



Dynamique de population et mise en place d'une structure génétique spatiale au cours d'une colonisation

Julien Fayard

► To cite this version:

Julien Fayard. Dynamique de population et mise en place d'une structure génétique spatiale au cours d'une colonisation. Mathématiques [math]. Université Montpellier 2 (Sciences et Techniques), 2010. Français. NNT: . tel-02817052

HAL Id: tel-02817052

<https://hal.inrae.fr/tel-02817052>

Submitted on 6 Jun 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE MONTPELLIER II

THÈSE

pour obtenir le grade de

Docteur de L'Université des Sciences et Techniques de Montpellier II

Spécialité : **Ecologie, Génétique des Populations**

Préparée au laboratoire **Écologie des Forêts Méditerranéennes – UR 629
INRA Avignon**

dans le cadre de l'École Doctorale

**Systèmes Intégrés en Biologie, Agronomie, Géosciences, Hydrosiences et
Environnement**

présentée et soutenue publiquement par

Julien FAYARD

le

Titre :

**Dynamique de population et mise en place d'une structure génétique
spatiale au cours d'une colonisation**

Directeur de thèse: **Etienne KLEIN – INRA, Avignon**

Directeur de thèse: **François LEFÈVRE – INRA, Avignon**

Jury

Dr. Frédéric AUSTERLITZ – CNRS, Orsay

Dr. Régis FERRIÈRE – ENS, Paris

Dr. Etienne KLEIN – INRA, Avignon

Dr. François LEFÈVRE – INRA, Avignon

Rapporteur

Rapporteur

Directeur de thèse

Directeur de thèse

Résumé

La colonisation est un processus central en écologie, et dans ce cadre, la dispersion à longue distance est maintenant considérée comme un facteur clé, à la fois pour la structure génétique mise en place et la dynamique de population.

Dans cette thèse, nous nous sommes intéressés (i) à la mise en place d'une structure génétique spatiale au cours d'une colonisation, (ii) aux effets relatifs de la dispersion et de la reproduction sur la dynamique de colonisation et (iii) à la modélisation de la dispersion anémochore par des modèles mécanistes ou physiques.

Nous avons montré que :

- lorsque la dispersion se fait essentiellement à courte distance, les phénomènes de surf des individus du front de colonisation aboutissent à une érosion de la diversité génétique ;
- la présence de nombreux événements de dispersion à longue distance permet de compenser les effets de fondations par un phénomène de mélange des sources.

Nous avons montré que des vitesses croissantes de colonisation pouvaient être obtenues sans dispersion à longue distance, et pouvaient être imputées à la croissance de la population en avant du front de colonisation dans le cas de données initiales non exponentiellement bornées. Nous avons aussi établi un intervalle de variation de la vitesse de colonisation en milieux périodiques fragmentés, et étudié l'impact d'un effet Allee sur la dynamique de colonisation dans ces milieux.

Enfin, nous avons montré que la dispersion groupée était un mécanisme suffisant pour générer des foyers secondaires de propagation. Nous avons aussi étudié l'effet de l'écoulement d'air sur la dispersion de graine et montré que les modèles physiques pouvaient servir de base à l'étude de l'hétérogénéité individuelle de la dispersion.

Mots-clés: dispersion à longue distance ; dynamique de colonisation ; structure génétique spatiale ; approches mécanistes ; modèles physiques ; modèle de réaction-diffusion ; modèles intégraux-différentiels

Abstract

Colonisation is a central process in ecology, and long-distance dispersal is now accepted as a key factor, both for the colonisation dynamic and the establishment of the spatial genetic structure. We were interested by (i) the establishment of the spatial genetic structure during a colonisation, (ii) the relative effect of dispersal and reproduction on the colonisation dynamic and (iii) the physic-based modelling of dispersal for airborne species.

We show that:

- with short-distance dispersal, surfing phenomenon occurring for individuals in the colonisation front leads to erosion of diversity ;
- long-distance dispersal allows for gene mixing and counterbalance founding effects, leading to a locally strong genetic structure and a globally weak genetic structure.

We show that increasing rates of spread can be obtained with short-distance dispersal only, and could be explained by the reproduction of population far ahead of the colonisation front, in the case of initial datum non exponentially bounded. We also compute an interval for the colonisation speed in oscillating environments and study Allee effect on colonisation dynamic in these environments.

Finally, we show that grouped dispersal is a sufficient condition for creating secondary foci. We also study the effect of wind flow on seed dispersal and show that physic-based modelling could be useful for investigate dispersal heterogeneity.

Key-words: Long-distance dispersal ; colonisation dynamic ; spatial genetic structure ; mechanistic approach ; physic-based modelling ; reaction-diffusion models ; integro-differential models

1. Préambule	6
2. Synthèse bibliographique.....	8
2.1 Dispersion et colonisation : définitions.....	8
2.2 Modèles en îles et métapopulations	8
2.3 Modèles mathématiques de colonisation	9
2.3.1 Modèles de réaction-diffusion	9
2.3.2 Modèles intégré-différentiels.....	11
2.4 Représentation de la population : discrète ou continue ?.....	13
2.5 Modèles mécanistes et modèles physiques.....	14
2.6 La structure génétique spatiale.....	15
2.7 La dispersion à longue distance	17
3. Chapitre 1 - Approche génétique et dynamique de la colonisation : étude de la mise en place d'une structure génétique au cours d'une colonisation	19
3.1 Dispersion à longue distance et devenir d'une mutation neutre apparue sur un front de colonisation.....	20
3.1.1 Contexte et enjeu.....	20
3.1.2 Edmonds et al. 2004.....	20
3.1.2.1. Description des simulations	20
3.1.2.2. Résultats.....	21
3.1.3 Modélisation de la dispersion	21
3.1.1 Résultats.....	23
3.1.1.1. Effet du noyau de dispersion.....	23
3.1.1.2. Caractérisation du noyau de dispersion et bimodalité de la fréquence du mutant à la fin de la colonisation	23
3.1.1.1. Un effet de la largeur de la grille	23
3.1.1.2. Survie du mutant	25
3.1.2 Conséquences sur la structure génétique spatiale	25
3.1.3 Perspectives sur la compréhension de la dynamique colonisation	27
3.2 Effet du noyau de dispersion sur les vitesses de colonisation et la structure génétique spatiale	41
3.2.1 Klein et al. 2006.....	41
3.2.1.1. Description du modèle	41
3.2.1.2. Résultats.....	41
3.2.2 L'analyse de parenté du FFI	41
3.2.2.1. Critiques de Klein et al. 2006	41
3.2.2.2. Approche proposée : analyse de parenté du FFI.....	41
3.2.3 Modèle à 2 sources et parenté du FFI	43
3.2.3.1. Description du modèle	43
3.2.3.2. Analyse des facteurs d'intérêts	43
3.2.3.3. Résultats.....	43
3.2.1 Modèle à Nt sources.....	45
3.2.1.1. Description du modèle	45
3.2.1.1. Mesure de la vitesse de colonisation.....	45
3.2.1.1. Résultats.....	45
3.2.1 Une vision intégrée de la génétique et de la dynamique de colonisation	47
3.2.1.1. Notion de nombre de contributeurs efficaces	47
3.2.1.2. Liaison entre vitesse de colonisation et structure génétique spatiale.....	47
3.2.1.1. Effets de la capacité d'accueil sur les vitesses de colonisation	49
3.3 Étude de la colonisation du cèdre de l'Atlas sur le Mont Ventoux	82

3.3.1	Historique de la colonisation du cèdre sur le Mont Ventoux.....	82
3.3.2	Données récoltées en 2008 : enjeux.....	82
3.3.3	Données récoltées en 2008 : échantillonnage	84
3.3.4	Données récoltées en 2008 : géotypage	84
3.3.5	Présentation générale de l'approche	86
3.3.6	Premiers résultats	88
3.3.7	Hypothèses.....	88
3.3.8	Le mélange de propagules à l'échelle du site d'étude	90
4.	Chapitre 2 - Etude de l'effet conjoint de la reproduction et de la dispersion sur la dynamique de colonisation au travers de modèles mathématiques	92
4.1	Vitesses de propagation en milieu périodique oscillant lentement.....	93
4.1.1	Contexte et enjeu.....	93
4.1.2	Modèle de réaction-diffusion.....	94
4.1.3	Les vitesses de colonisation.....	94
4.1.3.1.	Définition et valeur en milieu homogène.....	94
4.1.3.2.	Vitesse de propagation en milieu périodique quand la période tend vers 0.	94
4.1.3.3.	Vitesse de propagation en milieu périodique quand la période tend vers ∞	95
4.1.4	Vitesse de propagation infinie	95
4.1.5	Paradoxe de la vitesse dans les zones favorables.....	97
4.1.6	Effet Allee	97
4.2	Des vitesses croissantes de (re)colonisation peuvent être générées seulement par diffusion	128
4.2.1	Contexte et enjeu.....	128
4.2.2	Comparaison RD et IDE	128
4.2.2.1.	Écriture des modèles	128
4.2.2.2.	Vitesse de propagation.....	129
4.2.3	Noyaux de dispersion, données initiales et vitesses de colonisation	129
4.2.3.1.	IDE et noyaux à queues lourdes.....	129
4.2.3.2.	RD et données initiales à queues lourdes.....	129
4.2.3.3.	Taux de propagation	129
4.2.4	Un modèle de colonisation plus réaliste	130
4.2.4.1.	Description du modèle	130
4.2.4.2.	Résultats avec $g = 1$	130
4.2.4.3.	Résultats avec $g \neq 1$	130
4.2.5	Conclusions.....	130
5.	Chapitre 3 – Approches mécanistes de la dispersion.....	158
5.1	Dispersion groupée : une condition suffisante pour générer des foyers secondaires chez les espèces anémochores	159
5.1.1	La répartition des individus dans l'espace	159
5.1.2	Le modèle de dispersion groupée	159
5.1.3	Comparaison avec les modèles classiques de dispersion.....	159
5.1.4	Étude de la création de foyers secondaires	161
5.1.4.1.	Description du modèle spatio-temporel.....	161
5.1.4.2.	Mesure du nombre de foyers secondaires.....	161
5.1.4.3.	Résultats sur la répartition dans l'espace des individus.....	161
5.1.4.4.	Effet de la mortalité densité-dépendante.....	163
5.1.5	Résultats sur les vitesses de colonisations	163
5.1.6	Conclusion	163
5.2	Un modèle mécaniste de dispersion.....	180
5.2.1	Présentation de l'approche.....	180

5.2.2	Abcission.....	180
5.2.3	Transport (Koo 2006)	181
5.2.4	Dépôt.....	181
5.2.5	Présentation des simulations	181
5.2.6	Premiers résultats.....	182
6.	Discussion.....	184
6.1	Spatialisation.....	184
6.1.1	Spatialement implicite vs. Spatialement explicite	184
6.1.2	Le choix d'un espace	185
6.1.3	Dynamique de colonisation.....	186
6.1.3.1.	Une approche rétrospective pour l'étude de la dynamique de colonisation 186	
6.1.3.2.	Dynamique de colonisation et poids de la queue de distribution du noyau de dispersion	187
6.1.3.3.	Dynamique de colonisation et effet des paramètres démographiques	188
6.1.3.4.	Une approche physique.....	189
6.1.3.5.	La répartition initiale de la population.....	190
6.1.3.6.	La fragmentation du milieu.....	190
6.1.4	Colonisation et SGS.....	191
6.1.4.1.	Fréquence d'une mutation neutre dans une population en colonisation et dérive génétique	191
6.1.4.2.	Effets de fondations et mélange des sources.....	191
6.1.4.3.	Effets de fondations et mélange des sources : étude de la colonisation du cèdre de l'Atlas sur le Mont Ventoux	192
6.1.5	Modélisation de la dispersion	193
6.1.5.1.	De l'importance du choix d'un noyau de dispersion	193
6.1.5.2.	Le modèle de dispersion groupée	194
6.1.5.3.	Les modèles physiques	194
6.1.5.4.	Estimation de la dispersion	195
6.1.6	Pistes de recherche / Perspectives.....	196
6.1.6.1.	Effet de la fragmentation du milieu sur la structure génétique spatiale.....	196
6.1.6.2.	Intégrer l'hétérogénéité individuelle de la dispersion dans des modèles démographiques	197
6.1.6.3.	Modélisation physique de la colonisation du cèdre sur le Mont Ventoux.	197
6.1.6.4.	La dispersion ailée à l'origine de la dispersion à longue distance : un modèle physique de transport de graines ailées dans un écoulement turbulent	198
7.	Conclusions.....	198
8.	Bibliographie.....	200

1. Préambule

Les phénomènes de colonisation sont étudiés à l'Unité d'Ecologie Forestière Méditerranéenne du centre INRA d'Avignon pour leur omniprésence dans de nombreux domaines de l'écologie forestière. Le premier domaine dans lequel l'étude de la colonisation est d'une importance cruciale est le domaine des invasions biologiques. Une invasion biologique est l'augmentation, souvent brutale, de l'aire de répartition d'une espèce et peut être d'origine anthropique ou non (Vitousek, D'antonio et al. 1997; Vitousek, Mooney et al. 1997). Durant les dernières années, le nombre d'invasions biologiques a augmenté exponentiellement (DAISIE 2009), en grande partie à cause du commerce et des voyages. Les invasions biologiques sont une cause importante de perte de biodiversité (IUCN 2000; IUCN 2002; Kenis, Auger-Rozenberg et al. 2009), de dérèglement du fonctionnement des écosystèmes (Richardson, Pysek et al. 2000; Roques, Rabitsch et al. 2009), de pertes socio-économiques (Kenis 2006) et d'augmentation des maladies humaines (Roques, Rabitsch et al. 2009; Vilua, Basnou et al. 2009). Les invasions biologiques sont aujourd'hui reconnues comme la deuxième cause de perte de biodiversité à l'échelle du monde, juste après la fragmentation des habitats (IUCN 1994). Il a été estimé que sur toutes les espèces introduites, environ 10% survivaient à cette introduction et 10% de celles-ci étaient à l'origine de perturbations majeures de l'écosystème (Williamson and Fitter 1996). L'étude des colonisations, au-delà de la compréhension qu'elle apporte sur ces processus naturels, peut permettre une meilleure gestion des espèces invasives, en délimitant les processus (dispersion, croissance, parasitisme, ...) les plus critiques (Higgins, Turpie et al. 1997; Higgins and Richardson 1998; Higgins, Richardson et al. 1999; Higgins, Richardson et al. 2000; Dunn and Joanne 2009; MacDougall, Gilbert et al. 2009) pour minimiser l'effet délétère de ces invasions, ou les zones où la gestion sera la plus efficace (voir 3.1 et 3.2).

L'étude de la colonisation trouve aussi une résonance dans la gestion durable des ressources forestières. La gestion durable des ressources forestières, tant d'un point de vue économique que social ou environnemental, fait partie d'enjeux politiques forts (recommandations de la FAO, sommet de la Terre à Rio de Janeiro en 1992, Conférence Ministérielle sur la Protection des Forêts en Europe) et l'écologie se doit de répondre à cette demande sociale en fournissant des outils de gestion adaptés aux ressources forestières. Pour gérer au mieux cette ressource, il faut déjà comprendre comment est structurée sa diversité. Lors de la dernière période glaciaire (Holocène, -10 000 ans), les forêts étaient pratiquement absentes en Europe du Nord et seules survivaient quelques populations refuges, en Espagne, en Italie et dans les Balkans (Le Corre, Dumolin-Lapègue et al. 1997; Kremer and Goenaga 2002; Petit, Brewer et al. 2002). À la fin de cette période glaciaire, c'est la recolonisation de l'Europe par de nombreuses espèces forestières qui a, pour sa plus grande part, structuré la diversité présente aujourd'hui dans nos forêts (Le Corre, Dumolin-Lapègue et al. 1997). L'étude des colonisations et, plus particulièrement, de la mise en place d'une structure génétique spatiale au cours d'une colonisation peut permettre d'apporter un éclairage fort, à la fois sur la structuration actuelle de la diversité dans ces forêts et sur la gestion future de ces ressources.

Enfin, l'étude des colonisations trouve sa place dans le contexte du réchauffement climatique. En effet, de nombreux modèles prédisent un déplacement de l'enveloppe bioclimatique propre à chaque espèce (i.e. la zone géographique où le climat permet à une espèce de survivre, Jensen, Madsen et al. 2008; Poloczanska, Hawkins et al. 2008; Ceriani, Pierce et al. 2009), mettant en lumière la nécessité pour une espèce, soit de réussir à suivre son enveloppe climatique par migration, soit de s'adapter aux changements du climat. Dans

cette thématique, l'étude de la colonisation peut permettre de prédire les capacités intrinsèques de migration des espèces, et si besoin, de choisir les moyens les plus adaptés et les plus efficaces pour faciliter leurs déplacements (Myking 2002; Morin, Viner et al. 2008).

Nous nous sommes donc attachés, dans cette thèse, à étudier les dynamiques de colonisation et à montrer comment une structure génétique se mettait en place au cours d'une colonisation. Nous pensons qu'il est important de comprendre la manière dont la structure génétique se met en place au cours d'une colonisation, puisqu'il a été montré que cette structure génétique (i) se détermine sur le petit nombre de générations qui constitue la phase d'expansion/colonisation et (ii) met un grand nombre de générations à s'estomper une fois que l'espace est rempli et que la population fonctionne à l'équilibre démographique (Austerlitz, Jung-Muller et al. 1997; Le Corre, Dumolin-Lapègue et al. 1997; Austerlitz and Garnier-Gere 2003; Bialozyt, Ziegenhagen et al. 2006).

Enfin, et de manière plus méthodologique, l'étude de la mise en place d'une structure génétique spatiale au cours d'une colonisation permet de donner un cadre conceptuel à l'étude de phénomènes biologiques qui ne sont pas à l'équilibre et de proposer de nouveaux outils statistiques ou mathématiques plus adaptés.

Cette thèse s'inscrit dans le cadre général de la biologie et de la génétique des populations, ainsi que dans celui de l'écologie. Plus particulièrement, nous nous sommes donnés pour objectif d'étudier la mise en place d'une structure génétique spatiale au cours d'une colonisation. À cet effet, nous avons principalement utilisé des outils de modélisation, de statistiques ou de mathématiques, transposés de domaines aussi divers que la mécanique des fluides, les équations aux dérivées partielles ou encore la biologie évolutive. Cette thèse s'appuie aussi sur des données récoltées en 2008 sur le Mont Ventoux, concernant la colonisation du cèdre de l'Atlas.

Cette thèse s'organise autour de trois parties :

- une synthèse bibliographique, qui essaiera de dégager le contexte et les enjeux liés à l'étude de la mise en place d'une structure génétique au cours d'une colonisation, en faisant un tour d'horizon des approches proposées pour modéliser la dispersion et les dynamiques de colonisation ;
- une présentation des travaux effectués pendant cette thèse, découpée en trois chapitres :
 - o Chapitre 1 - Approche génétique et dynamique de la colonisation : étude de la mise en place d'une structure génétique au cours d'une colonisation
 - o Chapitre 2 - Etude de l'interaction entre milieu et dynamique de colonisation au travers de modèles mathématiques
 - o Chapitre 3 – Approches mécanistes de la dispersion
- une discussion des partis pris conceptuels de ces travaux, aussi bien sur les résultats que sur les approches proposées, et la présentation de quelques perspectives.

2. Synthèse bibliographique

2.1 *Dispersion et colonisation : définitions*

La dispersion est définie ici comme le mouvement du matériel génétique dans l'espace, ce qui représente une différence considérable avec la définition habituelle des dynamiciens des populations où la génétique n'intervient pas. La dispersion peut être réalisée par des individus ou des propagules (i.e. graines, pollen, spores, etc). La dispersion peut être décomposée en 3 étapes (Ronce 2007):

- le départ, ou abscission pour les graines, relié au taux d'émigration (nombre d'individus pour un pas de temps qui quittent leur population);
- le transport;
- et l'arrivée, ou dépôt pour les graines (immigration, nombre d'individus pour un pas de temps qui viennent d'une population différente).

La définition du processus de colonisation est plus difficile, car le terme colonisation est employé dans plusieurs contextes avec des sens différents, suivant qu'il est étudié du point de vue de la source ou de l'espace à coloniser. Dans le cadre des métapopulations, il fait référence au passage de l'état inoccupé (densité d'individus nulle) à l'état occupé (densité d'individus au-dessus d'un certain seuil) d'une sous-population (point de vue de l'espace à coloniser). Dans le cadre des invasions biologiques, il fait plutôt référence au processus par lequel une population va se déployer dans l'espace (point de vue de la source).

Dispersion et colonisation sont intimement liées, puisque l'acte de coloniser un nouvel habitat ne peut se faire qu'au moyen d'un mouvement dans l'espace d'une partie du matériel génétique, autrement dit d'un événement de dispersion. Nous verrons que la manière de représenter la dispersion peut avoir de grandes conséquences sur la colonisation, aussi bien sur la vitesse à laquelle un matériel génétique se déploie dans l'espace (i.e. la vitesse de colonisation), que sur la structure génétique spatiale mise en place.

Bien que la dispersion soit un processus complexe, avec son hétérogénéité dans l'espace et dans le temps, deux moyens seulement sont usuellement employés pour la caractériser : le taux de migration et le noyau de dispersion (Ronce 2007), même si d'autres formes peuvent exister en écologie (Least-Cost Paths et modèles de foraging). Le taux de migration définit la proportion d'individus qui dispersent d'une population à une autre par génération (Ronce 2007). Avec cette représentation de la dispersion, on parlera de modèle spatialement implicite (Hanski 1991; Hanski and Gilpin 1991; Gyllenberg and Hanski 1992; Perry and Enright 2007; Yamanaka and Liebhold 2009).

Un noyau de dispersion est une loi statistique qui décrit les probabilités qu'une propagule (i.e. une unité de dispersion) soit déposée en un point quelconque de l'espace (Kot, Lewis et al. 1996; Austerlitz, Dick et al. 2004). Avec une telle représentation de la dispersion, nous pouvons parler de modèles spatialement explicites. En effet, cette loi de densité de probabilité, le noyau de dispersion, peut inclure tout un ensemble de relations qu'entretient la dispersion avec l'espace, dont la plus communément admise est la décroissance de la probabilité d'être déposé avec la distance à la source de propagules.

2.2 *Modèles en îles et métapopulations*

Un des premiers modèles utilisé pour étudier la structure génétique d'une population

subdivisée a été le modèle en îles (MacArthur 1958; MacArthur and Wilson 1967), cher à Darwin, formalisé par Wright (Wright 1984). Dans ce modèle, la population étudiée est subdivisée en plusieurs sous-populations, chacune panmictique. La cohésion génétique est assurée par la migration dans chacune des sous-populations d'un certain nombre d'individus tirés au hasard dans toute la population.

Alors que le modèle en îles met l'accent sur la balance entre migration et sélection locale ou dérive génétique, le modèle de métapopulation met lui l'accent sur la balance entre extinction et recolonisation (Levins 1969). Comme dans le modèle en îles, la population étudiée est subdivisée en plusieurs sous-populations, chacune panmictique. On définit ensuite pour chacune d'entre elles la probabilité d'être occupée, le plus souvent comme une fonction de la surface de la population et de sa connectivité avec les autres sous-populations (Hanski 1997; Moilanen and Hanski 1998; Drechsler, Frank et al. 2003; Ovaskainen and Hanski 2003; Hanski 2004). L'étude de ces modèles a permis de mieux appréhender l'impact de facteurs comme la connectivité de l'habitat, le nombre de sous-populations ou la migration (Hanski 1997; Moilanen and Hanski 1998; Drechsler, Frank et al. 2003; Hanski 2004), qui gouvernent la structure génétique d'une population ou la dynamique d'occupation des sous-populations (Hanski 1997).

Le taux de migration dans un modèle spatialement implicite représente à la fois la dispersion à longues et à courte distance et surestime même l'effet de la dispersion à longue distance, puisqu'un individu peut venir de toutes les sous-populations, même les plus éloignées, avec la même probabilité. De nouveaux modèles de métapopulations, spatialement explicites, sont apparus dans la littérature récemment et intègrent un noyau de dispersion en lieu et place du taux de migration (Tufto, Raybould et al. 1998; Ringsby, Saether et al. 2002; Tufto, Ringsby et al. 2005). Dans ce cadre, la dispersion à longue distance est connue pour jouer un rôle important dans la dynamique et la structure des métapopulations (Levin, Muller-Landau et al. 2003; Bohrer, Nathan et al. 2005), dans la persistance des populations en habitat fragmenté (van Nouhuys and Hanski 2002; Baguette 2003; Loehle 2007; Alados, Navarro et al. 2009) et dans la colonisation de sous-populations isolées (Ferrerias 2001; Wilson, Ellis et al. 2002).

Pour conclure sur les modèles populations centrés (i.e. de métapopulation), il est intéressant de noter que pour se servir des modèles de métapopulation dans l'étude de la colonisation, il a fallu passer de la structure en sous-populations comme représentation de la métapopulation elle-même (Hanski 1991; Hanski and Gilpin 1991; Gyllenberg and Hanski 1992; Whitlock, Phillips et al. 1993; Hanski 1997; Moilanen and Hanski 1998), à la structure en sous-populations comme représentation de l'espace (Bohrer, Nathan et al. 2005; Tufto, Ringsby et al. 2005; Perry and Enright 2007; Alados, Navarro et al. 2009), c'est-à-dire comme représentation des zones potentiellement occupables par l'espèce étudiée. Ce décalage montre à quel point l'espace, ou mieux encore sa représentation dans les modèles, va être une dimension importante dans l'étude de la colonisation.

2.3 Modèles mathématiques de colonisation

2.3.1 Modèles de réaction-diffusion

Très tôt, des modèles de colonisation fonctionnant à l'échelle de la population, et non à l'échelle de la métapopulation, ont été utilisés en biologie évolutive (Fisher 1937; Skellam 1951). La plupart du temps, et notamment dans les modèles de réaction-diffusion, on cherche à calculer la variation temporelle d'une densité de population en chaque point de l'espace.

C'est ainsi que Fisher, en 1937, utilisa un modèle de réaction-diffusion pour étudier la propagation d'un gène avantageux dans une population homogène. Dans ce cas, la densité de population que l'on cherche à connaître en chaque point de l'espace est la densité du gène étudié, c'est-à-dire la proportion du gène avantageux, et l'un des grands avantages de cette approche basée sur des mathématiques déterministes et qu'elle permet de définir très clairement une vitesse de propagation et de la calculer analytiquement (Fisher 1937; Skellam 1951; Berestycki, Hamel et al. 2009).

Comme dans les modèles de métapopulations, la variation temporelle de la densité de population est obtenue comme la somme d'un terme qui décrit la dynamique locale de la population (i.e. le terme de réaction) et d'un terme qui décrit la dispersion dans l'espace de cette population (i.e. le terme de diffusion). Dans certains cas, un troisième terme, de transport (ou advection) peut être intégré à l'équation (modèles de réaction-diffusion-advection). En biologie, le terme de réaction peut varier d'une étude à l'autre, principalement pour décrire différentes dynamiques locales de la population :

- avec limitation de la densité de population, pour modéliser la capacité d'accueil limitée du milieu (i.e. la densité de population maximale par unité de surface);
- avec effet Allee, pour modéliser un effet négatif sur la démographie des faibles densités de population (i.e. le taux de croissance de la population n'est pas maximal pour les faibles densités de population). Ceci peut être attendu comme le résultat d'un manque de partenaires sexuels (Tobin, Robinet et al. 2009) ou encore d'un effet plus fort de la prédation (Morozov, Ruan et al. 2008).

Le terme de réaction peut varier d'une étude à l'autre, pour prendre en considération des dynamiques locales complexes, tout comme le terme de diffusion, qui peut décrire des hétérogénéités, des anisotropies et des variations dans l'intensité de la diffusion, et peut être interprété comme le résultat des mouvements aléatoires des individus de la population. Il a été montré que la dispersion dans les modèles de réaction-diffusion était comparable à la dispersion obtenue avec un noyau gaussien de dispersion : la dispersion à longue distance est présente mais peu fréquente (Mollison 1977).

On utilise habituellement une fonction décrivant la densité de population à l'instant initial en chaque point de l'espace, qui peut être soit à support compact (i.e. l'intervalle sur lequel la densité de population est positive est fini), soit exponentiellement bornée (i.e. la densité de population est non nulle dans tout l'espace et décroît plus rapidement avec la distance qu'une fonction exponentielle). Même dans le cas de données initiales à support compact, la densité de population est instantanément non nulle pour tout point de l'espace, (d'après le principe du maximum), ce qui a de fortes conséquences sur la dynamique de colonisation modélisée, en particulier dans les environnements fragmentés (voir 4.1).

La première utilisation des modèles de réaction-diffusion, dans le cadre de la biologie des invasions, a été consacrée à l'étude de l'invasion de l'Europe Centrale par le rat musqué (*Ondrata zibethica*, Skellam 1951). Plus particulièrement, Skellam a prédit les vitesses de colonisations (ou de propagation pour la définition de la vitesse de colonisation dans le formalisme des modèles de réaction-diffusion) observées depuis l'introduction du rat musqué en 1905. Aronson et Weinberger (1975) ont ensuite repris le formalisme que Fisher avait mis au point pour l'étude de la propagation d'un gène avantageux dans une population. Ils ont analytiquement déduit les vitesses de colonisation pour des termes de réaction plus généraux.

Plus tard, Shigesada, Kawasaki et al. (1986) ont encore élargi le champ d'application des modèles de réaction-diffusion en donnant une expression analytique des vitesses de colonisation dans le cas de milieux hétérogènes, composés de zones favorables et défavorables (tant sur le taux de croissance que sur la capacité d'accueil du milieu) arrangées de manière périodique. Récemment Berestycki, Hamel et al. (2005a et 2005b) sont allés encore plus loin en calculant les vitesses de colonisation dans le cas de milieux hétérogènes,

composés de zones où la diffusion peut aussi varier. Enfin, pour illustrer le grand réalisme dont peuvent faire preuve aujourd'hui les modèles de réaction-diffusion, nous pouvons aussi citer l'étude récente de Roques, Roques et al. (2008) sur la capacité d'une espèce à survivre au réchauffement climatique. Les outils mathématiques utilisés permettent d'aller très loin dans le réalisme (mouvement avec le temps d'une enveloppe climatique, dont la forme peut varier, réductions de la taille du corridor qu'elle colonise, dont la forme peut aussi varier, effet Allee) sans pour autant abandonner toute forme de résultats analytiques (vitesses de colonisation et persistance).

Le principal défaut des modèles de réaction-diffusion ne vient donc pas de la représentation de l'espace, puisqu'avec le temps, l'amélioration des techniques mathématiques a permis le calcul analytique des vitesses de colonisation pour des représentations variées et complexes de l'espace et la résolution numériques de situations encore plus réalistes. Il vient plutôt de la représentation de la dispersion par le terme de diffusion : comme nous l'avons dit plus haut, les modèles de réaction-diffusion peuvent être assimilés à certains modèles de colonisation dont le noyau de dispersion est gaussien et ne permettent pas une représentation fidèle de la dispersion dans certains cas, notamment lorsque la dispersion à longue distance occupe une place non négligeable.

2.3.2 *Modèles intégro-différentiels*

En 1889, Reid fit l'hypothèse que la vitesse de colonisation de certains arbres, à la fin de la dernière ère glaciaire (Holocène -10 000 ans), ne pouvait pas être expliquée seulement par la diffusion, c'est-à-dire simplement par de la dispersion à courte distance, comme dans les modèles de réaction-diffusion. Aujourd'hui, le paradoxe de Reid désigne l'impossibilité, aux vues des connaissances actuelles sur la dispersion de ces arbres, de prédire par diffusion les vitesses de colonisations observées (Griffin and Barrett 2004; Matlack 2005).

Les modèles intégro-différentiels ont été proposés comme alternative aux modèles de réaction-diffusion (Kendall 1965; Mollison 1972; Fedotov 2001; Méndez, Pujol et al. 2002; Medlock and Kot 2003) et proposent une possibilité de résolution du paradoxe de Reid (Clark 1998; MacDougall 2003; Powell and Zimmermann 2004; Phillips, Brown et al. 2008). Les modèles intégro-différentiels, comme les modèles de réaction-diffusion, calculent la densité de population comme le produit d'une dynamique locale, plus ou moins complexe (effet Allee, capacité d'accueil, périodicités des paramètres du milieu, ...) et d'un terme de dispersion. La nouveauté, par rapport aux modèles de réaction-diffusion, réside dans ce terme de dispersion, qui prend la forme d'un noyau de dispersion (Kot, Lewis et al. 1996; Clark 1998; Clark, Lewis et al. 2001; Klein, Lavigne et al. 2006). Ce noyau de dispersion peut être une gaussienne, et l'on retrouve alors de nombreux résultats démontrés avec les modèles de réaction-diffusion (Aronson and Weinberger 1975; Mollison 1977; Aronson and Weinberger 1978; Kot, Lewis et al. 1996). On peut même généraliser ces résultats à tous les noyaux qui décroissent plus rapidement que n'importe quelle exponentielle (ou noyaux à queues légères, Mollison 1972; Mollison 1977; Kot, Lewis et al. 1996). Mais, et c'est là la spécificité des modèles intégro-différentiels, ces noyaux de dispersion peuvent aussi être à queues lourdes (ou décroissant moins rapidement que n'importe quelle exponentielle). Dans ce cas, la probabilité qu'une propagule parcoure une certaine distance décroît moins vite avec la distance et c'est une manière de représenter la dispersion à longue distance (Levin, Muller-Landau et al. 2003; Nathan 2005; Klein, Lavigne et al. 2006; Ronce 2007; Nathan, Schurr et al. 2008).

Les modèles intégro-différentiels permettent donc, contrairement aux modèles de réaction-diffusion, de représenter la dispersion à longue distance. Cette distinction entraîne

plusieurs conséquences sur la dynamique de colonisation, dont la plus notable est certainement l'accélération des vitesses de colonisation prédites avec le temps, jusqu'à tendre asymptotiquement vers l'infini (Mollison 1972; Mollison 1977; Kot, Lewis et al. 1996; Shigesada and Kawasaki 1997). Ce comportement est en opposition franche avec les résultats obtenus pour des noyaux de dispersion exponentiellement bornés et les résultats obtenus avec les modèles de réaction-diffusion pour lesquels une propriété majeure est l'existence d'une vitesse de colonisation asymptotique finie et d'un front progressif de propagation (Fisher 1937). Évidemment, personne n'a jamais observé une vitesse de colonisation infinie, comme l'affirme si justement Clark (Clark, Lewis et al. 2001), mais je me dois de faire remarquer au lecteur que personne n'a jamais attendu assez longtemps. Quoi qu'il en soit, la présence d'un noyau de dispersion à queue lourde, dans un modèle intégral-différentiel, entraîne une accélération avec le temps des vitesses de colonisation, accélération observée dans la nature (De Valpine, Cuddington et al. 2008; Gagnon and Platt 2008; Hovmoller, Yahyaoui et al. 2008; Mundt, Sackett et al. 2009).

Cependant, il a été montré que la présence d'un effet Allee fort (i.e., en dessous d'un certain seuil de densité, la densité de population a tendance à décroître (ou croître moins vite), au-dessus, à croître (ou croître plus vite)) et d'un noyau de dispersion à queue lourde ne génèrent pas de vitesses de colonisations asymptotiquement infinies (Kot, Lewis et al. 1996). La présence d'un effet Allee faible (i.e., la croissance de la population n'est pas maximale pour une densité de population nulle) ne peut pas empêcher l'apparition de vitesses de colonisation infinies avec des noyaux de dispersion à queues lourdes (Wang, Kot et al. 2002).

Ces accélérations se manifestent souvent dans les observations par la présence de foyers secondaires de propagation, créés en avant de la population, qui peuvent finir par coalescer avec la population « primaire » (Shigesada and Kawasaki 1997). Nous disposons actuellement de quatre mécanismes, non exclusifs, qui permettent d'expliquer la création de foyers secondaires de propagation :

- l'hétérogénéité de l'habitat (Tews, Brose et al. 2004; Kauffman and Jules 2006; Laine and Hanski 2006; Soubeyrand, Laine et al. 2009), avec des zones favorables occupées par la population, entourées de zones défavorables et inoccupées qui les entourent et les isolent de la population « primaire » ;
- la dispersion à longue distance (Minogue 1989; Filipe and Maule 2004; Klein, Lavigne et al. 2006; Marco, Cannas et al. 2009), qui crée des foyers secondaires de propagation par émission et reproduction de propagules loin en avant de la population mère ;
- la dispersion groupée de propagules (Chapitre 3), qui crée une agrégation mécanique des propagules ;
- la compétition, dans les modèles multi-espèces (Turing 1952; Murray 2002).

Nous pouvons donc dire que les modèles intégral-différentiels permettent une représentation de l'espace et de la dispersion tout à fait satisfaisante (milieux hétérogènes et noyaux de dispersion à queues lourdes). Ce qu'ils ne permettent pas encore cependant (mais voir Cortazar, Coville et al. 2007), c'est une prise en compte analytique de la variabilité spatiale du noyau de dispersion, qui peut être attendue comme produit des variations de l'environnement (Schurr, Steinitz et al. 2008; Baythavong, Stanton et al. 2009; Clobert, Le Galliard et al. 2009), d'une sélection pour la dispersion (Olden, Schooley et al. 2004; Hassel, Pedersen et al. 2005; Leimar 2005; Hancock and Britton 2006; Serrano, Lopez et al. 2007; Duckworth 2009), ou simplement d'une plasticité phénotypique du comportement de dispersion (Ravigné, Olivieri et al. 2006; Meylan, De Fraipont et al. 2009; Okada, Grewell et al. 2009). Pourtant, il a été montré, par simulation et dans un cadre intégral-différentiel, que lors d'une colonisation, cette variabilité spatiale du noyau de dispersion pouvait entraîner des structures de succession (Hovstad, Poethke et al. 2000) ou des dynamiques de colonisation

particulières (Schurr, Steinitz et al. 2008).

Le manque d'études sur la variabilité spatiale de la dispersion peut être en partie mis sur le compte de la complexité à traiter analytiquement une telle variabilité avec les modèles que nous connaissons. Il vient sûrement aussi du manque d'informations dont nous disposons sur la structure spatiale de cette variabilité. En effet, les méthodes d'estimation de la dispersion *in situ*, qu'elles soient directes ou indirectes (Bullock, Shea et al. 2006; Novembre and Slatkin 2009), peinent à capturer complètement la dispersion moyenne d'un groupe d'individus, et notamment la dispersion à longue distance (Nathan 2005; Nathan, Schurr et al. 2008). Pour pouvoir modéliser la variabilité spatiale de la dispersion, il faudrait déjà savoir ce qui fait qu'une propagule voyage loin ou non.

2.4 Représentation de la population : discrète ou continue ?

Comme pour l'espace, la représentation d'une population d'individus peut être discrète ou continue. Pour exemple, la métapopulation est une représentation discrète de la population (Hanski 1991; Hanski and Gilpin 1991), tandis que les modèles mathématiques de colonisation font plutôt appel à une représentation continue (Kot, Lewis et al. 1996). Bien sûr, avec une représentation discrète de l'espace, une population ne peut pas, du moins pas complètement, être représentée de manière continue. Ainsi, nous avons vu que dans les modèles en îles ou les métapopulations, la description de l'espace et de la (méta)population coïncidaient dans le caractère discret de la sous-population. En revanche, dans les modèles mathématiques de colonisation, l'espace et la population sont représentés de manière continue.

Ce qui a été recherché dans l'élaboration de certains modèles, c'est une manière de faire cohabiter une représentation discrète de la population avec une représentation continue de l'espace. Une des premières tentatives a été la discrétisation dans un espace unidimensionnel de sous-populations, où la migration ne pouvait avoir lieu qu'entre deux sous-populations voisines : le modèle *stepping-stone* (Kimura and Weiss 1964). Dans ce modèle, l'espace est bien représenté de manière discrète, mais l'utilisation des distances entre sous-populations permet néanmoins d'obtenir des résultats quasi-continus dans l'espace, comme par exemple la forme de la décroissance de la différenciation entre sous-populations avec la distance (Kimura and Weiss 1964).

Une alternative pour faire cohabiter continuité de l'espace et caractère discret de la population est le modèle sur grille, où la continuité même de l'espace a été discrétisé en cases sur une grille. Alors que dans les modèles classiques de métapopulations, c'est une structure discrète de l'espace qui est représentée de manière discrète, ici c'est l'espace lui-même, dans sa continuité, qui est représenté de manière discrète. Ainsi, lorsque l'on augmente le nombre de cases pour une région de l'espace donnée, la représentation de l'espace se fait plus continue et à la limite, quand la surface de chaque case tend vers 0 et que le nombre de cases tend vers l'infini, la représentation de l'espace devient effectivement continue et l'on retrouve les résultats des modèles mathématiques présentés plus haut (O'Sullivan and Perry 2009). Toujours est-il que cette représentation discrète de l'espace permet de conserver une représentation discrète de la population dans chacune des cases et d'avoir dans le même temps un espace aux propriétés continues (Bever and Flather 1999; O'Sullivan and Perry 2009). Ces modèles sur grille permettent aussi de trouver un juste milieu entre un espace continu mais difficile à gérer pratiquement (infinité des positions possibles) et une représentation discrète de l'espace qui ne rend pas compte de toutes ses propriétés (possibilités de créer des populations à des positions aléatoires).

Une autre direction empruntée dans la modélisation pour représenter à la fois le

caractère continu de l'espace et le caractère discret des populations a été l'utilisation de modèles individu-centrés. Dans ces modèles, ce n'est plus la population qui est modélisée mais les individus, et chaque individu est situé de manière discrète dans l'espace par ses coordonnées (Mollison 1977). Nous retrouvons donc bien le caractère continu de l'espace et le caractère discret de la population, mais cela n'a pu se faire qu'au prix de l'abandon de la notion de population. L'intérêt de ces modèles se situe justement dans le rapport très étroit qui existe entre les observations (continuité de l'espace, caractère discret des individus) et la modélisation (Bever and Flather 1999; Dytham 2009). Les modèles individu-centrés ont en particulier été utilisés pour décrire de manière fine (i.e. au niveau individuel) la structure génétique spatiale d'une population (Shaw 1995; Wingen, Brown et al. 2007).

2.5 Modèles mécanistes et modèles physiques

Les modèles mécanistes, et parmi eux les modèles physiques, semblent aujourd'hui être les plus à même de donner des prédictions quant à la structuration dans l'espace de la variabilité de la dispersion (Hawkes 2009), en pouvant finement décrire les mécanismes à l'origine des événements de dispersion à longue distance (Soons, van der Vlugt et al. ; Levin, Muller-Landau et al. 2003; Soons, Heil et al. 2004; Bohrer, Nathan et al. 2005; Nathan 2005; Nathan, Sapir et al. 2005; Nathan, Schurr et al. 2008). Un modèle mécaniste est un modèle qui cherche à reproduire la dispersion par les mécanismes à l'origine du départ, du transport et du dépôt des propagules, contrairement aux modèles statistiques comme le noyau de dispersion ou le taux de migration. Ces modèles mécanistes peuvent être utilisés dans la représentation de la dispersion zoochore, c'est-à-dire des graines dispersées par les animaux (Russo, Portnoy et al. 2006; Will and Tackenberg 2008). Dans ce cas, le modèle de dispersion peut être hiérarchisé en deux niveaux :

- la dispersion au niveau de l'arbre par un noyau de dispersion ;
- la dispersion subséquente par les animaux par un autre modèle (modèle comportemental *optimal foraging* par exemple).

Quelques résultats sur la structure spatiale de dépôt des propagules ont été obtenus grâce à ces méthodes (Russo, Portnoy et al. 2006; Will and Tackenberg 2008) mais la plupart des modèles mécanistes sont destinés à l'étude de la dispersion anémochore (i.e. par le vent).

Parmi les modèles mécanistes, les modèles physiques, sous-tendus par les lois de la mécanique des fluides qui décrivent l'écoulement de l'air, semblent être parfaitement adaptés à la dispersion anémochore. Deux représentations peuvent être utilisées en mécanique des fluides pour modéliser la dispersion :

- la vision lagrangienne, où l'on va suivre dans le temps la trajectoire d'une propagule donnée (Katul, Porporato et al. 2005; Nathan, Sapir et al. 2005; Nathan, Schurr et al. 2008; Wright, Trakhtenbrot et al. 2008). Dans cette vision, l'écoulement d'air à l'origine de la dispersion de la propagule est calculé par résolution des équations de Navier-Stokes. A chaque pas de temps, en plus de suivre exactement l'écoulement que la propagule subit, la propagule va subir un léger déplacement aléatoire, modélisant les turbulences non résolues par le modèle physique ;
- la vision eulérienne, où l'on va, pour un point donné de l'espace, suivre la densité de particules en ce point à chaque moment (Spijkerboer, Beniers et al. 2002; Bohrer, Nathan et al. 2005). Dans cette vision, l'écoulement d'air est modélisé pour lui-même.

Rien n'empêche de coupler ces deux approches dans un seul modèle de dispersion, avec une approche eulérienne pour la résolution de l'écoulement d'air et une approche lagrangienne pour le calcul des trajectoires des propagules dans cet écoulement (Katul, Porporato et al. 2005; Kupařinen, Markkanen et al. 2007).

La modélisation physique de la dispersion a permis de comprendre certains processus à l'origine de la dispersion à longue distance (Soons, van der Vlugt et al. ; Soons, Heil et al. 2004; Bohrer, Nathan et al. 2005; Nathan 2005; Nathan, Sapir et al. 2005; Nathan, Schurr et al. 2008). Ainsi, plusieurs auteurs ont montré que la turbulence d'un écoulement (i.e. la variation de la direction du vent) pouvait engendrer des « uplifts » (i.e. l'écoulement d'air se déplace du sol vers le haut de la canopée), à l'origine de la dispersion à longue distance (Horn, Nathan et al. 2001; Soons, Heil et al. 2004). D'autres auteurs (Greene 2005; Skarpaas, Auhl et al. 2006; Soons and Bullock 2008) ont étudié l'effet de l'écoulement de l'air sur l'abscission des graines, et proposent le largage préférentiel des graines pendant les événements de rafales (i.e. brusque accélération de la vitesse du vent) comme mécanisme de création d'événements de dispersion à longue distance (Soons and Bullock 2008).

La connaissance des processus à l'origine de la dispersion (uplifts, rafales, écoulement d'air, etc) permet en retour une meilleure représentation de la dispersion dans les modèles statistiques. Ainsi, le noyau de dispersion WALD (pour Wald Analytical Long-distance Dispersal, (Katul, Porporato et al. 2005)), permet l'introduction des connaissances obtenues grâce aux modèles physiques dans le formalisme des modèles intégrro-différentiels (Schurr, Steinitz et al. 2008). De même, on peut imaginer que l'étude de la structuration spatiale de la variabilité individuelle de la dispersion pourra permettre l'intégration d'une variabilité de la dispersion dans les modèles intégrro-différentiels.

Bien sûr, les modèles physiques n'ont pas que des avantages. La complexité des hypothèses et la formalisation physique de ces modèles limitent effectivement leur application dans le domaine de la biologie de la dispersion et les articles actuellement publiés utilisant de tels modèles dans le champ de la biologie sont rares (Bohrer, Nathan et al. 2005; Kuparinen 2006; Schueler and Schlunzen 2006). De plus, cette complexité vient avec des temps de calculs parfois énormes, des fichiers de données obtenus de plusieurs giga-octets et les analyses de la dispersion avec ces modèles, à larges échelles de temps et d'espace, sont donc souvent difficiles et nécessitent des moyens de calcul importants. L'utilisation limitée de ces modèles, à la fois dans le temps (quelques heures de calculs de l'écoulement d'air) et dans l'espace (quelques centaines de mètres tout au plus), est donc leur principal défaut. Pour l'instant, seule l'intégration des résultats de ces modèles dans d'autres modèles, plus simples, permet de décrire l'évolution à long terme de la structure génétique des populations (Schurr, Steinitz et al. 2008). En s'arrêtant à la dispersion des propagules, les modèles physiques ne permettent pas de rendre compte d'un aspect important de la mise en place d'une structure génétique : la démographie.

2.6 La structure génétique spatiale

Les descriptions les plus classiques de la structure génétique sont sans doute celles qui sont basées sur les indices de fixation introduit par Wright (Wright 1921; Wright 1921; Wright 1921; Wright 1965). L'indice de fixation proposé par Wright, le F_{st} , mesure la proportion de diversité génétique de la population qui peut être attribuée à sa structure en sous-population : plus les fréquences alléliques varieront d'une sous-population à l'autre, plus le F_{st} sera grand. D'autres indices de fixation, différents du F_{st} de Wright (1921), peuvent aussi servir de mesure de la différenciation génétique entre populations (Nei and Chakravarti 1977; Takahata and Nei 1984). Cependant, tous ces indices se basent sur la notion de population et ne peuvent pas être directement utilisés dans un cadre trop continu, comme dans les modèles individu-centrés par exemple. Les indices de fixation peuvent aussi bien servir à définir la proportion de diversité due à la structure en sous-populations qu'à mesurer la différence génétique entre chaque paire de sous-populations (Rousset 2004):

- dans le premier cas, une seule valeur, le F_{st} de la population globale, sert de résumé de la structure génétique pour toute la population ;
- dans le deuxième cas, différentes valeurs de F_{st} sont calculées et peuvent décrire la structure génétique de chaque paire de sous-populations.

Pour étudier plus en profondeur la structure génétique, et notamment saisir sa dimension spatiale, on peut étudier la corrélation entre les valeurs des indices de fixation pour chaque paire de sous-populations et les distances physiques entre ces sous-populations. La forme de cette corrélation entre F_{st} et distance décrit ce que l'on appelle l'isolement par la distance, et peut être utilisée pour décrire et comparer des structures génétiques spatiales (Booth, Montgomery et al. 2009; de Garine-Wichatitsky, de Meeus et al. 2009), ou pour estimer certains paramètres des populations, comme la migration ou la taille efficace d'une population. La description faite au niveau des populations par les indices de fixation peut aussi être réalisée au niveau des individus (dans ce cas, la corrélation sera appelée autocorrélogramme) et on représentera la part de la diversité génétique de la population que l'on peut attribuer à la « structure en individus » de cette population (Leblois, Rousset et al. 2000; Rousset 2000; Leblois, Estoup et al. 2003; Leblois, Rousset et al. 2004; Vekemans and Hardy 2004; Rousset and Leblois 2007). Dans ce cas, la description de la structure génétique spatiale peut être faite dans un cadre plus élargi, comme dans les modèles individu-centré, mais ne peut pas être réalisée pour des modèles continus de population (les modèles de réaction-diffusion par exemple).

Une autre manière de décrire la structure génétique est d'utiliser le cadre de la théorie de la coalescence (Austerlitz, Jung-Muller et al. 1997; Barton 1998; Barton and Etheridge 2004; Barton 2007; Barton 2008). Alors qu'habituellement la démarche en biologie est d'étudier l'effet des forces évolutives (par exemple de la dérive génétique) sur les fréquences alléliques dans une démarche prospective, la théorie de la coalescence fait l'inverse : elle étudie la fusion des lignages (i.e. la coalescence) en remontant le cours du temps jusqu'à l'ancêtre commun de tous les lignages étudiés. La théorie de la coalescence permet de clairement faire apparaître ce que l'on appelle l'identité par descendance de deux gènes, et cette notion permet de faire un lien entre la théorie de la coalescence et les indices de fixation (Hartl and Clark 1997; Excoffier 2001; Rousset 2004). Ce qui est important dans la théorie de la coalescence, ce sont les temps de coalescence, c'est-à-dire les temps qu'il faut pour que deux lignages coalescent (dans le sens inverse du temps « classique », puisque la théorie de la coalescence est une approche rétrospective). La distribution de ces temps de coalescence est une description de la structure génétique (dans la mesure où elle va décrire la probabilité d'identité par descendance d'allèles dans une population), et l'on peut retrouver des résultats classiques de la génétique des populations, par exemple le temps de fixation d'un allèle neutre (Hartl and Clark 1997). La théorie de la coalescence est très efficace pour décrire la structure génétique, surtout parce qu'elle ne s'intéresse qu'aux lignages qui ont survécu, ce qui lui permet de faire une économie de calcul non négligeable. Cependant, la théorie de la coalescence ne dit presque rien sur la dimension spatiale de la structure génétique (Barton and Wilson 1995), bien que récemment de nouvelles avancées aient eu lieu dans ce domaine (Yang ; Weiss and Ferrand 2006; Rousset and Leblois 2007). Enfin, même si la théorie de la coalescence peut difficilement s'appliquer à une structure génétique spatiale, l'idée d'utiliser les relations de parenté entre individus comme descripteur de cette structure a eu un certain succès en biologie. Par exemple, Hallatschek et al. (2007) ont utilisé la loi de probabilité de la position du parent des individus du front de colonisation comme descripteur de la structure génétique spatiale dans un modèle de réaction-diffusion (Hallatschek, Hersen et al. 2007; Hallatschek and Nelson 2007).

2.7 La dispersion à longue distance

Nous avons vu que la dispersion à longue distance jouait un rôle important dans la mise en place et le maintien des structures génétiques des populations (Baguette 2003; Klein, Lavigne et al. 2006; Wingen, Brown et al. 2007). La dispersion à longue distance est un phénomène observé chez la plupart des espèces végétales (Sumner, Rousset et al. 2001; Austerlitz, Dick et al. 2004; Bullock, Shea et al. 2006; Klein, Lavigne et al. 2006; Schurr, Steinitz et al. 2008) et de nombreuses espèces de champignons pathogènes (Dutech, Rossi et al. 2008). Elle peut être le résultat d'une dispersion par le vent (Sumner, Rousset et al. 2001; Klein, Lavigne et al. 2006) et/ou par les animaux (Soons, van der Vlugt et al.).

On peut caractériser la dispersion à longue distance par un seuil, au-delà duquel toute propagule dispersée est considérée comme un événement de dispersion à longue distance (Levin, Muller-Landau et al. 2003; Nathan 2005; Nathan, Schurr et al. 2008), mais cette définition, bien que facile à mettre en œuvre en pratique, est arbitraire et dépend du contexte. Une autre définition, plus spécifique, de la dispersion à longue distance est la kurtosis du noyau de dispersion. La kurtosis est une mesure globale de la forme d'une loi de probabilité comme un noyau de dispersion qui mesure l'aplatissement et qui varie entre 1 (peu de poids pour les événements de dispersion à longue distance) et l'infini (événements de dispersion à longue distance très fréquents). On parlera de noyau de dispersion leptokurtique si la kurtosis est supérieure à 3 (i.e. la kurtosis du noyau gaussien). Dans ce cas, les événements de dispersion à longues et à courte distance seront plus fréquents que pour un noyau gaussien, alors que les événements de dispersion à des distances moyennes seront moins fréquents que pour un noyau gaussien (Ibrahim, Nichols et al. 1996). Inversement, si le noyau de dispersion a une kurtosis inférieure à 3, on parlera de noyau platikurtique. L'avantage de la kurtosis sur la définition d'un seuil pour la caractérisation de la dispersion à longue distance est qu'elle n'est pas dépendante du contexte et permet donc de comparer tous les noyaux de dispersion entre eux (Ibrahim, Nichols et al. 1996; Kot, Lewis et al. 1996; Klein, Lavigne et al. 2006). Mais, nous l'avons vu, la kurtosis est une mesure globale de la forme du noyau et n'est donc pas directement reliée aux seuls événements de dispersion à longue distance (Kot, Lewis et al. 1996; Klein, Lavigne et al. 2006). D'autres auteurs (Kot, Lewis et al. 1996; Klein, Lavigne et al. 2006) ont donc proposé une autre caractérisation de la dispersion à longue distance, en cumulant les avantages respectifs du seuil (qui est spécifique de la dispersion à longue distance, contrairement à la kurtosis) et de la kurtosis (indépendance au contexte contrairement au seuil). Cette caractérisation basée sur la décroissance du noyau de dispersion pour des distances infinies (Kot, Lewis et al. 1996; Klein, Lavigne et al. 2006) permet de classer les noyaux de dispersions en trois catégories :

- les noyaux à décroissance exponentielle ;
- les noyaux à décroissance plus rapide que n'importe quelle exponentielle, ou noyaux à queue légère (« thin-tailed » en anglais) ;
- les noyaux à décroissance plus lente que n'importe quelle exponentielle, ou noyaux à queue lourde (« fat-tailed » en anglais).

La kurtosis et le poids de la queue du noyau de dispersion ne correspondent donc pas exactement, puisque l'une est une mesure globale de la forme du noyau de dispersion et l'autre une mesure de la queue de la distribution seulement. Ainsi, les noyaux de dispersion formés d'un mélange de deux gaussiennes centrées en 0, l'une à faible variance pour décrire la dispersion à courte distance et l'autre à forte variance pour décrire la dispersion à longue distance, sont des noyaux de dispersion leptokurtiques à queues légères (asymptotiquement, la décroissance du noyau de dispersion est identique à la décroissance de la gaussienne à forte variance). Certains noyaux de dispersion ne peuvent prendre la forme que d'un noyau à queue lourde (par exemple, les noyaux à décroissance en loi-puissance) ou au contraire que d'un

noyau à queue légère (par exemple, les noyaux gaussiens). Le poids de la queue de certains noyaux peut cependant être lié à un paramètre du noyau de dispersion, et suivant la valeur de ce paramètre, être à queue lourde ou à queue légère (les noyaux en exponentielle-puissance par exemple Clark 1998; Klein, Lavigne et al. 2006).

De nombreux auteurs (Le Corre, Machon et al. 1997; Le Corre and Kremer 1998; Austerlitz and Garnier-Gere 2003; Bialozyt, Ziegenhagen et al. 2006) ont utilisé des mélanges de deux gaussiennes comme noyau de dispersion idéal pour étudier l'effet de la dispersion à longue distance (un paramètre contrôle les distances moyennes des événements de dispersion à longue distance et un autre la proportion d'événements de dispersion à longue distance). Ils ont montré à l'aide de ce noyau de dispersion leptokurtique, que la dispersion à longue distance génère des structures génétiques spatiales particulières, plus fragmentées. Il semblerait donc que la kurtosis soit un bon descripteur de la dispersion pour prédire la structure génétique spatiale. D'autres auteurs (Mollison 1972; Mollison 1977; Kot, Lewis et al. 1996) ont montré que la dynamique de colonisation, et notamment la vitesse de colonisation, était sensible à la décroissance de la queue de distribution des noyaux de dispersion, quelle que soit la kurtosis. Pour la dynamique de colonisation, la lourdeur de la queue de distribution semble donc être un bon descripteur de la dispersion à longue distance.

3. Chapitre 1 - Approche génétique et dynamique de la colonisation : étude de la mise en place d'une structure génétique au cours d'une colonisation

Dans ce chapitre, nous verrons trois approches qui ont été réalisées durant cette thèse pour comprendre comment les mécanismes de colonisation génèrent une structure génétique spatiale.

Tout d'abord, nous présenterons un modèle sur grille de colonisation grâce auquel nous avons pu étudier le devenir d'une mutation neutre apparue sur le front de colonisation pour différents noyaux de dispersion.

Nous verrons ensuite au travers de l'utilisation de deux modèles, l'un très simple avec seulement deux sources de propagules et un modèle individu-centré dans un espace continu à une dimension, l'effet de la dispersion à longue distance sur la structure génétique spatiale mise en place au cours d'une colonisation.

Enfin, nous verrons comment interpréter les données récoltées sur la colonisation du cèdre sur le Mont Ventoux, à partir des résultats obtenus dans les deux autres études (mélange de sources et effet de la dispersion à longue distance sur la structure génétique).

3.1 Dispersion à longue distance et devenir d'une mutation neutre apparue sur un front de colonisation¹

3.1.1 Contexte et enjeu

Comme nous venons de le voir, depuis plusieurs années l'intérêt pour la dispersion à longue distance en biologie n'a cessé d'augmenter (Levin, Muller-Landau et al. 2003; Hastings, Cuddington et al. 2005; Nathan 2005; Ronce 2007). Pourtant, l'effet de la dispersion à longue distance sur la structure génétique spatiale n'est pas complètement compris : pour certains elle est délétère pour la diversité en augmentant les effets de fondations (Le Corre and Kremer 1998; Bialozyt, Ziegenhagen et al. 2006), pour d'autres elle est bénéfique pour la diversité en permettant le mélange de propagules (Klein, Lavigne et al. 2006).

Aujourd'hui, l'étude de la dynamique de colonisation à échelle fine, c'est-à-dire à l'échelle de l'individu, est rendu possible grâce à l'utilisation de marqueurs neutres (ou mutations neutres) permettant de suivre l'évolution de la descendance d'un individu particulier du front de colonisation (Edmonds, Lillie et al. 2004; Klopstein, Currat et al. 2006; Hallatschek, Hersen et al. 2007; Hallatschek and Nelson 2007; Travis, Munkemuller et al. 2007; Burton and Travis 2008; Dytham 2009). Nous avons montré dans cette étude que cette nouvelle manière d'étudier la dynamique de colonisation, en rapport étroit avec la génétique des populations (d'où le parallèle marqueur/mutation), est un outil adapté à l'étude de l'effet de la dispersion à longue distance sur la structure génétique mise en place au cours d'une colonisation.

3.1.2 Edmonds et al. 2004

3.1.2.1. Description des simulations

Dans leur article de 2004, Edmonds et al. ont étudié le devenir d'une mutation neutre apparaissant sur un front de colonisation. Le modèle utilisé est basé sur plusieurs hypothèses :

- individus haploïdes ;
- un seul gène à hérédité uniparentale ;
- taux de reproduction constant en moyenne (nombre de descendants suivant une loi de Poisson) ;
- générations discrètes.

Les simulations ont été réalisées sur une grille de 25 x 100 cases (ou dèmes), où à t0 un individu non-mutant était placé au hasard sur l'une des cases situées à l'extrémité gauche de la grille. Les individus dispersés à l'extérieur de la grille étaient éliminés. Le nombre maximal d'individus par case était limité à 10, et un pas de temps (une génération) était séquentiellement constitué des phases de reproduction, de migration et de mortalité pour les cases où la densité d'individus dépassait 10 (choix de 10 individus au hasard).

L'augmentation de la taille de la population entraîne la colonisation de cases vides et l'apparition d'un front de colonisation (défini dans cette étude comme l'ensemble des cases non vides les plus à droite de la grille). Lorsque ce front de colonisation atteint une longitude

¹ Fayard J, Klein EK, Lefèvre F. *Long-distance dispersal and the fate of a gene from the colonisation front*. 2009. **Journal of Evolutionary Biology**. 22(11) : 2171-2182

définie par avance, un individu du front de colonisation choisi au hasard est transformé en mutant. Tous les individus, mutants ou non, possédaient le même nombre moyen de descendants, la même mortalité et la même probabilité à chaque génération de migrer vers une autre case, c'est en cela que les mutants de ces expériences sont qualifiés de neutre.

Les simulations considérées comme réussies (exploitées dans les résultats) étaient celles où au moins un mutant était présent lorsque les individus avaient complètement rempli l'espace.

3.1.2.2. Résultats

Le point central des résultats obtenus par Edmonds et al. (2004) est la bimodalité de la distribution de la fréquence du mutant à la fin de la colonisation. Cela signifie qu'une mutation neutre apparaissant sur un front de colonisation n'a que deux avenir possibles : rester sur place à de faibles fréquences ou « surfer » avec le front de colonisation et atteindre de fortes fréquences (Figure 1).

Le phénomène de « surf » de la mutation est illustré par la distance parcourue par le centroïde des mutants (ou barycentre) : lorsqu'une mutation surfe, le barycentre des mutants se déplace avec le front de colonisation, et la distance parcourue depuis l'apparition de la mutation est grande.

3.1.3 Modélisation de la dispersion

Dans l'étude d'Edmonds et al. (2004), la dispersion se fait uniquement de proches en proches, dans les 4 cases adjacentes, selon un modèle dit de stepping-stone. Cette approche, bien qu'adaptée à la dispersion de certains êtres vivants comme les êtres humains (Edmonds, Lillie et al. 2004; Klopstein, Currat et al. 2006) ou les bactéries (Hallatschek, Hersen et al. 2007), ne permet pas de rendre compte des phénomènes de dispersion à longue distance observés par exemple chez les arbres (Nathan, Schurr et al. 2008) ou les champignons (Wingen, Brown et al. 2007; Dutech, Rossi et al. 2008; Hovmoller, Yahyaoui et al. 2008).

Nous avons choisi, dans cette étude, d'étudier l'effet de la dispersion à longue distance sur le devenir d'une mutation neutre apparaissant sur un front de colonisation. Pour cela, nous avons modélisé la dispersion au travers de la loi de probabilité qu'une propagule atteigne un site situé au point x , autrement dit, du noyau de dispersion. Nous avons utilisé 9 noyaux de dispersion différents (voir table 1) :

- Une gaussienne ;
- Deux exponentielle-puissances ;
- Deux fonctions 2Dt ;
- Quatre mélanges de deux gaussiennes.

Ces différents noyaux de dispersion offrent des lois de probabilités variées pour la distance parcourue par une propagule (Figure 2) tout en remplissant certains critères qui permettent de rendre possible une comparaison entre différents noyaux de dispersion :

- même taux de migration (proportion de descendants qui quittent la case d'où ils viennent d'être émis) ;
- même distance moyenne de migration.

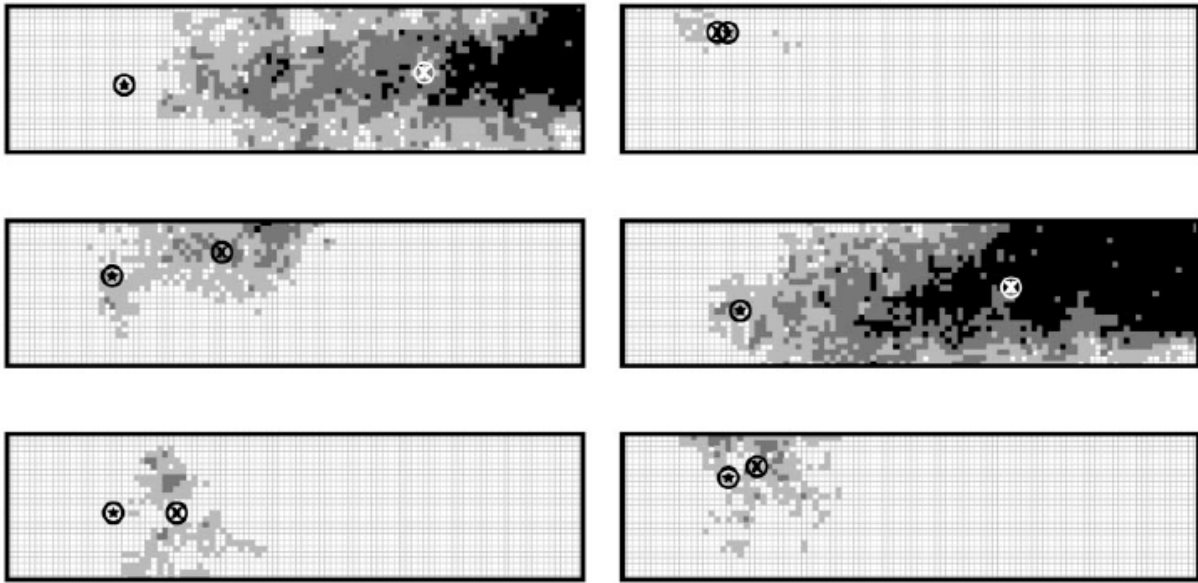


Figure 1 – Résultats de six simulations indépendantes par (Edmonds, Lillie et al. 2004), représentant la proportion de mutants dans chaque case. 4 couleurs ont été utilisées : blanc (de 0 à 25% de mutants), gris clair (de 25% à 50% de mutants), gris foncé (de 50% à 75% de mutants), noir (plus de 75% de mutants). Dans deux des simulations (en haut à gauche et au milieu à droite), on peut voir le résultat d’une simulation où la mutation à surfer sur le front de colonisation : l’étoile désigne le lieu d’apparition de la mutation tandis que la croix désigne le barycentre de la mutation à la fin de la simulation.

Table 1 Expression of the 2D dispersal kernels $\gamma(x,y)$ outside of the central deme, where $r = \sqrt{x^2 + y^2}$.

Dispersal kernel	Form	Parameters	Fitness
Gaussian	$\frac{k}{a^2} \exp\left(-\frac{r^2}{a^2}\right)$	$a = 3.68; k = 0.20$	–
Gaussian mixture	$p\left(\frac{k}{a^2} \exp\left(-\frac{r^2}{a^2}\right)\right) + (1-p)\left(\frac{k}{b^2} \exp\left(-\frac{r^2}{b^2}\right)\right)$	$a = 2.98; b = 10; p = 0.90; k = 0.20$ $a = 3.53; b = 5; p = 0.90; k = 0.20$ $a = 3.61; b = 10; p = 0.99; k = 0.20$ $a = 3.66; b = 5; p = 0.99; k = 0.20$	+
2Dt	$\frac{k(b-1)}{a^2} \left(1 + \frac{r^2}{a^2}\right)^{-b}$	$a = 4.16; b = 3; k = 0.21$ (fatter) $a = 2.09; b = 2; k = 0.22$	++/+++
Exponential power	$\frac{kb}{2a^2 \Gamma(2b)} \exp\left(-\left(\frac{r}{a}\right)^b\right)$	$a = 4 \times 10^{-4}; b = 0.25; k = 0.27$ (fatter) $a = 0.16; b = 0.50; k = 0.23$	++/+++

For all dispersal kernels, except Gaussian mixture kernel, a is a scale parameter and b is a shape parameter. k is a constant used for keeping constant the migration rate ($m = 20\%$) and the mean dispersal distance ($\delta = 3$) $k = \frac{1-m}{1-m_0}$, where m is the expected migration rate ($m = 20\%$) and m_0 would be the migration rate for the unscaled kernel (i.e. without k).

Table 1 – Ecriture des noyaux de dispersion et paramètres utilisés.

3.1.1 Résultats

3.1.1.1. Effet du noyau de dispersion

Dans cette étude, nous avons repris en grande partie le modèle d'Edmonds et al. (2004) en y remplaçant leur modèle de dispersion par un des noyaux de dispersion présentés précédemment.

Nous avons démontré que lorsque les événements de dispersion à longue distance sont restreints, comme pour les lois gaussiennes ou en mélanges de gaussiennes, la fréquence du mutant à la fin de la colonisation était bimodale, comme dans l'étude d'Edmonds et al. (2004). En revanche, lorsque les noyaux de dispersion permettent de nombreux événements de dispersion à longue distance, comme pour les lois en exponentielle-puissance ou en 2Dt, la distribution de la fréquence du mutant à la fin de colonisation n'est plus bimodale (Figure 3).

3.1.1.2. Caractérisation du noyau de dispersion et bimodalité de la fréquence du mutant à la fin de la colonisation

Bien qu'avec un noyau de dispersion gaussien ou composé d'un mélange de deux gaussiennes, des événements de dispersion à longue distance soient possibles, ils ne sont pas aussi fréquents que dans des noyaux dits à queues lourdes que sont les puissances d'exponentielles et les 2Dt. La distinction entre queues légères et queues lourdes repose sur la vitesse de décroissance de la loi de probabilité de la distance parcourue par une propagule :

- si cette décroissance est plus rapide que n'importe quelle exponentielle, alors le noyau de dispersion est exponentiellement borné ou à queue légère
- si cette décroissance est plus lente que n'importe quelle exponentielle, alors le noyau de dispersion n'est pas exponentiellement borné ou à queue lourde.

La décroissance du noyau de dispersion, et plus précisément la distinction entre queues lourdes et queues légères, est à l'origine des différences observées sur les vitesses de colonisation, constantes pour les noyaux à queues légères et croissantes pour ceux qui sont à queues lourdes (Kot, Lewis et al. 1996). Ici, nous avons montré que cette distinction entre queues lourdes et queues légères est à l'origine des dynamiques très différentes observées dans le front de colonisation : avec des noyaux à queues légères les mutants neutres apparus sur le front de colonisation peuvent surfer très fréquemment (potentiellement jusqu'à 100% dans des corridors très étroits) et l'on retrouve la bimodalité de la distribution de la fréquence du mutant à la fin de la colonisation, tandis que les noyaux à queues lourdes ne permettent pas à la mutation de surfer aussi fréquemment (Figure 2). Il semblerait donc que la distinction des noyaux à queues lourdes ou à queues légères soit pertinente, à la fois sur le plan dynamique (vitesses de colonisation) et génétique (surf des individus du front de colonisation).

3.1.1.1. Un effet de la largeur de la grille

Dans cette étude, nous nous sommes aussi intéressés à l'effet de la largeur de la grille sur le devenir de la mutation. Pour cela, nous avons utilisé 32400 simulations par largeur de grille, pour des largeurs de grilles de 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45 et 50 cases.

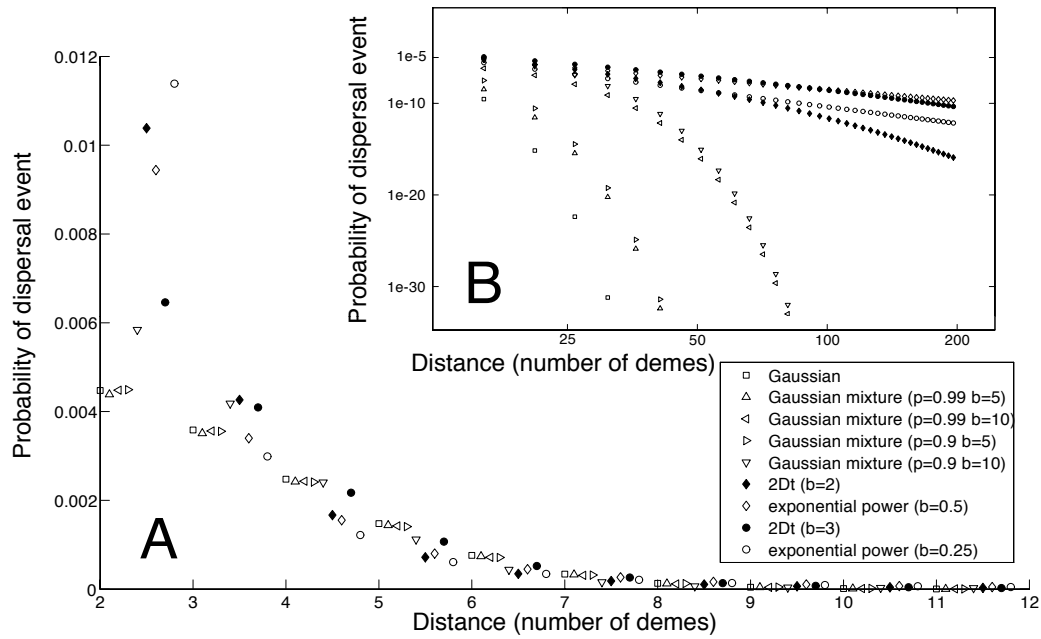


Figure 2 – Les différents noyaux de dispersion utilisés. Pour les neuf noyaux de dispersion (2D) utilisés, classés de la queue de distribution la plus légère à la queue de distribution la plus lourde, la probabilité d'un événement de dispersion est représentée en fonction de la distance. (A) La probabilité de disperser jusqu'à une dizaine de cases est représentée en fonction de la distance. (B) Le logarithme de la probabilité de disperser est représenté en fonction du logarithme de la distance. Notez que les noyaux de dispersion à queues lourdes ont une probabilité plus forte de dispersion jusqu'à une distance de 4 cases et pour des distances supérieures à 40 cases environ, mais plus faible pour des distances comprises entre 4 et 40 cases.

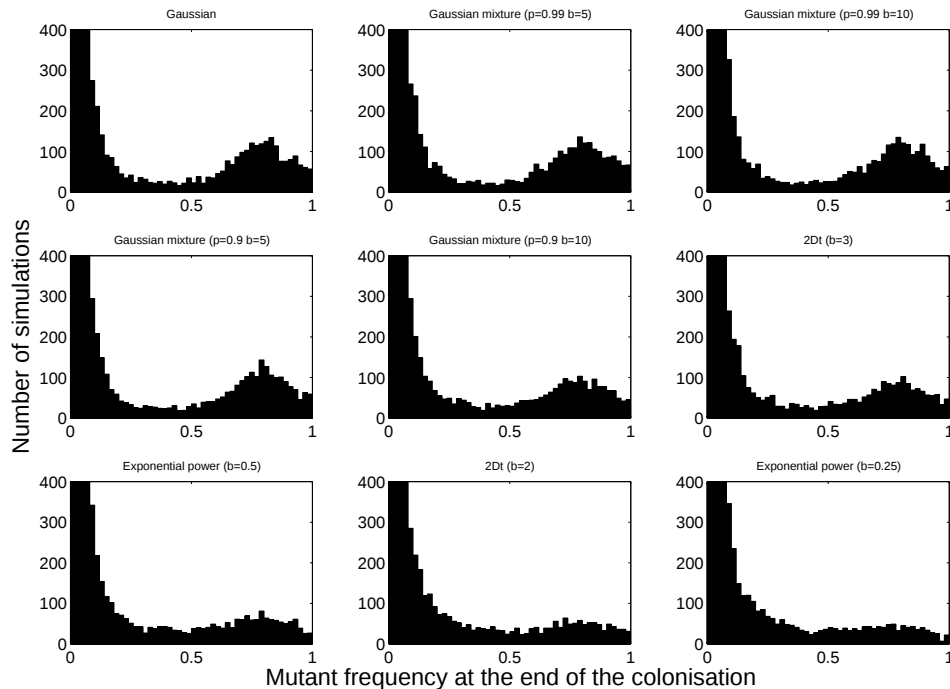


Figure 3 – Distribution de la fréquence de la mutation neutre à la fin de la colonisation pour les neuf noyaux de dispersion (Figure 1). Nous avons représenté le nombre de simulations (axe des y) pour chaque fréquence de la mutation à la fin de la colonisation (axe des x). L'axe des y a été coupé (à 400 simulations) pour mieux faire ressortir la bimodalité de la distribution. Toutes les largeurs de grilles ont été mélangées, et 36 000 simulations ont été nécessaires pour tracer chaque histogramme.

Les distributions des fréquences de mutants à la fin de la colonisation, calculées pour chaque largeur de grille, montrent que plus la largeur de la grille augmente, moins la bimodalité de la distribution est marquée (Figure 4).

On peut aussi remarquer que si la grille est suffisamment étroite, la distribution des fréquences de mutants à la fin de la colonisation calculée pour les noyaux à queues lourdes est bimodale. De plus, ce phénomène n'est pas dû à un artefact de simulation qui voudrait que sur une grille plus étroite, tous les noyaux de dispersion soient en réalité à queues légères. En effet, plus une grille est étroite, plus un événement de dispersion à longue distance a de chance de tomber à l'extérieur de la grille, et donc de ne pas être pris en compte. La figure 5 montre que ce phénomène ne peut pas expliquer à lui seul les différences observées et que les noyaux de dispersion « réalisés » sont différents même pour des grilles étroites.

3.1.1.2. Survie du mutant

Le dernier résultat de cette étude concerne la survie de la mutation neutre apparue sur le front de colonisation. La survie est ici mesurée comme le rapport du nombre de simulations où au moins un mutant était présent à la fin de la colonisation sur le nombre total de simulations réalisées.

Les survies les plus grandes sont obtenues avec les noyaux de dispersion à queues lourdes (en exponentielle-puissance ou 2Dt) tandis que les plus faibles sont obtenues avec les noyaux de dispersion à queues légères (en gaussienne ou mélange de gaussiennes, voir Figure 6).

La largeur de grille a aussi un effet sur la survie de la mutation neutre apparue sur un front de colonisation, avec des grilles larges permettant une survie plus grande du mutant que des grilles étroites (Figure 4).

3.1.2 Conséquences sur la structure génétique spatiale

Les événements de dispersion à longue distance ont longtemps été vus, dans la littérature, comme néfastes pour la conservation de la diversité pendant une colonisation, puisqu'ils génèrent des effets de fondations forts (Le Corre and Kremer 1998; Bialozyt, Ziegenhagen et al. 2006), autrement dit un appauvrissement local de la diversité autour des événements de dispersion à longue distance.

Les résultats de cette étude montrent que l'impact de la dispersion à longue distance sur la conservation de la diversité pendant une colonisation est plus complexe que cela. D'un côté, la dispersion à longue distance crée de forts effets de fondations, mais elle permet aussi d'éviter une perte de diversité liée à l'invasion des individus du front de colonisation. En effet, la bimodalité de la distribution de la fréquence de la mutation peut être vue comme une forte variabilité du succès reproducteur des individus du front de colonisation, et par conséquent comme néfaste pour la conservation de la diversité au cours d'une colonisation. Cette érosion de la diversité au cours d'une colonisation où la dispersion à longue distance est faible est un phénomène maintenant connu et documenté (Hallatschek, Hersen et al. 2007; Hallatschek and Nelson 2007).

Nous avons aussi étudié le devenir d'une mutation neutre qui n'apparaîtrait plus dans le front de colonisation mais plutôt dans le cœur de la population. Les résultats montrent qu'avec un noyau de dispersion à queue légère, une mutation n'apparaissant pas dans le front de colonisation n'a aucun avenir démographique, alors qu'avec un noyau de dispersion à queue lourde, une mutation apparue dans le cœur de la population a significativement plus de

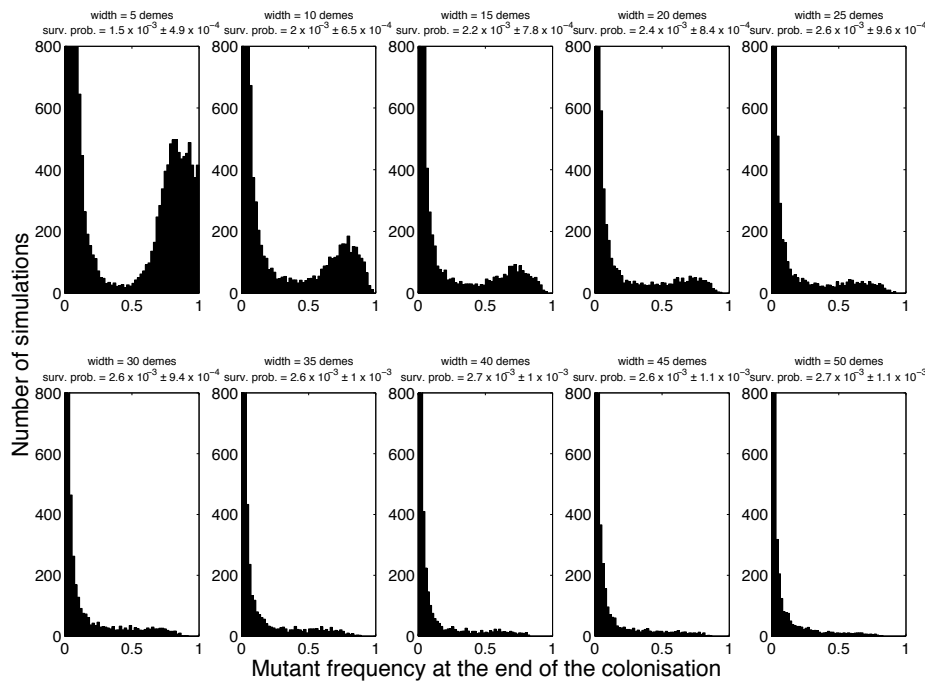


Figure 4 – Distributions des fréquences de la mutation à la fin de la colonisation et probabilité de survie de la mutation pour chaque largeur de grille. Nous avons représenté le nombre de simulations (axe des y) pour chaque fréquence de la mutation à la fin de la colonisation (axe des x). L'axe des y a été coupé (à 800 simulations) pour mieux faire ressortir la bimodalité de la distribution. 36 000 simulations ont été nécessaires pour tracer chaque histogramme.

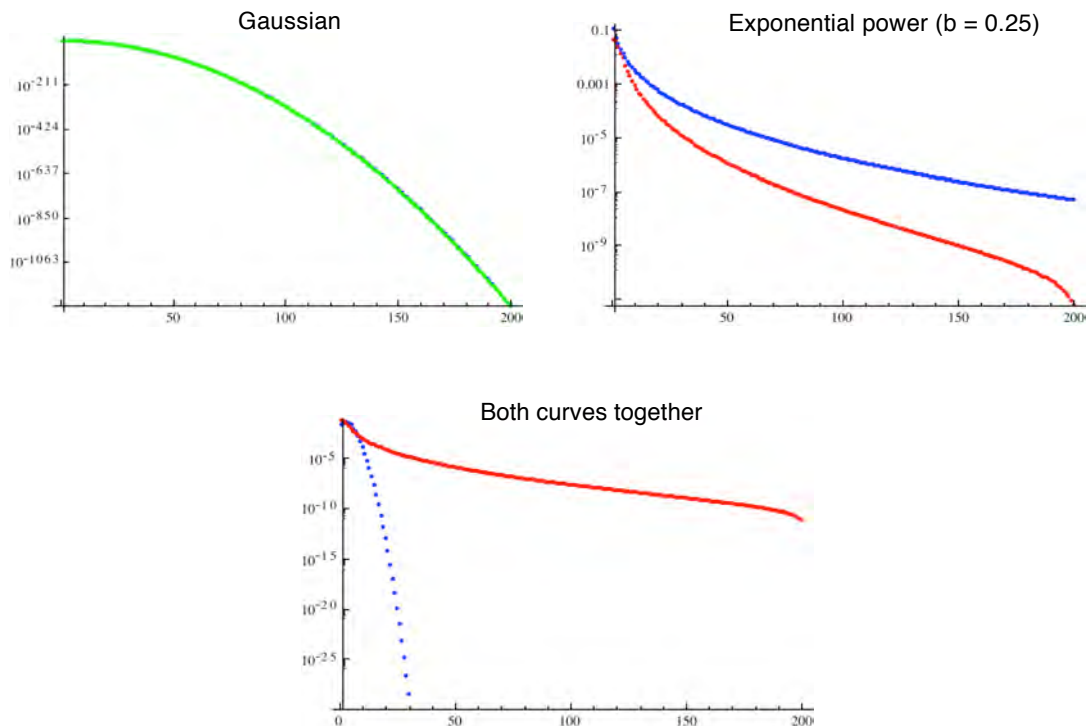


Figure 5 – Effet de la largeur de grille sur le noyau de dispersion réalisé. En haut à gauche, le noyau de dispersion réalisé (en vert) et le noyau de dispersion théorique (en bleu) pour un noyau de dispersion gaussien et une largeur de grille de 5 cases. En haut à droite, le noyau de dispersion réalisé (en rouge) et le noyau de dispersion théorique (en bleu) pour un noyau de dispersion en puissance d'exponentielle ($b = 0.25$) et une largeur de grille de 5 cases. En bas, les deux noyaux de dispersion réalisés : celui avec la queue de distribution la plus légère (gaussien, en bleu) et celui avec la queue de distribution la plus lourde (puissance d'exponentielle, en rouge).

chance de se retrouver en forte fréquence dans la population.

Tous ensemble, ces résultats semblent montrer qu'au cours d'une colonisation :

- avec un noyau de dispersion à queue légère, on assiste à une érosion de la diversité par des mécanismes de « surfing » d'individus dans le front de colonisation ;
- avec un noyau à queue lourde, des effets de fondations forts (structure génétique locale forte) peuvent être compensés par le mélange des provenances des individus ayant connu un bel avenir démographique (structure génétique globale faible)

3.1.3 Perspectives sur la compréhension de la dynamique colonisation

Cette étude permet aussi de comprendre plus en détail les mécanismes à l'origine de la dynamique de colonisation. En considérant les mutations neutres d'un point de vue démographique nous avons pu tracer une première esquisse d'une dynamique interne à la colonisation. En considérant les mutations neutres d'un point de vue génétique, nous avons aussi pu mesurer une sorte de valeur sélective réalisée des individus du front de colonisation et ainsi comprendre un peu plus la mise en place de la structure génétique spatiale au cours d'une colonisation.

Il semble ainsi se dégager que les dynamiques à l'intérieur du front de colonisation et dans le reste de la population (ou cœur de la population) peuvent être étudiées plus ou moins séparément. Cela apparaît clairement avec les noyaux à queues légères, pour lesquels seuls les individus du front de colonisation peuvent avoir un bel avenir démographique.

Une étude plus poussée sur le devenir démographique des individus, pas seulement du front de colonisation mais aussi du reste de la population, devient alors possible, en utilisant ces marques neutres comme traces du devenir démographique des individus marqués. Ce constat nous a amené à proposer une vision réunifiée de la génétique et de la dynamique de colonisation (voir 3.2).

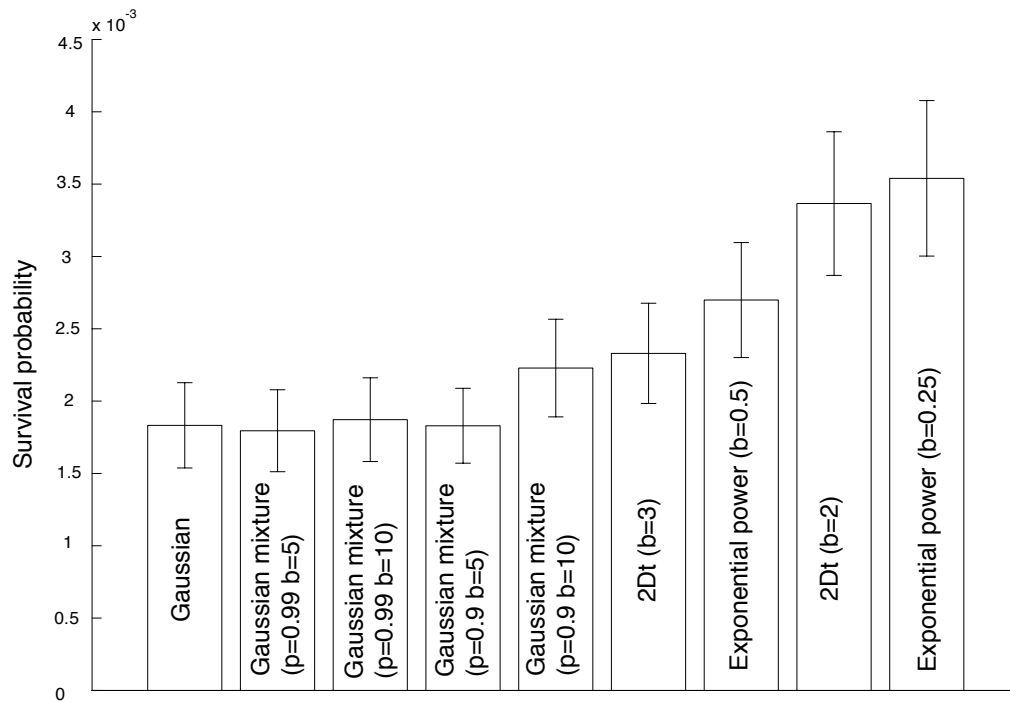


Figure 6 – Effet du noyau de dispersion sur la survie de la mutation neutre apparue sur le front de colonisation. Pour les neuf noyaux de dispersion utilisés, classés du noyau avec la queue de distribution la plus légère (à gauche) au noyau avec la queue de distribution la plus lourde (à droite), nous avons dessiné la proportion de simulation où au moins un mutant était présent à la fin de la colonisation. Les barres d’erreurs représentent ± 2 SD.

Long distance dispersal and the fate of a gene from the colonization front

J. FAYARD*, E. K. KLEIN*† & F. LEFÈVRE*

*INRA, UR 629 Ecologie des Forêts Méditerranéennes, Domaine Saint-Paul, Site Agroparc, Avignon Cedex 9, France

†INRA, UR 546 Biostatistique et Processus Spatiaux, Domaine Saint-Paul, Site Agroparc, Avignon Cedex 9, France

Keywords:

founder effect;
long distance dispersal;
mixing of genes;
range expansion;
spatial genetic structure;
surfing phenomenon.

Abstract

There is an increasing recognition that long distance dispersal (LDD) plays a key role in establishing spatial genetic structure during colonization. Recent works, focused on short distance dispersal, demonstrated that a neutral mutation arising at the colonization front can either 'surf' with the wave front and reach high frequencies or stay near its place of origin at low frequencies. Here, we examine how LDD, and more generally the shape of the dispersal kernel, modifies this phenomenon and how the width of the colonization corridor affects the fate of the mutation. We demonstrate that when LDD events are more frequent, the 'surfing phenomenon' is less frequent, probably because any alleles can get far ahead from the colonization front and preclude the invasion by others alleles, thus leading to an attenuation of the diversity loss. We also demonstrate that the width of the colonization corridor influences the fate of the mutation, wide spaces decreasing the probability of invasion. Overall, the genetic structure of diversity resulted not only from LDD but also particularly from the shape of the dispersal kernel.

Introduction

Both empirical and theoretical studies of colonization and the biological processes operating during colonization (e.g. dispersal) have become crucial in analyzing population biology. Many threats to biodiversity are directly related to the colonization process (Hewitt, 2000). Colonization is of major interest for predicting a species' response to global warming (McLachlan *et al.*, 2005), designing conservation practices (Higgins *et al.*, 1996; Trakhtenbrot *et al.*, 2005) and managing invasive species (Higgins *et al.*, 1996; Shigesada & Kawasaki, 1997). The study of colonization has also helped understanding how trees recolonized continents so rapidly after the last glaciation (Clark *et al.*, 1998) and it can potentially give insights about the current structure of forest diversity (Austerlitz & Garnier-Gere, 2003; Petit *et al.*, 2004).

Long distance dispersal (LDD) is now accepted as a key factor in the colonization process, which influences both population expansion dynamics and spatial structure of genetic diversity (Cain *et al.*, 2000; Nathan & Muller-Landau, 2000; Bohrer *et al.*, 2005). Depending on the type of dispersal process modelled, LDD events can be absent (e.g. in stepping-stone process, see Edmonds *et al.*, 2004), can occur at low frequency with thin-tailed dispersal kernels (i.e. dispersal kernels with exponentially bounded tails, Kot *et al.*, 1996) or can be more frequent with fat-tailed dispersal kernels (i.e. dispersal kernels with nonexponentially bounded tails). Rather than characterizing LDD solely by the proportion of genes dispersed further than a fixed dispersal distance, the shape of the dispersal kernel, and particularly its tail, is now considered to be the main determinant of population expansion dynamics and genetic diversity (Kot *et al.*, 1996; Clark *et al.*, 2001; Klein *et al.*, 2006). Dynamic models have shown that the recolonization of the northern hemisphere by trees would have been impossible without the occurrence of LDD events (LeCorre *et al.*, 1997; Clark *et al.*, 1998; Davies *et al.*, 2004), which significantly increased colonization speed. Currently, expansion dynamics with LDD can be

Correspondence: J. Fayard, INRA, UR 629 Ecologie des Forêts Méditerranéennes, Domaine Saint-Paul, Site Agroparc, F-84914 Avignon Cedex 9, France.

Tel.: +33 4 32 72 21 45; fax: +33 4 32 72 21 82;

e-mail: julien.fayard@avignon.inra.fr

simulated using models with fat-tailed dispersal kernels (Kot *et al.*, 1996) or a mixture of thin-tailed kernels at several spatial scales, such as Gaussian mixture kernels (LeCorre *et al.*, 1997).

From a population genetics point of view, LDD can have two opposite effects: it can either increase founder effects (Lambrinos, 2004) or promote gene mixing (or propagules, haplotypes, genotypes) at long distances from the sources (Klein *et al.*, 2006). Because LDD events increase founder effects, they tend to reduce diversity in outstretched colonization corridors. This was illustrated with Gaussian mixture kernels (i.e. thin-tailed dispersal kernels but with a significant amount of LDD) for which the founder effects can lead to an almost total loss of diversity through an ‘embolism effect’ (Petit *et al.*, 2004): i.e. when only one gene finally occupies the whole front in a corridor and prevents other genes from reaching empty spaces. Regardless of the total area of the colonization corridor, it is expected that it would be more difficult for a particular gene to block the progression of the other genes when the corridor width (i.e. the smallest dimension of the rectangular area) increases, because the time required to establish a sufficiently large population increases with the width of the colonization corridor. Surprisingly, no effect of the width of the colonization corridor has been shown in the literature, even though some authors have directly tested for it (Bialozyt *et al.*, 2006). As opposed to founder effects caused by LDD events, fat-tailed dispersal kernels are expected to improve gene mixing at long distances from the front (Klein *et al.*, 2006). This result suggests that when LDD events are frequent over a wide range of distance this can promote the conservation of genetic diversity at the population level. Thus, the effect of LDD on the genetic structure of a population during a range expansion is not completely understood, potentially because of the complexity introduced by two opposite effects, founder effects and gene mixing, which occur at both local and global scales, and because these effects depend on the frequency and not only the existence of LDD events. Thus, further attention should be paid to the choice of the dispersal kernel used in colonization models and its possible effect on genetic structure (Ibrahim *et al.*, 1996; Ibrahim, 2004), as it determines the frequency of LDD events.

Edmonds *et al.* (2004), Wei & Krone (2005) and Hallatschek *et al.* (2007) have shown that, without LDD, a neutral mutation arising at a colonization front has only two possible fates: it can either stay near its place of origin at low frequency or travel with the front and colonize a large area thus reaching high frequencies in the newly colonized sections of the landscape. Using a set of simulated colonizations, Edmonds *et al.* (2004) obtained bimodal distributions for the mutant frequency at the end of colonization and the distance travelled by the mutant centroid (i.e. the mean position of mutant individuals) from the occurrence of the mutant to the

end of the colonization. The mechanism involved in this type of colonization has been called the ‘surfing phenomenon’ because mutants seem to travel with the colonization front (Vlad *et al.*, 2004a,b, 2005; Wei & Krone, 2005). Edmonds *et al.* (2004) support that LDD is not required for diversity loss and that invasion by one gene can occur relatively frequently without LDD, whereas Petit *et al.* (2004) suggest that population invasion by one gene is due to LDD events, linking *de facto* LDD to a loss of diversity. This discrepancy might be related to the particular dispersal kernel used for modelling LDD by Petit *et al.* (2004), i.e. a Gaussian mixture kernel (thin-tailed kernel) rather than a fat-tailed kernel.

Recent simulation studies have also shown an erosion of diversity with short distance dispersal during colonization (Hallatschek *et al.*, 2007; Hallatschek & Nelson, 2008). Hallatschek & Nelson (2008) formalized mathematically how the colonization process gives rise to a gradual loss of diversity, due to repetitive samplings of lineages within the colonization front. With LDD, we expect that this erosion would not take place at the same rate because individuals in the population core can also colonize empty spaces and thus maintain a higher level of diversity. As the final mutant frequency in one simulation run of the Edmonds’ model measures the reproductive success of a single individual (or gene) sampled at the colonization front, the distribution of mutant frequencies over many replicated simulations represents the distribution of reproductive successes among individuals located at the colonization front. Therefore, from a population genetics point of view, the bimodality of mutant frequencies obtained after many simulations in Edmonds *et al.* (2004) can be interpreted as a high variance in reproductive success of individuals located at the colonization front, i.e. a reduced effective population size leading to diversity loss. As expected from population genetics theory, in the Edmonds *et al.* (2004) model, the variance of reproductive success increased with population growth rate and decreased with population carrying capacity (Klopfstein *et al.*, 2006). The Edmonds’ model provides an interesting framework for testing the effect of LDD events on genetic diversity during colonization, with clear conclusions obtained using only short distance dispersal. It also provides an efficient method to evaluate variance in reproductive successes of individuals in the population.

In this study, we constructed an original model based on Edmonds *et al.* (2004) that can account for LDD, using a variety of dispersal kernels to simulate the colonization of a rectangular grid of demes where progeny of a single individual can be traced. Our goal was to examine (i) how the fate of a neutral mutant arising at the colonization front is affected by LDD, specifically by the weight of the tail of the dispersal kernel, and (ii) how the

width of the colonization corridor where simulation takes place influences the probability of mutation success.

Materials and methods

Population dynamics model

The model simulates haploid individuals (or maternally inherited genes) that reproduce, disperse and die, with nonoverlapping generations. Individuals were distributed within a grid of demes, with width (i.e. the number of rows) varying from 5 to 50 and a length (i.e. the number of columns) of 200 demes (for a total of 10 grid sizes). Individuals were not explicitly positioned in their demes, but only spatially characterized by the deme to which they belong. We assumed that (i) the quantity of offspring dispersed at any position inside a deme centred on (x', y') depended only on the position (x', y') of the recipient deme relative to the parental deme (x, y) , based on the 2D dispersal kernel $\gamma(x' - x, y' - y)$, and (ii) the demographic processes inside a deme were identical for all demes. At each simulation step, all the offspring were dispersed from the centre of their grid cell. Individuals dispersed outside the grid were discarded. We then summed the number of individuals arriving in each cell to calculate the dispersal stage. We could thus write a reproduction–dispersal model:

$$n_{\text{res}}(k, t + 1) = \sum_{i \neq k} f(N_{\text{res}}(i, t), N_{\text{tot}}(i, t)) g(x_k - x_i, y_k - y_i) \times D_{\text{cell}} + (1 - m) f(N_{\text{res}}(k, t), N_{\text{tot}}(k, t)) \quad (1)$$

$$n_{\text{mut}}(k, t + 1) = \sum_i f(N_{\text{mut}}(i, t), N_{\text{tot}}(i, t)) g(x_k - x_i, y_k - y_i) \times D_{\text{cell}} + (1 - m) f(N_{\text{mut}}(k, t), N_{\text{tot}}(k, t)) \quad (2)$$

where $n_{\text{res}}(k, t)$ and $n_{\text{mut}}(k, t)$ are, respectively, the expected number of nonmutant and mutant individuals in deme k at time t ; $N_{\text{res}}(k, t)$ and $N_{\text{mut}}(k, t)$ are the actual numbers of nonmutant and mutant individuals in deme k at time t ; $N_{\text{tot}}(k, t)$ is the actual total number of individuals in deme k at time t ; f is a function describing the demography within a deme (see below) and γ is the 2D dispersal kernel; Δ_{cell} is the area of a cell (1 in our system) and m is the emigration rate (i.e. the integral of the kernel outside of the parental cell, see below). In this model, individuals were either mutants or not and this trait was inherited by the progeny. Per simulation run, only one copy of the mutant was introduced, in a predetermined cell of the grid (see below). Other copies originate only from reproduction, mutation is neglected.

The local demography within a deme is described by:

$$f(N_{\text{res}}(k, t), N_{\text{tot}}(k, t)) = N_{\text{res}}(k, t) \frac{rK}{rN_{\text{tot}}(k, t) - N_{\text{tot}}(k, t) + K} \quad (3)$$

$$f(N_{\text{mut}}(k, t), N_{\text{tot}}(k, t)) = N_{\text{mut}}(k, t) \frac{rK}{rN_{\text{tot}}(k, t) - N_{\text{tot}}(k, t) + K} \quad (4)$$

where r is the intrinsic growth rate, K is the carrying capacity of each deme. Nonmutant and mutant individuals were thus indistinct for the resource competition. The values of the parameters were fixed at $r = 5$ and $K = 20$ in all simulations described below. Klopstein *et al.* (2006) showed that an increase in growth rate increases the probability of surfing contrary to an increase in carrying capacity. Actually, the rate of mutant surfing was proportional to r/Km (where m is the migration rate). With LDD, these results are expected to be unchanged since (i) high r values should still allow the new mutant to rapidly reach high local densities, and thus counteract nonmutants immigration and (ii) high values of Km decrease the intensity of genetic drift in the saturated parts of the corridor, and thus promote mutant survival at a low frequency. In this model, when the total number of individuals in one deme was higher than the carrying capacity, the net growth rate of the population was lower than 1 (i.e. the population size decreased) but larger than 0 (i.e. the population did not go extinct instantaneously). Because computational time did not allow us to investigate the effect of deme extinctions, we made this choice to reduce the number of deme extinctions due to negative net growth rate. Furthermore, we focus on the colonization phenomenon and not the metapopulation behaviour once the space is filled. Demographic stochasticity was taken into account by assuming:

$$N_{\text{res}}(k, t + 1) = P(n_{\text{res}}(k, t + 1)) \quad (5)$$

$$N_{\text{mut}}(k, t + 1) = P(n_{\text{mut}}(k, t + 1)) \quad (6)$$

$$N_{\text{tot}} = N_{\text{res}} + N_{\text{mut}}$$

where $P(\lambda)$ is a Poisson distribution with mean λ .

Dispersal kernels

Simulation of dispersal was performed using a 2D dispersal kernel, i.e. a function representing the probability for a gene to reach a 2D position relative to the emitting position (0,0). We only used isotropic kernels, meaning that $\gamma(x, y)$ only depended on the distance d between (0,0) and (x, y) . We used a wide variety of dispersal kernels that include LDD, i.e. which varied in terms of tail shapes or kurtosis coefficient. We used nine different dispersal kernels γ (Fig. 1 and Table 1): a Gaussian kernel to investigate only short distance

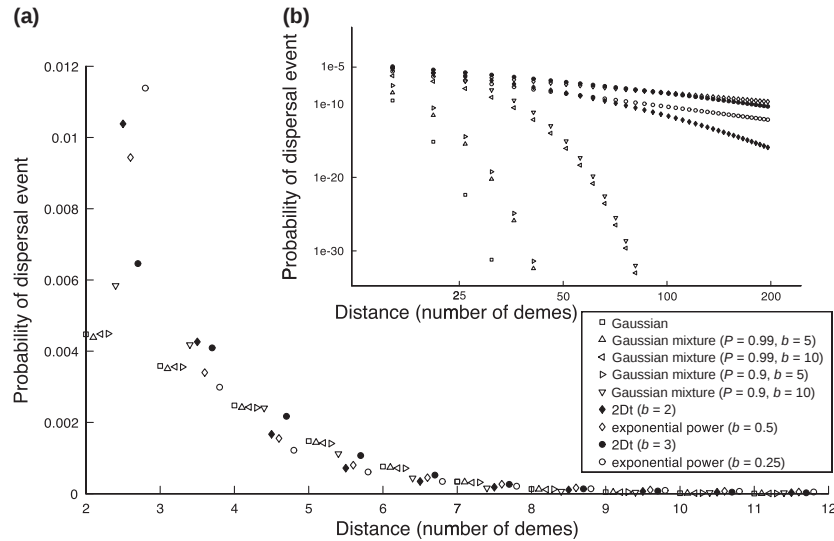


Fig. 1 Differences among dispersal kernels. For the nine 2D-colonization kernels used, sorted from thinner-tailed to fatter-tailed, the probability of a dispersal event is represented against the distance within the colonization corridor. (a) We plotted the probability of a dispersal event against the distances up to 10 demes. (b) We plotted the logarithm of the probability of a dispersal event against the logarithm of distances up to 200 demes. Notice that fat-tailed kernels (2Dt and exponential power kernels) have higher probabilities of dispersal until the 4th deme and after the 40th deme and lower probabilities of dispersal between the 4th deme and the 40th deme.

dispersal (it is known to be a continuous model that behaves like the stepping-stone process (Mollison, 1977) used in Edmonds *et al.* (2004) and Klopstein *et al.* (2006), two 2Dt kernels (Clark *et al.*, 1998), two exponential power (EP) kernels (Clark *et al.*, 1998; Klein *et al.*, 2006) and four Gaussian mixture kernels (LeCorre *et al.*, 1997; Austerlitz & Garnier-Gere, 2003; Bialozyt *et al.*, 2006). Among the four Gaussian mixture kernels, two had a Gaussian kernel with large variance (i.e. equal to 50, scale parameter $b = 10$) and the other two had a smaller variance (i.e. equal to 12.5, scale parameter $b = 5$). Within these two groups, one Gaussian mixture kernel had a high (0.1) proportion of events following the Gaussian with high variance; the other had a low

proportion (0.01). To make comparisons meaningful, we chose the parameters of each dispersal kernel so as to provide similar migration rate (m) and mean distance travelled (δ):

$$(1 - m) = \int_{-1/2}^{1/2} \int_{-1/2}^{1/2} g(x, y) dx dy = 0.8 \quad (8)$$

$$d = \int_{od} g(x, y) \sqrt{x^2 + y^2} dx dy = 3 \quad (9)$$

where m is the emigration rate (the expected proportion of individuals emigrating from one deme to others), δ is the mean distance dispersal (the expected number of

Table 1 Expression of the 2D dispersal kernels $\gamma(x, y)$ outside of the central deme, where $r = \sqrt{x^2 + y^2}$.

Dispersal kernel	Form	Parameters	Fitness
Gaussian	$\frac{k}{a^2} \exp\left(-\frac{r^2}{a^2}\right)$	$a = 3.68; k = 0.20$	–
Gaussian mixture	$p\left(\frac{k}{a^2} \exp\left(-\frac{r^2}{a^2}\right)\right) + (1 - p)\left(\frac{k}{b^2} \exp\left(-\frac{r^2}{b^2}\right)\right)$	$a = 2.98; b = 10; p = 0.90; k = 0.20$ $a = 3.53; b = 5; p = 0.90; k = 0.20$ $a = 3.61; b = 10; p = 0.99; k = 0.20$ $a = 3.66; b = 5; p = 0.99; k = 0.20$	+
2Dt	$\frac{k(b-1)}{a^2} \left(1 + \frac{r^2}{a^2}\right)^{-b}$	$a = 4.16; b = 3; k = 0.21$ (fatter) $a = 2.09; b = 2; k = 0.22$	++/+++
Exponential power	$\frac{kb}{2a^2\Gamma(2b)} \exp\left(-\left(\frac{r}{a}\right)^b\right)$	$a = 4 \times 10^{-4}; b = 0.25; k = 0.27$ (fatter) $a = 0.16; b = 0.50; k = 0.23$	++/+++

For all dispersal kernels, except Gaussian mixture kernel, a is a scale parameter and b is a shape parameter. k is a constant used for keeping constant the migration rate ($m = 20\%$) and the mean dispersal distance ($\delta = 3$) $k = \frac{1-m}{1-m_0}$, where m is the expected migration rate ($m = 20\%$) and m_0 would be the migration rate for the unscaled kernel (i.e. without k).

demes travelled), the first integral is an integration on the square area of the deme centred in 0 and the second integral is an integration on od , the remaining area, with $od = R^2 - [-1/2, 1/2]$. Finally, by verifying $\int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} g(x, y) dx dy = 1$, all dispersal kernels are 2D density probability functions. The choice of $\delta = 3$ was made to ensure a sufficient resolution of the dispersal kernel when it is discretized on a grid (for instance, rapid variations of dispersal probabilities typical of peaked kernels are poorly resolved with $\delta = 1$). Since the value of δ does not vary in this study, only the values of the corridor width matter for the fate of the mutant. The individuals dispersing out of the grid were discarded, which results in a loss of less than 2% of individuals when the thinner dispersal kernel (Gaussian kernel) is discretized with a corridor width of 5. This loss is less than 4% when the fatter dispersal kernel (exponential power, $b = 0.25$) is discretized with the same corridor width.

Simulation design

Each simulation started by placing individuals at carrying capacity (K) in all demes located in the first left column of the grid. The deme in which the mutation will occur is decided (*longitude* = 5th or 30th column; *latitude* = 25% or 50% of the maximum latitude size). The run was then divided into two temporal parts:

- (i) in a first part, we let nonmutant individuals reproduce and disperse, with a given *initial* dispersal kernel, until the deme where mutation should occur is reached, in order to establish an initial population;
- (ii) then, we placed one mutant individual in the initial population and chose another dispersal kernel for both mutant and nonmutant individuals, called *colonization* kernel.

This scheme was chosen to isolate the effect of the spatial pattern of the initial population where the first mutant individual appeared (generated through the initial kernel) from the effect of LDD during colonization after the appearance of the mutant. We did not directly manipulate the initial population's spatial pattern because we wanted to use a realistic pattern, i.e. generated by individuals reproducing and dispersing. We simulated all 9×9 combinations of each initial kernel and each colonization kernel.

For each simulation, we chose the deme where we would place the first mutant individual from four positions that varied in their longitudinal and latitudinal coordinates (*longitudes* = 5th or 30th column; *latitudes* = 25% or 50% of the maximum latitude size), in order to control the initial population depth (longitude) and edges effect (latitude). The longitudinal axis was parallel to colonization direction and latitudinal axis perpendicular to it. Then we used one given initial kernel to disperse individuals until at least one individual had reached the chosen deme. For each initial population thus obtained, we replaced one nonmutant individual by one mutant in this deme. Then

we used one colonization kernel (which could be different from the initial kernel) to disperse individuals until they reached at least half the demes located in the right-hand column of the grid. For each combination of initial and colonization dispersal kernels, we counted the number of runs where no mutant individual persisted, which made it possible for us to compute survival probabilities ($\text{surv} = (\text{success}/\text{total})$). Then, at the end of each successful repetition, i.e. when at least one mutant individual persisted until the end of the colonization process, we measured individual mutant frequencies over all demes, the number of demes colonized by the mutant (i.e. demes with at least one mutant at the end of the colonization) and the distance travelled by the mutant centroid (the mean position of the mutant individuals). Within successful simulations, we also counted the percentage of simulations where mutant frequencies were superior to 50% and called this the probability of surfing. We generated ten initial populations for each of the nine initial kernels and ten replicates of colonization for each colonization kernel and each initial population to take into account the variability of colonization histories. This design resulted in 10 (grid sizes) $\times 4$ (mutant positions) $\times 9$ (initial kernels) $\times 10$ (initial populations) $\times 9$ (colonization kernels) $\times 10$ (repetitions), i.e. a total of 324 000 simulations.

Since our focus was the colonization process itself, we defined the end of the colonization process as the time when at least half of the demes situated at the right edge of the grid were occupied. To follow the structure of genetic diversity over that time and in the generations after the end of colonization, we ran additional simulations where we computed the fixation index (F_{st}) at each generation as follows:

$$F_{st} = \frac{\bar{p}(1 - \bar{p}) - \overline{p(1 - p)}}{\bar{p}(1 - \bar{p})} \quad (10)$$

where p is the mutant frequency per deme. $\bar{p}(1 - \bar{p})$ is the average number of pairs of different individuals (mutant – nonmutant) inside one deme and $\overline{p(1 - p)}$ is the number of pairs of individuals that are different throughout the whole population. These simulations were conducted as described above except that we used only one grid width of 25×200 demes, two dispersal kernels, the thinnest and the fattest kernels (Gaussian and exponential power) and the same kernels both for creating initial populations and colonizing. We let each simulation run for 1000 generations (the mean number of generations needed to colonize the grid was approximately 200 for both kernels). This design resulted in 2 (kernels) $\times 100$ (repetitions) = 200 simulations. Continuing the simulations long after the end of the colonization aimed at evaluating if the spatial genetic structure designed by the colonization process lasts long.

As a neutral model, we compared our results with that of a sparse population growing to fill an almost empty rectangular domain (i.e. corridor). We ran similar

simulations using a single grid size (25×200 demes) and two dispersal kernels (Gaussian and exponential power ($b = 0.25$)) used as both initial and colonization kernels) with all demes of the initial population shuffled over the whole grid from the moment when we introduced the mutant individual (however, we did not change the deme where the first mutant individual was introduced). We let each simulation run for 200 generations and we measured the frequency of mutant individuals over all demes. 10 000 simulations were performed for each dispersal kernel.

To characterize the effect of the initial kernel on the spatial structure of the population around the deme for the first mutant individual, we also simulated 9000 initial populations (1000 with each dispersal kernel). Here, we used a single grid size of 25×200 demes. We measured the number of occupied demes and the total number of individuals within a neighbourhood of three demes around the first mutant individual (a total of 24 demes). We tested for the effect of the dispersal kernel on these variables using a Kruskal–Wallis test.

Finally, we ran simulations with various positions for the first mutant individual, not always in the colonization front. In these simulations, we used only one grid size of 25×200 demes and two dispersal kernels (Gaussian and exponential power kernel ($b = 0.25$)), using the same kernel to set-up the initial population and to colonize. The first mutant was always introduced when at least one individual had reached the 30th column. A first mutant was only introduced if the deme was not empty or if a nonempty deme in the same row existed. We chose four classes of longitudes for the occurrence of the first mutant individual (1st–10th columns, 11th–20th columns, 31st–40th columns, 41st–50th columns). Inside these classes of demes, we randomly chose the longitude and the latitude of the first mutant individual. We chose these classes because the two first classes of longitudes are in the part of the population at carrying capacity and the two last classes of longitudes are in the part of the population where individual density decreases from K to 0 (lower individual density than above). We used ten different initial populations and, for each initial population, we made 5000 repetitions for each position of the first mutant individual. This last design resulted in 2 (kernels) $\times 10$ (initial populations) $\times 5000$ (repetitions) = 100 000 simulations.

Results

Grid width was the main determinant of survival probability and surfing phenomenon. As grid width increased (and thus population size), the probability of a mutation travelling with the colonization front decreased (Fig. 2). When the width of the colonization corridor was not too large (< 15 – 20 rows), the distribution of mutant frequencies at the end of colonization was

bimodal when aggregating the results from all nine dispersal kernels, confirming results from Edmonds *et al.* (2004). For widths larger than 20 rows, bimodality was lost in all nine dispersal kernels (results not shown). These observations reveal the effect of grid size on the ‘surfing phenomenon’ (mutant individuals cannot preclude the progression of non mutant individuals in large grids) and on the survival probability of the mutation (in large grids, individuals have a higher survival probability and mutant individuals are more often conserved at low frequencies, results not shown).

The effect of the dispersal kernel was examined at the level of the initial kernel and the colonization kernel. We found no effect for the initial kernel, either on the ‘surfing phenomenon’ (i.e. the probability of a mutation colonizing a large area and reaching high frequencies) or on the survival probability of the mutation. In fact, the various initial kernels did not yield any significantly different spatial aggregation of nonempty demes near the first mutant individual nor any different numbers of individuals near the first mutant individual (Kruskal–Wallis test on the number of occupied demes, $P = 0.535$, d.f. = 8, $\chi^2 = 7.01$, Kruskal–Wallis test on the number of individuals, $P = 0.525$, d.f. = 8, $\chi^2 = 7.11$).

For the fattest-tailed colonization kernels (2Dt with $b = 2$ or EP with $b = 0.25$), the bimodality of the distribution of mutant frequencies at the end of the colonization process was not clearly visible (Fig. 3), even if some mutants still succeed in reaching high frequencies. The same pattern held true for the number of demes colonized or the distance travelled by the centroid of mutant individuals. These fattest-tailed kernels also induced the lowest probability of surfing (i.e. the ratio between the number of simulations where the mutant frequencies at the end of the colonization was higher than 50% and the total number of simulations where at least one mutant survived), followed by fat-tailed kernels *sensu stricto* (i.e. exponential power and 2Dt) and finally by Gaussian mixture kernels and the Gaussian kernel (Fig. 4). Fatter-tailed kernels also significantly increased mutation survival (Fig. 5).

Although fatter-tailed kernels always led to smaller probabilities of success for the mutant, the effect of the tail of the dispersal kernel was stronger for wider grids (Fig. 4). For grids wider than 25 rows, the probabilities of success for the two fattest tails are 10 times smaller than that for the Gaussian. At the opposite, mixture of Gaussian kernels always provided probabilities of success at most two times smaller than that of the Gaussian.

In 75% of our simulations where at least one mutant survived at the end of the colonization, at least one mutant individual survived until twice the mean colonization time for both thin- and fat-tailed dispersal kernels (Gaussian and exponential power, results not shown). On average, the fixation index F_{st} decreased by 10^{-2} each 100 generations whereas values of 0.38 ± 0.1 were observed at the end of successful colonization. After

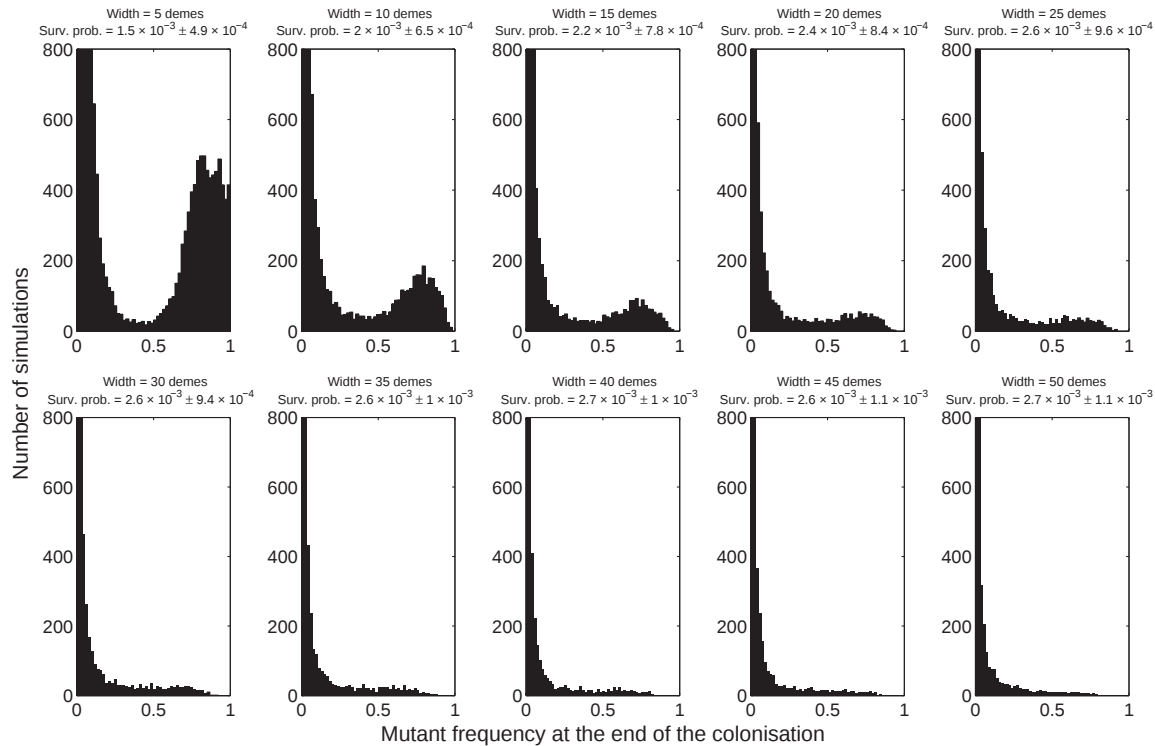


Fig. 2 Distributions of mutant frequency at the end of colonization for all grid widths. We plotted the number of successful simulations (y-axis) that ended with a given proportion of mutant individuals over the whole grid (x-axis). The scale of the y-axis was adjusted to stress the bimodality of the distribution. The survival probability of mutants for each width is indicated at the top of each figure. All colonization kernels and initial kernels were pooled together, resulting in 32 400 repetitions per histogram.

the end of the colonization, the regression slope of the fixation index over time (in number of generations) was -1×10^{-4} for both kernels (results not shown).

In the absence of a directional colonization dynamic (i.e. neutral model), the frequency distribution of mutant individuals at the end of the colonization was not bimodal. The maximum frequency of mutant individuals obtained after 10 000 repetitions was 0.0056 for the Gaussian and 0.0051 for the exponential power kernels.

Using a Gaussian kernel, in 5000 simulations, no situation was found where the frequency of mutant individuals at the end of colonization was higher than 0.015 when the first mutant individual occurred between the 1st and the 10th columns. When the first mutant individual occurred between the 11th and the 20th columns, only one simulation led to a frequency of mutant individuals at the end of colonization which was higher than 0.015 (frequency was 0.375). When the first mutant individual occurred between the 31st and the 51st columns, the distributions of mutant individual frequencies at the end of colonization presented the same pattern as that obtained when it occurred within the colonization front (30th column), with a clear bimodality.

Using an exponential power kernel, we found high frequencies of mutant individuals at the end of colonization whatever the position of the first mutant individual. The maximum frequency of mutant individuals reached 0.827 when the first mutant individual occurred between the 1st and the 10th columns, 0.585 when it occurred between the 11th and the 20th columns, 0.989 between the 31st and the 40th columns and 0.960 between the 41st and the 50th columns.

The position of the deme where the mutation occurred also influenced the frequencies of mutant individuals, with mutations arising near an edge (latitude effect) and later during colonization (longitude effect), leading to lower mutant frequencies (Table 2).

Discussion

Our original explicit colonization model demonstrated the effect of LDD on the genetic structure established during a colonization. Here, we show that the whole shape of the dispersal kernel influences the rate of surfing. Thus, the way LDD is taken into account in colonization models is not a trivial choice, as previously demonstrated for demographic aspects of colonization (Shaw, 1995; Kot *et al.*, 1996; Wingen *et al.*, 2007). In

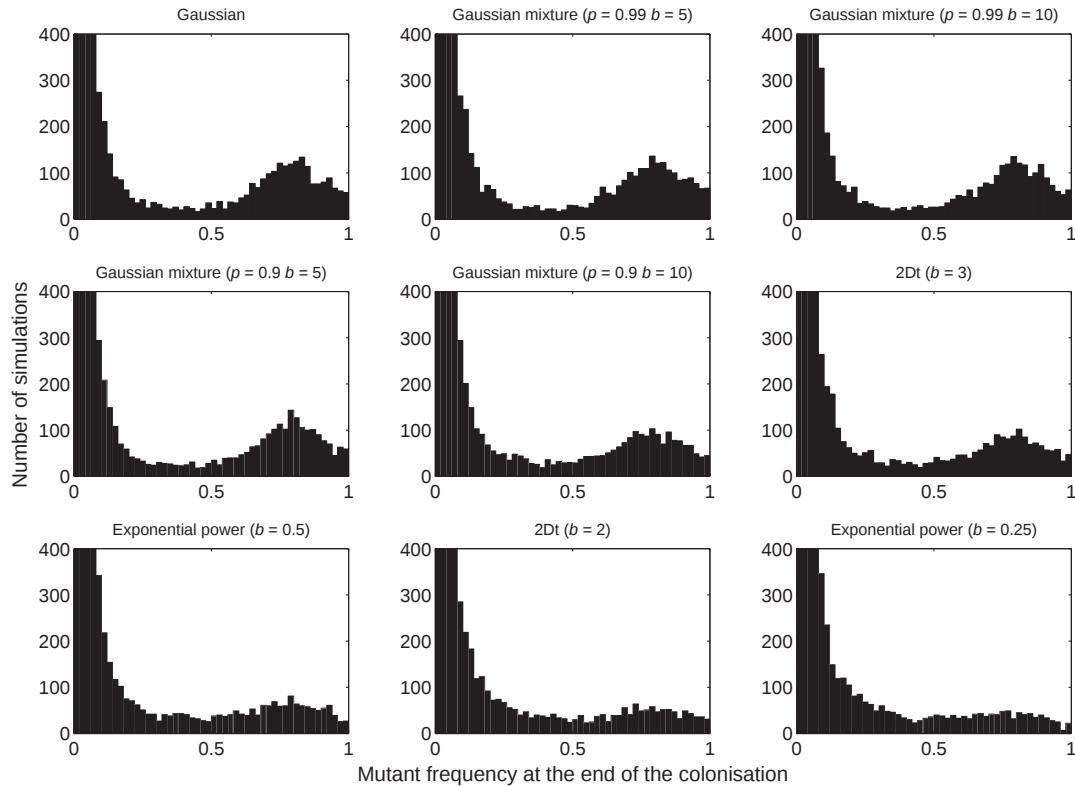


Fig. 3 Distributions of mutant frequency at the end of the colonization for nine dispersal kernels (Fig. 1 and Table 1). We plotted the number of successful simulations (y -axis) that ended with a given proportion of mutant individuals over the whole grid (x -axis). The scale of the y -axis was adjusted to stress the bimodality of the distribution. All grid sizes were pooled together, resulting in 36 000 repetitions per histogram.

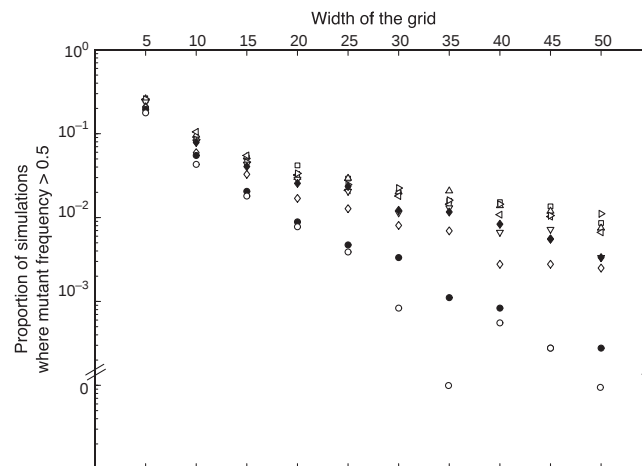


Fig. 4 Proportion of successful simulations where mutant frequencies at the end of the colonization were higher than 0.5 for 9 colonization dispersal kernels (Fig. 1 and Table 1) and 10 grid widths. We plotted the logarithm of the proportion of successful simulations where mutant frequencies at the end of the colonization were higher than 0.5 (y -axis) against grid sizes (x -axis). One different symbol was used for each different dispersal kernel. We used a logarithmic representation of the values on the y -axis to stress the differences between dispersal kernels. The y -axis was cut to show all values, even proportions of simulations equal to zero (exponential power $b = 0.25$).

particular, Gaussian mixture kernels generate results that do not seem to be applicable to all kernels with LDD. The results we obtained concerning the probability of a

‘surfing’ event using this kernel were more similar to those obtained using a Gaussian kernel rather than a fat-tailed kernel. LDD is often modelled by a Gaussian

Fig. 5 Effect of the dispersal kernel on the probability of mutation survival. For the nine colonization kernels used, sorted from thinner-tailed to fatter-tailed, the proportion of simulations where the mutation was still present at the end of the colonization is represented. The error bars represent ± 2 SD.

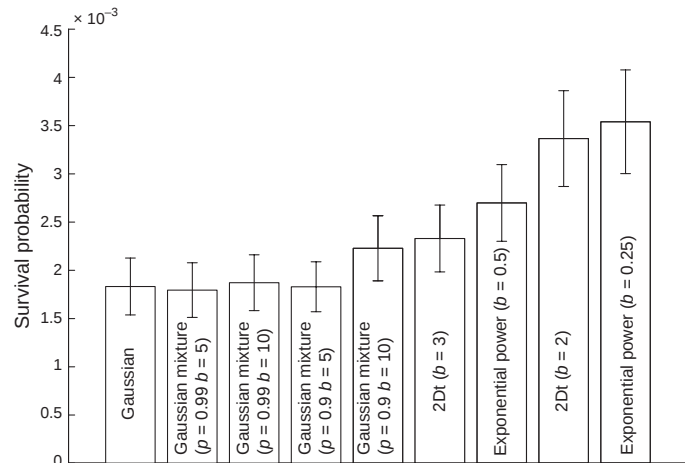


Table 2 Effect of the position of the first mutant on both the mean frequency of mutants at the end of the colonization and the survival probability.

		Mean frequency of mutants	Proportion of mutant frequencies > 0.5	Survival probability
Latitude	½	0.0516 ± 0.0178	0.0467	0.0021 ± 0.0010
	¼	0.0453 ± 0.0153	0.0399	0.0020 ± 0.0010
Longitude	5	0.0561 ± 0.0180	0.0492	0.0021 ± 0.0010
	30	0.0408 ± 0.0142	0.0374	0.0020 ± 0.0010

The position on the y-axis of the first mutant (latitude) can be in the centre of the grid (½ of the grid width) or near the bottom edge (¼ of the grid width). The position on the x-axis of the first mutant (longitude) can be near an edge (five demes after the edge) or farther on the grid (30 demes after the edge). For each latitude, the mean value were computed over all simulations at both longitudes and reciprocally.

mixture kernel, but this dispersal kernel is not fat-tailed *sensu stricto*. And our results show that an important difference between Gaussian and fat-tailed kernels is not only presence vs. absence of LDD events, but the relative frequencies of the different distances travelled by seeds (i.e. the whole shape of the tail) that determine if the accentuation of founder effect is compensated by gene mixing (Klein *et al.*, 2006).

A major result of this study is that the bimodality of mutant frequency distributions only appeared with thin-tailed dispersal kernels, i.e. the Gaussian and the Gaussian mixture kernel, and not with fat-tailed dispersal kernels. LDD is the underlying mechanism that allows migrants to jump above a surfing gene and establish a new focus (i.e. a new population far ahead of the colonization front). However, if LDD is sufficiently frequent it also prevents the ‘surfing phenomenon’ from occurring, i.e. prevents an individual at the colonization front from colonizing a large area and reaching high

frequencies. This confirms the analytical results obtained by Klein *et al.* (2006) and the predictions made by Ibrahim (2004). When dispersal only occurs at short distances, the individuals located at the colonization front are the only ones to contribute to the next generation of individuals located at the colonization front, whereas all individuals in the population participate in the creation of the next generation of individuals located at the colonization front in fat-tailed kernels. This result was also confirmed when the first mutant individual was placed far inside the initial population. The fat-tailed dispersal kernel provided examples of genes very far from the front that finally reached high frequency (but not as often as individuals at the front with short distance dispersal). This was probably because a long distance event established an offspring in the uncolonized area, whereas no such case was observed among simulations with the Gaussian kernel.

The distribution of mutant frequency at the end of colonization represents the distribution of the reproductive successes of individuals at the colonization front (each simulation run representing the reproductive success of a particular individual). Therefore, the distribution of mutant frequencies at the end of colonization is directly linked to effective population size (N_e) and to intensity of genetic drift that drives the genetic diversity observed at the end of colonization. Distributions with high variance indicate a potential loss of diversity (low N_e) due to the invasion of a single lineage, whereas distributions with low variance indicate the potential conservation of diversity (several lineages can survive until the end of the colonization).

Within this framework, the results presented here contradict the intuitive idea that LDD leads to a loss of diversity during colonization due to founder effects (Haag *et al.*, 2006). Here, we found higher effective population size associated with fatter-tailed kernels, showing that LDD can lead to a better conservation of diversity. First, even if some mutations could eventually reach high

frequencies at the end of the colonization, this was much less frequent than for thin-tailed kernels as denoted by the absence of clear bimodality in the mutant frequency distribution (Fig. 3). Second there was no position in the population that gave individuals in this position a zero chance of 'surfing', when the dispersal kernel was fat-tailed. This was exemplified by the fact that individuals at the population core could also reach high frequencies with fat-tailed kernels, as did individuals at the front. Third, mutants had a higher probability of survival with fat-tailed kernels. Altogether, these results seem to indicate that fat-tailed kernels lead to a better conservation of diversity. Furthermore, our results emphasize the role that long distance gene mixing plays in structuring genetic diversity during colonization by tempering the impact of founder effects in the set-up of a spatial genetic structure. This result contrasts with the conclusion of Bialozyt *et al.* (2006) who only used a Gaussian mixture kernel to model LDD and who did not control the mean dispersal distance. That conclusion is demonstrated here in the case of a colonization where the nonequilibrium of demography plays a crucial role in the definition of the variance of fitness of the individual of the population. Our simulations of a growing population not colonizing a corridor show that genetic drift is much weaker in that situation and that the differences between kernels is negligible.

From a biological point of view, some species are known to disperse without LDD such as humans (Edmonds *et al.*, 2004), bacteria (Hallatschek *et al.*, 2007), land snails and bushcricket (Excoffier & Ray, 2008). Some other dispersal behaviours can sometimes be modelled with a mixture of Gaussian for taking into account two different processes of dispersal. Some patterns of mutant invasions were actually observed experimentally (e.g. for bacteria Hallatschek *et al.*, 2007) or largely supported by population genetics data (e.g. for humans, see Edmonds *et al.*, 2004). At the opposite, numerous plant species (trees in particular) and fungus species are known to disperse with highly leptokurtic kernels, and a relative conservation of diversity is observed over wide areas (Petit *et al.*, 2004). Even if the diversity observed is not only due to the processes investigated here (for other explanations see Petit & Hampe, 2006), we showed that the effect of LDD on the maintenance of diversity could be even more important than demonstrated before only with mixture of Gaussian kernels (LeCorre *et al.*, 1997; Austerlitz & Garnier-Gere, 2003; Petit *et al.*, 2004). This results means that the dispersion syndrome might partly determine the risk of confusion between a selective shift and a neutral variant that benefited from the surfing phenomenon (Edmonds *et al.*, 2004; Excoffier & Ray, 2008; Foll & Gaggiotti, 2008). Our results tend to support that species with frequent LDD events, or spatially unstructured dispersal events are less subject to false positive results for selection patterns detection. This case could include most invasive species that results from multiple introductions and long-distance transports by human activities

(Rosenthal *et al.*, 2008). Also, the question should be investigated of whether the differences of spatial genetic structure we found among dispersal kernels are sufficiently strong to allow inferences about the dispersal kernel from multi-locus localized genotypes. However, it seems difficult to infer the dispersal kernel from spatial genetic structures since the spatial genetic structure is the result of many stochastic processes (i.e. not easily repeatable) and because the effect of habitat heterogeneities on a spatial genetic structure remains to be investigated. A first approach could be to investigate this question using simple experimental systems (e.g. bacteria in Hallatschek *et al.*, 2007) where the intensity of LDD and the heterogeneity of the environment could be controlled easily.

We further showed that the colonization corridor in which the colonization takes place plays a major role in the evolution of genetic diversity. A large colonization corridor (relative to dispersal capacities) promotes the conservation of genetic diversity. We argue that this result is not only due to an effect of the population size (i.e. the first mutant individual represents a smaller proportion of the population in large grids than in narrow ones). Indeed, another active phenomenon is that surfing alleles can be stopped by more frequent LDD events in a larger colonization corridor than in a narrow one, because the probability of an LDD event falling into a large uncolonized area is higher. This explanation also supports the result that differences among dispersal kernels are stronger for wider colonization corridor. Actually, the effective dispersal function (i.e. the one of individuals that actually arrived in a suitable site) is more different of the dispersal functions for narrower corridor because more LDD events lead to unsuitable sites in this case. This demonstrates that the geometry of the colonized area is of importance in determining the spatial genetic structure and that patterns obtained in a corridor might be different from patterns obtained in an angular area, or in a real 2D open area. It means also that patterns for plant species where passive dispersal lead to the death of propagules falling in unsuitable sites might be different from patterns for animal species with active dispersal that can avoid to go outside the colonization corridor. Future simulation studies should investigate the effect of using reflecting margins instead of discarding the propagules falling outside the grid. This result emphasizes that habitat fragmentation, caused by human activities in particular, could also contribute to diversity loss: local reductions in the width of the colonization create short and narrow corridors, thus facilitating the local fixation of genes (Rees *et al.*, in press). Further studies are needed to account for habitat heterogeneity and assess its impact on genetic diversity.

We used a specific simulation design, which made it possible to change the dispersal kernel after the mutation had occurred to be sure that the effect of the dispersal kernel on the probability of surfing was not due to the

initial population structure (the initial kernel) or to dispersal capacity of the mutant (from the colonization kernel). Not only did we find no effect of the initial dispersal characteristics but we also found no significant differences in deme occupancy measured near the first mutant individual among initial patterns generated by the nine dispersal kernels. This could be due to our definition of the colonization front as the part of the population where the mean density of individuals decreased from K to 0 and not as the part of the population formed by the furthest forward individuals. Using the latter definition, we would expect to find higher differences among initial kernels for the spatial structure around the furthest forward individuals, with more demes occupied using thin-tailed rather than fat-tailed kernels. With LDD, the colonization front cannot be defined properly (i.e. the population density do not decrease monotonically with distance) and thus, we cannot use the same approach as Hallatschek *et al.* (2007) with PDE models.

As shown with the fixation index, the colonization dynamics generates a spatial genetic structure that is likely to persist for a long time in the population (see also Austerlitz & Garnier-Gere, 2003). Indeed, the decrease in *Fst* after the end of the colonization is very low compared to *Fst* observed at the end of the colonization, and in most simulations (75%), mutant individuals were still present after twice the time needed for colonizing the whole corridor. Furthermore, the spatial genetic structure established during a colonization is very particular compared to spatial genetic structures obtained without colonization dynamics. We investigated the specificity of this situation by shuffling demes (i.e. many initial foci in an almost empty space) and showed that the expansion of the focus with the mutant is rapidly blocked by its neighbouring foci, leading to a drastically reduced variance of the mutant fitness. We argue that the stochastic events (such as LDD events) occurring during the first generations of a colonization determine the genetic structure at the end of the colonization, which is likely to persist for a long period of time. These events also depend on the environmental structure, such as heterogeneities in habitat, and further attention should be paid to the modalities of these stochastic events.

To conclude, our model provides a better understanding of the drivers of genetic diversity and structure during a colonization process. However, other factors deserve attention using a similar framework. First, our results were obtained using a unique migration rate ($m = 0.2$), due to computational time constraints. Since the migration rate is a synthetic parameter controlling the mutant and the nonmutant dispersal, a change in migration rate could affect the critical values (corridor width, net growth rate, mean dispersal distance, etc.) at which LDD effect operates. Second, growth rate and carrying capacity, as shown by Klopstein *et al.* (2006), interact with the surfing phenomenon and lead to different outcomes. Third,

Bialozyt *et al.* (2006) have also shown that the effect of LDD on the genetic structure depends critically on the amount of LDD events and Petit & Hampe (2006) have also reviewed the genetic consequences of the particular life cycle of trees (e.g. conservation of high population diversity due to the length of the juvenile phase). The results obtained with our generic model, not representing a realistic and thus specific situation observed in nature, reveal a simple and clear understanding of processes occurring during colonizations. They remain to be validated by natural observations (e.g. genetic studies of diversity) and should be used to help collect experimental data for such purposes. Eventually, these results should also help scientists to carefully choose parameter settings (the importance of the dispersal kernel, and especially its tail, discarding or reflecting margins, etc.) in their colonization models.

Acknowledgments

We wish to thank C. Lavigne, O. Ronce, T. Hovestadt for their helpful comments on the manuscript. This study was granted by the ANR Project ColonSGS.

References

- Austerlitz, F. & Garnier-Gere, P.H. 2003. Modelling the impact of colonisation on genetic diversity and differentiation of forest trees: interaction of life cycle, pollen flow and seed long-distance dispersal. *Heredity* **90**: 282–290.
- Bialozyt, R., Ziegenhagen, B. & Petit, R.J. 2006. Contrasting effects of long distance seed dispersal on genetic diversity during range expansion. *J. Evol. Biol.* **19**: 12–20.
- Bohrer, G., Nathan, R. & Volis, S. 2005. Effects of long-distance dispersal for metapopulation survival and genetic structure at ecological time and spatial scales. *J. Ecol.* **93**: 1029–1040.
- Cain, M.L., Milligan, B.G. & Strand, A.E. 2000. Long-distance seed dispersal in plant populations. *Am. J. Bot.* **87**: 1217–1227.
- Clark, J.S., Fastie, C., Hurtt, G., Jackson, S.T., Johnson, C., King, G.A., Lewis, M., Lynch, J., Pacala, S., Prentice, C., Schupp, E.W., Webb, T. & Wyckoff, P. 1998. Reid's paradox of rapid plant migration – dispersal theory and interpretation of paleoecological records. *Bioscience* **48**: 13–24.
- Clark, J.S., Lewis, M. & Horvath, L. 2001. Invasion by extremes: population spread with variation in dispersal and reproduction. *Am. Nat.* **157**: 537–554.
- Davies, S., White, A. & Lowe, A. 2004. An investigation into effects of long-distance seed dispersal on organelle population genetic structure and colonization rate: a model analysis. *Heredity* **93**: 566–576.
- Edmonds, C.A., Lillie, A.S. & Cavalli-Sforza, L.L. 2004. Mutations arising in the wave front of an expanding population. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **101**: 975–979.
- Excoffier, L. & Ray, N. 2008. Surfing during population expansions promotes genetic revolutions and structuration. *Trends Ecol. Evol.* **23**: 347–351.
- Foll, M. & Gaggiotti, O. 2008. A genome-scan method to identify selected loci appropriate for both dominant and codominant markers: a bayesian perspective. *Genetics* **180**: 977–993.

- Haag, C.R., Riek, M., Hottinger, J.W., Pajunen, V.I. & Ebert, D. 2006. Founder events as determinants of within-island and among-island genetic structure of *Daphnia* metapopulations. *Heredity* **96**: 150–158.
- Hallatschek, O. & Nelson, D.R. 2008. Gene surfing in expanding populations. *Theor. Popul. Biol.* **73**: 158–170.
- Hallatschek, O., Hersen, P., Ramanathan, S. & Nelson, D.R. 2007. Genetic drift at expanding frontiers promotes gene segregation. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **104**: 19926–19930.
- Hewitt, G. 2000. The genetic legacy of the Quaternary ice ages. *Nature* **405**: 907–913.
- Higgins, S.I., Richardson, D.M. & Cowling, R.M. 1996. Modeling invasive plant spread: the role of plant–environment interactions and model structure. *Ecology* **77**: 2043–2054.
- Ibrahim, K.M. 2004. Human population genetics: simulations of human colonization history. *Heredity* **93**: 124–125.
- Ibrahim, K.M., Nichols, R.A. & Hewitt, G.M. 1996. Spatial patterns of genetic variation generated by different forms of dispersal during range expansion. *Heredity* **77**: 282–291.
- Klein, E.K., Lavigne, C. & Gouyon, P.-H. 2006. Mixing of propagules from discrete sources at long distance: comparing a dispersal tail to an exponential. *BioMed Central Ecol.* **6**: 3. doi: 10.1186/1472-6785-6-3.
- Klopfstein, S., Currat, M. & Excoffier, L. 2006. The fate of mutations surfing on the wave of a range expansion. *Mol. Biol. Evol.* **23**: 482–490.
- Kot, M., Lewis, M.A. & vandenDriessche, P. 1996. Dispersal data and the spread of invading organisms. *Ecology* **77**: 2027–2042.
- Lambrinos, J.G. 2004. How interactions between ecology and evolution influence contemporary invasion dynamics. *Ecology* **85**: 2061–2070.
- LeCorre, V., Machon, N., Petit, R.J. & Kremer, A. 1997. Colonization with long-distance seed dispersal and genetic structure of maternally inherited genes in forest trees: a simulation study. *Genet. Res.* **69**: 117–125.
- McLachlan, J.S., Clark, J.S. & Manos, P.S. 2005. Molecular indicators of tree migration capacity under rapid climate change. *Ecology* **86**: 2088–2098.
- Mollison, D. 1977. Spatial contact models for ecological and epidemic spread. *J. Roy. Stat. Soc. Ser. B Methodol.* **39**: 283–326.
- Nathan, R. & Muller-Landau, H.C. 2000. Spatial patterns of seed dispersal, their determinants and consequences for recruitment. *Trends Ecol. Evol.* **15**: 278–285.
- Petit, R.J. & Hampe, A. 2006. Some evolutionary consequences of being a tree. *Ann. Rev. Ecol. Evol. Syst.* **37**: 187–214.
- Petit, R.J., Bialozyt, R., Garnier-Gere, P. & Hampe, A. 2004. Ecology and genetics of tree invasions: from recent introductions to Quaternary migrations. *Forest Ecol. Manage.* **197**: 117–137.
- Rees, E.E., Pond, B.A., Cullingham, C.I., Tinline, R.R., Ball, D., Kyle, C.J. & White, B.N. 2009. Landscape modelling spatial bottlenecks: implications for raccoon rabies disease spread. *Biol. Lett.* **5**: 387–390.
- Rosenthal, D.M., Ramakrishnan, A.P. & Cruzan, M.B. 2008. Evidence for multiple sources of invasion and intraspecific hybridization in *Brachypodium sylvaticum* (Hudson) Beauv. in North America. *Mol. Ecol.* **17**: 4657–4669.
- Shaw, M.W. 1995. Simulation of population expansion and spatial pattern when individual dispersal distributions do not decline exponentially with distance. *Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B Biol. Sci.* **259**: 243–248.
- Shigesada, N. & Kawasaki, K. 1997. *Biological Invasions: Theory and Practice*. Oxford University Press, Oxford.
- Trakhtenbrot, A., Nathan, R., Perry, G. & Richardson, D.M. 2005. The importance of long-distance dispersal in biodiversity conservation. *Divers. Distrib.* **11**: 173–181.
- Vlad, M.O., Arkin, A. & Ross, J. 2004a. Response experiments for nonlinear systems with application to reaction kinetics and genetics. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **101**: 7223–7228.
- Vlad, M.O., Cavalli-Sforza, L.L. & Ross, J. 2004b. Enhanced (hydrodynamic) transport induced by population growth in reaction-diffusion systems with application to population genetics. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **101**: 10249–10253.
- Vlad, M.O.I., Szedlacsek, S.E., Pourmand, N., Cavalli-Sforza, L.L., Oefner, P. & Ross, J. 2005. Fisher's theorems for multivariable, time- and space-dependent systems, with applications in population genetics and chemical kinetics. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **102**: 9848–9853.
- Wei, W. & Krone, S.M. 2005. Spatial invasion by a mutant pathogen. *J. Theor. Biol.* **236**: 335–348.
- Wingen, L.U., Brown, J.K.M. & Shaw, M.W. 2007. The population genetic structure of clonal organisms generated by exponentially bounded and fat-tailed dispersal. *Genetics* **177**: 435–448.

Received 12 November 2008; revised 22 July 2009; accepted 29 July 2009

3.2 Effet du noyau de dispersion sur les vitesses de colonisation et la structure génétique spatiale²

3.2.1 Klein et al. 2006

3.2.1.1. Description du modèle

Dans leur article de 2006, Klein et al. utilisent un modèle simple composé de deux sources identiques de propagules pour étudier les propriétés de mélange des propagules à longue distance. Les deux sources émettrices de propagules sont considérées identiques dans la mesure où elles dispersent la même quantité de propagules selon le même noyau de dispersion. La simplicité de ce modèle permet le calcul analytique de la proportion de propagules issues de la source la plus proche en fonction de la distance du point de réception.

3.2.1.2. Résultats

Lorsque le noyau de dispersion choisi pour les deux sources est à queue légère, le pool de propagules tend, à longue distance, à être composé uniquement des propagules de la source la plus proche. Inversement, lorsque le noyau de dispersion est à queue lourde, le pool de propagules tend, à longue distance, à être composé d'un mélange équilibré des deux sources. Comme dans de nombreuses études sur la dispersion, la décroissance exponentielle du noyau de dispersion semble être la frontière analytique entre deux états opposés (Figure 7).

3.2.2 L'analyse de parenté du FFI

3.2.2.1. Critiques de Klein et al. 2006

L'approche analytique développée dans Klein et al. 2006 démontre donc que le mélange de propagules à longue distance ne peut s'obtenir qu'avec des noyaux de dispersion à queues lourdes. Ce qu'il reste à montrer après le travail de Klein et al. 2006 c'est la concordance entre les zones où le mélange de propagules est possible et les zones où des individus sont possiblement émis. Si le mélange de propagules intervient, intervient-il pour des distances auxquelles on s'attend à observer des individus, ou intervient-il trop loin ?

3.2.2.2. Approche proposée : analyse de parenté du FFI

Pour s'assurer de la concordance entre ces zones, il faut d'abord définir une limite où des individus peuvent probablement être émis. Nous avons proposé, dans cette étude, de nous intéresser à un individu particulier, l'individu le plus en avant émis par les deux sources (ou FFI pour Furthest Forward Individual). Si le mélange de propagules intervient, il faut au moins qu'il intervienne à des distances compatibles avec les distances auxquelles on trouve le FFI pour que la structure génétique spatiale en soit affectée.

² Fayard J, Klein EK, Lefèvre F. *Strong dependence of the colonisation speed and the spatial genetic structure on the dispersal kernel*. **Heredity**. Soumis.

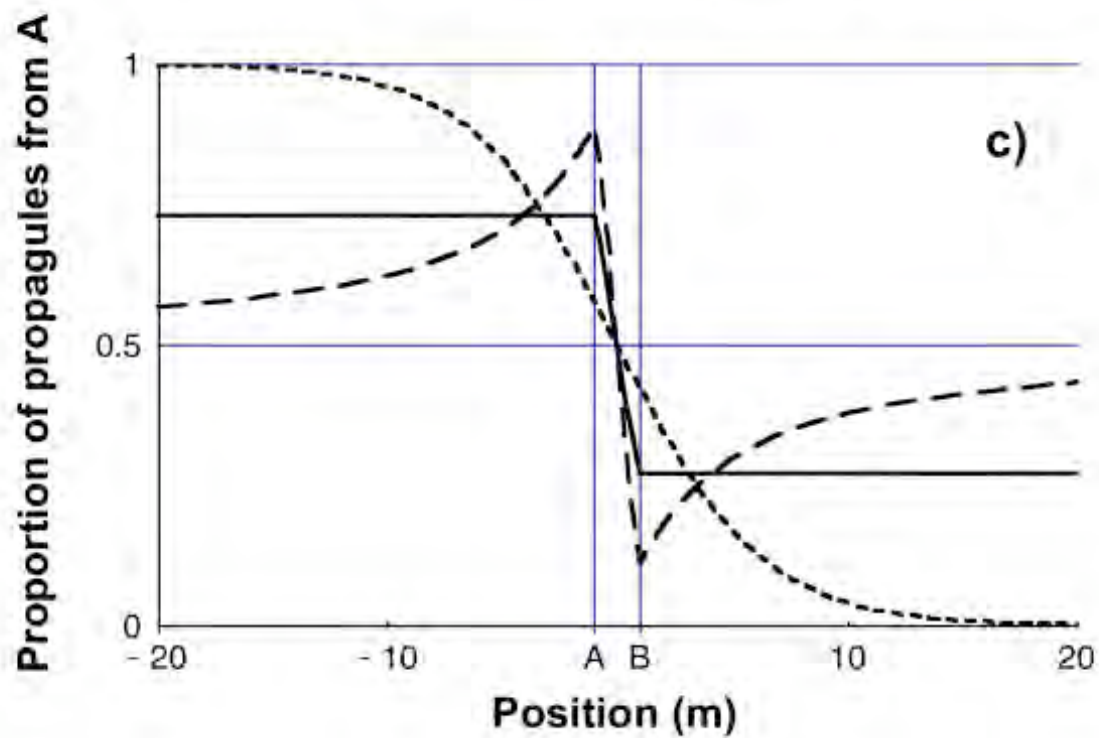


Figure 7 – Mélange des sources par Klein, Lavigne et al. (2006). Proportion de propagules issues de la source la plus proche (axe des y) en fonction de la distance (axe des x). Ligne pleine : noyau de dispersion exponentiel ; Ligne pointillée : noyau de dispersion gaussien ; Ligne hachurée : noyau de dispersion géométrique.

L'étude du mélange de propagules au niveau de la position du FFI ne réside donc plus dans l'étude de la *proportion* de propagules de l'une ou l'autre des sources mais dans la *probabilité* que le FFI soit le *descendant* de l'une ou l'autre des deux sources.

3.2.3 Modèle à 2 sources et parenté du FFI

3.2.3.1. Description du modèle

Le modèle se compose de deux sources, séparées d'une certaine distance, émettant le même nombre de propagules selon un même noyau de dispersion. Plusieurs grandeurs doivent être décrites par le modèle pour pouvoir calculer la probabilité que l'individu le plus en avant émis par les deux sources soit issu de la source la plus proche :

- le nombre de propagules émises ;
- le noyau de dispersion ;
- le rapport entre la distance entre sources et la distance moyenne de dispersion.

3.2.3.2. Analyse des facteurs d'intérêts

Il est important de noter que la distance entre sources ne nous intéresse ici que parce qu'elle nous donne une échelle de la séparation des sources par rapport à la dispersion. Autrement dit, si la dispersion se fait sur des centaines de kilomètres, une variation de quelques mètres de la distance entre sources ne va pas avoir beaucoup de conséquences, ce qui compte, c'est le rapport qu'entretiennent ces deux grandeurs.

D'autre part, le nombre de propagules émises est d'intérêt ici (contrairement au cas étudié par Klein, Lavigne et al. (2006) car c'est ce nombre qui va déterminer la distance parcourue par le FFI, comme démontré et discuté dans Clark, Lewis et al. (2001). Il est alors important de comprendre que sur N graines émises par un arbre, seulement R graines seront viables ($R < N$) et seulement n graines (parmi les R graines viables, $n < R$) subsisteront à la mortalité densité dépendante. Le nombre de propagules émises par chaque source dans ce modèle n'est pas l'équivalent d'un nombre de graines émises chez les arbres (N), pas plus que l'équivalent du nombre de semis après la phase de mortalité densité dépendante (n), mais plutôt du nombre de graines émises potentiellement viables (R). Cette phase de mortalité, densité indépendante, après laquelle le nombre de propagules émises est celui qui nous intéresse, peut recouvrir des phénomènes comme la mortalité intrinsèque des graines, le coût du transport ou la déposition sur un substrat défavorable (Chambers and MacMahon 1994; Borchert, Johnson et al. 2003).

3.2.3.3. Résultats

La probabilité que l'individu le plus en avant émis par les deux sources soit issu de la source la plus proche tend vers 1, c'est-à-dire que le FFI ne peut venir que de la source la plus proche, quand la queue du noyau de dispersion est légère, et tend vers 0,5 quand la queue du noyau de dispersion devient plus lourde (Figure 8 - 9). Il faut pour cela que les sources soient suffisamment séparées au regard de la distance moyenne de dispersion (Figure 8) et que les sources émettent un nombre suffisant de propagules (Figure 9). En cela, nous retrouvons les résultats de Klein et al. 2006 sur les propriétés de mélange de propagules avec les noyaux à queues lourdes mais nous sommes allés plus loin aussi, en montrant l'effet de cette propriété de mélange sur la parenté d'un individu particulier, le FFI.

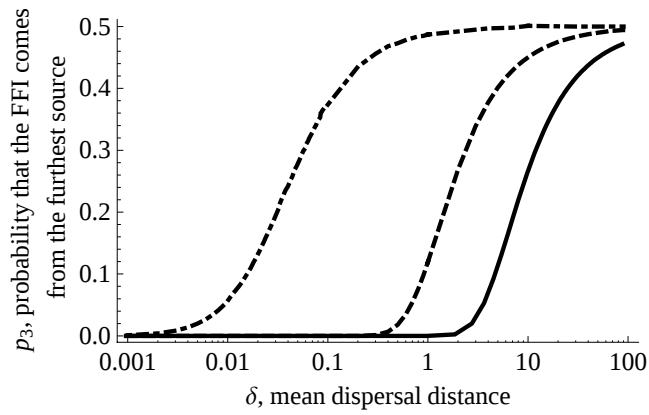


Figure 8 – Probabilité que le FFI soit issu du parent le plus éloigné (axe des y) en fonction de la distance moyenne de dispersion (axe des x). Les calculs ont été réalisés pour $R = 10\,000$. Ligne pleine : noyau de dispersion gaussien ; Tirets : noyau de dispersion exponentiel ; Pointillés et tirets : noyau de dispersion géométrique ($b = 3$).

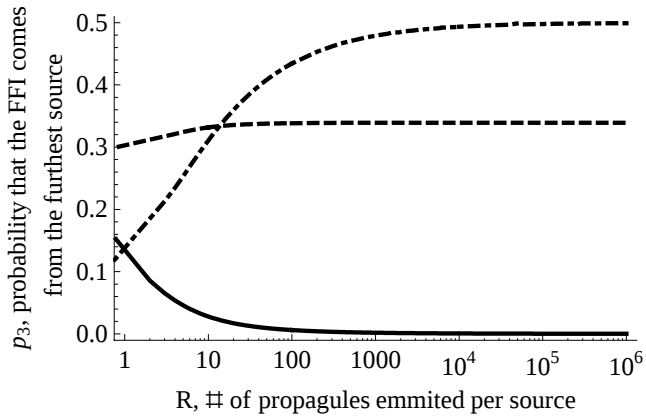


Figure 9 – Probabilité que le FFI soit issu du parent le plus éloigné (axe des y) en fonction du nombre de propagules émis (axe des x). Les calculs ont été réalisés pour une distance moyenne de 3. Ligne pleine : noyau de dispersion gaussien ; Tirets : noyau de dispersion exponentiel ; Pointillés et tirets : noyau de dispersion géométrique ($b = 3$).

3.2.1 *Modèle à N_t sources*

3.2.1.1. **Description du modèle**

Nous nous sommes aussi intéressés à un modèle de colonisation plus complexe, pour étudier l'effet du noyau de dispersion sur les vitesses de colonisation et la structure génétique mise en place au cours d'une colonisation dans un espace à une dimension. Chaque simulation commence avec 10 individus dont les positions sont tirées au hasard dans l'intervalle $[-10 ; 10]$. Le noyau de dispersion est le même pour tous les individus et nous avons comparé un noyau gaussien et un noyau en loi-puissance tous deux avec la même distance de dispersion moyenne. Les générations sont discrètes et l'on a enregistré la position du FFI à chaque génération et la distance entre lui et son parent à la génération précédente. Pour les différentes simulations, nous avons changé le nombre de descendants émis par chaque individu (5, 10, 15 ou 20, identique pour tous les individus) et le nombre maximal d'individus par unité de surface (20, 25, 30, 35). Chaque simulation a été arrêtée après 20 générations.

3.2.1.1. **Mesure de la vitesse de colonisation**

Il existe plusieurs définitions des vitesses de colonisation, qui varient selon le contexte (voir Chapitre 2). Certaines de ces définitions, comme dans le formalisme des modèles de Réaction-Diffusion, sont basées sur la constance par translation d'une forme de densité de population dans l'espace (par exemple, Hallatschek and Nelson (2007)). Malheureusement, quand la queue du noyau de dispersion est lourde, la transformation qui permet de conserver la forme de densité de population dans l'espace au cours du temps n'est pas encore connue, ce qui rend impossible la mesure d'une vitesse de colonisation avec ce formalisme.

Nous avons, dans cette étude, décidé de mesurer la vitesse de colonisation comme la distance entre la position du FFI au temps $t - 1$ et celle au temps t . Cette définition a ses avantages : elle permet de se passer de l'hypothèse d'équilibre de la densité de population au cours du temps, hypothèse jamais remplie dans le cas des noyaux à queues lourdes. Elle a aussi ses inconvénients : elle est très sensible aux événements de dispersion à longue distance, ce qui suppose des difficultés pour calculer sa moyenne au cours du temps. Nous avons donc préféré travailler sur la médiane des distances parcourues au cours du temps, moins sensible aux événements extrêmes de dispersion à longue distance.

3.2.1.1. **Résultats**

Nous retrouvons un résultat bien connu de la littérature : lorsque la queue du noyau de dispersion est légère, la vitesse de colonisation reste constante, contrairement aux queues de dispersion lourdes qui génèrent des vitesses de colonisation croissantes (Figure 10).

Nous avons aussi mis en évidence que la distance entre le FFI et son parent à la génération précédente restait faible, constante et peu variable au cours du temps pour les noyaux à queues légères et forte, croissante et très variable pour les noyaux à queues lourdes (Figure 10).

Enfin, nous avons montré un effet fort sur la vitesse de colonisation du nombre de descendants par individu quelle que soit la queue du noyau de dispersion et un effet fort du nombre maximal d'individus par unité de surface pour les noyaux à queue lourde (Figure 11).

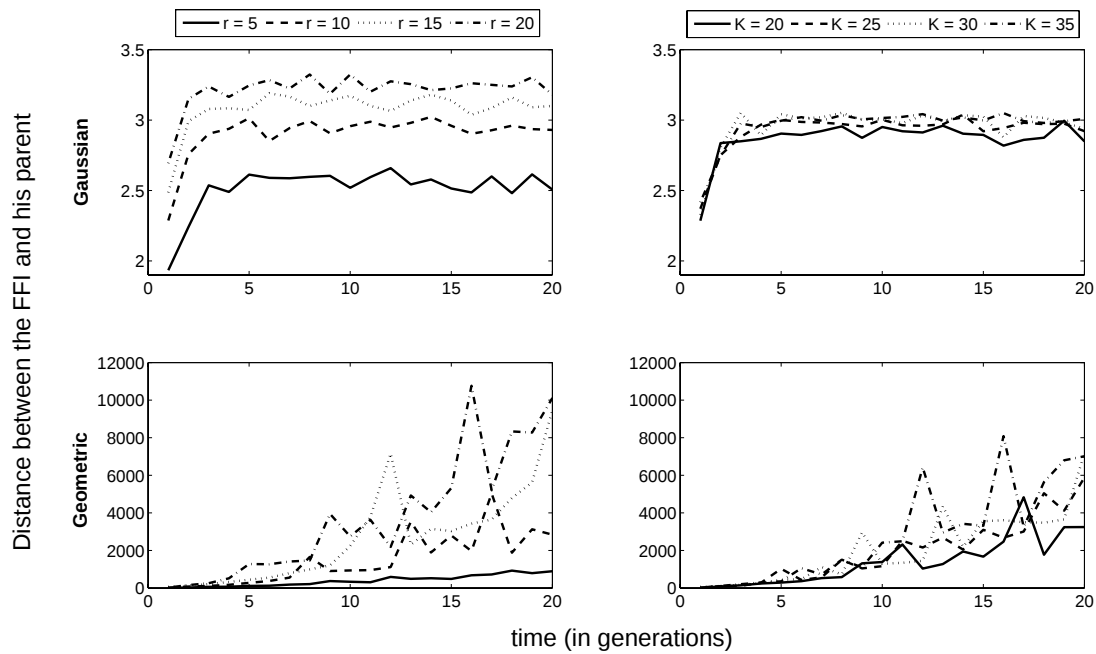


Figure 10 – Effet de la capacité d'accueil (K), du taux de croissance de la population (r) et du noyau de dispersion sur la distance entre le FFI à la génération t et son parent à la génération $t - 1$. Haut : noyau de dispersion gaussien ; les vitesses de colonisation sont constantes, et la distance entre le FFI et son parent à la génération précédente reste faible et peu variable. Bas : noyau de dispersion géométrique ($b = 3$) ; les vitesses de colonisation sont croissantes au cours du temps, et la distance entre le FFI et son parent à la génération précédente augmente au cours du temps et est très variable. Les deux noyaux de dispersion ont une distance moyenne de dispersion de 1.

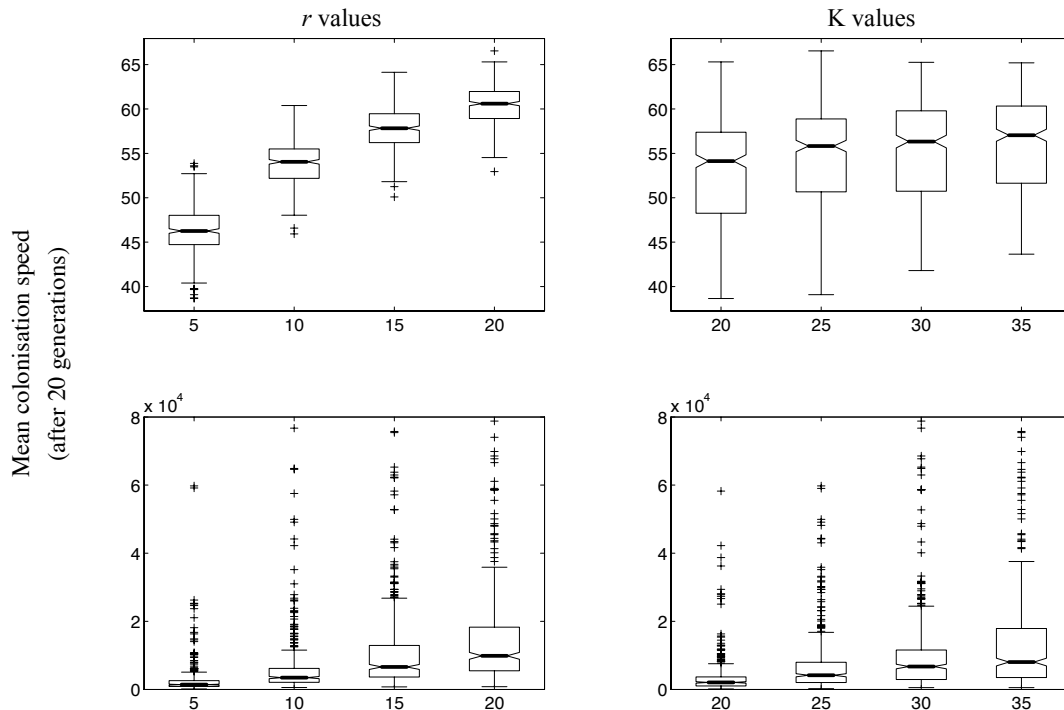


Figure 11 – Effet du taux de croissance de la population et de la capacité d'accueil du milieu sur la médiane des vitesses de colonisation mesurée après 20 générations. En haut : pour un noyau de dispersion gaussien. En bas : pour un noyau de dispersion géométrique ($b = 3$).

La présence d'un effet, même faible, du nombre maximal d'individus par unité de surface, à partir d'une population initiale « localisée » (i.e. à support compact) pour les noyaux à queues légères peut paraître surprenante : en effet, il a été montré que, dans des modèles integro-différentiels à noyaux gaussiens, la vitesse de colonisation pouvait s'écrire $2\sqrt{rD}$ avec r , le taux de croissance intrinsèque de la population (proportionnel au nombre de descendants par individu) et D , la constante de diffusion (proportionnel à la distance moyenne de dispersion) et ne dépendait donc pas de K la capacité d'accueil.

Une corrélation entre la vitesse de colonisation et la capacité d'accueil peut pourtant être engendrée si la mortalité densité-dépendante du modèle pour le FFI est inversement proportionnelle à la capacité d'accueil (Figure 12). Autrement dit, si à faible capacité d'accueil la mortalité densité dépendante affecte le FFI, alors la vitesse de colonisation, mesurée comme la distance parcourue au cours du temps par les FFI, sera diminuée. Nous nous sommes aussi attachés à montrer que cet argument n'est valable, que pour des noyaux de dispersion à queues légères, puisque les noyaux de dispersion à queues lourdes permettent, pour une même distance moyenne de dispersion, d'isoler plus le FFI, et donc de ne pas le rendre sujet à la mortalité densité-dépendante.

3.2.1 *Une vision intégrée de la génétique et de la dynamique de colonisation*

Cette étude nous aura permis de montrer l'importance de l'effet du noyau de dispersion sur la colonisation, tant du point de vue de la mise en place d'une structure génétique spatiale que de celui de la dynamique de colonisation.

3.2.1.1. **Notion de nombre de contributeurs efficaces**

L'originalité de cette approche réside dans l'introduction de l'idée de nombre de contributeurs efficaces à l'avancée du front de colonisation, comme pivot entre la dynamique de colonisation et la structure génétique spatiale.

Le nombre de contributeurs efficaces à l'avancée du front de colonisation est une mesure de la variabilité génétique à l'origine de la création de la prochaine génération d'individus en avant du front de colonisation actuel. En cela, il va décrire la structure génétique mise en place au cours d'une colonisation.

Le nombre de contributeurs efficaces est aussi une mesure indirecte de la distance qui séparera le FFI au temps t du FFI au temps $t+1$, puisque plus le nombre de contributeurs efficaces sera grand plus la distance parcourue par le FFI sera grande. En cela, il va prédire la dynamique de colonisation, et notamment les vitesses de colonisation.

3.2.1.2. **Liaison entre vitesse de colonisation et structure génétique spatiale**

La notion de nombre de contributeurs efficaces permet de lier tous ensemble les résultats de cette étude. La mesure proposée dans cette étude pour le nombre de contributeurs efficaces est la variance entre simulations de la distance entre le FFI et son parent, car elle représente à la fois la diversité des parents possibles pour le FFI, et le nombre de parents qui participent effectivement à l'avancée du front de colonisation. En plus d'être plus élevé, le nombre de contributeurs efficaces à l'avancée du front de colonisation croît avec le temps pour les

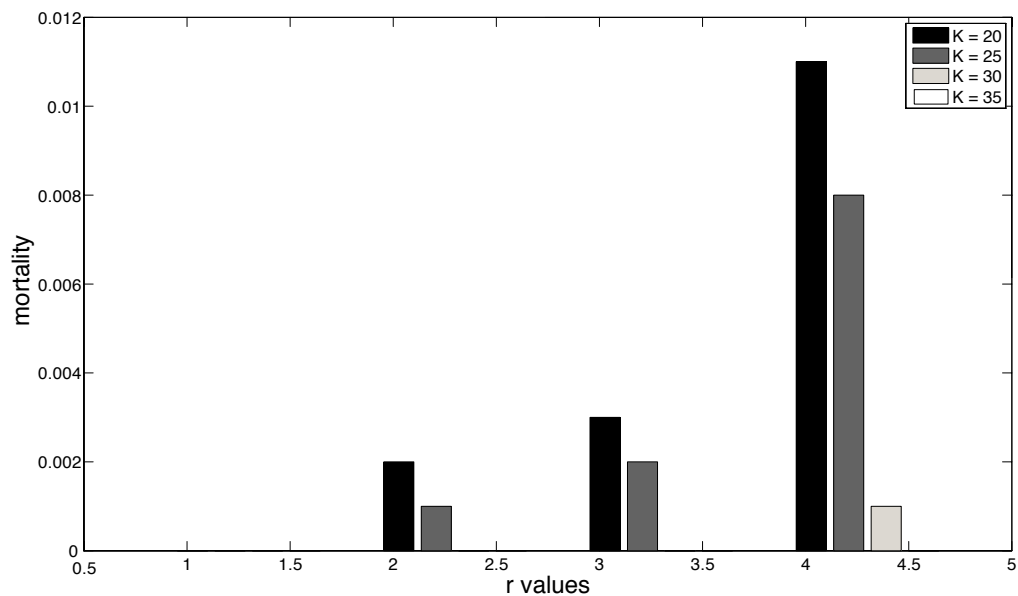


Figure 12 – Effet du taux de croissance et de la capacité d'accueil sur la mortalité du FFI avec un noyau de dispersion gaussien. Dans le cas d'une grande capacité d'accueil ($K = 35$), aucune mortalité n'a été détectée. Aucune mortalité n'a été détectée avec un noyau de dispersion géométrique. Plus le taux de croissance est grand

noyaux de dispersion à queues lourdes. Cela signifie deux choses :

- d’une part, la diversité génétique est globalement mieux globalement conservée avec des noyaux de dispersion à queues lourdes, puisque le futur front de colonisation sera composé à partir d’un pool de gènes plus divers (mesuré comme une forte variabilité de la distance entre le FFI et son parent)
- d’autre part, avec un noyau de dispersion à queue lourde, une plus large partie de la population, qui croît avec le temps, participe à l’avancée du front (les vitesses de colonisation observées sont donc plus grandes et croissantes avec le temps)

3.2.1.1. Effets de la capacité d’accueil sur les vitesses de colonisation

Nous avons montré que l’effet de la capacité d’accueil du milieu sur la vitesse de colonisation dépendait du noyau de dispersion, et plus particulièrement du poids de la queue de sa distribution, avec une forte dépendance à la capacité d’accueil pour les noyaux à queues lourdes. Nous avons aussi montré que les distances entre les FFI et leurs parents étaient faibles et peu variables dans le temps pour les noyaux à queues légères et grandes et de plus en plus variables avec le temps pour les noyaux à queues lourdes. Plus qu’un effet moyenne-variance, nous suggérons que cette observation soit reliée à deux dynamiques différentes, suivant que le noyau de dispersion est à queue légère ou lourde.

Lorsque la queue du noyau de dispersion est légère, tous les individus du prochain front de colonisation sont donc issus d’une seule et même partie limitée de la population, proche du FFI, que nous appellerons le front de colonisation. En utilisant un noyau de dispersion à queue légère, le nombre d’individus dans le front de colonisation reste approximativement constant, et la vitesse de colonisation aussi (Kot, Lewis et al. 1996). Le front de colonisation étant par définition une zone de faible densité de population, un changement dans la capacité d’accueil du milieu n’affecterait pas beaucoup le nombre d’individus présents dans le front de colonisation. Il n’y a donc pas d’effet de la capacité d’accueil du milieu sur la vitesse de colonisation pour les noyaux de dispersion à queues légères.

Inversement, lorsque la queue du noyau de dispersion est lourde, les individus du prochain front de colonisation sont issus de la partie proche du FFI que nous avons appelé le front de colonisation et d’une autre partie, plus éloignée du FFI, que nous appellerons le cœur de la population. Le nombre d’individus dans le cœur de la population est croissant au cours du temps, comme, dans une plus petite proportion, semblerait l’être celui du front de colonisation. C’est ce phénomène qui est à l’origine des vitesses de colonisation croissantes observées avec des noyaux de dispersion à queues lourdes : le nombre de contributeurs efficaces augmente aussi rapidement que la taille de la population (exponentiellement) et la vitesse n’est que le reflet de cela. Nous avons vu précédemment que la capacité d’accueil n’avait pas d’effet sur le nombre d’individus dans le front de colonisation, son effet est pourtant fort sur le cœur de la population, par définition à des densités proches de celle de la capacité d’accueil. C’est pour cela que nous observons un effet de la capacité d’accueil du milieu sur la vitesse de colonisation pour les noyaux de dispersion à queues lourdes.

1 **Strong dependence of colonisation speed and**
2 **spatial genetic structure on the dispersal kernel**

3 J. Fayard ¹, E.K. Klein ^{1,2}, F. Lefèvre ¹

4 ¹ UR 629, Écologie des Forêts Méditerranéennes, INRA, Domaine Saint-Paul, Site
5 Agroparc, F-84914 Avignon Cedex 9, France.

6 ² UR 546, Biostatistique et Processus Spatiaux, INRA, Domaine Saint-Paul, Site
7 Agroparc, F-84914 Avignon Cedex 9, France.

8

9 Correspondance: Julien Fayard, Unité Écologie des Forêts Méditerranéennes,
10 INRA, Domaine Saint-Paul, Site Agroparc, F-84914 Avignon Cedex 9, France.

11 E-mail: julien.fayard@avignon.inra.fr

12

13 Keywords: long-distance dispersal, dispersal kernel, colonisation wave, mixing of
14 sources, fat-tailed kernels

15

16 Running title: Founder effects and gene mixing during colonisation

17

18 Word count:

19

20

20 **Abstract**

21 There is an increasing recognition that Long Distance Dispersal (LDD)
22 plays a key role during colonisation, both for the establishment of the spatial
23 genetic structure and for the colonisation speed. In this context we study the
24 parentage of the Furthest-Forward Individual (FFI). For two sources
25 dispersing the same number of propagules following the same dispersal
26 kernel, we show that the FFI comes from the nearest source with a high
27 probability when the dispersal kernel is thin-tailed, whereas the FFI comes
28 from either of the two sources with approximately equal probabilities when
29 the dispersal kernel is fat-tailed. Then for a multiple-sources model of
30 population expansion, by analysing the number of contributors to the
31 colonisation front, we show that thin-tailed kernels lead to an erosion of
32 diversity and a constant colonisation speed because pioneer individuals are
33 sampled from a limited part of the front population. By contrast, fat-tailed
34 kernels maintain the diversity at a global scale and accelerate the
35 colonisation process, because long distance dispersers are sampled from the
36 whole expanding population.

37

38 **Introduction**

39

40 The precise consequences of the dispersal process on the spatial
41 genetic structure of plant diversity are of growing interest firstly for
42 management and predicting the future evolution of diversity in a landscape
43 (Sork, Nason et al. 1999) and also for understanding retrospectively the
44 observed patterns of diversity (e.g. the tree diversity observed at the end of
45 the Holocene glaciation's ; (Austerlitz and Garnier-Gere 2003; Petit,
46 Bialozyt et al. 2004; Gugger, McLachlan et al. 2008). It induces that (i) in
47 our rapidly changing environment (and mainly global warming) trees will
48 have to adapt in few generations, which could be influenced by the local
49 structure of diversity (Clark, Fastie et al. 1998; Gugger, McLachlan et al.
50 2008) and (ii) the impact of post-glacial colonisation on spatial genetic
51 structure is still visible. The case of trees is of particular interest because of
52 their long generation time (Petit and Hampe 2006). Moreover, an efficient
53 management of genetic resources necessitates a clear understanding of
54 mechanisms governing the evolution of diversity under different scenarios
55 for environmental changes and human management of the landscape (Sork,
56 Nason et al. 1999; Oddou-Muratorio, Demesure-Musch et al. 2004;
57 Savolainen, Pyhajarvi et al. 2007).

58 In this context, the choice of a dispersal model is critical, especially
59 for long distance dispersal (Cain, Milligan et al. 2000; Nathan and Muller-
60 Landau 2000; Bohrer, Nathan et al. 2005). Indeed, it is known to influence
61 the genetic differentiation among populations, leaving a genetic signature

62 likely to persist for long periods of time (Bohrer, Nathan et al. 2005). It
63 allows the mixing of propagules (e.g. pollen, seeds or spores) at long
64 distance (Klein, Lavigne et al. 2006) or can preclude the invasion of a
65 neutral mutation arising in the colonisation front (Fayard, Klein et al. in
66 prep.).

67 There are different possible definitions and measures of LDD,
68 depending on the context (Nathan, Schurr et al. 2008). It is often useful and
69 easy to evaluate the number of propagules falling further than a fixed
70 distance-threshold (Levey, Tewksbury et al. 2008) or the distance above
71 which falls a given (small) fraction of the emitted propagules. An alternative
72 characterisation of LDD, less dependent to the empirical situation, has
73 emerged within the dispersal kernel framework: it relies on the
74 characterisation of either the entire shape of the dispersal function, or only
75 its tail (Kot, Lewis et al. 1996; Clark, Lewis et al. 2001; Klein, Lavigne et
76 al. 2006). LDD is then considered as frequent for leptokurtic dispersal
77 kernels, where very short- and long- distance dispersal events are both more
78 frequent than those obtain with a Gaussian kernel. LDD is even more
79 frequent for fat-tailed dispersal kernels, i.e. dispersal kernels with non-
80 exponentially bounded tails (Klein, Lavigne et al. 2006). Several theoretical
81 and simulation studies have demonstrated that this latter type of dispersal
82 kernels results in specific patterns concerning colonisation speed (Mollison
83 1991; Kot, Lewis et al. 1996; Clark, Lewis et al. 2001), spatial pattern of

84 colonisation (Minogue 1989; Shigesada, Kawasaki et al. 1995; Shigesada
85 and Kawasaki 1997) and genetic diversity after spatial expansion (Ibrahim,
86 Nichols et al. 1996; Bialozyt, Ziegenhagen et al. 2006; Klein, Lavigne et al.
87 2006).

88 Although the patterns resulting from different kernels are different,
89 no clear demonstration of the mechanisms underlying these differences has
90 been published, even if the relative contribution of the individuals from the
91 colonisation front and from the core of the population has been suggested as
92 a potential explanation (Clark, Lewis et al. 2001; Klein, Lavigne et al.
93 2006).

94 Indeed, the colonisation front is a place requiring a particular focus
95 when studying the establishment of the spatial genetic structure during
96 colonisation because it is the place where genes rapidly fill in the gaps with
97 a locally exponential demography and strong genetic drift effects (Edmonds,
98 Lillie et al. 2004; Hallatschek and Nelson 2008; Fayard, Klein et al. in
99 prep.). Several studies previously showed that specific phenomena take
100 place in the colonisation front: fixation of counter-selected genes (Travis,
101 Munkemuller et al. 2007), embolism effect and founder-effects (Bialozyt,
102 Ziegenhagen et al. 2006). Considering population dynamics, the
103 colonisation front is also a particular place because colonisation speeds are
104 derived from the successive positions of the colonisation front (Bergelson,
105 Newman et al. 1993). The local dynamics in the front (e.g. Allee effects vs.

106 classical density dependence) was proved to affect the advance of the
107 colonisation wave (Yoshimura, Kawasaki et al. 1999; Taylor, Davis et al.
108 2004; Taylor and Hastings 2005; Roques, Roques et al. 2008). However,
109 when fat-tailed dispersal kernels are used to model colonisation, resulting in
110 multiple foci created by stochastic LDD events, it is difficult to define
111 where the colonisation front starts and ends, since the density of the
112 population does not decrease monotonically with distance (Minogue 1989;
113 Shigesada, Kawasaki et al. 1995). In this case, it is possible to focus on the
114 position of the furthest forward individuals (FFI) and the colonisation speed
115 can be calculated as the distance between the FFIs at two successive time
116 steps (Mollison 1991; Clark, Lewis et al. 2001).

117 A first attempt to link the shuffling of genetic diversity with the
118 characteristics of the front advance was a verbal argument in (Klein,
119 Lavigne et al. 2006), which investigates the relative contributions of two
120 sources of propagules to the propagule pool at long distance. Their results
121 showed that, with thin-tailed dispersal kernels, the propagule pool at long
122 distance is only composed of propagules emitted by the source closest to the
123 propagule pool. Conversely, with fat-tailed dispersal kernels, the propagule
124 pool at long distance is composed of an approximately even mix of
125 propagules emitted by both sources. These $\frac{1}{2}$ proportions of propagules
126 coming from both sources were called gene mixing. They thus argued that
127 for a colonisation driven by a fat-tailed dispersal kernel, the loss of diversity

128 due to stronger founder-events could be partially balanced by the better
129 shuffling of diversity due to the mixing property they showed. But their
130 results about sources mixing are only true asymptotically, and it is necessary
131 to investigate whether they occur in the range of distances at which pioneer
132 individuals are found during a colonisation.

133 In this study, we chose to analyse the influence of the dispersal
134 kernel on the genealogy of a critical individual, the furthest-forward
135 individual (FFI). The expected position of the FFI is known to vary with the
136 number of propagules emitted, more propagules emitted leading to a farther
137 FFI. We investigate the mixing of genes in a realistic range of colonisation
138 distances and not asymptotically as in (Klein, Lavigne et al. 2006). The
139 maximum distance between a parent and its offspring is likely to be
140 obtained with the FFI and thus, if gene mixing occurs during colonisation, it
141 is likely to be most pronounced at the FFI position. Considering the FFI lead
142 us to observe just one individual in a given place; then, unlike (Klein,
143 Lavigne et al. 2006) which evaluated the probability of finding a given gene
144 in the propagule pool at any point, our approach can be considered as a
145 genealogical approach, as we wonder where the FFI originates from. If the
146 dispersal kernel is fat-tailed and the distance at which gene mixing occurs is
147 low enough to be observed during colonisation, then we expect the FFI to
148 come from both sources with approximately the same probability.

149 Focusing on the spatial parentage structure, such as here, is not
150 exactly focusing on the spatial genetic structure. Whereas the spatial genetic
151 structure describes the local allelic frequencies across the study site, the
152 spatial parentage structure describes the parentage relationships between
153 individuals, and only partially determines the spatial genetic structure. The
154 “genealogical” point of view presented here investigates the number and the
155 positions of the individuals that contribute to the colonisation front of the
156 next generation, This refers to the effective population size, concept that
157 geneticists are used to manipulate for studying the dynamic of genetic
158 diversity. The effective population size (N_e) is defined as the number of
159 breeding individuals in an idealized population that would provide the same
160 change of allele frequencies under random genetic drift or the same increase
161 of inbreeding as the population under consideration (Wright 1931). The
162 effective population size is expected to be maximize when all individuals in
163 the population contribute equally and thus, the number of possible
164 contributors seems to be a good proxy for N_e . Indeed, from a geneticist
165 point of view, a higher number of contributors or a wider distribution of
166 these contributors in the parental population lead to a stronger gene mixing
167 and consequently, to a weaker genetic structure (Petit and Hampe 2006).
168 Moreover, a higher number of contributors corresponds to a higher
169 coalescence time and thus, to a higher level of diversity (Austerlitz,
170 JungMuller et al. 1997; Barton, Depaulis et al. 2002). The concept of gene

171 mixing, and more generally the number of contributors to the colonisation
172 front, is also more indirectly related to the dynamic of a population
173 experiencing a range expansion. Indeed, the range expansion of a population
174 is partly due to individuals dispersed away from the core population, and the
175 number of contributors to the colonisation front is a measure of the
176 importance of individuals dispersed away from the core population.

177 Clear results exist concerning the dependence of the colonisation
178 speed on the dispersal kernel. In particular, in deterministic models like
179 integro-differences, thin-tailed dispersal kernels lead to constant
180 colonisation speeds whereas fat-tailed dispersal kernels lead to increasing
181 and asymptotically infinite colonisation speeds (Kot, Lewis et al. 1996). For
182 some models of colonisation based on Partial Derivative Equations (PDE)
183 equations, the speed of the colonisation front can be calculated analytically
184 (Shigesada and Kawasaki 1997). It only depends on the per capita growth
185 rate of the population and the diffusion coefficient (i.e. the scale of
186 dispersal) and not on the carrying capacity: $c^* = 2\sqrt{rD}$, where D is the
187 diffusion constant. It has been shown that PDE models are equivalent to
188 models using the dispersal kernel framework, when the dispersal kernel is
189 Gaussian (Weinberger 1982). But, to our knowledge, no analytical result has
190 been obtained for the asymptotic speed of colonisation front using fat-tailed
191 dispersal kernel, neither nor the dependency of the colonisation speed on the
192 growth rate and/or the carrying capacity of the population. Here we

193 investigated the sensitivity of the colonisation speed to demographic
194 parameters (growth rate and carrying capacity) and how it differs for
195 different shapes of the dispersal kernel (thin- vs. fat-tailed kernels).

196 Finally, the interplay between the spatial parentage structure (or the
197 settlement of the spatial genetic structure) and the colonisation speed has
198 almost never been investigated, although (Clark, Lewis et al. 2001;
199 McLachlan, Clark et al. 2005) studied the effect of increasing the number of
200 sources on the increasing speed of the colonisation front. Actually, most
201 studies on the loss or conservation of diversity during colonisation either
202 focused on the diversity and structure of the gene pool at the end of the
203 colonisation (Ibrahim, Nichols et al. 1996; Austerlitz and Garnier-Gere
204 2003; Hastings, Cuddington et al. 2005; Bialozyt, Ziegenhagen et al. 2006),
205 or focused on the mechanisms acting during a diffusive expansion (i.e.
206 Gaussian dispersal kernel; (Edmonds, Lillie et al. 2004; Vlad, Arkin et al.
207 2004; Vlad, Cavalli-Sforza et al. 2004; Vlad, Szedlacsek et al. 2005; Wei
208 and Krone 2005; Wingen, Brown et al. 2007; Hallatschek and Nelson 2008).
209 In the second part of our study, we thus focused on the mechanism leading
210 to the loss or conservation of diversity at the time scale of one generation by
211 investigating the relation between the position of the parent of the FFI (i.e.
212 which individuals contribute to the next generation of individuals in the
213 colonisation front) and the colonisation speed. Our expectation was that the
214 dependence of the colonisation speed on the dispersal kernel shape and the

215 property of mixing of different sources of propagules are both driven by the
216 number of contributors to the colonisation front.

217 In summary, in this study, our main goals were to (i) resolve
218 analytically and numerically the two-sources model to verify whether gene
219 mixing occurs in the range of distances experienced during a colonisation,
220 (ii) use a simulation approach based on a multiple source model to find a
221 mechanism linking the establishment of a spatial genetic structure and the
222 colonisation speed and (iii) use the same simulation approach to analyze the
223 effect of demographic factors (growth rate and carrying capacity) on the
224 colonisation speed.

225 **Methods**

226

227 **Dispersal kernels**

228

229 In this study, we used dispersal kernels in a 1-dimensional space. A
230 dispersal kernel is a Probability Density Function (PDF) that describes the
231 probabilities $f(x)$, that a propagule emitted by a source located at 0 falls at x .
232 We used three different kernels. The *Gaussian kernel* is defined as

233 (1)
$$\frac{1}{\pi a^2} \exp\left(-\frac{x^2}{a^2}\right),$$

234 with a mean dispersal distance:

235 (2) $\delta = \frac{a}{\sqrt{\pi}}.$

236 The *exponential kernel* is defined as

237 (3) $\frac{1}{2\pi a^2} \exp\left(-\frac{x}{a}\right),$

238 with a mean dispersal distance:

239 (4) $\delta = a.$

240 Each of these typical thin-tailed kernels is characterised by a scale
241 parameter a (related to the variance of the distribution).

242 The third one is the *power-law kernel*:

243 (5) $\frac{(b-2)(b-1)}{2\pi a^2} \left(1 + \frac{x}{a}\right)^{-b},$

244 with a mean dispersal distance:

245 (6) $\delta = \frac{a}{b-2}.$

246 This kernel has two parameters: a , a scale parameter like in the gaussian or
247 the exponential kernels, and b , a shape parameter determining the weight of
248 the tail of the dispersal kernel, i.e. the ratio between long and short distance
249 dispersal events. In this study, we chose $b = 3$ for the shape parameter of the
250 *power-law kernel*. Any *power-law kernel* is fat-tailed, i.e. it decreases more
251 slowly than any exponential kernel.

252

253 **2 sources in 1-dimension**

254

255 Let A and B be two sources of propagules located in the 1-
256 dimensional space at positions x_A and $x_B > x_A$. The two sources are assumed
257 to emit the same number R of propagules, and to disperse them following the
258 same dispersal kernel $f(x)$. The probability $p_1(x)$ that the furthest forward
259 individual emitted by source A is in x is the product of the probabilities for
260 each propagule (in number R) that it falls at x ($f(x - x_A)$) and that all other
261 propagules fall at a smaller distance ($F(x - x_A)^{R-1}$). It is given by (e.g. Clark
262 2001):

263 (7) $p_1 = Rf(x - x_A)F(x - x_A)^{R-1}$

264 where $F(x)$ is the Cumulative Distribution Function (CDF) of $f(x)$.

265 The probability $p_2(x)$ that the furthest forward individual emitted by A is at x
266 and is also the furthest-forward individual emitted by the two sources is the
267 product of the probability that the propagule at x is the furthest forward
268 individual emitted by A (p_1) by the probability that all the propagules
269 emitted by B fall at a lower distance ($F(x - x_B)^R$).

270 (8) $p_2 = Rf(x - x_A)F(x - x_A)^{R-1}F(x - x_B)^R$

271 To calculate the probability that the furthest forward descendant of these
272 two sources comes from the source A, we integrate numerically (using
273 Mathematica 6.0.1.0) these probabilities over all possible positions x for the
274 furthest-forward individual:

275 (9) $p_3 = \int_{-\infty}^{\infty} Rf(x - x_A)F(x - x_A)^{R-1}F(x - x_B)^R dx$

276 We calculated p_3 for different values of the parameters:

- 277 - R varies from 10 to 10^6 propagules per source
- 278 - the mean dispersal distance δ varies from 0.001 to 100
- 279 - the three different dispersal kernels (Gaussian, exponential,
280 power-law with $b=3$) are used with the same dispersal distance δ .

281 Note that for each dispersal kernel, p_3 only depends on the ratio $\delta / (x_A - x_B)$:
282 a low distance between sources associated with a low mean dispersal
283 distance is identical to a large distance between sources with a large mean
284 dispersal distance. We thus fixed $x_A = -1$ and $x_B = 1$ and changed δ .
285 Similarly to (Klein, Lavigne et al. 2006), we looked at the probability of
286 gene mixing only for the range of distances where we can find the FFI, but
287 here, we expected to find more accurate results for the probability of gene
288 mixing since we integrated this probability over all possible distances
289 weighted by the probability of finding the FFI at each distance.

290

291 **Simulated colonisations (multiple sources in 1-dimension)**

292

293 In a 1D space, the model simulates haploid individuals (or maternally
294 inherited genes) that reproduce, disperse and die with non-overlapping
295 generations. Each simulation starts with 10 individuals (sources) randomly
296 placed between positions $x = -10$ and $x = 10$. We assume that the probability
297 for an offspring to reach a distance x only depends on x and follows the

298 dispersal kernel $f(x)$. The generation $t + 1$ is computed from the generation t
299 through seven steps:

- 300 1. First, we attributed a unique label to each individual (adults) of
301 generation t
- 302 2. Each adult reproduces and creates n offspring. Each offspring
303 inherits the label from his parent. The number n of offspring is
304 identical for all adults.
- 305 3. Each offspring is dispersed using the same dispersal kernel
- 306 4. All adults die
- 307 5. We compute the number of neighbours of each offspring, nv , as
308 the number of offspring in a 1 unit radius circle around it. The
309 survival probability of each offspring i is then computed as:

310 (10)
$$P_{survival}(i) = \min\left(\frac{n \times K}{n \times nv(i) - nv(i) + K}, 1\right)$$

311 where, K is the biotic capacity (= the average number of
312 individuals in a neighbourhood when space is filled). Note that if
313 $nv(i) \leq K$, then the probability to survive is 1. Each individual i
314 die with a probability $1 - P_{survival}(i)$.

- 315 6. We recorded the position and the label of each surviving
316 offspring.
- 317 7. At this stage, offsprings become adults and are re-labelled (see
318 step 1).

319 We used 2 different dispersal kernels (gaussian and power-law with $b=3$)
320 with $\delta = 1$, four different values for n (5, 10, 15 and 20) and four different
321 values for K (20, 25, 30 and 35). We ran 100 replicated simulations for each
322 set of parameters and each dispersal kernel, resulting in 3200 simulations.

323 For each simulation 20 generations were simulated. This time was
324 needed to estimate the average colonisation speed, especially for fat-tailed
325 dispersal kernels with rare and stochastic long distance dispersal events. We
326 did not simulate more than 20 generations for computational reasons. Using
327 the labels attached to the individuals, at each generation of each simulation,
328 we determined the position of the parent of the FFI and computed the
329 distance between the FFI and its parent. We also computed the average
330 colonisation speed as the distance between the 1st FFI and the FFI at the 20th
331 generation divided by 20, this value being averaged over replicated
332 simulation. This represents the mean distance travelled by the FFI in one
333 generation.

334

335 **Mortality of the FFI**

336

337 Additionally, we ran simulations aiming to test for the effect of K and n on
338 the mortality of the FFI due to competition. We simulated the colonisation
339 as described above. For each simulation, at the 10th generation, we recorded
340 if the individual that was the FFI before density-dependence mortality

341 (before step 5) actually died or not before step 6. We ran 1000 repetitions
342 per combination of n , K (5, 10, 15, 20 for n and 20, 25, 30, 35 for K) and
343 dispersal kernel, resulting in 32000 repetitions. We used the 10th generation
344 in order to measure this probability in a well-developed shape of the
345 colonisation front, but this probability is expected to be representative of the
346 following generations too.

347

348 **Results**

349

350 **2 sources in 1-dimension**

351

352 Whatever the dispersal kernel, the probability p_3 for the FFI to originate
353 from the furthest source is close to 0 when δ is low (i.e. when the mean
354 distance dispersal is low regarding the distance between sources) (Figure 1)
355 as soon as the number of propagules emitted by each source (R) and the
356 distance between the two sources ($x_B - x_A$) are fixed. However, p_3 increases
357 with δ much more rapidly with the power-law kernel than with the
358 exponential or the gaussian kernels. For the power-law kernel, a ratio of
359 0.45:0.55 from the furthest and the closest sources was reached at $\delta = 0.2$.
360 This ratio was reached at $\delta = 9$ for the exponential kernel and at $\delta = 40$ for
361 the gaussian kernel (Figure 1, $R = 10000$, $x_B - x_A = 2$). When δ is large

362 enough (approximately 100) p_3 equals 0.5 (i.e. the FFI can come from the
363 two sources with the same probability), whatever the dispersal kernel.

364 The ratio $\delta/(x_B - x_A)$ being fixed ($\delta = 3$, $x_B - x_A = 2$), when R
365 increases p_3 remains constant with the exponential kernel, it increases with
366 the power-law kernel and decreases with the gaussian kernel (Figure 2).
367 When R is large enough, p_3 is almost 0.5 for the power-law kernel. With the
368 gaussian kernel, when R is large enough, p_3 is almost to 0 (i.e. the FFI
369 comes from the nearest source). p_3 is not sensitive to R with the exponential
370 kernel.

371

372 **Simulated colonisations (multiple sources in 1-dimension)**

373

374 Colonisation speed measured after 20 generations increases with n , for both
375 the gaussian and the power-law kernels (Figure 3), showing very important
376 differences between the thin- and fat-tailed kernels. For the gaussian kernel
377 and $n = 5$, the median of the mean colonisation speed over the 400
378 repetitions is 47, whereas for $n = 20$, the median equals 61. For the power-
379 law kernel and $n = 5$, the median of mean colonisation speed is 2800
380 whereas for $n = 20$, the median equals 24000. The colonisation speed
381 increases more slowly when n increases for the gaussian kernel, as expected
382 from the square-root relationship between c^* and n in reaction-diffusion

383 models (Shigesada). For the power-law kernel, the colonisation speed
384 increases linearly with n for the whole range of values investigated here.

385 The mean colonisation speed increases with K , both for the gaussian
386 and the power-law kernels, but the increase is much weaker for the gaussian
387 kernel. For the gaussian kernel and $K = 20$, the median of the mean
388 colonisation speed is 56 whereas for $K = 35$, the median equals 58 (+4%).
389 For the power-law kernel and $K = 20$, the median of the mean colonisation
390 speed is 8600 whereas for $K = 35$, the median equals 15000 (+75%). The
391 difference is even more striking if the mean of the mean colonisation speed
392 is considered instead of the median, due to the few colonisations where
393 extremely long-distance events occurred.

394 For the gaussian kernel, the mean distance between the FFI and its
395 parent increases during the three or four first generations and then fluctuates
396 around a stable value (Figure 4). After these first generations the mean
397 distance between the FFI and its parent depends mainly on n and to a lesser
398 degree on K , with smaller n leading to lower distances between the FFI and
399 its parent (for $K = 35$, the mean distance is 2.6, 3, 3.1, 3.2 for $n = 5, 10, 15,$
400 20 respectively). For the power-law kernel, the mean distance between the
401 FFI and its parent keeps increasing until the end of the simulations, with
402 some important fluctuations (sudden acceleration of the dispersal process).
403 The distance between the FFI and its parent depends mainly on n and to a

404 lesser degree on K , with smaller n or K leading to lower distances between
405 the FFI and its parent.

406

407 **Mortality of the FFI**

408

409 For the gaussian kernel, the mortality of the FFI is quite frequent and these
410 frequency depends on n and K (Figure 5). It increases with n and decreases
411 with K . We observed no simulation where the FFI died for the higher K and
412 a gaussian kernel. The mortality of the FFI is most frequent when n is high
413 (20) and K is low (20). At the opposite, we observed only one simulation
414 over 1600 where the FFI died with the power-law kernel, with $K = 20$ and n
415 = 5.

416

417 **Discussion**

418

419 To retain the analytical approach proposed in (Klein, Lavigne et al. 2006)
420 and investigate the gene mixing in an effective colonisation range of
421 distances (i.e. not asymptotically), we had to focus on a particular
422 individual, the FFI, and study the gene mixing with a genealogical
423 approach. This approach, used for the first time in this context to our
424 knowledge, seems to be a powerful tool for investigating the mechanisms
425 responsible of the establishment of the genetic structure during colonisation.

426

427 *Genetic structure*

428 We demonstrated that the gene mixing phenomenon observed
429 asymptotically by (Klein, Lavigne et al. 2006) is effective in the range of
430 distances occurring during colonisation. Gene mixing in the colonisation
431 front is only frequent with fat-tailed kernels and it only occurs when sources
432 are sufficiently separated from each other relatively to the mean dispersal
433 distance (roughly a ratio between mean dispersal distance and distance
434 between the sources $<1/2$) and when the number of propagules is large
435 enough (R over 100-1000). In other words, mixing of genes occurs when the
436 dispersal kernel is fat-tailed, and we demonstrated that this mixing of genes
437 is effective in the range of distances occurring during a colonisation.

438 Maybe the values used in the 2-sources model for the number of
439 propagules emitted (R) seem very high compared to values in natural
440 conditions. However, three remarks should be formulated: Firstly, it should
441 be noticed that the parameter R used in the 2-sources model represents the
442 number of propagules effectively emitted by one source that will produce an
443 individual in a model without density-dependence (whereas in the multiple-
444 sources model, n represents the number of propagules emitted by one source
445 *before* the density-dependence), which is not the number of offspring left. In
446 a real dispersal process, considering an individual producing and emitting N
447 propagules, only R of these propagules ($R < N$) will survive (because of

448 transport, intrinsic mortality...) until they reach a potentially favourable site
449 and finally, n propagules (i.e. the net growth rate) will survive the density-
450 dependent mortality stage. Furthermore, the absence of density-dependent
451 mortality in the 2-sources model can be assumed the FFI is by definition at
452 the place where the population is at the lowest density. Indeed, we confirm
453 the absence of density-dependent mortality for fat-tailed kernels, since no
454 simulation with FFI mortality was observed for fat-tailed kernel. More
455 important is the “density-independent” mortality since it drastically
456 decreases the number of effective propagules from N to R . For instance,
457 consider the two following cases: (i) over 10000 descendants, only 5000 fall
458 in a region where they can produce an individual and 4990 die because of
459 density-dependent mortality and (ii) over 10000 descendants, only 500 fall
460 in a region where they can produce an individual and 490 died because of
461 density-dependent mortality. Both cases end with 10 descendants but in the
462 former case, the value of R governing the property of gene mixing is 5000
463 and in the latter case it is 500. This underline that a confirmation of our
464 results from observations on actual number of seeds emitted by a source is
465 not so direct and some work should be done to evaluate this effective
466 number of propagules (i.e. total number of propagules able to produce
467 individuals before density-dependent mortality). In this perspective, it
468 should be interesting to study the variation in space of mortality density-
469 independent and its interaction with the shape of the dispersal kernel.

470 Second, for the example of seeds from trees, it does not seem
471 appropriate because of a low per year seed production (Stehlik, Caspersen et
472 al. 2006). However, the R parameter introduced here represent the total
473 number of seeds emitted by a tree during its life, and the sum of the per year
474 seed production could commonly reaches 10^6 or 10^7 seeds.

475 Third, within the analogy with the colonisation process, one source
476 could represent a group of individuals (e.g. all individuals in the
477 colonisation front or the core population), and R should be viewed as the
478 effective total number of propagules emitted in a particular part of the
479 population (i.e. the sum of propagule production of all individuals in this
480 part of the population). This is exemplified by the fact that gene mixing still
481 occurs in the multiple-source model despite the small number of
482 descendants per adult ($n = 10$).

483 We demonstrated that during a colonisation, the genetic composition
484 of the next generation of individuals depends on the dispersal kernel: we
485 expect the next generation of individuals to be more diversified and less
486 differentiated with fat-tailed kernels, or at least less differentiated at large
487 spatial scale, whereas the opposite is expected with thin-tailed kernels. This
488 confirms and explains results obtained in previous studies (Ibrahim, Nichols
489 et al. 1996; Bialozyt, Ziegenhagen et al. 2006; Fayard, Klein et al. in prep.).

490 In the multiple sources model, the distance between the FFI and its
491 parent was larger and more variable with fat-tailed kernels compared to

492 thin-tailed kernels. This means that the parent of the FFI can be inside the
493 core population for fat-tailed kernels but only on the colonisation front for
494 thin-tailed kernels. In this perspective, future studies should also think of a
495 measure of the distance between the FFI and its parent giving a better
496 discrimination between core population and population front (for example
497 by counting the number of individuals between them). Like in (Hallatschek
498 and Nelson 2008), this result could indicate an erosion of the diversity with
499 thin-tailed kernels, by repetitive sampling in the colonisation front, and to a
500 better conservation of the diversity at a global scale with fat-tailed kernels
501 (all genes could be found everywhere in the population, weaker pattern of
502 isolation by distance), despite stronger founder effects caused by LDD
503 events, like in (Bialozyt, Ziegenhagen et al. 2006). Even if in our model, the
504 gene mixing can compensate the founder effects, founder effects should
505 have more effect for tree species since there is a competitive advantage of
506 individuals that arrive firstly in empty spaces.

507 The parentage analysis realised here on the FFI, could be extended to
508 investigate particular functions where proportion of propagules coming
509 from the nearest source is not monotonic across distance from the sources
510 (Gaussian mixtures for example, see (Klein, Lavigne et al. 2006). It could
511 also be extended to more than two sources and/or in a 2D space (open 2D
512 space or corridor for example). In the case of an open 2D space, we expect
513 that the thin-tailed kernels will result in a proportion of propagules coming

514 from the source A (p3) tending either to 0 or 1 depending on the direction,
515 whereas the proportion will always tend to $\frac{1}{2}$ whatever the direction with
516 fat-tailed kernels (see (Klein, Lavigne et al. 2006)).

517 To conclude on the genetic aspect of this work, we showed that the
518 two sources model provides a simplified situation helping to understand
519 colonisation process, where the nearest source represents the colonisation
520 front and the furthest source the population core. This analogy leads to a
521 better comprehension of the mechanism driving the genetic diversity during
522 colonisation.

523

524 *Colonisation dynamics*

525 This analogy also informs on the colonisation dynamics, and in
526 particular, the colonisation speed: with thin-tailed kernels, only the limited
527 number of individuals in the colonisation front contributes effectively to the
528 spread of the population, whereas with fat-tailed kernels, all individuals (in
529 the core and in the front) can potentially produce individuals that contribute
530 to the population advance. Thus, with fat-tailed kernels, the number of
531 individuals effectively contributing to the expansion increases as population
532 grows, leading to an increasing probability of LDD events and an increasing
533 mean distance travelled (as shown in Figure 4). By contrast, with thin-tailed
534 kernels, the number of individuals in the colonisation front (i.e. number of
535 contributors) remains constant and so does the colonisation speed. We

536 exemplified this through the evolution of the distance between the FFI and
537 its parents during colonisation: with thin-tailed kernels, the distance
538 between the FFI and its parent remains stable (despite fluctuations) and
539 small across time, whereas with fat-tailed kernels, the distance between the
540 FFI and its parent regularly increases.

541 For both types of dispersal kernel, the colonisation speed increases
542 with the population growth rate and the carrying capacity, with a stronger
543 effect of the carrying capacity for fat-tailed kernels. These results show that
544 colonisation is “pushed ahead” by the front: indeed, increased growth rate
545 particularly increase the population density where it is low, i.e. in the
546 colonisation front. By increasing the number of individuals that contribute
547 to the population spread, i.e. individuals in the colonisation front, increased
548 growth rate also lead to increased colonisation speed. By contrast, increased
549 carrying capacity particularly increases the population density where the
550 population density is high, i.e. in the core of the population, which does not
551 contribute to the population spread with thin-tailed kernels. Thus, with a
552 gaussian kernel, we expected to detect a positive effect of the growth rate
553 and no effect of the carrying capacity on the colonisation speed just like in
554 reaction-diffusion models, where the colonisation speed can be derived
555 analytically (Shigesada and Kawasaki 1997). The weak positive effect of the
556 carrying capacity on the colonisation speed that we observed with the
557 Gaussian kernel could however be explained by the mortality of the FFI due

558 to competition at low carrying capacity and high growth rate: higher
559 mortality of the FFI at lower carrying capacity decreases the population
560 spread, because the colonisation speed is measured as the distance travelled
561 by the FFI in one generation.

562 In contrast, with a power-law kernel, we also expected a positive
563 effect of the growth rate on the colonisation speed. But we also expected a
564 positive effect of the carrying capacity resulting from the increase of the
565 population density where the population density is high, i.e. in the
566 population core. Since individuals in the population core contribute to the
567 population spread with fat-tailed kernels, an increase in carrying capacity is
568 expected to lead to an increase in the colonisation speed. Furthermore, we
569 found no FFI mortality associated with fat-tailed kernels. Even if the
570 dependence of the colonisation speed on the carrying capacity could be
571 explained by the FFI mortality with thin-tailed kernels, up to our
572 knowledge, no mechanism has been proposed to explain the dependence of
573 the colonisation speed to the carrying capacity with fat-tailed kernels.

574 The sensitivity of the colonisation dynamics to the shape of the
575 dispersal kernel has also practical consequences whenever control of the
576 colonisation is attempted. Knowing the dispersal kernel type could indicate
577 the area to focus on for management (e.g. the invasion front with thin-tailed
578 kernels). Indeed, with thin-tailed kernels, managers should focus on
579 individuals that belong to the front, whereas with fat-tailed kernels,

580 managers should also focus on individuals that belong to the population
581 core. Other studies have already shown that the distinction between the
582 colonisation front and the rest of the population could be relevant, since the
583 dynamics inside the colonisation front is different from the dynamics in the
584 rest of the population (Hallatschek, Hersen et al. 2007; Fayard, Klein et al.
585 in prep.).

586 To conclude, our approach provides better understanding of the
587 mechanism behind the strong dependence of colonisation speed and spatial
588 genetic structure on the dispersal kernel, which was previously mentioned in
589 the literature (Ibrahim, Nichols et al. 1996; Kot, Lewis et al. 1996; Clark,
590 Fastie et al. 1998; Bialozyt, Ziegenhagen et al. 2006; Hallatschek, Hersen et
591 al. 2007; Fayard, Klein et al. in prep.). In this study we only used a gaussian,
592 an exponential and a power-law kernel. This seems justified for the 2-
593 sources model because these kernels are representative of a large range of
594 dispersal kernel: from very thin- (gaussian) to very fat-tailed kernels
595 (power-law), including an intermediate situation (exponential). In the
596 multiple-source model, we argue that other dispersal kernels will not change
597 results qualitatively, but could limit the effect of gene mixing (in particular
598 for kernels having a thinner tail than the power-law kernel like exponential-
599 power kernels for instance).

600

601

602 Titles and legends to figures

603

604 Figure 1 – Effect of the mean dispersal distance (δ) on the probability that
605 FFI comes from the furthest source for gaussian kernel (dashed line),
606 exponential kernel (dotted-dashed line) and power-law kernel with $b = 3$
607 (solid line). All values were calculated for $R = 10000$.

608

609 Figure 2 – Effect of the number of propagules emitted (R) on the probability
610 that FFI comes from the furthest source for gaussian kernel (dashed line),
611 exponential kernel (dotted-dashed line) and power-law kernel with $b = 3$
612 (solid line). All values were calculated for $\delta = 3$.

613

614 Figure 3 – Effect of the growth rate (r) and the carrying capacity (K) on the
615 colonisation speed. Results in the two upper boxes were obtained with a
616 power-law kernel ($b = 3$) and results in the two lower boxes were obtained
617 with a gaussian kernel. All kernels had a mean dispersal distance (δ) of 1.

618

619 Figure 4 - Effects of K , n and the kernel type on the mean distance between
620 the FFI and his parent. *Top*: effects of n and K on the mean distance
621 between the FFI and his parent plotted against time for the gaussian kernel.
622 *Bottom*: effects of n and K on the mean distance between the FFI and his

623 parent plotted against time for the power-law kernel ($b = 3$). All kernels had
624 a mean dispersal distance (δ) of 1.

625

626 Figure 5 – Effects of K and r on FFI's mortality at the 11th generation with
627 gaussian kernel ($\delta = 1$). FFI's mortality increases with r and decreases with
628 K . No simulation where a FFI died by competition was observed with $K =$
629 35.

630

631

632

633

634

635

636

637

638

639

640

641

642

643

644

645

646

647

648

649

650

651

652

653

654

655

656

657

658

659

660
661 Austerlitz, F. and P. H. Garnier-Gere (2003). "Modelling the impact of
662 colonisation on genetic diversity and differentiation of forest trees:
663 interaction of life cycle, pollen flow and seed long-distance
664 dispersal." Heredity **90**(4): 282-290.

665 Bialozyt, R., B. Ziegenhagen, et al. (2006). "Contrasting effects of long
666 distance seed dispersal on genetic diversity during range expansion."
667 Journal of Evolutionary Biology **19**(1): 12-20.

668 Clark, J. S., C. Fastie, et al. (1998). "Reid's paradox of rapid plant migration
669 - Dispersal theory and interpretation of paleoecological records."
670 Bioscience **48**(1): 13-24.

671 Clark, J. S., M. Lewis, et al. (2001). "Invasion by extremes: Population
672 spread with variation in dispersal and reproduction." American
673 Naturalist **157**(5): 537-554.

674 Edmonds, C. A., A. S. Lillie, et al. (2004). "Mutations arising in the wave
675 front of an expanding population." Proceedings of the National
676 Academy of Sciences of the United States of America **101**(4): 975-
677 979.

678 Fayard, J., E. K. Klein, et al. (in prep.). "Long distance dispersal and the fate
679 of a gene from the colonization front."

680 Gugger, P. F., J. S. McLachlan, et al. (2008). "Inferring long-distance
681 dispersal and topographic barriers during post-glacial colonization
682 from the genetic structure of red maple (*Acer rubrum* L.) in New
683 England." Journal of Biogeography **35**(9): 1665-1673.

684 Hallatschek, O., P. Hersen, et al. (2007). "Genetic drift at expanding
685 frontiers promotes gene segregation." Proceedings of the National
686 Academy of Sciences of the United States of America **104**(50):
687 19926-19930.

688 Hallatschek, O. and D. R. Nelson (2008). "Gene surfing in expanding
689 populations." Theoretical Population Biology **73**(1): 158-170.

690 Hastings, A., K. Cuddington, et al. (2005). "The spatial spread of invasions:
691 new developments in theory and evidence." Ecology Letters **8**(1):
692 91-101.

693 Ibrahim, K. M., R. A. Nichols, et al. (1996). "Spatial patterns of genetic
694 variation generated by different forms of dispersal during range
695 expansion." Heredity **77**: 282-291.

696 Klein, E. K., C. Lavigne, et al. (2006). "Mixing of propagules from discrete
697 sources at long distance: comparing a dispersal tail to an
698 exponential." BioMed Central Ecology **6**(3).

699 Kot, M., M. A. Lewis, et al. (1996). "Dispersal data and the spread of
700 invading organisms." Ecology **77**(7): 2027-2042.

701 McLachlan, J. S., J. S. Clark, et al. (2005). "Molecular indicators of tree
702 migration capacity under rapid climate change." Ecology **86**(8):
703 2088-2098.

704 Mollison, D. (1991). "Dependence of Epidemic and Population Velocities
705 on Basic Parameters." Mathematical Biosciences **107**(2): 255-287.

706 Petit, R. J., R. Bialozyt, et al. (2004). "Ecology and genetics of tree
707 invasions: from recent introductions to Quaternary migrations."
708 Forest Ecology and Management **197**(1-3): 117-137.

709 Shigesada, N. and K. Kawasaki (1997). Biological Invasions: Theory and
710 Pratice, Oxford University Press.

711 Stehlik, I., J. P. Caspersen, et al. (2006). "Spatial ecology of mating success
712 in a sexually polymorphic plant." Proceedings of the Royal Society
713 B-Biological Sciences **273**(1585): 387-394.

714 Vlad, M. O., A. Arkin, et al. (2004). "Response experiments for nonlinear
715 systems with application to reaction kinetics and genetics."
716 Proceedings of the National Academy of Sciences of the United
717 States of America **101**(19): 7223-7228.

718 Vlad, M. O., L. L. Cavalli-Sforza, et al. (2004). "Enhanced (hydrodynamic)
719 transport induced by population growth in reaction-diffusion systems
720 with application to population genetics." Proceedings of the National
721 Academy of Sciences of the United States of America **101**(28):
722 10249-10253.

723 Vlad, M. O. I., S. E. Szedlacsek, et al. (2005). "Fisher's theorems for
724 multivariable, time- and space-dependent systems, with applications
725 in population genetics and chemical kinetics." Proceedings of the
726 National Academy of Sciences of the United States of America
727 **102**(28): 9848-9853.

728 Wei, W. and S. M. Krone (2005). "Spatial invasion by a mutant pathogen."
729 Journal of Theoretical Biology **236**(3): 335-348.

730 Weinberger, H. F. (1982). "LONG-TIME BEHAVIOR OF A CLASS OF
731 BIOLOGICAL MODELS." Siam Journal on Mathematical Analysis
732 **13**(3): 353-396.

733 Wingen, L. U., J. K. M. Brown, et al. (2007). "The population genetic
734 structure of clonal organisms generated by exponentially bounded
735 and fat-tailed dispersal." Genetics **177**(1): 435-448.

736
737

3.3 Étude de la colonisation du cèdre de l'Atlas sur le Mont Ventoux³

3.3.1 Historique de la colonisation du cèdre sur le Mont Ventoux

Nous possédons beaucoup d'informations sur l'introduction et l'historique de la colonisation du cèdre sur le Mont Ventoux. Le cèdre de l'Atlas a été introduit sur le Mont Ventoux dans les années 1860, pour reboiser cette zone à la suite de la déprise agricole. Il fut implanté dans ce que l'on appelle une pépinière à ciel ouvert puis dans des plantations, sur la zone du Collet de Rolland.

Le cèdre devient mature, c'est-à-dire qu'il commence à produire massivement des graines, vers 40-50 ans environ. Cela signifie qu'une deuxième cohorte d'individus (la première cohorte étant composée des individus introduits dans le Collet de Rolland) a commencé à voir le jour dans les années 1910 environ. 50 ans plus tard, à partir de 1960, les descendants de ces deux cohortes formèrent une troisième cohorte. Aujourd'hui, sur le terrain, il est possible d'apercevoir des semis de la quatrième cohorte, âgés d'à peine quelques années. Une schématisation de l'historique de colonisation est visible sur la figure (Figure 13). Toutes ces cohortes sont différenciables sur le terrain, par l'intermédiaire de l'âge des cèdres. Il est à noter que le cèdre colonise des milieux pré-fermés, constitués de taillis de chênes et de buis.

Il est intéressant d'observer que la colonisation du cèdre de l'Atlas sur le Mont Ventoux à partir du Collet de Rolland s'est faite dans une direction privilégiée, du Nord-Ouest vers le Sud-Est, qui semble être un intermédiaire entre la direction de la pente du Mont Ventoux et la direction du vent majoritaire. Enfin, la diminution de la densité de cèdres avec la distance au Collet de Rolland laisse cependant apparaître une accumulation de cèdres à la sortie de reliefs typiques sur cette zone : les combes. L'accumulation de cèdres en arrière des combes, sortes de grands fossés creusés par l'écoulement des eaux de pluies sur le Mont Ventoux, peut être due à la création de conditions environnementales particulièrement favorables pour le cèdre dans ces zones ou à l'effet de ce type de topographie sur l'écoulement d'air qui transporte les graines de cèdre.

Une étude menée en 2006 par Alice Bertrand et François Courbet à l'URFM a de plus permis l'estimation de la fonction de lien entre circonférence et âge d'un arbre, sur 10 placettes situées le long du gradient de colonisation (Figure 14). En outre, cette étude nous a fourni des mesures de densités de population dans ces 10 placettes, nécessaires à la modélisation de la dispersion des individus du Collet de Rolland.

3.3.2 Données récoltées en 2008 : enjeux

L'objectif général de cette étude est de mesurer et de comprendre les mécanismes à l'origine de la structure génétique spatiale du cèdre sur le Mont Ventoux. On peut mesurer la structure génétique spatiale grâce à des corrélogrammes, qui vont décrire la parenté des individus à différentes distances (Figure 15). Pour le reste de l'étude, mesurer une structure génétique spatiale sera entendu comme la caractérisation de la variation dans l'espace des relations de parenté, par l'intermédiaire de la génétique.

Mesurer et comprendre la formation de la structure spatiale au cours d'une colonisation est d'un grand intérêt, tant du point de vue théorique (validation de modèles, estimation des flux de gènes), que d'un point de vue pratique (gestion de la diversité et des

³ Fayard J, Klein EK, Lefèvre F, Courbet F, Roig A, Rey F.

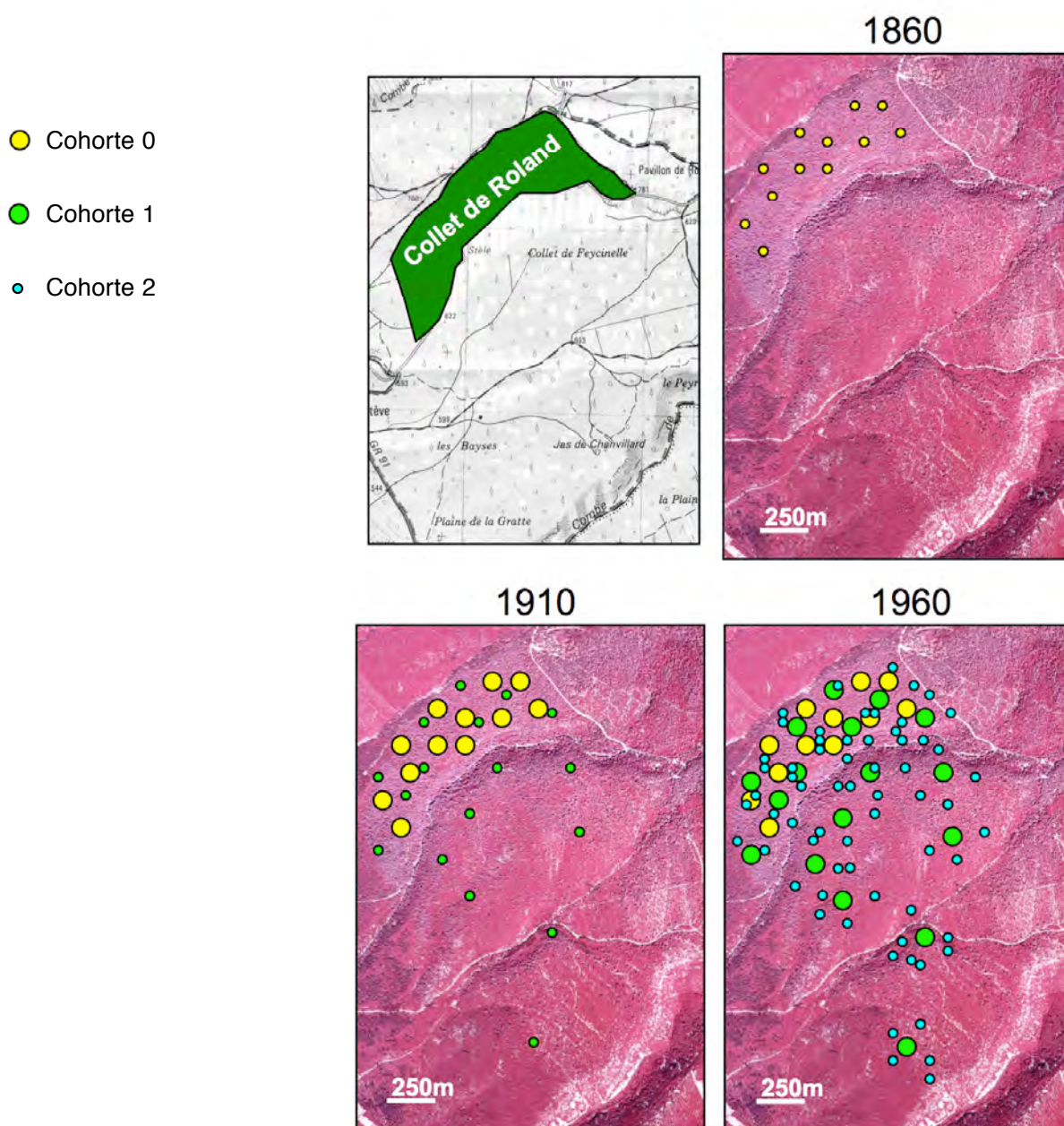


Figure 13 – Schématisation de la colonisation du cèdre sur le Mont Ventoux. En haut à gauche : Carte IGN SCAN 25 et délimitation de la zone du Collet de Roland où le cèdre de l’Atlas a été introduit sur le Mont Ventoux. Autres vignettes : Photographies aériennes infrarouges de la colonisation du cèdre sur le Mont Ventoux. Le cèdre apparaît en violet et le taillis (chêne, buis, ...) en rose.

invasions biologiques (Young and Merriam 1994; Doligez and Joly 1997; Vekemans and Hardy 2004).

L'étude de la colonisation du cèdre de l'Atlas sur le Mont Ventoux est un cas d'étude particulièrement adapté à ces objectifs, grâce à la connaissance que nous avons de son histoire toute récente (seulement quelques générations et connaissance *a priori* des cohortes).

3.3.3 *Données récoltées en 2008 : échantillonnage*

Le plan d'échantillonnage du cèdre de l'Atlas sur le Mont Ventoux a été réalisé autour de certains individus de la deuxième cohorte, issus de la première phase de dispersion des cèdres plantés sur le Collet de Rolland. Nous avons ainsi géoréférencé et géotypé un certain nombre d'individus de la deuxième cohorte, et autour d'eux, un certain nombre d'individus de la troisième cohorte (circonférences moins grandes).

Le plan d'échantillonnage du cèdre sur le Mont Ventoux a été hiérarchisé en trois niveaux, chacun représentant une échelle supposée de la structure génétique spatiale (Figure 16).

Nous avons d'abord l'échelle des zones, au nombre de 3 :

- Une zone 1 proche du Collet de Rolland, à fortes densités de cèdres ;
- Une zone 3 à distance du Collet de Rolland, peu dense ;
- Une zone 2 située entre la zone 1 et 3, moyennement dense.

Pour les zones 1 et 2, nous avons échantillonné les cèdres dans 3 groupes distincts, et dans 4 groupes distincts pour la zone 3 : c'est le deuxième niveau de hiérarchisation. Chaque groupe contient 48 individus échantillonnés et géotypés, avec au moins un individu de la deuxième cohorte par groupe et le reste des individus échantillonnés dans la troisième cohorte.

Enfin, à l'intérieur de chaque groupe, les individus de la troisième cohorte ont été choisis pour représenter de manière équilibrée des distances supposées aux individus de la deuxième cohorte de quelques mètres à 250m environ.

Pour chaque arbre, nous avons récolté un échantillon de matériel biologique (quelques aiguilles) pour le géotypage, nous avons mesuré sa circonférence et enregistré sa position grâce à un GPS.

3.3.4 *Données récoltées en 2008 : géotypage*

Le géotypage des 480 arbres récoltés a été réalisé par Anne Roig (URFM), grâce à un séquenceur à capillaire. Nous avons géotypé chaque cèdre pour 4 marqueurs microsatellites nucléaires et 3 marqueurs microsatellites chloroplastiques. Deux loci se sont avérés peu polymorphes (4 et 11 allèles) et deux autres plus polymorphes (21 et 23 allèles).

Nous avons estimé la puissance de l'information génétique contenue dans ce jeu de donnée, par le calcul d'une probabilité d'exclusion. La probabilité d'exclusion mesure la probabilité de réussir à exclure, grâce à l'information génétique, une relation mère-descendant qui n'existe pas sur la base de leurs géotypes. Dans cette étude, la probabilité d'exclusion a été estimée à 0,88.

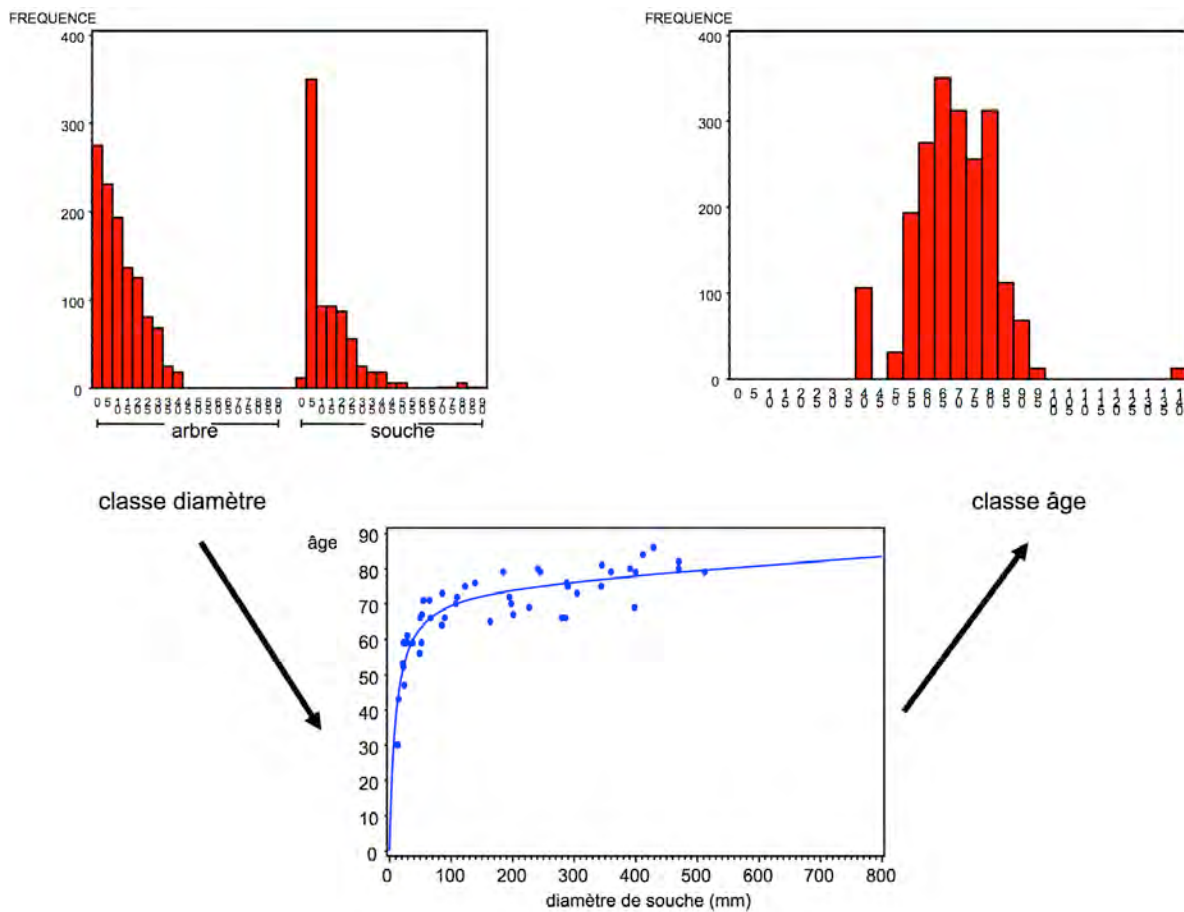
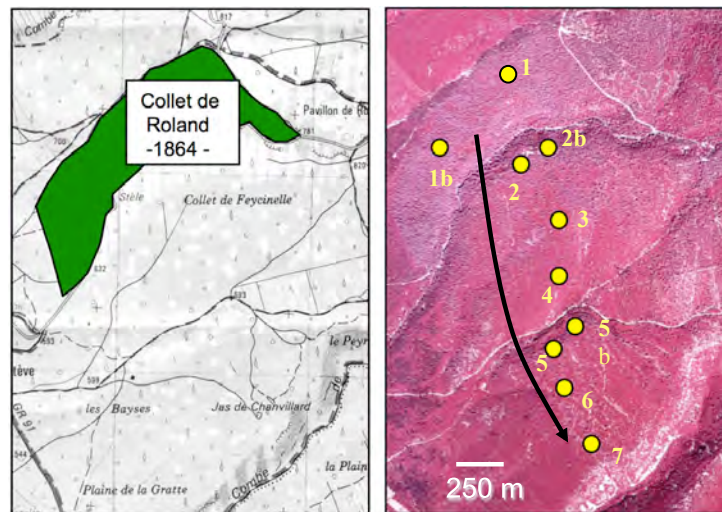


Figure 14 – Estimation de la relation diamètre – âge du cèdre. En haut : positions des placettes expérimentales sur lesquelles les données de diamètres et d'âge (carottage) ont été récoltées. En bas : estimation, pour une placette, de la relation diamètre – âge.

3.3.5 Présentation générale de l'approche

La faible puissance d'exclusion de notre matériel génétique ne nous permet pas de mener une analyse de parenté classique, c'est-à-dire de détecter avec une forte confiance les relations de parenté entre individus. Nous pouvons cependant exclure de manière sûre la relation de parenté lorsque deux individus ne partagent aucun allèle en commun à au moins un locus (même si nous ne pouvons pas valablement accepter une relation de parenté quand deux individus partagent au moins un allèle en commun à tous les loci). Cette étude s'est donc organisée autour de l'exclusion génétique de relations de parenté entre certains individus, ce qui en fait une approche très conservative du point de vue de l'information génétique.

17 arbres ont été considérés comme des mères potentielles parmi les 480 individus génotypés. Nous nous sommes basés pour cela sur la mesure des circonférences des arbres, et nous avons choisi de garder comme mères potentielles, les 3% d'individus avec les plus grandes circonférences. Le choix des mères potentielles est particulièrement important dans cette étude, puisque cela peut augmenter de manière artificielle le nombre d'exclusions génétiques (exclusion de la relation de parenté entre deux mères de la même cohorte, l'une identifiée et l'autre non), quand une mère n'a pas été correctement identifiée comme mère potentielle. Cela entraîne aussi un manque de précision sur l'origine des sources de graines.

Dans cette étude, nous avons utilisé la probabilité qu'un individu pris à une distance d d'une mère potentielle soit le descendant de cette mère comme estimateur de la structure génétique spatiale à l'échelle des mères. Les paramètres de la fonction f qui décrit la manière dont cette probabilité va varier avec la distance à la mère potentielle peuvent être estimés de deux façons différentes :

- à partir de l'information génétique résumée pour chaque couple formé d'une mère potentielle et d'un arbre potentiellement descendant de cette mère par une variable binaire prenant la valeur 1 si les arbres sont génétiquement compatibles et 0 sinon ;
- à partir d'une information sur les sources de graines et leur noyau de dispersion.

L'estimation des paramètres de la fonction f à partir de l'information génétique est basée sur la méthode du maximum de vraisemblance. Nous avons choisi la fonction f de la forme :

$$f(a, b, c, x_i, x_j) = \frac{\exp(h(a, b, c, x_i, x_j))}{1 + \exp(h(a, b, c, x_i, x_j))}$$

$$h(a, b, c, x_i, x_j) = a + b(x_i - x_j) + c(x_i - x_j)^2$$

avec x_i la position de la mère i et x_j la position de l'individu j , a , b et c , des paramètres contrôlant la forme de f . La forme Logit choisie pour $f(a, b, c, x_i, x_j)$ permet de s'assurer que $f(a, b, c, x_i, x_j)$ sera mesurable à une probabilité (i.e., appartiendra à l'intervalle $[0, 1]$) quelque soit $x_i - x_j$. Les observations des valeurs d'exclusion génétique pour chaque individu sont modélisées comme un tirage dans une loi de Bernoulli de moyenne $f(a, b, c, x_i, x_j)$ et donc variance $f(a, b, c, x_i, x_j) (1 - f(a, b, c, x_i, x_j))$. Pour chaque mère i , la vraisemblance que les données observées puissent être générées avec le modèle proposé, pour des valeurs des paramètres a , b et c , peut s'écrire :

$$L_i(obs(i, j) | a, b, c) = \sum_j \text{Log}[f(a, b, c, x_i, y_j)^{obs(i, j)} \times (1 - f(a, b, c, x_i, y_j))^{1 - obs(i, j)}]$$

où $obs(i, j)$ est la séquence qui décrit si une relation de parenté, entre la mère i et l'individu j , a pu être exclue ($obs(i, j)$ vaut 0) ou non ($obs(i, j)$ vaut 1).

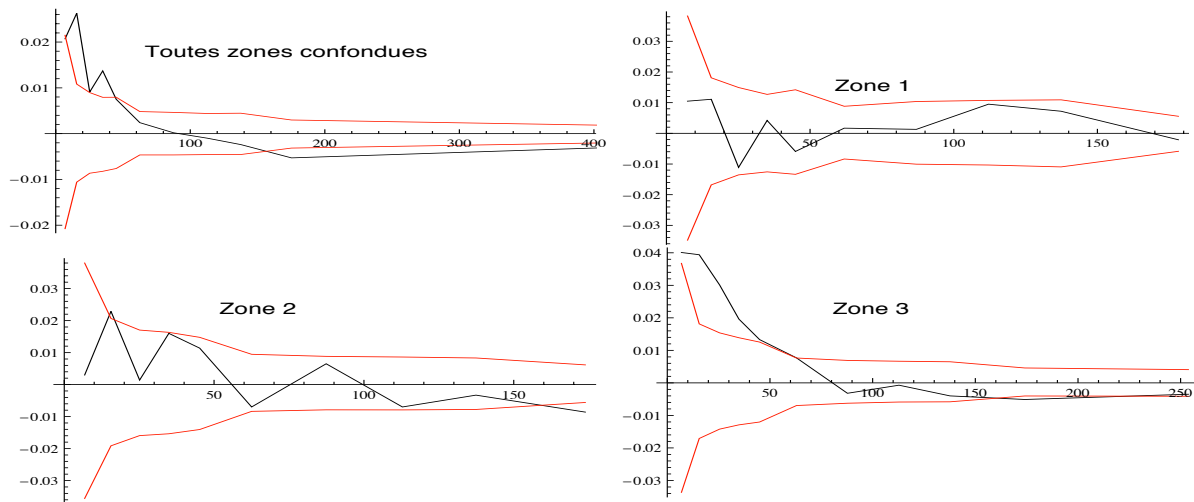


Figure 15 – Probabilité d'identité entre deux allèles (axe des y) en fonction de la distance (axe des x). En noir, la probabilité d'identité obtenue, en rouge, l'intervalle de confiance obtenu par permutations.

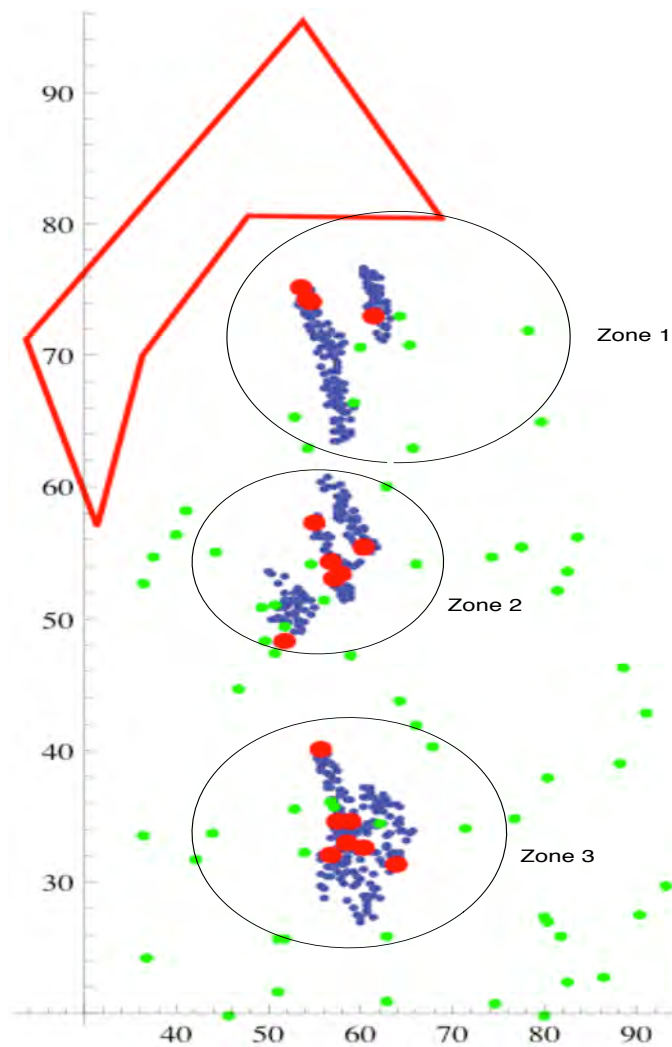


Figure 16 – Plan d'échantillonnage du cèdre de l'Atlas sur le Mont Ventoux. Le polygone rouge représente le Collet de Rolland : les positions des sources dans le Collet de Rolland, tirées aléatoirement, n'ont pas été représentées ici. Les points verts représentent les positions (tirées aléatoirement) des mères non échantillonnées sur le terrain. Les points rouges représentent les positions des mères échantillonnées sur le terrain. Les points bleus représentent les individus de la troisième cohorte échantillonnés sur le terrain.

3.3.6 Premiers résultats

Les fonctions f estimées pour chacune des 17 mères sont visibles sur la figure (Figure 17). On remarquera d’abord que les probabilités qu’un individu soit issu d’une mère potentielle sont faibles, même pour des distances faibles. Cette observation donne à penser que nous sommes en présence d’un fort mélange de sources, que ce soit pour des zones proches ou éloignées du Collet de Rolland.

La deuxième remarque sur ces résultats concerne le caractère plat des fonctions f estimées : il ne semble pas y avoir d’effet de la distance à la mère potentielle sur la probabilité d’en être issu. Sur ce point, on peut aussi noter qu’il existe une forte variabilité entre mères, avec des mères qui semblent créer une forte empreinte génétique à échelle restreinte et des mères qui créent une faible empreinte génétique, mais largement étendue.

Enfin, la variabilité de l’empreinte génétique laissée par une mère ne semble pas être fortement structurée dans l’espace, comme nous l’attendions, c’est-à-dire avec des mères qui laissent une empreinte génétique faible à proximité du Collet de Rolland (zone 1) et des mères avec des empreintes génétiques fortes à distance du Collet de Rolland (zone 3). Nous observons des mères qui laissent une empreinte génétique forte préférentiellement dans la zone 3, comme attendu, mais même à cette distance du Collet de Rolland, les empreintes ne sont pas si marquées.

3.3.7 Hypothèses

Nous pensons que la forme estimée des empreintes génétiques ainsi que leur structuration dans l’espace peut être expliquée par trois facteurs :

- les mères potentielles que nous n’avons pas identifiées dans les zones étudiées ;
- l’effet du Collet de Rolland (estimé à plus de 100 000 cèdres) ;
- l’approche très conservative d’exclusion génétique

La présence de mères potentielles non identifiées à proximité des individus étudiés peut créer une certaine forme de bruit dans l’analyse des empreintes génétiques laissées par les mères identifiées, en augmentant fortement le nombre d’exclusions génétiques. La structuration dans l’espace de ces mères non identifiées sera donc un facteur très important à prendre en compte dans l’analyse.

La sous-estimation de l’effet des cèdres du Collet de Rolland sur la structure génétique spatiale peut aussi entraîner une augmentation du nombre d’exclusions génétiques observées. Ensemble, ces deux facteurs sont peut-être la clé de la compréhension de la structure génétique spatiale du cèdre sur le Mont Ventoux.

Pour prendre en compte l’effet du Collet de Rolland et des mères non identifiées à proximité des zones étudiées, nous avons procédé comme suit :

- estimation du nombre de mères potentielles présentes dans la zone du Collet de Rolland (grâce aux travaux d’Alice Bertrand et de François Courbet), puis tirages aléatoires des positions de ces mères dans la zone géoréférencée du Collet de Rolland ;
- estimation du nombre de mères potentielles non identifiées autour des zones étudiées (par interpolation avec la densité de mères identifiées observées), puis tirages aléatoires des positions de ces mères autour des zones étudiées.

Probabilité d'une
relation parent–descendant

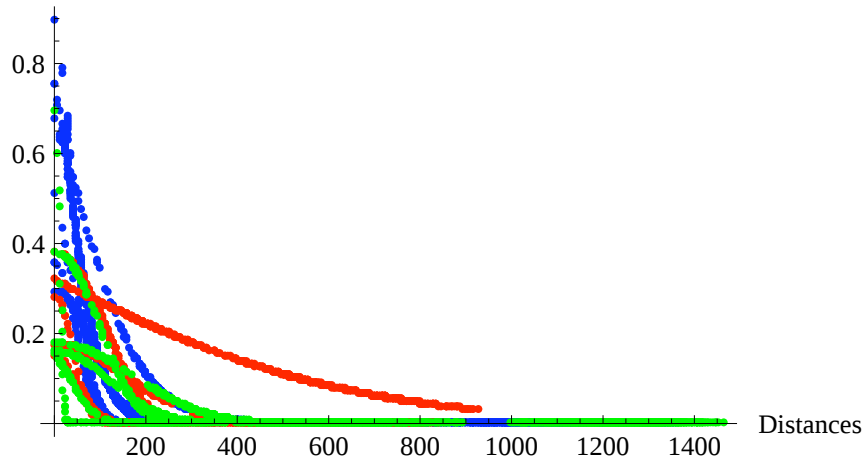


Figure 17 – Estimation de la fonction f à partir de l'information génétique seulement. En bleu, les fonctions f obtenues pour les mères de la zones 3. En vert, les fonctions f obtenues pour les mères de la zone 2. En rouge, les fonctions f obtenues pour les mères de la zone 1.

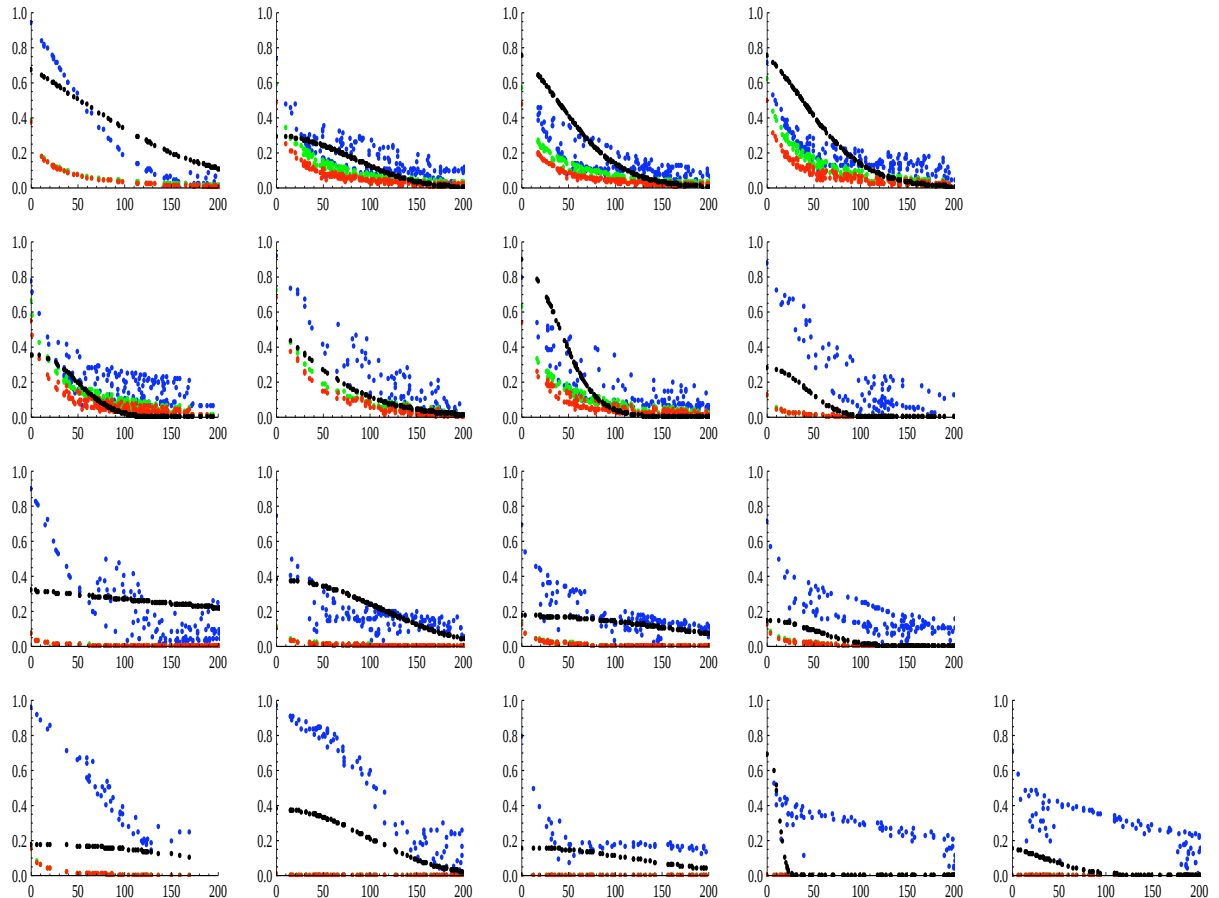


Figure 18 – Fonctions f estimées à partir de l'information génétique (en noir, idem Figure 17), de la position des mères identifiées sur le terrain (en bleu), de la position des mères simulées (en vert) ou de la position des mères du collet de Rolland (en rouge). L'axe des x représente la distance à la mère, l'axe des y, la probabilité qu'un individu à cette distance soit issu de la mère. Ces courbes ont été calculées pour un noyau de dispersion gaussien et une distance moyenne de dispersion de 300m.

Après avoir décrit la position de toutes les mères potentielles, identifiées sur le terrain ou simulées, nous pouvons écrire la probabilité qu'un individu j soit issu de chacune des mères i :

$$f(\theta, x_i, x_j) = \frac{g(\theta, x_i - x_j)}{\sum_i g(\theta, x_i - x_j)}$$

avec $g(x)$, noyau de dispersion des graines, commun à toutes les mères et θ les paramètres du noyau de dispersion.

Nous pouvons maintenant, grâce à cette nouvelle écriture de f qui prend en compte toutes les mères, identifiées ou non, utiliser la même vraisemblance d'observer $obs(i,j)$ en considérant, comme plus haut, que sa valeur est tirée dans une loi Binomiale Négative. Avec cette approche, nous pouvons estimer des fonctions f dont l'allure générale se rapproche de celles calculées précédemment (Figure 18).

3.3.8 Le mélange de propagules à l'échelle du site d'étude

On peut maintenant décrire, en chaque point du site d'étude, les propriétés de mélange de graines. Pour cela, nous avons choisi de mesurer le nombre de mères efficaces (i.e., avec la même probabilité d'être la mère d'un individu) comme estimateur de l'intensité du mélange de graines sur notre site d'étude. Il se calcule comme suit :

$$m(x) = \sum_i g(x_i - x)$$

Nous pouvons ensuite tracer plusieurs cartes du mélange sur notre site d'étude (Figure 19) :

- une carte calculée seulement avec les mères identifiées sur le terrain
- une carte calculée avec les mères identifiées et les mères non identifiées, autres que celles appartenant au Collet de Rolland
- une carte calculée avec les mères identifiées et les mères non identifiées du Collet de Rolland
- une carte calculée avec toutes les mères, identifiées ou non

Sur la figure 19, on peut remarquer deux différents types de différences entre les structures de diversités prédites :

- une différence d'échelle, due au nombre de mères prises en compte (plus de mères simulées que de mères observées)
- une différence de structuration, due à la répartition dans l'espace de ces mères

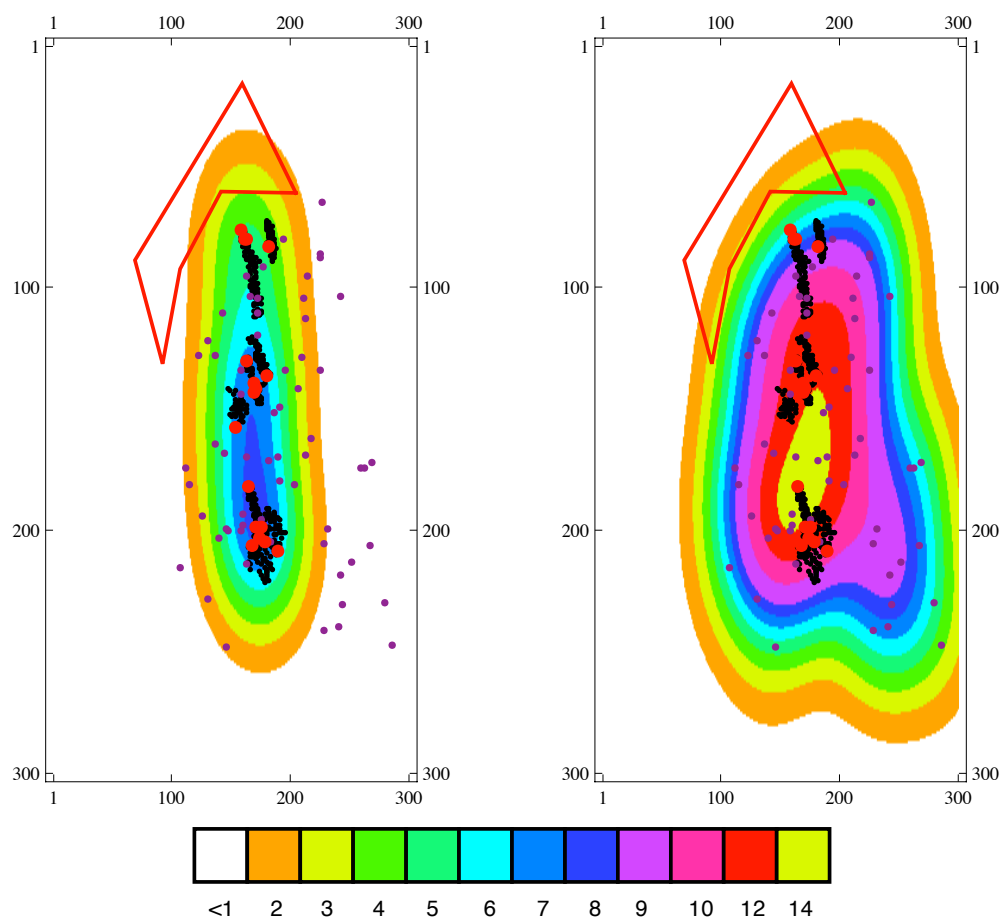


Figure 19 – Cartes du mélange de propagules estimées sur la zone de colonisation du cèdre (Mont Ventoux). En haut à gauche : carte de mélange obtenue en prenant seulement en compte les mères échantillonnées. En haut à droite : carte de mélange obtenue en prenant en compte les mères échantillonnées et les mères non échantillonnées autres que celles du Collet de Rolland. En bas : échelle de couleur utilisée (nombre de mères potentielles attendues).

4. Chapitre 2 - Etude de l'effet conjoint de la reproduction et de la dispersion sur la dynamique de colonisation au travers de modèles mathématiques

Dans ce chapitre, nous verrons deux études, toutes deux basées sur l'utilisation de modèles de réaction-diffusion pour modéliser la colonisation d'un milieu par une population. Ces modèles permettent en effet d'analyser de façon théorique la dépendance des vitesses de colonisation aux influences croisées de la dispersion et de la reproduction.

Dans la première étude présentée, nous verrons comment sont modifiées les vitesses de colonisation dans un environnement périodique, composé de zones favorables et défavorables pour la reproduction d'une population.

Dans la deuxième étude, nous étudierons la dynamique de colonisation dans le cas d'une recolonisation, et nous montrerons comment la densité d'individus présents dans le milieu au début de la recolonisation peut modifier la vitesse d'expansion d'une population, jusqu'à obtenir des vitesses de colonisation croissantes au cours du temps.

4.1 Vitesses de propagation en milieu périodique oscillant lentement⁴

4.1.1 Contexte et enjeu

L'environnement, l'espace à coloniser, est rarement homogène du point de vue de la population qui colonise et celle-ci peut voir son taux de reproduction varier dans l'espace (Abreu, De Groot et al. ; Maarel 1988; Hastings 1990). De nombreuses études ont montré que l'hétérogénéité de l'espace pouvait avoir de fortes conséquences à la fois sur la structure génétique spatiale (Loveless and Hamrick 1984; Ostfeld, Lidicker Jr et al. 1985; Levins 2007) et sur la dynamique de colonisation (Shigesada, Kawasaki et al. 1986; Delettre, TrÈhen et al. 1992; Gustafson and Gardner 1996; Shigesada and Kawasaki 1997; Kauffman and Jules 2006). La difficulté principale pour mesurer l'effet de l'hétérogénéité du milieu sur la dynamique de colonisation est la prise en compte de la structuration dans l'espace de cette hétérogénéité. C'est pourquoi de nombreuses études utilisent des hétérogénéités facilement caractérisables, comme les milieux périodiques (Southwood 1977; Latore, Gould et al. 1999), ou éludent complètement le problème de l'hétérogénéité du milieu. Un environnement périodique est la plupart du temps composé d'une succession de zones favorables et défavorables. La proportion de zones favorables et la taille de ces zones suffisent entièrement à caractériser l'hétérogénéité du milieu (voir après).

Les modèles de réaction-diffusion se sont avérés très puissants pour décrire les dynamiques de colonisation, à travers la formalisation de la notion de vitesse de propagation, et la dérivation analytique de ces vitesses. En environnement périodique pour le taux de reproduction et pour des périodes (i.e. la taille des zones favorables et défavorables) qui tendent vers 0 (i.e. la surface des zones tendent vers 0), il a été montré (Shigesada and Kawasaki 1997; Kinezaki, Kawasaki et al. 2003; Kinezaki, Kawasaki et al. 2006; El Smailly, Hamel et al. 2009; Nadin 2009) que les vitesses de colonisation tendaient dans ce cas vers les vitesses de colonisation en milieu homogène d'une population avec un taux de croissance moyen (i.e. la moyenne arithmétique des taux de croissance dans les zones favorables et défavorables). De plus, il a été montré que les vitesses de colonisation augmentaient avec la période du milieu : plus la taille des zones favorables et défavorables augmente, plus la vitesse de colonisation augmente (Shigesada and Kawasaki 1997; Kinezaki, Kawasaki et al. 2003; Kinezaki, Kawasaki et al. 2006; El Smailly, Hamel et al. 2009; Nadin 2009). Il est intéressant de noter que dans un modèle de réaction-diffusion avec une périodicité à la fois sur la diffusion et le taux de reproduction de la population, la limite d'homogénéisation de la vitesse quand la période tend vers 0 est égale à la vitesse que l'on aurait dans un milieu homogène avec :

- un taux de reproduction égal à la moyenne arithmétique des taux de croissance du milieu périodique ;
- une constante de diffusion égale à la moyenne harmonique des constantes de diffusion en milieu périodique.

Dans cette étude, nous nous sommes attachés à calculer analytiquement les vitesses de colonisation pour des milieux périodiques dont la période tendait vers l'infini (i.e. la surface des zones favorables ou défavorables est très grande). L'intérêt de connaître les vitesses de colonisation dans un environnement périodique est multiple :

- sachant que la vitesse de colonisation augmente avec la période, nous obtenons une

⁴ Hamel F, Fayard J, Roques L. *Spreading speeds in slowly oscillating environments*. **Bulletin of Mathematical Biology**. To appear.

- borne supérieure pour les vitesses en milieux périodiques ;
- la vitesse de colonisation quand la période tend vers 0 étant connue, nous obtenons un encadrement des vitesses de colonisation possibles en environnement périodique. Ces deux bornes fournissent en outre une mesure de l'effet maximum de la fragmentation sur la vitesse de colonisation ;
- cela permet aussi d'obtenir des vitesses de colonisation plus précises ou plus réalistes, en prenant en compte l'hétérogénéité du milieu ;
- en retour, cela peut permettre de mieux comprendre et surtout de mieux gérer les invasions biologiques (effet de la fragmentation de l'habitat sur les vitesses d'invasion) ;
- enfin, cela permet de comprendre un peu plus la dynamique de colonisation, globalement à travers la vitesse asymptotique de colonisation, et localement à travers les vitesses réalisées dans chacune des zones.

4.1.2 *Modèle de réaction-diffusion*

Dans cette étude, nous nous sommes donc intéressés au calcul analytique des vitesses de colonisation pour des modèles de réaction-diffusion dans des milieux où le taux de croissance intrinsèque de la population oscille périodiquement avec la distance. Les modèles de RD s'écrivent de la manière suivante :

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + f(x, u)$$

Dans ce modèle, $\frac{\partial u}{\partial t}$ représente la variation au cours du temps de la densité de population u .

$D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2}$, le terme de diffusion, qui contrôle au travers de la constante de diffusion D la dispersion de la population dans l'espace. $f(x, u)$ est un terme dit de réaction, qui contrôle la croissance de la population au point x .

Si l'on écrit $f(x, u) = u(\mu_x - \gamma u)$, alors μ_x représente le taux de croissance intrinsèque de la population et γ , un terme de compétition (si $\mu_x > 0$, alors μ_x / γ représente la capacité d'accueil du milieu). Dans cette étude, nous avons choisi des termes de réaction de cette forme avec r_x qui oscille périodiquement avec la distance.

4.1.3 *Les vitesses de colonisation*

4.1.3.1. **Définition et valeur en milieu homogène**

Dans un milieu homogène, la vitesse de propagation ne dépend que de μ , le taux de croissance intrinsèque, et de D , la constante de diffusion, selon la relation suivante : $2\sqrt{D\mu}$

4.1.3.2. **Vitesse de propagation en milieu périodique quand la période tend vers 0**

Il a été montré (Shigesada and Kawasaki 1997; Kinezaki, Kawasaki et al. 2003; Kinezaki, Kawasaki et al. 2006; El Smaili, Hamel et al. 2009; Nadin 2009) que la vitesse de propagation dans un milieu périodique tendait vers la vitesse de propagation dans un milieu

homogène avec pour taux de croissance la moyenne arithmétique sur x des taux de croissance, quand la période d'oscillation tendait vers 0.

4.1.3.3. Vitesse de propagation en milieu périodique quand la période tend vers ∞

Un des résultats majeurs de cette étude réside dans l'écriture analytique d'une vitesse de propagation d'une population dans un modèle de réaction-diffusion en fonction de θ , μ_+ et μ_- , où θ représente la proportion de zones (favorables) où le taux de croissance vaut μ_+ , $(1 - \theta)$ représente alors la proportion de zones défavorables où le taux de croissance vaut μ_- , avec $\mu_+ > \mu_-$.

Si nous supposons que $\mu_+ = -\mu_-$ et que nous fixons $\theta = 0,5$ alors la vitesse de propagation de la population peut s'écrire : $\left(\frac{2}{\sqrt{3}}\right)^{\frac{3}{2}} \sqrt{D\mu_+}$. S'il n'y a pas de croissance dans les zones défavorables ($\mu_- = 0$) alors la vitesse de propagation de la population n'est pas nulle mais vaut $\frac{8}{9} \sqrt{3D\mu_+}$.

Il est intéressant de noter que la vitesse de propagation en milieu périodique quand la période est très grande est bien supérieure à la vitesse de propagation quand la période tend vers 0. Cette dernière étant égale à la vitesse en milieu homogène moyen, notre résultat souligne l'importance de la prise en compte des hétérogénéités dans ce modèle.

4.1.4 Vitesse de propagation infinie

Nous nous sommes ensuite intéressés aux raisons qui font que la vitesse de propagation augmente avec la période des oscillations. En effet, cela paraît remarquable puisqu'on peut montrer que dans un modèle individu-centré, la vitesse de propagation devrait diminuer avec l'augmentation de la taille des périodes du taux de croissance intrinsèque. En effet, si on imagine des zones très défavorables, où aucun descendant ne peut être produit, et que le temps moyen nécessaire pour réussir à traverser une zone défavorable augmente plus que linéairement avec la taille de la période, on peut même montrer que la vitesse de propagation va tendre vers 0 pour des périodes suffisamment longues.

La raison qui explique que les modèles de RD se comportent de manière différente est un phénomène connu et appelé « vitesse infinie de propagation » : dans les modèles de RD, même lorsque la population initiale est finie, la densité de population en tout point est non nulle pour tout $t > 0$. La résolution numérique de la densité de population au cours du temps pour un modèle de RD avec des zones favorables et défavorables réparties de manière périodique montre que, à cause de cette vitesse infinie de propagation, la population peut coloniser une zone favorable avant d'avoir fini de coloniser une zone défavorable (Figure 20). Dans ces cas-là, on peut dire que la colonisation est « tirée » par le front de colonisation : la très faible densité de population, « envoyée » par diffusion loin en avant dans une zone favorable, va réagir et devenir significative avant que le « front de colonisation » n'atteigne cette zone.

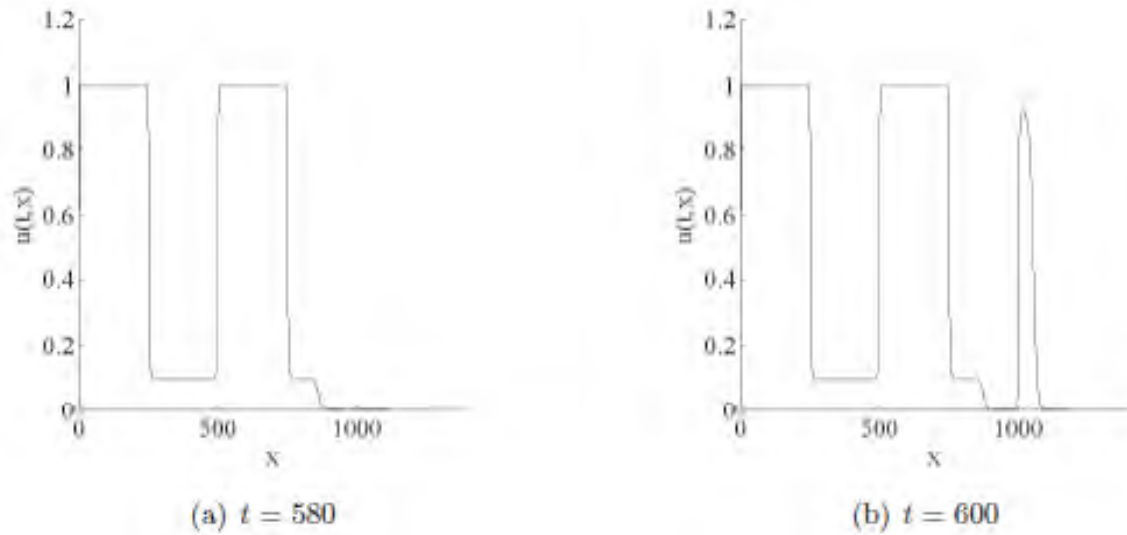


Figure 20 – Profils dans l'espace (axe des x) des densités de population (axe des y) calculées pour deux dates différentes, en milieu fragmenté périodique sans effet Allee. On peut remarquer à droite que la dernière zone défavorable n'est pas encore à saturation alors que la densité de population augmente rapidement dans la prochaine zone favorable.

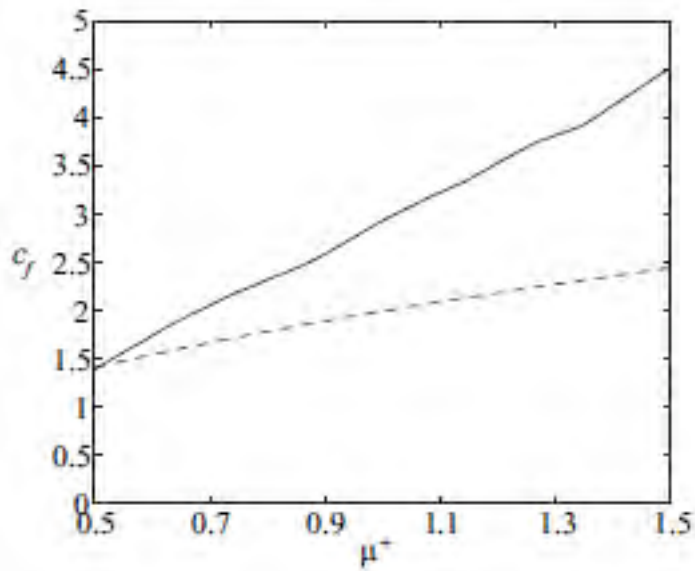


Figure 21 – Ligne pleine : vitesse moyenne de colonisation dans les zones favorables (axe des y), en fonction du taux de croissance de la population dans ces zones (axe des x). Ligne pointillée : vitesse de colonisation attendue dans un environnement homogène favorable.

4.1.5 *Paradoxe de la vitesse dans les zones favorables*

Un autre résultat surprenant découvert au cours de cette étude est que, dans un milieu périodique et pour de larges périodes, la vitesse de propagation dans les zones favorables est plus rapide que la vitesse de propagation dans un milieu homogène constitué uniquement de zones favorables (Figure 21). Ainsi, la présence de zones défavorables, bien que réduisant globalement la vitesse asymptotique de propagation, augmente la vitesse de propagation dans les zones favorables. Nous avançons une explication à ce phénomène : pour des temps grands, la densité de population se comporte comme un front périodique pulsatoire (Weinberger, Lewis et al. 2002; Hamel 2007; Hamel and Roques 2010), qui décroît exponentiellement avec la distance. Dans notre cas (période très grande), et à l'aide de notre formule sur la vitesse de propagation dans des milieux oscillants lentement, nous pouvons calculer le taux de décroissance du front périodique pulsatoire. Sous certaines conditions sur μ_+ et μ (sont elles seulement techniques ?), il s'avère que ce taux est plus petit que dans un milieu homogène favorable. La présence de zones favorables tend ainsi à « aplatis » la densité de population qui, dès lors, se propage plus rapidement (voir Article suivant au sujet des liens entre profil de décroissance d'une densité de population et vitesse de colonisation).

4.1.6 *Effet Allee*

Finalement, nous avons choisi d'étudier un modèle de RD tel que $f(x, u) = u[(1 - u)(u - \rho) + v_L(x)]$. Avec un choix approprié de ρ et $v_L(x)$, le terme de réaction devient négatif pour les faibles densités de population, c'est ce que l'on appelle un effet Allee. Cet effet Allee a été observé chez de nombreuses espèces (Lamont, Klinkhamer et al. 1993; Stephens, Sutherland et al. 1999; Hackney and McGraw 2001; Tobin, Robinet et al. 2009) comme conséquences de phénomènes biologiques aussi divers que la difficulté à trouver un partenaire sexuel à faible densité de population ou la consanguinité.

Nous avons mis en évidence un comportement très différent de la colonisation pour des modèles à effet Allee, en partie à cause de l'entrave qu'ils font au phénomène de vitesse infinie de propagation présenté plus haut. Alors que la vitesse de propagation quand la période tend vers 0 correspond bien à la vitesse de propagation dans un milieu homogène avec un taux de croissance moyen avec ou sans effet Allee, la vitesse de propagation dans le cas avec effet Allee décroît quand la taille des périodes augmente et peut même s'annuler pour des périodes assez larges (Figure 22). Ce résultat a fait l'objet dans cette étude d'un théorème, qui prouve l'existence d'une période assez large empêchant la propagation de la colonisation dans le milieu.

Il est aussi intéressant de noter que même si de larges périodes réduisent la vitesse de propagation, il existe un maximum pour cette vitesse de propagation, pour des périodes faibles mais non nulles (Figure 22).

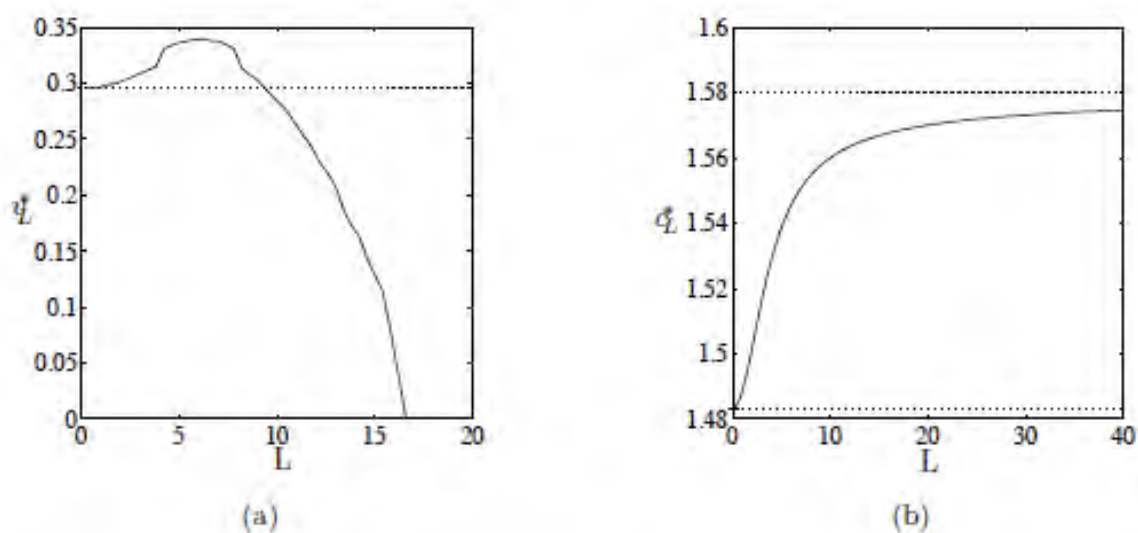


Figure 22 – Vitesses de colonisation (axe des y) calculées pour différents modèles (à gauche : avec effet Allee, à droite : sans effet Allee) et pour différentes périodes (axe des x). A gauche : la ligne pointillée représente la vitesse de colonisation dans un environnement moyen (taux de reproduction égal à la moyenne des taux de reproduction dans les zones favorables et défavorables). A droite : les lignes pointillées représentent l'intervalle de variation de la vitesse de colonisation dû à l'effet de la fragmentation de l'habitat (en bas : taux de reproduction moyen, en haut : vitesse asymptotique obtenue dans cette étude pour les très grandes périodes).

Spreading speeds in slowly oscillating environments

François Hamel ^a, Julien Fayard ^b and Lionel Roques ^{b,*}

^a Aix-Marseille Université, LATP, Faculté des Sciences et Techniques
Avenue Escadrille Normandie-Niemen, F-13397 Marseille Cedex 20, France
& Helmholtz Zentrum München, Institut für Biomathematik und Biometrie
Ingolstädter Landstrasse 1, D-85764 Neuherberg, Germany

^b UR 546 Biostatistique et Processus Spatiaux, INRA, F-84000 Avignon, France

Abstract

In this paper, we derive exact asymptotic estimates of the spreading speeds of solutions of some reaction-diffusion models in periodic environments with very large periods. Contrarily to the other limiting case of rapidly oscillating environments, there was previously no explicit formula in the case of slowly oscillating environments. The knowledge of these two extremes permits to quantify the effect of environmental fragmentation on the spreading speeds. On the one hand, our analytical estimates and numerical simulations reveal speeds which are higher than expected for Shigesada-Kawasaki-Teramoto models with Fisher-KPP reaction terms in slowly oscillating environments. On the other hand, spreading speeds in very slowly oscillating environments are proved to be 0 in the case of models with strong Allee effects; such an unfavorable effect of aggregation is merely seen in reaction-diffusion models.

Keywords. Spreading speeds; Reaction-diffusion; Fragmentation; Periodic environment; Allee effect.

1 Introduction

In this paper, we are concerned with quantitative estimates of the spreading speeds of solutions of some reaction-diffusion models in heterogeneous and slowly oscillating

*Corresponding author: lionel.roques@avignon.inra.fr. The authors are supported by the French “Agence Nationale de la Recherche” within the projects ColonSGS, PREFERED, and URTICLIM (third author). The first author is also indebted to the Alexander von Humboldt Foundation for its support.

environments. More precisely, we study models of the type

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + f_L(x, u), \quad t > 0, \quad x \in \mathbb{R}, \quad (1.1)$$

where the diffusion coefficient D is a given positive constant and the reaction term f_L is L -periodic in x . In this limit as $L \rightarrow +\infty$, we are interested in the large-time speed of propagation of the region where the solutions of the Cauchy problem with compactly supported initial data are away from 0.

For reaction terms of the type $f_L(x, u) = u(\mu_L(x) - \gamma_L(x)u)$, this equation corresponds to the Shigesada-Kawasaki-Teramoto (SKT) model (Shigesada et al., 1986), which is a natural extension of the classical Fisher and Kolmogorov-Petrovsky-Piskunov model (Fisher, 1937; Kolmogorov et al., 1937) to heterogeneous environments. In this context, u can be interpreted as a population density, while μ_L and γ_L respectively correspond to intrinsic growth rate and intraspecific competition coefficients. Some spreading properties of the solutions of such space-periodic equations have been studied, since the work of Freidlin and Gärtner (1979). In particular, if μ_L is nonnegative and not identically zero, there is a spreading speed $w_L^* \geq 0$, such that, if the initial population density is compactly supported and not identically equal to 0, any observer who travels with a speed larger than w_L^* will see the population density go to 0, whereas any observer traveling with a speed smaller than w_L^* will see the density approach a positive state, which is in general heterogeneous (see formula (2.5) below for the precise statements).

For the SKT model, the homogenization limit of rapidly oscillating media – corresponding to small values of L – has been fully investigated (El Smailly et al., 2009; Kinezaki et al., 2006). The spreading speed has been proved to converge to the spreading speed in an averaged environment, with the growth rate μ_L being replaced by its average value $\overline{\mu_L}$. The dependence of the spreading speed on the parameter L has also been recently analyzed: the speed was found to be an increasing function of the period L , first numerically for some specific examples in Kinezaki et al. (2003); Shigesada and Kawasaki (1997), and then analytically for the general case in Nadin (2009a).

In the present paper, we derive, in the case of SKT patch models¹, an explicit formula for the limit of the spreading speed as L becomes very large. The limiting case that we consider here, that of slowly oscillating media, should be at least as interesting as the limit of rapidly oscillating media. Indeed, the precise knowledge of these two extreme cases enables us to estimate whether the spatial structure of the environment has a significant effect on the spreading speeds. Though propagation in slowly varying media has been studied through probabilistic arguments in Freidlin (1985), under assumptions more general than periodicity of the coefficients, previous

¹In patch models, one assumes a mosaic of differentiated environments, each of which having a relatively well defined structure which one might consider as homogeneous. This involves an equation with piecewise constant coefficients, see hypothesis (H3) below.

theoretical studies do not offer explicit formulae for the limiting spreading speeds. They do not either focus on the dependence of the spreading speeds with respect to the oscillations of the medium.

The analytical results of Section 2 reveal significant increase of the spreading speeds in slowly oscillating environments for the SKT model (see formula (2.7) below and the particular cases stated after Theorem 2.1). To understand this, we numerically compute in Section 3 the solution of the SKT model in such environments. These computations suggest that this speed enhancement is linked to the “infinite speed of propagation” of the solutions of reaction-diffusion equations. The numerical results also tend to confirm that the high spreading speeds found in slowly oscillating media are caused by the growth of the tail of the solution, sent by diffusion far from the leading edge of the solution. To counterbalance the effects caused by this infinite speed of propagation, we consider reaction terms taking into account the Allee effect. In the case of a strong Allee effect, numerical computations then show a very different pattern of dependence between the spreading speeds and the period L . We even prove rigorously a result of independent interest, namely that, under a general condition on the Allee effect, propagation may be blocked when the period L is large enough (see Theorem 3.2 below). Lastly, in Section 4, we prove the analytical results which are stated in Sections 2 and 3 for the SKT model and the one with a strong Allee effect.

2 An explicit formula for the spreading speed in slowly oscillating media for the SKT model

For the derivation of the limit of the spreading speed as $L \rightarrow +\infty$, we place ourselves under hypotheses slightly more general than those of the SKT model. We set $f_L(x, \cdot) = f(x/L, \cdot)$, where $f : \mathbb{R} \times \mathbb{R}_+ \rightarrow \mathbb{R}$, $(x, s) \mapsto f(x, s)$ is a function which is 1-periodic in x (thus f_L is L -periodic in x). Moreover, we assume that

$$\left\{ \begin{array}{l} \forall x \in \mathbb{R}, \quad f(x, 0) = 0, \\ \exists M \geq 0, \forall s \geq M, \forall x \in \mathbb{R}, \quad f(x, s) \leq 0, \\ \forall x \in \mathbb{R}, \quad s \mapsto \frac{f(x, s)}{s} \text{ is decreasing in } s > 0. \end{array} \right. \quad (\text{H1})$$

By analogy with the SKT model, we set

$$\mu(x) := \lim_{s \rightarrow 0^+} \frac{f(x, s)}{s} \quad \text{and} \quad \mu_L(x) := \mu\left(\frac{x}{L}\right).$$

It is worth noticing that the growth rate μ is not assumed to be nonnegative, it may actually change sign. But we always assume that μ is bounded.

Under hypothesis (H1), and assuming that f was of class $C^{1,\delta}$ in (x, s) and C^2 in s , it was proved by Berestycki et al. (2005a) that a necessary and sufficient condition

for the existence of a positive and bounded stationary solution p_L of (1.1) was the negativity of the principal eigenvalue $\rho_{1,L}$ of the linear operator

$$\mathcal{L}_0 : \Phi \mapsto -D\Phi'' - \mu_L(x)\Phi,$$

with periodicity conditions. The principal eigenvalue $\rho_{1,L}$ is characterized by the existence and uniqueness (up to multiplication) of a positive and L -periodic function ϕ_L solving $\mathcal{L}_0\phi_L = \rho_{1,L}\phi_L$ in $\mathbb{R}$. In this case, the solution p_L was also proved to be unique, and therefore L -periodic. Moreover, the solution $u(t, x)$ of (1.1) was proved to converge to p_L , uniformly on all compact subsets of $\mathbb{R}$, as $t \rightarrow +\infty$, given any bounded and continuous initial condition $u(0, \cdot) = u_0 \geq 0$, with $u_0 \not\equiv 0$. In the sequel, we may therefore assume that

$$\rho_{1,L} < 0. \quad (\text{H2}_a)$$

In fact, a comparison with the Dirichlet-Laplace eigenvalue (see e.g. Roques and Hamel, 2007, Appendix E) shows that for large enough periods L , (H2_a) is automatically fulfilled provided that μ is positive somewhere. Thus, for our analysis in slowly oscillating media, we may assume, instead of (H2_a):

$$\mu^+ := \text{esssup}_{x \in [0,1]} \mu(x) > 0. \quad (\text{H2}_b)$$

The notion of spreading speeds is closely related to the existence of pulsating traveling fronts of the reaction-diffusion equation (1.1). The definition of pulsating traveling fronts, which is recalled below, has been introduced in Shigesada et al. (1986) (it has also been extended in higher dimensions in Berestycki and Hamel, 2002; Berestycki et al., 2005b; Xin, 1991). More precisely, a function $u : \mathbb{R} \times \mathbb{R} \rightarrow \mathbb{R}$, $(t, x) \mapsto u(t, x)$, defined for all time $t \in \mathbb{R}$, is called a pulsating traveling front propagating from left to right with an effective speed $c \neq 0$ for problem (1.1) if it satisfies

$$\begin{cases} \forall z \in \mathbb{Z}, \forall (t, x) \in \mathbb{R} \times \mathbb{R}, & u\left(t + \frac{zL}{c}, x\right) = u(t, x - zL), \\ \forall (t, x) \in \mathbb{R} \times \mathbb{R}, & 0 \leq u(t, x) \leq p_L(x), \\ \lim_{x \rightarrow -\infty} u(t, x) - p_L(x) = 0 \text{ and } \lim_{x \rightarrow +\infty} u(t, x) = 0, \end{cases} \quad (2.2)$$

where the above limits hold locally in t . Under the above assumptions (H1) and (H2_a), it follows from Berestycki et al. (2005b) that there exists a minimal speed $c_L^* > 0$ such that pulsating traveling fronts satisfying (2.2) with a speed of propagation c exist if and only if $c \geq c_L^*$. Moreover, c_L^* is characterized by the following formula:

$$c_L^* = \min_{\lambda > 0} \frac{k_L(\lambda)}{\lambda}, \quad (2.3)$$

where $k_L(\lambda)$ is defined as the unique real number such that it exists a positive L -periodic function ψ satisfying:

$$D\psi'' + 2\lambda D\psi' + \lambda^2 D\psi + \mu_L(x)\psi = k_L(\lambda)\psi \text{ in } \mathbb{R}. \quad (2.4)$$

Uniqueness (up to shifts in time) of the fronts with any given speed $c \geq c_L^*$ has been proved recently (Hamel and Roques, 2010). We refer to Bages et al. (2008); Berestycki et al. (2005a,b); El Smaily (2008); Heinze (2005); Liang et al. (2009); Ryzhik and Zlatos (2007); Xin (2000); Zlatos (2009), for further results and asymptotic and stability properties of such pulsating fronts, and to Nadin (2009b); Nolen et al. (2005); Nolen and Xin (2005), for the study of pulsating traveling fronts in time-periodic media.

The minimal speed of pulsating traveling fronts does not immediately appear as a fundamental notion in population ecology, but it turns out to be closely related to the more intuitive notion of spreading speed. Indeed, it is known (Berestycki et al., 2008; Freidlin and Gärtner, 1979; Weinberger, 2002) that, under assumptions (H1) and (H2_a), there exists a spreading speed, $w_L^* \geq 0$ such that, given any nonzero compactly supported and nonnegative initial density $u(0, x)$, the solution u of (1.1) satisfies

$$\begin{cases} u(t, x + ct) \xrightarrow[t \rightarrow +\infty]{} 0, & \text{for all } x \in \mathbb{R} \text{ and } |c| > w_L^*, \\ u(t, x + ct) \xrightarrow[t \rightarrow +\infty]{} p_L(x), & \text{for all } x \in \mathbb{R} \text{ and } c \in (-w_L^*, w_L^*). \end{cases} \quad (2.5)$$

In the one-dimensional case considered here, this spreading speed w_L^* is precisely equal to the minimal speed c_L^* , that is

$$w_L^* = c_L^*.$$

This result is not true in general in higher dimensions (Berestycki et al., 2005b) (see also Berestycki et al., 2008, for further spreading properties in non-periodic media).

As above mentioned, the homogenization limit as $L \rightarrow 0$ has been investigated by El Smaily et al. (2009). More precisely, under the assumption that $\bar{\mu} = \int_0^1 \mu(x) dx \geq 0$ and μ is not constant, it is known that $\rho_{1,L} < 0$ for each $L > 0$ and that

$$c_0^* := \lim_{L \rightarrow 0^+} c_L^* = 2\sqrt{D\bar{\mu}}. \quad (2.6)$$

In this paper, we are interested in the limit of slowly oscillating media, that is the limit of the spreading speeds $w_L^* = c_L^*$ as $L \rightarrow +\infty$. This limit exists and is finite since the speeds c_L^* are known to be bounded and nondecreasing with respect to the period L (Nadin, 2009a). We denote this limit by c_∞^* , that is

$$c_L^* \xrightarrow[L \rightarrow +\infty]{} c_\infty^*.$$

For the first result of this paper, we restrict our analysis to the case of a patch model, where the function $\mu(x) = \partial f / \partial s(x, 0)$ takes only two values μ^+ and μ^- with $\mu^+ \geq \mu^-$ and $\mu^+ > 0$. Namely, we assume that:

$$\begin{cases} \mu(x) = \mu^+ & \text{if } x \in [0, \theta), \\ \mu(x) = \mu^- & \text{if } x \in [\theta, 1), \end{cases} \quad (\text{H3})$$

for some $\theta \in (0, 1)$, which corresponds to the proportion of favorable patches in the environment.² The assumption $\mu^+ > 0$, that is (H2_b), implies that $\rho_{1,L} < 0$ for large L , whence the positive spreading speeds $w_L^* = c_L^*$ are well-defined for large L . Though simple, models with this type of growth rate function have aroused much interest in the recent literature (Cantrell and Cosner, 2003; Kawasaki and Shigesada, 2007; Kinezaki et al., 2003; Shigesada and Kawasaki, 1997; Shigesada et al., 1986).

Our first mathematical result, the proof of which is given in Section 4, is the following

Theorem 2.1. *Under hypotheses (H1), (H2_b) and (H3), the limit c_∞^* of c_L^* as $L \rightarrow +\infty$ is given by*

$$c_\infty^* = \sqrt{D} \min_{\lambda \geq (1-\theta)\sqrt{\mu^+ - \mu^-}} \frac{j^{-1}(\lambda)}{\lambda}, \quad (2.7)$$

where the function $j : [\mu^+, +\infty) \rightarrow [(1-\theta)\sqrt{\mu^+ - \mu^-}, +\infty)$ is defined by

$$\forall m \geq \mu^+, \quad j(m) = \theta\sqrt{m - \mu^+} + (1-\theta)\sqrt{m - \mu^-}$$

and $j^{-1} : [(1-\theta)\sqrt{\mu^+ - \mu^-}, +\infty) \rightarrow [\mu^+, +\infty)$ denotes the reciprocal of the function j .

Let us now comment and give some applications of Theorem 2.1. Notice first that if $\mu^+ = \mu^- =: \mu_0 > 0$ is constant, then $j(m) = \sqrt{m - \mu_0}$ for all $m \geq \mu_0$ and formula (2.7) reduces to the classical homogeneous Fisher-KPP formula $c_\infty^* = 2\sqrt{D\mu_0} = c_L^*$, which holds for all $L > 0$. It is also noteworthy that, in the heterogeneous case, Theorem 2.1 leads to an explicit formula for c_∞^* , in terms of the parameters μ^+ , μ^- and θ . For general values of θ , this explicit formula is very lengthy, and thus not presented here. In some particular cases, however, Theorem 2.1 leads to simple formulae for c_∞^* . For instance, when

$$\theta = \frac{1}{2},$$

that is when the ratio between the length of the favorable region and that of the unfavorable region is unitary in each periodicity cell, we get:

$$c_\infty^* = 4\sqrt{D} \times \frac{(\mu^+)^2 + (\mu^-)^2 + (\mu^+ + \mu^-)\sqrt{\Delta}}{(\mu^+ + \mu^- + 2\sqrt{\Delta})^{\frac{3}{2}}}, \quad (2.8)$$

with $\Delta = (\mu^+)^2 + (\mu^-)^2 - \mu^+\mu^-$. If, in addition to $\theta = 1/2$, we also assume that $\mu^- = -\mu^+$, we simply get

$$c_\infty^* = \left(\frac{2}{\sqrt{3}}\right)^{\frac{3}{2}} \sqrt{D\mu^+},$$

²Here, the functions μ_L do not satisfy the regularity assumptions $\mu_L \in C^{0,\delta}$ used in the abovementioned references. However, c_L^* can still be interpreted as the minimal speed of propagation of weak solutions of (1.1) and (2.2), whose existence can be obtained by approaching μ_L with regular functions.

whereas $c_L^* \rightarrow c_0^* = 2\sqrt{D\bar{\mu}} = 0$ as $L \rightarrow 0$ (compare also with a homogeneous environment, with $\mu \equiv \mu^+$, which leads to $c_L^* = c_\infty^* = 2\sqrt{D\mu^+} > (2/\sqrt{3})^{3/2} \times \sqrt{D\mu^+}$). On the other hand, if we set $\mu^- = -n\mu^+$ in (2.8), we get

$$c_\infty^* = 2\sqrt{\frac{D\mu^+}{n}} + O\left(\frac{1}{n^{3/2}}\right) \text{ as } n \rightarrow +\infty.$$

Lastly, in the case $\mu^- = 0$, formula (2.8) reduces to:

$$c_\infty^* = \frac{8}{9}\sqrt{3D\mu^+}.$$

In this last case, we have $c_0^* = 2\sqrt{D\bar{\mu}} = \sqrt{2D\mu^+}$, whence $c_\infty^* = (4\sqrt{6}/9) \times c_0^*$, independently of μ^+ .

Thus, as already emphasized and as illustrated in the above examples, the limiting spreading speed c_∞^* involves an explicit and in general lengthy dependence on the parameters μ^+ , μ^- and θ . What is more surprising is that formula (2.7) and the subsequent ones are not the ones which one could have had in mind at first sight. Actually, under hypotheses (H1) and (H3), one could have expected c_∞^* to be close to an harmonic mean of the two speeds corresponding to the two homogeneous environments, respectively with $\mu \equiv \mu^+$ and $\mu \equiv \mu^-$, whenever these speeds exist (i.e. when $\mu^+ \geq \mu^- > 0$). Indeed, for large values of L , we could have expected the solution to spread approximately at the constant speeds $2\sqrt{D\mu^+}$ and $2\sqrt{D\mu^-}$ in the favorable and unfavorable patches, respectively. Thus, the average spreading speed would have been approximately equal to $h = L/(T_L^+ + T_L^-)$, where T_L^+ and T_L^- respectively correspond to the required times to cross the distances θL and $(1 - \theta)L$ at speeds $2\sqrt{D\mu^+}$ and $2\sqrt{D\mu^-}$, respectively. This would have led to:

$$h = \frac{2\sqrt{D\mu^+\mu^-}}{\theta\sqrt{\mu^-} + (1 - \theta)\sqrt{\mu^+}},$$

that is the harmonic mean between the speeds $2\sqrt{D\mu^+}$ and $2\sqrt{D\mu^-}$ with coefficients θ and $1 - \theta$. However, it turns out that this value is even smaller than the spreading speed in the homogenization limit as $L \rightarrow 0$, namely

$$h < c_0^* = 2\sqrt{D\bar{\mu}} = 2\sqrt{D(\theta\mu^+ + (1 - \theta)\mu^-)}$$

as soon as $\mu^- < \mu^+$, as follows from Jensen's inequality, together with the convexity of the function $x \mapsto 1/\sqrt{x}$ and h is therefore far lower than c_∞^* . Actually, the reason for the increase of the spreading speeds in slowly oscillating media can be easily understood from the numerical simulations and interpretations given in the next section.

We also mention that a result of Freidlin (1985), obtained through probabilistic arguments and under some technical assumptions, leads to the following formula for c_∞^* :

$$c_\infty^* = \lim_{t \rightarrow +\infty} \frac{X(t)}{t},$$

where $X(t)$ is defined by

$$\sup_{\phi \in E_{t,X(t)}} \left\{ \int_0^t \left[\mu(\phi(s)) - \frac{1}{4D} (\phi'(s))^2 \right] ds \right\} = 0,$$

and, for every $t \geq$ and $Y \in \mathbb{R}$,

$$E_{t,Y} = \{\phi \in C([0,t] : \mathbb{R}), \text{ with } \phi(0) = Y \text{ and } \phi(t) = 0\}.$$

This formula bears on a variational equation which gives $X(t)$ in an implicit manner, and thus it is more difficult to use, both analytically and numerically, than formulae of type (2.7).

Theorem 2.1 corresponds to the case of patchy environments, that is hypothesis (H3). However, formula (2.7) leads us to formulate the following conjecture in the case of general heterogeneous environments:

Conjecture 2.2. *For any bounded and periodic function μ , such that (H1) and (H2_b) are satisfied, we have*

$$c_\infty^* = \sqrt{D} \min_{\lambda \geq \int_0^1 \sqrt{M - \mu(x)} dx} \frac{j^{-1}(\lambda)}{\lambda}, \quad (2.9)$$

where $M = \text{esssup}_{x \in \mathbb{R}} \mu(x)$ and the function $j : [M, +\infty) \rightarrow [\int_0^1 \sqrt{M - \mu(x)} dx, +\infty)$ is defined by

$$\forall m \geq M, \quad j(m) = \int_0^1 \sqrt{m - \mu(x)} dx.$$

This conjecture was successfully checked numerically on several examples: $\mu(x) = \sin(2\pi x)$, $\mu(x) = 2 \sin(2\pi x)$, $\mu(x) = \sin^2(2\pi x)$, $\mu(x) = 1 + \sin(2\pi x)$, $\mu(x) = 1 + \cos(2\pi x) \sin(2\pi x)$, with $D = 1$. Both the numerical simulations and formula (2.9) lead to the following values of c_∞^* , respectively: 1.11, 1.57, 1.49, 2.11 and 2.03. On the other hand, in rapidly oscillating environments, the speeds c_L^* converge as $L \rightarrow 0$ to $2\sqrt{D\bar{\mu}} = 0, 0, \sqrt{2}, 2$ and 2 respectively.

Conjecture 2.2 for heterogeneous reaction-diffusion-advection equations will be studied in the forthcoming paper by Hamel et al. (2009), with an approach based on viscosity solutions for some Hamilton-Jacobi equations.

An important by-product of the analysis of the limit of large oscillating media is the study of spreading speeds in media with large reaction terms. More precisely, replace the reaction term f with Bf in (1.1), that is consider the reaction-diffusion equation

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + Bf(x, u), \quad t > 0, \quad x \in \mathbb{R}, \quad (2.10)$$

where B is a positive parameter. Let $c^*(B)$ denote the minimal speed of pulsating traveling fronts propagating from left to right for problem (2.10), in the same sense as (2.2) with $L = 1$ and p_L being replaced with the unique positive 1-periodic stationary state of (2.10), when it exists (the existence is guaranteed for all $B > 0$ if $\bar{\mu} \geq 0$ and

$\mu \neq 0$). The speeds $c^*(B)$ are also the large-time spreading speeds, in the sense of (2.5), of all solutions of (2.10) with nonnegative and nonzero compactly supported initial data. In Berestycki et al. (2005b), the limit of large reactions Bf as $B \rightarrow +\infty$ was considered and it was proved there that, under the hypotheses $\bar{\mu} \geq 0$ and (H2_b), the spreading speeds $c^*(B)$ satisfy:

$$\frac{1}{2}\sqrt{D\mu^+} \leq \liminf_{B \rightarrow +\infty} \frac{c^*(B)}{\sqrt{B}} \leq \limsup_{B \rightarrow +\infty} \frac{c^*(B)}{\sqrt{B}} \leq 2\sqrt{D\mu^+}, \quad (2.11)$$

where $\mu^+ = \text{esssup}_{\mathbb{R}} \mu$. One could therefore legitimately ask whether, in the limit of large amplitudes, the normalized speeds $c^*(B)/\sqrt{B}$ depend only on μ^+ . In fact, this is not true in general, as the following result shows:

Proposition 2.3. *Under hypotheses (H1), (H2_b), there holds*

$$\lim_{B \rightarrow +\infty} \frac{c^*(B)}{\sqrt{B}} = c_\infty^*. \quad (2.12)$$

Notice that this result, which is proved in Section 4, works in the general case of a growth rate μ which may not be of the patch type (H3). As already observed from the above examples in the case of the patch model (H3), we clearly see that c_∞^* in general depends not only on μ^+ , but also on θ and μ^- (see also Conjecture 2.2 above for general non-patchy environments). In other words, the limit of $c^*(B)/\sqrt{B}$ for problem (2.10) does not depend only on μ^+ . Nevertheless, an interesting consequence of (2.11) and (2.12) is that, under the additional assumption $\bar{\mu} \geq 0$, the inequality

$$c_\infty^* \geq \frac{1}{2}\sqrt{D\mu^+}$$

holds true automatically. This explains why, in the above numerical examples, the difference $c_\infty^* - c_0^*$ was higher for high values of μ^+ , especially when $\bar{\mu} = 0$.

Remark 2.4. To complete this section, we mention that formulae closely related to (2.7) or (2.9) can be derived for other types of models. For instance, Kawasaki and Shigesada (2007) considered the integro-difference model:

$$N_{t+1}(x) = \int_{-\infty}^{+\infty} J(x-y)g_L(y, N_t(y))dy, \quad t \in \mathbb{N}, \quad x \in \mathbb{R}, \quad (2.13)$$

where the dispersal kernel J is an exponential damping function $J(s) = \frac{1}{2}e^{-|s|}$, and the growth function is

$$g_L(x, N) = N\mu_L(x)e^{-N}.$$

Assuming that the linear conjecture (Mollison, 1991; van den Bosch et al., 1990) held, that is that the propagation speed v_L^* (which is defined in Kawasaki and Shigesada, 2007, as an average speed of range expansion, see (3.17) below) was the same as that of the linear model where g_L is replaced by its derivative at $N = 0$, they obtained a

variational formula for this speed v_L^* . Using arguments similar to those of Section 4, we conjecture that the limit as $L \rightarrow +\infty$ of the spreading speed in the case of model (2.13) is given by the following formula:

$$v_L^* \xrightarrow{L \rightarrow +\infty} v_\infty^* = \min_{\lambda \in [(1-\theta)\sqrt{1-\mu^-/\mu^+}, 1)} -\frac{\ln(j^{-1}(\lambda))}{\lambda},$$

where the function $j : [0, 1/\mu^+] \rightarrow [(1-\theta)\sqrt{1-\mu^-/\mu^+}, 1]$ is defined by

$$\forall m \in \left[0, \frac{1}{\mu^+}\right], \quad j(m) = \theta\sqrt{1-m\mu^+} + (1-\theta)\sqrt{1-m\mu^-}.$$

In the particular case $\mu^+ = 2$, $\mu^- = 1$, and $\theta = 1/2$, we obtain, for this model, $v_\infty^* \simeq 1.36 \times v_0^*$. In this case, as for model (1.1), slowly oscillating environments thus lead to significantly higher speeds than rapidly oscillating ones.

3 Numerical computations and comparison with models taking into account the Allee effect

In this section, we present some numerical simulations which have been carried out on the SKT model with large periods and we compare them to other models with Allee effect.

3.1 Shigesada-Kawasaki-Teramoto model

What are the reasons for such an increasing behavior of the spreading speed with respect to the period L , leading to significantly increased speeds in very slowly oscillating environments, compared to rapidly oscillating ones? Is this reasonable from an ecological viewpoint?

We could expect that for most individual based models (IBMs) (Gross et al., 1992; Kareiva and Shigesada, 1983; Marsh and Jones, 1988; Turchin, 1998) in such a periodic environment, too large unfavorable regions should be associated with reduced spreading speeds. Indeed, imagine the case of very unfavorable regions, where no individual can reproduce, and where the death rate is very high. The probability that an individual manages to cross such regions without dying is very low, especially for large L . If the mean time required for this region to be crossed by some individual increases super-linearly with L , the spreading speed should decrease with L , and even converge to 0 as $L \rightarrow +\infty$.

Even if the diffusion part

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2}$$

of equation (1.1) can be obtained as the macroscopic limit of uncorrelated random walks (see e.g. Okubo and Levin, 2002; Turchin, 1998), this model, and more generally reaction-diffusion models with non-degenerate diffusion, behave quite differently,

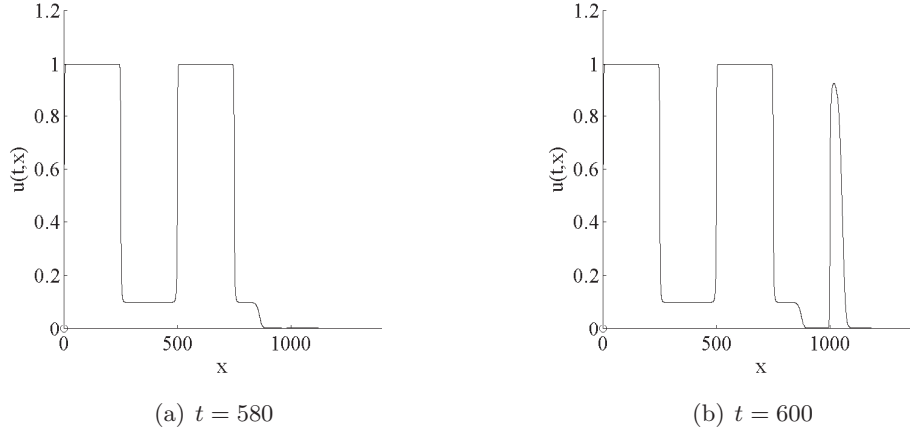


Figure 1: Profile of the solution $u(t, x)$, at two successive times, $t = 580$ and $t = 600$, starting from a compactly supported initial condition $u(0, x)$ and with $\mu^+ = 1$, $\mu^- = 0.1$, $D = 1$, $\theta = 1/2$ and $L = 500$.

compared to IBMs. Indeed, because of strong parabolic maximum principle, even with compactly supported initial population density $u(0, x)$ which is not identically equal to 0, the solution $u(t, x)$ of (1.1) becomes strictly positive at all points $x \in \mathbb{R}$ as soon as $t > 0$. This phenomenon, sometimes referred to as “infinite speed of propagation”, may have an important impact on the dependence of c_L^* with respect to L , especially for large L .

Figure 1 depicts the profile of the solution $u(t, x)$ at two successive times, starting with a compactly supported initial condition, and for $L = 500$. We observe that the favorable patch beginning at $x = 1000$ becomes invaded before the full invasion of the preceding unfavorable patch $[750, 1000]$. This phenomenon emphasizes the key role played by infinite speed of propagation in such a slowly oscillating environment, and the *pulled* nature of SKT solutions (Stokes, 1976; van Saarloos, 2003): the very low population density “sent” by diffusion in the favorable patch starting at $x = 1000$ reacts and becomes significant before the leading edge of the front-like solution attains this region.

Moreover, another effect, which may seem a bit paradoxal, makes the spreading speeds larger in very slowly environments, at least under some appropriate conditions on the coefficients $\mu^\pm$. Namely, we have computed, for a large value of L , the value of the mean speed c_f inside a favorable patch, that is the ratio between the distance θL and the time spent by the solution to cross this favorable region (see Remark 3.1 for more details on the way this speed was computed). One could then wonder if this speed is reduced or increased compared to a homogeneous favorable environment (with $\mu \equiv \mu^+$). The result of these computations, with the reaction term

$$f_L(x, u) = u(\mu_L(x) - u)$$

are presented in Fig. 2. We can observe that, in the case presented here, the speed c_f is larger than $2\sqrt{D\mu^+}$. Therefore, the presence of unfavorable regions, though it decreases the (global) asymptotic spreading speed c_L^* , increases the speed of propagation in the remaining favorable regions, compared to a homogeneous environment. Let us give a mathematical interpretation of this observation in the case when $\theta = 1/2$. At large time, the solution u of (1.1) behaves like a pulsating traveling front $\varphi_L^*(x - c_L^*t + o(t), x)$ with minimal speed c_L^* , around the position $c_L^*t - o(t)$ as $t \rightarrow +\infty$ (Weinberger, 2002). This pulsating traveling front $\varphi_L^*(s, x)$ converges to 0 like

$$\varphi_L^*(s, x) \sim s e^{-\lambda_L^* s} \phi_L^*(x) \text{ as } s \rightarrow +\infty,$$

where ϕ_L^* is positive and L -periodic (Hamel, 2008). It actually follows from (2.7) that

$$\lambda_L^* \xrightarrow{L \rightarrow +\infty} \lambda_\infty^* = \frac{1}{2} \sqrt{D \times (\mu^+ + \mu^- + 2\sqrt{\Delta})},$$

where $\Delta = (\mu^+)^2 + (\mu^-)^2 - \mu^+ \mu^-$ is as in (2.8). On the other hand, the front $\varphi_+^*(s)$ with minimal speed $c_+^* = 2\sqrt{D\mu^+}$ in the homogeneous environment with $\mu \equiv \mu^+$ in $\mathbb{R}$ behaves like $\varphi_+^*(s) \sim C s e^{-\lambda_+^* s}$ as $s \rightarrow +\infty$, where C is a positive constant, and $\lambda_+^* = \sqrt{D\mu^+}$. But $0 < \lambda_\infty^* < \lambda_+^*$ as soon as $\mu^+ > \mu^- > -5\mu^+/3$. Therefore, under this condition, in the heterogeneous environment with large period L , the limiting pulsating front φ_L^* has an exponential behavior which decays slower than that of the homogeneous traveling front in the homogeneous environment with $\mu \equiv \mu^+$. But it is well-known (Bramson, 1983) that in a homogeneous environment a solution with an exponential decay slower than that of the minimal front moves at a larger speed at large time. As a consequence, when the period L of the heterogeneous environment is very large, the solution u of (1.1) eventually moves in the favorable region at a faster speed than the minimal speed $2\sqrt{D\mu^+}$ of the homogeneous front, provided that $\mu^+ > \mu^- > -5\mu^+/3$.

Remark 3.1. For the computation of c_f , the average speed in the favorable part of the environment for the SKT model, we placed ourselves in the favorable patch $C^+ = [600, 700)$, and we defined

$$c_f := \frac{\text{length}(C^+)}{t_2 - t_1}, \tag{3.14}$$

where

$$t_1 = \inf \left\{ t \geq 0, \sup_{x \in C^+} u(t, x) \geq \frac{\mu^-}{2} \right\} \text{ and } t_2 = \inf \left\{ t, \inf_{x \in C^+} u(t, x) \geq \frac{\mu^-}{2} \right\}.$$

Thus $t_2 - t_1$ corresponds to the time required for C^+ to be filled by a density at least equal to $\mu^-/2$. This duration $t_2 - t_1$ is known to be finite since $u_L(t, x) \rightarrow p_L(x) \geq \mu^-$ as $t \rightarrow +\infty$, uniformly on compact sets (Berestycki et al., 2005a).

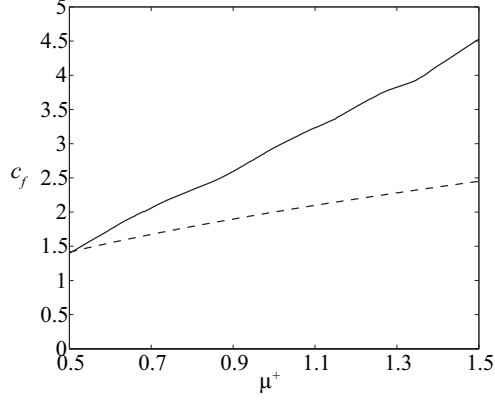


Figure 2: Solid line: average speed of propagation c_f in the favorable patch $[600, 700]$, for values of μ^+ in $[0.5, 1.5]$. Dashed line: spreading speed $c^* = 2\sqrt{D\mu^+}$ in a homogeneous favorable environment with $\mu \equiv \mu^+$. We fixed $L = 200$, $\mu^- = 0.5$, $D = 1$, $\theta = 1/2$.

3.2 Model with Allee effect

To counterbalance the effects caused by the infinite speed of propagation, common to all models of the type (1.1), we may assume that the growth term $f_L(x, u)$ is negative at low densities u . This corresponds to an Allee effect.

Allee effect occurs when, for each x , the *per capita* growth rate, $f(x, u)/u$, reaches its peak at a strictly positive population density. At low densities, the *per capita* growth rate may then become negative (strong Allee effect). Allee effect is known in many species (Allee, 1938; Dennis, 1989; Veit and Lewis, 1996), and results from several processes which can co-occur (Berec et al., 2007), such as diminished chances of finding mates at low densities (Mccarthy, 1997), fitness decrease due to consanguinity or decreased visitation rates by pollinators for some plant species (Groom, 1998).

In reaction-diffusion models, Allee effects are generally modeled by equations of bistable type (Fife, 1979; Turchin, 1998):

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + u(1-u)(u-\rho), \quad t > 0, x \in \mathbb{R}. \quad (3.15)$$

In order to study the effects of an oscillating environment, we study an extension of (3.15) to a heterogeneous environment, proposed by Roques et al. (2008):

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + u[(1-u)(u-\rho) + \nu_L(x)], \quad t > 0, x \in \mathbb{R}. \quad (3.16)$$

In this situation, the *per capita* growth rate, $(1-u)(u-\rho) + \nu_L(x)$ depends on u and on the location x , and is negative at low densities if $\text{esssup}_{x \in \mathbb{R}} \nu_L(x) < \rho$. We assume that $\nu_L(x) = \nu(x/L)$, where ν is a 1-periodic function defined by:

$$\begin{cases} \nu(x) = \nu^+ & \text{if } x \in [0, \theta), \\ \nu(x) = \nu^- & \text{if } x \in [\theta, 1), \end{cases} \quad (\text{H4})$$

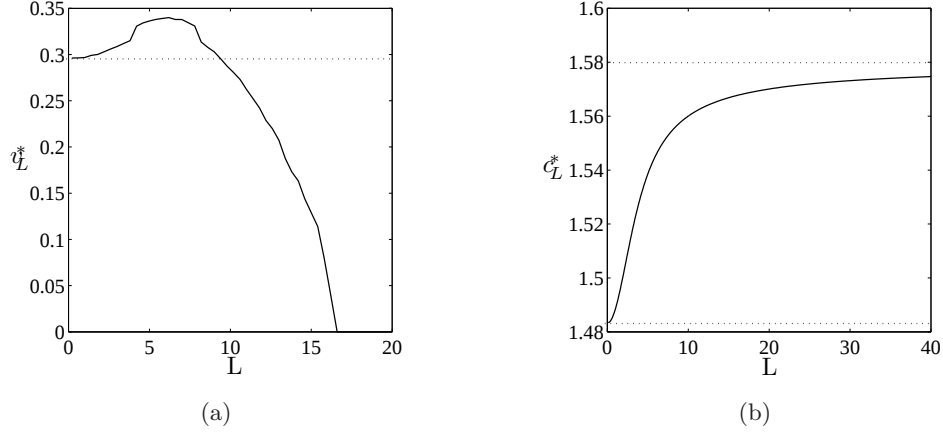


Figure 3: a) Average speed of range expansion v_L^* of the solution of the model (3.16) with Allee effect, in terms of the period L . The dotted line corresponds to the spreading speed in an averaged environment, where ν has been replaced by $\bar{\nu}$. We fixed $\nu^+ = 0$, $\nu^- = -0.3$, $\rho = 10^{-2}$, $D = 1$ and $\theta = 1/2$, and a threshold $u^* = 0.1$. b) Spreading speed c_L^* of the solution of (1.1), under hypotheses (H1-H3), as a function of L . The bottom dotted line corresponds to the homogenization limit (2.6). The top dotted line corresponds to the limit (2.8). We fixed $\mu^+ = 1$, $\mu^- = 0.1$, $D = 1$ and $\theta = 1/2$.

and the parameters $\theta \in (0, 1)$ and $\nu^- \leq \nu^+ < \rho$ are given.

Starting from a compactly supported initial condition u_0 , we have computed the average speed v_L^* of range expansion, defined by

$$v_L^* = \lim_{t \rightarrow +\infty} \frac{x^*(t)}{t}, \quad (3.17)$$

where

$$x^*(t) = \max \left(0, \sup \{ x \in \mathbb{R} \text{ such that } u(t, x) > u^* \} \right), \quad (3.18)$$

for some fixed small threshold $u^* > 0$. Notice that for problem (3.16), the existence of pulsating traveling front and the existence of a spreading speed, in the sense of (2.5) and independently of u_0 (provided that spreading occurs), are still open questions. However, if such a spreading speed exists, then it has to be equal to v_L^* .

This speed v_L^* was numerically computed (see Remark 3.1 below) for increasing values of L . The results of the simulations are presented in Fig. 3 a), together with the SKT speed c_L^* (Fig. 3 b). As in the SKT case, the homogenization limit $v_0^* = \lim_{L \rightarrow 0} v_L^*$ seems to be equal to the spreading speed in an averaged environment (existence of a spreading speed is known in the homogeneous case, see Aronson and Weinberger, 1975), where ν is replaced with its arithmetic mean $\bar{\nu}$. Moreover, for small values of L , v_L^* is increasing, denoting a detrimental effect of very rapidly oscillating environments on the propagation speeds. On the other hand, contrarily to the SKT case, the speed v_L^* is a decreasing function of L , for L large enough. Too large values of L even lead to

propagation failure irrespectively of the size of the supports of the initial conditions, and in this case $v_L^* = 0$.

As a matter of fact, this blocking phenomenon can also be viewed as a consequence of the following result which is of independent interest and which holds in a more general setting.

Theorem 3.2. *Let $f : \mathbb{R} \times \mathbb{R}_+ \rightarrow \mathbb{R}$, $(x, s) \mapsto f(x, s)$ be a function which is locally bounded in $\mathbb{R}_+ \times \mathbb{R}$, locally Lipschitz-continuous with respect to s uniformly with respect to x , 1-periodic in x and satisfies*

$$\left\{ \begin{array}{l} \forall x \in \mathbb{R}, \quad f(x, 0) = 0, \\ \exists M \geq 0, \quad \forall s \geq M, \quad \forall x \in \mathbb{R}, \quad f(x, s) \leq 0, \\ \exists \alpha > 0, \quad \beta \in (0, M), \quad \forall (x, s) \in \mathbb{R} \times [0, \beta], \quad f(x, s) \leq -\alpha s, \\ \exists 0 \leq a < b \leq 1, \quad \exists \xi \in (0, M), \quad \exists g \in C^1([0, M]; \mathbb{R}) \text{ such that} \\ \quad g(0) = g(\xi) = g(M) = 0, \quad g'(0) < 0, \quad g'(M) < 0, \\ \quad g < 0 \text{ on } (0, \xi), \quad g > 0 \text{ on } (\xi, M), \quad \int_0^M g(s) ds < 0, \\ \forall (x, s) \in [a, b] \times [0, M], \quad f(x, s) \leq g(s). \end{array} \right. \quad (3.19)$$

Set $f_L(x, s) = f(x/L, s)$. Then, there exists $L^* > 0$ large enough such that, for any $L \geq L^*$ and for any nonnegative bounded compactly supported function u_0 , the solution u of

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + f_L(x, u) \quad t > 0, \quad x \in \mathbb{R}, \\ u(0, x) = u_0(x) \end{array} \right. \quad (3.20)$$

satisfies $v_L^* = 0$, irrespectively of the choice of $u^* > 0$ in (3.18).

Roughly speaking Theorem 3.2 means that if f_L has a steady state 0 which is strictly stable uniformly with respect to x and if f_L is bounded from above on a sufficiently large space interval by a space-independent bistable function g for which 0 is the most stable zero, then propagation fails. Of course, the same conclusion holds for the spreading speed to the left, which is defined by replacing the maximum and supremum in (3.18) with minimum and infimum. It is immediate to see that assumption (3.19) is satisfied for the model (3.16) under hypotheses (H4) with the choice of parameters $\nu^\pm$ and ρ given in Fig. 3 b).

Remark 3.3. To compute the solutions u of the SKT model and of the model (3.16) with Allee effect, which are necessary for the computation of the speeds c_f and v_L^* , we used a second-order finite elements method. The estimation of the position $x^*(t)$, defined in (3.18), and of the times t_2 and t_1 in (3.14), depend on the accuracy of this numerical method (observe the lack of smoothness of the curves in Fig. 3 a) and Fig. 2). On the other hand, in the SKT case, the speed c_L^* was directly computed

through formula (2.3). This was made possible thanks to formula (4.28) below. This method was observed to be very accurate. Furthermore, compared to other methods (Kinezaki et al., 2006; Shigesada and Kawasaki, 1997), it has the great advantage of being adaptable to any type of growth rate μ (and not necessarily step functions).

4 Proofs of the results

In this section, we prove the mathematical results announced in this paper. We begin with the SKT model and we then deal with the model taking into account a strong Allee effect.

4.1 Slowly oscillating media and the case of large reaction for the SKT model

This subsection is devoted to the proof of Theorem 2.1 and Proposition 2.3 on the limiting spreading speeds in environments with very slow oscillations or very large reaction terms.

Proof of Theorem 2.1. Assume that hypotheses (H1), (H2_b) and (H3) with $\mu^- < \mu^+$ are satisfied. Let $L_0 > 0$ be such that, for all $L \geq L_0$, the hypothesis (H2_a) is fulfilled, that is $\rho_{1,L} < 0$ (we recall that, because of (H2_b), such a L_0 exists). Hence, the spreading speeds $c_L^* = w_L^*$ for (1.1) are well-defined for all $L \geq L_0$. Remember that c_L^* is equal to $c_L^* = \min_{\lambda > 0} k_L(\lambda)/\lambda$ from (2.3), where $k_L(\lambda)$ is the principal eigenvalue of (2.4). We shall then establish some estimates on $k_L(\lambda)$ for large values of L .

Let us first collect some general properties of the function $(\lambda, L) \mapsto k_L(\lambda)$, which can actually be defined over $\mathbb{R} \times (0, +\infty)$.

Proposition 4.1. *The function $(\lambda, L) \mapsto k_L(\lambda)$ is analytic in $\mathbb{R} \times (0, +\infty)$, convex and even with respect to the variable $\lambda \in \mathbb{R}$, and nondecreasing with respect to the variable $L > 0$. Furthermore, $k_L(0) = -\rho_{1,L}$ and*

$$\bar{\mu} + D\lambda^2 < k_L(\lambda) < \mu^+ + D\lambda^2 \quad (4.21)$$

for all $(\lambda, L) \in \mathbb{R} \times (0, +\infty)$. Lastly, for each $L > 0$, there exists a unique $\gamma_L > 0$ such that

$$k_L(\gamma_L) = \mu^+, \quad k_L(\lambda) < \mu^+ \text{ for all } \lambda \in [0, \gamma_L), \quad k_L(\lambda) > \mu^+ \text{ for all } \lambda \in (\gamma_L, +\infty),$$

and the map $L \mapsto \gamma_L$ is nonincreasing in $(0, +\infty)$.

Proof. The analyticity of $k_L(\lambda)$ follows from the simplicity of the principal eigenvalue of (2.4) (see El Smailly et al., 2009; Kato, 1984). The evenness with respect to λ holds because $k_L(-\lambda)$ is the principal eigenvalue of the adjoint operator. The convexity in λ

has been proved in Berestycki et al. (2005b), Section 3. The monotonicity with respect to L follows from Nadin (2009a) and the formula $k_L(0) = -\rho_{1,L}$ holds by definition of $\rho_{1,L}$.

Let us now establish (4.21). To do so, divide equation (2.4) by ψ and integrate by parts over $[0, L]$. Using the L -periodicity of ψ , we obtain:

$$D \int_0^L \frac{|\psi'|^2}{\psi^2} + L D \lambda^2 + \int_0^L \mu_L(x) dx = L k_L(\lambda).$$

Thus $\bar{\mu} + D \lambda^2 < k_L(\lambda)$ since ψ is not constant (because μ is not constant either). Next, integrating (2.4) by parts over $[0, L]$, we easily get $k_L(\lambda) < \mu^+ + \lambda^2 D$.

The existence and uniqueness of $\gamma_L > 0$ such that $k_L(\gamma_L) = \mu^+$ follows from (4.21) applied at $\lambda = 0$ and $+\infty$, and from the convexity of the $k_L(\lambda)$ with respect to λ . Furthermore, $k_L(\lambda) < \mu^+$ for all $\lambda \in [0, \gamma_L)$ and $k_L(\lambda) > \mu^+$ for all $\lambda \in (\gamma_L, +\infty)$. Lastly, since $L \mapsto k_L(\lambda)$ is nondecreasing for each $\lambda \in \mathbb{R}$, one gets that the map $L \mapsto \gamma_L$ is nonincreasing over $(0, +\infty)$. $\square$

From formula (2.3) and the monotonicity of $k_L(\lambda)$ with respect to L , as already noticed by Nadin (2009a), it follows that the function $[L_0, +\infty) \ni L \mapsto c_L^*$ is nondecreasing. Moreover, formulae (2.3) and (4.21) also imply that c_L^* is bounded from above by $2\sqrt{D\mu^+}$, for all $L \geq L_0$. Thus we can define the real number

$$c_\infty^* := \lim_{L \rightarrow +\infty} c_L^* > 0. \quad (4.22)$$

Similarly, for each $\lambda \in \mathbb{R}$, we can define the real numbers

$$k_\infty(\lambda) := \lim_{L \rightarrow +\infty} k_L(\lambda) \in [\bar{\mu} + D \lambda^2, \mu^+ + D \lambda^2]$$

and

$$\gamma_\infty := \lim_{L \rightarrow +\infty} \gamma_L \geq 0. \quad (4.23)$$

Let us now set, for all $\lambda > 0$ and $L > 0$,

$$c_L(\lambda) = \frac{k_L(\lambda)}{\lambda} \quad \text{and} \quad c_\infty(\lambda) = \frac{k_\infty(\lambda)}{\lambda}.$$

The following two lemmas deal with the properties of the functions c_∞ and k_∞ .

Lemma 4.2. *There exists*

$$\lambda_\infty^* \in (0, +\infty) \cap \left[\frac{\sqrt{\mu^+} - \sqrt{\mu^+ - \bar{\mu}}}{\sqrt{D}}, \frac{\sqrt{\mu^+} + \sqrt{\mu^+ - \bar{\mu}}}{\sqrt{D}} \right] \quad (4.24)$$

such that the continuous function $\lambda \mapsto c_\infty(\lambda)$ is nonincreasing in $(0, \lambda_\infty^*]$ and nondecreasing in $[\lambda_\infty^*, +\infty)$. Moreover, $c_\infty(0^+) = c_\infty(+\infty) = +\infty$ and $c_\infty(\lambda_\infty^*) = c_\infty^*$.

Proof. From Proposition 4.1, we can write

$$c'_L(\lambda) = \frac{k'_L(\lambda)}{\lambda} - \frac{k_L(\lambda)}{\lambda^2}$$

for all $L \geq L_0$. Thus, $\lim_{\lambda \rightarrow 0^+} c'_L(\lambda) = -\infty$ for all $L \geq L_0$, from hypothesis (H2_a). Let λ_L^* be defined by

$$\lambda_L^* = \sup \{ \lambda > 0 \text{ such that } c_L \text{ is decreasing in } (0, \lambda) \}.$$

We also have

$$c_L(0^+) = \lim_{\lambda \rightarrow 0^+} \frac{k_L(\lambda)}{\lambda} = +\infty \quad (4.25)$$

because of hypothesis (H2_a), for $L \geq L_0$. Furthermore, using (4.21), we get that

$$\lim_{\lambda \rightarrow +\infty} c_L(\lambda) = +\infty. \quad (4.26)$$

Thus, $\lambda_L^* \in (0, +\infty)$, and $c'_L(\lambda_L^*) = 0$. Moreover, for all $\lambda > 0$,

$$c''_L(\lambda) = \frac{k''_L(\lambda)}{\lambda} - 2\frac{c'_L(\lambda)}{\lambda} \geq -2\frac{c'_L(\lambda)}{\lambda}$$

from the convexity of $k_L(\lambda)$ with respect to λ . Thus, it follows that $c'_L(\lambda) \geq 0$ for all $\lambda \in [\lambda_L^*, +\infty)$. Hence, the map $\lambda \mapsto c_L(\lambda)$ is decreasing in $(0, \lambda_L^*)$, and nondecreasing in $[\lambda_L^*, +\infty)$. From formula (2.3), we obtain

$$c_L(\lambda_L^*) = c_L^*. \quad (4.27)$$

On the other hand, using (4.21), and since $c_L^* \leq 2\sqrt{D\mu^+}$, we obtain

$$D(\lambda_L^*)^2 + \bar{\mu} \leq k_L(\lambda_L^*) \leq 2\lambda_L^* \sqrt{D\mu^+}.$$

As a consequence,

$$\lambda_L^* \in \left[\frac{\sqrt{\mu^+} - \sqrt{\mu^+ - \bar{\mu}}}{\sqrt{D}}, \frac{\sqrt{\mu^+} + \sqrt{\mu^+ - \bar{\mu}}}{\sqrt{D}} \right]. \quad (4.28)$$

Furthermore, since $c_{L_0}(\lambda) \leq c_L(\lambda) \leq \mu^+/\lambda + D\lambda$ for all $L \geq L_0$ and $\lambda > 0$, with $c_{L_0}(0^+) = +\infty$, it follows that $\liminf_{L \rightarrow +\infty} \lambda_L^* > 0$. Indeed, choose any $\underline{\lambda} > 0$ such that

$$\forall \lambda' \in (0, \underline{\lambda}], \quad c_{L_0}(\lambda') > 2\sqrt{D\mu^+} = \min_{\lambda > 0} \left(\frac{\mu^+}{\lambda} + D\lambda \right).$$

Since $c_L(\lambda) \geq c_{L_0}(\lambda)$ for all $\lambda > 0$ and $L \geq L_0$, it follows from the above properties of λ_L^* that $\lambda_L^* \geq \underline{\lambda}$ for all $L \geq L_0$.

Thus, there exists an increasing sequence $(L_n)_{n \in \mathbb{N}}$ of positive real numbers such that $\lim_{n \rightarrow +\infty} L_n = +\infty$ and $\lambda_{L_n}^* \rightarrow \lambda_\infty^*$ as $n \rightarrow +\infty$, where λ_∞^* satisfies (4.24). Moreover, the function $\lambda \mapsto c_\infty(\lambda)$ is nonincreasing in $(0, \lambda_\infty^*)$ and nondecreasing in $(\lambda_\infty^*, +\infty)$. Lastly, all functions $\lambda \mapsto k_L(\lambda)$ are convex, and so is the function $\lambda \mapsto$

$k_\infty(\lambda)$. Hence, it is continuous in $\mathbb{R}$ and so is the function $\lambda \mapsto c_\infty(\lambda)$ in $(0, +\infty)$. Since $c_{L_n}(\lambda) \rightarrow c_\infty(\lambda)$ as $n \rightarrow +\infty$ in a monotone way for each $\lambda > 0$, Dini's theorem implies that the convergence of $c_{L_n}(\lambda)$ to $c_\infty(\lambda)$ as $n \rightarrow +\infty$ is local uniform with respect to $\lambda \in (0, +\infty)$. Thus,

$$c_\infty(\lambda_\infty^*) = \lim_{n \rightarrow +\infty} c_{L_n}(\lambda_{L_n}^*)$$

and therefore, from (4.27) and the definition (4.22), one concludes that $c_\infty(\lambda_\infty^*) = c_\infty^*$. Lastly, the equalities $c_\infty(0^+) = c_\infty(+\infty) = +\infty$ follow from (4.25) and (4.26) satisfied for each $L \geq L_0$, and from the monotonicity with respect to L . $\square$

We shall now use the structure of equation (2.4) with the patch model (H3) in order to derive the key-equation fulfilled by $k_\infty(\lambda)$ for all $\lambda > \gamma_\infty$, where $\gamma_\infty \in [0, +\infty)$ has been defined in (4.23).

Lemma 4.3. *For each $\lambda > \gamma_\infty$, there holds $k_\infty(\lambda) > \mu^+$ and $k_\infty(\lambda)$ satisfies the equation*

$$\theta \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^+} + (1 - \theta) \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^-} = \lambda \sqrt{D}. \quad (4.29)$$

Proof. First, for any $\lambda \in \mathbb{R}$, setting $\varphi(x) = e^{\lambda x} \psi(x)$, the equation (2.4), with the periodicity conditions, becomes equivalent to:

$$\left\{ \begin{array}{l} D\varphi'' + \mu_L(x)\varphi = k_L(\lambda)\varphi \text{ in } \mathbb{R}, \\ \varphi(L) = e^{\lambda L}\varphi(0), \\ \varphi'(L) = e^{\lambda L}\varphi'(0), \\ \varphi > 0 \text{ in } \mathbb{R}, \end{array} \right. \quad (4.30)$$

which therefore admits a unique solution $(\varphi, k_L(\lambda))$ with $\varphi > 0$ satisfying the normalization condition $\varphi(0) = 1$. The function φ is of class $C^1(\mathbb{R})$ and of class C^2 on the intervals $(0, \theta L)$ and $(\theta L, L)$ and their integer shifts. Because of (H3), system (4.30), together with the normalization condition $\varphi(0) = 1$, is equivalent to:

$$\left\{ \begin{array}{l} D\varphi'' = (k - \mu^+) \varphi \text{ on } (0, \theta L), \\ D\varphi'' = (k - \mu^-) \varphi \text{ on } (\theta L, L), \\ \varphi(0) = 1, \varphi(L) = e^{\lambda L}\varphi(0), \\ \varphi'(L) = e^{\lambda L}\varphi'(0) \\ \varphi > 0 \text{ in } \mathbb{R}, \end{array} \right. \quad (4.31)$$

with $k = k_L(\lambda)$.

Now, a straightforward but lengthy computation shows that, for each $\lambda \in \mathbb{R}$ and $L > 0$,

$$\left[\exists k > \mu^+ \text{ and } \varphi \in C^1(\mathbb{R}) \text{ satisfying (4.31)} \right] \Leftrightarrow \left[F(\lambda, L, k) = 0 \right], \quad (4.32)$$

where the function $F : \mathbb{R} \times (0, +\infty) \times (\mu^+, +\infty)$, $(\lambda, L, k) \mapsto F(\lambda, L, k)$ is defined by

$$\begin{aligned} F(\lambda, L, k) = & (\mu^+ + \mu^- - 2k) \sinh \left(\theta L \sqrt{\frac{k - \mu^+}{D}} \right) \sinh \left((1 - \theta) L \sqrt{\frac{k - \mu^-}{D}} \right) \\ & + 2 \sqrt{k - \mu^+} \sqrt{k - \mu^-} \times \\ & \times \left[\cosh(\lambda L) - \cosh \left(\theta L \sqrt{\frac{k - \mu^+}{D}} \right) \cosh \left((1 - \theta) L \sqrt{\frac{k - \mu^-}{D}} \right) \right]. \end{aligned} \quad (4.33)$$

Fix now any real number λ such that $\lambda > \gamma_\infty$. It follows from Proposition 4.1 that, for all L large enough, $k_L(\lambda) > \mu^+$. Since $k_L(\lambda)$ is nondecreasing with respect to L , one gets that $k_\infty(\lambda) > \mu^+$. Moreover,

$$F(\lambda, L, k_L(\lambda)) = 0. \quad (4.34)$$

If $\theta \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^+} + (1 - \theta) \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^-} < \lambda \sqrt{D}$, then, by comparing the exponentially large terms in (4.34) and passing to the limit as $L \rightarrow \infty$, we obtain

$$\sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^+} \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^-} = 0,$$

which is impossible. On the other hand, if $\theta \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^+} + (1 - \theta) \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^-} > \lambda \sqrt{D}$, then we get that

$$(\mu^+ + \mu^- - 2k_\infty(\lambda)) - 2 \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^+} \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^-} = 0,$$

which is impossible since the left-hand side is negative.

Finally, we therefore have $\theta \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^+} + (1 - \theta) \sqrt{k_\infty(\lambda) - \mu^-} = \lambda \sqrt{D}$. $\square$

It remains to identify the real number γ_∞ and to show that λ_∞^* , given in Lemma 4.2, is larger than γ_∞ :

Lemma 4.4. *There holds*

$$0 < \gamma_\infty = (1 - \theta) \sqrt{\frac{\mu^+ - \mu^-}{D}} < \lambda_\infty^*.$$

Proof. Remember that $k_L(\gamma_L) = \mu^+$ and that $\gamma_L \rightarrow \gamma_\infty \geq 0$ as $L \rightarrow +\infty$. Since $k_L(\lambda) \rightarrow k_\infty(\lambda)$ as $L \rightarrow +\infty$ in a monotone way for each $\lambda \in \mathbb{R}$ and since the function k_∞ is convex whence continuous, Dini's theorem implies that the convergence $k_L(\lambda) \rightarrow k_\infty(\lambda)$ as $L \rightarrow +\infty$ is local uniform with respect to $\lambda \in \mathbb{R}$. Thus,

$$k_\infty(\gamma_\infty) = \mu^+.$$

But since equation (4.29) is also satisfied at $\lambda = \gamma_\infty$ by continuity of k_∞ , it follows that

$$\gamma_\infty = (1 - \theta) \sqrt{\frac{\mu^+ - \mu^-}{D}} > 0.$$

On the other hand, since formula (4.29) holds for all $\lambda \geq \gamma_\infty$, one gets that the right-derivative $k'_\infty(\gamma_\infty^+)$ of the convex function k_∞ at γ_∞ is equal to $k'_\infty(\gamma_\infty^+) = 0$. Therefore, the map $\lambda \mapsto c_\infty(\lambda) = k_\infty(\lambda)/\lambda$ has a right-derivative at γ_∞ and

$$c'_\infty(\gamma_\infty^+) = -\frac{k_\infty(\gamma_\infty)}{\gamma_\infty^2} = -\frac{\mu^+}{\gamma_\infty^2} < 0.$$

Since the function $\lambda \mapsto c_\infty(\lambda)$ is nondecreasing in $[\lambda_\infty^*, +\infty)$ from Lemma 4.2, one gets that $\gamma_\infty < \lambda_\infty^*$. $\square$

Remark 4.5. Since the function k_∞ is convex and $k_\infty(0) \leq \mu^+$ from Proposition 4.1, it follows again from the convexity of k_∞ that $k_\infty(\lambda) = \mu^+$ for all $\lambda \in [0, \gamma_\infty]$, whence $c_\infty(\lambda) = \mu^+/\lambda$ in the interval $[0, \gamma_\infty]$.

Conclusion of the proof of Theorem 2.1. From Lemmata 4.2 and 4.4, we have

$$c_\infty^* = \min_{\Lambda > 0} \frac{k_\infty(\Lambda)}{\Lambda} = \min_{\Lambda \geq \gamma_\infty = (1-\theta)\sqrt{(\mu^+ - \mu^-)/D}} \frac{k_\infty(\Lambda)}{\Lambda},$$

where $k_\infty(\Lambda)$ is defined by (4.29) for all $\Lambda \geq \gamma_\infty$ from Lemma 4.3 and the continuity of k_∞ . Therefore, by setting $\lambda = \Lambda \sqrt{D}$, it follows that

$$c_\infty^* = \sqrt{D} \min_{\lambda \geq (1-\theta)\sqrt{\mu^+ - \mu^-}} \frac{j^{-1}(\lambda)}{\lambda},$$

where $j(m) = \theta\sqrt{m - \mu^+} + (1-\theta)\sqrt{m - \mu^-}$ for all $m \geq \mu^+$. The proof of Theorem 2.1 is thereby complete. $\square$

Proof of Proposition 2.3. The proof bears on a classical rescaling argument (see e.g. Nadin, 2009a). Indeed, consider equation (2.4) with any $L > 0$ and $\lambda \in \mathbb{R}$, and set $\phi(x) = \psi(Lx)$. Let us make explicit the relationship between $k_L(\lambda)$ and μ by writing $k_L(\lambda, \mu)$ instead of $k_L(\lambda)$. We get that

$$D\phi'' + 2L\lambda D\phi' + L^2\lambda^2 D\phi + L^2\mu\phi = L^2k_L(\lambda, \mu)\phi, \quad x \in \mathbb{R}$$

and ϕ is 1-periodic and positive in $\mathbb{R}$. We deduce that $k_1(L\lambda, L^2\mu) = L^2k_L(\lambda, \mu)$, and therefore

$$\frac{k_L(\lambda, \mu)}{\lambda} = \frac{1}{L} \times \frac{k_1(L\lambda, L^2\mu)}{L\lambda}.$$

From formula (2.3), it follows that

$$c^*(B) = \min_{\lambda' > 0} \frac{k_1(\lambda', B\mu)}{\lambda'} = \sqrt{B} \times \min_{\lambda > 0} \frac{k_{\sqrt{B}}(\lambda, \mu)}{\lambda} = \sqrt{B} \times c_{\sqrt{B}}^*.$$

Thus, we obtain that $c^*(B)/\sqrt{B}$ converges to c_∞^* as $B \rightarrow +\infty$. $\square$

4.2 Propagation failure in the case of strong Allee effect

This subsection is devoted to the

Proof of Theorem 3.2. Let f , M , α , β , a , b , ξ and g be as in (3.19). Thus, there exists a function $h \in C^1([0, M+2]; \mathbb{R})$ which is larger than $f(x, \cdot)$ around 0 and larger than g on $[0, M]$, and which is bistable on $[0, M+2]$ with zero mass, that is

$$\begin{cases} h(0) = h(\xi) = h(M+2) = 0, \quad h'(0) < 0, \quad h'(M+2) < 0, \\ h < 0 \text{ on } (0, \xi), \quad h > 0 \text{ on } (\xi, M+2), \quad \int_0^{M+2} h(s) ds = 0, \\ \exists \beta' \in (0, \beta), \quad \forall s \in [0, \beta'], \quad -\alpha s \leq h(s), \\ \forall s \in [0, M], \quad g(s) \leq h(s). \end{cases}$$

In particular, it follows from (3.19) that

$$\begin{cases} \forall (x, s) \in [a, b] \times [0, M+2], \quad f(x, s) \leq h(s), \\ \forall (x, s) \in \mathbb{R} \times [0, \beta'], \quad f(x, s) \leq h(s). \end{cases} \quad (4.35)$$

It is then well-known (Aronson and Weinberger, 1975; Fife, 1979) that there exists a stationary front connecting 0 to $M+2$ for problem (1.1) with nonlinearity h , namely there exists a unique C^2 function $\phi : \mathbb{R} \rightarrow (0, M+2)$ such that

$$\begin{cases} D\phi'' + h(\phi) = 0 \text{ on } \mathbb{R}, \\ \phi(-\infty) = M+2, \quad \phi(0) = M+1, \quad \phi(+\infty) = 0, \quad \phi' < 0 \text{ on } \mathbb{R}. \end{cases}$$

The condition $\phi(0) = M+1$ is a normalization condition which guarantees the uniqueness of ϕ . Since $0 < \beta' \leq M < M+1$, there exists a unique $A > 0$ such that $\phi(A) = \beta'$. Now, set

$$L^* = \frac{A}{b-a} > 0,$$

and let us check that the conclusion of Theorem 3.2 holds with this value L^* .

To do so, let L be any positive real number such that $L \geq L^*$, let u_0 be any bounded nonnegative and compactly supported function, let u denote the solution of the Cauchy problem (3.20) and let us prove that u cannot move to the right too far at large time because it is blocked from above by a suitable stationary supersolution in a neighborhood of $+\infty$.

Notice first that, since $f_L(x, s) \leq 0$ for all $(x, s) \in \mathbb{R} \times [M, +\infty)$, the maximum principle implies that $u(t, x) \leq v(t, x)$ for all $t \geq 0$ and $x \in \mathbb{R}$, where v denotes the solution of the heat equation

$$\frac{\partial v}{\partial t} = D \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} \quad (4.36)$$

with initial condition $v_0(x) = \max(u_0(x), M)$. But $v_0 - M$ is bounded and compactly supported. Hence there exists a time $T \geq 0$ such that $v(t, x) - M \leq 1$ for all $(t, x) \in$

$[T, +\infty) \times \mathbb{R}$. Therefore,

$$\forall (t, x) \in [T, +\infty) \times \mathbb{R}, \quad u(t, x) \leq M + 1. \quad (4.37)$$

Define

$$M' = \max(\|u_0\|_{L^\infty(\mathbb{R})}, M)$$

and observe that the constant M' is a supersolution for the problem (3.20), since $f_L(x, M') \leq 0$ for all $x \in \mathbb{R}$. Therefore, $u \leq M'$ in $[0, +\infty) \times \mathbb{R}$. Remember also that u is everywhere nonnegative since it is at initial time and since $f_L(x, 0) = 0$ for all $x \in \mathbb{R}$. Since $f_L(x, s)$ is locally Lipschitz-continuous with respect s uniformly in x , there exists a constant $k > 0$ such that $f_L(x, s) \leq k s$ for all $(x, s) \in \mathbb{R} \times [0, M']$. The maximum principle yields

$$\forall (t, x) \in [0, +\infty) \times \mathbb{R}, \quad u(t, x) \leq e^{kt} w(t, x),$$

where w is the solution of the heat equation (4.36) with initial condition $w_0 = u_0$. But since w_0 is bounded and compactly supported, there exists $B > 0$ such that

$$\forall (t, x) \in [0, T] \times [B, +\infty), \quad w(t, x) \leq e^{-kT} \times (M + 1).$$

It follows that

$$\forall (t, x) \in [0, T] \times [B, +\infty), \quad u(t, x) \leq M + 1.$$

Together with (4.37), one gets that

$$\forall (t, x) \in [0, +\infty) \times [B, +\infty), \quad u(t, x) \leq M + 1. \quad (4.38)$$

Fix now $N \in \mathbb{N}$ such that

$$(a + N)L \geq B \quad \text{and} \quad \text{supp}(u_0) \cap [(a + N)L, +\infty) = \emptyset,$$

where $\text{supp}(u_0)$ denotes the support of u_0 . Set

$$\forall x \in \mathbb{R}, \quad \bar{\phi}(x) = \phi(x - (a + N)L).$$

Let us show that $\bar{\phi}$ is a supersolution for the Cauchy problem (3.20) for $(t, x) \in [0, +\infty) \times [(a + N)L, +\infty)$. Notice first that $\bar{\phi} > 0 = u_0$ in $[(a + N)L, +\infty)$ due to the choice of N . Furthermore, for all $t \geq 0$,

$$u(t, (a + N)L) \leq M + 1 = \phi(0) = \bar{\phi}((a + N)L)$$

because of (4.38) and $(a + N)L \geq B$. On the other hand, for all $x \in [(a + N)L, (b + N)L]$, there holds

$$D\bar{\phi}''(x) + f_L(x, \bar{\phi}(x)) = D\bar{\phi}''(x) + f\left(\frac{x}{L}, \bar{\phi}(x)\right) \leq D\bar{\phi}''(x) + h(\bar{\phi}(x)) = 0$$

from the definition of $\bar{\phi}$, from the first property of (4.35) and since f is 1-periodic in x . Lastly, for all $x \in [(b + N)L, +\infty)$, one has

$$x - (a + N)L \geq (b - a)L \geq (b - a)L^* = A$$

from the choice of L^* , whence

$$0 < \bar{\phi}(x) = \phi(x - (a + N)L) \leq \phi(A) = \beta'$$

since ϕ is decreasing. Thus, for all $x \in [(b + N)L, +\infty)$,

$$f_L(x, \bar{\phi}(x)) = f\left(\frac{x}{L}, \bar{\phi}(x)\right) \leq h(\bar{\phi}(x))$$

from the second property of (4.35), whence

$$D\bar{\phi}''(x) + f_L(x, \bar{\phi}(x)) \leq D\bar{\phi}''(x) + h(\bar{\phi}(x)) = 0.$$

Eventually, $D\bar{\phi}''(x) + f_L(x, \bar{\phi}(x)) \leq 0$ for all $x \geq (a + N)L$ and the maximum principle implies that

$$\forall (t, x) \in [0, +\infty) \times [(a + N)L, +\infty), \quad 0 \leq u(t, x) \leq \bar{\phi}(x) = \phi(x - (a + N)L).$$

Since $\phi(+\infty) = 0$, one concludes that $v_L^* = 0$, where v_L^* is defined in (3.17), irrespectively of the value $u^* > 0$ used in (3.18). The proof of Theorem 3.2 is thereby complete. $\square$

5 Concluding remarks

We derived in Theorem 2.1 an exact formula for the spreading speed c_∞^* of the solution to the SKT patch model, in the limit of slowly oscillating environments. This formula enables explicit computation of c_∞^* , and comparison with rapidly oscillating environments. For several examples, under the hypotheses of the patch model, and under more general hypotheses, or for an integro-difference model introduced by Kawasaki and Shigesada (2007), we found significantly increased speeds in slowly varying environments, especially when the growth term has a large amplitude and a low average.

The numerical computations of Section 3.1 show that, for the SKT model, this pattern of dependence of the spreading speed with respect to the spatial period is strongly related to the infinite speed of propagation, common to models of the type (1.1) and to integro-difference models of the type (2.13) with non-compactly supported dispersal kernels. Indeed, we observed that very low population densities sent by diffusion in the favorable patches far from the leading edge of the front-like solution react and become significant before the leading edge of the solution attains this region (Fig. 1), emphasizing the *pulled* nature of the solutions of the SKT model.

Such a phenomenon should not appear for *pushed* solutions, and especially if the growth term remains negative whenever the population density is below a certain threshold, i.e. when a strong Allee effect occurs. Indeed, the density sent by diffusion too far from the leading edge of the solution will stay below this threshold, and will thereby not contribute to the progression of the invasion. In such case, the computations of Section 3.2 and Theorem 3.2 show that, when the period increases too much, the average speed of range expansion of the solution decreases and eventually becomes equal to 0. To our knowledge, the example presented here is the first one to show a decreasing relationship between aggregation of patches and propagation speeds, for reaction-diffusion models. Moreover, it reinforces our belief that, in the SKT model, a key element to explain the increase of the spreading speed in slowly oscillating environments is the infinite speed of propagation of the solution.

Reaction-diffusion models like (1.1) are often interpreted as if they were hydrodynamic limits of individual based models (IBMs). And this can indeed be proved rigourously, for instance in the simple case $f \equiv 0$. However, by nature, IBMs cannot exhibit infinite speed of propagation. We can therefore expect them to behave quite differently. For instance, in many situations, as discussed in Section 3.1, we could expect the spreading speed (to be defined rigorously for this kind of model) to decrease with L , and to converge to 0 as $L \rightarrow +\infty$.

The solutions of the SKT model exhibit other interesting spreading properties, which should not appear in IBMs. For instance, the unfavorable regions lead to an overall decreased speed compared to a homogeneous favorable environment, but to an increased speed in the favorable regions, compared to the homogeneous entirely favorable medium (Fig. 2).

Is it a strength or a weakness of this type of model to be able to exhibit growth of the very low population density which is dispersed by diffusion at long distance? Shall this be compensated systematically by assuming an Allee effect, by considering degenerate diffusion (which may lead to compactly supported solutions see e.g. Vázquez, 2007), or by using telegraph equation (see e.g. Turchin, 1998, for a biological interpretation), wave equations or other hyperbolic equations, when one wants to study the effects of the spatial heterogeneities on the spreading speed? We believe that the answer depends on the organisms we want to model.

References

- Allee, W. C. (1938). *The social life of animals*. Norton, New York.
- Aronson, D. G. and H. G. Weinberger (1975). Nonlinear diffusion in population genetics, combustion and nerve propagation. In *Partial Differential Equations and Related Topics*, Volume 446 of *Lectures Notes Math*, pp. 5–49. Springer, New York.

- Bages, M., P. Martinez, and J.-M. Roquejoffre (2008). Dynamique en temps grand pour une classe d'équations de type KPP en milieu périodique. *Comptes Rendus de l'Academie des Sciences Serie I-Mathematique* 346, 1051–1056.
- Berec, L., E. Angulo, and F. Courchamp (2007). Multiple Allee effects and population management. *Trends in Ecology & Evolution* 22, 185–191.
- Berestycki, H. and F. Hamel (2002). Front propagation in periodic excitable media. *Communications on Pure and Applied Mathematics* 55(8), 949–1032.
- Berestycki, H., F. Hamel, and G. Nadin (2008). Asymptotic spreading in heterogeneous diffusive excitable media. *Journal of Functional Analysis* 255(9), 2146–2189.
- Berestycki, H., F. Hamel, and N. Nadirashvili (2005a). The principal eigenvalue of elliptic operators with large drift and applications to nonlinear propagation phenomena. *Communications in Mathematical Physics* 253(2), 451–480.
- Berestycki, H., F. Hamel, and N. Nadirashvili (2005b). The speed of propagation for KPP type problems. I: Periodic framework. *Journal of The European Mathematical Society* 7(2), 173–213.
- Berestycki, H., F. Hamel, and L. Roques (2005a). Analysis of the periodically fragmented environment model: I - Species persistence. *Journal of Mathematical Biology* 51(1), 75–113.
- Berestycki, H., F. Hamel, and L. Roques (2005b). Analysis of the periodically fragmented environment model: II - Biological invasions and pulsating travelling fronts. *Journal de Mathematiques Pures et Appliquees* 84(8), 1101–1146.
- Bramson, M. (1983). Convergence of solutions of the Kolmogorov equation to travelling waves. *Memoirs of the American Mathematical Society* 44.
- Cantrell, R, S. and C. Cosner (2003). *Spatial ecology via reaction-diffusion equations*. John Wiley & Sons Ltd, Chichester, UK .
- Dennis, B. (1989). Allee effects: population growth, critical density, and the chance of extinction. *Natural Resource Modeling* 3, 481–538.
- El Smaily, M. (2008). Pulsating travelling fronts: asymptotics and homogenization regimes. *European Journal of Applied Mathematics* 19(4), 393–434.
- El Smaily, M., F. Hamel, and L. Roques (2009). Homogenization and influence of fragmentation in a biological invasion model. *Discrete and Continuous Dynamical Systems, Series A* 25, 321–342.
- Fife, P. C. (1979). Long-time behavior of solutions of bistable non-linear diffusion equations. *Archive for Rational Mechanics and Analysis* 70(1), 31–46.

- Fisher, R. A. (1937). The wave of advance of advantageous genes. *Annals of Eugenics* 7, 335–369.
- Freidlin, M. (1985). Limit-theorems for large deviations and reaction-diffusion equations. *Annals of Probability* 13(3), 639–675.
- Freidlin, M. and J. Gärtner (1979). On the propagation of concentration waves in periodic and random media. *Soviet mathematics - Doklady* 20, 1282–1286.
- Groom, M. J. (1998). Allee effects limit population viability of an annual plant. *American Naturalist* 151(6), 487–496.
- Gross, L. J., K. A. Rose, E. J. Rykiel, W. Van Winkle, and E. E. Werner (1992). *Individual-based modeling*, pp. 511–552. Chapman and Hall, New York.
- Hamel, F. (2008). Qualitative properties of monostable pulsating fronts : exponential decay and monotonicity. *Journal de Mathématiques Pures et Appliquées* 89, 355–399.
- Hamel, F., G. Nadin, and L. Roques (2009). A viscosity solution method for the spreading speed formula in slowly varying media. *Preprint*.
- Hamel, F. and L. Roques (2010). Uniqueness and stability properties of monostable pulsating fronts. *Journal of the European Mathematical Society*, to appear.
- Heinze, S. (2005). Large convection limits for KPP fronts. *Preprint, MPI, Leipzig*.
- Kareiva, P. M. and N. Shigesada (1983). Analyzing insect movement as a correlated random-walk. *Oecologia* 56(2-3), 234–238.
- Kato, T. (1984). *Perturbation theory for linear operators*. Second edition, Springer.
- Kawasaki, K. and N. Shigesada (2007). An integrodifference model for biological invasions in a periodically fragmented environment. *Japan Journal of Industrial and Applied Mathematics* 24(1), 3–15.
- Kinezaki, N., K. Kawasaki, and N. Shigesada (2006). Spatial dynamics of invasion in sinusoidally varying environments. *Population Ecology* 48(4), 263–270.
- Kinezaki, N., K. Kawasaki, F. Takasu, and N. Shigesada (2003). Modeling biological invasions into periodically fragmented environments. *Theoretical Population Biology* 64(3), 291–302.
- Kolmogorov, A. N., I. G. Petrovsky, and N. S. Piskunov (1937). Étude de l'équation de la diffusion avec croissance de la quantité de matière et son application à un problème biologique. *Bulletin de l'Université d'État de Moscou, Série Internationale A* 1, 1–26.

- Liang, X., X. Lin, and H. Matano (2009). A variational problem associated with the minimal speed of travelling waves for spatially periodic reaction-diffusion equations. *Transactions of the American Mathematical Society*, to appear.
- Marsh, L. M. and R. E. Jones (1988). The form and consequences of random-walk movement models. *Journal of Theoretical Biology* 133(1), 113–131.
- Mccarthy, M. A. (1997). The allee effect, finding mates and theoretical models. *Ecological Modelling* 103(1), 99–102.
- Mollison, D. (1991). Dependence of epidemic and population velocities on basic parameters. *Mathematical Biosciences* 107, 255–287.
- Nadin, G. (2009a). The effect of the Schwarz rearrangement on the periodic principal eigenvalue of a nonsymmetric operator. *SIAM Journal on Mathematical Analysis*, to appear.
- Nadin, G. (2009b). Travelling fronts in space-time periodic media. *Journal de Mathématiques Pures et Appliquées* 92, 232–262.
- Nolen, J., M. Rudd, and J. Xin (2005). Existence of KPP fronts in spatially-temporally periodic advection and variational principle for propagation speeds. *Theoretical Population Biology* 2, 1–24.
- Nolen, J. and J. Xin (2005). Existence of KPP type fronts in space-time periodic shear flows and a study of minimal speeds based on variational principle. *Discrete and Continuous Dynamical Systems, Series A* 13, 1217–1234.
- Okubo, A. and S. A. Levin (2002). *Diffusion and ecological problems – modern perspectives*. Second edition, Springer-Verlag, New York.
- Roques, L. and F. Hamel (2007). Mathematical analysis of the optimal habitat configurations for species persistence. *Mathematical Biosciences* 210(1), 34–59.
- Roques, L., A. Roques, H. Berestycki, and A. Kretzschmar (2008). A population facing climate change: joint influences of Allee effects and environmental boundary geometry. *Population Ecology* 50(2), 215–225.
- Ryzhik, L. and A. Zlatoš (2007). KPP pulsating front speed-up by flows. *Communications in Mathematical Sciences* 5, 575–593.
- Shigesada, N. and K. Kawasaki (1997). *Biological invasions: theory and practice*. Oxford Series in Ecology and Evolution, Oxford: Oxford University Press.
- Shigesada, N., K. Kawasaki, and E. Teramoto (1986). Traveling periodic-waves in heterogeneous environments. *Theoretical Population Biology* 30(1), 143–160.

- Stokes, A. N. (1976). On two types of moving front in quasilinear diffusion. *Mathematical Biosciences* 31, 307–315.
- Turchin, P. (1998). *Quantitative analysis of movement: measuring and modeling population redistribution in animals and plants*. Sinauer Associates, Sunderland, MA.
- van den Bosch, F., J. A. J. Metz, and O. Diekmann (1990). The velocity of spatial population expansion. *Journal of Mathematical Biology* 28, 529–565.
- van Saarloos, W. (2003). Front propagation into unstable states. *Physics Reports* 386, 29–222.
- Vázquez, J. L. (2007). *The Porous Medium Equation. Mathematical Theory*. Oxford Univ Press.
- Veit, R. R. and M. A. Lewis (1996). Dispersal, population growth, and the Allee effect: dynamics of the house finch invasion of eastern North America. *American Naturalist* 148, 255–274.
- Weinberger, H. F. (2002). On spreading speeds and traveling waves for growth and migration in periodic habitat. *Journal of Mathematical Biology* 45, 511–548.
- Xin, J. (2000). Front propagation in heterogeneous media. *SIAM Review* 42, 161–230.
- Xin, X. (1991). Existence and uniqueness of travelling waves in a reaction-diffusion equation with combustion nonlinearity. *Indiana University Mathematics Journal* 40, 995–1008.
- Zlatos, A. (2009). Sharp asymptotics for KPP pulsating front speed-up and diffusion enhancement by flows. *Archive for Rational Mechanics and Analysis*, to appear.

4.2 Des vitesses croissantes de (re)colonisation peuvent être générées seulement par diffusion⁵

4.2.1 Contexte et enjeu

L'enjeu de cette étude se situe dans la compréhension de la manière dont nos forêts ont recolonisé l'Europe à la fin de la dernière ère glaciaire (Holocène, -10 000 ans). Pendant la dernière ère glaciaire, la plupart des espèces présentes dans nos forêts actuellement ne persistaient plus que dans quelques populations, situées dans le sud de l'Espagne et de l'Italie et au Moyen-Orient (Petit, Brewer et al. 2002). La recolonisation de l'Europe par ces espèces il y a 10 000 ans a sûrement laissée une trace durable dans la structuration de la diversité génétique actuelle de nombreuses espèces forestières (Le Corre, Dumolin-Lapègue et al. 1997; Le Corre, Machon et al. 1997). Comprendre comment nos forêts ont recolonisé l'Europe peut donc servir à comprendre comment est actuellement structurée la diversité de ces forêts.

Un autre intérêt de l'étude du processus de colonisation est qu'il permet de faire certaines inférences sur le type de dispersion des espèces concernées. En effet, en établissant une concordance entre paramètres de dispersion (distance moyenne de dispersion, décroissance de la queue de la distribution du noyau de dispersion) et vitesses observées de colonisation, nous avons montré qu'une recolonisation uniquement par diffusion (i.e. très peu d'évènements de dispersion à longue distance) pouvait engendrer des dynamiques de colonisation compatibles avec celles observées lors de la recolonisation de l'Europe à la fin de la dernière ère glaciaire (vitesses croissantes et rapides).

4.2.2 Comparaison RD et IDE

4.2.2.1. Écriture des modèles

Comme nous l'avons vu plus haut, les modèles de RD peuvent s'écrire de la manière suivante :

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + f(x, u)$$

où $\frac{\partial u}{\partial t}$ représente la variation au cours du temps de la densité de population u , $D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2}$ le terme de diffusion, qui contrôle, au travers de la constante de diffusion D , la dispersion de la population dans l'espace et $f(x, u)$, un terme dit de réaction, qui contrôle la croissance de la population au point x . Les modèles d'équations integro-différentielles (IDE) peuvent quant à eux s'écrire sous la forme : $\frac{\partial u}{\partial t} = \int_{-\infty}^{+\infty} j(|x-y|)u(t,y)dy - u(t,x) + f(x, u)$

où $\int_{-\infty}^{+\infty} j(|x-y|)u(t,y)dy$ représente la convolution du noyau de dispersion j avec la densité de population u , autrement dit, $\int_{-\infty}^{+\infty} j(|x-y|)u(t,y)dy - u(t,x)$ représente la dispersion de la

⁵ Roques L, Hamel F, Fayard J, Fady B, Klein EK. *Recolonisation by diffusion can generate increasing rates of spread*. Soumis.

population dans l'espace. $f(x, u)$ contrôle la croissance de la population au point x .

4.2.2.2. Vitesse de propagation

Dans ces deux formalismes, on peut définir une vitesse de propagation telle que tout observateur, voyageant à une vitesse supérieure à la vitesse de propagation, voit la densité de population tendre vers 0, tandis que tout observateur, voyageant à une vitesse inférieure à la vitesse de propagation, voit la densité de population tendre vers la capacité d'accueil du milieu.

Cette vitesse de propagation, à partir d'une population initiale à support compact, sera la même pour les modèles de RD avec données initiales à queues légères et les modèles IDE avec noyaux de dispersion gaussien : $2\sqrt{Df'(0)}$.

4.2.3 Noyaux de dispersion, données initiales et vitesses de colonisation

4.2.3.1. IDE et noyaux à queues lourdes

Historiquement, les modèles de RD furent les premiers à être utilisés dans le cadre de l'écologie, avec les travaux de Reid et Skellam. A l'époque, l'inadéquation entre les vitesses de recolonisation « observées » chez les arbres à la suite de la fin de la dernière ère glaciaire et celles obtenues avec des modèles seulement diffusifs (Clark 1998; Powell and Zimmermann 2004; Phillips, Brown et al. 2008), fut même baptisée « paradoxe de Reid ». De cette « impossibilité », pour les modèles purement diffusifs comme les modèles de RD, de rendre compte des vitesses de colonisation observées, est née l'utilisation des modèles IDE en écologie.

En autorisant la prise en compte de noyaux de dispersion à queues lourdes, ils permettent de modéliser la dispersion à longue distance. Cela entraîne plusieurs conséquences sur la dynamique de colonisation, notamment des vitesses de propagation croissantes et asymptotiquement infinies. L'utilisation de noyaux de dispersion à queues lourdes permet cependant de prédire des vitesses de colonisation cohérentes avec celles qui sont observées chez les arbres à la fin de l'ère glaciaire, et propose la première solution au « paradoxe de Reid » (Clark 1998; Powell and Zimmermann 2004; Phillips, Brown et al. 2008).

4.2.3.2. RD et données initiales à queues lourdes

Dans cette étude, nous avons étudié des modèles de RD pour lesquels la donnée initiale n'était pas exponentiellement bornée (EU). Nous avons montré que dans ce cas, la vitesse de propagation est croissante et infinie asymptotiquement, comme dans les modèles IDE. Par ailleurs, nous avons montré que les profils de population s'étaient étalés avec le temps. Ce comportement est qualitativement très différent de ce qui était alors connu pour les modèles de réaction-diffusion avec des données initiales exponentiellement bornées.

4.2.3.3. Taux de propagation

Afin d'étudier la vitesse d'expansion de la population pour des temps finis (i.e. non

asymptotique), nous avons défini un taux de propagation : une mesure de la distance parcourue, par unité de temps, par une ligne de niveau de densité de la population. La densité de population décroissant de façon monotone avec la distance, cela revient à mesurer la distance parcourue par la position la plus en avant pour laquelle la densité de position décroît en dessous d'un certain seuil.

Cette caractérisation de la vitesse de colonisation par le taux de propagation nous a ensuite permis de comparer, d'une part, les vitesses de colonisation des modèles IDE avec certaines formes de noyaux de dispersion, et d'autre part, des modèles de RD avec certaines formes de décroissances des données initiales. Analytiquement, nous avons pu montrer que les taux de propagations obtenus avec certains noyaux de dispersion EU dans les modèles IDE étaient les mêmes que ceux obtenus en prenant la forme de ces noyaux de dispersion pour données initiales dans les modèles de RD.

4.2.4 *Un modèle de colonisation plus réaliste*

4.2.4.1. **Description du modèle**

Une description plus réaliste du phénomène de recolonisation en présence de refuges cryptiques doit prendre en compte le caractère discret de la distribution de la donnée initiale. Une telle donnée initiale peut être décrite en utilisant une fonction bornée, h , qui va décrire la densité de population à l'intérieur de chaque refuge, une suite croissante, α , qui va donner les positions successives du centre de chaque refuge et une fonction décroissante, g , qui décrira la manière dont la densité moyenne de population dans chaque refuge décroît avec la distance à la population source (ici, le premier refuge).

4.2.4.2. **Résultats avec $g = 1$**

Sous cette hypothèse, nous avons montré que, jusqu'à un certain seuil, le temps de coalescence entre un refuge cryptique et le front de colonisation permettait au taux de propagation de la population d'être croissant. De plus, nous avons montré que, sous certaines conditions de forme de la séquence des positions des refuges, le taux de propagation devenait asymptotiquement infini.

4.2.4.3. **Résultats avec $g \neq 1$**

Nous avons ensuite montré que si la fonction g , décrivant la décroissance de la densité moyenne d'individus dans les refuges avec la distance au premier refuge, était EU, et les conditions sur le temps de coalescence et la forme de la suite des positions des refuges remplies, alors le taux de propagation de la population était asymptotiquement infini.

4.2.5 *Conclusions*

Ainsi, les dynamiques de colonisation observées lors de la recolonisation des espèces forestières à la fin de la dernière ère glaciaire (vitesses rapides d'environ 500m par an, accélération) peuvent être expliquées sans avoir recours à la dispersion à longue distance. Pourtant, de nombreux éléments semblent indiquer que la dispersion à longue distance est

bien présente chez ces espèces. Quel est alors l'intérêt de cette étude ?

En étant à même, avec des modèles de réaction-diffusion, de reproduire des dynamiques de colonisation semblables à celles obtenues dans les modèles intégrodifférentiels utilisant des noyaux de dispersion à queues lourdes, nous pouvons analyser l'effet de la dispersion à longue distance sur la structure génétique spatiale mise en place au cours d'une colonisation. En effet, nous nous attendons à ce que les structures génétiques mises en place purement par diffusion et celles mises en place avec dispersion à longue distance soient différentes. En soustrayant l'effet de la dynamique (commune aux deux modèles) sur la structure génétique spatiale, nous sommes donc à même d'étudier l'effet spécifique de la dispersion à longue distance sur la mise en place de la structure génétique spatiale au cours d'une colonisation.

Recolonisation by diffusion can generate increasing rates of spread

L. Roques ^{a,*}, F. Hamel ^b, J. Fayard ^a, B. Fady ^c
and E.K. Klein ^a

^a UR 546 Biostatistique et Processus Spatiaux, INRA, F-84000 Avignon, France

^b Aix-Marseille Université, LATP, Faculté des Sciences et Techniques

Avenue Escadrille Normandie-Niemen, F-13397 Marseille Cedex 20, France

and Helmholtz Zentrum München, Institut für Biomathematik und Biometrie

Ingolstädter Landstrasse 1, D-85764 Neuherberg, Germany

^c UR 629 Ecologie des Forêts Méditerranéennes, INRA, F-84000 Avignon, France

* Author for correspondence. (lionel.roques@avignon.inra.fr)

August 4, 2009

Abstract

Diffusion is one of the most frequently used assumptions to explain dispersal. However, diffusion models and in particular reaction-diffusion equations usually lead to solutions moving at constant speeds, too low compared to observations. As early as 1899, Reid had found that the rate of spread of tree species migrating to northern environment at the beginning of the Holocene was too large to be explained by diffusive dispersal. Rapid spreading is generally explained using long distance dispersal events, modelled through integro-differential equations (IDEs) with exponentially unbounded

(EU) kernels, i.e. decaying slower than any exponential. We show here that classical reaction-diffusion models of the Fisher-Kolmogorov-Petrovsky-Piskunov type can produce patterns of colonisation very similar to those of IDEs, if the initial population is EU at the beginning of the considered colonisation event. Many similarities between reaction-diffusion models with EU data and IDEs with EU kernels are found; in particular comparable accelerating rates of spread and flattening of the solutions. There was previously no systematic mathematical theory for such reaction-diffusion models with EU data. Yet, EU data can easily be understood as consequences of colonisation-pullback events and lead to fast spreading and accelerating rates of spread without the long distance hypothesis.

Keywords: reaction-diffusion; long distance; integro-differential; refugia; Reid’s paradox

1 Introduction

Since the work of Skellam (1951), reaction-diffusion (RD) theory has been the main analytical framework to study spatial spread of biological organisms, in part because it benefits from a well-developed mathematical theory. The idea of modelling population dynamics with such models began to develop at the beginning of the 20th century, with random walk theories of organisms, introduced by Pearson and Blakeman (1906). Then independently, Fisher (1937) and Kolmogorov et al. (1937) used a reaction-diffusion equation as a model for population genetics: the Fisher-KPP equation. Later, Skellam (1951), using this type of model, succeeded to propose quantitative explanations of observations for the spread of muskrats throughout Europe since their introduction in 1905.

Paradoxically, the pioneering paper of Skellam also contains one of the main elements of current critique of RD models applied to ecology. In 1899, Reid stated that the rate

of spread of some tree species, migrating at the beginning of the Holocene, approximately 10 000 years ago, from temperate refugia to northern environment was far too large to be explained by sole diffusive seed dispersal without external aid. Skellam, assuming a Gaussian dispersal of the population, was driven to the same conclusion that dispersal must have been assisted by “animals such as rooks”, and cannot be described by classical diffusion models. This is known as “Reid’s paradox”, which today designates any recolonisation faster than predicted on the basis of known dispersal capabilities.

Integro-difference equations and their continuous-time counterpart, integro-differential equations, have been proposed as an alternative to RD models (Kendall, 1965; Mollison, 1972, 1977; Kot et al., 1996; Fedotov, 2001; Méndez et al., 2002; Medlock and Kot, 2003), and provide an answer to Reid’s paradox (Clark, 1998; Clark et al., 1998). Those models, also coming from physics (Markoff, 1912; Chandrasekhar, 1943) can include rare, long distance dispersal, and can lead to accelerating rates of spread for certain types of redistribution kernels (Kot et al., 1996).

Reaction-diffusion models are traditionally considered to lead to constant spreading speeds and normally distributed population densities. For the most typical RD model, the Fisher-KPP equation, it was proved in the early work of Kolmogorov et al. (1937) that compactly supported initial densities at $t = 0$ led to a constant spreading speed c^* , independently of the choice of initial datum. On the other hand, for exponentially decreasing initial densities – e.g. $e^{-\alpha x}$ for large positive x – it is known since the work of Bramson (1983) that the solution of the Fisher-KPP equation also spreads at a constant speed $c(\alpha)$. However, $c(\alpha)$ increases like $1/\alpha$ as $\alpha \rightarrow 0$. Intuitively, we can therefore expect that initial population densities with tails decreasing slower than any exponential will lead to infinite spreading speeds. Such initial data are not classical in the RD framework; however, there are good reasons for considering them.

Colonisation of new areas and retraction of population ranges can occur successively, e.g. as a result of climate changes. If the initial time in the model is chosen after the retraction phase, many types of profiles can reasonably be assumed for the initial population density at the beginning of recolonisation. Reid’s paradox of tree recolonisation at the beginning of the Holocene falls precisely into this category, where several types of initial data could be admissible. Skellam was aware of that, since he noted in his 1951 paper that an alternative explanation to Reid’s paradox was to suppose that contrarily to Reid’s assumptions, tree populations “regenerated from scattered pockets which survived in favourable valleys”. This is all the more likely as recent evidence has been found for the existence of such cryptic refugia, where species survived the North European and North American glacial environments (Stewart and Lister, 2001; McLachlan et al., 2005; Provan and Bennett, 2008). Furthermore, fossil pollen and macrofossils records, which are currently used to reconstruct past distributions of tree species, seem to be not accurate enough to detect areas where species existed at low densities (McLachlan and Clark, 2004). This also sustains the possibility of existence of cryptic refugia for several species.

Under this hypothesis, can classical diffusion models lead to rates of spread comparable to those obtained with integro-difference and integro-differential equations (IDEs)? While numerous theoretical papers have been devoted to the analysis of RD models with compactly supported and exponentially decreasing initial data, to our knowledge, the case of exponentially unbounded (EU) initial data had not yet been investigated systematically¹. We propose here to put it on a firm theoretical basis.

¹The particular class of algebraically decaying initial data has been investigated by Kay et al. (2001). They considered a reaction-diffusion equation with the reaction term $f(u) = u^2(1 - u)$, which accounts for a weak Allee effect and is therefore not of Fisher-KPP type (see hypothesis (2.3) and the explanation below). In that case, the spreading speed can be finite or not, depending on the precise profile of the EU initial datum.

2 Fisher-KPP model, main hypotheses and classical results

In this section, we recall some results on spreading speeds of solutions to the Fisher-KPP model, for exponentially bounded (EB) initial data.

We focus here on the very classical reaction-diffusion model:

$$\frac{\partial u}{\partial t}(t, x) = \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + f(u), \text{ for } t > 0 \text{ and } x \in (-\infty, +\infty), \quad (2.1)$$

with the following assumptions on the growth function f :

$$f > 0 \text{ in } (0, K), \quad f(0) = f(K) = 0, \quad (2.2)$$

and

$$f \text{ is twice differentiable and concave on } [0, K]. \quad (2.3)$$

Those assumptions imply that f is of Fisher-KPP type, in the sense that the *per capita* growth rate $f(u)/u$ reaches its maximum at 0, or equivalently that there is no Allee effect. Here $u = u(t, x)$ designates the population density at time t and position x , and K is the environment's carrying capacity. For the sake of simplicity, we always assumed in this paper that the initial density $u_0(x) = u(0, x)$ was constant and equal to K for negative values of x , and that u_0 was twice differentiable. We further assumed, except in Section 5, that u_0 decreased to 0 for positive values of x . Thus, we only focused on spreading to the right². Under those assumptions, the solution $u(t, x)$ to (2.1) is strictly decreasing in x as soon as $t > 0$ (this follows from the strong parabolic maximum principle, see e.g.

²Results similar to those in this paper can be carried out with initial data u_0 such that $u'_0 \geq 0$ for $x \leq 0$ and $u'_0 \leq 0$ for $x > 0$. In such case, we would have to define a left rate of spread, which could be different from the right rate of spread.

Friedman, 1964); furthermore

$$\lim_{x \rightarrow -\infty} u(t, x) = K \text{ and } \lim_{x \rightarrow +\infty} u(t, x) = 0 \text{ for all } t \geq 0. \quad (2.4)$$

Traditionally, mathematical ecologists assume the initial population density $u_0(x)$ either to be equal to 0 for large x , or to result from the model applied to such an initial datum at some negative time, which leads to EB initial data. Under these assumptions, it is proved that the solution of the model converges to a travelling wave with constant profile, and which moves with a finite speed c . We refer to McKean (1975); Kametaka (1976); Aronson and Weinberger (1978); Larson (1978); Uchiyama (1978); Bramson (1983); Lau (1985); Booty et al. (1993); Ebert and van Saarloos (2000), for more detailed results whenever u_0 is EB. Thus, any observer who travels with a speed larger than c will see the population density go to 0, whereas any observer travelling with a speed slower than c will see the density approach the environment carrying capacity K . A spreading speed can therefore be defined:

Definition 2.1. *Spreading speed: given an initial density $u(0, x)$, we say that the solution spreads to the right with a spreading speed c if and only if it satisfies:*

$$\begin{cases} u(t, x + vt) \rightarrow K, \text{ as } t \rightarrow +\infty, \text{ for all } x \in \mathbb{R} \text{ and } v \in [0, c), \\ u(t, x + vt) \rightarrow 0, \text{ as } t \rightarrow +\infty, \text{ for all } x \in \mathbb{R} \text{ and } v > c. \end{cases} \quad (2.5)$$

As mentioned above, the spreading speed c only depends on the tail of the initial datum; if it decreases like - or faster than - $e^{-\sqrt{f'(0)}x}$, and in particular if $u_0(x) = 0$ for large x , the spreading speed is equal to the “minimal speed” $c^* = 2\sqrt{f'(0)}$ (Kolmogorov et al., 1937) whereas, if it is equivalent to a multiple of $e^{-\alpha x}$, with $0 < \alpha < \sqrt{f'(0)}$, then the solution spreads faster: $c = \alpha + \frac{f'(0)}{\alpha} > c^*$ (Bramson, 1983).

Formally, for other types of initial data, there could be no spreading speed, or it could be infinite. In this last case, for all $v \in [0, +\infty)$, $u(t, x + vt) \rightarrow K$. It is then convenient

to define an *extent* and a *rate of spread*.

Definition 2.2. Assume that $x \mapsto u(t, x)$ converges to 0 as x goes to $+\infty$. For any threshold λ , one can define the extent $x_\lambda(t)$ of the population as the position where the population first falls below λ :

$$x_\lambda(t) = \inf\{x > 0, u(t, x) < \lambda\}.$$

The (average) rate of spread at time t is then simply defined by $v_\lambda(t) = \frac{x_\lambda(t)}{t}$.

Remarks 2.3. • Since $u(t, x)$ is continuous and decreasing in x for all $t > 0$ and because of (2.4), for each $0 < \lambda < K$, $x_\lambda(t)$ is in fact the only point such that $u(t, x_\lambda(t)) = \lambda$.

- Note also that, whenever the spreading speed c is finite, the rate of spread $v_\lambda(t)$ converges to c , as $t \rightarrow +\infty$, for any threshold λ in $(0, K)$.

Let us give a precise definition of EB functions:

Definition 2.4. We say that u_0 is exponentially bounded (EB) if, for some $\alpha > 0$, we have $0 \leq u_0(x) \leq e^{-\alpha x}$, for large x .

In this case, it follows from the work of Lau (1985) that, for all ε , and any threshold $\lambda \in (0, K)$ the rate of spread $v_\lambda(t)$ satisfies

$$c^* \leq v_\lambda(t) \leq c(\alpha) + \varepsilon \text{ for } t \text{ large enough,} \quad (2.6)$$

where

$$\begin{cases} c(\alpha) = c^* = 2\sqrt{f'(0)} & \text{if } \alpha > \sqrt{f'(0)}, \\ c(\alpha) = \alpha + \frac{f'(0)}{\alpha} > c^* & \text{if } \alpha < \sqrt{f'(0)}. \end{cases} \quad (2.7)$$

In any case, the rate of spread of the solution remains bounded.

3 Fisher-KPP model with exponentially unbounded initial data

We show here that EU initial data ineluctably lead to infinite spreading speeds and accelerating rates of spread. We further analysed the extent of the population and its dependence with respect to the profile of the initial population. This analysis bears on mathematical arguments which are fully detailed in the paper (Hamel and Roques, 2009) containing further mathematical results on problem (2.1) with more general assumptions.

Consider model (2.1) with EU initial data; i.e. $u_0(x)$ does not fulfil the condition of Definition 2.4 and is even such that $u_0(x)e^{\alpha x} \rightarrow +\infty$ as $x \rightarrow +\infty$ for all $\alpha > 0$. A comparison principle then implies that the spreading speed is infinite. Indeed, for each $0 < \alpha < f'(0)$, (2.1) admits a travelling wave solution $u(t, x) = \varphi_\alpha(x - ct)$, moving to the right with a constant speed $c = c(\alpha) = \alpha + f'(0)/\alpha$, and satisfying $\varphi_\alpha(x) \sim Ce^{-\alpha x}$ for large x . Whatever α , up to a translation x_α in space, we can therefore assume that $u_0(x) \geq \varphi_\alpha(x + x_\alpha)$ for all $x \in \mathbb{R}$. Since $\varphi_\alpha(x + x_\alpha - c(\alpha)t)$ and $u(t, x)$ are both solutions to (2.1), it follows that for any $\alpha > 0$,

$$u(t, x) \geq \varphi_\alpha(x + x_\alpha - c(\alpha)t) \text{ for all } t \geq 0, x \in \mathbb{R}.$$

As a consequence, the spreading speed of u is infinite. However, it is still possible to give an upper bound for the extent of the population. Indeed, a comparison with the ODE model without diffusion,

$$\begin{cases} \frac{d\bar{u}(t; x)}{dt} &= (f'(0) + \varepsilon)\bar{u}(t; x), \\ \bar{u}(0; x) &= C_\varepsilon u_0(x), \end{cases} \quad (3.8)$$

which solution is $\bar{u}(t; x) = C_\varepsilon u_0(x)e^{(f'(0) + \varepsilon)t}$, shows that $\bar{u}$ is a supersolution (see Evans,

1998, for a precise definition) of the equation (2.1) satisfied by u , for C_ε and x large enough, for any $\varepsilon > 0$, provided $u_0''(x)/u_0(x) \rightarrow 0$ as $x \rightarrow \infty$ ³. As a consequence, for any $\varepsilon > 0$, $u(t, x) \leq C_\varepsilon u_0(x) e^{(f'(0)+\varepsilon)t}$ for x larger than some $x_\varepsilon > 0$ and all times $t \geq 0$. Let λ in $(0, K)$. Since the spreading speed is infinite, after a certain amount of time, $x_\lambda(t) > x_\varepsilon$. Thus $\lambda = u(t, x_\lambda(t)) \leq u_0(x_\lambda(t)) e^{(f'(0)+\varepsilon)t}$. As a consequence, we get, for any $\lambda \in (0, K)$ and $\varepsilon > 0$, and for t large enough,

$$x_\lambda(t) \leq u_0^{-1} \left(\lambda e^{-(f'(0)+\varepsilon)t} \right). \quad (3.9)$$

A more involved argument, based on the use of subsolutions to (2.1), like

$$\underline{u}(t, x) = \max \left(u_0(x) e^{f'(0)t} - M(u_0(x) e^{f'(0)t})^2, 0 \right),$$

also enables us to give a lower bound for the extent. In fact, we claim (see Hamel and Roques, 2009, for a detailed proof) that for all $\varepsilon > 0$ there exists $M_\varepsilon > 0$ such that, for all $x \in \mathbb{R}$ and all $t > 0$,

$$u_0(x) e^{(f'(0)-\varepsilon/2)t} - M_\varepsilon (u_0(x) e^{(f'(0)-\varepsilon/2)t})^2 \leq u(t, x).$$

It follows that, when $u_0(x) e^{(f'(0)-\varepsilon/2)t}$ is small, then $u_0(x) e^{(f'(0)-\varepsilon)t} \leq u(t, x)$ for large t . Finally, we get that for any $\lambda \in (0, K)$ and $\varepsilon > 0$, and for t large enough,

$$u_0^{-1} \left(\lambda e^{-(f'(0)-\varepsilon)t} \right) \leq x_\lambda(t). \quad (3.10)$$

From this last inequality, the rate of spread $v_\lambda(t)$ can be as large as we want (that is, larger than any continuous function $V(t)$), for large times, provided the initial condition is well chosen.

³The property $u_0''(x)/u_0(x) \rightarrow 0$ as $x \rightarrow \infty$ is shared by a large class of EU functions, e.g. those satisfying, for large x , $u_0(x) = x^{-\alpha}$, for $\alpha > 0$, or $u_0 = e^{-x^\alpha}$, for $0 < \alpha < 1$.

Let us illustrate the result of inequalities (3.9) and (3.10) through two examples. Firstly, if u_0 is logarithmically sublinear for large x : $u_0(x) = Ce^{-\beta x^\alpha}$ for large x , with $C, \beta > 0$ and $0 < \alpha < 1$, for any $0 < \lambda < K$ the extent is asymptotically algebraic and superlinear in time:

$$x_\lambda(t) \sim f'(0)^{1/\alpha} \beta^{-1/\alpha} t^{1/\alpha}, \quad (3.11)$$

for large t . Thus, the rate of spread $v_\lambda(t)$ satisfies

$$v_\lambda(t) \sim f'(0)^{1/\alpha} \beta^{-1/\alpha} t^{1/\alpha-1}, \quad (3.12)$$

and is asymptotically algebraic and sublinear if $\alpha > 1/2$, linear if $\alpha = 1/2$ and superlinear if $\alpha < 1/2$.

Secondly, assume that $u_0(x)$ decays algebraically for large x : $u_0(x) = Cx^{-\alpha}$ with $C > 0$ and $\alpha > 0$. In that case, for any $0 < \lambda < K$, the extent $x_\lambda(t)$ increases exponentially fast for large time:

$$\ln(x_\lambda(t)) \sim f'(0)\alpha^{-1}t, \quad (3.13)$$

and so does the rate of spread. Though we only obtain a logarithmic equivalent in that case, the approximation of $x_\lambda(t)$ by $u_0^{-1}\left(\lambda e^{-f'(0)t}\right)$ still gives good numerical results even for small times (Fig. 1 (a)).

The above discussion shows that rates of spread are qualitatively very different among models with EB and EU initial data. The shape of the solution is also different. Whereas, for EB initial data, solutions converge to travelling waves; i.e. a solution which profile remains constant in a moving frame, for EU initial data, we are able to prove that the solutions become uniformly flat as time increases (see Fig. 1 (b)). Indeed, consider the equation satisfied by the quotient $z = \frac{1}{u} \frac{\partial u}{\partial x}$:

$$\frac{\partial z}{\partial t} = \frac{\partial^2 z}{\partial x^2} + 2z \frac{\partial z}{\partial x} + az, \text{ with } a = f'(u) - f(u)/u.$$

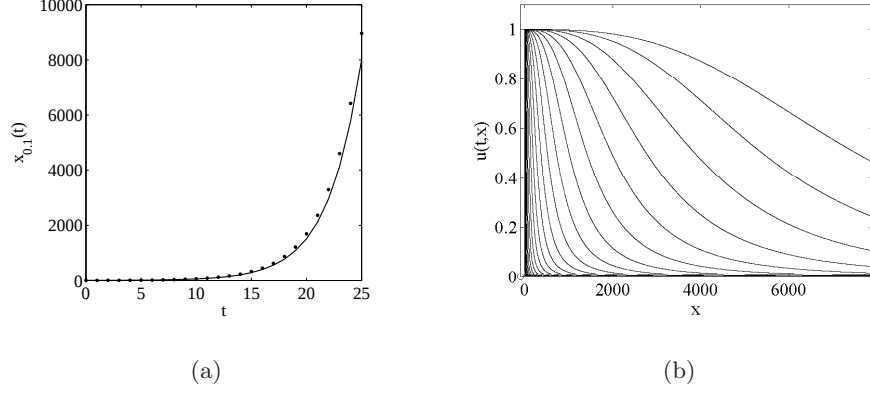


Figure 1:

From the hypotheses on f the “growth term” a is nonpositive, and therefore drives the function z to 0⁴. As a consequence, we have in particular:

$$\max_{x \in (-\infty, +\infty)} \left| \frac{\partial u}{\partial x}(t, x) \right| \rightarrow 0 \text{ as } t \rightarrow +\infty.$$

4 Comparison with integro-differential equations

Here, we compared the results of the preceding sections with what is known for integro-differential equations.

As for RD models, in integro-differential equations such as (Fedotov, 2001; Méndez et al., 2002; Medlock and Kot, 2003):

$$\frac{\partial u}{\partial t}(t, x) = \int_{-\infty}^{+\infty} j(|x - y|)u(t, y)dy - u + f(u), \quad (4.14)$$

⁴To prove this result, in (Hamel and Roques, 2009), we use an additional hypothesis on u_0 : it is assumed that $\int_{-\infty}^{+\infty} |u'_0/u_0|^p dx < \infty$ for some $p > 1$.

population density is given by two contributions: dispersal by the convolution kernel j and growth through the nonlinear source term $f(u)$. Those models are the continuous-time analogue to integro-difference equations which are further discussed in the Appendix.

For EB kernels j , when the function f satisfies (2.2-2.3), model (4.14) is known to admit travelling wave solutions moving with a constant speed (Coville and Dupaigne, 2007). Consequently, compactly supported initial data lead in this case to bounded rates of spread.

On the other hand, as we mentioned in the Introduction, increasing rates of spread have been observed for such models with EU kernels. Medlock and Kot (2003) numerically observed a rate of spread that was linearly increasing with time, with the kernel $j(s) = 1/4e^{-\sqrt{|s|}}$, a growth function $f(u) = 10u(1 - u)$ and an initial density u_0 concentrated at one point. This is exactly what we obtain with the RD model (2.1) if we choose $u(0, x) = j(x)$ for large x , from equation (3.12) with $\alpha = 1/2$.

A formula for the extent of the solution of the linear model, where $f(u)$ is replaced by $f'(0)u$, was also derived by Medlock and Kot (2003). For a special type of EU kernels satisfying $\lim_{s \rightarrow +\infty} j(s)s^n \rightarrow 0$ for all $n \geq 1$, meaning that the kernel does not decrease too slowly, formal computations showed that $x_\lambda(t) \sim j^{-1}(\lambda e^{-f'(0)t})$ for large t and $\lambda > 0$. This asymptotic result is comparable to what we obtained in Section 3 for the RD model with initial datum $u_0(x) = j(x)$.

5 Spreading from cryptic refugia

The previous sections were concerned with continuous and decreasing initial data. More realistic modelling of cryptic refugia should involve initial data with fragmented support.

Such initial data can be described by the following formula:

$$u_0(x) = 1 \text{ if } x < 0 \text{ and } u_0(x) = \sum_{i=0}^{\infty} h(x - \alpha_i)g(\alpha_i) \text{ if } x \geq 0, \quad (5.15)$$

for some compactly supported function h such that $h(0) = \max h = 1$, some increasing sequence $\alpha_i \rightarrow +\infty$, which corresponds to the position of the refugia and a nonincreasing function g , which describes how the population size in each refugium decreases away from the main population. It is also reasonable to assume that the sequence $\alpha_{i+1} - \alpha_i$ is increasing, so that the refugia get rarer and rarer as one moves away from the main population. Throughout this section, we assume that $K = 1$.

Let us first assume that $g = 1$. If, in addition, we assume that the populations in each refugium evolve independently from each other, we get that spreading occurs at the same constant rate c^* from each refugium. The time at which a subpopulation starting from a refugium located at α_i merges with the main population (initially located in the negative region of $\mathbb{R}$) is $t_i \simeq \frac{\alpha_i - \alpha_{i-1}}{2c^*}$, and the extent of the population at this time $x_\lambda(t_i) \simeq \alpha_i + \frac{\alpha_i - \alpha_{i-1}}{2}$, for any $\lambda \in (0, 1)$. Thus, the rate of spread at time t_i is

$$v_\lambda(t_i) \simeq c^* \times \left(2 \frac{\alpha_i}{\alpha_i - \alpha_{i-1}} + 1 \right). \quad (5.16)$$

From the assumption above, t_i increases with i ; as a consequence, the rate of spread increases with time if $v_\lambda(t_i)$ is an increasing function of i . From (5.16), we deduce that the rate of spread is increasing if and only if

$$\alpha_i^2 > \alpha_{i+1}\alpha_{i-1}, \text{ for } i \geq 1. \quad (5.17)$$

Equivalently, the rate of spread is increasing if and only if $i \mapsto \ln(\alpha_i)$ is a strictly concave function. From (5.16) we also observe that the rate of spread tends to infinity if the ratio α_i/α_{i-1} converges to 1.

Let us come back to the general case where g is a nonincreasing function, not necessarily equal to 1. If g is EU, it leads to fast saturation of each refugium, and the above argument should remain true. Conversely, if g is EB, a comparison principle implies that the solution of (2.1) with initial datum of the type (5.15) is smaller than the solution of (2.1) with initial datum $u_0 = g$; thus it is impossible to have an infinite spreading speed. Hence, the above formal analysis leads us to formulate the following conjecture: the solution to model (2.1), with an initial condition of the general form (5.15) exhibits an accelerating rate of spread and has an infinite spreading speed, if and only if g is EU and $i \mapsto \ln(\alpha_i)$ is a strictly concave function, which increments $\ln(\alpha_i) - \ln(\alpha_{i-1})$ converge to 0. These last conditions mean that the distance separating two successive refugia should not increase too fast as one moves away from the main population.

Remark 5.1. *In this section, u_0 is not decreasing and therefore $u(t, x)$ is not monotone anymore. In this case, definition 2.2 plays a critical role. If the extent were defined by $\bar{x}_\lambda(t) = \sup\{x > 0, u(t, x) > \lambda\}$, meaning that $\bar{x}_\lambda(t)$ is the furthest forward position where u is above the threshold λ , we would get different results. With an initial datum of the type (5.15), with $g = 1$ we would get $\bar{x}_\lambda(t) = +\infty$ for large t ; on the other hand, if g were decreasing to 0, we would get*

$$x_\lambda(t) \leq \bar{x}_\lambda(t) \leq \sup\{x \text{ s.t. } u_0(x) = \lambda e^{-(f'(0)+\varepsilon)t}\}$$

for any $\varepsilon > 0$ and large t . We conjecture in this case that, if g is EU, increasing rates of spread $\bar{v}_\lambda(t) = \bar{x}_\lambda(t)/t$ are obtained irrespectively of the distances $\alpha_{i+1} - \alpha_i$.

Numerical examples

We have solved (2.1) with $f(u) = u(1 - u)$ (thus $c^* = 2\sqrt{f'(0)} = 2$), u_0 being defined by (5.15) with the EU function $g(x) = e^{-\sqrt[3]{x}}$ and $h(x) = e^{-\left(\frac{x}{x^2-4}\right)^2}$ for $x \in (-\frac{1}{2}, \frac{1}{2})$, $h(x) = 0$ otherwise.

Assume first that $\alpha_i = 2^i$. In this case $\ln(\alpha_i) = i \ln(2)$ is concave, but not strictly concave. Formula (5.16) indicates $v_\lambda(t_i) \simeq 10$, which is in good agreement with the results of the numerical computations (Fig. 2 (a)).

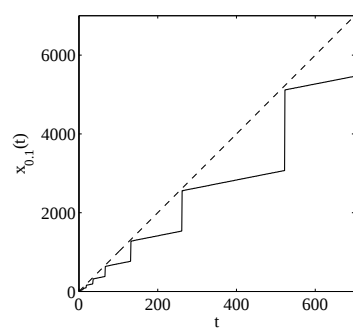
Next, assume that $\alpha_i = i^\beta$, with $\beta > 1$ (so that $\alpha_{i+1} - \alpha_i$ is increasing). Then, $\ln(\alpha_i) = \beta \ln(i)$ is strictly concave and $\ln(\alpha_i) - \ln(\alpha_{i-1}) = \beta \ln(\frac{i}{i-1}) \rightarrow 0$ as $i \rightarrow \infty$. Thus, following the above argument, increasing rates of spread leading to an infinite spreading speed should be obtained. With $\beta = 3$ we should have $x(t_i) \sim \left(\frac{4t_i}{3}\right)^{\frac{3}{2}}$. Values of $x(t)$ consistent with this formula were obtained (Fig. 3 (a)).

6 Discussion

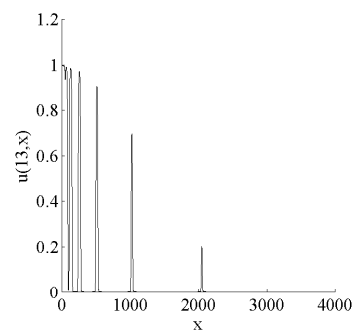
For initial conditions of EB type, Fisher-KPP equations – which are archetypes of RD models – lead to finite spreading speeds. Amazingly, to our knowledge, the previous analyses of the spreading properties of such models were always carried out with such EB initial data. Thus RD models are usually associated with finite spreading speeds and travelling wave solutions with constant profiles.

In this paper we show that these RD models behave very differently for EU type initial data, which are meaningful in a recolonisation framework. Such initial data indeed lead to accelerating rates of spread and infinite spreading speeds.

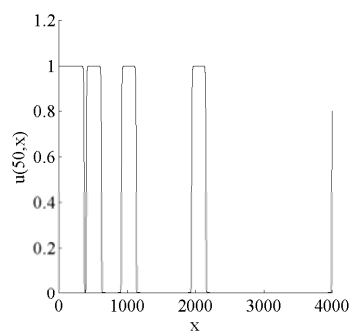
Those rates of spread are in fact very close to those obtained with integro-differential equations (Section 4) and integro-difference equations (Appendix) – which traditionally



(a)

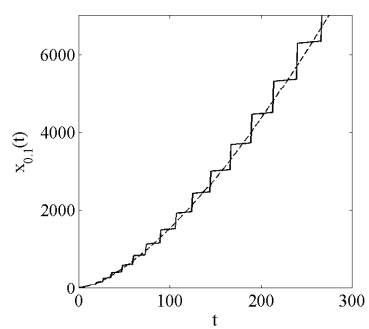


(b)

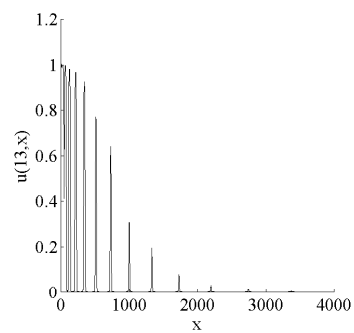


(c)

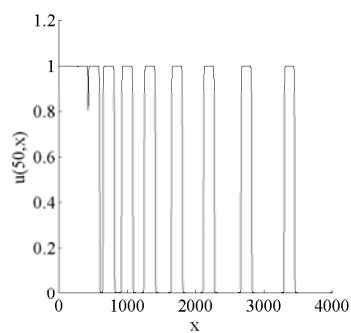
Figure 2:



(a)



(b)



(c)

Figure 3:

model long distance dispersal events – for dispersal kernels of the same EU type than the initial condition of the RD model. Thus, RD models with EU initial data should accommodate well several data sets which were previously fitted with IDEs. For instance, the rapid spread of trees at the beginning of the Holocene (Reid’s paradox) was explained by Clark (1998) using long distance dispersal events, through integro-difference equations with EU kernels. Our results sustain alternative explanations proposed by Skellam (1951) and later by McLachlan et al. (2005), based on the existence of cryptic refugia where the populations survived the Pleistocene glacial environment.

There are many situations where the observed rates of spread are higher than predicted with a RD model and an EB assumption on the initial population density, and where acceleration can be found. For instance, the pine processionary moth, which is known to have a diffusive dispersal, has progressed of 86.7 km to the north of Paris between 1972 and 2004, with a notable acceleration (55.6 km) during the last 10 years (Battisti et al., 2005), leading to rates of spread higher than expected on the basis of known dispersal capabilities (females can at most travel 4 km per year [A. Roques, personal communication]). Since its ability to survive is linked to climate, it is likely that the pine processionary moth progression consists in a series of colonisation-pullback-recolonisation events. Several other examples of accelerating rates of spread have been described in the literature (Hengeveld, 1989; Van den Bosch et al., 1992).

The comparison with IDEs models goes much further than rates of spread. Though not proved rigourously, flattening was numerically observed by Kot et al. (1996) for integro-difference models with fat-tailed (i.e. EU) kernels (compare our Fig. 1 (b), with Kot et al., 1996, Fig. 2, model 4). We show here that the Fisher-KPP model with EU initial data leads to the same phenomenon, in sharp contrast with what was known for EB initial data.

Other models have been proposed to describe accelerating rates of spread. For instance, stratified diffusion models (Shigesada et al., 1995; Shigesada and Kawasaki, 1997) where isolated colonies are founded by rare long distance dispersal events ahead of the expanding population front and expand by diffusion. For oaks, the range of which expanded rapidly at the beginning of the Holocene, these models have led to spatial genetic structures compatible with experimental data (Le Corre et al., 1997). Sharov and Liebhold (1998) also applied stratified diffusion models to the gipsy moth expansion. Patchy patterns of colonisation comparable to those obtained with stratified diffusion models can also be obtained with RD models with initial data like those introduced in Section 5.

Long distance dispersal hypothesis has often been used to explain fast spreading and accelerating rates of spread. It is certainly a valid explanation in several situations. However, our results show that diffusive dispersal can also very convincingly explain such patterns in a recolonisation context. The existence of colonisation-pullback-recolonisation events is well-documented for many organisms (Gaston, 2003). Such events can for instance result from fires (Romagni and Gries, 2000) or climatic variations, and could lead to EU population densities. For the particular problem of tree recolonisation at the beginning of the Holocene, increasing evidence shows that cryptic refugia existed far from the main temperate refugia (Stewart and Lister, 2001; McLachlan et al., 2005; Provan and Bennett, 2008). In those cases, fast spreading and accelerating rates of spread can be obtained without the long distance hypothesis.

Appendix

Integro-difference equations of the type $N_{k+1}(x) = \int_{-\infty}^{+\infty} j(|x-y|)g(N_k(y))dy$, with EU kernels $j(s)$ have been studied by Kot et al. (1996), with growth functions satisfying

$g(x) \leq g'(0)s$, for $s \geq 0$.

When the growth function g is nonlinear, expressions for the rate of spread can be delicate to obtain. Nevertheless, for EB dispersal kernels, the spreading speed was proved to be finite, and equal to the speed given by the linearised equation, where $g(N_k(y))$ is replaced by $g'(0)N_k(y)$ (Weinberger, 1982).

The principle of equality between spreading speeds for a nonlinear model and its linearised counterpart (at 0), is referred to as the *linear conjecture* (Mollison, 1991). For kernels leading to infinite speeds, this conjecture is true, but does not give any information ($\infty = \infty$). It has however been extended, without proof, to the study of rates of spread in (Kot et al., 1996), for kernels leading to such infinite speeds. The authors indeed made the assumption that the extent of the solution was independent of the nonlinear part of the growth term.

Using this conjecture, for two particular kernels $j_1(x) = \frac{\gamma^2}{4}e^{-\gamma|x|^{1/2}}$ and $j_2(x) = \frac{1}{\pi} \frac{\omega}{\omega^2 + x^2}$, Kot et al. (1996) were able to carry out explicit formulae for the extent of the population, starting from a Dirac (initial point source) of strength n_0 . Note that j_2 does not satisfy the requirement of Section 4.

The extents of the lines of level $\bar{n}$ were found to be, respectively:

$$x_1(k) = \frac{1}{\gamma^2} \left[\ln[g'(0)]k + \ln \left(\frac{\gamma^2 n_0}{4\bar{n}} \right) \right]^2 \text{ and } x_2(k) = \sqrt{\frac{\omega k n_0 g'(0)^k}{\pi \bar{n}} - \omega^2 k^2},$$

for each kernel.

To be consistent with the continuous-time models of Sections 3 and 4, we may assume that $g'(0) = e^{f'(0)}$. For instance, we can set

$$g(s) = s e^{\frac{f(s)}{s}} \text{ for } s > 0, \text{ and } g(0) = 0.$$

We then get the equivalents $x_1(k) \sim \frac{f'(0)^2}{\gamma^2} k^2$, and $\ln(x_2(k)) \sim \frac{1}{2} f'(0)k$ as $k \rightarrow +\infty$. This exactly corresponds to the equivalents (3.11) and (3.13) obtained for the reaction-diffusion

model (2.1), with initial datum $u(0, x) = j(x)$. Thus rates of spread in integro-difference equations seem to be mainly controlled by the first dispersal event; besides, most data sets which could be fitted with integro-difference models should also be fitted with diffusion models with EU initial data.

Acknowledgements

The authors are supported by the French “Agence Nationale de la Recherche” within the projects ColonSGS (first, second, third and fifth authors), PREFERED (first and second authors) and URTICLIM (first author). The second author is also indebted to the Alexander von Humboldt Foundation for its support.

References

- Aronson, D. G. and H. G. Weinberger (1978). Multidimensional Non-Linear Diffusion Arising in Population-Genetics. *Advances in Mathematics* 30(1), 33–76.
- Battisti, A., M. Stastny, S. Netherer, C. Robinet, A. Schopf, A. Roques, and S. Larson (2005). Expansion of geographic range in the pine processionary moth caused by increased winter temperatures. *Ecological Applications* 15(6), 2084–2096.
- Booty, M. R., R. Haberman, and A. A. Minzoni (1993). The accommodation of traveling waves of Fisher’s type to the dynamics of the leading tail. *SIAM Journal on Applied Mathematics* 53(4), 1009–1025.
- Bramson, M. (1983). Convergence of solutions of the Kolmogorov equation to travelling waves. *Memoirs of the American Mathematical Society* 44.

- Chandrasekhar, S. (1943). Stochastic problems in physics and astronomy. *Reviews of Modern Physics* 15, 1–91.
- Clark, J. S. (1998). Why trees migrate so fast: Confronting theory with dispersal biology and the paleo record. *American Naturalist* 152, 204–224.
- Clark, J. S., C. Fastie, G. Hurtt, S. T. Jackson, C. Johnson, G. King, M. Lewis, J. Lynch, S. Pacala, I. C. Prentice, E. W. Schupp, T. Webb III, and P. Wyckoff (1998). Reid’s Paradox of rapid plant migration. *BioScience* 48, 13–24.
- Coville, J. and L. Dupaigne (2007). On a nonlocal reaction diffusion equation arising in population dynamics. *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh - A* 137, 1–29.
- Ebert, U. and W. van Saarloos (2000). Front propagation into unstable states: universal algebraic convergence towards uniformly translating pulled fronts. *Physica D* 146, 1–99.
- Evans, L. C. (1998). *Partial differential equations*. University of California, Berkeley - AMS.
- Fedotov, S. (2001). Front propagation into an unstable state of reaction-transport systems. *Physical Review Letters* 86(5), 926–929.
- Fisher, R. A. (1937). The wave of advance of advantageous genes. *Annals of Eugenics* 7, 335–369.
- Friedman, A. (1964). *Partial differential equations of parabolic type*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ.
- Gaston, K. J. (2003). *The Structure and Dynamics of Geographic Ranges*. Oxford University Press, New York.

- Hamel, F. and L. Roques (2009). Fast propagation for KPP equations with slowly decaying initial conditions. *Preprint available on Arxiv <http://arxiv.org/abs/0906.3164>*.
- Hengeveld, R. (1989). *Dynamics of Biological Invasions*. London: Chapman & Hall.
- Kametaka, Y. (1976). On the nonlinear diffusion equations of Kolmogorov-Petrovsky-Piskunov type. *Osaka Journal of Mathematics* 13, 11–66.
- Kay, A. L., J. A. Sherratt, and J. B. McLeod (2001). Comparison theorems and variable speed waves for a scalar reaction-diffusion equation. *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh - A* 131, 1133–1161.
- Kendall, D. G. (1965). Mathematical models of the spread of infection. In *Mathematics and Computer Science in Biology and Medicine*, pp. 213–225. HMSO, London.
- Kolmogorov, A. N., I. G. Petrovsky, and N. S. Piskunov (1937). Étude de l'équation de la diffusion avec croissance de la quantité de matière et son application à un problème biologique. *Bulletin de l'Université d'État de Moscou, Série Internationale A* 1, 1–26.
- Kot, M., M. Lewis, and P. van den Driessche (1996). Dispersal data and the spread of invading organisms. *Ecology* 77, 2027–2042.
- Larson, D. A. (1978). Transient bounds and time-asymptotic behavior of solutions to nonlinear equations of Fisher type. *SIAM Journal on Applied Mathematics* 34, 93–103.
- Lau, K.-S. (1985). On the nonlinear diffusion equation of Kolmogorov, Petrovsky and Piskunov. *Journal of Differential Equations* 59(1), 44–70.
- Le Corre, V., N. Machon, R. J. Petit, and A. Kremer (1997). Colonisation with long distance seed dispersal and genetic structure of maternally inherited genes in forest trees : a simulation study. *Genetical Research* 69, 117–125.

- Markoff, A. A. (1912). *Wahrscheinlichkeitsrechnung*. Leipzig, Germany: Teubner.
- McKean, H. P. (1975). Application of Brownian motion to the equation of Kolmogorov-Petrovskii-Piscunov. *Communications on Pure and Applied Mathematics* 28, 323–331.
- McLachlan, J. S. and J. S. Clark (2004). Reconstructing historical ranges with fossil data. *Forest Ecology and Management* 197, 139–147.
- McLachlan, J. S., J. S. Clark, and P. S. Manos (2005). Molecular indicators of tree migration capacity under rapid climate change. *Ecology* 86, 2088–2098.
- Medlock, J. and M. Kot (2003). Spreading disease: Integro-differential equations old and new. *Mathematical Biosciences* 184(2), 201–222.
- Méndez, V., T. Pujol, and J. Fort (2002). Dispersal probability distributions and the wavefront speed problem. *Physical Review E* 65(4), 1–6.
- Mollison, D. (1972). Possible velocities for a simple epidemic. *Advances in Applied Probability* 4, 233–257.
- Mollison, D. (1977). Spatial contact models for ecological and epidemic spread. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B* 39, 283–326.
- Mollison, D. (1991). Dependence of epidemic and population velocities on basic parameters. *Mathematical Biosciences* 107, 255–287.
- Pearson, K. and J. Blakeman (1906). *Mathematical contributions of the theory of evolution. A mathematical theory of random migration*. Drapersi Company Research Mem. Biometrics Series III, Dept. Appl. Meth. Univ. College, London.
- Provan, J. and K. D. Bennett (2008). Phylogeographic insights into cryptic glacial refugia. *Trends in Ecology & Evolution* 23, 564–571.

- Romagni, J. G. and C. Gries (2000). Post-fire recolonization of dominant epiphytic lichen species on *Quercus hypoleucoides* (Fagaceae). *American Journal of Botany* 87, 1815–1820.
- Sharov, A. A. and A. M. Liebhold (1998). Model of slowing the spread of the gypsy moth (lepidoptera: Lymantriidae) with a barrier zone. *Ecological Applications* 8, 1170–1179.
- Shigesada, N. and K. Kawasaki (1997). *Biological invasions: theory and practice*. Oxford Series in Ecology and Evolution, Oxford: Oxford University Press.
- Shigesada, N., K. Kawasaki, and Y. Takeda (1995, Aug). Modeling Stratified Diffusion in Biological Invasions. *American Naturalist* 146(2), 229–251.
- Skellam, J. G. (1951). Random dispersal in theoretical populations. *Biometrika* 38, 196–218.
- Stewart, J. R. and A. M. Lister (2001). Cryptic northern refugia and the origins of the modern biota. *Trends in Ecology & Evolution* 16, 608–613.
- Uchiyama, K. (1978). The behaviour of solutions of some non-linear diffusion equations for large time. *Journal of Mathematics of Kyoto University* 18(3), 453–508.
- Van den Bosch, F., R. Hengeveld, and J. A. J. Metz (1992). Analysing the velocity of animal range extension. *Journal of Biogeography* 19, 135–150.
- Weinberger, H. F. (1982). Long-time behavior of a class of biological models. *SIAM Journal on Mathematical Analysis* 13(3), 353–396.

Figure captions

Fig. 1: (a) Extent $x_{0.1}(t)$ of the solution $u(t, x)$ to model (2.1) with $f(u) = u(1-u)$ and the EU initial datum $u_0(x) = 1/(1+x^3)$. The black dots are the approximation of $x_{0.1}(t)$ by $u_0^{-1}\left(\lambda e^{-f'(0)t}\right) = (10e^t - 1)^{1/3}$. (b) The solution $u(t, x)$ at successive times $t = 1, 2 \dots 27$.

Fig. 2: (a) Plain line: extent $x_{0.1}(t)$ of the solution $u(t, x)$ to (2.1), with an initial density given by (5.15) and $\alpha_i = 2^i$. Dashed line: the function $t \mapsto 10t$. (b) and (c) The solution $u(t, x)$ at times $t = 13$ and $t = 50$, respectively.

Fig. 3: (a) Plain line: extent $x_{0.1}(t)$ of the solution $u(t, x)$ to (2.1), with an initial density given by (5.15), with $\alpha_i = i^3$. Dashed line: the function $t \mapsto \left(\frac{4t}{3}\right)^{\frac{3}{2}}$. (b) and (c) The solution $u(t, x)$ at times $t = 13$ and $t = 50$, respectively.

5. Chapitre 3 – Approches mécanistes de la dispersion

Dans ce chapitre, nous présenterons deux approches mécanistes de la dispersion. Dans la première étude, nous montrerons que la dispersion groupée de propagules peut être intégrée dans un nouveau type de noyau de dispersion. Une étude de l'effet de ce noyau de dispersion, à la fois sur la dynamique de colonisation et sur la répartition spatiale des individus, pourra ensuite être présentée.

Dans une deuxième partie, nous verrons plus spécifiquement les avantages d'une modélisation physique de la dispersion. Nous présenterons une modélisation eulérienne de l'écoulement de vent par la méthode de simulations des grandes échelles (LES pour Large Eddy Simulation) et un modèle physique Lagrangien de transport de graines dans cet écoulement. Une étude préliminaire de ces modèles suggère une forme particulière de structuration

5.1 Dispersion groupée : une condition suffisante pour générer des foyers secondaires chez les espèces anémochores⁶

5.1.1 La répartition des individus dans l'espace

Les colonisations sont connues pour pouvoir générer des structures particulières de répartition des individus dans l'espace : les observations rendent souvent compte de la présence d'un foyer principal, entouré d'un certain nombre de foyers secondaires, qui peuvent potentiellement coalescer avec le foyer principal (Shigesada and Kawasaki 1997).

Deux mécanismes ont principalement été invoqués pour expliquer ce phénomène :

- l'hétérogénéité du milieu (Hastings 1990; Levins 2007; Baythavong, Stanton et al. 2009) ;
- la dispersion à longue distance (Minogue 1989; Filipe and Maule 2004; Marco, Cannas et al. 2009).

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à l'effet d'un autre mécanisme qui pourrait expliquer la création de foyers secondaires durant une colonisation : la dispersion groupée.

5.1.2 Le modèle de dispersion groupée

Le modèle proposé est le suivant :

- le nombre de groupes de propagules et leurs effectifs à disperser est tiré dans une première loi, la loi de comptage
- les positions des centres de groupes de propagules sont tirées, de manière indépendante, dans une deuxième loi, le noyau de dispersion
- à l'intérieur de chaque groupe, chaque propagule suit indépendamment un mouvement Brownien, centré autour de la position du centre du groupe de propagules.

Le temps au terme duquel le mouvement Brownien s'arrête est choisi proportionnel à la distance parcourue par le centre du groupe de propagules, créant ainsi une dispersion croissante des propagules, relativement aux centres des groupes, avec le temps.

5.1.3 Comparaison avec les modèles classiques de dispersion

Après avoir donné une expression analytique à la forme générale de ce noyau de dispersion, nous avons réalisé une comparaison de ce noyau de dispersion (GDM) avec deux autres noyaux :

- IDM1 : le noyau de dispersion des propagules et le mouvement Brownien subséquent. Pour ce noyau de dispersion, nous avons fixé le nombre de propagules par groupe à 1
- IDM2 : le noyau de dispersion des positions des groupes de propagules seul. Pour ce noyau de dispersion, nous avons donc fixé le nombre de propagules par groupe à 1 et supprimé le mouvement Brownien subséquent

Il apparaît clairement qu'un surplus de dispersion des propagules et une covariance spatiale de la densité de propagules sont à l'origine de la répartition spatiale plus agrégée des propagules sous GDM. La différence entre ces modèles de la structure spatiale des propagules émises est visible sur la figure 23.

⁶ Soubeyrand S, Roques L, Coville J, Fayard J. *Group dispersal : a sufficient condition to generate secondary foci for airborne species*. En préparation.

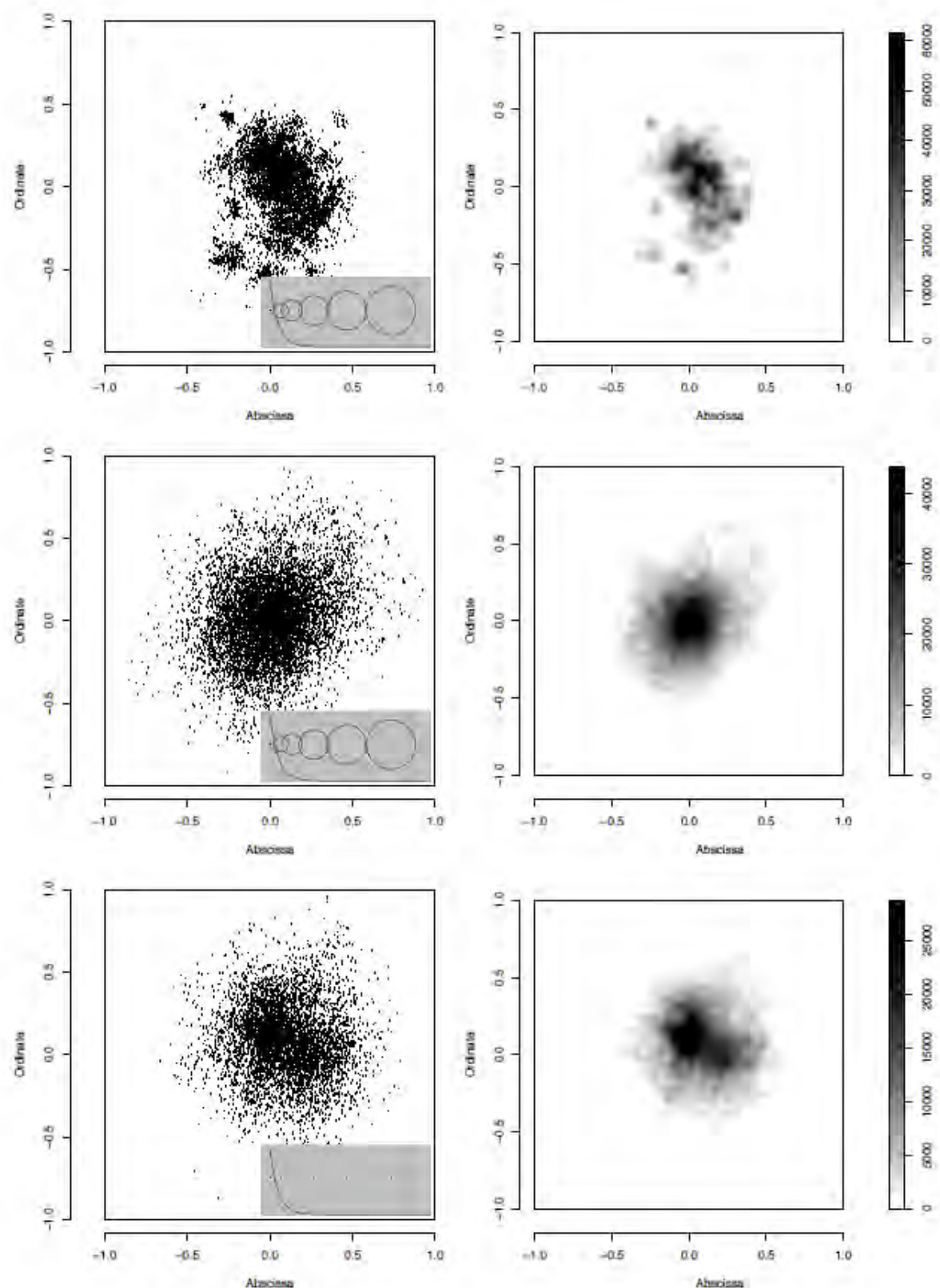


Figure 23 – Différences de structures des propagules émises pour les modèles GDM, IDM1 et IDM2. A gauche : positions des propagules émises. A droite : Intensité du processus de point obtenu par lissage par noyau gaussien ($SD = 2$). En haut : modèle GDM ; au milieu : modèle IDM1 ; en bas : modèle IDM2.

5.1.4 Étude de la création de foyers secondaires

Dans cette partie, nous avons montré, par l'utilisation du modèle de dispersion groupée dans un cadre spatio-temporel, que ce modèle de dispersion engendrait avec le temps plus de foyers secondaires que les modèles IDM1 et IDM2.

5.1.4.1. Description du modèle spatio-temporel

Chaque simulation se déroule comme suit :

- un individu est placé au centre d'un domaine carré de surface 1
- le nombre d'individus par groupe de propagules est tiré dans une loi Binomiale Négative
- la position des centres des groupes de propagules est tirée dans un noyau de dispersion à décroissance exponentielle
- les propagules sont dispersées et, pour celles qui sont tombées à l'intérieur du domaine, considérées comme de nouvelles sources de propagules
- on réitère le processus à partir de l'étape 2, jusqu'à que le nombre total d'individus dans le domaine soit supérieur à 5000

Le nombre de groupes de propagules par génération est distribué suivant une loi de Poisson de moyenne 1 pour chacun des individus, tout comme le nombre moyen de propagules par groupe. Ainsi le nombre espéré de propagules émises est constant pour les modèles IDM1, IDM2 et GDM.

5.1.4.2. Mesure du nombre de foyers secondaires

La mesure du nombre de foyers secondaires se fait en 3 temps :

- d'abord, nous avons calculé la concentration (l'intensité du processus de points) des individus en chaque nœud d'une grille de 100x100 cases, par lissage gaussien
- ensuite, nous avons calculé le nombre de groupes de nœuds connectés dont la concentration dépassait un certain seuil δ , et l'avons utilisé comme estimateur du nombre de foyers secondaires
- enfin, nous avons enregistré le nombre de foyers secondaires estimés pour différentes valeurs de δ

On réalise un échantillon de 1000 simulations pour chaque jeu de paramètres (intensité de la dispersion des propagules à l'intérieur de chaque groupe et variance du nombre de propagules par groupe).

5.1.4.3. Résultats sur la répartition dans l'espace des individus

Nous avons pu montrer que le nombre de foyers secondaires généré par le GDM était supérieur à celui généré par IDM1 et IDM2 (Figure 24).

Nous avons aussi mis en évidence une corrélation entre la variance du nombre de propagules par groupe et le nombre de foyers secondaires générés. Nous expliquons ceci par la plus grande probabilité de disperser des groupes de nombreuses propagules.

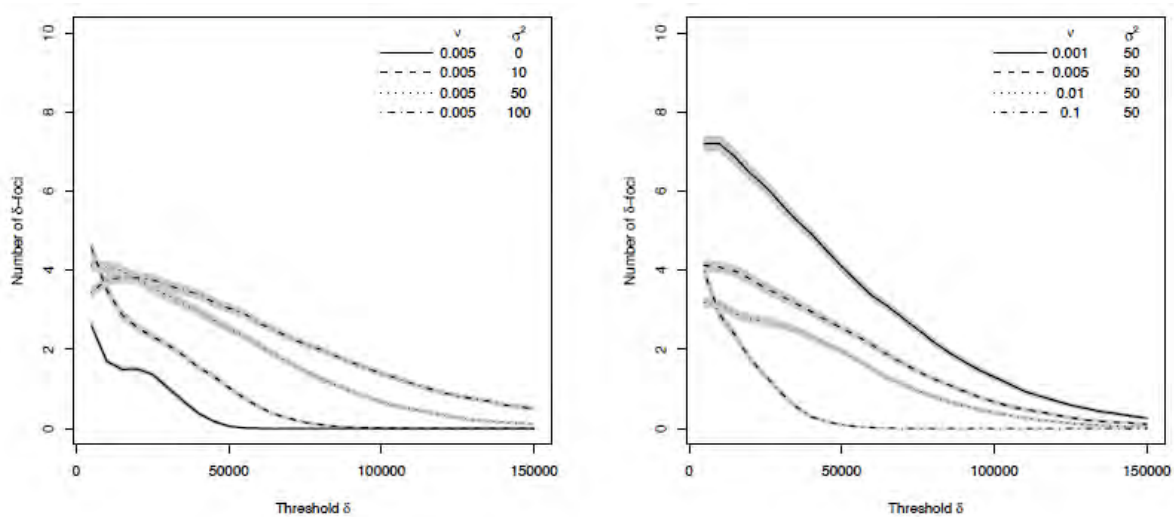


Figure 24 – Nombre de foyers secondaires générés (axe des y) sous les modèles GDM ($\sigma^2 > 0$ dans le panneau de gauche et panneau de droite) et IDM1 ($\sigma^2 = 0$ dans le panneau de gauche) en fonction du seuil de concentration δ (axe des x). Dans le panneau de gauche, la variance du nombre propagules par groupe ne varie pas, et seule la variance du nombre de groupes varie. Dans le panneau de droite, c'est la variance du nombre de propagules par groupe qui varie, la variance du nombre de groupes ne varie pas. Le nombre espéré de groupes et le nombre espéré de propagules par groupe sont fixés à 1, et la distance moyenne de dispersion vaut 0,05. Les résultats pour le modèle IDM2 n'étant pas significativement différents des résultats pour le modèle IDM1, seuls les résultats du modèle IDM1 sont montrés. L'intervalle de confiance de la moyenne du nombre de foyers (1000 répétitions) est tracé en grisé autour de chaque courbe.

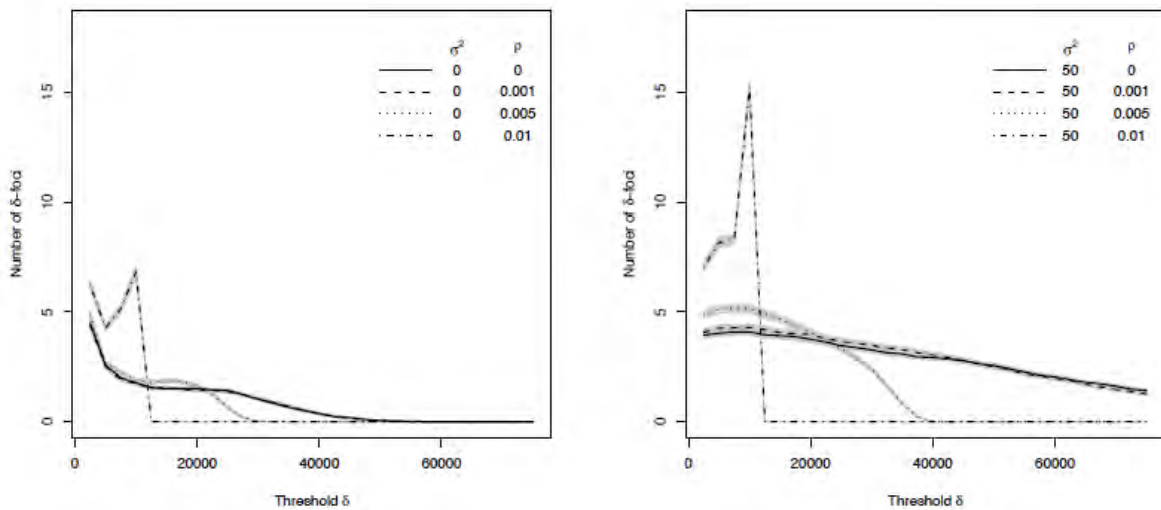


Figure 25 - Nombre de foyers secondaires générés (axe des y) sous les modèles GDM (panneau de droite) et IDM1 (panneau de gauche) en fonction du seuil de concentration δ (axe des x) et de différentes intensités pour l'effet Allee (ρ). Le nombre espéré de groupes et le nombre espéré de propagules par groupe sont fixés à 1, et la distance moyenne de dispersion vaut 0,05. Les résultats pour le modèle IDM2 n'étant pas significativement différents des résultats pour le modèle IDM1, seuls les résultats du modèle IDM1 sont montrés. L'intervalle de confiance de la moyenne du nombre de foyers (1000 répétitions) est tracé en grisé autour de chaque courbe.

Enfin, nous avons mis en évidence un effet négatif de l'intensité de la dispersion des propagules à l'intérieur de chaque groupe sur le nombre de foyers secondaires. Nous expliquons cela par la diminution, à distance égale, de la concentration d'individus quand l'intensité de ce phénomène est forte.

5.1.4.4. Effet de la mortalité densité-dépendante

Nous avons pris en compte la mortalité densité-dépendante comme suit :

- nous avons attribué les individus aux cases d'une grille en fonction de leurs positions. Chaque case de la grille est carrée, et la taille de son côté a été utilisée comme indicateur de l'intensité de la mortalité densité-dépendante
 - un seul individu, parmi les individus déjà présents et les propagules qui viennent d'arriver, est tiré au sort et conservé dans le domaine comme source de propagules
- Nous avons ainsi pu montrer que l'effet de la densité-dépendance était sensiblement identique pour GDM, IDM1 et IDM2 : une augmentation du nombre de foyers secondaires pour les seuils (δ) faibles de concentrations d'individus et une diminution pour les δ élevés, même si le GDM semble être sensible à ce phénomène pour des intensités de mortalité plus basses (Figure 25).

5.1.5 Résultats sur les vitesses de colonisations

Nous nous sommes attachés dans cette partie, à comparer les vitesses de colonisation, mesurées au travers des lois de distributions de l'individu ayant parcouru la plus grande distance (i.e., la loi de distribution des FFI), entre les GDM et les IDM.

Nous avons montré que la distance parcourue par le FFI était plus faible pour les GDM que pour les IDM, autrement dit, que la répartition des propagules dans l'espace était plus concentrée pour les GDM que pour les IDM. Ceci implique que les vitesses de colonisation obtenues avec les GDM sont plus faibles que celles qui peuvent être obtenues avec les IDM.

5.1.6 Conclusion

Dans cette étude, nous n'avons comparé les résultats du modèle GDM qu'aux résultats de deux autres modèles à queues légères. Il serait intéressant d'étudier si le nombre de foyers secondaires créés et la structure de ces foyers sous le modèle GDM diffèrent des modèles à queues lourdes classiquement utilisés.

Il serait aussi intéressant d'étudier quel type de structure génétique se met en place au cours d'une colonisation avec ce type de noyaux de dispersion. Nous nous attendons à ce que le nombre de contributeurs à l'avancée du front soit plus faible avec ce type de noyau de dispersion, puisque le regroupement des propagules augmente le nombre de propagules apparentées à courte distance. Peut être l'étude d'un autre type de noyaux de dispersion, qui plutôt que de disperser des descendants apparentés dans une même aire de déposition, regrouperait des propagules peu apparentées (i.e. issus d'évènements indépendants de dispersion) dans une même aire de déposition, pourrait nous aider à comprendre les mécanismes à l'origine du type de structure génétique spécifique que l'on s'attend à trouver avec les noyaux de dispersion GDM.

Group dispersal: A sufficient condition to generate secondary foci for airborne species

Samuel Soubeyrand*, Jérôme Coville, Lionel Roques and Julien Fayard
INRA, UR546 Biostatistics and Spatial Processes, F-84914 Avignon, France

December 15, 2009

Abstract. The presence of multiple foci in population patterns may be due to various processes arising in the population dynamics. Group dispersal, which has been lightly investigated for airborne species, is one of these processes.

We built a stochastic model generating the dispersal of groups of particles. This model may be viewed as an extension of classical dispersal models based on parametric kernels. It has a hierarchical structure: at the first stage group centers are drawn under a classical dispersal kernel; at the second stage the particles are diffused around their group centers. Analytic and simulation results show that group dispersal is a sufficient condition to generate patterns with multiple foci even if the population can remain particularly concentrated.

Key words.

1 Introduction

Snapshots of epidemics and invasions often show multiple foci (for real examples, see Heesterbeek and Zadoks, 1987; Nash et al., 1995). A typical situation is the presence of one primary focus and several secondary foci which will eventually merge with the primary focus (Shigesada and Kawasaki, 1997, chap. 5). The reasons why such patterns are generated are diverse. For organisms taken into account in this article, i.e. airborne plant diseases and plants, the main reasons invoked to explain multiple foci patterns are (i) spatial heterogeneity in host receptivity or environmental conditions (Kauffman and Jules, 2006; Laine and Hanski, 2006; Soubeyrand et al., 2009, ROQUES), and (ii) long distance dispersal (Filipe and Maule, 2004; Minogue, 1989; Marco et al., 2009, KLEIN). Here we are interested in another potential reason: group dispersal.

Group dispersal occurs when several entities move or are moved together from one area to an other one. This mechanism has been mainly studied for animals, e.g. juvenile

*Corresponding Author: samuel.soubeyrand@avignon.inra.fr

tarantulas (Reichling, 2000) and female viscachas (Branch et al., 1993), and for seeds eaten and transported by large mammals (Howe, 1989; Takahashi et al., 2008) or birds (Pizo and Simão, 2001). Here, we are interested in group dispersal of propagules like seeds, pollen grains or spores dispersed by wind. It is assumed that several of these propagules may be released because of a single wind gust, transported in the air into a more or less limited volume and deposited over a more or less limited area. Such a group of propagules deposited far enough from the primary focus will generate, in a single generation, a secondary focus. Then, because of local reproduction, the secondary focus will be amplified. Intuitively, to generate a secondary focus distinguishable from the primary focus, a group of propagules does not need to be dispersed as far as a single propagule needs because of the number effect.

In propagation models for airborne plant diseases and plants, propagule transports are usually assumed to be independently and identically drawn from a density probability function called dispersal kernel. The dispersal kernel generally decreases along the radial directions (Austerlitz et al., 2004; Klein et al., 2006; Tufto et al., 1997) and is eventually anisotropic (Klein et al., 2003; Soubeyrand et al., 2007, 2008). If group dispersal occurs, then propagule transports are not independent any more. Therefore, we resort to an assumption reflecting a hierarchical structure of dependence: at the first stage of the hierarchy, groups are independently dispersed; at the second stage, propagules within each group are dispersed independently but conditionally on the group transport.

More explicitly, the group dispersal model (GDM) that we propose relies on the following principles: (i) the numbers of propagules in the groups are independently generated from a counting distribution and the barycenters of the groups are independently transported according to a dispersal kernel; then, (ii) within each group, propagules follow independent Brownian motions. The Brownian motions are centered around the group barycenter and are stopped when the group is deposited. The stopping time is assumed to be proportional to the distance between the source and the deposit location of the group barycenter (the dispersal distance is viewed as a time surrogate or a time proxy). Thus, the further the group is deposited, the larger the deposit area is. This is justified as follows: The paths of the propagules of a single group deviate, time after time, from the group barycenter (these deviations are relativistic). Therefore, the volume of air containing all the propagules of a single group increases with time.

Based on this model, group dispersal and dispersal under the independence assumption are compared in a spatial context (dispersal from a single point source) and in a spatiotemporal context (multiple generations). Using probabilistic and simulation tools, we show that group dispersal is a sufficient condition to generate secondary foci in propagation processes. Besides, we study how the capacity of the GDM to generate secondary foci bears density dependence. Finally, we compare the propagation speeds

of a population characterized by group dispersal and a population characterized by independent dispersal.

2 Spatial context: Dispersal from a single source

2.1 Group dispersal model (GDM)

Deposit equation for particles. Consider a single point source of particles located at the origin of the planar space $\mathbb{R}^2$. Let J denote the number of groups of particles released by the source and N_j the number of particles in group $j \in \{1, \dots, J\}$.

The deposit location X_{jn} of the n th particle of group j is assumed to satisfy

$$X_{jn} = X_j + B_{jn}(\nu \|X_j\|), \quad (1)$$

where X_j is the final location of the center of group j , B_{jn} is a Brownian motion describing the relative movement of the n th particle in group j with respect to the group center, ν is a positive parameter and $\|\cdot\|$ denotes the Euclidean distance.

Assumptions about the deposit equation (1). The random variables J , N_j , X_j and the random processes $\{B_{jn} : n = 1, \dots, N_j\}$ are mutually independent.

The number of groups J is Poisson distributed with mean value λ .

The N_j are independently drawn from the counting distribution p_{μ, σ^2} defined over $\mathbb{N}$ with mean and variance parameters μ and σ^2 , respectively.

The group center locations X_j are independently and identically drawn from the probability density function (p.d.f.) $f_{X_j} : \mathbb{R}^2 \mapsto \mathbb{R}_+$. This function can be characterized by features usually associated with classical dispersal kernels: the decrease of f_{X_j} at the origin is more or less steep, the tail of f_{X_j} is more or less heavy, the shape of f_{X_j} is more or less anisotropic.

The Brownian motions B_{jn} defined over $\mathbb{R}^2$ are centered, independent and with independent components. They are stopped at time $t = \nu \|X_j\|$. The distance between the source and the location X_j is used, up to the scaling parameter ν , as a time surrogate. Thus, the further a group is transported, the most the particles forming the group are spread with respect to the group center. The value of ν determines the strength of the relative spread from the group center. It follows that $B_{jn}(\nu \|X_j\|)$ follow independent and centered normal distribution with variance matrix $\nu \|X_j\| I$ where I is the 2×2 identity matrix.

Remarks: (1) Klein et al. (2003) and Stockmarr (2002) use 3D Brownian motions to describe particle transports, the vertical dimension being used to define the times when the motions are stopped. Here, the particle motions are stopped with the use of the deposit locations of the group centers. (2) The group center X_j is not the average of the particle locations X_{jn} , $n = 1, \dots, N_j$, but the expectation of X_{jn} .

2.2 Probability density functions characterizing the dispersal

The conditional p.d.f. $f_{X_{jn}|X_j}$ of the deposit location X_{jn} of a particle given the group center X_j is the p.d.f. of the normal law with mean vector X_j and variance matrix $\nu||X_j||I$:

$$\begin{aligned} f_{X_{jn}|X_j}(x | y) &= \phi_{\nu,y}(x) \\ &= \frac{1}{2\pi\nu||y||} \exp\left(-\frac{(x-y)'(x-y)}{2\nu||y||}\right), \end{aligned}$$

where y' denotes the transpose vector of y .

Let X denote the deposit location of a particle whose group it belongs to is unknown. The conditional p.d.f. $f_{X|\{X_j:j=1,\dots,J\}}$ of X given the locations of the group centers is the p.d.f. of a mixture of normal distributions, the mixture weights being similar:

$$f_{X|\{X_j:j=1,\dots,J\}}(x | \{x_j\}_j) = \frac{1}{J} \sum_{j=1}^J \phi_{\nu,x_j}(x).$$

Figure 1 shows the density of such a mixture (left) and the deposit locations of the particles (right) obtained by simulating the GDM. The components of the mixture has the same weights ($1/J$) but further the group center from the point source is, more variance the corresponding mixture component has.

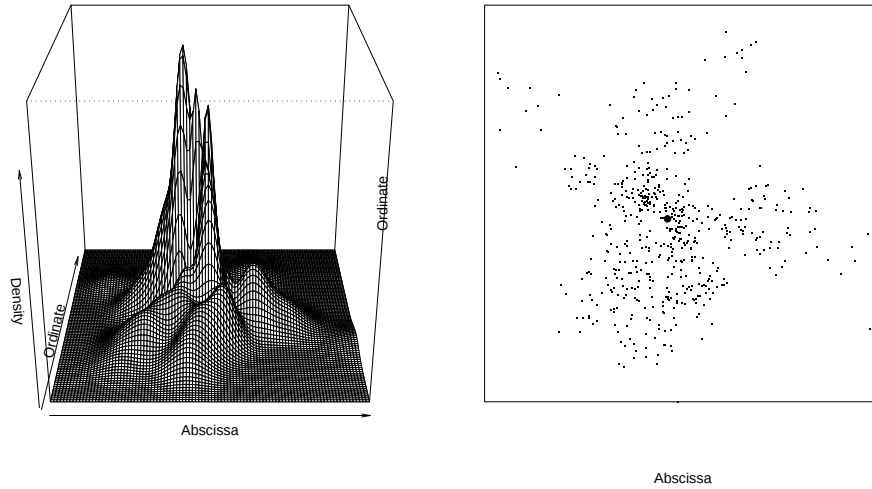


Figure 1: Simulation of the group dispersal model with a single point source. Left: conditional density of the deposit location of a particle whose group it belongs to is unknown given the locations of the group centers. Right: deposit locations of particles obtained under the density shown on the left.

The unconditional p.d.f. $f_{X_{j_n}}$ of X_{j_n} , that is to say the dispersal kernel of the particles, is

$$\begin{aligned} f_{X_{j_n}}(x) &= \int_{\mathbb{R}^2} f_{X_{j_n}|X_j}(x | y) f_{X_j}(y) dy \\ &= \int_{\mathbb{R}^2} \phi_{\nu,y}(x) f_{X_j}(y) dy. \end{aligned}$$

The particles are not independently but identically distributed (n.i.i.d.) from this p.d.f. while in the classical dispersal models the particles are independently and identically distributed (i.i.d.) from a dispersal kernel which may be of the form of f_{X_j} or $f_{X_{j_n}}$.

2.3 Discrepancies from independent dispersal

Here, the GDM is compared with two independent dispersal models (IDM) which are particular cases of the GDM.

- IDM1: the number of particles in each group is assumed to be one (i.e. $\sigma^2 = 0$). Thus, particles are independently drawn under the p.d.f. $f_{X_{j_n}}$.
- IDM2: the number of particles in each group is assumed to be one and the Brownian motions are deleted (i.e. $\sigma^2 = 0$ and $\nu = 0$). Thus, particles are independently drawn under the p.d.f. f_{X_j} .

The three models are compared using six criteria. Three of the criteria concern the deposit location of a single particle. The three others concern the number of particles deposited in infinitesimal surfaces.

1. The expectation of the deposit location X of any particle is

$$E(X) = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

under the three models.

2. The variance matrix of the deposit location of any particle is

$$V(X) = \begin{cases} V(X_j) + \nu E(\|X_j\|)I & \text{under GDM and IDM1} \\ V(X_j) & \text{under IDM2.} \end{cases}$$

3. The expectation of the squared dispersal distance is

$$E(\|X\|^2) = \begin{cases} E(\|X_j\|^2) + 2\nu E(\|X_j\|) & \text{under GDM and IDM1} \\ E(\|X_j\|^2) & \text{under IDM2.} \end{cases}$$

4. The expectation of the number of particles $Q(x+dx)$ deposited in the infinitesimal surface $x + dx$ centered around x is

$$E\{Q(x+dx)\} = \begin{cases} \lambda \mu f_{X_{j_n}}(x) dx & \text{under GDM} \\ \lambda f_{X_{j_n}}(x) dx & \text{under IDM1} \\ \lambda f_{X_j}(x) dx & \text{under IDM2.} \end{cases}$$

5. The variance of the number of particles deposited in the infinitesimal surface $x + dx$ is

$$V\{Q(x+dx)\} = \begin{cases} \lambda [\mu f_{X_{j_n}}(x) dx + (\sigma^2 + \mu^2 - \mu) E\{\phi_{\nu, X_j}(x)^2\} (dx)^2] & \text{under GDM} \\ \lambda f_{X_{j_n}}(x) dx & \text{under IDM1} \\ \lambda f_{X_j}(x) dx & \text{under IDM2,} \end{cases}$$

where $E\{\phi_{\nu, X_j}(x)^2\} = \int_{\mathbb{R}^2} \phi_{\nu, y}(x)^2 f_{X_j}(y) dy$.

6. The covariance between the numbers of particles deposited in the disjoint infinitesimal surfaces $x_1 + dx$ and $x_2 + dx$ is

$$\text{cov}\{Q(x_1+dx), Q(x_2+dx)\} = \begin{cases} \lambda (\sigma^2 + \mu^2 - \mu) E\{\phi_{\nu, X_j}(x_1) \phi_{\nu, X_j}(x_2)\} (dx)^2 & \text{under GDM} \\ 0 & \text{under IDM1} \\ 0 & \text{under IDM2,} \end{cases}$$

where $E\{\phi_{\nu, X_j}(x_1) \phi_{\nu, X_j}(x_2)\} = \int_{\mathbb{R}^2} \phi_{\nu, y}(x_1) \phi_{\nu, y}(x_2) f_{X_j}(y) dy$.

We can see that the GDM and the IDM1 which share the same dispersal function also share the same characteristics about the deposit location X of any single particle (first three criteria). Compared to the IDM2, the GDM and the IDM1 have an additional term in $V(X)$ and $E(\|X\|^2)$ because of the extra-dispersal caused by the Brownian motion (whatever the numbers of particles within the groups).

The characteristics about the number of particles deposited in infinitesimal surfaces are, however, different between the three models. The most noticeable differences are on criteria 5 and 6: assume that $\mu = 1$ (so that the expected number of released particles is the same in the three models), the variance of the local number $Q(x+dx)$ of deposited particles is greater in the GDM than in the two other models and the spatial covariance is positive under the GDM while it is zero in the two the models.

The extra-variance (criterion 5) as well as the positive spatial covariance (criterion 6) characterizing the GDM induce the occurrence of aggregates (or clusters) in space after a single generation, while such aggregates are not expected under the IDMs. These aggregates may be at the origin of secondary foci visible after several generations without resorting to a dispersal function with a heavy tail or to spatial heterogeneity.

It has to be noted that for a counting distribution over $\mathbb{N}$ characterized by mean $\mu > 0$ and variance σ^2 , the quantity $\sigma^2 + \mu^2 - \mu$ is positive; it is zero if and only if $\mu = 0$ (which implies that $\sigma^2 = 0$).

3 Spatiotemporal context: Spread with multiple generations

The analytic results provided above show that group dispersal from a single point source leads to several aggregates while independent dispersal does not, even with a long-tailed dispersal kernel. Therefore, it is expected that group dispersal as defined in the GDM may generate secondary foci in a spatiotemporal context, that is to say in a context where particles play the role of sources of particles once they are deposited.

In order to investigate this conjecture, we constructed a spatiotemporal GDM and we assessed its ability to generate secondary foci with a simulation study.

3.1 Spatiotemporal GDM

In the spatiotemporal model, the spread occurs at a discrete time basis in a square domain S with bottom left corner $(-1,-1)$ and top right corner $(1,1)$.

The spread is initialized at time zero by a single point source located at the center $(0,0)$ of the square S . Particles are emitted and dispersed from this source under the GDM. The particles deposited within the square S become sources of particles while those deposited outside S become dead.

At the following time step particles are emitted and dispersed under the GDM from each source, i.e. the initial source located at $(0,0)$ as well as the particles deposited within S . For each source, the dispersal under the GDM is centered around the source location. The new particles deposited within the square S become new sources of particles while those deposited outside S become dead.

The process is then repeated again and again. At each time step the set of sources is the union of the set of sources at the previous time step and the set of particles emitted from these sources and deposited within S .

Two functions have to be specified to simulate this model: the counting distribution p_{μ,σ^2} of the number of particles per group and the probability density function f_{X_j} of the final locations of the group centers. In the following, p_{μ,σ^2} is the negative binomial distribution with mean parameter μ and size parameter $s = \mu^2/(\sigma^2 - \mu)$:

$$p_{\mu,\sigma^2}(n) = \frac{n+s}{\Gamma(s)n!} (\mu/\sigma^2)^s (1 - \mu/\sigma^2)^n. \quad (2)$$

Besides, f_{X_j} is the exponential kernel defined over $\mathbb{R}^2$:

$$f_{X_j}(x) = \frac{1}{2\pi\beta^2} \exp(-\|x\|/\beta),$$

which is not heavy tailed (Klein et al., 2006) and is not known as a dispersal kernel leading to patterns with multiple foci (Minogue, 1989).

Figure 2 shows simulations of the spatiotemoral versions of the GDM, the IDM1 and the IDM2.

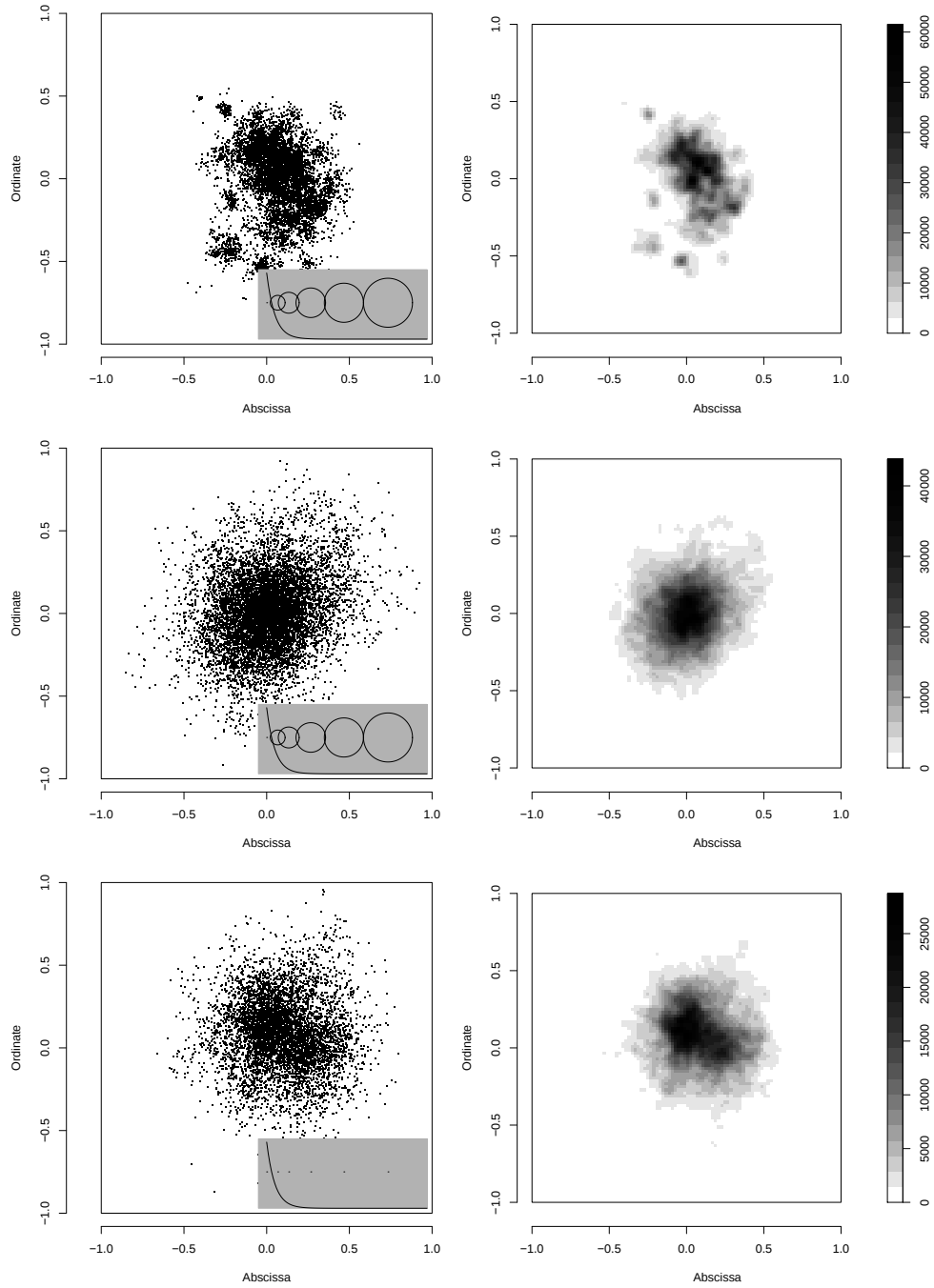


Figure 2: Simulation of the spatiotemporal GDM (first row), the spatiotemporal IDM1 (2nd row) and the spatiotemporal IDM2 (3rd row). Left: Pattern of particles; Right: Estimated intensity of the point pattern obtained by kernel smoothing with a Gaussian kernel of standard deviation 0.02. In the grey rectangles of the left panels: shape of the dispersal function used in the simulation and deposit areas with probabilities 0.95^2 for the particles of groups deposited at various distances from the source. In the third row these areas are reduced to points (no diffusion).

3.2 Generation of foci

Generally speaking, a focus is a place where there is a concentration of entities. In the context we consider here, the spread of a population, there are plenty of possibilities for defining a concentration of entities. The concentration has to be related to a threshold representing a standard number of entities but this standard number may be spatially dependent. In addition, the spatial supports used to compute the concentration or the threshold may vary. For this study, we chose to characterize the occurrence of foci under the spatiotemporal GDM, IDM1 or IDM2 with the following procedure.

- We ran the model until the cumulated number of deposited particles within the square domain S was greater than 5,000 —let $\mathcal{X}$ denote the spatial point pattern giving the locations of the particles.
- We computed the kernel smoothed intensity of $\mathcal{X}$ at the nodes of a regular square grid $\mathcal{G}$ of size 100×100 covering the square domain S with a Gaussian kernel of standard deviation 0.02 (using the `density.ppp()` function of the *Spatstat R* package; Baddeley and Turner, 2005).
- For a given threshold value δ , we determined the δ -nodes, i.e. the nodes of the grid $\mathcal{G}$ for which the local intensities were greater than δ , and determined the sets of connected δ -nodes (two δ -nodes are connected if they are neighbors in the abscissa or ordinate direction).
- To explore the ability of a model to generate foci of various concentrations, we counted the sets of connected δ -nodes for different values of δ . For the sake of shortness, sets of connected δ -nodes are thereafter called δ -foci.

Figure 3 shows, for various parameter values, the average number of δ -foci when the threshold δ varies. The averages were computing from 1,000 simulations for each set of parameter values. In all the simulations of this paragraph, the dispersal parameter is $\beta = 0.05$, the expected number of group per source and per time step is $\lambda = 1$ and the expected number of particles per group is $\mu = 1$. Thus, the expected number of particles at each generation is the same for the IDM1, the IDM2 and the GDM. Remark: When all the simulations are merged together, the median number of generations required to achieve a population of size equal or greater than 5,000 is 15 (First quartile: 13, third quartile: 24).

Firstly, it has to be noted that the curves obtained under the IDM1 with $(\nu, \sigma^2) = (0.005, 0)$ and the IDM2 with $(\nu, \sigma^2) = (0, 0)$ are not significantly different. Thus, the over-dispersal of particles in the IDM1 is not significant when $\nu = 0.005$ but it can be significant with other values of ν .

Secondly, more δ -foci are obtained under the GDMs with diffusion parameter $\nu = 0.005$ (curves corresponding to $\sigma^2 > 0$ in the left panel) than under the IDM1 with

the same diffusion parameter. In addition, more δ -foci with high concentrations of particles are generated when σ^2 is large (the emission of large groups of particles is more probable with large σ^2 than with small σ^2).

Thirdly, the increase of ν (increase of the diffusion within the groups) has a negative effect on the generation of δ -foci; see the right panel of figure 3. The reason is that the particles of a group whose barycenter is deposited at a given distance are less concentrated when ν is large than when it is low.

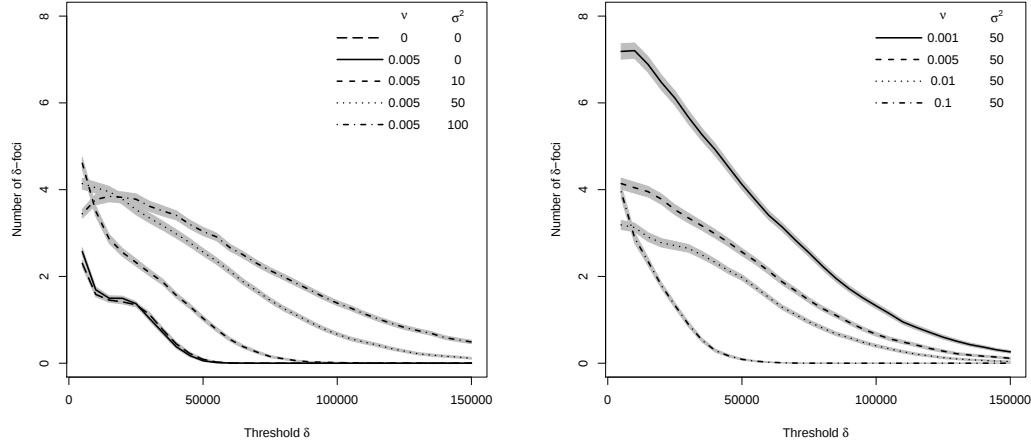


Figure 3: Variation in the average number of δ -foci (sets of connected nodes with estimated intensities greater than δ) with respect to the threshold δ . These variations are shown for various values of ν and σ^2 (see the top right corners of the panels), the other parameters being fixed at $(\lambda, \mu, \beta) = (1, 1, 0.05)$. The averages are computed from 1,000 simulations and the grey zones provide the 95%-confidence envelopes for the averages.

3.3 Density-dependence

In the previous simulations, there is no limit to the growth of the population except the domain boundaries: We used a simple birth process without death and interaction. In this paragraph, we introduce in the model a simple sort of interaction (a density dependence) causing the immediate death of some particles and we investigated how the ability of the model to generate foci bears the density-dependence.

The GDM was modified as follows: We set a regular square grid made of cells with side ρ and covering the square domain S and, at each generation and for each occupied grid cell, we deleted all the particles except one among the old and new particles. Thus, at each generation there is either zero or one particle per cell. This sort of density-dependence may occur in the case of resource limitation.

We carried out simulations under this spatiotemporal GDM incorporating density-dependence for various parameter values and applied the same procedure than above to investigate the ability of this model to generate foci. Figure 4 shows how the curve of the average number of δ -foci against the threshold δ is modified in the presence of density-dependence in the case of independent dispersal (left panel) and group dispersal (right panel). All the simulations were performed with $(\lambda, \mu, \nu, \beta) = (1, 1, 0.005, 0.05)$ while σ^2 and ρ were varied. Remark: The continuous lines in figure 4 used as benchmarks (no density dependence, i.e. $\rho = 0$) were already given in the left panel of figure 3 but the range of the abscissa was modified.

Qualitatively, the effect of density-dependence is the same under the IDM1 and the GDM: the number of δ -foci is increased for small δ and decreased for large δ . This observation is patent for large ρ . The statement made above for large δ can be explained as follows: With the density-dependence, there is less grid nodes with high intensities of particles and, consequently, less δ -foci. The increase of the number of δ -foci for small δ is not so easily explicable. But, it has to be noted that under the GDM this increase is significant for medium density-dependence ($\rho = 0.005$), while it is light under the IDM1.

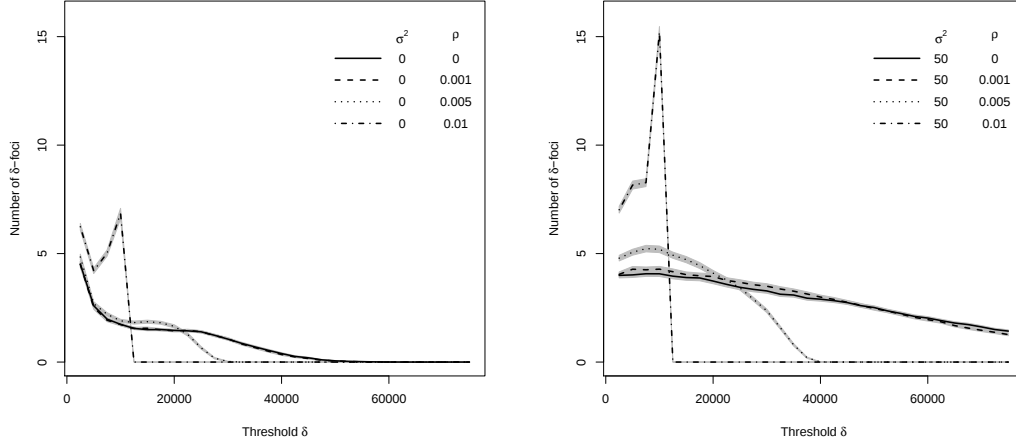


Figure 4: Variation in the average number of δ -foci (sets of connected nodes with estimated intensities greater than δ) with respect to the threshold δ in the presence of density-dependence ($\rho > 0$) for the IDM1 (left panel, $\sigma^2 = 0$) and the GDM (right panel, $\sigma^2 = 50$). For the two models $(\lambda, \mu, \nu, \beta) = (1, 1, 0.005, 0.05)$ and the other parameters are specified in the top right corners of the panels. The averages are computed from 1,000 simulations and the grey zones provide the 95%-confidence envelopes for the averages.

4 Concentration of particles

The previous sections show the ability of the GDM to generate foci. Here, we show that this property holds while the population of particles can be more concentrated in space than under the IDM1 which has the same marginal dispersal function. In this aim, we study the properties of the distance to the furthest particle which characterizes the expansion speed of the population.

4.1 Distribution of the distance to the furthest particle

We consider the dispersal of particles from a point source and we determine, for the three dispersal models proposed in Section 2, the distribution of the distance to the furthest particle denoted by

$$R^{max} = \max\{R_{jn} : j = 1, \dots, J, n = 1, \dots, N_j\},$$

where $R_{jn} = ||X_{jn}||$ is the distance between the source (at the origin) and the n -th deposited particle of group j . For the IDMs, $N_j = 1$ for all j . By convention, if no particle is dispersed ($J = 0$ or $N_j = 0$ for all j), then $R^{max} = 0$.

Under the three dispersal models, the p.d.f. of the distance between the origin and the furthest deposited particle is

$$f_{R^{max}}(r) = \delta_0(r)e^{-\lambda} + \lambda f_{R_j^{max}}(r) \exp\{\lambda(F_{R_j^{max}}(r) - 1)\}, \quad (3)$$

where $f_{R_j^{max}}$ is the p.d.f. of the distance $R_j^{max} = \max\{R_{jn} : n = 1, \dots, N_j\}$ between the origin and the furthest deposited particle of group $j \in \{1, \dots, J\}$, and $F_{R_j^{max}}$ is the corresponding cumulative distribution function ($F_{R_j^{max}}(r) = \int_0^r f_{R_j^{max}}(u)du$). Equation (3) is obtained by using the distribution of the maximum of J i.i.d. statistics (David and Nagaraja, 2003, chap. 2), namely $R_1^{max}, \dots, R_J^{max}$, and by integrating this distribution with respect to J which follows the Poisson distribution with mean λ .

Under the IDMs, $N_j = 1$ for all $j = 1, \dots, J$ and, consequently,

$$\begin{aligned} f_{R_j^{max}}(r) &= f_{R_{jn}}(r) \\ &= \begin{cases} 2\pi r f_{X_{jn}}((r, 0)) & \text{for the IDM1} \\ 2\pi r f_{X_j}((r, 0)) & \text{for the IDM2.} \end{cases} \end{aligned} \quad (4)$$

The distribution of R_{jn} is obtained by substituting the Cartesian coordinates used in $f_{X_{jn}}$ by the polar coordinates.

Under the GDM,

$$\begin{aligned} f_{R_j^{max}}(r) &= \delta_0(r)p_{\mu, \sigma^2}(0) \\ &+ \sum_{q=1}^{+\infty} q p_{\mu, \sigma^2}(q) \int_{\mathbb{R}^2} f_{R_{jn}|X_j}(r | x) F_{R_{jn}|X_j}(r | x)^{q-1} f_{X_j}(x) dx, \end{aligned} \quad (5)$$

where $f_{R_{jn}|X_j}$ is the conditional distribution of R_{jn} given X_j satisfying

$$\begin{aligned} f_{R_{jn}|X_j}(r | x) &= 2r \int_0^{r^2} h_1(u, x) h_2(r^2 - u, x) du, \\ h_i(u, x) &= \frac{f_i(\sqrt{u}, x) + f_i(-\sqrt{u}, x)}{2\sqrt{u}}, \quad \forall i \in \{1, 2\}, \\ f_i(r, x) &= \frac{1}{\sqrt{2\pi\nu||x||}} \exp\left(-\frac{(u - x^{(i)})^2}{2\nu||x||}\right), \quad \forall i \in \{1, 2\}, \end{aligned}$$

$x = (x^{(1)}, x^{(2)})$ and $F_{R_{jn}|X_j}(r | x) = \int_0^r f_{R_{jn}|X_j}(s | x) ds$. This result is obtained by applying Lemma 1 (see Appendix A) whose assumptions are satisfied by the sub-model which governs the dispersal of the particles of a given group j . Indeed, Lemma 1 provides the conditional p.d.f. of R_j^{max} given X_j and it remains to integrate this p.d.f. with respect to X_j with density f_{X_j} to obtain Equation (5).

Remark 1. It has to be noted that Equation (5) reduces to $f_{R_j^{max}}(r) = f_{R_{jn}}(r)$ when $p_{\mu, \sigma^2}(q) = 1$ if $q = 1$ and zero otherwise, i.e. when the GDM is an IDM. Thus, we obtain the result given in Equation (4) for the IDMs.

Remark 2. Appendix A provides a closed form for Equation (5) when the distribution of N_j is negative binomial as proposed in Equation (2).

4.2 Comparison between GDM, IDM1 and IDM2

The material provided in the previous paragraph is used to compare the concentration of the particles in the three models.

Firstly, we provide an analytic comparison between the three models by using the probability that R^{max} is larger than a distance $r > 0$ which satisfies:

$$\begin{aligned} P(R^{max} \geq r) &= \int_0^r f_{R^{max}}(s) ds \\ &= 1 - \exp[\lambda\{F_{R_j^{max}}(r) - 1\}], \\ &= \begin{cases} 1 - \exp[\lambda\{F_{R_{jn}}(r) - 1\}] & \text{for the IDMs} \\ 1 - \exp[\lambda\{E(F_{R_{jn}}(r)^{N_j}) - 1\}] & \text{for the GDM} \end{cases} \end{aligned}$$

where $E(F_{R_{jn}}(r)^{N_j}) = \sum_{q=0}^{+\infty} F_{R_{jn}}(r)^q p_{\mu, \sigma^2}(q)$, $F_{R_{jn}}(r) = \int_0^r 2\pi s f_{X_{jn}}((s, 0)) ds$ for the IDM1 and the GDM, and $F_{R_{jn}}(r) = \int_0^r 2\pi s f_{X_j}((s, 0)) ds$ for the IDM2.

Property 1. Consider a GDM and an IDM1 characterized by the same parameter values except that $E(J) = \lambda$ and $E(N_j) = \mu$ for the GDM, and $E(J) = \lambda\mu$, $E(N_j) = 1$ and $V(N_j) = 0$ for the IDM1. Then, for all $r > 0$ the probability $P(R^{max} \geq r)$ is lower for the GDM than for the IDM1.

Property 2. Consider an IDM1 and an IDM2 characterized by the same parameter values except that $\nu > 0$ for the IDM1 and $\nu = 0$ for the IDM2. Then, for all $r > 0$ the probability $P(R^{max} \geq r)$ is lower for the IDM2 than for the IDM1.

These properties are proofed in Appendix A.

Property 1 means that for a GDM and an IDM1 characterized by the same dispersal kernel for the particles and the same expected number of dispersed particles $\lambda\mu$, the furthest particle under the GDM has less chance to be at a distance greater than any $r > 0$ than the furthest particle under the IDM1. Therefore, the populations of particles is expected to be more concentrated under the GDM than under the IDM1. In other words, the expansion speed under the GDM is expected to be lower than the expansion speed under the IDM1.

Property 2 means that for a GDM and an IDM1 characterized by the same expected number of dispersed particles λ but different dispersal kernel for the particles (see Section 2.3), the populations of particles is expected to be more concentrated under the IDM2 than under the IDM1.

Secondly, we make a numerical comparison between the three models for given parameter values by computing the expectation of the distance to the furthest particle

$$E(R^{max}) = \int_0^\infty r f_{R^{max}}(r) dr.$$

Figure 5 shows that

- $E(R^{max})$ is smaller in the case of the GDM than in the case of the IDM1 with the same marginal dispersal function (this corroborates Property 1);
- $E(R^{max})$ is smaller in the case of the IDM2 than in the case of the IDM1 with additional diffusion of the particles (this corroborates Property 1);
- $E(R^{max})$ decreases with the variance σ^2 of the number of particles per group for the GDM;
- Depending on the parameter values, $E(R^{max})$ can be smaller or higher for the GDM than for the IDM1.

References

- Austerlitz, F., C. W. Dick, C. Dutech, E. K. Klein, S. Oddou-Muratorio, P. E. Smouse, and V. L. Sork (2004). Using genetic markers to estimate the pollen dispersal curve. *Molecular Ecology* 13, 937–954.
- Baddeley, A. and R. Turner (2005). Spatstat: An R package for analyzing spatial point patterns. *Journal of Statistical Software* 12, 1–42.

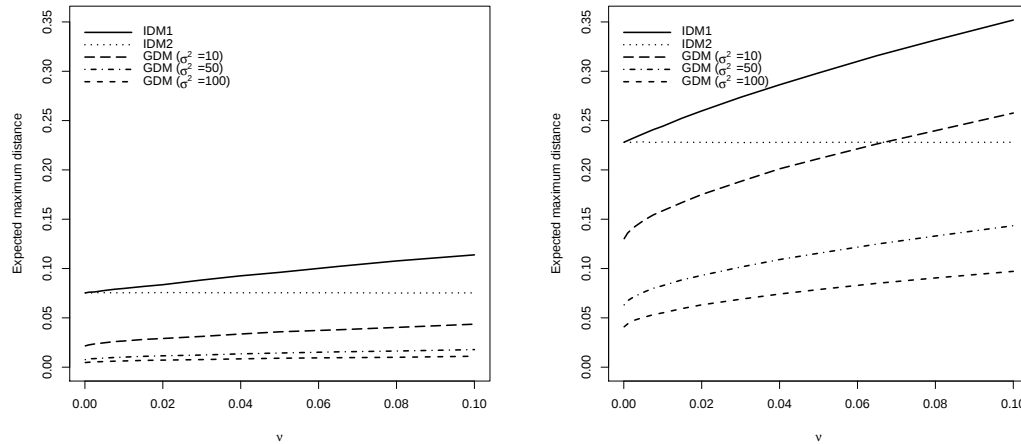


Figure 5: Expected maximum distance.

Branch, L. C., D. Villareal, and G. S. Fowler (1993). Recruitment, dispersal, and group fusion in a declining population of the plains vizcacha (*Lagostomus maximus*; Chinchillidae). *Journal of Mammalogy* 74, 9–20.

David, H. A. and H. N. Nagaraja (2003). *Order Statistics (3rd Ed.)*. Hoboken: Wiley.

Filipe, J. A. N. and M. M. Maule (2004). Effects of dispersal mechanisms on spatio-temporal development of epidemics. *Journal of Theoretical Biology* 226, 125–141.

Heesterbeek, J. A. P. and J. C. Zadoks (1987). Modelling pandemics of quarantine pests and diseases: problems and perspectives. *Crop Protection* 6, 211–221.

Howe, H. F. (1989). Scatter- and clump-dispersal and seedling demography: hypothesis and implications. *Oecologia* 79, 417–426.

Kauffman, M. J. and E. S. Jules (2006). Heterogeneity shapes invasion: host size and environment influence susceptibility to a nonnative pathogen. *Ecological Applications* 16, 166–175.

Klein, E. K., C. Lavigne, X. Fougère, P.-H. Gouyon, and C. Larédo (2003). Corn pollen dispersal: quasi-mechanistic models and field experiments. *Ecological Monographs* 73, 131–150.

Klein, E. K., C. Lavigne, and P.-H. Gouyon (2006). Mixing of propagules from discrete sources at long distance: comparing a dispersal tail to an exponential. *BMC Ecology* 6, 3.

Laine, A.-L. and I. Hanski (2006). Large-scale spatial dynamics of specialist plant pathogen. *Journal of Ecology* 94, 217–226.

- Marco, D. E., S. A. Cannas, M. A. Montemurro, B. Hu, and S.-H. Cheng (2009). Comparable ecological dynamics underlie early cancer invasion and species dispersal, involving self-organizing processes. *Journal of Theoretical Biology* 256, 65–75.
- Minogue, K. P. (1989). Diffusion and spatial probability models for disease spread. In M. J. Jeger (Ed.), *Spatial Components of Plant Disease Epidemics*, pp. 127–143. Prentice Hall.
- Nash, D. R., D. J. L. Agassiz, H. C. J. Godfray, and J. H. Lawton (1995). The pattern of spread of invading species: two leaf-mining moths colonizing Great Britain. *Journal of Animal Ecology* 64, 225–233.
- Pizo, M. A. and I. Simão (2001). Seed deposition patterns and the survival of seeds and seedlings of the palm *Euterpe edulis*. *Acta Oecologica* 22, 229–233.
- Reichling, S. B. (2000). Group dispersal in juvenile *Brachypelma vagans* (Aranae, Theraphosidae). *The Journal of Arachnology* 28, 248–250.
- Shigesada, N. and K. Kawasaki (1997). *Biological Invasions: Theory and Practice*. Oxford: Oxford University Press.
- Soubeyrand, S., J. Enjalbert, and I. Sache (2008). Accounting for roughness of circular processes: Using gaussian random processes to model the anisotropic spread of airborne plant disease. *Theoretical Population Biology* 73, 92–103.
- Soubeyrand, S., J. Enjalbert, A. Sanchez, and I. Sache (2007). Anisotropy, in density and in distance, of the dispersal of yellow rust of wheat: Experiments in large field plots and estimation. *Phytopathology* 97, 1315–1324.
- Soubeyrand, S., A.-L. Laine, I. Hanski, and A. Penttinen (2009). Spatio-temporal structure of host-pathogen interactions in a metapopulation. *The American Naturalist* 174, 308–320.
- Stockmarr, A. (2002). The distribution of particles in the plane dispersed by a simple 3-dimensional diffusion process. *Journal of Mathematical Biology* 45, 461–469.
- Takahashi, K., T. Shiota, H. Tamatani, M. Koyoma, and I. Washitani (2008). Seasonal variation in fleshy fruit use and seed dispersal by the Japanese black bear (*Ursus thibetanus japonicus*). *Ecological Research* 23, 471–478.
- Tufto, J., S. Engen, and K. Hindar (1997). Stochastic dispersal processes in plant populations. *Theoretical Population Biology* 52, 16–26.

5.2 Un modèle mécaniste de dispersion⁷

5.2.1 Présentation de l'approche

Dans le cadre du projet ANR ColonSGS, une collaboration avec le Los Alamos National Laboratory a permis d'étudier l'effet du paysage, et plus particulièrement de la canopée, sur la dispersion de graines, grâce à l'utilisation d'un modèle physique de calcul de l'écoulement d'air en milieu hétérogène (HiGRAD) et un modèle lagrangien de transport des graines dans cet écoulement.

HiGRAD est un modèle qui permet de résoudre, en 3 dimensions, l'écoulement d'un gaz compressible (ici ce sera l'air) par la résolution des équations de Navier-Stokes (voir Pimont, Dupuy et al.) pour une présentation détaillée d'HiGrad). La méthode de simulation des grandes échelles, « Large Eddy Simulation » est employée pour la résolution des équations de conservations de la masse, des moments et de l'énergie. Cette méthode permet le calcul explicite, sur grille, de toute turbulence d'au moins deux fois la taille d'une maille (ou case) et modélise les turbulences d'échelles moindres.

La capacité des modèles LES, et notamment d'HiGRAD, à reproduire fidèlement l'écoulement d'air observé, aussi bien en conditions contrôlées, qu'en conditions réalistes (François Pimont, Jean-Luc Dupuy et al. ; Morvan and Dupuy 2004; Dupuy and Morvan 2005; Pimont, Dupuy et al. 2009), fait d'eux de très bons outils pour étudier l'effet du paysage (relief, canopée) sur la dispersion anémochore des graines (Bohrer, Nathan et al. 2005).

Mon séjour d'un mois à Los Alamos dans le laboratoire de Rodman Linn, codéveloppeur d'HiGRAD, m'a permis de mettre au point, avec l'aide d'Eunmo Koo, un modèle de transport de graines couplé avec HiGRAD. L'approche lagrangienne proposée ici, consiste en la succession de 3 phases :

- largage des graines ;
- transport des graines dans l'écoulement ;
- dépôt au sol des graines.

Les graines peuvent être représentées comme des sphères ou des cylindres, et les grandeurs qui caractérisent les graines sont leur taille (diamètre de la sphère ou longueur et largeur du cylindre), leur densité, leur vitesse terminale de chute (directement reliée au coefficient de traînée de la graine) et l'angle d'attaque du vent sur la graine (considéré constant dans les simulations).

5.2.2 Abscission

Le nombre de graines larguées par unité de temps et la localisation des mailles d'où la dispersion peut s'effectuer (i.e., les mailles contenant de la canopée) sont spécifiés avant toute simulation. Dans ces mailles et pour les pas de temps spécifiés, on tire un nombre de graines (spécifié lui aussi au travers du nombre maximal de graines émises par maille à chaque pas de temps), dont les positions sont tirées aléatoirement à l'intérieur de chaque maille. Si les conditions de vent le permettent, ces graines seront dispersées.

Nous avons programmé deux types de conditions pour le largage des graines :

- condition 1 : le largage n'est possible que si la force de traînée exercée par la magnitude du vent sur la graine permet de compenser la force de gravité exercée par le

⁷ Fayard J, Klein EK, Pimont F, Dupuy JL, Sauer J, Eunmo K, Linn R, Lefèvre F

- poids de la graine ;
- condition 2 : le largage n'est possible que si la force de traînée exercée par la composante verticale du vent sur la graine permet de compenser la force de gravité exercée par le poids de la graine.

De plus, quelle que soit la condition utilisée, l'abscission n'est possible que dans les mailles où la composante verticale du vent est positive.

5.2.3 *Transport (Koo 2006)*

Ensuite, pour chaque petit pas de temps, le mouvement de chaque graine émise est déduit du bilan des 3 forces exercées sur la graine :

- la force de traînée, co-linéaire à la direction du vent ;
- la force de portance, perpendiculaire à la direction du vent ;
- la gravité, vers le sol.

Les valeurs de chacune des composantes du vent sont interpolées à la coordonnée exacte de la graine à partir des valeurs calculées au centre des 3, 4, 5 ou 6 cases adjacentes, compte tenu de la position de la graine dans la grille. Le bilan de ces 3 forces permet de définir la distance parcourue et la direction de la graine pour le pas de temps suivant. Deux versions du bilan de forces peuvent être utilisées, suivant que l'on fait ou non l'hypothèse que la graine est immédiatement à sa vitesse terminale de chute (on peut alors négliger l'accélération de la graine dans l'écoulement et la somme des 3 forces exercées sur la graine est nulle à chaque instant).

5.2.4 *Dépôt*

Les graines sont déposées sur le sol à l'endroit et lorsque la composante verticale de leur position devient négative.

On connaît donc pour chaque pas de temps, pour chaque simulation et pour chaque graine émise, la position, la direction et la distance parcourue durant le prochain pas de temps, ce qui permet de reconstituer les trajectoires de chacune des graines, depuis leur abscission jusqu'à leur dépôt.

5.2.5 *Présentation des simulations*

Nous nous sommes intéressés à la simulation de la dispersion de graines d'une forêt carrée, de 300m de côté et de 20m de haut, entourée de chaque côté par des zones occupées seulement par de l'herbe (densité, hauteur et LAI plus faible) sur 350m de long. Cela doit permettre à l'écoulement au centre de la forêt d'être peu perturbé par la dynamique du vent sur les bords de la forêt et, les conditions aux bords étant cyclique dans la direction x , que les turbulences engendrées par le passage du vent dans la canopée soient dissipées avant qu'il ne repasse.

Nous avons choisi de gérer les conditions aux bords de la grille de la manière suivante :

- le domaine est cyclique en x , ce qui permet un surplus de réalisme de la structure de l'écoulement entrant dans la canopée ;
- les vitesses de vents sont progressivement ramenées vers le profil de vent initial en y .

L'écoulement initial du vent est à l'équilibre avec le sol, c'est-à-dire qu'il est décrit par un profil logarithmique, dont la forme est contrôlée par la spécification de la vitesse du

vent à 10m de hauteur. Bien qu'il soit utile dans certains cas de modifier ce profil, nous avons gardé ce profil de vent initial pour toutes les simulations, et fixé la vitesse du vent à 10m de hauteur à 6m.s^{-1} (21,6 km/h), ce qui est relativement faible par rapport aux vitesses que les vents peuvent atteindre sur le Mont Ventoux (Un vent violent supérieur à 90 km/h souffle environ 242 jours par an (source : station météorologique des Tournières). Un record de vitesse du vent a été enregistré le 19 novembre 1967 à 320 km/h).

Pour chaque simulation, on se doit de spécifier le contenu de chaque maille en matière végétale, pour qu'HiGRAD soit capable de calculer la force de traînée exercée par le couvert végétal sur l'écoulement de vent. L'utilisation du script VegetMaker, développé à l'URFM, permet, à partir de grandeurs comme la hauteur des arbres, le Leaf Area Index et la masse volumique du feuillage, de calculer la densité en matière végétale présente dans chaque maille.

Nous avons résolu l'écoulement du vent pour une durée de 90min, le temps nécessaire au développement des turbulences dans l'écoulement est d'environ 45min, et le temps caractéristique des événements qui nous intéressent dans l'écoulement est aussi d'environ 45min. Les 45 premières minutes de chaque simulation ne seront donc pas utilisées dans le reste de l'analyse. Le pas de temps utilisé pour la résolution de l'écoulement de l'air était de 0,01s et l'espace a été discrétisé en maille de 5 x 5m en (x,y) et suivant un maillage progressif sur l'axe z, pour un volume final de 1000 x 1000 x 650m.

5.2.6 Premiers résultats

Les premiers résultats obtenus avec cette approche semblent montrer que 3 zones de la forêt se détachent, tant du point de vue des caractéristiques de l'écoulement du vent que de la dispersion des graines. Ces 3 zones sont l'arrière de la population, le cœur de la population et l'avant de la population, relativement à la direction du vent (Figure 26).

La rencontre de l'écoulement d'air avec l'arrière de la forêt entraîne l'apparition d'une zone d'éjection de graines, où la composante verticale du vent est très fortement positive. En retour, une zone où la composante verticale du vent est très fortement négative est créée à l'avant de la forêt. Dans cette zone, l'abscission et les distances parcourues par les graines sont faibles. Enfin, le cœur de la population semble avoir un comportement intermédiaire entre l'avant et l'arrière de la forêt.

Le cisaillement du profil de vent en entrée et en sortie de la population semble aussi générer de petits tourbillons, se propageant de la zone d'éjection à l'arrière de la forêt vers l'avant de la forêt, et entraîne avec eux l'abscission de nombreuses graines, par rafales successives.

Ces résultats montrent clairement l'intérêt de la modélisation physique de l'écoulement du vent et du transport des graines dans l'étude de la dispersion des arbres : fournir un cadre théorique adapté à l'analyse de l'effet de la position dans le peuplement sur la dispersion.

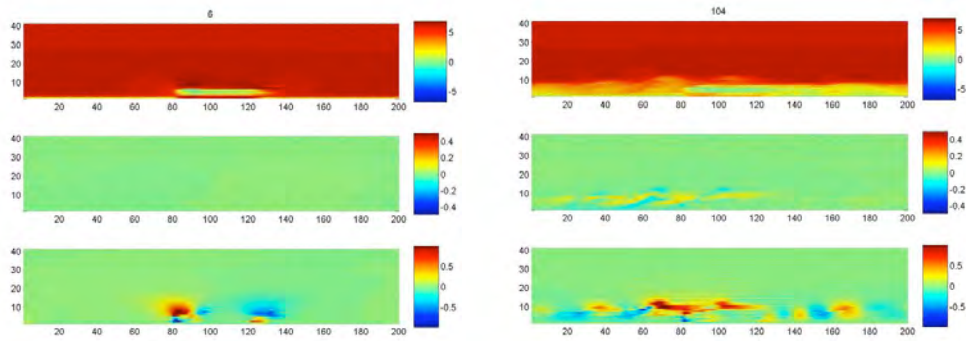


Figure 26 – Coupes de l'écoulement d'air simulé avec HiGrad (au milieu du domaine) pour un domaine de 200 x 200 x 41 mailles et un volume total de 1000 x 1000 x 650m pour deux temps différents 6s et 104s. En haut et au milieu : intensité de la composante horizontale du vent (dans la direction x et y respectivement). En bas : intensité de la composante verticale du vent (dans la direction z). En haut : les vitesses positives indiquent un déplacement d'air de la gauche vers la droite ; au milieu : les vitesses positives indiquent un déplacement d'air dans la direction de la feuille (relativement au lecteur) ; en bas : les vitesses positives indiquent un déplacement d'air du sol vers le haut de la canopée. L'échelle des vitesses de vent est représentée à côté de chaque coupe. La vitesse initiale de vent à 10m de hauteur est de 6m.s^{-1} . A gauche : on peut distinguer la zone de fortes éjections à l'arrière de la forêt et de faible éjection à l'avant de la forêt. A droite : on peut distinguer des tourbillons en train de se former en avant de la forêt et le passage de tourbillons dans le cœur de la population.

6. Discussion

La discussion, dans un travail de recherche est le moment où l'on met en regard les résultats que l'on a obtenus avec un autre groupe de résultats, c'est-à-dire le moment de la contextualisation. Dans les articles scientifiques, la discussion met en regard les résultats de l'article en question avec les résultats de tous les autres articles publiés. Le lecteur pourra trouver une discussion de ce genre à la fin de chacun des articles rédigés dans cette thèse. Ce chapitre a plutôt pour but de positionner chacun des résultats obtenus dans l'ensemble des résultats qui ont été obtenus au cours de cette thèse et de présenter quelques perspectives de travail, en forme de pistes de recherches.

6.1 Spatialisation

6.1.1 Spatialement implicite vs. Spatialement explicite

Le taux de fixation des mutations (i.e. la vitesse à laquelle les mutations atteignent une forte fréquence dans la population), qu'elles soient délétères, neutres ou avantageuses, est un des déterminants principal de l'adaptation et de la structure génétique en général. Très tôt, le taux de fixation des mutations a intéressé les chercheurs en génétique des populations (Fisher, Haldane, Wright), mais il a fallu attendre 1974, pour des tailles de populations qui augmentent logistiquement avec le temps, pour que Kimura et Ohta donnent une formule pour le taux de fixation d'une mutation neutre : quelle que soit sa date d'apparition, une mutation neutre apparue en fréquence p dans la population a une probabilité p de se fixer.

Ce résultat, obtenu grâce à un modèle non spatial, semble en contradiction avec les résultats obtenus au cours de cette thèse sur la fréquence à la fin d'une colonisation d'une mutation neutre apparue sur un front de colonisation (voir 3.1). Le choix d'un type de spatialisation et plus généralement le fait de spatialiser un problème biologique entraîne l'apparition d'écarts entre les prédictions obtenues grâce aux modèles non spatiaux et celles obtenues grâce aux modèles spatialement explicites (Durrett and Levin 1994).

Ce que nous avons montré au cours de cette thèse, c'est que la position initiale de la mutation dans la population était un facteur crucial pour prédire son taux de fixation. Et plus encore, dans le cas d'une population en croissance, nous avons montré que la dynamique de colonisation était un facteur à prendre en compte pour prédire le devenir d'une mutation neutre : c'est dans ce contexte qu'intervient la dispersion, et notamment la dispersion à longue distance. Si la dispersion se fait majoritairement à courte distance, seules les mutations neutres qui surviennent dans le front de colonisation sont promises à un avenir démographique. En revanche, si la dispersion se fait pour une part non négligeable à longue distance, une mutation neutre qui survient dans le cœur de la population peut avoir un bel avenir démographique, même si cela est moins probable que pour une mutation survenue plus près ou dans le front de colonisation.

Nous avons aussi montré, en mélangeant au hasard les cases de notre modèle sur grille avant l'arrivée de la mutation, que la dynamique de colonisation avait un effet sur la structure génétique de la population. Dans ce cas, le modèle est toujours spatialement explicite, mais la dynamique de colonisation est représentée différemment : la population croît identiquement en tous points de l'espace. Là aussi, les prédictions sur la distribution des fréquences de la

mutation neutre à la fin de la colonisation différent, à la fois des prédictions du modèle spatialement implicite de Kimura et Ohta et du modèle spatialement explicite de colonisation. La forme non spatiale de représentation de la colonisation ne peut que représenter les phénomènes de compétitions pour la ressource *en moyenne*. La forme spatialement explicite mais non directionnelle peut, quant à elle, « abriter » une variance du phénomène de compétition tandis que la forme spatialement explicite et directionnelle peut représenter une forme de structuration dans l'espace de cette variabilité de la compétition (qui peut devenir une compétition pour l'espace).

6.1.2 *Le choix d'un espace*

La spatialisation des problèmes biologiques est donc cruciale pour pouvoir prédire et comprendre les phénomènes biologiques. Mais quel espace choisir pour quel problème ? Nous venons de voir que la mise en espace d'un problème biologique ne suffisait pas à accorder toutes les prédictions obtenues, notamment sur le taux de fixation d'une mutation neutre. Plus que l'explicitation de la dimension spatiale, c'est le choix (i) d'un type de milieu, (ii) d'une relation entre ce milieu et l'extérieur et (iii) du choix de la dynamique de la population qui va permettre d'étudier l'effet de l'espace sur les problèmes biologiques. Nous ne reviendrons pas sur le choix d'un type de milieu, qui a été abordé dans la synthèse bibliographique (voir *Représentation de la population : discrète ou continue ?*) et qui sera abordé ci-dessous (voir *La fragmentation du milieu* dans la partie *La dynamique de colonisation*), et nous nous intéresserons seulement ici à la relation du milieu avec l'extérieur et au choix du type de dynamique de population.

Lorsque l'on travaille sur des espaces finis (par exemple, chapitre 1), le choix des conditions aux bords du domaine est crucial (Muller-Landau, Levin et al. 2003; Soons, Heil et al. 2004; Roques, Roques et al. 2008). Alors que l'on s'attend, chez les plantes à dispersion anémochore par exemple, à ce qu'une partie au moins des graines tombent en dehors de la zone étudiée (surtout en présence de dispersion à longue distance), on s'attend au contraire à ne pratiquement pas rencontrer de graines tombées en dehors de la zone étudiée pour les plantes à dispersion zoochore, si la survie des animaux disperseurs des graines dépend de la sortie de la zone étudiée (cas d'une zone favorable incluse dans une zone défavorable beaucoup plus grande). Les conditions aux bords vont définir le comportement du modèle à l'interface entre zone étudiée et reste de l'espace, et font partie intégrante du choix de l'espace. Habituellement, trois types de conditions sont utilisées : les bords absorbants (toute propagule qui sort est considérée comme perdue et n'est plus étudiée), les bords réfléchissants (les propagules qui sortent sont réinjectées dans la zone étudiée) et les conditions aux bords cycliques (les propagules qui sortent sont réinjectées du côté opposé de celui dont elles sont sorties). Dans Fayard et al. 2009, nous avons utilisé des conditions aux bords absorbantes, ce qui rend bien compte de la dispersion anémochore par les arbres, mais nous aurions aussi pu utiliser des conditions réfléchissantes (en précisant les règles de réinjections des propagules, ce qui fait aussi parti des choix de modélisation de l'espace).

Enfin, plus que la spatialisation, explicite ou implicite, ou le choix d'un milieu, continu ou discret, plus encore que le choix d'une relation entre l'espace représenté et l'espace non représenté (i.e. les conditions aux bords), le choix d'un espace est aussi le choix d'une interaction entre la dynamique d'une population et cet espace. Reprenons l'exemple mentionné plus haut : le mélange au hasard des cases de notre modèle (voir chap. 1) avant l'arrivée de la mutation. Même type d'espace (fini, discret), mêmes conditions aux bords (absorbantes) mais la dynamique n'est pas la même : dans un cas, la population colonise l'espace directement en tous points et de manière non directionnelle, dans l'autre, la

population colonise l'espace par avancées successives et de manière directionnelle, et les résultats de ces deux modèles sont différents. Le choix de ce qu'est spatialement une colonisation apparaît donc comme crucial dans la modélisation.

Un autre exemple que l'on peut citer pour révéler l'importance, dans le choix d'un espace, du type de dynamique spatiale que l'on veut représenter, nous vient de la différence entre les vitesses de colonisation en milieu périodique fragmenté obtenues par un modèle individu-centré ou un modèle de réaction-diffusion : alors que dans les modèles RD, la vitesse de colonisation augmente de manière monotone avec la distance entre deux zones favorables (i.e. la période), dans les modèles individu-centrés, il existe une période pour laquelle la vitesse de colonisation est maximale, et plus encore, cette vitesse de colonisation tend vers 0 pour des périodes qui tendent vers l'infini. Pourtant, les modèles de réaction-diffusion sont souvent considérés comme la limite hydrodynamique des modèles individu-centré, ce qui peut être prouvé rigoureusement dans certains cas (McKean 1975). Dans la plupart des études, les modèles de réaction-diffusion et les modèles individu-centré sont utilisés indistinctement. Dans le cas de milieu homogène, à notre connaissance, leurs résultats respectifs sont identiques. Par contre, les modèles individu-centrés ne semblent pas avoir le même comportement que les modèles de réaction-diffusion dans le cas de milieux hétérogènes. Ceci peut être dû, dans les modèles de réaction-diffusion, à la présence d'une densité non nulle en tout point de l'espace (i.e. d'après le principe du maximum) qui « réagit » dans des zones éloignées de la population principale. Nous avons confirmé cette hypothèse en incluant un effet Allee dans nos modèles de réaction-diffusion : dans ce cas, la réaction d'une densité faible de population loin en avant ne peut plus se produire et l'on retrouve les résultats attendus pour les modèles individu-centré.

Pour résumer, nous pouvons dire que la mise en espace d'un problème biologique est nécessaire quand ce problème est éminemment spatial, comme c'est le cas du taux de fixation d'une mutation neutre dans une population en expansion. Mais une fois le choix de spatialiser pris, encore faut-il se demander de quelle manière modéliser l'espace et les processus spatiaux. Dans cette thèse, nous nous sommes attachés en particulier à trois aspects de la spatialisation des problèmes biologiques :

- le choix d'un type de milieu dans lequel va se dérouler la dynamique spatiale de la population. Le milieu peut être homogène ou hétérogène (si les propriétés de la dynamique spatiale de la population, comme la dispersion ou la reproduction, changent ou non dans l'espace), discret ou continu, fini ou infini ;
- la spécification des conditions aux bords, réfléchissantes ou absorbantes, dans le cas des milieux finis ;
- la manière dont la population va lire le milieu qu'elle colonise, c'est-à-dire à la spatialisation de la dynamique de la population elle-même (choix du noyau de dispersion, ou simplement de la distance moyenne de dispersion, répartition initiale de la population, modèles individu-centré, réaction-diffusion, ...).

6.1.3 *Dynamique de colonisation*

6.1.3.1. **Une approche rétrospective pour l'étude de la dynamique de colonisation**

Dans un premier temps, nous nous sommes intéressés au devenir d'une mutation neutre apparue sur un front de colonisation. Cette mutation, survenue sur un individu particulier de la population, est neutre dans le sens où un individu porteur de la mutation a le même taux de reproduction et les mêmes capacités de dispersion qu'un individu non porteur de la mutation.

Dans Fayard et al. 2009, cette mutation ne survient qu'une fois au cours de la colonisation et toute la descendance du premier mutant hérite de cette mutation. Finalement, cette mutation neutre n'est qu'un marqueur qui va nous montrer la répartition spatiale de la descendance d'un individu particulier, dans ce cas, un individu du front de colonisation. La dualité mutation/marqueur est ce qui nous permet d'étudier la colonisation à la fois d'un point de vue dynamique (qui participe à l'avancée du front de colonisation ?) et d'un point de vue génétique (taux de fixation d'une mutation neutre mais aussi succès reproducteur d'un individu particulier du front de colonisation).

Cette approche peut être qualifiée de prospective, dans le sens où elle va, au cours du temps, suivre la descendance d'un individu particulier. Elle permet de comprendre la mise en place d'une structure génétique spatiale au travers du succès reproducteur d'un individu marqué, comme nous le verrons dans la partie suivante, mais ne permet pas toujours facilement de comprendre la dynamique de colonisation de la population, notamment lorsque la descendance de l'individu marqué est restreinte, ce qui est quand même majoritairement le cas. Une autre approche a été envisagée dans Fayard et al. (in prep.) et Hallatschek and Nelson (2007), rétrospective cette fois, puisque basée sur la position à la génération précédente du (ou des) individu(s) à l'origine de la descendance du front actuel de colonisation. Cette approche rétrospective de la dynamique de colonisation s'est révélée plus à même de décrire la dynamique de colonisation, en ne s'intéressant qu'aux individus à fort succès reproducteur, et s'est aussi révélée être une bonne manière de décrire comment une structure génétique spatiale pouvait se mettre en place au cours d'une colonisation, bien que moins directe que l'approche prospective pour mesurer certaines grandeurs comme le taux de fixation d'une mutation neutre. De plus, l'approche rétrospective a pu être utilisée aussi bien dans un cadre discret (modèle individu centré, Fayard et al. in prep) que continu (modèle de réaction-diffusion, Hallatschek and Nelson 2007).

6.1.3.2. Dynamique de colonisation et poids de la queue de distribution du noyau de dispersion

C'est un résultat bien connu de la littérature : la dynamique de colonisation dépend du poids de la queue de distribution du noyau de dispersion (Kot, Lewis et al. 1996; Klein, Lavigne et al. 2006). Lorsque la queue du noyau de dispersion est légère (i.e. les événements de dispersion à longue distance sont rares), la vitesse de colonisation reste constante dans le temps alors que lorsque la queue du noyau de dispersion est lourde (i.e. les événements de dispersion à longue distance sont fréquents), la vitesse de colonisation est croissante dans le temps et asymptotiquement infinie (Mollison 1972; Mollison 1977; Kot, Lewis et al. 1996). Cependant, personne, à notre connaissance, n'a proposé de mécanisme pour expliquer l'une de ces dynamiques de colonisation, et encore moins un cadre commun pour la compréhension des deux types de dynamiques de colonisation.

L'approche rétrospective, qui consiste à étudier d'où vient le parent, à la génération précédente, d'un individu du front de colonisation à la génération actuelle, a permis de penser la dynamique de colonisation en terme de nombre de contributeurs à l'avancée du front de colonisation. Dans les modèles de colonisation individu-centrés, nous avons proposé un estimateur du nombre de contributeurs à la création du prochain front de colonisation, qui est la variance de la distance entre l'individu le plus en avant à la génération t (i.e. le FFI) et son parent à la génération $t - 1$. Plus cette variance sera élevée, plus le parent du FFI à la génération précédente pourra venir de n'importe où dans la population, et plus le nombre de contributeurs à l'avancée du front de colonisation sera élevé. Au contraire, une faible variance de la distance entre le FFI et son parent à la génération précédente indiquera que les parents des FFI sont toujours issus d'une même partie, restreinte, de la population, et

conséquemment, que le nombre de contributeurs à l'avancée du front de colonisation est faible. La variance de la position des individus à l'origine de la prochaine génération d'individus dans le front de colonisation peut aussi être utilisée dans un cadre continu comme les modèles de réaction-diffusion (Hallatschek, Hersen et al. 2007; Hallatschek and Nelson 2007). A première vue, le nombre de contributeurs à l'avancée du front est bien relié à la vitesse de colonisation : c'est un résultat statistique établi, plus le nombre de tirages dans une loi est grand, plus la moyenne (ou la médiane) de la distribution du maximum (ici la position du FFI) augmente (Clark, Lewis et al. 2001). Autrement dit, plus le nombre de contributeurs sera grand, plus la distance parcourue par le FFI sera grande, et plus la vitesse de colonisation sera élevée.

Le nombre de contributeurs à l'avancée du front de colonisation permet donc d'avoir une mesure grossière de la vitesse de colonisation : on remarque en effet que le nombre de contributeurs est plus grand lorsque le noyau de dispersion est à queue lourde que lorsqu'il est à queue légère (voir 3.2). Mais plus qu'un estimateur de la vitesse de colonisation, la distribution de la position des contributeurs à l'avancée du front de colonisation est aussi un formidable descripteur de la dynamique interne de la colonisation, et nous a permis d'établir un cadre commun à l'explication des dynamiques de colonisation, quel que soit le poids de la queue de distribution du noyau de dispersion. Lorsque le noyau de dispersion est à queue légère, les événements de dispersion à longue distance sont rares et la distribution des positions des contributeurs à l'avancée du front de colonisation est limitée au front de colonisation. Dans ce cas, seuls les individus du front de colonisation participent à l'avancée du front de colonisation, en produisant des descendants présents dans les futurs fronts de colonisation. Comme le nombre d'individus dans le front de colonisation reste approximativement constant dans le temps avec un noyau de dispersion à queue légère, le nombre de contributeurs à l'avancée du front de colonisation reste lui aussi constant, tout comme la vitesse de colonisation. En revanche, lorsque le noyau de dispersion est à queue lourde, les événements de dispersion à longue distance sont fréquents, et la distribution des positions des contributeurs à l'avancée du front de colonisation est beaucoup plus étendue, du front de colonisation au cœur de la population. Dans ce cas, les individus du front de colonisation comme les individus du cœur de la population participent à l'avancée du front de colonisation, en produisant des descendants présents dans les futurs front de colonisation. Comme le nombre d'individus du cœur de la population augmente exponentiellement au cours du temps quel que soit le noyau de dispersion, le nombre de contributeurs à l'avancée du front de colonisation augmente lui aussi au cours du temps, tout comme la vitesse de colonisation.

6.1.3.3. Dynamique de colonisation et effet des paramètres démographiques

Le nombre de contributeurs à l'avancée du front de colonisation permet donc à la fois d'expliquer les vitesses croissantes de colonisation quand le noyau de dispersion est à queue lourde, et les vitesses constantes de colonisation quand le noyau de dispersion est à queue légère. Nous avons aussi montré (Fayard et al. in prep) que le nombre de contributeurs à l'avancée du front de colonisation permettait de décrire la dépendance de la vitesse de colonisation aux paramètres démographiques de la population, comme le taux de croissance et la capacité d'accueil du milieu.

En effet, une augmentation du taux de croissance de la population augmente la densité de population dans les zones où la densité de population est faible, c'est-à-dire dans le front de colonisation. En augmentant le nombre d'individus dans le front de colonisation, une augmentation du taux de croissance de la population augmente le nombre de contributeurs à

l'avancée du front de colonisation à la fois pour les noyaux de dispersion à queue lourde et à queue légère, et la vitesse de colonisation sera donc sensible au taux de croissance de la population, quel que soit le poids de la queue du noyau de dispersion. Pour les noyaux à queues légères, nous retrouvons un résultat bien connu dans la littérature, puisque la vitesse de colonisation peut s'écrire en fonction du taux de croissance de la population ($2\sqrt{Dr}$).

Une augmentation de la capacité d'accueil du milieu va quant à elle augmenter la densité de population dans les zones où la densité d'individus est maximale (i.e. proche de la capacité d'accueil), c'est-à-dire dans le cœur de la population. En augmentant le nombre d'individus dans le cœur de la population, une augmentation de la capacité d'accueil du milieu augmente le nombre de contributeurs à l'avancée du front de colonisation seulement pour les noyaux de dispersion à queue lourde, et la vitesse de colonisation sera donc sensible à la capacité d'accueil du milieu seulement pour ce type de noyau.

6.1.3.4. Une approche physique

Un des défauts majeurs des approches physiques est le manque d'intégration de la dimension démographique dans ces modèles, souvent par manque de puissance de calcul (quelques heures simulées seulement, la démographie n'a pas de conséquence à cette échelle de temps). Pourtant, nous allons voir que l'approche physique développée au cours de cette thèse, sans intégrer la démographie, permet de tirer quelques conclusions sur la dynamique de colonisation que nous venons de présenter, et notamment de montrer la limite des modèles où la dispersion est représentée comme un phénomène homogène dans l'espace.

La modélisation physique de la dispersion de graines par le vent présentée dans cette thèse a permis de prendre en compte l'hétérogénéité de la dispersion de graines dans l'espace : l'écoulement d'air, qui intervient sur la dispersion tant au niveau de l'arrachage des graines que de leur transport, est différent suivant que l'on se trouve à l'avant, à l'arrière ou dans le cœur de la population. En montrant l'hétérogénéité de l'écoulement d'air à l'origine de l'hétérogénéité de la dispersion de graines, cette approche physique permet donc aussi de structurer cette hétérogénéité de la dispersion à l'échelle de la population :

- une zone, à l'arrière de la population, où l'abscission est forte et les distances parcourues par les graines sont grandes ;
- une zone, à l'avant de la population, où l'abscission est faible, tout comme les distances parcourues par les graines ;
- une zone, au milieu de la population, parcourue par de petits tourbillons, qui arrachent des graines lors de leurs passages et peuvent potentiellement les disperser loin.

En ne prenant pas en compte l'hétérogénéité de la dispersion dans l'espace, les modèles classiques de colonisation ne prédisent pas une structuration de la population en trois parties (avant, arrière et cœur de la population) mais une structuration en deux parties (front de colonisation et cœur de la population), ce qui peut avoir de fortes conséquences (qui restent à étudier, voir *Pistes de recherches*) aussi bien sur la dynamique de colonisation que sur la structure génétique mise en place. Nous pensons que l'analyse de la distribution de la position des contributeurs à l'avancée de la colonisation reste un moyen efficace pour comprendre la dynamique de colonisation dans le cas où la dispersion est hétérogène dans l'espace, même si une telle analyse n'a pu être menée au cours de cette thèse, faute de temps. Ce que nous nous attendons à trouver grâce à une telle analyse, étant donnée la structuration dans l'espace de l'hétérogénéité de la dispersion, c'est un nombre de contributeurs plus élevé que dans le cas homogène. En effet, nous nous attendons à ce que le faible nombre de graines arrachées et les faibles distances de dispersion calculées pour les individus situés à l'avant de la population ne fasse pas trop diminuer le nombre de contributeurs, puisque les individus en avant de la

population restent tout de même dans la position idéale pour disperser efficacement leurs descendants. Plus encore : l'éloignement de certains individus, par rapport au front de colonisation, semble être compensé par une plus grande abscission et une plus grande distance parcourue par les graines. Mises ensembles, ces deux observations semblent plaider pour un nombre élevé de contributeurs à l'avancée de la colonisation en population naturelle, dans une situation comme celle simulée.

6.1.3.5. La répartition initiale de la population

Nous avons montré, dans Roques et al. (in prep), que la répartition initiale de la population était déterminante pour la dynamique de colonisation, dans les modèles de réaction-diffusion. En effet, la présence d'une densité d'individus forte loin en avant du cœur de la population entraîne une accélération de la vitesse de colonisation avec le temps, comme dans les modèles intégral-différentiels avec noyaux de dispersion à queues lourdes. Plus encore, même si nous n'avons pas encore explicité le mécanisme, nous avons montré que les vitesses de colonisation étaient identiques quand la queue du noyau de dispersion, dans les modèles intégral-différentiels, et la queue de la distribution initiale des individus, dans les modèles de réaction-diffusion, décroissaient aussi lentement (i.e. dans le cas des queues lourdes).

Comment interpréter l'augmentation de la vitesse de colonisation dans le cas de modèles de réaction-diffusion alors qu'il n'y a pas de dispersion à longue distance ? Lorsque la vitesse de colonisation obtenue dans un modèle de réaction-diffusion ne dépend que de la tangente en 0 de la fonction de réaction (c'est le cas quand la donnée initiale est à support compact), on peut dire de la dynamique de colonisation qu'elle est tirée (« pulled » en anglais). Dans ce cas, réaction et diffusion ont une importance équivalente dans la vitesse de colonisation. En revanche, quand cette condition (hypothèse de linéarisation) n'est pas vérifiée, la dynamique de colonisation est poussée (« pushed » en anglais) et la diffusion joue un rôle plus important que la réaction. Pour des données initiales non bornées exponentiellement, nous pensons qu'une réaction accrue dans des zones éloignées (décroissance lente de la donnée initiale) peut expliquer, au moins en partie, l'accélération des vitesses de colonisation.

6.1.3.6. La fragmentation du milieu

Le dernier axe étudié en rapport avec la dynamique de colonisation a été l'effet du milieu, et plus précisément l'effet de la fragmentation du milieu. Nous ne nous sommes intéressés dans cette thèse, qu'à un type particulier de fragmentation, les milieux périodiques, composés d'une alternance régulière de zones favorables et défavorables. La régularité du milieu peut être décrite par sa périodicité, c'est-à-dire la distribution des espacements entre deux zones favorables consécutives, chaque type de zone étant caractérisé par le taux de croissance de la population (taux de croissance plus faible dans les zones défavorables).

Nous avons montré que la dynamique de colonisation était très dépendante de la fragmentation du milieu, et que la fragmentation du milieu avait un effet différent selon la manière dont la dynamique de colonisation était modélisée. Avec un modèle de réaction-diffusion sans effet Allee, la vitesse de colonisation augmente de façon monotone avec la périodicité du milieu : plus les zones favorables et défavorables sont grandes (i.e. plus la période augmente), plus la vitesse de colonisation augmente. Quand la période du milieu tend vers 0, la vitesse de colonisation tend vers la vitesse de colonisation dans un milieu homogène, avec pour taux de croissance la moyenne des taux de croissance en zones favorables et défavorables (Shigesada and Kawasaki 1997; El Smaili, Hamel et al. 2009). De

manière plus surprenante, la vitesse asymptotique de colonisation quand la période tend vers l'infini n'est pas la moyenne harmonique des vitesses de colonisation obtenues dans deux milieux homogènes, l'un avec un taux de croissance égal à celui des zones favorables et l'autre avec un taux de croissance égal à celui des zones défavorables. Cette observation peut être expliquée en partie par le fait que la vitesse de colonisation dans les zones favorables est plus élevée que la vitesse de colonisation attendue dans un milieu homogène avec un taux de croissance égal à celui des zones favorables.

Nous avons aussi montré que l'effet de la fragmentation du milieu sur la dynamique de colonisation n'était pas le même pour les modèles de réaction-diffusion et les modèles individu-centré. Alors que pour les modèles de réaction-diffusion sans effet Allee, la vitesse de colonisation augmente de manière monotone avec la période de fragmentation, dans les modèles de réaction-diffusion avec effet Allee, la vitesse de colonisation va augmenter avec la fragmentation quand celle-ci n'est pas très prononcée (faibles périodes) mais va tendre vers 0 quand la période tendra vers l'infini. Le milieu, et plus encore la manière dont la population va « lire » le milieu, est donc crucial pour prédire la dynamique de colonisation.

6.1.4 Colonisation et SGS

6.1.4.1. Fréquence d'une mutation neutre dans une population en colonisation et dérive génétique

La distribution des fréquences des mutations neutres apparues sur le front d'une population en colonisation est bimodale quand le noyau de dispersion est à queue légère et unimodale quand le noyau de dispersion est à queue lourde. D'un point de vue génétique, cela signifie qu'avec un noyau de dispersion à queue légère, la variance de succès reproducteur des individus du front de colonisation est plus élevée qu'avec un noyau de dispersion à queue lourde, et qu'à long terme la diversité sera mieux conservée avec des noyaux de dispersion à queues lourdes qu'avec des noyaux à queues légères (l'intensité de la dérive génétique étant inversement proportionnelle à la variance de contribution des individus de la population).

De plus, en échantillonnant les individus du futur front de colonisation seulement dans le front actuel de colonisation, la colonisation par un noyau de dispersion à queue légère conduit à un appauvrissement ou une érosion, de la diversité génétique. En revanche, en échantillonnant les individus du futur front de colonisation dans toute la population, la colonisation par un noyau de dispersion à queue lourde peut permettre une meilleure conservation de la diversité génétique. Ce phénomène, lié aux noyaux de dispersion à queues lourdes, a été formalisé et appelé mélange des sources par Klein et al. (2006), puis étudié plus en détail au cours de cette thèse.

6.1.4.2. Effets de fondations et mélange des sources

Nous avons montré que le mélange des sources était un phénomène crucial dans la mise en place de la structure génétique spatiale au cours d'une colonisation : lorsque la queue du noyau de dispersion est lourde, un individu émis loin en avant de la population peut être issu de pratiquement n'importe quelle source dans la population, ce qui n'est pas le cas avec les noyaux de dispersion à queue légère. Lors d'une colonisation, le mélange des sources est un phénomène par lequel la diversité génétique peut être globalement conservée.

Un effet de fondation peut être défini comme la colonisation d'une partie de l'espace par un ensemble restreint de lignées, ce qui constitue un appauvrissement local de la diversité

génétique. Les effets de fondations peuvent avoir de fortes conséquences sur la diversité génétique si un ensemble très restreint de lignées (à la limite une seule) colonise une très grande partie de l'espace disponible.

Longtemps, la dispersion à longue distance a été considérée comme néfaste pour la conservation de la diversité génétique, puisqu'elle était supposée augmenter drastiquement les effets de fondations. En effet, l'émission d'un individu loin en avant du front, qui par reproductions successives va envahir (d'un même génotype) toute une partie de l'espace, est plus fréquente avec la dispersion à longue distance. Emis plus loin, les individus ont plus de temps (avant de se faire rattraper par le reste de la population) pour coloniser une plus grande partie de l'espace.

Cependant, la dispersion à longue distance n'a pas le monopole des effets de fondations : sans aucun événement de dispersion à longue distance, une seule lignée peut envahir une très grande partie de l'espace grâce au phénomène de surf sur le front de colonisation et de manière extrême, créer un effet d'embolisme, c'est-à-dire l'envahissement complet de l'espace. La dispersion à longue distance, censée exacerber les effets de fondations, n'est donc pas à l'origine des plus forts effets de fondations observés pendant une colonisation dans un corridor.

Dans la compréhension de la manière dont une structure génétique spatiale se met en place au cours d'une colonisation, toute la difficulté est donc de mesurer l'effet relatif de deux phénomènes antagonistes qui agissent à deux échelles différentes, les effets de fondations et le mélange des sources. Lorsque la dispersion se fait principalement à courte distance, chaque effet de fondation n'a que peu d'incidence sur la structure génétique spatiale, mais la succession de nombreux effets de fondations apparentés entraîne l'érosion de la diversité génétique globale et peut aboutir à la perte quasi totale de diversité, par effet d'embolisme. Lorsque la queue du noyau de dispersion est lourde, des effets de fondations plus forts, dus aux événements de dispersion à longue distance, façonnent en partie la structure génétique spatiale à une échelle locale, mais l'érosion complète de la diversité génétique globale par effet d'embolisme n'est plus possible car le mélange des sources l'empêche. Dans le cas des noyaux de dispersion à queues légères, les effets de fondations répétés entraînent une érosion progressive de la diversité, et la structure génétique sera plus diversifiée autour de l'aire d'origine de la population qu'aux confins de l'aire colonisée. Dans le cas des noyaux de dispersion à queues lourdes, l'érosion de la diversité sera en partie compensée par la réinjection de nouveaux génotypes en avant de la population : localement, une perte de diversité génétique due aux événements de dispersion à longue distance et globalement, une conservation de la diversité génétique par mélange des sources. Pour finir avec les conclusions relatives à l'effet des événements de fondations et du mélange des sources sur la structure génétique spatiale mise en place au cours d'une colonisation, il est intéressant de noter que dans le cas des noyaux de dispersion composés d'un mélange de deux gaussiennes, souvent utilisés pour modéliser la dispersion à longue distance, le mélange des sources ne permet pas de compenser l'érosion de la diversité génétique due aux effets de fondations successifs. Dans ce cas, la structure génétique spatiale montrera quasiment la même structure que pour les autres noyaux de dispersion à queues légères.

6.1.4.3. Effets de fondations et mélange des sources : étude de la colonisation du cèdre de l'Atlas sur le Mont Ventoux

Au cours de cette thèse, nous avons voulu confronter notre vision de la mise en place d'une structure génétique spatiale à la réalité d'une colonisation en cours : celle du cèdre de l'Atlas sur le Mont Ventoux. Le cas du cèdre sur le Mont Ventoux réunit deux points positifs pour mener à bien cette étude :

- la connaissance de l’histoire de cette colonisation, au travers de la date et du lieu d’introduction du cèdre sur le Mont Ventoux et, plus encore, au travers de la connaissance de la structure en cohortes du cèdre dans cette zone ;
- le faible nombre de générations (seulement 4, dont 3 ont été étudiées) écoulées depuis le début de cette colonisation.

Etant donné ce que l’on sait de la dynamique de colonisation, nous avons imaginé une histoire de la colonisation comme suit :

- les premiers cèdres (cohorte 1), introduits dans la zone du Collet de Rolland, ont donné naissance à une deuxième cohorte, dispersée jusqu’à environ deux kilomètres en aval ;
- les cèdres de la deuxième cohorte ont donné naissance à une troisième cohorte, concentrée autour de chacun des individus de la deuxième cohorte, créant ainsi des effets de fondations (1^{ère} prédiction). Ces effets de fondations devaient être détectés à proximité de chaque individu de la deuxième cohorte échantillonné, par un surplus de relations de parenté à courte distance (entre les individus de la troisième cohorte et chaque individu de la deuxième cohorte) ;
- Nous nous attendions de plus à ce que ces effets de fondations soient structurés dans l’espace : plus marqués autour des individus de la deuxième cohorte dispersés loin en avant du Collet de Rolland, moins marqués pour les individus de la deuxième cohorte restés proches du Collet de Rolland (2^{ème} prédiction). Cette structuration devait être détectée par la présence de relations de parenté (entre individus de la deuxième cohorte et individus de la troisième cohorte) à de plus grandes distances de chaque individus de la deuxième cohorte situés loin en avant du Collet de Rolland.

Sur un fond général de mélange des sources (pas de relation de parenté privilégiée avec l’individu de la deuxième cohorte le plus proche), l’idée était donc de mesurer les effets de fondations, c’est-à-dire de détecter un surplus de relation de parenté, et de définir jusqu’à quelle distance ces effets de fondations étaient visibles.

De manière surprenante, nous n’avons que très peu détecté les traces des effets de fondation : la probabilité, pour un individu de la troisième cohorte, d’être issu de l’individu de la deuxième cohorte le plus proche est faible, quelle que soit la distance entre ces deux individus. Au lieu de cela, nous avons montré que le mélange des sources était le phénomène le plus déterminant de la (faible) structure génétique spatiale (Figure 15).

Ce que nous a appris l’étude de la structure génétique spatiale mise en place au cours de la colonisation du cèdre sur le Mont Ventoux, c’est que, loin d’être une « force » homogène et peu structurante, le mélange des sources varie dans l’espace et s’impose à la structure génétique spatiale et en ce sens, nous espérons trouver une structure génétique spatiale au sein de la troisième cohorte. Nous avons ainsi pu montrer que la structuration dans l’espace du mélange des sources dépendait essentiellement de la structuration spatiale de la population : la répartition des individus dans l’espace n’étant pas régulière, le mélange de sources sera plus fort par endroit et les effets de fondations n’apparaîtront pas. Loin de venir « gommer » les effets de fondations de la structure génétique spatiale, le mélange des sources apparaît maintenant comme la structure même de la diversité génétique, par dessus laquelle vont venir se surimposer les effets de fondations, s’ils sont assez forts.

6.1.5 *Modélisation de la dispersion*

6.1.5.1. **De l’importance du choix d’un noyau de dispersion**

Le noyau de dispersion est au cœur de la dynamique de colonisation. C’est lui qui dicte la

vitesse de colonisation et la manière dont se met en espace la structure génétique spatiale. A maintes reprises, nous avons vu qu'une des caractéristiques les plus décisives du noyau de dispersion, pour la dynamique de colonisation, était la vitesse de décroissance de sa queue de distribution avec la distance, et que la décroissance exponentielle de la queue de distribution du noyau de dispersion semblait être la frontière (distinction queue lourde / queue légère) entre deux comportements bien distincts de colonisation. Si le noyau de dispersion est si important, c'est que c'est lui qui décrit la manière dont la population « lit » son espace, c'est lui qui décrit avec quelle facilité un individu ou une propagule peut se mouvoir d'un point à un autre.

Nous pensons donc que le noyau de dispersion fait pleinement partie du modèle de colonisation, même si sa forme le rend interchangeable (contrairement à d'autres propriétés du modèle, comme la représentation discrète ou continue de l'espace). Nous préconisons donc, dans la modélisation de la colonisation, de ne pas utiliser un noyau de dispersion unique ou plus généralement des noyaux de dispersion aux propriétés semblables (tous à queues légères par exemple) avant de conclure sur des effets trop généraux (par exemple, sur la dispersion à longue distance). Il est également important de « normaliser » les noyaux de dispersion pour les rendre comparables, par exemple en fixant la distance moyenne de dispersion.

6.1.5.2. Le modèle de dispersion groupée

Dans cette thèse, nous avons montré que le noyau de dispersion, plus qu'un taux de migration « amélioré », pouvait être un véritable outil d'analyse de la dynamique de colonisation. De ce point de vue, le noyau de dispersion en exponentielle-puissance s'avère très pratique : un seul paramètre détermine le poids de la queue de distribution, et permet de passer continuellement d'un noyau de dispersion à queue légère à un noyau de dispersion à queue lourde. En faisant cela dans un modèle intégral-différentiel, on passe pourtant de manière abrupte d'une dynamique de colonisation caractérisée par ses vitesses de colonisation constantes à une dynamique de colonisation caractérisée par une accélération des vitesses de colonisation avec le temps. En comparant la continuité du passage de queue légère à queue lourde pour un noyau de dispersion à la discontinuité du passage de vitesses constantes à vitesses croissantes, l'analyse par les noyaux de dispersion permet de déterminer les caractéristiques clés de la dispersion (comme la proportion de dispersion à longue distance dans cet exemple).

Une autre manière d'utiliser le noyau de dispersion comme outil d'analyse de la dynamique de colonisation, consiste à confronter le « sens » d'un noyau de dispersion, souvent physique ou biologique, et les résultats d'une colonisation (vitesse de colonisation, structure génétique spatiale, ...). C'est l'approche que nous avons menée grâce à la création d'un nouveau noyau de dispersion, le modèle de dispersion groupée, basé sur des processus physiques (marche aléatoire ou mouvement brownien) et des propriétés biologiques (agrégation des propagules, propriétés d'abscission des graines). Grâce à l'analyse par noyaux de dispersion, le modèle de dispersion groupée nous a permis de mieux comprendre les phénomènes à l'origine d'un type particulier de dynamique de colonisation : la colonisation stratifiée, c'est-à-dire la colonisation à partir d'une population principale et de foyers secondaires.

6.1.5.3. Les modèles physiques

Malheureusement, les noyaux de dispersion ne peuvent pas, tout du moins pas encore, rendre compte, dans les modèles de colonisation, de l'hétérogénéité spatiale du processus naturel de

dispersion (mais voir Schurr, Steinitz et al. 2008). Cela pour deux raisons : premièrement, l'étude analytique de l'hétérogénéité de la dispersion est très compliquée et demande encore la création d'outils mathématiques spécifiques. Deuxièmement, et de manière plus fondamentale, nous n'avons que très peu d'observations, voir d'idées grossières, quand à l'amplitude de la variabilité individuelle de la dispersion, et encore moins de données sur la structuration spatiale de cette diversité.

Heureusement, les noyaux de dispersion faiblissent là où les modèles physiques sont très puissants, et les approches physiques se multiplient dans la littérature où elles sont encensées unanimement. C'est que les modèles physiques ont le gros avantage de modéliser directement les processus par lesquels la dispersion naît. Bien sûr, certains n'ont pas encore atteints le degré de réalisme que nous attendons d'eux, comme les modèles comportementaux pour la dispersion des (ou par les) animaux, mais d'autres (nous espérons l'avoir un peu montré dans cette thèse mais il existe quelques exemples dans la littérature, Bohrer, Nathan et al. 2005), comme les modèles d'écoulement de l'air et de transport de graines, donnent déjà de bons résultats sur la caractérisation de la variabilité du processus de dispersion par le vent et la dispersion à longue distance par exemple. Si les modèles physiques s'en sortent si bien pour décrire la variabilité du processus de dispersion ou la dispersion à longue distance, c'est que la variabilité du processus de dispersion et l'origine de la dispersion à longue distance sont des processus physiques.

6.1.5.4. Estimation de la dispersion

On peut remarquer que le manque d'observations à propos de la variabilité individuelle de la dispersion ou de la dispersion à longue distance vient de ce que ces phénomènes biologiques sont difficiles à mesurer, notamment dans le cadre conceptuel fourni par nos modèles de dispersion. Plus que de simples représentations de la dispersion (ou de ses mécanismes) les noyaux de dispersion sont aussi l'objet de recherches récentes pour estimer la dispersion (Giddings, Hamilton et al. 1997; Lavigne, Klein et al. 1998; Clark, Silman et al. 1999; Bullock and Clarke 2000; Cain, Milligan et al. 2000; Nathan and Muller-Landau 2000; Ritland 2002; Cain, Nathan et al. 2003; Dick, Etchelecu et al. 2003; Nathan, Perry et al. 2003; Austerlitz, Dick et al. 2004; Rousset 2004; Oddou-Muratorio, Klein et al. 2005; Bullock, Shea et al. 2006; Klein, Lavigne et al. 2006; Devaux, Lavigne et al. 2007).

L'avantage des noyaux de dispersion, c'est donc bien aussi de pouvoir être estimé, et dans ce cadre, on peut légitimement se demander si certains résultats de cette thèse peuvent être utilisés pour l'estimation de la dispersion. Commençons par les résultats concernant la dynamique de colonisation et plus particulièrement les vitesses de colonisation. Nous avons montré qu'avec un noyau de dispersion à queue lourde, les vitesses de colonisation augmentent avec le temps, autrement dit, que l'accélération des vitesses de colonisation peut être un estimateur du poids de la queue du noyau de dispersion. Nous pensons cependant que l'énorme stochasticité naturelle de la dispersion est un frein (ou un bruit, en statistiques) à l'estimation du poids de la queue du noyau de dispersion. De plus, nous avons montré que la répartition spatiale de la population initiale était elle aussi un modificateur de la vitesse de colonisation.

D'un point de vue génétique, les résultats de cette thèse ne vont pas vraiment dans le sens d'une description de la structure génétique après colonisation (qui serait utile pour l'estimation de la dispersion étant donné les durées de vie de certains organismes), mais plutôt d'une description de la structure génétique pendant la colonisation ou, mieux, de la mise en place de la structure génétique spatiale par la dynamique de colonisation. Au mieux, nous pensons que l'on peut capturer entièrement la dichotomie queue lourde / queue légère avec une description fine et multi-échelles de la structure génétique spatiale. Mais encore une fois,

nous pensons que le bruit statistique généré par la stochasticité des processus biologiques à l'œuvre (mutation, reproduction, dispersion, ...) ne permet pas d'attendre plus, et la question reste ouverte de savoir si l'estimation peut trancher entre un noyau de dispersion à queue lourde et un noyau de dispersion GDM, par exemple.

Pourtant, et nous l'avons en partie montré dans cette thèse (voir chapitres 1 et 3), les noyaux de dispersion peuvent permettre une estimation indirecte de la dispersion, quand cela s'avère nécessaire (dispersion à longue distance par exemple). Le noyau de dispersion WALD en est un exemple et en cela nous pensons qu'il représente l'avenir de la modélisation de la dispersion, tout comme le modèle de dispersion groupée. Dans ces deux cas, l'union réussie d'un modèle physique (de mécanique des fluides) et d'un modèle empirique (distribution des tailles de tourbillons dans l'écoulement d'air, pour WALD, et dispersion exponentielle des groupes de propagules, pour le modèle de dispersion groupée) permet de conserver les avantages de chacun des modèles : ils capturent tous deux un phénomène biologique difficile à mesurer directement (par exemple l'hétérogénéité de la dispersion pour WALD et l'agrégation des propagules pour le modèle de dispersion groupée), comme les modèles physiques, et permettent dans le même temps une estimation facilitée des paramètres du noyau de dispersion (la hauteur d'émission des propagules est facile à mesurer *in situ*, tout comme le faible nombre de paramètres des deux modèles), comme les modèles empiriques.

6.1.6 Pistes de recherche / Perspectives

6.1.6.1. Effet de la fragmentation du milieu sur la structure génétique spatiale

La fragmentation du milieu par destruction d'habitat est la première cause d'extinction d'espèces de par le monde (IUCN 2000; IUCN 2002). Nous avons montré que la fragmentation de l'habitat pouvait modifier considérablement les vitesses d'invasion, mais elle peut aussi avoir une grande influence sur l'adaptation des espèces à leur milieu. A cause de la limitation induite des flux de gènes, la fragmentation du milieu peut entraîner une diminution du nombre de partenaires disponibles pour la fécondation chez les plantes (Centaurée de la Clape, Choux insulaire), et conséquemment, conduire toute une population à disparaître. Dans ce cas, il devient nécessaire de mettre en place une approche intégrée de type démo-génétique, où l'effet de l'adaptation sur la démographie n'est pas négligé.

On peut s'attendre, aux vues de certains résultats de cette thèse, à ce que l'effet de la fragmentation du milieu sur la structure génétique spatiale ne soit pas une question triviale. D'une part, dans les modèles de réaction-diffusion, nous avons montré que la présence de zones défavorables pour la reproduction de la population entraînait une augmentation de la vitesse de colonisation dans les zones favorables (comparativement aux vitesses de colonisation dans un milieu homogène et favorable), autrement dit, que la fragmentation du milieu engendrait des dynamiques de colonisations particulières et complexes, qui peuvent potentiellement avoir des effets inattendus sur la structure génétique.

D'autre part, nous avons montré que la présence de corridors de colonisation étroits facilitait la fixation d'allèles neutres et la perte de diversité génétique par érosion (voir 3.1 et 3.2), quel que soit le poids de la queue du noyau de dispersion (inefficacité du mélange des sources).

L'étude de l'effet de la fragmentation du milieu sur la structure génétique spatiale promet d'être difficile : la caractérisation d'une structure génétique spatiale peut déjà s'avérer difficile en soi mais la séparation, dans la structure génétique spatiale observée, de ce qui est dû à la fragmentation du milieu et à la dynamique particulière de colonisation laisse entrevoir

toute la difficulté d'une telle entreprise. Pourtant, des approches simulatoires sont encore possibles et la prise en compte statistique de la fragmentation du milieu dans la mesure de la structure spatiale des individus a fait l'objet d'une étude récente intéressante (Kretzschmar, Soubeyrand et al. 2009).

6.1.6.2. Intégrer l'hétérogénéité individuelle de la dispersion dans des modèles démographiques

Les modèles physiques de dispersion permettent aujourd'hui de prendre en compte l'hétérogénéité du processus de dispersion. Pourtant, ils semblent être de mauvais outils pour l'étude de l'effet à long terme de l'hétérogénéité individuelle de la dispersion (temps de calcul, intégration du modèle démographique, taille du domaine modélisé).

Nous pensons que l'intégration des résultats des modèles physiques dans les modèles démographiques est possible, si les modèles physiques fournissent des résultats clairs sur l'étendue et la structuration de la variation de la dispersion. Rien n'empêche le traitement (analytique ou simulatoire pour commencer) de la variabilité de la dispersion dans les modèles intégro-différentiels (Cortazar, Coville et al. 2007; Schurr, Steinitz et al. 2008) et dans ce cadre, une analyse rétrospective de la contribution des individus à l'avancée de la colonisation pourrait permettre de mieux comprendre les mécanismes à l'origine de la mise en place d'une structure génétique spatiale au cours d'une colonisation.

Nous proposons de nous intéresser particulièrement à l'effet des hétérogénéités de la canopée sur l'écoulement d'air et la dispersion de graines, puisqu'il a été montré que des différences de hauteurs de canopée pouvaient engendrer des phénomènes turbulents dans l'écoulement d'air à l'origine de la dispersion à longue distance (Bohrer, Nathan et al. 2005), et que l'agrégation des arbres pouvaient aussi être générateur de turbulence (Pimont, Dupuy et al.). Après avoir mené une étude de sensibilité basée sur des simulations de modèles physiques prenant en compte l'hétérogénéité de la canopée, les facteurs les plus importants pour la dispersion ou les flux de gènes pourront être intégrés dans des modèles plus facilement manipulables, comme les modèles intégro-différentiels.

6.1.6.3. Modélisation physique de la colonisation du cèdre sur le Mont Ventoux

Une autre piste de recherche, dont une partie, bibliographique et technique a été menée au cours de cette thèse, vise à mieux comprendre la colonisation du cèdre de l'Atlas sur le Mont Ventoux en menant une approche physique réaliste de la dispersion du cèdre sur cette zone. La mesure de la structure génétique réalisée au cours de cette thèse pourra dans ce cadre servir de « calibrateur » aux modèles physiques, où permettra au moins la validation partielle de l'approche physique. En reconstituant finement la dispersion du cèdre sur la zone colonisée, nous pourrions être à même de reconstruire l'histoire de cette colonisation (« routes » préférentielles de colonisation) et de comprendre la manière dont la structure génétique s'est mise en place dans l'espace au cours du temps.

L'étude des approches possibles pour un tel projet semble indiquer que l'emboîtement de modèles physiques, fonctionnant à différentes échelles, est la meilleure solution technique de modélisation. Le couplage d'un modèle méso-échelle (dizaines de kilomètres) de calcul de l'écoulement d'air (RAMS par exemple, Pielke, Cotton et al. 1992; Nicholls, Pielke et al. 1995) et d'HiGrad à des échelles plus fines (centaines de mètres), peut permettre de prendre en considération les facteurs les plus à même de jouer un rôle clé dans la dispersion du cèdre sur cette zone (effet de la structure du Mont Ventoux sur l'écoulement d'air, effet des combes sur

la dispersion, densité du peuplement).

Bien sûr, la mise en place d'une telle approche reste difficile, principalement à cause de la complexité intrinsèque de ces modèles, et des difficultés techniques liées à l'emboîtement de deux modèles fonctionnant à des échelles différentes. Le temps de calcul, la taille des jeux de données générés et la complexité des résultats risquent aussi de rendre cette approche difficile et longue.

6.1.6.4. La dispersion ailée à l'origine de la dispersion à longue distance : un modèle physique de transport de graines ailées dans un écoulement turbulent

La création d'un modèle de transport de graines dans un écoulement d'air turbulent, spécifique aux graines ailées comme les graines de cèdres, peut aussi permettre un meilleur réalisme dans l'étude de la colonisation du cèdre sur le Mont Ventoux. De plus, en formalisant le lien entre morphologie de la graine et dispersion, un modèle spécifique de transport de graines ailées peut permettre d'apporter un éclairage nouveau sur l'origine des déterminants de la dispersion à longue distance, sur sa modélisation et son estimation.

La présence d'une structure ailée sur les graines de cèdres semble indiquer la présence d'une adaptation à la dispersion. De plus, la présence de cette aile entraîne un comportement particulier de la graine lors du vol : l'autorotation de la graine diminue sa vitesse de chute dans un écoulement laminaire. Nous proposons, grâce à la création d'un modèle spécifique de transport de graines ailées, d'étudier l'effet de ce comportement d'autorotation sur les distances parcourues par les graines. Nous pouvons d'ores et déjà proposer deux hypothèses de travail :

- L'autorotation des graines, en diminuant leurs vitesses de chutes dans un écoulement laminaire, permettrait aux graines de se maintenir plus longtemps dans l'écoulement et conséquemment, de « profiter » d'un plus grand nombre d'évènements extrêmes de l'écoulement d'air (rafales) et de parcourir de plus grandes distances ;
- L'autorotation des graines peut aussi jouer un rôle « actif » dans la dispersion à longue distance, en permettant à la graine de voyager plus vite et plus loin.

Ces deux hypothèses peuvent être testées et formalisées dans le cadre d'un modèle physique de transport de graines à la condition que l'on puisse mesurer les caractéristiques de l'autorotation des graines : Dans quelles conditions d'écoulement observe-t-on l'autorotation des graines ? Est-ce que l'autorotation des graines résiste à un écoulement très turbulent ? Pour répondre à ces questions, une première série d'expérimentations pourrait consister à décrire l'angle d'attaque de la graine dans l'écoulement.

7. Conclusions

La colonisation est un processus complexe, à l'interface entre génétique et dynamiques de populations. Ce qui rend la colonisation si complexe à étudier, et notamment la mise en place d'une structure génétique spatiale au cours d'une colonisation, c'est que les outils mathématiques actuellement à disposition pour étudier les phénomènes qui ne sont pas à l'équilibre sont rares, très spécifiques et difficiles à utiliser.

Peut-être cette thèse semble-t-elle un peu décousue, mais je crois qu'il était nécessaire de ne négliger aucune approche pour essayer « d'attraper » ce qui est au cœur de la colonisation. Nous l'avons vu, aucune des approches proposées ne permet de décrire

complètement la dynamique de colonisation, tant du point de vue génétique que démographique. Heureusement, les méthodes proposées dans cette thèse, quelle soit physiques, mathématiques ou statistiques ne nous ont pas encore livré tous leurs secrets. J'espère que cette tentative de restitution de tous les résultats de cette thèse apportera un peu de « liant » à trois années de travail « tout azimut ».

8. Bibliographie

- Abreu, M., H. De Groot, et al. "Space and growth: a survey of empirical evidence and methods."
- Alados, C. L., T. Navarro, et al. (2009). "Do vegetation patch spatial patterns disrupt the spatial organization of plant species?" Ecological Complexity **6**(2): 197-207.
- Aronson, D. G. and H. F. Weinberger (1975). "Nonlinear diffusion in population genetics, combustion, and nerve pulse propagation." Partial Differential Equations and Related topics **446**: 5-49.
- Aronson, D. G. and H. F. Weinberger (1978). "Multidimensional nonlinear diffusion arising in population genetics." Advances in Mathematics **30**(1): 33-76.
- Austerlitz, F., C. W. Dick, et al. (2004). "Using genetic markers to estimate the pollen dispersal curve." Molecular Ecology **13**(4): 937-954.
- Austerlitz, F. and P. Garnier-Gere (2003). "Modelling the impact of colonisation on genetic diversity and differentiation of forest trees: interaction of life cycle, pollen flow and seed long-distance dispersal." Heredity **90**(4): 282 - 290.
- Austerlitz, F., B. Jung-Muller, et al. (1997). "Evolution of Coalescence Times, Genetic Diversity and Structure during Colonization." Theoretical Population Biology **51**(2): 148-164.
- Baguette, M. (2003). "Long distance dispersal and landscape occupancy in a metapopulation of the cranberry fritillary butterfly." Ecography **26**(2): 153-160.
- Barton, N. and I. Wilson (1995). "Genealogies and geography." Philosophical Transactions: Biological Sciences **349**(1327): 49-59.
- Barton, N. H. (1998). "The effect of hitch-hiking on neutral genealogies." Genetical Research **72**(2): 123-133.
- Barton, N. H. (2007). "Identity and coalescence in structured populations: a commentary on 'Inbreeding coefficients and coalescence times' by Montgomery Slatkin." Genetics Research **89**(5-6): 475-477.
- Barton, N. H. (2008). "The effect of a barrier to gene flow on patterns of geographic variation." Genetical Research **90**(1): 139-149.
- Barton, N. H. and A. M. Etheridge (2004). "The effect of selection on genealogies." Genetics **166**(2): 1115-1131.
- Baythavong, B. S., M. L. Stanton, et al. (2009). "Understanding the consequences of seed dispersal in a heterogeneous environment." Ecology **90**(8): 2118-2128.
- Berestycki, H., F. Hamel, et al. (2009). "The speed of propagation for KPP type problems. II : General domains." Journal of American Mathematical Society **23**(2010): 1-34.
- Berestycki, H., F. Hamel, et al. (2005a). "Analysis of the periodically fragmented environment model : I – Species persistence." Journal of Mathematical Biology **51**(1): 75-113.
- Berestycki, H., F. Hamel, et al. (2005b). "Analysis of the periodically fragmented environment model: II--biological invasions and pulsating travelling fronts." Journal de Mathématiques Pures et Appliquées **84**(8): 1101-1146.
- Bevers, M. and C. H. Flather (1999). "Numerically exploring habitat fragmentation effects on populations using cell-based coupled map lattices." Theoretical Population Biology **55**(1): 61-76.
- Bialozyt, R., B. Ziegenhagen, et al. (2006). "Contrasting effects of long distance seed dispersal on genetic diversity during range expansion." Journal of Evolutionary Biology **19**(1): 12-20.

- Bohrer, G., R. Nathan, et al. (2005). "Effects of long-distance dispersal for metapopulation survival and genetic structure at ecological time and spatial scales." Journal of Ecology **93**(5): 1029-1040.
- Booth, W., W. I. Montgomery, et al. (2009). "Spatial genetic structuring in a vagile species, the European wood mouse." Journal of Zoology **279**(3): 219-228.
- Borchert, M., M. Johnson, et al. (2003). "Early postfire seed dispersal, seedling establishment and seedling mortality of *Pinus coulteri* (D. Don) in central coastal California, USA." Plant Ecology **168**(2): 207-220.
- Bullock, J. and R. Clarke (2000). "Long distance seed dispersal by wind: measuring and modelling the tail of the curve." Oecologia **124**(4): 506 - 521.
- Bullock, J. M., K. Shea, et al. (2006). "Measuring plant dispersal: an introduction to field methods and experimental design." Plant Ecology **186**(2): 217-234.
- Burton, O. and J. Travis (2008). "The frequency of fitness peak shifts is increased at expanding range margins due to mutation surfing." Genetics **179**(2): 941.
- Cain, M., B. Milligan, et al. (2000). "Long-distance seed dispersal in plant populations." American Journal of Botany **87**(9): 1217 - 1227.
- Cain, M., R. Nathan, et al. (2003). "Long-distance dispersal." Ecology **84**(8): 1943 - 1944.
- Ceriani, R., S. Pierce, et al. (2009). "The survival strategy of the alpine endemic *Primula glaucescens* is fundamentally unchanged throughout its climate envelope despite superficial phenotypic variability." Plant Ecology **204**(1): 1-10.
- Chambers, J. and J. MacMahon (1994). "A day in the life of a seed: movements and fates of seeds and their implications for natural and managed systems." Annual Review of Ecology and Systematics **25**(1): 263-292.
- Clark, J., M. Silman, et al. (1999). "Seed dispersal near and far: patterns across temperate and tropical forests." Ecology **80**(5): 1475 - 1494.
- Clark, J. S. (1998). "Why trees migrate so fast: Confronting theory with dispersal biology and the paleorecord." American Naturalist **152**(2): 204-224.
- Clark, J. S., M. Lewis, et al. (2001). "Invasion by Extremes: Population Spread with Variation in Dispersal and Reproduction." The American Naturalist **157**(5): 537-554.
- Clobert, J., J. F. Le Galliard, et al. (2009). "Informed dispersal, heterogeneity in animal dispersal syndromes and the dynamics of spatially structured populations." Ecology Letters **12**(3): 197-209.
- Cortezar, C., J. Coville, et al. (2007). "A nonlocal inhomogeneous dispersal process." Journal of Differential Equations **241**(2): 332-358.
- DAISIE (2009). "Handbook of alien species in Europe." Springer, Dordrecht.
- de Garine-Wichatitsky, M., T. de Meeus, et al. (2009). "Population genetic structure of wild and farmed rusa deer (*Cervus timorensis russa*) in New-Caledonia inferred from polymorphic microsatellite loci." Genetica **137**(3): 313-323.
- De Valpine, P., K. Cuddington, et al. (2008). "Is spread of invasive species regulated? Using ecological theory to interpret statistical analysis." Ecology **89**(9): 2377-2383.
- Delettre, Y., P. TrÈhen, et al. (1992). "Space heterogeneity, space use and short-range dispersal in Diptera: A case study." Landscape ecology **6**(3): 175-181.
- Devaux, C., C. Lavigne, et al. (2007). "Modelling and estimating pollen movement in oilseed rape (*Brassica napus*) at the landscape scale using genetic markers." Molecular Ecology **16**(3): 487-500.
- Dick, C., G. Etchelecu, et al. (2003). "Pollen dispersal of tropical trees (*Dinizia excelsa*: Fabaceae) by native insects and African honeybees in pristine and fragmented Amazonian rainforest." Molecular Ecology **12**(3): 753 - 764.
- Doligez, A. and H. Joly (1997). "Genetic diversity and spatial structure within a natural stand of a tropical forest tree species, *Carapa procera* (Meliaceae), in French Guiana."

- Heredity **79**(1): 72-82.
- Drechsler, M., K. Frank, et al. (2003). "Ranking metapopulation extinction risk: From patterns in data to conservation management decisions." Ecological Applications **13**(4): 990-998.
- Duckworth, R. A. (2009). "Maternal effects and range expansion: a key factor in a dynamic process?" Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences **364**(1520): 1075-1086.
- Dunn, A. M. and P. W. Joanne (2009). Chapter 7 Parasites and Biological Invasions. Advances in Parasitology, Academic Press. **Volume 68**: 161-184.
- Dupuy, J. and D. Morvan (2005). "Numerical study of a crown fire spreading toward a fuel break using a multiphase physical model." International Journal of Wildland Fire **14**(2): 141-151.
- Durrett, R. and S. Levin (1994). "The importance of being discrete (and spatial)." Theoretical Population Biology **46**(3): 363-394.
- Dutech, C., J. P. Rossi, et al. (2008). "Geostatistical genetic analysis for inferring the dispersal pattern of a partially clonal species: example of the chestnut blight fungus." Molecular Ecology **17**(21): 4597-4607.
- Dytham, C. (2009). "Evolved dispersal strategies at range margins." Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences **276**(1661): 1407-1413.
- Edmonds, C. A., A. S. Lillie, et al. (2004). "Mutations arising in the wave front of an expanding population." Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America **101**(4): 975-979.
- El Smailly, M., F. Hamel, et al. (2009). "Homogenization and influence of fragmentation in a biological invasion model." Discrete and Continuous Dynamical Systems (DCDS-A) **25**(1): 321-342.
- Excoffier, L. (2001). "Analysis of population subdivision." Handbook of statistical genetics: 271-307.
- Fedotov, S. (2001). "Front propagation into an unstable state of reaction-transport systems." Physical Review Letters **86**(5): 926-929.
- Ferreras, P. (2001). "Landscape structure and asymmetrical inter-patch connectivity in a metapopulation of the endangered Iberian lynx." Biological Conservation **100**(1): 125-136.
- Filipe, J. and M. Maule (2004). "Effects of dispersal mechanisms on spatio-temporal development of epidemics." Journal of theoretical biology **226**(2): 125-141.
- Fisher, R. A. (1937). "The wave of advance of advantageous genes." Annual Eugenics.
- François Pimont, A., A. Jean-Luc Dupuy, et al. "Validation of FIRETEC wind-flows over a canopy and a fuel-break." International Journal of Wildland Fire **18**(7): 775-790.
- Gagnon, P. R. and W. J. Platt (2008). "Multiple disturbances accelerate clonal growth in a potentially monodominant bamboo." Ecology **89**(3): 612-618.
- Giddings, G., N. Hamilton, et al. (1997). "The release of genetically modified grasses. Part 1: Pollen dispersal to traps in *Lolium perenne*." Theoretical and Applied Genetics **94**(8): 1000 - 1006.
- Greene, D. (2005). "The role of abscission in long-distance seed dispersal by the wind." Ecology **86**(11): 3105-3110.
- Griffin, S. R. and S. C. H. Barrett (2004). "Post-glacial history of *Trillium grandiflorum* (Melanthiaceae) in Eastern North America: Inferences from phylogeography." American Journal of Botany **91**(3): 465-473.
- Gustafson, E. and R. Gardner (1996). "The effect of landscape heterogeneity on the probability of patch colonization." Ecology **77**(1): 94-107.
- Gyllenberg, M. and I. Hanski (1992). "SINGLE-SPECIES METAPOPOPULATION

- DYNAMICS - A STRUCTURED MODEL." Theoretical Population Biology **42**(1): 35-61.
- Hackney, E. and J. McGraw (2001). "Experimental demonstration of an Allee effect in American ginseng." Conservation Biology: 129-136.
- Hallatschek, O., P. Hersen, et al. (2007). "Genetic drift at expanding frontiers promotes gene segregation." Proceedings of the National Academy of Sciences **104**(50): 19926.
- Hallatschek, O. and D. Nelson (2007). "Gene surfing in expanding populations." Theoretical Population Biology.
- Hamel, F. (2007). "Qualitative properties of monostable pulsating fronts: exponential decay and monotonicity." Journal de mathématiques pures et appliquées.
- Hamel, F. and L. Roques (2010). "Uniqueness and stability properties of monostable pulsating fronts." Journal of the European Mathematical Society(to appear).
- Hancock, P. J. F. and N. F. Britton (2006). "Adaptive responses to spatial aggregation and habitat destruction in heterogeneous landscapes." Evolutionary Ecology Research **8**(8): 1349-1376.
- Hanski, I. (1991). "SINGLE-SPECIES METAPOPOPULATION DYNAMICS - CONCEPTS, MODELS AND OBSERVATIONS." Biological Journal of the Linnean Society **42**(1-2): 17-38.
- Hanski, I. (1997). Connecting the parameters of local extinction and metapopulation dynamics. Oikos Seminar on Population Dynamics in a Stochastic Environment - Theory and Facts, Roros, Norway.
- Hanski, I. and M. Gilpin (1991). "METAPOPOPULATION DYNAMICS - BRIEF-HISTORY AND CONCEPTUAL DOMAIN." Biological Journal of the Linnean Society **42**(1-2): 3-16.
- Hanski, L. (2004). "Metapopulation theory, its use and misuse." Basic and Applied Ecology **5**(3): 225-229.
- Hartl, D. and A. Clark (1997). Principles of population genetics, Sinauer Sunderland, MA, USA.
- Hassel, K., B. Pedersen, et al. (2005). "Changes in life-history traits in an expanding moss species: phenotypic plasticity or genetic differentiation? A reciprocal transplantation experiment with *Pogonatum dentatum*." Ecography **28**(1): 71-80.
- Hastings, A. (1990). "Spatial heterogeneity and ecological models." Ecology **71**(2): 426-428.
- Hastings, A., K. Cuddington, et al. (2005). "The spatial spread of invasions: new developments in theory and evidence." Ecology Letters **8**(1): 91 - 101.
- Hawkes, C. (2009). "Linking movement behaviour, dispersal and population processes: is individual variation a key?" Journal of Animal Ecology **78**(5): 894-906.
- Higgins, S. and D. Richardson (1998). "Pine invasions in the southern hemisphere: modelling interactions between organism, environment and disturbance." Plant Ecology **135**(1): 79-93.
- Higgins, S., D. Richardson, et al. (2000). "Using a dynamic landscape model for planning the management of alien plant invasions." Ecological Applications **10**(6): 1833-1848.
- Higgins, S., D. Richardson, et al. (1999). "Predicting the landscape-scale distribution of alien plants and their threat to plant diversity." Conservation Biology **13**(2): 303-313.
- Higgins, S., J. Turpie, et al. (1997). "An ecological economic simulation model of mountain fynbos ecosystems dynamics, valuation and management." Ecological Economics **22**(2): 155-169.
- Horn, H. S., R. Nathan, et al. (2001). "Long-distance dispersal of tree seeds by wind." Ecological Research **16**(5): 877-885.
- Hovestadt, T., H. Poethke, et al. (2000). "Variability in dispersal distances generates typical successional patterns: a simple simulation model." Oikos **90**(3): 612-619.

- Hovmoller, M. S., A. H. Yahyaoui, et al. (2008). "Rapid global spread of two aggressive strains of a wheat rust fungus." Molecular Ecology **17**(17): 3818-3826.
- Ibrahim, K., R. Nichols, et al. (1996). "Spatial patterns of genetic variation generated by different forms of dispersal during range expansion." Heredity **77**: 282 - 291.
- IUCN (2000). "Guidelines for the prevention of biodiversity loss caused by alien invasive species prepared by the Species Survival Commission (SSC) invasion species specialist group. Approved by the 51st Meeting of the IUCN Council." Gland.
- IUCN (2002). "Policy recommendations papers for sixth meeting of the Conference of the Parties to the Convention on Biological Diversity (COP6)." The Hague, Netherlands.
- Jensen, R. A., J. Madsen, et al. (2008). "Prediction of the distribution of Arctic-nesting pink-footed geese under a warmer climate scenario." Global Change Biology **14**(1): 1-10.
- Katul, G., A. Porporato, et al. (2005). "Mechanistic analytical models for long-distance seed dispersal by wind." The American Naturalist **166**(3): 368-381.
- Kauffman, M. and E. Jules (2006). "Heterogeneity shapes invasion: host size and environment influence susceptibility to a nonnative pathogen." Ecological Applications **16**(1): 166-175.
- Kendall, D. G. (1965). "Mathematical models of the spread of infection." Mathematics and computer science in biology and medicine: 213-225.
- Kenis, M. (2006). "Insects-insecta." R Wittenberg, editor, Invasive Alien Species in Switzerland. An inventory of alien species and their threat to biodiversity and economy in Switzerland Swiss Confederation - Federal one for the Environment Environmental Studies: 131-211.
- Kenis, M., M. A. Auger-Rozenberg, et al. (2009). "Ecological effects of invasive alien insects." Biological Invasions **11**(1): 21-45.
- Kimura, M. and G. H. Weiss (1964). "The stepping stone model of population structure and the decrease of genetic correlation with distance." Genetics **49**: 561-576.
- Kinezaki, N., K. Kawasaki, et al. (2006). "Spatial dynamics of invasion in sinusoidally varying environments." Population Ecology **48**(4): 263-270.
- Kinezaki, N., K. Kawasaki, et al. (2003). "Modeling biological invasions into periodically fragmented environments." Theoretical Population Biology **64**(3): 291-302.
- Klein, E., C. Lavigne, et al. (2006). "Mixing of propagules from discrete sources at long distance: comparing a dispersal tail to an exponential." BMC Ecology **6**(1): 3.
- Klein, E., C. Lavigne, et al. (2006). "Pollen dispersal of oilseed rape: estimation of the dispersal function and effects of field dimension." Journal of Applied Ecology.
- Klopfstein, S., M. Currat, et al. (2006). "The fate of mutations surfing on the wave of a range expansion." Molecular Biology and Evolution **23**(3): 482.
- Koo, E. (2006). Wildfire models: Firebrands and contiguous spread, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, BERKELEY.
- Kot, M., M. Lewis, et al. (1996). "Dispersal data and the spread of invading organisms." Ecology **77**(7): 2027-2042.
- Kremer, A. and X. Goenaga (2002). "Preface." Forest Ecology and Management **156**(1-3): 1-3.
- Kretzschmar, A., S. Soubeyrand, et al. (2009). "Aggregation patterns in hierarchy/proximity spaces." Ecological Complexity.
- Kuparinen, A. (2006). "Mechanistic models for wind dispersal." Trends in Plant Science **11**(6): 296-301.
- Kuparinen, A., T. Markkanen, et al. (2007). "Modeling air-mediated dispersal of spores, pollen and seeds in forested areas." Ecological Modelling **208**(2-4): 177-188.
- Laine, A. and I. Hanski (2006). "Large-scale spatial dynamics of a specialist plant pathogen in a fragmented landscape." Journal of Applied Ecology **94**(1): 217-226.

- Lamont, B., P. Klinkhamer, et al. (1993). "Population fragmentation may reduce fertility to zero in *Banksia goodii* a demonstration of the Allee effect." Oecologia **94**(3): 446-450.
- Latore, J., P. Gould, et al. (1999). "Effects of habitat heterogeneity and dispersal strategies on population persistence in annual plants." Ecological Modelling **123**(2-3): 127-139.
- Lavigne, C., E. Klein, et al. (1998). "A pollen-dispersal experiment with transgenic oilseed rape. Estimation of the average pollen dispersal of an individual plant within a field." TAG Theoretical and Applied Genetics **96**(6): 886-896.
- Le Corre, V., S. Dumolin-Lapègue, et al. (1997). "Genetic variation at allozyme and RAPD loci in sessile oak *Quercus petraea* (Matt.) Liebl.: the role of history and geography." Molecular Ecology **6**(6): 519-529.
- Le Corre, V. and A. Kremer (1998). "Cumulative effects of founding events during colonisation on genetic diversity and differentiation in an island and stepping-stone model." Journal of Evolutionary Biology **11**(4): 495-512.
- Le Corre, V., N. Machon, et al. (1997). "Colonization with long-distance seed dispersal and genetic structure of maternally inherited genes in forest trees: a simulation study." Genetics Research **69**(02): 117-125.
- Leblois, R., A. Estoup, et al. (2003). "Influence of mutational and sampling factors on the estimation of demographic parameters in a "Continuous" population under isolation by distance." Molecular Biology and Evolution **20**(4): 491-502.
- Leblois, R., F. Rousset, et al. (2004). "Influence of spatial and temporal heterogeneities on the estimation of demographic parameters in a continuous population using individual microsatellite data." Genetics **166**(2): 1081-1092.
- Leblois, R., F. Rousset, et al. (2000). "Absence of evidence for isolation by distance in an expanding cane toad (*Bufo marinus*) population: an individual-based analysis of microsatellite genotypes." Molecular Ecology **9**(11): 1905-1909.
- Leimar, O. (2005). "The evolution of phenotypic polymorphism: Randomized strategies versus evolutionary branching." American Naturalist **165**(6): 669-681.
- Levin, S. A., H. C. Muller-Landau, et al. (2003). "The ecology and evolution of seed dispersal: A theoretical perspective." Annual Review of Ecology Evolution and Systematics **34**: 575-604.
- Levins, R. (1969). "Some genetic and demographic consequences of environmental heterogeneity for biological control." Bulletin of the Entomological Society of America **15**: 237-240.
- Levins, R. (2007). "Some demographic and genetic consequences of environmental heterogeneity for biological control." Foundation papers in landscape ecology: 162.
- Loehle, C. (2007). "Effect of ephemeral stepping stones on metapopulations on fragmented landscapes." Ecological Complexity **4**(1-2): 42-47.
- Loveless, M. and J. Hamrick (1984). "Ecological determinants of genetic structure in plant populations." Annual Review of Ecology and Systematics **15**(1): 65-95.
- Maarel, E. (1988). "Vegetation dynamics: patterns in time and space." Plant Ecology **77**(1): 7-19.
- MacArthur, R. (1958). "Population ecology of some warblers of northeastern coniferous forests." Ecology **39**(4): 599-619.
- MacArthur, R. and E. Wilson (1967). "The theory of island biogeography Princeton University Press." Princeton, New Jersey, USA.
- MacDougall, A. (2003). "Did Native Americans influence the northward migration of plants during the Holocene?" Journal of Biogeography **30**(5): 633-647.
- MacDougall, A. S., B. Gilbert, et al. (2009). "Plant invasions and the niche." Journal of Ecology **97**(4): 609-615.

- Marco, D., S. Cannas, et al. (2009). "Comparable ecological dynamics underlie early cancer invasion and species dispersal, involving self-organizing processes." Journal of theoretical biology **256**(1): 65-75.
- Matlack, G. R. (2005). "Slow plants in a fast forest: local dispersal as a predictor of species frequencies in a dynamic landscape." Journal of Ecology **93**(1): 50-59.
- McKean, H. P. (1975). "Application of Brownian motion to the equation of Kolmogorov-Petrovskii-Piscunov." Communications on Pure and Applied Mathematics **28**: 323-331.
- Medlock, J. and M. Kot (2003). "Spreading disease: Integro-differential equations old and new." Mathematical Biosciences **184**(2): 201-222.
- Méndez, V., T. Pujol, et al. (2002). "Dispersal probability distributions and the wavefront speed problem." Physical Review E **65**(4): 1-6.
- Meylan, S., M. De Fraipont, et al. (2009). "Are Dispersal-Dependent Behavioral Traits Produced by Phenotypic Plasticity?" Journal of Experimental Zoology Part a- Ecological Genetics and Physiology **311A**(5): 377-388.
- Minogue, K. (1989). "Diffusion and spatial probability models for disease spread." Spatial Components of Plant Disease Epidemics. MJ Jeger, ed. Prentice Hall, Englewood Cliffs, NJ: 127-143.
- Moilanen, A. and I. Hanski (1998). "Metapopulation dynamics: Effects of habitat quality and landscape structure." Ecology **79**(7): 2503-2515.
- Mollison, D. (1972). "Possible velocities for a simple epidemic." Advances in applied probability **4**: 233-257.
- Mollison, D. (1977). "Spatial contact models for ecological and epidemic spread." Journal of Royal Statistical Society. Series B (Methodological) **39**(3): 283-326.
- Morin, X., D. Viner, et al. (2008). "Tree species range shifts at a continental scale: new predictive insights from a process-based model." Journal of Ecology **96**(4): 784-794.
- Morozov, A., S. Ruan, et al. (2008). "Patterns of patchy spread in multi-species reaction-diffusion models." Ecological Complexity **5**(4): 313-328.
- Morvan, D. and J. Dupuy (2004). "Modeling the propagation of a wildfire through a Mediterranean shrub using a multiphase formulation." Combustion and Flame **138**(3): 199-210.
- Muller-Landau, H., S. Levin, et al. (2003). "Theoretical perspectives on evolution of long-distance dispersal and the example of specialized pests." Ecology **84**(8): 1957-1967.
- Mundt, C. C., K. E. Sackett, et al. (2009). "Long, Distance Dispersal and Accelerating Waves of Disease: Empirical Relationships." The American Naturalist **173**(4): 456-466.
- Murray, J. (2002). Mathematical biology, Vol. 1 and 2, Springer.
- Myking, T. (2002). "Evaluating genetic resources of forest trees by means of life history traits – a Norwegian example." Biodiversity and Conservation **11**(9): 1681-1696.
- Nadin, G. (2009). "The principal eigenvalue of a space-time periodic parabolic operator." Annali di Matematica Pura ed Applicata **188**(2): 269-295.
- Nathan, R. (2005). "Long-distance dispersal research: building a network of yellow brick roads." Diversity And Distributions **11**(2): 125 - 130.
- Nathan, R. and H. Muller-Landau (2000). "Spatial patterns of seed dispersal, their determinants and consequences for recruitment." Trends in Ecology & Evolution **15**(7): 278-285.
- Nathan, R., G. Perry, et al. (2003). "Methods for estimating long-distance dispersal." Oikos **103**(2): 261-273.
- Nathan, R., N. Sapir, et al. (2005). "Long-distance biological transport processes through the air: can nature's complexity be unfolded in silico?" Diversity & Distributions **11**(2):

- Nathan, R., F. M. Schurr, et al. (2008). "Mechanisms of long-distance seed dispersal." Trends in Ecology & Evolution **23**(11): 638-647.
- Nei, M. and A. Chakravarti (1977). "DRIFT VARIANCES OF FST AND GST STATISTICS OBTAINED FROM A FINITE NUMBER OF ISOLATED POPULATIONS." Theoretical Population Biology **11**(3): 307-325.
- Nicholls, M., R. Pielke, et al. (1995). "Application of the RAMS numerical model to dispersion over urban areas." NATO ASI Series E Applied Sciences-Advanced Study Institute **277**: 703-734.
- Novembre, J. and M. Slatkin (2009). "LIKELIHOOD-BASED INFERENCE IN ISOLATION-BY-DISTANCE MODELS USING THE SPATIAL DISTRIBUTION OF LOW-FREQUENCY ALLELES." Evolution **63**(11): 2914-2925.
- O'Sullivan, D. and G. L. W. Perry (2009). "A discrete space model for continuous space dispersal processes." Ecological Informatics **4**(2): 57-68.
- Oddou-Muratorio, S., E. Klein, et al. (2005). "Pollen flow in the wildservice tree, *Sorbus torminalis* (L.) Crantz. II. Pollen dispersal and heterogeneity in mating success inferred from parent-offspring analysis." Molecular Ecology **14**(14): 4441 - 4452.
- Okada, M., B. J. Grewell, et al. (2009). "Clonal spread of invasive *Ludwigia hexapetala* and *L. grandiflora* in freshwater wetlands of California." Aquatic Botany **91**(3): 123-129.
- Olden, J. D., R. L. Schooley, et al. (2004). "Context-dependent perceptual ranges and their relevance to animal movements in landscapes." Journal of Animal Ecology **73**(6): 1190-1194.
- Ostfeld, R., W. Lidicker Jr, et al. (1985). "The relationship between habitat heterogeneity, space use, and demography in a population of California voles." Oikos **45**(3): 433-442.
- Ovaskainen, O. and I. Hanski (2003). "The species-area relationship derived from species-specific incidence functions." Ecology Letters **6**(10): 903-909.
- Perry, G. L. W. and N. J. Enright (2007). "Contrasting outcomes of spatially implicit and spatially explicit models of vegetation dynamics in a forest-shrubland mosaic." Ecological Modelling **207**(2-4): 327-338.
- Petit, R. J., S. Brewer, et al. (2002). "Identification of refugia and post-glacial colonisation routes of European white oaks based on chloroplast DNA and fossil pollen evidence." Forest Ecology and Management **156**(1-3): 49-74.
- Phillips, B. L., G. P. Brown, et al. (2008). Reid's paradox revisited: The evolution of dispersal kernels during range expansion. Symposium of the American-Society-of-Naturalists, Christchurch, NEW ZEALAND.
- Pielke, R., W. Cotton, et al. (1992). "A comprehensive meteorological modeling system RAMS." Meteorology and Atmospheric Physics **49**(1): 69-91.
- Pimont, F., J. Dupuy, et al. (2009). "Effect of vegetation heterogeneity on radiative transfer in forest fires." International Journal of Wildland Fire **18**: 536-553.
- PIMONT, F., J. Dupuy, et al. "Etude des effets de l'hétérogénéité de la végétation sur la propagation du feu avec le modèle HIGRAD/FIRETEC."
- Poloczanska, E. S., S. J. Hawkins, et al. (2008). "Modeling the response of populations of competing species to climate change." Ecology **89**(11): 3138-3149.
- Powell, J. A. and N. E. Zimmermann (2004). "Multiscale analysis of active seed dispersal contributes to resolving Reid's paradox." Ecology **85**(2): 490-506.
- Ravigné, V., I. Olivieri, et al. (2006). "Selective interactions between short-distance pollen and seed dispersal in self-compatible species." Evolution **60**(11): 2257-2271.
- Richardson, D. M., P. Pysek, et al. (2000). "Naturalization and invasion of alien plants: concepts and definitions." Diversity & Distributions **6**: 93-107.

- Ringsby, T. H., B. E. Saether, et al. (2002). "Asynchronous spatiotemporal demography of a house sparrow metapopulation in a correlated environment." Ecology **83**(2): 561-569.
- Ritland, K. (2002). "Extensions of models for the estimation of mating systems using n independent loci." Heredity **88**(4): 221-228.
- Ronce, O. (2007). "How Does It Feel to Be Like a Rolling Stone? Ten Questions About Dispersal Evolution." Annual review of ecology, evolution, and systematics **38**: 231-53.
- Roques, A., W. Rabitsch, et al. (2009). "Alien terrestrial invertebrates of Europe." Dordrecht, Netherlands: Springer.
- Roques, L., A. Roques, et al. (2008). "A population facing climate change: joint influences of Allee effects and environmental boundary geometry." Population Ecology **50**(2): 215-225.
- Rousset, F. (2000). "Genetic differentiation between individuals." Journal of Evolutionary Biology **13**(1): 58-62.
- Rousset, F. (2004). Genetic structure and selection in subdivided populations, Princeton Univ Pr.
- Rousset, F. and R. Leblois (2007). "Likelihood and approximate likelihood analyses of genetic structure in a linear habitat: Performance and robustness to model misspecification." Molecular Biology and Evolution **24**(12): 2730-2745.
- Rousset, F. and R. Leblois (2007). "Likelihood and approximate likelihood analyses of genetic structure in a linear habitat: performance and robustness to model misspecification." Molecular Biology and Evolution **24**(12): 2730.
- Russo, S. E., S. Portnoy, et al. (2006). "Incorporating animal behavior into seed dispersal models: Implications for seed shadows." Ecology **87**(12): 3160-3174.
- Schueler, S. and K. Schlutzen (2006). "Modeling of oak pollen dispersal on the landscape level with a mesoscale atmospheric model." Environmental Modeling and Assessment **11**(3): 179-194.
- Schurr, F., O. Steinitz, et al. (2008). "Plant fecundity and seed dispersal in spatially heterogeneous environments: models, mechanisms and estimation." Journal of Ecology **96**(4): 628-641.
- Serrano, J. M., F. Lopez, et al. (2007). "Hierarchical pre-dispersal fitness assessment in a Mediterranean shrub plant." Perspectives in Plant Ecology Evolution and Systematics **9**(1): 29-35.
- Shaw, M. W. (1995). "SIMULATION OF POPULATION EXPANSION AND SPATIAL PATTERN WHEN INDIVIDUAL DISPERSAL DISTRIBUTIONS DO NOT DECLINE EXPONENTIALLY WITH DISTANCE." Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences **259**(1356): 243-248.
- Shigesada, N. and K. Kawasaki (1997). "Biological invasions: theory and practice." Oxford Series in Ecology and Evolution.
- Shigesada, N., K. Kawasaki, et al. (1986). "Traveling periodic waves in heterogeneous environments." Theoretical Population Biology **30**(1): 143-160.
- Skarpaas, O., R. Auhl, et al. (2006). "Environmental variability and the initiation of dispersal: turbulence strongly increases seed release." Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences **273**(1587): 751.
- Skellam, J. G. (1951). "Random dispersal in theoretical populations." Biometrika **38**(1/2): 196-218.
- Soons, M. and J. Bullock (2008). "Non-random seed abscission, long-distance wind dispersal and plant migration rates." Journal of Ecology **96**(4): 581-590.
- Soons, M., G. Heil, et al. (2004). "Determinants of long-distance seed dispersal by wind in grasslands." Ecology **85**(11): 3056-3068.

- Soons, M., C. van der Vlugt, et al. "Small seed size increases the potential for dispersal of wetland plants by ducks." Journal of Applied Ecology **96**(4): 619-627.
- Soubeyrand, S., A. Laine, et al. (2009). "Spatiotemporal Structure of Host-Pathogen Interactions in a Metapopulation." The American Naturalist **174**(3).
- Southwood, T. (1977). "Habitat, the templet for ecological strategies?" The Journal of Animal Ecology: 337-365.
- Spijkerboer, H., J. Beniers, et al. (2002). "Ability of the Gaussian plume model to predict and describe spore dispersal over a potato crop." Ecological Modelling **155**(1): 1-18.
- Stephens, P., W. Sutherland, et al. (1999). "What is the Allee effect?" Oikos **87**(1): 185-190.
- Sumner, J., F. Rousset, et al. (2001). "'Neighbourhood' size, dispersal and density estimates in the prickly forest skink (*Gnypetoscincus queenslandiae*) using individual genetic and demographic methods." Molecular Ecology **10**(8): 1917-1927.
- Takahata, N. and M. Nei (1984). "FST AND GST STATISTICS IN THE FINITE ISLAND MODEL." Genetics **107**(3): 501-504.
- Tews, J., U. Brose, et al. (2004). "Animal species diversity driven by habitat heterogeneity/diversity: the importance of keystone structures." Journal of Biogeography (J. Biogeogr.) **31**: 79-92.
- Tobin, P. C., C. Robinet, et al. (2009). "The role of Allee effects in gypsy moth, *Lymantria dispar* (L.), invasions." Population Ecology **51**(3): 373-384.
- Travis, J., T. Munkemuller, et al. (2007). "Deleterious mutations can surf to high densities on the wave front of an expanding population." Molecular Biology and Evolution **24**(10): 2334.
- Tufto, J., A. F. Raybould, et al. (1998). "Analysis of genetic structure and dispersal patterns in a population of sea beet." Genetics **149**(4): 1975-1985.
- Tufto, J., T. H. Ringsby, et al. (2005). "A parametric model for estimation of dispersal patterns applied to five passerine spatially structured populations." American Naturalist **165**(1): E13-E26.
- Turing, A. (1952). "The chemical basis of morphogenesis." Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences **237**: 32-72.
- UICN (1994). "Catégories de l'UICN pour les Listes Rouges. Préparées par la Commission de la sauvegarde des espèces de l'UICN." UICN, Gland, Suisse.
- van Nouhuys, S. and I. Hanski (2002). "Colonization rates and distances of a host butterfly and two specific parasitoids in a fragmented landscape." Journal of Animal Ecology **71**(4): 639-650.
- Vekemans, X. and O. J. Hardy (2004). "New insights from fine-scale spatial genetic structure analyses in plant populations." Molecular Ecology **13**(4): 921-935.
- Vilua, M., C. Basnou, et al. (2009). "How well do we understand the impacts of alien species on ecosystem services ? A pan-Europeans cross-taxa assessment." Frontiers in Ecology and the Environment.
- Vitousek, P. M., C. M. D'antonio, et al. (1997). "Introduced species: a significant component of human-caused global change." New Zealand Journal of Ecology **21**(1): 1-16.
- Vitousek, P. M., H. A. Mooney, et al. (1997). "Human Domination of Earth's Ecosystems." Science **277**(5325): 494-499.
- Wang, M.-H., M. Kot, et al. (2002). "Integrodifference equations, Allee effects, and invasions." Journal of Mathematical Biology **44**(2): 150-168.
- Weinberger, H., M. Lewis, et al. (2002). "Analysis of linear determinacy for spread in cooperative models." Journal of Mathematical Biology **45**(3): 183-218.
- Weiss, S. and N. Ferrand (2006). "Current perspectives in phylogeography and the significance of South European refugia in the creation and maintenance of European biodiversity." Phylogeography of Southern European Refugia: 341-357.

- Whitlock, M. C., P. C. Phillips, et al. (1993). "GENE INTERACTION AFFECTS THE ADDITIVE GENETIC VARIANCE IN SUBDIVIDED POPULATIONS WITH MIGRATION AND EXTINCTION." Evolution **47**(6): 1758-1769.
- Will, H. and O. Tackenberg (2008). "A mechanistic simulation model of seed dispersal by animals." Journal of Ecology **96**(5): 1011-1022.
- Williamson, M. and A. Fitter (1996). "The varying success of invaders." Ecology **77**(6): 1661-1666.
- Wilson, R. J., S. Ellis, et al. (2002). "Large-scale patterns of distribution and persistence at the range margins of a butterfly." Ecology **83**(12): 3357-3368.
- Wingen, L. U., J. K. M. Brown, et al. (2007). "The population genetic structure of clonal organisms generated by exponentially bounded and fat-tailed dispersal." Genetics **177**(1): 435-448.
- Wright, S. (1921). "Systems of mating. I. The biometric relations between parent and offspring." Genetics **6**(2): 111-123.
- Wright, S. (1921). "Systems of mating. III. Assortative mating based on somatic resemblance." Genetics **6**(2): 144.
- Wright, S. (1921). "Systems of mating. V. General considerations." Genetics **6**(2): 167-178.
- Wright, S. (1965). "The interpretation of population structure by F-statistics with special regard to systems of mating." Evolution **19**(3): 395-420.
- Wright, S. (1984). "Evolution and the Genetics of Population: Genetics and Biometric Foundations." University of Chicago Press.
- Wright, S., A. Trakhtenbrot, et al. (2008). "Understanding strategies for seed dispersal by wind under contrasting atmospheric conditions." Proceedings of the National Academy of Sciences **105**(49): 19084.
- Yamanaka, T. and A. Liebhold (2009). "Spatially implicit approaches to understand the manipulation of mating success for insect invasion management." Population Ecology **51**(3): 427-444.
- Yang, Z. "Discussion on the paper by Wilson, Weale and Balding." Ann. Hum. Genet **60**: 401-408.
- Young, A. and H. Merriam (1994). "Effects of forest fragmentation on the spatial genetic structure of *Acer saccharum* Marsh.(sugar maple) populations." Heredity **72**(2): 201-207.