

Evolution biologique : de la molécule à l'espèce

M1 : MABBS

UE : Evolution Moléculaire

Maxime Bonhomme

UMR CNRS-UPS 5546, Laboratoire de Recherche en Sciences Végétales, Toulouse

27 juillet 2011

Evolution biologique : de la molécule à l'espèce

1 contexte

2 origines du polymorphisme

- mutation
- recombinaison et duplication

3 les forces évolutives

- dérive génétique
- sélection naturelle

4 la spéciation

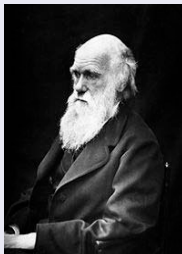
- définition
- la spéciation allopatrique
- la spéciation sympatrique

5 références

Evolution biologique

- la théorie de l'évolution est une explication scientifique de la diversification des formes de vie qui apparaissent dans la nature
 - l'**évolution biologique** désigne la transformation des espèces vivantes qui se manifeste par des **changements de leurs caractères génétiques au cours des générations**
 - les changements successifs peuvent aboutir à la formation de nouvelles espèces : **spéciation**
 - cette diversification depuis les premières formes de vie est à l'origine de la biodiversité actuelle
 - l'histoire des espèces peut se représenter sous la forme d'un **arbre phylogénétique**
- Charles Darwin : "On the origin of species" (1859)

Charles Darwin (1809-1882)

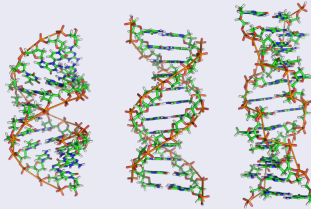


Alfred Russel Wallace (1823-1913)



Evolution moléculaire : pierre angulaire de l'évolution biologique

- ADN = support de l'information génétique



- hérédité = transfert de l'information à la descendance : un des prérequis pour la sélection naturelle (et l'évolution en général)
- **évolution moléculaire** = approche multidisciplinaire récente (1960...) qui vise à comprendre l'évolution de l'ADN et des génomes, de l'ARN et des protéines (structure et fonction)
- elle rassemble plusieurs disciplines : biologie moléculaire, biologie évolutive et génétique des populations
- exemples de thématiques :
 - **évolution des fonctions** enzymatiques, des gènes de l'immunité
 - **reconstruction phylogénétique**
 - concept d'"horloge moléculaire" pour étudier la divergence des espèces
 - origine et fonction de l'ADN non codant

Evolution moléculaire : pierre angulaire de l'évolution biologique

- quelle information peut-on extraire des séquences d'ADN ?

```

neander1 gi|28557
neander2 gi|1114
neander3 gi|7769
neander4 gi|2286
chimp1 gi|274349
chimp2 gi|120073
chimp3 gi|475498
chimp4 gi|475498
chimp5 gi|475498
chimp6 gi|556042
bonobo1 gi|18448
bonobo2 gi|18448
bonobo3 gi|62888
bonobo4 gi|62888
bonobo5 gi|47549
human1 gi|282616
human2 gi|282616
human3 gi|212800
human4 gi|188452
human5 gi|668794
gibbon1 gi|14626
gibbon2 gi|14626

```

- avancées récentes en évolution moléculaire dues aux progrès technologiques :
 - rôle des duplications de gènes dans l'émergence de nouvelles fonctions
 - **poids de l'évolution moléculaire adaptative vs neutre**
 - changements moléculaires responsables de certains phénotypes (maladies, épidémiologie, cognition)
- quelques noms :
 - Motoo Kimura : théorie neutre
 - Masatoshi Nei : évolution adaptative
 - Walter M. Fitch : reconstruction phylogénétique
 - Walter Gilbert : RNA world
 - Joe Felsenstein : méthodes phylogénétiques
 - Susumu Ohno : duplication des gènes
 - John H. Gillespie : mathématiques de l'adaptation
 - Dan Graur, Wen-Hsiung Li : modèles neutres de l'évolution moléculaire

Mutation de l'ADN

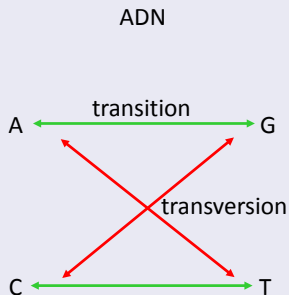
Types de mutations

- changement héréditaire dans le matériel génétique.
- source fondamentale de variation génétique.
 - **mutations géniques** : changement dans la séquence nucléotidique (**mutation ponctuelle** - **substitution, indels, transposons**).
 - mutations chromosomiques : réarrangements chromosomiques (inversions, translocations).
 - mutations génomiques : polyploïdisation
- distinguer mutations somatiques (cancers, ...) de germinales (cellules sexuelles, donc transmissibles).
- distinguer mutations neutres (sans impact sur le phénotype par rapport aux autres allèles) de favorable/délétère (dépend des conditions du milieu)

Fréquence des substitutions dans l'ADN

- événement rare.
 - 10^{-8} à 10^{-9} nouvelles mutations par nucléotide par génération.
 - 10^{-4} à 10^{-6} nouvelles mutations par copie de gène par génération.
- innovation génétique.
 - nombre de mutations par génération = $2Nu$, non négligeable si population grande.
 - nombre important de gènes dans les génomes (ex : 20 000 - 30 000 chez l'homme), donc plusieurs gènes mutés chez un zygote.

Types de substitutions : ADN et acides aminés



acides aminés

VSCCQSTQYCQP

VSCCPTPQYCQP

- $\mathbb{P}(\text{transition}) > \mathbb{P}(\text{transversion})$

Types de substitutions : ADN et acides aminés

- sur un cadre de lecture, les substitutions peuvent conduire ou non à un changement d'a.a (substitutions non synonymes, synonymes - troisième position du codon)

le code génétique											
	Deuxième lettre										
	U		C		A		G				
U	UUU	phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	U		
	UUC	Phe	UCC	Ser	UAC	Tyr	UGC	Cys	C		
	UUA	Leu	UCA	Ser	UAA	Stop	UGA	Stop	A		
	UUG	Leu	UCG	Ser	UAG	Stop	UGG	Trp	G		
C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg	U		
	CUC	Leu	CCC	Pro	CAC	His	CGC	Arg	C		
	CUA	Leu	CCA	Pro	CAA	Gln	CGA	Arg	A		
	CUG	Leu	CCG	Pro	CAG	Gln	CGG	Arg	G		
A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U		
	AUC	Ile	ACC	Thr	AAC	Asn	AGC	Ser	C		
	AUA	Ile	ACA	Thr	AAA	Lys	AGA	Arg	A		
	AUG	Met	ACG	Thr	AAG	Lys	AGG	Arg	G		
G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Asp	GGU	Gly	U		
	GUC	Val	GCC	Ala	GAC	Asp	GGC	Gly	C		
	GUA	Val	GCA	Ala	GAA	Glu	GGA	Gly	A		
	GUG	Val	GCG	Ala	GAG	Glu	GGG	Gly	G		
			codon d'initiation			codon de terminaison					

- existence de biais d'usage du codon = utilisation préférentielle d'un des triplets :
 - hypothèse neutraliste : **biais mutationnel**, lié au probabilités de transitions et transversion
 - hypothèse sélectionniste : **sélection traductionnelle**, sélection de certains codons (dits optimaux) parce qu'ils permettraient une plus grande efficacité de réplication et de traduction. Chez la drosophile, le nématode et l'arabette, on observe que les codons optimaux sont très souvent ceux dont les ARNt complémentaires sont les plus fréquents dans la cellule

Autres polymorphismes

séquences répétées : exemple des microsatellites

- origine du polymorphisme de longueur : "replication slippage" (insertion/délétion)

CAAGGCGTTGACA **GTGTGTGTGTGTGTGT**CTTATCACTGCGTC **A**
GTTCCGCAACTGT **CACACACACACACACAC**AGAATAGTGACGCAG

CAAGGCGTTGACA **GTGTGTGTGTGTGTGT**CTTATCACTGCGTC **B**
GTTCCGCAACTGT **CACACACACACACAC**AGAATAGTGACGCAG_

CAAGGCGTTGACA **GTGTGTGTGTGT**CTTATCACTGCGTC **C**
GTTCCGCAACTGT **CACACACACAC**AGAATAGTGACGCAG

A — — —
B — — —
C — — —

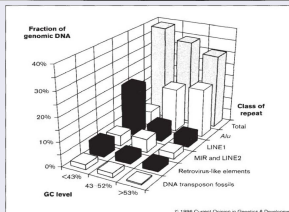
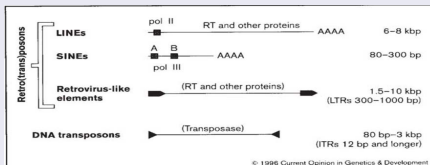
Figure 7. Microsatellite DNA consists of a stretch of DNA sequence containing a simple tandem base pair repeat, in this example GT repeats. Microsatellites are common and distributed throughout the *An. gambiae* genome. They are highly polymorphic with polymorphism being differences in the number of repeats (e.g. alleles A, B and C above). They are observed by designing PCR primers in sequence flanking the actual repeat and analyzing the PCR products on an automated DNA sequencer which separates the products on the basis of size.

- aucune fonction identifiée, mais lien avec certaines maladies chez l'homme si dépasse un seuil de longueur (ex : syndrome de l'X fragile)

Autres polymorphismes

insertion de séquences : transposon et retrotransposons

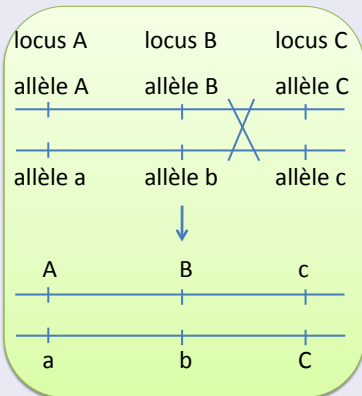
- mouvement de portions d'ADN dans le génome, souvent associé à l'augmentation du nombre de copies (transposons)
- aucune fonction connue : ADN égoïste, exploite la machinerie génétique de la cellule (certains codent pour une enzyme transposase qui se lie à des cibles d'insertion dans le génome - copié-inséré ou coupé-inséré)



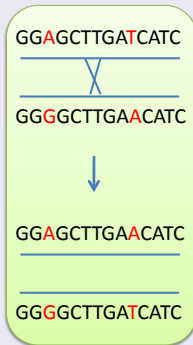
Recombinaison

- recombinaison homologue

intergénique

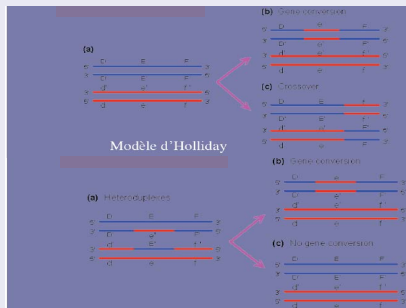


intragénique



Conversion génique

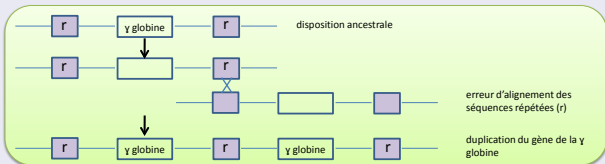
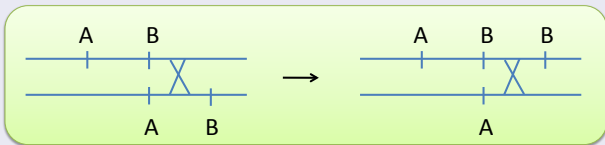
- même mécanisme moléculaire que le crossing over entre chromosomes homologues (hétéroduplex)
- MAIS transfert non réciproque d'information génétique



- la ségrégation d'un hétérozygote à la méiose va générer plus d'homozygotes (écart aux proportions mendéliennes)
- conversion génique biaisée : un mésappariement est plus souvent réparé en une paire G-C (un homozygote plutôt qu'un autre)
 - conséquence évolutive : enrichissement relatif de la séquence d'ADN en G-C

Duplications de gènes

- recombinaison inégale : erreur d'alignement des deux chromatides lors du crossing-over



Duplications de génomes : polyploïdisation

- effets biophysiques : augmentation de la taille de la cellule, moins de cellules dans un tissu
- effets dosages : augmentation du nombre de copies d'un locus (effets additifs possibles si codominance)
- masquage des allèles délétères : expression relativement plus faible des allèles délétères récessifs chez un polyploïde que chez un diploïde
- augmentation de la diversité allélique, de l'hétérozygotie
- perte ou gain d'ADN, recombinaison homéologue (génomes parentaux n'ont pas la même succession de gènes), réarrangements d'ADN

Que devient une mutation ?

• Hypothèses :

- seule la mutation modifie les fréquences d'allèles à un gène donné
- locus biallélique (ex : SNP) : allèles A et a
- u = taux de mutation de A vers a

$$p_{t+1} = (1 - u)p_t \quad (1)$$

$$\Delta p = p_{t+1} - p_t = -up \quad (2)$$

$$p_t = (1 - u)^t p_0 \quad (3)$$

• Application numérique : nombre de générations t pour que p diminue de moitié

$$p_t = \frac{1}{2} p_0 = (1 - u)^t p_0 \quad (4)$$

$$(1 - u)^t = \frac{1}{2} \quad (5)$$

$$t = \frac{-\ln 2}{\ln(1 - u)} \simeq \frac{-\ln 2}{u} \simeq \frac{0.7}{u} \quad (6)$$

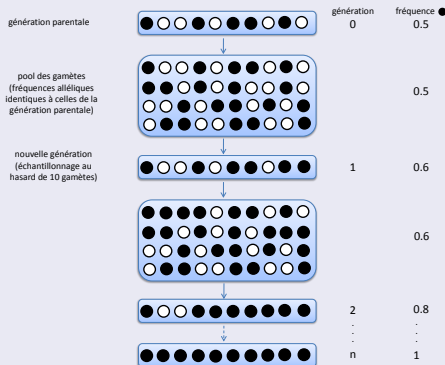
- pour $u = 10^{-6}$, $t = 700000$ (10 à 20 Ma chez l'homme !) = rôle négligeable dans l'évolution des fréquences alléliques d'un gène
- le destin d'une mutation tient en d'autres forces évolutives : **dérive génétique** et **sélection**

Que devient une mutation ?

- Théorie neutraliste de l'évolution moléculaire (Kimura, 1968,1969,1983)
- Selon la théorie, la majorité des polymorphismes moléculaires résulte de **l'évolution par dérive génétique** d'allèles mutants sélectivement neutres (ex : ADN non codant majoritaire, 3ème position des codons - mutation synonyme -) :
 - fréquence initiale de la mutation = $\frac{1}{2N}$.
 - probabilité de fixation = $\frac{1}{2N}$.
 - probabilité d'élimination = $1 - \frac{1}{2N}$, forte probabilité dans les premières générations.
 - plus généralement (sous dérive génétique uniquement) : probabilité de fixation = fréquence de l'allèle.
 - dans les populations de petites taille, probabilité de fixation plus importante.
 - temps moyen de fixation d'une mutation : $4N$ générations.
- En pratique :
 - **mutation neutre** : le plus souvent éliminée de la population, mais peut aussi se substituer à l'allèle sauvage, à cause des effets aléatoires de la **dérive génétique** dans les petites populations
 - **mutation défavorable** : diminue en fréquence (sélection négative)
 - **mutation favorable** : augmente en fréquence (sélection positive)
 - les mutations favorables ou défavorables sont de toute façon sous l'emprise de la dérive génétique

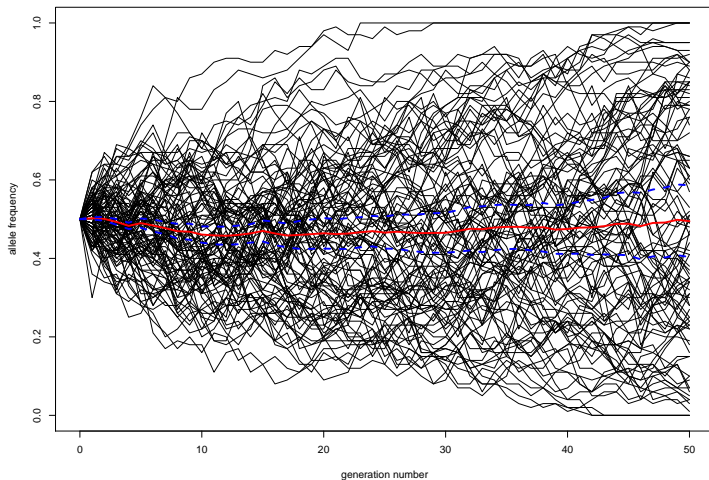
Dérive génétique : un modèle stochastique d'évolution des gènes

Fluctuation des fréquences alléliques de générations en générations du fait d'un échantillonnage aléatoire des gamètes dans une population de taille finie (non transmission de certains allèles à la descendance, individus ne se reproduisant pas).



Echantillonnage des gamètes et changement des fréquences alléliques.

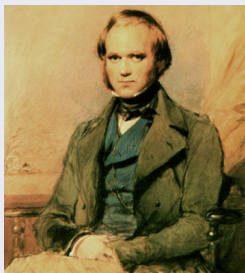
Dérive génétique : simulations



Fréquence initiale = 0.5, taille de la population = 100, 20 simulations (rouge = moyenne, bleu = variance).

Principes de la sélection naturelle

Charles Darwin (1809-1882) : "l'origine des espèces" (1859)



Principe 1 : Les individus d'une espèce diffèrent les uns des autres pour certains caractères

Principe 2 : Les individus les plus adaptés au milieu survivent et se reproduisent davantage

Principe 3 : Les caractéristiques avantageuses doivent être héréditaires

Principes de la sélection naturelle : les mots de Darwin

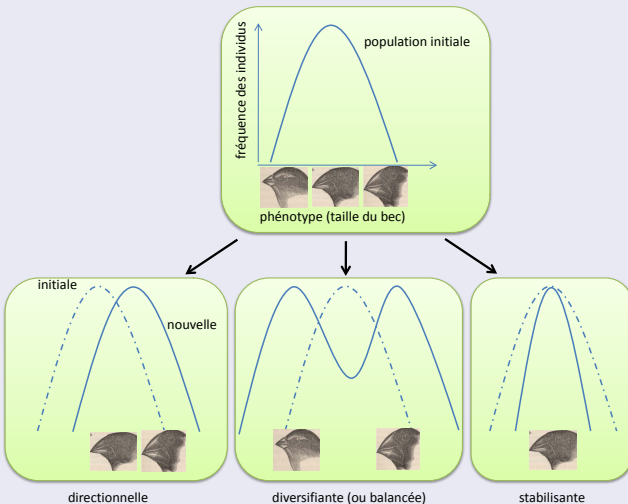
Les individus diffèrent par leur capacité à survivre et à se reproduire, en partie en raison de leurs différences phénotypiques (et en relation avec leurs caractéristiques génotypiques, la relation entre les deux pouvant être complexe) = **variations inter-individuelles**

Dans chaque espèce, plus de descendants sont produits que ce qui pourra survivre et se reproduire = **contraintes environnementales**

A chaque génération, les phénotypes (et donc les génotypes) favorisant la survie et l'accès à la reproduction dans l'environnement actuel sont sur-représentés à l'âge de la reproduction, et contribuent de façon disproportionnée à la descendance de la génération suivante = **hérédité des caractéristiques avantageuses**

Sélection naturelle dans une population

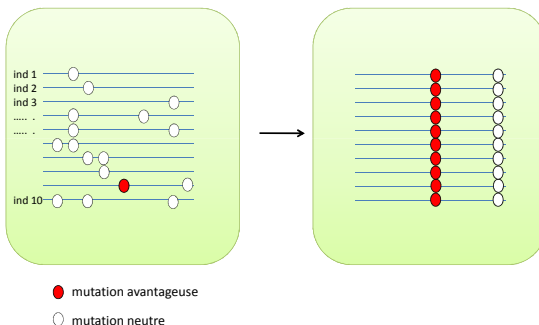
ce que l'on observe au niveau du phénotype (caractère)



Sélection naturelle dans une population

ce que l'on observe au niveau moléculaire : **sélection positive**

Sélection positive (darwinienne, directionnelle)

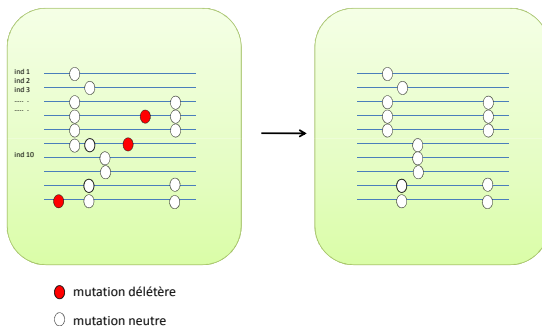


- gènes ayant un rôle dans l'adaptation (ex : résistance aux insecticides chez le moustique, adaptation à la sécheresse)

Sélection naturelle dans une population

ce que l'on observe au niveau moléculaire : **sélection purifiante**

Sélection purifiante (stabilisante, background selection)

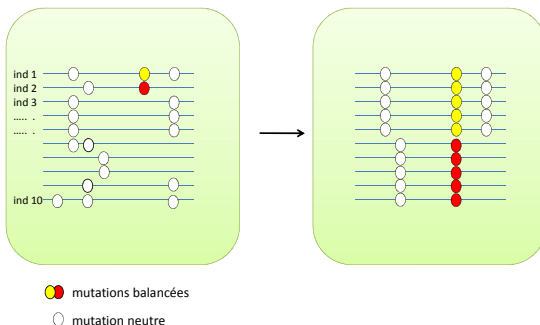


- gènes "domestiques" ("housekeeping genes") : les changements sont contre-sélectionnés

Sélection naturelle dans une population

ce que l'on observe au niveau moléculaire **sélection balancée**

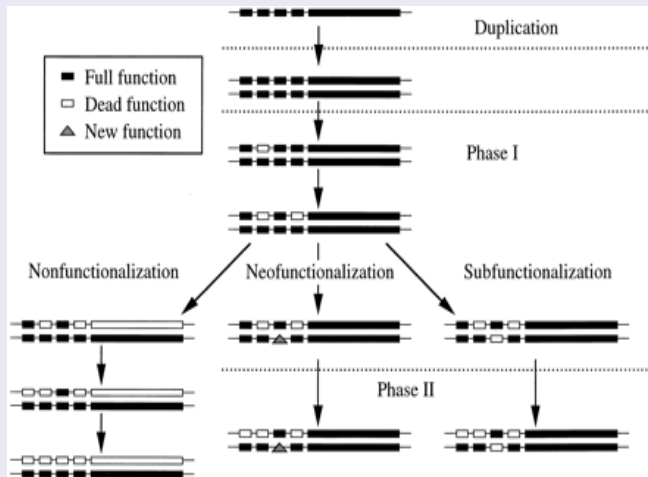
Sélection balancée (diversifiante)



- avantage à l'hétérozygote (overdominance)
- sélection fréquence dépendante (sélection de l'allèle rare, dynamique de fréquences cyclique)
- ex : anémie falciforme chez l'homme, gènes de l'immunité (maintien d'un fort polymorphisme)

Sélection naturelle dans une population

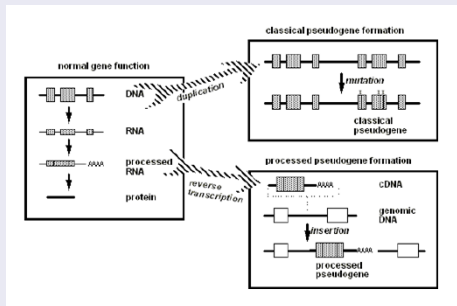
rôle de la sélection dans le devenir d'une duplication



Sélection naturelle dans une population

rôle de la sélection dans le devenir d'une duplication

- **non functionalisation** : pseudogène (dérive neutre)



- **néofunctionalisation** : la duplication garde la fonction ancestrale et le gène ancestral acquiert une nouvelle fonction (sélection positive, divergence fonctionnelle)
- **subfunctionalisation** : les duplications ont une activité conjointe similaire à la fonction ancestrale (sélection purifiante)

Adaptation

quelques points

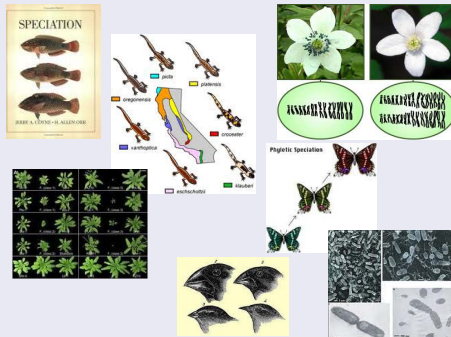
- la sélection naturelle n'est pas le seul processus qui entraîne l'évolution, mais il est le seul qui mène à l'**adaptation**
- la sélection "bricole" sur des fonctions préexistantes (transfert de fonction, notion d'exaptation) :
 - les ailes des insectes : fonction ancestrale probable de régulation thermique, puis transfert vers le vol en milieu terrestre
- l'adaptation n'est pas optimale à tous les niveaux d'organisation : ce qui est optimal pour l'organisme peut ne pas l'être pour la population
- l'adaptation n'est pas une notion figée : les organismes sont perpétuellement en retard (course à l'adaptation)
 - théorie de la reine rouge (course aux armements entre les espèces)
 - Lewis Carroll (Alice au pays des merveilles) : le personnage principal et la Reine Rouge se lancent dans une course effrénée. Alice demande alors : « Mais, Reine Rouge, c'est étrange, nous courons vite et le paysage autour de nous ne change pas ? » Et la reine répondit : « Nous courons pour rester à la même place. »
- systèmes de **coévolution** : plantes-pollinisateur, symbioses plantes-microorganismes
- les imperfections des êtres vivants sont dues à des contraintes génétiques, embryologiques ou historiques, et à des compromis entre exigences adaptatives différentes (notion de "trade-off", ex : compromis reproduction/croissance)
- notion d'impasse évolutif : les sabots des chevaux = retour en arrière impossible sauf une macro-mutation

Valeur adaptative et efficacité de la sélection

- **la valeur sélective** d'un allèle peut varier selon
 - **l'environnement** : favorable dans l'un, défavorable dans l'autre
 - **le contexte génomique** : épistasie entre différents gènes (la présence d'un allèle particulier à un autre gène peut modifier le phénotype et donc la valeur sélective de l'allèle sous sélection)
 - **le contexte génétique** (fréquence dépendance pour la sélection balancée)
- **l'efficacité de la sélection dépend de plusieurs paramètres** :
 - l'architecture génétique du caractère phénotypique
 - la taille et la fragmentation des populations (dérive génétique)
 - les systèmes de reproduction (l'autofécondation chez les plantes peut accélérer la fixation d'allèles avantageux)

Spéciation : définition

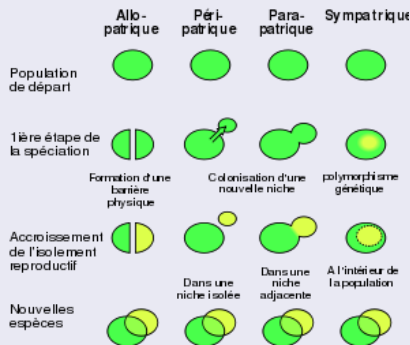
- processus évolutif par lequel de nouvelles espèces vivantes apparaissent



- la spéciation résulte de la sélection naturelle et/ou de la dérive génétique
 - les espèces s'individualisent à partir de populations appartenant à une espèce d'origine
 - évolution de populations interfécondes - composant une même espèce, par définition
 - en populations non-interfécondes, c'est-à-dire isolées sur le plan reproducteur
 - des barrières biologiques reproductives s'installent : **incompatibilités phénotypiques pré/post-zygotiques** dues à des modifications des génomes (mutations géniques, chromosomiques...) progressivement fixées par dérive génétique ou sélection

Spéciation : définition

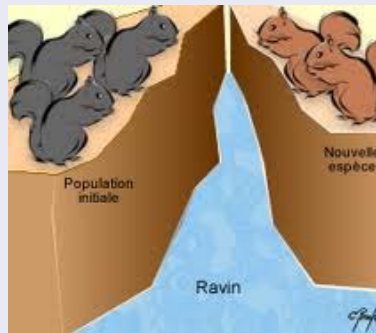
- on distingue deux grands types de spéciation, avec des intermédiaires :
 - spéciation allopatrique ("géographique")
 - spéciation sympatrique ("écologique")



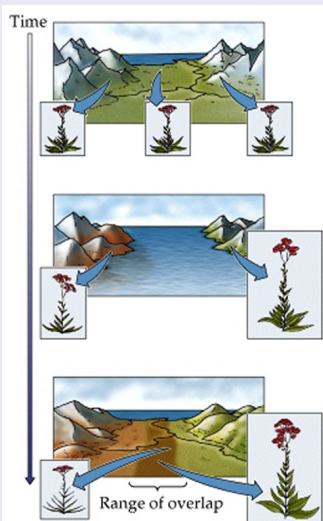
- résulte de l'interaction entre les modifications au niveau moléculaire (génomes, ADN, ARN et protéines) et l'écologie des organismes (contraintes environnementales, isolement, sélection sexuelle, compétition pour les ressources)

Spéciation allopatrique

- la **dérive génétique** joue un rôle crucial dans la divergence des populations



Spéciation allopatrique



Spéciation sympatrique

- des populations non isolées géographiquement peuvent évoluer en espèces distinctes
- la sélection naturelle joue un rôle crucial dans la divergence des populations
- fréquent chez insectes phytophages, très fréquent chez microorganismes symbiotiques et pathogènes
 - chez pathogènes de plantes (oomycètes, champignons), la spécialisation à l'hôte (spéciation) résulte d'une perte/acquisition de gènes que la sélection naturelle favorise car permet une meilleure reproduction du microorganisme
 - la spéciation sympatrique récurrente résulte de la coévolution "hôte-pathogène"

Signatures of Adaptation to Obligate Biotrophy in the *Hyaloperonospora arabidopsidis* Genome

Laura Baxter,^{1,2} Sacheta Tripathy,^{2*} Naveed Ishaque,² Nico Beut,³ Adriana Cabral,⁴ Erik Kennes,⁵ Marco Thines,^{3,4} Audrey Ah-Fang,⁵ Ryan Anderson,⁶ Wale Badelajo,⁴ Peter Bittner-Eddy,⁷ Jeffery L. Brown,⁸ Marcos C. Chikara,⁹ Mary Coult,¹⁰ Paswanj Dehal,¹¹ Kim Dehchante,¹² Sanyang Dong,^{13,14} Paily Dossanna,¹⁵ Bernard Dumas,^{14,15} Georgina Fahn,¹⁶ Catrina Friesel,¹⁷ Susan J. Fuerstenberg,¹⁸ Lucinda Fulton,¹⁹ Elodie Gaudin,²⁰ Francine Govers,²¹ Linda Haghen,²² Sean Humphrey,²³ Ray H. V. Jiang,^{24,25} Howard Judelson,²⁶ Stephen Kamm,²⁷ Kim Kiang,²⁸ Harold Kasper,²⁹ Patrick Mitsu,³⁰ Paul Morris,³¹ Joanne Nelson,³² Vipra Phantavann,³³ Desah Qutob,³⁴ Anne Reineary,³⁵ Alexandra Raugen-Carson,³⁶ Peter Ryker,³⁷ Tedy Terto-Alalio,³⁸ David Stadler,³⁹ Yunchao Wang,⁴⁰ Joe Wu,⁴¹ Jo Ward,⁴² Wendy W. Cifton,⁴³ Jane Rogers,⁴⁴ Guido Van den Ackeren,⁴⁵ Jonathan D. G. Jones,⁴⁶ John M. McDowell,⁴⁷ Ben Bryson,⁴⁸ Brett H. Tyler⁴⁹

Genome Expansion and Gene Loss in Powdery Mildew Fungi Reveal Tradeoffs in Extreme Parasitism

Piero D. Spanu,¹ James C. Abbott,² Julie Anselme,^{2,3,4} Timothy A. Borgia,⁵ Darren M. Soanes,⁶ Kurt Stöber,⁷ Enid Van Leren van Themaat,⁸ James K. M. Brown,⁹ Sarah A. Bultner,¹⁰ Sarah J. Gier,¹¹ Marc-Henri Lohr,¹² Christopher J. Ribick,¹³ Paul Schulze-Lisler,¹⁴ Michael J. Tabor,¹⁵ Mahdi Akbari-Nia,¹⁶ Christian Amati,¹⁷ Gerald R. Barron,¹⁸ Marian Bengt,¹⁹ Przemyslaw Bidzinski,²⁰ Laurence V. Blakeslee,²¹ Ruthe Roth,²² Boris T. Bremer,²³ Anne Cullis-Davies,²⁴ Molly M. Cullis-Davies,²⁵ Joanne Colbourne,²⁶ Sarah Connor,²⁷ Oliver Frenkel,²⁸ Dale Godfrey,²⁹ James Harrison,³⁰ Claire Hoede,³¹ Brian C. King,³² Sean Klages,³³ Jordan Kleemann,³⁴ Daniela Kozel,³⁵ Priscilla S. Rott,³⁶ Jonathan Rynkaj,³⁷ Francisco J. López-Rot,³⁸ Xueli Lu,³⁹ Takaki Murakami,⁴⁰ Giuseppe Mahariq,⁴¹ Cristina Milla,⁴² Michael G. Milgroom,⁴³ Giovanni Morano,⁴⁴ Sandra Mota,⁴⁵ Richard J. O'Connell,⁴⁶ Simone Oehlhoff,⁴⁷ Francis Parlane,⁴⁸ Carsten Pedersen,⁴⁹ Matt Ooverwilt,⁵⁰ Richard Pavlanih,⁵¹ Ilhanur Rott,⁵² Sulejman Seidman,⁵³ Sarah M. Schenk,⁵⁴ Boris Schen,⁵⁵ Paul Skoverson,⁵⁶ Hans Sommer,⁵⁷ Kerrie Stephens,⁵⁸ Hanyang Tashiro,⁵⁹ Hans Thordal-Christensen,⁶⁰ Mariela Vignone,⁶¹ Ralf Wollberg,⁶² Thomas Wicker,⁶³ Ralph Wüster⁶⁴

Genome Evolution Following Host Jumps in the Irish Potato Famine Pathogen Lineage

Sylvia Kufelke,¹ Ryo A. Ferra,² David J. Stadhoud,³ Daniel Macdon,⁴ Marco Thines,^{5,6} Ryo A. Ferra,⁷ Michael C. Zody,⁸ Krishna G. Karjane,⁹ Nicole M. Bruehl,¹⁰ Mike C. Meyer,¹¹ Chad Neidman,¹² Stephen Kamm¹³

University of Guelph Biology 2016, 19(17)

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1365-3113.12173>



RESEARCH

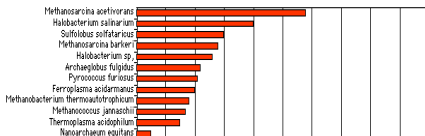
Open Access

Genome sequence of the necrotrophic plant pathogen *Pythium ultimum* reveals original pathogenicity mechanisms and effector repertoire

C. Anselme^{1,2}, P. D. Spanu¹, J. C. Abbott², J. Anselme^{2,3,4}, T. A. Borgia⁵, D. M. Soanes⁶, K. Stöber⁷, E. Van Leren van Themaat⁸, J. K. M. Brown⁹, S. A. Bultner¹⁰, S. J. Gier¹¹, M.-H. Lohr¹², C. J. Ribick¹³, P. Schulze-Lisler¹⁴, M. J. Tabor¹⁵, M. Akbari-Nia¹⁶, C. Amati¹⁷, G. R. Barron¹⁸, M. Bengt¹⁹, P. Bidzinski²⁰, L. V. Blakeslee²¹, R. Roth²², B. T. Bremer²³, A. Cullis-Davies²⁴, M. M. Cullis-Davies²⁵, J. Colbourne²⁶, S. Connor²⁷, O. Frenkel²⁸, D. Godfrey²⁹, J. Harrison³⁰, C. Hoede³¹, B. C. King³², S. Klages³³, J. Kleemann³⁴, D. Kozel³⁵, P. S. Rott³⁶, J. Rynkaj³⁷, F. J. López-Rot³⁸, X. Lu³⁹, T. Murakami⁴⁰, G. Mahariq⁴¹, C. Milla⁴², M. G. Milgroom⁴³, G. Morano⁴⁴, S. Mota⁴⁵, R. J. O'Connell⁴⁶, S. Oehlhoff⁴⁷, F. Parlane⁴⁸, C. Pedersen⁴⁹, M. Ooverwilt⁵⁰, R. Pavlanih⁵¹, I. Rott⁵², S. Seidman⁵³, B. Schen⁵⁴, P. Skoverson⁵⁵, H. Sommer⁵⁶, K. Stephens⁵⁷, H. Tashiro⁵⁸, H. Thordal-Christensen⁵⁹, M. Vignone⁶⁰, R. Wollberg⁶¹, T. Wicker⁶², R. Wüster⁶³

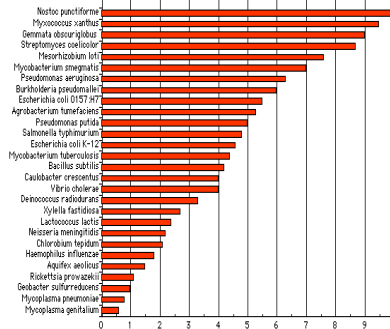
Relation entre taille du génome et mode de vie chez les bactéries

Archaea:



spécialisation milieux extrêmes
(métabolisme spécifiques)

Bacteria:



← photosynthétique, fixation d'azote
← saprophytique
← saprophytique aquatique

← commensales, aquatiques, pathogènes parfois

pathogènes

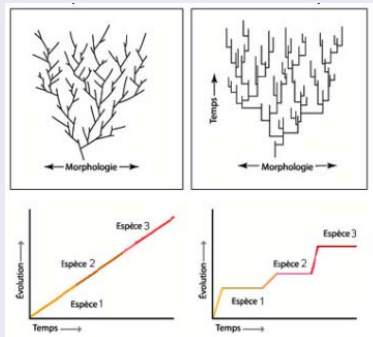
Genome size (Mbp)

Vitesse de spéciation

- l'histoire de l'évolution montre que les spéciations nécessitent généralement plusieurs (centaines de) milliers d'années.
- MAIS il y a toujours beaucoup d'exceptions liées :
 - aux contingences historiques, environnementales (ex : 500 ans pour les souris introduites à Madère)
 - aux caractéristique biologiques des espèces (ex : les bactéries évoluent plus vite car elles ont un temps de génération court)
- controverse "gradualisme phylétique" vs "théorie des équilibres ponctués" (s) Gould, N Eldredge : longues périodes d'équilibre, ponctuées de brèves périodes de spéciations / extinctions)

gradualisme

équilibres ponctués



References



Evolution Biologique. Ridley, De Boeck Universié



Principles of Population Genetics, 4th Edition. Hartl DL, Clark AG



Computational Molecular Evolution, Ziheng Yang, Oxford Series in Ecology and Evolution