

PLASTYCZNOŚĆ MORFOLOGICZNA – PODSTAWY GENETYCZNE I EWOLUCJA

Morphological plasticity – genetical basics and evolution

Anna WOJCIECHOWSKA

Summary. For the last few years, morphological plasticity in plants has attracted growing interest of researchers in many disciplines: from ecologists and physiologists to evolutionists and geneticists. Morphological plasticity is construed as an attribute (or even a specific phenomenon) of plant behaviour, enabling plants to survive in highly variable environments where resources are not homogenously distributed in space. However, there is a lack of agreement as to the genetic basis of this quality, despite its importance for the hereditary mechanisms and evolution of plants. So-called plastic genes *loci* (the expression of which is dependent on the environment) and non-plastic genes *loci* (the expression of which is independent of the environmental conditions) are still being searched for and some basic assumption of the plasticity of genetic expression models in the environment is currently tested. On this basis, some models of the evolutionary phenotypic plasticity are constructed.

Key words: morphological plasticity, overdominance, pleiotropy, epistasis, developmental reaction norm, allelic sensitivity, plasticity genes, transduction genes, evolutionary models.

Mgr Anna Wojciechowska, Zakład Ekologii Roślin i Ochrony Przyrody, Instytut Ekologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, ul. Gagarina 9, 87–100 Toruń, e-mail: ankawoj@biol.uni.torun.pl

WSTĘP

Plastyczność morfologiczna jest fenotypowym wynikiem właściwości genotypu. Tę definicję podał Bradshaw [2], określając plastyczność jako zdolność genotypu do zmiany fenotypu pod wpływem warunków środowiska. Plastyczność morfologiczna odzwierciedla fakt, iż ten sam komplet genów może tworzyć odmienne fenotypy po ekspozycji na różne warunki środowiska.

Plastyczności przypisuje się kluczową rolę w adaptacji do zmiennych warunków środowiska [20]. Jednak spotyka się również stwierdzenia, iż może być ona tylko „produktem ubocznym” w ewolucji licznych *loci* [28]. Niemniej jednak nie odmawia się jej znaczenia przystosowawczego i wyróżnia się w literaturze jako tzw. adaptive phenotypic plasticity [24, 30].

Ostatnie 20 lat to prawdziwa eksplozja badań nad plastycznością, nie tylko morfologiczną ale również fizjologiczną czy rozwojową. Przejawy plastyczności notowano u roślin (w tym także u glonów), bezkręgowców, owadów, ryb, płazów, gadów i niektórych ssaków [23], a ostatnio plastyczność przemian metabolicznych stwierdzono również u porostów [13]. Plastyczność chętniej badana jest u roślin ze względu na łatwość obserwacji wpływu zróżnicowanych, często indukowanych, warunków środowiska. Poza tym, z uwagi na niezwykle korzystną dla badań plastyczności cechę roślin – klonalność, bada się wpływ odmiennych czynników na ten sam genotyp.

Początkowo badania plastyczności ograniczały się do notowania zmian typowo morfologicznych, np. rozmiarów roślin lub ich części, później zwrócono uwagę na funkcjonalny

aspekt plastyczności, np. tempo asymilacji, czy wzorzec alokacji biomasy do różnych tkanek rośliny [3, 18]. Barcikowski [1] uznał, iż podłożem możliwości plastycznych jest relacja pomiędzy wielkością tkanki fotosyntetyzującej i nefotosyntetyzującej, związana z utrzymaniem przez roślinę dodatniego bilansu energetycznego. Spotkać można również analizę podstawowych relacji pomiędzy formą a funkcją rośliny na płaszczyźnie biomechanicznej [9]. Ostatnie lata związane są z rosnącym zainteresowaniem podłożem genetycznym plastyczności, znaczeniem jej w adaptacji i ewolucji organizmów.

Plastyczność utożsamiana bywa z tzw. „normą reakcji” i oba te terminy używane są często zamiennie. Norma reakcji jest statystycznym i graficznym przedstawieniem wielkości odpowiedzi plastycznej pod wpływem zmian środowiska [4, 5]. Normę reakcji genotypu dla każdej cechy można opisać za pomocą dwuwymiarowego wykresu jej fenotypowych wartości w badanych warunkach środowiskowych [24].

Plastyczność, specyficzna dla cechy lub zespołu cech, jest wyrażana fenotypowo poprzez potencjalne możliwości genotypu jako funkcji środowiska. Odpowiedź danej cechy może być plastyczna w efekcie działania jednego z czynników środowiskowych, lecz nie w efekcie działania innego [15].

Mimo niezaprzeczalnie ogromnych korzyści jakie przynosi, plastyczność jest jednak obwarowana wieloma ograniczeniami, a nierzadko wymaga poniesienia pewnych kosztów. Wśród kosztów DeWitt i in. [6] wymieniają: koszty utrzymania i produkcji (np. koszty energetyczne tworzenia struktur i mechanizmów regulacyjnych), koszty zdobywania informacji o środowisku oraz koszty genetyczne (geny odpowiadające za odpowiedź plastyczną mogą modyfikować ekspresję innych genów). Natomiast ograniczenia jakim podlega plastyczność związane są głównie z tym, że na skutek zawodnych systemów zdobywania informacji o środowisku, fenotyp może nie być w pełni przystosowany do środowiska (ang. wrong phenotype) oraz z opóźnieniem, jakie powstaje między zmianą środowiskową a wytworzeniem fenotypu. Zmiany te mogą następować zbyt szybko aby roślina mog-

ła się do nich przystosować. Opóźnienie może znacznie zredukować dostosowanie organizmu do środowiska (ang. fitness; mierzone za pomocą wskaźnika reprodukcji netto) [6].

Celem artykułu jest przegląd dotychczasowej wiedzy na temat molekularnych podstaw plastyczności morfologicznej roślin oraz przedstawienie alternatywnych modeli jej dziedziczenia i ewolucji.

MODELE GENETYCZNE PODSTAW PLASTYCZNOŚCI MORFOLOGICZNEJ

Dotychczas wyróżnione zostały trzy modele genetycznych podstaw plastyczności morfologicznej. Modele te nie są niczym nowym i nie różnią się one od używanych powszechnie w genetyce. W kontekście rozważanej plastyczności morfologicznej odzwierciedlają efekt, który manifestuje się tylko między różnymi środowiskami (siedliskami), a nie wewnątrz jednego środowiska (siedliska), ponadto nie wykluczają się wzajemnie. Są to: model naddominacji, model plejotropii i model epistazy.

Model naddominacji (ang. overdominance) zakłada, iż plastyczność jest funkcją homozygotyczności (tzn. występowania w populacji tych samych alleli, w przeciwieństwie do heterozygotyczności, czyli występowania wielu różnych alleli). Model ten określa ilość zmian fenotypu w środowisku jako malejącą funkcję liczby heterozygotycznych *loci*, z uwzględnieniem, że heterozygoty mają większe dostosowanie, co w praktyce oznacza pozostawienie po sobie większej liczby potomstwa [17].

Model plejotropii (ang. pleiotropy) zakłada, że plastyczność jest funkcją zróżnicowanej ekspresji tego samego genu w różnych środowiskach. Model ten określa ekspresję allelu w jednym środowisku jako potencjalnie niezależną od jego ekspresji w innym. Ekstremalna wersja tego modelu zakłada, że ekspresja alleli odbywa się tylko w jednym środowisku.

Model epistazy (ang. epistasis) – według którego plastyczność jest wywoływana przez geny determinujące wielkość odpowiedzi w wyniku działania środowiska. Geny te współdziałały z genami determinującymi ekspresję cechy.

Tabela 1. Modele genetyczne podstaw plastyczności morfologicznej.

Tabela 1. Genetic models of morphological plasticity basis.

Naddominacja <i>Overdominance</i>	Pleiotropia <i>Pleiotropy</i>	Epistaza <i>Epistasis</i>
Bezpośrednia odpowiedź na selekcję <i>Direct response to selection</i>		
Osiągnięcie trwałego stanu maksymalnej homo – lub heterozygotyczności <i>Plateau as maximal homo – or heterozygosity is reached</i>	Słaba odpowiedź na selekcję <i>Weak response to selection</i>	Odpowiedź proporcjonalna do dziedziczonej plastyczności <i>Response proportional to the heritability of plasticity</i>
Korelacja odpowiedzi plastycznej i selekcji danej cechy <i>Correlation of the response of plasticity to selection of the character</i>		
Wzrost plastyczności o ile selekcja prowadzi do utrwalenia homozygotyczności <i>Increase in plasticity if selection causes fixation of homozygosity</i>	Silna korelacja <i>Strong correlation</i>	Słaba korelacja <i>Weak correlation</i>
Zmiany zróżnicowania genetycznego w następstwie selekcji <i>Changes in genetic variability caused by selection</i>		
Plastyczność rośnie lub maleje proporcjonalnie do heterozygotyczności <i>Plasticity increases or decreases in proportion to heterozygosity</i>	Selekcja podnosi zróżnicowanie genetyczne <i>Selection increases genetic variability</i>	Nie przewiduje zmian <i>No changes predicted</i>

Model ten zakłada, że średnia wartość cechy i plastyczność tej cechy są potencjalnie niezależnymi właściwościami. Zmienność genetyczna jest utrzymywana tylko jako koszt plastyczności [17].

Odróżnianie przedstawionych modeli narażało w praktyce wiele kłopotów lub prowadziło do wielu błędnych wniosków. Badania określonych właściwości selekcyjnych dawały odmienne efekty w przypadku każdego z tych modeli, przede wszystkim dotyczy to takich właściwości, jak: bezpośrednia odpowiedź na selekcję, korelacja odpowiedzi plastycznej i siła selekcji oraz zmiany zróżnicowania genetycznego w następstwie selekcji (Tab. 1). Badając bezpośrednią odpowiedź selekcyjną dla plastyczności stwierdzono, że model naddominacji prowadzi do osiągnięcia trwałego stanu homo– lub heterozygotyczności ze względu na fakt, iż plastyczność jest funkcją heterozygotycznych *loci*. Model plejotropii zakłada słabą odpowiedź na selekcję, ponieważ nie ma bezpośredniej selekcji dla samych cech, a ekspresja alleli w różnych środowiskach jest niezależna. Model epistazy natomiast przewiduje odpowiedź na sele-

kcję proporcjonalną do dziedziczonej plastyczności ze względu na występowanie niezależnych genów plastyczności.

Analizowano korelację odpowiedzi plastycznej i selekcji kierunkowej danej cechy i stwierdzono, że model naddominacji prowadził do wzrostu plastyczności, jeśli selekcja prowadziła do utrwalenia loci homozygotycznych. Model plejotropii charakteryzowała silna korelacja badanych parametrów, natomiast model epistazy wykazywał ich słabą korelację, ponieważ średnia wartość cechy i plastyczność tej cechy determinowane są przez różne geny.

Określano zmiany zróżnicowania genetycznego jako następstwa działającej selekcji i tak: model naddominacji zakłada, że plastyczność może wzrastać lub maleć proporcjonalnie do heterozygotyczności, a selekcja dla wzrostu (obniżania) poziomu plastyczności obniża (podwyższa) genetyczne zróżnicowanie. Model plejotropii przewiduje, że zarówno selekcja dla wzrostu jak i obniżania poziomu plastyczności może podnosić zróżnicowanie genetyczne, ze względu na selekcję dla różnych alleli w każdym środowisku. Natomiast model epistazy nie przewi-

duje zmian, ponieważ selekcja dla plastyczności działa na inne geny niż te, które determinują średnie wartości cech [17].

Do niedawna hipoteza o istnieniu genów plastyczności była dość kontrowersyjna. Obecnie nie budzi już wątpliwości, do czego przyczyniły się wyniki wielu badań, a także rozwój technik badań molekularnych. Wyróżnia się trzy podstawowe grupy genów leżące u podstaw plastyczności morfologicznej [11]. Są to geny wrażliwości allelicznej, geny plastyczności oraz geny transdukcji (sygnału).

Geny wrażliwości allelicznej (ang. allelic sensitivity) – ten sam komplet genów kontroluje tu ekspresję danej cechy w każdych warunkach środowiskowych, ale produkty tych alleli dają różną odpowiedź fenotypową przynajmniej w kilku z tych warunków. Przykładem są tu geny kodujące większość enzymów, szczególnie tych, których produkcja jest ciągła, ale w różnych warunkach może zmieniać się np. ich stężenie.

Geny plastyczności (ang. plasticity genes) – geny kodujące specyficzne środowiskowo receptory, których produkty są wrażliwe na ograniczoną liczbę (zwykle nawet tylko jeden szczególny typ) zewnętrznych bodźców, a ich aktywność zmienia program rozwojowy w kierunku możliwych alternatywnych programów [19]. Jako przykład takich genów podawane są geny kodujące fotoreceptory roślinne: fitochromy, kryptochromy, czy fototropiny.

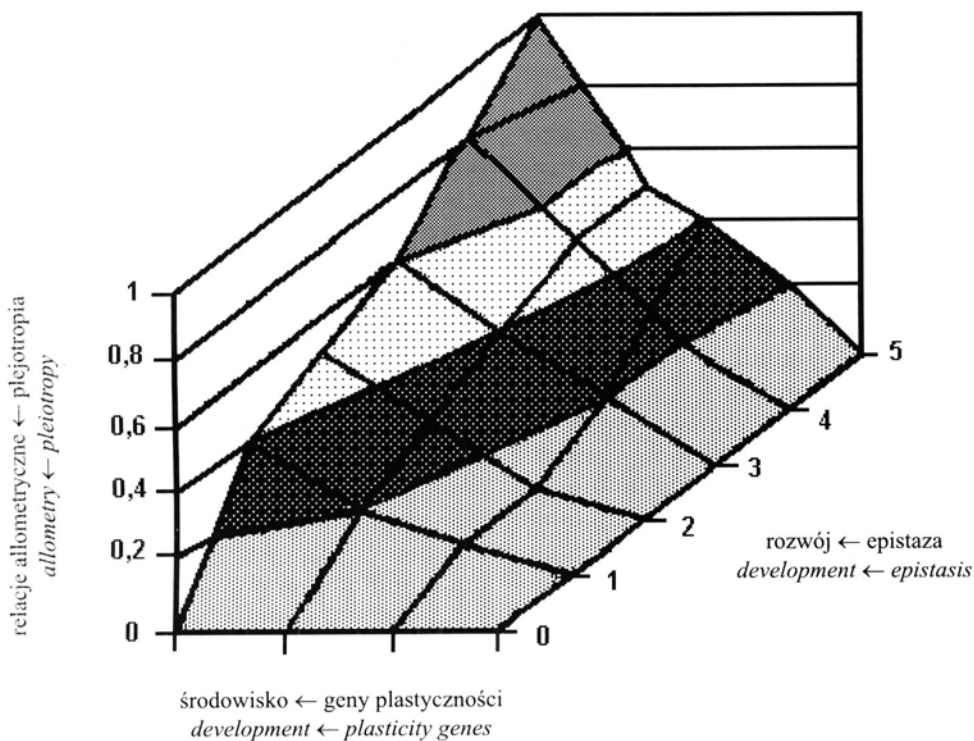
Geny transdukcji sygnału (ang. transduction genes) – geny regulatorowe, które są włączane lub wyłączane przez specyficzne bodźce środowiskowe nie bezpośrednio, lecz poprzez układy receptorowe (którymi mogą być np. geny plastyczności). Jako przykłady w tej grupie podać można geny kodujące czynniki transkrypcyjne, np. czynniki biorące udział w regulacji zegara okołodobowego u roślin (CCA1, LHY), czy odpowiedzialne za fotoperiodyczną indukcję kwitnienia (CONSTANS).

Smith [21] zaproponował alternatywne rozwiązanie problemu podstaw plastyczności morfologicznej. Według niego molekularne podłoże plastyczności stanowi zróżnicowana regulacja genów w obrębie wielogenowych rodzin, np.

genów homeotycznych typu MADS-box. Kodują one czynniki transkrypcyjne posiadające charakterystyczną, wysoce konserwatywną funkcjonalną domenę, umożliwiającą bezpośrednie wiązania DNA. Współdziałanie kilku białek tego typu (wieloskładnikowy element regulatorowy) odpowiedzialne jest za kontrolę aktywności kolejnych genów należących do tej samej rodziny [21, 25].

ROZWOJOWA PLASTYCZNOŚĆ MORFOLOGICZNA

Ostatnio pojawił się w literaturze problem tzw. rozwojowej plastyczności morfologicznej (ang. developmental phenotypic plasticity) [10, 20]. Mówiąc o kontekście rozwojowym mamy na myśli fakt występowania specyficznego „okna” w ontogenezie osobnika, podczas którego jest on w stanie zmienić sposób swego dalszego rozwoju w odpowiedzi na działanie środowiska. Stopień plastyczności genotypu, umiejscowienie w czasie i czas trwania tego „okna” rozwojowego jest ściśle uzależniony od gatunku, czynnika środowiskowego itp. Ponieważ zazwyczaj plastyczność morfologiczna utożsamiana jest z normą reakcji, zaproponowano również koncepcję tzw. rozwojowej normy reakcji (ang. DRN – developmental reaction norm) jako sposób przedstawienia interakcji organizmu ze środowiskiem w perspektywie ontogenetycznej (Ryc. 1). DRN przedstawia sposób, w jaki pojedynczy genotyp może zmieniać wzajemne relacje allometryczne wśród kompletu cech w czasie rozwoju i modelować wpływ środowiska, na którego działanie jest narażony. Rozwojowa norma reakcji jest więc poniekąd zestawem ontogenez, jakie produkować może pojedynczy genotyp po ekspozycji na zmiany środowiska, a selekcji podlega cała norma reakcji (DRN) a nie, jak rozpatruje się dotychczas, jedna wartość badanej cechy [20]. DRN podzielono na 3 składniki: relacje allometryczne, środowisko i rozwój (Ryc. 1). Jeśli genotyp przedstawiony na rycinie rośnie w warunkach zbliżonych do lewej części wartości osi środowiskowej, badane cechy rozwijają się i pozostają zależne od siebie przez pięć stanów rozwojowych, aż do stanu dojrzałego.



Ryc. 1. Schematyczna reprezentacja rozwojowej normy i genetyczne podłoże jej składowych. Skala na osi allometrycznej reprezentuje współczynnik korelacji cech. Pięć stanów rozwojowych jest przypadkowych, a rysunek reprezentuje tylko jeden genotyp. W zależności od środowiska relacje między cechami mogą się zmieniać w ciągu rozwoju. Geny plastyczności, efekt plejotropowy i ekspresja genów zależne od tkanki pośredniczą w kompleksowych interakcjach pomiędzy organizmem a jego środowiskiem (wg [10], zmienione).

Fig. 1. A schematic representation of the developmental reaction norm and the genetic base underlying its components. The scale on the allometry axis represents the traits correlation coefficient. The five stages of development are arbitrary and only one genotype is represented. Depending on the environment, the relationship between traits (allometry) can change throughout development. Plasticity genes, pleiotropic effect, tissue-specific gene expression mediate the complex interaction between the organism and its environment (after [10], modified).

go. Z drugiej strony ten sam genotyp może „trafić” na zupełnie inną drogę rozwojową w innych warunkach środowiska, a badane cechy będą wówczas wzajemnie niezależne w trakcie ontogenezy. Relacje allometryczne określają tu nieliniowe zależności związanych ze sobą badanych cech, np. zmiany w ilości biomasy rozdzielanej między pędem a korzeniem rośliny, które mogą być uzależnione od poziomu zaopatrzenia w azot.

Zależność dwu lub więcej cech (ang. allometry) może być powodowana przez plejotropię, a odpowiedź na środowiskowe zmiany może być

(choć nie musi) bardzo specyficzna i pośredniczona przez geny plastyczności, które bezpośrednio odbierają środowisko zewnętrzne i przełączają rozwój w kierunku jednej z alternatywnych dróg rozwojowych. Ekspresja tych genów działa epistatycznie i jest prawdopodobnie tkankowo-specyficzna [10].

MODELE EWOLUCJI PLASTYCZNOŚCI MORFOLOGICZNEJ

Ewolucja plastyczności jest nadal zagadnieniem kontrowersyjnym. Większość autorów

stwierdza, iż wzrost tempa zmian ewolucyjnych następuje w miarę zwiększania się różnic fenotypowych pomiędzy genotypami. Jeżeli natomiast wszystkie genotypy w populacji wykształcają podobne, a nawet identyczne fenotypy (przez co rozumie się podobny poziom plastyczności genotypów), wówczas ewolucja w kierunku nowych norm reakcji nie będzie możliwa, co obniży tempo zmian ewolucyjnych [7, 14, 22]. Spotyka się również opinie, iż plastyczność i zmienność genetyczna (także heterozygotyczność) reprezentują alternatywne i wzajemnie wykluczające się rozwiązania w heterogenicznych środowiskach. Plastyczność fenotypowa może działać również jako swoisty „bufor” przeciw doborowi naturalnemu, pozwalając na utrzymanie zmienności genetycznej [20]. Jeżeli zmienność genetyczna jest możliwa, adaptacja jest osiągnięta przez polimorfizm, jeżeli natomiast jest ograniczona, plastyczność fenotypowa staje się potencjalną możliwością ewolucji [12].

Ewolucja plastyczności morfologicznej opisywana jest przy pomocy trzech alternatywnych modeli [15, 16]: modelu optymalizacyjnego (ang. optimality model), modelu opartego na genetyce ilościowej (ang. quantitative genetic model) oraz modelu gametycznego (ang. gametic model).

Model optymalizacyjny jest modelem, który nie analizuje podłoża genetycznego cech, a opiera się na dwóch założeniach: 1) dostosowanie lub niektóre cechy z nim skorelowane powinny być maksymalizowane; 2) występowanie negatywnych kompromisów ewolucyjnych cech (ang. tradeoffs) pomiędzy składnikami dostosowania. Model ten zakłada zmiany w parametrach środowiskowych i na ich podstawie przewiduje zmiany norm reakcji wśród cech w populacjach naturalnych. W obrębie tego modelu wyodrębniono dwa podtypy: optymalizacja prosta (ang. simple optimization) to model zakładający maksymalizację dostosowania dla wszystkich osobników w populacji (fenotypy poszczególnych osobników pozostają bez wpływu na siebie); drugi model, oparty na teorii gier (ang. competitive optimization, game theory), używa narzędzi matematycznej teorii gier, aby potwierdzić istnienie tzw. ewolucyjnie stałej strategii

(ang. ESS – evolutionary stable strategy). Jest to strategia (behawioralna, fenotypowa) przyjęta przez wszystkie osobniki w populacji w taki sposób, aby strategie osobników zmutowanych nie mogły wkraczać pod wpływem selekcji do populacji [8, 27]. Ograniczeniem tego modelu jest założenie o nieograniczonej zmienności genetycznej, która nie hamuje ewolucji [15, 20]. To podejście ignoruje również genetyczne szczegóły ekspresji fenotypu oraz fakt, iż selekcja może działać w różnych kierunkach w zależności od jakości środowiska, a wówczas ustalenie ESS zależne jest, w przypadku roślin, od poziomu dostępnych zasobów [20].

Model drugi, oparty na genetyce ilościowej, jest modelem matematycznym traktującym normę reakcji jako funkcję ciągłą, obejmuje przypadkową liczbę cech i przypadkową liczbę zmian makrośrodowiskowych [15, 29]. Zakłada nieograniczoną wielkość populacji, co jest obiektem krytyki tego modelu, ponieważ populacje naturalne są raczej stosunkowo małe; krytykowane jest również nieuwzględnienie interakcji organizmu ze środowiskiem [20]. Dla uzyskania analitycznej prostoty ignoruje się w tym modelu niektóre szczegóły, np. częstość występowania alleli, czy opis fenotypowy itp. Tufto [26] podaje, iż omawiany model prowadzić może do błędnych wniosków również ze względu na brak uwzględniania migracji osobników w czasie ich rozwoju i brak informacji o stanie środowiska, otaczającego organizm na początku jego rozwoju.

Model gametyczny jest modelem najmłodszym, ale i najrzadziej rozważanym. Określa zmiany pojedynczych cech w jednym lub wielu środowiskach, w czasie i przestrzeni, w oparciu o miejsca występowania (*loci*) alleli determinujących daną cechę fenotypu [15, 16]. Badane *loci* dzieli na te, których ekspresja zależy od środowiska (plastyczne) i na takie, których ekspresja nie jest związana ze zmianami środowiska. Typ *loci*, według tego modelu, wpływa na proces adaptacji, selekcja natomiast zmienia częstość występowania alleli, co daje możliwości dalszej ewolucji. Zatem różna architektura genetyczna może dawać odmienne rezultaty ewolucyjne.

Scheiner [16] stwierdził, że jeżeli rozpatruje-

my ewolucję w środowisku zróżnicowanym przestrzennie, wówczas wszystkie te modele prowadzą do podobnej konkluzji. Plastyczność morfologiczna faworyzowana jest wówczas, gdy: zróżnicowanie środowiskowe wśród siedlisk jest wysokie; siedliska są równe ilościowo; siła selekcji jest równa wśród siedlisk i skorelowana jest z cechami plastycznymi; koszty plastyczności są niskie; środowisko zmienia się pomiędzy pokoleniami, a zmiany te są duże i przeżywalne.

Ogólnie uznaje się, iż ewolucją plastyczności rządzą dwa odmienne procesy: selekcja uzyskana z dostępnej zmienności alleli, prowadząca do przystosowania cech w kierunku nowego, wspólnego optimum [28] i tworzenie lub bezpośrednia modyfikacja systemów genetycznych, które kontrolują odpowiedź plastyczną wielu cech. System ten może być skomplikowany i może składać się z receptorów, pośredników i kontrolerów obecnych w genetycznych systemach regulacyjnych [11].

PODSUMOWANIE

Plastyczność morfologiczna stała się w ciągu ostatnich lat przedmiotem wielu intensywnych badań na różnych poziomach organizacji biologicznej. Rozwój technik i metod badawczych z zakresu genetyki molekularnej pozwolił na rozszerzenie analizy tego zagadnienia także do poziomu genomu. Znane dotychczas, głównie genetykom, modele ekspresji (naddominacja, plejotropia i epistaza) zostały rozszerzone dla potrzeb współczesnej ekologii roślin. W kontekście plastyczności morfologicznej proponowane modele zakładają: 1) naddominacja – plastyczność jako funkcja homozygotyczności, 2) plejotropia – plastyczność jako funkcja zróżnicowanej ekspresji tego samego genu w różnych środowiskach, 3) epistaza – plastyczność wywołwana jest przez geny determinujące wielkość odpowiedzi współdziałające z genami determinującymi średnią ekspresję cechy.

Wyróżniono również trzy typy genów leżących u podstaw plastyczności. Są to: geny wrażliwości allelicznej, kiedy ten sam komplet genów kontroluje ekspresję cechy w każdym wa-

runkach środowiskowych, ale produkty tych alleli dają różną odpowiedź w niektórych warunkach; geny plastyczności – geny kodujące specyficzne środowiskowo receptory, których produkty są wrażliwe na ograniczoną liczbę zewnętrznych bodźców, a ich aktywność zmienia program rozwojowy oraz geny transdukcji (sygnału) – geny regulatorowe, które są włączane lub wyłączane przez specyficzne bodźce środowiskowe nie bezpośrednio, lecz poprzez układy receptorowe.

Równoległe z rosnącym zainteresowaniem molekularnymi podstawami, zmieniały się poglądy dotyczące ewolucji plastyczności. Opracowane zostały trzy modele ewolucji plastyczności morfologicznej. Są to: model optymalizacyjny (przewidujący zmiany norm reakcji wśród cech w populacjach naturalnych), model oparty na genetyce ilościowej (obejmujący przypadkową liczbę cech i przypadkową liczbę makrośrodowiskowych zmian), oraz model gametyczny (określający zmiany pojedynczych cech w oparciu o miejsca występowania alleli determinujących daną cechę).

PODZIĘKOWANIA. Serdecznie dziękuję prof. A. Barcikowskiemu za wnikliwe uwagi w czasie redakcji tekstu oraz mojemu mężowi za krytykę i uwagi genetyka.

LITERATURA

- [1] BARCIKOWSKI A. 1994. Teoria sukcesji roślinności jako teoria adaptacyjna. Uniwersytet Mikołaja Kopernika. Rozprawy, Toruń.
- [2] BRADSHAW A. D. 1965. Evolutionary significance of phenotypic plasticity in plants. *Adv. Gen.* **13**: 115–155.
- [3] BRADSHAW A. D., HARDWICK K. 1989. Evolution and stress: Genotypic and phenotypic components. *Biol. J. Linn. Soc.* **37**: 137–155.
- [4] CALLAHAN H. S., PIGLIUCCI M., SCHLICHTING C. D. 1997. Developmental phenotypic plasticity: where ecology and evolution meet molecular biology. *BioEssays* **19**(6): 519–525.
- [5] de KROON H., STUEFER J. F., DONG M., DURING H. J. 1994. On plastic and non-plastic variation in clonal plant morphology and its ecological significance. *Folia Geobot. Phytotax.*, Praha **29**: 123–138.
- [6] DEWITT T. J., SIH A., WILSON D. S. 1998. Costs and limits of phenotypic plasticity. *TREE* **13**(2): 77–81.
- [7] LEVIN D. A. 1988. Plasticity, canalization and evolutionary stasis in plants. W: A. J. DAVY, M. J. HUTCHINGS, A. R. WATKINSON (red.), *Plant population ecology*. Blackwell, Oxford.

- [8] MAYNARD SMITH J. 1982. *Evolution and the Theory of Games*. Cambridge University Press, Cambridge.
- [9] NIKLAS K. J. 1992. *Plant Biomechanics. An engineering approach to plant form and function*. The University of Chicago Press, Chicago.
- [10] PIGLIUCCI M. 1998. Developmental phenotypic plasticity: where internal programming meets the external environment. *Current Opinion in Plant Biology* **1**: 87–91.
- [11] PIGLIUCCI M., BYRD N. 1998. Genetics and evolution of phenotypic plasticity to nutrient stress in *Arabidopsis*: drift, constraints or selection? *Biol. J. Linn. Soc.* **64**: 17–40.
- [12] PIGLIUCCI M., SCHLICHTING C. D. 1996. Reaction norms of *Arabidopsis*. IV. Relationships between plasticity and fitness. *Heredity* **76**: 427–436.
- [13] PINTADO A., VALLADARES F., SANCHO L. G. 1997. Exploring phenotypic plasticity in the lichen *Ramalina capitata*: morphology, water relations and chlorophyll content in north – and south-facing populations. *Ann. Bot.* **80**: 345–353.
- [14] REDBO-TORSTENSSON P. 1994. Variation in plastic response to a salinity gradient within a population of the halophytic plant *Spergularia marina*. *Oikos* **70**: 349–358.
- [15] SCHEINER S. M. 1993. Genetics and evolution of phenotypic plasticity. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **24**: 35–68.
- [16] SCHEINER S. M. 1998. The genetics of phenotypic plasticity. VII. Evolution in a spatially-structured environment. *J. Evol. Biol.* **11**: 303–320.
- [17] SCHEINER S. M., LYMAN R. F. 1991. The genetics of phenotypic plasticity. II. Response to selection. *J. Evol. Biol.* **4**: 23–50.
- [18] SCHLICHTING C. D. 1986. The evolution of phenotypic plasticity in plants. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **17**: 667–693.
- [19] SCHLICHTING C. D., PIGLIUCCI M. 1993. Control of phenotypic plasticity via regulatory genes. *Am. Nat.* **142**(2): 366–370.
- [20] SCHLICHTING C. D., PIGLIUCCI M. 1998. Phenotypic Evolution: A reaction norm perspective. Sinauer Associates, Inc., Publishers, Sunderland, Massachusetts.
- [21] SMITH H. 1990. Signal perception, different expression within multigene families and the molecular basis of phenotypic plasticity. *Plant Cell Envir.* **13**: 585–594.
- [22] SULTAN S. E. 1987. Evolutionary implications of phenotypic plasticity in plants. *Evol. Biol.* **21**: 127–178.
- [23] SULTAN S. E. 1995. Phenotypic plasticity and plant adaptation. *Acta Bot. Neerl.* **44**: 363–383.
- [24] SULTAN S. E. 2000. Phenotypic plasticity for plant development, function and life history. *Trends in Plant Science* **5**(12): 537–542.
- [25] THEIBEN G. 2001. Development of floral organ identity: stories from the MADS house. *Current Opinion in Plant Biology* **4**: 75–85.
- [26] TUFTO J. 2000. The evolution of plasticity and nonplastic spatial and temporal adaptations in the presence of imperfect environmental cues. *Am. Nat.* **156**(2): 121–130.
- [27] VAN DOOREN T. J. M. 2000. The evolutionary dynamics of direct phenotypic overdominance: emergence possible, loss probable. *Evolution* **54**(6): 1899–1914.
- [28] VIA S. 1993. Adaptive phenotypic plasticity: target or by-product of selection in a variable environment? *Am. Nat.* **142**: 352–365.
- [29] VIA S., LANDE R. 1985. Genotype-environment interactions and the evolution of phenotypic plasticity. *Evolution* **39**: 505–522.
- [30] WEINIG C. 2000. Plasticity versus canalization: population differences in the timing of shade-avoidance responses. *Evolution* **54**(2): 441–451.