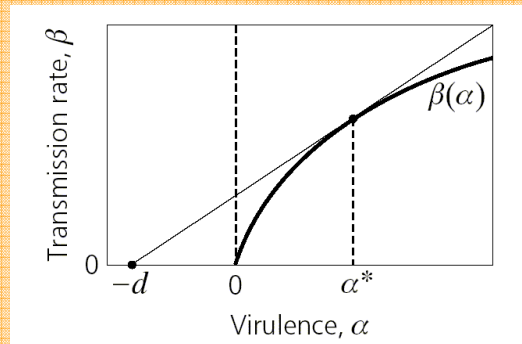


Evolution et Adaptation des agents pathogènes



Fabien HALKETT

UMR Interaction Arbres-Microorganismes

INRA Nancy-Lorraine



Master FAGE UE8.16, année 2017

Incluant des supports de cours de M. Plantegenest et M. van Baalen

Contenu du Cours

I

Petits rappels sur la théorie de la sélection naturelle et la théorie moderne de l'évolution

Qu'est ce que l'adaptation ?

Optimalité et stratégie évolutivement stable (ex de la sexe ratio)

II

L'évolution de la virulence

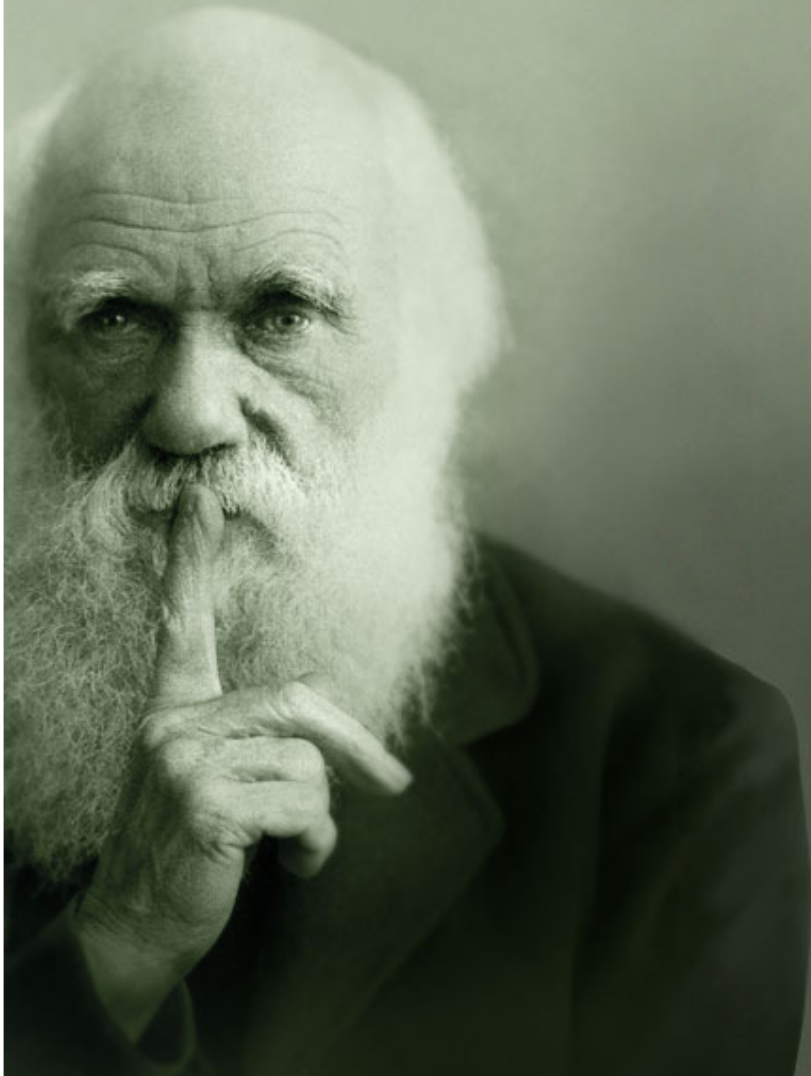
Coévolution hôte-parasite

Adaptation locale et spécialisation

III

Un petit exemple de recherche en cours

La pensée Darwinienne



Avant le 18ème siècle :

conception fixiste de l'arbre du vivant

héritée de la pensée grecque d'Aristote

classification des organismes selon leurs propriétés (C. von Linné)

importance de la théologie chrétienne :
la création est récente et parfaite

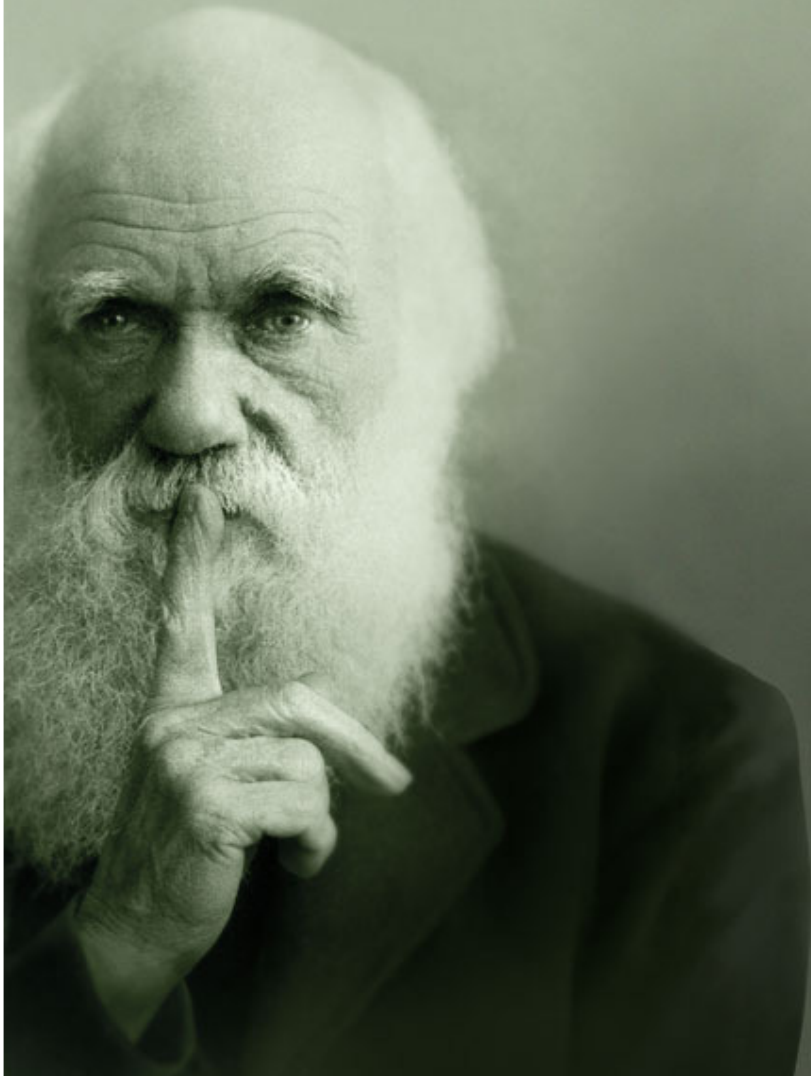
L'héritage de Darwin :

“the origin of species by means of natural selection “ (1856)

-> tous les organismes descendent d'un ancêtre commun

-> le principal moteur de l'évolution est la sélection naturelle

La pensée Darwinienne

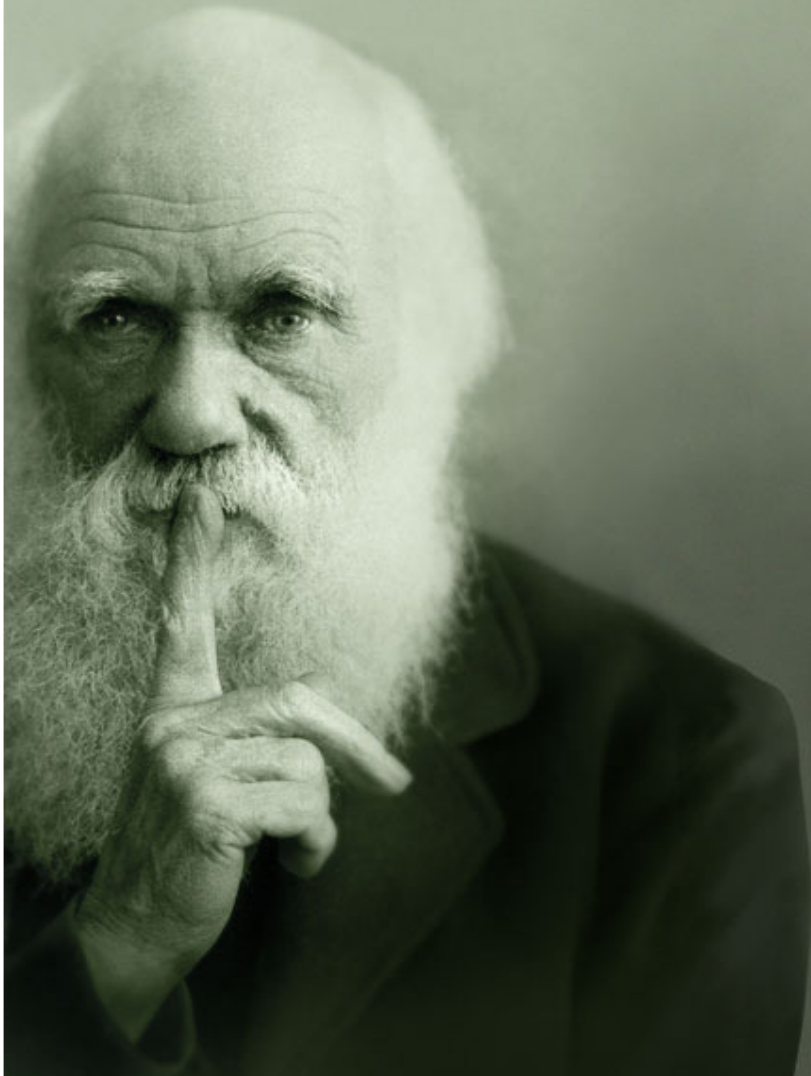


L'argumentaire :

1. les organismes se reproduisent et laissent plus de descendants que l'environnement ne peut en nourrir

de nombreux individus sont éliminés et meurent sans descendance

La pensée Darwinienne



L'argumentaire :

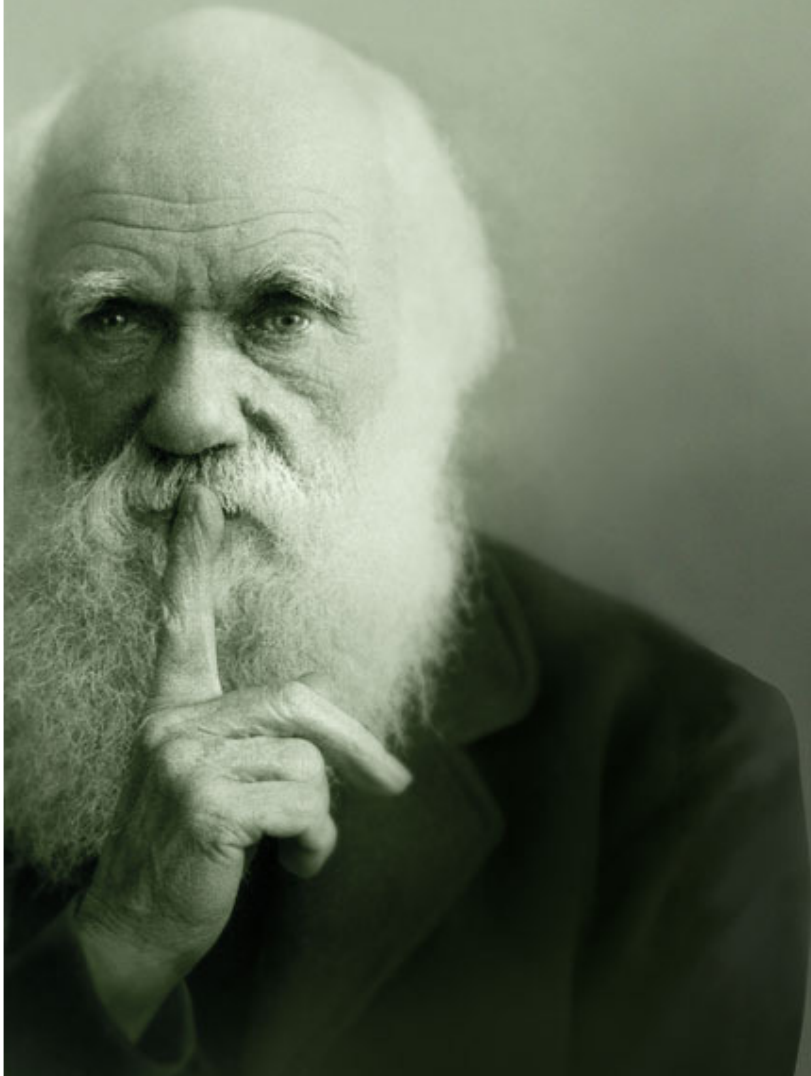
1. les organismes se reproduisent et laissent plus de descendants que l'environnement ne peut en nourrir

de nombreux individus sont éliminés et meurent sans descendance

2. tous les individus d'une même espèce ne sont pas parfaitement identiques entre eux, il existe une certaine variation

si un variant est avantageé dans la lutte pour l'existence, il a une probabilité plus grande de laisser une descendance

La pensée Darwinienne



L'argumentaire :

1. les organismes se reproduisent et laissent plus de descendants que l'environnement ne peut en nourrir

de nombreux individus sont éliminés et meurent sans descendance

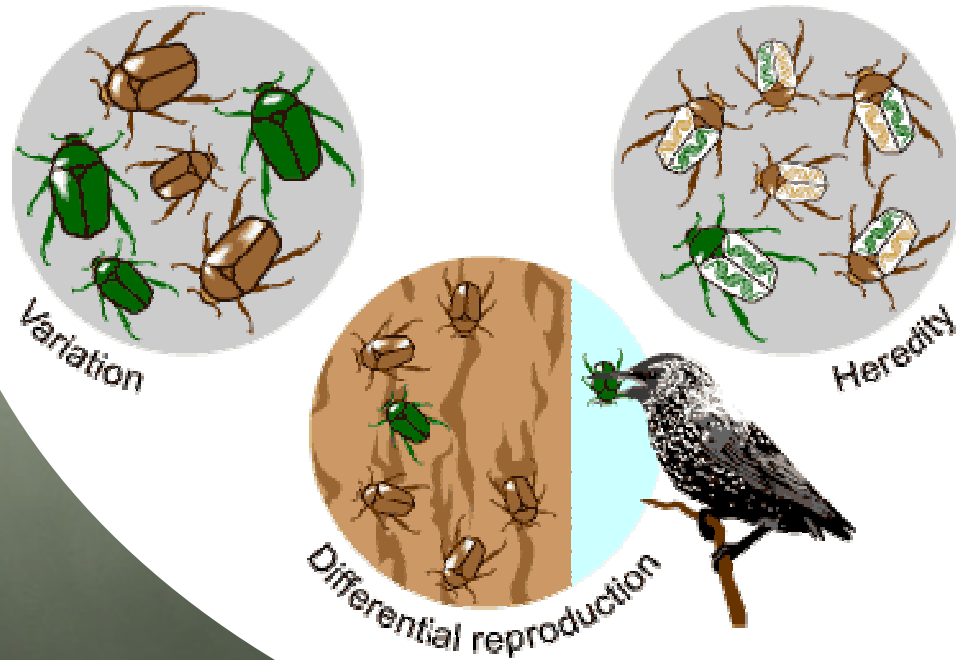
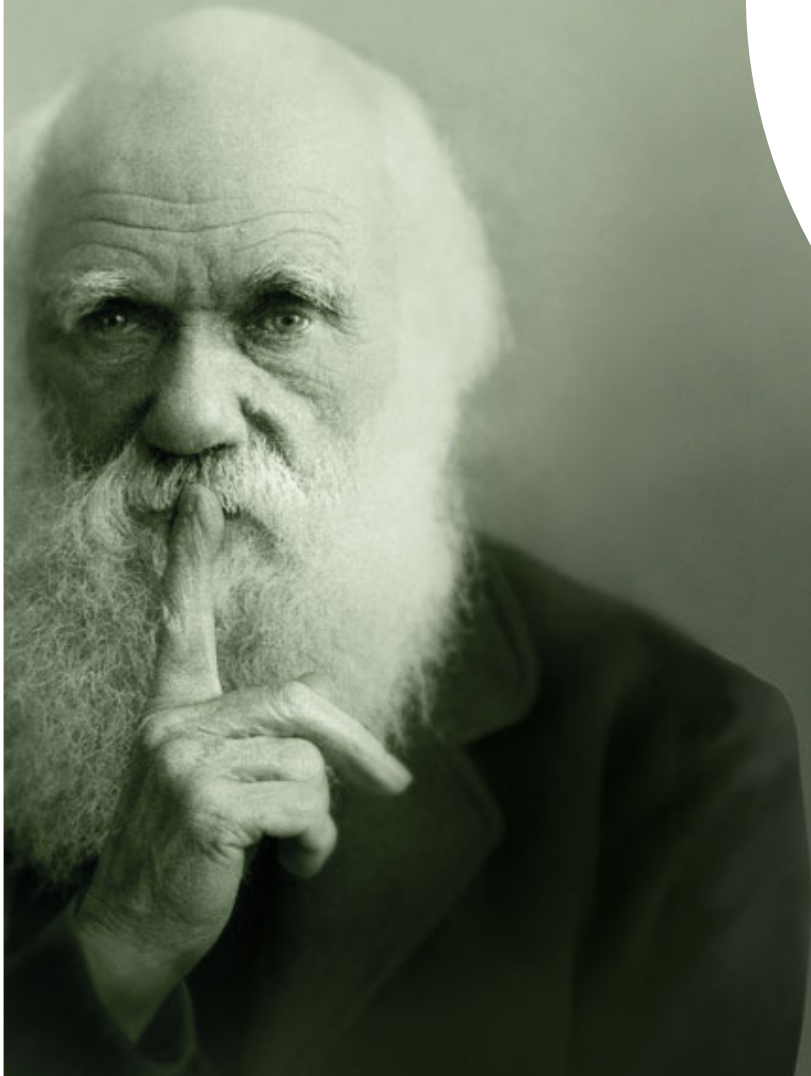
2. tous les individus d'une même espèce ne sont pas parfaitement identiques entre eux, il existe une certaine variation

si un variant est avantageé dans la lutte pour l'existence, il a une probabilité plus grande de laisser une descendance

3. certaines variations sont héréditaires

l'individu sélectionné pour un caractère ayant cette propriété le transmettra à sa descendance

La sélection naturelle comment ça marche ?



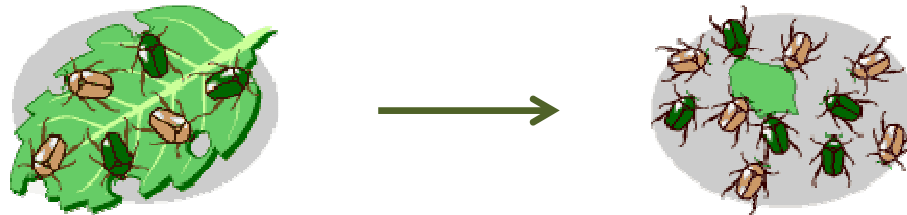
University of California Museum of
Paleontology's Understanding Evolution
(<http://evolution.berkeley.edu>).

Et l'évolution dans tout ça ?

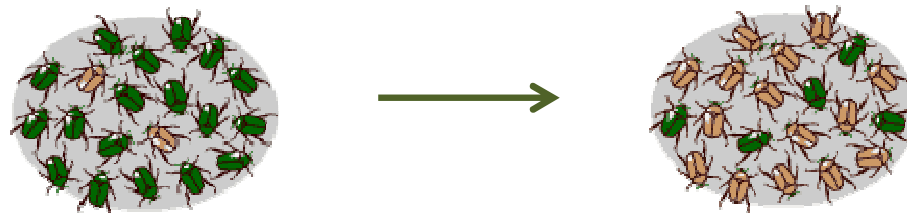
Définition : descendance avec modification

2 petits exemples :

Appauvrissement du milieu



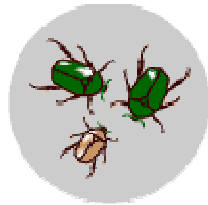
Polymorphisme de couleurs



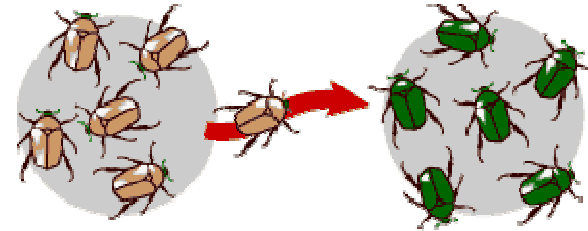
Les mécanismes du changement

Les 4 forces évolutives

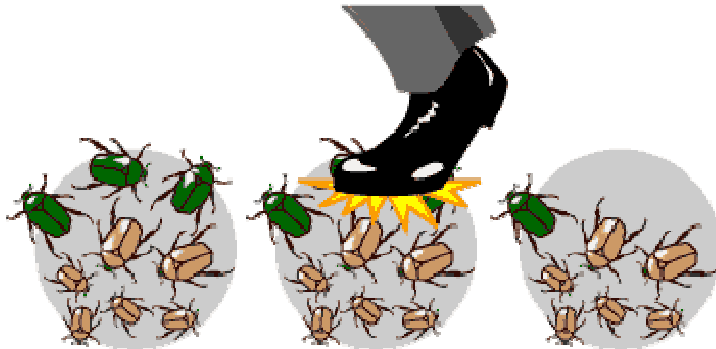
La mutation



La migration



La dérive



La sélection naturelle



Importance du hasard en évolution

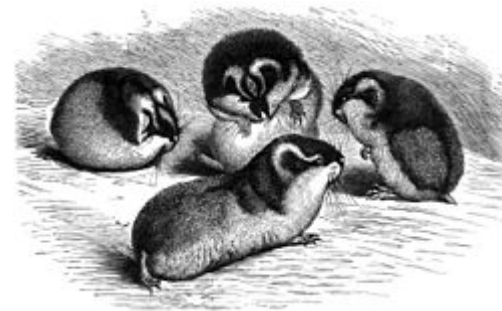
Sélection, pas perfection

Elle repose sur les sources de variabilité existantes

L'évolution dépend des régimes de reproduction et de l'architecture génétique des traits

Elle est contrainte par l'histoire évolutive

L'évolution est graduelle et se base sur les phénotypes existants

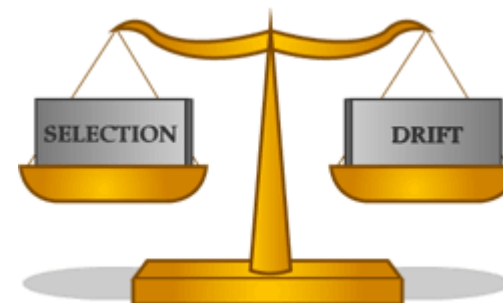


Elle ne permet pas de maximiser tous les critères à la fois

le « démon darwinien » n'existe pas (Law 1979)

Elle n'est pas la seule force en jeu

Une grande part de la variabilité génétique résulte de la mutation, la dérive et la migration, c'est la théorie neutre de l'évolution



Génétique et Evolution

La biologie repose sur 2 paradigmes :

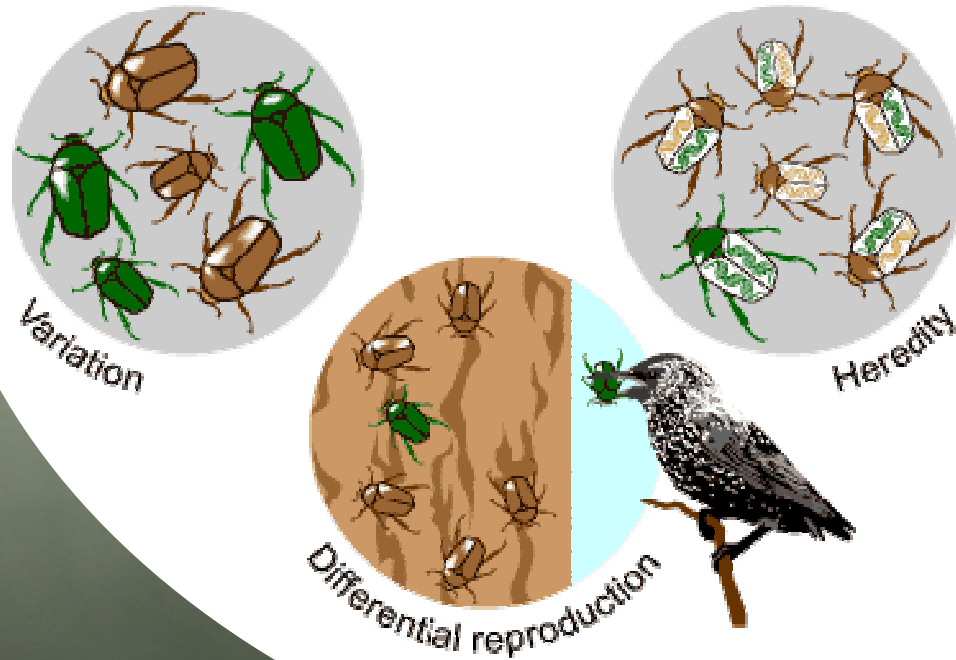
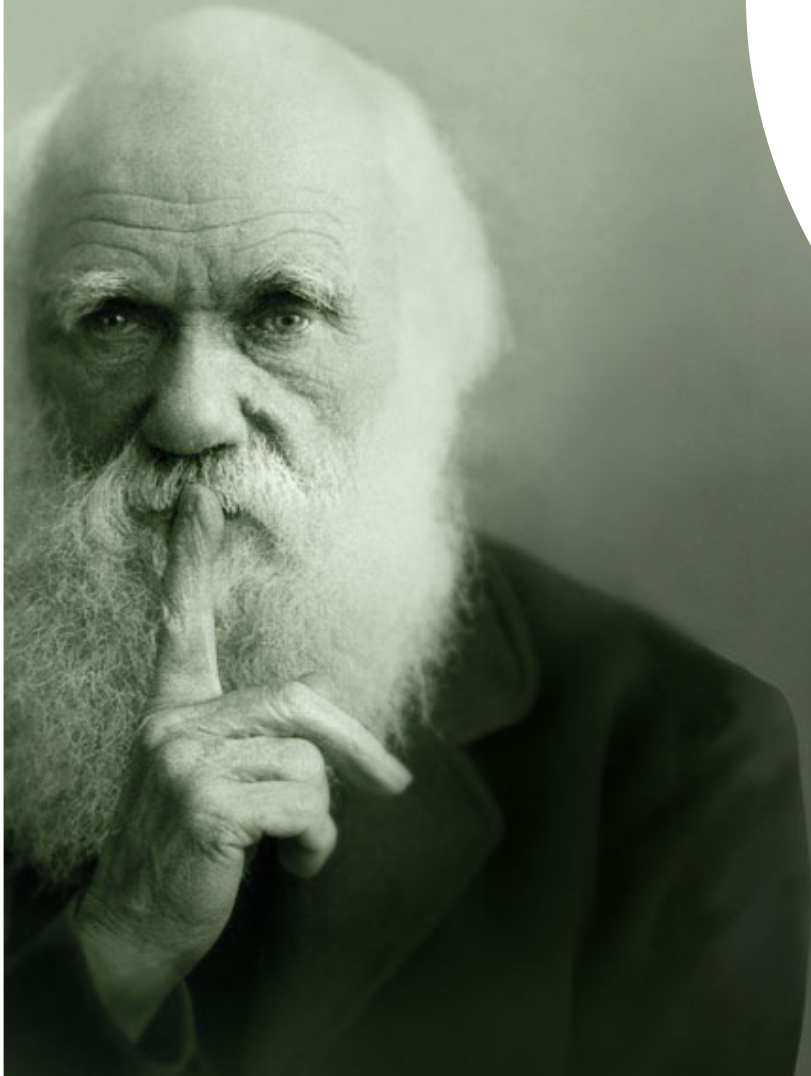
- le **paradigme génétique** : l'hérédité possède un déterminisme moléculaire, la molécule d'ADN est commune à tous les êtres vivants.

Génétique ⇒ Continuité

- le **paradigme évolutif** : tous les organismes sont le résultat d'un processus historique d'évolution.

Evolution ⇒ Diversité

La sélection naturelle comment ça marche ?

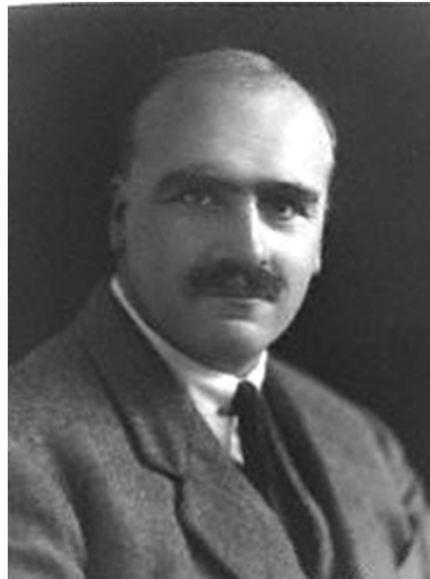


University of California Museum of
Paleontology's Understanding Evolution
(<http://evolution.berkeley.edu>).

La Génétique des Populations



R. A. FISHER
(1890 - 1962)



J. B. S. HALDANE
(1892 - 1964)



S. WRIGHT
(1889 - 1988)

***The Genetical Theory of Natural Selection* (1930). R. A. FISHER**

***The Causes of Evolution* (1932). J. B. S. HALDANE**

La Synthèse Néo-Darwinienne



T. DOBZHANSKY
(1900 - 1975)



E. MAYR
(1904 -)



G.G. SIMPSON
(1902 - 1984)

Genetics and the Origin of Species (1937). T. DOBZHANSKY

Systematics and the Origin of Species (1942). E. MAYR

Tempo and Mode in Evolution (1944). G.G. SIMPSON

Evolution : The Modern Synthesis (1942). J. HUXLEY

Fondements du Néo-Darwinisme

1. les populations sont **génétiqnement polymorphes** et la variation génétique est créée par **mutation** et **recombinaison aléatoire**,
2. les populations évoluent par **changement des fréquences génétiques** sous l'effet de la **dérive génétique**, des **flux de gènes** et de la **sélection naturelle**,
3. la plupart des variations génétiques adaptatives ont des **effets phénotypiques limités** conduisant à des **changements évolutifs graduels**,
4. la **diversification du vivant** est obtenue par **spéciation** provenant **d'isolements reproductifs** entre populations.

Les 3 grandes disciplines

Dynamique des populations

*Fluctuations démographiques des populations
(suivis épidémiologiques, routes et moyens de dispersion)*

Génétique des populations

*Variabilité génétique et son partitionnement
(différenciation génétique, définition des espèces)*

Biologie évolutive

*Évolution des traits soumis aux pressions de sélections
(caractéristiques phénotypiques, mode de vie)*

But : bases méthodologiques et argumentaire théorique

Quels sont les principaux facteurs qui façonnent les populations ?

Qu'est ce que l'adaptation ?

Adaptation : ensemble des **processus évolutifs** par lesquels un organisme **devient** de plus en plus apte à vivre dans **son milieu** (biotique et abiotique)

Dobzhansky 1968

Caractéristique partagée au sein d'une population et qui confère une fonctionnalité accrue de l'organisme dans son milieu

L'adaptation résulte du processus de sélection naturelle

Elle peut prendre plusieurs formes (phénotype, comportement) et concerner différentes échelles (protéine, organe, groupe)

La plupart des choses qui nous impressionne dans la nature seraient le résultat de l'adaptation

Le piège : voire de l'adaptation partout !

Quelques définitions

Valeur adaptative (Fitness) : contribution relative de la descendance d'un individu à la génération future.

Mesure « idéale » de la valeur d'un individus dans le processus de sélection.

Ex :

- succès reproducteur au cours de la vie
- taux d'accroissement de la population
- etc.

Quelques définitions

Valeur adaptative (Fitness) : contribution relative de la descendance d'un individu à la génération future.
Mesure « idéale » de la valeur d'un individus dans le processus de sélection.

Trait d'histoire de vie (Life history trait) : toutes les caractéristiques fondamentales du cycle de vie des organismes qui permettent d'expliquer une meilleurs contribution d'un individu à la génération future.

Ex :

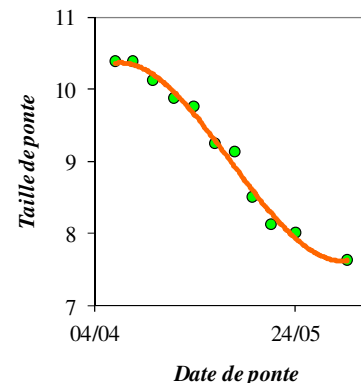
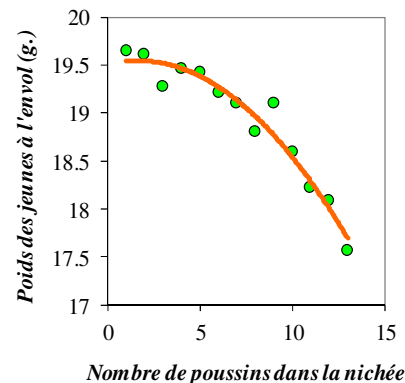
- Fécondité
- Sex-ratio
- Taille à la naissance
- Vitesse et durée de développement
- Age de maturité reproductive
- Mortalité adulte et juvénile
- Taux de dispersion
- ...

Quelques définitions

Valeur adaptative (Fitness) : contribution relative de la descendance d'un individu à la génération future.
Mesure « idéale » de la valeur d'un individus dans le processus de sélection.

Trait d'histoire de vie (Life history trait) : toutes les caractéristiques fondamentales du cycle de vie des organismes qui permettent d'expliquer une meilleurs contribution d'un individu à la génération future.

Compromis évolutif (Trade-off) : notion « intuitive » selon laquelle on ne peut pas maximiser simultanément toutes les valeurs de traits. Mise en évidence expérimentales par des corrélations négatives entre THV



D'après Perrin 1979

Comment mesurer l'adaptation ?

Une adaptation est un caractère sélectionné dans un contexte particulier, il doit donc satisfaire à plusieurs critères :

Est-il héritable ?

Un trait pour être soumis à sélection doit être codé génétiquement

Est-il fonctionnel ?

Un trait est façonné par la sélection naturelle selon une certaine règle

Permet-il un gain de fitness ?

La performances des individus doit varier selon les valeurs du trait

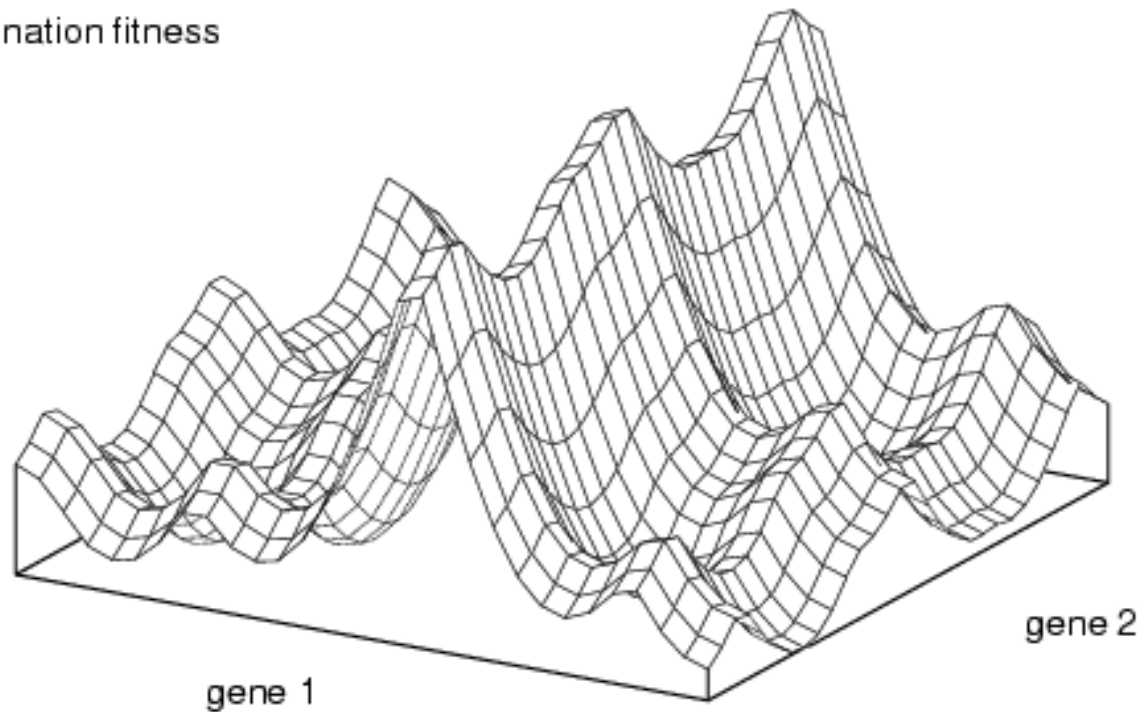
Comment a-t-il évolué ?

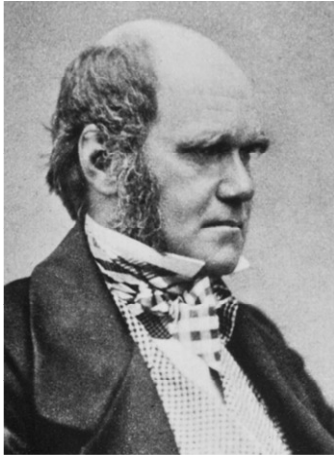
L'évolution du trait doit être indépendant des contraintes phylogénétiques

Se balader dans un paysage

Adaptive Landscape (Sewall Wright, 1932)

gene combination fitness



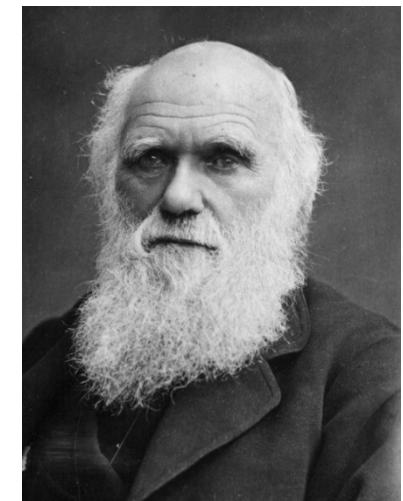


Un petit exemple d'évolution

La sexe ratio

Let us now take the case of a species producing from the unknown causes just alluded to, an **excess of one sex**—we will say of males—these being superfluous and useless, or nearly useless. **Could the sexes be equalised through natural selection?** We may feel sure, from all characters being variable, that certain pairs would produce a somewhat less excess of males over females than other pairs. The former, supposing the actual number of the offspring to remain constant, **would necessarily produce more females, and would therefore be more productive.** On the doctrine of chances a greater number of the offspring of the more productive pairs would survive; and these would inherit a tendency to procreate fewer males and more females. **Thus a tendency towards the equalisation of the sexes would be brought about.**

I formerly thought that when a tendency to produce the two sexes in equal numbers was advantageous to the species, it would follow from natural selection, but I now see **that the whole problem is so intricate that it is safer to leave its solution for the future.**



Une femelle pour chaque mâle ?

Stratégie 1 : 1 ♂ 9 ♀

Stratégie 2 : 5 ♂ 5 ♀

Génération 1

1 ♂ 9 ♀

5 ♂ 5 ♀

Génération 2

9 ♂ 81 ♀

25 ♂ 25 ♀

Génération n

9^{n-1} ♂ 9^n ♀

$10 \times 9^{n-1}$

5^n ♂ 5^n ♀

$10 \times 5^{n-1}$

La sélection naturelle n'est pas un simple processus d'optimisation

Le raisonnement précédent néglige l'existence **d'interactions** entre les individus. En fait, la fitness individuelle **dépend généralement des stratégies adoptées par les individus conspécifiques**.

Concernant la sex-ratio, le raisonnement correct a été formulé par Fisher (1930) :

Si, dans la population l'un des 2 sexes est en excès, alors un individu du sexe le plus rare aura en moyenne plus de descendants puisque chaque individu résulte de la fusion d'un gamète maternel et d'un gamète paternel.

Conclusion:

la tendance à produire le sexe rare est sélectionnée, le processus s'arrête lorsque la sex-ratio est de 1 : 1.



Maynard-Smith invente le jeu évolutif

« *Game Theory* »

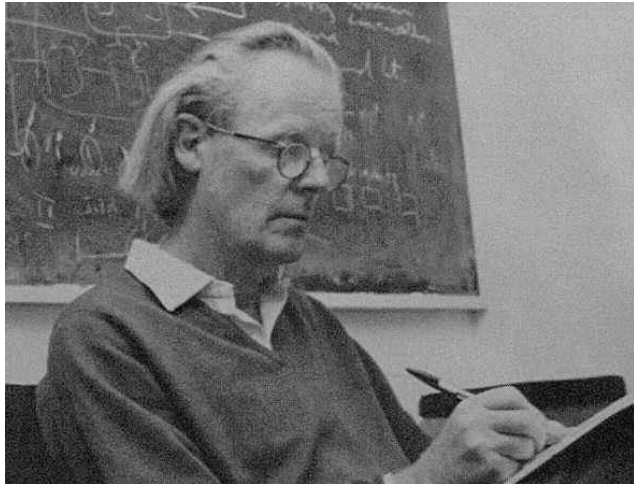
Morgestern & Von Neumann (1949)

« *Théorie des Jeux Appliquées à l'Evolution* »

Maynard-Smith (1973)



J. Von Neumann



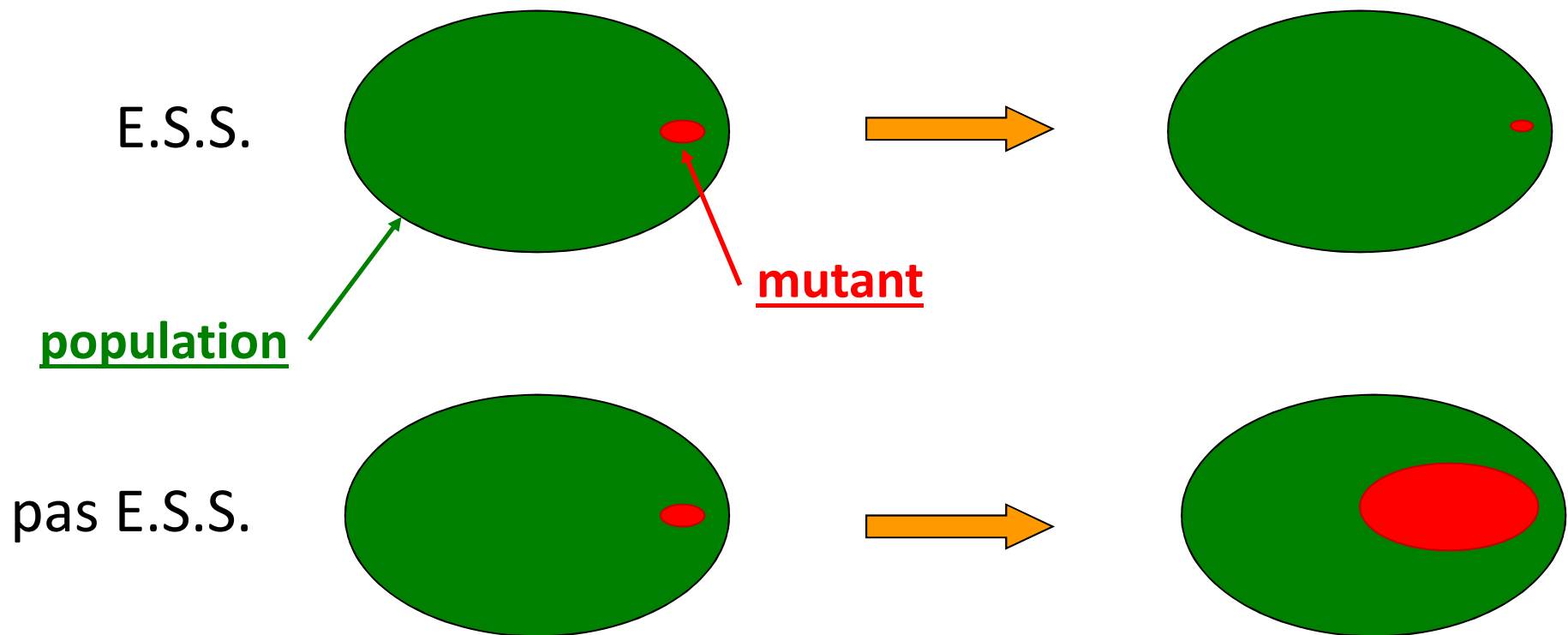
J. Maynard-Smith

phénotypes = stratégies
s'affrontant dans un **jeu**
dont les **gains** et les **pertes**
s'expriment en terme de **fitness**.

La notion de stratégie évolutivement stable

E.S.S. = Evolutionarily Stable Strategy

E.S.S. = stratégie qui ne peut être supplantée par aucune stratégie mutante



Sex-Ratio : Première Formalisation

***Fitness (w)* = Nombre de filles
+ Nombre de femelles inséminées par les fils**

$$\left\{ \begin{array}{l} w(\text{résident}) = F + \frac{F}{M} \cdot M = 2F \\ w(\text{mutant}) = f + \frac{F}{M} \cdot m \end{array} \right. \quad \text{On note} \quad \left\{ \begin{array}{l} r = \frac{M}{M + F} \\ s = \frac{m}{m + f} \end{array} \right.$$

La fitness relative d'un mutant de type s dans une population de type r est

$$w(s, r) = \frac{w(\text{mutant})}{w(\text{résident})} = \frac{f}{2F} + \frac{m}{2M} = \frac{r + (1 - 2r) \cdot s}{2r \cdot (1 - r)}$$

Sex-Ratio : Résolution

Le mutant envahit la population si $w(s,r) > 1$

$$\begin{aligned}w(s,r) = \frac{r + (1-2r) \cdot s}{2r \cdot (1-r)} > 1 & \quad \Rightarrow r + (1-2r) \cdot s > 2r \cdot (1-r) \\ & \Rightarrow (1-2r) \cdot s > 2r \cdot (1-r) - r \\ & \Rightarrow (1-2r) \cdot s > r \cdot (1-2r)\end{aligned}$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{si } r < \frac{1}{2} \Rightarrow s > r \\ \text{si } r > \frac{1}{2} \Rightarrow s < r \end{array} \right.$$

Conclusion :

1. si $r < 1/2$, tout mutant tel que $s > r$ envahit la population
2. si $r > 1/2$, tout mutant tel que $s < r$ envahit la population

Qu'est ce qu'un parasite

Un parasite est un organisme qui vit (de façon symbiotique) au détriment d'un autre organisme vivant (son hôte).

Un parasite vit sur ou dans un hôte. Mais possède également une phase de vie libre qui lui permet de se transmettre.

Le développement du parasite va donc avoir un impact négatif sur la fitness de son hôte.

L'effet délétère du parasite est communément désigné par le vocable « virulence »

Il peut s'agir

- d'une mortalité additionnelle
- de morbidité (autre effet non léthal)
- d'une réduction de fertilité (stérilisation, castration)

Lutte anti-parasite classique

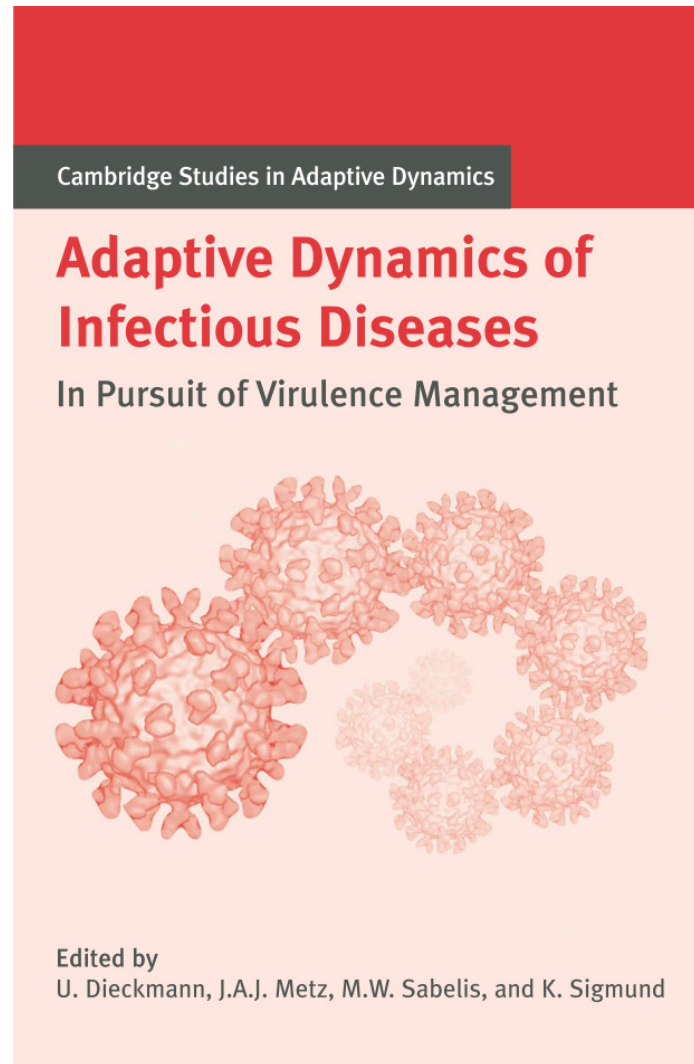
- **A l'intérieur de l'hôte**
+ e.g., traitement antibiotique
- **Comportement de l'hôte**
+ e.g., visite médicale, hospitalisation, assurance
- **Population**
+ e.g., politique de la santé publique, vaccination

... mais les parasites évoluent

- Les parasites exploitent leurs hôtes
- Comment modéliser leurs stratégies ?
- Quel niveau de virulence est favorisé ?
- Sous quelles conditions ?
- Est-il possible de l'influencer ?

May & Anderson, Paul Ewald précurseurs de la « médecine darwinienne »

L'évolution de la virulence



Le raisonnement de Paul Ewald

Empêcher la **transmission**

⇒

oblige parasites d'être plus prudents

⇒

moins virulents

Paul Ewald's Hypothesis

Si un hôte malade rencontre

- **peu** d'autres hôtes :
 - virulence **diminue**
- **beaucoup** d'autres hôtes :
 - virulence **augmente**

Intuitif ?

Epidémiologie

$$\frac{dS}{dt} = [\text{host reproduction}] - \mu S - \beta SI$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - (\mu + \alpha)I$$

Individu
↓
Population

β paramètre de transmission
 μ mortalité de base
 α mortalité induite, **virulence**

Taux de reproduction de base

Population sans parasites en équilibre

$$[\text{host reproduction}] = \mu \bar{S}$$

Parasite envahit si

$$\beta \bar{S} > \mu + \alpha$$

$$\frac{\beta \bar{S}}{\mu + \alpha} > 1$$

$$R_0 > 1$$

Taux de reproduction de base

Epidemiologie + Intervention

$$\frac{dS}{dt} = [\text{host reproduction}] - \mu S - D\beta SI$$
$$\frac{dI}{dt} = D\beta SI - (\mu + \alpha)I$$

***D* facteur d'intervention**

($D = 1 - \text{proportion infections empêchées}$)

Epidemiologie + Intervention

- Parasites **envahissent** si

$$D\beta\bar{S} > \mu + \alpha$$

- C'est à dire, si

$$\frac{D\beta\bar{S}}{\mu + \alpha} < 1$$

le parasite **disparaîtra**

Empêcher la Transmission

- Parasites **disparaissent** de la population si

$$D < \frac{1}{R_0}$$

- Exercices similaires pour calculer la proportion de vaccination minimale, *etc.*

Empêcher la transmission

reduit l'incidence du parasite

- une bonne chose !

...mais quelle réponse **evolutive** ?

- Ewald (1994) suggère virulence reduite
- encore mieux !

Epidémiologie

$$\frac{dS}{dt} = [\text{host reproduction}] - \mu S - \beta SI$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - (\mu + \alpha)I$$

β paramètre de transmission

μ mortalité de base

α mortalité induite, **virulence**

Epidémiologie + Evolution

$$\frac{dS}{dt} = [\text{host reproduction}] - \mu S - \beta SI - \beta^* SJ$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - (\mu + \alpha)I$$

$$\frac{dJ}{dt} = \beta^* SJ - (\mu + \alpha^*)J$$

I souche résidente, J souche **mutante**

« Dynamique adaptative »

- théorie des jeux dans un cadre écologique
- pour **deriver** la valeur sélective (fitness)
 - + en lieu de simplement *supposer* l'expression
- pour **predire** la réponse évolutive
 - + stratégies évolutivement stable
 - + branchement évolutif

Articles par Metz, Kisdi, Geritz, Law, Rand, Dieckmann...

L'invasion des mutants

- Resident I en équilibre endémique

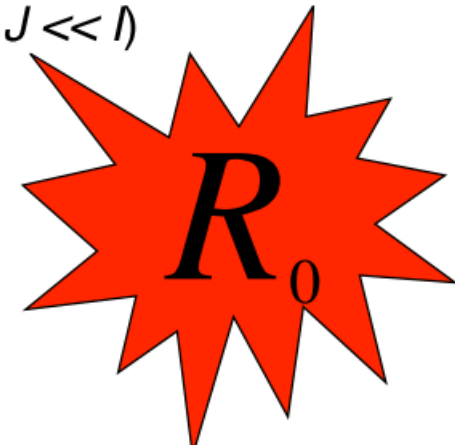
$$dI/dt = 0$$

- Le mutant J envahit si

$$dJ/dt > 0$$

- Invasion si
$$\frac{\beta^* \bar{S}}{\mu + \alpha^*} > 1$$

(quand il est rare, $J \ll I$)



Invasion

- Mutant J envahit si

$$\frac{\beta^* \bar{S}}{\mu + \alpha^*} > 1 = \frac{\beta \bar{S}}{\mu + \alpha}$$

$$\frac{\beta^*}{\mu + \alpha^*} > \frac{\beta}{\mu + \alpha}$$

La virulence **optimale** maximise $\frac{\beta^*}{\mu + \alpha^*}$

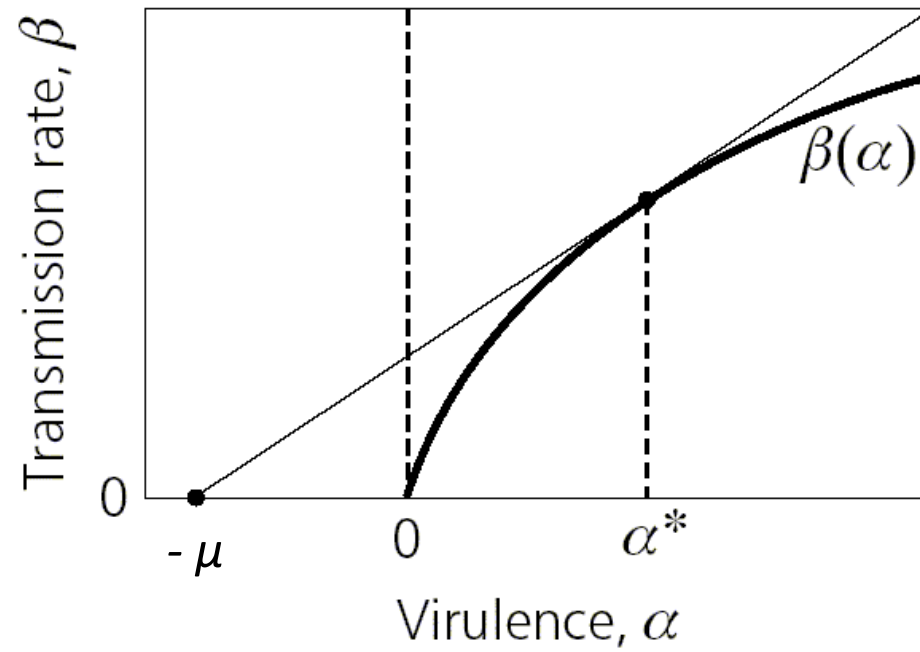
ESS

- La sélection naturelle favorise les parasites
 - qui maximisent

$$\frac{\beta^*}{\mu + \alpha^*}$$

- exploitent leurs hôtes d'une façon optimale
 - les individus infectés, pas la population !

Résolution graphique



Epidémiologie + Evolution + Intervention

$$\frac{dS}{dt} = [\text{host repr.}] - \mu S - D\beta SI - D\beta^* SJ$$

$$\frac{dI}{dt} = D\beta SI - (\mu + \alpha)I$$

$$\frac{dJ}{dt} = D\beta^* SJ - (\mu + \alpha^*)J$$

I souche résidente, J souche **mutante**
 D **modification** de transmission

Invasion

- Mutant J envahit si

$$\frac{D\beta^*\bar{S}}{\mu + \alpha^*} > 1 = \frac{D\beta\bar{S}}{\mu + \alpha}$$

$$\frac{\beta^*}{\mu + \alpha^*} > \frac{\beta}{\mu + \alpha}$$

La virulence **optimale** maximise $\frac{\beta^*}{\mu + \alpha^*}$

Evolution

- Les parasites maximisent

$$\frac{\beta^*}{\mu + \alpha^*}$$

une quantité qui **ne dépend pas** de D !

Conséquences

- La virulence dépend de la forme du trade-off
 - la relation entre transmission et mortalité
 - déterminée par la **physiologie de l'hôte/ parasite**
- La virulence ne dépend *pas* de facteurs externes
 - + à l'exception du taux de mortalité de base
 - **pas de rôle pour l'épidémiologie**

Virulence Déterminée au...

~~niveau de la population~~

~~interactions sociales, interactions écologiques, compétition, ressources, santé publique~~

niveau de l'individu

virulence



niveau intra-hôte

physiologie, dynamique intra-hôte, choses moléculaires, médicaments, antibiotiques

Le dilemme du parasite

- Un parasite peut
 - augmenter sa transmission, ou
 - prolonger la durée de l'infection
 - mais pas **les deux en même temps**
- ce dilemme est capturé par l'analyse graphique...

...mais... la réalité ?

- dans le modèle :
 - durée de l'infection = survie de l'hôte
- souvent pas très réaliste :
 - infections terminées par le système immunitaire (guérison)
 - **compétition** avec d'autres parasites

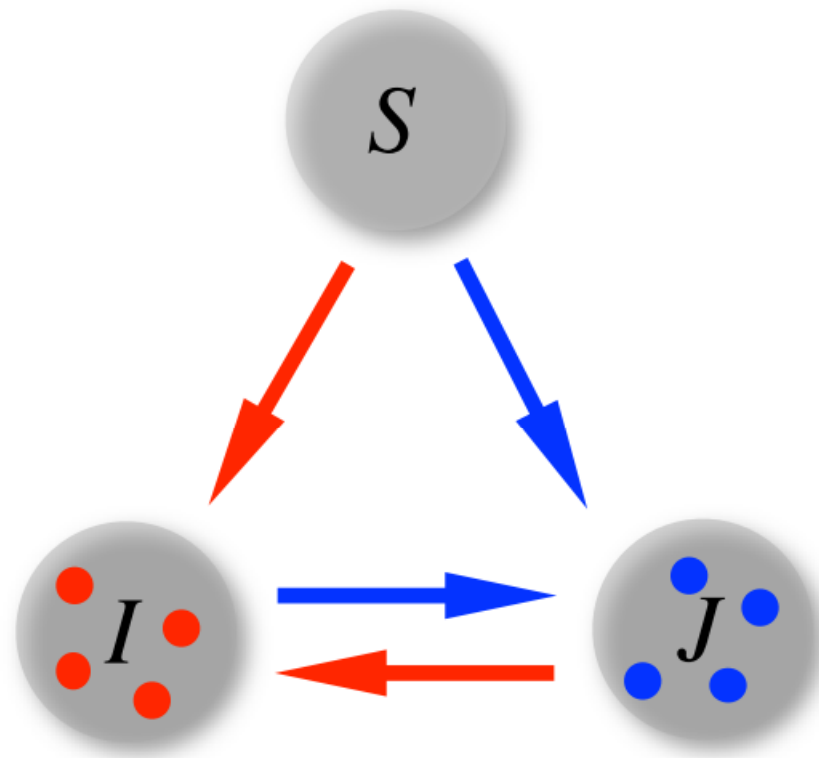
Infections multiples

- parasites **partagent** leurs hôtes
- réduit transmission en long terme
- favorise transmission en court terme
- mène à une **virulence augmentée**
 - + Eshel 1977
 - + Levin & Pimentel 1981
 - + Nowak & May 1994
 - + van Baalen & Sabelis 1995

Modèles compétition intra-hôte

- **Superinfection**
 - la souche la plus virulente remplace les autres
 - (Levin & Pimentel 1981, Nowak & May 1994)
 - chaque souche a une chance de gagner
 - Gandon et al. 2001, 2002)
- **Coinfection**
 - les souches coexistent à l'intérieur de l'hôte
 - (Eshel 1977, van Baalen & Sabelis 1995)

Superinfection



σ : **Aggressivité** intra-hôte

Invasion

le mutant envahit si

$$\frac{\beta^* \bar{S} + \sigma \beta^* \bar{I}}{\mu + \alpha^* + \sigma \beta \bar{I}} > 1$$

fitness \neq taux de reproduction de base !

$$R_0 = \frac{\beta^* \bar{S}}{\mu + \alpha^*}$$

- virulence **optimale** maximise

$$\frac{\beta^* \bar{S} + \sigma \beta^* \bar{I}}{\mu + \alpha^* + \sigma \beta \bar{I}}$$

- virulence **optimale** maximise

$$\frac{\beta^* \bar{S} + \sigma \beta^* \bar{I}}{\mu + \alpha^* + \sigma \beta \bar{I}}$$

- en contraste avec cas simple, dépend de plein de choses
 - densité hôtes saines,
 - densité hôtes infectés (avec souche résidente)
 - stratégie de la souche résidente

Cas simple

- supposons σ constant
- virulence optimale maximise

$$\frac{\beta}{\mu + \alpha + \sigma\beta^* \bar{I}}$$

- presque comme résultat déjà obtenu, sauf que virulence dépend du ‘force d’infection’ du resident ($\beta^* I$)

Résumé

Modèle simple sans compétition intra-hôte :

- pas de « virulence management »

Avec compétition intra-hôte :

- infection difficile → moins d'infections multiples
- moins d'infections multiples → virulence diminuée

Virulence & infections multiples

niveau populationnel

interactions sociales, interactions ecologiques, compétition, ressources, santé publique



niveau individuel

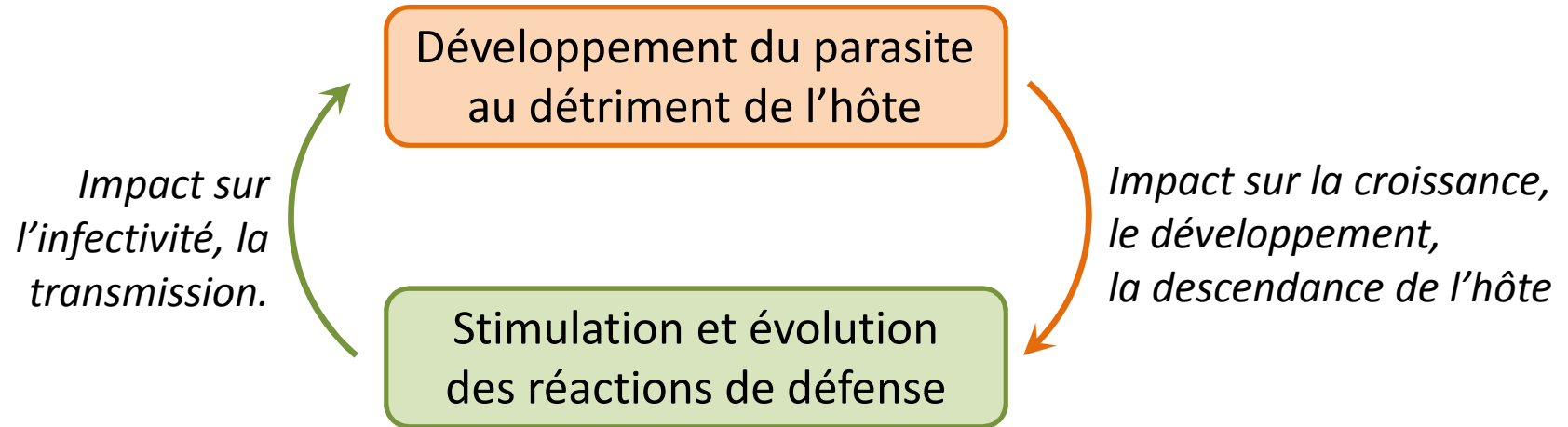
infectivité, mortalité, immunité, comportement, visites médicales, vaccination



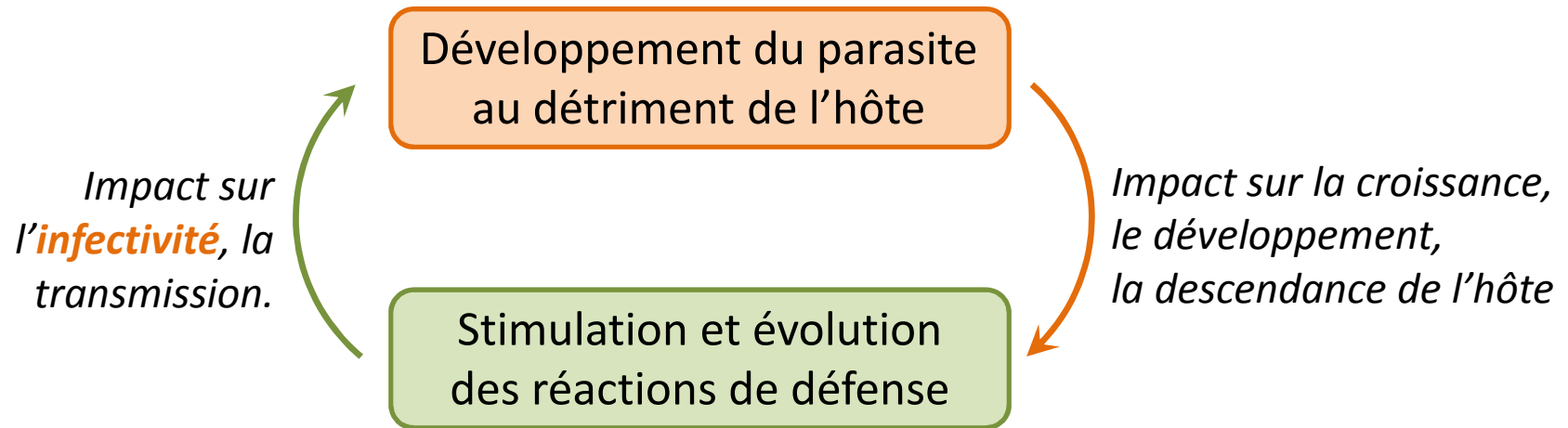
niveau intra-hôte

physiologie, dynamique intra-hôte, aspects moléculaires, médication

Coévolution hôte pathogène



Coévolution hôte pathogène



**Modèle conceptuel principal en
phytopathologie = relation gène pour gène**
(cf cours de P. Frey)

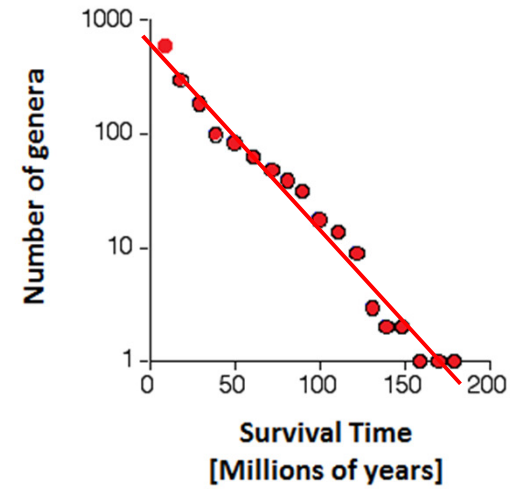


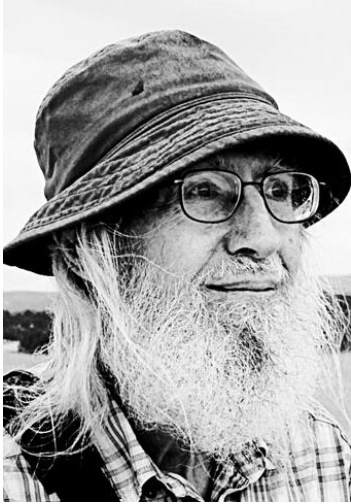
L. Van Valen

La théorie de la reine rouge

Plusieurs constats :

- Taux d'extinction constant au sein des groupes phylétiques



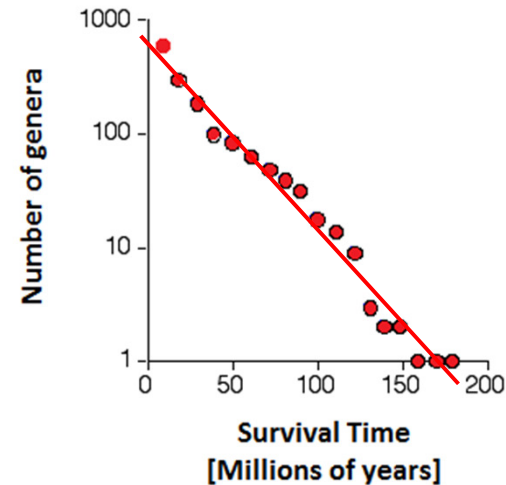


L. Van Valen

La théorie de la reine rouge

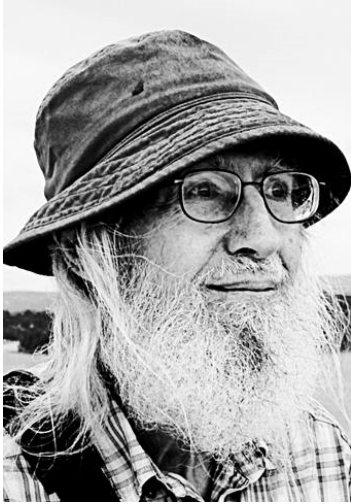
Plusieurs constats :

- Taux d'extinction constant au sein des groupes phylétiques
- Indépendant de l'âge du groupe (processus aléatoire)
- Dépendant des conditions écologiques (taille de l'aire de répartition)



Une nouvelle loi évolutive :

- Les interactions entre espèces génèrent un ensemble d'optima mutuellement incompatibles.
- Le succès d'un groupe dépend des sommes des interactions positives et négatives avec les autres groupes.
- Le tout est un équilibre dynamique
- De nouveaux groupes remplacent ceux qui subissent une trop forte détérioration de leur qualité environnementale

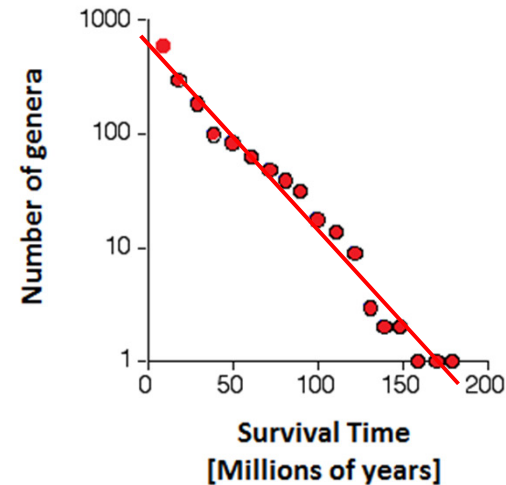


L. Van Valen

La théorie de la reine rouge

Plusieurs constats :

- Taux d'extinction constant au sein des groupes phylétiques
- Indépendant de l'âge du groupe (processus aléatoire)
- Dépendant des conditions écologiques (taille de l'aire de répartition)



Une nouvelle loi évolutive, **la théorie de la reine Rouge** :

- Les interactions entre espèces génèrent un ensemble d'optima mutuellement incompatibles.
- Le succès d'un groupe dépend des sommes des interactions positives et négatives avec les autres groupes.
- Le tout est un équilibre dynamique.
- De nouveaux groupes remplacent ceux qui subissent une trop forte détérioration de leur qualité environnementale.

Van Valen 1973

Coévolution hôte pathogène = moteur essentiel de l'évolution de la diversité ?

Une illustration

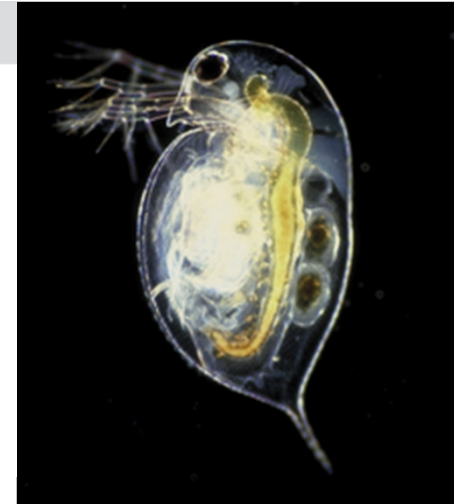
nature

Vol 450 | 6 December 2007 | doi:10.1038/nature06291

LETTERS

Host–parasite ‘Red Queen’ dynamics archived in pond sediment

Ellen Decaestecker^{1,3}, Sabrina Gaba^{4,5}, Joost A. M. Raeymaekers^{1,2}, Robby Stoks¹, Liesbeth Van Kerckhoven¹, Dieter Ebert^{4*} & Luc De Meester^{1*}



Daphnia pulex

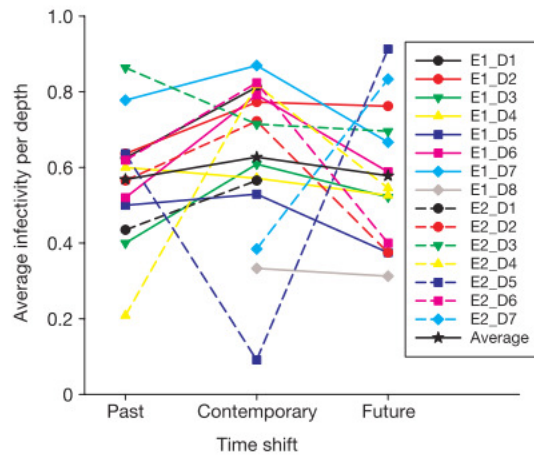


Figure 1 | Experimental results on temporal parasite adaptation. Average proportion of infected hosts when confronted with ‘past’, ‘contemporary’ and ‘future’ parasite isolates. Black stars, mean infectivity.

Une illustration

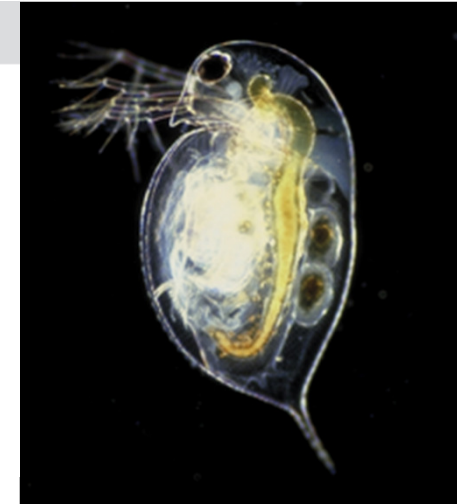
nature

Vol 450 | 6 December 2007 | doi:10.1038/nature06291

LETTERS

Host–parasite ‘Red Queen’ dynamics archived in pond sediment

Ellen Decaestecker^{1,3}, Sabrina Gaba^{4,5}, Joost A. M. Raeymaekers^{1,2}, Robby Stoks¹, Liesbeth Van Kerckhoven¹, Dieter Ebert^{4*} & Luc De Meester^{1*}



Daphnia pulex

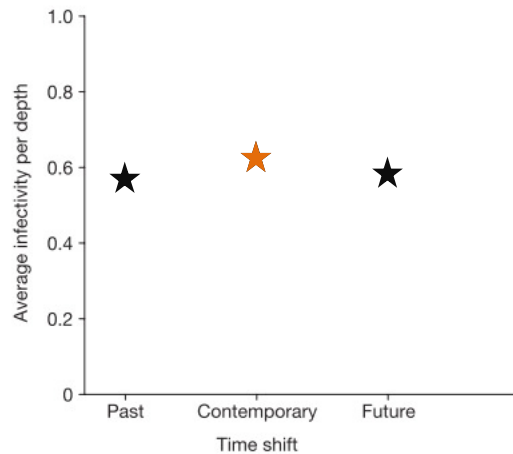


Figure 1 | Experimental results on temporal parasite adaptation. Average proportion of infected hosts when confronted with ‘past’, ‘contemporary’ and ‘future’ parasite isolates. Black stars, mean infectivity.

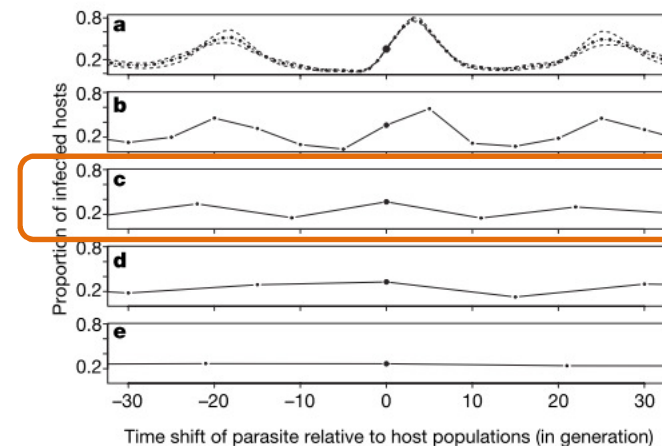
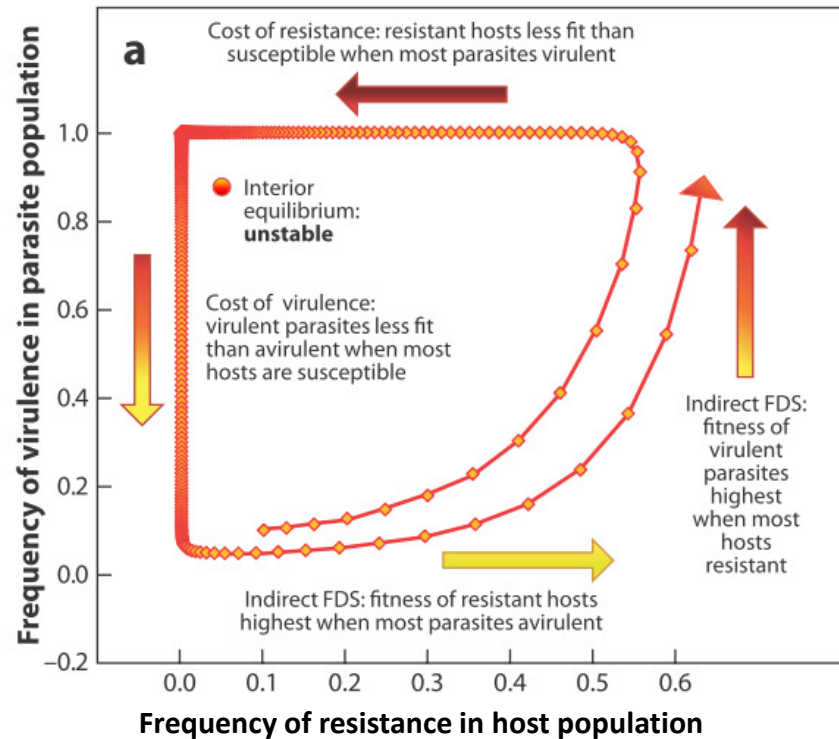


Figure 2 | Parasite infectivity as a function of the time shift of the parasites relative to the host population in the model simulation. Parasite infectivity averaged over 1 (a) 5 (b), 11 (c), 15 (d) and 21 (e) generations. A negative time refers to parasites from the past. Scatters around the line represent the 95% confidence interval. The compatibility matrix of parasite and host genotypes is defined by a matching allele model (MAM) with one locus and four alleles (Supplementary Information).

Un équilibre dynamique est-il possible ?



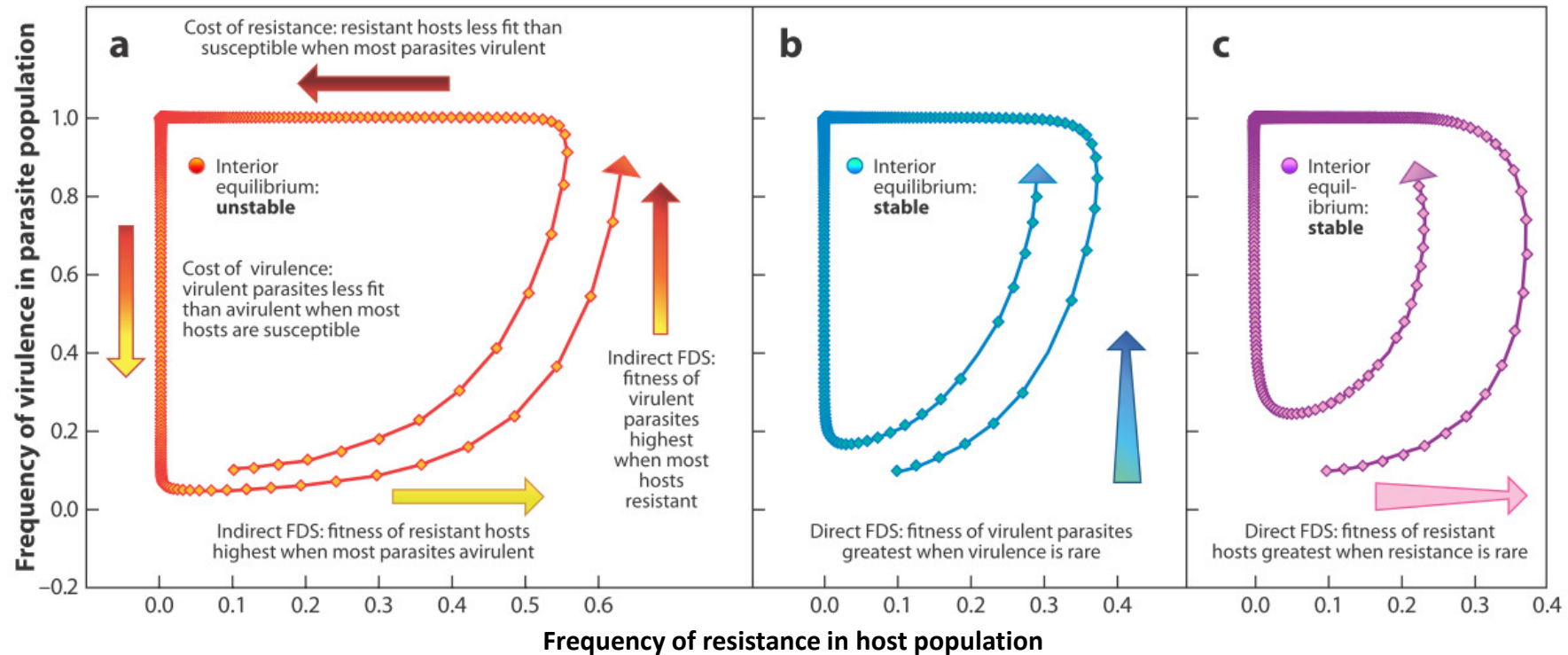
Importance du type de fréquence dépendance :

- indirect (interaction entre gènes) -> pas de stabilisation

Un équilibre dynamique est-il possible ?

**Course aux armements
(arm race)**

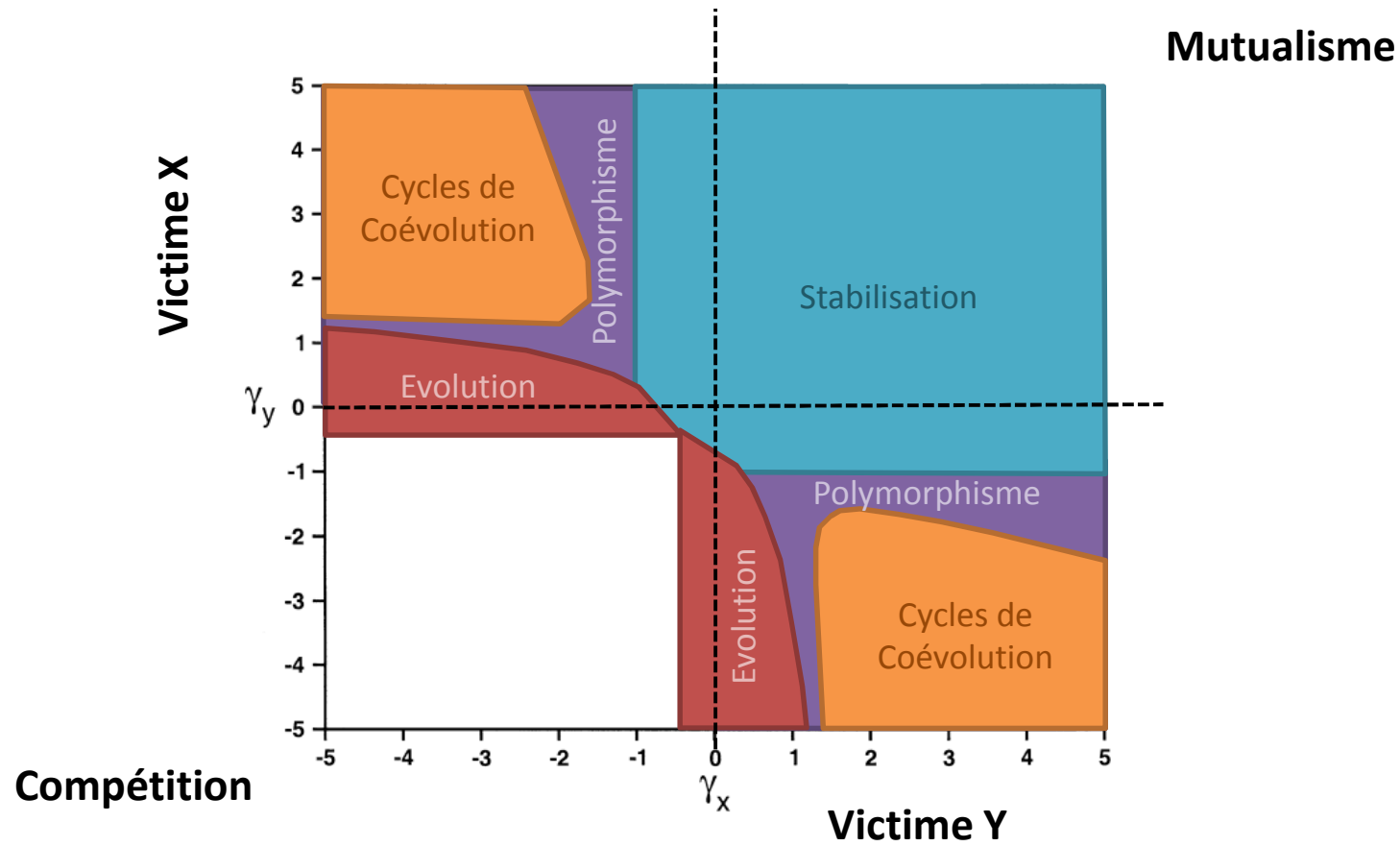
**Guerre des tranchées
(trench warfare)**



Importance du type de fréquence dépendance :

- indirect (interaction entre gènes) -> pas de stabilisation
- direct (dépend aussi de la ddp) -> stabilisation

Avec un déterminisme génétique plus complexe



L'adaptation locale

Adaptation locale : degré d'adéquation entre une population et son environnement.

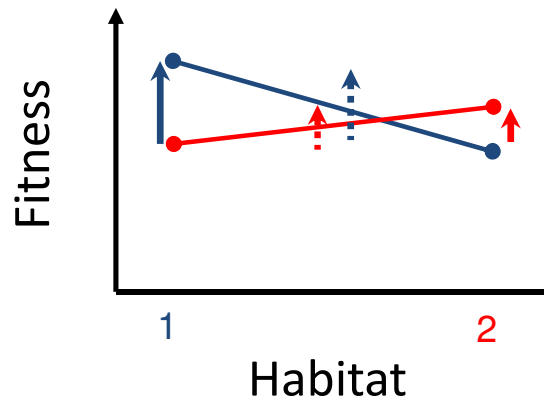
Pour le mesurer, on échantillonne différentes populations et on mesure leur performance dans leur propre habitat et lorsqu'elles sont transférées dans les autres milieu (expérimentations en jardin commun).

Le raisonnement est le même pour des populations de parasites échantillonnés sur plusieurs hôtes et/ou dans différents milieux.

Tout cela paraît assez simple, et pourtant...

Adaptation locale ou spécialisation ?

Ex : deux populations échantillonnées dans deux habitats

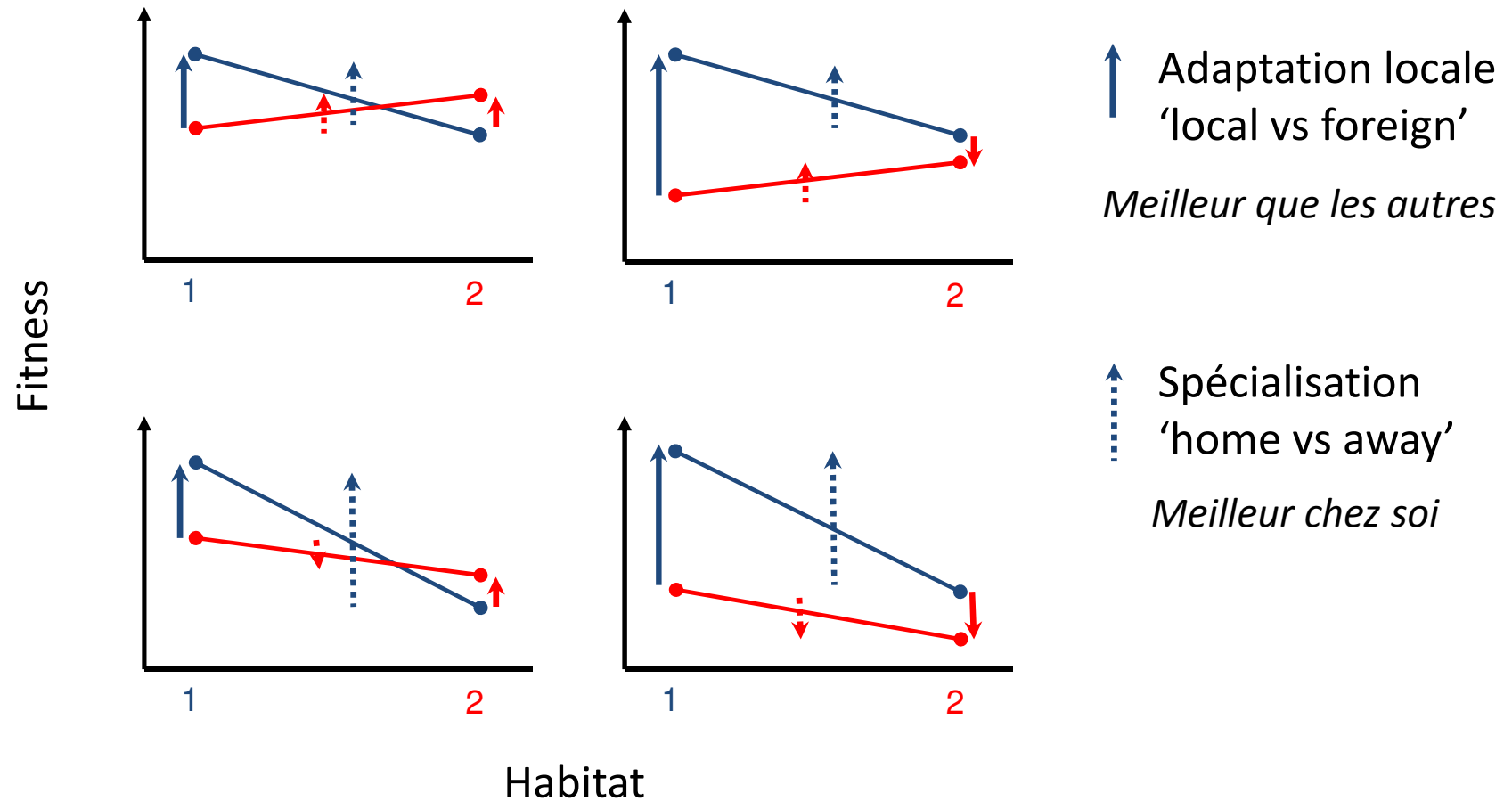


↑ Adaptation locale
'local vs foreign'
Meilleur que les autres

↑ Spécialisation
'home vs away'
Meilleur chez soi

Adaptation locale ou spécialisation ?

Ex : deux populations échantillonnées dans deux habitats



Pour en savoir plus

Conception and misconception in evolution:

http://evolution.berkeley.edu/evolibrary/article/misconcep_06

Evolution de la virulence (M. Van Baalen) :

<http://www.roseraie.lautre.net/minus/>

Théorie de la reine rouge (L. Van Valen) :

<http://leighvanvalen.com/>