

GRZEGORZ GRYZIAK<sup>1, 2</sup>, STANISŁAW MUSZYŃSKI<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Wydział Rolnictwa i Biologii SGGW w Warszawie*

<sup>2</sup>*Obecnie: Centrum Badań Ekologicznych PAN*

*Konopnickiej 1, Dziekanów Leśny, 05-092 Łomianki*

*e-mail: ggryziak@poczta.onet.pl*

## JAK I DLACZEGO POWSTAJĄ ANOMALIE ROZWOJOWE U ROŚLIN?

### WSTĘP

Organizmy żywe dziedziczą określoną normę reakcji na warunki środowiska, czyli potencjał kształtowania się cech. Zależnie od warunków środowiskowych wykształcają się konkretne stany cech organizmów (MUSZYŃSKI 2000) w obrębie dziedziczonego (kontrolowanego genetycznie) potencjału. Zjawisko to jest szczególnie widoczne w przypadku cech ilościowych. Zatem należy przyjąć, że zaburzenia w kontroli genetycznej (począwszy od replikacji DNA, a skończywszy na ekspresji genów) prowadzić mogą do zmian anatomicznych, zwanych zmianami teratologicznymi (lub potwornościami, czy dziwotworami).

Teratologia to nauka o dziedzicznych, wywołanych chorobami lub spontanicznych zniekształceniach anatomicznych u ludzi, zwierząt i roślin. Badania teratologiczne mają wielkie znaczenie dla poznania prawidłowego rozwoju organizmów, ponieważ u potworków widoczne są szczególnie wyraźnie określone właściwości rozwojowe.

Powstawanie spontanicznych zmian teratologicznych jest częstym zjawiskiem u wielu roślin. Z pojawianiem się tych zmian nie

muszą być związane czynniki zewnętrzne, jak na przykład infekcja patogenów, dlatego wówczas taki patologiczny przerost możemy uważać za powstały spontanicznie. Powstawanie form teratologicznych u roślin opiera się głównie na zaburzeniach wzrostu. Jest to zagadnienie dotyczące niekontrolowanego namnażania się zmienionych komórek, które dzielą się mniej lub bardziej przypadkowo. Tempo wzrostu nie wyróżnia w tym przypadku nowo powstałych komórek, ponieważ normalne typy komórek mogą rosnąć i rozwijać się w nieporównywalnie szybszym tempie niż większość komórek zmienionych. Zmiany teratologiczne nie muszą być w jakikolwiek sposób pozbawione zdolności do funkcjonowania i różnicowania. Wiele złośliwych narośli może zachowywać te właściwości w niespotykanym stopniu. Cechą wyróżniającą komórki wielu teratom (potworniaków) spośród normalnych komórek, jest zdolność do niekontrolowanego i autonomicznego wzrostu w roślinie i razem z rośliną. Bez tego nie powstałyby deformacje (BRAUN i STONER 1958).

### ZMIANY TERATOLOGICZNE

Esaj Goethego (1790) o metamorfozie jest najlepiej znaną wczesną pracą traktującą o zmianach teratologicznych (patrz MEYER 1966).

Najobszerniejsze omówienie anormalnych form rozwojowych zawiera praca MASTERSA

(1869). Mastersowska klasyfikacja, jak również cytowana niżej terminologia Blocha, świadczą o ogromnej różnorodności obserwowanych w przyrodzie zmian teratologicznych. Klasyfikacja (MASTERS 1869):

### I. Anormalny rozwój organów

1) Łączenie się organów normalnie występujących oddzielnie:

a) łączenie się poszczególnych elementów w obrębie tego samego okółka;

b) łączenie się różnych organów, m. in. zrastanie się płatków korony z działkami kielicha, pręcików ze słupkiem itp., np. prętosłup (*columnea*) u storczyków;

c) fascjacja – szczególny przypadek nienormalnego wzrostu (Ryc. 1). Według jednej hipotezy przyczyną powstawania fascjacji jest wytworzenie kilku odrębnych stożków wzrostu w wyniku podziału stożka pierwotnego, druga hipoteza zakłada, że zmianie ulega jedynie kształt i wielkość pierwotnego stożka wzrostu. Prawdopodobnie oba te procesy, bądź następujące po sobie, bądź występujące zupełnie oddzielnie, przyczyniają się w jednakowym stopniu do powstania fascjacji;

d) zrastanie się brzegów poszczególnych organów, w wyniku czego organy przyjmują postać rurkowatą lub lejkowatą. Najczęściej spotyka się lejkowate liście oraz rurkowate płatki, a nawet pylniki. Zrośnięcie się brzegów może być całkowite lub częściowe.

2) Rozdzielanie się organów normalnie występujących razem:

a) rozszczepianie się organów normalnie występujących razem, np. powstawanie rozwidleń pędów czy liści;

b) rozdzielanie się poszczególnych części organów, np. poszczególnych części kwiatów lub owoców.

3) Zmiana miejsca położenia, czyli przemieszczenie (heterotaksja), poszczególnych organów bądź ich części (Ryc. 2, 3). Najczęściej obserwuje się występowanie organów w miejscach, w których normalnie nie wystę-



Ryc. 1. Fascjacja szypułki gerbery (Fot. St. Muszyński).



Ryc. 2. Heterotaksja w kwiatostanach stokrotki – z dna kwiatowego wyrastają nowe kwiatostany na długich szypułkach, ale białe. (Fot. St. Muszyński).

pują – może też wystąpić nienormalny kierunek wzrostu danego organu.

4) Zmiana liczby organów lub ich części:

a) zwiększona liczba poszczególnych organów lub ich części (prolifikacja) – bardzo często spotykamy nadmierną liczbę liści, pręcików, słupków itp.;

b) zmniejszenie liczby organów lub ich części, np. występowanie liści pojedynczych zamiast złożonych, brak poszczególnych liści bądź całych okółków;

c) zupełny zanik (aborcja) danego organu lub jego części.

5) Zmiana normalnej formy organu:

a) zmiana organu niesymetrycznego w symetryczny (peloria);

b) zmiana przebiegu rozwoju danego organu (metamorfia) – najczęściej spotykane są:



Ryc. 3. Heterotaksja u cebuli – liście z zaburzonym geotropizmem. (Fot. St. Muszyński).



Ryc. 4. Chimera sektorialna stokrotki – przykład petalodii. (Fot. St. Muszyński).

— fylodia – wyrastanie liści w miejsce innych organów lub ich części, np. zamiast działek kielicha,

— sepalodia – powstawanie działek kielicha z innych części kwiatu,

— petalodia – wytwarzanie płatków korony z innych części kwiatu (Ryc. 4),

— pistilodia – tworzenie słupka z innych części kwiatu;

c) polimorfia – występowanie różnic w kształtach tego samego organu, najczęściej spotyka się różnice w kształcie liści lub kwiatów;

d) zmiana barwy organu lub jego części – najczęściej:

— zielenienie płatków korony (wirescencja),

— wybarwienie innych poza płatkami korony części kwiatu (chromatyzm);

e) zmiana wielkości poszczególnych organów lub ich części. Najczęściej występuje nadmierny rozrost (hipertrofia) lub skąrowanie (atrofia);

f) deformacje – zmiany powodujące nieregularną budowę poszczególnych organów lub ich części:

— asymetria, najczęściej spotykana u liści,

— spiralne skręcenie się pędów, korzeni itp.

II. Struktury amorficzne bardzo często powstają pod wpływem działania czynników chorobotwórczych lub szkodników; przykładem są bardzo często spotykane galasy.

III. Możliwe jest powstawanie zupełnie nowych organów lub ich części. Stwierdzenie tego wymaga obserwacji wielu pokoleń roślin.

Nomenklatura używana przez Blocha (patrz MUSZYŃSKI 1970) przy opisie morfologicznych zmian teratologicznych:

— anaplazja – nawrót (rewersja) formy komórki lub komórek w kierunku stanu embrionalnego, niezróżnicowanego; może obejmować większą zdolność do proliferacji;

— apostaza – nienormalna elongacja osi kwiatowej i zmiana fylotaksji;

— ascidia – struktury rurkowate lub kielichowate powstałe w wyniku transformacji pojedynczego liścia lub fuzji kilku pierwotnie swobodnych liści;

— czarcie miotły – typ organoidowy galasu, wykazujący nienormalne rozgałęzienia lub tworzenie gęsto ustawionych pędów, spowodowane przedwczesnym, nadmiernym rozwojem pąków;

— enacje – wyrostki na ogonku lub blaszkach liściowych;

— fascjacja – żebrowate spłaszczenie normalnie cylindrycznych części roślin, takich jak pędy i korzenie, związane z ekspansją boczną stożków wzrostu;

— galas (cecydium) – nienormalny wzrost albo zmiana kształtu organu lub tkanki, powodowana powszechnie przez pasożyty roślinne lub zwierzęce;

— galas histoidowy – galas wykazujący specyficzne cechy histologiczne;

— galas kataplazmatyczny – galas histoidowy, wykazujący strukturę amorficzną i niski stopień zróżnicowania; nie ma on stałej formy, ani wielkości; np. guzowatość korzeni i większość mykocecydiów;

— galas organoidowy – galas stanowiący wyraźnie rozpoznawalne organy, zwykle o nienormalnych kształtach, rozmieszczeniu lub liczbie, czasem pojawiają się w pewnej odległości od wywołującego je pasożyta;

— hipoplazja – zahamowany lub niekompletny rozwój histologiczny i (lub) morfologiczny;

— kalus – nadmierny wzrost i rozwój tkanek zranionych; hiperplazja kalusu – kalus spowodowany głównie przez podział komórek; hipertrofia kalusu – kalus spowodowany głównie przez wzrost komórek; metaplazja kalusu – kalus wykazujący głównie zmiany anatomiczne komórek istniejących, nie obejmujący wzrostu i podziału komórek;

— konacja – spłaszczenie organów (przewężenie pędów lub korzeni) przypominające fascjację ale spowodowane fuzją boczną oddzielnych struktur osiowych;

— mykocecydium – galas spowodowany przez patogeny grzybowe;

Literatura traktująca o ilościowym ujęciu zmian teratologicznych jest skąpa. Przeważnie używane jest określenie „rzadko” dla opisu częstości występowania tych deformacji. VAN GROENENDAEL (1985) podaje, iż obserwowane przez niego zmiany teratologiczne

babki lancetowatej, rosnącej na porzuconej łące koło Eben-Emael we wschodniej Belgii, występowały z „nienormalnie wysoką częstością”, wynoszącą około 1% kwitnących osobników. Nie stwierdza jednak jakie wartości można uznać za normalną częstość.

#### CZYNNIKI WYWOŁUJĄCE DEFORMACJE

Pierwszych eksperymentów nad wpływem czynników środowiskowych na rozwój roślin dokonał prawdopodobnie SHATTUCK w 1910 (patrz MEYER 1966). Hamował on rozwój megaspor paproci z rodzaju *Marsylia* rozpylaniem na nie zimnej wody.

Badania HALL TRUFANT (1961) wykluczyły udział wirusów w powstawaniu teratologii u *Trillium grandiflorum*. Analizy elektroforetyczne rozpuszczalnych frakcji białek zmienionych teratologicznie płatków kielicha *T. grandiflorum*, nie wykazały bowiem obecności białek właściwych dla kapsydów wirusa mozaiki tytoniu. Z kolei, doniesienia innych autorów nie wykluczają udziału wirusów, a także bakterii w powstawaniu zmian teratologicznych (BRAUN i STONIER 1958). Najczęstszym sprawcą guzów na pniach i łodygach jest bakteria *Agrobacterium tumefaciens*. Narośl może powstawać u roślin dwuliściennych z ponad 100 rodzajów. U jednoliściennych nie rozwijają się guzy, nawet gdy są zakażone *A. tumefaciens* (BRAUN i STONIER 1958, ZAMBRYSKI i współaut. 1980).

Ponad 50 gatunków roślin jest podatnych na wirusy złośliwych guzów (WTV). Wśród objawów zakażenia są małe guzy na łodydze, a także większe i liczniejsze na korzeniach. WTV wywołujące deformacje u motylkowatych łatwo jest odróżnić od brodawek korzeniowych powstających dzięki symbiotycznym bakteriom (szczegółowy opis powstawania, rozwoju, a także morfologii tych brodawek znajduje się w artykule ŁOTOCKIEJ i GOLINOWSKIEGO 1995). U niektórych roślin (np. u stroiczki, *Lobelia* sp.) infekcja WTV indukuje, poza guzami, rozwój teratom; np. ze spodniej blaszki liścia może wyrastać inny liść (BRAUN i STONIER 1958).

MEYER (1966) wymienia cztery rodzaje czynników wywołujących nienormalny rozwój roślin. Są to: niezwykłe warunki klimatyczne, obciążenia dziedziczne, żer paszytów oraz czynniki chemiczne. Należy do nich dodać także czynniki fizyczne, głównie

promieniowanie elektromagnetyczne i jonizujące (MUSZYŃSKI 1970).

Zawartość składników pokarmowych w podłożu nie jest również bez znaczenia dla powstawania zmian teratologicznych: osobniki wilczomlecza sosnka (*Euphorbia cyparissias*), pospolitego na ciepłych łąkach, które rosną na glebie ubogiej, wytwarzają pędy generatywne w miejscu pędów wegetatywnych, podczas gdy rośliny tego wilczomlecza, rosnące na żyznych glebach, w miejscach normalnie występujących pędów generatywnych tworzą pędy wegetatywne (Zimmermann 1961, patrz SATTLER 1988). U konopi siewnych (*Cannabis sativa*) odsetek zmian teratologicznych jest wyższy u roślin rosnących na glebie zasobnej w azot, niż u roślin hodowanych na ubogim substracie glebowym (Schaffner, patrz MEYER 1966). Występowanie deformacji jest także związane z warunkami stresowymi, takimi jak zasolenie i niedobór wody w glebie (CHMIELNITSKY i współaut. 2002).

Wymienione wyżej obciążenia dziedziczne grają kluczową rolę w wielu zmianach teratologicznych: pospolitemu wyzlinowi wielkiemu, czyli lwiej paszczy (*Anthirrhinum maius*), kształt kwiatu nadała utrwalona dziedzicznie, teratologia (RUDALL i BATEMAN 2003).

Teratologia kwiatostanów róży, objawiająca się jako fylodia, jest częsta w grupie odmian „Floribunda”. Tendencja do powstawania fylodii w tej grupie odmian pochodzi od jednego z jej przodków, *Rosa chinensis*, który dał również początek podgatunkowi *R. chinensis viridiflora* (nazywanego „Green Rose”). Podgatunek ten posiada wszystkie organy kwiatowe przekształcone w liściopodobne struktury. Totalna fylodia u „Green Rose” jest następstwem ustabilizowanej mutacji, na której objawy nie można wpłynąć zabiegami ogrodniczymi (głównie cięcia formujące), czy bodźcami środowiskowymi, podczas gdy u odmian należących do grupy „Floribunda”

na częstotliwość fylodii może wpływać stres wodny oraz temperaturowy (MOR i ZIESLIN 1992).

Na powstawanie zmian teratologicznych mogą mieć wpływ także regulatory wzrostu, pozycja organu, pora roku, czy rodzaj podkładki – u szczepionych roślin ozdobnych (CHMIELNITSKY i współaut. 2002).

Według MOR i ZIESLINA (1992) przypadki zdeformowanych kwiatostanów róży szklarniowych były rzadsze zimą niż latem, bowiem

ocienienie redukowało odsetek zmienionych kwiatów, bez względu na inne czynniki środowiska. Inne wyniki prezentują badania Schaffnera (patrz MEYER 1966) nad konopiami siewnymi (*Cannabis sativa*). W doświadczeniu z konopiami hodowanymi w szklarni, w warunkach krótkiego, zimowego dnia, odsetek kwiatostanów męskich wytwarzających żeńskie organy wzrastał stopniowo, od 0 do 100 wraz ze spadkiem długości dnia, a następnie spadał do 0, gdy dzień się wydłużał.

#### MECHANIZMY POWSTAWANIA DEFORMACJI

Goethe (patrz MEYER 1966) w 1790 r. dostrzegł, że rośliny zbudowane są z licznych homologicznych organów oraz, że postępująca transformacja, którą nazwał metamorfozą, pojawia się w początkach rozwoju liści i kończy na kwiatach. Zakładał, iż rozwój jest powodowany przez „surowe soki”, które mogą być oczyszczane, co pozwala się rozwijać nowym organom. Termin „homeoza” został wprowadzony przez Batesona w 1894 (patrz SATTLER 1988). Pojęcie to opisuje alternatywną ścieżkę rozwoju organów roślinnych.

Odkąd opracowano metody biologii molekularnej wzrosło zainteresowanie prawidłowościami rozwoju muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*) — doskonałego gatunku modelowego. Odkryto grupę genów, która odpowiada za to czy i gdzie następuje rozwój pewnych części ciała (np. skrzydeł czy oczu) oraz za możliwość transformacji jednego organu w drugi (KRZANOWSKA 1993). Geny te zostały nazwane genami homeotycznymi. Dziś wiadomo, że kontrolują rozwój wszystkich pro- i eukariontów. Działają jak przełączniki na poziomie transkrypcji. Aktywują geny niezbędne do rozwoju danych organów *en bloc* (COEN i MEYEROWITZ 1991).

Rodzina genów homeotycznych MADS-box, a dokładnie model ABC zaliczany do tej rodziny, odpowiada za kwitnienie. U rzodkiewnika pospolitego (*Arabidopsis thaliana*) mutanty *apetala3* nie rozwijają płatków, korony i pręcikowia, podczas gdy mutanty *agamous* rozwijają płatki korony i działki kielicha, lecz nie rozwijają ani pręcikowia ani zalążni. Z analizy mutantów wynika, że powstawanie działek kielicha i płatków korony wymaga aktywności genu *A*, płatki korony i pręcikowie wymagają aktywności genu *B*, natomiast pręcikowie i zalążnia – genu *C*. Oznacza to, że płatki korony i pręcikowie potrzebują dwóch genów homeotycznych

do swojego rozwoju. Transformacja jednego okółka kwiatowego w drugi ma swe podłoże w zaburzeniach działania modelu ABC (GOTO i MEYEROWITZ 1994). Szerszy opis genetycznej kontroli kwitnienia zawiera artykuł TRETINA i KOPCEWICZA (2003) (patrz także KOSMOS 52, 4, 2003 – *Embriologia roślin*).

Za prawidłowy rozwój organizmu u roślin odpowiada rodzina genów homeotycznych typu *knox* (Tabela 1). Klasa I genów *knox* ulega ekspresji w merystemie apikalnym pędów, ale nie, z pewnymi wyjątkami, w primordiach organów bocznych. Klasa II ma bardziej zróżnicowane miejsca ekspresji. Zaburzenia funkcjonowania tych genów dowodzą, że geny *knox* są ważnymi regulatorami funkcji merystemów (REISER i współaut. 2000).

Duplikacja genu jest mechanizmem zwiększenia różnorodności genetycznej na poziomie molekularnym. Późniejsze mutacje zduplikowanych *loci* mogą nie dawać efektów morfologicznych czy fizjologicznych, ale mogą być przyczyną zmiany programów rozwojowych. Mutacja sekwencji regulatorowych, następująca po duplikacji genu, może również prowadzić do zróżnicowania funkcji genów. Zmiany w ekspresji genów, a nie w strukturze białek, są uznawane za najważniejszy czynnik w nabyciu przez nie nowych funkcji. Ponieważ regiony kodujące mogą być wprowadzone do układu regulatorowego na drodze addycji i delecji jego elementów lub w następstwie mutacji sekwencji, geny mogą ulec ekspresji w nowym miejscu i czasie (REISER i współaut. 2000).

Powstawanie teratom, wywołane przez bakterie, ma także podłoże genetyczne. Dochodzi wówczas do włączenia plazmidu bakteryjnego T1 do materiału genetycznego rośliny. Według Brauna (1962, patrz KIRALY i współaut. 1977) tworzenie guza przebiega

Tabela 1. Niektóre geny knox oraz wpływ ich mutacji na fenotyp roślin.

Gen	Roślina	Miejsce ekspresji	Fenotyp mutant
kn1	kukurydza	merystem apikalny	narośla na liściach, redukcja liczby kolb, nieliczne ziarniaki, zahamowanie wzrostu pędu
rs1	kukurydza	liście i korzenie	przerost mezofilu pochwy liściowej
knox4	kukurydza	liście i korzenie	przerost mezofilu pochwy liściowej
knox5	kukurydza	nie znane	transformacja zdźbła w pochwę liściową
knox11	kukurydza	nie znane	transformacja zdźbła w pochwę liściową
OSH15	ryż	liście	karłowate rośliny ze skróconymi międzywęzłami
HvKnox3	jęczmień	merystem apikalny	ektopowe formy kwiatostanowe na ościach
STM	rzodkiewnik	merystem apikalny, ściana załączni;	zahamowanie wzrostu pędu, zwiększenie liczby organów kwiatowych
Tkn2/Let6	pomidor	merystemy, liście, komórki jajowe;	zrośnięcie liści, ektopowe pędy, zniesiona dominacja wierzchołkowa, staśmienie szypułki

patrz: REISER i współaut. 2000

w dwóch fazach: (1) przekształcenie komórek żywiciela w komórki rakowate (nowotworowe); (2) stymulowanie komórek rakowatych przez kwas indoloocetowy i inne czynniki wzrostu, co prowadzi do powstania guzów.

Przekształcone komórki posiadają pewną autonomię, np. są niezależne od zewnętrznych źródeł auksyny (FRALEY i współaut. 1983, BUCHMANN i współaut. 1985). To tłumaczy ich niekontrolowany wzrost.

#### PODSUMOWANIE

Przyczyny powstawania teratologii nie są oczywiste, a czynniki ją wywołujące mogą mieć przeciwstawne działanie, jak też mogą działać synergistycznie. Gdy nie potrafimy określić jaki czynnik wywołał anomalie rozwojowe, wówczas przyjmujemy, że powstały spontanicznie.

Badania nad przyczynami i mechanizmami powstawania zmian teratologicznych u roślin mają znaczenie praktyczne. Pierwsze oznaki niekorzystnych zmian w środowisku sygnalizowane są spadkiem udziału w populacji osobników kwitnących, zmniejszeniem liczby owoców, osłabieniem kondycji rośliny lub nasion, itd., a nawet zahamowaniem procesu reprodukcji na każdym jego etapie, począwszy od zapylenia, aż do wydania potomstwa (FALIŃSKA 1997). Coraz częściej podejmuje się badania nad reakcjami roślin na działania różnych typów i ilości związków

toksycznych, które ujawniają się jako uszkodzenia, deformacje, zmiany w procesach biologicznych (kwitnienie, owocowanie, jakość nasion, zmiany typu reprodukcji, itp.). Może to znaleźć swoje zastosowanie w monitoringu środowiska (CEBULSKA-WASILEWSKA 1989, 1995) i wczesnym wychwytywaniem jego niekorzystnych zmian.

Wiedza o anomaliach rozwojowych ma także znaczenie poznawcze. Pozwala bowiem na lepsze zrozumienie anatomii prawidłowej roślin, ich właściwości rozwojowych. Tylko dzięki mutacjom genów homeotycznych możemy określić jaką funkcję pełni dany gen w rozwoju organizmu. Teratologia jest niemal unaocznieniem procesów ewolucji, bowiem ewolucja to nic innego jak przypadkowe „konstruowanie” nowych form, organizmów i ich organów przez przyrodę.

#### HOW AND WHY DO DEVELOPMENT ABNORMALITIES IN PLANTS ARISE?

##### Summary

In this paper reasons and mechanisms of the appearance of development abnormalities in plants are considered. The frequency of abnormalities still

has not been assessed. They are caused by different agents: physical (temperature, light, electromagnetic fields), chemical (nutrients, mutagens) and biotic

(bacteria, viruses). When the reasons of abnormalities are unknown, it is said that they are spontaneous. Recognition of development abnormalities al-

lows better understanding of the comparative anatomy of plants and their growth properties.

## LITERATURA

- BRAUN A. C., STONIER T., 1958. *Morphology and physiology of plant tumors*. Springer-Verlag, Wiedeń.
- BUCHMANN I., MARNER F. J., SCHROEDER G., WAFFENSCHMIDT S., SCHROEDER J., 1985. *Tumor genes in plants: T-DNA encoded cytokinin biosynthesis*. EMBO J. 4, 853-859.
- CEBULSKA-WASILEWSKA A., 1989. *Mutagenicity of ionising radiation and environmental chemical agents*. Rapport No 1434/B. Instytut Fizyki Nuklearnej, Kraków.
- CEBULSKA-WASILEWSKA A., LITWINISZYN M., WIESZEWSKA A., KASPER E., PAŁKA B., 1995. *Comparative genotoxicity studies of pesticides using different bioassays*. [W:] *Monitoring of exposure to genotoxic substances. Proceeding of the Workshop, 27-28 October 1994 in Sosnowiec*: 95-103. Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego, Sosnowiec.
- CHMIELNITSKY I., AZIZBEKOVA N., KHAYAT E., ZIESLIN N., 2002. *Morphological development of normal and phyllody expressing Rosa hybrida cv. Montrea flowers*. Plant Growth Regul. 37, 215-221.
- COEN E. S., MEYEROWITZ E. M., 1991. *The war of the whorls: genetic interactions controlling flower development*. Nature 353, 31-37.
- FALIŃSKA K., 1997. *Ekologia roślin. Podstawy teoretyczne, populacja, zbiorowisko, procesy*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
- FRALEY R. T., ROGERS S. G., HORSCH R. B., SANDERS P. R., FLICK J. S., ADAMS S. P., BITTNER M. L., BRAND L. A., FINK C. L., FRY J. S., GALLUPPI G. R., GOLDBERG S. B., HOFFMANN N. L., WOO S. W., 1983. *Expression of bacterial genes in plants*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 80, 4803-4807.
- GOTO K., MEYEROWITZ E. M., 1994. *Function and regulation of the Arabidopsis floral homeotic gene pistillata*. Genes Dev. 8, 1548-1560.
- HALL TRUFANT M., 1961. *Teratology in Trillium grandiflorum*. Am. J. Bot. 48, 803-811.
- KIRALY Z., KLEMENT Z., SOLYMOSSY F., VÖRÖS J., 1977. *Fitopatologia. Wybór metod badawczych*. PWRiL, Warszawa.
- KRZANOWSKA H., 1993. *Geny z sekwencją homeoboksu a ewolucja zwierząt*. Kosmos 42, 509-522.
- ŁOTOCKA B., GOLINOWSKI W., 1995. *Powstawanie i rozwój brodawek korzeniowych roślin motylkowatych*. Kosmos 44, 569-578.
- MASTERS M. T., 1869. *Vegetable teratology. An account of the principal deviations from the usual construction of plants*. The Ray Society, Londyn.
- MEYER V. G., 1966. *Flower abnormalities*. Botan. Rev. 32, 165-195.
- MOR Y., ZIESLIN N. 1992. *Phyllody malformation in flowers of Rosa hybrida cv. Motrea: Effects of rootstock, flower position, growth regulators and season*. J. Exp. Bot. 43, 89-93.
- MUSZYŃSKI ST., 1970. *Zarys radiacyjnej hodowli roślin*. PWRiL, Warszawa.
- MUSZYŃSKI ST., 2000. *Genetyka dla rolników*. Fundacja „Rozwój SGGW”, Warszawa.
- REISER L., SÁNCHEZ-BARACALDO P., HAKE S. 2000. *Knots in the family tree: evolutionary relationships and functions of knox homeobox genes*. Plant Mol. Biol. 42, 151-166.
- RUDALL P. J., BATEMAN R. M., 2003. *Evolutionary change in flowers and inflorescences: evidence from naturally occurring terata*. Trends Plant Sci. 8, 76-82.
- SATTLER R., 1988. *Homeosis in plants*. Am. J. Bot. 75, 1606-1617.
- TRETYN A., KOPCEWICZ J., 2003. *Genetyczna kontrola kwitnienia roślin okrytonasiennych*. Kosmos 52, 379-398.
- VAN GROENENDAEL J. M., 1985. *Teratology and metameric plant construction*. New Phytologist 99, 171-178.
- ZAMBRYSKI P., HOLSTERS M., KRUGER K., DEPICKER A., SCHELL J., VAN MONTAGU M., GOODMAN H. M., 1980. *Tumor DNA structure in plant cells transformed by Agrobacterium tumefaciens*. Science 209, 1385-1391.