

37. OTDK Biológia Szekció

A ramet mortalitás növekedéssegítő hatása klonális növényekben

Marcsó Soma

Biológus MSc I. (Ökológia, Evolúció- és Konzervációbiológia szakirány)

Eötvös Loránd Tudományegyetem

Témavezető: Oborny Beáta, PhD

egyetemi docens,

ELTE TTK, Biológiai Intézet, Növényrendszertani, Ökológiai és Elméleti
Biológiai Tanszék

tudományos főmunkatárs,

Ökológiai Kutatóközpont, Evolúciótudományi Intézet, Kooperáció és Evolúciós
Ökológia Kutatócsoport

2024

Tartalomjegyzék

Összefoglaló	2
Rövidítésjegyzék	3
Bevezető	4
Célkitűzés	5
Anyagok és módszerek.....	6
A modell	6
Bemeneti paraméterek	9
A modell kimeneti változói	9
Eredmények.....	10
A rametek térbeli és időbeli dinamikája	10
A genet túlélése	12
A genet mérete.....	13
A genet performanciájának összefoglalása.....	15
Diskusszió.....	16
A ramet mortalitás hatása a genet performanciájára	16
Terminális és internális ramet mortalitás.....	16
Önakadályozás.....	17
A klonális növények szerepe a növénytársulásokban.....	19
Evolúciós következmények	19
Köszönetnyilvánítás	21
Irodalom	22

Összefoglaló

A klonális növényekben a genetikai egyed (genet) több fiziológiai egyedből (rametből) is állhat. 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 rekolonizáció 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 paramétertér 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.

Rövidítésjegyzék

Internális ramet mortalitás: d_i

Terminális ramet mortalitás: d_t

A hajtáscsúcs mortalitása: d_s

A rács mérete: A

Idő: t

A szimuláció időtartama: T

A független ismétlések száma: R

A túlélő genetek száma: $k(t)$

A túlélő genetek aránya: $Q(t)$

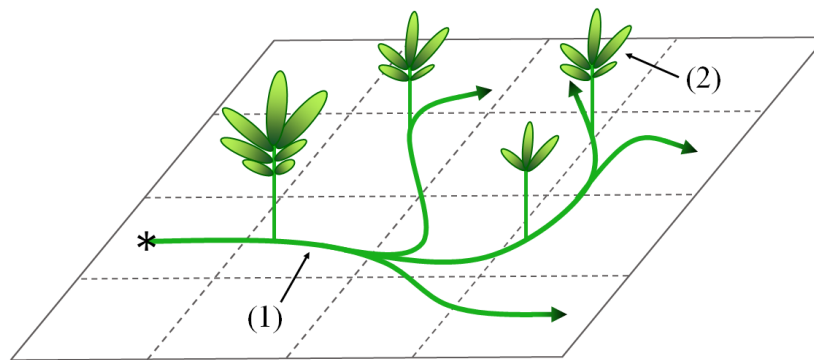
Az internális rametek száma: $N_i(t)$

A terminális rametek száma: $N_t(t)$

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

Bevezető

A növények moduláris organizmusok, testük ismétlődő egységek sorozatából áll [1]. Míg az unitér élőlények magas szinten integrált szervezetek, addig a moduláris növények lazábban integrált fiziológiai egységek csoportjának tekinthetők [2, 3]. 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 [4]. A rameteket összekötő részeket spacereknek nevezzük (**1. ábra**), melyek sokfélék lehetnek (pl. rizóma, inda, tarack).



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

A klonális növények vizsgálata fontos feladat, hiszen számos növényfaj klonális, pl. a Közép-Európa flórájának esetén a fajok több mint 60%-a [5]. Ökológiai jelentőségük is igen nagy. Sok növénytársulás-típus (pl. a gyepek) szerkezetét döntően klonális fajok alakítják ki, és stabilitásukban is döntő szerepet játszanak. 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. A populációméret változását a rametek születése és halálózása okozza [4, 6, 7]. A rametek halálózási (mortalitási) rátáján azt értjük, hogy egy adott ramet-populációban egységnyi idő alatt mennyi ramet pusztul el. A ramet halálózás tekinthető sztochasztikus folyamatnak, ha feltesszük, hogy d annak a valószínűsége, hogy egységnyi idő alatt elpusztul a ramet. Ebben az esetben $1 - d$ az egységnyi időre vetített túlélési valószínűség [8, 9].

A ramet élethossza széles skálán változik, kezdve az ún. álegy éves növényektől, ahol a rametek föld feletti részei minden évben elpusztulnak, azonban a hibernákulumok átvészelik a kedvezőtlen időszakot ezáltal a genet élve (pl. *Circaea lutetiana* [10]) [11], egészen a fásszárú klonális növényekig (pl. *Larrea tridentata*), ahol a rametek akár több száz évig is élhetnek [12]. A ramet demográfiát vizsgáló kutatók széles körben tanulmányozták a rametek halálozását és élethosszát, azonban a ramet túlélésére ható szelekciós erők kevésbé ismertek [13]. Egy „naiv” hipotézis szerint azt várnánk, hogy minél alacsonyabb a rametek halálozási valószínűsége, annál nagyobb lesz a genet túlélési valószínűsége, azaz a két változó között monoton kapcsolat van. Ez 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 ez elágazási rendszer térbeli struktúrájától. Ha a ramet halálozás túl alacsony, akkor bizonyos növekedési irányok gátoltak lehetnek, ami jellegzetes térbeli formák (pl. boszorkánygyűrűk) kialakulásához vezethet. 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 méretére és túlélési valószínűségére?

Célkitűzés

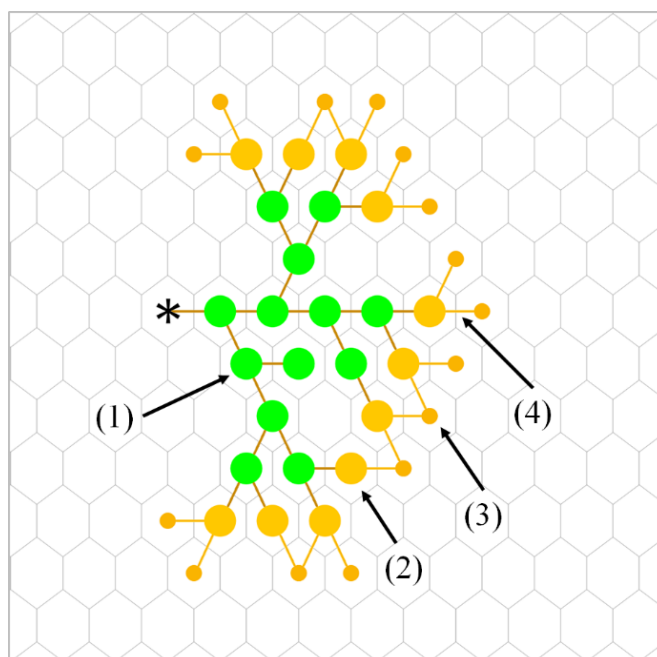
Kutatásunk célja a ramet mortalitás és a genet mérete, illetve túlélési esélye közötti kapcsolat feltárása volt. Szimulációs vizsgálatainkban arra voltunk kíváncsiak, hogy a ramet mortalitás hogyan befolyásolja a genet performancia tényezőit, azaz a túlélési valószínűségét és méretét (rametszámát).

Kutatásunk eredményeit a Flora című tudományos folyóiratban publikáltuk, mely publikáció ezen dolgozat alapjául is szolgál [14].

Anyagok és módszerek

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 [15]. Az általunk használt modell egy Oborny Beáta és Englert Péter által fejlesztett sztochasztikus sejtautomatán alapuló modell és a hozzá tartozó szimulációs program (PlantNet) volt [16]. 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 (**2. ábra**).

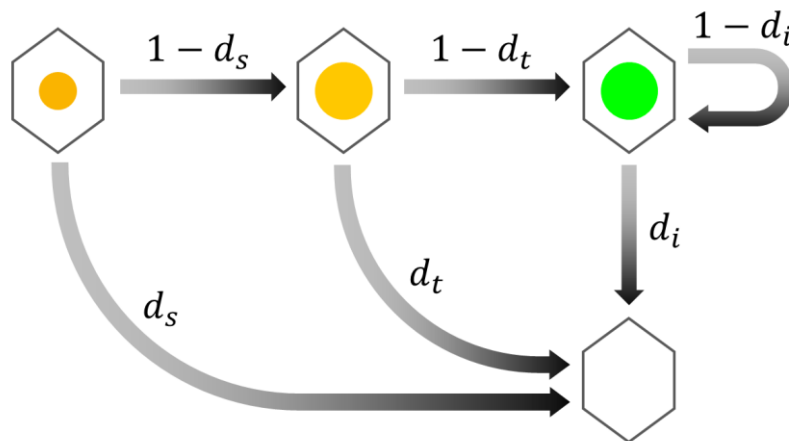


2. ábra - Pillanatfelvétel a PlantNet szoftverből, a növekedés korai stádiumából. (1): internális rametek, (2): terminális rametek, (3): hajtáscsúcsok, (4): spacerek, csillag (*): eredési pont. A továbbiakban minden pillanatfelvételnél ezt a színekódot alkalmaztam.

A születési (ramet produkciós) folyamat során a terminális rametek új hajtáscsúcsokat próbáltak meg létrehozni, melyekből új rametek fejlődtek ki. Azonban ha az adott sejt már

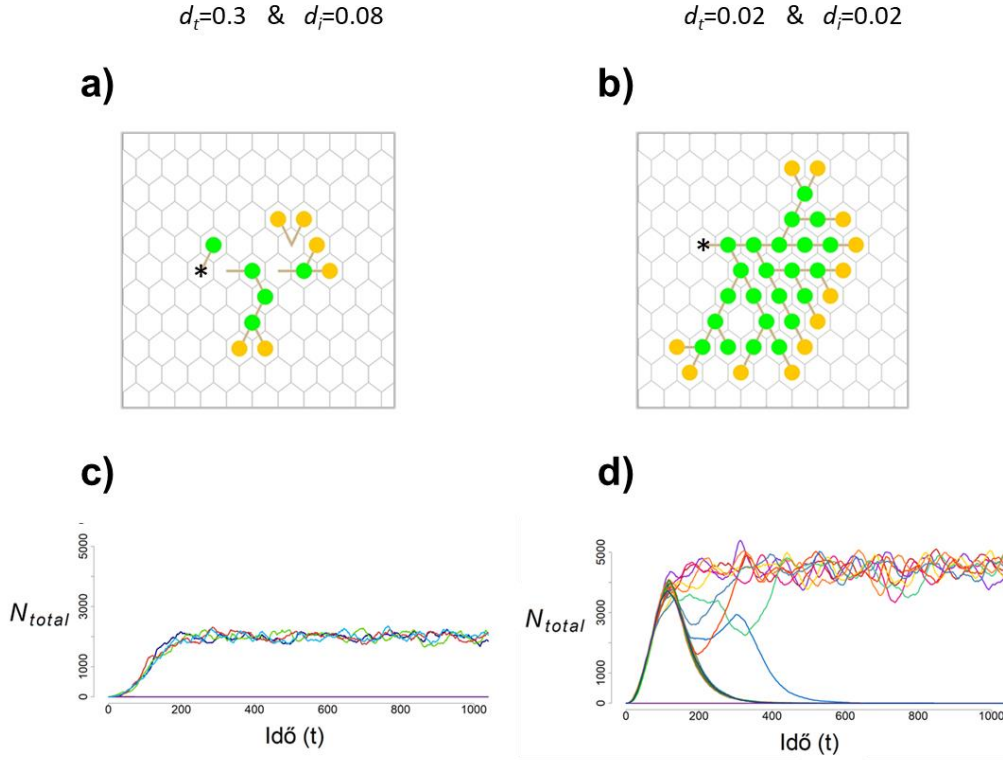
foglalt volt egy másik ramet által, ez a próbálkozás sikertelen volt. Ha két ramet növesztett egyszerre egy sejtbe hajtást, akkor $\frac{1}{2}$ valószínűséggel elhalálozott az egyik. Ezen tulajdonságokból fakad az, hogy a születési folyamat lokálisan denzitásfüggő volt, míg a halálozás denzitásfüggetlen 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 (3. ábra).



3. 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 (4. 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 kihaló és túlélő genetek esetei.



4. 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 esetben 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 ramet produkciós 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 [16, 17]. Jelen vizsgálatunkban azonban hosszabb időhorizontot ($T = 1000$ helyett $T = 10000$) alkalmaztunk, továbbá nagyobb ismétlésszámot ($R = 1000$ helyett $R = 10000$) és kisebb rácsot ($A = 150 \times 150$ 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.

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 futtatam.

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	Output	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

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 (**4. 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 kihaltaknak 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.

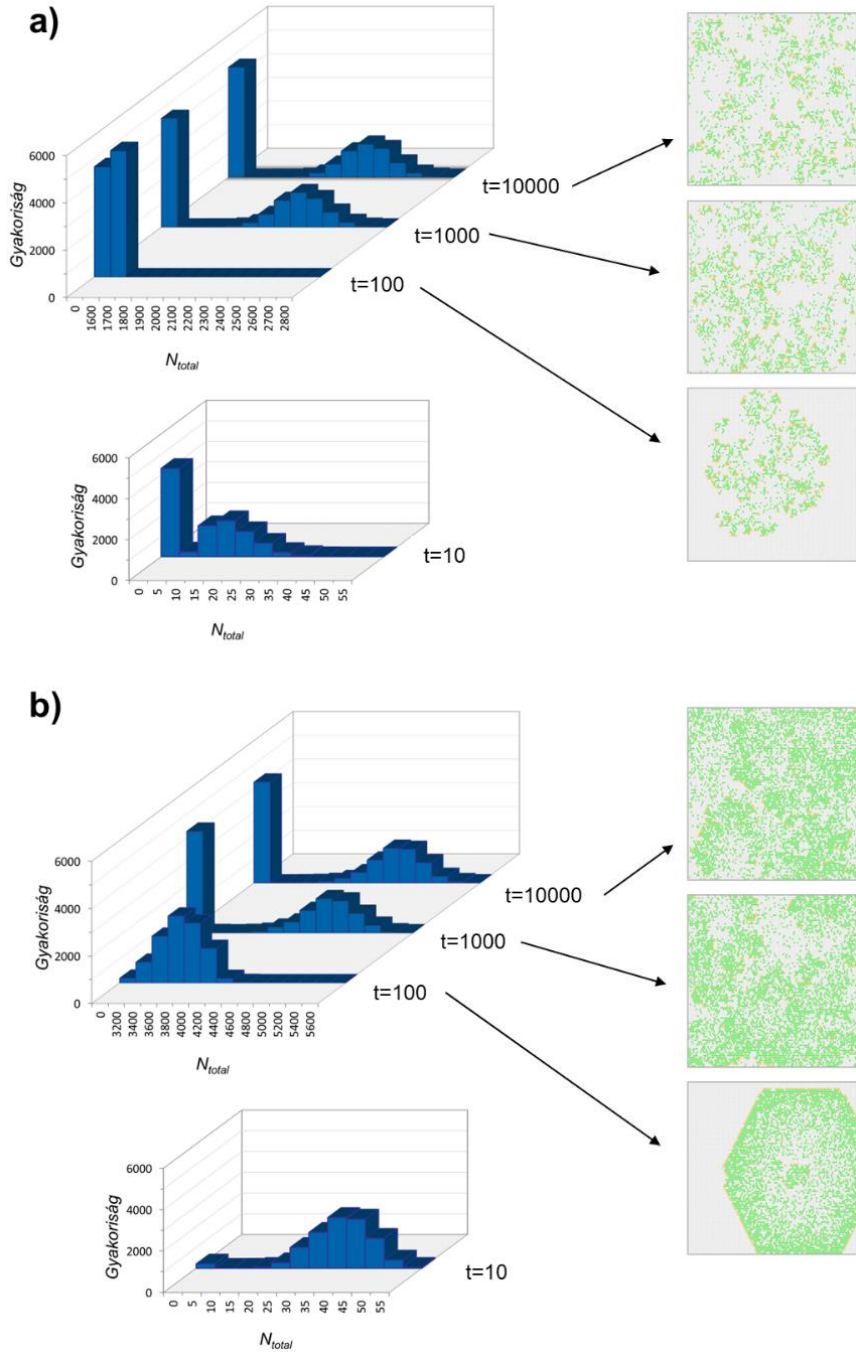
A másik fontos kimeneti változó a túlélő genetek aránya volt, melyet a túlélő esetek számának (k) és az ismétlések számának (R) hányadosaként definiáltuk: $Q = k/R$. Ezzel a relatív gyakorisággal adtunk becslést a genet túlélési valószínűségének elméleti értékére.

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) [18] programokkal készítettük, utóbbit az RStudio (RStudio 2023.06.2+561 verzió) [19] környezetben, a viridis és a plot3D csomagok felhasználásával [20, 21].

Eredmények

A rametek térbeli és időbeli dinamikája

A ramet populáció dinamikáját két mortalitás kombinációban vizsgáltuk (**4. 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. ábra**) végeztünk szimulációs kísérleteket.



5. ábra - A rametszámok gyakoriságeloszlása. A mortalitási értékek megegyeznek a 4. 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.

Az első esetben (4.a, c és 5.a ábra) a magas mortalitás miatt a rametek denzitása alacsonyabb volt (4.a, 5.a ábra), nem alakultak ki nagy aggregátumok. Ezért a terminális

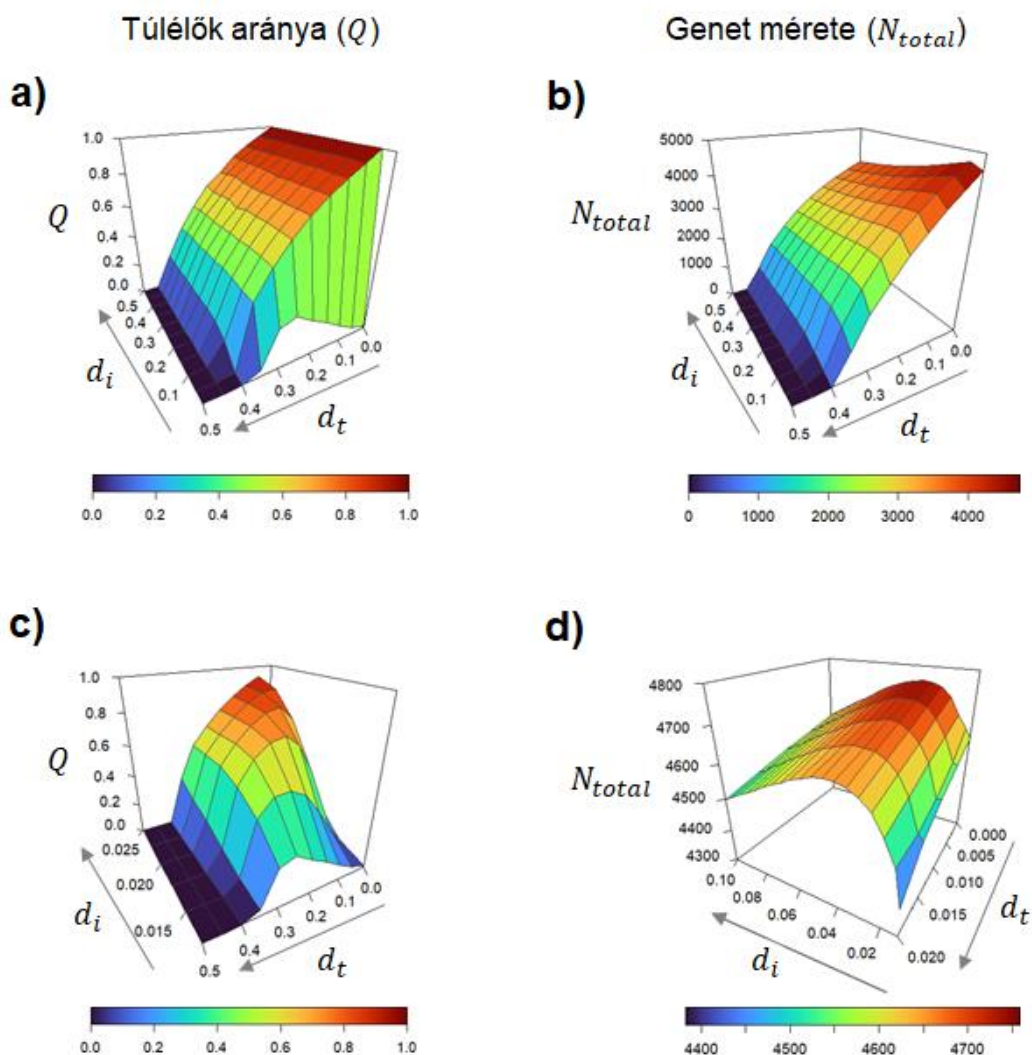
rametek képesek voltak a megüresedett helyeket is újrakolonizálni. A rametszám eloszlása már nagyon korai ($t = 10$) időben bimodális lett, azaz a genetek sorsa (túlélő vagy kihaló) korai időszakban eldőlt. A későbbi időlépésekben valamelyest növekedett a genetek mortalitása, azonban az eloszlás hamar stabilizálódott (**5.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 (**4.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 (**5.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 (**5. ábra**), továbbá térbeli (**5. ábra**) és időbeli (**4.c és 4.d ábra**) varianciája is magasabb volt a ramet denzitásnak, mint a magas ramet mortalitás kombinációs esetben.

A genet túlélése

A genet túlélési esélyét (Q) a mortalitások széles kombinációja esetén vizsgáltuk (**6.a és 6.c ábra**). A durva felbontás (**6.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 (**6.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.

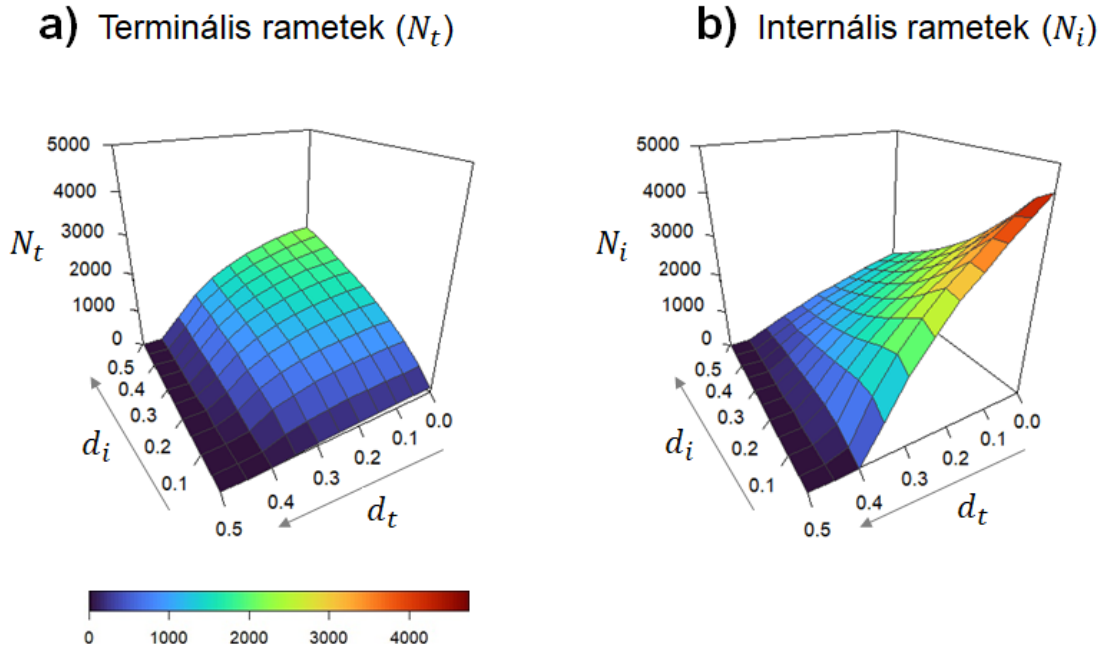


6. ábra - Az 1. táblázatban feltüntetett beállításokkal futatott szimulációk eredményei. **a)** és **b)**: durva felbontás (1. beállítás), **c)** és **d)**: finom felbontás (2. beállítás), ráközelítve a felületek maximumaira. A színskála legsötétebb kék színe azt az esetet jelöli, mikor az összes genet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

A genet mérete

A rametszámról elmondható, hogy a paramétertér nagy részén érvényes volt rá a naiv hipotézis (**6.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 rametszáma, mint d_i hatása. A rametszám érzékenyebb volt az internális mortalitásra mint Q , hiszen míg utóbbi esetén a paramétertér nagy részén d_i hatása indifferens volt, addig N_{total} esetén leginkább

monoton csökkenést tapasztaltunk (6.a és 6.b ábra). Viszont alacsony d_i esetén a rametszám növekedett, azaz $N_{total}(d_i)$ esetén egy globális maximum alakult ki (6.d ábra). Az eredmények jobb megértéséhez megvizsgáltuk külön az internális és terminális rametek számát (7. ábra).



7. ábra - Az internális és terminális rametek száma a mortalitások függvényében. A függőleges tengely skálája és a színskála is megegyezik a 6.b ábrán láthatóval.

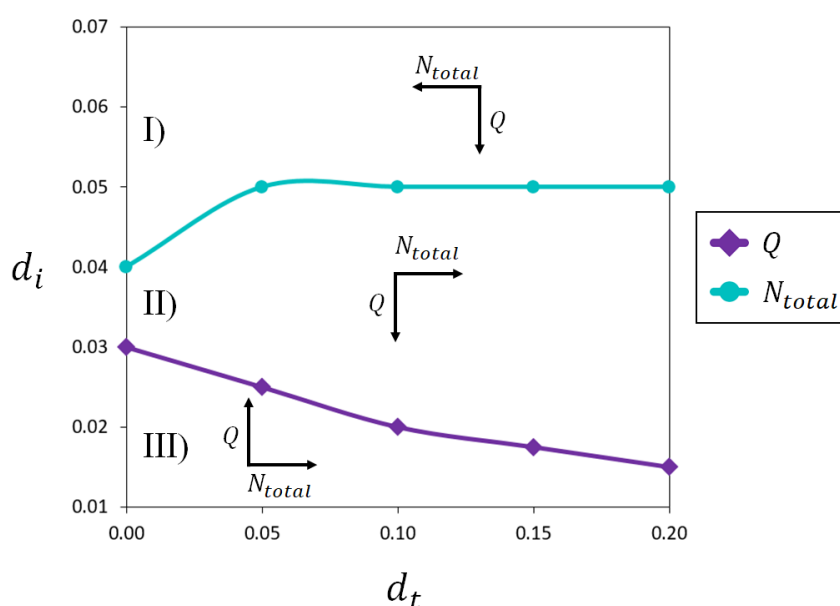
Míg $N_t(d_t)$, $N_i(d_t)$ és $N_i(d_i)$ monoton csökkenő görbék voltak, addig $N_t(d_i)$ monoton növekvő volt. Ennek oka, hogy a ramet mortalitásnak előnyös hatása is lehetett, hiszen képes volt üres helyeket kialakítani, ezáltal növekedett az újrakolonizáció hatékonysága. Ezen előnyös hatás a csak 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 (7.a

ábra), ezáltal részben kompenzálódott a ramet veszteség, ami megmagyarázta, hogy alacsony d_i esetén miért volt maximuma N_{total} -nak (6.d ábra).

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 (8. ábra).



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

Q -nak d_t függvényében volt nem monoton válasza (6.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 (6.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.

Diszkusszió

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 (8. 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.

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 [22].

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 előidézhetheti [23] és jellemzően az idősebb rametek mortalitását növeli [24, 25]. 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) [22].

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 ramet produkcióra, 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 [26]. 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 [27].

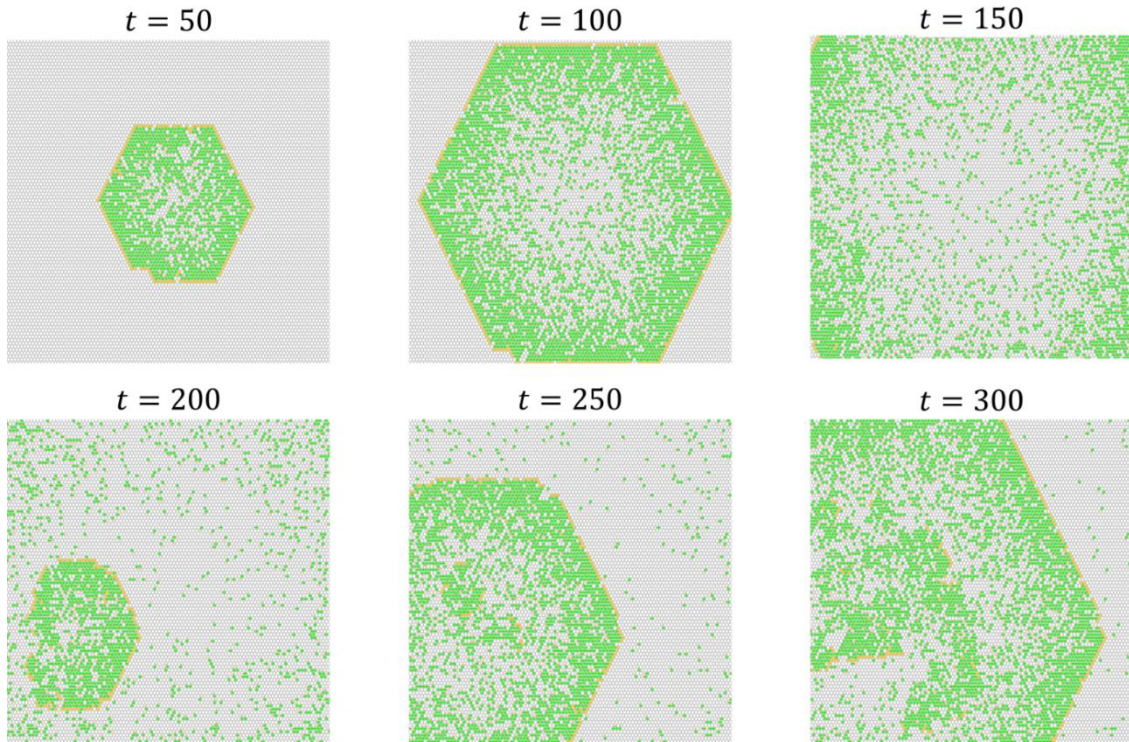
A két mortalitás hatása eltérő volt a genet performanciájára. Mivel a terminális rametek voltak felelősek a ramet produkcióért, ezért a legtöbb esetben d_t növekedése csökkentette a túlélést és a rametszámot is. Nagyon alacsony internális mortalitás ($d_i < 0.03$) esetén azonban képes volt a terjedési front „fellazításával” új üres helyeket létrehozni, ezzel elősegíteni a kolonizációt, így növelni a túlélés esélyét (**6.c ábra**). d_i -nek kettős hatása volt; csökkentette N_i -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. (**7.a ábra**).

Önakkadályozás

Klonális növényekben a gyakori jelenség a direkcionális növekedés [28]. Ekkor az új rametek növekedésének meghatározott iránya van a térben a korábbiakhoz 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. A 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 [29].

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 (**9. ábra**).



9. 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 történt 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 Szenárió, mikor mindkét mortalitás alacsony volt. Fontos azonban megemlíteni, hogy a térbeli terjedést több tényező is befolyásolhatja a valóságban [30]. Ilyen pl. a fenotípusos plaszticitás és a fiziológiai integráció. Előbbire példa, mikor a rametek indái meghosszabbodnak egy kedvezőtlen környezeti feltételben [31, 32]. Utóbbi esetben a genetén belül anyagtranszport figyelhető meg a rametek között [33, 34]. 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 (9. ábra).

A klonális növények szerepe a növénytársulásokban

A klonális növények demográfiai folyamatai közvetlenül képesek befolyásolni egy társulás szerkezetét, például az általunk is bemutatott gyűrűképződésen keresztül [35]. Szimulációink során egy mechanisztikus modellt alkalmaztunk, azonban pusztán a mortalitás változtatása képes volt előidézni boszorkánygyűrűket. E gyűrűk azonban mindig időlegesek 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 [36]. 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 [37]. A *Carex humilis* esetén megfigyelték, hogy a genet belső részein szignifikánsan különbözött a fajösszetétel a külső területekétől [38]. Ez a hatás növelheti a növénytársulások diverzitást. A biodiverzitásnak pedig fontos szerepe van a növénytársulások stabilitásában, ezáltal – és számos más okból – a klonális növényeknek kiemelt szerepe van a vegetációdinamikában [30, 35, 39].

Evolúciós következmények

Klonális növények esetén a genet tekinthető az evolúciós egységnek [40]. Klonális növények esetén a genet élettartama sokat vizsgált kérdés [24], 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 [41]. 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*) [33, 42, 43]. 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 [44, 45]. Azaz a genet élettartama jóval meghaladhatja a rametekét, sőt potenciálisan „halhatatlanná” válhat [45, 46]. 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 laboratóriumi vizsgálatok eredményeivel.

Köszönetnyilvánítás

Szeretném megköszönni témavezetőmnek, Dr. Oborny Beátának, hogy felkeltette a téma iránti érdeklődésemet, továbbá, hogy nagyon hamar bevont a tudományos munkába és szakmailag támogatott. Ezen túl szeretnék köszönetet mondani Dr. Kövér Szilviának, hogy megjegyzéseivel segítette a dolgozat megírását. Végül szeretnék köszönetet mondani Englert Péternek, hogy értékes megjegyzéseivel támogatta munkánkat.

Irodalom

1. Hallé F, Harper JL, Rosen BR, White J (1997) Modular growth in seed plants. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B, Biological Sciences* 313:77–87. <https://doi.org/10.1098/rstb.1986.0026>
2. 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>
3. 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>
4. Harper JL (1977) *Population biology of plants*. Academic Press.
5. 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. <https://doi.org/10.1007/978-94-017-1345-0>
6. 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>
7. Clarke E (2012) Plant individuality: a solution to the demographer’s dilemma. *Biology & Philosophy* 27:321–361. <https://doi.org/10.1007/s10539-012-9309-3>
8. Pásztor L, Botta-Dukát Z, Magyar G, Czárán T, Mészéna G (2016) *Theory-based ecology: a Darwinian approach*, 1st ed. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199577859.001.0001>
9. Oborny B, Pásztor E (2007) *Ökológia. Nemzedékek Tudása Tankönyvkiadó*
10. 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>
11. Krumbiegel A (2001) Vegetative reproduction strategies of pseudoannual plants in central Europe. *Beiträge zur Biologie der Pflanzen*. <http://www.jstor.org/stable/20146386>. Accessed 26 Oct 2023
12. 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>
13. Salguero-Gómez R (2018) Implications of clonality for ageing research. *Evolutionary Ecology* 32:9–28. <https://doi.org/10.1007/s10682-017-9923-2>
14. Oborny B, Marcsó S (2023) Self-inhibition and optimal ramet mortality in clonal plants. *Flora* 302:152275. <https://doi.org/10.1016/j.flora.2023.152275>
15. Oborny B (1997) Models of spatial spread and foraging in clonal plant species. *The ecology and evolution of clonal plants*. Backhuys Publishers, pp 155–184

16. 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>
17. 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>
18. 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/>. Accessed 26 Oct 2023
19. RStudio Team (2023) RStudio: integrated development for R. <http://www.rstudio.com/>. Accessed 26 Oct 2023
20. 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>. Accessed 26 Oct 2023
21. Soetaert K (2021) plot3D: plotting multi-dimensional data. <https://cran.r-project.org/package=plot3D>. Accessed 26 Oct 2023
22. 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 of London Series B Biological Sciences* 228:195–206. <https://doi.org/10.1098/rspb.1986.0051>
23. 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>
24. 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>
25. Tamm A, Kull K, Sammul 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>
26. 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>
27. 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>
28. 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>
29. 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>

30. 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>
31. 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>
32. Hutchings MJ, de Kroon H (1994) Foraging in plants: the role of morphological plasticity in resource acquisition. Begon M, Fitter AH (eds) *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)
33. 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>
34. 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>
35. Oborny B, Bartha S (1995) Clonality in plant communities - an overview. *Abstracta Botanica* 19:115–127. <http://www.jstor.org/stable/43519488> Accessed 26 Oct 2023
36. 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>
37. 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>
38. 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>
39. Tilman D, Downing JA (1994) Biodiversity and stability in grasslands. *Nature* 367:363–365. <https://doi.org/10.1038/367363a0>
40. Tuomi J, Vuorisalo T (1989) What are the units of selection in modular organisms? *Oikos* 54:227–233. <https://doi.org/10.2307/3565271>
41. 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>
42. 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>
43. 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>

44. 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>
45. 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>
46. 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 of London B, Biological Sciences* 313:31–51. <https://doi.org/10.1098/rstb.1986.0024>