

Állatorvostudományi Egyetem
Zoológiai Tanszék

Önakadályozás és optimális ramet mortalitás a klonális növényekben
Self-inhibition and optimal ramet mortality in clonal plants

Marcso Soma

Témavezető: Dr. Oborny Beáta, egyetemi docens
Eötvös Loránd Tudományegyetem,
Növényrendszertani, Ökológiai és Elméleti Biológiai Tanszék
Tudományos főmunkatárs
Ökológiai Kutatóközpont, Evolúciós Ökológia Kutatócsoport

Belső konzulens: Dr. Kövér Szilvia, tudományos munkatárs
Állatorvostudományi Egyetem, Zoológiai Tanszék

2024

Absztrakt

A klonális növényekben a genetikai egyed (genet) több fiziológiai egyedből (rametből) is állhat, s a genet növekedését a rametek populációdinamikája írja le. Kutatásunkban a rametek mortalitásának hatását vizsgáltuk a genet túlélési esélyére és méretére (rametszámára). Egy naiv hipotézis szerint azt várhatnánk, hogy mindkét performanciát jellemző változó monoton csökken a növekvő mortalitással. Azonban azt találtuk, hogy a kapcsolat nem monoton: létezik a genet számára egy optimális ramet mortalitás. A természetben megfigyelhető, hogy a rametek mortalitása függ a kortól, ezért a vizsgálatunkban két ramet típust különböztettünk meg: a növekedést biztosító terminális és a növekedésre nem ható internális rameteket. Vizsgálatunkhoz egy sztochasztikus sejtautomata modellt alkalmaztunk. A szimulációs kísérletek rámutattak, hogy a nem monoton kapcsolat magyarázata az, hogy olyan térbeli struktúrák alakulhatnak ki, melyek csökkentik a kolonizáció esélyét, így önakadályozás lép fel a geneten belül, melyet azonban a halálozás képes részben feloldani. A növekvő internális mortalitás a rametszámra, míg a növekvő terminális mortalitás a túlélésre hatott kedvezően a paraméterter egy részén, azaz mindkét performancia változónak volt maximuma a mortalitások függvényében. Az alacsony internális mortalitás okozta önakadályozást képes volt kompenzálni egy közepes terminális mortalitás. Végül kitérek a klonalitás növénytársulásokban betöltött szerepére, továbbá az evolúciós következményekre is, illetve egy irodalmi áttekintés keretében a fitnessz definíciójára klonális növények esetén.

Abstract

In clonal plants, the genetic individual (genet), can consist of multiple physiological individuals (ramets), and the growth of the genet is generally described by the population dynamics of the ramets. We examined the impact of ramet mortality on the genet's survival and growth (quantified by the increase of the number of ramets). According to a naive hypothesis, one would expect that both variables describing the genet's performance would monotonically decline with increasing ramet mortality, however, we demonstrated by computer simulations that the relationship is not monotonic; instead, an optimal level of ramet mortality exists. Mortality can be age-dependent, therefore, we distinguished between two types of ramets: terminal versus internal ramets. In our simulations, only terminal ramets were capable of producing new ramets. We studied the spatial dynamics of the ramet population using a stochastic cellular automaton model. Our simulation experiments revealed that the non-monotonic relationship arises due to the formation of spatial structures which decrease the probability of colonization, thus self-inhibition emerges, which can be partially reduced by mortality. Higher internal mortality positively affected the number of ramets, while higher terminal mortality improved survival in specific regions of the parameter space, resulting in both performance variables (survival and growth) having a peak with ramet mortality. An intermediate level of terminal mortality could compensate for the self-inhibition caused by low internal mortality. Lastly, we discussed the role of clonality in plant communities, and its evolutionary implications, along with reviewing the definitions of fitness in clonal plants.

Tartalom

1. Rövidítések jegyzéke	4
2. Bevezetés és szakirodalmi áttekintés.....	5
2.1. Moduláris és unitér élőlények.....	5
2.2. A klonális növények ökológiai jelentősége	6
3. Célkitűzések	8
4. Anyag és módszer.....	9
4.1. A modell.....	9
4.2. Bemeneti paraméterek	12
4.3. A modell kimeneti változói.....	12
5. Eredmények.....	14
5.1. A rametek időbeli és térbeli dinamikája	14
5.2. A genet túlélése.....	16
5.3. A genet mérete	17
5.4. A genet performanciájának összefoglalása	19
6. Következtetések.....	20
6.1. A ramet mortalitás hatása a genet performanciájára	20
6.2. Terminális és internális ramet mortalitás	20
6.3. Önakadályozás.....	21
6.4. A klonális növények szerepe a növénytársulásokban	22
6.5. Evolúciós következmények	23
6.6. A fitnessz definiálása klonális növények esetén.....	24
6.6.1. A fitnessz általános fogalma	24
6.6.2. A fitnessz szakirodalmi áttekintése klonális növények esetén	24
6.6.3. A fitnessz definíciók megvitatása	28
7. Összefoglalás	30
8. Irodalomjegyzék	31
9. Köszönetnyilvánítás	36

1. Rövidítések jegyzéke

d_i : Internális ramet mortalitás

d_t : Terminális ramet mortalitás

d_s : A hajtáscsúcs mortalitása

A : A rács mérete

t : Idő

T : A szimuláció időtartama

R : A független ismétlések száma

$k(t)$: A túlélő genetek száma

$Q(t)$: A túlélő genetek aránya

$N_i(t)$: Az internális rametek száma

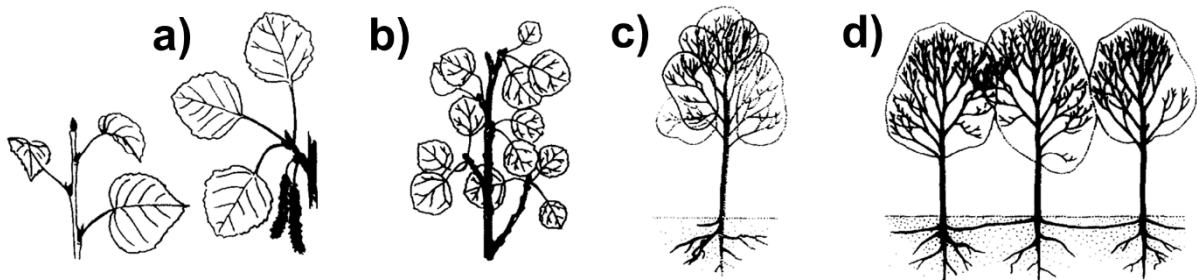
$N_t(t)$: A terminális rametek száma

$N_{total}(t)$: Teljes rametszám (a genet mérete)

2. Bevezetés és szakirodalmi áttekintés

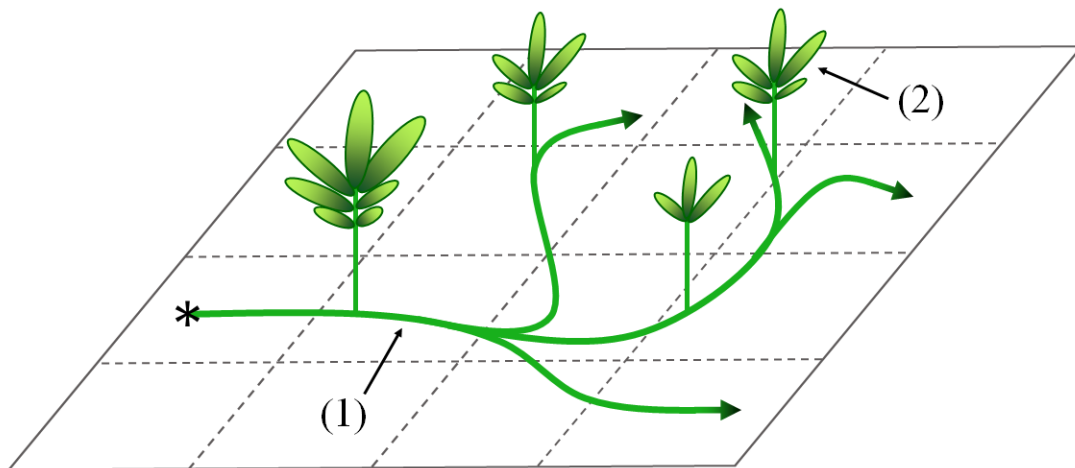
2.1. Moduláris és unitér élőlények

A többsejtű élőlények testfelépítésük alapján két nagy csoportra oszthatók, a moduláris és az unitér organizmusokra [1]. A moduláris élőlények egyedfejlődési programjának vége nyílt, a sejtvonalak elköteleződése késői, továbbá testük alapszabása (body plan) flexibilis. Ezzel szemben az unitér élőlények egyedfejlődése zárt végű, a sejtvonalak elköteleződése általában korai, s alapszabásuk fix [2, 3]. A növények moduláris organizmusok, azaz testük ismétlődő egységek (modulok) sorozatából áll (**1. ábra**) [4]. Míg az unitér élőlények magas szinten integrált szervezetek, addig a moduláris növények lazábban integrált fiziológiai egységek csoportjának tekinthetők [5, 6].



1. ábra – A moduláris élőlények hierarchikus szerveződése Tuomi és Vuorisalo (1989) alapján [1]. A hajtásban a metamerek (a) iterációjával alakulnak ki az ágak (b) és nagyobb ágrendszerek (c). Klonális növények esetén a rametek még magasabb szintű egységgé, a genetté (d) szerveződnek.

A moduláris élőlényeken belül a klonális organizmusok egy speciális csoportot képviselnek. Esetükben a teljes egyedfejlődési program reiterációja megtörténhet. Az így kialakuló fiziológiai egyedeket rameteknek nevezzük, míg a teljes, genetikailag azonos klónt genetnek hívjuk. A rametek szemiautonóm egységeknek tekinthetők, azaz a leány ramet részben függetlenül képes működni az anya ramettől [7]. A rameteket összekötő részeket általánosságban spacereknek nevezzük (**2. ábra**), melyek sokfélék lehetnek (pl. rizóma, inda, tarack).



2. ábra - A klonális növény sematikus felépítése; (1): spacerek, (2): a rametek, csillag (*): a genet eredési pontja.

2.2. A klonális növények ökológiai jelentősége

A klonális növények vizsgálata több szempontból is fontos kutatási feladat. A klonalitás a növényvilágban széles körben megfigyelhető jelenség, számtalan faj képes klonális terjedésre. Például Közép-Európa flórájának esetén a fajok több mint 60%-ára jellemző a klonalitás [8]. A klonális növények ökológiai jelentősége is igen nagy. Számtalan növénytársulás-típus (pl. a gyepek) szerkezetét döntően klonális fajok alakítják ki, és stabilitásukban is döntő szerepet játszanak, továbbá jelentős hatással lehetnek a növénytársulás térbeli struktúrájára [9, 10]. A klonalitás természetvédelmi jelentőséggel is bír, hiszen számos invazív faj képes a klonális terjedésre (Magyarországon pl. *Robinia pseudoacacia*, *Solidago canadensis*, *Asclepias syriaca*).

A genet megfeleltethető a rametek populációjának, s a populációméret (a genetet alkotó rametek száma) változását a rametek születése és halálózása okozza, s a populációdinamikát a rametek születési (natalitási) és halálózási (mortalitási) határozzák meg [7, 11, 12]. A rametek halálózási rátáján azt értjük, hogy egy adott ramet-populációban egységnyi idő alatt mennyi ramet pusztul el. A ramet halálózás tekinthető sztochasztikus folyamatnak, ha feltesszük, hogy $0 \leq d \leq 1$ annak a valószínűsége, hogy egységnyi idő alatt elpusztul a ramet. Ebben az esetben a ramet egységnyi időre vetített túlélési valószínűsége $(1 - d)$ [13, 14]. A ramet élethossza széles skálán változik, kezdve az ún. álegyèves növényektől, melyek esetén a rametek föld feletti részei minden évben elpusztulnak, azonban a hibernákulumok átvészelik a kedvezőtlen időszakot ezáltal a genet évelő (pl. *Circaea lutetiana* [15]) [16], egészen a fásszárú klonális növényekig (pl. *Larrea tridentata*), ahol a rametek akár több száz évig is élhetnek [17]. A ramet

demográfiát vizsgáló kutatók széles körben tanulmányozták a rametek halálózását és élethosszát, azonban a ramet túlélésére ható szelekciós erők kevésbé ismertek [18].

Egy „naiv” hipotézis szerint azt váránk, hogy minél alacsonyabb a rametek halálózási valószínűsége, annál nagyobb lesz a genet túlélési valószínűsége, azaz a két változó között monoton kapcsolat áll fenn. Ez a feltételezés azonban nem feltétlenül igaz, hiszen a rametek térbeli eloszlása meghatározza a növekedési lehetőségeket. Tehát a kapcsolat a két jelenség között nem írható le egy egyszerű szabállyal, mivel a genet optimális túlélése függ az elágazási rendszer térbeli struktúrájától. Ha a ramet halálózás túl alacsony, akkor bizonyos növekedési irányok gátoltak lehetnek, ami jellegzetes térbeli formák (pl. boszorkánygyűrűk) kialakulásához vezethet [19]. A térbeli hatások kapcsán több kérdés is felmerülhet. Hogyan befolyásolja a túl magas lokális ramet denzitás a kolonizáció sikerességét? És az így kialakuló önakadályozás milyen módon hat genet túlélési valószínűségére és a túlélő genetek méretére?

3. Célkitűzések

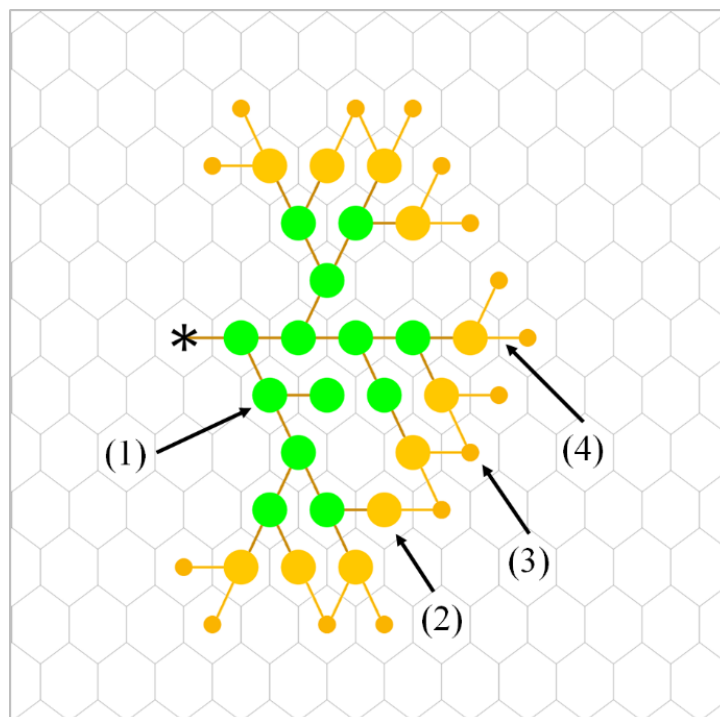
Kutatásunk célja a ramet mortalitás és a genet mérete, illetve túlélési esélye közötti kapcsolat feltárása volt. Szimulációs vizsgálatainkban arra voltunk kíváncsiak, hogy a ramet mortalitás hogyan befolyásolja a genet performancia tényezőit, azaz a túlélési valószínűségét és méretét (rametszámát). Kutatásunk eredményeit a Flora című tudományos folyóiratban publikáltuk, mely publikáció ezen dolgozat alapjául is szolgál [20].

Továbbá a *Következtetések* fejezetben kitértem a fitnessz (biológiai rátermettség) definiálásának kérdésére klonális növények esetén az eredmények tágabb kontextusban való értelmezése érdekében.

4. Anyag és módszer

4.1. A modell

A növények szesszilis életmódot folytatnak, ezért populációik modellezése során nem tételezhetünk fel kevert populációt. Klonális növények esetén kiemelten fontos a rametek térbeli pozíciója, ezért modellezésükre kiválóan alkalmazhatók a térben explicit modellek [21]. Az általunk használt modell egy Oborny Beáta és Englert Péter által fejlesztett sztochasztikus sejtautomatán alapuló modell és a hozzá tartozó szimulációs program (PlantNet) volt [22]. A környezetet egy hexagonális sejtekből álló rács reprezentálta, ahol minden sejtbe egyetlen ramet nőhetett. A környezet a szimulációk során homogén volt, és minden szimuláció során egyetlen genet növekedését követtük nyomon. A rács határa zárt volt, az időt diszkrét lépésekben mértük. A klonális növény terminális és internális rametekből, illetve az azokat összekötő spacerekből, továbbá a növekedést biztosító hajtáscsúcsokból állt (**3. ábra**).

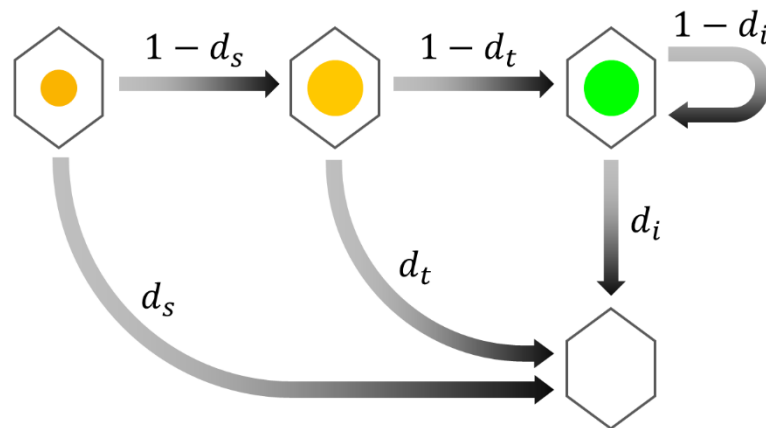


3. ábra - Pillanatfelvétel a PlantNet szoftverből, a növekedés korai stádiumából. (1): internális rametek, (2): terminális rametek, (3): hajtáscsúcsok, (4): spacerek, csillag (*): eredési pont. A továbbiakban minden pillanatfelvételnél ezt a színekódot alkalmaztam.

A születési (rametprodukción) folyamat során a terminális rametek új hajtáscsúcsokat próbáltak meg létrehozni, melyekből új rametek fejlődtek ki. Azonban ha az adott sejt már foglalt volt egy másik ramet által, ez a próbálkozás sikertelen volt. Ha két ramet növesztett

egyszerre egy sejtbe hajtást, akkor $1/2$ valószínűséggel elhalálozott az egyik. Ezen tulajdonságokból fakad az, hogy a születési folyamat lokálisan denzitásfüggő volt, míg a halálozás denzitásfüggetlen volt: minden update során azonos valószínűséggel pusztultak el a rametek.

A legfontosabb input paraméterek a rametek halálozási rátái voltak, melyek számos kombinációjára nézve vizsgáltuk a genet performanciáját. A hajtáscsúcsok halálozási valószínűségét minden szimuláció során nullának vettem ($d_s = 0$). A hajtáscsúcs $1 - d_s = 1$ valószínűséggel alakult terminális rametté, amely vagy d_t valószínűséggel elpusztult, vagy $1 - d_t$ valószínűséggel fejlődött tovább internális rametté, azaz a terminális rametek mindig csak egyetlen generációt éltek meg. Az internális rametek a későbbiekben minden update során $1 - d_i$ valószínűséggel maradtak életben (**4. ábra**).



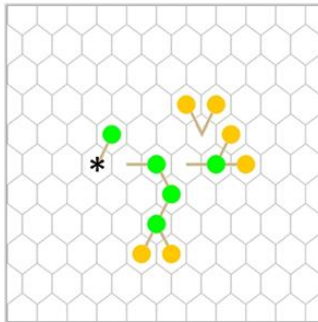
4. ábra - A sztochasztikus ramet-halálozási folyamat. Az üres sejt azt az állapotot jelképezi, ahol az adott alkotóelem kihalt.

A genet mérete (tehát a rametszám, N_{total}) sztochasztikusan ingadozott (**5. ábra**), ezért a genet kihalásának valószínűsége nem zérus ramet mortalitások esetén sosem volt nulla. Bizonyos paraméterkombinációknál egy steady-state állapot alakult ki. Ez az állapot $t = 1000$ időlépés előtt bekövetkezett, ekkor már jól elkülönültek a kiháló és túlélő genetek esetei.

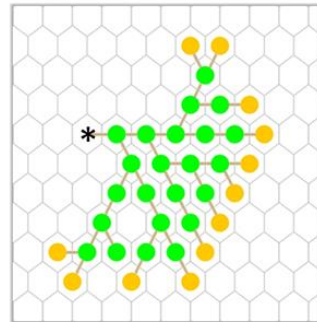
$$d_t=0.3 \text{ \& } d_i=0.08$$

$$d_t=0.02 \text{ \& } d_i=0.02$$

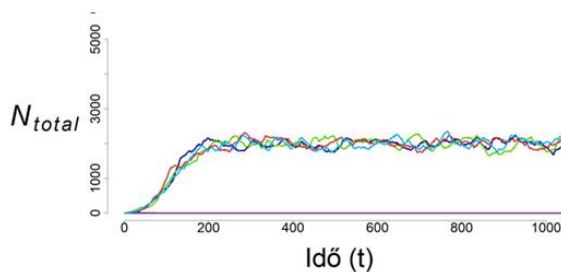
a)



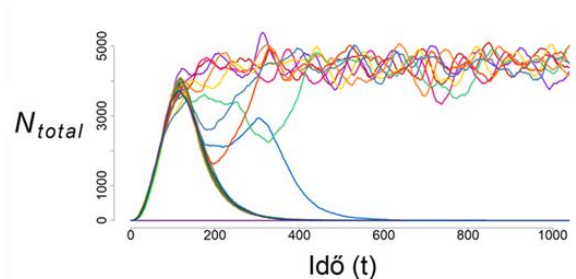
b)



c)



d)



5. ábra - Két példa a szimulációból eltérő terminális és internális ramet mortalitásokkal (rendre d_t és d_i). Az a) és b) képek pillanatfelvételek a szimulációból $t = 10$ időlépésnél. A c) és d) ábrákon a teljes rametszám látható az idő függvényében, mindkét eset 20-20 független futtatás $t = 1000$ időlépésig, $A = 100 \times 100$ -as rácson. A túlélő genetek aránya 0.2 volt a c) esetben és 0.4 a d) esetben.

A szimulációs kísérletek során kétféle esetet vizsgáltunk. Az első esetben a $Q(d_i, d_t)$ és $N_{total}(d_i, d_t)$ változók mortalitási rátáktól való függését vizsgáltuk durva felbontásban, míg a második esetben az így feltérképezett paraméterter azon részét elemeztük finomabb felbontásban, ahol a $Q(d_i, d_t)$ és $N_{total}(d_i, d_t)$ függvények maximumai voltak (**1. táblázat**). A terminális rametek elágazási- és rametprodukción valószínűségét egyaránt egynek vettük, míg az internális rameteknél nullának, azaz csak a terminális rametek voltak képesek új rametek létrehozására.

Előzetes kutatásokban hasonló beállításokban vizsgálták a ramet mortalitást a PlantNet szoftverrel [22, 23]. Jelen vizsgálatunkban azonban hosszabb időhorizontot ($T = 1000$ helyett $T = 10000$) alkalmaztunk, továbbá nagyobb ismétlésszámot ($R = 1000$ helyett $R = 10000$) és kisebb rácst ($A = 150 \times 150$ helyett $A = 100 \times 100$), illetve kisebb d_t értékeket is vizsgáltunk (0.1 helyett 0). Ezen túl az 1. beállításban (**1. táblázat**) külön vizsgáltuk a

terminális és internális rametek számát, illetve a 2. beállításban vizsgáltuk a genet performanciájának maximumát d_t és d_i függvényében.

4.2. Bemeneti paraméterek

Szimulációink során homogén környezetet tételeztünk fel. A szimulációkat $T = 10000$ időlépésig futtattam, egy $A = 100 \times 100$ -as méretű rácson. Minden futtatás során a genet növekedése egyetlen rametből indult. A szimulációkat minden paraméterkombináció esetén $R = 10000$ független ismétléssel futtattam.

1. táblázat - A terminális és internális ramet mortalitási értékek összefoglalása. Fontos megjegyezni, hogy d_i esetén a legkisebb érték nem nulla volt, hanem $d_i = 0.0125$. Ennek oka az, hogy ennél kisebb értékeknél Q rendkívül alacsony volt, ezért sem a túlélési valószínűsége, sem a rametszámra nem kaptunk volna értékelhető becslést. Minden más esetben a megválasztott paraméter-értékek intervallumai egyenletesen voltak beosztva az adott felbontásban.

Beállítás	Leírás	Kimenet	d_t		d_i	
			Terjedelem	Felbontás	Terjedelem	Felbontás
1.	Nagy terjedelem, durva felbontás	Q, N_i, N_t, N_{total}	0 – 0.500	0.050	0.050 – 0.500	0.050
2.	Kis terjedelem, finom felbontás	Q	0 – 0.500	0.050	0.0150 – 0.0250	0.0025
		N_{total}	0 – 0.020	0.005	0.020 – 0.100	0.005

4.3. A modell kimeneti változói

Az elemzések során a túlélő genetek arányát (Q), és a túlélő genetekben a terminális rametek számát (N_t) és az internális rametek számát (N_i), továbbá a teljes rametszámot ($N_{total} = N_t + N_i$) vizsgáltam. A szimulációk során, idővel a genetek egy része kihalt, a túlélők pedig steady-state-be kerültek (**5. ábra**). Ez a két állapot a $T = 10000$ -es futtatási idő mellett már jól elkülönült. Azon esetekben tekintettük túlélőnek a genetet, ahol a szimuláció végén még voltak terminális rametek ($N_t(T) > 0$), azaz a genet még képes maradt további terjeszkedésre. Azon esetekben, ahol terminális rametek nem álltak rendelkezésre ($N_t(T) = 0$), a genetet

kihaltak tekintettük. A kihalt esetekben minden rametszámot nullának vettünk ($N_t = N_i = N_{total} = 0$). Így meghatároztuk a túlélő esetek számát (k), továbbá a túlélő genetek rametszámát kiátlagoltuk a $t = T$ időpillanatban.

A másik fontos kimeneti változó a túlélő genetek aránya volt, melyet a túlélő esetek számának (k) és az ismétlések számának (R) hányadosaként definiáltuk: $Q = k/R$. Ezzel a relatív gyakorisággal adtunk becslést a genetikai túlélési valószínűségének elméleti értékére.

A szimulációkból származó pillanatfelvételeket a PlantNet szoftver segítségével állítottuk elő. A grafikonokat a Microsoft 365 PowerPoint és az R for Windows (4.3.1-es verzió) [24] programokkal készítettük, utóbbit az RStudio (RStudio 2023.06.2+561 verzió) [25] környezetben, a viridis és a plot3D csomagok felhasználásával [26, 27].

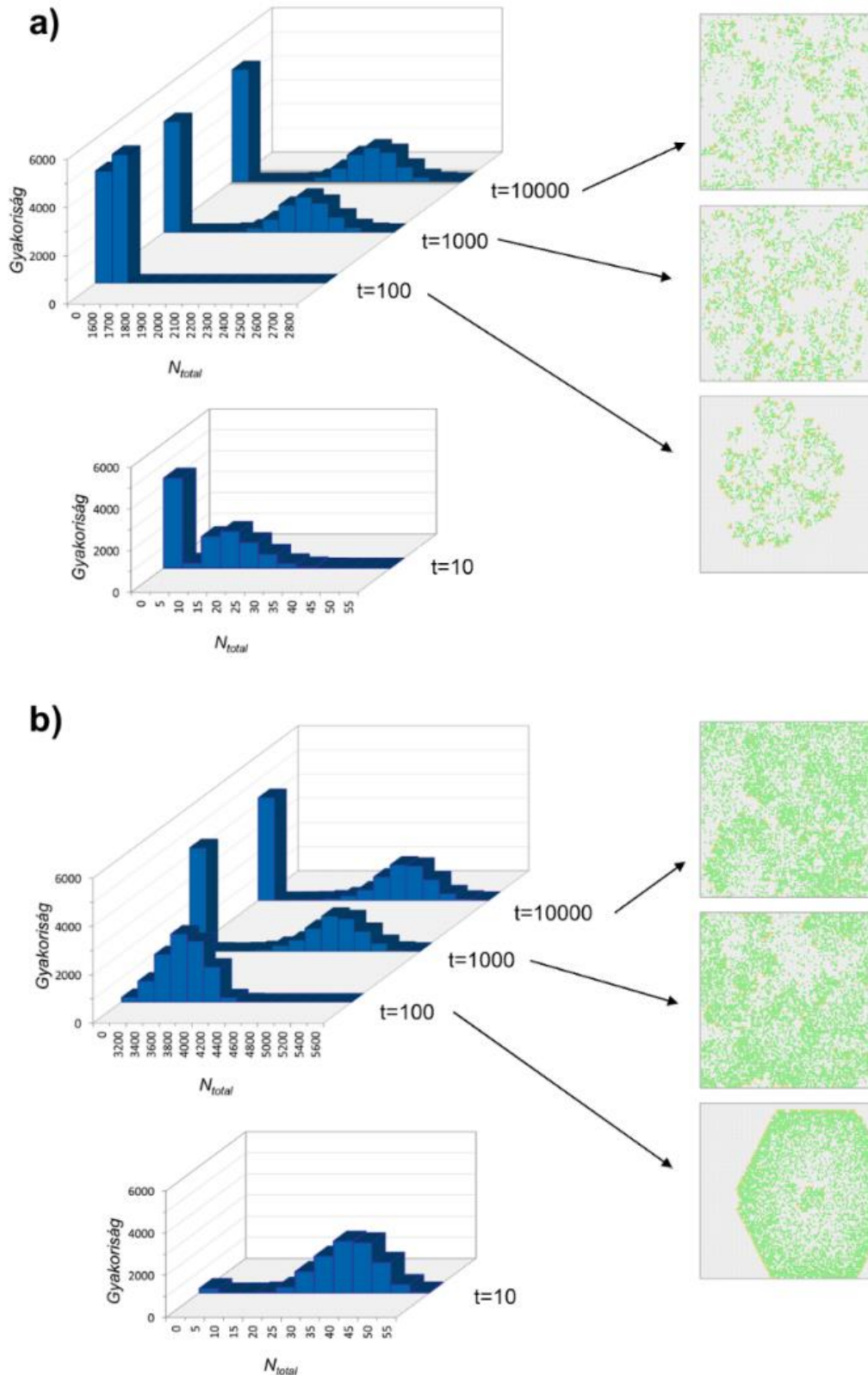
5. Eredmények

5.1. A rametek időbeli és térbeli dinamikája

A ramet populáció dinamikáját két mortalitás kombinációban vizsgáltuk (**5. ábra**): egy magasabb ($d_t = 0.3, d_i = 0.08$) és egy alacsony mortalitású ($d_t = d_i = 0.02$) esetben. Elsőként $R = 20$ ismétléssel, $T = 1000$ -ig, majd $R = 10000$ ismétléssel, $T = 10000$ -ig (**5., 6. ábra**) végeztünk szimulációs kísérleteket.

Az első esetben (**5.a, c** és **6.a ábra**) a magas mortalitás miatt a rametek denzitása alacsonyabb volt (**5.a, 6.a ábra**), nem alakultak ki nagy aggregátumok. Ezért a terminális rametek képesek voltak a megüresedett helyeket is újrakolonizálni. A rametszám eloszlása már nagyon korai ($t = 10$) időben bimodális lett, azaz a genetek sorsa (túlélő vagy kiháló) korai időszakban eldőlt. A későbbi időlépésekben valamelyest növekedett a genetek mortalitása, azonban az eloszlás hamar stabilizálódott (**6.a ábra**, hisztogramok). Ez annak köszönhető, hogy a magas ramet mortalitás miatt a növekedés korai szakaszában viszonylag nagy eséllyel haltak ki egyszerre a terminális rametek, s ekkor a genet véletlenszerűen kipusztult.

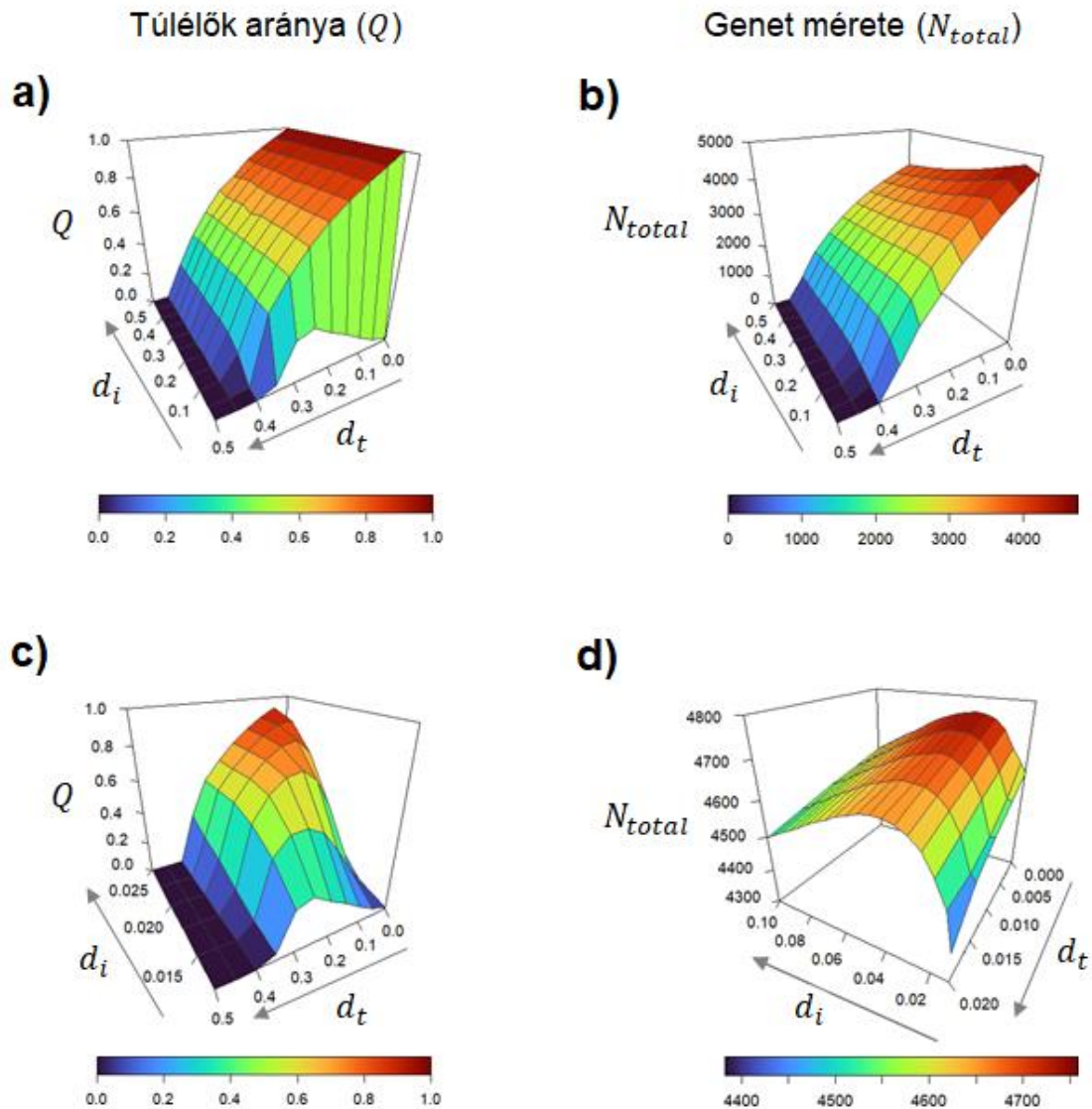
A második esetben mindkét mortalitás alacsony volt, ami azt eredményezte, hogy a rametek denzitása igen magas lett (**5.b ábra**), és egy sűrű, lineáris terjedési front alakult ki (**5.b ábra**) már a növekedés viszonylag korai ($t = 100$) szakaszában. A genetek mortalitása ebben az esetben a kezdeti időszakban alacsony volt (**6.b ábra**, hisztogramok), a bimodális eloszlás később alakult ki, mint a magas mortalitásos konfiguráció esetén. Az alacsony ramet mortalitás esetén a genet korai, sztochasztikus kihalásának valószínűsége alacsony volt, azonban később a rametek növekedése gátolt volt a magas denzitás miatt. Amennyiben a genet túlélte, újabb terjedési frontok alakultak ki és hullámokban terjedt a ramet populáció. Emiatt az eloszlás később stabilizálódott (**6. ábra**), továbbá térbeli (**6. ábra**) és időbeli (**5.c** és **5.d ábra**) varianciája is magasabb volt a ramet denzitásnak, mint a magas ramet mortalitás kombinációs esetben.



6. ábra - A rametszámok gyakoriságeloszlása. A mortalitási értékek megegyeznek az 5. ábrán láthatókkal; a) $d_t = 0.3$ és $d_i = 0.08$, b) $d_t = d_i = 0.02$. Mindkét szimuláció $A = 100 \times 100$ -as rácson futott, $T = 10000$ -ig, $R = 10000$ ismétléssel. Minden hisztogram esetén a bal szélső oszlop a kihalt ($N_{total} = 0$) genetek számát mutatja, míg a többi oszlop a túlélő genetek ($N_{total} > 0$) méretének eloszlását. A jobb láthatóság kedvéért a $t = 10$ -nél látható eloszlást külön hisztogramon tüntettük fel, finomabb skálán. A jobb oldalon pillanatfelvételek láthatók egyszeri futtatásokból.

5.2. A genet túlélése

A genet túlélési esélyét (Q) a mortalitások széles kombinációja esetén vizsgáltuk (**7.a** és **7.c ábra**). A durva felbontás (**7.a ábra**) esetén azt tapasztaltuk, hogy a paraméterter nagy részén az internális ramet mortalitásnak (d_i) nem volt hatása a túlélési esélyre, azonban igen alacsony ($d_i < 0.03$) értékeknél Q drasztikusan lecsökkent. A terminális ramet mortalitás (d_t) esetén a paraméterter nagy részén a naiv hipotézisünk igazolódott, miszerint $Q(d_t)$ egy monoton csökkenő függvény. Azonban a finom felbontásban (**7.c ábra**) láthatóvá vált, hogy alacsony d_i értékek esetén, közepes d_t mellett növekedett Q . Mivel d_i alacsony értéke erős önakadályozást okozott a genet számára, így ebben a tartományban a túlélési valószínűség csökkent, azonban d_t képes volt helyeket felszabadítani - hiszen a terjedési front mögött csökkent a rametek denzitása -, így elősegíteni a visszafordulást és a rekolonizációt. Túl magas d_t esetén azonban szintén csökkent a túlélési esély, hiszen magas volt a terminális ramet veszteség, a genet nem tudott hatékonyan terjedni. Ez egy viszonylag komplex kapcsolatot jelent a két mortalitás között; a közepes d_t képes volt kompenzálni az alacsony d_i okozta önakadályozást, úgy, hogy kevésbé sűrű terjedési frontot alakított ki. Így alacsony d_i és közepes d_t kombináció esetén a $Q(d_t, d_i)$ függvénynek lokális maximuma volt.

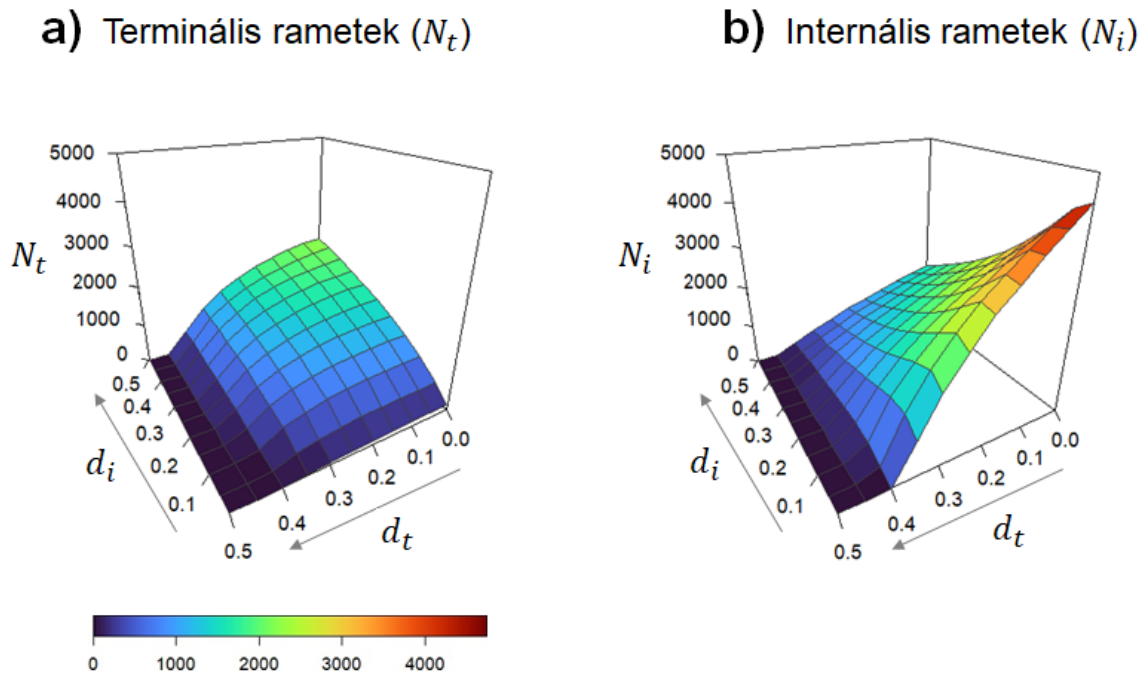


7. ábra - Az 1. táblázatban feltüntetett beállításokkal futatott szimulációk eredményei. a) és b): durva felbontás (1. beállítás), c) és d): finom felbontás (2. beállítás), ráközelítve a felületek maximumaira. A színskála legsötétebb kék színe azt az esetet jelöli, mikor az összes genet kihalt ($Q = 0, N_{total} = 0$).

5.3. A genet mérete

A rametszámról elmondható, hogy a paraméterter nagy részén érvényes volt rá a naiv hipotézis (7.b ábra); N_{total} monoton csökkent d_t függvényében. A rametszám d_i -re kevésbé volt érzékeny mint d_t -re, megfigyelhető, hogy d_t hatása jelentősebb volt a rametszámra, mint d_i hatása. A rametszám érzékenyebb volt az internális mortalitásra mint Q , hiszen míg utóbbi esetén a paraméterter nagy részén d_i hatása indifferens volt, addig N_{total} esetén leginkább monoton csökkenést tapasztaltunk (7.a és 7.b ábra). Viszont alacsony d_i esetén a rametszám

növekedett, azaz $N_{total}(d_i)$ esetén egy globális maximum alakult ki (7.d ábra). Az eredmények jobb megértéséhez megvizsgáltuk külön az internális és terminális rametek számát (8. ábra).



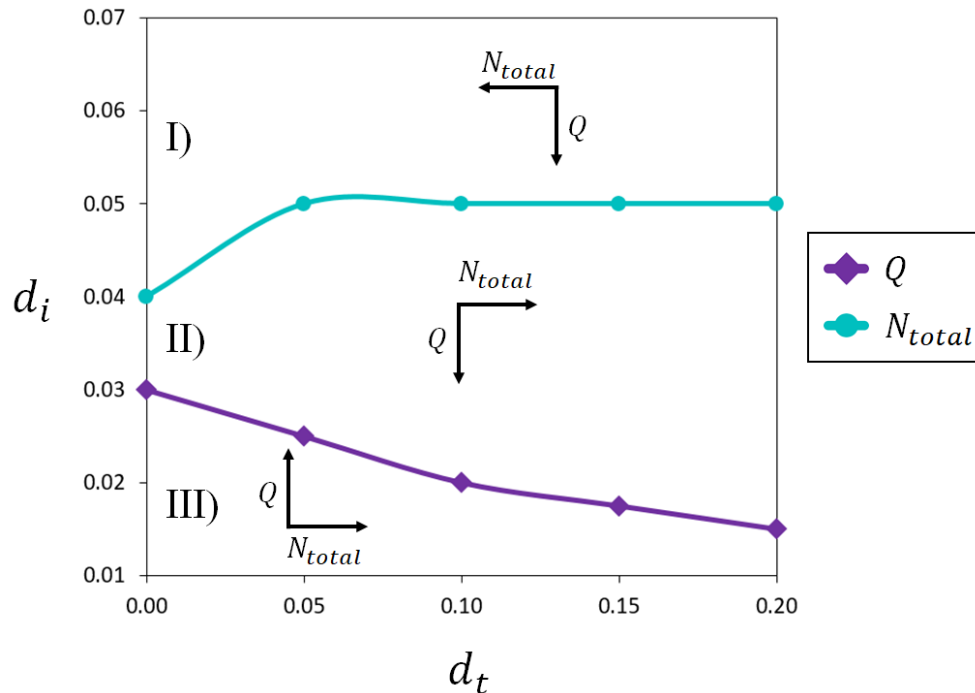
8. ábra - Az internális és terminális rametek száma a mortalitások függvényében. A függőleges tengely skálája és a színskála is megegyezik a 7.b ábrán láthatóval.

Míg $N_t(d_t)$, $N_i(d_t)$ és $N_i(d_i)$ monoton csökkenő görbék voltak, addig $N_t(d_i)$ monoton növekvő volt. Ennek oka, hogy a ramet mortalitásnak előnyös hatása is lehetett, hiszen képes volt üres helyeket kialakítani, ezáltal növekedett az újrakolonizáció hatékonysága. Ezen előnyös hatás a csak terminális rameteknél volt megfigyelhető, az $N_t(d_i)$ görbe esetén, hiszen az elpusztuló internális rametek több sejtet hagytak szabadon a terjeszkedő terminálisok számára, így azok száma növekedhetett. Az $N_t(d_t)$, $N_i(d_t)$ és $N_i(d_i)$ görbék esetén azonban a rametszámot csökkentő hatás dominált.

A teljes rametszámra (N_{total}) nagyobb hatása volt az internális rameteknek, mint a terminálisoknak, hiszen míg a terminálisok mindig egyetlen generációt képviseltek az adott időpillanatban, addig az internálisok több generációt is túlélhettek. A terminális rametek alacsonyabb száma magyarázta azt, hogy a magas d_i okozta rametszám csökkenést még a legmagasabb N_t érték sem volt képes teljesen kompenzálni. Ezért volt tapasztalható csökkenés az N_{total} -ban magas d_i , alacsony d_t tartományban. Azonban d_i mentén növekedett N_t (8.a ábra), ezáltal részben kompenzálódott a ramet veszteség, ami megmagyarázta, hogy alacsony d_i esetén miért volt maximuma N_{total} -nak (7.d ábra).

5.4. A genet performanciájának összefoglalása

A performanciát a genetek túlélési esélyében (Q) és méretében (N_{total}) fejeztük ki. Megfigyeléseink szerint mindkét változó másképpen reagált a változó mortalitásokra, ezért a maximális performancia komplex mintázatot mutatott (9. ábra).



9. ábra - A paramétertér kvalitatívan különböző tartományai. A határoló vonalak a performancia változók; Q (lila, \blacklozenge) és N_{total} (világoskék, \bullet) maximumhelyeit összekötő görbék.

Q -nak d_t függvényében volt nem monoton válasza (7.c ábra), ezért a lila görbét úgy határoztuk meg, hogy először a d_i értékeket választottuk ki, majd azon d_t értékeket, ahol a $Q(d_t, d_i)$ felületnek maximuma volt. Ezért d_t mentén a lila görbétől balra növekedett, míg tőle jobbra csökkent Q értéke. N_{total} -nak d_i függvényében volt nem monoton (7.d ábra), ezért a világoskék görbe megrajzolása során először a d_t értékeket választottuk ki, ezt követően azokat a d_i értékeket, ahol $N_{total}(d_t, d_i)$ felületnek maximuma volt. Emiatt d_i mentén a kék görbétől lefelé növekedett, míg felfelé csökkent N_{total} értéke. Azaz a naiv hipotézissel ellentétben a ramet mortalitás és genet performancia kapcsolata nem írható le egy egyszerű, monoton kapcsolattal, a ramet mortalitás előnyös is lehetett a genet számára.

6. Következtetések

6.1. A ramet mortalitás hatása a genet performanciájára

A naiv hipotézis szerint a ramet mortalitás csökkenti a genet túlélési esélyét és méretét. A szimulációs kísérletekkel azonban kimutattuk, hogy ez a hipotézis több esetben sem igaz. A d_i és d_t által meghatározott paraméterter három, minőségileg különböző régióra osztható fel (9. ábra):

- Az I)-es tartomány: A mortalitások növekedésével csökkent a túlélési esély (Q) és a túlélő genetek átlagos rametszáma (N_{total}) is, azaz igazolódott a naiv hipotézis.
- A II)-es tartomány: A naiv hipotézis részben igazolódott, hiszen d_t negatív hatással volt Q -ra, azonban d_i növekedtével növekedett N_{total} , azaz kevesebb, de nagyobb genet élt túl.
- A III)-as tartomány: A naiv hipotézist elutasítottuk; mind Q , mind N_{total} értékét növelte a magasabb mortalitás, azaz mindkettő előnyös volt a genet számára.

6.2. Terminális és internális ramet mortalitás

Szimulációink során terminális és internális rameteket különböztettünk meg. A valóságban azonban nem csak ez a két generáció lehetséges, hanem a mortalitás folytonos változóként nőhet a ramet életkorával [28].

Az egyik előfeltevésünk szerint a terminális rametek mortalitása kisebb volt ($d_t < d_i$), mint az internálisok. Ez a feltevés számos növényfajnál reális, például az olyan fajoknál, ahol ún. programozott öregedés figyelhető meg. Ezt a virágzás vagy termésérés is előidézheti [29] és jellemzően az idősebb rametek mortalitását növeli [30, 31]. A másik esetben az internális mortalitás volt kisebb ($d_t > d_i$), amely akkor jellemző, ha például a fiatalabb rametek érzékenyebbek a környezeti hatásokra (fagyásra vagy kiszáradásra) [28].

A másik fontos feltételezése az volt, hogy csak a terminális rametek voltak képesek új hajtásokat létrehozni, és ezt minden update során meg is kísérelték, míg az internális rametek képtelenek voltak új hajtások produkciójára. A természetben a legtöbb klonális növény esetén igaz, hogy az öregebb rametek is képesek rametprodukcióna, azonban ez lehet korlátozott, ha például az internális mortalitás nagyon alacsony (pl. *Filipendula ulmaria*), ezért a sokáig fennmaradó, elágazó rizómák meggátolják az új rametek létrehozását bazipetális irányban [32]. Egy másik lehetséges eset a geneten belüli munkamegosztás, mikor az internális rametek a

tápanyagraktározásban vesznek részt, ezért a szaporodásuk gátolt, mint például a *Podophyllum peltatum* esetén [33].

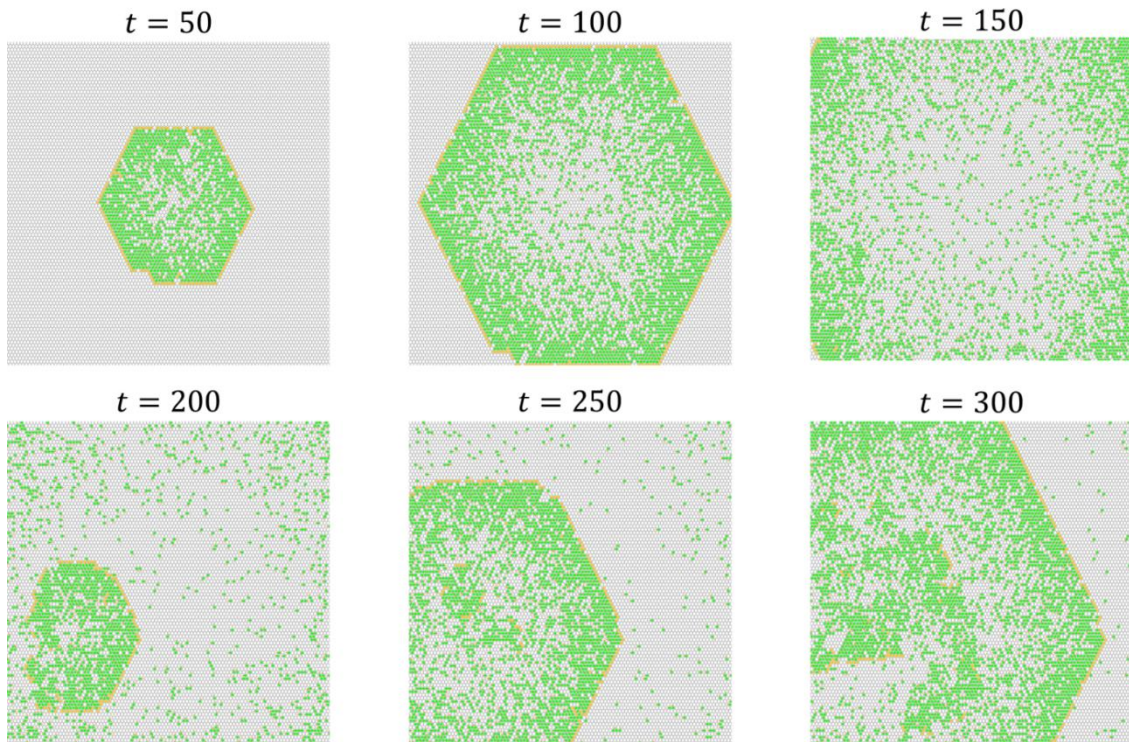
A két mortalitás hatása eltérő volt a genet performanciájára. Mivel a terminális rametek voltak felelősek a rametprodukciónak, ezért a legtöbb esetben d_t növekedése csökkentette a túlélést és a rametszámot is. Nagyon alacsony internális mortalitás ($d_i < 0.03$) esetén azonban képes volt a terjedési front „fellazításával” új üres helyeket létrehozni, ezzel elősegíteni a kolonizációt, így növelni a túlélés esélyét (**7.c ábra**). d_i -nek kettős hatása volt; csökkentette N_t -t, azonban ezáltal növelhette az üres sejtek számát, így elősegíthette az újrakolonizáció sikerességét. Q -ra tehát csak nagyon kis d_i értékeknek volt hatása, azonban d_i képes volt növelni N_t -t, tehát erre a változóra pozitív hatása volt. (**8.a ábra**).

6.3. Önakadályozás

Klonális növényekben a gyakori jelenség a direkcionális növekedés [34]. Ekkor az új rametek növekedésének meghatározott iránya van a térben az idősebb rametekhez képest. Ez az egész genet térbeli struktúráját befolyásolja. A jelenség az általunk használt szimulációs modellben is szerepelt, hiszen a spacereket mindig „előre” helyezték el a terminális rametek. Nem klonális növények populációiban ilyen hatás nincs, hiszen esetükben a magvak szóródása bármilyen irányban történhet.

Az általunk használt modellben denzitásfüggő natalitás volt, azonban a mortalitás denzitásfüggetlen volt. A valóságban azonban vannak olyan klonális növények, melyek esetén a mortalitás denzitásfüggő, s ennek fényében továbbfejleszthető a modell [35].

A modellben a direkcionalitás a hajtáscsúcsok előre irányuló növekedésében nyilvánult meg. Pusztán az a szabály, hogy a spacerek növekedése mindig előre irányult, azonban nem képes önmagában megmagyarázni a komplex, emergens térbeli struktúrákat, melyek a szimulációk során megfigyelhetők voltak nagyobb térbeli skálán (**10. ábra**).



10. ábra - Ramet-populáció időbeli fejlődése ($d_t = 0$, $d_i = 0.02$). Mire a genet elérte a rács szélét a középső részek megüresedtek (central die-back), a sűrű terjedési front miatt azonban a rekolonizáció csak $t = 200$ -nál törtét meg. A későbbi időpontokban látható a „hullámokban” haladó terjedés.

A magas lokális ramet denzitás képes volt megakadályozni a visszafordulást, így a genet számára káros lehetett az a scenárió, mikor mindkét mortalitás alacsony volt. Fontos azonban megemlíteni, hogy a térbeli terjedést több tényező is befolyásolhatja a valóságban [36]. Ilyen pl. a fenotípusos plaszticitás és a fiziológiai integráció. Előbbire példa, mikor a rametek indái meghosszabbodnak egy kedvezőtlen környezeti foltban [37, 38]. Utóbbi esetben a geneten belül anyagtranszport figyelhető meg a rametek között [39, 40]. A bazipetális transzport csökkentheti d_i -t és növelheti d_t -t, míg az akropetális ellenkezőleg, csökkentheti d_t -t és növelheti d_i -t.

A szimulációk a visszafordulás és az önakadályozás kapcsolatára is rávilágítottak. Alacsony mortalitás esetén akropetális irányban még magas volt a ramet denzitás, azonban a középső, bazipetális rész már megüresedett. Sikeres visszafordulás esetén újabb boszorkánygyűrűs szerkezet alakult ki, majd a ramet-populáció idővel térben homogenizálódott és steady-state állapotba került (**10. ábra**).

6.4. A klonális növények szerepe a növénytársulásokban

A klonális növények demográfiai folyamatai közvetlenül képesek befolyásolni egy társulás szerkezetét, például az általunk is bemutatott gyűrűképződésen keresztül [41].

Szimulációink során egy mechanisztikus modellt alkalmaztunk, melyben bemutattuk, hogy pusztán a mortalitás változtatása képes volt előidézni boszorkánygyűrűket. E gyűrűk azonban mindig időlegesen voltak. Ugyanakkor a sűrű terjedési frontok steady-state-ben is megmaradtak, aminek a valóságban fontos szerepe lehet, hiszen ezek a térbeli struktúrák képesek lehetnek különböző fajokhoz tartozó egyedeket szétválasztani. Más modellezési vizsgálatok kimutatták, hogy ezek a térbeli formák akár állandósulhatnak is. A central die-back jelenséget pl. a *Reynoutria japonica* fajnál is modellezték és a genet hasonló térbeli struktúráját figyelték meg, azaz a középső területek megüresedését [42]. Terepi vizsgálatok arra is rávilágítottak, hogy a Fudzsi hegy vulkanikus talaján bizonyos pionír fajok csak a *Reynoutria* által képzett gyűrűk belső területén voltak képesek megtelepedni [43]. A *Carex humilis* esetén megfigyelték, hogy a genet belső részein szignifikánsan különbözött a fajösszetétel a külső területekétől [44]. Ez a hatás növelheti a növénytársulások diverzitását. A biodiverzitásnak pedig fontos szerepe van a növénytársulások stabilitásában, ezáltal – és számos más okból - a klonális növényeknek kiemelt szerep van a vegetációdinamikában [36, 41, 45].

6.5. Evolúciós következmények

Klonális növényeknél a genet tekinthető az evolúciós egységnek [46]. Klonális növények esetén a genet élettartama sokat vizsgált kérdés [30], azonban a rameteké kevésbé. Vizsgálatunk során rámutattunk arra, hogy a rametek mortalitásának kutatása is igen fontos feladat, hiszen ez befolyásolja a teljes genet túlélését, viszont a két „szint” közötti kapcsolat nem triviális.

A klonális integráció és forrásallokáció széles körben tanulmányozott jelenségek [47]. Az integráció foka igen tág határok között változhat, az ún. integrátoroktól, melyeknél a genet kiegyenlíti a rametek között a forrásokat (pl. *Leymus secalinus*), egészen az ún. splitterekig, amely fajoknál a rametek között nincs számottevő anyagáramlás, s akár meg is szűnhet a fiziológiai kapcsolat a rametek között (pl. *Ranunculus repens*) [39, 48, 49]. Mint azt az *Önakadályozás* fejezetben is említettem, a transzport iránya befolyásolhatja a ramet mortalitás értékeit. Míg az akropetális irányú transzport csökkentheti d_t -t, addig a bazipetális növelheti azt.

A genet maximális élettartama nagyon hosszú is lehet, feljegyeztek több mint 10000 éves, sőt 45000 évesre becsült geneteket is különböző fajok esetén [50, 51]. Azaz a genet élettartama jóval meghaladhatja a rametekét, sőt potenciálisan „halhatatlanná” válhat [51, 52]. Igen érdekes kérdés, hogy hogyan éri el a genet az ilyen magas életkort, azonban a kérdés

megválaszolásához fontos, hogy megvizsgáljuk a ramet túlélésére ható evolúciós erőket, melyek egyelőre kevésbé kutatottak. Ezen kutatások fontos eszköze lehet a modellek továbbfejlesztése és az eredmények összevetése terepi és üvegházi vizsgálatok eredményeivel.

6.6. A fitness definiálása klonális növények esetén

6.6.1. A fitness általános fogalma

A fitness (biológiai rátermettség) az evolúcióbiológia egyik központi fogalma. Abszolút fitness alatt általánosságban azt értjük, hogy egy adott típus (változat) élethossza alatt átlagosan mennyi utódot állít elő [53, 54]. Ez a meghatározás magában foglalja a túlélési valószínűséget és a fekunditást (az adott típus utódszámának várható értékét) egyaránt. Ezek az értékek az adott típus sokaságának populációdinamikai paramétereiből becsülhetők: a túlélési valószínűség az egyedek túléléséből, a fekunditás pedig az egyedek utódszámából. Ezért az abszolút fitness úgy is meghatározhatjuk, mint egy adott típus populációjának egy egyedre eső átlagos növekedési rátája [55]. Az élőlények életciklusa során bekövetkező események sikerességét – amennyiben az események befolyásolják a típus rátermettségét –, fitness komponenseknek hívjuk (pl. fertilizációs siker, viabilitás, szaporodási siker). Relatív fitness alatt egy adott típus egy másik, referencia típushoz viszonyított fitnessét értjük. A legtöbb esetben egy szelekciós folyamat kimenetelének predikciójához a relatív fitnesset használják [56].

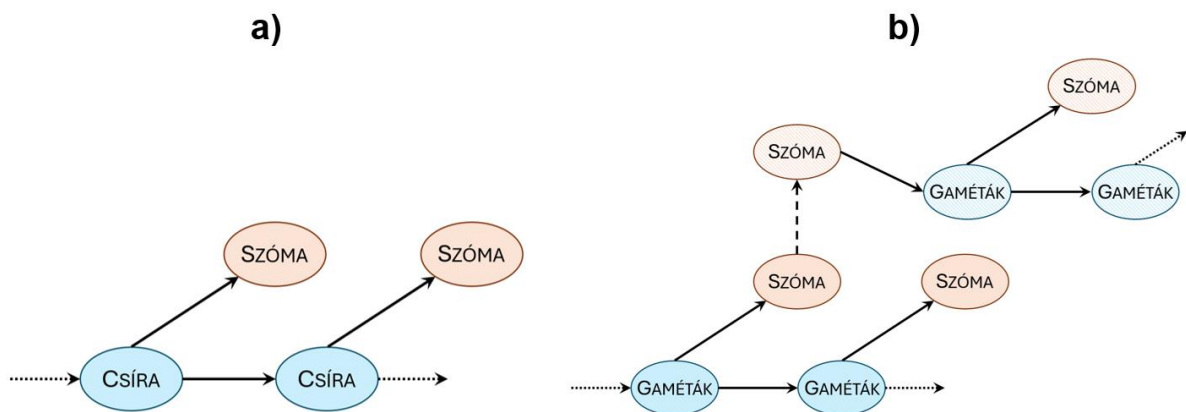
Bár a fitness igen nagy jelentőségű fogalom, számszerűsítése mégis sokszor problémás, így számtalan fitness mérőszám létezik [57, 58]. Az egyik probléma a definiálás kapcsán, hogy bizonyos organizmusoknak bonyolult életmenettel rendelkeznek, így bonyolulttá válik az összes fitness komponens figyelembevétele [59, 60].

A klonális élőlények a moduláris organizmusok egy speciális csoportját alkotják, melyek esetén az egyed meghatározása számos nehézségbe ütközik, ezért a klonális növények esetén a fitness definiálása – mely legtöbbször az egyedek alapján történik - nem egyértelmű, s nem létezik egységesen elfogadott általános definíció [5, 46]. A következőkben a lehetséges definíciókat és megközelítéseket tekintem át.

6.6.2. A fitness szakirodalmi áttekintése klonális növények esetén

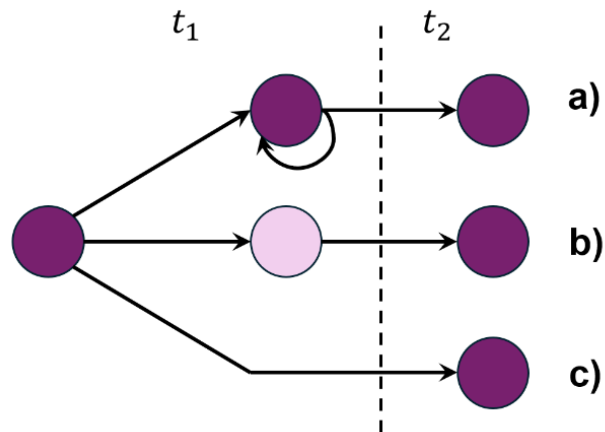
A legtöbb fitness meghatározás azon a tényen alapul, hogy az adott élőlény életciklusa során gamétákat termel, melyekből zigóták jönnek létre, majd ezekből az újabb generáció alakul

ki. Ez a megközelítés feltételezi a Weismann-féle szóma-csíra szétválást (**11.a ábra**), amely azonban az egysejtű eukarióták, gombák, növények és 19 állat törzs esetén nem teljesül [61]. A csíravonal korai elválása csak azon állatokra jellemző, melyek nem képesek klonális szaporodásra. A növények esetén a merisztéma szövetekben található totipotens sejtek miatt a szóma-csíra szétválás nem értelmezhető. A klonális növényekre szomatikus embriogenezis jellemző, azaz egyetlen egyeden belül megtörténhet a teljes egyedfejlődési program reiterációja (**11.b ábra**) [1, 61].



11. ábra – A csíravonal és a szóma kapcsolata Buss (1983) alapján. Az a) ábrán az eredeti Weismann-féle elmélet látható, ahol a csíravonal létrehozza a szómát (folytonos nyilak), s a csíravonal és a szóma elkülönülnek. A b) ábrán a Buss által módosított, klonális élőlényekre alkalmazható elképzelés látható. Ebben az esetben a gaméták létrehozzák a szómát (folytonos nyilak), azonban a szóma is létrehozhat egy új szómát (szomatikus embriogenezis útján, szaggatott vonal), s az új szóma további gamétákat termel).

Az a tény, hogy klonális növények esetén a csíravonal és a szóma nem válik szét, továbbá szomatikus embriogenezis figyelhető meg, megnehezíti az egyed-alapú fitnessz definíciók értelmezését. Míg az állatok többségénél a túlélési esély csökken a korrallal, s a fekunditásnak van egy maximuma az életkor függvényében, majd csökkenni kezd, addig a klonális növények bizonyos fajainál megfigyelték, hogy a genet potenciálisan halhatatlanná válhat [30]. Ezért Fagerström a zigóta-zigóta ciklus helyett a merisztéma-merisztéma ciklust javasolta a fitnessz definiálásának alapjául [62]. Három különböző módját különböztethetjük meg a merisztémák terjedésének t_1 időpontból t_2 időpontba (**12. ábra**). Az aszexuális szaporodás során (**12.a ábra**) genetikailag azonos merisztémák jönnek létre vegetatív úton. A szexuális szaporodás esetén (**12.b ábra**) a merisztéma generatív hajtást fejleszt, melyben megtermékenyítés révén zigóták keletkeznek. Végül a merisztéma nyugalomban maradhat, azaz nem vesz részt a szaporodásban (**12.c ábra**).



12. ábra - A merisztéma terjedés lehetséges útvonalai Fagerström (1992) alapján. A sötét körök a merisztémákat, míg a világos kör a zigótákat jelképezi. Az a) útvonal az aszexuális terjedést, b) a szexuális terjedést, míg c) a dormanciát jelöli. Az a) ábrán a visszacsatoló nyíl jelentése az, hogy egységnyi idő alatt több vegetatív merisztéma fejlesztése is lehetséges.

A merisztéma-merisztéma ciklus alapján a következő egyenlet szerint lehet kiszámítani a fitnesszt (F):

$$F = n(t_2)/n(t_1) = p\alpha^k + q\beta r + (1 - p - q)\gamma, \quad (1. \text{ egyenlet})$$

ahol $n(t_2)$ a merisztémák száma t_2 időpontban, $n(t_1)$ pedig t_1 időpontban. p annak a valószínűsége, hogy a merisztéma aszexuális szaporodásban vesz részt, α a ciklusonkénti nettó proliferációs ráta, k a ciklusok száma időlépésenként. q a szexuális szaporodás valószínűsége, β a kicsírázott magvak száma virágzatonként, r pedig az átlagos rokonsági együttható a szülő és utód között. Végül γ a merisztéma túlélési valószínűsége a dormancia alatt. Ez az egyenlet a merisztémák számának korlátlan növekedését írja le (amennyiben a paraméterek időben konstansok).

A genet terjedése térben és időben potenciálisan korlátlan lehet, ami szintén nehezíti a zigóta-cikluson alapuló fitnessz definíció értelmezését [63]. Például, ha két genetet tekintünk, melyek csak rametprodukción keresztül terjednek, a genetek száma időben változatlan marad (egy-egy), viszont a rametek száma változik (ezáltal a borítottságok is). Wikberg három kritériumot állított fel, melyek teljesülése esetén egy adott egység alkalmas a fitnessz kiszámítására:

- 1) Legyen képes önreplikációra, ezáltal számbeli növekedésre.
- 2) Térbeli és időbeli terjedése legyen korlátozott. (Különben egyetlen egység képes lenne kiszorítani az összes többi egységet a populációból számbeli növekedés nélkül.)
- 3) Ne legyen az egység túl kicsi, a mérési zaj elkerülése érdekében.

Wikberg érvelése szerint ezeket az kritériumokat azon merisztémák elégítik ki, melyek potenciálisan új rametek létrehozására képesek. Ebben az esetben „merisztéma” alatt a vegetatív szervek azon csúcsmerisztémái értendők, melyekről rametek képesek fejlődni.

A klonális növények esetén többszintű demográfiai hierarchia figyelhető meg (ramet és genet szint; ld. **1. ábra**), melynek köszönhetően hierarchikus szelekció alakul ki [1, 58, 64]. Pedersen és Tuomi egy fenotípusos optimalizáción alapuló matematikai modell segítségével kimutatták, hogy denzitásfüggetlen esetben bármelyik demográfiai szint alkalmazható egységként a fitness kiszámításához, mivel a különböző demográfiai szintek egységeinek növekedési rátái konvergensek, azaz az idő teltével egy közös értékhez tartanak [64]. Denzitásfüggő esetben (a környezet eltartóképességének figyelembevételével) azonban a különböző szintekhez tartozó növekedési ráták nem konvergensek, ezért ebben az esetben az alacsonyabb demográfiai szint egységeit (a rameteket) javasolták a fitness megállapításához.

A denzitásfüggés jelentőségére Winkler és Fischer tanulmánya is felhívta a figyelmet [65]. Egy diszkrét dinamikai modell alapján kétféle mérőszámot alkottak a fitness mérésére klonális növényekben. Az r-szelekciós rezsím (denzitásfüggetlen eset) esetén a kezdeti növekedési rátát (r) javasolták:

$$r = w(a_S H_S F_S + a_V H_V F_V) - m, \quad (2. \text{ egyenlet})$$

ahol w a reprodukciós aktív felnőttek aránya a populációban, a_S és a_V rendre a mag- és vegetatív utód termelési ráták, H_S és H_V az átlagos túlélési ráták (rendre S a szexuális és V a vegetatív utód esetén), F_S és F_V térbeli korrekciós faktorok (pl. limitált mag diszperzió ill. a rametek aggregációja miatt), s végül m a mortalitási ráta. Ez a mérőszám hasonló leírását adja a rendszernek, mint a Fagerström által javasolt képlet (1. egyenlet).

A K-szelekciós rezsím esetén (denzitásfüggő eset) azonban pusztán egyetlen változat fitnessét nem lehet értelmezni, hanem különböző változatok relatív fitnessét tudjuk jellemezni. Winkler és Fischer [65] egy dinamikai egyensúlyban lévő, rezidens populációval szemben vizsgálták egy újonnan jött, inváziós populáció kompetíciós képességét. A javasolt fitness mérőszám ebben az esetben a kompetitivitás (C , a jelölések azonosak a 2. egyenlet esetén használtakal):

$$C = w(a_S H_S F_S + a_V H_V F_V) / m. \quad (3. \text{ egyenlet})$$

Ez a mérőszám ekvivalens az élethossz alatti potenciális utódprodukcióval. A két szelekciós rezsim esetén a mérőszámok „ellentétes” eredményt is adhatnak (pl. $r_1 < r_2$ de $C_1 > C_2$) bizonyos demográfiai paraméter-értékek esetén.

6.6.3. A fitnessz definíciók megvitatása

A PlantNet modellel folytatott szimulációs kísérleteink során bemutattuk, hogy a genet túlélési esélye (Q) és a rametszám (N_{total}) eltérő mortalitás értékeknél vesznek fel maximumot (7. ábra, 9. ábra). A túlélés fitnessz komponens, ezért nagy jelentősége van az evolúciós következtetéseknek. A rametszám közvetlenül nem fitnessz komponens, azonban az alábbi okokból fontos a klonális növények evolúciójának vizsgálatakor:

- 1) A nagyobb rametszám csökkenti a sztochasztikus kihalás esélyét [66].
- 2) Virágzás esetén a nagyobb rametszám növelheti a virágprodukción [67].
- 3) A rametek források felvételével növelik a genetben belülről elhelyezhető források összességét [68, 69].

A fitnessz definiálását nehezíti, hogy a klonális növények kettős szaporodású élőlények, és a fitnessz kiszámításánál a vegetatív és generatív szaporodási módokat egyszerre kell figyelembe venni. A rameteknek véges mennyiségű forrás áll rendelkezésükre a szaporodási módok, azaz a rametprodukción (vegetatív szaporodás) és a magprodukción (generatív szaporodás) közötti allokációhoz, így a két szaporodási mód között csereviszony (trade-off) állhat fenn. Mivel a rametprodukción indirekt módon hozzájárulhat a magtermeléshez, ezért a magasabb rametprodukción képes lehet kompenzálni a rametenkénti alacsony magprodukción a genetben összesen megtermelt magok számára nézve [67, 70].

Fontos megemlíteni, hogy a környezeti zavarás hatással lehet az optimális allokációs stratégiára. Térben heterogén zavarás (és ennek következtében bizonyos területeken megnövekedett mortalitás) előidézhetheti, hogy az optimális allokációs stratégia „köztes” legyen (mikor a genet mindkét szaporodási módba fektet forrásokat), olyan esetben is, ahol homogén, állandó környezetben a tisztán vegetatív szaporodás lenne az optimális stratégia [65]. A környezet időbeli fluktuációja is befolyásolhatja a vegetatív és generatív szaporodás relatív előnyét. A rametek (a szomatikus mutációktól eltekintve) genetikailag azonosak, a magról fejlődött utódok viszont a szexuális szaporodás miatt genetikailag új változatot képviselnek (rekombinánsok). Erősen fluktuáló környezet esetén előnyös lehet a magprodukción, hiszen a nagyobb genetikai diverzitással rendelkező utódkészlet jobban képes lehet adaptálódni a

megváltozott környezethez [71]. A különböző geneteknek eltérő növekedési rátájuk lehet az adott környezetben.

A klonális növények evolúciójában fontos szerepe van a hierarchikus szelekciónak. Egy adott populációban a rametek definíciószerűen nagyobb számban vannak jelen, mint a genetek, azaz a rametek szelekciós szintjén a genetikai sodródásnak kisebb szerepe van, a szelekció jobban tud érvényesülni (hiszen nagyobb az egységek száma), míg a genet szintjén erősebb a véletlen szerepe. További fontos különbség, hogy a genetek generációs ideje jellemzően jelentősen nagyobb, mint a rameteké, ezért a rametek szintjén ható szelekció hatása erősebben érvényesülhet, mint a genet szintjén ható szelekcióé. Mivel új genetek kizárólag ivaros szaporodás útján képesek létrejönni, ezért a generatív reprodukciónak fontos szerepe lehet olyan esetekben is, ahol az adott tulajdonság a genet szintjén előnyös (pl. milyen sikeres a virágok megporzása). Erre példa még, hogy ha a magvak jó diszperziós képességgel rendelkeznek (pl. a természetesen repítőképző található), a genet új környezetekbe juttathat utódokat, míg pusztán rametprodukciónál erre sokkal lassabban lenne csak képes.

Több tanulmány is kitért a denzitásfüggés szerepére [64, 65]. Fontos következtetés, hogy az eltérő denzitású populációkban levont következtetéseket nem feltétlenül lehet közvetlenül összehasonlítani (lásd a 2. és 3. egyenletek ellentmondásos eredményekre vezethetnek). Denzitásfüggetlen esetben a nagyobb növekedési rátájú változat várhatóan kiszorítja az alacsonyabb növekedési rátájú változatot. Denzitásfüggő esetben azonban bonyolultabb a kérdés, hiszen a fitnessnek csak úgy tudunk értelmet adni, amennyiben két vagy több eltérő változat kompetícióját vizsgáljuk, s egy kompetíciós sikerességi kritériumot állítunk fel (pl. az alacsony denzitásról induló inváziós típus képes legyen kiszorítani a rezidens típust).

Mindezek alapján elmondhatjuk, hogy nagy jelentősége van további modellek fejlesztésének, melyek egyszerre több genet terjedését is leírják, s fontos a modellek eredményeit összevetni az empirikus adatokkal. A fitness pontosabb elméleti leírása segíthet a terepi és laboratóriumi megfigyelések és kísérletek jobb megtervezéséhez, s az eredmények pontosabb értelmezéséhez. Egyelőre azonban nem létezik általános, minden szituációra alkalmazható fitness definíció klonális növények esetén.

7. Összefoglalás

Kutatásunkban arra voltunk kíváncsiak, hogy klonális növények esetén a ramet mortalitás (azaz halálozási ráta) hogyan befolyásolja a genet ökológiai performanciáját, melyet a túlélési valószínűséggel (Q) és a rametszámmal (N_{total}) jellemeztünk. Vizsgálatainkhoz egy sztochasztikus sejtautomatán alapuló modell (PlantNet) segítségével végeztünk szimulációs kísérleteket. A környezetet egy homogén (csak jó foltokból álló) hexagonális rács reprezentálta. A genetet a növekedést biztosító terminális rametekre és a növekedést nem segítő internális rametekre osztottuk fel, s a terminális (d_t) és internális (d_i) ramet mortalitások paraméter kombinációiban vizsgáltuk a genet performanciáját. Egy naiv hipotézis szerint azt vártuk, hogy a performancia változók monoton csökkennek a mortalitások függvényében.

Azt tapasztaltuk, hogy a túlélési valószínűségekre nézve a paraméterter nagy részén d_i hatása indifferens volt, azonban alacsony d_i értékek esetén Q drasztikusan lecsökkent, ugyanis ezen esetekben egy sűrű, lineáris terjedési front alakult ki, amely csökkentette annak az esélyét, hogy a genet újrakolonizálja a megüresedő középső területeket (önakadályozás). A naiv hipotézissel ellentétben d_t esetén egy nem monoton választ tapasztaltunk, azaz közepes d_t érték képes volt növelni a genet túlélési esélyét. Ez alacsony d_i esetén volt igaz, ugyanis ekkor d_t képes volt üres helyeket létrehozni a terjedési frontnál, ami növelte a kolonizáció sikerességét.

A rametszám esetén a naiv hipotézis igazolódott d_t -re nézve, azonban $N_{total}(d_i)$ nem monoton választ adott, azaz a felületnek volt egy maximuma köztes d_i érték esetén. Ennek magyarázata az, hogy nagyobb d_i csökkentette a denzitást, ami elősegítette a terminális rametek növekedését. Azonban N_{total} -hoz az internális rametszám (N_i) nagyobb mértékben járult hozzá, mint a terminális rametszám (N_t), ezért ez a hatás csak alacsony d_i értékek esetén volt képes kompenzálni az internális ramet veszteséget. Összefoglalva tehát mindkét mortalitás esetén létezett egy optimális érték a genet számára.

A különböző ramet mortalitás értékeket empirikus megfigyelésekkel vetettük össze. A szimulációk során kialakult térbeli struktúrák (pl. boszorkánygyűrűk) a természetben is megfigyelhetők, s nagy szerepük van a növénytársulások szerkezetének és dinamikájának meghatározásában. A diszkusszióban egy szakirodalmi áttekintést végeztünk a fitness lehetséges definícióiról klonális növények esetén. A fitness az evolúcióbiológia alapvető, központi fogalma, azonban klonális növények esetén egyelőre nem létezik általános meghatározása.

8. Irodalomjegyzék

1. Tuomi J, Vuorisalo T (1989) Hierarchical selection in modular organisms. *Trends in Ecology and Evolution* 4:209–213. [https://doi.org/10.1016/0169-5347\(89\)90075-X](https://doi.org/10.1016/0169-5347(89)90075-X)
2. Buss LW, Cook RE, Jackson JBC (1986) *Population biology and evolution of clonal organisms*. Yale University Press. <https://doi.org/10.2307/j.ctt2250w9n>
3. Oborny B (2010) A növények növekedési stratégiájának evolúciója. *Magyar Tudomány*. <http://www.matud.iif.hu/2010/04/05.htm>
4. Hallé F, Harper JL, Rosen BR, White J (1997) Modular growth in seed plants. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 313:77–87. <https://doi.org/10.1098/rstb.1986.0026>
5. Oborny B (2019) The plant body as a network of semi-autonomous agents: a review. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 374:20180371. <https://doi.org/10.1098/rstb.2018.0371>
6. Klingenberg CP (2014) Studying morphological integration and modularity at multiple levels: concepts and analysis. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 369:20130249. <https://doi.org/10.1098/rstb.2013.0249>
7. Harper JL (1977) *Population biology of plants*. Academic Press. <https://doi.org/10.1086/410686>
8. Klimeš L, Klimešová J, Hendriks R, van Groenendael J (1997) *Clonal plant architecture: a comparative analysis of form and function. The ecology and evolution of clonal plants 1–29*. Backhuys Publishers. ISBN: 9789073348738
9. Bittebiere A-K, Benot M-L, Mony C (2020) Clonality as a key but overlooked driver of biotic interactions in plants. *Perspectives in Plant Ecology, Evolution and Systematics* 43:125510. <https://doi.org/10.1016/j.ppees.2020.125510>
10. Callaghan TV, Carlsson BÅ, Jónsdóttir IS, Svensson BM, Jonasson S (1992) Clonal Plants and Environmental Change: Introduction to the Proceedings and Summary. *Oikos* 63:341–347. <https://doi.org/10.2307/3544959>
11. White J (1979) The plant as a metapopulation. *Annual Review of Ecology and Systematics* 10:109–145. <https://doi.org/10.1146/annurev.es.10.110179.000545>
12. Clarke E (2012) Plant individuality: a solution to the demographer’s dilemma. *Biology and Philosophy* 27:321–361. <https://doi.org/10.1007/s10539-012-9309-3>
13. Pásztor L, Botta-Dukát Z, Magyar G, Czárán T, Meszéna G (2016) *Theory-based ecology: a Darwinian approach*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199577859.001.0001>
14. Pásztor E, Oborny B (2007) *Ökológia. Nemzedékek Tudása Tankönyvkiadó*, ISBN: 9789631959505

15. Verburg RW, During HJ (1998) Vegetative propagation and sexual reproduction in the woodland understorey pseudo-annual *Circaea lutetiana* L. *Plant Ecology* 134:211–224. <https://doi.org/10.1023/A:1009741102627>
16. Krumbiegel A (2001) Vegetative reproduction strategies of pseudoannual plants in central Europe. *Beitraege zur Biologie der Pflanzen*
17. Vasek FC (1980) Creosote bush: long-lived clones in the Mojave Desert. *American Journal of Botany* 67:246–255. <https://doi.org/10.2307/2442649>
18. Salguero-Gómez R (2018) Implications of clonality for ageing research. *Evolutionary Ecology* 32:9–28. <https://doi.org/10.1007/s10682-017-9923-2>
19. Wong S, Anand M, Bauch CT (2011) Agent-based modelling of clonal plant propagation across space: recapturing fairy rings, power laws and other phenomena. *Ecological Informatics* 6:127–135. <https://doi.org/10.1016/j.ecoinf.2010.11.004>
20. Oborny B, Marcós S (2023) Self-inhibition and optimal ramet mortality in clonal plants. *Flora* 302:152275. <https://doi.org/10.1016/j.flora.2023.152275>
21. Oborny B (1997) Models of spatial spread and foraging in clonal plants. *The Ecology and Evolution of Clonal Plants* 155–183. Backhuys Publishers. ISBN: 9789073348738
22. Oborny B, Englert P (2012) Plant growth and foraging for a patchy resource: a credit model. *Ecological Modelling* 234:20–30. <https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2011.12.017>
23. Benedek V, Englert P (2019) The effect of ramet mortality on clonal plant growth. *Theory in Biosciences* 138:215–221. <https://doi.org/10.1007/s12064-019-00274-6>
24. R Core Team (2023) R: a language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing. <https://cran.r-project.org/bin/windows/base/>.
25. RStudio Team (2023) RStudio: integrated development for R. Posit. <http://www.rstudio.com/>
26. Garnier S, Ross N, Rudis B, Sciaini M, Camargo AP, Scherer C (2023) viridis: colorblind-friendly color maps for R. <https://cran.r-project.org/package=viridis>
27. Soetaert K (2021) Plot3D: plotting multi-dimensional data. <https://cran.r-project.org/package=plot3D>
28. Callaghan TV, Headley AD, Svensson BM, Lixian L, Lee JA, Lindley DK, Harper JL (1997) Modular growth and function in the vascular cryptogam *Lycopodium annotinum*. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 228:195–206. <https://doi.org/10.1098/rspb.1986.0051>
29. Hadfield KA, Bennett AB (1997) Programmed senescence of plant organs. *Cell Death and Differentiation* 4:662–670. <https://doi.org/10.1038/sj.cdd.4400308>

30. Klimešová J, Nobis MP, Herben T (2015) Senescence, ageing and death of the whole plant: morphological prerequisites and constraints of plant immortality. *New Phytologist* 206:14–18. <https://doi.org/10.1111/nph.13160>
31. Tamm A, Kull K, Sammuli M (2001) Classifying clonal growth forms based on vegetative mobility and ramet longevity: a whole community analysis. *Evolutionary Ecology* 15:383–401. <https://doi.org/10.1023/A:1016093116926>
32. Falinska K (1995) Genet disintegration in *Filipendula ulmaria*: consequences for population dynamics and vegetation succession. *Journal of Ecology* 83:9–21. <https://doi.org/10.2307/2261146>
33. Landa K, Benner B, Watson MA, Gartner J (1992) Physiological integration for carbon in mayapple (*Podophyllum peltatum*), a clonal perennial herb. *Oikos* 63:348–356. <https://doi.org/10.2307/3544960>
34. Bell AD, Tomlinson PB (1980) Adaptive architecture in rhizomatous plants. *Botanical Journal of the Linnean Society* 80:125–160. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8339.1980.tb01662.x>
35. de Kroon H, Kalliola R (1995) Shoot dynamics of the giant grass *Gynerium sagittatum* in Peruvian Amazon floodplains, a clonal plant that does show self-thinning. *Oecologia* 101:124–131. <https://doi.org/10.1007/BF00328909>
36. Oborny B, Mony C, Herben T (2012) From virtual plants to real communities: a review of modelling clonal growth. *Ecological Modelling* 234:3–19. <https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2012.03.010>
37. Herben T, Novoplansky A (2010) Fight or flight: plastic behavior under self-generated heterogeneity. *Evolutionary Ecology* 24:1521–1536. <https://doi.org/10.1007/s10682-010-9386-1>
38. Hutchings MJ, de Kroon H (1994) Foraging in plants: the role of morphological plasticity in resource acquisition. *Advances in ecological research*. Academic Press, pp 159–238. [https://doi.org/10.1016/S0065-2504\(08\)60215-9](https://doi.org/10.1016/S0065-2504(08)60215-9)
39. Oborny B, Kun Á (2001) Fragmentation of clones: how does it influence dispersal and competitive ability? *Evolutionary Ecology* 15:319–346. <https://doi.org/10.1023/A:1016084815108>
40. Herben T (2004) Physiological integration affects growth form and competitive ability in clonal plants. *Evolutionary Ecology* 18:493–520. <https://doi.org/10.1007/s10682-004-5141-9>
41. Oborny B, Bartha S (1995) Clonality in plant communities - an overview. *Abstracta Botanica* 19:115–127. <http://www.jstor.org/stable/43519488>
42. Adachi N, Terashima I, Takahashi M (1996) Mechanisms of central die-back of *Reynoutria japonica* in the volcanic desert on Mt. Fuji. A stochastic model analysis of rhizome growth. *Annals of Botany* 78:169–179. <https://doi.org/10.1006/anbo.1996.0110>

43. Adachi N, Terashima I, Takahashi M (1996) Central die-back of monoclonal stands of *Reynoutria japonica* in an early stage of primary succession on Mount Fuji. *Annals of Botany* 77:477–486. <https://doi.org/10.1006/anbo.1996.0058>
44. Wikberg S, Mucina L (2002) Spatial variation in vegetation and abiotic factors related to the occurrence of a ring-forming sedge. *Journal of Vegetation Science* 13:677–684. <https://doi.org/10.1111/j.1654-1103.2002.tb02095.x>
45. Tilman D, Downing JA (1994) Biodiversity and stability in grasslands. *Nature* 367:363–365. <https://doi.org/10.1038/367363a0>
46. Tuomi J, Vuorisalo T (1989) What are the units of selection in modular organisms? *Oikos* 54:227–233. <https://doi.org/10.2307/3565271>
47. Wang J, Xu T, Wang Y, Li G, Abdullah I, Zhong Z, Liu J, Zhu W, Wang L, Wang D, Yu F-H (2021) A meta-analysis of effects of physiological integration in clonal plants under homogeneous vs. heterogeneous environments. *Functional Ecology* 35:578–589. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.13732>
48. Schmid B, Bazzaz FA (1987) Clonal integration and population structure in perennials: effects of severing rhizome connections. *Ecology* 68:2016–2022. <https://doi.org/10.2307/1939892>
49. Klimeš L (2008) Clonal splitters and integrators in harsh environments of the Trans-Himalaya. *Evolutionary Ecology* 22:351–367. <https://doi.org/10.1007/s10682-007-9195-3>
50. Edgeloe JM, Severn-Ellis AA, Bayer PE, Mehravi S, Breed MF, Krauss SL, Batley J, Kendrick GA, Sinclair EA (2022) Extensive polyploid clonality was a successful strategy for seagrass to expand into a newly submerged environment. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 289:20220538. <https://doi.org/10.1098/rspb.2022.0538>
51. de Witte LC, Stöcklin J (2010) Longevity of clonal plants: why it matters and how to measure it. *Annals of Botany* 106:859–870. <https://doi.org/10.1093/aob/mcq191>
52. Watkinson AR, White J, Harper JL, Rosen BR, White J (1997) Some life-history consequences of modular construction in plants. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 313:31–51. <https://doi.org/10.1098/rstb.1986.0024>
53. Dobzhansky T (1968) On some fundamental concepts of Darwinian biology. *Evolutionary biology: Volume 2*. Springer US, Boston, MA, pp 1–34. https://doi.org/10.1007/978-1-4684-8094-8_1
54. Futuyma D, Kirkpatrick M (2022) *Evolution*. Oxford University Press. ISBN: 9780197619612
55. Kun Á (2017) *Evolúcióbiológia*. Typotex. ISBN: 978-963-4930-20-4
56. Orr HA (2009) Fitness and its role in evolutionary genetics. *Nature Reviews Genetics* 10:531–539. <https://doi.org/10.1038/nrg2603>

57. Ariew A, Lewontin RC (2004) The confusions of fitness. *The British Journal for the Philosophy of Science* 55:347–363. <https://doi.org/10.1093/bjps/55.2.347>
58. Brandon RN (1999) The units of selection revisited: the modules of selection. *Biology and Philosophy* 14:167–180. <https://doi.org/10.1023/A:1006682200831>
59. Orive ME (2001) Somatic mutations in organisms with complex life histories. *Theoretical Population Biology* 59:235–249. <https://doi.org/10.1006/tpbi.2001.1515>
60. Kondrashov AS (1997) Evolutionary genetics of life cycles. *Annual Review of Ecology and Systematics* 28:391–435. <https://doi.org/10.1146/annurev.ecolsys.28.1.391>
61. Buss LW (1983) Evolution, development, and the units of selection. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 80:1387–1391. <https://doi.org/10.1073/pnas.80.5.1387>
62. Fagerström T (1992) The meristem-meristem cycle as a basis for defining fitness in clonal plants. *Oikos* 63:449–453. <https://doi.org/10.2307/3544971>
63. Wikberg S (1995) Fitness in clonal plants. *Oikos* 72:293–297. <https://doi.org/10.2307/3546232>
64. Pedersen B, Tuomi J (1995) Hierarchical selection and fitness in modular and clonal organisms. *Oikos* 73:167–180. <https://doi.org/10.2307/3545905>
65. Winkler E, Fischer M (1999) Two fitness measures for clonal plants and the importance of spatial aspects. *Plant Ecology* 141:191–199. <https://doi.org/10.1023/A:1009843619713>
66. Hamilton NRS, Schmid B, Harper JL (1987) Life-history concepts and the population biology of clonal organisms. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 232:35–57. <https://doi.org/10.1098/rspb.1987.0060>
67. Pan JJ, Price JS (2001) Fitness and evolution in clonal plants: the impact of clonal growth. *Evolutionary Ecology* 15:583–600. <https://doi.org/10.1023/A:1016065705539>
68. Liu F, Liu J, Dong M (2016) Ecological consequences of clonal integration in plants. *Frontiers in Plant Science* 7:. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00770>
69. Oborny B, Kun Á, Czárán T, Bokros S (2000) The effect of clonal integration on plant competition for mosaic habitat space. *Ecology* 81:3291–3304. <https://doi.org/10.2307/177494>
70. Gardner SN, Mangel M (1999) Modeling investments in seeds, clonal offspring, and translocation in a clonal plant. *Ecology* 80:1202–1220. [https://doi.org/10.1890/0012-9658\(1999\)080\[1202:MIISCO\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/0012-9658(1999)080[1202:MIISCO]2.0.CO;2)
71. Chung MY, Merilä J, Li J, Mao K, López-Pujol J, Tsumura Y, Chung MG (2023) Neutral and adaptive genetic diversity in plants: an overview. *Frontiers in Ecology and Evolution* 11:. <https://doi.org/10.3389/fevo.2023.1116814>

9. Köszönetnyilvánítás

Elsőként szeretnék köszönetet mondani témavezetőmnek, Dr. Oborny Beátának, hogy felkeltette a klonális növények és a modellezés iránti érdeklődésemet, továbbá hogy folyamatos támogatásával segítette a szakdolgozat elkészülését, illetve, hogy segítségével részt vehettem a Tudományos Diákköri Konferencián, illetve a tudományos publikációban.

Továbbá szeretnék köszönetet mondani Dr. Kövér Szilviának, aki értékes megjegyzéseivel és a formális elemzésben nyújtott segítségével segítette munkámat.

Végül szeretnék köszönetet mondani Englert Péternek, hogy észrevételeivel hozzájárult az eredmények publikálásához.

Témavezetői ellenjegyzés

Alulírott Dr. Oborny Beáta, mint témavezető nyilatkozom, hogy Marcsó Soma, BSc III. évfolyamos hallgató „Önakadályozás és optimális ramet mortalitás a klonális növényekben” című dolgozatát átolvastam és jóváhagytam, beadásra és védeésre alkalmasnak tartom. Továbbá nyilatkozom, hogy a feltöltött szakdolgozat plágiumellenőrzésen sikeresen átesett és az esetlegesen feltárt egyezőség az Egyetemi iránymutatásoknak/szabályoknak megfelel.

Budapest, 2024. április 25.

Dr Oborny Beáta

témavezető

Belső konzulensi ellenjegyzés

Alulírott Dr. Kövér Szilvia, mint belső konzulens nyilatkozom, hogy Marcsó Soma, BSc III. évfolyamos hallgató „Önakadályozás és optimális ramet mortalitás a klonális növényekben” című dolgozatát átolvastam és jóváhagytam, beadásra és védésre alkalmasnak tartom. Továbbá nyilatkozom, hogy a feltöltött szakdolgozat plágiumellenőrzésen sikeresen átesett és az esetlegesen feltárt egyezőség az Egyetemi iránymutatásoknak/szabályoknak megfelel.

Budapest, 2024. április 25.

.....
Kövér Szilvia

belső konzulens