht3 mają wpływ na wiele fizjologicznych i morfologicznych właściwości pszenicy. Modyfikują reakcję na egzogeny kwas giberelinowy oraz poziom i zawartość różnych giberelin. Ponadto mają korzystny wpływ na wzrost i rozwój kwiatów i kłosków. Pszenice z genami Rht1, Rht2 i Rht3 charakteryzują się wyższą wydajnością fotosyntezy z jednostki powierzch-

ni liści oraz niższą aktywnością  $\alpha$ -amylazy (zwłaszcza linie z genami *Rht3*) w porównaniu do genotypów *rht*. Wprowadzenie tych genów do form wysokich powoduje skrócenie długości źdźbła i redukcję akumulacji asymilatów w węgetatywnych częściach rośliny oraz obniża potencjał osmotyczny komorek.

#### LITERATURA

- [1] ALLAN R. E., VOGEL O. A., BURLEIGH J. R. 1962. Length and Estimated Number of Coleoptile Parenchyma Cells of Six Wheat Selections Grown at Two Temperatures. *Crop Sci.* **2**: 522–524.
- [2] ALLAN R. E., VOGEL O. A., CRADDOCK J. C. Jr. 1959. Comparative Response to Gibberellic Acid of Dwarf, Semidwarf, and Standard Short and Tall Winter Wheat Varieties. *Agron. J.* **51**: 737–740.
- [3] ALLAN R. E., VOGEL O. A., PETERSON C. J. Jr. 1962. Seedling emergence rate of fall-sown wheat and its association with plant height and coleoptile length. *Agron. J.* **54**: 347–350.
- [4] APPLEFORD N. E. J., LENTON J. R. 1991. Gibberellins and leaf expansion in near – isogenic wheat lines containing *Rht1* and *Rht3* dwarfing alleles. *Planta* **183**: 229–236.
- [5] BHAGWAT S. C., BHATIA C. R. 1994. Quantitative differences in the gibberellin induced  $\alpha$  amylase activity from aleurone layers of tall and semi-dwarf wheat cultivars. *Cereal Res. Commun.* **22** (1–2): 129–134.
- [6] BLANCO A., SIMEONE R. 1982. Genetic Control of Gibberellic Acid Insensitivity in Semidwarf *Durum* Wheat (*Triticum durum* Desf.). *Z. Pflanzenzüchtg.* **88**: 185–190.
- [7] BORRELL A. K., INCOLL L. D., DALLING M. J. 1991. The Influence of the *Rht1* and *Rht2* Alleles on the Growth of Wheat Stems and Ears. *Ann. Bot.* **67** (2): 103–110.
- [8] CHOLICK F. A., WELSH J. R., COLE C. V. 1977. Rooting Patterns of Semi-dwarf and Tall Winter Wheat Cultivars under Dryland Field Conditions. *Crop Sci.* **17**: 637–639.
- [9] DERERA N. F., BHATT G. M., MCMASTER G. J. 1977. On the problem of pre – harvest sprouting of wheat. *Euphytica*, **26**: 299–308.
- [10] FISHER J. E. 1973. Developmental morphology of the inflorescence in hexaploid wheat cultivars with and without the cultivar Norin 10 in their ancestry. *Can. J. Plant Sci.* **53**: 7–15.
- [11] FLINTHAM J. E., GALE M. D. 1982. The Tom Thumb Dwarfing Gene, *Rht3* in Wheat. I. Reduced Pre-harvest Damage to Breadmaking Quality. *Theor Appl Genet.* **62**: 121–126.
- [12] GALE M. D., GREGORY R. S. 1977. A rapid method for early generation selection of dwarf genotypes in wheat. *Euphytica*, **26**: 733–738.
- [13] GALE M. D., HOOGENDOORN J. 1985. The effects of dwarfing genes of wheat on cell size and cell numbers. *Plant Breeding Institute. Annual Report 1985*, ss 69.
- [14] GALE M. D., LAW C. N. 1973. Semi-dwarf Wheats induced by Monosomy and Associated Changes in Gibberellin Levels. *Nature*, **241**: 211–212.
- [15] GALE M. D., LAW C. N. 1977. The Identification and Exploitation of Norin 10 Semi-dwarfing Genes. *Plant Breeding Institute. Annual Report 1977*, s. 21–35.
- [16] GALE M. D., LAW C. N., MARSHALL G. A., WORLAND A. J. 1975a. The genetic control of gibberellic acid insensitivity and coleoptile length in a „dwarf” wheat. *Heredity*, **34** (3): 393–399.
- [17] GALE M. D., MARSHALL G. A. 1973. Insensitivity to Gibberellin in Dwarf Wheats. *Ann. Bot.* **37**: 729–735.
- [18] GALE M. D., MARSHALL G. A. 1973. Dwarf wheats and gibberellins. (W:) *Procc. 4th Internat. Wheat Genet. Symp.* Missouri, Columbia, s. 513–519.
- [19] GALE M. D., MARSHALL G. A. 1975. The nature and genetic control of gibberellin insensitivity in dwarf wheat grain. *Heredity*, **35**: 55–65.
- [20] GALE M. D., MARSHALL G. A., GREGORY R. S., QUICK J. S. 1981. Norin 10 semi-dwarfism in tetraploid wheat and associated effects on yield. *Euphytica*, **30**: 347–354.
- [21] GALE M. D., YOUSSEFAN S. 1985. Dwarfing genes in wheat. (W:) G. E. Russell (red.), *Progress in Plant Breeding*, Butterworths, London, s. 1–35.
- [22] GENT M. P. N., KIYOMOTO R. K. 1989. Assimilation and Distribution of Photosynthate in Winter Wheat Cultivars Differing in Harvest Index. *Crop Sci.* **29**: 120–125.
- [23] GIERAT K. 1971. Rola substancji giberelino-podobnych w pszenicach karłowych i ich związek z zimotrwałością. *Post. Nauk Roln.* **471**: 25–29.
- [24] GREGORY R. S. 1980. A technique for identifying major dwarfing genes and its application in a *Triticale* breeding programme. *Hod. Rośl. Aklim. i Nasien.* **24** (4): 407–418.
- [25] GOTOH T. 1977. Semidwarf Norin 10 wheat and its contribution to the progress of wheat breeding. *Gamma-field Symp.* **16**: 85–103.
- [26] HO T. H., NOLAN R. C., SHUTE D. E. 1981. Characterization of a Gibberellin – Insensitive Dwarf Wheat, D6899. *Plant Physiol.* **67**: 1026–1031.
- [27] HOLBROOK F. S., WELSH J. R. 1980. Soil-Water Use by Semidwarf and Tall Winter Wheat Cultivars under Dryland Field Conditions. *Crop Sci.* **20**: 244–246.
- [28] HOOGENDOORN J., RICKSON J. M., GALE M. D. 1990. Differences in Leaf and Stem Anatomy Related to Plant Height of Tall and Dwarf Wheat (*Triticum aestivum* L.). *J. Plant Physiol.* **136**: 72–77.
- [29] JENSEN E., JUNTILLA O. 1987. Endogenous gibberellins in young seedlings of wheat (*Triticum aestivum*) cultivars. *Physiol. Plant.* **71**: 277–280.
- [30] KEYES G. J., PAOLILLO D. J., SORRELLS M. E. 1989. The Effects of Dwarfing Genes *Rht1* and *Rht2* on Cellular Dimensions and Rate of Leaf Elongation in Wheat. *Ann. Bot.* **64**: 683–690.
- [31] KING R. W., GALE M. D., QUARRIE S. A. 1983. Effects of NORIN 10 and Tom Thumb Dwarfing Genes on Morphology, Physiology and Absciscic Acid Production in Wheat. *Ann. Bot.* **51**: 201–208.

- [32] KULSHRESTHA V. P., TSUNODA S. 1981. The role of Norin 10 dwarfing genes in photosynthesis and respiratory activity of wheat leaves. *Theor Appl Genet.* **60**: 81–84.
- [33] LECAIN D. R., MORGAN J. A., ZERBI G. 1989. Leaf anatomy and gas exchange in nearly isogenic semidwarf and tall winter wheat. *Crop Sci.* **29**: 1246–1251.
- [34] LUPTON F. G. H., OLIVER R. H., ELLIS F. B., BARNES B. T., HOWSE K. R., WELBANK P. J. TAYLOR P. J. 1974. Root and shoot growth of semi-dwarf and taller winter wheats. *Ann. appl. Biol.* **77**: 129–144.
- [35] MARCHYLO B. A., LACROIX L. J., KRUGER J. E. 1981.  $\alpha$ -Amylase Synthesis in Wheat as Influenced by the Seed Coat. *Plant Physiol.* **67**: 89–91.
- [36] MORGAN J. A., LECAIN D. R., WELS R. 1990. Semi-dwarfing Genes Concentrate Photosynthetic Machinery and Affect Leaf Gas Exchange of Wheat. *Crop Sci.* **30**: 602–608.
- [37] O'BRIEN L. 1978. Effect of root media on growth of wheat seminal roots. *Crop Sci.* **18**: 685–687.
- [38] PINTHUS M. J., GALE M. D., APPLEFORD N. E. J., LENTON J. R. 1989. Effect of Temperature on Gibberellin (GA) Responsiveness and on Endogenous GA<sub>1</sub> Content of Tall and Dwarf Wheat Genotypes. *Plant Physiol.* **90**: 854–859.
- [39] RADLEY M. 1970. Comparison of Endogenous Gibberellins and Response to Applied Gibberellin of Some Dwarf and Tall Wheat Cultivars. *Planta*, **92**: 292–300.
- [40] RODAWAY S. J., GATES D. W., BRINDLE C. 1991. Control of early seedling growth in varietal lines of hexaploid wheat (*Triticum aestivum*), durum wheat (*Triticum durum*), and barley (*Hordeum vulgare*) in response to the phthalimide growth regulant, Ac 94,377. *Plant Growth Regulation* **10**: 243–259.
- [41] RUEBENBAUER T. 1971. Jakie badania należy przeprowadzić, aby uzyskać intensywnie i wierne w plonowaniu odmiany pszenic ozimych. *Post. Nauk Roln.* **4/71**: 5–14.
- [42] SIDDIQUE K. H. M., BELFORD R. K., TENNANT D. 1990. Root:shoot ratios of old and modern, tall and semi-dwarf wheats in a mediterranean environment. *Plant and Soil*, **121**: 89–98.
- [43] STODDART J. L. 1984. Growth and gibberellin-A<sub>1</sub> metabolism in normal and gibberellin-insensitive (*Rht3*) wheat (*Triticum aestivum* L.) seedlings. *Planta* **161**: 432–438.
- [44] UPADHYAY M. P., PAULSEN G. M., ALLAN R. E. 1987. Grain alpha amylase enzyme potential and gibberellic acid sensitivity of nearly isogenic tall semi-dwarf and dwarf white wheats. *Cereal Res. Commun.* **15**(1): 29–34.
- [45] WORLAND A. J. 1987. Co-operative studies on the genetics of height in European wheat varieties. *EWAC Newsletter*, (1987): s. 69–82.
- [46] WORLAND A. J., LAW C. N. 1985. Dwarfing genes for gibberellic acid insensitivity in European wheats. *Plant Breeding Institute. Annual Report 1985*, s. 61–62.
- [47] YOUSSEFIAN S., KIRBY E. J. M., GALE M. D. 1992. Pleiotropic effects of the GA-insensitive *Rht* dwarfing genes in wheat. 1. Effects on development of the ear, stem and leaves. *Field Crops Research* **28**: 179–190.
- [48] YOUSSEFIAN S., KIRBY E. J. M., GALE M. D. 1992. Pleiotropic effects of the GA-insensitive *Rht* dwarfing genes in wheat. 2. Effects on leaf, stem, ear and floret growth. *Field Crops Research* **28**: 191–210.