

Virus C de la drosophile et dynamique d'une population hôte

Drosophila C virus and host-population dynamics

MICHÈLE THOMAS-ORILLARD ⁽¹⁾, STÉPHANE LEGENDRE ⁽²⁾

⁽¹⁾ Laboratoire d'écologie, URA-CNRS 258, Université Pierre-et-Marie-Curie, Bâtiment C, 2^e étage, 9, quai Saint-Bernard, 75252 Paris Cedex 05, France.

⁽²⁾ Laboratoire d'écologie, URA-CNRS 258, École normale supérieure, 46, rue d'Ulm, 75230 Paris Cedex 05, France.

RÉSUMÉ

Le virus C de la drosophile (DCV) est un parasite naturel des populations de *Drosophila melanogaster* transmis horizontalement. Il a un effet positif sur les animaux qui l'ont ingéré tôt dans leur cycle de vie. A partir des paramètres démographiques mesurés sur des animaux sains et virosés de même génotype, le taux de croissance des populations est calculé à l'aide d'un modèle matriciel. Quelle que soit la densité larvaire, le taux de croissance est plus élevé pour les animaux contaminés. Comme il est impossible d'étudier expérimentalement l'évolution d'une population mixte composée d'animaux sains et d'animaux virosés, un modèle intégrant compétition et contamination est utilisé. La simulation montre qu'une coexistence peut s'établir, ce qui conduit à s'interroger sur la relation entre taux de croissance et valeur sélective. ▲

Mots clés : *Drosophila melanogaster*, virus C de la drosophile, dynamique des populations, taux de croissance, modèles, simulations.

ABSTRACT

Drosophila melanogaster populations are naturally infected by the *Drosophila C virus* (DCV). Ingestion of this non-hereditary virus early in the life-cycle has a positive effect. Demographic parameters measured on DCV-free and DCV-infected populations of the same genotype enabled us to compute the population growth rates (multiplication rates) by means of matrix models. The DCV-infected sample had a larger growth rate both for low and high larval densities. Since it is not possible to experiment on a mixed population where DCV-free and DCV-infected individuals live together, a model combining competition and contamination was used. Simulations showed that coexistence of free and infected animals can occur. Such a result leads us to question the relation between population growth rate and fitness. ▲

Key words: *Drosophila melanogaster*, *Drosophila C virus*, population dynamics, growth rate, models, simulations.

Abridged version (see p. 620)

Les populations de *Drosophila melanogaster* sont souvent parasitées par des virus du groupe des Picornaviridés. Le plus fréquent est, sans aucun doute, le virus C de la drosophile (*Drosophila C virus* ou DCV) [1]. C'est un virus contagieux pour les jeunes larves qui ingèrent de la nourriture contaminée. A l'émergence, les mouches ne présentent aucun symptôme particulier et

il est impossible de les distinguer de leurs congénères saines [2, 3].

Une première approche expérimentale de diverses populations de drosophiles montre clairement que le DCV ingéré au cours du développement larvaire a de multiples effets. Il raccourcit la durée de développement de l'œuf à l'imago, augmente le poids frais des femelles et leurs capacités reproductrices, et réduit le taux de survie larvo-nymphe. Le DCV modifie l'expression du génome des hôtes et, paradoxalement, le bilan des coûts et des bénéfices apparaît positif [4-6]. Notre premier objectif sera de confirmer cet effet en calculant le taux de croissance des populations saines et virosées. Ces résultats concernent des animaux

Note présentée par Henri Décamps.

Note remise le 7 mars 1996, acceptée le 17 juin 1996.

Correspondance: M. Thomas-Orillard.

élevés en faible densité de population, donc parfaitement nourris durant leur cycle de vie. De telles conditions ressemblent à celles rencontrées par une population qui colonise un espace vide. Or, de très nombreux travaux ont montré que la croissance, la fécondité et les capacités reproductrices des populations de drosophiles dépendent essentiellement de la qualité et de la quantité de nourriture dont disposent les larves [7-9]. Notre second objectif sera de voir ce qu'il advient lorsque l'on perturbe les conditions de vie des drosophiles en plaçant les larves en compétition pour l'aliment. Le calcul des taux de croissance des populations saines et virosées permettra alors de préciser si l'effet positif du virus se maintient. Par ailleurs, il importe d'analyser l'impact de l'infection sur l'évolution d'une population mixte constituée d'un mélange d'animaux sains et d'animaux virosés. Cependant, il est matériellement impossible d'identifier directement les animaux virosés puisque aucun critère morphologique et aucun symptôme ne permet de le faire. Par conséquent, nous sommes dans l'incapacité de mesurer les paramètres démographiques des 2 sous-populations. Pour pallier cet inconvénient, nous avons associé les résultats expérimentaux à des modèles de dynamique des populations, étudiés à l'aide du logiciel ULM (Unifed Life Models) [10].

Matériel et méthodes

Souches de *Drosophila melanogaster*

La souche Champetières est la souche standard de référence utilisée pour multiplier les virus de drosophiles *in vivo*. Régulièrement examinée dans notre laboratoire, elle est considérée comme dépourvue de DCV. La souche Charolles est celle dans laquelle le DCV a été découvert [11]. Elle est désormais saine, car compte tenu du mode d'entretien des élevages au laboratoire, elle a perdu avec le temps le virus contagieux qui la parasitait [4]. Elle est utilisée pour toutes les expériences présentées. Les 2 souches sont élevées à 25 °C sur milieu fermenté à base de farine de maïs.

Virus C de drosophile (DCV)

La souche virale utilisée est la souche C extraite à l'origine des mouches Charolles infectées [11]. Elle est régulièrement multipliée *in vivo* par injection intra-abdominale dans la souche Champetières selon une méthode devenue classique [12]. Les suspensions virales sont obtenues à partir de drosophiles injectées.

Récolte des œufs

Environ 1 000 mouches Charolles âgées de 2 jours sont placées dans une cage de ponte [13]. Deux pondoirs y sont successivement introduits. Le premier permet d'éliminer les œufs en rétention dans le tractus génital. Plus de 2 000 œufs récoltés sur le second fournissent des lots d'embryons de même âge qui sont déposés dans des tubes de 25 ml remplis de 10 ml de milieu au maïs. Afin de déterminer à partir de quelle densité les larves sont en compétition pour l'aliment, les tubes d'élevage reçoivent 30 œufs (12 tubes), 50 œufs (12 tubes), 100 œufs (3 tubes) ou 200 œufs (3 tubes).

Contamination et test biologique

Une vingtaine d'heures après la récolte des œufs, les larves de premier stade (L1) sont nées. Pour chaque densité, la moitié des tubes préparés, tirés au hasard, constitue les lots témoins. Les autres tubes sont contaminés à raison de 0,3 ml de suspension virale par tube. En principe, toutes les jeunes larves qui ingèrent le milieu contaminé s'infectent, et les survivantes donnent naissance à des imagos contaminés qui paraissent en bonne santé [2, 4]. Afin de s'en assurer, nous avons procédé à des tests biologiques individuels de détection du virus. Pour cela, les broyats abactériens d'imagos supposés virosés sont injectés à des mouches de référence. Si le DCV est présent dans l'extrait, les mouches injectées meurent en 3 à 4 jours [11].

Paramètres du cycle de vie

Les paramètres mesurés au cours de cette étude sont : (1) la mortalité embryonnaire ; (2) la mortalité larvo-nymphale ; (3) le temps de développement de l'œuf à l'imago ; (4) la fécondité journalière par femelle. Les méthodes utilisées pour mesurer les divers paramètres ont déjà fait l'objet de descriptions détaillées [4, 5, 14]. Brièvement, nous rappellerons les points suivants : (1) la mortalité embryonnaire (nombre d'œufs non éclos par rapport au nombre d'œufs étudiés) est toujours surestimée. En effet, il est impossible, sans étude histologique préalable, de distinguer les quelques œufs non fécondés pondus par les drosophiles des embryons morts très prématurément. Par contre, il est facile de reconnaître ceux qui sont morts quelques heures après avoir été fécondés car ils brunissent par oxydation [15] ; (2) la mortalité larvo-nymphale est calculée par différence entre le nombre de larves de premier stade (L1), déterminé une vingtaine d'heures après la ponte, et le nombre d'imagos obtenus, rapportés au nombre de L1. Mortalité embryonnaire et mortalité larvo-nymphale sont mesurées aux 4 densités précitées. C'est la mortalité larvo-nymphale qui permettra de préciser s'il y a ou non compétition pour l'aliment. Les taux de survie seront calculés à partir de ces valeurs expérimentales ; (3) le temps de développement (de l'œuf à l'imago) est établi à l'aide des relevés biquotidiens ainsi que le préconise David [16]. L'étude a porté uniquement sur des animaux dont le développement a eu lieu dans des tubes contenant 200 œufs (2 tubes pour les témoins sains et 2 tubes pour les virosés). Les valeurs observées seront comparées à celles obtenues antérieurement, en faible densité [4, 17] ; (4) la fécondité (nombre d'œufs pondus par femelle et par jour) est mesurée sur les animaux dont le développement s'est effectué en forte densité. Dès l'émergence, les drosophiles sont placées dans 5 petites cages à raison de 5 couples par cage [13]. Un pondoir de milieu au maïs,ensemencé de levure de bière est renouvelé quotidiennement, à heure fixe. Les œufs sont dénombrés pendant les 5 premiers jours de vie imaginale. Les valeurs obtenues permettent de calculer la fécondité journalière par individu, en considérant que le *sex-ratio* est égal à 1.

Modèles de dynamique des populations

Les individus sont décrits par leur cycle de vie. Les transitions entre les classes du cycle sont les paramètres démographiques (survie et reproduction). L'évolution temporelle

de la population, structurée par les classes, est connue par itération de $N(t+1) = AN(t)$ où $N(t)$ est le vecteur de population au temps t et A une matrice dont les entrées non nulles sont les paramètres démographiques. L'effectif de la population au temps t est la somme des composantes de $N(t)$. La valeur propre dominante λ de la matrice donne le taux de croissance asymptotique de la population, que nous appellerons désormais taux de croissance. λ est considéré comme une mesure de la valeur sélective absolue [18].

La population de drosophile est structurée en classes d'âge, chaque classe durant 1 jour, et une matrice de Leslie 14×14 est utilisée [19]. La première classe d'âge correspond aux œufs fécondés, la deuxième aux larves de premier stade (L1), la troisième aux larves de deuxième stade (L2), les 2 suivantes aux larves de troisième stade (L3). Les classes 6 à 9 représentent le stade nymphal (P); à partir de la classe 10, ce sont les imagos (I).

Les taux de survie larvaire sont calculés à partir des mortalités larvo-nymphales et d'estimations des mortalités nymphales. Nous avons considéré que la durée de vie des adultes est de 5 jours et que le taux de survie adulte est 1. Ce choix est basé sur le fait que, dans la nature, la survie moyenne estimée pour 6 espèces du genre *Drosophila* n'excède pas 6 jours [20]. Les fécondités journalières, qui apparaissent sur la première ligne de la matrice, sont exprimées en nombre d'œufs par individu et sont multipliées par la proportion d'œufs non fécondés. Une matrice de Leslie 13×13 est utilisée pour les individus virosés dont le stade nymphal dure 1 jour de moins.

Densité-dépendance

La compétition alimentaire aux stades larvaires (compétition de type *scramble* [21, 22]) est prise en compte pour les animaux sains et pour les animaux virosés, en régulant les taux de survie larvaire mesurés en l'absence de compétition par le nombre total de compétiteurs (larves et imagos, respectivement $c(t)$ pour les sains et $c_v(t)$ pour les virosés). La fonction de Ricker ($\exp(-kc(t))$ pour les sains, $\exp(-kc_v(t))$ pour les virosés) [23], qui provient de l'intégration discrète de l'équation logistique [24], est utilisée selon la méthode préconisée par Liu et Cohen [25] pour les modèles matriciels. La constante de régulation k est inversement proportionnelle à l'intensité de la compétition. Les taux de fécondité sont ceux mesurés en compétition.

Population mixte

La population mixte constituée d'animaux sains et d'animaux virosés est décrite à l'aide d'un modèle matriciel par blocs : le bloc diagonal supérieur correspond à la matrice de la sous-population saine, le bloc diagonal inférieur est la matrice de la population virosée. Le bloc sous-diagonal rend compte de la contamination, assimilée à un flux migratoire des stades sains L1, L2 aux stades virosés L2, L3. La compétition est prise en compte en régulant les taux de survie larvaire des sous-populations par le nombre total de compétiteurs $c(t) + c_v(t)$. La proportion d'animaux contaminés à chaque pas de temps, ou taux de contamination, est considérée comme un paramètre du système. Une illustration de ce modèle est celle d'un site où certains fruits sur lesquels les larves se nourrissent sont contaminés et d'autres non. Les mouches contaminées ou non volent de fruit en fruit, s'y nourrissent et y pondent. Les fruits mûris-

sent, peuvent être contaminés, et disparaissent au cours du temps. En faisant un bilan global, sans prendre en considération la répartition spatiale des fruits, le taux de contamination peut être identifié à la proportion journalière de fruits contaminés. Le comportement qualitatif du modèle n'est pas très sensible à l'effectif initial ou à la constante de régulation k : nous avons choisi un effectif initial de 100 individus au stade œuf et une valeur de k égale à 0,001. Le modèle est par contre sensible aux valeurs des paramètres démographiques, et surtout au taux de survie larvaire : nous avons fait varier le taux de survie larvo-nymphale de 10 % autour des valeurs mesurées.

Résultats

Paramètres de dynamique de population et taux de croissance

Les paramètres mesurés figurent dans le *Tableau 1*. La population Charolles se caractérise par des mortalités embryonnaires relativement faibles (toujours inférieures à 1 %), plus ou moins équivalentes selon les expériences et indépendantes de la densité des œufs déposés. Les valeurs de référence choisies sont les taux de mortalité larvo-nymphale des animaux élevés à raison de 30 œufs par tube, ce qui correspond à un nombre de larves L1 variant de 25 à 29 par tube d'élevage. Les mortalités des lots qui ont reçu 50 et 100 œufs ne diffèrent pas significativement de celles des lots de référence. Par contre, la mortalité larvo-nymphale est considérablement augmentée dans les tubes contenant 200 œufs, soit un peu plus de 180 larves. Compétition larvaire pour l'aliment et action du parasite paraissent agir indépendamment. Désormais 2 densités seront comparées : la faible (30 œufs par tube) qui correspondra à l'absence de compétition et la forte (200 œufs par tube) qui représentera la densité pour laquelle une compétition larvaire intervient. Les taux de survie ont été calculés à partir des données du *Tableau 1*.

En forte densité, le cycle de développement s'effectue plus vite chez les animaux virosés que chez les sains de même génotype, puisque, en moyenne, les émergences des mouches parasitées interviennent 14 h avant celles des mouches saines ($p > 0,001$). Ce résultat est concordant avec celui obtenu précédemment en faible densité : les émergences des virosées interviennent en moyenne 5 à 7 h avant celles des mouches saines ($\epsilon = 2,45$ et $\epsilon = 2,77$, $p = 0,01$) [3, 4].

Par contre, quand les larves sont en compétition pour l'aliment, la fécondité journalière des femelles virosées est inférieure à celle des femelles témoins saines. C'est l'inverse en l'absence de compétition : une femelle virosée pond en moyenne plus d'œufs par jour qu'une femelle saine de même génotype [6]. Compte tenu du protocole expérimental utilisé, il n'est pas possible de calculer la variance de la fécondité journalière par femelle et par jour puisque l'observation porte sur les pontes groupées de 5 femelles par cage.

Tous les tests individuels effectués sur les animaux extraits des lots virosés au stade L1 sont positifs, ce qui confirme que l'infestation a été très efficace et que tous les imagos analysés sont contaminés.

Le calcul du taux de croissance confirme l'effet positif du DCV lorsqu'il est ingéré tôt dans le cycle de vie de l'hôte. En effet, sans compétition, ce taux est supérieur chez les

Tableau I
Mortalité embryonnaire et mortalité larvo-nymphale (exprimées en pourcentage et mesurées sous diverses densités d'œufs par tube). Temps moyen de développement (de l'œuf à l'imago) et fécondité journalière par couple, mesurés sur des animaux élevés en compétition pour l'aliment (200 œufs par tube)

Cœufs/tube	Mortalité embryonnaire		Mortalité larvo-pupale			
	Lot sain	Lot virosé	Lot sain	Chi-carré	Lot virosé	Chi-carré
30	0	0,6	11,87 ± 5,01	réf	32,09 ± 7,19	réf
50	0,37	0	15,22 ± 4,23	0,09	25,00 ± 5,07	2,78
100	0	0	17,39 ± 7,74	1,52	38,00 ± 7,02	0,52
200	0	0	39,57 ± 7,15	36,75*	43,48 ± 7,02	4,72*
200			41,21 ± 7,01	33,72*		
Temps de développement (en heures)						
	Lot sain	Lot virosé				
200	243,28 ± 1,68 n = 356	228,66 ± 1,80 n = 342	ε 11,29			
Fécondité journalière (par couple)						
	Lot sain	Lot virosé				
jour 1	0	1				
jour 2	25,5	17,8				
jour 3	32,8	25,6				
jour 4	37	36,1				
jour 5	33,6	27,9				

* Significatif au seuil de 95%.

n = effectif; ref = valeur de référence choisie pour le test.

virosés ($\lambda_v = 1,50$ contre $\lambda = 1,44$ chez les sains), valeurs en accord avec celle calculée par David [26] ($\lambda = 1,47$). Lorsque les larves sont en compétition pour l'aliment, les taux de croissance sont un peu plus faibles mais l'effet positif demeure ($\lambda = 1,40$; $\lambda_v = 1,42$). Le protocole expérimental utilisé ne permet pas de connaître les incertitudes sur tous les paramètres démographiques. Cependant, le calcul de la valeur propre dominante montre qu'en faible densité les taux de croissance λ et λ_v sont différents jusqu'à une variation de 12% de part et d'autre des paramètres démographiques observés. En forte densité, les taux de croissance sont différents jusqu'à une variation de 3%.

Densité-dépendance

La régulation des taux de survie larvaire par le nombre de compétiteurs conduit pour chaque population à une dynamique quasi périodique ou chaotique proche de la quasi-périodicité (le premier exposant de Lyapunov est >0 , très proche de 0). Les trajectoires de population présentent une composante périodique prépondérante (le spectre de Fourier donne une période de 16,3 jours pour les sains et de 15,7 jours pour les virosés (Fig. 1A).

Population mixte

La dynamique de la population mixte, où les taux de survie larvaire des sous-populations sont régulés par le nombre total de compétiteurs, dépend des hypothèses faites sur la proportion journalière x d'individus contaminés. Quand il n'y a pas de contamination ($x = 0$), comme ce peut être le cas si la population hôte possède des gènes

de résistance, la simulation montre qu'à long terme la sous-population virosée est vouée à l'extinction, et cela quels que soient les effectifs initiaux (Fig. 1B). Ce cas rend également compte de l'invasion d'une population par l'autre [27]. Si l'on suppose que le taux de contamination est constant et faible ($0 < x \leq 0,29$), on observe que: (1) les 2 sous-populations persistent; (2) la proportion moyenne d'animaux virosés est asymptotiquement constante; (3) les effectifs respectifs fluctuent de façon synchrone (pour $x = 0,1$, la période est de 15,9 jours) (Fig. 1C). Ces résultats demeurent vrais si on fait l'hypothèse que le taux de contamination est aléatoire, selon une distribution uniforme sur $[0, h]$ ($0 < h \leq 0,57$). Quand le taux de contamination est plus élevé, la sous-population saine disparaît.

Discussion

En premier lieu, nous avons mesuré les paramètres démographiques de *D. melanogaster* saines et virosées de même génotype et comparé leur taux de croissance (valeur sélective absolue ou *fitness*) en l'absence de compétition alimentaire. Les drosophiles qui ont ingéré du virus au cours de leur développement larvaire ont le taux de croissance le plus élevé. Ce résultat confirme les conclusions de Jeune et Thomas-Orillard [28] qui s'appuient sur des bases théoriques différentes.

Notre seconde démarche a été de perturber les conditions de vie des animaux afin de voir si l'effet observé se maintenait. Quand les larves sont en forte compétition pour l'aliment, le taux de croissance des animaux virosés est légèrement supérieur à celui des témoins sains. Par consé-

quent, quelle que soit la densité larvaire, le taux de croissance élevé des animaux virósés contribue à la persistance du micro-parasite ingéré. Dans les 2 cas, l'augmentation de la vitesse de développement semble être le mécanisme déterminant. Ce résultat est à rapprocher des observations faites à propos d'un crustacé du genre *Daphnia* parasité après l'ingestion d'un protozoaire [29].

L'influence de l'infestation sur l'évolution de populations mixtes composées d'animaux sains et d'animaux virósés ne pouvant être réalisée expérimentalement, nous avons étendu l'analyse au cas d'une population mixte à l'aide d'un modèle. La première situation examinée fait abstraction de la contamination, certains animaux sont considérés comme résistants au DCV. Dans ce cas, la simulation montre la disparition de la sous-population porteuse du virus. Les gènes de résistance ne semblent pas sélectionnés. Effectivement, environ 15% des populations de drosophiles sont porteuses du virus [1] et, sur plus de 50 populations de drosophiles examinées, un seul génotype résistant a été identifié [30]. Dans la seconde situation, la contamination est prise en compte. Elle est considérée comme un flux migratoire: une certaine fraction de la population saine augmente l'effectif de la population virósée. Dans ce cas, si le taux de contamination n'est pas trop élevé, sains et virósés coexistent. Les 2 sous-populations fluctuent à la même fréquence, le système se comporte comme 2 oscillateurs couplés. Un tel phénomène, bien connu en physique, est également décrit en biologie [31]. Par ailleurs, Boulétreau *et al.* [32] ont analysé le rôle du parasitoïde *Leptopilina boulardi* sur l'effectif des espèces jumelles *D. melanogaster* et *D. simulans* vivant en compétition larvaire. Les 2 espèces coexistent en présence du parasitoïde (alors qu'en son absence une espèce élimine l'autre). Nous ne disposons actuellement d'aucune indication relative au taux journalier de contamination par le DCV. Nous savons seulement que pour qu'une contamination par le DCV soit effective, il faut que les mouches virósées séjournent un minimum de temps sur un fruit: quand 2 femelles virósées vivent pendant 4 jours sur un milieu sain, la moitié des mouches qui y naissent sont contaminées (Gomariz-Zilber et Jeune, communication personnelle). Dans les conditions naturelles, il est vraisemblable que le taux de contamination journalier est faible.

Le virus augmentant le taux de croissance de la population hôte et lui conférant un avantage sélectif potentiel, la majorité des populations naturelles de *Drosophila melanogaster* devraient être contaminées. Mais la simulation montre que, si la régulation par la densité est prise en compte, la coexistence d'animaux sains et virósés est possible. Le virus ne contamine pas tous les individus. Si l'effectif des animaux virósés est faible, le micro-parasite peut disparaître et, de fait, on connaît un nombre non négligeable de populations naturelles qui sont dépourvues de DCV [1].

Une telle situation conduit à s'interroger sur la signification évolutive du taux intrinsèque de croissance d'une population, considérée comme isolée. Les travaux de David [26] sur des populations naturelles de *D. melanogaster* françaises et africaines apportent un élément de réponse. Les drosophiles qui vivent en zone tempérée disposent de ressources alimentaires qui varient avec la saison. Ces animaux se développent vite et produisent beaucoup de descendants. Pour eux, un taux de croissance élevé est un avantage sélectif. Inversement, en zone équatoriale où les ressources sont limitées mais constantes, les drosophiles se

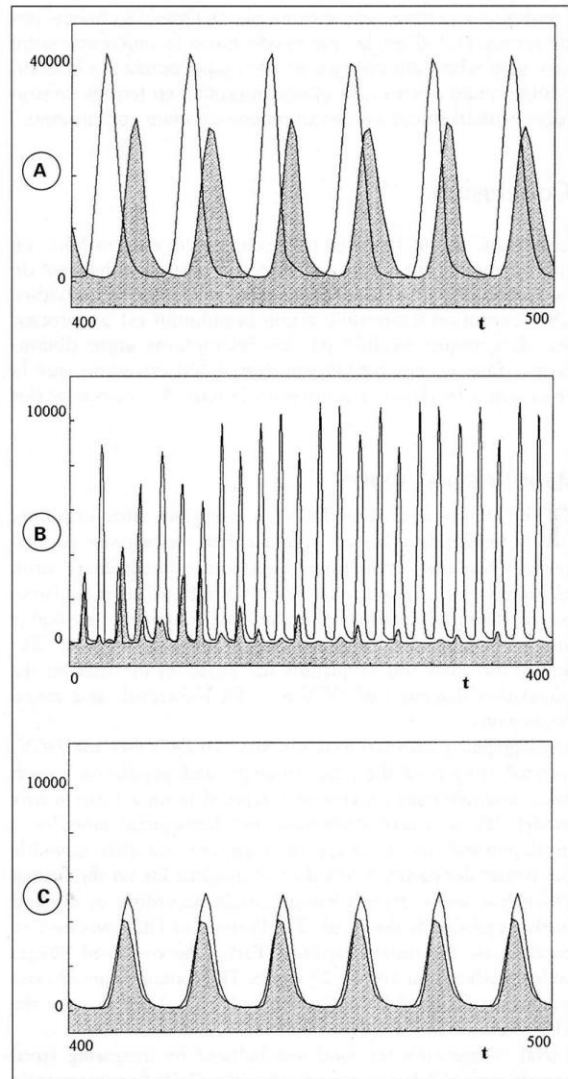


Figure 1. **Fluctuations cycliques des effectifs de 2 populations de drosophiles saine ou virósée, dans des conditions de densité-dépendance.** (A) Les 2 populations sont simulées séparément, les fréquences de fluctuations sont différentes. (B) Simulation d'une population mixte, sans contamination, la population virósée disparaît. (C) Simulation d'une population mixte, avec un taux de contamination journalier $\alpha = 0,1$, les 2 populations fluctuent de façon synchrone; t: temps en jours, effectif sain en blanc, effectif virósé en grisé.

développent plus lentement et pondent moins. Leur taux de croissance plus faible leur permet de se maintenir. Cette interrogation sur la signification biologique du taux de croissance a déjà été formulée à propos de populations d'oiseaux. Lorsque la densité-dépendance est prise en compte dans le modèle, la valeur de λ tend à long terme vers 1. Dans ce cas, il est difficile d'avoir une estimation de la *fitness* sur une longue période. Par contre, à court terme, les valeurs du taux de croissance instantané peuvent être

considérées comme une mesure de la *fitness* à chaque pas de temps [33]. C'est là que réside toute la différence entre une approche optimale qui ne tient pas compte de la compétition entre phénotypes et une approche en termes de stratégie évolutivement stable qui repose sur cette composante.

Conclusion

Le virus C réduit la durée du cycle de vie de son hôte, ce qui augmente le taux de croissance, mesure synthétique de la valeur sélective potentielle d'un ensemble d'individus. Or, l'évolution temporelle d'une population est un processus dynamique modulé par les interactions entre phénotypes, dans un environnement donné. S'il est admis que la sélection a tendance à augmenter le taux de croissance des

populations, notre étude indique qu'en présence d'interactions c'est toute la dynamique qu'il faut prendre en considération. En effet, notre modèle a montré que, dans une population mixte soumise à la compétition alimentaire, la brièveté du développement, bien qu'elle augmente le taux de croissance, n'est plus nécessairement un avantage. Cette situation conduit, paradoxalement, à une inversion du rapport entre le taux de croissance et la valeur sélective. Au gré des interactions, le DCV pourra être considéré comme un parasite si sa présence aboutit à la réduction de la population hôte, ou comme un mutualiste et à la limite comme un symbiote dans le cas contraire. Cet exemple « fait bien saisir toute la subtilité de la relation qui peut caractériser une interaction durable et enlève une partie de leur intérêt aux débats qui font opposer parfois le mutualisme au parasitisme » [34]. ▼

ABRIDGED VERSION

The *Drosophila* C virus (DCV), a contagious micro-organism, is frequently observed in *Drosophila melanogaster* populations. When first larval instars ingest this non-hereditary virus, pleiotropic effects are observed. For DCV-infected animals, larvo-pupal mortality is increased, but reproductive capacities are higher and the developmental time from egg to imago is shortened. The aim of this study was to quantify the impact of the virus on the population dynamics of DCV-free, DCV-infected, and mixed populations.

Demographic parameters were measured on DCV-free and DCV-infected samples of the same genotype, and population growth rates (multiplication rates) were computed using a Leslie matrix model. We measured embryonic and larvo-pupal mortalities, developmental time from egg to emergence and daily fecundity per female during the 5 first days of imaginal life on the French *Drosophila melanogaster* Charolles strain according to classical methods previously described. The C strain of DCV was used to contaminate the rearing medium. Each tube contained 30 eggs which produced on average 27 larvae. The computed growth rate was greater for the DCV-infected sample ($\lambda_p = 1.50$) than for the DCV-free one ($\lambda = 1.44$).

Larval competition for food was induced by increasing larval crowding to 180 larvae per tube. For the DCV-free insects, this strong competition mainly increased the larvo-pupal mortality. For the DCV-infected animals, the larvo-pupal mortality also increased, but daily fecundity decreased and the shortening of developmental time remained the same as under low density. However, the computed growth rate was still higher for the DCV-infected sample ($\lambda_p = 1.42$ against $\lambda = 1.40$).

It is not possible to experiment on a mixed population where DCV-free and DCV-infected animals live together because no symptom distinguishes living infected flies. A block matrix model combining competition and contamination was used to forecast the evolution of this mixed population. In this model the first diagonal block corresponds to the DCV-free population matrix, the second diagonal block is the matrix of the DCV-infected population and the lower non-diagonal block describes the contamination flow. The larvo-pupal survival rates are regulated by the total number of competitors (DCV-free and DCV-infected larvae

and imagos) by means of the Ricker function. The model is parametrized by the daily proportion x of individuals that get infected. When no contamination occurred ($x = 0$), the DCV-infected subpopulation went extinct. When x was small ($x \leq 0.29$) coexistence took place and both populations showed synchronized cyclic fluctuations. When x was larger the DCV-free individuals disappeared.

The growth rate of *Drosophila melanogaster* that ingested the DCV during their larval development was larger in low and high density, mainly due to the shortening of developmental time. This high growth rate contributes to the persistence of the virus. Mixed population of DCV-free and DCV-infected individuals was studied by means of a population dynamics model. When no contamination occurred, as if the DCV-free subpopulation was resistant, the infected animals could not persist. The simulations suggest that resistant genes are not selected. Indeed, some natural *Drosophila* populations are known to be DCV-infected but only one resistant genotype has been found in 50 screened populations. When contamination was taken into account, a fraction of DCV-free animals enlarging the DCV-infected subpopulation, coexistence was possible (and the system behaved as coupled oscillators).

Since the DCV increases its host population growth rate, hence conferring a potential selective advantage, most natural *Drosophila melanogaster* populations should carry the virus. Simulation showed that a higher growth rate does not always mean invasion, and when density dependence is taken into account, coexistence can occur. Accordingly, if carriers were not very numerous, the micro-parasite could disappear even though it seemed to confer a net advantage if competition is not taken into account. In fact, many natural populations are DCV-free. This result leads us to question the relation between growth rate and fitness. Population growth rate is usually considered as the best measure of fitness for a given phenotype. However, population growth is a dynamic process, shaped by interactions between the different phenotypes in a given environment. Our model shows that, for a mixed population competing for food, the reduction of developmental time, though increasing the growth rate, is not necessarily advantageous. Depending on environmental conditions, DCV durable interactions could thus be considered as either mutualistic or parasitical. ▲

Remerciements : nous tenons à remercier notre collègue britannique M. Cobb qui a relu la version abrégée ainsi que E. Danchin et B. Jeune pour leurs judicieux conseils.

RÉFÉRENCES

1. Brun G., Plus N. 1980. The viruses of *Drosophila*. In: Ashburner M., Wright T.R.F., eds. *The genetics and biology of Drosophila*. New York: Academic Press, 2d, 625-702.
2. Jousset F.-X., Plus N. 1975. Étude de la transmission horizontale et de la transmission verticale des Picornavirus de *Drosophila melanogaster* et de *Drosophila immigrans*. *Ann. Microbiol. Inst. Pasteur* 126B: 231-49.
3. Gomariz-Zilber E., Poras M., Thomas-Orillard M. 1995. *Drosophila C* virus: experimental study of infectious yields and underlying pathology in *Drosophila melanogaster* laboratory populations. *J. Invert. Path.* 65: 243-7.
4. Thomas-Orillard M. 1984. Modification of mean ovariole number, fresh weight of adult females and developmental time in *Drosophila melanogaster* induced by *Drosophila C* virus. *Genetics* 107: 635-44.
5. Thomas-Orillard M. 1988. Interaction between a Picornavirus and a wild population of *Drosophila melanogaster*. *CEcologia* 75: 516-20.
6. Thomas-Orillard M. 1990. Paradoxical influence of an RNA virus on *Drosophila* host population. *Endocytobiosis and Cell Res.* 7: 97-104.
7. David J.R., Van Herrewewe J., Fouillet P. 1971. Quantitative under-feeding of *Drosophila*. Effects on adult longevity and fecundity. *Exp. Geront.* 6: 249-57.
8. Thomas-Orillard M. 1972. Influence de l'alimentation sur le nombre de tubes ovariens chez la drosophile. *Ann. Génét.* 15: 177-82.
9. Hughes G. 1980. Larval competition in serial transferred populations of *Drosophila melanogaster*. *CEcologia* 45: 396-403.
10. Legendre S., Clobert J. 1995. ULM, a software for conservation and evolutionary biologists. *J. Appl. Stat.* 22: 817-34.
11. Jousset F.-X., Plus N., Croizier G., Thomas M. 1972. Existence chez *Drosophila* de deux groupes de Picornavirus de propriétés sérologiques et biologiques différentes. *C. R. Acad. Sci. Paris, Sér. III* 275: 3043-6.
12. L'Héritier Ph. 1952. A convenient device for injecting large number of flies. *D. I. S.* 26: 131.
13. David J.R., Clavel M.F. 1968. A new method for measuring egg production without disturbing the flies. *D. I. S.* 43: 182-3.
14. Thomas-Orillard M. 1975. Analyse biométrique comparée de quelques caractères quantitatifs chez *Drosophila melanogaster*. *Arch. Zool. Exp. Gen.* 116: 245-54.
15. David J. 1961. Influence de l'état physiologique des parents sur les caractères des descendants. Étude chez *Drosophila melanogaster* Meig. *Ann. de Gén.* 3: 1-78.
16. David J. 1955. Déterminisme des caractères quantitatifs de développement chez *Drosophila melanogaster* Meigen. I. Influence du milieu et de la constitution génétique. *Bull. Biol. Fr. Belg.* 89: 347-66.
17. Gomariz-Zilber E., Thomas-Orillard M. 1993. *Drosophila C* virus and *Drosophila* hosts: a good association in various environments. *J. Evol. Biol.* 6: 677-89.
18. Caswell H. 1989. *Matrix population models*. Sinauer associates Inc., Sunderland, Massachusetts, USA.
19. Leslie P.H. 1945. On the use of matrices in certain population mathematics. *Biometrika* 33: 183-212.
20. Rosewell J., Shorracks B. 1987. The implication of survival rates in natural population of *Drosophila*: capture-recapture experiments on domestic species. *Biol. J. Linnean Society* 32: 373-84.
21. Nicholson A.T. 1954. An outline of dynamics of animal populations. *Aust. J. Zool.* 2: 9-65.
22. Bakker K. 1961. Analysis of factors which determine success in competition for food among larvae of *D. melanogaster*. *Netherl. J. Zool.* 19: 541-95.
23. Ricker W.E. 1954. Stock and recruitment. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 11: 559-623.
24. Verhulst P.F. 1838. Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement. *Correspondances Mathématiques et Physiques* 10: 113-21.
25. Liu L., Cohen J.E. 1987. Equilibrium and local stability in a logistic matrix model for age-structured populations. *J. Math. Biol.* 25: 73-88.
26. David J. 1971. Particularités biométriques et faible potentiel reproducteur des souches de *Drosophila melanogaster* provenant du Gabon. *C. R. Acad. Sci. Paris, Sér. III* 272: 2195-7.
27. Ferrière R., Gatto M. 1995. Lyapunov exponents and mathematics of invasion in oscillatory and chaotic populations. *Theor. Pop. Biol.* 48: 126-71.
28. Jeune B., Thomas-Orillard M. 1991. Beneficial effects of viral infection in *Drosophila*: an evolutionary model. *Acta CEcologica* 12: 489-508.
29. Ebert D. 1994. Virulence and local adaptation of horizontally transmitted parasite. *Science* 265: 1084-6.
30. Thomas-Orillard M., Jeune B., Cusset G. 1995. *Drosophila*-host genetic control of susceptibility to *Drosophila C* virus. *Genetics* 140: 1289-95.
31. Strogatz S.H., Stewart I. 1993. Coupled oscillators and biological synchronization. *Sci. Amer.* 269: 68-75.
32. Boulétreau M., Fouillet P., Allemand R. 1991. Parasitoids affect competitive interactions between the sibling species *Drosophila melanogaster* and *D. simulans*. Insect parasitoids, 4th European workshop. *REDIA*, LXXIV, 3 "appendice": 171-7.
33. Danchin E., Gonzalez-Davila G., Lebreton J.-D. 1995. Estimating bird fitness correctly by using demographic models. *J. Avian Biol.* 26: 67-75.
34. Combes C. 1995. *Interactions durables. Écologie et évolution du parasitisme*. Paris: Masson, 466.