

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA
KATEDRA ZOOLOGIE



BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Úloha pohlavních chromosomů ve speciaci

Jitka Fischerová

školitel: RNDr. Radka Storchová, Ph.D.

PRAHA 2009

Abstrakt

Jakým způsobem vznikají nové druhy je jednou z důležitých a zatím ne zcela probádaných otázek evoluční biologie. Svou roli při speciaci hrají kromě jiného i mechanismy spojené s pohlavními chromosomy. Bylo dokázáno, že hybridní sterilita postihuje většinou pohlaví heterogametické (Haldaneovo pravidlo) a dále, že chromosom X má ve speciaci velký vliv (Coynovo pravidlo). Role pohlavních chromosomů ve speciaci byla zkoumána především u organismů s heterogametickými samci, zatímco u organismů s heterogametickými samicemi je mnohem méně probádaná. Přitom některé studie naznačují, že se chromosomy X a Z svým vlivem na speciaci liší, a že by chromosom Z mohl hrát ještě větší roli ve speciaci než chromosom X a měl by být tedy intenzivněji studován než dosud. Hlavním cílem této práce je shrnout mechanismy, které jsou zodpovědné za velký vliv pohlavních chromosomů ve speciaci a zdůraznit rozdíly mezi X a Z.

klíčová slova: speciace, pohlavní chromosomy, hybridní sterilita, velký vliv X/Z, postzygotická izolace

Abstract

How the new species evolve is one of the important questions of evolutionary biology, but not absolutely answered. The mechanisms connected with sex chromosomes play an considerable role in speciation proces, too. Generally we have evidences that it is heterogametic sex who suffer from hybrid sterility (Haldane's rule) and further we know the large X effect in speciation (Coyn's rule). The role of sex chromosomes in speciation process was study mainly on organisms with heterogametic males, but in organisms with heterogametic females is researched much fewer. Nevertheless some papers are indicative of sex chromosomes X and Z effect in speciation is not the same. It seems that chromosome Z has a bigger effect in speciation than X. That is why we should study chromosome Z more intensively than up to now. In this thesis I try to review the actual informations about the mechanisemes of sex chromosomes that are responsible for large effect of sex chromosomes in a speciation and underline the differences between X and Z.

key words: speciation, sex chromosomes, hybrid sterility, large X/Z effect, postzygotic isolation

Poděkování

Chtěla bych poděkovat své školitelce Radce Storchové za to, že můžu pracovat na zajímavém projektu zabývajícím se evoluční biologii a za užitečné rady, které mi poskytla při psaní této práce.

Obsah

1. Úvod.....	5
1.1. Pohlavní chromosomy.....	5
1.2. Reprodukčně izolační mechanismy.....	6
1.3. Speciace.....	7
2. Dvě pravidla speciace.....	8
2.1. Haldaneovo pravidlo.....	8
2.2. Coyneovo pravidlo.....	9
3. Mechanismy odpovědné za velký vliv chromosomu X a Z ve speciaci.....	11
3.1. Teorie dominance.....	11
3.2. Meiotický tah.....	12
3.3. Meiotická inaktivace pohlavních chromosomů.....	14
3.4. Teorie rychlejších samců.....	15
3.5. Teorie rychlejšího X/Z.....	15
3.6. Pohlavní výběr.....	16
4. Závěr.....	19
5. Návaznost na diplomovou práci.....	20
6. Použitá literatura.....	21

1. Úvod

Jakým způsobem vznikají nové druhy je jednou z důležitých, a zatím ne zcela probádaných, otázek evoluční biologie. Svou roli při speciaci hrají kromě jiného i mechanismy spojené s pohlavními chromosomy. Existuje mnoho hypotéz snažících se vysvětlit velký vliv pohlavních chromosomů ve speciaci a mým cílem je shrnout tyto hypotézy o roli chromosomu X a Z a poukázat na možné rozdíly v jejich vlivu při vzniku reprodukčně izolačních mechanismů (RIM). S úlohou pohlavních chromosomů ve speciaci souvisí dvě pravidla. Bylo dokázáno, že hybridní sterilita a neživotaschopnost postihuje většinou pohlaví heterogametické (Haldaneovo pravidlo) a dále, že chromosom X nese větší hustotu genů pro hybridní sterilitu a neživotaschopnost než autosomy (Coynovo pravidlo, velký vliv chromosomu X). Nedávné studie naznačily, že velký vliv má na speciaci i chromosom Z. Většina dnes známých poznatků o roli pohlavních chromosomů ve speciaci byla získána při studiu chromosomu X na drozofilách a myších, tedy organismech s heterogametickými samci (XY). Při podrobnějším studiu bylo ale zjištěno, že se chromosomy X a Z svým vlivem na speciaci liší, a že by chromosom Z mohl hrát ještě větší roli ve speciaci než chromosom X a měl by být tedy intenzivněji studován než dosud. V úvodu bych chtěla stručně nastínit, co jsou to pohlavní chromosomy a speciace. Následující kapitoly popisují jednotlivé mechanismy, které mohou být zodpovědné za velký vliv chromosomu X a Z při vzniku reprodukčně izolačních bariér.

1.1. Pohlavní chromosomy

U pohlavně se rozmnožujících organismů je pohlaví často určeno pomocí pohlavních chromosomů. Rozlišujeme organismy se systémem pohlavních chromosomů XY a ZW. U organismů s určením pohlaví XY mají samice dva chromosomy X a samci jsou heterogametičtí, nesoucí X a Y. V případě organismů s chromosomy Z a W jsou heterogametické samice nesoucí Z i W, samci jsou homogametičtí se dvěma chromosomy Z. Chromosomy X a Y nalezneme u všech savců, některých plazů a některého hmyzu, zatímco ZW mají všichni ptáci, motýli a někteří plazi (Bull, 1983). Skupiny s heterogametickými samci jsou ale častější.

Pohlavní chromosomy vznikly v evoluci mnohokrát nezávisle na sobě, takže například chromosom X u savců je nepříbuzný chromosomu X u drozofily. S tím souvisí i to, že geny které určují pohlaví jsou jiné. Přestože vznikly pohlavní chromosomy mnohokrát nezávisle, mají spoustu společných znaků. Např. pohlavní chromosomy

nerekombinují a nepárové chromosomy Y a W jsou většinou menší a nenesou mnoho genů. To ukazuje, že evoluce pohlavních chromosomů probíhá podobným způsobem u různých organismů. Mezi chromosomy X a Z ale existuje spousta rozdílů, které mohou způsobit jejich odlišnou roli ve speciaci. Např. chromosom Z má větší mutační rychlost než chromosom X, protože se více dědí přes samčí pohlavní linii, kde dochází k více buněčným dělením (Ellegren & Fridolfsson, 1997). U chromosomu X dochází ke kompenzaci dávky genů mezi samci a samicemi. Ta ale chybí u chromosomu Z (Itoh et al., 2007; Ellegren et al. 2007). Dále se chromosom Z dědí z otců přímo na syny, kdežto chromosom X přechází z otců na dcery, což může mít výrazný vliv na fungování pohlavního výběru.

1.2. Reprodukčně izolační mechanismy

Reprodukčně izolační mechanismy můžeme rozdělit na prezygotické a postzygotické (Coyne & Orr, 1998). Prezygotické bariéry zahrnují geografické nebo časové oddělení, rozdílné behaviorální či ekologické nároky druhů, či nekompatibilitu gamet. Výsledkem je preferenční páření mezi jedinci stejného druhu. Postzygotické bariéry rozdělujeme na vnější a vnitřní. Mezi vnější patří opět rozdílné ekologické nároky či chování, které významně odlišuje jinak velmi příbuzné druhy. Vnitřní postzygotické bariéry zahrnují mortalitu hybridních zygot, sníženou až úplnou sterilitu hybridů nebo jejich neživotoschopnost. Vnější bariéry jsou závislé na prostředí a mohou zmizet při změně podmínek. Např. u Darwinových pěnkav když se změní nabídka semen nebo u cichlid když se zakalí voda, tak se přestanou rozpoznávat a kříží se. Naproti tomu vnitřní RIM jsou trvalé, nezávislé na vnějších podmínkách. K oddělení druhů může přispět jeden nebo více RIM. Některé RIM se objevují dříve a mají tedy při vzniku druhů větší vliv. Jiné se objevují až později a mohou být spíše až následkem speciace než její příčinou. Nejdříve se objevuje sterilita, a to u heterogametického pohlaví, poté sterilita u homogametického a současně neživotoschopnost se nejprve objeví u heterogametického, a až potom u homogametického pohlaví (Coyne & Orr, 1989). Pořadí v jakém jednotlivé RIM vznikají se ale liší u různých taxonomických skupin. Obecně se během procesu speciace se RIM posouvají od postzygotických RIM k prezygotickým.

Z hlediska speciace jsou nejdůležitější ty RIM, které vznikají nejdříve, a proto věnuji ve své práci více pozornosti právě hybridní sterilitě a prezygotickým RIM. Isolační mechanismy, které vznikají později při speciaci totiž už nemusí být samotnou příčinou speciace, ale spíše důsledkem divergence už reprodukčně izolovaných druhů.

1.3. Speciace

Podle Mayrova konceptu biologického druhu (Mayr, 1963) je druh, u pohlavně se rozmnožujících organismů, populace reprodukčně izolovaná od populací jiných. Speciace (čili vznik druhů) je potom vnímána jako proces, při kterém dochází ke vzniku reprodukčně izolačních mechanismů. Pokud RIM nejsou úplné, může mezi druhy docházet částečně ke genovému toku. K tomu dochází například v místech styku vznikajících druhů tzv. primárních hybridních zónách. Sekundární hybridní zóny jsou místa, kde se setkávají příbuzné druhy s již vytvořenými, ale neúplnými RIM (Coyne & Orr, 2004).

Speciace může probíhat mnoha způsoby, zmíním zde pouze, že při štěpné speciaci se jeden druh rozpadne na několik dceřiných, fyletická speciace je naopak proces postupného vývoje v jiný druh v rámci jedné linie. Speciace může být dlouhodobý proces nebo proběhnout v jednom okamžiku (např. polyploidizace). Jestliže nejsou populace v kontaktu, jedná se o případ speciace alopatrické, při sympatrické speciaci naopak v kontaktu jsou. Parapatrická speciace se uplatňuje u méně pohyblivých organismů a je někde na pomezí alopatrické a sympatrické speciace (Coyne & Orr, 2004). V přírodě ale takováto dělení nejsou striktní. U mnoha druhů například začíná speciace v alopatrii, kde vznikne částečná reprodukční izolace a je dokončena v sympatrii, kde dojde k vytvoření úplné reprodukční izolace. Dříve se dokonce myslelo, že není možná speciace v sympatrii. Nyní se ale zdá, že díky působení pohlavního výběru to možné je, a že u organismů s heterogametickými samicemi je to dokonce snadnější (Sæther et al 2007).

K pochopení procesu speciace je zapotřebí poznat genetickou podstatu mechanismů zodpovědných za vznik RIM. V laboratorních kříženích studujeme konkrétní znak, např. hybridní sterilitu a zkoumáme, jaké geny jsou za ní odpovědné. Nevýhodou ale je, že pak nevíme, jestli jsou tyto geny opravdu důležité i v přírodě. V hybridních zónách naopak studujeme přesně to, co se děje v přírodě. Jsme schopni odhalit lokusy, u kterých nedochází k introgresi a ty by pak měly hrát roli při vzniku RIM, nevýhodou ale je, že nevíme, jakým způsobem. Ideální je tedy kombinace obou přístupů.

2. Dvě pravidla speciace

Zdá se, že při vzniku reprodukčně izolačních mechanismů hrají důležitou roli pohlavní chromosomy (Coyne, 1984, Coyne & Orr, 1989; Qvörnstrom & Bailey, 2009). Vliv pohlavních chromosomů na speciaci popisují dvě pravidla, Haldaneovo a Coynovo. Obě se týkají především vnitřní postzygotické izolace (tj. sterilita nebo neživotoschopnost hybridů). Zdá se ale, že u organismů s heterogametickými samicemi by Coynovo pravidlo mohlo platit i pro prezygotickou izolaci.

2.1. Haldaneovo pravidlo

První pravidlo vyslovil už roku 1922 J. B. S. Haldane. Toto pravidlo říká, že pokud v F1 generaci mezidruhových kříženců jedno pohlaví chybí, je vzácné či sterilní je to pohlaví heterogametické. To znamená, že například u savců, budou více postiženi samci XY než samice XX (Forejt, 1996). U ptáků budou naopak více postiženy samice ZW oproti samcům ZZ (Laurie, 1997). Haldaneovo pravidlo bylo pozorováno v podstatě u všech organismů s pohlavními chromosomy (Laurie, 1997). Je tedy velmi obecné a skoro neexistují výjimky, viz Tab. 1. Proto se zdá, že by za vznik reprodukční izolace u mnoha organismů mohl být odpovědný stejný mechanismus.

Hybridní sterilita nebo neživotoschopnost heterogametického pohlaví je důležitým reprodukčně izolačním mechanismem v ranných fázích speciace. Coyne a Orr (1989) dokázali na pokusech s drozofilami, že se při speciaci nejprve objevuje sterilita a neživotoschopnost u heterogametického pohlaví a až později u pohlaví homogametického. Otázkou zůstává proč.

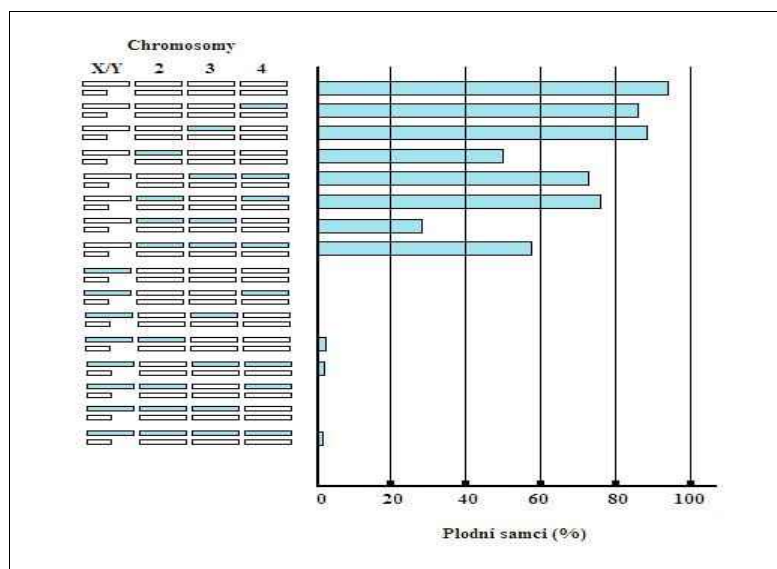
	neživotoschopnost		sterilita		určení pohlaví	
	samci	samice	samci	samice	samci	samice
savci	0	1	25	0	XY	XX
ptáci	2	21	0	30	ZZ	ZW
čolek	0	0	1	0	XY	XX
ještěrka	0	0	0	3	ZZ	ZW
drosophila	19	4	108	1	XY	XX
anopheles	3	1	6	0	XY	XX
glossina	0	0	1	0	XY	XX
rovnokřídlí	3	0	2	0	X0	XX
ploštice	0	2	6	0	X0	XX
motýli	3	68	1	12	ZZ	ZW
hád'átko	1	0	0	0	X0	XX(herm.)

Tabulka 1: F1 hybridy z křížení některých druhů zvířat. Upraveno podle Laurie (1997), herm. = hermafrodit

2.2. Coyneovo pravidlo

Detailní studium Haldaneova pravidla zjistilo, že geny způsobující hybridní sterilitu heterogametického pohlaví jsou nápadně časté na chromosomu X. Coyneovo pravidlo bylo objeveno pomocí křížení drozofil, kdy se zjistilo, že hustota genů způsobujících sterilitu je několikanásobně větší na chromosomu X než na autosomech (Coyne, 1984; Coyne & Orr, 1989). Velký vliv chromosomu X ve speciaci potvrdili i práce na hybridních zónách, které ukázali, že introgrese chromosomu X mezi druhy je obvykle výrazně menší než introgrese autosomů.

Pomocí studia hybridních zón se zjistilo, že snížená introgrese mezi druhy platí i pro chromosom Z. Zatím se ale neví, zda je to hybridní sterilitou či jinými RIM. Na Obr. 1 jsou ukázány výsledky studie, zabývající se hybridizací *Drosophila pseudoobscura* a *D. persimilis*, kde se potvrdil velký vliv chromosomu X při vzniku hybridní sterility samců (Orr, 1987). Zjistilo se, že geny způsobující sterilitu hybridů, nejsou rovnoměrně rozloženy po genomu a častěji se vyskytují na X chromosomu (Masly & Presgraves, 2007). Hybridní sterilita se dále studovala pomocí laboratorních křížení mezi různými poddruhy myši domácí a výsledky podporují velký vliv chromosomu X (Good et al., 2008; Storchova et al., 2004; Oka et al 2004). Navíc X vázané lokusy neprocházejí přes hybridní zónu myši tak často jako autosomy (Macholán et al., 2007; Payseur et al., 2004). Důležitá role pohlavních chromosomů při speciaci byla zjištěna i u organismů s heterogametickými



Obrázek

k 1: Velký vliv chromosomu X u hybridů *Drosophila pseudoobscura* a *D. persimilis*.

Na ose Y jsou genotypy hybridních samců vzniklých zpětným křížením. Na ose X je plodnost těchto samců měřená podle pohyblivosti spermií. Chromosomy *Drosophily pseudoobscura* jsou bílé, *D. persimilis* modře. Samci nesoucí X chromosom *D. persimilis* jsou skoro vždy sterilní. Upraveno podle Orr (1987).

samicemi. Např. u dvou druhů lejsků *Ficedula hypoleuca* a *Ficedula albicollis* se nenašla žádná introgrese chromosomu Z z jednoho druhu do druhého (Sætre, et al., 2003), ale na autosomech ano. Dále u papežníků *Passerina amoena* a *Passerina cyanea* bylo provedeno první komplexní srovnání mitochondriálních, pohlavně vázaných i autosomálních lokusů v ptačí hybridní zóně (Carling & Brumfield, 2008). Ve studii zabývající slavíky *Luscinia megarhynchos* a *Luscinia luscinia* bylo potvrzeno, že chromosomy Z mají také nižší genový tok než autosomy (Storchová et al., in preparation). U motýlů *Heliconius* bylo zjištěno, že geny pro hybridní sterilitu samic mapují na chromosom Z (Naisbit et al. 2002).

Dosavadní výsledky ukazují, že by chromosom Z mohl mít dokonce důležitější roli ve speciaci než chromosom X, protože usnadňuje vznik nejen postzygotických, ale i prezygotických RIM.

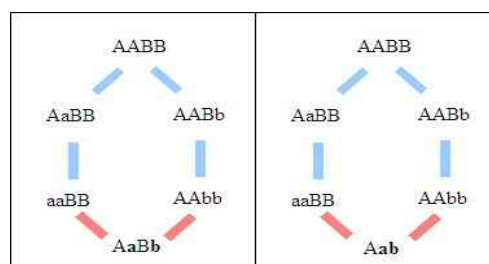
3. Mechanismy odpovědné za velký vliv chromosomu X a Z ve speciaci

3.1. Teorie dominance

Prvním a nejjednodušším možným vysvětlením Haldaneova a zároveň i Coynova pravidla je teorie dominance, kterou formuloval již v roce 1940 H. J. Muller. Teorie dominance vychází z Dobzhansky – Mullerova modelu speciace (Dobzhansky, 1936; Muller, 1940). Při rozdělení populace na dvě dceřinné, např. nějakou bariérou, může v každé z nich probíhat fixace jiných alel (viz. Obr. 2). Alely v rámci jedné populace jsou kompatibilní, pokud se ale dostanou do kontaktu s alelami druhé populace kompatibilní být nemusí. Tento případ může nastat u hybridů.

Teorie dominance říká, že pokud geny způsobující hybridní sterilitu nebo nežitost jsou recesivní a leží-li na pohlavních chromosomách bude postiženo pouze pohlaví heterogametické (Muller, 1940). V případě plné dominance budou postiženy hybridní samci i samice. Tuto teorii testoval Coyne (Coyne & Orr, 2004) na hybridních samicích drozofily s nevyváženým genomem, které měly oba chromosomy X z jednoho druhu a všechny autosomy z jiného druhu. Měly by se u nich plně projevit všechny recesivní nekompatibility stejně tak jako u samců a být sterilní. Samičky zůstaly i přesto plodné, což nepodporovalo teorii dominance a zdálo se, že teorie dominance bude zavržena. Naštěstí se našla hybridizace drozofil, u kterých samičky s nevyváženým genomem jsou nežitostné (Coyne & Orr, 2004). Toto zjištění podpořilo Mullerovu teorii pro vysvětlení Haldaneova pravidla pro nežitost. Další podporu našla teorie dominance v práci Turelliho a Beguna, která ukazuje, že se u druhů s větším chromosomem X vyvíjí Haldaneovo pravidlo rychleji (Turelli & Begun, 1997).

Teorie dominance je velmi obecná a dokáže vysvětlit Haldaneovo i Coynovo pravidlo jak u organismů s heterogametickými samci tak samicemi. Zdá se však, že nemůže být jediným vysvětlením. Pokusy na drozofile ukázaly, že větší hustota genů pro hybridní sterilitu na chromosomu X zůstává i po odfiltrování efektu dominance.



Obrázek 2: Dobzhansky - Muller model na příkladu organismů s pohlavními chromosomy X a Y.

Pokud se geny vyskytují na pohlavním chromosomu X záleží sterilita jedince na tom, zda je hybridem samice nebo samec. Samice (vlevo) bude v tomto případě plodná. Samec (vpravo), nesoucí pouze jeden chromosom X, bude sterilní, protože se u něj můžou projevit recesivní nekompatibility.

3.2. Meiotický tah

Meióza neboli redukční dělení je proces, při kterém z jedné diploidní buňky vzniknou čtyři buňky haploidní, ze kterých se pak stávají gamety. Podle Mendelova pravidla by se dvě alely z diploidní buňky měly rovnoměrně rozdělit v poměru 1:1 do gamet. Ve skutečnosti však některý z páru alel či z dvojice homologických chromosomů může skončit v pohlavních buňkách s větší pravděpodobností než druhý. Tomuto jevu se říká meiotický tah (Rutkowska & Badyev, 2008). Meiotický tah je častý na pohlavních chromosomech, protože pohlavní chromosomy nerekombinují. Dále dochází k rychlé koevoluci mezi drive elementy a supresory (vysvětleno níže), a proto by mohl hrát určitou roli při vzniku hybridní sterility (Frank, 1991; Hurst & Pomiankowski, 1991).

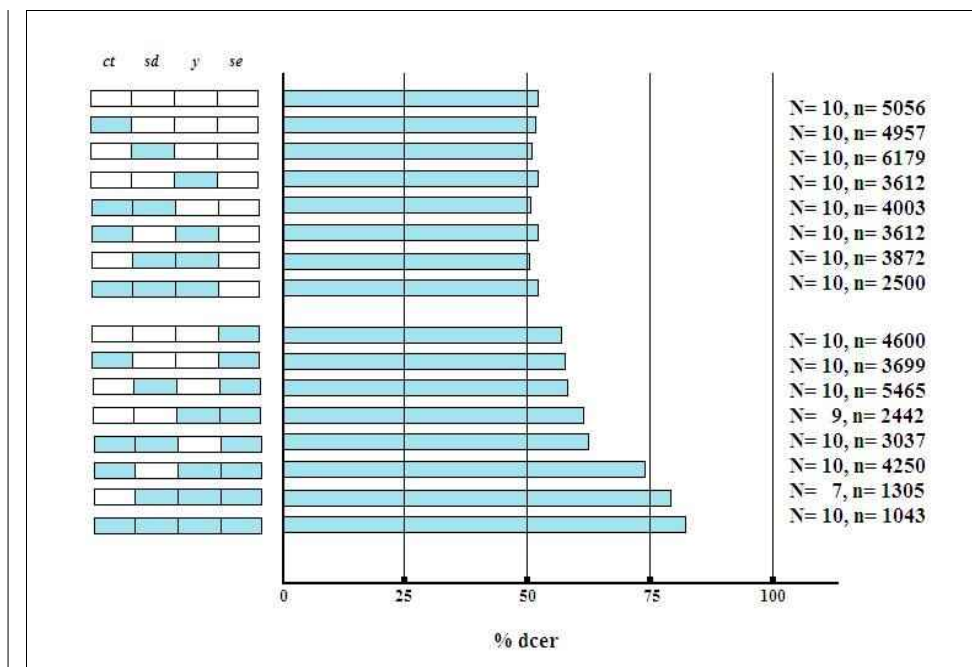
Zpočátku se myslelo, že meiotický tah nehraje roli při vzniku hybridní sterility, protože u hybridů nebyl pozorován. Práce, které se snažily objasnit roli meiotického tahu při vzniku hybridní sterility nemohly ověřovat teorii na samcích plně sterilních. Pokusy byly proto prováděny na hybridních samcích, kteří byli sterilní jen částečně (Johnson & Wu, 1992; Coyne & Orr 2004). Teprve Orr a Irving si všimli, že hybridní samci mezi dvěma poddruhy *Drosophila*, kteří nejsou úplně sterilní produkují více dcer než synů. Další studie na hybridech *Drosophila* podruhů USA a Bogota ukázala, že geny způsobující tento meiotický tah leží ve stejných místech na chromosomu X jako geny pro sterilitu. Poziční klonování jednoho z těchto genů prokázalo, že jeden a tentýž gen dělá sterilitu a meiotický drive, a tak se potvrdila důležitá role meiotického drivu při vzniku hybridní sterility (Orr & Irving, 2005).

Meiotický tah můžeme často pozorovat u samců, kdy spermie nesoucí jednu alelu mohou likvidovat spermie s jinou alelou. Dochází-li u heterogametického pohlaví k nevyrovnanému předávání pohlavních chromosomů X a Y (nebo Z a W) do pohlavních buněk, bude docházet k posunutí poměru pohlaví potomků od 1:1 (Jaenike, 2001). U heterogametického pohlaví se totiž tvoří dva typy gamet a pohlavní chromosomy X a Y (nebo Z a W) soutěží právě o to, který se dostane do gamety a tím pádem o pohlaví budoucího potomka. Samičí meiotický tah nebyl pozorován tak často, ale některé studie ukazují, že meiotický tah může být častější u organismů s heterogametickými samicemi ZW, protože samičky mohou lépe manipulovat s meiózou. Při tvorbě pohlavních buněk u samic totiž pouze jedna haploidní buňka dá vznik gametě, zatímco ostatní končí v pólových buňkách. Např. u ptáků bylo pozorováno, že samice pomocí hladiny hormonů manipulují s poměrem pohlaví podle vnějších podmínek (Pike & Petrie, 2002). Dodnes byl meiotický tah nalezen u mnoha druhů. Zatím se našly X vázané geny způsobující meiotický

tah u dvanácti druhů drozofil (Jaenike, 2001). U jiných organismů kromě drozofil nebyl zatím meiotický tah u hybridů pozorován. I když nedávná studie naznačuje, že by se mohl vyskytovat u myši (Machoan et al., 2008).

Alely, které se šíří pomocí meiotického tahu se nazývají SRD (sex ratio distorters), jinak nazývané také drive elementy nebo sobecké elementy. Proti sobeckým elementům ale silně působí selekce, která vede k vytvoření elementů na jejich potlačení, tzv. supresorů (Sandler & Novitski, 1957). Jestliže v populaci dojde k fixaci supresorů, vrátí se poměr pohlaví zpět k 1:1. Supresory se mohou na rozdíl od sobeckých elementů vyskytovat kdekoli v genomu, tedy i na autosomech. Meiotický tah je tedy stále přítomen, ale jeho působení je zakryto supresí. V případě dvou nezávisle se vyvíjejících populací, se mohou vyvinout různé sobecké elementy a proti nim vyselektovat jiné supresory. Jestliže se dostanou tyto populace posléze do kontaktu, může u hybridů dojít k odkrytí meiotického tahu. Proti sobeckým elementům nebudou totiž příslušné supresory, zajišťující vyrovnaný poměr pohlaví.

U hybridních samců dochází k likvidaci obou typů gamet, a to způsobuje hybridní sterilitu, a to vysvětluje Haldaneovo pravidlo (Frank 1991, Hurst & Pomiankowski 1991).



Obrázek 3:

Meiotický tah u hybridů mezi poddruhy *Drosophila pseudoboscuro*

Na ose Y je zobrazen rekombinovaný chromosom X samců vzniklých zpětným křížením. Bílé úseky jsou oblasti z poddruhu USA a modré z Bogota. Písmenné zkratky označují jednotlivé markery na chromosomu X. Nje počet samců daného genotypu, n je celkový počet jejich potomků. Na ose X je zobrazeno kolik procent dcer samec daného genotypu zplodil. V případě samců se všemi sledovanými oblastmi na chromosomu X pocházejícími od Bogota, je meiotický posun ve prospěch dcer velmi výrazný. Upraveno podle Orr a Irving (2005).

Meiotický tah může vysvětlit i druhé pravidlo speciace o velkém vlivu chromosomu X/Z, ale sobecké elementy se musí přednostně akumulovat na X/Z chromosomu (Presgraves, 2008).

3.3. Meiotická inaktivace pohlavních chromosomů

Během spermatogeneze dochází u druhů s heterogametickými samci k transkripční inaktivaci X chromosomu a kondenzaci; kondenzovaný chromosom X je možné pozorovat v meiotických preparátech jako pohlavní tělísko (sex body) (Turner, 2007). Inaktivace X chromosomu je dobře prostudovaná hlavně u savců. U samců drozofily nedochází k rekombinaci, takže se do nedávna myslelo že u nich inaktivace není, protože nebylo pozorováno pohlavní tělísko. Transkripční studie však nedávno odhalila, že k inaktivaci chromosomu X během spermatogeneze dochází i u drozofily (Hense, 2007). Další studie zabývající se inaktivací byly provedeny u vačnatců, kobylek a nematod. U savců inaktivace začíná během profáze 1. meiotického dělení a do určité míry vytrvá až do konce spermatogeneze (Henderson, 1965). Přesně se neví proč dochází k inaktivaci, ale mohlo by to být proto, aby se potlačila nechtěná rekombinace mezi nehomologickými pohlavními chromosomy (Jablonka & Lamb, 1990). Další teorie tvrdí, že by to mohlo být proto, aby se umlčely sobecké geny na pohlavních chromosomech (Forejt, 1982).

Jestliže se druhy liší natolik, že X chromosom není rozpoznán a nedojde k jeho správné inaktivaci, může to vést ke sterilitě hybridů (Lifschytz & Lindsley, 1972; Masly & Presgraves, 2007). Na možnou úlohu meiotické inaktivace při vzniku hybridní sterility poukazují expresní studie u drozofily. Podle Michalak a Noor (2003) leží na X chromosomu více genů, které jsou nadměrně transkribovány v testes hybridů. U myši domácí způsobuje porucha meiotické inaktivace chromosomu X sterilitu samců vyvolanou chromosomovými translokacemi (Homolka et al., 2007).

Až do nedávna se mělo za to, že meiotická inaktivace pohlavních chromosomů se vyskytuje jen u organismů s heterogametickými samci. Nedávno se ale zjistilo, že probíhá i u ptáků (Schoenmakers et al, 2009). U organismů XY dochází během meiosis k párování X a Y pouze v malém úseku, tzv. pseudoautosomální oblasti. U ptáků je tomu jinak, objevuje se u nich kompletní synapse, neboli spojení chromosomů. Podle Schoenmakera et al. (2009) zůstává ZW pár po celou profázu transkripčně inaktivovaný a k jejich aktivaci nedojde dříve než se chromosomy oddělí ve fázi diplotene. Z těchto výsledků vyplývá, že meiotická inaktivace by mohla být obecným jevem u heterogametického pohlaví (Schoenmakers et al, 2009 ; Namekawa & Lee, 2009) i když u savců a ptáků probíhá trochu odlišným způsobem.

U chromosomů XY začínají změny chromatinu v nehomologických částech na obou chromosomech, zatímco u ZW se nejspíše šíří heterochromatin z chromosomu W na Z. Zdá se tak, že meiotická inaktivace může teoreticky vysvětlit vznik Haldaneova a Coynova pravidla, jak u organismů s heterogametickými samci i samicemi. Role meiotické inaktivace chromosomu Z při vzniku hybridní sterility samic zatím nebyla studovaná.

3.4. Teorie rychlejších samců

Hybridní sterilitu samců může způsobovat i rychlejší evoluce samců (Hollocher & Wu, 1996; Tao et al. 2003). Nabízí se otázka proč by se měli samci vyvíjet rychleji než samice. Příčinou by mohl být pohlavní výběr, který způsobí rychlejší evoluci genů exprimovaných v samcích a u hybridů se pak snadněji projeví nekompatibility (Wu & Davis, 1993). Nekompatibility tak mohou snáze narušit citlivou spermatogenesi. Malone a Michalak (2008) považoval teorii rychlejších samců za možné vysvětlení, proč jsou u žáby rodu *Xenopus* hybridní samci sterilní a samice plodné, přestože se jedná o organismy s pohlavními chromosomy Z a W, a podle Haldaneova pravidla by to mělo být naopak. Dále byla teorie rychlejších samců podpořena studií na komárech rodu *Aedes* (Presgraves & Orr, 1998).

Aplikovat teorii rychlejších samců jako obecné vysvětlení Haldaneovo pravidla ale nelze, protože se nedá použít u druhů s chromosomy Z a W, jako jsou ptáci či motýli, kde jsou častěji sterilní samice (Wu & Davis, 1993). Nevysvětluje ani Coyneovo pravidlo, protože geny přednostně exprimované v samcích nemusí ležet na pohlavních chromosomech.

3.5. Teorie rychlejšího X/Z

Podle teorie rychlejšího X se geny vázané na chromosomu X vyvíjejí rychleji než autosomální, protože na nich dochází k častější fixaci recesivních mutací (Charlesworth et al. 1987). Teorie předpokládala, že budou X vázané lokusy vykazovat vyšší rozdíly v sekvencích v mezidruhovém srovnání. Chromosom X a autosomy se liší v efektivní velikosti populace, mutační rychlosti a silou jakou na ně působí přírodní výběr (Vicoso & Charlesworth, 2006), to může být příčinou jejich rozdílné rychlosti evoluce. Empirické studie ale přináší rozporuplné výsledky. Podle některých studií provedených na drozofilách je rychlost substituce (záměnové mutace nukleotidů v řetězci nukleové kyseliny) u pohlavních chromosomů i autosomů stejná (Betancourt, 2002; Thornton et al., 2006). Pak byla ale provedena studie u 12 rodů drozofil z nichž několik rodů vykazovalo rychlejší substituci na chromosomu X než na autosomech (Singh et al., 2007). Neví se, co přesně

znamená tento rozdíl rychlosti evoluce X u různých rodů. U chromosomu Z je rychlejší evoluce jednoznačnější. Studie srovnávající rychlost evoluce na pohlavních chromosomech u ptáků a savců dokonce ukázala, že evoluce Z je rychlejší než X (Ellegren, 2009).

Vezmeme-li ale v úvahu, že se některé geny na X chromosomu způsobující sterilitu exprimují jen v pohlaví heterogamtickém a současně jsou-li na svém normálním genetickém pozadí částečně recesivní, pak můžeme vysvětlit obě pravidla speciace. Rychlejší evoluce genů na chromosomu X může způsobit rychlejší vznik mezidruhových nekompatibilit na tomto chromosomu a může tak vysvětlit, proč je větší hustota genů hybridní sterility na X než na autosomech. Jenže reálná data ukazují, že ve skutečnosti není rychlost evoluce na X o mnoho větší než na autosomech, někdy dokonce vůbec není větší. Zdá se tedy, že rychlejší evoluce X nemůže být dostatečným vysvětlením velkého vlivu pohlavních chromosomů ve speciaci.

3.6. Pohlavní výběr

Na otázku proč pohlavní chromosomy hrají tak důležitou roli ve speciaci může odpovědět i pohlavní výběr. Samci a samice jednoho druhu jsou v podstatě geneticky identičtí, rozdíly mezi nimi jsou zapříčiněny různou expresí jejich genů. Takové geny, které se více exprimují u jednoho pohlaví nazýváme pohlavně ovlivněné geny. Samci a samice se pak mohou lišit i v morfologických či behaviorálních znacích, neboli tzv. druhotných pohlavních znacích. Tyto znaky dávají vznik pohlavnímu dimorfismu a působí na ně pohlavní výběr.

Pohlavní výběr definoval už Charles Darwin, protože extravagantní samčí znaky nebyl schopen vysvětlit pouze pomocí přírodního výběru (Darwin, 1871). Pohlavní výběr je zvláštní případ přirozeného výběru a způsobuje právě ono rozrůznění obou pohlaví. Působí na znaky spojené s volbou sexuálního partnera, nebo přímo zodpovědné za rozmnožování. Pohlavní výběr může probíhat buď v podobě opravdového boje jednoho pohlaví o druhé nebo dochází k jejich výběru opačným pohlavím, na základě různých kritérií. Za určení kdo koho si vybírá je zodpovědné také rozdělení rodičovských rolí. Jestliže se jeden musí o potomky starat více, také je vybíravější. Právě v případě kdy rodiče investují do potomků velmi nevyrovnaně působí pohlavní výběr nejsilněji (Coyne & Orr, 2004). Nejčastěji investují více do potomků samice a jsou tím pádem více vybíravé než samci. Existují ale i systémy u kterých jsou role při opatrování potomků obráceny, v takovém případě jsou naopak vybíravější samci.

V roce 1975 A. Zahavi formuloval handicapovou teorii (Zahavi, 1975). Podle této teorie si samice může vybrat i samce s handicapem, například s nejdělnějšími ocasními pery. Jestliže samec i přes svůj handicap unikl parazitům a predátorům a dožil se tak reprodukčního období, musí mít nadprůměrnou fitness. Rizikem pro samici ale je, že by potomci mohli zdědit i samcův handicap a neměli by tak výhodu žádnou. Proto byla také tato teorie dosti napadána. Nakonec se ale ukázalo, že by v některých případech handicapová hypotéza mohla fungovat (Pomiankowski, 1987; Hastings, 1994). Dále pak hypotéza indikátorová neboli teorie dobrých genů říká, že přítomnost určitých nefalšovatelných znaků signalizuje kvalitu samčích genů. Liší se od handicapové hypotézy tím, že znak nemá funkci handicapu a samice si vybírá samce, kterému tento znak nejméně vadí.

Pohlavní chromosomy hrají důležitou roli v pohlavním výběru. Důvodů je proto hned několik. Jedním důvodem je, že pohlavní chromosomy tráví jinak dlouhou dobu v samcích než samicích. Například chromosom X tráví více času v samicích než samcích, a proto se na něm fixují geny výhodné pro samice, ale nevýhodné pro samce. Takové geny často podmiňují pohlavně dimorfní znaky, které hrají důležitou roli v pohlavním výběru. Zajímavé je, že role pohlavních chromosomů v pohlavním výběru se velmi liší u organismů XY a ZW. Další geny ovlivněné pohlavím jsou pohlavně antagonistické geny. Albert a Otto (2005) ve svých modelech dokázali, že u organismů XY samice preferují samce s geny prospěšnými dcerám. Naopak u organismů ZW preferují samice partnery s geny prospěšnými synům. Důvodem je to, že Z se přenáší z otců přímo na syny, kdežto X se z otců přenáší vždy do dcer (Reeve & Pfenig, 2003). To může vysvětlit proč jsou u ptáků a motýlů více vyvinuté excesivní struktury než třeba u savců. Důležitou předpovědí matematických modelů je, že geny pro vybíravost samic jsou často vázané na chromosom Z. To bylo opravdu ukázáno u lejsků (Sæther et al., 2007) i u mūr (Iyengar et al., 2002). Dalším důvodem proč pohlavní chromosomy hrají důležitou roli v pohlavním výběru je skutečnost, že u organismů se ZW nedochází ke kompenzaci dávky genů na pohlavních chromosomech (Itoh et al 2007; Ellegren et al. 2007). Protože samci mají dva chromosomy Z, ale samice jen jeden, jsou všechny Z vázané geny dvakrát více exprimované v samcích než samicích. To může vést k častější vazbě pohlavně dimorfních znaků, které se uplatňují v pohlavním výběru, na chromosom Z.

Kromě toho, že systém ZZ/ZW upřednostňuje pohlavní výběr založený na excesivních samčích strukturách, pomáhá i sympatrické speciaci. Jestliže mají pohlavně se rozmnožující organismy tendenci se rozmnožovat s podobnými jedinci hovoříme

o pozitivním asortativním (nenáhodném) párování, pokud preferují spíše odlišné jedince o negativním asortativním párování. Vznik pozitivního asortativního páření usnadňuje genetická vazba mezi genem pro samičí preference a samčím znakem. Taková vazba se právě vytvoří snáze u organismů ZW. Jak už bylo zmíněno výše, samičí preference u organismů ZW bývají často vázané na chromosom Z stejně jako geny pro pohlavně dimorfní znaky, které si samičky nejčastěji vybírají. Vazba těchto znaků na jeden chromosom usnadní vznik pozitivního asortativního páření a tím odštěpení druhů. Vazba genu pro samičí vybíravost a samčí znak na chromosom Z byla zjištěna například u lejsků (Sæther et al 2007). Snadnější vznik pozitivního asortativního páření u organismů s heterogametickými samicemi může vysvětlit proč je u ptáků ve srovnání se savci v časných fázích speciace důležitější prezygotická izolace než postzygotická.

Positivní asortativní páření mezi populacemi a tím pádem vznik prezygotické reprodukční izolace může vzniknout i jako adaptace proti škodlivému křížení. Tomuto procesu se říká reinforcement. Je to proces při kterém na místech druhotného kontaktu populací, které mají už částečné RIM dochází k jejich posílení. Reinforcement působí jako obrana proti hybridizaci, protože hybridní jedinci mají sníženou fitness, a to snižuje i fitness jejich rodičů. Podle teorie reinforcementu tím, že přírodní výběr působí proti produkci znevýhodněných hybridů (Svedin et al., 2008), může dojít k posílení prezygotických izolačních bariér, nebo až k dokončení speciálního procesu. Například populace koljušky tříostné využívají dva různé zdroje potravy a jedny jsou proto velké přizpůsobené životu u dna, druhé štíhlé žijící ve volné vodě. Jedinec s intermediárním fenotypem nebude moci dobře využívat ani jedno prostředí pro svou obživu (Gow et al. 2007). Proto je výhodné pozitivní asortativní párování a rozpoznávání stejně uzpůsobených jedinců. Reinforcement je možný pouze v případě, že jsou geny pro vybíravost samic a geny způsobující nižší fitness hybridů ve vazbě. K této vazbě dochází snadněji u organismů ZW. Na chromosomu Z jsou také častěji geny pro vnitřní postzygotickou izolaci, jako je hybridní sterilita nebo neživotaschopnost. Reinforcement vzniklý díky vazbě genů na chromosom Z byl opět prokázán u dvou druhů lejsků (Sætre et al, 1997). Oba druhy, lejssek bělokrký i černohlavý, mají černobílé samce a šedivé samice. V oblasti sympatrie lejssek černohlavý není černobílý ale šedivý jako samice. Sætre a kolektiv (1997) ukázal, že ke změně barvy peří došlo díky reinforcementu, aby si v oblasti sympatrie samičky nepletly samce obou druhů.

4. Závěr

Vysvětlit pravidla speciace se během tohoto i minulého století snažilo a stále snaží mnoho teorií, zatím ale nemáme žádné konkrétní vysvětlení. Nejspíše nebude pouze jedno, ale bude kombinací hned několika teorií. Dosavadní studium organismů s heterogametickými samci ukázalo, že pohlavní chromosomy hrají ve speciaci velkou roli, což bylo později prokázáno i u organismů s heterogametickými samicemi. Pohlavní chromosomy obsahují více genů zodpovědných za hybridní sterilitu a vyvíjejí se rychleji než autosomy. Dokonce chromosom Z vykazuje ještě rychlejší evoluci než chromosom X, proto by jeho vliv na speciaci měl být větší. U organismů ZW jsou také vybíravější samice a na samce působí silnější pohlavní výběr. To může vést k výraznému pohlavnímu dimorfismu těchto skupin a zároveň vysvětlit velkou diversitu ptáků a motýlů. Rolí chromosomu Z ve speciaci se ale zabývalo jen málo studií, a tak mechanismy působící na chromosom Z jsou stále málo probádány. Chromosom Z tak nabízí mnoho prostoru pro další studium.

5. Návaznost na diplomovou práci

V diplomové práci se budu zabývat rolí chromosomu Z ve speciaci mezi slavíkem obecným *Luscinia megarhynchos* a slavíkem tmavým *Luscinia luscinia*. Slavík obecný žije v jihozápadní Evropě a slavík tmavý obývá severovýchodní Evropu a jeho areál zasahuje až do Asie. Ve střední a východní Evropě oba druhy vytvářejí hybridní zónu, kde se kříží. Slavík obecný a tmavý jsou morfologicky a ekologicky velmi podobní. U mezidruhových kříženců jsou podle Haldaneova pravidla sterilní samice a samci jsou plodní. Předchozí studie ukázala, že mezi oběma druhy dochází k introgresi v obou směrech. Introgrese je podle předpokladů větší na autosomech než na chromosomu Z (Storchova et al., in preparation). V předchozí studii však bylo použito málo lokusů a mým úkolem bude zjistit, jak se mění introgrese podél celého chromosomu Z a vytipovat možné kandidátní úseky, kde leží speciální geny. Dále mým úkolem bude charakterizovat genetické složení sympatrické populace a identifikovat hybridy. Z odebraných vzorků krve budu provádět analýzu DNA ze slavíků v hybridní zóně. Identifikaci hybridů a jedinců ze zpětného křížení (backcrossů) budu provádět pomocí druhově specifických polymorfismů. Dále pak budu určovat pomocí mtDNA z jakého druhu pochází matka daného hybridního jedince, a tím zjistíme směr v jakém se slavíci kříží.

6. Použitá literatura

- Albert, A. Y., Otto, S. P. 2005. Sexual selection can resolve sex – linked sexual antagonism. *Science* **310**: 119-121.
- Betancourt, A. J., Presgraves, D. C., Swanson, W. J. 2002. A test for faster X evolution in *Drosophila*. *Mol. Biol. Evol.* **19**: 1816-9.
- Bull, J. J. 1983. Evolution of sex determining mechanisms. Benjamin – Cummings: Menlo Park, CA.
- Carling, M. D. and Brumfield, R. T. 2008. Haldane's rule in an avian system: using cline theory and divergence population genetics to test for differential introgression of mitochondrial, autosomal, and sex-linked loci across the *Passerina* bunting hybrid zone. *Evolution* **62**: 2600-2615.
- Charlesworth, B., Coyne, J. A., and Barton, N. H. 1987. The Relative Rates of Evolution of Sex-Chromosomes and Autosomes. *American Naturalist* **130**: 113-146.
- Coyne, J. A. 1984. Genetic basis of male sterility in hybrids between two closely related species of *Drosophila*. *Evolution* **81**: 4444-4447.
- Coyne, J. A. and Orr, H. A. 1989. Two rules of speciation, pp. 180-207 in *Speciation and Its Consequences*, edited by D. Otte and J. Endler. Sinauer, Sunderland, Massachusetts.
- Coyne, J. A. and Orr, H. A. 1998. The evolutionary genetics of speciation. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* **353**: 287-305.
- Coyne, J. A. and Orr, H. A. 2004. *Speciation*. Sinauer, Sunderland, Massachusetts.
- Darwin, C. 1871. *The Descent of Man and Selection in Relation to Sex*. John Murray, London.
- Dobzhansky, T. 1937. *Genetics and the Origin of Species*. Columbia University Press, New York.
- Ellegren, H. 2009. The different levels of genetic diversity in sex chromosomes and autosomes. *Trends. Genet.* **25**: 278-284.
- Ellegren, H. and Fridolfsson, A. K. 1997. Male-driven evolution of DNA sequences in birds. *Nat. Genet.* **17**: 182-184.
- Ellegren, H., Hultin-Rosenberg, L., Brunstrom, B., Dencker, L., Kultima, K. *et al.* 2007. Faced with inequality: chicken do not have a general dosage compensation of sex-linked genes. *BMC Biol.* **5**: 40.
- Forejt, J. 1982. X-Y involvement in male sterility caused by autosome translocation – a hypothesis. In: Crosignani PG, Rubin BL (eds) *Genetic control of gamete production and function*. Academic Press. New York, pp 135-151.
- Forejt, J. 1996. Hybrid sterility in the mouse. *Trends. Genet.* **12**: 412-417.
- Frank, S. H. 1991. Divergence of meiotic drive-suppressors as an explanation for sex-biased hybrid sterility and inviability. *Evolution* **45**: 262-267.
- Good, J. M., Dean, M. D. and Nachman, M. W. 2008. A complex genetic basis to X-linked

- hybrid male sterility between two species of house mice. *Genetics* **179**: 2213-2228.
- Gow, J. L. , Peichel, C. L. , Taylor E. B. 2007. Ecological selection against hybrids in natural populations of sympatric threespine sticklebacks. *J. Evol. Biol.* **20**: 2173-2180.
- Haldane, J. B. S. 1922. Sex ratio and unisexual sterility in animal hybrids. *Journal of Genetics* **12**: 101-109.
- Hastings, I. M. 1994. Manifestations of sexual selection may depend on genetic basis of sex determination. *Proc. R. Soc. London, Ser. B* **258**: 83-87.
- Henderson, S.A. 1965. RNA synthesis during male meiosis and spermatogenesis. *Chromosoma* **15**: 345-366.
- Hense, W., Baines, J. F. and Parsch, J. 2007. X chromosome inactivation during *Drosophila* spermatogenesis. *PloS. Biol.* **5**: e273.
- Holocher, H. and Wu, C. I. 1996. The genetics of reproductive isolation in the *Drosophila simulans* clade: X vs. autosomal effects and male vs. female effects. *Genetics* **143**: 1243-1255.
- Homolka, D., Ivanek, R., Capkova, J., Jansa, P., and Forejt, J. 2007. Chromosomal rearrangement interferes with meiotic X chromosome inactivation. *Genome Res.* **17**: 1431-1437.
- Hurst, L. D. and Pomiankowski, A. 1991. Causes of sex ratio bias may account for unisexual sterility in hybrids: A new explanation of Haldane's rule and related phenomena. *Genetics* **128**: 841-858.
- Itoh, Y., Melamed, E., Yang, X., Kampf, K., Wang, S. *et al.* 2007. Dosage compensation is less effective in birds than in mammals. *J. Biol.* **6**: 2.
- Iyengar, V. K., Reeve H. K. and Eisner, T. 2002. Paternal inheritance of a female moth's mating preference. *Nature* **419**: 830-832.
- Jablonka, E. and Lamb, M. J. 1990. The evolution of heteromorphic sex chromosomes. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **65**: 249-276.
- Jaenike, J. 2001. Sex chromosome meiotic drive. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **32**: 25-49.
- Johnson, N. A. and Wu, C. I. 1992. An empirical test of the meiotic drive models of hybrid sterility: sex-ratio data from hybrids between *Drosophila simulans* and *Drosophila sechellia*. *Genetics* **130**: 507-511.
- Laurie, C.C. 1997. The weaker sex is heterogametic: 75 years of Haldane's rule. *Genetics* **147**: 937-951.
- Lifschytz E, Lindsley DL. 1972. The role of X-chromosome inactivation during spermatogenesis (*Drosophila*alloccyly-chromosome evolution-male sterilitydosage compensation). *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* **69**:182-6.
- Macholan, M., Munclinger, P., Sugerkova, M., Dufkova, P., Bimova, B. *et al.* 2007. Genetic analysis of autosomal and X-linked markers across a mouse hybrid zone. *Evolution* **61**: 746-771.
- Macholan, M., Baird, S. J. E., Munclinger, P., Dufková, P., Bimová, B. and Piálek, J. 2008. Genetic conflict outweighs heterogametic incompatibility in the mouse hybrid

- zone? *BMC Evol. Biol.* **8**: 271.
- Malone, J. H., Michalak, P. 2008. Physiological sex predicts hybrid sterility regardless of genotype. *Science* **319**: 50.
- Masly, J. P. and Presgraves, D. C. 2007. High-resolution genome-wide dissection of the two rules of speciation in *Drosophila*. *PLoS Biol.* **5**: e243.
- Mayr, E. 1963. Animal species and evolution. Harvard University Press, Cambridge.
- Michalak, P. and Noor, M. A. 2003. Genome-wide patterns of expression in *Drosophila* pure species and hybrid males. *Mol. Biol. Evol.* **20**: 1070-1076.
- Muller, H. J. 1940. Bearing of the *Drosophila* work on systematics. pp. 185-268 in *The New systematics*, edited by J. S. Huxley. Clarendon Press, Oxford.
- Naisbit, R. E., Jiggins, C. D., Linares, M., Salazar, C. and Mallet, J. 2002. Hybrid sterility, Haldane's rule and speciation in *Heliconius cydno* and *H. melpomene*. *Genetics* **161**: 1517-1526.
- Namekawa, H. J. and Lee, J. T. 2009. XY and ZW: Is meiotic sex chromosome inactivation the rule in evolution? *PloS Genet.* **5**: e1000493.
- Oka, A., Mita, A., Sakurai-Yamatani, N., Yamamoto, H., Takagi, N. *et al.* 2004. Hybrid breakdown caused by substitutions of the X chromosome between two mouse subspecies. *Genetics* **166**: 913-924.
- Orr, H. A. 1987. Genetics of Male and Female Sterility in Hybrids of *Drosophila pseudoobscura* and *D. persimilis*. *Genetics* **116**: 555-563.
- Orr, H. A. and Irving, S. 2005. Segregation distortion in hybrids between the Bogota and USA subspecies of *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics* **169**: 671-682.
- Payseur, B. A., Krenz, J. G. and Nachman, M. W. 2004. Differential patterns of introgression across the X chromosome in a hybrid zone between two species of house mice. *Evolution Int J Org Evolution* **58**: 2064-2078.
- Pike, T. W. and Petrie, M. 2003. Potential mechanisms of avian sex manipulation. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **78**: 553-574.
- Pomiankowski, A. N. 1987. The 'handicap principle' does work – sometimes. *Proc. R. Soc. London. B* **127**:123-145.
- Presgraves, D. C. 2008. Sex chromosomes and speciation in drosophila. *Trends. Genet.* **24**: 336-343.
- Presgraves, D. C. and Orr, H. A. 1998. Haldane's rule in taxa lacking a hemizygous X. *Science* **282**: 952-954.
- Qvarnström, A. and Bailey, R. I. 2009. Speciation through evolution of sex-linked genes. *Heredity* **102**: 4-15.
- Reeve, H. K. and Pfennig, D. V. 2003. Genetic bias for showy males: Are some genetic systems especially conducive to sexual selection? *Proc. Natl. Aca. Sci. USA* **100**: 1089-1094.
- Rutkowska, J. and Badyaev, A. V. 2008. Review. Meiotic drive and sex determination: molecular and cytological mechanisms of sex ratio adjustment in birds. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* **363**: 675-86.

- Sæther, S. A., Sætre, G. P., Borge, T., Wiley, C., Svedin N. *et al.* 2007. Sex chromosome-linked species recognition and evolution of reproductive isolation in flycatchers. *Science* **318**: 95-97.
- Sætre, G. P., Král, M. and Bures, S. 1997. Differential species recognition abilities of males and females in a flycatcher hybrid zone. *J. Avian Biol.* **28**: 259-263.
- Sætre, G. P., Borge, T., Lindroos, K., Haavie, J., Sheldon, B. C. *et al.* 2003. Sex chromosome evolution and speciation in *Ficedula* flycatchers. *Proc. Biol. Sci.* **270**: 53-59.
- Sandler, L. and Novitski E. 1957. Meiotic Drive as an Evolutionary Force. *American Naturalist* **91**: 105-110.
- Schoenmakers, S., Wassenaar, E., Hoogerbrugge, J. W., Laven, J. S. E., Grootegoed, J. A. *et al.* 2009. Female meiotic sex chromosome inactivation in chicken. *PLoS Genet.* **5**: e1000466.
- Singh, N. D., Larracunte, A. M. and Clark A. G. 2007. Contrasting the efficacy of selection on the X and autosomes in *Drosophila*. *Mol. Biol. Evol.* **25**: 454-467.
- Storchova, R., Gregorova, S., Buckiova, D., Kyselova, V., Divina, P. and Forejt, J. 2004. Genetic analysis of X-linked hybrid sterility in the house mouse. *Mamm. Genome* **15**: 515-524.
- Storchova, R., Reif, J. and Nachman, M. V. in preparation. Female heterogamety and speciation: Reduced introgression of the Z chromosome between two species of nightingales
- Svedin, N., Wiley, C., Veen T., Gustafsson L. and Qvarnström, A. 2008. Natural and sexual selection against hybrid flycatchers. *Proc. R. Soc. B* **275**: 735-744.
- Tao, Y., Chen, S., Hartl, D. L. and Laurie, C. C. 2003. Genetic dissection on hybrid incompatibilities between *Drosophila simulans* and *D. mauritania*. I. Differential accumulation of hybrid male sterility effects on the X and autosomes. *Genetics* **164**: 1383-1397.
- Thornton, K., Bachtrog, D. and Andolfatto P. 2006. X chromosomes and autosomes evolve at similar rates in *Drosophila*: no evidence for faster-X protein evolution. *Genome Res.* **16**: 498-504.
- Turelli, M. and Begun, D. J. 1997. Haldane's rule and X-chromosome size in *Drosophila*. *Genetics* **147**: 1799-1815.
- Turner, J. M. A. 2007. Meiotic sex chromosome inactivation. *Development* **134**: 1823-1831.
- Vicoso, B. and Charlesworth, B. 2006. Evolution on the X chromosome: unusual patterns and processes. *Nature Reviews Genetics* **7**: 645-653.
- Wu, C. I. and Davis, A. W. 1993. Evolution of Postmating Reproductive Isolation – the Composite Nature of Haldane Rule and Its Genetic Bases. *American Naturalist* **142**: 187-212.
- Zahavi, A. 1975. Mate selection – a selection for handicap. *J. theor. Biol.* **53**: 205-214.