

Kulcsszavak: *kooperáció, kommunikáció, quorum sensing, bakteriális evolúció, rokonszelekció, csoportszelekció, család*

IRODALOM

- Brookfield, John F. Y. (1998): Quorum Sensing and Group Selection. *Evolution*. 52, 1263–1269.
- Brown, Sam P. – Johnstone, Rufus A. (2001): Cooperation in the Dark: Signalling and Collective Action in Quorum-Sensing Bacteria. *Proceedings of the Royal Society B*. 268, 961–965. <http://rspsb.royalsocietypublishing.org/content/268/1470/961.full.pdf>
- Buckling, Angus – Harrison, F. – Vos, M. – Brockhurst, M. A. – Gardner, A. – West, S. A. – Griffin, A. (2007): Siderophore-mediated Cooperation and Virulence in *Pseudomonas aeruginosa*. *FEMS Microbiology Ecology*. 62, 135–141. <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/118504186/PDFSTART>
- Crespi, Bernard J. (2001): The Evolution of Social Behavior in Microorganisms. *Trends in Ecology & Evolution (Personal edition)*. 16, 178–183.
- Czárán Tamás – Hoekstra, Rolf F. (2009): Microbial Communication, Cooperation and Cheating: Quorum Sensing Drives the Evolution of Cooperation in Bacteria. *PLoS ONE*. 4(8): e6655. doi:10.1371/journal.pone.0006655 <http://www.plosone.org/article/info:doi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0006655>
- Diggle, Stephen P. – Griffin, A. S. – Campbell, G. S. – West S. A. (2007): Cooperation and Conflict in Quorum-Sensing Bacterial Populations. *Nature*. 450, 411–414.
- Frank, Steven A. (1998): *Foundations of Social Evolution*. Princeton University Press, Princeton, NJ. http://books.google.hu/books?id=i84aDNaxyOEC&printsec=frontcover&hl=en&source=gbs_v2_summary_r&cad=0#v=onepage&q=&f=false
- Hamilton, William Donald (1964): The Genetical Evolution of Social Behaviour. I & II. *Journal of Theoretical Biology*. 7, 1–52. <http://lis.epfl.ch/-markus/References/Hamilton64a.pdf> <http://lis.epfl.ch/-markus/References/Hamilton64b.pdf>
- Hardin, Garrett (1968): The Tragedy of the Commons. *Science*. 162, 1243–1244. <http://www.sciencemag.org/cgi/reprint/162/3859/1243.pdf>
- Hauert, Christoph – Holmes, M. – Doebeli, M. (2006): Evolutionary Games and Population Dynamics: Maintenance of Cooperation in Public Goods Games. *Proceedings of the Royal Society B*. 273, 1600, 2565–2570. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1634915/pdf/rspb20063600.pdf> <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1679892/pdf/rspb20063717.pdf>
- Henke, Jennifer M. – Bassler, Bonnie L. (2004): Bacterial Social Engagements. *Trends in Cell Biology*. 14, 648–656. http://ender.bu.edu/~tgardner/be567_readings/Cell%20signalling/Quorum%20sensing/Henke_JM_TrendsCellBiol_04.pdf
- Keller, Laurent – Surette, Michael G. (2006): Communication in Bacteria: An Ecological and Evolutionary Perspective. *Nature Reviews*. 4, 249–258.
- Killingback, Timothy – Bieri, J. – Flatt, T. (2006): Evolution in Group-structured Populations Can Resolve the Tragedy of the Commons. *Proceedings of the Royal Society B*. 273, 1477–1481. <http://rspsb.royalsocietypublishing.org/content/273/1593/1477.full.pdf>
- Rumbaugh, Kendra P. – Diggle, S. P. – Watters, C. M. – Ross-Gillespie, A. – Griffin, A. S. – West, S. A. (2009): Quorum Sensing and the Social Evolution of Bacterial Virulence. *Current Biology*. 19, 341–345. Download URL
- West, Stuart A. – Buckling, Angus (2003): Cooperation, Virulence and Siderophore Production in Bacterial Parasites. *Proceedings of the Royal Society B*. 270, 37–44. http://www.zoo.ox.ac.uk/group/west/pdf/West&Buckling_03.pdf
- West, Stuart A. – Griffin, A. S. – Gardner, A. – Diggle, S. P. (2006): Social Evolution Theory for Microorganisms. *Nature Reviews*. 4, 597–607.
- Williams, Paul – Winzer, K. – Chan, W. C. – Cámara, M. (2007): Look Who's Talking: Communication and Quorum Sensing In the Bacterial World. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B*. 362, 1119–1134. <http://rspb.royalsocietypublishing.org/content/362/1483/1119.full.pdf+html?sid=edad74cd-31do-4956-865c-2d81e285835f>

A GÉNSZABÁLYOZÁS ÉS A GÉNHÁLÓZATOK EVOLÚCIÓJA

Falus András

az MTA rendes tagja,

Semmelweis Egyetem Genetikai-, Sejt és Immunbiológiai Intézet,
MTA–SE Gyulladásbiológiai és Immunogenomikai Kutatócsoport
faland@dgci.sote.hu

Molnár Viktor

PhD-hallgató, Semmelweis Egyetem Genetikai-, Sejt és Immunbiológiai Intézet

A XX. század közepétől a DNS jelentőségének megismerését követően évtizedekig az örökítő anyagot tartalmazó genom fehérjét kódoló szakaszai, a gének mind részletesebb feltárása állt a kutatók és a figyelem közepontjában. A múlt évtizedben azonban egyre nagyobb figyelem irányult a genom egyéb szakaszai és azok hálózati kapcsolatai felé. Kiderült, hogy számos gén a DNS-hez kötődő szabályozó fehérjéket kódol. Az utóbbi években az is bizonyítható volt, hogy a genom fehérjét nem kódoló szakaszainak egy részéről olyan kisméretű szabályozó RNS-ek (például mikro-RNS) íródnak át, melyeknek nagyon fontos szerepük van a génműködés szabályozásában. Kimutatták, hogy ezek a génműködést szabályozó fehérjék és RNS-ek jelentős evolúción mennek át. Jelen áttekintés emellett két alapvető életfunkciót meghatározó génhálózat evolúciójával foglalkozik.

Génszabályozó fehérjék és RNS-ek

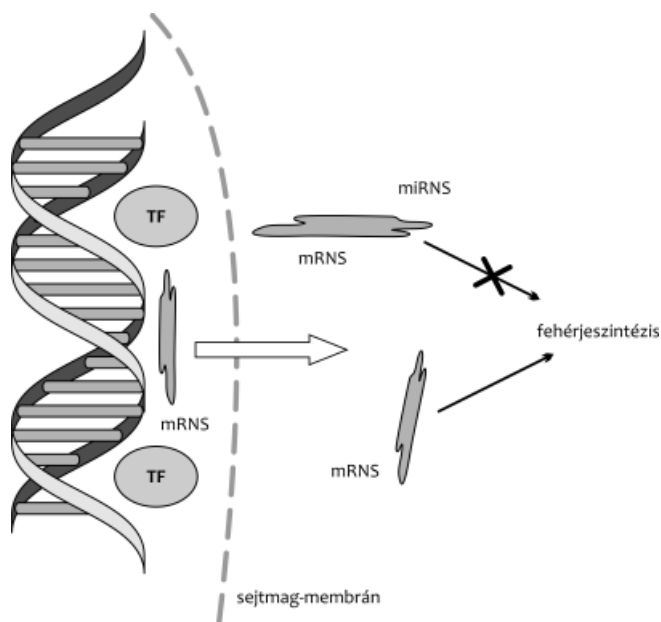
Az élő rendszerek biológiai információja két-féle, az egyik forrás a genom, azaz a teljes örökítő anyag. Az emberi genom mintegy 3,2

milliárd nukleotidbázis, „nukleotidbetűt” (A,G,C,T) tartalmaz, a testi sejtekben kettő, az ivarsejtekben egy példányban. Ez a kód lineáris, tehát az információ lineáris „betűsorrendet” jelent. A másik információ „analóg”, a környezet hatásai befolyásolják a lineáris kód hordozójának, a dezoxiribonukleinsavnak (DNS) „megszólalását”. Ennek eredményeképpen a digitális jellegű kód biológiai jelenségek révén (osztódás, differenciálódás, migráció, sejthalál stb.) „fejeződik ki”.

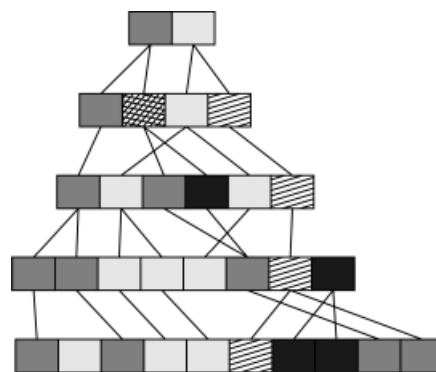
A DNS-modell leírása után 50 évvel a genetikával foglalkozó szakemberek körében és a tankönyvek nagy részében még tartotta magát az álláspont, hogy a betegségek genetikai hátterében lényegében a fehérjét kódoló gének eltérései vehetők számításba. Az emberi gének számát a becslések először több mint százezerre becsülték, ám mai tudásunk szerint csupán 25–28 ezerre tehető. A „centrális dogma” szerint, a génekről *messenger* ribonukleinsav (mRNS) íródik át (*transzkripció*), amely módosítások után kijut a sejt citoplazmájában található „fehérjegyárakig”, a riboszómákig, és ott fehérjévé „fordítódik le” (*transzláció*).

Később, előbb baktériumokban, majd magasabb rendűeknél is kiderült, hogy a gének egy része olyan fehérjéket határoz meg, amelyek a DNS-en a gének szabályozó részeihez kötődve azokat „ki- és bekapcsolják”, illetőleg fokozzák vagy csökkentik az átírást. Ezek az ún. *transzkripciós faktorok*. Ezen fehérjék is jelentős evolúción mentek át a törzsejlődés során, diverzitásuk elsősorban az alapegységek számának többszöröződése, illetve kisebb-nagyobb módosulása révén nő. Ezt a folyamatot szematikusan az 1. ábra mutatja be.

Ma már tudjuk, hogy a transzkripciós faktorok mellett génszabályozás a transláció során is, tehát a sejtműködés egy másik szintjén is érvényesül. Kiderült, hogy mások mellett szerepel egy olyan szabályozás is, ahol az mRNS nukleotidjaihoz nagy fajlagossággal kis RNS-szálak is kapcsolódnak, és szelektíven gátolják azoknak a fehérjékké való fordí-



2. ábra • A génműködés szabályozásának két szintje: a DNS-hez transzkripciós faktorok (TF), a mRNS-hez mikro-RNS-ek (miRNS) kapcsolódnak.



1. ábra • A DNS-hez kapcsolódó transzkripciós fehérjék evolúciójának sémája. A folyamat során mutációk, duplikációk és deléciók következhetnek be.

tódását. Ezen kis RNS-ek keletkezéséről és hatásairól csak az elmúlt években szereztünk tudomást. A két génszabályozó mechanizmust a 2. ábra szemlélteti.

Végleg megdőlni látszik a dogma, amely szerint a genetikai információ megőrzése csak a fehérjét kódoló DNS-ek továbbörökítésére szorítkozik, hiszen az evolúció során fokozatosan nőtt a fehérjét nem kódoló genomialis szegmens aránya, embernél elérte a 98,7%-ot.

A genom nagy részét képező, fehérjét nem kódoló DNS-szekvenciákról sokáig azt feltételezték, hogy nincs funkcionális jelentőségük, mintegy felesleges hulladékként maradtak fenn az evolúció folyamán (*junk* DNS). Evolúciós értelemben azonban elégtelen volt a magyarázat arra, hogy a genom több mint 98%-a miért is lenne felesleges, és miért kerülne tovább a sejtosztódások során a következő sejtgenerációkba.

Régóta ismert emellett, hogy a fehérjét kódoló géneken kívül eső DNS-szekvenciák az egyes geográfiai csoportok és etnikumok között jelentős különbségeket mutatnak. Valószínűtlennek tűnt tehát az a feltételezés, hogy a természetes szelekció izoláltan csak a fehérjét kódoló géneket érintette, szigetként, az őket körülvevő genomikus óceánban. A csimpánz és az emberi genom leolvasása után azok összevetésénél is kiderült, hogy míg csak 0,1% eltérés van a bázissorrendet tekintve a kódoló génekben, addig negyvenszer akkora (4%) a különbség a nemkódoló régióban. Külön érdekesség, és akár filozófiai következtetésekre sarkallhat az a tény, hogy az eltérések jelentős része éppen a magatartást szabályozó gének környékére esik.

Az utóbbi egy-két évben a sok kutató figyelme a genom ezen, eddig elhanyagolt (méretben domináns) szakaszáról átiródó, de fehérjét nem kódoló RNS-ek funkciójának megismerése felé fordult.

Az RNS-típusok hagyományos felosztása szerint megkülönböztetünk transzfer RNS-eket, amelyek a *transzlációban* az aminosavak

szállításában töltenek be kulcsszerepet, a már említett mRNS-eket, amelyek a genetikai információt közvetítik a génektől a riboszómáig, a riboszomális RNS-eket, melyek a riboszómák funkcionális egységei, valamint a kis nukleáris RNS-eket (snRNS), amelyek az mRNS „érés” folyamatában vesznek részt. Az utóbbi évek felismerései (Valencia-Sanchez et al., 2006) alapján az RNS-világ felosztását tovább bővíthetjük a népes mikro-RNS-ek (miRNS) és a *short inhibitory* RNS-ek (siRNS) csoportjával.

Ma, bioinformatikai becslések szerint azt tartjuk, hogy a humán gének igen nagy hányada, mintegy 40–50%-a mozaikszerűen egyidejűleg több miRNS összehangolt szabályozása alatt áll, ugyanakkor a miRNS-ek nagy része bizonyítottan egyidejűleg igen sok mRNS-hez is kötődik (Hua et al., 2006). Hallatlanul érdekes az a több esetben is igazolt megfigyelés, miszerint biológiailag egy folyamat elemeit kódoló különböző géneket ugyanaz a mikro-RNS-készlet szabályozza. A mikro-RNS-szabályozás komplexitását sejteti az a tény is, hogy míg a filogenezis során a gének száma csak kismértékben, addig a miRNS-ek száma több nagyságrenddel emelkedik (1. táblázat).

A mikroRNS-ek feladata a génexpresszió finomhangolása. Érdekes, hogy a növényektől a gerincteleneken át az emlősökig, a megismert miRNS-mediált szabályozó folyamatok olyan alapvető, életfontosságú funkciók érzékeny beállításában vesznek részt, mint az osztódás, a sejthalál vagy a differenciálódás (Sevignani et al., 2006). Számos miRNS jelentőségét bizonyították daganatokban is, a tumornövekedést serkentő onkogének és a növekedést gátló tumorszuppresszor gének szinte mindegyike miRNS-kontroll alatt áll (Caldas et al., 2005).

	Gének száma × 1000	miRNS-ek száma
Galléros ostoros	9	0?
Szivacs	?	10
Korongállat	11	0?
Csalánzó	18	40
Laposféreg	?	70
Ecetmuslica	14	~150
Fonalféreg	19	~150
Zsákállat	20	55
Egér	23	~500
Ember	25	~1000

1. táblázat • A gének és a mikro-RNS-ek számának változása az evolúció során

Génhálózatok evolúciója

A biológiai és orvosi genetikai kutatás korábban elsősorban az egyes gének jelentőségével, csökkent- vagy fokozott működésével foglalkozott. Ez a megközelítés érthető is volt, mert a genom teljes elolvasása előtt (az emberi genom esetében az első *draft* 2001. február 15-én és 16-án látott napvilágot (Lander et al., 2001; Venter et al., 2001) a legtöbb gént nem ismerték. Az emberi és a többi faj genomjának megismerése, a genomok nukleotidsorrendjének hozzáférhetősége azonban lehetőséget teremtett egyszerre több, sőt akár az összes gén „megszólalásának”, expressziójának egyidejű vizsgálatára. Hatalmas intellektuális ugrásnak tekinthető, hogy a folyamatok bioinformatikai elemzésével ma már nemcsak a gének listáját ismerhetjük meg, hanem a gének működésének egymáshoz való hálózati viszonyát is. Ennek révén sokkal többet tudunk meg a gének egymásra való közvetlen, vagy átkapcsoló géneken keresztül, a géntermékeken át érvényesülő hatásáról, így befolyásolhatóságáról is (Simkó et al., 2009).

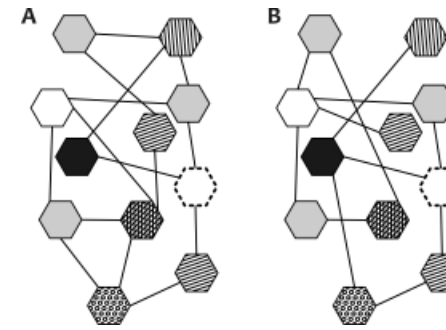
A biológiai jelenségek komplexek, így genetikai hátterük megismerése is komplex

szemléletet követel. Egy bonyolult jelátviteli folyamatban (pl. az inzulin hatása a sejtekre) tehát minden komponens (*csomópontok*) ismerete mellett ezek egymáshoz való viszonyának (*élek*) feltárása is szükséges. Betegségekben például sokszor ebben a viszonyrendszerben következik be módosulás (3. ábra).

A génhálózatok evolúciós jellegzetességeit két, nagyon alapvető mechanizmus segítségével mutatjuk be.

Az egyik mindazon géneket tartalmazza, amelyek a **genom stabilitásának** fenntartásáért felelősek. Ezek például a DNS-hibák kijavításával foglalkozó gének (Kerzendorfer – O’Driscoll, 2009). Ez a mechanizmus teszi lehetővé az élő szervezetek generációkon át megtartott alapvető sajátosságait.

A másik géncsoport az **apoptózis-gének**, amelyek a programozott sejthalál bonyolult mechanizmusát szabályozzák (Elmore, 2007). Ezek a gének, a sejt életének végén, annak zavarmentes elpusztulását és eltávolítását irányítják. Ha ezek a gének a normálnál fokozottabban működnek, akkor a degeneratív folyamatok dominálnak (például Alzheimer-kór), ha csökkent a működés, akkor a daganatos betegségek valószínűsége nő.



3. ábra • A hálózat elemei (például gének) mellett a közöttük lévő kapcsolatok is változhatnak A és B állapot között.

Az elmúlt pár évben tudtuk meg, hogy mindkét rendszer sok gént tartalmaz, melyek hálózatban, sokszorosan szabályozott, bonyolult együttműködésben működnek.

Mintegy száz apoptózis-gén és kb. nyolcvan genomstabilitás-gén „kapcsolatrendszerének” vizsgálata során kiderült (Castro et al., 2008), hogy a genomstabilitás és az apoptózis szegmenseken belül külön-külön is több száz gének kölcsönhatás érvényesül (4. ábra), de a két rendszer egymással is jelentős számú közvetlen kölcsönhatási kapcsolatban áll. Ráadásul a törzsfajlás egyes állomásain található élő rendszerek genomstabilitási és sejthalál génhálózatai jelentős evolúción mentek át.

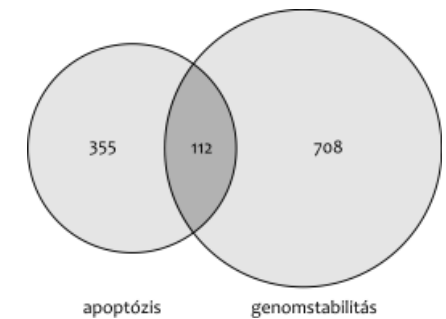
Ha az evolúciós változásokat egymáshoz hasonlítjuk, e két rendszerben kitűnik azok koevolúciós tendenciája.

Az evolúciós vizsgálat olyan bioinformatikai eszközrendszerrel történik, ahol az eljárás képes az egymásnak megfelelő szerkezetű és funkciójú géneket („ortológokat”) kiválasztani, és a hálózatban együtt kezelni.

Ha az így „normalizált” genomstabilitás/apoptózis hálózatokat a maláriát okozó *Plasmodium* parazita, a *Caenorhabditis elegans* nevű fonalféreg és az ember viszonylatában

hasonlítjuk össze, egyértelműen kiderül, hogy a genomstabilitás rendszer az ősbibb, az evolúció során viszonylag kevés változást mutat. Ugyanakkor az apoptózis hálózatok evolúciója nagyon jelentős. A mitokondriális eredetű apoptózis gének a legősibbek, hiszen ezek már az egyszéjtűnél is megtalálhatók, az endogén apoptózis mechanizmusokban szereplő egyes enzimek (kaspáz) a fonalféregnél kimutathatóak, míg a külső hatásokra beinduló sejthalál-kaskádban döntő faktorok (pl. tumor nekrozis faktor) e három egymástól evolúciósan messze álló élő rendszerben csak az emberi apoptózis-gének között lelhető fel.

Ebben a rendszerben lehetőség nyílik az egyes génhálózatok plaszticitásának vizsgálatára is. A plaszticitás itt azt jelenti, hogy egyes nagy, drámai hatások (például egy sok gént érintő deléción, duplikáción vagy akár átrendezés) nyomán miképp áll helyre a működés, például a genomstabilitás és apoptózis rendszer. Ez a szituáció transzgenikus állatmodelleken gének, géncsoportok „kiütésével” (knock-out) is szimulálható. Ezek a vizsgálatok is a genomstabilitás-gének nagyfokú, a sejthalál-gének kisebb mértékű konzervativizmusát igazolták.



4. ábra • A körökben lévő számok az apoptózis- és a genomstabilitás-gének csoportján belüli illetve a közös gén-gén kapcsolatokat jelzi, a körök nagysága ezek arányára utal.

Ezzel a hálózatos ábrázolással sikerült azt is kimutatni, hogy emberi tumorokban a genomstabilitás-gének változatai inkább öröklődő, míg az apoptózis-rendszer komponenseinek sokféleségét inkább az egyedi élet során (például környezeti hatásokra) kialakuló mutációk alakítják ki.

A génhálózatok kialakulásának, kapcsolati szövődésének, plaszticitásának megismerése többek között arra ad majd lehetőséget,

hogy új gyógyszerek tervezésénél a megfelelő célpontokat válasszák ki a betegségek eredményesebb kezelése érdekében. Ez a genetikusok, orvosok, bioinformatikusok közötti szorosabb együttműködést igényli és teszi lehetővé a közeli jövőben.

Kulcsszavak: *gén, génhálózat, nem átíró RNS-szekvenciák, mikro-RNS, transzkripció faktor, genomstabilitás, programozott sejthalál*

IRODALOM

- Caldas, Carlos – Brenton, James D. (2005): Sizing up miRNAs as cancer genes. *Nature Medicine*. **11**, 712–714.
- Castro, Mauro A. A. – Dalmolin, R. J. – Moreira, J. C. – Mombach, J. C. – de Almeida, R. M. (2008): Evolutionary Origins of Human Apoptosis and Genome-stability Gene Networks. *Nucleic Acids Research*. **36**, 19, 6269–283. <http://nar.oxfordjournals.org/cgi/reprint/gkn636v1>
- Elmore, Susan (2007): Apoptosis: A Review of Programmed Cell Death. *Toxicologic Pathology*. **35**, 4, 495–516. <http://tpx.sagepub.com/cgi/reprint/35/4/495>
- Feuer, Michael J. – Towne, L. – Shavelson, R. J. (2002): Scientific Culture and Educational Research. *The Educational Researcher*. **31**, 8, 4–14. (újraolvasás): http://www.stanford.edu/dept/SUSE/SEAL/Reports_Papers/FeuerTowneShavelson.pdf
- Hua, Zhong – Lv, Q. – Ye, W. – Wong, C. K. – Cai, G. (2006): MiRNA-Directed Regulation of VEGF and Other Angiogenic Factors under Hypoxia. *PLoS ONE*. **1**:e116. <http://www.plosone.org/article/info:doi%2F10.1371%2Fjournal.pone.000116>
- Kerzendorfer, Claudia – O’Driscoll, Mark (2009): Human DNA Damage Response and Repair Deficiency Syndromes: Linking Genomic Instability and Cell Cycle Checkpoint Proficiency. *DNA Repair (Amst)*. **8**, 9, 1139–1152.
- Lander, Eric S. et al. (252 coauthors) International Human Genome Sequencing Consortium (2001): Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature*, 409, **6822**, 860–921. <http://www.nature.com/nature/journal/v409/n6822/full/409860a0.html>
- Sevignani, Cinzia – Calin, G. A. – Siracusa, L. D. – Croce, C. M. (2006): Mammalian microRNAs: A Small World for Fine-Tuning Gene Expression. *Mammalian Genome*. **17**, 189–202. <http://www.springerlink.com/content/11261j0815q78766/fulltext.pdf>
- Simkó Gábor I. – Gyurkó D. – Veres D. V. – Nánási T. – Csermely P. (2009): Network Strategies to Understand the Aging Process and Help Age-related Drug Design. *Genome Medicine*. **1**, 9, 90.
- Valencia-Sanchez, Marco Antonio – Liu, J. – Hannon, G. J. – Parker, R. (2006): Control of Translation and mRNA Degradation by miRNAs and siRNAs. *Genes Dev*. **20**, 515–24. <http://genesdev.cshlp.org/content/20/5/515.full.pdf+html>
- Venter, J. Craig et al (228 coauthors) (2001): The Sequence of the Human Genome. *Science*. **291**, 5507, 1304–1351. <http://www.sciencemag.org/cgi/content/full/291/5507/1304>

A NÖVÉNYEK NÖVEKEDÉSI STRATÉGIÁINAK EVOLÚCIÓJA

Oborny Beáta

PhD, ELTE Növényrendszertani és Ökológiai Tanszék
beata@ludens.elte.hu

A növény sokak szemében csak „lassú és unalmas állat”. Ebben az összefoglalóban azt szeretném megmutatni, hogy ez koránt sincs így: bár a növény az állatokéhoz hasonló környezeti kihívásokkal szembesül, ezek megoldására speciális módszerek állnak rendelkezésére. A kihívások közül a legfontosabb, hogy az egyednek fel kell derítenie és ki kell aknáznia a létfenntartásához szükséges – gyakran térben és időben heterogén eloszlású – forrásokat, mindezt versenytársak ellenében, predátorok (herbivorok) és paraziták jelenlétében. A speciális lehetőségek abból adódnak, hogy a növényi test moduláris felépítésű. A környezettel való kölcsönhatás szempontjából az élővilágon belüli legfontosabb választóvonal nem a taxonómiai hovatartozás mentén húzódik (növény, állat stb.), hanem a testszerveződési alapelvek szerint (unitér vs. moduláris szervezetek). Bemutatok néhány, moduláris szerveződésből adódó stratégiát, és hangsúlyozom, hogy napjainkig mind a populációdinamika, mind az evolúciobiológia főként az unitér szervezetek megértésére helyezte a hangsúlyt – ahova például a rovarok és emlősök is tartoznak –, részben figyelmen kívül hagyva a moduláris szervezetek specifikumait. A Darwin-év kapcsán fontos felidézni, hogy Charles Darwin a növényi

viselkedés tanulmányozásának egyik kezdeményezője volt, számos művet szentelt e témának. Céлом, hogy áttekinsem, ma mit mondhatunk arról, hogy a növényegyed hogyan válaszol a környezetében előforduló ökológiai források (fény, víz, tápanyagok) mintázatára, és e válaszoknak mi a jelentőségük az adaptációban.

Történeti visszatekintés

A növények növekedési formáinak leírása egyidős a botanika történetével. Az i. e. IV. században Theophrasztosz már alapformák szerint fákra, cserjékre és lágyszárúakra választotta szét a növényeket. Érdekes módon, a hajtás determinált és determinálatlan növekedését is megkülönböztette, ami a modern leírásban is az egyik legfontosabb szempont (Bell, 1991). A formák leírásának története az ókortól Idősebb Plinius (i. sz. 23–79) és Dioszkoridész Pedaniosz (i. sz. 40–90) nyomán a középkoron át húzódik olyan jeles újkori tudósokig, mint Joseph Pitton de Tournefort (1656–1708) és Carl von Linné (1707–1778). Munkáikban a rendszertani célkitűzés és a formák leírása még nem vált el egymástól. Az első kutató, akinek műveiben a rendszertani és alaktani osztályozás már tudatosan szétvált, Alexander von Humboldt (1769–1859), Dar-