

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta lesnická a dřevařská

Katedra genetiky a fyziologie lesních dřevin



**Fakulta lesnická
a dřevařská**

Genetický paradox biologických invazí

Diplomová práce

Bc. Michaela Medzihorská

Vedoucí práce: RNDr. Jaroslav Čepl, Ph.D.

2024

ČESKÁ ZEMĚDĚLSKÁ UNIVERZITA V PRAZE

Fakulta lesnická a dřevařská

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

Michaela Medzihorská

Lesní inženýrství

Název práce

Genetický paradox biologických invazí

Název anglicky

Genetic paradox of biological invasions

Cíle práce

Tato práce si klade za cíl prozkoumat roli genetické diverzity a hybridizace u rozšiřování areálu invazních druhů. První část bude rešeršní, kde autorka vytvoří přehled literatury se zaměřím na genetické mechanismy rozšíření areálu a vliv hybridizace s původními druhy na genetickou diverzitu.

Metodika

Praktická část zahrnuje genetické simulace v prostředí QuantiNEMO/AlphaSimR. Simulace budou prováděny za použití prostorově explicitního modelu pro simulaci šíření invazních druhů s různou úrovní hybridizace. Cílem je prozkoumat, jak genetická diverzita a hybridizace ovlivňují rychlost a směr expanze areálu, a identifikovat potenciální faktory, které mohou ovlivnit úspěch invaze. Tento výzkum poskytne pohled na genetické mechanismy, které jsou základem biologické invaze, a přispěje k rozvoji účinných strategií řízení.

Doporučený rozsah práce

40

Klíčová slova

Biologické invaze, bottleneck, founder effect

Doporučené zdroje informací

- Barrett, S. C., Colautti, R. I., Dlugosch, K. M., & Rieseberg, L. H. (Eds.). (2016). *Invasion genetics: the Baker and Stebbins legacy*. John Wiley & Sons.
- Excoffier, L., Foll, M., & Petit, R. J. (2009). Genetic consequences of range expansions. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 40, 481-501.
- Gaynor, R. C., Gorjanc, G., & Hickey, J. M. (2021). AlphaSimR: an R package for breeding program simulations. *G3*, 11(2), jkaa017.
- Hallatschek O, Hersen P, Ramanathan S, Nelson DR . (2007). Genetic drift at expanding frontiers promotes gene segregation. *Proc Natl Acad Sci USA* 104: 19926–19930.
- Neuenschwander, S., Michaud, F., & Goudet, J. (2019). QuantiNemo 2: a Swiss knife to simulate complex demographic and genetic scenarios, forward and backward in time. *Bioinformatics*, 35(5), 886-888.
- Peischl, S., Dupanloup, I., Kirkpatrick, M., & Excoffier, L. (2013). On the accumulation of deleterious mutations during range expansions. *Molecular ecology*, 22(24), 5972-5982.
- Schrieber, K., & Lachmuth, S. (2017). The genetic paradox of invasions revisited: the potential role of inbreeding x environment interactions in invasion success. *Biological Reviews*, 92(2), 939-952.

Předběžný termín obhajoby

2023/24 LS – FLD

Vedoucí práce

RNDr. Jaroslav Čepl, Ph.D.

Garantující pracoviště

Katedra lesnické genetiky a fyziologie

Elektronicky schváleno dne 2. 5. 2023

prof. Ing. Milan Lstibůrek, MSc, Ph.D.

Vedoucí katedry

Elektronicky schváleno dne 29. 1. 2024

prof. Ing. Róbert Marušák, Ph.D.

Děkan

V Praze dne 05. 04. 2024

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma: Genetický paradox biologických invazí vypracovala samostatně a citovala jsem všechny informační zdroje, které jsem v práci použila, a které jsem rovněž uvedla na konci práce v seznamu použitých informačních zdrojů.

Jsem si vědoma, že na moji diplomovou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů, ve znění pozdějších předpisů, především ustanovení § 35 odst. 3 tohoto zákona, tj. o užití tohoto díla.

Jsem si vědom/a, že odevzdáním diplomovou práce souhlasím s jejím zveřejněním podle zákona č. 111/1998 Sb., o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů, ve znění pozdějších předpisů, a to i bez ohledu na výsledek její obhajoby.

Svým podpisem rovněž prohlašuji, že elektronická verze práce je totožná s verzí tištěnou a že s údaji uvedenými v práci bylo nakládáno v souvislosti s GDPR.

Ve Zdibech dne 5.4.2024

.....
Michaela Medzihorská

Poděkovat bych chtěla v první řadě svému vedoucímu diplomové práce RNDr. Jaroslav Čeplovi, Ph.D. A to nejen za odborné vedení a velkou pomoc při vytváření simulačního modelu, ale také za možnost naučit se mnoho nového a projít celým procesem psaní diplomové práce spíš s radostí než se stresem. A samozřejmě bych chtěla poděkovat i svému manželovi a synovi za jejich trpělivost a vstřícnost, díky níž jsem měla příležitost psát a studovat.

Genetický paradox biologických invazí

Abstrakt

Biologické invaze, které mohou být v probíhající klimatické změně hrozbou pro udržení stávající biodiverzity původních ekosystémů, jsou předmětem zájmu mnoha vědeckých studií. Jsou i východiskem pro tuto práci, která je zaměřena na genetický aspekt biologických invazí.

Hlavním cílem této práce je zaměřit se na genetické aspekty šíření invazních populací, na probíhající hybridizaci s lokální populací a její vliv na dynamiku a úspěšnost expanze. Za účelem mapování vývoje genetické diverzity, životaschopnosti či adaptace na nové prostředí byl vytvořen simulační nástroj pomocí programovacího jazyka R a využití populačně genetického balíčku AlphaSimR. Pro uživatelsky přívětivější nastavení parametrů pro konkrétní scénář simulace pak bylo vytvořeno rozhraní pomocí balíčku Shiny.

Výsledky z testovaných scénářů pak potvrdily očekávaný nárůst adaptačního potenciálu invazní populace způsobený hybridizací s lokální populací. Hybridizace měla za následek i pokles nevýhodných alel. Zároveň byl zmapován rozdíl sledovaných parametrů v centrální části populace a na jejím expandujícím okraji, s tím, že životaschopnost populace směrem k expanznímu kraji klesá a migrační potenciál roste. Z výsledků simulací byl patrný i fenomén surfování alel.

Zde prezentovaný simulační nástroj, který je zatím velmi obecně nastavený, může sloužit jako základ pro vytvoření specifitějších modelů pro konkrétní organismy a konkrétní stanoviště, jejichž využití by bylo možné i v praxi.

Klíčová slova: biologické invaze, bottleneck, founder effect, hybridizace

Genetic paradox of biological invasions

Abstract

Biological invasions, which can pose a threat to the existing biodiversity of native ecosystems in the ongoing climate change, are the subject of many scientific studies. They are also the basis for this paper, which focus is on the genetic aspect of biological invasions.

The main aim of this study is to examine the genetic aspects of the expansion of invasive populations, hybridization with local populations, and its impact on the dynamics and success of their expansion. To map the development of genetic diversity, viability, and adaptation to new environments, a simulation tool was created using programming language R and the population genetics package AlphaSimR. And Shiny package was used for user-friendly interface which make the setting of specific simulation scenarios more approachable.

The results from the tested scenarios confirmed the expected increase in the adaptive potential of the invasive population caused by hybridization with the local population. Hybridization also resulted in a decrease in deleterious alleles. At the same time, differences in the monitored parameters were mapped in the central part of the population and its expanding edge. Fitness of the population was decreasing towards the expansion edge and migration potential increasing. There was also an evidence of allele surfing phenomenon.

The simulation tool presented here, which is currently very general, can serve as a basis for creating more specific models for particular organisms and particular habitats with possible practical use.

Key words: biological invasions, bottleneck, founder effect, hybridization

Obsah

1. Úvod.....	1
2. Cíle práce	2
3. Literární rešerše	3
3.1. Genetická diverzita, fitness a adaptibilita	3
3.2. Rozšiřování areálu a jeho vliv na genetickou diverzitu	6
3.3. Efekt hrdla láhve a efekt zakladatele jako limity genetické diverzity	8
3.4. Hybridizace a vnitrodruhové příměsi	10
3.4.1. Mezidruhová hybridizace	10
3.4.2. Vnitrodruhové příměsi	13
3.4.3. Vztah fitness a vnitrodruhových příměsí	14
3.5. AlphaSimR a Stepping stone model	15
3.5.1. AlphaSimR.....	15
3.5.2. Populační modely	15
4. Metodika	17
4.1. Simulace.....	17
4.2. Genotypy a fenotypy simulovaných jedinců	18
4.2.1. Resistance na stres	19
4.2.2. Životaschopnost	19
4.2.3. Migrační potenciál	20
4.2.4. Lokusy s neutrálními a nevýhodnými alelami	20
4.3. Průběh simulace	21
4.3.1. Reprodukce	21
4.3.2. Migrace	22
4.3.3. Selektce	23
4.4. Scénáře a sledované hodnoty	23
5. Výsledky	28
5.1. Životaschopnost invazní populace	29
5.2. Heterozygotnost a introgrese	31
5.3. Migrační potenciál a rychlost expanze	33
5.4. Migrace a selektce.....	35
5.5. Introgrese a její vliv na další sledované parametry.....	37
6. Diskuse.....	43
7. Závěr	48
8. Přehled literatury a použitých zdrojů	49

1. Úvod

Biologické invaze, které jsou nedílnou součástí globálních a klimatických změn, ovlivňují značnou měrou biodiverzitu původních areálů. Výzkum zaměřený na probíhající invaze přináší komplexnější pochopení mechanismů šíření nepůvodních druhů. To nám může poskytnout příležitost k identifikaci potenciálních invazní druhů anebo již rozšířené druhy lépe kontrolovat a pomocí invazních modelů predikovat dynamiku jejich šíření nebo identifikovat invazí ohrožené biotopy.

Na úspěšnost šíření nepůvodních druhů má vliv mnoho ekologických faktorů, jako jsou například únik před nepřáteli, nižší konkurence v nepůvodním areálu nebo vhodnější biotické a abiotické podmínky. Mimo ekologii a biogeografii invazních procesů můžeme sledovat také populačně genetické faktory, které ovlivňují etablování a šíření nepůvodních druhů. Právě na genetickou stránku biologických invazí bude zaměřena následující práce, a to především na roli hybridizace, její vliv na genetickou diverzitu a dynamiku šíření.

Předpoklad je takový, že nepůvodní druhy osidlují nové prostředí vždy v omezených počtech, čímž je redukována jejich genetická diverzita, snížený adaptační potenciál a jsou vystaveny většímu riziku inbrední deprese a nižší fitness. I přes to jsou paradoxně některé druhy schopné rychle se na nové prostředí adaptovat, šířit se v něm a stát se invazními druhy. Otázkou tedy je, jaké mechanismy působí na genetickou diverzitu a adaptační potenciál těchto druhů.

První část práce bude zaměřena na literární rešerši věnující se stěžejním tématům spojenými s populační genetikou, rozšiřováním areálu a hybridizací. Ve druhé části pak bude prezentován samotný model simulující invazní šíření a hybridizaci, vytvořený pomocí AlphaSimR.

2. Cíle práce

Hlavním cílem této diplomové práce je prozkoumat roli genetické diverzity a hybridizace u rozšiřování areálu invazních druhů. Dílčím cílem tak bude zmapovat současnou literaturu zaměřenou na faktory ovlivňující genetickou diverzitu jakožto podstatné složky biodiverzity, na dynamiku populačního šíření, hybridizaci a jejich vliv na životaschopnost populace a její adaptační potenciál.

Dalším krokem pak bude vytvoření simulačního nástroje, kterým bude možné sledovat disperzi invazní populace v prostředí s variabilními podmínkami a různým výskytem lokálních populací, se kterými se bude invazní populace křížit.

3. Literární řešerše

3.1. Genetická diverzita, fitness a adaptibilita

Genetická diverzita je jedním z indikátorů biodiverzity a zároveň také faktorem, který zajišťuje průběh evolučních procesů a schopnost se adaptovat na nová či změněná prostředí (Reed, Frankham 2003). S vyšší mírou diverzity roste také pravděpodobnost, že se daná populace bude schopna etablovat v novém prostředí a s menší pravděpodobností bude vystavena riziku nemocí či úplného zániknutí (Forsman 2014). Ve zkratce řečeno má bohatá genetická diverzita pozitivní vliv na adaptační potenciál (Bock et al. 2016, Forsman 2014). Je tedy otázkou, jak invazní druhy při snížené genetické diverzitě dosahují schopnosti se v novém prostředí etablovat a šířit. Míra adaptace může být v případě invazních druhů klíčovou vlastností, která zajistí jejich přežití a šíření v novém areálu. Adaptační potenciál je důležitý nejen pro přežití invazních druhů v nových podmínkách, ale také pro přizpůsobení se na klimatickou změnu druhů ve svém původním areálu rozšíření. Adaptace druhu, jakožto genetická nebo fenotypová odpověď na požadavky kladené změnou prostředí, zajistí, že dojde k udržení nebo navýšení životaschopnosti jedinců, potažmo celé populace (Booy et al. 2000). Naopak omezení genetické diverzity se negativně projeví ve schopnosti se adaptovat na změnu prostředí (Markert et al. 2010). Jakým způsobem můžeme vyjádřit genetickou diverzitu populace, jaký je její vztah k fitness a adaptačnímu potenciálu, pak bude předmětem této kapitoly.

Genetická diverzita, která je důležitá především z dlouhodobého hlediska přežití populace, souvisí s její velikostí a je ovlivňována několika faktory jako jsou mutace, selekce nebo genetický drift. Projeví se nejen v evolučním a adaptačním potenciálu, ale podstatnou úlohu zastává i v celkové biologické zdatnosti neboli fitness (Reed, Frankham 2003).

Genetická diverzita je nejčastěji vyjádřena jako míra heterozygotnosti (Spielman et al. 2004; Reed, Frankham 2003; Nei 1973). Vzhledem k tomu, že se na základě dosavadních studií jedná o nejběžnější metodu měření genetické diverzity, byl tento způsob zvolen i ve zde prezentované simulaci. Další možností, jak kvantifikovat genetickou diverzitu, je měření diverzity alel (allelic richness), tedy zjišťování průměrného počtu alel na lokusu

nebo např. podíl polymorfních lokusů nebo efektivní počet alel (Bashalkhanov et al. 2009; Hughes et al. 2008; Berg, Hamrick 199;). Metod pro měření genetické diversity je větší škála a jejich vhodnost lze volit i na základě sledovaných znaků, zda-li se jedná o kvalitativní nebo kvantitativní znaky (Hughes et al. 2008) a také je třeba zohlednit velikost sledované populace (Bashalkhanov et al. 2009).

Genetická diverzita, budeme-li na ni nahlížet skrz vyjádření heterozygotnosti populace, je ohrožena především dvěma jevy, a to inbreedingem a genetickým driftem (Estoup et al. 2016). Inbreeding funguje jako krátkodobý faktor pro redukci heterozygotů, kdežto genetický drift se projeví po delším časovém úseku, až po několika generacích. Oba tyto jevy jsou vázány na velikost populace, neboť čím méně je jedinců v populaci, tím více dochází k příbuzenskému křížení a také dochází k rychlejší fixaci alel. Nejdříve dochází ke ztrátě vzácných alel, k výraznému nárůstu homozygotnosti dochází většinou až po zmenšení populace, jejíž velikost přetrvává redukována po několik generací (Leimu et al. 2006). Na redukci genetické diverzity z dlouhodobého hlediska výrazněji působí genetický drift, nikoliv inbreeding (Oostermeijer et al. 2003).

Vazba mezi velikostí populace a mírou heterozygotnosti je silná (Frankham 1996). Menší populace zatížené genetickým driftem a inbreedingem hůře odolávají selekčním tlakům okolí. Právě genetické diverzitě v malých populacích se věnoval ve své studii Vrijenhoek (1994), který pozoroval u malých homozygotních populací výrazně vyšší mortalitu, pomalejší růst a nižší plodnost. V krajních případech může vést inbreeding až k vyhynutí dané populace nebo dokonce celého druhu (Saccheri et al. 1998; Gilpin 1986).

K navracení genetické diverzity dochází mutacemi, jejichž efekt se může výrazněji projevit právě po snížení velikosti populace (Estoup et al. 2016). Nové mutace mají vliv na celkovou fitness, zjednodušeně řečeno na ni mohou mít pozitivní, neutrální nebo negativní vliv. Ve skutečnosti se jedná spíš o spojitou škálu alel různé kvality i kvantity vlivu na fitness, jejichž relativní frekvence pojmenované jako distribuce fitness efektu, můžeme pozorovat (Eyre-Walker, Keightley 2007). Mutace, které by v původním areálu rozšíření mohly působit jen neutrálně nebo nevýhodně se ale v nových podmínkách mohou projevit pozitivně a adaptačně (Barrett, Schluter 2008). Zároveň se při rychlém růstu populace mohou tyto nové mutace snáze fixovat (Hallatschek, Nelson 2010).

Faktorem, který může významně ovlivnit genetickou diverzitu je migrace, která se podílí na toku genů mezi populacemi a změnami alelických frekvencí v nich (Lenormand 2002). Genový tok má za následek snižování pravděpodobnosti vzniku lokálních adaptací, podporuje soudržnost druhu a brání negativnímu vlivu genetického driftu (Morjan, Rieseberg 2004). K udržení koheze druhu, ale není třeba vysoké hladiny migrace, neboť se výhodné alely snadno šíří na poměrně velké vzdálenosti. Právě tok výhodných alel na větší vzdálenosti může postačit k zajištění soudržnosti druhu, i přes vznik lokálních adaptací a rozdílností způsobených genetickým driftem (Morjan, Rieseberg 2004). Migrace sice snižuje reprodukční bariéry mezi jednotlivými populacemi, ale vzhledem k tomu, že vstupuje proti selekci, zpomaluje proces lokální adaptace (Lenormand 2002).

Pro adaptaci a šíření je mimo jiné důležitá také fenotypová plasticita, tedy proměnlivost druhu reagující na podmínky prostředí při nezměněném genotypu. Samotná genetická diverzita nemusí být postačující podmínkou vysoké fitness v různých typech prostředí. Fenotypová plasticita sestává z genetické a environmentální složky a jejich interakce. U genetické složky pak můžeme rozlišit aditivní a neaditivní (epistatická nebo dominantní) genetickou variaci konkrétního kvantitativního znaku. (Booy et al. 2000) Právě fenotypová plasticita je vázána na existenci kvantitativních, nebo též polygenních znaků, které jsou určovány větším množstvím genů malého účinku. A může být také důvodem pro výhodnost udržet si vysokou míru genetické diverzity s velkým množstvím heterozygotních lokusů (Gillespie, Turelli 1989).

Pakliže mezi velikostí dané populace a genetickou diverzitou, potažmo počtem heterozygotů, existuje pozitivní korelace, vyvstává zde onen paradox úspěšnosti invazních druhů, které projdou demografickým bottleneckem (Schrieber, Lachmuth 2017). Jakým způsobem je zajištěna jejich schopnost se adaptovat a rychle šířit v introdukovaném areálu? Jednou z možných variant je obohacování diverzity pomocí mezidruhové hybridizace s původními adaptovanými druhy nebo vnitrodruhovým míšením při opakovaných introdukcích. Tomuto tématu bude věnována podrobněji kapitola *Hybridizace a vnitrodruhové příměsi*. Následující část literární rešerše bude ale zaměřena na procesy, ke kterým dochází při rozšiřování areálu a jak tyto procesy ovlivňují genetickou diverzitu.

3.2. Rozšiřování areálu a jeho vliv na genetickou diverzitu

Počátky současného zájmu o genetiku invazních druhů můžeme datovat do roku 1965, kdy Herbert G. Baker a George L. Stebbins, publikovali *The Genetics of Colonizing Species* a představili tak základní okruhy témat stěžejních pro tuto problematiku. Mezi nimi se objevila i problematika vlivu expanze populace na změnu její genetické diverzity. Rozšiřování areálu (range expansion), ke kterému dochází při kolonizaci nového území nebo při invazním šíření, je jedním z jevů výrazně ovlivňujících nejen genetickou diverzitu, ale také hybridizační vzorce a introgresi (Currat et al. 2008).

Během šíření dochází k reprodukci omezeného počtu jedinců, pouze těch, kteří expandují na okraji areálu, tudíž dochází ke kontaktu limitovaného vzorku genetické variability a ta se v ose šíření postupně snižuje (Austerlitz et al. 1997). Chování genetické diverzity invazních populací můžeme připodobnit k chování okrajových částí velké expandující populace. V obou případech je velikost efektivní populace malá a vliv genetického driftu velký. Ten má za následek, že je při expanzi snížený vliv selekčního tlaku oproti stacionárním populacím, přičemž účinnost selekčního tlaku klesá následkem zvyšující se rychlosti růstu a snižující se migrační schopnosti (Peischl et al. 2013). Čím menší je efektivní populace, tím dochází k větší ztrátě genetické diverzity (Schlichta et al. 2022).

Spolu s rozšiřováním areálu dochází k jevu, který byl popsán jako gene surfing (Hallatschek, Nelson 2008; Klopstein et al. 2006; Edmonds et al. 2004) a ke kterému dochází na kolonizační vlně okraje areálu. Mutace, které vznikají na tomto okraji mají tendenci postupovat vpřed během šíření, tzv. surfovat. Zároveň zde existuje pozitivní korelace mezi schopností alely v nově založené populaci přetrvat a tím, že byla nesena na kolonizační vlně (Klopstein et al. 2006).

Čím je počet jedinců v lokální jednotce populace neboli demu nižší a rychlost růstu větší, tím větší má mutace šanci se fixovat a rozšířit, přičemž migrační schopnost vliv na pravděpodobnost přežití a surfování nemá (Travis et al. 2007; Klopstein et al. 2006; Edmonds et al., 2004). Zároveň ale klesá pravděpodobnost přežití jakéhokoliv typu mutace se zvyšujícím se věkem demu, ve kterém se daná mutace objeví prvně (Travis et al. 2007).

Surfování alel není omezeno pouze na alely s pozitivním nebo neutrálním efektem. Během expanze se mohou přenášet i nevýhodné alely, a to na poměrně velké vzdálenosti (Peischl et al. 2013; Travis et al. 2007). Nevýhodné mutace jsou schopny přežít právě v případě, že se nachází poblíž vlny expanze při surfování (Excoffier et al. 2009) a tak mohou uniknout před případným selekčním tlakem. Z Travisova (2007) modelu prostorové expanze vyplývá, že nevýhodné alely spojené s nižší fitness mají až pětkrát vyšší pravděpodobnost surfovat než alely výhodné, které se nedostanou příliš daleko od místa svého vzniku. Jev, při kterém se na okraji expanze kumulují nevýhodné alely a jedinci mají nižší fitness, se nazývá expanzní zátěž (expansion load, Peischl et al. 2013).

Zajímavým jevem spojeným se surfováním alel je jejich segregace. Tento jev byl prvně experimentálně pozorován u bakterií *Escherichia coli* Hallatschekem (2007). K segregaci dochází opět při rozšiřování areálu. Příčinou této segregace není ani tak malá zakládající populace, mutace či epigenetické jevy spojené s vlivem prostředí, protože byl tento jev pozorován na morfologicky se neprojevuující alele, nýbrž právě genetický drift (Korolev et al. 2010). Původně rovnoměrně smíšená populace se postupně začne dělit na sektory se stejně redukovanou genetickou diverzitou. Tyto sektory v průběhu času sílí a vytlačují menší vklíněná území s odlišným genomem, tak dochází k postupnému omezování genetické diverzity na stále širším okraji (Hallatschek et al. 2007). Zároveň se vliv selekce objeví pouze na hranicích dvou geneticky odlišných oblastí, tudíž se v takto segregované populaci sníží rychlost, se kterou mizí nevýhodné alely (Korolev et al. 2010). Z tohoto pozorovaného jevu lze usuzovat, že výsledný genom není ani tolik výsledkem pozitivní selekce, jako spíše výsledkem samotného genetického driftu, což by mohl být i případ nepůvodních druhů ve fázi invaze.

Přesto, aby byla expanze udržitelná, nemůže docházet k neustálému omezování genetické diverzity a snižování evolučního potenciálu směrem od jádra areálu a musí zde existovat mechanismy, které toto genetické vymílání zbrzdí nebo dokonce genetickou rozmanitost navrací. Jedním z těchto mechanismů zpomalujících ztrátu genetické diverzity je tzv. Allee efekt, poprvé nastíněný ve třicátých letech W.C. Alleem (Allee 1931; 1938). V širším pojetí se jedná o pozitivní vztah mezi složkami životaschopnosti jedince a velikostí nebo hustotou populace, ve které se nachází (Stephens et al. 1999). Rozlišit pak můžeme mezi silným a slabým Allee efektem, přičemž první z nich

předpokládá, že po překročení kritické početnosti/hustoty se bude populace zmenšovat a v krajním případě zanikne. Pod vlivem slabého Allee efektu pak dochází pouze k poklesu růstu populace, který ale zůstává nezáporný (Wittmann et al. 2014).

Vzhledem k tomu, že se růst a šíření zpomaluje, dostávají se na okraj jedinci ze středu areálu, efektivní populace se zvětšuje a genetická diverzita se tím znovu obohacuje (Roques et al. 2012; Hallatschek, Nelson 2008). Bez vlivu Allee efektu by rozšiřování areálu na okrajích stále zrychlovalo, protože schopnost rychleji se šířit je, jako výhodná vlastnost jedinců, selekčně preferována. Tato schopnost se šířit a míra vlivu Allee efektu je u každého druhu odlišná a její bližší zkoumání by mohlo přinést i odpovědi na otázku, které druhy budou lépe reagovat na klimatickou změnu skrz možnost rozšířit či zcela změnit svůj areál výskytu (Travis, Dytham 2002).

Při rozšiřování areálu se genetická diverzita do populace navrácí také migrací mezi sousedícími populacemi (Excoffier et al. 2009). Nebo šířením na větší vzdálenosti (long-distance dispersal), jak pozoroval Berthouly-Salazar (2013) v případě populací špačka obecného (*Sturnus vulgaris L.*) v Jižní Africe. Při expanzi na dlouhé vzdálenosti totiž dochází k přesunu jedinců z jádrové populace na její okraje, a tak se udržuje vyšší genetická diverzita (Berthouly-Salazar et al. 2013). To může mít ale i negativní dopad na průběh lokální adaptace a tím tak může dojít ke zpomalení expanze. Naopak při rozšiřování areálu pomocí disperse na krátké vzdálenosti, které můžeme chápat jako sérii po sobě jdoucích efektů zakladatele (Slatkin, Excoffier 2012), dochází k postupnému ochuzování genetické diverzity. A právě tomuto efektu a jeho vlivu na genetickou diverzitu bude věnována další kapitola.

3.3. Efekt hrdla láhve a efekt zakladatele jako limity genetické diverzity

Významným faktorem omezení genetické diverzity mohou být dvě události, při kterých dochází k podstatnému snížení efektivní populace, a které byly popsány jako efekt hrdla láhve (bottleneck effect, Nei et al. 1975) a efekt zakladatele (founder effect, Austerlitz et al. 1997). Obě situace mají podobný efekt na snížení genetické diverzity, rozdíl je v tom, že při bottlenecku dochází k náhlé redukci populace a výběr „přeživších“ je

zcela náhodný, kdežto při efektu zakladatele expanduje do nového areálu malá část populace, která může mít již určitý kolonizační předpoklad.

Jak bylo již uvedeno v předchozí kapitole, snižující se velikostí populace zásadně ovlivňuje její heterozygotnost, variabilitu, fitness i evoluční a adaptační potenciál. Podle Neia (1975) heterozygotnost populace během bottlenecku strmě exponenciálně klesá a trvá několik generací, než dosáhne populace původního stavu heterozygotů. Právě jejich množství je často chápáno jako vyjádření míry genetické variability. V případě změny adaptačního potenciálu populace, je ale třeba sledovat i změnu počtu alel na lokusu (Nei et al. 1975).

Míra redukce genetické diverzity pak nezáleží jen na prvotní síle efektu hrdla lahve, ale také na rychlosti růstu dané populace a množství mutací, kdežto redukce alelických frekvencí závisí převážně na jeho síle (Nei et al. 1975). Podle Bocka (2016) dojde k větší redukci alelických frekvencí než heterozygotnosti. Větší změna frekvence alel se projeví u těch vzácnějších. Dlugosch (2008) ve své studii uvádí, že v průměru, z 69 pozorovaných druhů, dochází k 15,5% ztrátě variability alel a 18,7% ztrátě heterozygotů. I když Dlugosch (2008) pozoroval větší pokles heterozygotnosti, poměrově má efekt zakladatele podstatnější dopad na alelickou variabilitu a potvrzuje tak i Bockovo (2016) pozorování.

Na snížení genetické diverzity při efektu zakladatele má vliv také míra migrace, která když se snižuje, tak posiluje efekt zakladatel. Naopak v případě rychlosti růstu nové populace se dá zjednodušeně tvrdit, že pokles diverzity zpomaluje (Austerlitz et al. 1997).

Rapidní snížení počtu jednotlivců v populaci může mít za následek i pozitivní dopad na evoluční potenciál, respektive na růst aditivní genetické variance (Naciri-Graven, Goudet 2003). K tomu dochází tak, že při zmenšení populace se epistatická nebo dominantní variance změní na aditivní (Bryant et al. 1986). Ke změně dominantní variance dochází pouze v případě, že je frekvence recesivních alel ve zdrojové populaci nízká, kdežto přeměna epistatické variance takto omezená není (Bock et al. 2016). Bottleneck by tak mohl mít při kolonizaci nového území pozitivní dopad na adaptaci invazní populace (Bryant et al. 1986). Délka, ani síla efektu hrdla lahve neovlivní ale tak významně uvolnění aditivní variance, jako inbrední koeficient (Naciri-Graven, Goudet 2003).

Facon (2011) ve své studii o slunéčku východním (*Harmonia axyridis*), předkládá další pozitivní aspekt bottlenecku, kterým je proces odstraňování nevýhodných alel v důsledku zvýšené selekce proti homozygotům. Právě v případě invazní populace, a především v počáteční fázi osidlování nového území dochází k tomuto „očišťování“ a efekt hrdla láhve může mít naopak pozitivní efekt na průběh invaze a zvýšení fitness populace (Facon et al. 2011).

3.4. Hybridizace a vnitrodruhové příměsi

Rozdíly v genomu konkrétního druhu, které byly pozorovány mezi původním areálem rozšíření a nepůvodním areálem, mohou být způsobeny rozdílnými ekologickými podmínkami, které vedou k odlišné přirozené selekci. Mohou být také výsledkem efektu zakladatele a hrdla láhve, kterými invazní populace projdou, ale v neposlední řadě mohou být způsobeny právě mezidruhovou a vnitrodruhovou hybridizací (Wolfe et al. 2007). Té bude blíže věnována tato kapitola se zaměřením na schopnosti hybridizace pozitivně ovlivnit fitness jedinců, potažmo celé populace a její dopad na adaptační a kolonizační potenciál.

3.4.1. Mezidruhová hybridizace

Vzhledem k tomu, že při invazi druhy neexpandují do zcela opuštěných nebo doposud neosídlených environmentů, lze předpokládat, že může v určitých případech docházet k mezidruhovému křížení s původními organismy. Což bylo také mnohokrát pozorováno (Blair, Hufbauer 2010; Abbott 1992; Lewontin, Birch 1966).

Výsledkem tohoto křížení jsou zpravidla méně životaschopní jedinci (Barton, Hewitt 1985), neboť se v jejich genomu vyskytují početnější a různorodější nevýhodné alely (hybridizační load) a je u nich vyšší pravděpodobnost reprodukční nekompatibility (Moran et al. 2021). Mimo to zde v jejich neprospěch vstupuje také selekce proti hybridům, kdy dochází k jejich redukci při pozitivním asortativním párování (Barton, Bengtsson 1986). Mezi nekříženými jedinci a hybridními vzniká genetická bariéra, která omezuje tok genů, a tudíž dochází ke zvýšené selekci proti heterozygotním hybridům

(Gavrilets, Cruzan 1998). Stabilizující selekce, jako jeden z mechanismů druhové koheze, půjde vždy proti určitým extrémům ve fenotypu i genotypu, který se bude snažit udržet co největší podobnost mezi jedinci dané populace. Hybridní jedinci mohou být znevýhodněni na základě morfologických znaků, chování nebo vlastností spojených s prostředím, ve kterém se nachází (Vamosi, Schluter 1999).

Výskyt hybridů není ale tak vzácný, jak bychom mohli předpokládat s ohledem na jeho negativní dopady na fitness kříženců. Christie a Strauss (2018) ve své studii nepotvrdili, že by se vyskytovala silná selekce proti hybridům nebo, že by se s mírou nevýhodných dopadů hybridizace selekce zvyšovala. V těch populacích, kde má mezidruhové křížení za následek mutace s neutrálním nebo dokonce pozitivním efektem k selekci proti hybridům nedochází (Grant, Grant 2019; Mitchell et al. 2019). U některých kříženců byla dokonce pozorována vyšší fitness a schopnost invazivnosti, než u jejich nekřížených předků (Barton 2001; Burke, Arnold 2001; Arnold 1997). Můžeme uvést jeden pro lesnictví významný příklad za všechny a tím je *Ophiostoma novo-ulmi*, jejíž agresivní šíření je urychleno právě introgresním genetickým tokem od *Ophiostomy ulmi* (Brasier 2001).

Mezidruhové křížení může mít za následek vyšší fitness potomků. Hovick a Whitney (2014) mezi kříženci pozorovali větší výskyt heterozygotů. U hybridní generace sledovali také více potomků, než měli jejich rodiče, a to i v případě, že jeden z rodičů byl klasifikován jako invazní. Z hlediska schopnosti přežití, ale žádnou výhodu nepozoroval (Hovick, Whitney 2014). Chceme-li ale prokázat nárůst invazivnosti hybridních populací, více než počet potomků, nás bude zajímat rychlost jejího růstu.

Mezi prvním zavlečením nepůvodního druhu a jeho invazním šířením bývá určitý časový rozestup tzv. lag fáze, která může být způsobena, jak ekologicky, tedy růstovou exponenciálou dané populace nebo evolučně, jako čas, který populace potřebuje k adaptaci na nové prostředí (Kolbe et al. 2004). Z perspektivy probíhajících evolučních procesů může být příčina této kolonizační prodlevy také hybridizace. Během hybridizačního procesu dochází nejdříve k určitému čištění genomu od nevýhodných přimíšených alel pomocí selekce (Moran et al. 2021), které může trvat několik desítek generací (Veller et al. 2019).

Pomocí mezidruhového křížení v některých případech vznikají nové adaptivní mechanismy a navyšuje se tak invazivnost druhu (Rieseberg et al. 2007; Ellstrand, Schierenbeck 2000). Abbott (1992) pozoroval, že mezidruhové křížení, při kterém je jeden druh nepůvodní, dává vzniknout novým druhům, z nichž, některé jsou invazní. Ellstrand a Schierenbeck (2000) pak předkládají seznam 28 konkrétních druhů rostlin, u kterých hybridizace indukovala invazivnost. Ve většině případů se jednalo o vytrvalé byliny mediteránního nebo středoevropského původu. Častější výskyt invazních hybridů v rostlinné říši potvrzuje i Hovickova (2014) studie, ve které autoři analyzují hypotézu, že mezidruhové křížení podporuje invazivnost druhů. Na fakt, že k úspěšnému mezidruhovému křížení mezi rostlinami dochází, poukazuje také častý výskyt alopolyploidie (Seehausen 2004). A v neposlední řadě nemůžeme opomenout faktor vegetativního rozmnožování, které u rostlin překonává překážku případné pohlavní sterility hybridů.

Introgrese, ke které dochází v případě mezidruhové hybridizace, se projeví výrazněji u invazních druhů než u druhů původních (Currat et al. 2008; Currat, Excoffier 2004). Jednou z příčin může být zředění genomu invazního druhu opakovaným křížením s původními druhy. Zároveň se také areál nepůvodního druhu rychle rozšiřuje a dochází k surfování alel, tudíž introgresní geny mohou rychle nabýt vysoké frekvence a je menší šance, že se při rychlém růstu populace ztratí driftem (Excoffier et al. 2009). Potenciálně nebezpečné mohou být hybridizace patogenů, kdy vznikají agresivnější, invazivnější formy s širším spektrem hostitelů (Brasier 2001). Zatím však bez dalšího podrobnějšího zkoumání a testování nelze s jistotou tvrdit, že introgrese sama o sobě znamená automaticky vznik adaptačních vlastností. Přesto může vést k nárůstu adaptačně evolučních procesů, které se v populaci projeví až po několika generacích (Lewontin, Birch 1966). Introgrese tak může být kromě stávající genetické variability nebo vzniku nových mutací jedním z adaptačních faktorů (Hedrick 2013). Adaptivní introgrese byla pozorována častěji u rostlin než u živočichů, a to jak v případě adaptace na biotické, tak i abiotické stresory stanoviště (Racimo et al. 2015; Hedrick 2013; Arnold, Martin 2009). Oproti adaptaci získané vznikem nových mutací nebo ze stávající genetické variability má adaptivní introgrese nevýhodu, že může být její počáteční frekvence v populaci velmi nízká (Hedrick 2013).

I přes adaptivní introgresi v některých částech genomu, převažuje celkově nižší fitness hybridů. Selekcí jsou pak primárně redukovány ty části genomu, které pochází od méně zastoupeného rodiče a introgrese se nejméně projeví na funkčních částech genomu (Schumer et al., 2018). Nelze opomenout ani vliv prostředí, protože bude-li stanoviště podobnější tomu, ze kterého pochází v genomu méně zastoupený rodič, bude selekce naopak vyvážena v jeho prospěch (Moran et al. 2021).

3.4.2. Vnitrodruhové příměsi

Jak již bylo zmíněno, i přes výše zmíněná úskalí malých kolonizujících populací, byla u několika druhů pozorována větší genetická diverzita v introdukované areálu, jako například u třezalky kanárské (*Hypericum canariense* L.) (Verhoeven et al. 2011) a to hned ze dvou možných důvodů. Prvním z nich jsou opětovné introdukce z geneticky vzdálených zdrojových populací téhož druhu (Dlugosch, Parker 2008; Bossdorf et al. 2005) a druhým důvodem je bridgehead efekt (Kolbe et al. 2004).

Během opětovných introdukcí dochází k podobnému jevu jako při mezidruhové hybridizaci, tedy kontaktu různě vzdálených genomů, které dají vzniknout potomkům s novými kombinacemi vlastností včetně těch adaptačních a genetická diverzita se v nové populaci, u které různou měrou zapůsobil efekt zakladatele, obohacuje (Dlugosch, Parker 2008). Aby byla diverzita obohacována, musí ale k těmto opakovaným introdukcím docházet z odlišných zdrojových populací či demů, které se vyvíjely izolovaně (Wolfe et al. 2007).

Vliv vnitrodruhových příměsí má pak pozitivní dopad především na populace, které ještě nemají ustálenou lokální adaptaci, jako jsou nově introdukované populace (Verhoeven et al. 2011). V jejích případech mohou mít výrazně pozitivní vliv na rychlost a úspěšnost invaze (Verhoeven et al. 2011; Keller, Taylor 2010; Kolbe et al. 2004; Wolfe et al. 2007).

Zároveň ale nebyl pozorován výrazný pozitivní efekt těchto příměsí v rámci původního areálu. Nejen, že nedochází k častému kontaktu znatelně odlišných genomů, ale především v nich probíhá silnější selekce proti novým hybridům ve prospěch již ustanovené lokální adaptace, a to i za cenu vyšší míry inbrední deprese (Verhoeven et al. 2011).

3.4.3. Vztah fitness a vnitrodruhových příměsí

Fitness jedinců v původním areálu můžeme chápat jako výsledek stabilizované lokální adaptace, kdežto fitness introdukovaných populací je navyšována heterózou probíhající při vnitrodruhovém míšení. Pozitivní korelaci mezi množstvím vnitrodruhových příměsí a fitness v introdukovaném areálu pozorovali například Keller a Taylor (2010) ve své studii o silenkách (*Silene vulgaris*). Oproti původním evropským populacím, které tento pozitivní vztah nepotvrdily, vykazovaly americké nepůvodní populace až dvojnásobnou fitness (v tomto experimentu definovanou skrz počet plodů) při skóre příměsí převyšujících medián (Keller, Taylor 2010).

K zvýšené životaschopni plynoucí z vnitrodruhového křížení dochází z důvodů obohacení genetické diverzity populace a jejího evolučního potenciálu (Kolbe et al. 2004, Rius, Darling 2014). Keller a Taylor (2010) rozlišili tři způsoby, jakými může toto křížení pozitivně ovlivnit fitness jedinců nebo celé populace. Prvně jde o zvýšení evolučního potenciálu, které má dlouhodobější efekt z hlediska celé populace. Rekombinacemi a selekcí dochází k pozvolnému zvyšování fitness. Za druhé dávají příměsí mezi jednotlivými demy vzniknout novým fenotypům, které mohou být lépe adaptovány na nové prostředí a celková fitness populace je tedy zvyšována vyšším počtem těchto nových, lépe přizpůsobených jedinců. Třetím případem je pozitivní heteróza neboli hybridní efekt (hybrid vigour), kdy dojde k výraznému zlepšení fitness u F1 generace, ale tento efekt může být pouze krátkodobý a v dalších generacích se nemusí projevit.

Vnitrodruhové příměsí s sebou ale nesou i určitá negativa, jako je ztráta adaptačních vlastností, ke které dochází, když je nově kolonizované stanoviště svými podmínkami podobné stanovišti původnímu (Verhoeven et al. 2011). Nebo reprodukční nekompatibilita F2 potomků, tzv. selhání hybridů (hybrid breakdown), ke kterému dochází silněji v případě mezidruhového křížení (Rius, Darling 2014).

Rius a Darling (2014) přesto nepovažují vztah vnitrodruhových příměsí a invazivnosti nebo kolonizační schopnosti za průkazný. Podobné výsledky předkládá i Kolbe (2004), který považuje vliv opakovaných introdukcí na rychlost šíření za přinejmenším nejednoznačný. Přesto genetická variabilita v závislosti na trvání introdukce roste (Dlugosch, Parker 2008), což by mohlo znamenat pozitivní vliv opětovných introdukcí a jejich potenciál pozitivně ovlivnit adaptační schopnosti (Kolbe et al. 2004).

3.5. AlphaSimR a Stepping stone model

Simulace prostorového šíření a růstu populace v rozličných ekologických podmínkách, ve které dochází k hybridizaci, byla vytvořena pomocí programovacího jazyka R. Aby způsob množení, vývoj genetické diverzity, zajištění dědičnosti či změna fitness v čase, co nejlépe odpovídaly skutečné populaci, byl zvolen package AlphaSimR. V rámci výběru vhodného simulačního prostředí pro populačně genetické a stochastické systémy byl zvažován i program QuantiNemo (Neuenschwander et al. 2019), ale AlphaSimR byl nakonec zvolen jako vhodnější. Pro způsob šíření vygenerovaných jedinců, který by napodobil reálnou migraci populace v prostoru a tok genů, byl zvolen stepping stone model.

3.5.1. AlphaSimR

AlphaSimR je nástroj, který dokáže generovat stochastické simulace růstu a množení rostlinných i živočišných populací. Umožňuje modelovat genom, jak diploidních, tak polyploidních druhů (Gaynor et al. 2021). Výhodou tohoto balíčku je jeho uživatelská přístupnost, která neklade vysoké nároky na znalosti chovatelských programů a programování jako takového.

V simulačním procesu je použita kombinace dvou metod a to metody „gene drop“, při které dochází k náhodnému přiřazení alel zakladateli populace a následně se alely přenáší na potomky pomocí Mendelových zákonů (MacCluer et al. 1986). Tato metoda je využita k simulacím jdoucím v čase dopředu, tedy k vytvoření nových haplotypů potomků z těch zakladatelových. Druhá, koalescenční metoda je naopak využita pro zpětný vývoj, tedy vytváření haplotypů jedinců, kteří odpovídají určitému genetickému modelu simulované populace (Gaynor et al. 2021).

3.5.2. Populační modely

V případě, že chceme sledovat prostorové šíření jedinců a genetický tok mezi nimi, tak aby reflektoval reálnou nepanmiktickou populaci, je třeba definovat, kteří jedinci mohou přijít do kontaktu a kteří jsou naopak izolováni a jakým směrem bude během jedné

generace probíhat migrace. Existují dva hlavní populační modely, které řeší danou problematiku trochu odlišně. Oba ale reagují na fakt, že v každé populaci, byť se nevyskytují přímo hmotné bariéry, dochází k určité izolaci mezi jedinci, která vytváří rozdíly v genomu, rostoucí se vzdáleností. K této izolaci dochází, je-li individuální migrace menší než velikost celého areálu dané populace (Kimura, Weiss 1964). První model, který zohledňuje izolaci vzdáleností, je ostrovní model (island model, Wright 1943). Tento model rozděluje celou populaci na menší jednotky, subpopulace, které jsou rovnoměrně promíchané (well-mixed). K výměně jedinců pak dochází mezi dílčími populacemi, které mají shodnou pravděpodobnost migrace, může tak docházet i k migraci mezi všemi subpopulacemi (Korolev et al. 2010).

Druhý populační model je krokový model (stepping stone model). Ten byl poprvé popsán v roce 1953 Kimurou v návaznosti na Wrightův (1943) pojem izolace vzdáleností. Tento populačně genetický model rozděluje celou populaci také na dílčí jednotky, které jsou rovnoměrně promísené. Rozdíl je v tom, že mezi sebou interagují jen sousedící subpopulace (Kimura, Weiss 1964). Můžeme si tedy představit nejprve jednodimenzionální řetězec subpopulací, v našem případě demů, kdy během jedné generace dojde k migraci a výměně genů pouze v rámci sousedů, tedy buď o jeden krok doleva nebo doprava. K pohybu také dojít nemusí a jedinci se budou křížit pouze v rámci daného demu. Lineární jednorozměrný model může dobře simulovat striktně ohraničené populace na stanovištích jako jsou horské hřebeny nebo břehy řek (Kimura, Weiss 1964).

Pro potřeby níže prezentovaného modelu, který lépe zachytí např. prostředí lesního ekosystému, je ale třeba přidat další rozměr. Takový dvoudimenzionální prostor Kimura a Weiss (1964) řeší jako čtvercovou síť, kde jedinci během jedné generace mohou migrovat čtyřmi směry, s tím, že efektivní velikost subpopulace zůstává stejná.

Využití krokového modelu nám také umožní relativně dobře simulovat rychle rostoucí nebo invazní populace, neboť mezi sebou interagují vždy okrajové demy, stejně jako by k tomu docházelo při dynamickém rozšiřování areálu a také zohlední vliv genetického driftu (Korolev et al. 2010).

4. Metodika

4.1. Simulace

Pro vytvoření simulačního nástroje byl zvolen programovací jazyk R, který je vhodný pro simulační studie, grafická zobrazení dat a statistickou analýzu a zároveň je v rámci vědecké komunity poměrně rozšířen. Skript byl vytvářen pomocí softwaru StudioR. Samotnou simulaci a její vstupní parametry je možné spustit a nastavit buď přímo ve skriptu nebo také pomocí interaktivní aplikace, která poskytuje uživatelsky přístupnější rozhraní pro ovládání celé simulace. K vytvoření tohoto interaktivního prostředí byl použit balíček Shiny (Chang et al. 2015).

Vzhledem k tomu, že celá simulace probíhá v diskrétních generacích a prostor je řešen pomocí diskrétní šestiúhelníkové sítě, připomíná tak celulární automat (Wolfram 1984). Tento model je jedním z možných způsobů, jak poměrně jednoduše simulovat dynamické, fyzikální či biologické systémy a procesy.

Tato simulace byla vytvořena s cílem sledovat genetické aspekty biologických invazí se zaměřením na vliv hybridizace. Neklade se zde důraz na rozdíl mezi vnitrodruhovou a mezidruhovou hybridizací. Rozlišena je pouze původní a invazní populace, které jsou od sebe odlišeny částí genomu. Sledována bude především dynamika rozšiřování areálu invazní populace, proměna fitness, míra introgrese a podíl neutrálních a nevýhodných alel v závislosti na výskytu křížení s původní populací.

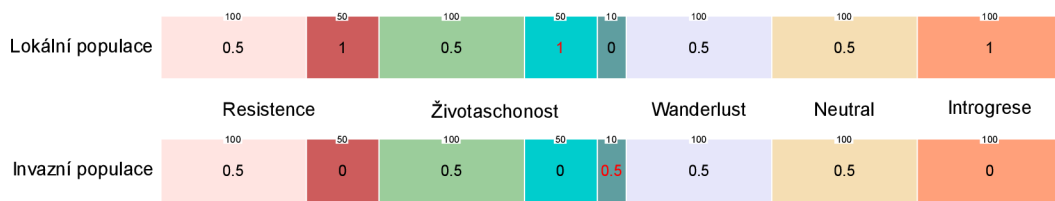
Každý scénář simulace je pak výsledkem součinnosti dvou složek, a to volitelných vlastností prostředí a genetické informace každého jedince. Složka prostředí je řešena tak, že jsou jednotlivé hexagony charakterizovány hodnotou stresu a mírou úživnosti, což je maximální kapacita jedinců, kteří jsou schopni na daném hexagonu přežít do další generace.

Šíření invazní populace začíná na libovolně vybraném hexagonu a podle nastavitelných pravidel migrace se přesouvá do sousedních demů. Zároveň je možné na libovolná pole umístit lokální populaci, se kterou se bude invazní populace křížit s nastavitelnou pravděpodobností události hybridního křížení na generaci. Simulace

konkrétního scénáře je iniciována vždy 50 nebo 100 jedinci, jejichž počet byl zvolen jako konstanta vycházející z podobných populačně genetických modelů.

4.2. Genotypy a fenotypy simulovaných jedinců

Počáteční genomy jedinců jsou generovány pomocí balíčku AlphaSimR, v rámci, kterého je také realizováno rozmnožování do dalších generací. Pro účely zde prezentované simulace byl zvolen počet lokusů $N_{loci} = 610$, jejichž přesné rozdělení mezi zvolené vlastnosti bude popsáno níže (obr. 1). Část těchto lokusů (200) je neutrálních a slouží ke sledování změn heterozygotnosti a ke sledování hybridizace. Druhá část těchto lokusů (410) slouží jako lokusy kvantitativních znaků (QTL) pro tři polygenní vlastnosti, kterými jsou životaschopnost, resistance na stres prostředí a migrační potenciál.



Obrázek 1.: Genom invazní a lokální populace s počty QTL a frekvencí alely 1.

Efekty všech lokusů jsou generovány pomocí výběru z gama rozdělení s disperzním parametrem $\beta = 0,4$ a parametrem měřítka $\alpha = 1,66$ (Meuwissen et al. 2001). Tento způsob rozdělení efektů QTL byl dokumentován například u dobytka (Hayes, Goddard 2001). Ve srovnání s normálním nebo rovnoměrným rozdělením postihuje gama rozdělení efekt lokusů kvantitativních znaků mnohem přesněji (Alanoshahr et al. 2020).

Každému lokusu jsou přiřazeny alely označené jako 0 nebo 1 tak, že alelový efekt je vždy vázán na alelu s hodnotou 1. U alel s hodnotou 0 je i jejich efekt nulový. Pro každý kvantitativní vlastnost je aditivní genetická složka (G_a) jedince je vyjádřena sumou genových účinků a příslušných lokusů. Výsledný fenotyp pro každý znak (P) je pak

definován jako součet aditivní genetické složky daného znaku a environmentálního efektu (E).

$$P = G_a + E$$

Environmentální efekt je náhodná složka, která je vybírána z normálního rozdělení s průměrem 0 rozptylem rovným rozptylu aditivní genetické složky v první generaci. Tím je simulována heritabilita $h^2 = 0,5$, kdy je vliv genetické složky a vliv prostředí vyvážený. Nasledující kapitoly uvedou architekturu jednotlivých kvantitativních znaků.

4.2.1. Resistance na stres

Resistance na stres ovlivňuje schopnost jedinců přežít ve stresem zatíženém prostředí. Resistance je ovlivněna celkem 150 lokusy, přičemž 100 z nich je nastaveno u počáteční generace na frekvenci 0,5. Tato frekvence je shodná pro invazní i lokální populaci. Rozdíl je zachycen v posledních 50 lokusech, které u invazní populace nabývají pouze hodnotu 0 a u původní populace pouze hodnotu 1. Tato diference představuje přítomnost lokálních adaptací na prostředí původní populace, jejichž přenos na invazní populaci bude realizován při hybridizaci.

4.2.2. Životaschopnost

Životaschopnost ovlivňuje přežívání jedinců v případě překročení limitu úživnosti daného demu. Stejně jako resistance je tento fenotyp zastoupen 150 lokusy. Prvních 100 lokusů je shodných opět pro invazní i lokální populaci a nabývají frekvenci 0,5. Posledních 50 lokusů je u invazní populace shodně s resistencí uniformně 0 a u lokální populace uniformně 1. Tentokrát je ale efekt alel původní populace negativní, reprezentuje totiž nekompatibilitu genomů obou populací (Abbott et al. 2016; Lynch, Force 2000).

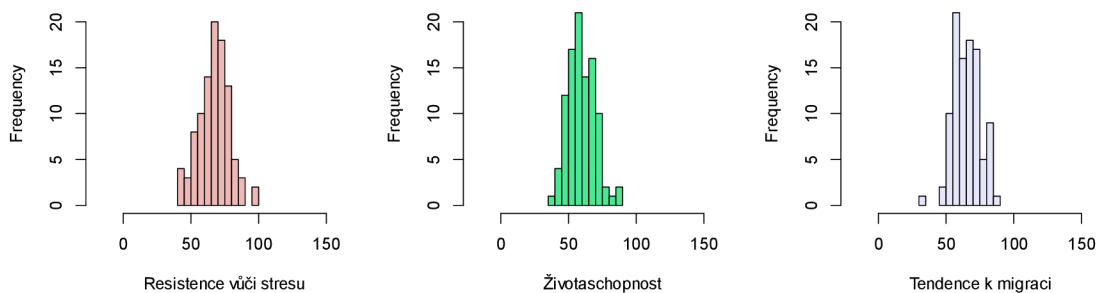
Na hodnotě životaschopnosti se podílí také 10 lokusů představící maladaptivní alely s negativním efektem, které budou přítomny pouze u invazní populace, a to s frekvencí 0,5. U těchto nevýhodných alel pak můžeme sledovat, zda-li budou nesené na okraji rozšiřujícího se areálu a dojde-li k tzv. surfování alel.

4.2.3. Migrační potenciál

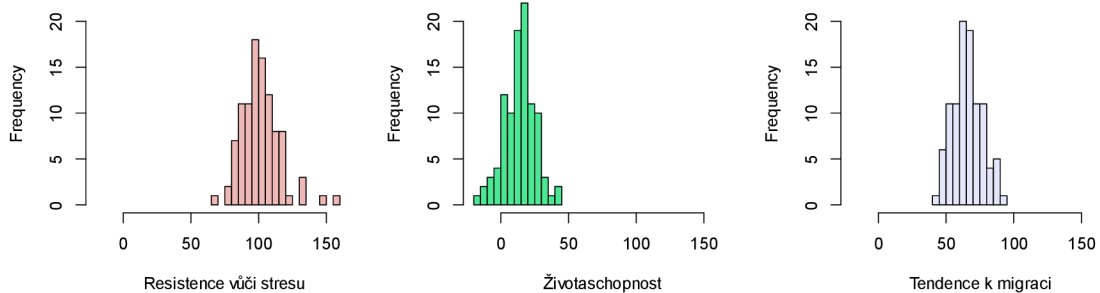
Poslední sledovaná vlastnost kvantitativně ovlivňuje ochotu jedince migrovat do sousedních demů. Tento fenotyp je zastoupen 100 lokusy pro obě populace bez rozdílů a jeho frekvence je pro počáteční generaci nastavena na 0,5.

Průměrné fenotypy vznikající v první generaci na základě těchto frekvencí QTL a efektů alel jsou zobrazeny na Grafu 1 pro čistou invazní populaci a hypotetickou populaci složenou pouze z hybridů (v simulovaných scénářích je nicméně poměr hybridů vždy výrazně nižší).

Invazní populace



Hybridní populace



Graf 1.: Průměrné fenotypy jednotlivých vlastností v první generaci pro čistou invazní populaci a populaci tvořenou pouze hybridy lokální a invazní populace vyjádřeno histogramy. $N = 100$.

4.2.4. Lokusy s neutrálními a nevýhodnými alelami

Zbýlých 200 lokusů je vyhrazeno pro alely s neutrálním efektem bez přiřazení specifických vlastností. Prvních 200 neutrálních lokusů je rozděleno na polovic tak, aby prvních 100 lokusů mělo pouze alelu 0 pro invazní populaci a pouze alelu 1 pro původní populaci. To nám umožní indikovat míru introgrese, ke které bude při kontaktu obou

populací docházet a kterou budeme aproximovat jako poměrné zastoupení alely 1 ve sledovaných invazních populacích.

Dalších sto lokusů je nastaveno na frekvenci 0,5 pro obě populace bez rozdílu. Změna této frekvence nám pak bude ilustrovat změnu heterozygotnosti v čase.

4.3. Průběh simulace

Během jedné generace dojde v každém demu k několika událostem, a to k reprodukci (případně hybridizaci), migraci a selekci. Nejprve dojde k reprodukci a následně je možné vybrat mezi dvěma typy průběhu simulace. Buď budou potomci nejprve migrovat a teprve potom bude jejich počet redukován selekcí nebo budou naopak nejprve selektováni na původním demu a migrovat bude již zredukovaný počet přeživších jedinců.

4.3.1. Reprodukce

Reprodukce, v tomto případě náhodné křížení realizované pomocí balíčku AlphaSimR, se odehraje pouze v případě, jsou-li na daném hexagonu přítomni minimálně čtyři jedinci. Během reprodukce se nahradí stávající populace na i -tém demu jejími potomky, jejichž množství je vypočteno pomocí vztahu

$$N_{ij} = N_{i(j-1)} * e^r$$

Kde N_{ij} je počet potomků v i -tém demu v j -té generaci, $N_{i(j-1)}$ je počet rodičů, tedy počet jedinců $(j-1)$ -té generaci, e je základ přirozeného logaritmu a r je růstová rychlost. Ta byla nastavena na hodnotu 1,2.

V tomto kroku také dochází k případné hybridizaci s lokální populací na vyznačených hybridizačních demech (ve všech případech byla nastavena rychlost 1 hybridizační událost za generaci).

4.3.2. Migrace

Vzhledem k tomu, že byl zvolen krokový model pro simulaci pohybu, migrace se během každé generace odehrává pouze mezi sousedními demy, což nevyklučuje možnost, že k migraci dojít také vůbec nemusí. Pravděpodobnost této události sestává ze tří komponentů, kterými jsou geneticky podmíněný migrační potenciál a vliv maximální a minimální obsazenosti cílového demu.

Genetická složka výsledné migrační pravděpodobnosti (p_{mig}) vychází ze studií, které zkoumaly dědičnost určité ochoty migrovat (Ronce 2007; Haag 2005; Van-Valen 1971). Ta se může v populaci rychle vyvíjet (Blanquart 2014), k čemuž je potřeba nejen přítomnost dědičné genetické variability pro vlastnosti ovlivňující migrační chování, ale také silná selekce v jejich prospěch (Ronce 2007).

Pravděpodobnostní složka maximální obsazenosti (p_{over}), kdy má příliš vysoká hustota jedinců v cílovém demu negativní vliv na výslednou ochotu migrovat, je vypočtena pomocí následujícího vzorce

$$p_{\text{over}} = 1 - \tanh(S_i / (N_i))$$

Kde S_i značí úživnost prostředí a N_i je počet jedinců v cílovém demu, hyperbolický tangens (\tanh) zajistí hodnoty v rozmezí 0 a 1.

Druhá složka prostředí (p_{under}), která má také negativní dopad na ochotu migrovat, je naopak způsobena příliš nízkou hustotou obsazenosti cílového demu, což zjednodušeně simuluje vliv Alleeho efektu. Tato složka je vyjádřena vzorcem

$$p_{\text{under}} = \max(N_{\text{min}} - N_i) / N_{\text{min}}, 0)$$

Kde N_{min} je spodní prahová hodnota pro optimální hustotu (v prezentované simulaci byla zvolena konstanta $N_{\text{min}} = 50$) a N_i je počet jedinců v cílovém demu. Výsledná ochota migrovat je pak vypočtena jako

$$O = v_1 * p_{\text{mig}} - v_2 * p_{\text{over}} - v_3 * p_{\text{under}}$$

Příčemž v_1 , v_2 , v_3 jsou váhy jednotlivých vlivů, které jsou pro všechny uvedené scénáře nastaveny na hodnoty jako $v_1 = 0,025$; $v_2 = 6$ a $v_3 = 1$. Konečná pravděpodobnost migrace každého jedince je pak vyjádřena proporčně k vypočtenému parametru O .

4.3.3. Selektce

Poslední událostí, která se v simulaci odehrává je selektce. Ta je rozdělena na dvě fáze, a to na selektci založenou na základě rezistence na stres a na základě životaschopnosti. Nejprve nastane první typ selektce, kdy dochází k tzv. tvrdé selektci populace tím způsobem, že je porovnána rezistence na stres každého jedince se stresem prostředí zvlášť. Pakliže má fenotyp rezistence nižší hodnotu, než je hodnota stresu daného demu, jedince nepřezije.

Druhá fáze selektce je nastavena tak, že dojde k sestupnému seřazení všech jedinců podle hodnoty fenotypu životaschopnosti a do další generace přezije tolik nejživotaschopnějších jedinců, kolik dovolí úživnost konkrétního demu. Můžou tak přežít i jedinci s poměrně nízkou fitness, bude-li celá generace vykazovat nižší míru životaschopnosti.

4.4. Scénáře a sledované hodnoty

Pomocí takto vytvořeného modelu bude probíhat simulace několika typů scénářů, jejichž výsledky budou následně porovnány a analyzovány. Průběh každého scénáře bude sledován po 50 generací s fixně nastavenou úživností prostředí na 100.

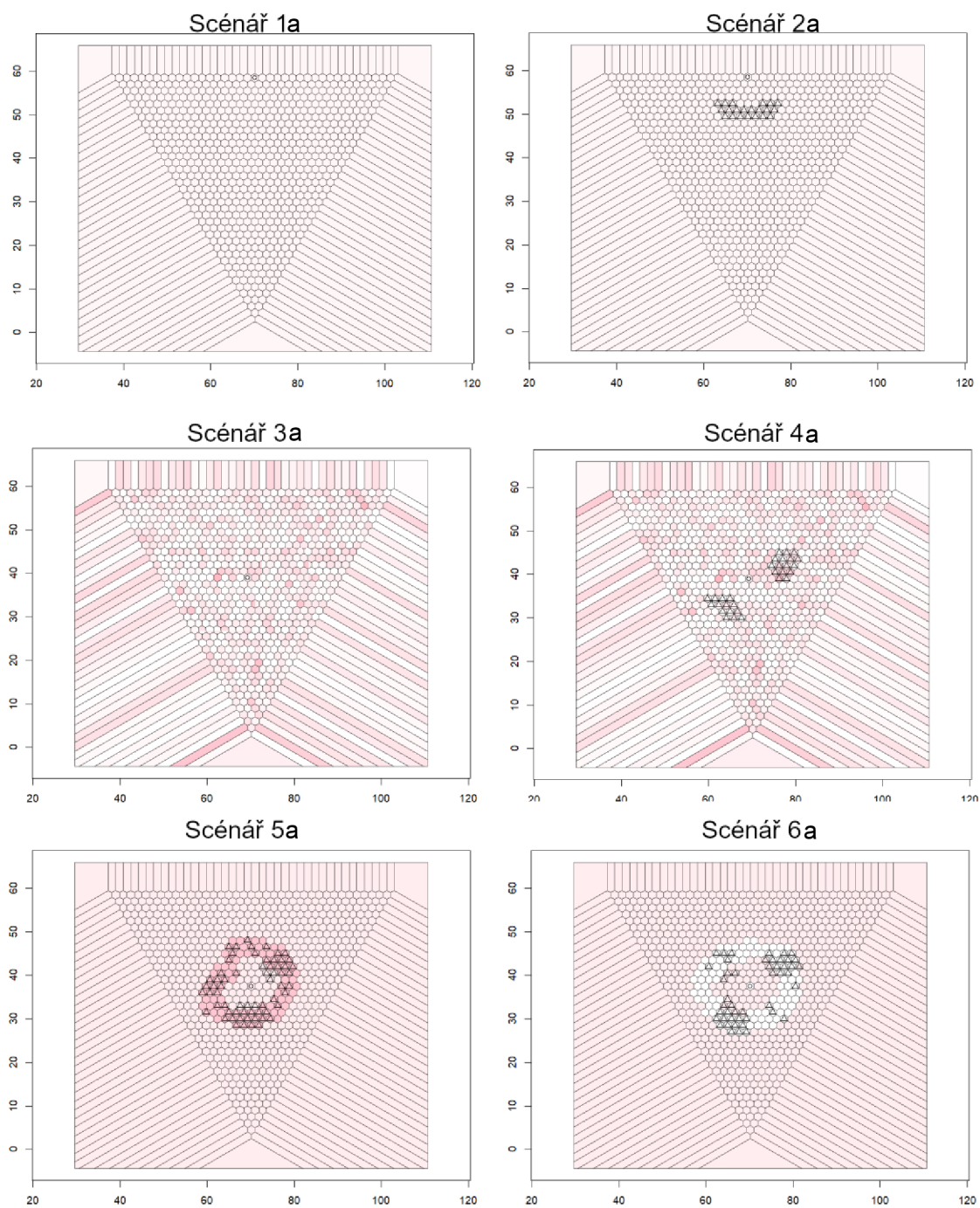
Typy scénářů, které budou sledovány, lze rozdělit do dvou podskupin. V první části simulací budou porovnány jednotlivé parametry v celé invazní populaci a na jejím expanzním okraji. Sledován bude především vývoj životaschopnosti celé populace a její migrační potenciál, ale také vztah introgrese ke zvýšení adaptačních vlastností nebo vliv heterozygotnosti na životaschopnost populace. Tyto simulace budou zaměřeny mimo jiné na vývoj v čase.

Ve druhé části pak budou pozorovány tři menší subpopulace složené vždy z osmi demů na vybraných částech areálu, u nichž budou dané parametry porovnávány vždy v konkrétní generaci bez ohledu na jejich časový vývoj.

V obou případech bude sledován rozdíl mezi vývojem invazní populace bez kontaktu s lokální populací a vývoj invazní populace, ve které dochází ke křížení s lokální populací.

Výsledky z každé simulace budou vyjádřeny jako průměrná hodnota pro každý dem a v každé generaci. Bude tak zachycen jak prostorový, tak časový rozměr pozorování. Konkrétně se bude jednat o výstupy průměrných hodnot životaschopnosti, rezistence na stres, migračního potenciálu, heterozygotnosti neutrálních alel, frekvenci nevýhodných alel a míru introgrese, tedy průměrnou frekvenci alel lokální populace.

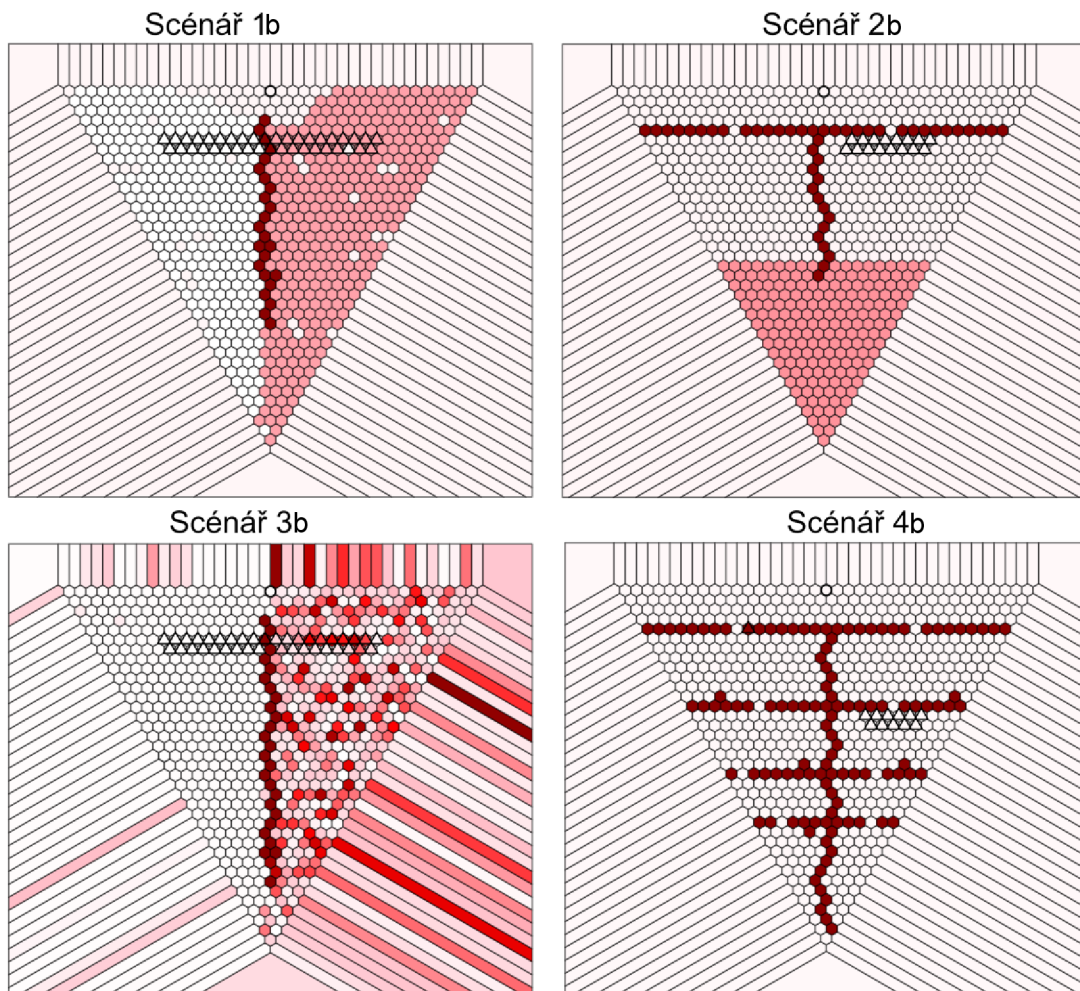
Tato data pak budou statisticky analyzována opět pomocí jazyku R, přičemž bude pro analýzu některých výstupů použita jednoduchá lineární regrese, pro účely vícenásobného porovnávání středních hodnot pak bude použita ANOVA a post-hoc Tukeyho test pro zjištění rozdílů mezi testovanými dvojicemi.



Obrázek 2.: Počáteční stavy první série scénářů 1a – 6a. Prázdné kolečko označuje vstupní dem pro invazní populaci, trojúhelníky značí místa hybridizace s lokální populací. Odstín červené značí míru stresové zátěže prostředí a pohybuje se zde od 0 do 80.

Pro první část výsledků bylo vytvořeno 6 scénářů (obr. 2) označených indexem α , každý z nich byl zopakován desetkrát s počáteční velikostí populace 100 jedinců. První dva scénáře 1a a 2a se odehrávaly v homogenním prostředí s konstantní mírou stresu, ve

všech demech nabývající hodnoty 10, tedy nízkým stresem stanoviště. Rozdíl byl v tom, že scénář číslo jedna probíhal bez přítomnosti lokální populace, kdežto ve scénáři 2a byla přítomna lokální populace, se kterou počátkem páté generace docházelo k hybridizaci. Scénáře 3a a 4a se odehrávaly v heterogenním prostředí, kde náhodně variovala stresová zátěž od mírného stresu po vysoký (0-80). S tím rozdílem, že scénář 3a probíhal bez výskytu lokální populace, kdežto scénář 4a za přítomnosti hybridizace, která začínala po páté generaci. Poslední dva scénáře obsahovaly jak lokální populace, tak určitou heterogenitu prostředí, přičemž ve scénáři 5a se lokální populace nacházela na území s výrazně vyšším stresem, než byl na okolních demech, kdežto ve scénáři 6a tomu bylo přesně naopak. Lokální populace se v tomto případě nacházela na stanovišti s nulovým stresem.



Obrázek 3.: Počáteční stavy druhé série scénářů 1b – 4b.

Vybrané kontrolní skupiny byly ve všech čtyřech případech rozděleny tak, že oranžovou barvou označená skupina 1 reprezentuje populaci v místě introdukce. Skupina 2 (zelená) se nachází vždy v levé části areálu, která buď neobsahuje lokální populaci nebo zvýšený stres prostředí a poslední, skupina 3 (magenta) v pravé části areálu, je invazní populace, která vždy projde fází hybridizace s lokální populací a v některých případech je vystavena vyššímu stresu prostředí.

První scénář 1b byl zaměřen na vývoj introgrese ve vztahu k míře stresu prostředí. Levá část areálu byla nastavena s nulovým stresem a pravá část s vysokou mírou stresu prostředí. Druhý scénář 2b byl vytvořen za účelem sledovat surfování alel získaných introgresí, které by se měly projevit až při přechodu na spodní polovinu areálu s vyšší mírou stresu. Zároveň byla na začátek přidána nepropustná bariéra s průchodem pouze na jeden dem, což by mělo simulovat počáteční efekt hrdla láhve.

Třetí scénář 3b představuje homogenní (levá část areálu) a heterogenní prostředí (pravá část areálu), ve kterém by se měl vliv introgrese projevit odlišně s ohledem na výhodnost pro invazní populaci.

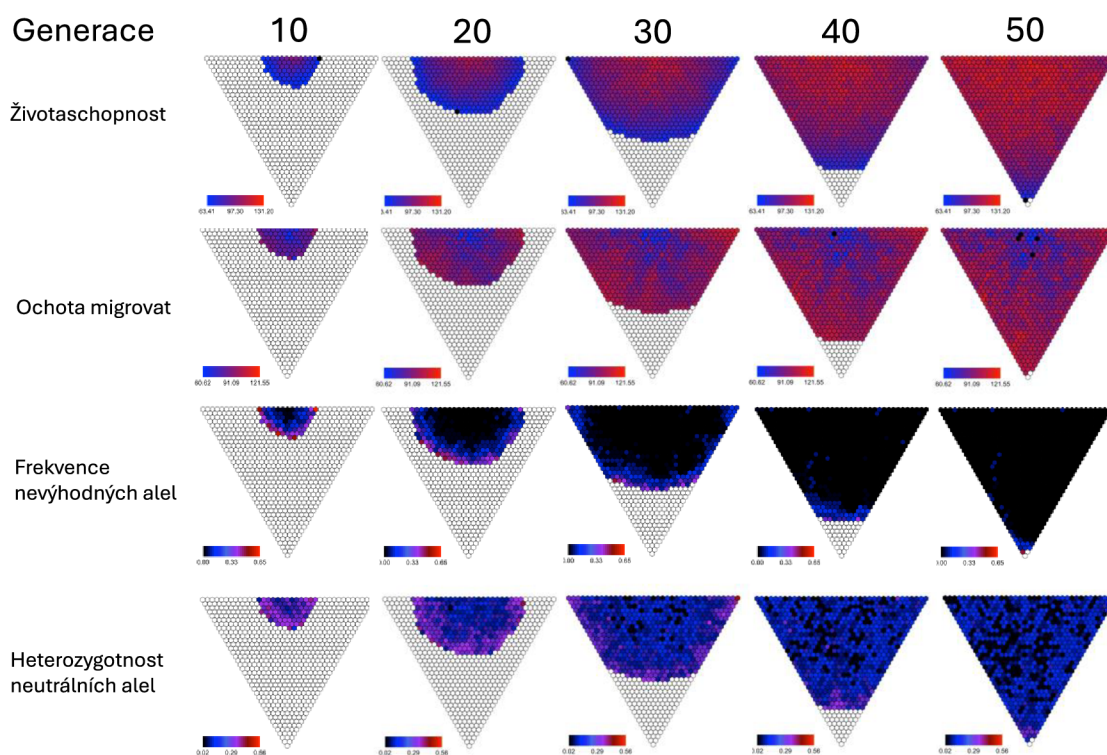
Čtvrtý scénář 4b pak pomocí tvrdých bariér, které by měly simulovat několik po sobě jdoucích efektů hrdla láhve, tudíž by mělo docházet k výraznému snížení heterozygotnosti. Do pravé části areálu je umístěna lokální populace a bude sledován její vliv na obohacení míry heterozygotnosti v invazní populaci.

5. Výsledky

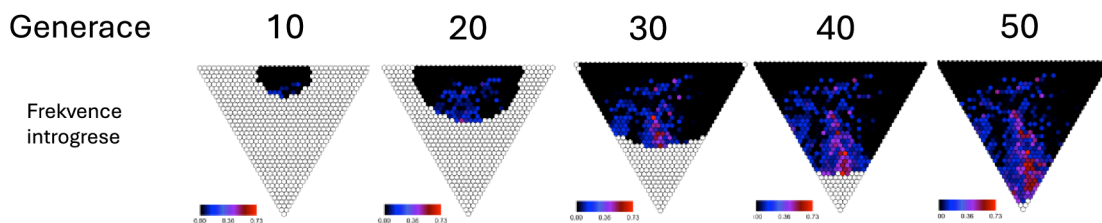
První kapitola výsledkové části se zaměří na sledování genetických důsledků šíření invazní populace podle scénáře 1a. Byl pozorován jev snížené životaschopnosti na okrajích rozšiřujícího se areálu ve srovnání s jádrem populace (obr. 4). S podobným případem se lze setkat i v případě sledovaných nevýhodných alel, které jsou ve vnitřních částech populace selekcí odstraněny, ale jejich existenci na okraji populace můžeme sledovat až do 50. generace.

U vývoje ochoty k migraci lze pozorovat její posilování na okraji populace.

Na obrázku 5 je zobrazen fenomén introgrese podle scénáře 2a. Hybridní genotypy jsou v prostředí bez výrazného působení stresu nevýhodné, ale budou se podobně jako jiné nevýhodné alely šířit nejochotněji na expanzi frontě invazivní populace.



Obrázek 4.: Typický vývoj populace simulované podle scénáře 1a. Sledovány jsou parametry Životaschopnost a Ochota migrovat, zvláště je zobrazena frekvence nevýhodných alel a heterozygotnost neutrálních alel. Zobrazeny jsou průměrné hodnoty populace pro každý dem. Barevná škála je pro každou vlastnost shodná přes všechny generace.

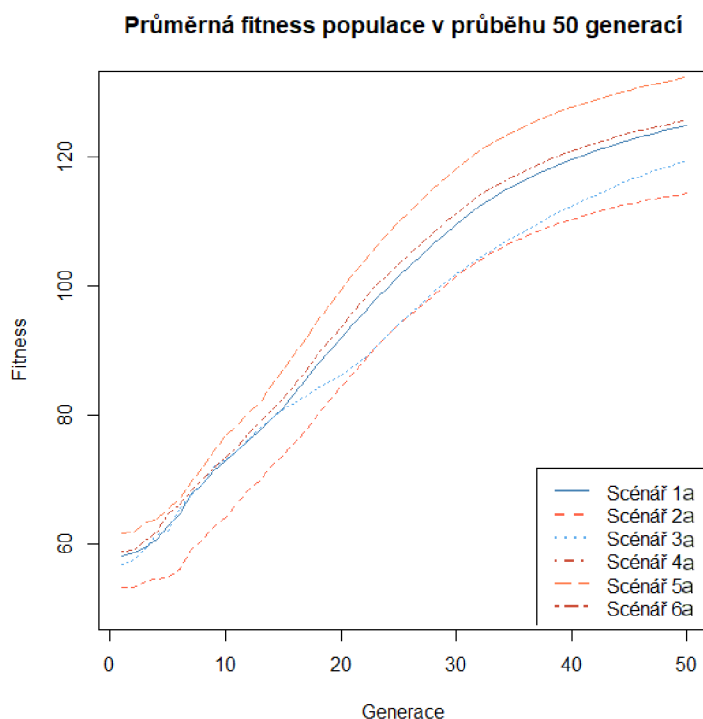


Obrázek 5.: Šíření hybridních genotypů v invazní populaci v rámci scénáře 1b.

5.1. Životaschopnost invazní populace

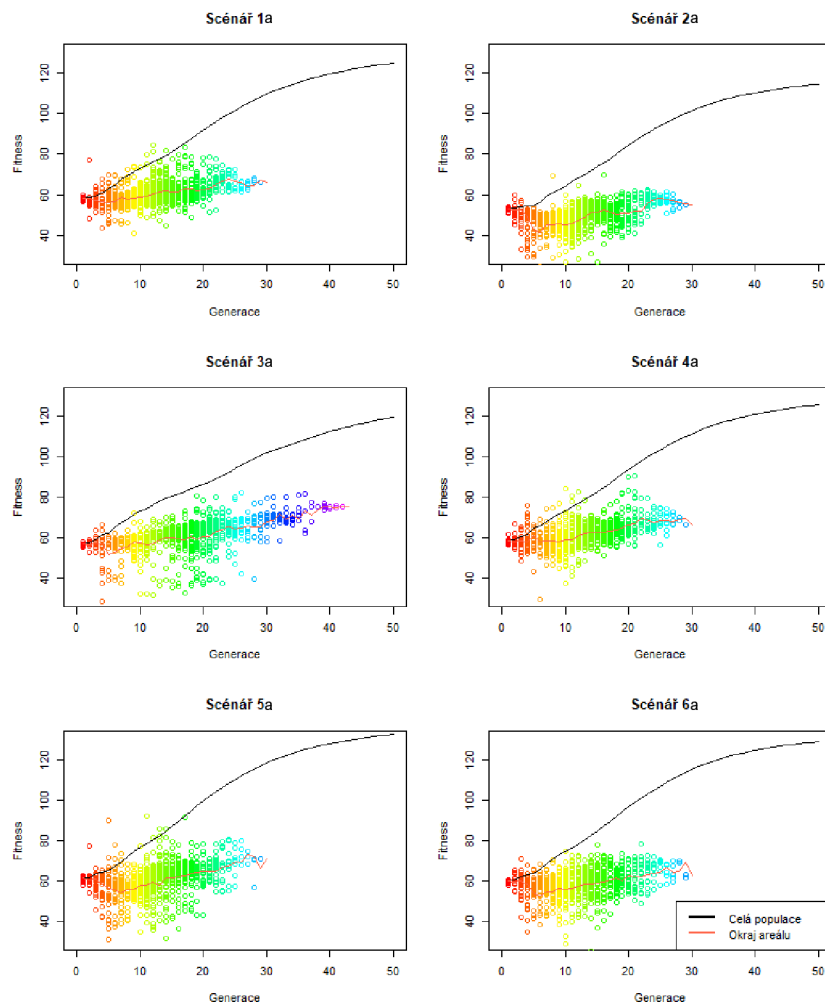
Další část výsledků je zaměřena na sledování vývoje životaschopnosti invazní populace v několika scénářích (1a – 6a). Byla porovnávána průměrná životaschopnost celkové populace s životaschopností jejího expandujícího okraje. Zohledněn byl také vliv křížení s lokální populací, a to vše na pozadí homogenní i heterogenní stresové zátěže prostředí.

Průběh nárůstu fitness ve všech případech kopíruje podobný trend, při kterém dochází nejprve k rychlému nárůstu, následně se vlivem vyčerpávání genetické variability vývoj ustaluje (graf 2).



Graf 2.: Průběh změn průměrných hodnot fitness pro sledované scénáře v průběhu 50 generací.

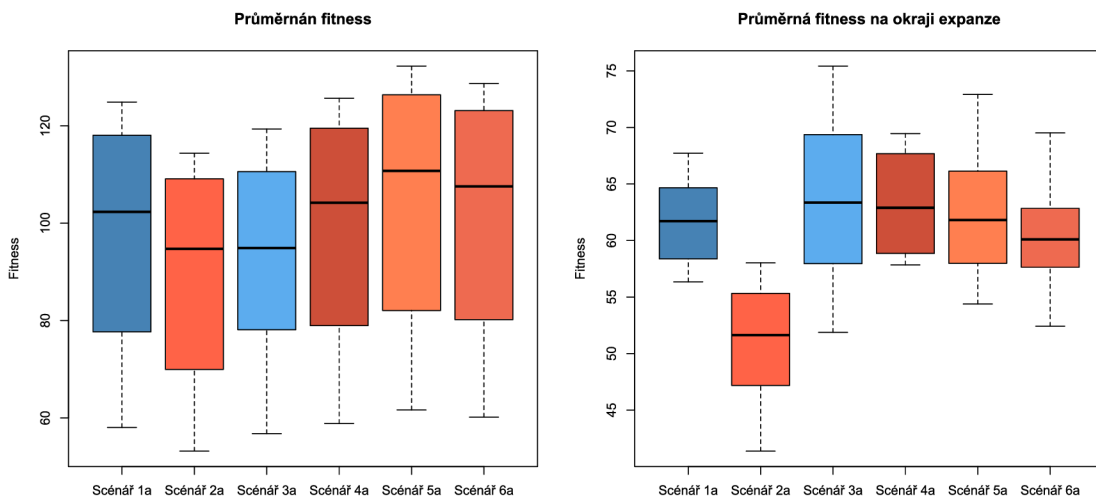
Nejvýraznější rozdíly mezi fitness okrajových subpopulací a centrální části byly nalezeny ve scénáři 2a (43 %) a také v případě scénáře 6a, kdy byl pokles životaschopnosti na expanzní vlně 41 %. Oba tyto scénáře jsou shodné v přítomnosti introgrese souběžně s velmi nízkým stresem prostředí. Na expanzní vlně jsou tak nesené nevýhodné alely invazní populace spolu s nevýhodnými alelami získanými od lokální populace. Nejmenší rozdíl mezi celkovou fitness populací a okrajem jejího areálu byl zaznamenán u scénáře 3a a to 31 %, který zároveň vykazuje nejnižší rychlost růstu populace (k obsazení všech demů subpopulacemi dojde až ve 43 generaci, což je o 13 generací později než u ostatních). Výsledky scénářů 1a-6a byly porovnány analýzou rozptylu a následným mnohonásobným porovnáním, přičemž p -hodnoty párových rozdílů byly vždy nižší než 0,05, takže se rozdíly ukázaly jako statisticky významné.



Graf 3.: Vývoj průměrné fitness v celé populaci a na jejím okraji. Bodová část grafu pak znázorňuje hodnotu pro každý dem, barevně odlišené v závislosti na generaci, ve které byl dem prvně osídlen.

Na okrajích je vliv selekčního tlaku výrazně nižší, než v centrální části populace a zároveň je zde vyšší míra migrace, což má za následek pokles životaschopnosti přibližně o 40 %. Tento fenomén byl zachycen na grafu 3.

Graf 4 ukazuje rozložení hodnot životaschopnosti u jednotlivých scénářů. Životaschopnost nabývá v případě invazních populací, které neprošly hybridizací (modře označené scénáře 1a a 3a) hodnoty 97,5 a 92,9. Tyto hodnoty jsou nižší než u populací, ve kterých nastalo křížení s lokální populací (scénář 4a, 5a a 6a) s průměrnou životaschopností 98,9, 104,2 a 101,5. Jedná se v průměru o 6 % rozdíl. Výjimku tvoří scénář 2a (průměrná životaschopnost 89,3), kde sice k hybridizaci došlo, ale jednalo se o homogenní prostředí s nízkým stresem, ve kterém adaptační výhody resistance na stres získané od lokální populace nepřevážily nevýhodný vliv nekompatibility získaný introgresí.

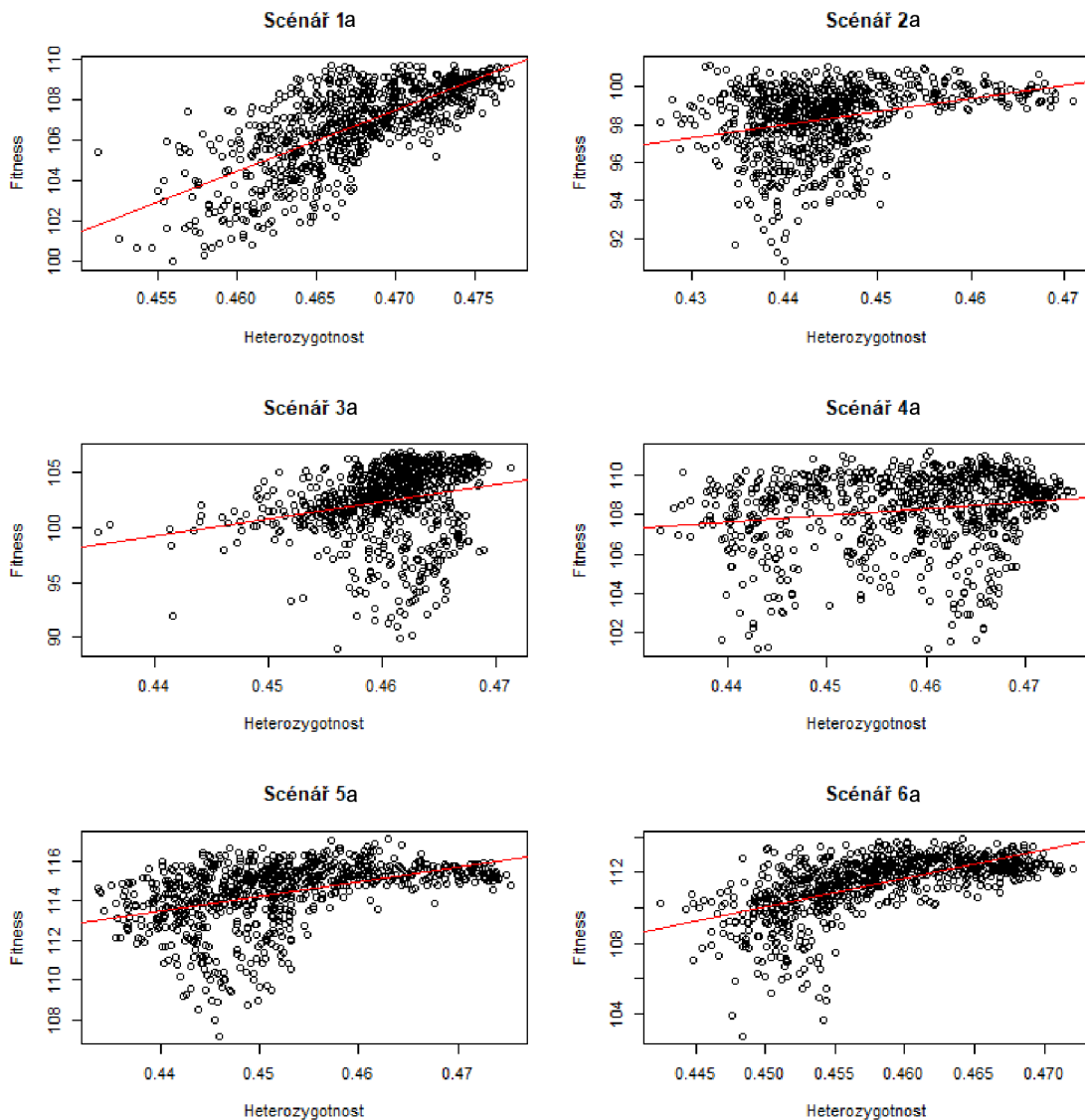


Graf 4.: Na levém grafu jsou zobrazeny boxploty shrnující všechny hodnoty životaschopnosti (fitness) pro dané scénáře 1a – 6a. Na pravé straně jsou pak shrnuty pouze hodnoty fitness pro subpopulace nacházející se na expanzním okraji.

5.2. Heterozygotnost a introgrese

Vzhledem k tomu, že na základě mnoha pozorování a experimentů existuje silný vztah mezi fitness a genetickou diverzitou, byl sledován také vývoj heterozygotnosti, jakožto zvoleného měřítka pro diverzitu. V první podskupině scénářů byla porovnána životaschopnost a míra heterozygotnosti. Pro všechny scénáře byla vytvořena lineární

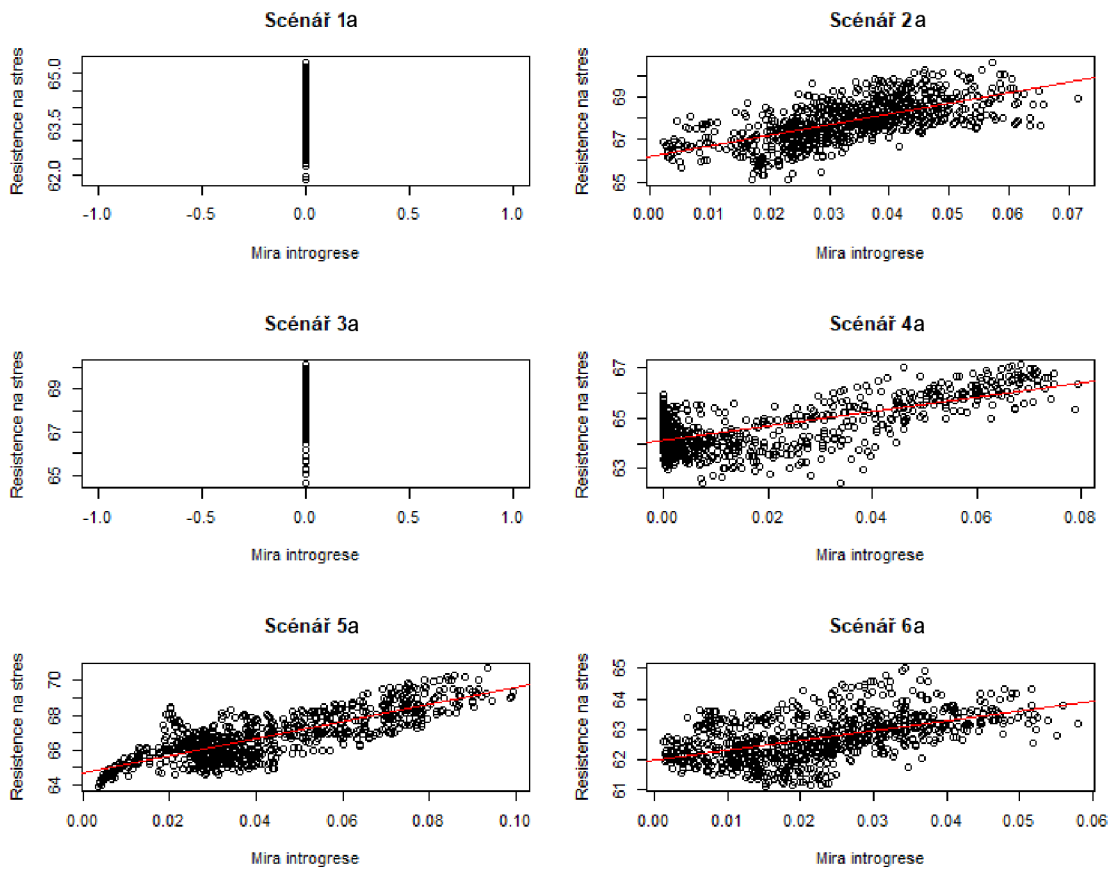
regrese tohoto vztahu a její p -hodnota ve většině případů vyšla $2,2 \cdot 10^{-16}$ nebo nepatrně vyšší, ale menší než 0,05 (graf 5). Můžeme tedy předpokládat, že mezi životaschopností a heterozygotností existuje silná pozitivní korelace.



Graf 5.: Vztah životaschopnosti populace a míry její heterozygotnosti.

Kromě celkové fitness je pro invazní populaci a její úspěšné etablování se a šíření v novém prostředí důležitý také její adaptační potenciál, který byl vyjádřen jako resistance na stres. Určitou měrou resistance na stres disponovala samotná invazní populace, ale sledován zde byl převážně dopad hybridizace na její vývoj. Stejně jako v předchozím případě, byla vytvořena lineární regrese testující vztah míry introgrese a

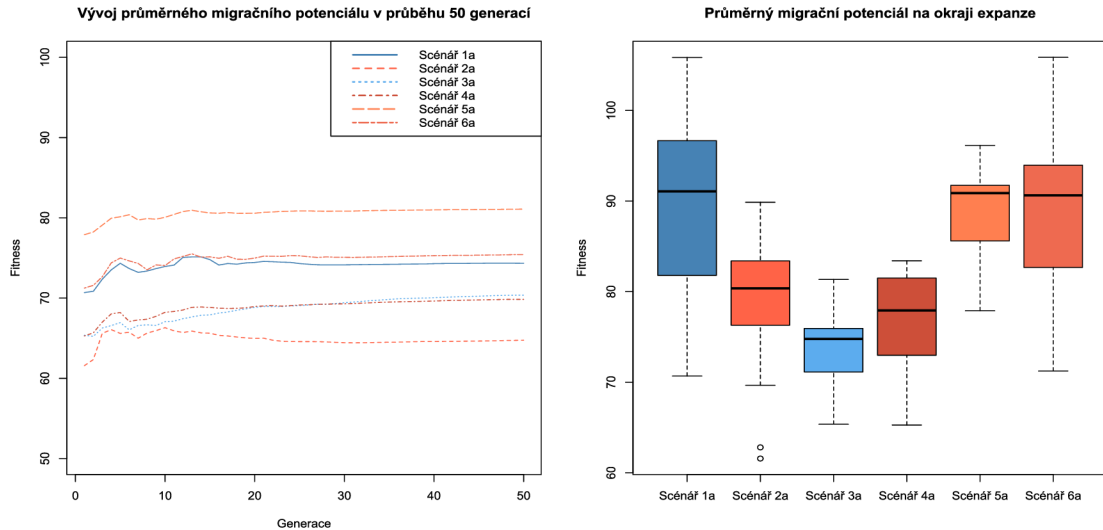
vývoje stresové resistance. Opět vyšla ve všech scénářích, až na scénář 1a a 3a, kde se nevyskytovala lokální populace, p -hodnota $2,2 \cdot 10^{-16}$ (graf 6). Mezi sledovanými proměnnými je silná pozitivní korelace.



Graf 6.: Vztah dosažené resistance na stres a míry vyskytující se introgrese.

5.3. Migrační potenciál a rychlost expanze

Průběh křivek vývoje migračního potenciálu je ve všech scénářích podobný (graf 7). V prvních třech až pěti generacích dochází k výrazném nárůstu a poté s ustalováním populace průměrný migrační potenciál klesá nebo stagnuje. Nejvyšších hodnot, jak průměrných, tak i těch na okraji areálu, dosahuje scénář 5a, kde dochází k introgressi v prostředí s vysokou mírou stresu. Naopak v málo stresovaném prostředí scénáře 2a je průměrný migrační potenciál nejnižší.

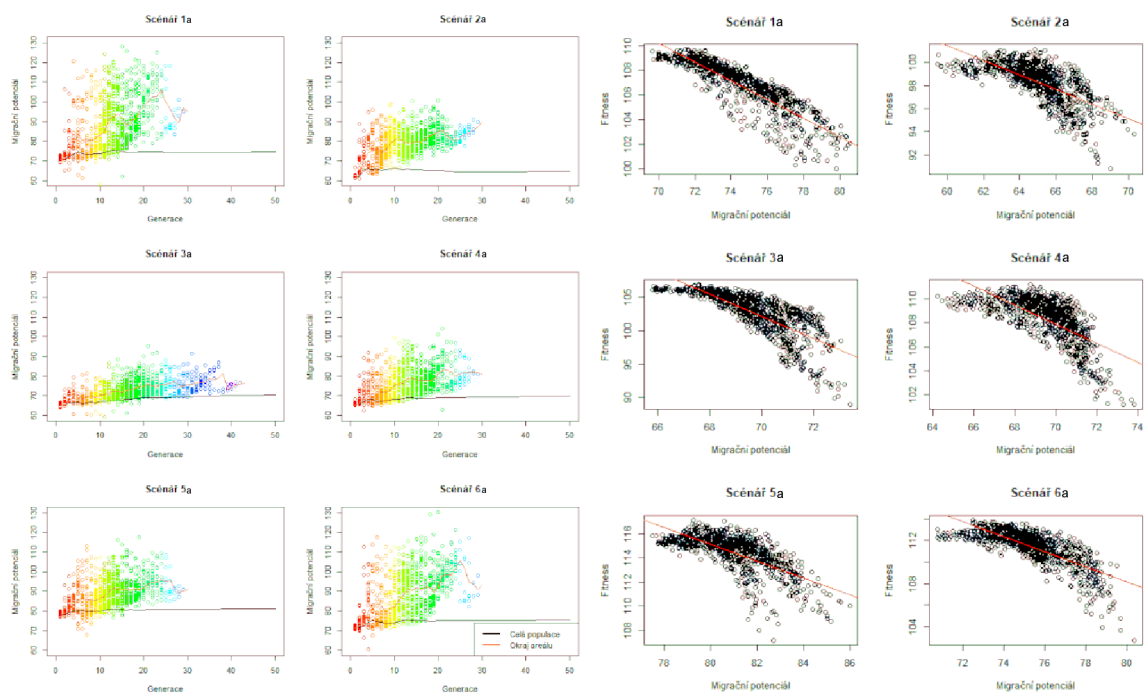


Graf 7.: V levé části je zobrazen průběh změn průměrných hodnot migračního potenciálu pro sledované scénáře v průběhu 50 generací. V pravé části pak průměrné hodnoty migračního potenciálu pro subpopulace nacházející se na expanzním okraji.

I v případě ochoty migrovat je patrný rozdíl mezi expandujícím okrajem areálu invazní populace ve vztahu k populaci jako celku. Oproti životaschopnosti je zde ale trend opačný a expandující demy vykazují výrazně vyšší migrační potenciál, který je naopak v centrální části populace v průběhu selekce a reprodukce pouze méně migrujících jedinců snižován. Nejvýraznější nárůst migračního potenciálu expanzního okraje je u scénáře 2a, který činí 22 %, nejmenší 7% rozdíl je pak u scénáře 3a.

Jak již bylo zmíněno, je zde opačný trend, než v případě životaschopnosti a lze tak pozorovat výraznou negativní korelaci mezi migračním potenciálem a fitness, viz graf 8.

Z hlediska migrace byla kromě vývoje ochoty migrovat pozorována také rychlost šíření populací. Ta byla ve všech scénářích shodná, až na výjimku scénáře 3a, kdy se na heterogenním prostředí bez introgrese invazní populace šířila o 43 % pomaleji než zbylé populace.



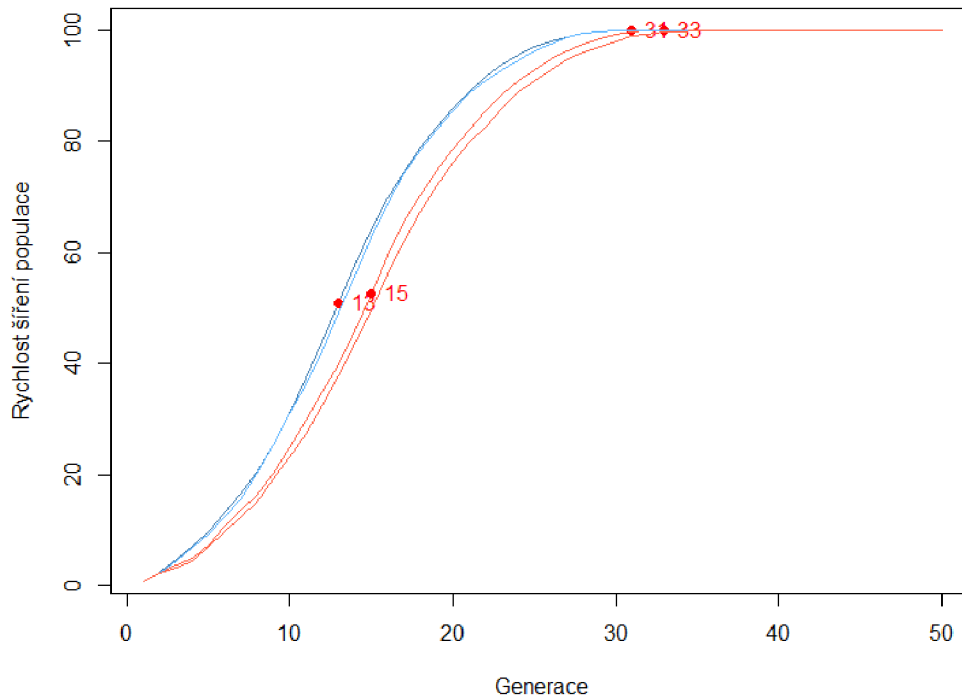
Graf 8.: Levý graf znázorňuje vývoj průměrného migračního potenciálu v celé populaci a na jejím okraji. Bodová část grafu pak znázorňuje hodnotu pro každý dem, barevně odlišené v závislosti na generaci, ve které byl dem prvně osídlen. Pravá část grafu pak zobrazuje vztah migračního potenciálu a fitness.

5.4. Migrace a selekce

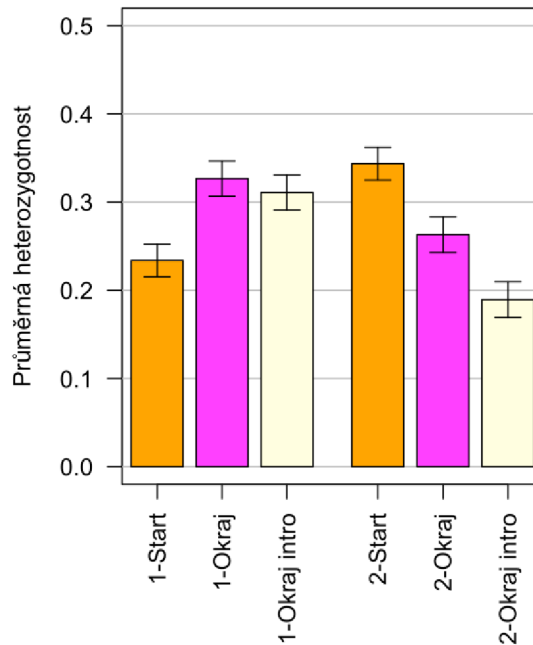
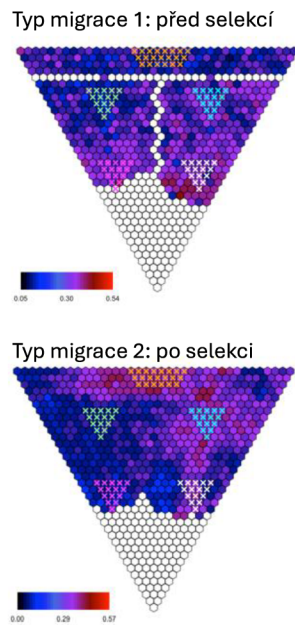
Z hlediska rychlosti šíření byl také zaznamenán rozdíl mezi dvěma typy migrací, které je možné v simulaci vybrat, tedy juvenilní migrací před selekcí a migrací dospělců po selekcí. Všechny výše zmíněné scénáře probíhaly pouze s prvním typem migrace. Avšak ve srovnání s druhým typem migrace, které bylo provedeno v případě scénáře 1a a 2a se objevil rozdíl v rychlosti šíření a to tak, že v případě druhého typu migrace dochází ke zpomalení šíření. Při juvenilní migraci rychlost šíření klesá již ve 13 generaci (inflexní bod vyznačený v grafu 9) a k zaplnění všech demů dochází ve 31. generaci, kdežto v případě migrace dospělců je rychlost šíření a obsazení celého areálu o 10 % pomalejší.

Volba rozdílného typu migrace s sebou nesla ještě jednu změnu, a to ve vývoji heterozygotnosti. Při juvenilní migraci dochází k poklesu heterozygotnosti v místě introdukce a směrem k okrajům se její míra zvyšuje. V případě migrace dospělců se tento trend nepotvrdil (obr. 6). Při mnohonásobném porovnání vyšla p -hodnota menší než 0,05 pro všechny kombinace, kromě okrajových kontrolních skupin prvního typu migrace.

Rychlost šíření při různém typu migrace



Graf 9.: Rychlost šíření populace. Modře jsou označeny populace, ve kterých docházelo k migraci před selekcí a červeně jsou označeny populace, kde migrace probíhala po selekcí.

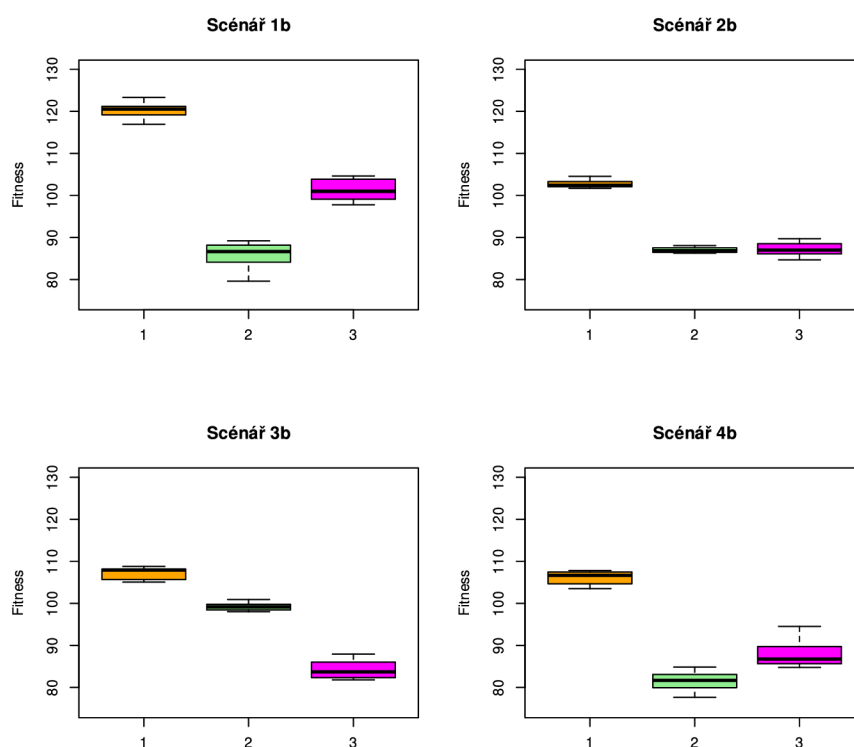


Obrázek 6.: Vlevo jsou zobrazeny dva vývoje heterozygotnosti podle scénáře 2a s nastavenou migrací před a po selekcí. Vpravo je graf průměrné hodnoty heterozygotnosti pro kontrolní skupiny vyznačené v částech areálu s 95% konfidenčním intervalem.

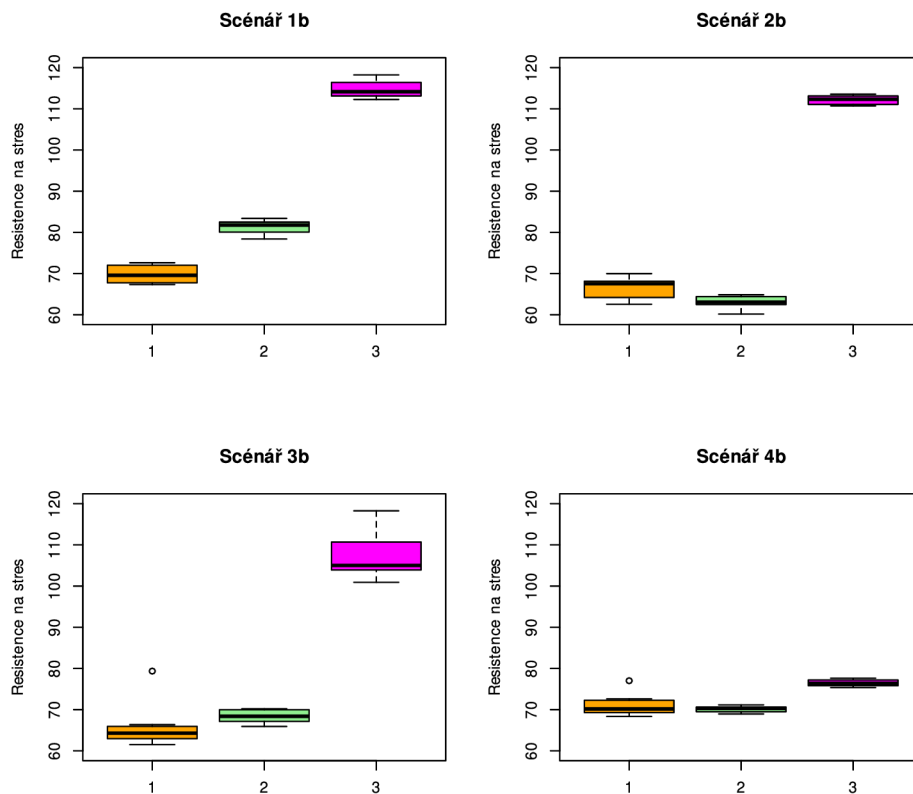
5.5. Introgrese a její vliv na další sledované parametry

V této části výsledků bude nahlédnuto podrobněji na vliv hybridizace a životaschopnosti invazní populace, její dopad na adaptaci na prostředí a míru heterozygotnosti ve vztahu k různé míře stresu prostředí. Sledován bude také fenomén surfování alel na expanzní vlně.

Nejprve byly porovnány pomocí analýzy rozptylu hodnoty fitness kontrolních skupin 1, 2 a 3 pro všechny 4 scénáře 1b – 4b (graf 10). Až na rozdíl mezi skupinou 2 a 3 ze scénáře 2b, byl rozdíl mezi kontrolními skupinami statisticky významný, p -hodnota byla vždy menší než 0,05. Žlutě označené skupiny nacházející se v místě introdukce vykazovaly ve všech případech vyšší životaschopnost než zbylé dvě skupiny, které se nacházely blíže k okraji areálu rozšíření (v průměru o 22 %). Tento rozdíl odpovídá i výsledkům z první série scénářů a vyšší míře selekčního tlaku a nižšímu podílu migračního potenciálu. Introgrese na základě pozorovaných scénářů měla pozitivní vliv na fitness pouze v homogenním stresovaném prostředí (scénář 1b, skupina 3) a v případě po sobě jdoucích efektů hrdla láhve (scénář 4b, skupina 3).



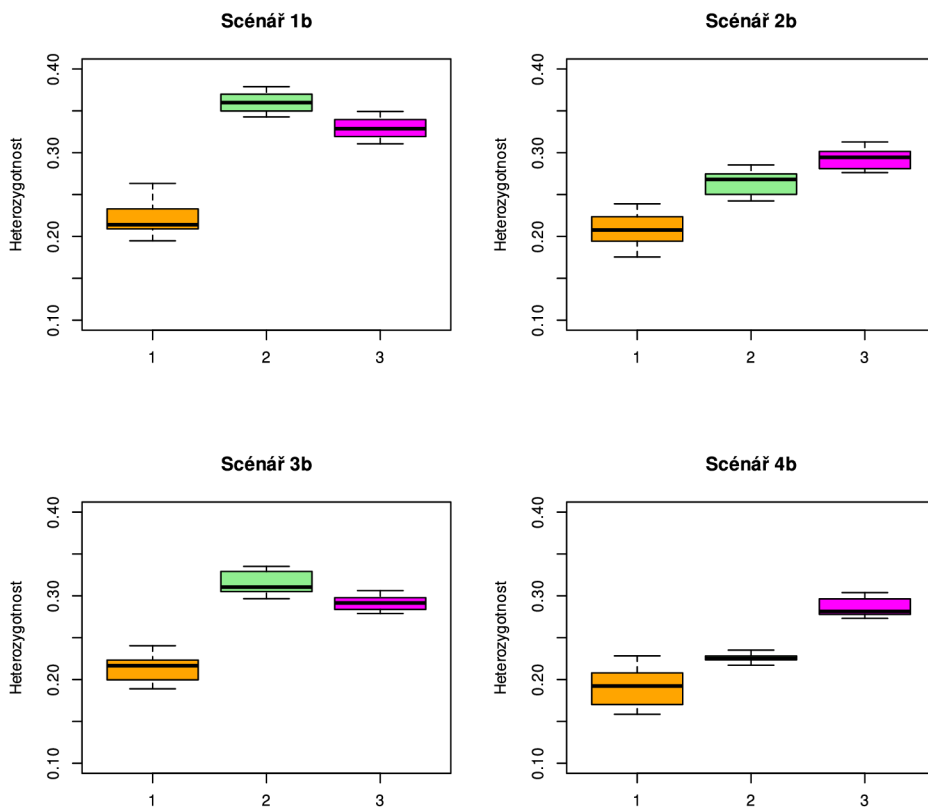
Graf 10.: Hodnoty průměrné životaschopnosti pro kontrolní skupiny ve všech testovaných scénářích.



Graf 11.: Hodnoty průměrné resistance na stres pro kontrolní skupiny ve všech testovaných scénářích.

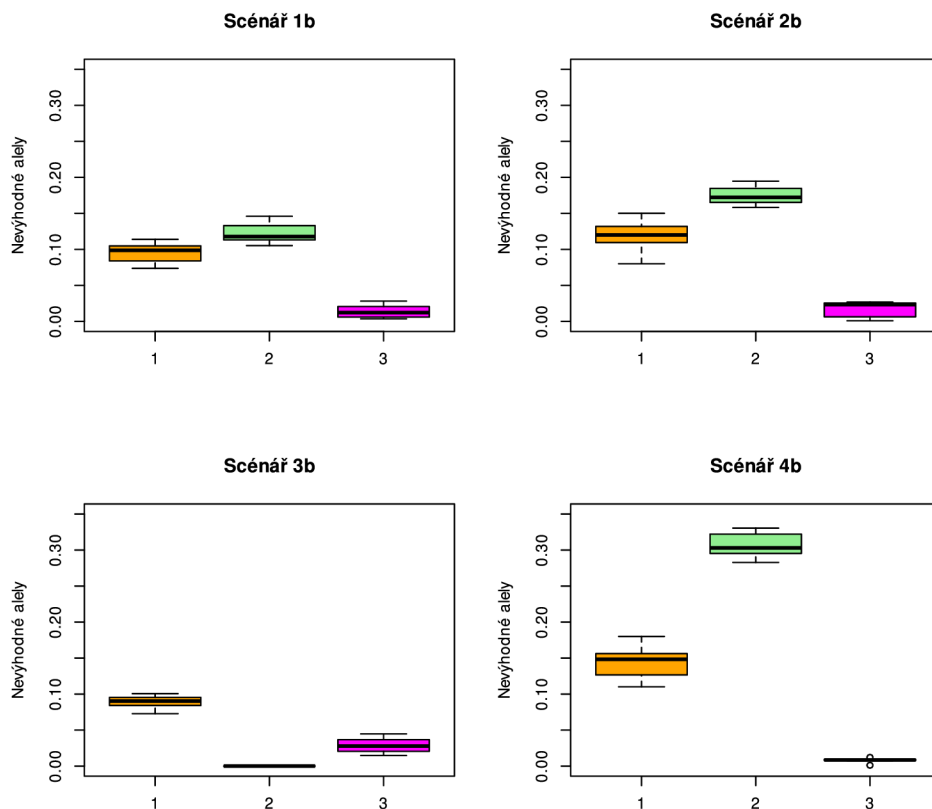
Naopak v případě resistance na stres měla introgrese vždy pozitivní vliv na její růst. Míra resistance na stres byla tak nejvyšší (v průměru o 47 %) vždy v kontrolních skupinách 3 (označené růžovou barvou, graf 11), které prošly křížením s lokální populací a zároveň se nacházely v prostředí s vyšším stresem. *P*-hodnota rozdílu mezi skupinou 3 a skupinami 1 a 2 byla vždy nižší než 0,05.

Míra heterozygotnosti byla naopak oproti fitness v kontrolních skupinách 1 nacházejících se v centrální části populace nejnižší (průměrně o 30 % méně než ve skupinách 2 a 3, které se nacházely blíže k okraji areálu, graf 12). Směrem k okraji areálu tak heterozygotnost stoupala a nejvyšší nárůst byl zaznamenán v kontrolních skupinách 2 ve scénáři 1b a 3b, které měly shodné podmínky. Obě kontrolní skupiny se křížily s lokální populací a nacházely se v homogenním prostředí s nízkou mírou stresu.



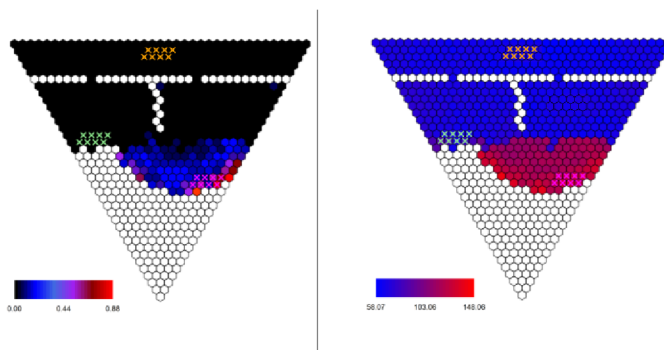
Graf 12.: Hodnoty průměrné míry heterozygotnosti pro kontrolní skupiny ve všech testovaných scénářích.

Míra hybridizace pak měla za následek i pokles výskytu nevýhodných alel (graf 12), až na výjimku scénáře 1b, skupiny 2 v případě nestresovaného prostředí, kde byly nevýhodné alely i přes introgresi neseny na expanzním okraji. V ostatních případech kontrolních skupin, které prošly introgresí, byl pozorován rapidní pokles nevýhodných alel. Naopak v kontrolních skupinách 2, scénáře 2b a 4b, ve kterých ke křížení nedocházelo bylo pozorováno surfování nevýhodných alel, které byly neseny po celý průběh simulace na expanzním okraji populace.



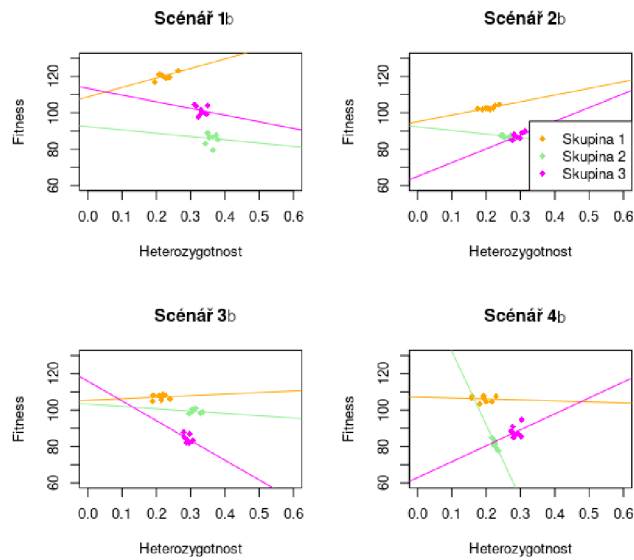
Graf 13.: Hodnoty průměrného výskytu nevýhodných alel pro kontrolní skupiny ve všech testovaných scénářích.

Kromě surfování nevýhodných alel docházelo i k surfování introgressních genotypů pozorovaných ve scénáři 2b. Bezprostředně po křížení s lokální populací byl výskyt introgrese poměrně nízký, protože s sebou nesl nevýhodu nekompatibility hybridů. Přesto se v momentě, kdy se populace dostala na stresované stanoviště, stoupla míra hybridních jedinců a rozšířila se introgrese získaná rezistence na stres, jak ilustruje obrázek 4.



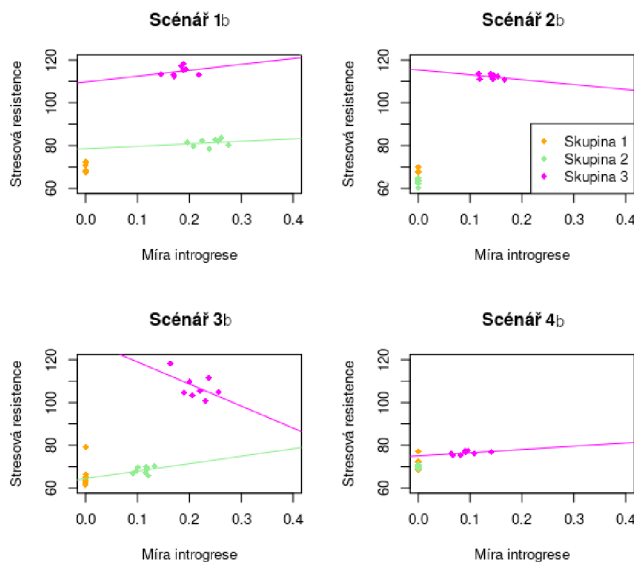
Obrázek 7.: Levá část znázorňuje míru introgrese a na pravé části je zobrazena rezistence na stres.

Stejně jako v první skupině scénářů 1a-6a byla i zde provedena analýza vztahu introgrese a stresové resistance (graf 14) a také migračního potenciálu a fitness (graf 16).



Graf 14.: Vztah životaschopnosti populace a míry její heterozygotnosti v kontrolních skupinách každého scénáře.

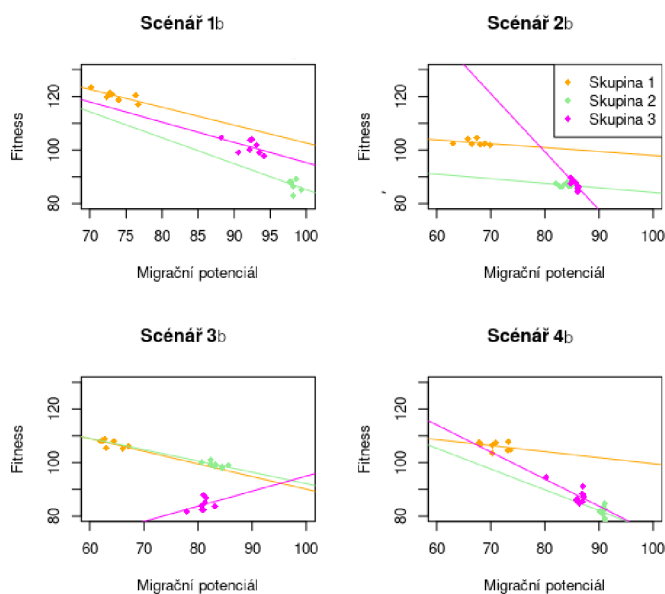
Bohužel v případě vlivu heterozygotnosti na životaschopnost populace nelze na základě těchto 4 scénářů 1b – 4b prokázat jednoznačný vztah. Pro každou skupinu i scénář se míra korelace liší jak silou vztahu, tak zde není ani konzistentnost v tom, zda-li by korelace měla být pozitivní nebo negativní.



Graf 15.: Vztah dosažené resistance na stres a míry vyskytující se introgrese v kontrolních skupinách každého scénáře.

Obdobně nejednoznačně vychází i vztah introgrese a nárůstu stresové resistance. Ve většině případů zde existuje pozitivní korelace, přesto p -hodnota neklesá pod 0,05, což může být ve všech případech způsobeno malým vzorkem dat.

Jednoznačněji vychází poslední vztah, kterým je vliv migračního potenciálu na životaschopnost populace (graf 16). Zde je patrná negativní korelace, což se shoduje s výsledky z první série simulací. Ve třetině případů je p -hodnota nižší než 0,05. Přesto i zde ve scénáři 3b, skupině 3 došlo k protichůdnému výsledku.



Graf 16 Vztah životaschopnosti a migračního potenciálu v kontrolních skupinách každého scénáře.

6. Diskuse

Jak bylo v úvodní části literární rešerše zmíněno, pro přežívání a adaptaci, je klíčovým faktorem genetická diverzita populace (Reed, Frankham 2003). Abychom mohli sledovat změnu genetické diverzity v průběhu expanze invazní populace, byla jako parametr jejího vyjádření zvolena míra heterozygotnosti na alelách s neutrálním efektem.

Z výsledků vyplývá, že docházelo k poklesu heterozygotnosti v průběhu sledovaných 50 generací dochází. K poklesu heterozygotnosti by mělo docházet především genetickým driftem na okraji expandující populace (Hallatschek, Nelson 2008), což zde prezentované výsledky nepotvrdily. K nejzásadnějšímu poklesu dochází v místě introdukce, což může být následkem zvýšené míry příbuzenského křížení. Inbreeding má sice menší dopad na snížení genetické diverzity než genetický drift, ale z krátkodobého hlediska, za které můžeme 50 generací považovat, se projeví výrazněji než drift (Oostermeijer et al. 2003). Neutrální genetická diverzita podle Koroleva (2010), shodně s Hallatschekem a Nelsonem (2008), klesá směrem od počátku ke kraji populace, což by odpovídalo tomu, že se v případě expanze vždy šíří jen omezená část populace, která se nachází na samotném okraji a tím dochází k ochuzení diverzity, budeme-li uvažovat pouze migraci na krátké vzdálenosti.

I když byla velikost invazní populace vždy poměrně malá, čítající maximálně 100 jedinců, výrazný vliv genetického driftu, který by vedl k fixaci alel, nebyl pozorován. Vzhledem k tomu, že ve zde prezentovaných simulacích nebyly ztráty heterozygotnosti příliš velké, je jednou z možných příčin vysoký počet jedinců v počáteční populaci. Což ale zcela neodpovídá jiným populačně genetickým simulacím, kde byl sledován pokles heterozygotnosti u populací čítajících i 1000 jedinců (Bersabé et al. 2016; Halatschek, Nelson 2008). Velikost počáteční invazní populace, která osidluje nové území, má zásadní vliv na její genetickou diverzitu a na úspěšnost etablovat se v nepůvodním areálu (Lockwood et al. 2005). Jistě by tak bylo vhodné zopakovat všechny scénáře v několika variantách početnosti jedinců v počáteční populaci a zaměřit se na případnou změnu ve vývoji heterozygotnosti.

Celkově málo výrazný pokles heterozygotnosti a absenci fixace alel, můžeme připsat nejen velké počáteční populaci, ale také krátkému průběhu simulací, neboť k zásadnějším

změnám by docházelo až po delším časovém vývoji za podmínek nízké populační hustoty (Leimu et al. 2006). Peischl a Excoffier (2015) nicméně pozorovali výrazný pokles počtu heterozygotů již v prvních 20 generacích. Variantou pro příští pozorování by mohlo být otestování jiného měřítka genetické diverzity než nejběžněji používaného parametru heterozygotnosti, např. alelickou diverzitu (Berg, Hamrick 1997). Ta podle Caballera a García-Dorado (2013) přesněji souvisí s adaptačním potenciálem, který je pro úspěšnost invazních populací zásadnější. Míra alelické diverzity se ale s velikostí vzorku nelineárně zvyšuje, a proto je třeba zavést odpovídající regresní model (Bashalkhanov et al. 2009). Výše zmíněné metody jsou vhodnějším kvantifikátorem genetické diverzity pro kvalitativní znaky. Pro kvantitativní znaky by bylo vhodnější využít měření genetické variance nebo heritability (Hughes et al. 2008).

Dalším aspektem, který mohl v simulacích zbrzdit pokles heterozygotnosti je příliš silně nastavený vliv Allee efektu. Ten má za následek výrazné zpomalení ztráty genetické diverzity, neboť zpomalí růst populace a zároveň zvýší selekci proti vysoké ochotě migrovat (Travis, Dytham, 2002).

Ve výsledcích simulací bylo také sledováno, jak genetická diverzita souvisí s fitness populace. V rámci výsledků z první série scénářů vyšla jasná pozitivní korelace mezi mírou heterozygotnosti a nárůstem životaschopnosti (graf 5). Snížení genetické diverzity pak znamená pokles pro životaschopnost jak ve stresovaném prostředí, tak i v prostředí bez stresu, nicméně ve stresovaném by měl být pokles výraznější. Stres prostředí a genetická diverzita ale podle Markerta (2010) ovlivňují životaschopnost populace nezávisle. Peischl a Excoffier (2015) ve své publikaci prezentují výskyt silné korelace mezi heterozygotností a fitness, a to především na okraji populace, nikoliv v centrální části, kde je vztah těchto dvou proměnných variabilní. Tento rozdíl nicméně nebyl ve druhé sérii simulací zcela jednoznačně potvrzen. Na základě grafu 15 nebyla nalezena jednoznačná a statisticky významná korelace mezi fitness a mírou heterozygotnosti v kontrolních skupinách na okraji areálu, a dokonce kontrolní skupina, která se nacházela v centrální části populace vykazovala nejjednotnější vztah pozitivní korelace. Tyto výsledky mohou být, ale způsobeny malým počtem opakování, kterých bylo z důvodů časové náročnosti provedeno pouze 10.

V případě Peischlovy a Excoffierovy studie (2015) byl pokles fitness na okraji populace spojen také s výskytem nových nevýhodných mutací, jejichž vznik na expanzní vlně nebyl v naší simulaci zohledněn. Pokles životaschopnosti na expanzní vlně byl ale i ve zde prezentovaných výsledcích zaznamenán (graf 3 a 4). Tento pokles může být vysvětlen zvýšenou migrací okrajových částí a také surfováním nevýhodných alel, které z důvodu rychlejšího růstu unikají před selekčním tlakem (Hallatschek, Nelson 2008).

Migrační potenciál byl pak také jedním ze sledovaných parametrů. Migrace je důležitým faktorem pro přežívání populací v heterogenním prostředí. I když jsou zde z krátkodobého hlediska nevýhody spojené s rizikem menší populační hustoty, zvýšené mortality a většího působení Allee efektu, z dlouhodobého hlediska může větší ochota migrovat přinášet pozitivní dopad na populaci (Roff 1977). Může totiž vyvážit negativní dopady genetického driftu (Ronce 2007), inbreedingu a vnitrodruhové kompetice (Blanquart, Gandon 2014). Jak již bylo zmíněno, vliv genetického driftu nebyl příliš zaznamenán, tudíž vyšší migrační potenciál znamenal ve všech případech pokles životaschopnosti populace. Tuto negativní korelaci ilustruje graf 8 a 16. Migrační potenciál bude pak nejvyšší na expanzní vlně, kde je selekční tlak nejnižší, a naopak v ustálené populaci, bude potenciál klesat, protože v ní zůstávají jedinci s nižší ochotou migrovat (Haag et al. 2005). Zároveň by měl narůstat ve stresem zatíženém prostředí (Berthouly-Salazar et al. 2013; Roff 1977), což v této práci nebylo potvrzeno.

U některých druhů hmyzu byl dokonce pozorován pokles v množství nakladených vajíček při zvýšené migrační aktivitě, tudíž migrace může negativně ovlivnit reprodukční schopnosti (Roff, Gelinas 2003). Bylo by tak zajímavé zkusit měnit růstovou rychlost, která byla ve všech scénářích nastavena jako pevně daná konstanta, v závislosti na ochotě migrovat.

Jistou změnu ve výsledcích by také mohla přinést volba opačného pořadí migrace a selekce. Ta byla provedena jen pro dva scénáře 1a a 2a a byla zaznamenána odlišná rychlost obsazení areálu a také odlišný vývoj heterozygotnosti. Přesto nebyly blíže prozkoumány další parametry a otestovány všechny scénáře. Pro ostatní scénáře byl totiž jednotně zvolen typ měkké selekce (Wallace 1968), ke které dojde až poté, co proběhne migrace. Jedná se tedy o migraci juvenilních stádií, kdežto při tvrdé selekci si můžeme představit, že dochází k migraci dospělců (Blanquart, Gandon 2014). Při měkké selekci

podle Blanquarta a Gandona (2014) dochází ke kompetici pouze v rámci demu a vliv prostředí je konstantní, kdežto při tvrdé selekci má vliv areál celý. Na základě zvoleného typu selekce, pak odlišně probíhá lokální adaptace. Debarre a Gandon (2011) proto navrhuje model, který zohlední oba typy selekce během jedné generace, kdy se část potomků selektuje před migrací a část po migraci.

Fenomén, který byl pozorován ve všech scénářích, ať už s výskytem hybridizace či nikoliv, bylo surfování alel. Docházelo k nesení nevýhodných alel invazní populace na expanzním okraji, ale i k surfování výhodných alel získaných introgresí, které měly za následek zvýšení resistance na stresové prostředí. Podle Peischla a Excoffiera (2015) by se měla nevýhodná genetická diverzita na okraji ztrácet, k čemuž ale v případě zde prezentovaných simulací, nedošlo. Nevýhodné alely spojené se snížením životaschopnosti totiž unikají selekčnímu tlaku právě na okraji areálu (Excoffier et al. 2009; Travis et al. 2007). A podle obrázku 4 a grafu 13 je patrné, že ke kumulaci nevýhodných alel dochází jak v místě introdukce, tak právě na okraji expanze.

Zároveň bylo potvrzeno surfování introgresních alel, které se mohou snadno rozšířit a nabýt vysoké frekvence v invazní populaci právě proto, že dochází k vysoké míře migrace (Excoffier et al. 2009). K tomuto jevu docházelo nejpatrněji ve scénáři 2b, kdy nejprve prošla populace introgresí v prostředí bez stresu, kde jsou hybridní genomy jednoznačně nevýhodné. Přesto byly nesené na expanzní vlně a k jejich rozšíření pak došlo při doputování na stresem zatížené prostředí, kde se již projevila výhoda jejich zvýšené resistance na stres. V tomto případě s sebou nesla hybridizace adaptační benefit, neboť právě introgrese, vedle nově vznikajících mutací nebo stávající genetické variance, může být zdrojem adaptace (Hedrick 2013). Pozitivní korelace mezi mírou introgrese a zvýšením stresové resistance byla potvrzen ve všech scénářích, ve kterých docházelo k hybridizaci (graf 6). Vliv hybridizace na zlepšení adaptačních vlastností byl pozorován převážně při změně prostředí (Nolte 2005; Barton 2001).

Zvýšená adaptační schopnost získaná introgresí, ale nemusí být jediným přínosem hybridizace pro invazní druhy. Mesgaran (2016) ve své studii předkládá výsledky, které poukazují na to, že křížení s lokální populací významně zmírňuje negativní vliv silného Allee efektu a snižuje tak velikost kritického počtu jedinců v invazní populaci. V případě

působení silného Allee efektu je velká pravděpodobnost, že invazní populace bez možnosti se křížit s lokální populací, zahyne (Yamaguchi 2019).

Mimo jiné byl také ve druhé sérii scénářů sledován mírný nárůst heterozygotnosti v kontrolních skupinách, které zároveň vykazovaly určitou míru introgrese. Přesto byly zaznamenány případy silně invazních druhů (např. *Impatiens glandulifera*), které vykazovaly menší genetickou diverzitu v nepůvodním areálu oproti své zdrojové populaci. Ne vždy tak musí být nízká genetická diverzita překážkou pro úspěšnou invazi (Hagenblad 2015).

Negativní dopad introgrese byl pak ve zde prezentované simulaci vyjádřen jako nekompatibilita hybridů, která snižovala celkovou životaschopnost jedinců. Nebyl, ale sledován její vývoj napříč generacemi vždy v jedné linii rodičů a potomků, což by mohlo přinést také zajímavé výsledky. Outbreední deprese, ke které může docházet při křížení příliš geneticky vzdálených jedinců se totiž nejsilněji projeví u F1 generace a rapidní nárůst životaschopnosti nastane až v F4 generaci (Todesco et al. 2016). Zároveň by měla životaschopnost hybridů klesat s rostoucí adaptací na prostředí (Barton 2001), což nebylo ve zde provedených scénářích pozorováno.

Pozitivní efekt hybridizace na genetickou diverzitu a adaptační potenciál nemusí být pouze hrozbou v případě navyšování adaptability invazních druhů, ale mohl by být i řešením pro zlepšení adaptace původních druhů na měnící se podmínky jejich stanovišť. I když na jedné straně mezidruhové křížení nese riziko outbreední deprese, nekompatibility hybridů nebo v krajním případě genetické zaplavení (genetic swamping, Todesco et al. 2016) a vyhynutí skrze hybridizaci (Rhymer, Simberloff 1996), adaptivní introgrese může být příležitostí pro původní druhy, jak efektivně reagovat na klimatickou změnu.

7. Závěr

V rámci této diplomové práce byl vytvořen simulační nástroj, který dokáže zachytit populačně genetické aspekty šíření invazní populace a vliv hybridizace na toto šíření. Vlastnosti tohoto nástroje byly definovány na základě dostupné literatury a k jeho vytvoření byl využit programovací jazyk R a balíček AlphaSimR. Zároveň bylo pomocí balíčku Shiny vytvořeno i uživatelsky přístupné rozhraní, které tak umožňuje snadné ovládání a testování různých scénářů.

Na základě výsledků z testovaných scénářů se potvrdil negativní vliv ztráty heterozygotnosti na životaschopnost populace. Také se ukázalo, že křížení s lokální populací má pozitivní vliv na adaptační potenciál invazní populace. Introgrese s sebou přinášela výhodu zvýšené resistance na stres a zároveň neznamena výrazný pokles v životaschopnosti. V neposlední řadě byla také pozorována negativní korelace mezi migračním potenciálem a životaschopností nebo fenomén surfování alel na expanzní vlně areálu.

Prezentovaný model je zatím zcela obecný a může tak posloužit jako vstup pro vytvoření modelů se specifitějším zaměřením na konkrétní druhy. Do budoucna by bylo zajímavé rozšířit možnosti vstupních dat prostředí tak, aby byl model schopný pracovat s větším množstvím parametrů, případně pracovat s GIS daty. Mohl by tak vzniknout funkční nástroj pro simulování invazního šíření konkrétních druhů na konkrétních lokalitách a případně tak poskytnout informace využitelné i v praxi.

8. Přehled literatury a použitých zdrojů

ABBOTT, Richard J. Plant invasions, interspecific hybridization and the evolution of new plant taxa. *Trends in ecology & evolution*, 1992, 7.12: 401-405.

ABBOTT, Richard J., BARTON, Nicholas H. a Jeffrey M. GOOD. Genomics of hybridization and its evolutionary consequences. *Molecular ecology*, 2016.

ALANOSHAHR, Fatemeh, RAFAT, Seyed A., NABIYYI, Ramin I., ALIJANI, Sadegh a C.R. GRANIE. The impact of different genetic architectures on accuracy of genomic selection using three Bayesian methods. 2018.

ALLEE Warder C. *Animal Aggregations: A Study in General Sociology*. University of Chicago Press 1931.

ALLEE, Warder C. *The social life of animals*. New York, W.W. Norton & Company, inc. 1938.

ARNOLD, Michael L. *Natural hybridization and evolution*. Oxford University Press, 1997.

ARNOLD, Michael L. a Noland H. MARTIN. Adaptation by introgression. *Journal of biology*, 2009, 8: 1-3.

AUSTERLITZ, Frederic, JUNG-MULLER, Bernard, GODELLE, Bernard a Pierre H. GOUYON. Evolution of coalescence times, genetic diversity and structure during colonization. *Theoretical population biology*, 1997, 51.2: 148-164.

BARRETT, Rowan DH a Dolph SCHLUTER. Adaptation from standing genetic variation. *Trends in ecology & evolution*, 2008, 23.1: 38-44.

BARTON, Nicholas H. a Godfrey M. HEWITT. Analysis of hybrid zones. *Annual review of Ecology and Systematics*, 1985, 16.1: 113-148.

BARTON, Nick a Bengt O. BENGTSSON. The barrier to genetic exchange between hybridising populations. *Heredity*, 1986, 57.3: 357-376.

BARTON, Nicholas H. The role of hybridization in evolution. *Molecular ecology*, 2001, 10.3: 551-568.

BASHALKHANOV, Stanislav, PANDEY, Madhav a Om P. RAJORA. A simple method for estimating genetic diversity in large populations from finite sample sizes. *BMC genetics*, 2009, 10: 1-10.

BERG, Edward E. a J. L. HAMRICK. Quantification of genetic diversity at allozyme loci. *Canadian Journal of Forest Research*, 1997, 27.3: 415-424.

BERSABÉ, Diego, CABALLERO, Armando, PÉREZ-FIGUEROA, Andrés a Aurora GARCÍA-DORADO. On the Consequences of Purging and Linkage on Fitness and Genetic Diversity. *G3 Genes|Genomes|Genetics*. 2016, 6. 1: 171-181.

BERTHOULY-SALAZAR, Cécile, HUI, Cang, BLACKBURN, Tim M., GABORIAUD, Coline, VAN RENSBURG, Berndt J., VAN VUUREN, Bettine J. a Johannes J. LE ROUX. Long-distance dispersal maximizes evolutionary potential during rapid geographic range expansion. *Molecular ecology*, 2013, 22.23: 5793-5804.

BLAIR, Amy C. a Ruth A. HUFBAUER. Hybridization and invasion: one of North America's most devastating invasive plants shows evidence for a history of interspecific hybridization. *Evolutionary Applications*, 2010, 3.1: 40-51.

BLANQUART, François a Sylvain GANDON. On the evolution of migration in heterogeneous environments. *Evolution*, 2014, 68.6: 1617-1628.

BOCK, Dan G., CASEYS Celine, COUSENS Roger D., HAHN Min A., HEREDIA Sylvia M., HÜBNER Sarel, TURNER Kathryn G., WHITNEY Kenneth D. a Loren H. RIESEBERG. What we still don't know about invasion genetics. *Invasion genetics: The Baker and Stebbins legacy*, 2016, 346-370.

BOOY, G., HENDRIKS, R. J. J., SMULDERS, M. J. M., VAN GROENENDAEL, J. M. a B. VOSMAN. Genetic diversity and the survival of populations. *Plant biology*, 2000, 2.04: 379-395.

BOSSDORF, Oliver, AUGÉ, Harald, LAFUMA, Lucile, ROGERS, William E., SIEMANN, Evan, a Daniel PRATI. Phenotypic and genetic differentiation between native and introduced plant populations. *Oecologia*, 2005, 144: 1-11.

BRASIER, Clive M. Rapid evolution of introduced plant pathogens via interspecific hybridization: hybridization is leading to rapid evolution of Dutch elm disease and other fungal plant pathogens. *Bioscience*, 2001, 51.2: 123-133.

BRYANT, Edwin H., MCCOMMAS, Steven A. a Lisa M. COMBS. The effect of an experimental bottleneck upon quantitative genetic variation in the housefly. *Genetics*, 1986, 114.4: 1191-1211.

BURKE, John M.; a Michael L. ARNOLD. Genetics and the fitness of hybrids. *Annual review of genetics*, 2001, 35.1: 31-52.

CABALLERO, Armando a Aurora GARCÍA-DORADO. Allelic diversity and its implications for the rate of adaptation. *Genetics*, 2013, 195.4: 1373-1384.

CURRAT, Mathias a Laurent EXCOFFIER. Modern humans did not admix with Neanderthals during their range expansion into Europe. *PLoS biology*, 2004, 2.12: e421.

CURRAT, Mathias, RUEDI, Manuel., PETIT, Rémy J. a Laurent EXCOFFIER. The hidden side of invasions: massive introgression by local genes. *Evolution*, 2008, 62.8: 1908-1920.

DÉBARRE, Florence a Sylvain GANDON. Evolution in heterogeneous environments: between soft and hard selection. *The American Naturalist*, 2011, 177.3: E84-E97.

DLUGOSCH, Katrina M. a Ingrid M. PARKER. Founding events in species invasions: genetic variation, adaptive evolution, and the role of multiple introductions. *Molecular ecology*, 2008, 17.1: 431-449.

EDMONDS, Christopher A., LILLIE, Anita S. a Luca L. CAVALLI-SFORZA. Mutations arising in the wave front of an expanding population. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2004, 101.4: 975-979.

ELLSTRAND, Norman C. a Kristina A. SCHIERENBECK. Hybridization as a stimulus for the evolution of invasiveness in plants?. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2000, 97.13: 7043-7050.

ESTOUP, Arnaud, RAVIGNÉ, Virginie, HUFBAUER, Ruth, VITALIS, Renaud, GAUTIER, Mathieu a Benoît FACON. Is there a genetic paradox of biological invasion?. *Annual review of ecology, evolution, and systematics*, 2016, 47: 51-72.

EXCOFFIER, Laurent, FOLL, Matthieu a Rémy J. PETIT. Genetic consequences of range expansions. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 2009, 40: 481-501.

EYRE-WALKER, Adam a Peter D. KEIGHTLEY. The distribution of fitness effects of new mutations. *Nature Reviews Genetics*, 2007, 8.8: 610-618.

FACON, Benoît, HUFBAUER Ruth A., TAYEH Ashraf, LOISEAU Anne, LOMBAERT Eric, VITALIS Renaud, GUILLEMAUD Thomas, LUNDGREN Jonathan G. a Arnaud ESTOUP. Inbreeding depression is purged in the invasive insect *Harmonia axyridis*. *Current Biology*, 2011, 21.5: 424-427.

FORSMAN, Anders. Effects of genotypic and phenotypic variation on establishment are important for conservation, invasion, and infection biology. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2014, 111.1: 302-307.

FRANKHAM, Richard. Relationship of genetic variation to population size in wildlife. *Conservation biology*, 1996, 10.6: 1500-1508.

GAVRILETS, Sergey a Mitchell B. CRUZAN. Neutral gene flow across single locus clines. *Evolution*, 1998, 52.5: 1277-1284.

GAYNOR, R. Chris, GORJANC, Gregor a John M HICKEY. AlphaSimR: an R package for breeding program simulations. *G3*, 2021, 11.2: jkaa017.

GILLESPIE, John H. a Michael TURELLI. Genotype-environment interactions and the maintenance of polygenic variation. *Genetics*, 1989, 121.1: 129-138.

GILPIN, Michael E. Minimum viable populations: processes of species extinction. *Conservation biology: the science of scarcity and diversity*, 1986, 19-34.

GRANT, Peter R. a B. Rosemary GRANT. Hybridization increases population variation during adaptive radiation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2019, 116.46: 23216-23224.

HAAG, Christoph R., SAASTAMOINEN, Marjo, MARDEN, James H. a Ikka HANSKI. A candidate locus for variation in dispersal rate in a butterfly metapopulation. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2005, 272.1580: 2449-2456.

HAGENBLAD, Jenny, HÜLSKÖTTER, Jennifer, ACHARYA, Kamal P., BRUNET, Jorg, CHABRERIE, Olivier, COUSINS, Sara A., DAR, Pervaiz A., DIEKMANN, Martin, DE FRENNE, Pieter, HERMY, Martin, JAMONEAU, Aurélien, KOLB, Annette, LEMKE, Isgard, PLUE, Jan, RESHI, Zafar A. a Bente J. GRAAE. Low genetic diversity despite multiple introductions of the invasive plant species *Impatiens glandulifera* in Europe. *BMC genetics*, 2015, 16: 1-16.

HALLATSCHEK, Oskar, HERSEN, Pascal, RAMANATHAN, Sharad a David R. NELSON. Genetic drift at expanding frontiers promotes gene segregation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2007, 104.50: 19926-19930.

HALLATSCHEK, Oskar a David R. NELSON. Gene surfing in expanding populations. *Theoretical population biology*, 2008, 73.1: 158-170.

HALLATSCHEK, Oskar a David R. NELSON. Life at the front of an expanding population. *Evolution*, 2010, 64.1: 193-206.

HAYES, Ben a Mike E. GODDARD. The distribution of the effects of genes affecting quantitative traits in livestock. *Genetics Selection Evolution*, 2001, 33.3: 209.

HEDRICK, Philip W. Adaptive introgression in animals: examples and comparison to new mutation and standing variation as sources of adaptive variation. *Molecular ecology*, 2013, 22.18: 4606-4618.

HOVICK, Stephen M. a Kenneth D. WHITNEY. Hybridisation is associated with increased fecundity and size in invasive taxa: meta-analytic support for the hybridisation-invasion hypothesis. *Ecology letters*, 2014, 17.11: 1464-1477.

HUGHES, A. Randall, INOUE, Brian D., JOHNSON, Marc T., UNDERWOOD, Nora a Mark VELLEND. Ecological consequences of genetic diversity. *Ecology letters*, 2008, 11.6: 609-623.

CHANG, Winston, CHENG, Joe, ALLAIRE, JJ, XIE, Yihui a Jonathan MCPHERSON. Package 'shiny'. See <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download>, 2015.

CHRISTIE, Kyle a Sharon Y. STRAUSS. Along the speciation continuum: Quantifying intrinsic and extrinsic isolating barriers across five million years of evolutionary divergence in California jewelflowers. *Evolution*, 2018, 72.5: 1063-1079.

KELLER, Stephen R. a Douglas R TAYLOR. Genomic admixture increases fitness during a biological invasion. *Journal of evolutionary biology*, 2010, 23.8: 1720-1731.

KIMURA, Motoo a George H. WEISS. The stepping stone model of population structure and the decrease of genetic correlation with distance. *Genetics*, 1964, 49.4: 561.

KLOPFSTEIN, Seraina, CURRAT, Mathias a Laurent EXCOFFIER. The fate of mutations surfing on the wave of a range expansion. *Molecular biology and evolution*, 2006, 23.3: 482-490.

KOLBE, Jason J., GLOR, Richard E., RODRÍGUEZ SCHETTINO, Lourdes, LARA, Ada C., LARSON, Allan a Jonathan B. LOSOS. Genetic variation increases during biological invasion by a Cuban lizard. *Nature*, 2004, 431.7005: 177-181.

KOROLEV, Kirill S., AVLUND, Mikkel, HALLATSCHEK, Oskar a David R. NELSON. Genetic demixing and evolution in linear stepping stone models. *Reviews of modern physics*, 2010, 82.2: 1691.

LE CORRE, V. a Antoine KREMER. Cumulative effects of founding events during colonisation on genetic diversity and differentiation in an island and stepping-stone model. *Journal of Evolutionary Biology*, 1998, 11.4: 495-512.

LEIMU, Roosa, Mutikainen, Pia, Koricheva, Julia a Markus Fischer. How general are positive relationships between plant population size, fitness and genetic variation?. *Journal of ecology*, 2006, 94.5: 942-952.

LENORMAND, Thomas. Gene flow and the limits to natural selection. *Trends in ecology & evolution*, 2002, 17.4: 183-189.

LEWONTIN, Richard C. a L. C. BIRCH. Hybridization as a source of variation for adaptation to new environments. *Evolution*, 1966, 315-336.

LOCKWOOD, Julie L., CASSEY, Phillip a Tim BLACKBURN. The role of propagule pressure in explaining species invasions. *Trends in ecology & evolution*, 2005, 20.5: 223-228.

LYNCH, Michael a Allan G. FORCE. The origin of interspecific genomic incompatibility via gene duplication. *The American Naturalist*, 2000, 156.6: 590-605.

MACCLUER, Jean W., VANDEBERG, J. L., READ, B. a O A. RYDER. Pedigree analysis by computer simulation. *Zoo biology*, 1986, 5.2: 147-160.

MARKERT, Jeffrey A., CHAMPLIN, Denise M., GUTJAHR-GOBELL, Ruth, GREAR, Jason S., KUHN, Anne, MCGREEVY, Thomas J., ROTH, Annette, BAGLEY,

Mark J. a Diane E. NACCI. Population genetic diversity and fitness in multiple environments. *BMC evolutionary biology*, 2010, 10: 1-13.

MESGARAN, Mohsen B., LEWIS, Mark A., ADES, Peter K., DONOHUE, Kathleen, OHADI, Sara, LI, Chengjun a Roger D. COUSENSA. Hybridization can facilitate species invasions, even without enhancing local adaptation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2016, 113.36: 10210-10214.

MEUWISSEN, Theo H., HAYES, Ben J. a M. GODDARD. Prediction of total genetic value using genome-wide dense marker maps. *Genetics*, 2001, 157.4: 1819-1829.

MITCHELL, Nora, OWENS, Gregory L., HOVICK, Stephens M., RIESEBERG, Loren H. a Kenneth D. WHITNEY. Hybridization speeds adaptive evolution in an eight-year field experiment. *Scientific reports*, 2019, 9.1: 6746.

MORAN, Benjamin M., PAYNE, Cheyenne, LANGDON, Quinn, POWELL, Daniel L., BRANDVAIN, Yaniv a Molly SCHUMER. The genomic consequences of hybridization. *Elife*, 2021, 10: e69016.

MORJAN, Carrie L. a Loren H. RIESEBERG. How species evolve collectively: implications of gene flow and selection for the spread of advantageous alleles. *Molecular ecology*, 2004, 13.6: 1341-1356.

NACIRI-GRAVEN, Yamama a Jérôme GOUDET. The additive genetic variance after bottlenecks is affected by the number of loci involved in epistatic interactions. *Evolution*, 2003, 57.4: 706-716.

NEI, Masatoshi. Analysis of gene diversity in subdivided populations. *Proceedings of the national academy of sciences*, 1973, 70.12: 3321-3323.

NEI, Masatoshi, MARUYAMA, Takeo a Ranajit CHAKRABORTY. The bottleneck effect and genetic variability in populations. *Evolution*, 1975, 1-10.

NEUENSCHWANDER, Samuel, MICHAUD, Frederic a Jérôme GOUDET, QuantiNemo 2: a Swiss knife to simulate complex demographic and genetic scenarios, forward and backward in time. *Bioinformatics*, 2019, 35.5: 886-888.

NOLTE, Arne W., FREYHOF, Jorg, STEMSHORN, Kathryn C. a Diethard TAUTZ. An invasive lineage of sculpins, *Cottus* sp. (Pisces, Teleostei) in the Rhine with new habitat adaptations has originated from hybridization between old phylogeographic groups. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2005, 272.1579: 2379-2387.

OOSTERMEIJER, J. G. B., LUIJTEN, Sheila H. a J. C. M. DEN NIJS. Integrating demographic and genetic approaches in plant conservation. *Biological conservation*, 2003, 113.3: 389-398.

PEISCHL, Stephan, DUPANLOUP, Isabelle, KIRKPATRICK, Mark a Laurent EXCOFFIER. On the accumulation of deleterious mutations during range expansions. *Molecular ecology*, 2013, 22.24: 5972-5982.

PEISCHL, Stephan a Laurent EXCOFFIER. Expansion load: recessive mutations and the role of standing genetic variation. *Invasion Genetics: The baker and stebbins legacy*, 2016, 218-231.

RACIMO, Fernando, SANKARARAMAN, Sriram, NIELSEN, Rasmus, a Emilia HUERTA-SÁNCHEZ. Evidence for archaic adaptive introgression in humans. *Nature Reviews Genetics*, 2015, 16.6: 359-371.

REED, David H. a Richard FRANKHAM. Correlation between fitness and genetic diversity. *Conservation biology*, 2003, 17.1: 230-237.

RIESEBERG, Loren H., KIM, Seung C., RANDELL, Rebecca A., WHITNEY, Kenneth D., GROSS, Briana L., LEXER, Christian a Keith CLAY. Hybridization and the colonization of novel habitats by annual sunflowers. *Genetica*, 2007, 129: 149-165.

RIUS, Marc a John A DARLING. How important is intraspecific genetic admixture to the success of colonising populations?. *Trends in ecology & evolution*, 2014, 29.4: 233-242.

RHYMER, Judith M. a Daniel SIMBERLOFF. Extinction by hybridization and introgression. *Annual review of ecology and systematics*, 1996, 27.1: 83-109.

ROFF, Derek. Dispersal in Dipterans: Its Costs and Consequences. Online. *The Journal of Animal Ecology*. 1977, 46.2.

ROFF, Derek. a M.B. GELINAS. Phenotypic plasticity and the evolution of trade-offs: the quantitative genetics of resource allocation in the wing dimorphic cricket, *Gryllus firmus*. *Journal of Evolutionary Biology*, 2003, 16.1: 55-63.

RONCE, Ophélie. How Does It Feel to Be Like a Rolling Stone? Ten Questions About Dispersal Evolution. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*. 2007, 38.1: 231-253.

ROQUES, Lionel, GARNIER, Jimmy, HAMEL, François a Etienne K. KLEIN. Allee effect promotes diversity in traveling waves of colonization. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2012, 109.23: 8828-8833.

SACCHERI, Ilik, KUUSSAARI, Mikko, KANKARE, Maaria, VIKMAN, Pia, FORTELIUS, Wilhelm a Ilka HANSKI. Inbreeding and extinction in a butterfly metapopulation. *Nature*, 1998, 392.6675: 491-494.

SCHUMER, Molly, XU, Chenling, POWELL, Daniel L., DURVASULA, Arun a Lauris SKOV. Natural selection interacts with recombination to shape the evolution of hybrid genomes. *Science*. 2018, 360.6389: 656-660.

SLATKIN, Montgomery a Laurent EXCOFFIER. Serial founder effects during range expansion: a spatial analog of genetic drift. *Genetics*, 2012, 191.1: 171-181.

SCHLICHTA, Flávia, MOINET, Antoine, PEISCHL, Stephan a Laurent EXCOFFIER. The impact of genetic surfing on neutral genomic diversity. *Molecular Biology and Evolution*, 2022, 39.11: msac249.

SCHRIEBER, Karin a Susanne LACHMUTH. The genetic paradox of invasions revisited: the potential role of inbreeding× environment interactions in invasion success. *Biological Reviews*, 2017, 92.2: 939-952.

SEEHAUSEN, Ole. Hybridization and adaptive radiation. *Trends in ecology & evolution*, 2004, 19.4: 198-207.

SPIELMAN, Derek, BROOK, Barry W. a Richard FRANKHAM. Most species are not driven to extinction before genetic factors impact them. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2004, 101.42: 15261-15264.

STEPHENS, Philip A., SUTHERLAND, William J. a Robert P. FRECKLETON. What is the Allee effect?. *Oikos*, 1999, 185-190.

TODESCO, Marco, PASCUAL, Mariana A., OWENS, Gregory L., OSTEVIK, Katherine L., MOYERS, Brook T., HÜBNER, Sariel, HEREDIA, Sylvia M., HAHN, Min A., CASEYS, Celine, BOCK, Dan G. a Loren H. RIESEBERG. Hybridization and extinction. *Evolutionary applications*, 2016, 9.7: 892-908.

TRAVIS, Justin M.J. a Calvin DYTHAM. Dispersal evolution during invasions. *Evolutionary Ecology Research*, 2002, 4.8: 1119-1129.

TRAVIS, Justin M.J., MÜNKEMÜLLER, Tamara, BURTON, Olivia J., BEST, Alex, DYTHAM, Calvin, a Karin JOHST. Deleterious mutations can surf to high densities on the wave front of an expanding population. *Molecular biology and evolution*, 2007, 24.10: 2334-2343.

VAMOSI, Steven M. a Dolph SCHLUTER. Sexual selection against hybrids between sympatric stickleback species: evidence from a field experiment. *Evolution*, 1999, 53.3: 874-879.

VAN VALEN, Leigh. Group selection and the evolution of dispersal. *Evolution*, 1971, 591-598.

VELLER, Carl, EDELMAN, Nathaniel B., MURALIDHAR, Pavitra a Martin A. NOWAK. Recombination and selection against introgressed DNA. *BioRxiv*, 2019, 846147.

VERHOEVEN, Koen JF, MACEL, Mirka, WOLFE, Lorne M. a Arjen BIERE. Population admixture, biological invasions and the balance between local adaptation and inbreeding depression. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2011, 278.1702: 2-8.

VRIJENHOEK, Robert C. Genetic diversity and fitness in small populations. In: *Conservation genetics*. Basel: Birkhäuser Basel, 1994. p. 37-53.

WALLACE, B. Polymorphism, population size, and genetic load. In: *Population biology and evolution*. Syracuse University Press, Syracuse, NY. 1968. p. 87–108

WITTMANN, Meike J., GABRIEL, Wilfried a Dirk METZLER. Genetic diversity in introduced populations with an Allee effect. *Genetics*, 2014, 198.1: 299-310.

WOLFE, Lorne M., BLAIR, Amy C. a Brandy M. PENNA. Does intraspecific hybridization contribute to the evolution of invasiveness?: an experimental test. *Biological Invasions*, 2007, 9: 515-521.

WOLFRAM, Stephen. Cellular automata as models of complexity. *Nature*, 1984, 311.5985: 419-424.

WRIGHT, Sewall. Isolation by distance. *Genetics*, 1943, 28.2: 114.

YAMAGUCHI, Ryo, YAMANAKA, Takehiko a Andrew M. LIEBHOLD. Consequences of hybridization during invasion on establishment success. *Theoretical Ecology*, 2019, 12.2: 197-205.