



Impact de la température sur le phytoplancton et ses interactions avec les virus

David Demory

► To cite this version:

David Demory. Impact de la température sur le phytoplancton et ses interactions avec les virus. Océanographie. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI, 2017. Français. NNT : 2017PA066167 . tel-01653093

HAL Id: tel-01653093

<https://theses.hal.science/tel-01653093>

Submitted on 1 Dec 2017

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

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



CNRS UPMC

Station Biologique
Roscoff

Ecole Doctorale des Sciences de l'Environnement d'Iles-de-France

Thèse de doctorat

pour obtenir le grade de docteur délivré par

l'Université Pierre et Marie Curie

Spécialité doctorale : Océanographie

présentée et soutenue publiquement par

David Demory

le 17 Janvier 2017

Impact de la température sur le phytoplancton et ses interactions avec les virus

Jury

M. Antoine Sciandra,	Directeur de recherche	Directeur
M. Olivier Bernard,	Directeur de recherche	Co-directeur
Mme. Sophie Rabouille,	Chargé de recherche	Co-directeur
Mme. Anne-Claire Baudoux,	Chargé de recherche	Co-directeur
M. Frede Thingstad,	Professeur	Rapporteur
M. Thierry Bouvier,	Directeur de recherche	Rapporteur
M. Hervé Moreau,	Directeur de recherche	Examineur
Mme. Suzanne Touzeau,	Chargé de recherche	Examineur

**Observatoire Océanographique de Villefranche/Mer
Laboratoire d'Océanographie de Villefranche/Mer**

UMR CNRS 7093, 181 chemin du Lazaret, 06230 Villefranche/Mer, France

À l'aube du monde, la Lune déposa sa dent sur un rocher qui émergeait de l'océan des origines. Sous l'effet de ses rayons, la dent se décomposa. Apparurent alors les premiers êtres vivants. Ceux qui restèrent sur le rocher se transformèrent en lézards, les *bai*, clan de la terre. Ceux qui glissèrent dans l'eau devinrent anguilles et serpents, les *dui*, clan de la mer. De ces êtres primordiaux naquit Téâ Kanaké.

Né ignorant de tout, il demanda aux esprits de lui transmettre ce qu'il devait savoir pour vivre sur terre : la magie des pierres et des herbes, le travail des champs, la connaissance des plantes ; alors il cultiva les ignames et fit pousser les taros. Il planta des coléus qui, depuis ce temps, protègent tous les jardins.

Les esprits lui apprirent la vie en société. Téâ Kanaké échangea les premières ignames et construisit la grande case ronde des origines. Il planta le pin colonnaire qui délimite les lieux sacrés et tabous puis proclama la première parole.

Afin de tout savoir de la vie et des hommes, Téâ Kanaké décida de connaître la mort ; il entra dans le banyan qui est le corps des esprits. En suivant ses racines qui pénètrent aux pays souterrains, il traversa le pays des morts et, en ce ventre maternel, se transforma.

Comme les rejets qui renaissent d'un tronc coupé, Téâ Kanaké, porteur de la continuité de la Parole, traversa la roche percée, symbole de la renaissance. Il souffla la Parole dans la feuille du bois de fer, où elle chantera toujours. Grâce à cette parole s'ouvre une nouvelle aire.

- Légende sur l'origine des êtres et de Téâ Kanaké le premier homme -



À ma famille, Rozenn, mes amis et mon pays
Pour votre amour, vos enseignements et nos voyages

Remerciements

Pour commencer, j'aimerais remercier chaleureusement les membres de mon jury Frede Thingstad, Thierry Bouvier, Hervé Moreau et Suzanne Touzeau pour leur temps, précieux, qu'ils ont consacré à mon travail. J'aimerais également remercier l'Ecole Doctorale 129 et l'UPMC, notamment Eric Thiébaud et Hervé LeTreut, de m'avoir permis d'obtenir cette bourse et de travailler sur le projet que je souhaitais.

Cette thèse est le fruit d'un travail commun avec une armada de chercheurs. Cela n'a pas toujours été facile de jongler entre les différents avis et disciplines mais le fruit du partage qui en résulte a été le plus beau des enseignements. J'aimerais donc les remercier un à un. Tout d'abord j'aimerais remercier mon directeur « officieux » de thèse, Olivier. Je ne saurai jamais comment te remercier pour ce que tu m'as apporté durant ces années de travail ensemble. Un autre Olivier disait « ... un métier, pour moi, n'est pas fait pour gagner de l'argent mais pour gagner de l'honneur ». Bon, au vu de la situation actuelle de la recherche en France, ce n'est pas demain que l'on te verra acheter une île dans les Caraïbes pour faire pousser des microalgues. Par contre, je suis bien placé pour dire que tu es l'un des meilleurs chercheurs et directeur de thèse que j'ai pu croiser. Ta science et ton ouverture d'esprit ne sont plus à démontrer. C'est ton humilité et ta sensibilité qui m'ont le plus touché, signes de ton intelligence. C'est cela être un bon chercheur. Si, dans futur, je devais poursuivre ce métier, j'aspire à te ressembler ... Mais avec moins d'étudiants à encadrer ! Parfois, tu étais peu présent mais ce sont ces moments-là qui m'ont le plus appris. J'ai dû apprendre à me faire confiance et à grandir. Cette confiance, tu me l'as donnée, et tu m'as donné la possibilité de travailler sur mon projet. Merci pour tes enseignements, pour m'avoir ouvert la porte de l'interdisciplinarité, pour ton optimisme débordant, pour ton humour dans tes corrections, pour tes idées toujours lumineuses et le temps que tu m'as accordé. Tel un guide, tu m'as aidé à cartographier mon aventure à travers les méandres administratifs, scientifiques et sentimentaux qui ont jalonné ces années de travail en commun. Ce travail n'aurait jamais abouti sans toi et je me serai sûrement perdu en chemin.

Merci à Antoine, mon directeur « officiel ». Même si malheureusement nous avons moins interagi durant ces trois années, tu as été d'une aide précieuse. Tu as été là dans les moments difficiles malgré tes obligations de directeur du LOV. Merci pour tes conseils qui m'ont, en partie, empêché de faire une grosse connerie et de continuer ma thèse ... Merci pour ta confiance et merci de m'avoir ouvert les portes du LOV et de la recherche en Océanographie.

Sophie, merci beaucoup pour ton soutien durant ces trois années. Ce fut un plaisir de partager ces discussions et ces thés avec toi. Tu as toujours eu de très bons conseils et idées et tu as su te montrer disponible malgré la distance. Je sais que cela n'a pas été forcément facile de m'encadrer mais tu as eu une place primordiale dans la conception et

la réalisation de ce travail. Merci pour ta gentillesse, ton aide, ton temps et pour m'avoir soutenu dans les bons comme les mauvais moments.

De façon plus générale, je voulais vous remercier tous les trois pour m'avoir donné la possibilité de découvrir d'autres laboratoires et d'avoir cru en moi et en ce projet. Ce fut vraiment très formateur et une chance, par rapport à d'autres étudiants qui n'ont pas eu cette opportunité. Merci également pour votre temps et votre relecture, très précieuse en cette fin de thèse un peu « *speed* ».

Enfin merci à Anne-Claire. Ahhhhhh AC, qu'est ce que serait ma vie sans toi ? Tu as été le phare breton dans la tempête (celui qui brille, pas les pruneaux !). La lumière qui éclaire les marins pour les mener à bon port. Mon séjour à Roscoff a été magique et c'est en très grande partie grâce à toi. Tu m'as dit une fois « ... Je dois entièrement ma carrière à Corina ... ». Je peux dire aujourd'hui que je te dois ma thèse. Et puis, je sais que tu n'aimes pas ça, mais ça y est tu commences à te faire vieille ! Faut se rendre à l'évidence ... D'ailleurs, pour varier tes plaisirs, voici la liste complète des marques de jus de fruit commercialisés en France (à défaut d'assouvir ta soif de Picarde) : *Antartic, Babybulles, Bissardon, Bopi, Brouillet, Caraibos, Chooka, Cidou, Fruité, Fruits Délice, InFruits, Innocent, Joker, Kanasao, Matahi, Mélya, Nectar-Bourgogne, Oasis, Ordal, Pampryl, Pépinelle, Perifruit, Plein-fruit, Pom Wonderful, Pressade, Réa, Rotui, Sautter, Tropico, Source du Verger, Gaylard, Michel et Augustin, Clos Fougères, Ulti, Alin Millat, Vergers Des Tilleuls, Touraine Jus de Pomme*. Avec ça tu vas en passer des chouettes soirées ! Je vous souhaite le meilleur à vous trois pour cette nouvelle aventure. Cela a été un tel bonheur de travailler avec toi de par nos échanges, notre travail et notre complicité. Ta gentillesse et ta capacité à donner aux gens m'ont fait vraiment chaud au coeur. Ta science, ta rigueur et tes critiques m'ont toujours fait avancer et m'ont permis de mettre un orteil dans le monde des virus. Loïc a bien raison, tu mérites ton titre de Maître Yoda. Au delà d'avoir sauvé ma thèse, merci pour tous ces moments et pour la confiance que tu as su me donner. J'espère en être digne. Je ne l'oublierai pas.

Comme cela ne suffisait pas d'avoir quatre directeur de thèse, on s'est dit qu'on allait rajouter du monde ...

Un grand merci à Nathalie. Tu es peut être toute petite en taille mais immense dans le coeur. Merci pour tes conseils, ton aide au quotidien, pour tes enseignements, de m'avoir fait découvrir ton bateau (qui j'espère n'a pas coulé dans le pacifique !).

Merci également à Christophe. Pour tes enseignements, ton temps, et ta gentillesse à l'image de celle d'AC et Nathalie. Vraiment un grand merci à tous les deux et pour l'énergie que vous donnez à vos cours. C'est ce genre de moments qui donne envie aux étudiants de persévérer et de continuer dans le monde de la recherche.

Merci à Suzanne. Pour nos discussions à la pause café toujours agréables. Pour ton soutien, ton temps, tes idées et tes relectures. Ce fut vraiment très intéressant et constructif de travailler avec toi. J'aurais aimé beaucoup plus !

J'aimerais également remercier Stéphan et Markus, qui ont eu un rôle de conseillers. Merci à tous les deux pour vos idées et votre soutien, surtout au démarrage de cette thèse. Cela nous a vraiment aidé dans la construction de ce chouette projet.

Enfin, je voudrais remercier chaleureusement Adam Monier pour son aide, son professionnalisme et son travail indispensable à notre étude sur *Micromonas*.

J'aimerais remercier également les professeurs qui ont participé à me donner leur passion de la science et pour leur enseignement. Merci à Eli Poingoune, Jean-Christophe Poggiale, David Nerini, Jean-Claude Brêthe, Dany Dumont, Suzanne Roy, Gustavo Ferrera, Michel Gosselin, Jean-Olivier Irisson, Sakina Ayata, Christophe Migon, et tous ceux que j'oublie dans ces moments de non-lucidité.

J'aimerais davantage remercier Sakina. Merci pour tes enseignements, ta franchise, ton soutien et ton amitié.

Merci également aux gens des différents labo que j'ai pu croiser. Merci au LOV, à l'équipe PhytoPK et à l'équipe BIOCORE. Un merci tout particulier à Arssou, ma stagiaire préférée. Malheureusement, il y a tellement de monde à remercier que je ne préfère citer personne de peur d'en oublier.

Merci à tous les copains du sud et de Bretagne. Merci pour tous ces moments ensemble, ce fut magnifique de croiser ensemble durant ces trois années. Merci particulièrement aux jeunes et vieux étudiants des 3 laboratoires que j'ai côtoyés et aux différents grimpeurs sudistes et bretons ! Pardonnez moi de ne pas plus développer mais je ne veux oublier personne.

Un grand merci à mes colocos d'ici et d'ailleurs. Oui, Il vous faut bien un paragraphe car je ne suis pas facile à vivre tous les jours quand même ... Merci aux supers vieux Papi de la colloque de Vlfr : Léo le vieux fusils et sa vieille zouzette Annaelle , Fabichou le vieux boa et Nico le vieux buveur de pastaga. Ahhhhh je suis sûr qu'on se souviendra longtemps de ces soirées dans la maison de Cécile. Merci à mes super colocos Roscovites : Titi mon symbiote, Garfou le meilleur des belches et Marine the princess. Merci pour tous ces moments ensemble dans la « coloc de l'amour » (Un grand merci à Hugo et feu Paméla en Interim !). Enfin merci à la super « grosse moumou » pour ton amitié et la vie paisible dans notre palace à Cimiez. On aura même pas eu à tuer Praline. Pauvre bête ...

J'aimerais remercier particulièrement Lauris et les Moomines. Merci pour tout Copine, surtout ta patience, et pour être toujours là, dans le ciel bleu et dans la tempête ! Ton amitié compte beaucoup.

Merci aussi aux copains du Caillou, particulièrement mon vieux broussard Loic, La Phacobook Team (récemment élargie) et puis les frères et soeurs de la bande Wabao koutchiiiiii !

Mais le plus important c'est de remercier ma famille. Merci tellement pour votre confiance et votre soutien. Pour nos voyages, pour m'avoir donné votre âme d'aventurier, votre science, votre musique, votre spiritualité, le goût de la mer et de la montagne. Merci pour votre amour et votre amitié c'est le plus important, même aux quatre coins du Monde (Canada, Italie, France, Pacifique/Inde). Je sais que chacun d'entre vous se reconnaîtra dans ces mots. J'ai de la chance d'être tombé chez les Demory/Aprea/Proh/Galban et j'espère que vous vous approprierez ce travail. Un grand merci aussi pour votre relecture bien précieuse de dernière minute (Notamment Jaja Nouméa, ma grosse Juju et Mole).

Un merci particulier aux Pineau et à la chaleur de votre foyer. Merci pour votre accueil et votre gentillesse.

Pour finir j'aimerais remercier ma Rozenn. Merci pour ta patience, notre musique et ton amour. Nos aventures me manquent, alors hop hop hop Compagnon, on met nos chaussures et on part voyager.

Table des matières

Remerciements	v
Table des matières	ix
I Introduction	1
I.1 S'adapter au dérèglement climatique : un enjeu majeur pour les écosystèmes marins	2
I.2 Le phytoplancton dans les océans	3
I.3 Dynamique des communautés phytoplanctoniques	6
I.3.1 Facteurs de croissance	6
I.3.2 Facteurs de mortalité	8
I.4 Les virus : agents de mortalité des communautés phytoplanctoniques	8
I.5 Problématique, approche scientifique et objectifs	11
Références	13
II Etat de l'art	19
II.1 L'hôte : le phytoplancton	20
II.1.1 Les picoeukaryotes et le genre <i>Micromonas</i>	20
II.1.2 Impact de la température sur le phytoplancton	22
II.1.3 Modélisation de la réponse à la température du phytoplancton	24
II.2 Les virus et leurs interactions avec le phytoplancton	25
II.2.1 Cycle d'infection des virus	25
II.2.2 Les virus infectant <i>Micromonas</i>	26
II.2.3 Facteurs régulant la dynamique hôte-virus	28
II.2.4 L'impact de la température sur les interactions entre les virus et le phytoplancton	30
II.3 Modélisation des interactions entre le phytoplancton et les virus	31
II.3.1 Notions sur les modèles à compartiments	31
II.3.2 Modèles de population et de communauté	33
II.3.3 Implémentation des virus dans les modèles biogéochimiques	36
II.3.4 Exemples de modèles s'intéressant au phytoplancton	38
Références	40
III Matériel et méthodes	53
III.1 Méthodes d'analyse	54
III.1.1 Comptages cellulaires et viabilité cellulaire	54
III.1.2 Mesure de l'activité photosynthétique	56
III.1.3 Analyse complémentaire	57
III.2 Sélection du modèle biologique et des souches	58
III.3 Système de culture	59
III.4 Adaptation des onze souches à huit températures	60

III.5 Protocole pour les deux expériences réalisées	61
III.5.1 Expérience : réponse à la température du genre <i>Micromonas</i>	61
III.5.2 Impact de la température sur les interactions hôte-virus	61
Références	63
IV Réponse à la température du genre <i>Micromonas</i>	65
IV.1 Présentation du chapitre	66
IV.1.1 Contexte	66
IV.1.2 Principaux résultats	66
IV.2 Thermal niche partition in the picoeukaryote <i>Micromonas</i> : probing for consequences of a warming world	67
IV.2.1 Abstract	67
IV.2.2 Introduction	67
IV.2.3 Results and Discussion	69
IV.2.3.1 <i>Micromonas</i> strains feature distinct physiological responses to temperature	69
IV.2.3.2 Temperature drives niche partitioning within the <i>Micromonas</i> genus.	70
IV.2.3.3 Predicted thermal responses point to the evolution of 6 <i>Micromonas</i> ecotypes	71
IV.2.3.4 TARA Ocean dataset validates the global distribution of thermal ecotypes.	73
IV.2.3.5 Global diversity within the <i>Micromonas</i> genus	74
IV.2.3.6 Diversity and evolution within the <i>Micromonas</i> genus in a warmer ocean: Importance of the adaption time scale	75
IV.2.4 Conclusion	77
IV.2.5 Methods	78
IV.2.6 Supplementary information	80
Références	90
V Impact de la température sur les interactions phytoplancton-virus	95
V.1 Présentation du chapitre	96
V.1.1 Contexte	96
V.1.2 Principaux résultats	96
V.2 Temperature is a key factor in <i>Micromonas</i> – virus interactions	97
V.2.1 Abstract	97
V.2.2 Introduction	97
V.2.3 Material and Methods	99
V.2.4 Results	103
V.2.5 Discussion	108
V.2.6 Supplementary information	110
V.3 Expériences complémentaires	111
V.3.1 Spectre d'infection	111
Références	114
VI Modélisation des interactions entre <i>Micromonas</i> et ses virus	119
VI.1 Présentation du chapitre	120
VI.1.1 Contexte	120
VI.1.2 Principaux résultats	120
VI.2 Modeling the temperature impact on <i>Micromonas</i> -virus interactions	121
VI.2.1 Abstract	121

VI.2.2	Introduction	121
VI.2.3	Materials and methods	122
VI.2.4	Results and Discussion	123
VI.2.4.1	The core model	123
VI.2.4.2	Model parameterization	124
VI.2.4.3	Infection dynamics	127
VI.2.4.4	Medium temperature has a “passive fever” to decrease lysis impact on phytoplankton communities	130
VI.2.5	Conclusion	131
VI.2.6	Supplementary information	133
VI.2.6.1	Choice of the model	133
VI.2.6.2	Burst Size calculation	134
VI.2.6.3	R_0 calculation	135
VI.2.6.4	Local Stability	135
VI.3	Etude complémentaire	136
VI.3.1	Méthode pour estimer la croissance et la mortalité d’une culture de phytoplancton	136
	Références	141
VII	Discussion et conclusion	145
VII.1	Discussion	146
VII.1.1	Clarifier le concept de mortalité cellulaire et de résistance	146
VII.1.2	Vers des modèles décrivant le détournement du métabolisme de l’hôte	148
VII.1.3	Influence combinée des facteurs abiotiques et biotiques	148
VII.1.4	Impact du réchauffement climatique	150
VII.1.5	Contribution de la mortalité virale à la biogéographie	150
VII.2	Conclusion	152
VII.3	Annexe : Modèle KtW	155
	Références	157
	Bibliographie	159
	Résumé - Abstract	180

Chapitre I

Introduction

Sommaire

I.1	S'adapter au dérèglement climatique : un enjeu majeur pour les écosystèmes marins	2
I.2	Le phytoplancton dans les océans	3
I.3	Dynamique des communautés phytoplanctoniques	6
I.3.1	Facteurs de croissance	6
I.3.2	Facteurs de mortalité	8
I.4	Les virus : agents de mortalité des communautés phyto- planctoniques	8
I.5	Problématique, approche scientifique et objectifs	11
	Références	13

I.1 S'adapter au dérèglement climatique : un enjeu majeur pour les écosystèmes marins

L'Homme est devenu le principal acteur des modifications de l'état et du fonctionnement de la planète [1]. En 2011, la population humaine a dépassé les 7 milliards d'individus [2]. Une telle population induit une demande énergétique et alimentaire considérable, et son impact sur l'environnement ne peut plus être ignoré. Principalement du fait des émissions anthropiques de gaz à effet de serre, la température à la surface de la Terre ne cesse d'augmenter et les prédictions futures ne sont pas rassurantes [3](Figure I.1). La température moyenne de la surface des océans pourrait augmenter d'environ 9°C en certains endroits du globe d'ici 2100 [4, 5]. La température étant un facteur clef pour la biologie et la diversité des écosystèmes, comprendre comment ces espèces vont répondre aux changements de leur environnement est crucial [6, 7]. Les conséquences précises du changement climatique sur les écosystèmes demeurent cependant encore inconnues. En effet, alors que certaines études prédisent un fort déclin de la distribution des espèces [8, 9], d'autres ont montré, grâce à l'enregistrement de températures passées, une forte résilience des écosystèmes suite à de précédents épisodes de réchauffement climatique [10–12]. La vulnérabilité d'une espèce face à des changements résulte en partie de son degré d'exposition et de sa sensibilité intrinsèque [3](Figure I.2). Ces facteurs définissent la capacité d'une population à absorber localement les altérations climatiques grâce à ses propriétés de plasticité phénotypique et d'adaptation génotypique, mais aussi de migration vers des biotopes plus adaptés. Un des paramètres clefs de la réponse d'une espèce au changement climatique est sa capacité à persister au même endroit en modifiant sa « fitness ». Les adaptations résultant de sa plasticité sont indispensables pour sa persistance dans un biotope à court terme, mais sont parfois insuffisantes. Une capacité d'évolution génétique et un fort potentiel de croissance deviennent nécessaires pour une adaptation à plus long terme.

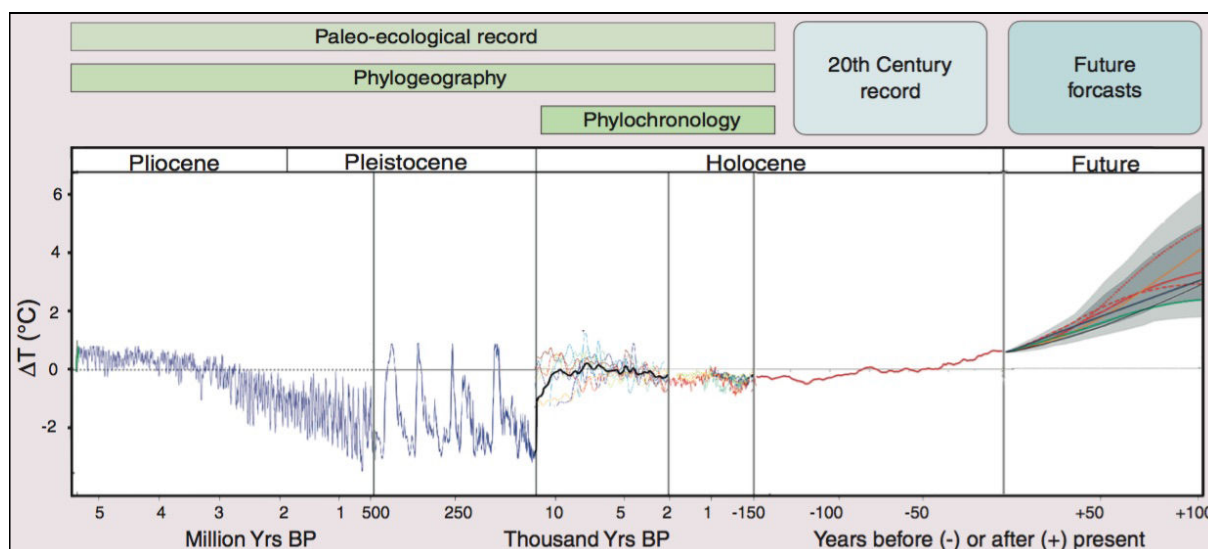


Figure I.1 Fluctuations des températures globales moyennes depuis les données historiques jusqu'aux prédictions de modèles (d'après [3]).

L'énergie solaire reçue à l'équateur est plus importante qu'aux pôles (Figure I.3), ce qui génère de forts gradients latitudinaux de température. L'obliquité de l'axe de rotation de la Terre induit des saisons, et donc des variations de température, beaucoup plus marquées dans les zones

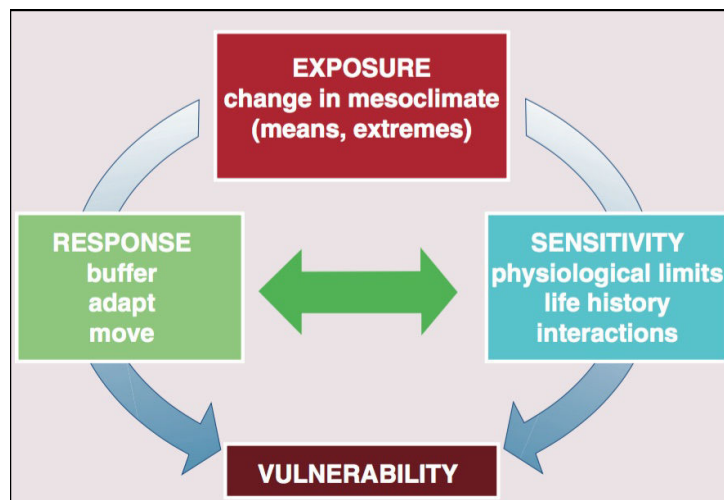


Figure I.2 Facteurs influençant la vulnérabilité des espèces au changement climatique. (d'après [3]).

tempérées et aux pôles qu'à l'équateur et dans les tropiques. Dans les océans, les eaux les plus chaudes se situent à des latitudes comprises entre -20 et 20° , avec des températures pouvant atteindre 35°C . Les températures minimales des océans polaires Arctique et Antarctique descendent jusqu'à environ -1.8°C , le point de congélation de l'eau de mer. L'amplitude thermique (la différence entre la température maximale et la température minimale) est également fortement corrélée à la latitude. Elle peut dépasser les 15°C aux hautes latitudes alors que les variations minimales sont de l'ordre de $2\text{-}3^\circ\text{C}$ aux tropiques. La température décroît également selon la profondeur (Figure I.4). La répartition des températures au sein des océans est extrêmement variable spatio-temporellement car elle répond à une multitude de phénomènes se produisant à des échelles très variées. Les écosystèmes aquatiques, qui occupent environ 70% de la surface de la terre, doivent ainsi s'adapter à des environnements animés de dynamiques complexes et perturbés par les bouleversements climatiques.

Les océans représentent environ 97% de cette surface, abritant la majorité des espèces. Cet habitat liquide, mû par de perpétuels courants horizontaux et verticaux, entretient des échanges de matière avec le milieu terrestre, l'atmosphère et entre les différentes aires océaniques. Contrairement à l'environnement terrestre, la vie dans les océans est majoritairement constituée d'organismes de petite taille, avec principalement des microorganismes unicellulaires (du grec *mikros*, qui signifie petit). Ces communautés microbiennes sont à la base des écosystèmes aquatiques et sont impliquées dans les processus de régulation du climat tels que l'absorption du CO_2 dissous par la photosynthèse. Comprendre quels facteurs contrôlent la dynamique de ces communautés est essentiel dans le contexte du changement climatique.

I.2 Le phytoplancton dans les océans

Le phytoplancton joue un rôle clef au sein des communautés microbiennes océaniques. Cet assemblage de microorganismes photoautotrophes utilise la matière inorganique (principalement le CO_2) comme source de carbone et la transforme en matière organique grâce à la photosynthèse. Il se divise en deux sous-groupes : les cyanobactéries et les microalgues eucaryotes. Le premier groupe est constitué de cellules très simples, sans noyaux ni autres organelles, étant à l'origine de la photosynthèse, il y a 3.7 milliards d'années. Les microalgues sont constituées d'unicellulaires

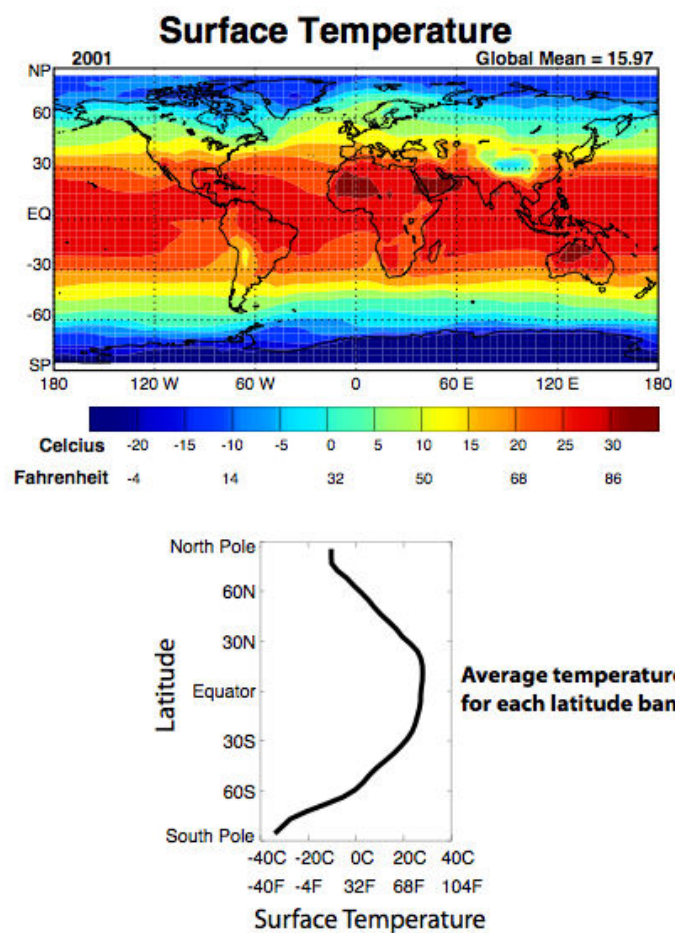


Figure I.3 Bilan de température à la surface de la terre en fonction de la latitude pour l'année 2001 (Tiré du CMMAP).

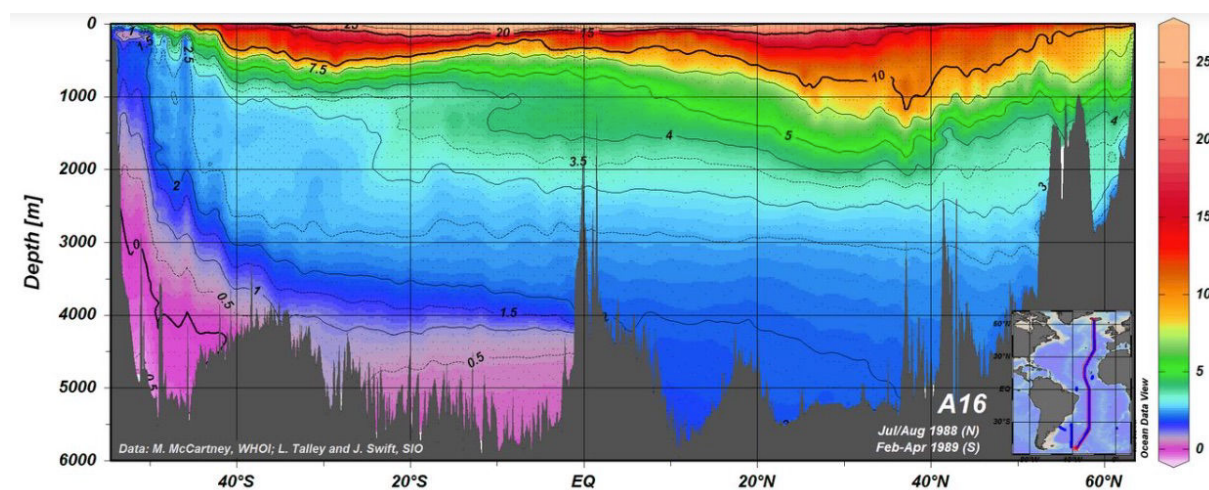


Figure I.4 Profil bathymétrique de la température sur un transect latitudinal de l'océan Atlantique

plus complexes qui ont acquis la photosynthèse par endosymbiose (capture par phagotrophie

d'un organisme photosynthétique et acquisition de certaines de ses caractéristiques)[13]. Le phytoplancton marin représente environ 5000 espèces décrites [14] et pourrait dépasser les 72500 espèces selon certaines estimations [15]. Pour des raisons méthodologiques, le plancton a d'abord été classé par classes de taille à une époque où les outils moléculaires et la cytométrie en flux n'existaient pas, et où l'identification était principalement réalisée grâce à des microscopes sur des échantillons récoltés avec des filets de mailles différentes [16]. Le vide de maille était compris entre quelques μm et plusieurs mm répartis en différentes catégories : pico ($0,2 - 2\mu m$), nano ($2 - 20\mu m$), micro ($20 - 200\mu m$) et méso ($0,2 - 20 mm$) ; Figure I.5). La morphologie cellulaire et la présence de certains organites sont également couramment utilisées pour discriminer les groupes phytoplanctoniques, notamment la présence de certains pigments ou flagelles [17]. Grâce à l'évolution des différentes approches scientifiques, la diversité du phytoplancton a par la suite été classée en groupes fonctionnels (organismes partageant une fonction commune dans l'écosystème) et phylogénétiques (organismes partageant des gènes communs), la meilleure manière de restituer la diversité phytoplanctonique étant évidemment d'associer ces deux approches de classification. En effet, la diversité du phytoplancton ne peut pas être réduite au simple inventaire morphologique. Au cours de l'évolution, de nombreuses adaptations lui ont permis de coloniser l'océan à différentes latitudes et profondeurs, et de s'acclimater à des environnements plus ou moins extrêmes. Cette évolution a également permis l'apparition de différentes stratégies de vie. On retrouve, par exemple, des genres libres dans la colonne d'eau, pouvant réaliser des biofilms [18], ou vivant en symbiose avec d'autres espèces planctoniques [19] qui occupent des niches et des fonctions différentes.

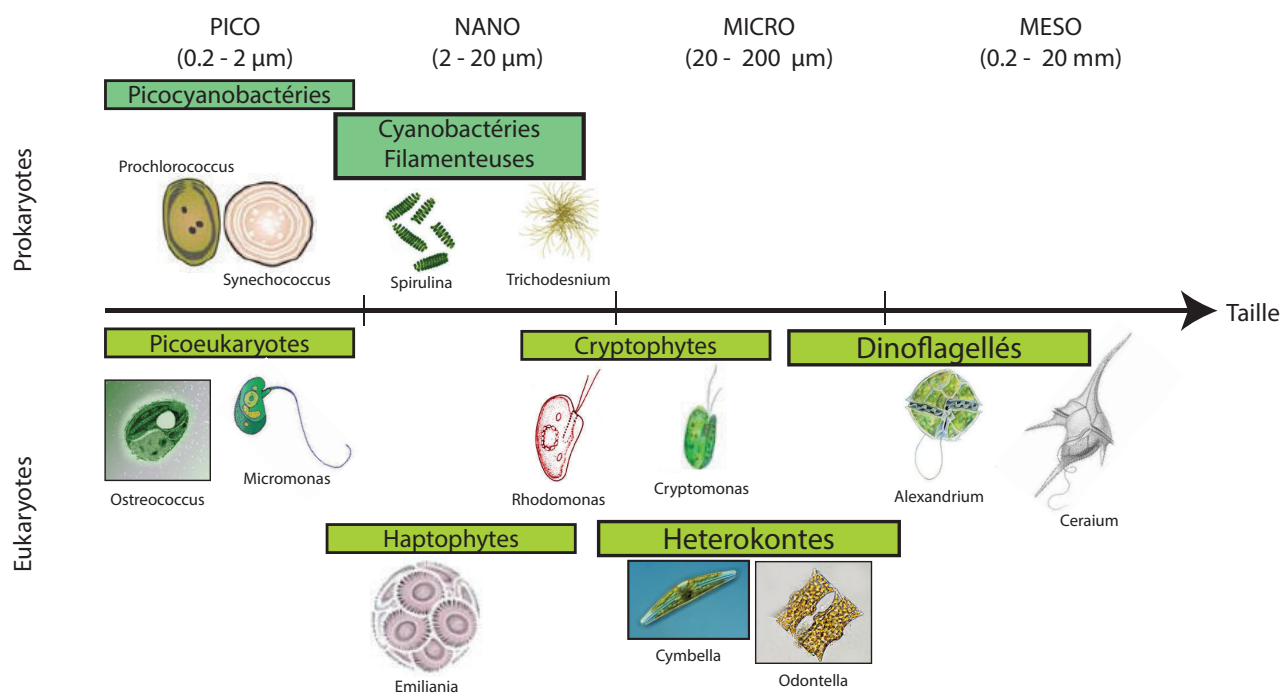


Figure I.5 Les différentes classes de tailles du phytoplancton et leurs principaux groupes. Modifié à partir de la thèse de Justine Pitte [20].

Ces organismes sont à la base des écosystèmes pélagiques et modifient les processus impliqués dans les cycles biogéochimiques, notamment celui du carbone [21](Figure I.6a). Le CO_2 atmosphérique dissous dans l'océan est incorporé par le phytoplancton, via la photosynthèse, et

entre ainsi dans l'écosystème pélagique sous forme de carbone organique (Figure I.6a - Etape 1). Cette matière va être, soit consommée par le zooplancton et alimenter la chaîne trophique (Figure I.6a - Etape 3, Figure I.6b), soit excrétée sous formes dissoute (DOM) ou particulaire (POM), incluant le carbone (DOC et POC) et les principaux macro-nutriments nécessaires au fonctionnement des écosystèmes microbiens, l'azote (DON et PON) et le phosphore (DOP et POP – Figure I.6a - Etape 2). Une partie de la matière sédimentant vers le fond des océans va être recyclée par des bactéries hétérotrophes constitutives de la boucle microbienne (Figure I.6a - Etape 4). Une fraction de cette matière peut également être consommée par du microzooplancton, le carbone étant ainsi réinjecté vers les échelons trophiques supérieurs. En recyclant cette matière organique, les microorganismes réincorporent certains nutriments essentiels tels que l'azote et le phosphore sous forme inorganique alimentant une nouvelle production primaire. La partie non recyclable (dite réfractaire) va sédimenter et être séquestrée au fond des océans. On distingue deux sources de carbone réfractaire : le carbone dissous issu de la boucle microbienne (Figure I.6a - Etape 5) et le carbone particulaire issu de la production primaire (Figure I.6a - Etape 6). Le CO_2 étant l'un des principaux gaz à effet de serre, le phytoplancton joue un rôle essentiel dans la régulation du réchauffement climatique. Le carbone organique séquestré au fond des océans s'est, au cours des temps géologiques, transformé en pétrole. Ce carbone fossile brûlé par l'homme pour produire son énergie continue d'être rejeté dans l'atmosphère, augmentant ainsi l'effet de serre.

Le phytoplancton est également essentiel pour les écosystèmes pélagiques, car il représente le premier niveau trophique alimentant les échelons supérieurs jusqu'aux pêcheries [22] (Figure I.6b). Certains halieutes ont défini un indice (PPR pour *Primary Production Recruitment*) d'impact de la pêche, exprimé en production primaire nécessaire pour le soutien de l'effort de pêche [23]. Avec l'augmentation de la population humaine, la demande en protéines animales explose. L'impact de la pêche sur les écosystèmes augmente en conséquence, et la production primaire nécessaire au soutien de l'effort de pêche aussi [23]. On pêche donc davantage dans l'ensemble de la chaîne trophique (car les prédateurs supérieurs disparaissent), et de plus en plus profond (car les stocks halieutiques étaient encore préservés de nos moyens de pêche) [24]. Ces cascades trophiques entraînent une pression de plus en plus forte des consommateurs sur les échelons primaires.

Comprendre les facteurs influant la dynamique des communautés phytoplanctoniques semble donc nécessaire afin de mieux anticiper l'impact du réchauffement climatique sur les services écosystémiques.

I.3 Dynamique des communautés phytoplanctoniques

La dynamique d'une population phytoplanctonique, résulte du bilan entre facteurs de croissance et de mortalité. Ces deux fonctions, dépendantes du temps et d'une multitude de facteurs, abiotiques ou biotiques, fluctuent au cours du temps.

I.3.1 Facteurs de croissance

La croissance du phytoplancton est fortement influencée par les facteurs abiotiques. Dans les océans, les nutriments interviennent dans la composition et le fonctionnement des cellules [25]. Leur concentration dans l'océan est un des facteurs majeurs limitant la croissance des microalgues. Cette limitation concerne majoritairement l'azote et le phosphore qui sont disponibles principalement dans les eaux côtières alimentées par les zones continentales. Les éléments traces comme le fer peuvent également limiter la production primaire, notamment dans certaines zones

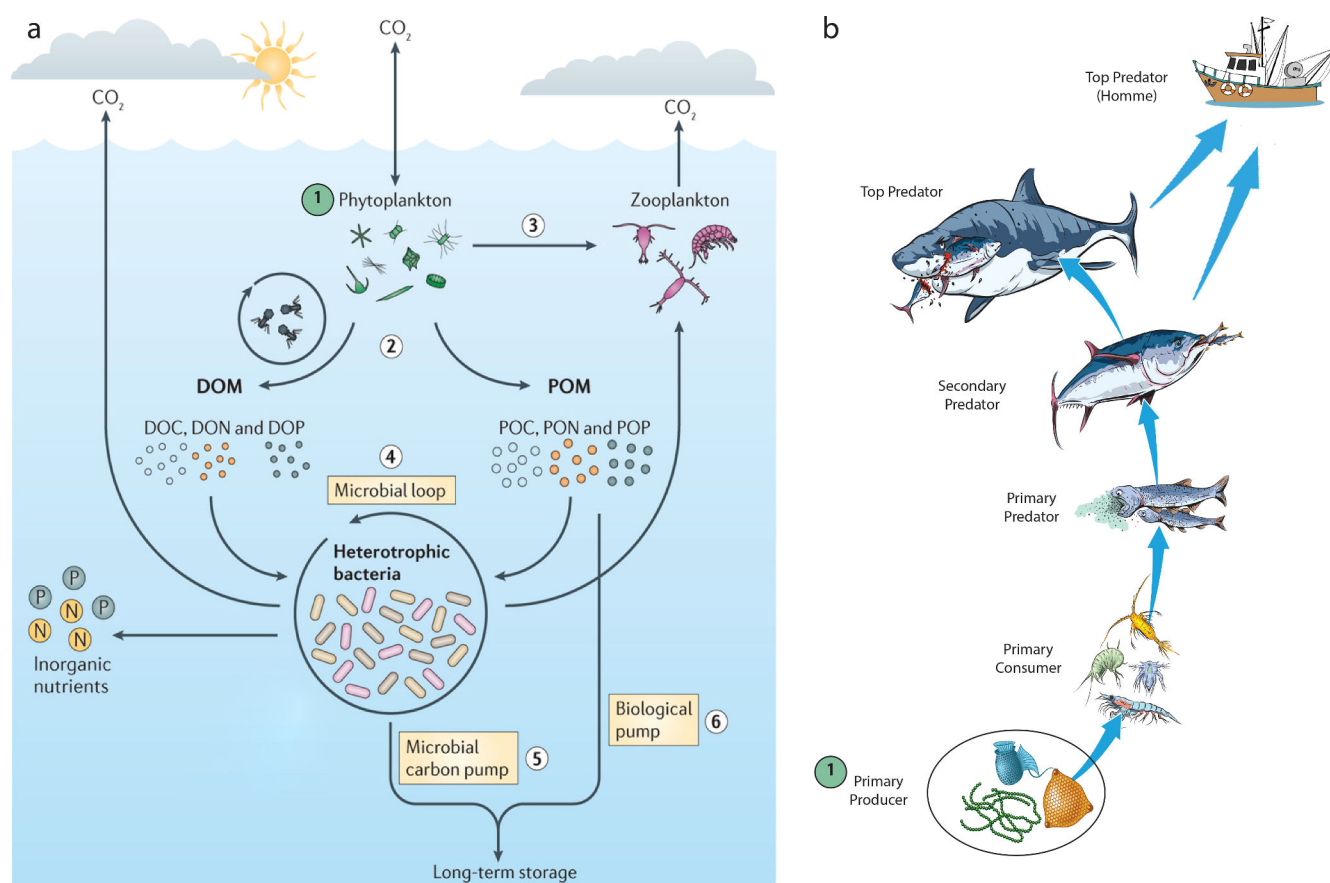


Figure I.6 Importance du phytoplancton dans les océans. (a) Le fonctionnement de la pompe biologique d'après Buchan *Buchan et al.* [21] et (b) une illustration simplifiée de la chaîne trophique pélagique

dites HNLC (High Nutrients Low Chlorophyll) comme les tourbillons subtropicaux [26]. L'océan est un milieu dynamique qui fluctue sans cesse dans l'espace et dans le temps. Ces variations sont principalement dues aux forçages physiques qui mettent en mouvement les fluides océaniques. Le mélange vertical joue un rôle crucial dans la remontée de nutriments dans la zone euphotique, et également sur l'utilisation de la lumière par le phytoplancton. Le phytoplancton a besoin d'une quantité proportionnée de lumière pour sa croissance. En effet, en cas de faible intensité, la photosynthèse ne permet pas de satisfaire la demande énergétique du métabolisme cellulaire, tandis qu'exposé à de trop fortes intensités, l'appareil photosynthétique est dégradé et les rendements quantiques sont réduits [27]. L'hydrodynamique, en forçant la trajectoire verticale de cellules entre des zones d'ombre ou éclairées, conditionne leur histoire lumineuse [28]. Ces variations d'intensité vont induire des phénomènes de photoacclimation et d'adaptation chromatique afin d'augmenter le rendement photosynthétique [29]. L'appareil photosynthétique est ainsi perpétuellement ajusté par des mécanismes de réparation et d'optimisation [30] dont la mise en place requiert des ressources nutritives importantes. La fréquence de variation du régime lumineux et la capacité des cellules à y répondre constituent des éléments clés de la croissance du phytoplancton, car elles déterminent l'équilibre entre croissance et réparation [31, 32]. Ces dernières années, les recherches sur le rôle de la température sur les communautés microbiennes se sont intensifiées. Ce paramètre pourrait avoir un rôle majeur dans la dynamique du phytoplancton de par son action sur son métabolisme. En dessous d'une température optimale

de croissance, une augmentation de la température a un impact positif sur la croissance, tandis qu'au-delà, elle est néfaste [33]. La grande variété de régimes thermiques dans les océans va donc fortement influencer la physiologie et la distribution des organismes planctoniques [34]. Malgré le rôle crucial de la température dans la dynamique phytoplanctonique, son impact sur les communautés microbiennes est loin d'être entièrement compris.

I.3.2 Facteurs de mortalité

Le broutage par le zooplancton constitue un facteur important de mortalité [27]. Les protistes nanoflagellés et micro-ciliés se nourrissent de cyanobactéries et de picoplancton, tandis que les espèces phytoplanctoniques plus grandes vont constituer la proie des protistes filtreurs [27]. Le taux de perte par le broutage peut être considérable, au point d'entraîner la disparition des populations de phytoplancton. Le taux de mortalité, engendré par le broutage, peut représenter de 40 à plus de 90 % du taux de croissance du phytoplancton selon les régions du monde [35]. Pour lutter contre les effets du broutage, le phytoplancton a acquis au cours de l'évolution différentes stratégies [36]. Certaines espèces ont développé des résistances physiques, à l'image des frustules siliceuses des diatomées, dont la destruction mécanique nécessite des forces allant de 100 à 700 t.m^{-2} chez certaines espèces [37]. D'autres espèces de diatomées produisent des composés organiques ou chimiques comme les aldéhydes qui altèrent la reproduction de leur prédateur [38–40]. Certaines espèces ayant développé une paroi externe mucilagineuse sont devenues indigestes [41], alors que d'autres, comme les cyanobactéries, se soustraient à la prédation en formant des colonies [42].

La mortalité naturelle reste évidemment un facteur de perte important. Les caspases, protéases qui jouent un rôle essentiel dans la mort programmée chez les organismes supérieurs pluricellulaires, existent aussi chez de nombreux groupes du phytoplancton tels que les Haptophytes, les Cyanobactéries ou encore les Chlorophytes [43]. L'utilité de ce phénomène irréversible est encore mal comprise. Certains auteurs l'ont interprété comme étant nécessaire à l'élimination des individus déficients d'une population, et donc réduisant la compétition pour les ressources. Ce processus pourrait également constituer une résistance contre les infections virales en éliminant les cellules infectées. La partie I.4 développe en détail le rôle des virus dans la mortalité du phytoplancton.

I.4 Les virus : agents de mortalité des communautés phytoplanctoniques

Les virus sont des agents infectieux sans métabolisme propre, incapables de se répliquer seuls. Ils ont besoin d'infecter un hôte biologique pour se multiplier et pérenniser leur matériel génétique. Toute forme de vie capable de reproduire des gènes est susceptible d'être un vecteur de réplication viral. Ainsi, les virus infectent tous les organismes vivants et représentent donc l'entité biologique la plus abondante sur Terre [45, 46]. L'abondance et la diversité de microorganismes à cycle de vie court dans les océans, favorise le développement des virus. Il n'est donc pas étonnant que ces derniers représentent environ 90% de l'abondance totale des particules organiques, avec en moyenne $10^7 \text{ virus.mL}^{-1}$ [47]. Cette abondance varie selon les habitats, pouvant atteindre $10^{10} \text{ virus.mL}^{-1}$ dans le sédiment [48]. En outre, les virus présentent une énorme diversité génétique et phénotypique [45] : plusieurs centaines de génotypes viraux dans 200 litres d'eau de mer, et un million dans un kilo de sédiment [49]. On retrouve cette immense diversité dans différents biotopes [50–52], comme au sein d'un simple échantillon. La taille estimée des génomes va de 10

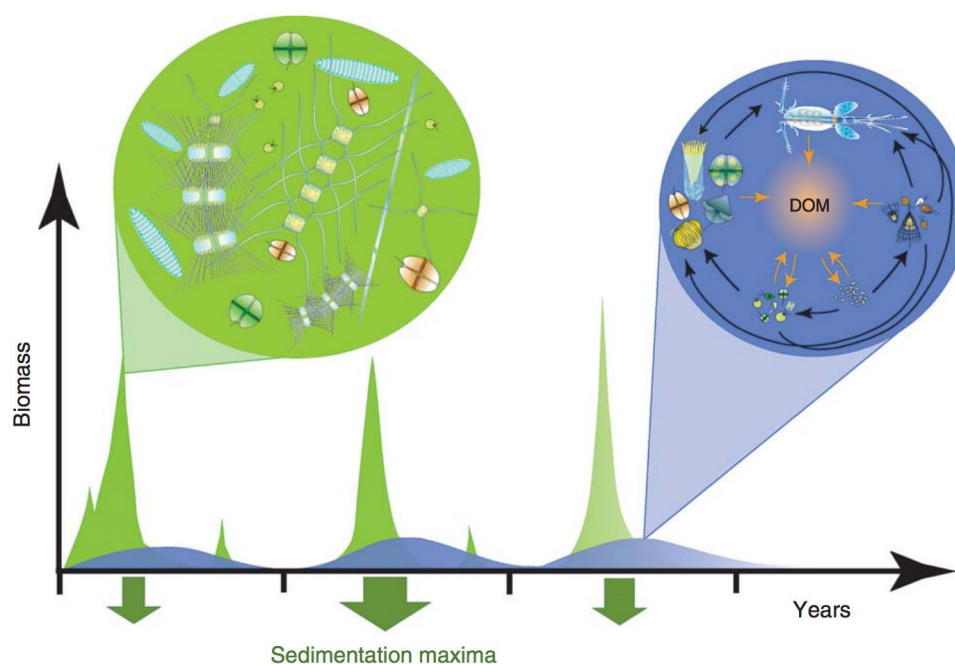


Figure I.7 Bilan écologique de la balance entre croissance et mortalité dans les communautés microbiennes (d'après [44]). En vert, les conditions favorisent la croissance au détriment de la mortalité, les blooms peuvent avoir lieu. En bleu, les conditions limitent la croissance et/ou favorisent la mortalité et elles se compensent.

à 850 kb pour les milieux marins, contre 12 à 661 kb en eau douce, avec une valeur moyenne de 50 kb [47, 53].

À cette grande diversité génétique est associée une grande diversité de taille et de morphologie [54]. La majorité des virus marins sont de type phage (infectant notamment les procaryotes), d'une taille comprise entre 30 et 60 nm, avec une morphologie particulière composée d'une capside isométrique, incluant parfois la présence d'une queue [47]. Les virus de protistes eucaryotes ont majoritairement une forme polyédrique, et une taille comprise entre 20 et 200 nm [55]. Enfin, bien que les virus soient généralement spécifiques à un hôte, certaines espèces sont plus généralistes et peuvent infecter plusieurs hôtes [55, 56].

De par leur abondance, leur diversité et leur capacité à lyser leurs hôtes, les virus représentent un facteur important de mortalité des communautés microbiennes et en particulier du phytoplancton [45, 46]. Les virus peuvent être à l'origine de l'extinction des blooms phytoplanctoniques [55]. En effet, des conditions où les hôtes sont à la fois abondants et ont un taux de croissance élevé favorisent la propagation du virus, dont la cinétique exponentielle entraîne l'effondrement de la population d'hôtes. Dans ces conditions, environ 10 à 50% des hôtes peuvent se trouver infectés en fin de bloom (*E. huxleyi* [57, 58] et *H. akashiwo* [59]). Des études ont montré que les virus peuvent entraîner de 7 à 100% de la mortalité totale chez *P. globosa* [60, 61] et chez *E. huxleyi* [62]. Dans certains cas, cette cause de mortalité peut atteindre ou dépasser le broutage par le zooplancton, généralement considéré comme la raison biotique majeure de mortalité chez le phytoplancton. Une étude de terrain a montré que le taux de mortalité due au virus chez *P. globosa* était de $0,35 \text{ j}^{-1}$, c'est-à-dire du même ordre que celui induit par le broutage par le zooplancton ($0,4 \text{ j}^{-1}$ [63]). La mortalité virale est également importante chez les espèces qui ne sont pas à l'origine de blooms. Environ 2 à 25% de la biomasse de *M. pusilla* peut disparaître en un jour, en raison de la présence de virus [64, 65] et < 1 à 8% chez *Synechococcus* [66, 67]. La mortalité virale peut donc être significative au sein des communautés phytoplanctoniques.

Cependant, ce paramètre reste mal estimé à cause de la difficulté à distinguer la mortalité virale des autres sources de mortalité.

Le phytoplancton étant le siège de flux de matière importants, les effets potentiels résultant de sa dégradation lytique peuvent avoir de fortes conséquences sur le cycle du carbone. Les virus contribuent à réorienter le flux de matière vers la boucle microbienne en induisant un flux important de Matière Organique Dissoute (MOD) provenant de la lyse cellulaire : le « *Viral Shunt* » [68] (Figure I.8). La quantité de MOD issue de cette lyse pourrait varier de 0,1 à 8 $\mu\text{gC.L}^{-1}.\text{j}^{-1}$ [69, 70]. Cette matière organique peut donc être reminéralisée par les bactéries [71], et augmenter leur production [50, 72]. Des études théoriques et expérimentales ont montré que la lyse, étant une source de nutriments pour les communautés microbiennes, est un processus essentiel dans les cycles biogéochimiques [61, 71, 73]. En parallèle, la MOD issue de la lyse pourrait favoriser certaines espèces de bactéries non dominantes, permettant la coexistence de différentes communautés bactériennes [71] et leurs successions [74]. Ainsi la capacité du phytoplancton à séquestrer du carbone via la pompe biologique est fortement conditionnée par la lyse virale. Celle-ci pourrait diminuer de 7 à 37% le transport de carbone issu des bactéries hétérotrophes vers les échelons trophiques supérieurs [72].

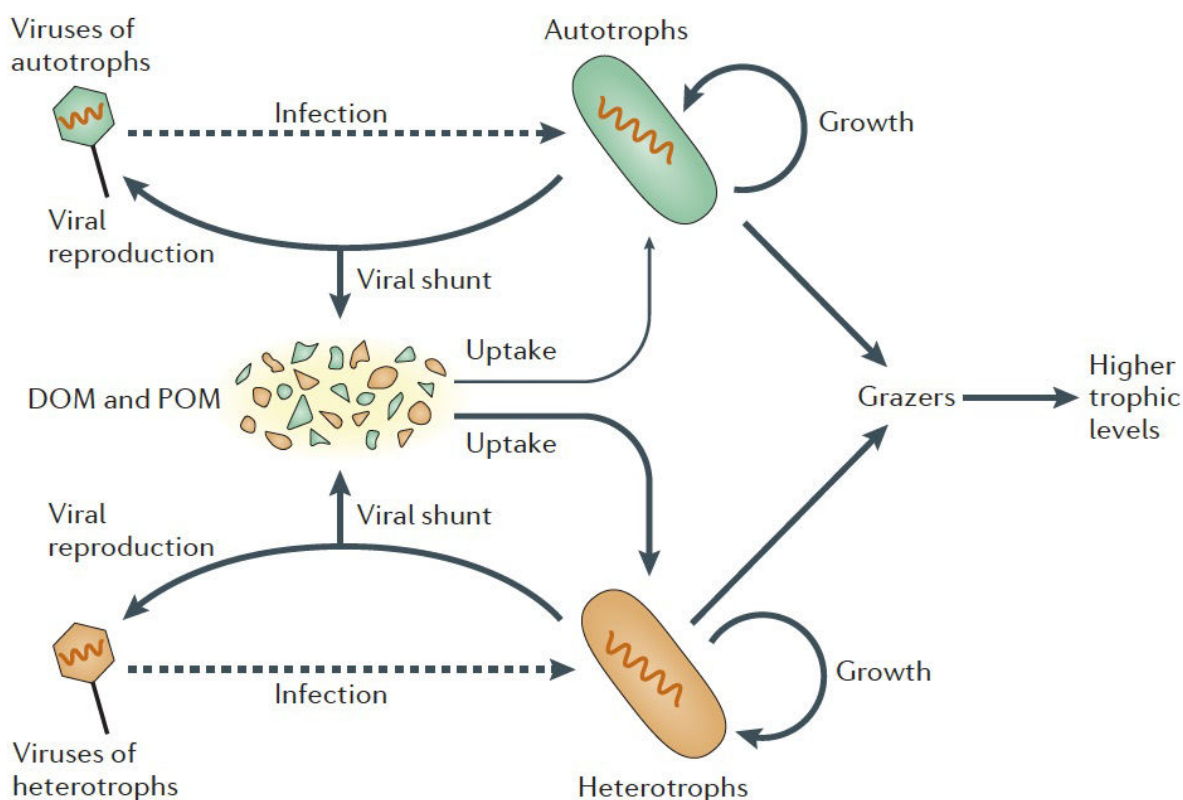


Figure I.8 Schéma simplifié du rôle des virus dans le cycle du carbone via le "Viral Shunt" (d'après [68])

La dynamique d'infection des virus est variable car elle dépend de nombreux paramètres. D'une part, les virus étant dépendants du métabolisme de leur hôte, les facteurs biotiques qui agissent sur ce métabolisme jouent un rôle majeur dans le processus d'infection. D'autre part les paramètres abiotiques qui agissent simultanément sur le métabolisme de l'hôte et sur l'activité des

virus jouent un rôle également significatif sur la dynamique de l'infection et donc sur la capacité des virus à contrôler les communautés microbiennes [75].

I.5 Problématique, approche scientifique et objectifs

Les virus ont un très fort impact sur la dynamique du phytoplancton. Il est donc indispensable de comprendre comment ce facteur va évoluer dans un contexte de changement climatique. Malheureusement, le rôle que joue la température dans les interactions entre le phytoplancton et les virus a été très peu étudié. Pour prédire, au sein des océans du futur, l'impact des virus sur la croissance phytoplanctonique, il faut comprendre l'impact de la température dans la relation phytoplancton-virus. Pour aborder cette question, nous avons choisi une approche intégrée couplant étude expérimentale et modélisation mathématique. Le système phytoplancton - virus est parfait pour ce type d'approche car il permet d'une part de réaliser des expériences contrôlées où seule la température peut varier, et d'autre part d'obtenir rapidement des données exploitables pour une modélisation mathématique.

Nous avons décomposé notre problématique en trois grands axes de recherche :

Premièrement, nous nous sommes intéressés à la réponse de l'hôte à la température. Nous avons choisi d'étudier et de comprendre cette réponse au travers d'un grand nombre de représentants du genre *Micromonas*, caractéristiques des picoeucaryotes, mais encore très mal connu. En considérant différents clades du genre *Micromonas* issus de divers environnements, nous avons pu étudier l'évolution du phytoplancton et de sa distribution, et répondre aux questions suivantes :

Problématique 1.1 : Les clades du genre *Micromonas* répondent-elles différemment à la température ?

Problématique 1.2 : La température est-elle un facteur important dans l'évolution de *Micromonas* et dans sa distribution à l'échelle globale ?

Deuxièmement, nous avons cherché à comprendre le rôle de la température sur les interactions entre le phytoplancton et ses virus. Après avoir caractérisé la réponse thermique du genre *Micromonas*, nous avons suivi la dynamique d'infection de diverses espèces le composant, cultivées à différentes températures, afin de répondre à la question suivante :

Problématique 2.1 : La température est-elle un facteur important du contrôle de la dynamique hôte-virus ?

Troisièmement, nous avons utilisé une approche de modélisation mathématique afin de mieux caractériser l'effet de la température sur les processus d'infection. Pour ce faire, nous avons développé un nouveau modèle et nous l'avons calibré grâce à nos données expérimentales. Nous avons alors pu aborder deux questions :

Problématique 3.1 : Quels sont les processus mis en jeu dans les interactions hôtes-virus, et quel est le rôle de la température sur ces processus ?

Problématique 3.2 : Peut-on prédire le devenir d'une infection en fonction de la température du milieu ?

La suite du manuscrit est organisée de la façon suivante : Le **chapitre 2** offre un état de l'art

bibliographique sur les concepts clefs de notre étude (système biologique étudié, impact de la température sur ce système et modélisation des interactions hôte-virus). Le **chapitre 3** décrit les différents outils expérimentaux utilisés. Le **chapitre 4**, présenté sous forme d'article en préparation, est consacré à la réponse de *Micromonas* à la température. Le **chapitre 5**, est un article accepté décrivant l'impact de la température sur les interactions entre *Micromonas* et ses virus. Le **chapitre 6** est un article en préparation portant sur la modélisation de l'impact de la température sur les interactions entre le phytoplancton et les virus. Enfin le **chapitre 7** conclut notre étude et propose quelques perspectives.

Références

- [1] STEFFEN W., RICHARDSON K., ROCKSTRÖM J., CORNELL S.E., FETZER I., BENNETT E.M., BIGGS R., CARPENTER S. R. abd de Vries W., DE WIT C.A., FOLKE C., GERTEN D., HEINKE J., MACE G.M., PERSSON L.M., RAMANATHAN V., REYERS B., SÖRLIN S., 2015. Planetary boundaries : Guiding human development on a changing planet. *Science* **347**(1259855-1259867).
- [2] RAFTERY A.E., LI N., SEVCIKOVA H., P. G., HEILIG G.K., 2012. Bayesian probabilistic population projections for all countries. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **109**(35) :13915–13921.
- [3] MORITZ C., AGUDO R., 2013. The future of species under climate change : resilience or decline? *Science* **341**(6145) :504–508.
- [4] THOMAS M.K., KREMER C.T., KLAUSMEIER C.A., LITCHMAN E., 2012. A global pattern of thermal adaptation in marine phytoplankton. *Science* **338**(6110) :1085–1088.
- [5] WIJFFELS S., ROEMMICH D., MONSELESAN D., CHURCH J., GILSON J., 2016. Ocean temperatures chronicle the ongoing warming of earth. *Nature Climate Change* **6**(2) :116–118.
- [6] WILLIAMS S.E., SHOO L.P., ISAAC J.L., HOFFMANN A.A., LANGHAM G., 2008. Towards an integrated framework for assessing the vulnerability of species to climate change. *PLoS Biol* **6**(12) :e325.
- [7] DAWSON T.P., JACKSON S.T., HOUSE J.I., PRENTICE I.C., MACE G.M., 2011. Beyond predictions : biodiversity conservation in a changing climate. *science* **332**(6025) :53–58.
- [8] THOMAS C.D., CAMERON A., GREEN R.E., BAKKENES M., BEAUMONT L.J., COLLINGHAM Y.C., ERASMUS B.F.N., DE SIQUEIRA M.F., GRAINGER A., HANNAH L., *et al.*, 2004. Extinction risk from climate change. *Nature* **427**(6970) :145–148.
- [9] WARREN R., VANDERWAL J., PRICE J., WELBERGEN J.A., ATKINSON I., RAMIREZ-VILLEGAS J., OSBORN T.J., JARVIS A., SHOO L.P., WILLIAMS S.E., *et al.*, 2013. Quantifying the benefit of early climate change mitigation in avoiding biodiversity loss. *Nature Climate Change* **3**(7) :678–682.
- [10] BOTKIN D.B., SAXE H., ARAUJO M.B., BETTS R., BRADSHAW R.H.W., CEDHAGEN T., CHESSEON P., DAWSON T.P., ETTERSON J.R., FAITH D.P., *et al.*, 2007. Forecasting the effects of global warming on biodiversity. *Bioscience* **57**(3) :227–236.
- [11] BLOIS J.L., HADLY E.A., 2009. Mammalian response to cenozoic climatic change. *Annual Review of Earth and Planetary Sciences* **37** :181–208.
- [12] WILLIS K.J., MACDONALD G.M., 2011. Long-term ecological records and their relevance to climate change predictions for a warmer world. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **42** :267–287.
- [13] KEELING P.J., 2010. The endosymbiotic origin, diversification and fate of plastids. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* **365**(729-748).
- [14] TETT P., BARTON E.D., 1995. Why are there about 5000 species of phytoplankton in the sea? *Journal of Plankton Research* **17** :1693–1704.

- [15] GUILLOU L., BACHAR D., AUDIC S., BASS D., BERNEY C., BITTNER L., BOUTTE C., BURGAUD G., DE VARGAS C., DECELLE J., *et al.*, 2012. The protist ribosomal reference database (pr2) : a catalog of unicellular eukaryote small sub-unit rRNA sequences with curated taxonomy. *Nucleic acids research* :gks1160.
- [16] SIEBURTH J.M., SMETACEK V., LENZ J., 1978. Pelagic ecosystem structure : Heterotrophic compartments of the plankton and their relationship to plankton size fractions. *Limnology and Oceanography* **23**(6) :1256–1263.
- [17] RICHMOND A., 2008. *Handbook of Microalgal Culture : Biotechnology and Applied Phycology*. Blackwell Sciences Ltd.
- [18] THOMPSON R.C., NORTON T.A., HAWKINS S.J., 2004. Physical stress and biological control regulate the producer-consumer balance in intertidal biofilms. *Ecology* **85**(5) :1372 – 1382.
- [19] BIARD T., STEMMANN S., PICHERAL M., MAYOT N., VANDROMME P., HAUSS H., GORSKY G., GUIDI L., KIKO R., NOT F., 2016. In situ imaging reveals the biomass of giant protists in the global ocean. *Nature* **532** :504 –507.
- [20] PITTERA J., 2015. *Adaptation des cyanobactéries marines du genre Synechococcus au gradient latitudinal de température*. PhD thesis, Université Pierre et Marie Curie.
- [21] BUCHAN A., LECLEIR G., GULVIK C., GONZALEZ J., 2014. Master recyclers : features and functions of bacteria associated with phytoplankton blooms. *Nature Reviews Microbiology* **12** :686 – 698.
- [22] MILLER C.B., WHEELER P.A., 2012. *Biological Oceanography*. Wiley-Blackwell.
- [23] SWARTZ W., SALA E., TRACEY S., WATSON R., PAULY D., 2010. The spatial expansion and ecological footprint of fisheries (1950 to present). *PLoS ONE* **5** :e15143.
- [24] MORATO T., WATSON R., PITCHER T.J., PAULY D., 2006. Fishing down the deep. *FISH and FISHERIES* **7** :24 – 34.
- [25] REDFIELD A.C., 1934. *On the proportions of organic derivatives in sea water and their relation to the composition of plankton*. University Press of Liverpool.
- [26] BLAIN S., QUEGUINER B., ARMAND L., BELVISO S., BOMBLED B., BOPP L., *et al.*, 2007. Effect of natural iron fertilization on carbon sequestration in the southern ocean. *Nature* **446** :1070–1071.
- [27] REYNOLDS C.S., 2006. *The Ecology of Phytoplankton*. Cambridge University Press.
- [28] LITCHMANN E., 2000. Growth rates of phytoplankton under fluctuating light. *Freshwater Biology* **44**(2) :223–235.
- [29] MACINTYRE H.L., KANA T.M., ANNING T., GEIDER R.J., 2002. Photoacclimation of photosynthesis irradiance response curves and photosynthetic pigments in microalgae and cyanobacteria. *Journal of Phycology* **38** :17–38.
- [30] NIXON P.J., MICHOUX F., YU J., BOEHM M., KOMENDA J., 2010. Recent advances in understanding the assembly and repair of photosystem ii. *Annals of Botany* **106**(1) :1–16.

- [31] HARTMANN P., DEMORY D., COMBE C., HAMOUDA R., BOULANGER A.C., BRISTEAU M.O., SAINTE-MARIE J., SIALVE B., STEYER J.P., RABOUILLE S., SCIANDRA A., BERNARD O., 2014. Growth rate estimation of algae in raceway ponds : A novel approach. *IFAC Proceedings Volumes* **47**(3) :6216–6221.
- [32] COMBE C., HARTMANN P., RABOUILLE S., TALEC A., BERNARD O., SCIANDRA A., 2015. Long-term adaptive response to high-frequency light signals in the unicellular photosynthetic eukaryotic *Dunaliella salina*. *Biotechnology and Bioengineering* **112**(6) :1111–1121.
- [33] RAS M., STEYER J.P., BERNARD O., 2013. Temperature effect on microalgae : a crucial factor for outdoor production. *Reviews in Environmental Science and Bio/Technology* **12**(2) :153–164.
- [34] SUNAGAWA S., COELHO L.P., CHAFFRON S., KULTIMA J.R., LABADIE K., SALAZAR G., DJAHANSCHIRI B., ZELLER G., MENDE D.R., ALBERTI A., *et al.*, 2015. Structure and function of the global ocean microbiome. *Science* **348**(6237) :1261359.
- [35] SCHMOKER C., HERNANDEZ-LEON S., CALBET A., 2013. Microzooplankton grazing in the oceans : impacts, data variability, knowledge gaps and future directions. *Journal of Plankton Research* **35**(4) :691–706.
- [36] SMETACEK V., 2001. A watery arms race. *Nature* **411** :745.
- [37] HAMM C., MERKEL R., SPRINGER O., JURKOJC P., MAIER C., PRECHTEL K., SMETACEK V., 2003. Architecture and material properties of diatom shells provide effective mechanical protection. *Nature* **421** :841–843.
- [38] MIRALTO A., BARONE G., ROMANO G., POULET S., IANORA A., RUSSO G., BUTTINO I., MAZZARELLA G., LAABIR M., CABRINI M., *et al.*, 1999. The insidious effect of diatoms on copepod reproduction. *Nature* **402**(6758) :173–176.
- [39] IANORA A., MIRALTO A., POULET S.A., CAROTENUTO Y., BUTTINO I., ROMANO G., CASOTTI R., POHNERT G., WICHARD T., COLUCCI-D'AMATO L., *et al.*, 2004. Aldehyde suppression of copepod recruitment in blooms of a ubiquitous planktonic diatom. *Nature* **429**(6990) :403–407.
- [40] KÂ S., CAROTENUTO Y., ROMANO G., HWANG J.S., BUTTINO I., IANORA A., 2014. Impact of the diatom-derived polyunsaturated aldehyde 2-trans, 4-trans decadienal on the feeding, survivorship and reproductive success of the calanoid copepod *temora stylifera*. *Marine environmental research* **93** :31–37.
- [41] CANTER-LUND H., LUND J., 1995. *Freshwater algae : their microscopic world explored*. No. 582.26 CAN.
- [42] KOMÁRKOVÁ J., ŠIMEK K., 2003. Unicellular and colonial formations of picoplanktonic cyanobacteria under variable environmental conditions and predation pressure. *Algological Studies* **109**(1) :327–340.
- [43] BIDLE K.D., FALKOWSKI P.G., 2004. Cell death in planktonic, photosynthetic microorganisms. *Nature Reviews Microbiology* **2**(8) :643–655.
- [44] ASSMY P., SMETACEK V., 2009. *Encyclopedia of Microbiology*, Elsevier, chap. Algal Blooms.
- [45] SUTTLE C.A., 2005. Viruses in the sea. *Nature* **437** :356–361.

- [46] SUTTLE C.A., 2007. Marine viruses - major players in the global ecosystem. *Nature Reviews Microbiology* **5** :801–812.
- [47] BERDJEB L., JACQUET S., 2009. La viriosphère : quelle place dans le fonctionnement et l'évolution des écosystèmes aquatiques (partie 1) ? *Virologie* **13**(3) :133–143.
- [48] DANOVARO R., CORINALDESI C., FILIPPINI M., FISCHER U.R., GESSNER M.O., JACQUET S.*et al.*, 2008. Viriobenthos in freshwater and marine sediments : a review. *Freshwater Biology* **53** :1186–1213.
- [49] BREITBART M., ROHWER F., 2005. Here a virus, there a virus, everywhere the same virus ? *Trends in Microbiology* **13** :278–284.
- [50] WILSON W., FULLER N., JOINT I., MANN N., 1999. Analyse of cyanophage diversity and population structure in a south-north transect of the atlantic ocean. *Bulletin de l'Institut océanographique de Monaco* **19** :209–216.
- [51] WOMMACK K., RAVEL J., HILL R., CHUN J., COLWELL R., 1999. Population dynamics of chesapeake bay virioplankton. *Applied Environmental Microbiology* **65** :241–250.
- [52] SHORT S.M., SUTTLE C.A., 2005. Nearly identical bacteriophage structural gene sequences are widely distributed in marine and freshwater environments. *Applied Environmental Microbiology* **71** :480–486.
- [53] SIME-NGANDO T., COLOMBET J., 2009. Virus et prophages dans les écosystèmes aquatiques. *Revue Canadienne de Microbiologie* **55** :95–109.
- [54] FLINT S.J., ENQUIST L.W., KRUG R.M., RACNIELLO V.R., SKALKA A.M., 2000. *Principle of virology - Molecular biology, pathogenesis and control*. ASM Press.
- [55] BRUSSAARD C.P.D., 2004. Viral control of phytoplankton populations - a review. *Journal of Eukaryotic Microbiology* **51** :125–138.
- [56] WEINBAUER M.G., 2004. Ecology of prokaryotic viruses. *FEMS Microbiology Review* **28** :127–181.
- [57] BRATBAK G., EGGE J.K., HEDAL M., 1993. Viral mortality of the marine alga emiliania huxleyi (haptophyceae) and termination of algal blooms. *Marine Ecology Progress Series* **93** :39–48.
- [58] BRATBAK G., HELDAL M., THINGSTAD T.F., TUOMI P., 1996. Dynamics of virus abundance in coastal seawater. *FEMS Microbiological Ecology* **19** :263–269.
- [59] NAGASAKI K., ANDO M., ITAKURA S., IMAI I., ISHIDA Y., 1994. Viral mortality in the final stage of heterosigma akashiwo (raphidophyceae) red tide. *Journal of Plankton Research* **16** :1695–1599.
- [60] BRUSSAARD C.P.D., KUIPERS B., VELDHUIS M.J.W., 2005a. A mesocosm study of *Phaeocystis globosa* population dynamics - i. regulatory role of viruses in bloom. *Harmful Algae* **4** :859–874.
- [61] RUARDIJ P., VELDHUIS M.J.W., BRUSSAARD C.P.D., 2005. Modeling the bloom dynamics of the polymorphic phytoplankter *Phaeocystis globosa* : impact of grazers and viruses. *Harmful Algae* **4** :941–963.

- [62] JACQUET S., HELDAL M., IGLESIAS-RODRIGUEZ D., LARSEN A., WILSON W., BRATBAK G., 2002. Flow cytometric analysis of an *Emiliania huxleyi* bloom terminated by viral infection. *Aquatic Microbial Ecology* **27** :111–124.
- [63] BAUDOUX A.C., NOORDELOOS A.A.M., VELDHUIS M.J.W., BRUSSAARD C.P.D., 2006. Virally induced mortality of *Phaeocystis globosa* during two spring blooms in temperate coastal waters. *Aquatic Microbial Ecology* **44** :207–217.
- [64] COTTREL M.T., SUTTLE C.A., 1995a. Dynamics of a lytic virus infecting the photosynthetic marine picoflagellate *Micromonas*. *Limnology and Oceanography* **40** :730–739.
- [65] EVANS C., ARCHER S.D., JACQUET S., WILSON W.H., 2003. Direct estimates of the contribution of viral lysis and microzooplankton grazing to the decline of a *Micromonas* spp. population. *Aquatic Microbial Ecology* **30** :207–219.
- [66] GARZA D.R., SUTTLE C.A., 1998. The effect of cyanophages on the mortality of *Synechococcus* spp. and selection for uv resistant viral communities. *Microbial Ecology* **36** :281–292.
- [67] WATERBURY J.B., VALOIS F.W., 1993. Resistance to co-occurring phages enables marine *Synechococcus* communities to coexist with cyanophages abundant in seawater. *Applied Environmental Microbiology* **59** :3393–3399.
- [68] JOVER L.F., EFFLER T.C., BUCHAN A., WILHELM S.W., WEITZ J.S., 2014. The elemental composition of virus particles : implications for marine biogeochemical cycles. *Nature Reviews Microbiology* **12** :519–528.
- [69] WEINBAUER M.G., HÖFLE M.G., 1998. Significance of viral lysis and flagellate grazing as factors controlling bacterioplankton production in eutrophic lake. *Applied Environmental Microbiology* **64** :431–438.
- [70] WILSON W., TARRAN G.A., SCHROEDER D.C., COX M., OKE J., MALIN G., 2002. Isolation of viruses responsible for the demise of an *Emiliania huxleyi* bloom in the english channel. *Journal of Marine Biological Association of the United Kingdom* **82** :369–377.
- [71] MIDDELBOE M., RIEMANN L., STEWARD G.F., HANSEN V., NYBROE O., 2003. Virus-induced transfer of organic carbon between marine bacteria in a model community. *Aquatic Microbial Ecology* **33** :1–10.
- [72] FUHRMAN J.A., 1992. *Bacterioplankton roles in cycling of organic matter : the microbial food web*. In : *Primary productivity and biogeochemical cycles in the sea*, Plenum Press New York.
- [73] POORVIN L., RINTA-KANTO J.M., HUTCHINS D.A., WILHELM S.W., 2004. Viral release of iron and its bioavailability to marine plankton. *Limnology and Oceanography* **49**(5) :1734–1741.
- [74] BRUSSAARD C.P.D., MARI X., VAN BLEIJSWIJK J., VELDHUIS M.J.W., 2005. A mesocosm study of phaeocystis globosa (prymnesiophyceae) population dynamics - ii. significance for the microbial community. *Harmful Algae* **4** :875–893.
- [75] MOJICA K.D.A., BRUSSAARD C.P.D., 2014. Factors affecting virus dynamics and microbial host–virus interactions in marine environments. *FEMS microbiology ecology* **89**(3) :495–515.

Chapitre II

Etat de l'art

Sommaire

II.1 L'hôte : le phytoplancton	20
II.1.1 Les picoeukaryotes et le genre <i>Micromonas</i>	20
II.1.2 Impact de la température sur le phytoplancton	22
II.1.3 Modélisation de la réponse à la température du phytoplancton	24
II.2 Les virus et leurs interactions avec le phytoplancton	25
II.2.1 Cycle d'infection des virus	25
II.2.2 Les virus infectant <i>Micromonas</i>	26
II.2.3 Facteurs régulant la dynamique hôte-virus	28
II.2.4 L'impact de la température sur les interactions entre les virus et le phytoplancton	30
II.3 Modélisation des interactions entre le phytoplancton et les virus	31
II.3.1 Notions sur les modèles à compartiments	31
II.3.2 Modèles de population et de communauté	33
II.3.3 Implémentation des virus dans les modèles biogéochimiques	36
II.3.4 Exemples de modèles s'intéressant au phytoplancton	38
Références	40

II.1 L'hôte : le phytoplancton

II.1.1 Les picoeukaryotes et le genre *Micromonas*

Diversité et importance des picoeucaryotes

Le picophytoplancton (0,2 à 2 μm) est composé à la fois de picocyanobactéries et de picoeucaryotes. Les picoeucaryotes photosynthétiques rassemblent de nombreuses espèces qui présentent des différences en termes de composition pigmentaire, de capacité photosynthétique, de structure, etc. [1]. Trois divisions de picoeucaryotes sont considérées comme prédominantes dans les écosystèmes marins : les Hétérokontes, les Haptophytes et les Chlorophytes. L'abondance et la diversité des Chlorophytes ont été peu étudiées en comparaison des deux autres divisions, notamment à cause de leur petite taille et de leurs morphologies très similaires [2]. D'un point de vue évolutif, les Chlorophytes sont à la base de la lignée verte, d'où ont émergé les plantes vertes qui dominent les écosystèmes terrestres [3]. Les Prasinophytes (du grec *prasin*, signifiant vert), constituent une ancienne classe d'organismes à l'origine de l'évolution des Chlorophytes [4] où l'on retrouve les plus petits organismes eucaryotes connus dans les océans [1]. Ce groupe paraphylétique se caractérise par une composition pigmentaire particulière [5] et des formes cellulaires variées [6]. Aujourd'hui, ces organismes, différenciés grâce à une phylogénie basée sur l'ARN ribosomal 18s [7], sont classés en différentes lignées (clades 1 à 9) qui correspondent à des niveaux taxonomiques connus comme la classe des Mamiellophyceae, ou des souches non décrites comme le clade VII [2].

Les Prasinophytes contribuent à une part significative de la production primaire océanique, notamment en milieu côtier [8]. La classe des Mamiellophyceae [9] correspondant au clade II [7] est ubiquiste et particulièrement abondante. Ces microorganismes picophytoplanctoniques, sont répartis en trois genres, importants dans les écosystèmes marins : *Bathycoccus*, *Ostreococcus* et *Micromonas* (Figure II.1). Ces trois genres, typiques des eaux côtières où ils forment des blooms occasionnels [10–12], ont également été observés en milieu océanique [13–15], incluant les zones polaires pour le genre *Micromonas* [16, 17].

Le succès écologique de ces trois genres est dû à des taux de croissance relativement élevés [8] leur permettant de dominer les communautés picophytoplanctoniques dans certaines régions. La composition de ces communautés est en partie déterminée par leur provenance géographique et les caractéristiques environnementales [18]. Elles ont donc la possibilité de répondre différemment aux facteurs abiotiques [13]. Une étude récente a démontré que *Bathycoccus* et *Ostreococcus* se diversifient en écotypes distribués selon des gradients nutritifs [19]. Dans les régions polaires, l'abondance des Mamiellophyceae a augmenté tandis que celle des groupes phytoplanctoniques de plus grosse taille a diminué, notamment en réponse à l'augmentation de la stratification des océans et des changements climatiques [20]. Monier et ses collaborateurs ont également montré que des petites variations en nutriments et en régimes lumineux pouvaient entraîner des changements drastiques dans les communautés picoeucaryotes [21]. Pour comprendre la réponse des écosystèmes marins aux changements globaux, compte tenu de la part importante qu'occupent les communautés de Mamiellophyceae, il est nécessaire de conduire une étude intégrée de leur croissance, biogéographie et diversité.

Le genre *Micromonas*

Les espèces appartenant au groupe des Mamiellophyceae sont pour la plupart facilement cultivables, et le génome de nombreuses souches a ainsi pu être séquencé [23, 24]. Le premier picoeucaryote décrit, *Chromulina pusilla* [25], a été initialement classé parmi les Chrysophyceae grâce

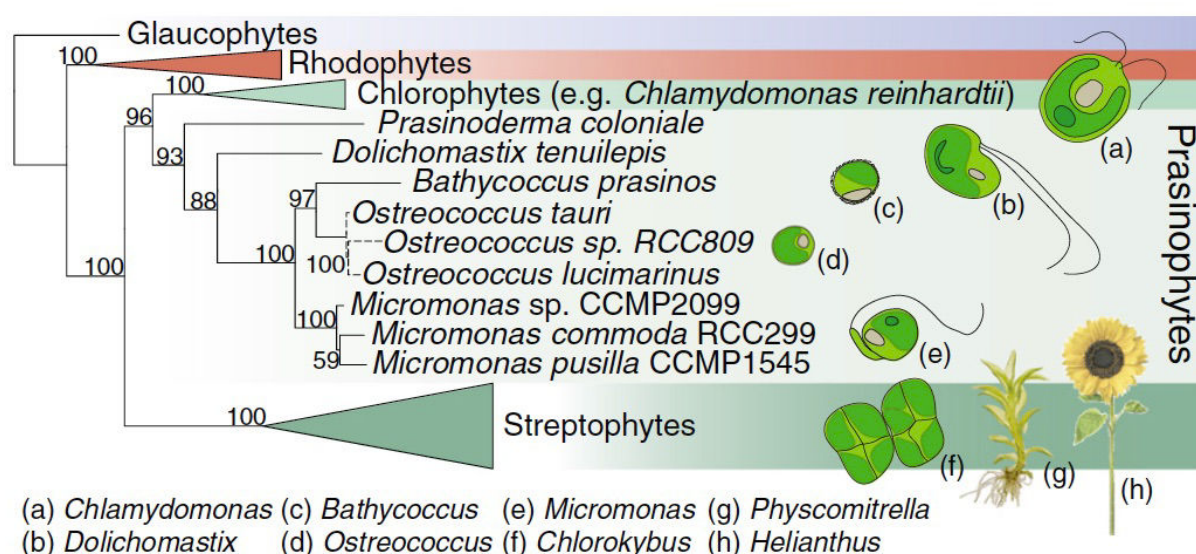


Figure II.1 Relations phylogénétiques entre les eucaryotes photosynthétiques au sein des Archaeplastida (Tiré de [22]). Le dendrogramme a été réalisé à l'aide d'un modèle cpREV + G en utilisant la méthode du maximum de vraisemblance. Les pourcentages représentent les lignées supportées à plus de 50% par une technique de bootstrap.

à la microscopie [26]. Par la suite, cette espèce a été renommée *Micromonas pusilla*, et reclassée avec les algues vertes (Chlorophyceae) [27], plus particulièrement au sein des Prasinophyceae, en raison de la similitude de ses complexes photosynthétiques avec ceux des genres *Mantoniella* et *Mamiella* [28, 29]. Des analyses phylogénétiques ont également confirmé l'appartenance de *Micromonas* aux Mamiellophyceae [7, 9].

Micromonas a une longueur comprise entre 1 et 3 μm , pour un diamètre allant de 0,7 à 1 μm . Morphologiquement, elle possède seulement un seul exemplaire de ses organelles (noyau, mitochondrie, appareil de Golgi et chloroplaste), et n'est pas recouverte d'écailles contrairement au genre *Bathycoccus*, mais possède un flagelle de 1 μm de longueur attaché latéralement [27] (Figure II.2). Cette dernière caractéristique lui confère une nage particulière, facilement reconnaissable en microscopie. Le cortège pigmentaire de *Micromonas* est caractéristique des Mamiellophyceae, avec en plus la présence d'un pigment particulier (Chl cCS-170) chez certaines souches [5]. Son cycle de vie est très peu connu, bien qu'une phase palmelloïde ait été décrite dans le passé [25]. La comparaison du génome de *Micromonas* avec celui de *Chlamydomonas* a révélé la possible présence de gènes spécifiques impliqués dans les processus de différenciation sexuelle [23].

Micromonas, très abondant dans les milieux côtiers tempérés [11], est également présent dans tous les océans, des tropiques jusqu'aux pôles [13, 16, 19, 30] (Figure II.3). Outre son rôle de producteur primaire, ce genre serait capable de phagocyter des bactéries et pourrait avoir un rôle dans le contrôle des communautés procaryotes [31]. *Micromonas* est subdivisé en clades génétiques, suspectés d'être des espèces cryptiques avec des spécificités morphologiques différentes [7, 23, 32]. Récemment, la phylogénie de ce genre a été revisitée, et trois nouvelles espèces ont été décrites en plus de *M. pusilla* : *M. commoda*, *M. bravo* et *M. polaris* [22, 26] partageant seulement 90% de leur génome [9]. D'autres études ont suggéré la possibilité que *Micromonas* occupe des niches écologiques différentes, et que ses différentes espèces/clades possèdent des caractéristiques intrinsèques répondant aux paramètres abiotiques spécifiques à chaque niche [13, 33]. Malgré le rôle reconnu de ces différentes espèces dans les écosystèmes, très peu d'études exhaustives se sont intéressées à leur physiologie et à leur biogéographie.

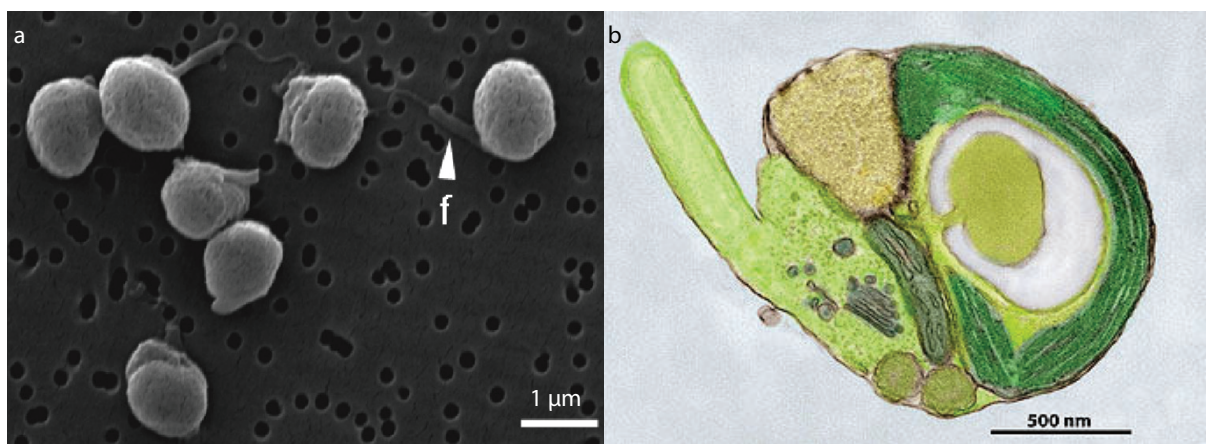


Figure II.2 Photographies obtenues par microscopie électronique à transmission du genre *Micromonas* avec f représentant le flagelle (tiré de a.[1]) et b. site de la Station Biologique de Roscoff)

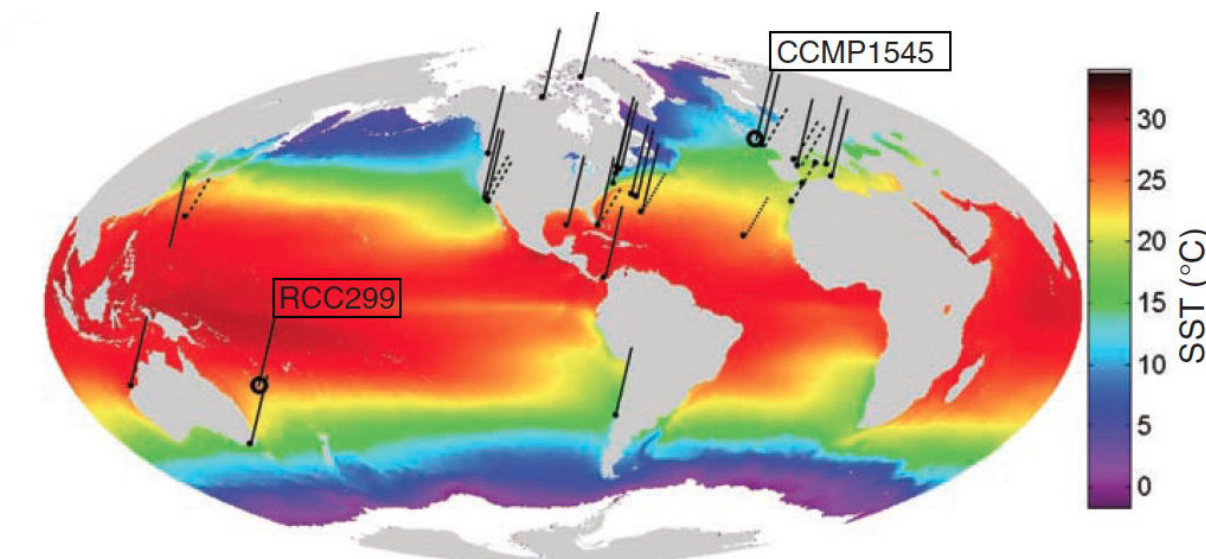


Figure II.3 Sites d'isolement des différentes souches de *Micromonas* (lignes pleines) et d'*Ostreococcus* (lignes pointillées), cartographiés selon la température moyenne de surface des océans pour l'année 2006 (tiré de [23]).

II.1.2 Impact de la température sur le phytoplancton

La réponse des différentes espèces de phytoplancton à la température suit le plus souvent une courbe en cloche asymétrique [34, 35]. Le taux de croissance résulte de l'équilibre entre activités anaboliques et cataboliques, fortement contraintes par la température du milieu [36]. D'une part, la phase claire de la photosynthèse va produire des molécules d'ATP (Adénosine TriPhosphate) et NADPH (Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate Hydrogen) via la conversion d'énergie lumineuse en énergie chimique. Ces réactions étant majoritairement non enzymatiques, cette phase est peu sensible à la température. D'autre part, cette énergie va être utilisée durant le cycle de Calvin-Benson pour produire du carbone organique (appelé « photosynthétats »)

nécessaire à la synthèse de la biomasse et à la division cellulaire [37]. Cette phase étant beaucoup plus sensible à la température que la première.

En fonction de la température, les cellules vont déployer différentes stratégies afin d'optimiser leurs chances de se diviser. Leur croissance est maximale à la Température optimale de croissance (T_{opt}) [36]. L'utilisation des photosynthétats est principalement dédiée à la division et le temps entre chaque division est réduit. Quand la température s'éloigne de T_{opt} , les cellules modifient leur métabolisme en réorientant l'utilisation des photosynthétats produits [37]. Les cellules vont investir de l'énergie dans la machinerie photosynthétique afin d'augmenter la production de photosynthétats si la demande est trop élevée, ou bien optimiser l'utilisation de ces molécules pour les métabolismes primaires (production de biomasse) ou secondaires (maintenance et réparation cellulaire). Cette adaptation à des températures différentes de T_{opt} s'accompagne néanmoins d'une diminution du taux de croissance qui résulte d'un déséquilibre entre ces deux processus, conduisant à une baisse de la « fitness » des cellules.

En dessous de T_{opt} , le taux de croissance augmente avec la température suivant une loi d'Arrhenius. Dans cette gamme, une augmentation de la température stimule la croissance et la division cellulaire, notamment grâce à une hausse de l'activité enzymatique impliquée dans le cycle de Calvin-Benson [38]. Aux basses températures, la diminution de l'activité de la Rubisco impliquée dans la phase sombre de la photosynthèse et la diminution de son affinité pour le CO_2 entraîne une accumulation de photosynthétats [36, 39]. De même, l'accumulation de radicaux libres, délétères pour les cellules, mobilise des mécanismes visant à réduire leurs effets négatifs : réduction de la concentration de chlorophylle et production de pigments photoprotectants [40, 41]. Aux faibles températures, les cellules peuvent également augmenter leur concentration en carboxylases et en ribosomes afin de compenser la baisse du taux d'activité des enzymes [42, 43]. Ainsi, elles orientent leur métabolisme davantage vers la production d'énergie, la maintenance et la réparation que vers la croissance. Les membranes cellulaires, plus rigides à faible température, peuvent perdre une partie de leurs fonctionnalités [39, 44]. La prise de nutriments et l'efficacité de la photosynthèse s'en trouvent réduites, de même que le taux de croissance. Les organismes psychrophiles, qui ont un T_{opt} inférieur à 15° , ont réussi au cours de l'évolution à adapter leur physiologie pour résister aux températures froides [45]. Certaines espèces produisent des protéines « anti-gel » qui les prémunissent contre la formation de cristaux de glace [46]. D'autres molécules « anti-froid » sont également synthétisées chez certains organismes psychrophiles, telles certains exopolysaccharides qui réduisent la déshydratation liée au froid [47]. Les protéines des organismes psychrophiles seraient également plus « souples », et conservent ainsi l'intégrité de leur structure tertiaire aux basses températures, et leur fonctionnalité [39].

Pour des températures supérieures à T_{opt} , la croissance chute rapidement sur un intervalle de température très réduit. Cette chute est en partie due à un effet délétère des hautes températures sur la structure des protéines [48, 49]. À ces températures, les besoins élevés en photosynthétats induisent une production d'énergie accrue. Cependant, la thermolabilité du photosystème II et l'augmentation de la fluidité membranaire altèrent la photosynthèse et la production d'énergie [50, 51]. La dénaturation des protéines et les besoins non pourvus en photosynthétats affectent l'intégrité du système cellulaire dans son ensemble, ce qui se traduit par une baisse du taux de croissance et une mortalité accrue [36]. Les organismes thermophiles ont des températures optimales de croissance supérieures à 50° . Ces organismes, majoritairement des procaryotes et des archées, sont adaptés aux milieux extrêmes, comme les sources hydrothermales et les bassins volcaniques [52]. Malheureusement, les mécanismes impliqués dans l'adaptation des espèces thermophiles sont encore mal élucidés.

Il existe une énorme variété d'adaptations à la température chez les espèces du phytoplancton, allant des psychrophiles jusqu'aux mésophiles adaptés aux températures chaudes. Celle-ci, en permettant la différenciation des espèces selon les gradients latitudinaux et verticaux de température, conditionne leur distribution et leur diversité. L'effet de la température sur la

biogéographie des espèces a été largement étudié pour les organismes terrestres et marins [53–55], ainsi que les relations entre diversité, latitude et température [56–58]. La diversité dans les régions tropicales est globalement beaucoup plus importante que dans les régions polaires [59]. Ce gradient latitudinal de diversité serait principalement dicté par la température, qui joue un rôle clef dans les processus biologiques [60–62]. L'étude de la biogéographie et du rôle de la température dans le monde des microorganismes est plus récente [63–65]. Ces dernières années, de nombreuses études ont examiné le rôle de la température sur l'écologie du phytoplancton [43, 66, 67] et sa diversité [68]. En 2012, Thomas et ses collaborateurs ont publié une étude de référence suggérant des patrons de biodiversité variables selon la température [69]. Leur modèle prédit une diversité maximale dans les régions tempérées, qui diminue dans les zones polaires et tropicales. Les études portant sur les effets de la température sur l'écologie du picophytoplancton ont principalement concerné les cyanobactéries [41]. Les études de [13, 70] sur les picoeucaryotes suggèrent cependant que la température pourrait également jouer un rôle primordial sur l'écologie et la biogéographie de ces communautés.

II.1.3 Modélisation de la réponse à la température du phytoplancton

Derrière le terme de modélisation se cachent de nombreux concepts et approches utilisant des outils théoriques, de nature mathématique, applicables à tous les domaines des sciences. La modélisation consiste d'abord à simplifier la représentation d'un objet (un système biologique, un processus, etc.) afin d'en conserver les caractéristiques essentielles et de négliger celles qui ne permettent pas a priori d'améliorer significativement sa représentation. Dans un deuxième temps, elle permet d'approfondir la compréhension de ses propriétés, de prédire et, éventuellement d'optimiser.

La réponse du phytoplancton à la température a longtemps été modélisée par de simples fonctions croissantes, telle la loi d'Arrhenius [34]. Cependant, que ce soit dans les écosystèmes naturels (océans, lacs, rivières) ou artificiels (bassins de production, étangs, salines...), le phytoplancton peut être soumis à des niveaux de température élevés susceptibles de réduire significativement son taux de croissance au point de devenir létal [36]. Aussi, la réponse d'une espèce de phytoplancton à la température ne peut-elle être modélisée par une simple fonction, monotone sur la totalité de sa niche thermique. Durant notre étude, nous avons donc choisi d'utiliser le modèle de Bernard et Remond (2012) [35], qui est basé sur le Modèle à Températures Cardinales avec Inflexion (CTMI), proposé initialement par Rosso et ses collaborateurs (1993) [71]. Ce modèle a été validé pour de nombreuses espèces de phytoplancton, et est donc à priori pertinent pour *Micromonas*. Dans ce modèle, la réponse de la croissance (μ_{max}) à la température (T) est asymétrique par rapport à une valeur optimale de croissance : pour des valeurs inférieures, la croissance augmente quasi linéairement avec la température, alors que pour des valeurs supérieures, elle décroît brutalement jusqu'à devenir nulle (figure II.4). L'avantage de ce modèle réside dans le fait que ses quatre paramètres peuvent être mesurés expérimentalement : T_{min} et T_{max} sont les températures minimale et maximale qui délimitent la niche thermique, c'est-à-dire la gamme de température où la croissance est possible, T_{opt} est la température pour laquelle la croissance μ_{opt} atteint son taux maximum. Le taux de croissance (μ_{max}) est décrit par les équations suivantes :

$$\mu_{max} = \begin{cases} 0 & \text{pour } T < T_{min} \\ \mu_{opt} \cdot \phi(T) & \text{pour } T_{min} < T < T_{max} \\ 0 & \text{pour } T > T_{max} \end{cases}$$

avec

$$\phi(T) = \frac{(T - T_{max})(T - T_{min})^2}{(T_{opt} - T_{min})[(T_{opt} - T_{min})(T - T_{opt}) - (T_{opt} - T_{max})(T_{opt} + T_{min} - 2T)]}$$

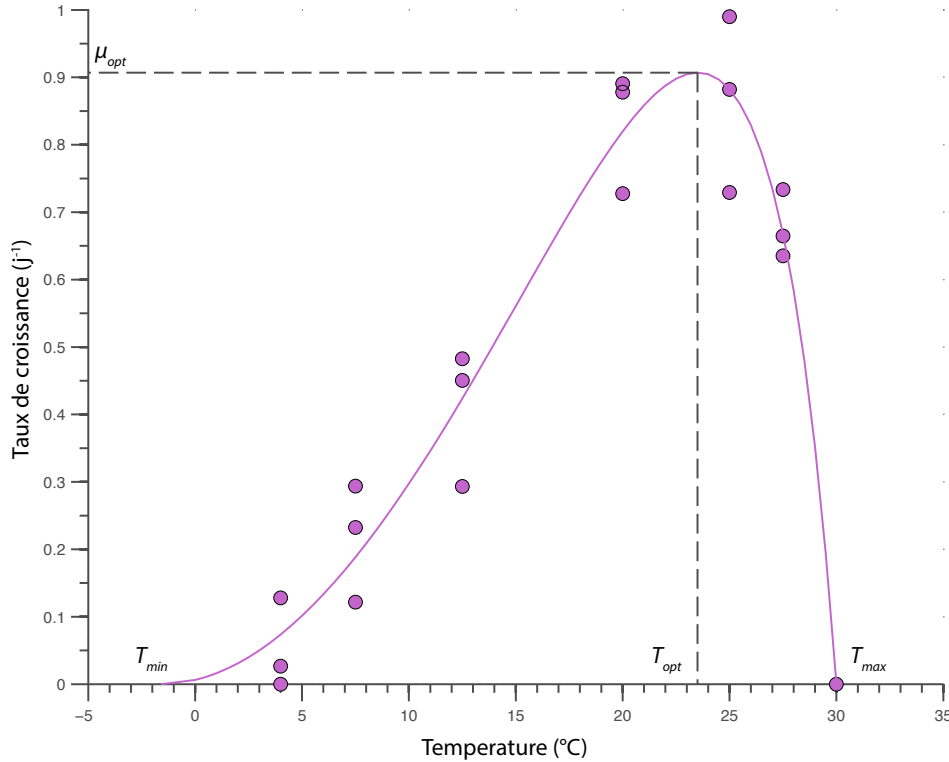


Figure II.4 Croissance d'une souche de *Micromonas* (RCC 497) en fonction de la température. Les points roses représentent les données expérimentales et la courbe rose représente le modèle CTMI calibré sur ces données

II.2 Les virus et leurs interactions avec le phytoplancton

II.2.1 Cycle d'infection des virus

Au-delà des diversités génétiques et morphologiques, les virus ont adopté différents cycles de vie [72]. On distingue quatre cycles de production virale dans les milieux aquatiques (Figure II.5). Les modes lytique et lysogénique sont les modes de réplication les plus répandus et étudiés. Le cycle lytique commence par la rencontre entre le virus et son hôte. Après adsorption du matériel génétique viral, le métabolisme de l'hôte est utilisé pour répliquer et assembler les nouveaux virus (les virions). La libération de ces virions entraîne la lyse de la cellule hôte, et donc sa mort. Le nombre de virions produits par cellule infectée est appelé « burst size ». Libérés dans le milieu aquatique, les virions peuvent infecter de nouvelles cellules hôtes, assurant ainsi la persistance de leur matériel génétique.

Le cycle lysogénique peut être considéré comme un cycle lytique dont le temps d'incubation entraîne ou non la lyse virale. Après infection de l'hôte, le matériel génétique du virus est intégré à celui de l'hôte (le prophage) et reste dans un état de « dormance » durant un temps t . Le prophage peut ensuite être activé par un facteur externe, entraînant le cycle lytique et la lyse de la cellule hôte.

Les deux autres cycles connus dans les milieux aquatiques sont les cycles pseudolysogénique et chronique. Le premier s'apparente à un cycle lysogénique sans intégration du génome viral à celui de l'hôte, avec seulement une phase de « dormance » intracellulaire du génome viral [73]. Le second ressemble à un cycle lytique sans lyse cellulaire. Les virions sont libérés par bourgeonnement ou par l'extrusion de filaments qui conservent l'intégrité de la cellule hôte [74, 75].

Ces différents cycles offrent des stratégies écologiques distinctes au sein d'un milieu aquatique fortement soumis aux fluctuations saisonnières. Par exemple le cycle lysogénique est majoritairement présent dans les environnements où le cycle lytique ne peut être efficace à cause d'un métabolisme de l'hôte trop faible [72].

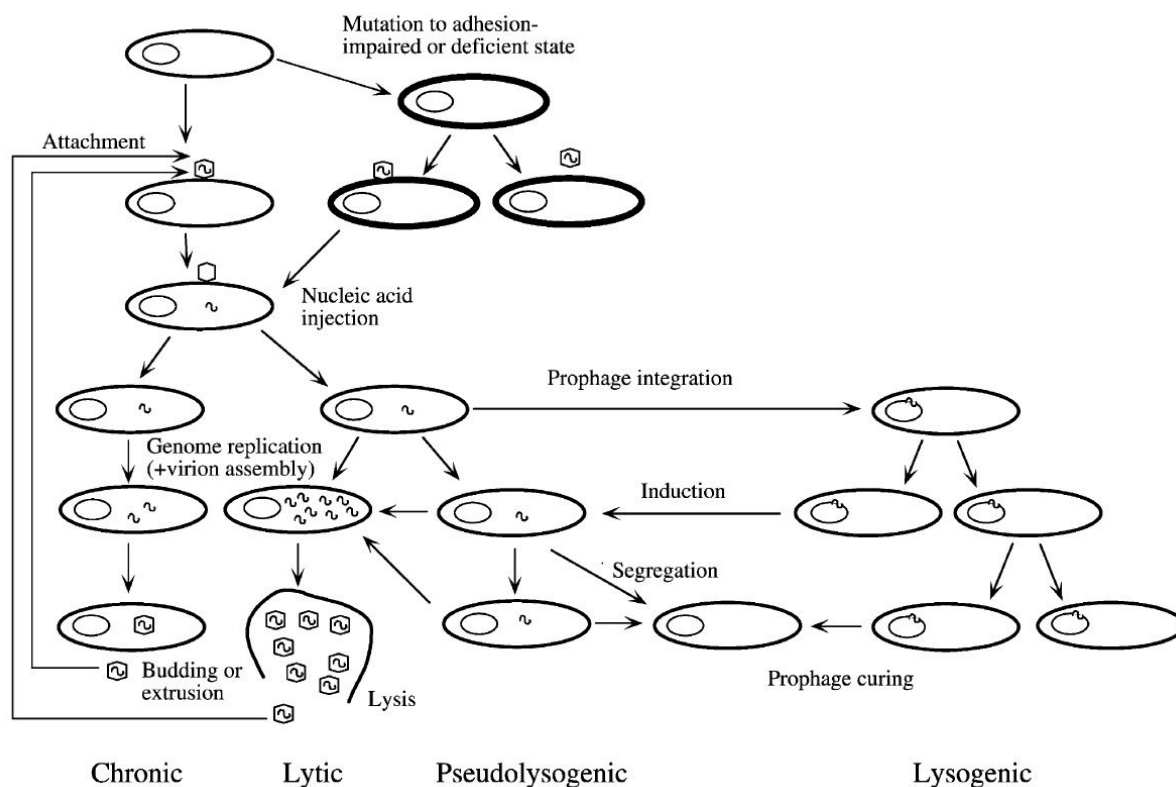


Figure II.5 Les quatre cycles de réplication virale présents dans les milieux aquatiques (d'après [72])

II.2.2 Les virus infectant *Micromonas*

Les virus infectant les cyanobactéries sont des cyanophages [76] (Figure II.6a). Ils sont composés d'une tête isométrique et d'une queue et leur matériel génétique est de l'ADN double brin. On les retrouve au sein de trois grandes familles de phage : les *Myoviridae* (queue contractile de longueur moyenne), les *Siphoviridae* (queue non contractile, flexible et longue) et les *Podoviridae* (queue très courte) [77]. Les cyanophages se propagent par cycle soit lytique (*Myoviridae*

et *Podoviridae*) soit lysogénique (*Siphoviridae*). [78].

Les virus infectant les microalgues se propagent par cycle lytique. Le cycle lysogénique n'a pas encore été découvert chez les virus de protistes eucaryotes. Ces virus sont majoritairement des *Phycodnaviridae* (Figure II.6) à large génome d'ADN double brin [79]. Cependant la diversité de ces virus est très importante et non restreinte à la seule famille des *Phycodnaviridae*. Des virus à ARN ont notamment été isolés pour les genres *Heterosigma* : les *Marnaviridae* [80] et pour le genre *Micromonas* dans la famille des *Reoviridae* [81, 82]. La diversité des virus du phytoplancton, très importante, reste cependant encore majoritairement méconnue. Les virus

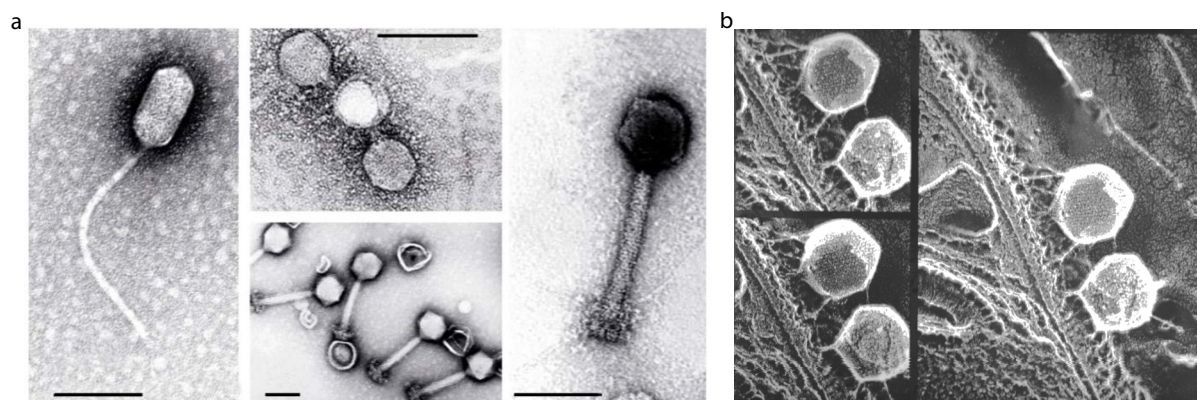


Figure II.6 Exemples de virus infectant le phytoplancton vus par microscopie électronique à transmission. (a) Cyanophages infectant *Prochlorococcus* (d'après [83]) et (b) *Phycodnaviridae* infectant *Chlorella* (provenant de l'International Committee on Taxonomy of Virus)

infectant le genre *Micromonas* ont été décrits pour la première fois par Piennar en 1976 [84]. Ils ont été observés dans les mêmes environnements que ceux de leurs hôtes, des régions tempérées aux environnements plus froids [85, 86]. Ces virus appartiennent en majorité au genre *Prasinovirus* au sein des *Phycodnaviridae*, même si des virus à ARN ont également été décrits [87]. Les *Prasinovirus* ont la forme d'un icosaèdre de 100 à 125 nm de diamètre, sans queue, possèdent un double brin d'ADN d'environ 200 kb [85, 86].

La dynamique d'infection des *Prasinovirus* est très variable d'une espèce à l'autre, et même parmi les souches de *Micromonas*, suggérant que ces virus peuvent contrôler efficacement les populations de picoeucaryotes dans les milieux naturels [88]. Récemment, Baudoux et ses collaborateurs ont démontré que les espèces de *Micromonas* sont infectées par des virus spécifiques, qui peuvent infecter une ou plusieurs espèces, dont la diversité génétique est fortement corrélée à celle de leur hôte [89] (Figure II.7a). Outre ces spécificités génétiques, ces auteurs ont également montré que, sur la période 2002-2011, l'abondance des *Prasinovirus* en Manche suivait les mêmes fluctuations saisonnières que celles de leurs hôtes respectifs [89]. Enfin, les stratégies d'infection diffèrent également selon les associations hôte-virus considérées, entre une stratégie de type r (forte production virale et temps de latence réduit) et une stratégie K (faible production virale et temps de latence long - Figure II.7b) [89, 90]. La variabilité de ces associations a été beaucoup étudiée en mettant en regard le type d'infection, la diversité spécifique, etc. En revanche, l'impact des facteurs abiotiques, notamment celui de la température, n'a paradoxalement pas encore été examiné.

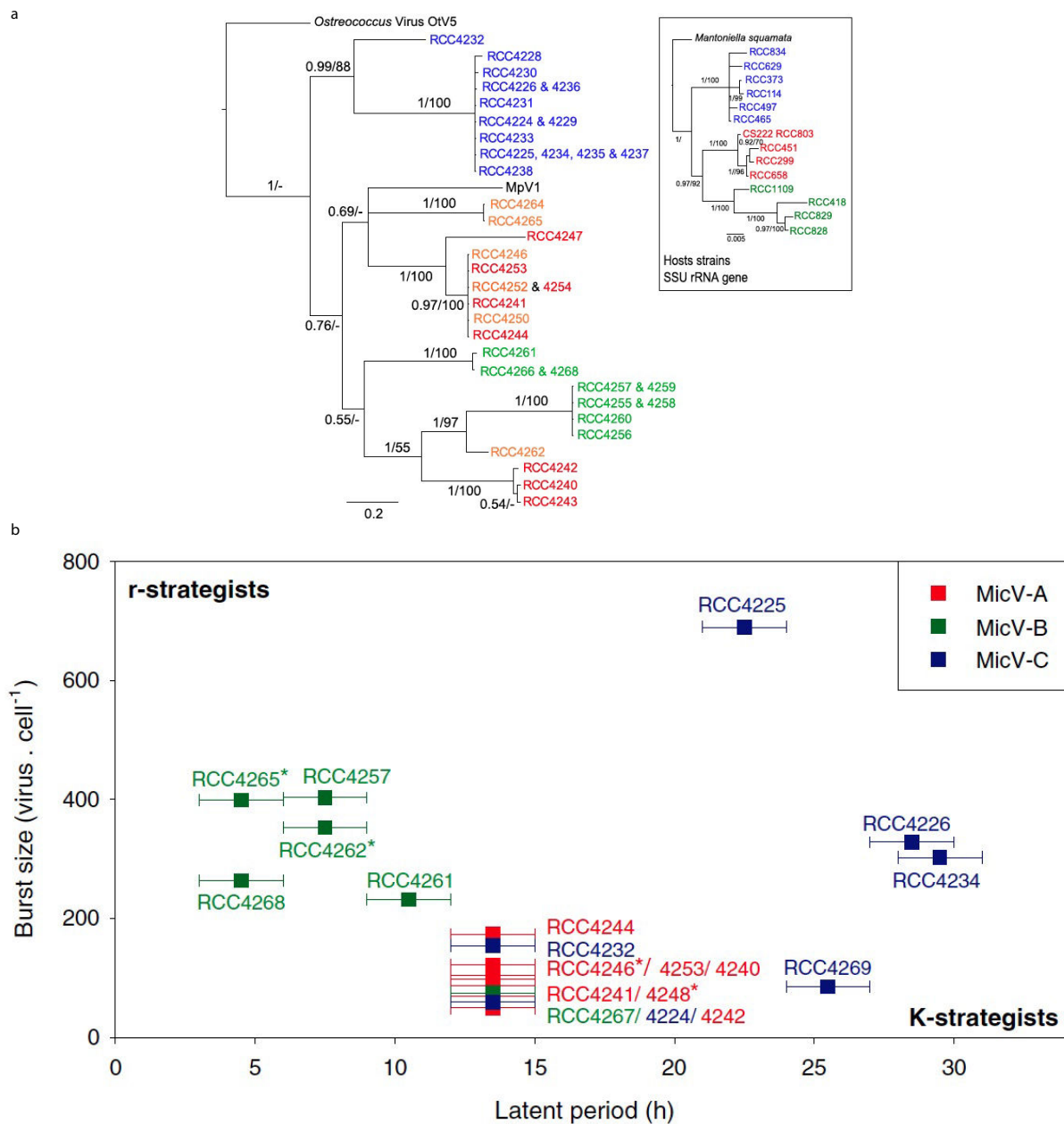


Figure II.7 Relation entre *Micromonas* et ses *Prasinovirus*. a) Phylogénie basée sur l'ARNr 18s (*Micromonas*) et l'ADN polymérase B (*Prasinovirus*). b) Variabilité des cycles d'infections selon la période de latence et la *burst size* (tiré de [89])

II.2.3 Facteurs régulant la dynamique hôte-virus

L'état métabolique de l'hôte influence fortement le cycle d'infection, notamment en réduisant le nombre de virions produits par cellule lysée [91, 92] ou en diminuant le temps de latence de l'infection [93]. Ainsi ces paramètres peuvent être directement corrélés au taux de croissance de l'hôte qui dépend des conditions environnementales (section I.3). En conséquence, outre les paramètres de production virale, le taux de rencontre et d'adsorption des virus sont également altérés par les propriétés métaboliques de l'hôte. Les cellules de phytoplancton et les virus

étant transportés essentiellement sous l'action de la turbulence, leur rencontre est un processus aléatoire dont la probabilité dépend de leur densité respective. D'autres facteurs comme la forme et la taille des virus et de leur hôte peuvent augmenter ou diminuer la probabilité de rencontre [94, 95]. Des études ont également montré que la capacité de certains hôtes à changer leur mode de vie leur conférerait un moyen important de se soustraire à l'infection virale. Par exemple, *P. globosa* qui peut se regrouper au sein des colonies parvient à échapper à l'invasion virale par rapport à sa forme libre [96, 97].

Outre la possibilité qu'ils ont de diminuer le taux de rencontre avec les virus, les hôtes peuvent devenir résistants à l'infection grâce à des modifications phénotypiques et/ou génétiques leur permettant de la tolérer ou de la prévenir [69, 98]. La résistance des hôtes a été observée en laboratoire [99] et en milieu naturel [100].

En changeant la topologie de leur membrane, les hôtes peuvent modifier la structure des récepteurs viraux, altérer leur accès ou encore diminuer leur nombre [101–103]. Ainsi, la forme haploïde de *E. huxleyi* ne possède pas de coque calcifiée, ce qui permet à cette espèce d'échapper à l'infection [104] car pendant cette partie de son cycle de vie elle ne possède pas les récepteurs viraux présents sur la coque calcifiée de la forme diploïde. Il a également été rapporté que, même si le virus a pu se fixer, certains hôtes sont capables de bloquer l'injection de son matériel génétique dans leur cytoplasme ou de bloquer la réplication de son ADN [105–108]. Certaines réactions de l'hôte peuvent également induire des changements du cycle d'infection comme par exemple le genre *Ostreococcus*, qui peut passer d'un cycle lytique à un cycle chronique [75]. Des défenses chimiques peuvent également être déclenchées par l'hôte. Chez *E. huxleyi*, des molécules de dimethylsulfoniopropionate (DMSP) sont dégradées en acide acrylique et en dimethylsulfide (DMS) qui ont un impact négatif sur les virus [109]. Enfin, des études suggèrent que *H. akashiwo* parvient à éviter les virus dans la zone euphotique en augmentant sa vitesse de sédimentation [110]. Ces stratégies et mécanismes de résistance des hôtes ont un coût non négligeable sur la fitness de leurs populations, qui peuvent devenir moins compétitives [111]. Afin de se maintenir dans le milieu, les hôtes doivent donc trouver un équilibre entre résistance à l'infection virale et compétitivité par rapport aux autres espèces de phytoplancton car la ressource est souvent limitante [112]. Les facteurs abiotiques jouent un rôle extrêmement important dans le contrôle des infections virales [113] (Figure II.8). La salinité peut affecter le succès des infections virales, notamment en altérant la structure des virus. Des chocs osmotiques rapides peuvent entraîner l'inactivation des virions qui sont peu perméables à l'eau et aux ions [114]. La structure des virions, notamment la présence ou non d'enveloppe lipidique, conditionne leur sensibilité à la salinité [115]. L'adsorption des virus peut également être altérée par des stress de salinité, certainement dus à des modifications du métabolisme des hôtes [115, 116]. Le passage d'un cycle lytique à un cycle lysogénique a été observé chez le phage ϕ HSIC pour des faibles salinités mais encore une fois, cela peut résulter de la réduction de son métabolisme [117].

Le métabolisme des organismes photosynthétiques étant fortement dépendant de la lumière, leur infection est souvent synchronisée avec leur cycle cellulaire [95], et donc avec le cycle diurne [76, 118]. Les UV altèrent les protéines des virions et dégradent leur structure, réduisant ainsi leur pouvoir infectieux [119]. Ainsi, les UV, et notamment les UV-B, seraient responsables d'une mortalité virale de $0,2 \text{ h}^{-1}$ à $0,8 \text{ h}^{-1}$ et de l'inactivation des virions [113].

Les nutriments, de par leur rôle majeur dans le métabolisme des hôtes, sont également un facteur important qui conditionne les infections virales. Le temps de latence d'une infection serait inversement relié au taux de croissance des hôtes, qui dépend des nutriments dans le milieu [93]. De même, des productions virales plus importantes ont été observées pendant la phase de croissance exponentielle de cultures de phytoplancton, par rapport à la phase plateau [120, 121]. Outre les cinétiques d'infection, les conditions nutritives peuvent orienter le type d'infection. En effet, la lysogénie est un mode d'infection qui est plus fréquemment rencontré dans les milieux oligotrophes que dans les milieux eutrophes [122, 123].

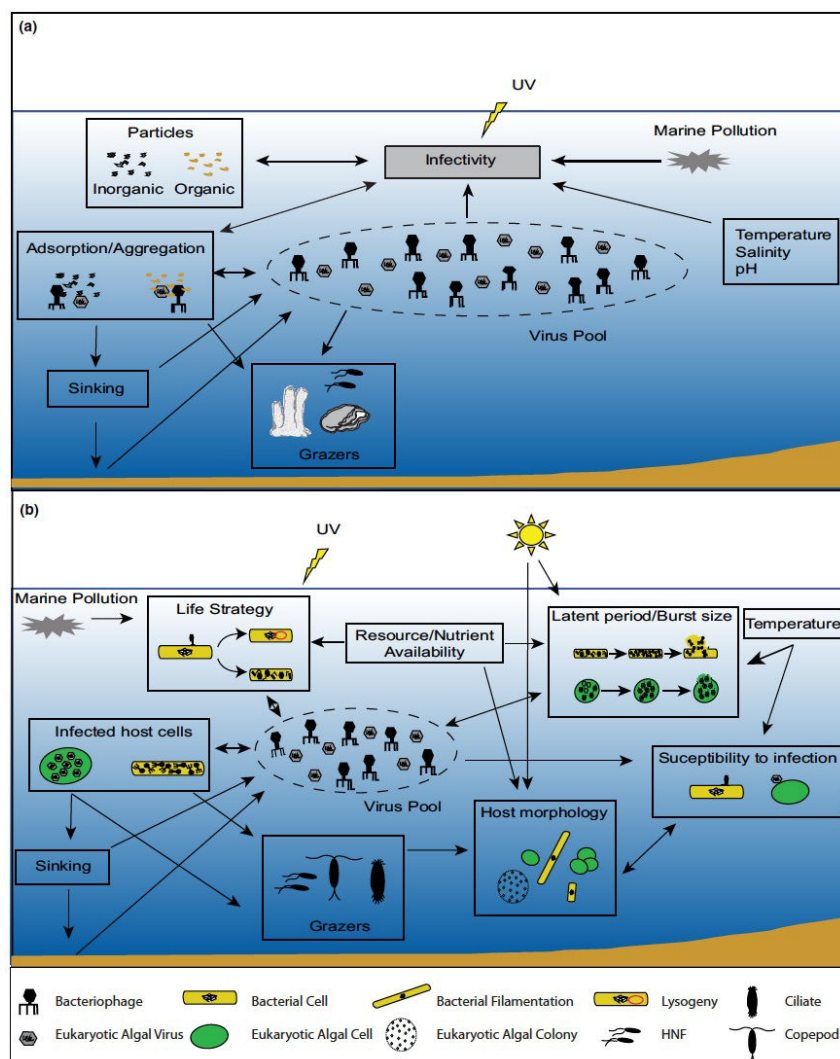


Figure II.8 Schéma résumant les facteurs altérant l'infection virale (d'après [113]). (a) Facteurs environnementaux influençant les particules virales et (b) Facteurs régulant le stock de virions et la dynamique des hôtes.

II.2.4 L'impact de la température sur les interactions entre les virus et le phytoplancton

Les effets de la température sur les virus et ses interactions avec le phytoplancton ont été peu étudiés, relativement à celui d'autres facteurs abiotiques [113]. La recherche dans ce domaine a principalement porté sur la perte d'infectiosité et la dégradation des virus. Ces études se sont davantage intéressées aux bactéries qu'aux virus à eucaryotes. Leurs différences morphologiques importantes ne permettent pas d'extrapoler ces études à l'effet de la température sur les systèmes eucaryotes. Cependant, quelques études spécifiques à ces systèmes ont été réalisées. Nagasaki et Yamaguchi ont démontré à la fin des années 1990 une perte d'infectiosité des virus infectant *Heterosigma akashiwo*, liée à une augmentation de la température de 5 à 25°C [124]. Ils suggèrent

également que la température optimale d'infection pour ce virus est comprise entre 20 et 25°C. Plus récemment, Tomaru et ses collaborateurs ont montré chez l'espèce *Chaetoceros tenuissimus* une accélération de l'infection pour la même gamme de température [125]. La température semble donc jouer un rôle important dans les processus d'infections. Cependant, ces deux études, focalisées sur la stabilité des virus, ne se sont pas réellement intéressées à l'interaction hôte-virus. En 2014, Kendrick et ses collaborateurs ont montré qu'une augmentation de 3°C peut entraîner une résistance d'*Emiliania huxleyi* infectées en cultures [126]. Leur étude ne porte malheureusement que sur une petite gamme de variation de température, alors que les processus qui régissent la croissance des hôtes, diffèrent entre températures froides et chaudes. Enfin, Mojica et ses collaborateurs ont montré, grâce à une étude de terrain, que la mortalité induite par les virus est plus importante aux basses qu'aux hautes latitudes [127]. Aux basses latitudes, la lyse virale est en effet le facteur déterminant de la mortalité, tandis qu'aux hautes latitudes, c'est le broutage. Cette différence est associée à un fort gradient thermique suggérant que la température a un rôle clef dans le contrôle des dynamiques hôtes-virus et sur les processus de mortalité associés aux virus. La prédominance de la lysogénie dans les écosystèmes froids en comparaison aux écosystèmes chauds suggère également un rôle possible de la température sur les stratégies d'infection virale [122, 128]. Au regard de la diversité de réponse à la température du phytoplancton, l'amélioration de notre connaissance sur l'impact de la température sur ses interactions avec les virus est nécessaire.

II.3 Modélisation des interactions entre le phytoplancton et les virus

II.3.1 Notions sur les modèles à compartiments

Les modèles utilisés en épidémiologie sont le plus souvent structurés en variables décrivant les différents stades d'un individu ou d'une population, suivant l'évolution de la maladie étudiée [129]. À titre d'exemple, le modèle SIR est un grand classique souvent enseigné en guise d'introduction à la modélisation épidémiologique [130]. Ce modèle déterministe à base d'Équations Différentielles Ordinaires (EDO) décrit l'évolution temporelle de l'infection d'une population d'hôtes stables (croissance nulle, pas de migration). Il comprend trois variables (figure II.9) : les individus sains (S) susceptibles d'être infectés par contact direct avec les individus infectieux (I), et les individus résistants à la maladie (R) qui ne sont plus infectieux, dont la dynamique est décrite par le système EDO suivant :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - \delta I \\ \frac{dR}{dt} = \delta I \end{cases}$$

Où β représente le taux d'infection des individus S par contact avec les individus I , et δ le taux de passage de l'état infectieux (I) à non infectieux (R). Ce flux peut être le fait de différents processus : mise en quarantaine, vaccination, résistance, etc. Ce modèle extrêmement simple peut être complexifié afin de prendre en compte les spécificités de la maladie ou de la population d'hôtes. Par exemple, une classe d'individus en dormance peut être ajoutée, un vecteur tel les

moustiques dans le cadre de la Malaria, une complexification de la dynamique en incorporant d'autres processus (mortalité, croissance, etc.).

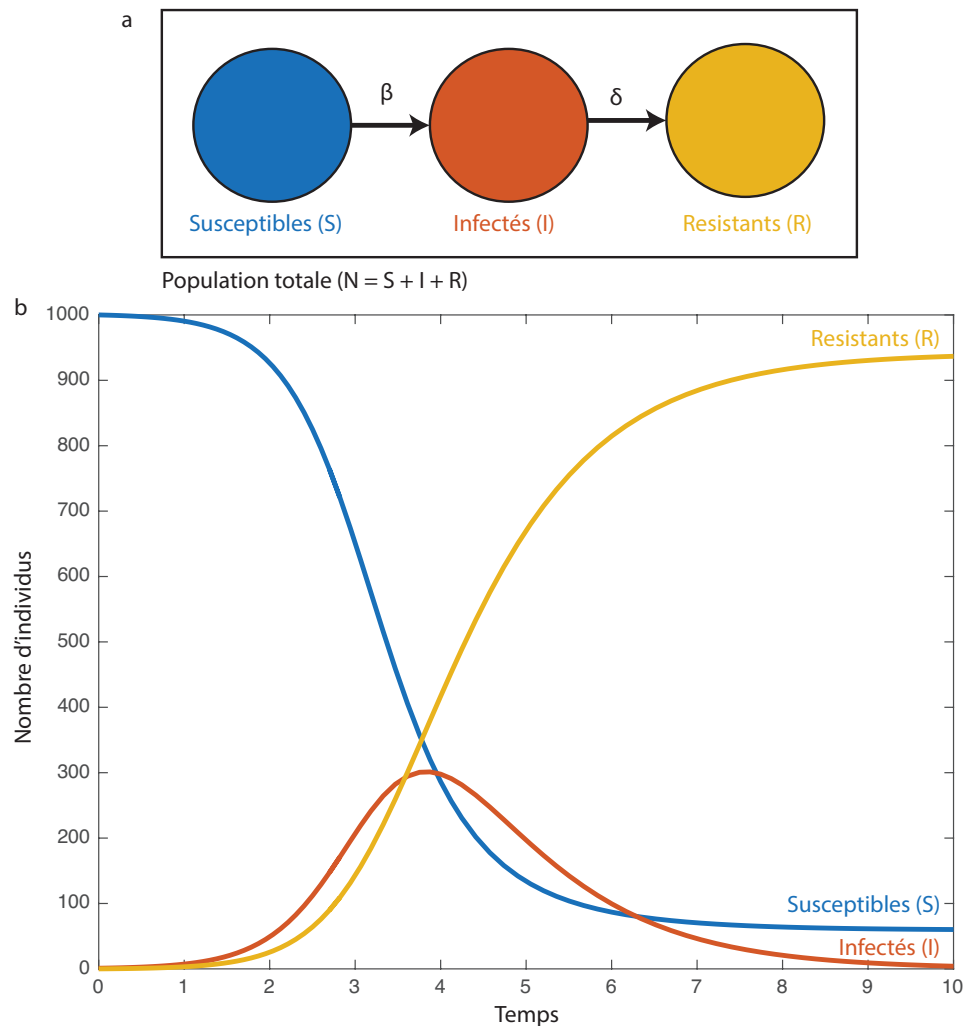


Figure II.9 Présentation du modèle SIR. a) Représentation schématique du modèle et b) un exemple de cinétique des trois compartiments

Alors que la modélisation est d'un usage courant en épidémiologie humaine, son application à l'étude des microorganismes et virus océaniques est encore peu développée. La différence majeure entre les modèles épidémiologiques classiques et ceux développés en microbiologie réside dans le système biologique étudié. En effet, dans le premier cas les hôtes sont pluricellulaires et dans le second ils sont unicellulaires. Les modes de transmission sont donc complètement différents. Les modèles s'intéressant aux virus en milieu aquatique se concentrent en majorité sur les interactions entre phages et bactéries, et non sur le phytoplancton [131]. Ces études s'intéressent aux interactions hôte-virus à plusieurs échelles : une population d'hôtes en interaction avec un virus, les virus dans les communautés microbiennes et le rôle des virus sur les cycles biogéochimiques [131] (Figure II.10).

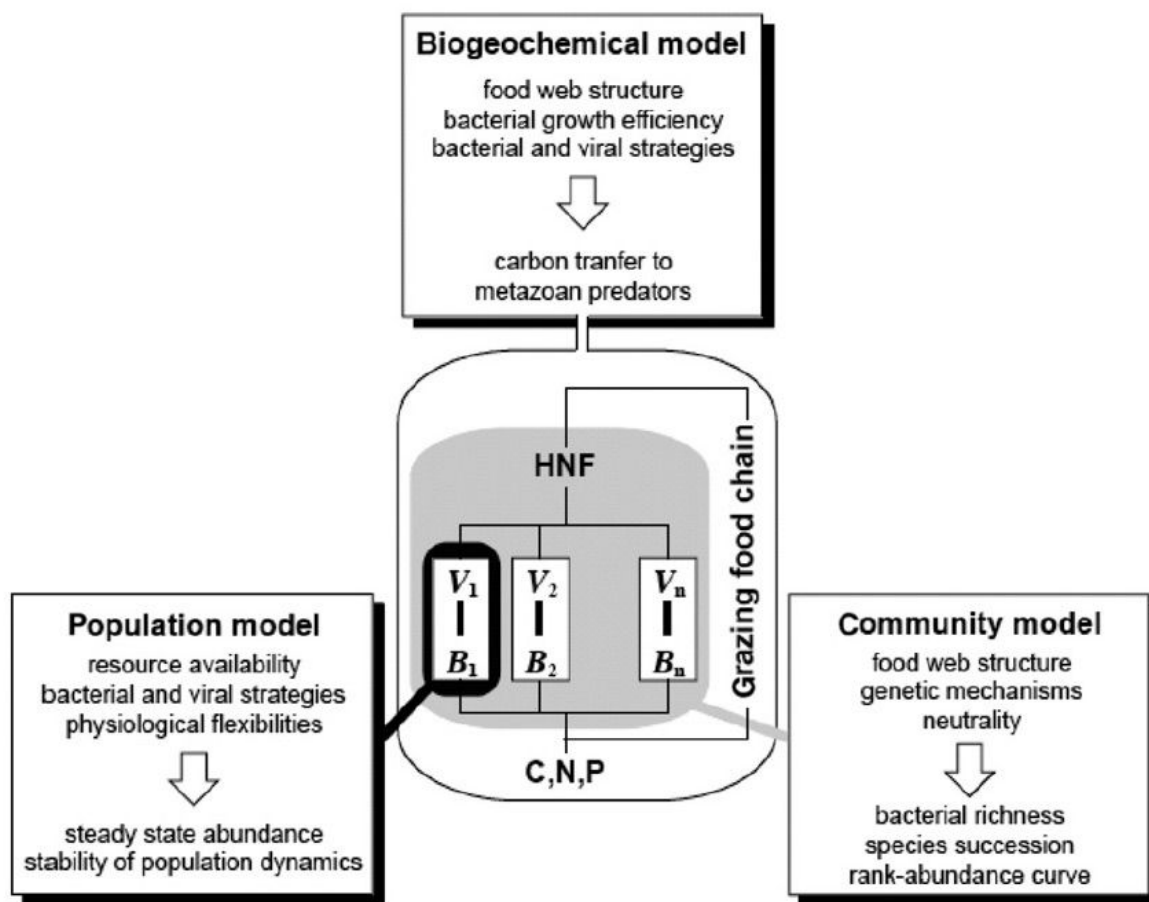


Figure II.10 Cadre d'étude actuel en modélisation mathématique pour les interactions microorganismes - virus dans les milieux aquatiques. Ici B_1 à B_n représentent les bactéries hôtes, V_1 à V_n leur virus associé et HNF (*Heterotrophic nanoflagellate*) les brouteurs zooplanctoniques (tiré de [131]).

II.3.2 Modèles de population et de communauté

L'un des premiers modèle décrivant une population d'hôtes infectés par des virus est celui proposé par Levin et ses collaborateurs en 1977 [111]. Ce modèle représente un substrat sur lequel se nourrissent deux sous-populations de bactéries, l'une infectée et l'autre non-infectée par une population de phages. La prédation par le zooplancton est également prise en compte. Cette étude prédit qu'un enrichissement de la ressource peut déstabiliser la coexistence entre les populations de bactéries et de phages. À partir de cette étude, les modèles d'interactions microorganismes - virus ont cherché à comprendre les importances respectives de la disponibilité de la ressource sur la stabilité du système, de la résistance à l'infection, et des prédateurs. Bohannan et ses collaborateurs, en simplifiant le modèle de Levin, ont étudié les conséquences d'un enrichissement en nutriments simulé en chémostat [132], et démontrent l'importance du rôle de la résistance des bactéries dans la dynamique du système. Au début des années 2000, Middelboe et ses collaborateurs ont développé des modèles qui font référence dans le domaine [121, 133] (Figure II.11). Ces derniers reposent sur les mêmes hypothèses que celles des modèles de Levin et Bohannan, mais prennent en compte en plus, deux paramètres importants de l'infection : le temps de latence et

le *burst size* :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dN}{dt} = N_0 \gamma D - \mu_{max}^S \gamma S \frac{N}{K_N + N} - \mu_{max}^R \gamma R \frac{N}{K_N + N} \\ \frac{dS}{dt} = \mu_{max}^S \gamma S \frac{N}{K_N + N} - k_i S V - D S \\ \frac{dI}{dt} = k_i S V - \frac{I}{\lambda} - D I \\ \frac{dR}{dt} = \mu_{max}^R \gamma R \frac{N}{K_N + N} - D R \\ \frac{dV}{dt} = \frac{\beta}{\lambda} I - D V \end{array} \right.$$

Ce système décrit l'infection d'une population de bactéries dans un chimostat où les différentes composantes du système sont soumises à un taux de dilution D . La population de bactéries susceptibles d'être infectées (S) utilise un substrat (N) pour croître selon une fonction de saturation avec μ_{max}^S le taux de croissance maximal, γ un facteur de rendement et K_N une constante de demi-saturation. Cette population va être infectée par des virions à un taux k_i . La population infectée va être lysée à un taux $1/\lambda$ et produire des nouveaux virions via un taux β/λ .

Ces paramètres ont été mesurés par des expériences en chimostat et le modèle a été validé qualitativement, sans qu'une validation quantitative ait été présentée. Ces modèles ont permis d'extrapoler les observations et conclusions issues de l'étude de systèmes maintenus artificiellement en cultures aux systèmes naturels océaniques. D'autres modèles similaires ont montré que la disponibilité en nutriments conditionne fortement la dynamique de reproduction des virus [134–137]. Ces modèles ne prennent pas directement en compte la compétition pour la ressource, mais le fait que la densité des hôtes infectés influence négativement la croissance des hôtes non infectés. En 2008, Weitz et Dushoff ont modélisé l'impact direct du taux de croissance des hôtes sur la reproduction des virus en considérant que le taux de production virale diminue quand la population d'hôtes tend vers sa capacité d'accueil, c'est-à-dire quand son taux de croissance tend à s'annuler [138]. La particularité de ces modèles par rapport aux modèles épidémiologiques classiques réside dans la représentation du mode de transmission. En effet, alors que la transmission des maladies chez l'homme se propage par la population d'infectés ou par un vecteur (comme le moustique pour la Malaria), les modèles de systèmes microbiens reproduisent souvent la dynamique des populations infectées en introduisant une nouvelle variable d'état représentant une classe de virus libres [139–141]. Enfin, outre le cycle de reproduction lytique, certains modèles ont également pris en compte le rôle de la lysogénie sur la dynamique en relation avec la disponibilité en nutriments. Le modèle de [142] montre que la lysogénie modifie la stabilité du système, et que la fluctuation de la ressource pourrait être un facteur clef dans la dominance ou non de la lysogénie par rapport au cycle lytique. A notre connaissance, aucun modèle ne prend en compte le rôle d'autres paramètres abiotiques sur l'infection virale tels que la lumière ou la température.

D'autres études théoriques se sont intéressées à l'impact des virus sur les communautés microbiennes. Dans les systèmes naturels, ces populations sont en interaction au sein de réseaux trophiques complexes. En se basant sur l'hypothèse de « *Killing the Winner* » (KtW - Présenté en encadré - Figure VII.5), Thingstad et ses collaborateurs ont développé des modèles d'interaction à l'échelle des communautés bactériennes afin de comprendre le rôle des virus sur l'ensemble de ces communautés [143]. Ces modèles ont permis d'échafauder l'hypothèse du KtW et d'aborder de nouvelles questions relatives à l'écologie des communautés planctoniques. Bien

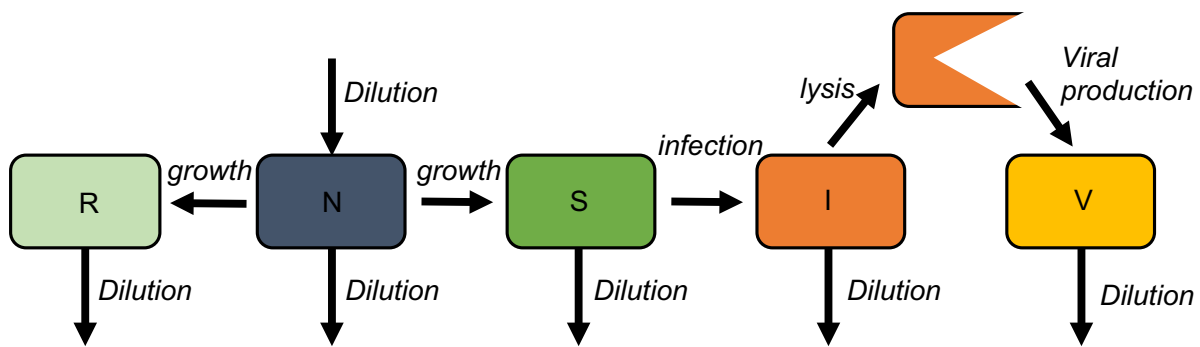


Figure II.11 Schéma classique d'un modèle d'infection d'une population de bactéries par un phage avec N le substrat, S les bactéries susceptibles, I les bactéries infectées, R les bactéries résistantes et V les virions (tiré de [121]).

que très idéalisées, ces hypothèses ont pu être validées par des études expérimentales [95, 144]. Dernièrement, il a été mentionné que la diversité de souches, d'espèces ou de genres compliquait grandement la validité et l'interprétation de ces modèles [145]. En effet, la plupart des modèles KtW, qui considèrent les populations des bactéries homogènes, ne tiennent pas compte de la diversité de leur stratégie écologique, notamment pour ce qui concerne la compétition pour la ressource et la résistance à l'infection [143, 146, 147]. Thingstad et ses collaborateurs évoquent d'ailleurs le risque de comparer « des pommes à des poires », ces modèles pouvant conduire à des interprétations ou conclusions erronées [148]. Ainsi que le montrent certaines cultures hôtes-virus, l'assemblage tend souvent vers un état où les virus sont dominés par des hôtes résistants [133]. À l'inverse, [72] montre que les communautés microbiennes naturelles sont caractérisées par une forte concentration virale et des hôtes susceptibles à l'infection. Une autre étude utilisant la modélisation a montré que la croissance des souches susceptibles d'être infectées est contrôlée par les virus, tandis que celle des souches résistantes est contrôlée par la ressource [149]. Les premiers modèles KtW ne capturent donc pas la complexité et l'hétérogénéité des communautés bactériennes, d'autant plus que ces systèmes co-évoluent au cours du temps [150, 151]. Ces dernières années, les modèles KtW ont davantage pris en compte la complexité des systèmes microbiens. Vage et ses collaborateurs ont par exemple inclus le coût de la résistance pour mieux reproduire la structure et la fonction des communautés microbiennes naturelles [145]. L'équipe de Joshua Weitz a par la suite pris en compte des facteurs de diversité tels que les différents modes d'infection ou l'aptitude d'un virus à infecter plusieurs espèces ou souches [152, 153]. Ces auteurs ont également, à l'aide de modèles théoriques, analysé le rôle de la coévolution entre virus et hôtes maintenus en chémostat [154]. Thingstad et ses collaborateurs ont également considéré des niveaux de complexité supérieurs en considérant les interactions virus-hôtes non plus linéaires mais fractales suivant notamment la forme du triangle de Sierpinski [155]. Ils ont en outre montré que l'abondance de certaines bactéries dans les communautés naturelles était due à un équilibre entre les spécialistes et les résistants, notamment en sélectionnant des bactéries ayant une croissance faible à cause du coût de résistance pour lutter contre l'infection virale [148]. D'autres chercheurs ont modélisé les interactions entre gènes et environnement (épistasie) en considérant l'infectiosité comme trait ancestral [156]. Ce modèle souligne lui aussi le rôle important des interactions entre microorganismes dans la dynamique des communautés.

Hypothèse « *Killing the Winner* » (KtW) :

Hutchinson en 1961 [157] évoque le « paradoxe du plancton » : Comment les organismes aussi diversifiés du phytoplancton peuvent-ils coexister dans un milieu où ils sont en compétition pour la même ressource ? En supposant vérifiée l'hypothèse selon laquelle les différentes espèces du phytoplancton sont limitées par une seule ressource, des chercheurs ont montré le rôle très important que pourrait avoir la lyse induite par les virus dans la structure des communautés planctoniques, selon l'hypothèse KtW [143, 146, 147] (Figure II.12). Imaginée originellement dans le cadre de l'étude des procaryotes, cette hypothèse peut être généralisée à n'importe quel système biologique où plusieurs classes sont en compétition pour la même ressource. Pour le phytoplancton, ces classes peuvent être des espèces, les souches d'une même espèce, ou même des genres différents. On différencie donc deux classes, l'une (la classe R) spécialisée dans l'utilisation de la ressource, et l'autre spécialisée dans la défense contre les prédateurs (la classe D). La classe R est donc avantagée dans sa gestion de la ressource et croît plus rapidement que la classe D. Cependant, la classe R est comestible par les organismes des échelons trophiques supérieurs tandis que la classe D ne l'est pas. Dans des conditions oligotrophes (faibles concentrations de ressource), la classe R, assimilant mieux la ressource que la classe D, va donc dominer dans le système tandis qu'en conditions eutrophes, la classe D dominera [147].

Les virus peuvent intervenir dans ce contexte en tant que prédateur principaux ou secondaires. Ils vont donc fortement influencer la dynamique de leur hôte en contrôlant les effectifs des classes les plus abondantes R, considérées comme les plus compétitives par rapport à la ressource limitante. Ce contrôle permet de limiter la consommation de la ressource par les classes R, et donc de ne pas limiter les classes D. Il en résulte un maintien de la diversité et la possible coexistence des différentes classes suivant une dynamique cyclique de type Lotka-Volterra [158], représentative de la dynamique de certaines communautés microbiennes [89]. Dans les communautés microbiennes, le modèle KtW a été validé notamment pour le système *E. huxleyi*-virus [95] et pour le système bactérie-protiste [144]. Cependant, la structure et le fonctionnement des systèmes microbiens sont souvent bien plus complexes que ne le suppose ce simple modèle KtW. Certaines études ont en effet démontré que les virus pouvaient avoir moins d'impact sur le contrôle des populations [159] mais également que le contrôle pouvait s'exercer sur les classes D [160]. Ces modèles doivent donc être à la fois suffisamment simples pour pouvoir être facilement analysés, et suffisamment complexes pour prendre en compte des principaux processus existant dans les écosystèmes microbiens [161].

II.3.3 Implémentation des virus dans les modèles biogéochimiques

La modélisation mathématique est utilisée depuis longtemps pour comprendre le rôle des communautés microbiennes sur les cycles biogéochimiques et sur l'export de carbone [162]. Certains de ces modèles prennent en compte le rôle des virus. Le plus souvent, le rôle de la lyse sur le cycle du carbone a été étudié avec des modèles à l'équilibre [131]. En 1994, Murray et Eldridge ont ajouté le rôle des bactériophages dans un modèle de réseau trophique microbien [163]. Dans ce modèle, la lyse virale convertit une fraction de la matière organique bactérienne en matière dissoute (DOM), ce qui réduit de 5 à 10% la production du macro-zooplancton dans les zones oligotrophes. Ce résultat, qui diffère des résultats acquis pour des zones mésotrophes, suggère que les conséquences de la lyse virale sur le devenir du carbone varient en fonction des régimes trophiques. Certains modèles ont également validé l'impact négatif du « shunt viral » sur la production du macro-zooplancton [164], tandis que d'autres, considérant une efficacité de croissance des bactéries plus faible, suggèrent l'effet contraire [165, 166]. Ces résultats montrent que l'impact

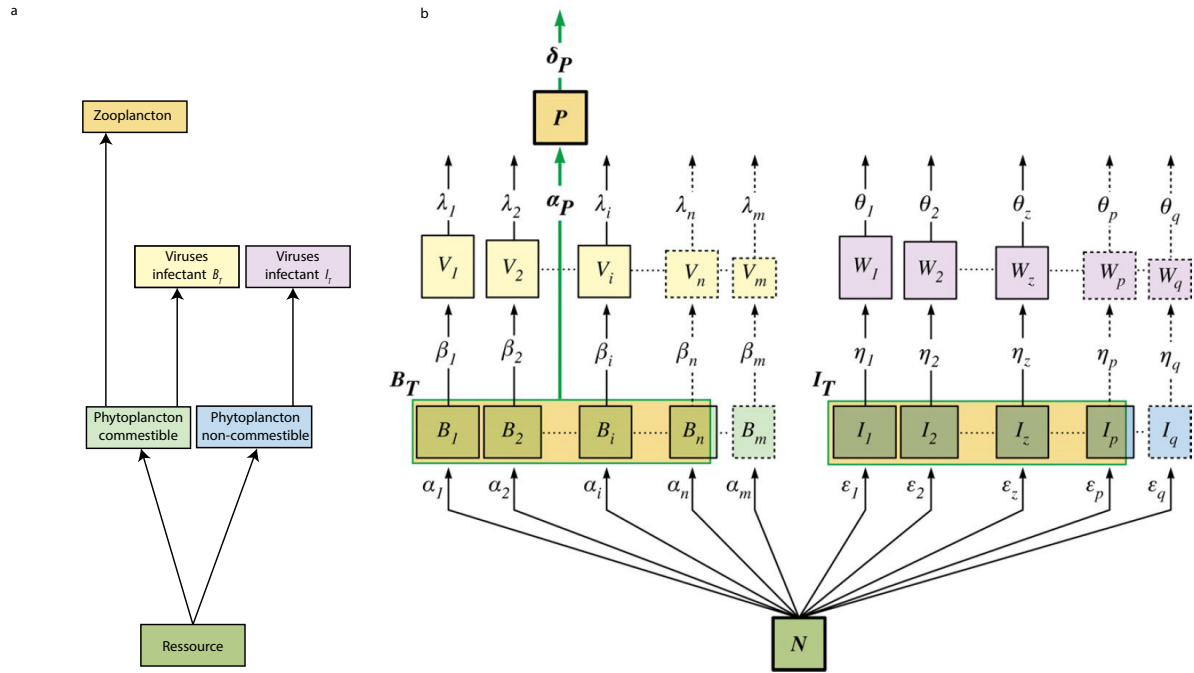


Figure II.12 Schéma représentant l'hypothèse KtW dans un contexte général de réseau trophique microbien (d'après [147]). (a) Exemple d'un modèle simplifié dans le contexte de cette thèse. (b) Exemple d'un modèle Ressource (N) – Bactéries (comestibles B_T et non-comestibles I_T) – Virus (V et W) – Protozoaires (P). Les taux α_i et ϵ_i représentent l'affinité pour la ressource ; β_i et η_i les constantes d'adsorption virales ; λ_i , θ_i et δ_P les taux de perte et α_P le taux de broutage. Les flux en pointillés correspondent aux populations qui ne tendent pas vers un équilibre stable.

de la lyse sur les compartiments supérieurs des réseaux trophiques dépend en partie de la capacité de croissance des bactéries et de la structure du réseau. Ils montrent également l'importance de la valeur attribuée aux paramètres des modèles (calibration). En effet, un modèle calibré avec des jeux de paramètres différents peut suggérer des conclusions différentes sur l'impact de la lyse sur les réseaux trophiques microbiens et sur le cycle de carbone. La calibration reste un problème épineux compte tenu du nombre de variables et de paramètres, et de la difficulté de les mesurer. D'autres modèles, couplant modèles d'interactions et limitation de la croissance des hôtes par les nutriments, ont été développés [167–169], suggérant le rôle de la limitation des nutriments sur le déclin des épidémies et dans l'export de carbone. Cependant, peu d'entre eux prennent en compte l'hétérogénéité des hôtes (résistants vs. spécialistes), les différentes stratégies d'infection (lytic vs. lysogénique) et la complexité des interactions. Par exemple, le modèle développé par [170] montre que la résistance au sein des communautés bactériennes, et également la lysogénie, réduiraient l'impact négatif de la lyse sur le transfert du carbone vers les échelons trophiques supérieurs. Beaucoup de travail reste à faire concernant la modélisation du rôle de la lyse sur le devenir du carbone. À notre connaissance, aucune de ces études ne modélise la réponse des processus sous-jacents à la température.

II.3.4 Exemples de modèles s'intéressant au phytoplancton

La modélisation des interactions entre virus et microorganismes dans les milieux aquatiques s'est principalement intéressée aux procaryotes. Les rares études impliquant le phytoplancton relèvent des communautés au sens large ou de la biogéochimie, mais ne s'intéressent que marginalement aux mécanismes propres aux populations phytoplanctoniques [167–169, 171]. Rhodes et ses collaborateurs se sont intéressés à l'impact des virus sur une population phytoplancton en interaction avec du zooplancton [140, 141]. Dans leur étude, ils ont également étudié un modèle sans classe de zooplancton, décrivant l'infection :

$$\begin{cases} \frac{dP_S}{dt} = \mu P_S \left(1 - \frac{P_S + P_I}{K}\right) - \alpha P_S V \\ \frac{dP_I}{dt} = \alpha P_S V - \lambda P_I \\ \frac{dP_V}{dt} = \beta P_I - \delta V \end{cases}$$

Dans ce modèle, une population de phytoplancton susceptible (P_S) se développe selon une loi logistique décrite par un taux de croissance μ et une capacité d'accueil du milieu K . Cette population est infectée par un taux α au contact des virions (V). La population d'infectés (P_I) est lysée par un taux de lyse λ et produit des virions avec un taux de production viral β qui sont dégradés du système avec un taux δ . Cette étude est également une des rares études appliquée au virus du phytoplancton utilisant le concept de reproduction de base (R_0), couramment utilisé en épidémiologie. Le R_0 représente le nombre moyen de nouveaux cas d'infection engendrés par un individu infecté moyen (au court de sa période d'infectiosité), dans une population entièrement constituée de susceptibles [172]. Cette valeur seuil, permet de déterminer, pour un jeu de paramètres donné, si l'épidémie va envahir ou non la population d'hôtes. Rhodes et ses collaborateurs, ont donc utilisé cet indice afin de discuter des différents cas possibles d'infection dans leur système.

A l'instar de la plupart des modèles cités précédemment, la limitation en nutriments est le facteur majoritairement considéré dans les études théoriques concernant les interactions phytoplancton - virus. Middleton, dans sa thèse de master, a recensé les quelques modèles phytoplancton - virus [173] (Figure II.13). Sur les sept modèles décrits, un seul a été validé par des expériences. Ce modèle décrit l'impact des virus sur les blooms de l'haptophyte *Phaeocystis pouchetii* [92]. Ces modèles, majoritairement de la forme NPZD (Nutriments - Phytoplancton - Zooplancton - Detritus), ont été développés dans les années 90 par Fasham [174]. Aucun de ces modèles ne représente explicitement le processus de mortalité induit par les virus, ou l'impact des UV et de la température sur ces interactions. En outre, aucune de ces études théoriques n'a considéré l'action des virus sur le picophytoplancton, notamment les picoeucaryotes.

Model	Susceptible Phyto	Infected Phyto	Viruses	Population Grazers	Nutrients	Inhibitor	Detritus	Fit to data?
<i>Bratbak et al (1998)</i>	✓	✓	✓					✓
<i>Chattopadhyay et al (2002)</i>	✓	✓		✓				
<i>Thyrhaug et al (2003)</i>	✓		✓			✓		
<i>Singh et al (2004)</i>	✓	✓		✓				
<i>Weitz and Dushoff (2008)</i>	✓		✓					
<i>Rhodes et al (2008)</i>	✓	✓	✓	✓	✓		✓	
<i>Rhodes et al (2010)</i>	✓	✓		✓				

Figure II.13 Description des modèles d'interactions phytoplancton-virus et de leurs caractéristiques (Tiré de [173])

Références

- [1] KIRCHMAN D.L., 2010. *Microbial ecology of the oceans*, vol. 36. John Wiley & Sons.
- [2] LOPES DOS SANTOS A., GOURVIL P., TRAGIN M., NOËL M.H., DECELLE J., ROMAC S., VAULOT D., 2016. Diversity and oceanic distribution of prasinophytes clade vii, the dominant group of green algae in oceanic waters. *The ISME Journal* .
- [3] LEWIS L.A., MCCOURT R.M., 2004. Green algae and the origin of land plants. *American Journal of Botany* **91**(10) :1535–1556.
- [4] LEMIEUX C., OTIS C., TURMEL M., 2014. Six newly sequenced chloroplast genomes from prasinophyte green algae provide insights into the relationships among prasinophyte lineages and the diversity of streamlined genome architecture in picoplanktonic species. *BMC genomics* **15**(1) :1.
- [5] LATASA M., SCHAREK R., GALL F.L., GUILLOU L., 2004. Pigment suites and taxonomic groups in prasinophyceae1. *Journal of Phycology* **40**(6) :1149–1155.
- [6] TRAGIN M., LOPES DOS SANTOS A., CHRISTEN R., VAULOT D., MASSANA R., 2016. Diversity and ecology of green microalgae in marine systems : an overview based on 18s rrna gene sequences. *Perspectives in Phycology* .
- [7] GUILLOU L., EIKREM W., CHRÉTIENNOT-DINET M.J., LE GALL F., MASSANA R., ROMARI K., PEDRÓS-ALIÓ C., VAULOT D., 2004. Diversity of picoplanktonic prasinophytes assessed by direct nuclear ssu rdna sequencing of environmental samples and novel isolates retrieved from oceanic and coastal marine ecosystems. *Protist* **155**(2) :193–214.
- [8] WORDEN A.Z., NOLAN J.K., PALENIK B., *et al.*, 2004. Assessing the dynamics and ecology of marine picophytoplankton : the importance of the eukaryotic component. *Limnology and oceanography* **49**(1) :168–179.
- [9] MARIN B., MELKONIAN M., 2010. Molecular phylogeny and classification of the mamiellophyceae class. nov.(chlorophyta) based on sequence comparisons of the nuclear-and plastid-encoded rrna operons. *Protist* **161**(2) :304–336.
- [10] O'KELLY C.J., SIERACKI M.E., THIER E.C., HOBSON I.C., 2003. A transient bloom of ostreococcus (chlorophyta, prasinophyceae) in west neck bay, long island, new york. *Journal of Phycology* **39**(5) :850–854.
- [11] NOT F., LATASA M., MARIE D., CARIOU T., VAULOT D., SIMON N., 2004. A single species, micromonas pusilla (prasinophyceae), dominates the eukaryotic picoplankton in the western english channel. *Applied and Environmental Microbiology* **70**(7) :4064–4072.
- [12] COLLADO-FABBRI S., VAULOT D., ULLOA O., 2011. Structure and seasonal dynamics of the eukaryotic picophytoplankton community in a wind-driven coastal upwelling ecosystem. *Limnology and Oceanography* **56**(6) :2334–2346.
- [13] FOULON E., NOT F., JALABERT F., CARIOU T., MASSANA R., SIMON N., 2008. Ecological niche partitioning in the picoplanktonic green alga micromonas pusilla : evidence from environmental surveys using phylogenetic probes. *Environmental Microbiology* **10**(9) :2433–2443.

- [14] MONIER A., WELSH R.M., GENTEMANN C., WEINSTOCK G., SODERGREN E., ARMBRUST E., EISEN J.A., WORDEN A.Z., 2012. Phosphate transporters in marine phytoplankton and their viruses : cross-domain commonalities in viral-host gene exchanges. *Environmental microbiology* **14**(1) :162–176.
- [15] VAULOT D., LEPERE C., TOULZA E., DE LA IGLESIA R., POULAIN J., GABOYER F., MOREAU H., VANDEPOELE K., ULLOA O., GAVORY F., *et al.*, 2012. Metagenomes of the picoalga bathycoccus from the chile coastal upwelling. *PLoS One* **7**(6) :e39648.
- [16] LOVEJOY C., WARWICK V.F., BONILLA S., ROY S., MARTINEAU M.J., TERRADO R., POTVIN M., MASSANA R., PEDRÓS-ALIÓ C., 2007. Distribution, phylogeny, and growth of cold-adapted picoprasinophytes in arctic seas1. *Journal of Phycology* **43**(1) :78–89.
- [17] BALZANO S., MARIE D., GOURVIL P., VAULOT D., 2012. Composition of the summer photosynthetic pico and nanoplankton communities in the beaufort sea assessed by t-rflp and sequences of the 18s rrna gene from flow cytometry sorted samples. *The ISME journal* **6**(8) :1480–1498.
- [18] MONIER A., WORDEN A.Z., RICHARDS T.A., 2016. Phylogenetic diversity and biogeography of the mamiellophyceae lineage of eukaryotic phytoplankton across the oceans. *Environmental microbiology reports* .
- [19] SIMMONS M.P., SUDEK S., MONIER A., LIMARDO A.J., JIMENEZ V., PERLE C.R., ELROD V.A., PENNINGTON J.T., WORDEN A.Z., 2016. Abundance and biogeography of picoprasinophyte ecotypes and other phytoplankton in the eastern north pacific ocean. *Applied and environmental microbiology* **82**(6) :1693–1705.
- [20] LI W.K.W., McLAUGHLIN F.A., LOVEJOY C., CARMACK E.C., 2009. Smallest algae thrive as the arctic ocean freshens. *Science* **326**(5952) :539.
- [21] MONIER A., COMTE J., BABIN M., FOREST A., MATSUOKA A., LOVEJOY C., 2015. Oceanographic structure drives the assembly processes of microbial eukaryotic communities. *The ISME journal* **9**(4) :990–1002.
- [22] VAN BAREN M.J., BACHY C., REISTETTER E.N., PURVINE S.O., GRIMWOOD J., SUDEK S., YU H., POIRIER C., DEERINCK T.J., KUO A., *et al.*, 2016. Evidence-based green algal genomics reveals marine diversity and ancestral characteristics of land plants. *BMC genomics* **17**(1) :1.
- [23] WORDEN A.Z., LEE J.H., MOCK T., ROUZÉ P., SIMMONS M.P., AERTS A.L., ALLEN A.E., CUVELIER M.L., DERELLE E., EVERETT M.V., *et al.*, 2009. Green evolution and dynamic adaptations revealed by genomes of the marine picoeukaryotes micromonas. *Science* **324**(5924) :268–272.
- [24] MOREAU H., VERHELST B., COULOUX A., DERELLE E., ROMBAUTS S., GRIMSLEY N., VAN BEL M., POULAIN J., KATINKA M., HOHMANN-MARRIOTT M.F., *et al.*, 2012. Gene functionalities and genome structure in bathycoccus prasinus reflect cellular specializations at the base of the green lineage. *Genome biology* **13**(8) :1.
- [25] BUTCHER R.W., 1952. Contributions to our knowledge of the smaller marine algae. *J. Mar. Biol. Assoc. UK* **31** :175–191.

- [26] SIMON N., FOULON E., GRULOIS D., SIX C., LATIMIER M., DESDEVISES Y., HOUDAN A., DERELLE E., LE GALL F., VAULOT D., MARIN B., JOUENNE F., 2016. Revision of the genus *Micromonas* (manton et parke) (chlorophyta, mamiellrophyceae), of the type species *M. pusilla* (butcher) manton and parke, and description of three new species based on the genetic and phenotypic characterization of cultured isolates. *Submitted to Protist*.
- [27] MANTON I., PARKE M., 1960. Further observations on small green flagellates with special reference to possible relatives of *chromulina pusilla* butcher. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom* **39**(02) :275–298.
- [28] CHRISTENSEN T., 1962. *Botanik*, Munksgaard, Kobenhavn, chap. Systematik Botanik, Alger.
- [29] FAWLEY M.W., OSTERBAUER N., LEE C.M., JIAO S., 1990. The light-harvesting complex of *mamiella gilva* : a character linking scaly and naked members of the micromonadophyceae (chlorophyta). *Phycologia* **29**(4) :511–514.
- [30] NOT F., MASSANA R., LATASA M., MARIE D., COLSON C., EIKREM W., PEDRÓS-ALIÓ C., VAULOT D., SIMON N., 2005. Late summer community composition and abundance of photosynthetic picoeukaryotes in norwegian and barents seas. *Limnology and Oceanography* **50**(5) :1677.
- [31] MCKIE-KRISBERG Z.M., SANDERS R.W., 2014. Phagotrophy by the picoeukaryotic green alga *micromonas* : implications for arctic oceans. *The ISME journal* **8**(10) :1953–1961.
- [32] ŠLAPETA J., LÓPEZ-GARCÍA P., MOREIRA D., 2006. Global dispersal and ancient cryptic species in the smallest marine eukaryotes. *Molecular Biology and Evolution* **23**(1) :23–29.
- [33] LOVEJOY C., MASSANA R., PEDRÓS-ALIÓ C., 2006. Diversity and distribution of marine microbial eukaryotes in the arctic ocean and adjacent seas. *Applied and Environmental Microbiology* **72**(5) :3085–3095.
- [34] EPPLEY R.W., 1972. Temperature and phytoplankton growth in the sea. *Fish. Bull* **70**(4) :1063–1085.
- [35] BERNARD O., RÉMOND B., 2012. Validation of a simple model accounting for light and temperature effect on microalgal growth. *Bioresource technology* **123** :520–527.
- [36] RAS M., STEYER J.P., BERNARD O., 2013. Temperature effect on microalgae : a crucial factor for outdoor production. *Reviews in Environmental Science and Bio/Technology* **12**(2) :153–164.
- [37] BEHRENFELD M.J., HALSEY K.H., MILLIGAN A.J., 2008. Evolved physiological responses of phytoplankton to their integrated growth environment. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B : Biological Sciences* **363**(1504) :2687–2703.
- [38] FALKOWSKI P.G., OWENS T.G., 1980. Light—shade adaptation two strategies in marine phytoplankton. *Plant Physiology* **66**(4) :592–595.
- [39] D'AMICO S., COLLINS T., MARX J.C., FELLER G., GERDAY C., 2006. Psychrophilic microorganisms : challenges for life. *EMBO reports* **7**(4) :385–389.
- [40] CLAQUIN P., PROBERT I., LEFEBVRE S., VERON B., 2008. Effects of temperature on photosynthetic parameters and tep production in eight species of marine microalgae. *Aquatic Microbial Ecology* **51**(1) :1–11.

- [41] PITTERA J., HUMILY F., THOREL M., GRULOIS D., GARCZAREK L., SIX C., 2014. Connecting thermal physiology and latitudinal niche partitioning in marine synechococcus. *The ISME journal* **8**(6) :1221–1236.
- [42] TOSELAND A.D.S.J., DAINES S.J., CLARK J.R., KIRKHAM A., STRAUSS J., UHLIG C., LENTON T.M., VALENTIN K., PEARSON G.A., MOULTON V., *et al.*, 2013. The impact of temperature on marine phytoplankton resource allocation and metabolism. *Nature Climate Change* **3**(11) :979–984.
- [43] CHEN B., 2015. Patterns of thermal limits of phytoplankton. *Journal of Plankton Research* :fbv009.
- [44] LOS D.A., MURATA N., 2004. Membrane fluidity and its roles in the perception of environmental signals. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes* **1666**(1) :142–157.
- [45] MORITA R.Y., 1975. Psychrophilic bacteria. *Bacteriological reviews* **39**(2) :144.
- [46] FELLER G., GERDAY C., 2003. Psychrophilic enzymes : hot topics in cold adaptation. *Nature reviews microbiology* **1**(3) :200–208.
- [47] NICHOLS C.M., BOWMAN J.P., GUEZENNEC J., 2005. Effects of incubation temperature on growth and production of exopolysaccharides by an antarctic sea ice bacterium grown in batch culture. *Applied and environmental microbiology* **71**(7) :3519–3523.
- [48] DILL K.A., GHOSH K., SCHMIT J.D., 2011. Physical limits of cells and proteomes. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **108**(44) :17876–17882.
- [49] SAWLE L., GHOSH K., 2011. How do thermophilic proteins and proteomes withstand high temperature? *Biophysical journal* **101**(1) :217–227.
- [50] ROKKA A., ARO E.M., HERRMANN R.G., ANDERSSON B., VENER A.V., 2000. Dephosphorylation of photosystem ii reaction center proteins in plant photosynthetic membranes as an immediate response to abrupt elevation of temperature. *Plant Physiology* **123**(4) :1525–1536.
- [51] SALVUCCI M.E., CRAFTS-BRANDNER S.J., 2004. Inhibition of photosynthesis by heat stress : the activation state of rubisco as a limiting factor in photosynthesis. *Physiologia plantarum* **120**(2) :179–186.
- [52] BROCK T.D., 2012. *Thermophilic microorganisms and life at high temperatures*. Springer Science & Business Media.
- [53] DEUTSCH C.A., TEWKSBURY J.J., HUEY R.B., SHELDON K.S., GHALAMBOR C.K., HAAK D.C., MARTIN P.R., 2008. Impacts of climate warming on terrestrial ectotherms across latitude. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **105**(18) :6668–6672.
- [54] SUNDAY J.M., BATES A.E., DULVY N.K., 2011. Global analysis of thermal tolerance and latitude in ectotherms. *Proceedings of the Royal Society of London B : Biological Sciences* **278**(1713) :1823–1830.
- [55] GUTIÉRREZ-PESQUERA L.M., TEJEDO M., OLALLA-TÁRRAGA M., DUARTE H., NICIEZA A., SOLÉ M., 2016. Testing the climate variability hypothesis in thermal tolerance limits of tropical and temperate tadpoles. *Journal of Biogeography* .

- [56] RUTHERFORD S., D'HONDT S., PRELL W., 1999. Environmental controls on the geographic distribution of zooplankton diversity. *Nature* **400**(6746) :749–753.
- [57] TITTENSOR D.P., MORA C., JETZ W., LOTZE H.K., RICARD D., BERGHE E.V., WORM B., 2010. Global patterns and predictors of marine biodiversity across taxa. *Nature* **466**(7310) :1098–1101.
- [58] KORDAS R.L., HARLEY C.D.G., O'CONNOR M.I., 2011. Community ecology in a warming world : the influence of temperature on interspecific interactions in marine systems. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* **400**(1) :218–226.
- [59] DOWLE E.J., MORGAN-RICHARDS M., TREWICK S.A., 2013. Molecular evolution and the latitudinal biodiversity gradient. *Heredity* **110**(6) :501–510.
- [60] ALLEN A.P., BROWN J.H., GILLOOLY J.F., 2002. Global biodiversity, biochemical kinetics, and the energetic-equivalence rule. *Science* **297**(5586) :1545–1548.
- [61] BROWN J.H., GILLOOLY J.F., ALLEN A.P., SAVAGE V.M., WEST G.B., 2004. Toward a metabolic theory of ecology. *Ecology* **85**(7) :1771–1789.
- [62] BENTON M.J., 2009. The red queen and the court jester : species diversity and the role of biotic and abiotic factors through time. *science* **323**(5915) :728–732.
- [63] MARTINY J.B.H., BOHANNAN B.J.M., BROWN J.H., COLWELL R.K., FUHRMAN J.A., GREEN J.L., HORNER-DEVINE M.C., KANE M., KRUMINS J.A., KUSKE C.R., *et al.*, 2006. Microbial biogeography : putting microorganisms on the map. *Nature Reviews Microbiology* **4**(2) :102–112.
- [64] FUHRMAN J.A., 2009. Microbial community structure and its functional implications. *Nature* **459**(7244) :193–199.
- [65] SUL W.J., OLIVER T.A., DUCKLOW H.W., AMARAL-ZETTLER L.A., SOGIN M.L., 2013. Marine bacteria exhibit a bipolar distribution. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **110**(6) :2342–2347.
- [66] EDWARDS K.F., LITCHMAN E., KLAUSMEIER C.A., 2013. Functional traits explain phytoplankton community structure and seasonal dynamics in a marine ecosystem. *Ecology letters* **16**(1) :56–63.
- [67] MOUSING E.A., ELLEGAARD M., RICHARDSON K., 2014. Global patterns in phytoplankton community size structure-evidence for a direct temperature effect. *Marine Ecology-Progress Series* **497** :25–38.
- [68] SCHABHUTTL S., HINGSAMER P., WEIGELHOFER G., HEIN T., WEIGERT A., STRIEBEL M., 2013. Temperature and species richness effects in phytoplankton communities. *Oecologia* **171**(2) :527–536.
- [69] THOMAS M.K., KREMER C.T., KLAUSMEIER C.A., LITCHMAN E., 2012. A global pattern of thermal adaptation in marine phytoplankton. *Science* **338**(6110) :1085–1088.
- [70] DEMIR-HILTON E., SUDEK S., CUVELIER M.L., GENTEMANN C.L., ZEHR J.P., WORDEN A.Z., 2011. Global distribution patterns of distinct clades of the photosynthetic picoeukaryote *ostreococcus*. *The ISME journal* **5**(7) :1095–1107.

- [71] ROSSO L., LOBRY J.R., FLANDROIS J.P., 1993. An unexpected correlation between cardinal temperatures of microbial growth highlighted by a new model. *Journal of Theoretical Biology* **162**(4) :447–463.
- [72] WEINBAUER M.G., 2004. Ecology of prokaryotic viruses. *FEMS Microbiology Review* **28** :127–181.
- [73] WILLIAMSON S.J., MCLAUGHLIN M.R., PAUL J.H., 2001. Interaction of the ϕ hsic virus with its host : lysogeny or pseudolysogeny ? *Applied Environmental Microbiology* **67** :1682–1688.
- [74] VIRGIN H.W., WHERRY E.J., AHMED R., 2009. Redefining chronic viral infection. *Cell* **138** :30–50.
- [75] THOMAS R., GRIMSLEY N., ESCANDE M.L., SUBIRANA L., DERELLE E., MOREAU H., 2011. Acquisition and maintenance of resistance to viruses in eukaryotic phytoplankton populations. *Environmental Microbiology* **13**(6) :1412–1420.
- [76] SUTTLE C.A., 2003. *Viral Ecology*, chap. Ecological, evolutionary and geochemical consequences of viral infection of cyanobacteria and eukaryotic algae.
- [77] BERDJEB L., JACQUET S., 2009. La viriosphère : quelle place dans le fonctionnement et l'évolution des écosystèmes aquatiques (partie 1) ? *Virologie* **13**(3) :133–143.
- [78] MANN N.H., 2003. Phages of the marine cyanobacterial picophytoplankton. *FEMS Microbiological Review* **27** :17–34.
- [79] WILSON W.H., VAN ETEN J.L., SCHROEDER D.C., NAGASAKI K., BRUSSAARD C.P.D., DELAROCHE N., BRATBAK G., SUTTLE C.A., 2005. *Virus Taxonomy*, Elsevier/Academic Press, London, chap. Familly : Phycodnaviridae.
- [80] LANG A.S., CULLEY A.I., SUTTLE C.A., 2004. Genome sequence and characterization of a virus (harnav) related to picoma-like viruses that infects the marine toxic bloomforming alga heterosigma akashiwo. *Virology* **320** :206–217.
- [81] BRUSSAARD C.P.D., NOORDELOOS A.A.M., SANDAA R.A., HELDAL M., BRATBAK G., 2004a. Discovery of a dsrna virus infecting the marine photosynthetic protist micromonas pusilla. *Virology* **319** :280–291.
- [82] ATTAOUI H., JAAFAR F.M., BELHOUCHE M., MICCO P., DE LAMBALLERIE X., BRUSSAARD C.P.D., 2006. Micromonas pusilla reovirus : a new member of the family reoviridae assigned to a novel proposed genus (mimoreovirus). *Journal of General Virology* **87** :1375–1383.
- [83] FUHRMAN J., 2003. Genome sequences from the sea. *Nature* **424** :1002.
- [84] PIENAAR R.N., 1976. Virus-like particles in three species of phytoplankton from san juan island, washington. *Phycologia* **15**(2) :185–190.
- [85] COTTRELL M.T., SUTTLE C.A., 1991. Micromonas pusilla. *Mar Ecol. Prog. Ser* **78** :1–9.
- [86] ZINGONE A., SARNO D., FORLANI G., 1999. Seasonal dynamics in the abundance of micromonas pusilla (prasinophyceae) and its viruses in the gulf of naples (mediterranean sea). *Journal of Plankton Research* **21**(11) :2143–2159.

- [87] BRUSSAARD C.P.D., 2004. Viral control of phytoplankton populations - a review. *Journal of Eukaryotic Microbiology* **51** :125–138.
- [88] ZINGONE A., NATALE F., BIFFALI E., BORRA M., FORLANI G., SARNO D., 2006. Diversity in morphology, infectivity, molecular characteristics and induced host resistance between two viruses infecting *Micromonas pusilla*. *Aquatic microbial ecology* **45**(1) :1–14.
- [89] BAUDOUX A.C., LEBREDONCHEL H., DEHMER H., LATIMIER M., EDERN R., RIGAUT-JALABERT F., GEI P., GUILLOU L., FOULON E., BOZEC Y., CARIU T., DESDEVISES Y., DERELLE E., GRIMSLEY N., MOREAU H., SIMON N., 2015. Interplay between the genetic clades of *Micromonas* and their viruses in the western english channel. *Environmental Microbiology Reports* **5** :765–773.
- [90] SUTTLE C.A., 2007. Marine viruses - major players in the global ecosystem. *Nature Reviews Microbiology* **5** :801–812.
- [91] VAN ETTEN J.L., LANE L.C., MEINTS R.H., 1991. Viruses and virus-like particles in eukaryotic algae. *Microbiology Review* **55** :586–620.
- [92] BRATBAK G., JACOBSEN A., HELDAL M., NAGASAKI K., THINGSTAD T.F., 1998. Virus production in *Phaeocystis pouchetii* and its relation to host cell growth and nutrition. *Aquatic Microbial Ecology* **16**(1) :1–9.
- [93] PROCTOR L.M., OKUBO A., FUHRMAN J.A., 1993. Calibrating estimates of phage-induced mortality in marine-bacteria ultrastructural studies of marine bacteriophage development from one-step growth experiments. *Microbial Ecology* **25** :161–182.
- [94] MURRAY A.G., JACKSON G.A., 1992. Viral dynamics - a model of the effects of size, shape, motion and abundance of single-celled planktonic organisms and other particles. *Marine Ecology Progress Series* **89** :103–116.
- [95] JACQUET S., HELDAL M., IGLESIAS-RODRIGUEZ D., LARSEN A., WILSON W., BRATBAK G., 2002. Flow cytometric analysis of an *Emiliania huxleyi* bloom terminated by viral infection. *Aquatic Microbial Ecology* **27** :111–124.
- [96] BRUSSAARD C.P.D., KUIPERS B., VELDHUIS M.J.W., 2005a. A mesocosm study of *Phaeocystis globosa* population dynamics - i. regulatory role of viruses in bloom. *Harmful Algae* **4** :859–874.
- [97] RUARDIJ P., VELDHUIS M.J.W., BRUSSAARD C.P.D., 2005. Modeling the bloom dynamics of the polymorphic phytoplankter *Phaeocystis globosa* : impact of grazers and viruses. *Harmful Algae* **4** :941–963.
- [98] LABRIE S.J., SAMSON J.E., MOINEAU S., 2010. Bacteriophage resistance mechanisms. *Nature Reviews Microbiology* **8** :317–327.
- [99] THYRHAUG R., LARSEN A., THINGSTAD T.F., BRATBAK G., 2003. Stable coexistence in marine algal host-virus systems. *Marine Ecology Progress Series* **254** :27–35.
- [100] WATERBURY J.B., VALOIS F.W., 1993. Resistance to co-occurring phages enables marine *Synechococcus* communities to coexist with cyanophages abundant in seawater. *Applied Environmental Microbiology* **59** :3393–3399.

- [101] MAURIN N., AMBLARD C., BOURDIER G., 1997. Phytoplanktonic excretion and bacterial reassimilation in an oligotrophic lake : molecular weight fractionation. *Journal of Plankton Research* **19** :1045–1068.
- [102] WEINBAUER M.G., HÖFLE M.G., 1998. Significance of viral lysis and flagellate grazing as factors controlling bacterioplankton production in eutrophic lake. *Applied Environmental Microbiology* **64** :431–438.
- [103] SAWSTROM C., ANESIO M.A., GRANÉLI W., LAYBOURN-PARRY J., 2007. Seasonal viral loop dynamics in two large ultraoligotrophic antarctic freshwater lakes. *Microbial Ecology* **53** :1–11.
- [104] FRADA M., PROBERT I., ALLEN M.J., WILSON W.H., DE VARGAS C., 2008. The "cheshire cat" escape strategy of the coccolithophore *Emiliana huxleyi* in response to viral infection. *PNAS* **105**(41) :15944–15949.
- [105] BORSHEIM K.Y., 1993. Native marine bacteriophages. *FEMS Microbiological Ecology* **102** :141–159.
- [106] WALDOR M.K., MEKALANOS J.J., 1996. Lysogenic conversion by filamentous phage encoding cholera toxin. *Science* **272** :1910–1914.
- [107] PROCTOR L.M., 1997. Advances in the study of marine viruses. *Microscopy Research and Technique* **37** :136–161.
- [108] SIME-NGANDO T., COLOMBET J., 2009. Virus et prophages dans les écosystèmes aquatiques. *Revue Canadienne de Microbiologie* **55** :95–109.
- [109] EVANS C., MALIN G., WILSON W., LISS P.S., 2006. Infectious titers of *Emiliana huxleyi* virus 86 are reduced by exposure to millimolar dimethyl sulfide and acrylic acid. *Limnology and Oceanography* **51** :2468–2471.
- [110] LAWRENCE J.E., SUTTLE C.A., 2004. Effect of viral infection on sinking rates of *Heterosigma akashiwo* and its implications for bloom termination. *Aquatic microbial ecology* **37**(1) :1–7.
- [111] LEVIN B.R., STEWART F.M., CHAO L., 1977. Resource-limited growth, competition, and predation : a model and experimental studies with bacteria and bacteriophage. *American Naturalist* :3–24.
- [112] CULLEY A.I., STEWARD G.F., 2007. New genera of rna viruses in subtropical seawater, inferred from polymerase gene sequences. *Applied Environmental Microbiology* **73** :5937–5944.
- [113] MOJICA K.D.A., BRUSSAARD C.P.D., 2014. Factors affecting virus dynamics and microbial host–virus interactions in marine environments. *FEMS microbiology ecology* **89**(3) :495–515.
- [114] CORDOVA A., DESERNO M., GELBART W.M., BEN-SHAUL A., 2003. Osmotic shock and the strength of viral capsids. *Biophysics Journal* **85** :70–74.
- [115] KUKKARO P., BAMFORD D.H., 2009. Effect of viral infection on sinking rates of *Heterosigma akashiwo* and its implications for bloom termination. *Aquatic Microbial Ecology* **37** :1–7.

- [116] WIGGINTON K.R., PESCON B.M., SIGSTAM T., BOSSHARD F., 2012. Virus inactivation mechanisms : impact of disinfection on virus function and structural integrity. *Environmental Science Technology* **46** :12069–12078.
- [117] WILLIAMSON S.J., PAUL J.H., 2006. Environmental factors that influence the transition from lysogenic to lytic existence in the phi hsc/*Listonella pelagia* marine phage-host system. *Microbial Ecology* **52** :217–225.
- [118] WINTER C., HERNDL G.J., WEINBAUER M.G., 2004. Diel cycles in viral infection of bacterioplankton in the north sea. *Aquatic Microbial Ecology* **35** :207–216.
- [119] WEINBAUER M.G., WILHELM S.W., SUTTLE C.A., PLEDGER R.J., MITCHELL D.L., 1999. Sunlight-induced dna damage and resistance in natural viral communities. *Aquatic Microbial Ecology* **17** :111–120.
- [120] MOEBUS K., 1996. Marine bacteriophage reproduction under nutrient-limited growth of hos bacteria. i. investigations wit six phage-host systems. *Marine Ecology Progress Series* **144** :1–12.
- [121] MIDDELBOE M., 2000. Bacterial growth rate and marine virus–host dynamics. *Microbial Ecology* **40**(2) :114–124.
- [122] WEINBAUER M.G., BRETTAR U., HOFLE M.G., 2003. Lysogeny and virus-induced mortality of bacterioplankton in surface, deep, and anoxic marine waters. *Limnology and Oceanography* **48** :1457–1465.
- [123] PAYET J.P., SUTTLE C.A., 2013. To kill or not to kill : the balance between lytic and lysogenic viral infection is driven by trophic status. *Limnology and Oceanography* **58** :465–474.
- [124] NAGASAKI K., YAMAGUCHI M., 1998. Intra-species host specificity of hav (heterosigma akashiwo virus) clones. *Aquatic microbial ecology* **14**(1) :109–112.
- [125] TOMARU Y., KIMURA K., YAMAGUCHI H., 2014. Temperature alters algicidal activity of dna and rna viruses infecting chaetoceros tenuissimus. *Aquatic Microbial Ecology* **73**(2) :171–183.
- [126] KENDRICK B.J., DiTULLIO G.R., CYRONAK T.J., FULTON J.M., VAN MOOY B.A.S., BIDDLE K.D., 2014. Temperature-induced viral resistance in emiliana huxleyi (prymnesio-phyceae). *PloS one* **9**(11) :e112134.
- [127] MOJICA K.D.A., HUISMAN J., WILHELM S.W., BRUSSAARD C.P.D., 2016. Latitudinal variation in virus-induced mortality of phytoplankton across the north atlantic ocean. *The ISME journal* **10**(2) :500–513.
- [128] EVANS C., POND D.W., WILSON W.H., 2009. Changes in emiliana huxleyi fatty acid profiles during infection with e. huxleyi virus 86 : physiological and ecological implications. *Aquatic Microbial Ecology* **55**(3) :219–228.
- [129] BRAUER F., CASTILLO-CHAVEZ C., CASTILLO-CHAVEZ C., 2001. *Mathematical models in population biology and epidemiology*, vol. 40. Springer.
- [130] KERMACK W.O., MCKENDRICK A.G., 1927. A contribution to the mathematical theory of epidemics. In *Proceedings of the Royal Society of London A : mathematical, physical and engineering sciences*, vol. 115, The Royal Society, pp. 700–721.

- [131] JACQUET S., MIKI T., NOBLE R., PEDUZZI P., WILHELM S., 2010. Viruses in aquatic ecosystems : important advancements of the last 20 years and prospects for the future in the field of microbial oceanography and limnology. *Advances in Oceanography and Limnology* **1**(1) :97–141.
- [132] BOHANNAN B.J.M., LENSKE R.E., 1997. Effect of resource enrichment on a chemostat community of bacteria and bacteriophage. *Ecology* **78**(8) :2303–2315.
- [133] MIDDELBOE M., HAGSTRÖM A., BLACKBURN N., SINN B., FISCHER U., BORCH N.H., PINHASSI J., SIMU K., LORENZ M.G., 2001. Effects of bacteriophages on the population dynamics of four strains of pelagic marine bacteria. *Microbial Ecology* **42**(3) :395–406.
- [134] BRUNING K., 1991. Infection of the diatom *Asterionella* by a chytrid. i. effects of light on reproduction and infectivity of the parasite. *Journal of plankton research* **13**(1) :103–117.
- [135] BELTRAMI E., CARROLL T.O., 1994. Modeling the role of viral disease in recurrent phytoplankton blooms. *Journal of Mathematical Biology* **32**(8) :857–863.
- [136] BERETTA E., KUANG Y., 1998. Modeling and analysis of a marine bacteriophage infection. *Mathematical Biosciences* **149**(1) :57–76.
- [137] HALL S.R., SIMONIS J.L., NISBET R.M., TESSIER A.J., CÁCERES C.E., 2009. Resource ecology of virulence in a planktonic host-parasite system : an explanation using dynamic energy budgets. *The American Naturalist* **174**(2) :149–162.
- [138] WEITZ J.S., DUSHOFF J., 2008. Alternative stable states in host–phage dynamics. *Theoretical Ecology* **1**(1) :13–19.
- [139] BAIRAGI N., ROY P.K., SARKAR R.R., CHATTOPADHYAY J., 2005. Virus replication factor may be a controlling agent for obtaining disease-free system in a multi-species eco-epidemiological system. *Journal of Biological Systems* **13**(03) :245–259.
- [140] RHODES C.J., TRUSCOTT J.E., MARTIN A.P., 2008. Viral infection as a regulator of oceanic phytoplankton populations. *Journal of Marine Systems* **74**(1) :216–226.
- [141] RHODES C.J., MARTIN A.P., 2010. The influence of viral infection on a plankton ecosystem undergoing nutrient enrichment. *Journal of theoretical biology* **265**(3) :225–237.
- [142] STEWART F.M., LEVIN B.R., 1984. The population biology of bacterial viruses : why be temperate. *Theoretical population biology* **26**(1) :93–117.
- [143] THINGSTAD T.F., 2000. Elements of a theory for the mechanism controlling abundance, diversity, and biogeochemical role of lytic bacterial viruses in aquatic systems. *Limnology and Oceanography* **45**(6) :1320–1328.
- [144] WEINBAUER M.G., HORNÁK K.N., JEZBERA J., NEDOMA J., DOLAN J.R., SIMEK K., 2007. Synergistic and antagonistic effects of viral lysis and protistan grazing on bacterial biomass, production and diversity. *Environmental Microbiology* **9** :777–788.
- [145] VÅGE S., STORESUND J.E., THINGSTAD T.F., 2013. Sar11 viruses and defensive host strains. *Nature* **499**(7459) :E3–E4.
- [146] THINGSTAD T.F., LIGNELL R., 1997. Theoretical models for the control of bacterial growth rate, abundance, diversity and carbon demand. *Aquatic Microbial Ecology* **13** :19–27.

- [147] WINTER C., BOUVIER T., WEINBAUER M.G., THINGSTAD T.F., 2010. Trade-offs between competition and defense specialists among unicellular planktonic organisms : the killing the winner hypothesis revisited. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* **74**(1) :42–57.
- [148] THINGSTAD T.F., VÅGE S., STORESUND J.E., SANDAA R.A., GISKE J., 2014. A theoretical analysis of how strain-specific viruses can control microbial species diversity. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **111**(21) :7813–7818.
- [149] BOHANNAN B.J., LENSKE R.E., 2000. The relative importance of competition and predation varies with productivity in a model community. *The American Naturalist* **156**(4) :329–340.
- [150] BROCKHURST M.A., MORGAN A.D., FENTON A., BUCKLING A., 2007. Experimental coevolution with bacteria and phage : the pseudomonas fluorescens— ϕ 2 model system. *Infection, Genetics and Evolution* **7**(4) :547–552.
- [151] MARTINY J.B.H., RIEMANN L., MARSTON M.F., MIDDELBOE M., 2014. Antagonistic coevolution of marine planktonic viruses and their hosts. *Marine Science* **6**.
- [152] JOVER L.F., CORTEZ M.H., WEITZ J.S., 2013. Mechanisms of multi-strain coexistence in host–phage systems with nested infection networks. *Journal of theoretical biology* **332** :65–77.
- [153] WEITZ J.S., POISOT T., MEYER J.R., FLORES C.O., VALVERDE S., SULLIVAN M.B., HOCHBERG M.E., 2013. Phage–bacteria infection networks. *Trends in microbiology* **21**(2) :82–91.
- [154] WEITZ J.S., HARTMAN H., LEVIN S.A., 2005. Coevolutionary arms races between bacteria and bacteriophage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**(27) :9535–9540.
- [155] VÅGE S., THINGSTAD T.F., 2015. Fractal hypothesis of the pelagic microbial ecosystem—can simple ecological principles lead to self-similar complexity in the pelagic microbial food web? *Frontiers in microbiology* **6**.
- [156] FORDE S.E., BEARDMORE R.E., GUDELJ I., ARKIN S.S., THOMPSON J.N., HURST L.D., 2008. Understanding the limits to generalizability of experimental evolutionary models. *Nature* **455**(7210) :220–223.
- [157] HUTCHINSON G.E., 1961. The paradox of the plankton. *American Naturalist* **95** :137–145.
- [158] MURRAY J.D., 2002. *Mathematical Biology I : An Introduction*. Springer. Third edition edn.
- [159] CHOW C.E.T., Y. K.D., SACHDEVA R., CARON D.A., FUHRMAN J.A., 2014. Top-down controls on bacterial community structure : microbial network analysis of bacteria, t4-like viruses and protists. *The ISME J.* **8** :816–829.
- [160] BOUVIER T., DEL GIORGIO P.A., 2007. Key role of selective viral-induced mortality in determining marine bacterial community composition. *Environmental Microbiology* **9** :287–297.
- [161] MAY R., MCLEAN A.R. (eds.) 2007. *Theoretical Ecology*. Oxford. Third edition edn.

- [162] SARMIENTO J.L., GRUBER N., 2006. *Ocean Biogeochemical Dynamics*. Princeton University Press.
- [163] MURRAY A.G., ELDRIDGE P.M., 1994. Marine viral ecology : incorporation of bacteriophage into the microbial planktonic food web paradigm. *Journal of Plankton Research* **16**(6) :627–641.
- [164] FUHRMAN J.A., 1999. Marine viruses and their biogeochemical and ecological effects. *Nature* **399**(6736) :541–548.
- [165] ANDERSON T.R., DUCKLOW H.W., 2001. Microbial loop carbon cycling in ocean environments studied using a simple steady-state model. *Aquatic Microbial Ecology* **26**(1) :37–49.
- [166] BONILLA-FINDJI O., MALITS A., LEFÈVRE D., ROCHELLE-NEWALL E., LEMÉE R., WEINBAUER M.G., GATTUSO J.P., 2008. Viral effects on bacterial respiration, production and growth efficiency : consistent trends in the southern ocean and the mediterranean sea. *Deep Sea Research Part II : Topical Studies in Oceanography* **55**(5) :790–800.
- [167] FUHRMAN K.M., PINTER G.A., BERGES J.A., 2011. Dynamics of a virus–host model with an intrinsic quota. *Mathematical and Computer Modelling* **53**(5) :716–730.
- [168] BÉCHETTE A., STOJSAVLJEVIC T., TESSMER M., BERGES J.A., PINTER G.A., YOUNG E.B., 2013. Mathematical modeling of bacteria–virus interactions in lake michigan incorporating phosphorus content. *Journal of Great Lakes Research* **39**(4) :646–654.
- [169] SAMANTA S., DHAR R., PAL J., CHATTOPADHYAY J., 2013. Effect of enrichment on plankton dynamics where phytoplankton can be infected from free viruses. *Nonlinear Studies* **20**(2) :225–238.
- [170] MIKI T., NAKAZAWA T., YOKOKAWA T., NAGATA T., 2008. Functional consequences of viral impacts on bacterial communities : a food-web model analysis. *Freshwater Biology* **53**(6) :1142–1153.
- [171] GERLA D.J., GSELL A.S., KOOI B.W., IBELINGS B.W., VAN DONK E., MOOIJ W.M., 2013. Alternative states and population crashes in a resource-susceptible-infected model for planktonic parasites and hosts. *Freshwater Biology* **58**(3) :538–551.
- [172] ANDERSON R.M., MAY R.M., *et al.*, 1982. Population biology of infectious diseases. report of the dahlem workshop, berlin, 14-19 march 1982. In *Population biology of infectious diseases. Report of the Dahlem Workshop, Berlin, 14-19 March 1982.*, Berlin, German Federal Republic ; Springer-Verlag.
- [173] MIDDLETON J., 2015. Mathematical modeling of emiliana huxleyi and a host-specific virus .
- [174] FASHAM M.J.R., DUCKLOW H.W., MCKELVIE S.M., 1990. A nitrogen-based model of plankton dynamics in the oceanic mixed layer. *Journal of Marine Research* **48**(3) :591–639.

Chapitre III

Matériel et méthodes

Sommaire

III.1 Méthodes d'analyse	54
III.1.1 Comptages cellulaires et viabilité cellulaire	54
III.1.2 Mesure de l'activité photosynthétique	56
III.1.3 Analyse complémentaire	57
III.2 Sélection du modèle biologique et des souches	58
III.3 Système de culture	59
III.4 Adaptation des onze souches à huit températures	60
III.5 Protocole pour les deux expériences réalisées	61
III.5.1 Expérience : réponse à la température du genre <i>Micromonas</i>	61
III.5.2 Impact de la température sur les interactions hôte-virus	61
Références	63

III.1 Méthodes d'analyse

III.1.1 Comptages cellulaires et viabilité cellulaire

Abondance des algues et calcul du taux de croissance

De nos jours, quel que soit le domaine de la microbiologie concerné, la cytométrie en flux est un outil extrêmement puissant qui permet, à l'aide d'une analyse relativement rapide, d'obtenir différentes informations sur le même échantillon microbien. Cette méthode permet notamment de mesurer certaines propriétés optiques d'une particule qui intercepte le faisceau lumineux d'un laser. Des informations sur la forme, la taille, la composition et la fluorescence sont obtenues simultanément pour chaque particule analysée (figure III.1). Les grands avantages de cette technique sont 1) analyser les particules une à une, 2) obtenir plusieurs informations permettant des analyses qualitatives, quantitatives et statistiques d'un échantillon donné et 3) la possibilité d'utiliser des marqueurs fluorescents pour obtenir des informations complémentaires.

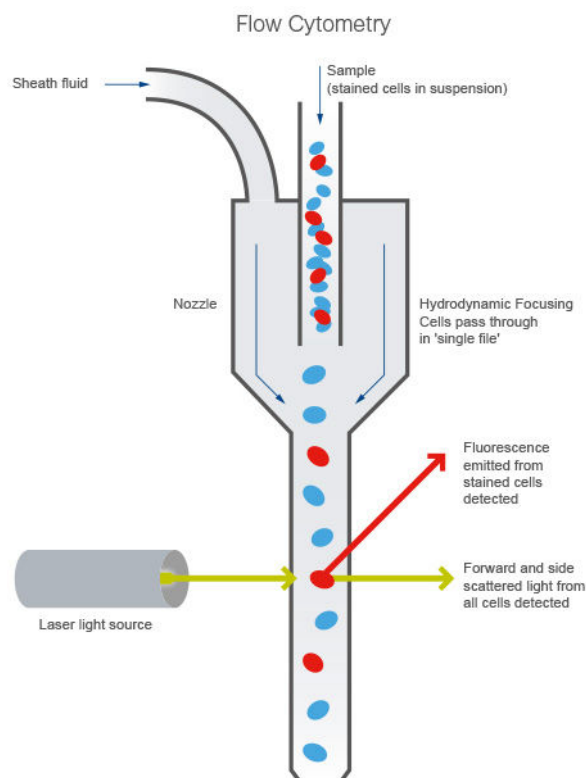


Figure III.1 Schéma basique de fonctionnement d'un cytomètre en flux (source : abcam)

500 μL de culture de *Micromonas* sont analysés pendant une minute au cytomètre en flux (FACS CANTO) après l'ajout de billes fluorescentes de 0,95 μm de diamètre (YG, Polyscience Warrington, PA, USA). L'analyse des cytogrammes (figure III.4a) permet de distinguer les cellules de *Micromonas* des autres particules et de calculer leur concentration (Logiciel Flowing Software, Version 2.5.1, Perttu Terho, Centre Turku pour la Biotechnologie, Université de Turku, Finlande). L'évolution de la densité cellulaire X mesurée pendant la phase de croissance exponentielle permet de calculer le taux maximum de croissance de l'hôte. On utilise pour cela la

pente de la droite de régression ajustée aux concentrations cellulaires, selon l'équation :

$$\mu = \frac{\ln(X_t) - \ln(X_{t-1})}{t - t_{-1}}$$

Estimation de la viabilité cellulaire des algues

La mortalité d'une cellule peut suivre les différentes étapes décrites dans la figure III.2. Au départ, la cellule vivante possède une structure membranaire intacte et un métabolisme actif. Puis le métabolisme se réduit peu à peu jusqu'au point où les membranes et l'ADN se dégradent. Ces processus ayant des cinétiques distinctes et passant par des stades successifs, il est difficile, avec les méthodes actuelles, de connaître le moment exact où une cellule meurt. Ainsi, la différenciation entre une cellule morte et une cellule vivante dépend du marqueur utilisé, caractéristique d'un stade de mortalité. Nous avons choisi la cytométrie en flux couplée à des méthodes de coloration, qui permettent de quantifier assez rapidement plusieurs étapes de la mortalité. Trois colorants ont été testés : le *SYTOX green*, qui est un indicateur de la perméabilité membranaire et donc de l'intégrité des cellules, le FDA qui mesure l'activité des enzymes estérases, proxy de l'activité métabolique, et le *SYBR green*, qui quantifie l'ADN cellulaire et permet de mesurer son taux de dégradation. Pour ce faire, une culture mère de 5 mL de *Micromonas* est tuée par l'ajout de 500 μ L de formaldéhyde, puis entreposée à 4° pendant une heure. On ajoute ensuite à des aliquotes de cette suspension de cellules mortes, différentes quantités de cellules vivantes afin d'obtenir des suspensions composites dont les proportions de cellules mortes et vivantes sont connues et varient de 0 à 100%. Pour chaque mélange, la quantité de cellules mortes est mesurée grâce aux trois marqueurs précédents et comparée à la quantité attendue (figure III.3). Nos tests ont montré la fiabilité de ces trois colorants pour évaluer la mortalité. Leur utilisation dépend donc de la question posée et de l'étape dans le processus de mort que l'on veut observer. Les principales causes de mortalité de *Micromonas*, étaient liées à la température et à la lyse par des virus. Ainsi, le *SYTOX green*, marqueur de perméabilité membranaire a été choisi. Des mesures aux FDA (Fluorescéine DiAcétate) ont également été réalisées en complément.

Pour distinguer les cellules viables des cellules non viables, le marqueur fluorescent *SYTOX green*, spécifique des acides nucléiques, a été utilisé. Il a la particularité de ne pénétrer que dans les cellules dont la perméabilité membranaire est altérée. Des échantillons de *Micromonas* (500 μ L) ont été marqués au *SYTOX green* à 50 μ M (concentration finale de 0,5 μ M, Molecular Probes). Les échantillons marqués, maintenus dans l'obscurité et à la température de culture pendant 5 min, sont analysés par cytométrie en flux (voir paragraphe précédent). Les cellules considérées comme « viables » ont été distinguées des cellules perméables au *SYTOX green* (théoriquement non viables) sur la base de leur signature cytométrique, et en particulier de leur fluorescence verte (acides nucléiques marqués - figure III.4b).

Abondances virales

Les Prasinovirus ont été dénombrés sur une suspension virale de 250 μ L fixée avec du glutaraldéhyde (concentration finale de 5%, à partir d'un stock à 25% Sigma, EM-grade), puis conservée 10 min à 4°C dans l'obscurité (protocole de [2]). Après congélation rapide à l'azote liquide, les échantillons sont conservés à -80°C jusqu'à analyse. Une fois décongelés à 37°C, les échantillons, dilués dans du tampon TE (10 : 1 Tris-EDTA, pH= 8.0), sont autoclavés et filtrés sur 0,2 μ m. Cette dilution est nécessaire pour éviter la coïncidence de particules virales dans le faisceau laser [2]. Les échantillons sont ensuite colorés au *SYBR green I* (*Molecular Probes*),

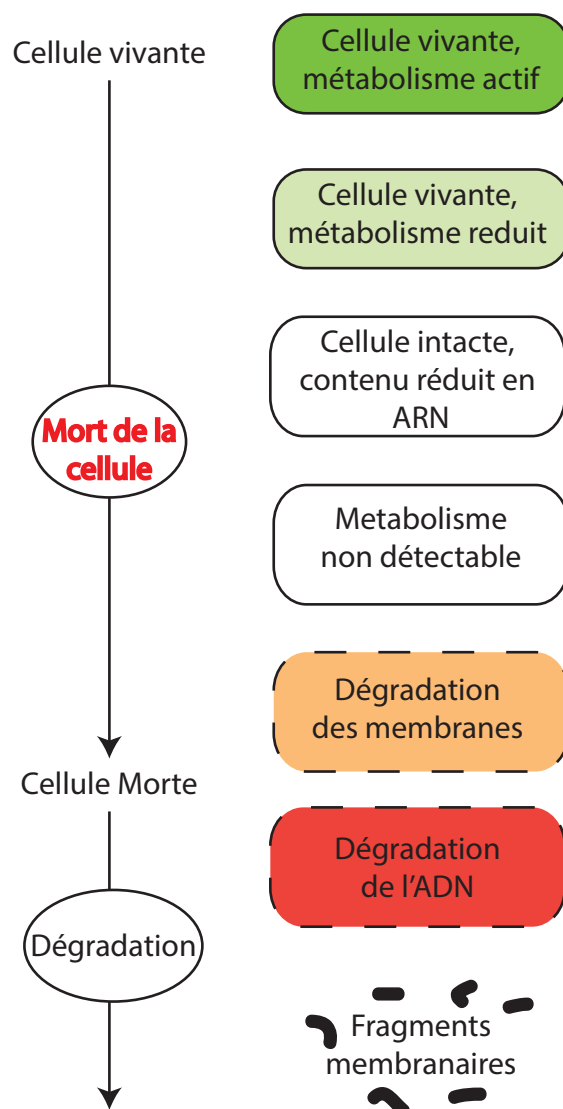


Figure III.2 Processus de mort d'une cellule (D'après [1]).

spécifique des acides nucléiques. Après une incubation de 10 min à 80°C et 5 min à température ambiante à l'obscurité, les échantillons sont analysés pendant 1 min au cytomètre en flux (figure III.4c).

III.1.2 Mesure de l'activité photosynthétique

Afin de mesurer l'activité du photosystème II (PSII) de *Micromonas*, 2 mL de culture ont été analysés en fluorimétrie variable *Pulse Amplitude Modulated* (PAM; PhytoPAM, Walz, Allemagne). Le PAM permet, via une fibre optique, de stimuler le système photosynthétique des cellules et de mesurer la fluorescence émise grâce à un photomultiplicateur (figure III.5b). La lumière générée par cet appareil est de deux types : la lumière modulée de faible intensité et intermittente qui n'entraîne pas l'activité du PSII, et la lumière actinique qui est continue et permet d'activer le PSII. En alternant ces deux lumières, il est possible d'enregistrer différents niveaux de fluorescence émise et de calculer l'activité du PSII (figure III.5b). Après une acclimatation au noir de 5 min, la fluorescence naturelle (F_0) est mesurée après induction d'un

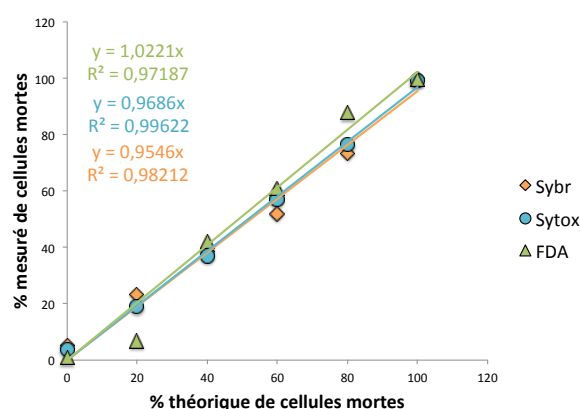


Figure III.3 Test des différents colorants permettant de mesurer la viabilité d'une cellule phytoplanctonique

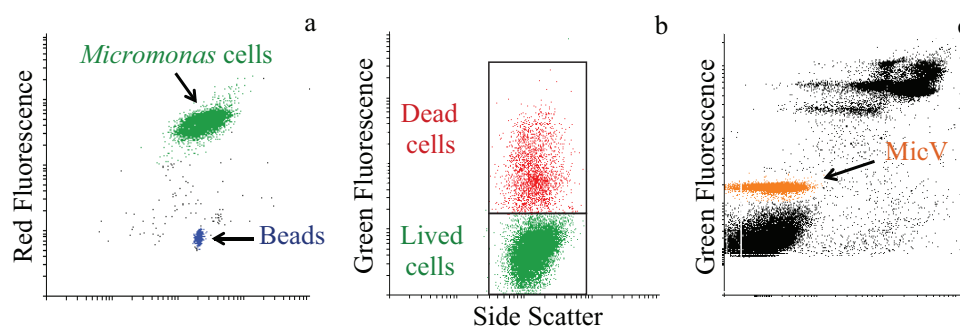


Figure III.4 Cytogramme représentant a) les cellules de *Micromonas* discriminées en utilisant la fluorescence rouge ainsi que la diffusion latérale, b) l'intégrité membranaire des cellules colorées par *SYTOX green* et c) les particules virales infectant *Micromonas*.

maximum de fluorescence (F_m) par une lumière non actinique. La différence entre ces deux mesures donne la fluorescence variable (F_v), qui permet de calculer l'efficacité maximale du PS II par le rapport F_v/F_m : $\frac{F_v}{F_m} = \frac{F_m - F_0}{F_m}$ (figure III.5a). Les cellules photosynthétiques possédant un rapport F_v/F_m supérieur à 0,55 – 0,6 environ sont considérées comme étant en bonne forme physiologique [3].

III.1.3 Analyse complémentaire

Nous avons également mesuré les compositions élémentaires (CHN) et pigmentaires (HPLC) de *Micromonas* à différentes températures, mais ces données, insuffisamment analysées, n'ont pas pu être valorisées dans le cadre de cette thèse.

CHN : Des aliquotes de culture ont été filtrées sur filtres GF/F (Whatman), préalablement calcinés à 450°C durant 4h, afin de détruire toute trace de carbone organique. Par la suite, ces filtres ont été analysés grâce à un analyseur élémentaire CHN selon le principe d'oxydoréduction. Cette analyse permet de connaître la composition en carbone (C), hydrogène (H) et azote (N) des cultures échantillonnées.

HPLC : 40 à 50 mL de culture ont été filtrés sur filtre GF/C. Ces filtres ont été placés dans de

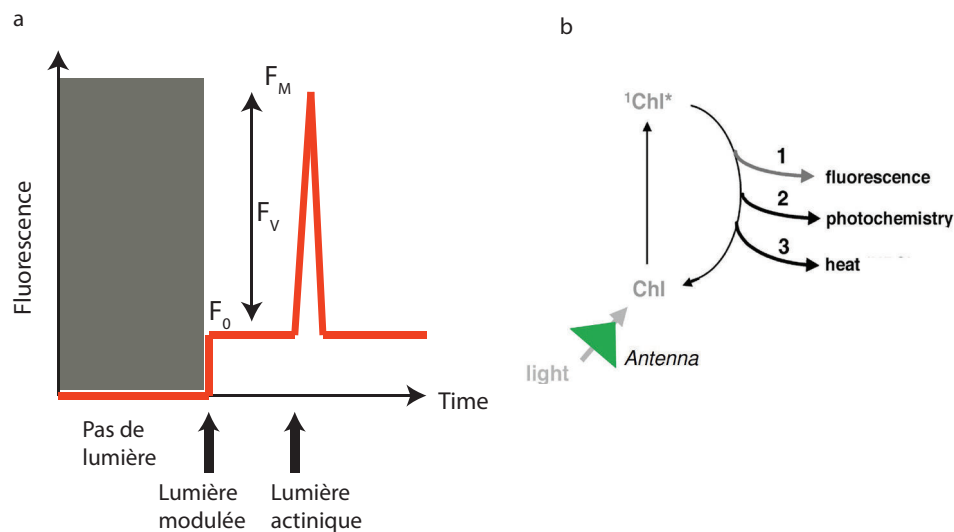


Figure III.5 Principe d'utilisation du fluorimètre PAM. a) Signal de fluorescence émise selon la lumière modulée ou actinique qui permet de calculer le ratio F_V/F_M et b) schéma d'explication du devenir de l'énergie lumineuse via l'excitation d'un pigment chlorophyllien présent dans le PSII.

l'acétone pendant une heure à une température de 4°C afin de séparer les pigments. Enfin une étape de centrifugation est nécessaire afin d'éliminer le surnageant et de garder uniquement le matériel pigmentaire. Ces échantillons sont par la suite stockés à -80° puis analysés grâce à un spectrophotomètre afin de mesurer la composition pigmentaire des cultures.

III.2 Sélection du modèle biologique et des souches

De façon pratique, la collection de Roscoff (RCC) possède de nombreuses souches de *Micromonas* isolées à différentes latitudes, ainsi qu'une grande collection de prasinovirus infectant *Micromonas*. La sélection des souches de *Micromonas* a été réalisée en fonction de leur distribution latitudinale et de leur appartenance à différents groupes phylogénétiques. Les souches pour lesquelles la séquence d'une partie de 18S rDNA était connue ainsi que leur lieu d'isolation (coordonnées GPS et date d'isolement) ont été préférentiellement sélectionnées. Ainsi, onze souches originaires d'environnements thermiques différents et conservées en conditions de culture standard ont été utilisées au cours de cette étude. (Tableau III.1) (Figure III.6).

Table III.1 Informations sur les souches sélectionnées.

Clade	RCC #	Strain	Lon	Lat	date	ETave	T° RCC	Lum RCC	Accession
A	451	CCMP492	37°42'E	72°22'S	11/07/80	15 – 20	20	100	KF501035
A	299	NOUM17	166°20'E	22°20'S	10/02/88	> 20	20	100	HM191693
A	1697	MICROVIR1CR1	4°19'E	59°19'N	24/07/07	10 – 15	15	35	KT860717
B	829	MPpart	14°08'E	40°41'N	08/01/97	> 20	20	100	KF501033
B	746	AlArousa90	8°40'O	42°35'N	10/10/90	15 – 20	15	70	KT860894
B	1862	RA090120 – 04	3°57'O	48°45'N	20/01/09	10 – 15	15	45	KT860773
C	834	CCMP1545	4°17'O	50°36'N	01/01/50	10 – 15	20	100	ACCP01000000
C	497	BL105 – 7	3°33'E	41°43'N	02/01	15 – 20	20	100	KF501034
C	114	CCMP490	70°40'E	41°31'N	18/06/64	10 – 15	20	100	AY425320
Arc	2306	MALINAS522	132°40'O	71°24'N	15/08/09	< 0	4	20	JF794057
Arc	2257	MALINAS609	136°43'O	71°13'N	18/08/09	< 0	4	100	KT860747

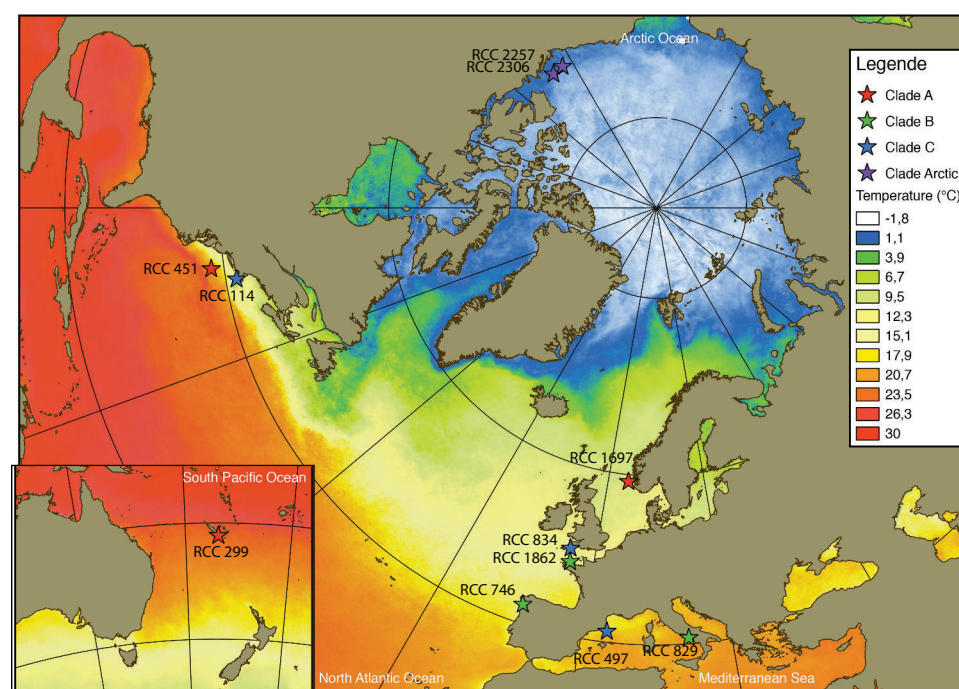


Figure III.6 Lieux d'isolation des différentes souches de *Micromonas* utilisées en expérience, représentées sur une carte de la SST moyennée pour l'année 2014 (Données satellite NOAA).

Les souches virales ont été sélectionnées sur la base d'études antérieures réalisées par Anne-Claire Baudoux, Nathalie Simon et leurs collaborateurs (Baudoux et al., 2015). Nous avons choisi de nous limiter à trois couples *Micromonas*-Virus pour des raisons pratiques. Ainsi les souches de *Micromonas* RCC451, RCC829 et RCC834 ont été sélectionnées car ce sont les souches modèles des clades A, B et C respectivement. Les virus RCC4253, RCC4265 et RCC4229, qui infectent respectivement RCC451, RCC829 et RCC834, ont été choisis en raison des différences qu'ils présentent en terme de stratégie d'infection (stratégie r : fort *Burst Size* et faible temps de latence ou stratégie K : faible *Burst Size* et grand temps de latence).

III.3 Système de culture

Les expériences, conduites à la Station Biologique de Roscoff, au sein de l'équipe DIPO (UMR 7144) en collaboration avec Anne-Claire Baudoux et Nathalie Simon, se sont déroulées en trois phases : 1) adaptation des souches à différentes températures, 2) mesure de leur réponse à la température, 3) étude de l'impact de la température sur les interactions entre *Micromonas* et ses virus. Les cultures ont été réalisées en batch, c'est à dire sans apport supplémentaire de nutriments au cours des expériences. Les cellules phytoplanctoniques ont été cultivées en milieu K-Si [4] dans des flacons en polystyrène bullés (Nalgene, Rochester, NY, USA) placés dans des incubateurs (Aqualytic, Dortmund, Germany) où la température pouvait être ajustée à des valeurs de consigne. Dans les incubateurs, la lumière produite par des néons (Mazda 18 WJr/865) était maintenue à $100 \mu\text{mol photons m}^{-2} \text{s}^{-1}$ avec un cycle jour-nuit 12L : 12D (figure III.7). Les cultures ont été maintenues en phase exponentielle de croissance et repiquées environ une fois par semaine durant la totalité des expériences.

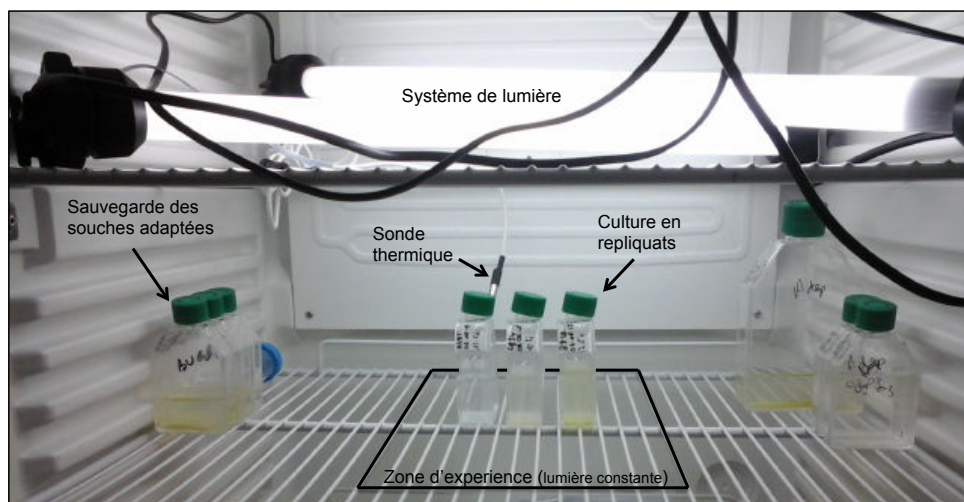


Figure III.7 Système expérimental à l'intérieur d'un incubateur de culture

III.4 Adaptation des onze souches à huit températures

Les onze souches sélectionnées ont été adaptées aux différentes températures durant, au moins, deux mois (voir figure III.8). La température de culture de la RCC a été choisie comme température initiale, soit 20°C pour les souches tempérées et 4°C pour les souches arctiques. L'adaptation progressive a été réalisée comme suit : 1) À partir de la souche adaptée à la température initiale, inoculation des cultures par paliers de quelques degrés afin de ne pas trop perturber les microalgues, 2) phase d'adaptation durant laquelle les cultures sont repiquées hebdomadairement jusqu'à ce que leur taux de croissance demeure stable d'une semaine à l'autre, et 3) phase de conservation à la température d'intérêt. Cette procédure nous a permis de quantifier la niche thermique de chaque souche et d'obtenir expérimentalement les températures minimale et maximale de croissance.

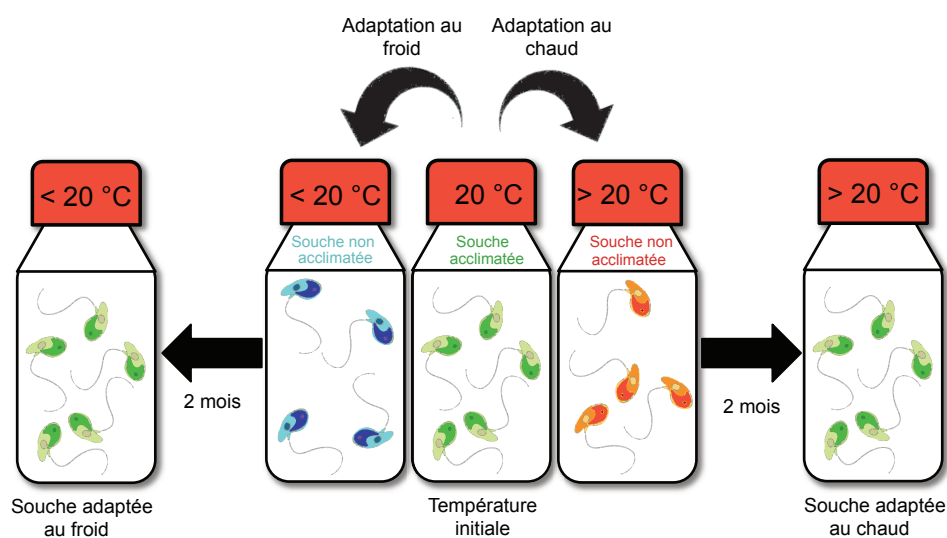


Figure III.8 Processus d'adaptation mis en place

III.5 Protocole pour les deux expériences réalisées

III.5.1 Expérience : réponse à la température du genre *Micromonas*

Afin de connaître la réponse à la température du genre *Micromonas*, chaque souche a été cultivée à différentes températures après y avoir été préalablement adaptée. Selon la souche étudiée, huit températures, au maximum, ont été sélectionnées : 4 ; 7,5 ; 12,5 ; 20 ; 25 ; 27,5 ; 30 et 32,5°C. Des comptages cellulaires et des mesures de l'activité photosynthétique ont été réalisés durant la phase exponentielle de croissance. Pour chaque souche et chaque température testée, trois répliquas au minimum ont été effectués. Des mesures HPLC et CHN ont aussi été acquises pour trois températures (12,5 ; 20 et 27,5°C), pour les souches RCC451, RCC829, RCC834, RCC1697, RCC746 et RCC497.

III.5.2 Impact de la température sur les interactions hôte-virus

Effet de la température sur les virus de *Micromonas*

Afin de tester l'effet de la température sur les virus, des lysats filtrés sur stéricup (filtre PES, 0,22 μm , Millipore) des trois Prasinovirus (RCC4265, RCC4229 et RCC4253) ont été placés à l'obscurité à onze températures différentes (-80 ; -20 ; 4 ; 7,5 ; 12,5 ; 20 ; 25 ; 27,5 ; 30 ; 38 et 51°C), pour une concentration initiale de $10^6 \text{ cell.mL}^{-1}$. L'abondance des virus a été mesurée une fois par semaine pendant sept semaines par cytométrie en flux, afin de quantifier leur perte par dégradation. Les baisses d'infectiosité ont été estimées toutes les deux semaines, de 7,5° à 30°C, par la technique des MPN (Taylor, 1962). Le principe de cette technique est le suivant : dans le premier puits de chaque plaque multi-puits, 100 μL de virus sont ajoutés à 900 μL d'hôte *Micromonas* en phase exponentielle de croissance. Une dilution sériée au dixième est ensuite réalisée de puits en puits, chacun contenant le même volume d'algues. Aucun virus n'est ajouté aux cultures contrôles. Ces plaques sont ensuite placées à 20°C pendant une semaine. Cette expérience a été effectuée en triplicats pour les trois couples hôte-virus (Figure III.9). Cette méthode repose sur le postulat suivant : « les répliquats où aucune croissance phyto-planctonique n'est visible contiennent au moins un virus infectieux » (Suttle, 1993). Dans les puits « positifs » où la lyse cellulaire a eu lieu, l'abondance des virus infectieux est déterminée par le logiciel *Most Probable Number* (MPN ; version 2.0, Avineon, Inc pour l'Environmental Protection Agency). Ce logiciel, qui prend en compte le nombre de dilutions et de répliquats par dilution, le volume initial inoculé et le nombre de répliquats positifs par dilution, calcule un nombre de virus infectieux par mL.

Par la suite, les taux de perte d'abondance et d'infectiosité ont été calculés grâce à une régression linéaire sur la phase de décroissance exponentielle de données d'abondances virales et MPN (avec une transformation LOG) pour chaque virus et à chaque température.

Effet de la température sur les interactions hôte-virus

Les expériences d'infection ont été réalisées à différentes températures pour déterminer à quelles températures les virus sont capables de lyser leurs hôtes. Pour cela, 100 μL de virus ont été ajoutés à 1 mL d'hôte en phase de croissance exponentielle dans des plaques multi-puits. Un puit « contrôle » (hôte sans inoculation de virus) a été préparé en parallèle. Ces plaques ont été

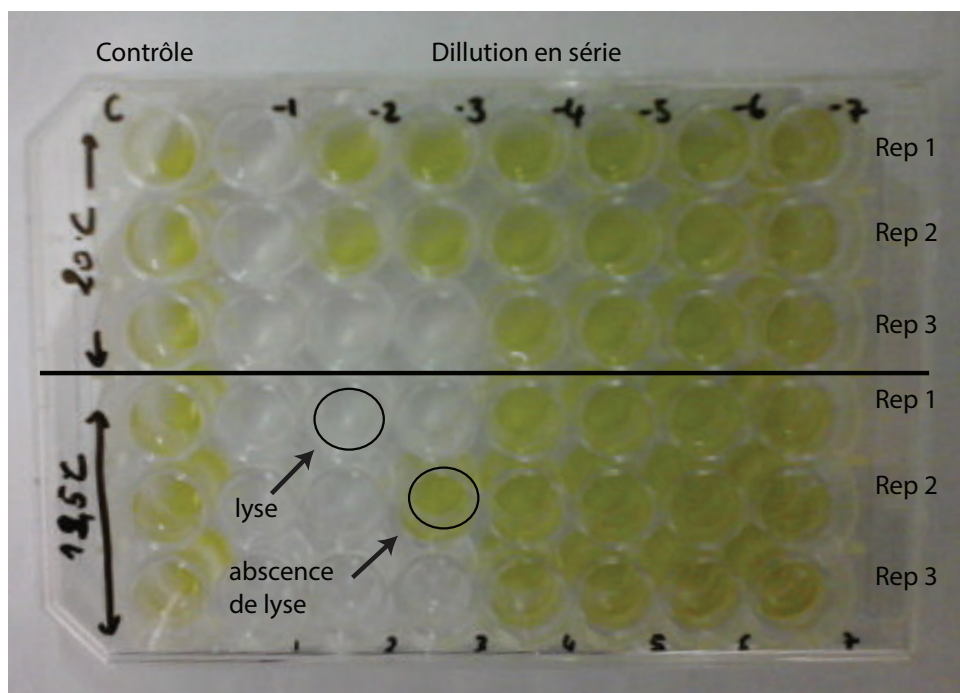


Figure III.9 Photo d'une plaque multi-puits et de la série de dilutions réalisées dans le cadre de la technique MPN

placées aux températures suivantes : 7,5 ; 12,5 ; 20 ; 25 ; 27,5 et 30°C.

Le couple hôte-virus B829 - 4265, pour lequel des lyses ont été observées sur une large gamme de températures (voir résultats) a été sélectionné comme modèle biologique. Les infections ont été réalisées aux températures suivantes : 9,5 ; 12,5 ; 20 ; 25 ; 27,5 et 30°C. Pour chaque température, une culture contrôle (150 mL, non infectée) et trois cultures infectées (150 mL chacune) ont été préparées à partir d'une même culture mère de *Micromonas* à une concentration initiale de $5 \cdot 10^5$ cell.mL⁻¹. L'infection a été réalisée en inoculant un lysat fraîchement réactivé et filtré sur 0,22 μ m du virus associé, à une concentration initiale de $5 \cdot 10^6$ cell.mL⁻¹ (la multiplicité d'infection ou MOI, ratio du nombre de virus sur le nombre d'hôte, est de 10). Les cultures contrôles et infectées ont été échantillonnées toutes les 4 heures durant 120 heures afin de suivre les cycles lytiques d'infection et leurs effets sur la physiologie de l'hôte. Durant cette expérience, les abondances algales et virales, la viabilité des cellules hôtes et de leur activité photosynthétique ont été mesurées.

Grâce à cette dynamique d'infection, différents paramètres ont pu être mesurés. Le taux de croissance de l'hôte a été estimé à partir des abondances mesurées par cytométrie en flux. Le temps de latence qui s'écoule entre l'adsorption des cellules virales sur l'hôte et la libération des virus produits a été mesuré. Le *burst size*, le nombre de descendances virales produites par hôte lysé, est calculé comme suit :

$$BS = \frac{V_{max} - V_{min}}{H_{max} - H_{min}}$$

avec $V_{max,min}$ les concentrations maximales et minimales de virus et $H_{max,min}$ les concentrations maximales et minimales d'hôte.

La même expérience a été réalisée pour deux autres couples : RCC451-RCC4251 et RCC834-RCC4229 mais pour une gamme de température réduite : 12,5 ; 20 ; 27,5 et 30°C.

Références

- [1] DAVEY H.M., 2011. Life, death, and in-between : meanings and methods in microbiology. *Applied and environmental microbiology* **77**(16) :5571–5576.
- [2] BRUSSAARD C.P.D., PAYET J.P., WINTER C., WEINBAUER M.G., 2010. Quantification of aquatic viruses by flow cytometry. *Manual of aquatic viral ecology* **11** :102–107.
- [3] MAXWELL K., JOHNSON G.N., 2000. Chlorophyll fluorescence—a practical guide. *Journal of experimental botany* **51**(345) :659–668.
- [4] KELLER M.D., SELVIN R.C., CLAUS W., GUILLARD R.R.L., 1987. Media for the culture of oceanic ultraphytoplankton1, 2. *Journal of phycology* **23**(4) :633–638.

Chapitre IV

Réponse à la température du genre *Micromonas*

Sommaire

IV.1 Présentation du chapitre	66
IV.1.1 Contexte	66
IV.1.2 Principaux résultats	66
IV.2 Thermal niche partition in the picoeukaryote <i>Micromonas</i>: probing for consequences of a warming world	67
IV.2.1 Abstract	67
IV.2.2 Introduction	67
IV.2.3 Results and Discussion	69
IV.2.3.1 <i>Micromonas</i> strains feature distinct physiological res- ponses to temperature	69
IV.2.3.2 Temperature drives niche partitioning within the <i>Mi- cromonas</i> genus.	70
IV.2.3.3 Predicted thermal responses point to the evolution of 6 <i>Micromonas</i> ecotypes	71
IV.2.3.4 TARA Ocean dataset validates the global distribution of thermal ecotypes.	73
IV.2.3.5 Global diversity within the <i>Micromonas</i> genus	74
IV.2.3.6 Diversity and evolution within the <i>Micromonas</i> genus in a warmer ocean: Importance of the adaption time scale	75
IV.2.4 Conclusion	77
IV.2.5 Methods	78
IV.2.6 Supplementary information	80
Références	90

IV.1 Présentation du chapitre

IV.1.1 Contexte

Ce chapitre fait l'objet d'un article en préparation pour la revue *Nature Microbiology* et explore la réponse à la température du genre *Micromonas* en terme de physiologie, phylogénie, distribution et diversité. La partie expérimentale de cette étude a été réalisée à la Station Biologique de Roscoff au sein de l'équipe « Diversité et Interactions au sein du Plancton Océanique » (DIPO) de, juillet 2014 à septembre 2015.

IV.1.2 Principaux résultats

Dans cette étude, nous avons montré la grande diversité de réponses à la température au sein du genre *Micromonas*. Ces différences nous ont permis de montrer que ce genre se compose de différents écotypes en liens avec la température de leur environnement. Nous avons par la suite modélisé la distribution et la diversité au sein de ce genre à l'échelle du globe et avons validé notre approche grâce aux données de la campagne TARA. Cette validation suggère que la température est un descripteur suffisant pour prédire la distribution des différents clades de *Micromonas*. Nous avons également montré que la diversité intra-spécifique du genre étudié est corroborée par la diversité de l'ensemble des communautés phytoplanctoniques. Ce résultat suggère que *Micromonas* est représentatif, non seulement des picoeucaryotes mais également de l'ensemble du phytoplancton illustrant l'idée qu'il serait une sentinelle du changement climatique dans les océans. Pour finir, nous avons modélisé l'évolution dynamique de la réponse à la température dans un océan plus chaud et montré le rôle primordial des cinétiques d'évolution dans le devenir des communautés phytoplanctoniques.

IV.2 Thermal niche partition in the picoeukaryote *Micromonas* : probing for consequences of a warming world

David Demory^{1,2}, Anne-Claire Baudoux³, Olivier Bernard^{1,2}, Adam Monier⁵, Nathalie Simon³, Christophe Six³, Pei Ge³, Fabienne Rigaut-Jalabert⁴, Dominique Marie³, Antoine Sciandra¹ and Sophie Rabouille¹.

¹ Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 06, INSU-CNRS, UMR 7093, Laboratoire d’Oceanographie de Villefranche, 181 Chemin du Lazaret, 06230 Villefranche-sur-mer, France

² BIOCORE-INRIA, BP93, 06902 Sophia-Antipolis Cedex, France

³ Sorbonne Universités, UPMC Univ Pierre et Marie Curie (Paris 06), CNRS, Adaptation et Diversité en Milieu Marin UMR7144, Station Biologique de Roscoff, 29680 Roscoff, France

⁴ Sorbonne Universités, UPMC Univ Pierre et Marie Curie (Paris 06), CNRS, Fédération de Recherche FR2424, Station Biologique de Roscoff, 29680 Roscoff, France

⁵ Biosciences, University of Exeter, Exeter, UK

IV.2.1 Abstract

Photosynthetic marine picoeukaryotes in the genus *Micromonas* show among the widest latitudinal distributions on Earth, experiencing large thermal gradients from poles to tropics. This prominent primary producer has therefore been proposed as a sentinel organism for ocean biogeochemistry during climate change. The genus *Micromonas* comprises 3 distinct genetic clades often found in sympatry. While such ubiquity suggests a wide thermal niche, the temperature response of this genus is still unexplored, leaving many wonders as for its ecological success over such diverse ecosystems. Here we demonstrate that the variety of specific responses to temperature in the *Micromonas* genus makes it an ideal marker to describe global distribution and diversity. This model proves valid for the phytoplankton community, and can be used to anticipate the potential impact of global warming. Using combined experiments and theory, we characterized the thermal response of 11 *Micromonas* strains. We find very distinct growth responses that reveal warm and cold ecotypes within phylogenetic groups. The niche partition, defined after the sole thermal environment of each strain and validated against the TARA ocean dataset, explains the current distribution and diversity of this genus in the world oceans and confirms that temperature is the main driver of biogeography inside this genus. Running forecast simulations under a warmer ocean, we probed the potential responses to climate change. We explored different adaptation time scales for the thermal traits and discuss the different biodiversity scenarii that emerge. Results stress the importance of time scales in evolution processes and the consequences of increased temperature in terms of diversity loss.

IV.2.2 Introduction

The Intergovernmental Panel for Climate Change (IPCC) stressed unequivocal warming of the climate system. Their Fifth Report anticipates rises in the global mean surface temperature by the end of 21st century ranging from 0.3-1.7 °C (RCP2.6) to 2.6-4.8 °C (RCP8.5) [1]. Oceans

participate in buffering the increasing emissions of greenhouse gases, thus modulating the warming; in addition to the chemical equilibration of gas species between the atmosphere and dissolved phases, phytoplankton is an important actor of carbon remediation through CO₂ capture and its incorporation into the trophic network. Yet, the still increasing temperature might lead to unprecedented changes in the growth dynamics and diversity of marine phytoplankton communities [2, 3]. Should dramatic shifts occur in species biodiversity and distribution, the resilience of ecosystems could severely be impaired. The likely responses of ecosystems to such rapid temperature changes are at the heart of debates, with worrisome consequent impacts on oceanic biogeochemical cycles and feedbacks on the climate system itself [4].

In the marine environment, the prominent picoeukaryote genus *Micromonas* has been proposed as sentinel organisms for ocean biogeochemistry under climate change [5]. Marine photosynthetic picoeukaryotes [6] are a genetically very diverse ensemble of minute-size (0.2 – 2 μm) autotrophic organisms that widely distribute in the world ocean [7–12]. Members of the genus *Micromonas* (Mamiellophyceae) have emerged as emblematic representative of the picoeukaryotic communities, thriving in a variety of ecosystems from polar to tropical waters [13–16]. They often dominate the phytoplankton in coastal environments [17], where their major contribution to primary production influences the biogeochemical cycles [18]. The *Micromonas* genus was first described as composed of 3 independent genetic lineages (or clades) of flagellated cells [19–22]. These clades were defined as A, B and C [19], and one species, *M. commoda*, has so far been described within clade A [23]. All clades typically co-occur at various latitudes in the marine environment with variable relative contribution to total *Micromonas* abundance along environmental gradients, suggesting that they probably occupy specific niches [21]. Recently, Monier and collaborators [24] further described the richness of Mamiellophyceae diversity, highlighting clear, distinct biogeographies in several oceanic provinces.

The temperature growth optimum of phytoplankton varies widely, both between and within taxa. At suboptimal temperatures for growth, an increase in temperature positively affects enzyme activity and cell division. At supra-optimal temperatures, the growth rate abruptly decreases as a result of enhanced mortality rates due to the denaturation of some proteins and alteration of membrane properties [25]. These physiological features will provide, or not, each species with the capacity to survive in a given biotope and to evolve by extending or modifying its thermal niche. If the thermal niche is not compatible with the range of encountered temperatures in the environment, the species will eventually disappear. The marked latitudinal patterns observed in the distribution and composition of marine phytoplankton [26–29], together with the pronounced temperature sensitivity of phytoplankton [2, 30, 31], make this factor a very likely driver of niche partition in the oceans. Hence, the structure and diversity of phytoplankton communities could partly reflect observed trends in the global temperature. Temperature-related distributions have been identified in picocyanobacteria [32, 33] and suspected in the smallest-known picoeukaryote, *Ostreococcus* [34], but not in the very diverse *Micromonas* genus yet. The intra-specific diversity in this genus and the number of characterized strains make it a model organism to both explore the impact of temperature on spatial distribution and diversity of picoeukaryotes and to get more insight into the mechanisms that drive niche partitioning in the ocean.

Here we reveal the existence of thermal ecotypes in *Micromonas* and show why this genus is a sentinel of climate change, as previously suggested by Worden and colleagues [5]. We studied the temperature response of 11 *Micromonas* strains in the laboratory, under controlled conditions and we derived a mathematical model that describes the growth rate as a function of environmental temperatures. With this model, we describe what logic lies behind the observed distribution of clades and their co-occurrence. We extrapolated the thermal response to a set of 46 additional strains observed in various oceanic regions, showing that temperature is the main driver of diversity and distribution in this genus. Then, we developed a predictive model of niche partitioning to characterize the intra-specific diversity of *Micromonas* and successfully

validated it against the TARA Ocean dataset, making it a plausible prediction tool. Last, as we demonstrate that *Micromonas* distribution is representative of the phytoplankton community and can be used as a probe for global warming; the niche partitioning model is run under IPCC sea surface temperature (SST) projections to explore how *Micromonas* and phytoplankton communities may respond to a future, warmer ocean.

IV.2.3 Results and Discussion

IV.2.3.1 *Micromonas* strains feature distinct physiological responses to temperature

We explored the thermal niche of 11 RCC strains by measuring their exponential growth rate once acclimated to a wide range of temperatures from 4 to 35°C (Fig. IV.1 - for more details see methods). Strains were selected from the three *Micromonas* clades : three from clade A, five from clade B and three from clade C. All show a typical [35, 36] asymmetric growth response to temperature, characterized by cardinal parameters, with a slow response close to the minimal growth temperature (T_{min} , at which the growth rate μ is zero), an increase to the optimal growth temperature (T_{opt} , at which the growth rate is maximal : $\mu = \mu_{opt}$), and a sharp decrease beyond T_{opt} until the maximal temperature of growth (T_{max} at which μ is null). Overall, *Micromonas* strains are able to grow on the thermal range tested, but with diverse responses to temperature. Discrepancies in the temperature responses translate into very distinct cardinal parameters obtained for each strain (Supplementary Table IV.2). Several response patterns appear when comparing the temperature response to the annual average sea surface temperature ($\bar{T}_S$) at the site where each strain was isolated. Strains isolated in locations where $\bar{T}_S$ is above 19.72°C (RCC 299 and RCC 829) are able to grow up to high temperatures ($T_{max} = 32.56 \pm 0.02$ and 37.05 ± 0.12 °C, respectively); they show a high μ_{opt} (1.1 ± 0.05 to $1.3 \pm 0.07 d^{-1}$, respectively) at an elevated optimum T_{opt} temperature (26.33 ± 1.01 to 29.29 ± 1.2 °C, respectively). Strains isolated in regions where the average SST fluctuates between 16.02 and 18.02°C present a slower optimal growth rate ($0.9 \pm 0.03 d^{-1}$) at $T_{opt} = 22.61 \pm 3.08$ °C) and maintain positive growth from 4.20 ± 5.6 °C to 28.71 ± 4.63 °C. In strains isolated at sites with an average temperature between 10.12 and 13.62°, μ_{opt} still reaches $0.87 \pm 0.08 d^{-1}$ at $T_{opt} = 23.81 \pm 0.62$ °C and cells demonstrate an ability to grow over a very wide temperature range (from -0.75 ± 7.46 °C to 29.45 ± 1.55 °C). Last, arctic strains (RCC2306 and RCC2257) reveal both the narrowest growth temperature range (-7.02 ± 0 ° to 15.07 ± 0 °C) and slowest growth rates ($0.45 \pm 0.03 d^{-1}$) at 7.53 ± 0 °C.

Temperature affects the enzymatic processes and stimulates metabolic rates but it also accelerates cell mortality [37]. The optimal growth at T_{opt} reflects a balance between metabolic activity and mortality that gives the highest possible net growth rate. Temperature adaptation operates through changes in the tolerance range or through shifts in the optimal temperature. Cells can only adapt if the changes in temperature are not too abrupt, so that cells are maintained in their thermal range, for which they can acclimate and sustain growth. The asymmetric shape of the growth response suggests that adaptation towards colder environments seems more likely to occur than that towards warmer ones : increasing temperatures beyond the optimum exacerbate the denaturation of key metabolic enzymes, like rubisco [38], the thermolability of Photosystem II [39] and the membrane fluidity [40]. Given the overall breadth of *Micromonas* thermal range, this genus is ought to colonize and thrive in areas as diverse as polar regions [41] and warmer environments (Fig. IV.1).

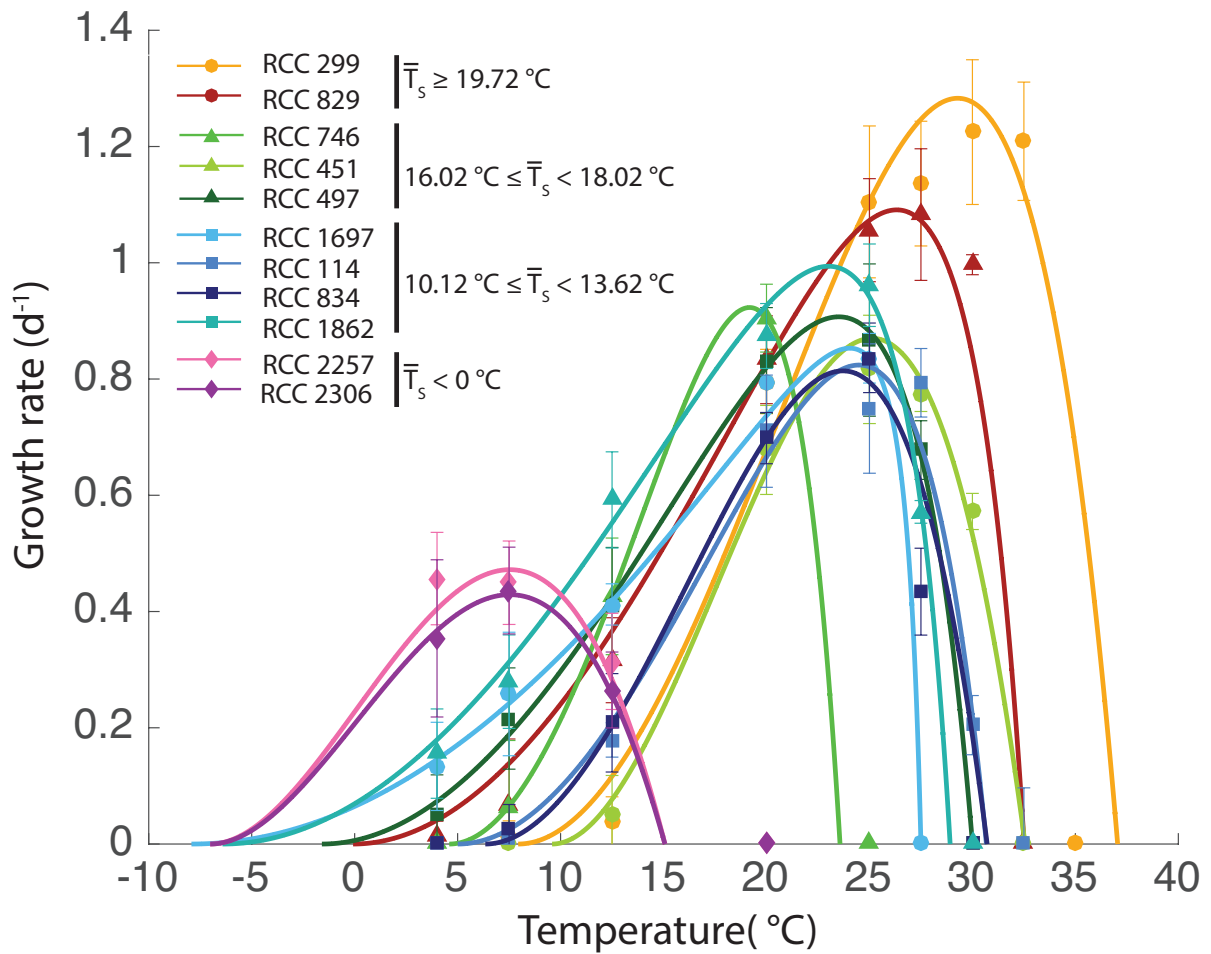


Figure IV.1 Physiological response to temperature for 11 *Micromonas* strains isolated in environments with different annual average temperature $\bar{T}_s$: $\bar{T}_s \geq 19.72^\circ\text{C}$ (circles), $16.02^\circ\text{C} \leq \bar{T}_s < 18.02^\circ\text{C}$ (triangles), $10.12^\circ\text{C} \leq \bar{T}_s < 13.62^\circ\text{C}$ (squares) and $\bar{T}_s < 0^\circ\text{C}$ (losanges). (b) Growth rate vs. temperature fitted by the Bernard and Rémond model [36]. Error bars are standard deviations ($n \geq 3$)

IV.2.3.2 Temperature drives niche partitioning within the *Micromonas* genus.

To identify whether specific environmental thermal conditions are associated with the different phylogenetic groups (Supplementary Fig. IV.7), we analyzed available data of average sea surface temperature in areas where *Micromonas* spp were sampled. We computed a nonmetric dimensional scaling (NMDS) of the thermal environment dataset (see methods - Fig. IV.2a). The ordination was significant (stress = 0.004) and groups showed different distributions in the thermal environment, from warmer, low latitudes to colder, high latitudes (Supplementary Fig. IV.8). Results indicate that the known *M. commoda* strains distribute in two distinct environments according to their phylogeny. Clade A thus separates into two distinct subgroups: clade *A_{cold}* is observed from 40 to 60°, while *A_{warm}* is found from 40 to below 20°. Clade B also shows a clear separation into three subgroups. We identified one that most discriminates from all other clades, with a very distinct thermal environment restricted to high latitudes only (> 60°). This group will be referred to as clade *B_{polar}*. The other two distinct groups in clade B segregate well, although with narrower distributions than clade A: the subgroup *B_{cold}* is restricted to 45-50°

Table IV.1 Linear relationship between cardinal parameters and the thermal environment for the 11 *Micromonas* strains tested in this study.

Cardinal Parameter	Model	R ² adjusted	p-value
μ_{opt}	$\mu_{opt} = 0.03 \bar{T}_S + 0.47$	0.90	$5.68 \cdot 10^{-6}$
T_{max}	$T_{max} = 0.73 T_S^+ + 14.46$	0.84	$4.29 \cdot 10^{-5}$
T_{opt}	$T_{opt} = 0.81 T_S^+ + 6.5642$	0.85	$3.22 \cdot 10^{-5}$
T_{min}	$T_{min} = -0.76 Lat - 0.92 \bar{T}_S + 49.33$	0.47	0.03

while B_{warm} concentrates around 40°. Clade C shows the broadest distribution from 30 to 60° with a median around 45°. The more homogeneous response of this clade suggests the absence of distinct subgroups. The latitudinal distribution patterns of *Micromonas* isolates points to a niche partitioning driven by temperature. We found very few examples in the literature about latitudinal segregation within phytoplankton eukaryotic genera. For example, the global distribution *Ostreococcus* clades, a picoeukaryote close to *Micromonas* was pointed out by Demir-Hilton et al.[34] . As suggested by Foulon et al.[21], our results show that niche segregation inside *Micromonas* does occur that is consequent to thermal, group-specificities. The present data set thus represents a first hint towards the separation into ecotypes within *Micromonas* clades A and B, as well as the relation between environmental temperature and niche partition in picoeukaryotes.

To get a better appraisal of the thermal response of strains, we looked for possible correlations between cardinal parameters and environmental temperature conditions where strains had been isolated. The considered descriptors were the average ($\bar{T}_S$), minimum (T_S^-) and maximum (T_S^+) temperatures at the surface of isolation site, as well as the latitude. Tab. IV.1 presents the best linear correlations with cardinal temperatures obtained with two possible descriptors. The optimal growth rate (μ_{opt}) increases with $\bar{T}_S$, following the Eppley’s hypothesis of a faster growth rate at warmer temperatures [42]. The maximal growth temperature (T_{max}) and the optimal growth temperature (T_{opt}) both increase with the maximal temperature at the isolation site (T_S^+), suggesting that environmental temperature has featured the tolerance limit of strains. The minimal temperature of growth (T_{min}) is the odd one out with very poor correlation with the environmental temperature (Supplementary Fig. ??), as also reported by Chen [43] for different phytoplankton genera. However, we found that the minimal growth temperature T_{min} best correlates (negatively) with a combination of the yearly average temperature $\bar{T}_S$ and latitude (Lat). In the end, the relations defined in Tab. IV.1 indicate that cardinal parameters are accurately predicted by environmental temperatures. Last, statistically significant correlations were also found between Cardinal parameters (Supplementary Fig. IV.10). In particular, the optimal temperature of growth (T_{opt}) linearly correlates with the maximal temperature of growth (T_{max}) by a factor close to 1, as previously highlighted for a wide range of bacterial species [44].

IV.2.3.3 Predicted thermal responses point to the evolution of 6 *Micromonas* ecotypes

The relationships between cardinal parameters and environmental temperatures deduced from the culture experiments (Table IV.1) were used to extrapolate the cardinal parameters of 57 RCC *Micromonas* strains, using the latitude and thermal characteristics of their isolation site

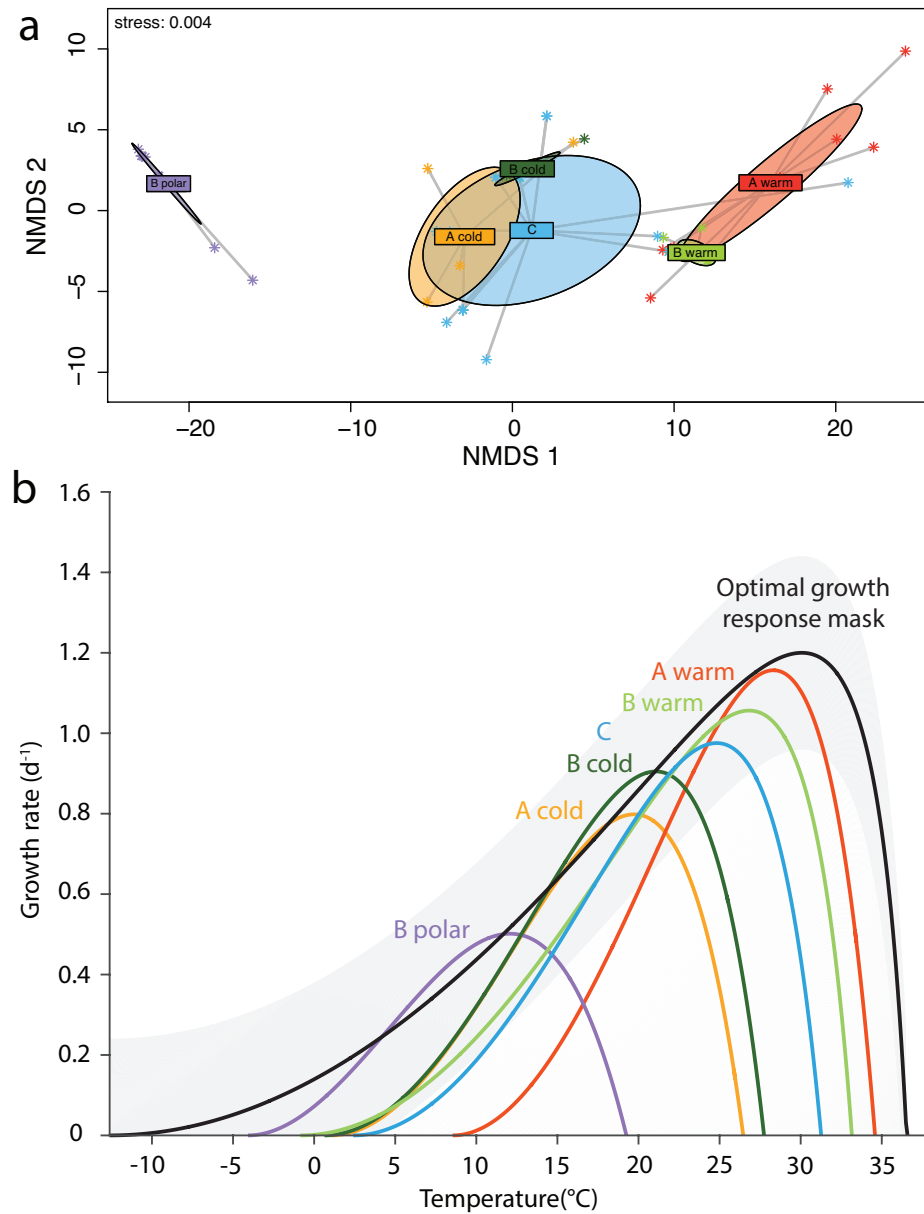


Figure IV.2 Distribution and responses to temperature. (a) NMDS analysis of 57 *Micromonas* RCC strain according to euclidean distance between thermal environment at the isolation site (T_S^- , $\bar{T}_S$, T_S^+ and $T_S^+ - T_S^-$) and (b) Average growth response to temperature for each ecotype computed from 100000 response curves simulated for each possible strain within the ecotype. The black line represent the optimal growth response mask of *Micromonas* calculating as μ_{opt} vs. T_{opt} . The shaded grey area is the standard deviation around μ_{opt} .

(Tab. IV.1 - Supplementary Table IV.11). The predicted thermal responses served to consolidate a universal thermal model for all six group. For this, we ran Monte-Carlo simulations of 100000 possible thermal responses obtained within the confidence interval associated with each of the cardinal parameters (see methods). The resultant consolidated thermal response curve, computed from the Bernard and Rémond [36] model, resumes the average thermal response of

each subgroup (Fig. IV.2b and Supplementary Fig. IV.11 and IV.12).

With the narrowest thermal niche ($23.04 \pm 2.42^\circ\text{C}$), clade B_{polar} is the most stenotherm. Clade A_{cold} and B_{cold} show very similar responses at colder temperatures but discriminate in regard to the optimum growth rate and maximum temperature. Their thermal niche of $25.42 \pm 3.75^\circ\text{C}$ and $27.10 \pm 0.91^\circ\text{C}$, respectively, is representative of cold-temperate environments. Contrary to the cold clades, and although they both live in warmer biotopes, the warm subgroups of clades A and B show very distinct thermal niches ($34.00 \pm 1.19^\circ\text{C}$ and 26.02 ± 5.11 , respectively). Last, clade C is found in both cold- and warm-temperate areas and shows an intermediate thermal response between those of clades A and B, with a thermal niche of $28.85 \pm 5.32^\circ\text{C}$. In the end, these results corroborate the idea that the thermal response of each *Micromonas* phylogenetic group can be derived from the environmental temperature. Further, results have revealed the partition of clades A and B into warm and cold ecotypes that discriminate their growth response to temperature. Clades A and B both evolved warm and cold ecotypes and clade B also evolved a polar ecotype that specifically adapted to extreme cold environments. With the most variable response to temperature, clade C does not seem to speciate into different ecotypes, yet clearly differentiates from other clades and would be the most eurytherm species.

IV.2.3.4 TARA Ocean dataset validates the global distribution of thermal ecotypes.

To validate our hypothesis that the sole temperature factor is enough to explain *Micromonas* biogeography, we analyzed the TARA Ocean data set from Vargas *et al.* [12] (Fig. IV.3). Using an NMDS ordination method, we first compared the fraction of each *Micromonas* ecotypes at sampling stations (Fig. IV.3a - see methods) to the physico-chemical environmental conditions observed along the TARA transect. The presence of *Micromonas* clades is better explained by temperature ($R^2 = 0.48$, $p\text{-value} < 0.001$) than by nutrients availability, mixing or geographical location. To a lower extent, nutrients ($\text{NO}_2 + \text{NO}_3$, PO_4 and NO_2 - $R^2 < 0.23$, $p\text{-value} < 0.032$), Chl *a* concentration ($R^2 = 0.1710$, $p\text{-value} = 0.003$) and mixed layer depth (MLD - $R^2 = 0.13$, $p\text{-value} = 0.03$) also explain significantly the *Micromonas* assemblages along the transect. Temperature is thus the most significant descriptor to discriminate stations along the TARA transect.

We then compared the distribution of ecotypes at all stations in relation to local temperatures. 18S sequences data identifying *Micromonas* strains are available for stations 004 to 125, spanning 6 marine regions with different thermal environments : Mediterranean Sea, Red Sea, Indian Ocean, South Atlantic Ocean, Southern Ocean and South Pacific Ocean (Fig. IV.3b). For all these stations, we computed the relative abundance of each ecotype (Fig. IV.3c). The distribution of strains observed during the TARA cruise closely matches with our simulated distribution of RCC strains, validating the model simulations. A very clear thermal separation appears between the two clade A subgroups, further supporting our hypothesis of two distinct ecotypes. Clade A_{cold} is most abundant under 20°C and rarely found beyond 25°C , while clade A_{warm} mostly occurs between 25°C and 30°C and is completely absent at stations where $T < 15^\circ\text{C}$. Clade B is less often observed than clade A and shows overlapping distributions of its two warm and cold ecotypes, which we believe is due to the large thermal niche of the warm ecotype spreading over that of the more restrained, cold ecotype. A non-distinct distribution could also suggest that the evolution of the two B ecotypes is more recent. Clade B_{polar} is observed only at stations below 10°C with highest abundances near 0°C , validating the psychrophilic characteristics of this ecotype. Clade C, only found at few station compared to A and B, occurs from 12°C to 30°C with a maximum abundance above 25°C . The reported occurrences of this group at low concentrations but around the globe [21, 45] could support the idea that it plays a “bank” role,

being like a dormancy stage of *Micromonas* compared to other species[46]. Foulon et al.[21] also evoked a possible niche partitioning over depth, although depth partitioning has not been observed yet in Mamiellophycae [24].

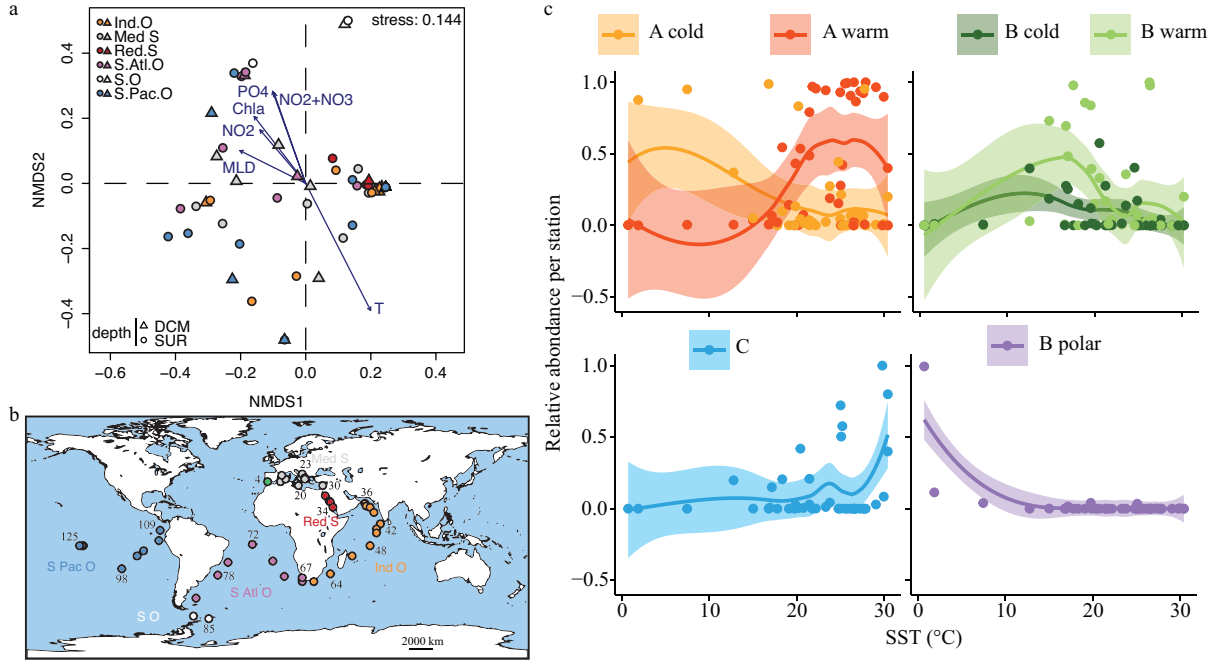


Figure IV.3 *Micromonas* thermal response inside the TARA ocean data set. (a) NMDS analysis of stations according to Bray-Curtis distance between ecotypes fitted by significant environmental variables (p -value < 0.05). (b) Map of the TARA transect with station where 18S data were available from Vargas *et al.* (2015) [12]. (c) Relative abundance per station as response to temperature for the 6 ecotypes : data (circles) and polynomial regression (solid line) fitted with the 95% confidence interval (shaded area).

IV.2.3.5 Global diversity within the *Micromonas* genus

To get a better comprehension of the thermal niche partition of *Micromonas* at the global scale, we propose a simple index to relate *Micromonas* diversity to the global sea surface temperature (SST, Fig. IV.4 - Supplementary Fig. IV.13). We computed a Shannon-like based intraspecific diversity index from the growth response of a given ecotype i to a considered local temperature T according to the equation :

$$H(T) = \frac{\sum_{i=1}^n D_i \ln(D_i)}{H_{max}} \text{ with } D_i = \frac{\mu(T)_i}{\mu_{opt_i}} \quad (\text{IV.1})$$

where H_{max} is the maximal potential intra-diversity index for *Micromonas* (Supplementary Fig. IV.14). At each sampling station of the TARA transect, the SST then provides a theoretical Shannon-like index. Model predictions of diversity within clades turn out to accurately compare to the diversity estimated from the 18S sequences data (spearman test : $\rho = 0.42$, p -value = 0.003 on row data), especially for the first 10000 km of the TARA transect (Fig. IV.4a), thereby validating our theoretical developments. The diversity index is maximal at the beginning of the transect before observing a fluctuating trend of decreases and increases through the cruise path (Fig. IV.4a).

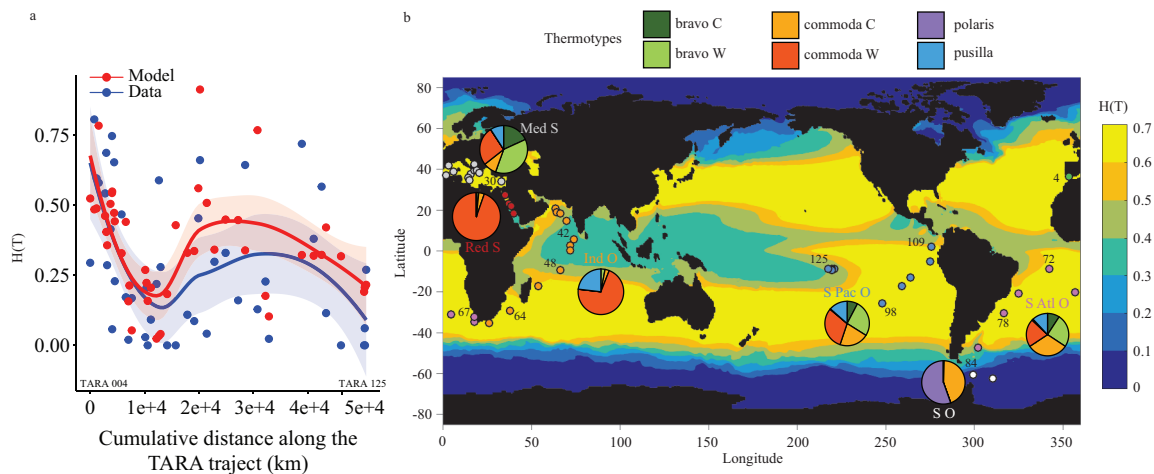


Figure IV.4 Global diversity inside the *Micromonas* genus. (a) Potential Shannon diversity index (H) calculated with satellite SST data averaged from 1993 to 2012 from the Copernicus Marine Environment Monitoring Service. Pie plot represent the relative *Micromonas* abundance (from TARA data) for ocean regions : Mediterranean Sea (Med S- gray circles), Red Sea (Red S - red circles), Indian Ocean (Ind O - orange circles), South Pacific Ocean (S Pac O - blue circles), Southern Ocean (S O - white circles) and South Atlantic Ocean (S Atl O - pink circles). Circles represent the localisation of each station. (b) Potential diversity index along the TARA Transect for TARA data (blue circles) and our model (red circles) fitted by a polynomial regression with 95% confidence interval.

When running this *Micromonas* diversity model at the global scale, the predicted diversity is minimal at the poles (Lat $> 60^{\circ}\text{N}$ and $> 50^{\circ}\text{S}$) and at the equator (between 20°N and 20°S), especially in the Indian Ocean and the Pacific Ocean (Fig. IV.4b). Maximum diversity levels are found from 20 to 60°N and from 20 to 40°S . *Micromonas* diversity calculated on the TARA Ocean data (pie plots in Fig. IV.4) show a very good match with model predictions of oceanic regions with high diversity (Mediterranean Sea, South Pacific Ocean and South Atlantic Ocean) and oceanic regions with low diversity (Red Sea and Southern Ocean). The Indian Ocean is partitioned into regions with low diversity in the north and high diversity in the south.

Our simulated, global *Micromonas* diversity was compared to that computed by Thomas et al.[2] (See their Supplementary), revealing very different patterns. Such discrepancy lies in the fact that Thomas et al.[2] represented the entire *Micromonas* genus using only one thermal response. On the contrary, when comparing the diversity analysis of the whole phytoplankton community, the global patterns described in their study closely matches with our simulations of *Micromonas* ecotypes diversity. This result supports the ideas that the diversified thermal responses of *Micromonas* ecotypes are actually representative of the whole phytoplankton community and likely explain the overall success of the genus to colonize very contrasted biotope [17, 21]. We conclude that *Micromonas* is a relevant marker of biodiversity at the phytoplankton community scale.

IV.2.3.6 Diversity and evolution within the *Micromonas* genus in a warmer ocean : Importance of the adaption time scale

To explore the impact of future temperature changes on *Micromonas* diversity, we used the SST projection for the years 2001 to 2100 (Fig. IV.5). In order to better account for the adaptation capability, we propose a very simple adaptive model. This model assumes that the evolution time

scale is related to the local doubling time $\frac{\ln(2)}{\mu_i}$ of each ecotype i . Adaptation is thus faster for the warm type ecotypes in warm environments. The adaptation dynamics describes the evolution of the cardinal temperatures (T_{min} , T_{opt} and T_{max}) from their present value to their value at the end of the century. The evolution rate is parameterized by the typical number of generation Na required to adapt to a different temperature, *i.e.* to shift the cardinal temperature T_c to the asymptotic cardinal temperature T_c^* defined at evolutionary equilibrium for SST temperature T . The evolution dynamics for each cardinal parameter $T_{c,i}$ is then given by the following simple first order equation :

$$\frac{dT_{c,i}}{dt} = \frac{-\mu(T(t), T_{c,i})}{\ln(2)Na} (T_{c,i}^*(T(t)) - T_{c,i}(t)) \quad (\text{IV.2})$$

Where $T_{c,i}$ is computed from the relationships in Tab. IV.1.

We ran this model for different Na , from fast adaptation scales to temperature change ($Na = 100$ generations) to slow adaptation scales ($Na = 1000000$ generations) and calculated the evolution of ecotypes diversity between the present period (2005 to 2014) and future period (2091 to 2100). We considered that the thermal niche is constant over these two periods *i.e.* that cardinal parameters can only evolve through the “horizontal-shift” hypothesis [47] (for more details see Methods). Between these two periods, SST will increase over the whole ocean surface with anomalies higher than 5°C in some regions except for a few regions near 60°N and S (Fig. IV.5a).

Surprisingly, our model predicts that a fast evolution of cardinal parameters will lead to a decrease in *Micromonas* diversity (Fig. IV.5b). Indeed, our model predicts that the positive changes in diversity (it *i.e.* rise of diversity between the two periods) will increase with the number of generations (Na) required for adaption. This unexpected result is certainly due to two reasons : first, the doubling time is directly dependent on temperature, so faster growth rates should lead to a faster adaptation dynamics. Because the growth rate is directly related to $\bar{T}_S$, *Micromonas* is expected to adapt faster in the tropics than in the poles. Second, SST variability at short time scale is higher than the SST evolution range at the century scale. Assuming that phytoplankton adapts rapidly to a fast local temperature change and shifts its cardinal parameters from (T_c^t) at time t to (T_c^{t+1}) at time $t + 1$. Another abrupt change in the thermal environment can become very unfavourable to growth with cardinal temperatures T_c^{t+1} , while it was possible with the original parameters T_c^t . In this case, adaption is counter-productive and the rapid evolution of cardinal parameter in a fluctuating environment might be unfavorable.

These abrupt changes in thermal environment highly impact phytoplankton in two cases : first, in a warmer environment where T_{max} is close to $\bar{T}_S$ and second, in a cold environment where T_{min} is close to $\bar{T}_S$. Thereby, there is a trade-off between the capacity to grow ($\mu(T)$), the evolution time scale (Na) and the SST local dynamics. With the considered SST evolution, the threshold for *Micromonas* counter-productive evolution is $Na^* = 22000$ generations. No evolution is further observed when more than Na^* generations are required for adaption. That is, if evolution takes too long compared to the rate of change of the environmental factor, adaptation will never have time to occur. The evolution outcomes in a changing world are thus strongly dependent on the adaptation rate (Fig. IV.5c, d). *Micromonas* diversity will increase in only 10% of the surface ocean for the fast evolution scenario (Fig. IV.5c) whereas it will increase by 40% for the slow evolution scenario (Fig. IV.5d - Supplementary Fig. IV.16). This increase in diversity will occur mostly at high latitudes (above 55°). In contrary, in the tropics, changes in diversity will be limited in the fast evolution scenario compared to the slow evolution scenario where diversity will decrease. Thomas and collaborators, who did not include any adaptation dynamics, ended up with similar conclusions than the slow evolution scenario (with the same SST projection

dataset [2]).

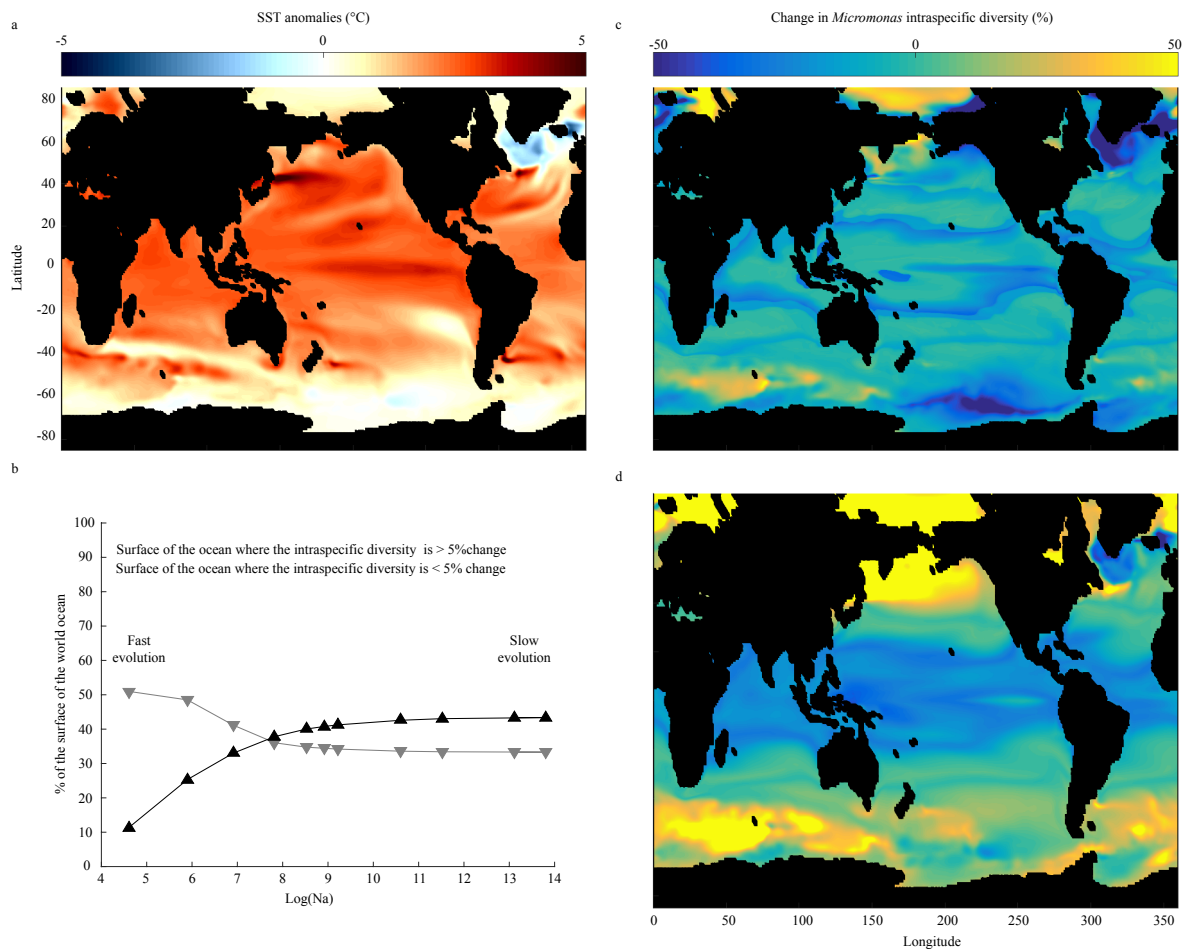


Figure IV.5 Evolution of *Micromonas* diversity in a warmer ocean. SST projection were obtained from NOAA GFDL329 CM2.1 [48, 49] driven with the SRES A2 emissions scenario [50]. (a) SST anomalies between the future period (2091 to 2100) and the actual period (2005 to 2014). (b) Fraction of the surface of the ocean where de change in diversity is superior or lower than 5% change between the future period and actual period for different evolution time scale. (c) Percentage change in *Micromonas* diversity between present period and future period for a fast evolution ($N_a = 100$). (d) Percentage change in diversity between present period and future period for a slow evolution ($N_a = 1000000$).

IV.2.4 Conclusion

This study describes niche partitioning in the marine picoeukaryote *Micromonas*. We show that this genus evolved into different ecotypes which discriminate according to their sensitivity to temperature. Our model prediction were validated by *in situ* data from TARA campaign suggesting that temperature is a sufficient descriptor of the textit*Micromonas* distribution. The diversity within this genus is corroborated to the diversity pattern of the whole phytoplankton community approving the idea that it is a sentinel organism to climate change. The ability of phytoplankton to adapt in a warming ocean will not only depend on the average temperatures at the end of the century, but also to the interplay between the adaptation dynamics and the rapid

local temperature variations. Following the evolution at short time scale in this community, especially in the regions where temperature is expected to rapidly fluctuate will therefore be of particular interest to better understand the adaption dynamics, and thus construct a more accurate picture of phytoplankton evolution in a changing ocean. This study also illustrates how multidisciplinary approaches combining experiments and theoretical models can provide a better understanding of the human impact on marine life in an anthropogenic ocean.

IV.2.5 Methods

Physiological experiments.

Eleven *Micromonas* sp. strains were selected in the RCC according to their isolation site belonging a latitudinal gradient and their clade (Supplementary Table IV.2 and Fig. IV.6). Cells were grown in batch conditions and acclimated at different temperatures during a period of two months with a 12 :12 light signal with an intensity of $100 \mu Em^{-2}s^{-1}$. Temperature growth experiments were realised in nine temperature controlled chambers set at 4, 7.5, 9.5, 12.5, 20, 25, 27.5, 30 and $32.5^{\circ}C$. Cell concentration and chl *a* concentration were determined on fresh samples using flow cytometry according to [51]. Photosynthetic capacity was measured as the quantum yield of photosystem II (F_V/F_M) at 440 nm excitation wavelength using a Pulse Amplitude Modulation Fluorimeter. F_V/F_M was calculated according [52]. Maximum cell growth rate (μ_{max}) was calculated as the slope of the linear regression model relating cell concentration logarithm vs. time. Cardinal Temperature Model with Inflection (CTMI model) from [36] was used to calculate optimal temperature of growth (T_{opt}) where growth rate is optimal (μ_{opt}), minimal and maximal temperature of growth (T_{min} and T_{max}) where $\mu = 0$.

Thermal niche partitioning analysis.

Thermal environment dataset. Using Sea Surface Temperature (SST) from the National Oceanic and Atmospheric Administration's (NOAA), we built a dataset gathering the environmental temperature at the isolation site for 57 *Micromonas* strains referred in the RCC. At each strain's isolation site, we retrieved the yearly average SST ($\bar{T}_S$), minimum SST (T_S^-), maximal SST (T_S^+) and thermal amplitude ($T_S^+ - T_S^-$) averaged on 10 years (2005 to 2014).

Relation between strains and environmental temperatures. To identify possible, specific ecotype in all isolated strains, a non-metric dimensional scaling (NMDS) was realized on a euclidean distance matrix computed on the thermal environment dataset ($T_S^-, \bar{T}_S, T_S^+, T_S^+ - T_S^-$) using the R package vegan [53]. Relationships between environmental temperatures ($T_S^-, \bar{T}_S, T_S^+, T_S^+ - T_S^-$), latitude of the isolation site (Lat) and the species cardinal parameters ($T_{min}, T_{opt}, T_{max}$ and μ_{max}) were calculated for the eleven strains that we grew in the laboratory. We tested simple and multiple linear regression models and chose the best relationship according to a high $R^2_{adjusted}$ and p -value < 0.05 . These relationship were used to determine cardinal parameters of non-experimentally tested strains.

For each ecotype, we computed 100000 growth vs. temperature curve with with the BR model [36] and cardinal parameter of the i -th ecotype aleatory taken from the parameter distribution (assuming an equiprobable repartition of the parameters in the interval $[p^* - 2\sigma, p^* + 2\sigma]$). Finally, averaged cardinal parameters were used to obtain the typical temperature response of each ecotype with the BR model [36].

TARA statistical Analysis

Temperature inside the dataset. To explore the role of temperature we computed an NMDS on a Bray-Curtis distance matrix calculated from a community matrix (expressed in percentage of barcode) with the R package *vegan* [53]. We then fitted environmental variables in the ordination space with the *vegan* function *envfit* [53] with p -value based on 999 permutations was used to assess the significance of the fit.

Ecotype temperature distribution. The *Micromonas* distribution for each ecotype was computed against temperature for each TARA station. We then computed Loess regressions with polynomial fitting to illustrate the temperature patterns with the R package *ggplot2* [?].

Global temperature response and diversity index

Global SST dataset. We used global SST data from the Copernicus Marine Environment Monitoring Service (product : GLOBAL_REP_PHYS_001.013) to calculate monthly averages SST in the period 1993 - 2012.

Ecotypes distribution. Cardinal parameters (T_{min} , T_{opt} , T_{max}) and optimum growth rate μ_{opt} for each ecotypes i were used to calculate the growth rate $\mu(T)_i$ for each temperature T . Then, normalized distribution $d(T)_i$ of each ecotype was calculating following the equation : $d(T)_i = \frac{\mu(T)_i}{\mu_{opt_i}}$ for each temperature of the global ocean, with $\mu(T)_i$ were calculated with the BR model from [36]

Intraspecific diversity index. From the global SST dataset, we compute a Shannon-like index [54] (here denoted intraspecific diversity index) inside the *Micromonas* genus according to the equation IV.1 and compare this index to the TARA *Micromonas* intraspecific diversity index for the station s computed as follows :

$$H_{TARA}(s) = \frac{\sum_{i=1}^n \frac{E(s,i)}{\sum_{i=1}^n E(s,i)} \ln\left(\frac{E(s,i)}{\sum_{i=1}^n E(s,i)}\right)}{H_{max}} \quad (IV.3)$$

Where $E(s,i)$ is the number of barcodes for the *Micromonas* ecotype i at the station s . The TARA dataset was used along the transect from station 4 to 125 [12]. The distance between stations was calculated as a distance as the crow flies following the equation :

$$D(A,B) = R \cos^{-1}[\sin(a)\sin(b) + \cos(a)\cos(b)\cos(c-d)] \quad (IV.4)$$

With $D(A,b)$ is the distance as the crow flies between the TARA stations A and B , R the earth radius in radian, a and b the latitude in radian of the station A and B respectively, c and d the longitude in radian of the station A and B respectively.

Cardinal Parameters Evolution

SST projections. Projections of global future temperature regimes were obtained from the NOAA GFDL CM2.1 [48, 49] driven with the SRES A2 emissions scenario [50]. This dataset is the same used by [2] and goes from 2001 to 2100.

Cardinal Parameters Evolution. We used this SST dataset to explore the evolution of diversity in a warmer ocean. Evolution of cardinal parameters was computed as follow :

1) *Thermal niche.* Ecotype were able to switch their thermal response according to the evolution of the experimented SST. This means that the thermal niche ($T_{max} - T_{min}$) is constant from

2001 to 2100.

2) *Cardinal Parameters evolution.* The evolution of the three cardinal parameters ($T_{c,i} : T_{min}, T_{opt}$ or T_{max}) following the equation :

$$\frac{dT_{c,i}}{dt} = \frac{-\mu(T(t), T_{c,i})}{\ln(2)Na} (T_{c,i}^*(T(t)) - T_{c,i}(t)) \quad (IV.5)$$

Where $T_{c,i}^*(T(t))$ is the cardinal temperature of the ecotype i , at evolutionary equilibrium for the SST temperature T (Supplementary Fig. IV.15). We integrate the equation IV.5 every year with the conditions :

$$T_{c,i}(t) = T_{c,i}(t-1) \quad (IV.6)$$

$$T_{c,i}^*(t) = T_{c,i}(t) + \delta(t) \quad (IV.7)$$

With $\delta(t)$ is the temperature difference between the year t and $t-1$ for the grid position $z(l, L)$ with l the longitude and L the latitude. At time $t = 0$, cardinal parameters are equal to the initial cardinal parameters calculated previously with the consolidated model. The evolution rate for the ecotype i depends on Na , a constant expressed as the number of generations necessary to go to the evolutionary equilibrium.

3) *Evolutionary growth rate at time t .* For each ecotype i , we calculate the evolutionary growth rate ($\mu_{evo}(T(t))_i$) for different Na (100, 365, 1000, 2500, 5000, 7500, 10000, 40000, 100000, 500000, 1000000) with the cardinal parameter $T_{c,i}(T(t))$ at each grid position $z(l, L)$ thanks to the BR model from [36]. Cardinal parameter evolution and μ_{opt} is limited with the 'envelope' growth curve for *Micromonas* genus (Fig IV.2b) according the μ_{opt} vs. T_{opt} curve of the *Micromonas* ecotypes calculated with the BR model from [36].

5) *Future *Micromonas* diversity.* With the evolutionary growth rate $\mu_{evo}(T(t))_i$, we calculated the distribution of each ecotype i according the equation :

$$\mathcal{D}_i = \frac{\mu_{evo}(T(t))_i}{\mu_{opt}(t)_i} \quad (IV.8)$$

Then, we calculated the yearly averaged diversity for two periods : the actual periods ta from 2005 to 2014 and the future period tf from 2091 to 2100 and measure the percentage of change as follow :

$$H_{ano} = \frac{(H_{tf} - H_{ta}) * 100}{H_{ta}}; \quad (IV.9)$$

With H_{anno} the percentage of diversity change between ta and tf , H_{tf} the global *Micromonas* intraspecific diversity during the period tf and H_{ta} the global *Micromonas* intraspecific diversity during ta .

IV.2.6 Supplementary information

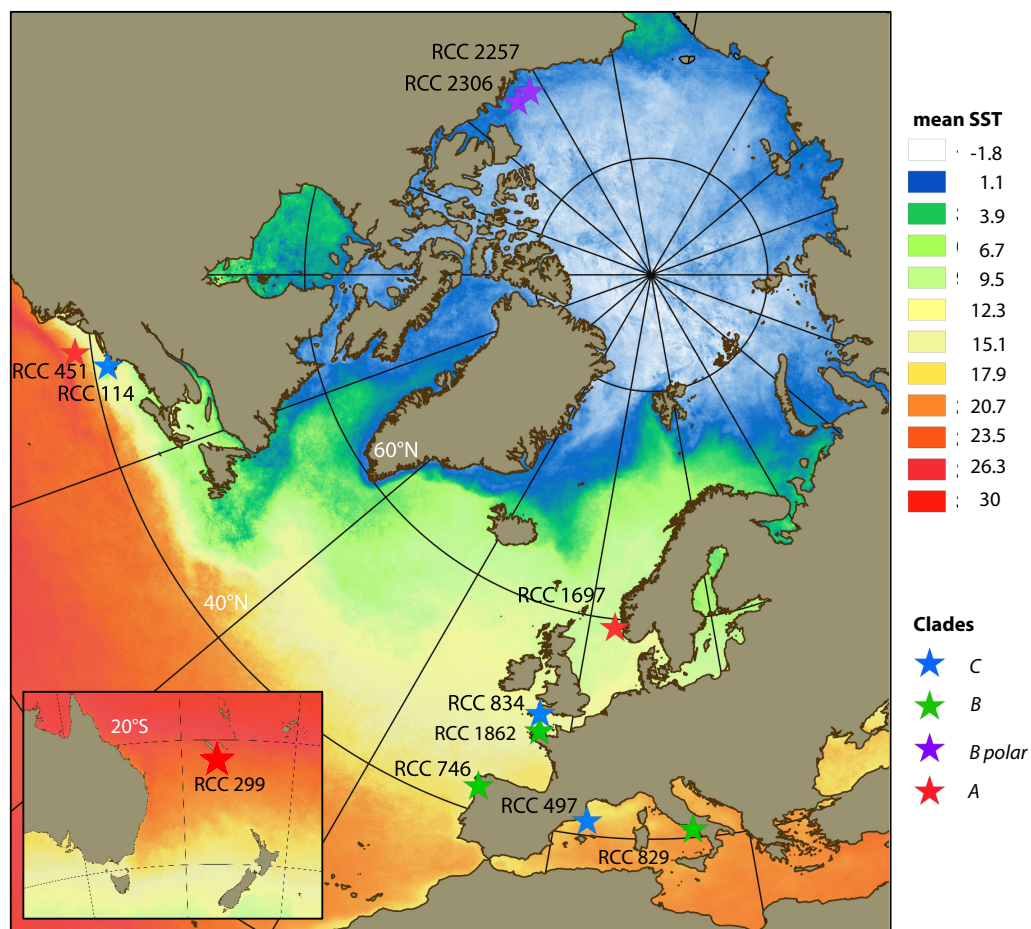


Figure IV.6 The eleven RCC strains isolation site plotted on a Sea Surface Temperature (STT) map from NOAA. Coloured stars represent *Micromonas* clades.

Table IV.2 Information regarding the *Micromonas* strains used in the study. Thermal environment information of the isolation sites are expressed in °C : yearly averaged temperature ($\bar{T}_S$), minimal temperature (T_S^-), and maximal temperature (T_S^+). Cardinal parameters are expressed in °C : minimal temperature of growth (T_{min}), optimal temperature of growth (T_{opt}) and maximal temperature of growth (T_{max}). The optimal growth temperature (μ_{opt}) is expressed in day⁻¹. Finally, the latitude of each isolation sites (Lat) is expressed in degree and the temperature of culture (T_{RCC}) is in °C.

RCC #	Clade	T_{RCC}	$\bar{T}_S$	T_S^-	T_S^+	T_{min}	T_{opt}	T_{max}	μ_{opt}	Lat
114	C	20	11.48	3.85	20.63	5.01	24.49	30.68	0.82	41.5
299	A	20	24.89	22.7	27.23	7.9	29.29	35	1.28	22
451	A	20	17.67	10.99	25.34	9.31	25.04	32.58	0.87	38.5
497	C	20	18.02	13.07	24.2	-1.59	23.51	30	0.91	41.5
746	B	15	16.02	13.23	19.31	4.59	19.18	23.57	0.92	42.5
829	B	20	19.72	14.00	26.73	1.37	26.72	32.51	1.08	40.75
834	C	20	12.77	9.08	16.73	5.11	23.94	28.44	0.86	50.5
1697	A	15	10.12	5.76	15.90	-7.93	24.04	27.5	0.85	59
1862	B	15	13.62	9.91	17.58	-6.42	23.01	28.92	0.99	48.5
2257	B polar	4	-0.38	-1.79	3.11	-7.02	7.53	15.07	0.47	71
2306	B polar	4	-0.33	-1.79	3.21	-7.02	7.53	15.07	0.43	71

Table IV.3 Cardinal parameters for the 6 ecotypes.

Ecotype	T_{min}	T_{opt}	T_{max}	μ_{opt}	Thermal niche
A cold	1.05	19.72	26.47	0.80	25.42
A warm	8.56	28.32	34.58	1.16	26.02
B polar	-4.08	12.07	19.25	0.50	23.04
B cold	0.63	21.07	27.74	0.90	27.1
B warm	-0.85	26.82	33.16	1.06	34
C	2.39	24.80	31.25	0.98	28.85

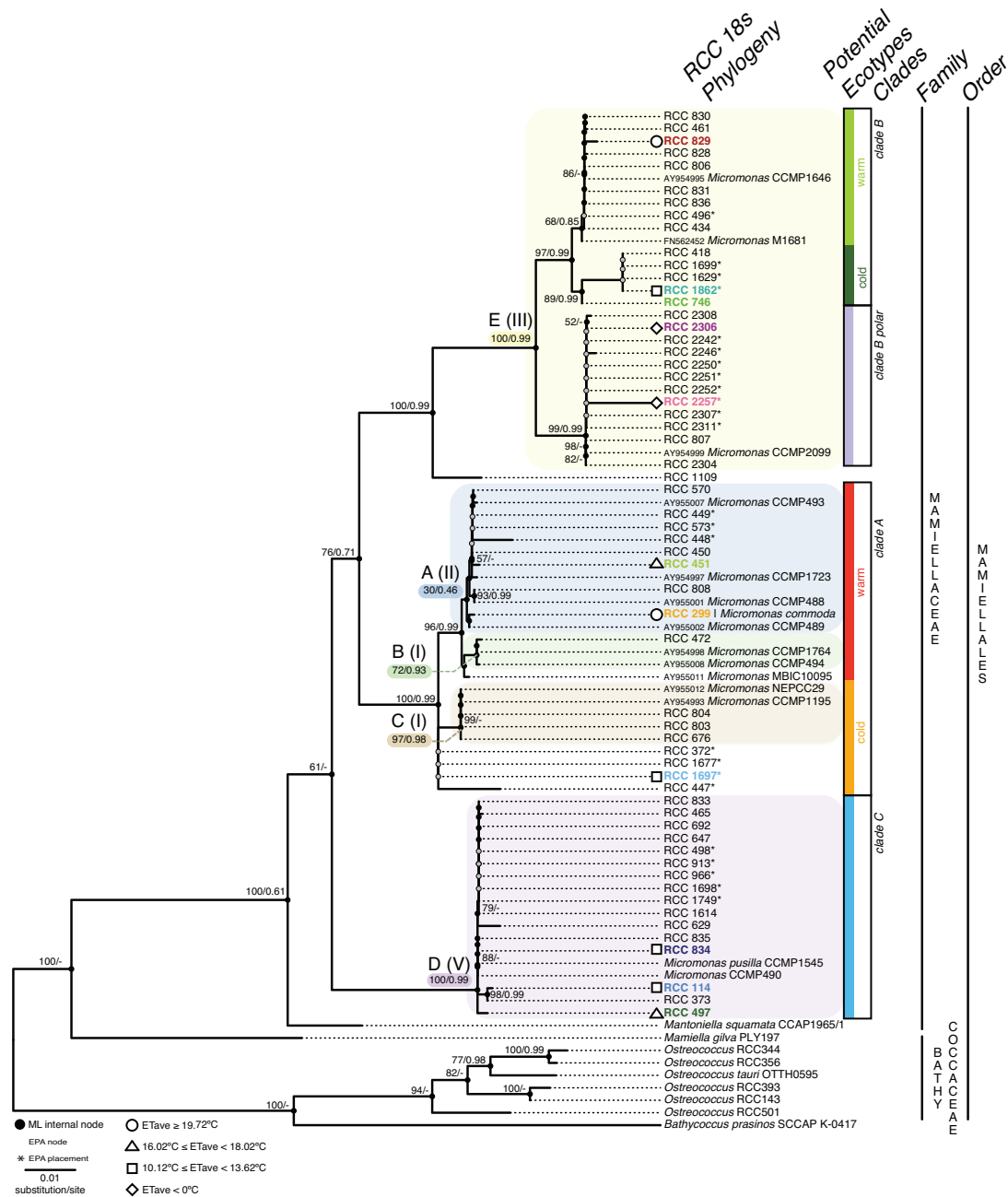


Figure IV.7 Phylogenetic analysis on 82 18S sequences of RCC strains based on the alignment of [22].

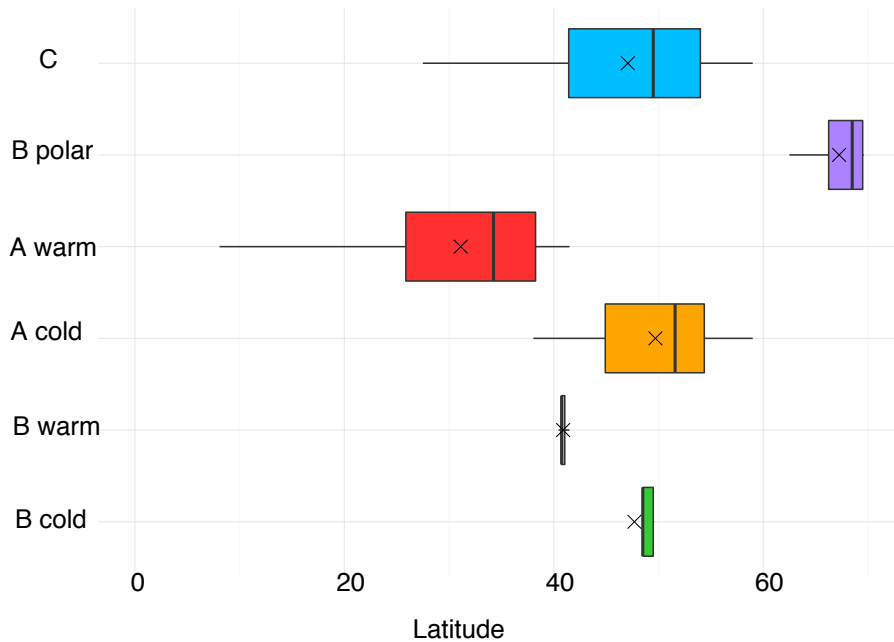


Figure IV.8 Boxplot of the latitude of the Six phylogenetic groups of *Micromonas*.

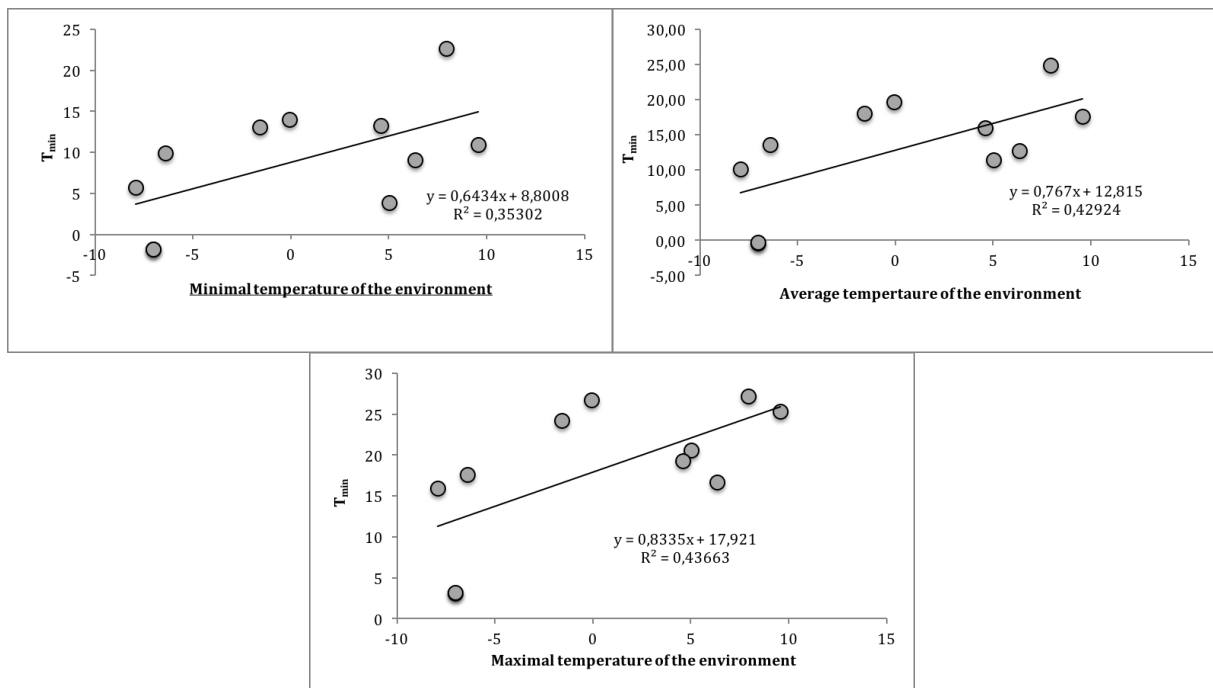


Figure IV.9 Linear relationship between the minimal temperature of growth (T_{min}) and environmental temperatures for the eleven strains tested experimentally.

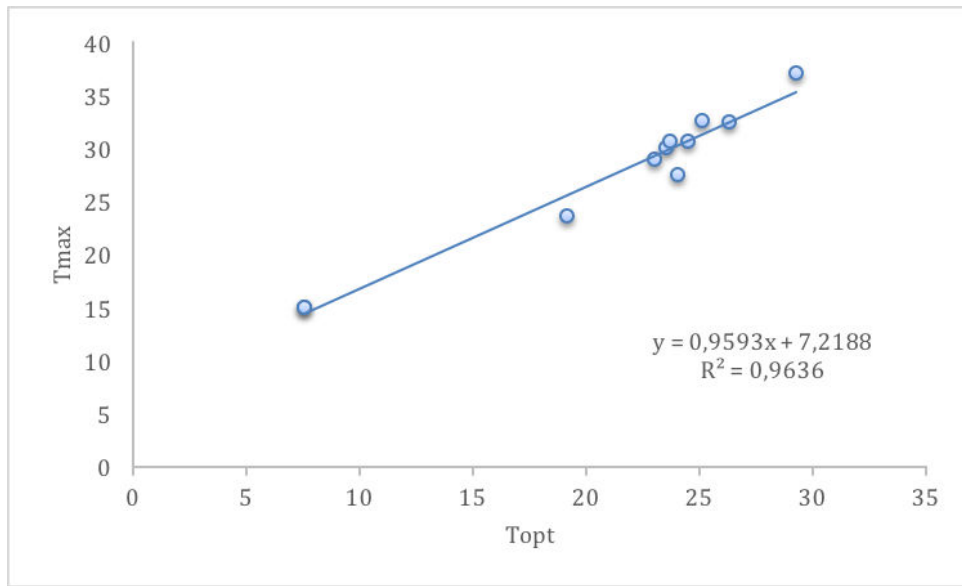


Figure IV.10 Linear relationship between the maximal temperature of growth (T_{max}) and the optimal temperature of growth (T_{opt}) for the eleven strains tested experimentally.

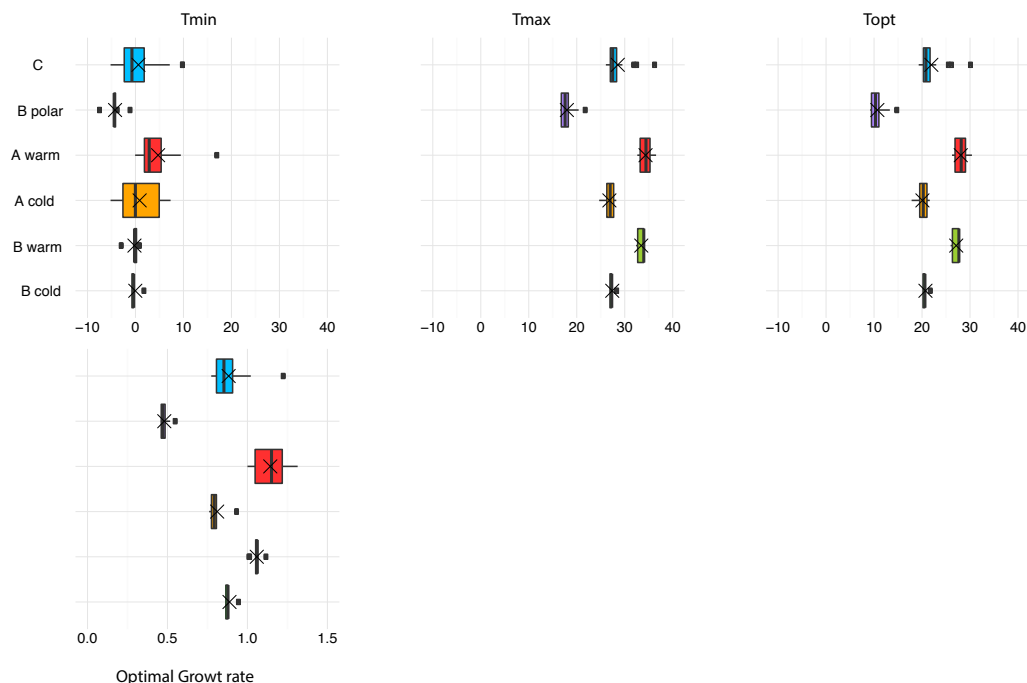


Figure IV.11 Boxplot of cardinal parameters and optimal growth rate for the 6 *Micromonas* groups.

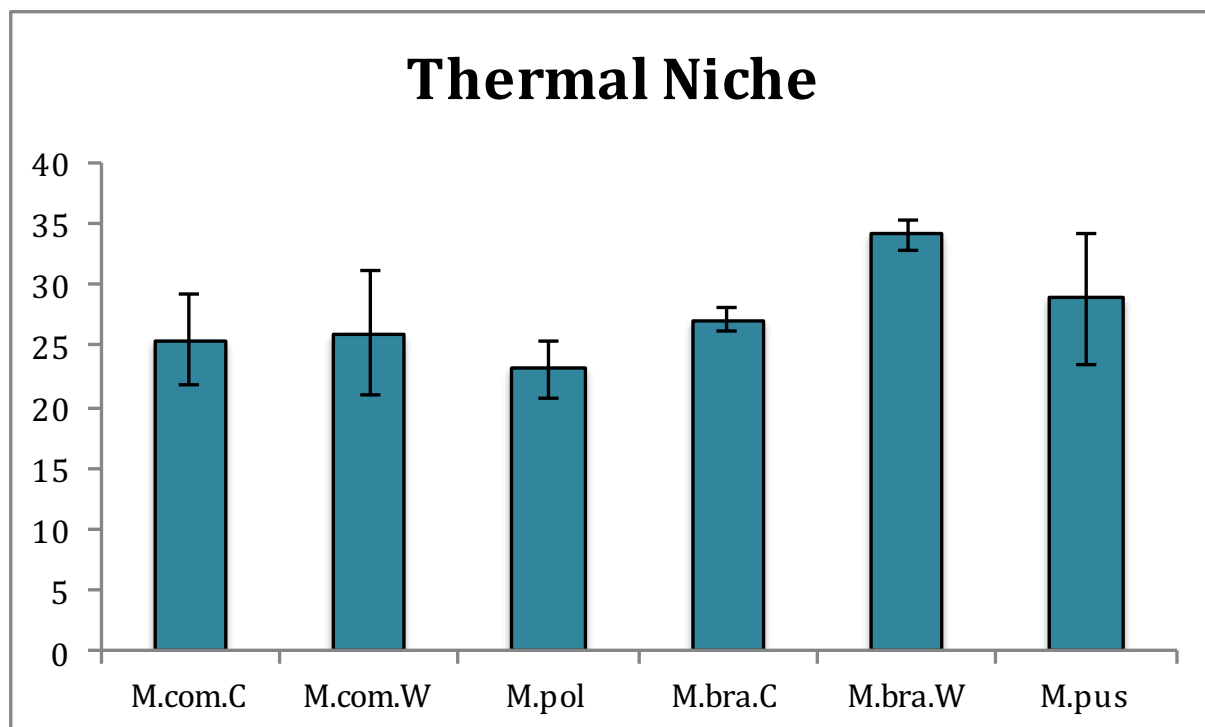


Figure IV.12 Thermal niche for the six *Micromonas* groups. Error bar represent the standard deviation.

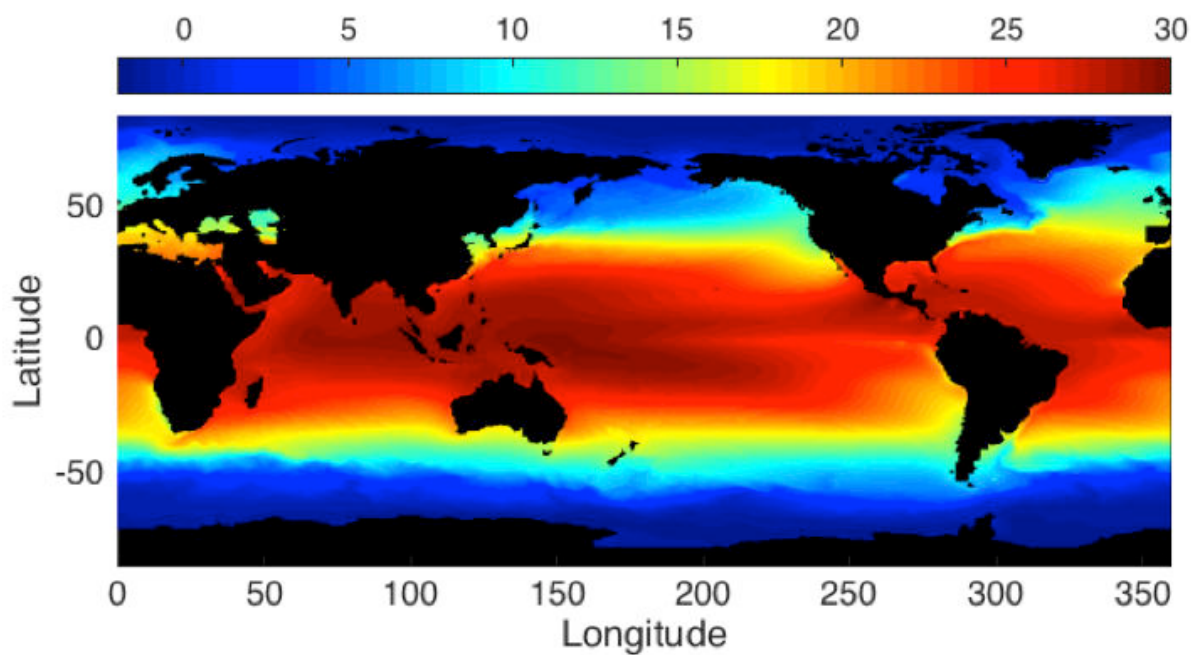


Figure IV.13 Yearly averaged SST from the Copernicus Marine Service Monitoring for the period 2005 to 2014.

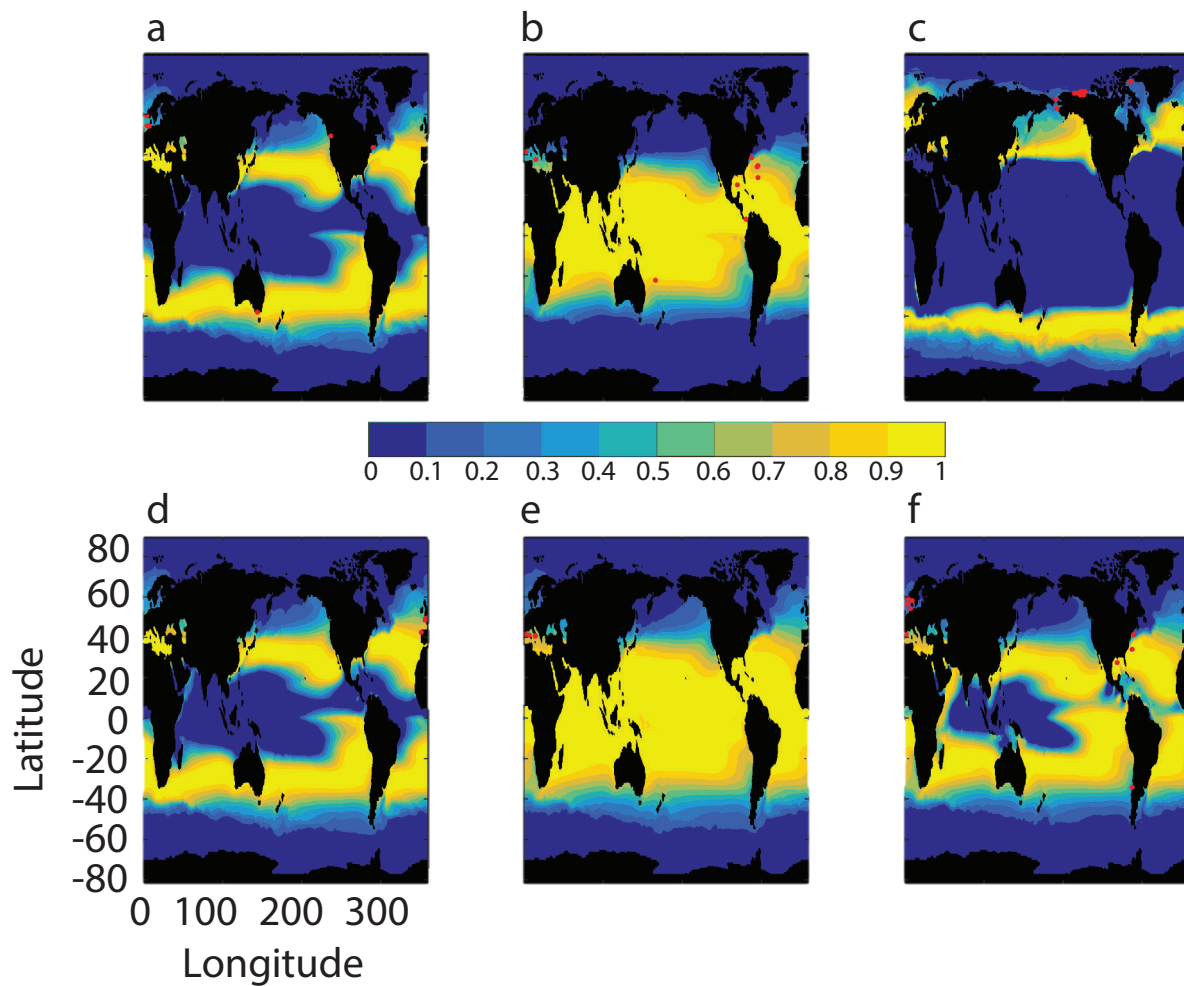


Figure IV.14 Normalized distribution of the 6 *Micromonas* groups expressed in potential growth rate. (a) A cold, (b) A warm, (c) B polar, (d) B cold, (e) B warm and (f) C. Red circles represent the isolation site of the strains for each ecotype.

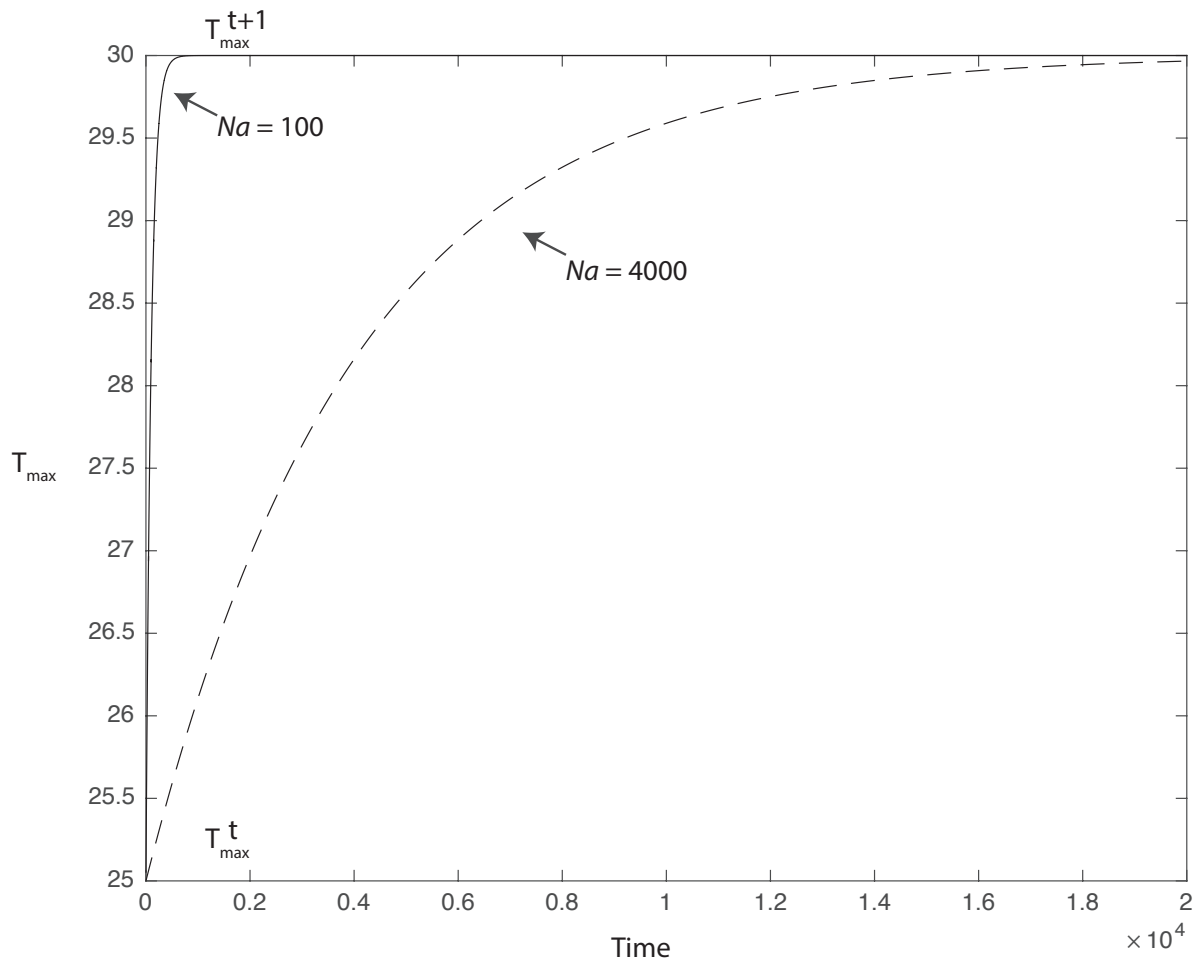


Figure IV.15 Example of evolution of the cardinal parameter T_{max} between time t (T_{max}^t) and time $t + 1$ (T_{max}^{t+1}) for two evolution time scales : fast ($Na = 100$) and slow ($Na = 4000$).

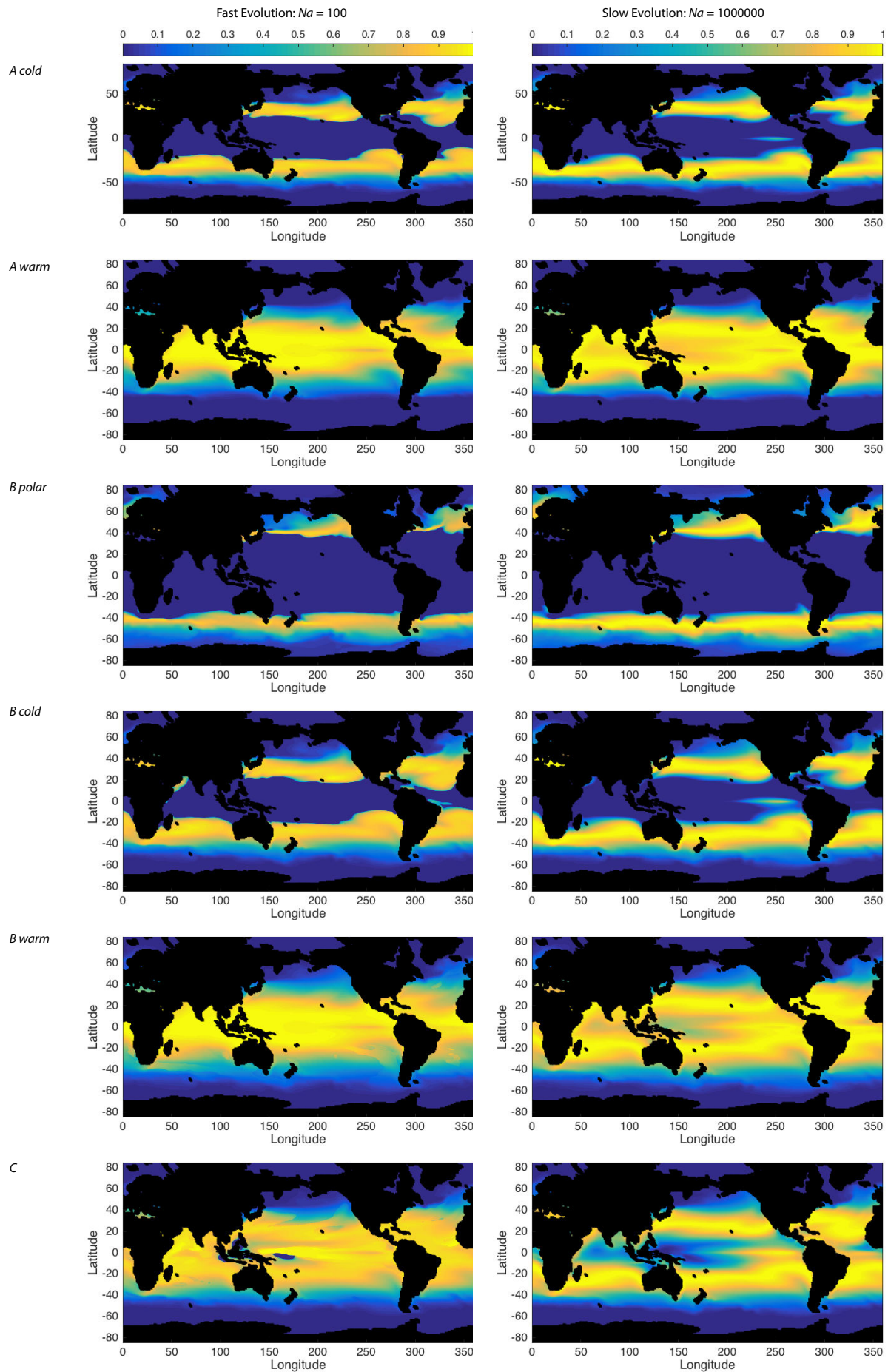


Figure IV.16 Distribution of the 6 *Micromonas* groups in a warmer ocean for the fast ($Na = 100$ - left) and slow ($Na = 1000000$, right) evolution scenario.

Références

- [1] PACHAURI R.K., ALLEN M.R., BARROS V.R., BROOME J., CRAMER W., CHRIST R., CHURCH J.A., CLARKE L., DAHE Q., DASGUPTA P., *et al.*, 2014. *Climate change 2014 : synthesis Report. Contribution of working groups I, II and III to the fifth assessment report of the intergovernmental panel on climate change*. IPCC.
- [2] THOMAS M.K., KREMER C.T., KLAUSMEIER C.A., LITCHMAN E., 2012. A global pattern of thermal adaptation in marine phytoplankton. *Science* **338**(6110) :1085–1088.
- [3] IRWIN A.J., FINKEL Z.V., MÜLLER-KARGER F.E., TROCCOLI GHINAGLIA L., 2015. Phytoplankton adapt to changing ocean environments. *PNAS* (112) :5762–5766. .
- [4] REID P.C., FISCHER A.C., LEWIS-BROWN E., MEREDITH M.P., SPARROW M., ANDERSSON A.J., ANTIA A., BATES N.R., BATHMANN U., BEAUGRAND G., *et al.*, 2009. Impacts of the oceans on climate change. *Advances in Marine Biology* **56** :1–150.
- [5] WORDEN A.Z., LEE J.H., MOCK T., ROUZÉ P., SIMMONS M.P., AERTS A.L., ALLEN A.E., CUVELIER M.L., DERELLE E., EVERETT M.V., *et al.*, 2009. Green evolution and dynamic adaptations revealed by genomes of the marine picoeukaryotes micromonas. *Science* **324**(5924) :268–272.
- [6] BUTCHER R.W., 1952. Contributions to our knowledge of the smaller marine algae. *J. Mar. Biol. Assoc. UK* **31** :175–191.
- [7] MOON-VAN DER STAAY S.Y., VAN DER STAAY G.W.M., GUILLOU L., VAULOT D., CLAUSTRE H., MEDLIN L.K., 2000. Abundance and diversity of prymnesiophytes in the picoplankton community from the equatorial pacific ocean inferred from 18s rDNA sequences. *Limnology and Oceanography* **45**(1) :98–109.
- [8] MOON-VAN DER STAAY S.Y., DE WACHTER R., VAULOT D., 2001. Oceanic 18s rDNA sequences from picoplankton reveal unsuspected eukaryotic diversity. *Nature* **409**(6820) :607–610.
- [9] LÓPEZ-GARCÍA P., RODRIGUEZ-VALERA F., PEDRÓS-ALIÓ C., MOREIRA D., 2001. Unexpected diversity of small eukaryotes in deep-sea antarctic plankton. *Nature* **409**(6820) :603–607.
- [10] VAULOT D., ROMARI K., NOT F., 2002. Are autotrophs less diverse than heterotrophs in marine picoplankton? *Trends in Microbiology* (10).
- [11] VAULOT D., EIKREM W., VIPREY M., MOREAU H., 2008. The diversity of small eukaryotic phytoplankton ($\leq 3 \mu\text{m}$) in marine ecosystems. *FEMS Microbiology Reviews* **32**(5) :795–820.
- [12] DE VARGAS C., AUDIC S., HENRY N., DECELLE J., MAHÉ F., LOGARES R., LARA E., BERNEY C., LE BESCOT N., PROBERT I., *et al.*, 2015. Eukaryotic plankton diversity in the sunlit ocean. *Science* **348**(6237) :1261605.
- [13] LOVEJOY C., WARWICK V.F., BONILLA S., ROY S., MARTINEAU M.J., TERRADO R., POTVIN M., MASSANA R., PEDRÓS-ALIÓ C., 2007. Distribution, phylogeny, and growth of cold-adapted picoprasinophytes in arctic seas1. *Journal of Phycology* **43**(1) :78–89.
- [14] WORDEN A.Z., NOT F., 2008. Ecology and diversity of picoeukaryotes. *Microbial Ecology of the Oceans* (Second Edition) :159–205. .

- [15] MONIER A., SUDEK S., FAST N.M., WORDEN A.Z., 2013. Gene invasion in distant eukaryotic lineages : discovery of mutually exclusive genetic elements reveals marine biodiversity. *The ISME Journal* (7) :1764–1774. .
- [16] MONIER A., COMTE J., BABIN M., FOREST A., MATSUOKA A., LOVEJOY C., 2015. Oceanographic structure drives the assembly processes of microbial eukaryotic communities. *The ISME journal* **9**(4) :990–1002.
- [17] NOT F., LATASA M., MARIE D., CARIOU T., VAULOT D., SIMON N., 2004. A single species, *micromonas pusilla* (prasinophyceae), dominates the eukaryotic picoplankton in the western english channel. *Applied and Environmental Microbiology* **70**(7) :4064–4072.
- [18] MASSANA R., 2011. Eukaryotic picoplankton in surface oceans. *Annual Review Microbiology* (65) :91–110. .
- [19] GUILLOU L., EIKREM W., CHRÉTIENNOT-DINET M.J., LE GALL F., MASSANA R., ROMARI K., PEDRÓS-ALIÓ C., VAULOT D., 2004. Diversity of picoplanktonic prasinophytes assessed by direct nuclear ssu rDNA sequencing of environmental samples and novel isolates retrieved from oceanic and coastal marine ecosystems. *Protist* **155**(2) :193–214.
- [20] ŠLAPETA J., LÓPEZ-GARCÍA P., MOREIRA D., 2006. Global dispersal and ancient cryptic species in the smallest marine eukaryotes. *Molecular Biology and Evolution* **23**(1) :23–29.
- [21] FOULON E., NOT F., JALABERT F., CARIOU T., MASSANA R., SIMON N., 2008. Ecological niche partitioning in the picoplanktonic green alga *micromonas pusilla* : evidence from environmental surveys using phylogenetic probes. *Environmental Microbiology* **10**(9) :2433–2443.
- [22] MARIN B., MELKONIAN M., 2010. Molecular phylogeny and classification of the *mamiellophyceae* class. nov.(chlorophyta) based on sequence comparisons of the nuclear-and plastid-encoded rRNA operons. *Protist* **161**(2) :304–336.
- [23] VAN BAREN M.J., BACHY C., REISTETTER E.N., PURVINE S.O., GRIMWOOD J., SUDEK S., YU H., POIRIER C., DEERINCK T.J., KUO A., *et al.*, 2016. Evidence-based green algal genomics reveals marine diversity and ancestral characteristics of land plants. *BMC genomics* **17**(1) :1.
- [24] MONIER A., WORDEN A.Z., RICHARDS T.A., 2016. Phylogenetic diversity and biogeography of the *mamiellophyceae* lineage of eukaryotic phytoplankton across the oceans. *Environmental microbiology reports* .
- [25] RAS M., STEYER J.P., BERNARD O., 2013. Temperature effect on microalgae : a crucial factor for outdoor production. *Reviews in Environmental Science and Bio/Technology* **12**(2) :153–164.
- [26] RUTHERFORD S., D'HONDT S., PRELL W., 1999. Environmental controls on the geographic distribution of zooplankton diversity. *Nature* **400**(6746) :749–753.
- [27] FUHRMAN J.A., 2009. Microbial community structure and its functional implications. *Nature* **459**(7244) :193–199.
- [28] TITENSOR D.P., MORA C., JETZ W., LOTZE H.K., RICARD D., BERGHE E.V., WORM B., 2010. Global patterns and predictors of marine biodiversity across taxa. *Nature* **466**(7310) :1098–1101.

- [29] JUN SUL W., OLIVER T.A., DUCKLOW H.W., AMARAL-ZETTLER L.A., SOGIN M.L., 2013. Marine bacteria exhibit a bipolar distribution. *PNAS* (110) :2342–2347. .
- [30] SUNAGAWA S., COELHO L.P., CHAFFRON S., KULTIMA J.R., LABADIE K., SALAZAR G., DJAHANSCHIRI B., ZELLER G., MENDE D.R., ALBERTI A., *et al.*, 2015. Structure and function of the global ocean microbiome. *Science* **348**(6237) :1261359.
- [31] FARRANT G.K., *et al.*, 2016. Delineating ecologically significant taxonomic units from global patterns of marine picocyanobacteria. *PNAS* (113).
- [32] JOHNSON Z.I.a.*et al.*, 2006. Niche partitioning among *Prochlorococcus* ecotypes along ocean-scale environmental gradients. *Science* (311) :1737–1740. .
- [33] PITTERA J., HUMILY F., THOREL M., GRULOIS D., GARCZAREK L., SIX C., 2014. Connecting thermal physiology and latitudinal niche partitioning in marine synechococcus. *The ISME journal* **8**(6) :1221–1236.
- [34] DEMIR-HILTON E., SUDEK S., CUVELIER M.L., GENTEMANN C.L., ZEHR J.P., WORDEN A.Z., 2011. Global distribution patterns of distinct clades of the photosynthetic picoeukaryote *ostreococcus*. *The ISME journal* **5**(7) :1095–1107.
- [35] RAVEN J.A., GEIDER R.J., 1988. Temperature and algal growth. *New phytologist* **110**(4) :441–461.
- [36] BERNARD O., RÉMOND B., 2012. Validation of a simple model accounting for light and temperature effect on microalgal growth. *Bioresource technology* **123** :520–527.
- [37] SERRA-MAIA R., BERNARD O., GONÇALVES A., BENSALÉM S., LOPES F., 2016. Influence of temperature on *chlorella vulgaris* growth and mortality rates in a photobioreactor. *Algal Research* **18** :352–359.
- [38] SALVUCCI M.E., CRAFTS-BRANDNER S.J., 2004. Inhibition of photosynthesis by heat stress : the activation state of rubisco as a limiting factor in photosynthesis. *Physiologia plantarum* **120**(2) :179–186.
- [39] ROKKA A., ARO E.M., HERRMANN R.G., ANDERSSON B., VENER A.V., 2000. Dephosphorylation of photosystem ii reaction center proteins in plant photosynthetic membranes as an immediate response to abrupt elevation of temperature. *Plant Physiology* **123**(4) :1525–1536.
- [40] LOS D.A., MURATA N., 2004. Membrane fluidity and its roles in the perception of environmental signals. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes* **1666**(1) :142–157.
- [41] BALZANO S., MARIE D., GOURVIL P., VAULOT D., 2012. Composition of the summer photosynthetic pico and nanoplankton communities in the beaufort sea assessed by t-rflp and sequences of the 18s rRNA gene from flow cytometry sorted samples. *The ISME journal* **6**(8) :1480–1498.
- [42] EPPLEY R.W., 1972. Temperature and phytoplankton growth in the sea. *Fish. Bull* **70**(4) :1063–1085.
- [43] CHEN B., 2015. Patterns of thermal limits of phytoplankton. *Journal of Plankton Research* :fbv009.

- [44] ROSSO L., LOBRY J.R., FLANDROIS J.P., 1993. An unexpected correlation between cardinal temperatures of microbial growth highlighted by a new model. *Journal of Theoretical Biology* (162) :447–463. .
- [45] BAUDOUX A.C., LEBREDONCHEL H., DEHMER H., LATIMIER M., EDERN R., RIGAUT-JALABERT F., GEI P., GUILLOU L., FOULON E., BOZEC Y., CARIOU T., DESDEVISES Y., DERELLE E., GRIMSLEY N., MOREAU H., SIMON N., 2015. Interplay between the genetic clades of *Micromonas* and their viruses in the western english channel. *Environmental Microbiology Reports* 5 :765–773.
- [46] LENNON J.T., JONES S.E., 2011. Microbial seed banks : the ecological and evolutionary implications of dormancy. *Nature Reviews Microbiology* (9) :119–130. .
- [47] KINGSOLVER J.G., 2009. The well-temperated biologist. *The American Naturalist* (768) :174–755. .
- [48] GRIFFIES S.M., GNANADESIKAN A.W.D.K., DIXON K.W., DUNNE J.P., GERDES R., HARRISON M.J., ROSATI A., RUSSELL J.L., SAMUELS B.L., SPELMAN M.J., *et al.*, 2005. Formulation of an ocean model for global climate simulations. *Ocean Science* 1(1) :45–79.
- [49] DELWORTH T.L., BROCCOLI A.J., ROSATI A., STOUFFER R.J., BALAJI V., BEESLEY J.A., COOKE W.F., DIXON K.W., DUNNE J., DUNNE K.A., *et al.*, 2006. Gfdl’s cm2 global coupled climate models. part i : Formulation and simulation characteristics. *Journal of Climate* 19(5) :643–674.
- [50] NAKICENOVIC N., ALCAMO J., DAVIS G., DE VRIES B., FENHANN J., GAFFIN S., GREGORY K., GRUBLER A., JUNG T.Y., KRAM T., *et al.*, 2000. Special report on emissions scenarios : a special report of working group iii of the intergovernmental panel on climate change. Tech. rep., Pacific Northwest National Laboratory, Richland, WA (US), Environmental Molecular Sciences Laboratory (US).
- [51] MARIE D., BRUSSAARD C.P.D., THYRHAUG R., BRATBAK G., VAULOT D., 1999. Enumeration of marine viruses in culture and natural samples by flow cytometry. *Applied and environmental microbiology* 65(1) :45–52.
- [52] CAMPBELL D., HURRY V., CLARKE A.K., GUSTAFSSON P., ÖQUIST G., 1998. Chlorophyll fluorescence analysis of cyanobacterial photosynthesis and acclimation. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* (62) :667–683. .
- [53] OKSANEN J., *et al.*, 2016. vegan : Community ecology package. *R package version 2.4-0*, .
- [54] SPELLERBERG I.F., FEDOR P.J., 2003. A tribute to claude shannon (1916-2001) and a plea for more rigorous use of species richness, species diversity and the ‘shannon-wiener’ index. *Global Ecology and Biogeography* (13) :177–179. .

Chapitre V

Impact de la température sur les interactions phytoplancton-virus

Sommaire

V.1 Présentation du chapitre	96
V.1.1 Contexte	96
V.1.2 Principaux résultats	96
V.2 Temperature is a key factor in <i>Micromonas</i> – virus interactions	97
V.2.1 Abstract	97
V.2.2 Introduction	97
V.2.3 Material and Methods	99
V.2.4 Results	103
V.2.5 Discussion	108
V.2.6 Supplementary information	110
V.3 Expériences complémentaires	111
V.3.1 Spectre d'infection	111
Références	114

V.1 Présentation du chapitre

V.1.1 Contexte

Ce chapitre fait l'objet d'un article accepté dans la revue *The ISME Journal* (Demory *et al.* in press) et explore l'impact de la température sur les interactions entre la picoeucaryote *Micromonas* et ses virus. Cette étude est en grande partie expérimentale et a été réalisée à la Station Biologique de Roscoff au sein de l'équipe « Diversité et Interactions au sein du Plancton Océanique » (DIPO) de l'UMR 7093 de juillet 2014 à septembre 2015. Durant cette période, nous avons encadré une stagiaire de deuxième année de Master Océanographie et Environnement Marins (OEM - UPMC), Laure Arsenieff, qui nous a aidé à la mise en place et à la réalisation des expériences.

V.1.2 Principaux résultats

Dans cet article, nous présentons l'impact de la température sur le decay des virus et sur les interactions entre *Micromonas* et les prasinovirus. Premièrement, les trois virus étudiés présentent des taux de perte d'infectiosité et de dégradation différents selon la température. Ces taux ont tendance à augmenter avec la température. Deuxièmement, les cinétiques d'infection sont différentes selon la température. La dynamique d'infection et la production de virus augmentent avec la température jusqu'à la température optimale de l'hôte. Au-delà de cette température, les dynamiques deviennent plus complexes suggérant un changement de stratégie d'infection, qui passerait de lytique à chronique. Pour finir, une forte corrélation entre les paramètres d'infection et le taux de croissance a été observée, suggérant que l'impact de la température sur le métabolisme de l'hôte est le facteur contrôlant l'infection.

V.2 Temperature is a key factor in *Micromonas* – virus interactions

David Demory^{a,b}, Laure Arsenieff^c, Nathalie Simon^c, Christophe Six^c, Fabienne Rigaut-Jalabert^d, Dominique Marie^c, Pei Ge^c, Estelle Bigeard^c, Stephan Jacquet^e, Antoine Sciandra^a, Olivier Bernard^{a,b}, Sophie Rabouille^a and Anne-Claire Baudoux^c

^a Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 06, CNRS, UMR 7093, LOV, Observatoire Océanologique, F-06230, Villefranche/mer, France

^b BIOCORE-INRIA, BP93, 06902 Sophia-Antipolis Cedex, France

^c Sorbonne Universités, UPMC Univ Pierre et Marie Curie (Paris 06), CNRS, Adaptation et Diversité en Milieu Marin UMR7144, Station Biologique de Roscoff, 29680 Roscoff, France

^d Sorbonne Universités, UPMC Univ Pierre et Marie Curie (Paris 06), CNRS, Fédération de Recherche FR2424, Station Biologique de Roscoff, 29680 Roscoff, France

^e INRA, UMR CARRTEL, 75 Avenue de Corzent, 74203 Thonon-les-Bains Cedex, France

Citation : D. Demory, L. Arsenieff, N. Simon, C. Six, F. Rigaut-Jalabert, D. Marie, P. Gei, E. Bigeard, S. Jacquet, A. Sciandra, O. Bernard, S. Rabouille and A-C Baudoux. Temperature is a key factor involved in *Micromonas* – virus interactions. The ISME J. in press.

V.2.1 Abstract

The genus *Micromonas* comprises phytoplankton that show among the widest latitudinal distributions on Earth and members of this genus are recurrently infected by prasinoviruses in contrasted thermal ecosystems. In this study, we assessed how temperature influences the interplay between the main genetic clades of this prominent microalga and their viruses. The growth of 3 *Micromonas* strains (Mic-A, Mic-B, Mic-C) and the stability of their respective lytic viruses (MicV-A, MicV-B, MicV-C) were measured over a thermal range of 4 to 32.5 °C. Similar growth temperature optima (T_{opt}) were predicted for all three hosts but Mic-B exhibited a broader thermal tolerance than Mic-A and Mic-C, suggesting distinct thermoacclimation strategies. Similarly, the MicV-C virus displayed a remarkable thermal stability compared to MicV-A and MicV-B. Despite these divergences, infection dynamics showed that temperatures below T_{opt} lengthened lytic cycle kinetics and reduced viral yield and, notably, that infection at temperatures above T_{opt} did not usually result in cell lysis. Two mechanisms operated depending on the temperature and the biological system. Hosts either prevented the production of viral progeny or they maintained their ability to produce virions with no apparent cell lysis, pointing to a possible switch in viral life strategy. Hence, temperature changes critically affect the outcome of *Micromonas* infection and have implications for ocean biogeochemistry and evolution.

V.2.2 Introduction

Viruses represent the most abundant biological entities known on Earth and they are likely to infect any form of life in the ocean [1, 2]. Over the past decades, it has become evident that

viruses play a pivotal role in marine ecosystems, especially through their profound influence on the structure and the functioning of microbial communities (see Brum and Sullivan 2015 for recent review [3]). The ecological impact of viral infection is however largely determined by the different viral life strategies. Lytic viruses replicate and kill their host by cell lysis. This mode of infection influences ocean productivity and biogeochemistry by altering the dynamics, structure, and the function of microbial assemblages [1, 4] but also the recycling of organic matter through the viral shunt [4–6]. Lysogenic viruses affect the microbial evolution by inserting their own nucleic sequence into their host genome, which may provide the host with new functional traits and immunity against superinfection [7, 8]. The ecological incidence of chronic infections, by which viruses disseminate by budding or diffusion through host membranes, have been much less documented in marine ecosystems [9, 10]. Despite the global impact of viral infection in the ocean, the regulation of infection dynamics and the relative share among the different infection strategies remain far from understood [11].

Several field studies have evidenced latitudinal variations of virus-induced mortality in marine microbial assemblages. For example, increasing viral lysis rates of phytoplankton were recorded from high to low latitudes across the North Atlantic Ocean and, interestingly, correlated positively with temperature and salinity [12]. Consistent with this finding, high incidence of lysogeny and low viral lysis rates were shown to occur in low temperature ecosystems such as polar, mesopelagic and deep-sea waters or during cold periods in temperate systems [13–17]. These studies suggest that viral life strategies other than lytic infection might prevail in cold environments or periods of low productivity. However, other field studies reported contradictory trends [18, 19] and it is still unclear whether temperature driven shifts in viral infection dynamics and strategy represent a global pattern or arise from local processes.

Laboratory studies on virus-host model systems in controlled conditions have proven essential to address such fundamental question. These approaches have shown that temperature may influence the infection process by regulating viral abundance and infectivity. Most marine virus isolates tolerate low temperatures whereas increasing temperatures tend to induce loss in infectivity and ultimately inactivation of the viral particles [20–23]. Nevertheless, as viruses generally exhibit a broader thermotolerance than their hosts [24], and because the optimal temperature for lytic replication (i.e. the temperature that generates fast host lysis and/or high viral yield) generally matches the host optimal growth temperature, it is usually assumed that the impact of temperature on viral infection mostly arises from changes in host metabolism. Temperature driven changes in host physiology were indeed shown to alter the kinetics of viral lysis, possibly inducing the development of viral resistance [20, 25, 26] or switches from a lysogenic to lytic lifestyle [27]. Altogether, these studies point to important regulatory roles of temperature for viral infection. However, extrapolating results from culture studies to natural ecosystems remains risky given the paucity and the representativeness of the studied virus–host systems.

The cosmopolitan picophytoplankter *Micromonas* (Mamiellophyceae, Mamiellales) usually dominates the coastal eukaryotic phytoplankton communities from polar to tropical waters [28–32]. Members of this prominent genus are distributed in 3 discrete genetic clades [30, 33] that are all susceptible to viral infection [23, 34]. Previous studies demonstrated that *Micromonas* viruses (MicVs) are ubiquitous, highly dynamic, and induce substantial mortality through cell lysis events in natural and cultured populations [34–39]. The majority of known MicVs are lytic dsDNA viruses affiliated to the Phycodnaviridae family and the genus Prasinovirus [23, 35, 40, 41], which may represent the most abundant viruses of eukaryotic marine plankton [42, 43]. *Micromonas* is among the phytoplankters that shows the widest latitudinal distribution on Earth and thereby inhabits waters with contrasted temperatures. Hence, *Micromonas*-virus system constitutes a particularly relevant biological model to investigate how temperature impacts host–virus interactions.

To address this problem, we examined the thermal responses of 3 *Micromonas* strains that belong to the three main clades and 3 genetically distinct viruses and monitored the dynamics of the viral infection across a large thermal gradient.

V.2.3 Material and Methods

Algal and virus culture conditions

Micromonas sp. strains RCC451, RCC829 and RCC834 (hereafter referred to as Mic-A, Mic-B and Mic-C; Table V.1) that belong to the phylogenetic clades A, B, and C, respectively were retrieved from the Roscoff Culture Collection. Algal cultures were grown in batch conditions in ventilated polystyrene flasks (Nalgene, Rochester, NY, USA) in K-Si medium [44]. Cultures were maintained under 100 $\mu\text{mol photons m}^{-2} \text{s}^{-1}$ of white light provided by fluorescent tubes (Mazda 18WJr/865) using a 12 :12 light :dark cycle, in temperature controlled chambers at 4, 7.5, 9.5, 12.5, 20, 25, 27.5, 30, and 32.5 °C (Aqualytic, Dortmund, Germany). Cultures were thermo-acclimated for several months by multiple serial transfers of early exponentially growing cells.

Viral strains RCC4253, RCC4265 and RCC4229 (hereafter referred to as MicV-A, MicV-B and MicV-C) that are lytic to *Micromonas* Mic-A, Mic-B, and Mic-C, respectively, were chosen based on the characterization conducted in Baudoux et al. (2015 [34]; Table V.1). Viral lysates were produced by infecting host cultures grown at 20 °C. The model system Mic-B / MicV-B was explored in detail because of its large thermal range.

Table V.1 *Micromonas* and virus strains used in this study. Mic-A, Mic-B, and Mic-C strains belong to *Micromonas* clade A, B, and C, respectively.

Clade	Micromonas			Virus					
	RCC #	Strain name*	Isolation site and date	RCC #	Strain name	Isolation site and date (mm/dd/yy)	Host range §	Latent period at 20° C (hours) §	polB accession numbers
A	RCC451	Mic-A	72.2 W 34.8 N 07/11/80	RCC4253	MicV-A	3.57 W 48.45 N 09/28/09	Clade A	< 5	KP734133
B	RCC829	Mic-B	14.3 E 40.7 N 01/08/97	RCC4265	MicV-B	3.57 W 48.45 N 09/28/09	Clade A and B	13	KP734154
C	RCC834	Mic-C	4.2 W 50.4 N 01/01/50	RCC4229	MicV-C	3.57 W 48.45 N 03/02/09	Clade C	24-27	KP734144

* These denominations are used only in this study

§ These informations are from Baudoux et al. (2015) [34]

Flow cytometry

All flow cytometric analyses were carried out using a flow cytometer FACS Canto II (Becton Dickinson, San Jose, CA, USA) equipped with an air-cooled argon laser at 488 nm. Green fluorescence intensity (530 nm emission), red fluorescence intensity (emission > 660 nm), side scatter (SSC) and forward scatter (FSC) were normalized with standard 0.95 μm fluorescent beads (YG, Polysciences, Warrington, PA, USA).

Micromonas cell abundances (Figure V.1a) were determined using the SSC and the red fluorescence signals. The samples were analyzed for 1 min at the appropriate flow speed according to culture concentration in order to avoid coincidence events [45]. The growth rates of *Micromonas* Mic-A, Mic-B and Mic-C acclimated from 4 to 30 °C were computed as the slope of $\ln(Nt)$ vs.

time plot, where Nt is the cell number at time t . All measurements were done on at least 4 replicates.

In addition, cell membrane permeability, used as a proxy for viability, was monitored by flow cytometry using SYTOX-Green. This dye is a membrane-permeant nucleic acid probe (Life Technologies, Saint-Aubin, France), that only binds to nucleic acids of cells that have compromised membranes. SYTOX-Green (0.5 μM final concentration) was added to fresh sample and the mixture was incubated for 5 min in the dark at the corresponding growth temperature [46]. Cells with compromised membranes were discriminated based on their higher green fluorescence (Figure V.1b). Viral abundances were determined on glutaraldehyde fixed samples (0.5% final concentration, Grade II, Sigma Aldrich, St Louis, MO, USA) stored at -80°C until analysis. Flow cytometry analysis was performed as described by Brussaard (2004) [47]. Briefly, samples were thawed at 37°C , diluted in 0.2 μm filtered autoclaved TE buffer (10 :1 Tris-EDTA, pH = 8) and stained with SYBR-Green I (concentration, Life Technologies, Saint-Aubin, France) for 10 minutes at 80°C . Virus particles were discriminated based on their green fluorescence and SSC during 1 min analyses (Figure V.1c). All cytogram analyses were performed with the Flowing Software freeware (Turku Center of Biotechnology, Finland).

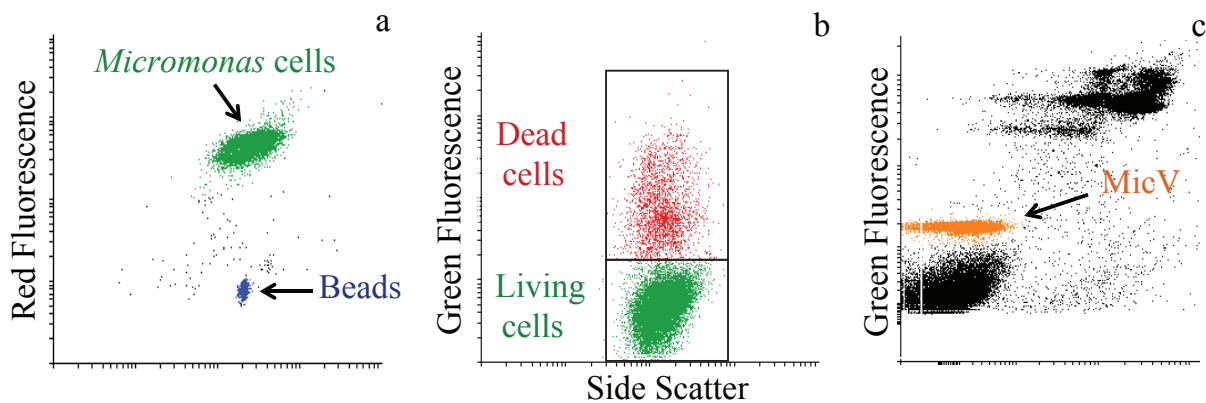


Figure V.1 Flow cytograms representing (A) *Micromonas* cells discriminated using the red fluorescence and the side scatter channels for total cell enumeration, (B) *Micromonas* membrane integrity upon SYTOX-Green staining which discriminates dead cells and live cells based on the green fluorescence channel. (C) MicV particles discriminated by their green fluorescence and side scatter channels upon staining with the nucleic acid dye SYBR-Green.

Micromonas growth rate modelling

A Cardinal Temperature Model with Infection (CTMI model) relying on experimental growth rates was used to calculate the optimal growth temperature (T_{opt}), for which growth rate is optimal (μ_{opt}), and the minimal and maximal growth temperatures (T_{min} and T_{max}) beyond which growth rate is assumed to be zero [48]. The determination of these parameters was essential to select the appropriate temperature for infection experiments. Cardinal temperatures (T_{min} , T_{opt} , and T_{max}) of *Micromonas* and thermal growth response were predicted using the relation :

$$\mu_{max} = \begin{cases} 0 & \text{for } T < T_{min} \\ \mu_{opt} \cdot \phi(T) & \text{for } T_{min} < T < T_{max} \\ 0 & \text{for } T > T_{max} \end{cases}$$

$$\text{Where } \phi(T) = \frac{(T - T_{max})(T - T_{min})^2}{(T_{opt} - T_{min})[(T_{opt} - T_{min})(T - T_{opt}) - (T_{opt} - T_{max})(T_{opt} + T_{min} + 2T)]}$$

The same algorithm was used in Bernard and Rémond (2012) [48] to identify model parameters and the confidence intervals were determined with a jackknife method with a 95% threshold.

Pulse Amplitude Modulated fluorimetry

The quantum yield of photosystem II of algal cells was determined using a pulse amplitude modulated fluorometer (Phyto-PAM, Walz) connected to a chart recorder (Labpro, Vernier) in order to monitor the impact of temperature and viral infection on host photophysiology. After 5 min relaxation in darkness, the non-actinic modulated light (450 nm) was turned on in order to measure the fluorescence basal level, F_0 . A saturating red light pulse (655 nm, 4 000 $\mu\text{mol quanta m}^{-2} \text{s}^{-1}$, 400 ms) was applied to determine the maximum fluorescence level in the dark-adapted sample, F_M . The maximal photosystem II fluorescence quantum yield of photochemical energy conversion, F_V/F_M , was calculated using the following formula :

$$\frac{F_V}{F_M} = \frac{(F_M - F_0)}{F_M}$$

Measuring the effect of temperature on virion infectivity and abundance

Freshly produced 0.2 μm filtered (Polyethersulfone membrane) viral lysates of MicV-A, MicV-B and MicV-C were diluted in K-Si culture medium to a final concentration of 106 viral particles mL^{-1} . Aliquots of these viral suspensions were incubated in darkness at 4, 7.5, 12.5, 20, 25, 27.5, 30 °C, which corresponds to the global temperature range encountered in the ocean. Samples for total virus abundance and infectivity were taken once a week and once every two weeks, respectively, during 6 weeks. Viral abundance was monitored by flow cytometry as described above. Viral infectivity was assessed using end-point dilution method (Most Probable Number method MPN; Taylor, 1962). To this end, virus suspensions were serially diluted (10-fold increments) in exponentially growing *Micromonas* cultures in 48-multiwell plates and incubated at 20 °C for 10 days. Each serial dilution was done in triplicate along with a control, non-infected *Micromonas* culture. After incubation, the cultures that underwent lysis, as seen by the colour change, were counted and the infectious virus concentration was determined with the software Most Probable Number (MPN; version 2.0, Avineon, U.S Environmental Protection Agency).

Particle degradation and decrease in infectivity rates (respectively d_s and d_i) were calculated from viral counts and viral infectivity measurements as follows :

$$d_s = \frac{\ln(V_{t+1}) - \ln(V_t)}{t_{+1} - t}$$

Where V_{t+1} and V_t are the concentration of viral particles at time $t + 1$ and t , respectively, and :

$$d_i = \frac{\ln(I_{t+1}) - \ln(I_t)}{t_{+1} - t}$$

Where I_{t+1} and I_t are the concentrations of infectious viral particles at time $t + 1$ and t , respectively.

Measuring the effect of temperature on the *Micromonas*-virus interactions

The effects of temperature on virus-host interactions were assessed by infection dynamics experiments. For the model system Mic-B / MicV-B, host cultures acclimated at 9.5, 12.5, 20, 25, 27.5 and 30 °C were prepared at a concentration of 5×10^5 cell mL⁻¹ and split into four sub-cultures. Three of the sub-cultures were infected with a fresh, 0.2 µm-filtered virus lysate of MicV-B at a multiplicity of infection (MOI) of 10. The fourth culture, uninfected, served as control. Control and infected cultures, incubated at each temperature, were sampled every 3 to 4 hours during 120 hours for measurements of host and viral abundances, host cell membrane integrity and photosynthetic capacity (see above). Three viral parameters, the latent period, the viral production, and, when applicable, the burst size, were calculated from viral growth cycle. The latent period was calculated as the lapse-time between inoculation of viruses in host culture and the release of viral particles by host cells. A viral production rate was calculated as the slope of the logarithm curve of viral concentration over time following the equation :

$$\text{viral production rate} = \frac{\ln(V_{t+1}) - \ln(V_t)}{\Delta_t}$$

With V_{t+1} the viral concentration at time $t + 1$ and V_t the viral concentration at time t for the period. If complete host lysis occurred, the burst size (BS) was calculated as the number of viral particles produced per infected host cell as :

$$BS = \frac{V_{max} - V_0}{H_{max} - H_{min}}$$

Where V_0 is the viral concentration at t_0 , V_{max} the maximum concentrations of viral particles during the experiment, and H_{max} and H_{min} the maximal and minimal host abundances during the experiment.

For the model systems Mic-A / MicV-A and Mic-C / MicV-C, a simplified experimental setup and sampling strategy were used. Infection cycles were monitored at only five temperatures : 12.5, 20, 25, 27.5 and 30 °C. Infections at 12.5, 20, 27.5 and 30 °C were sampled every 10 - 14 hours during 120 hours for host and virus abundance and photosynthetic capacity measurements. Infections at 25 °C were sampled for host and virus abundance every 3 - 4 hours during 28 hours and every 12 hours for the remaining 96 hours.

V.2.4 Results

Effect of temperature on *Micromonas* growth

The growth rate of *Micromonas* sp. strains Mic-A, Mic-B and Mic-C was measured at temperatures ranging from 4 to 32.5 °C (Figure V.2 – Table V.2). The growth responses to temperature followed a typical, asymmetric bell-shaped curve over the selected temperature range with an asymptotic increase at temperatures below T_{opt} and an abrupt decline at temperatures beyond T_{opt} . CTMI model fitting resulted in the determination of optimum growth temperature (T_{opt}) values of 25.1, 26.7, and 24.3 °C for Mic-A, Mic-B, and Mic-C, respectively. Mic-A and Mic-C showed a similar optimal growth rate ($\mu_{opt} = 0.8 \text{ d}^{-1}$), while Mic-B ($\mu_{opt} = 1.1 \text{ d}^{-1}$) was higher. *Micromonas* strain Mic-B exhibited the largest thermal range with a theoretical T_{min} of 0.55 °C and T_{max} of 32.5 °C. Mic-A and Mic-C appeared slightly more restrictive with a positive growth between 9.6 and 32.5 °C and 5.7 – 30.1 °C, respectively. Based on these thermal responses, we investigated the stability of the virus particles and the potential changes in the virus - host interactions below or at T_{opt} (7.5 or 9.5, 12.5, 20 °C and 25 °C) and beyond T_{opt} (27.5 and 30 °C).

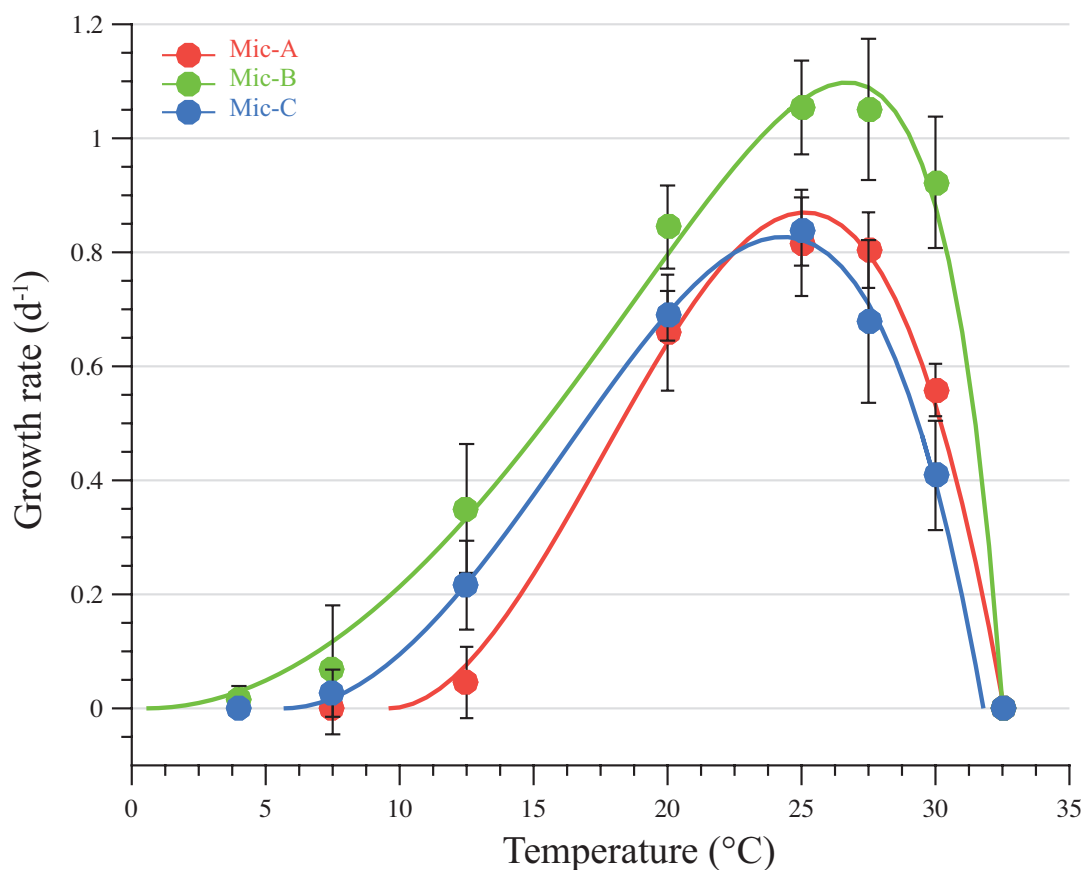


Figure V.2 Growth response to temperature of *Micromonas* sp. strains Mic-A (red), Mic-B (green) and Mic-C (blue). Closed circles represent experimental data and solid lines indicate the fit of the CTMI model from Bernard and Rémond (2012) [48]. Error bars represent the standard deviation of the data (at 95%, at least $n = 3$).

Table V.2 Cardinal temperatures ($^{\circ}\text{C}$), optimal growth rates (d^{-1}) and their respective confidence intervals (CI_{low} and CI_{up}) for the three *Micromonas* strains.

<i>Micromonas</i> strains	Mic-A	Mic-B	Mic-C
T_{min} (CI_{low} - CI_{up})	9.6 (7.5 – 11.5)	0.55 (-2.3 – 3.3)	5.7 (3.3 – 7.9)
T_{opt} (CI_{low} - CI_{up})	25.1 (24.5 – 25.8)	26.7 (25.9 – 27.5)	24.3 (23.4 – 25.2)
T_{max} (CI_{low} - CI_{up})	32.6 (32.4 – 32.7)	32.5 (32.49 – 32.53)	31.8 (30.3 – 33.2)
μ_{opt} (CI_{low} - CI_{up})	0.87 (0.82 – 0.92)	1.1 (1.05 – 1.15)	0.83 (0.76 – 0.87)

Thermal stability if *Micromonas* virions

The thermal stability of the viral particles MicV-A, MicV-B and MicV-C was investigated over a 6-week period, during which viral infectivity and particle integrity were monitored. Rates of decay for these two parameters varied considerably among the three viral strains (Figure V.3). MicV-C was the most stable over the range of selected temperature. MicV-C infectivity and particle integrity both declined at similar rates between 7.5 $^{\circ}\text{C}$ ($0.08 \pm 0.05 \text{ d}^{-1}$) and 27.5 $^{\circ}\text{C}$ ($0.1 \pm 0.02 \text{ d}^{-1}$), while infectivity decay rates increased considerably only at 30 $^{\circ}\text{C}$ ($0.35 \pm 0.02 \text{ d}^{-1}$). The infectivity decay rates were globally higher for MicV-A and MicV-B virions, increasing gradually (from $0.17 \pm 0.025 \text{ d}^{-1}$ to $0.44 \pm 0.01 \text{ d}^{-1}$) with increasing temperature. In spite of these considerable losses in infectivity, total counts of viral particles decreased at much lower rates, suggesting that MicV-A and MicV-B had lost the ability to infect their hosts prior to particle destruction.

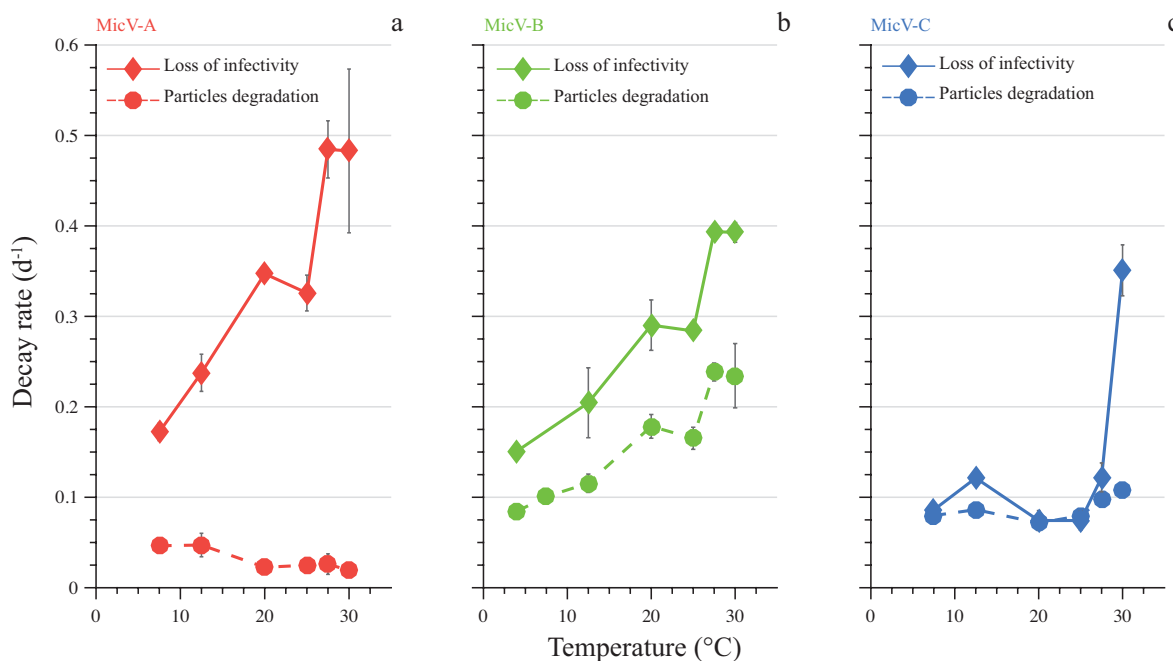


Figure V.3 Decay rates of viral particles (dashed line) and viral infectivity (solid line) for MicV-A, MicV-B, and MicV-C exposed to a large range in temperatures over a 6-week incubation period. Error bars represent the confidence intervals (at 95%, $n = 3$).

Impact of temperature on virus - host interactions

Infection dynamics experiments revealed that virus - host interactions were strongly affected by temperature, but each virus-host systems displayed distinct responses (Figures V.4 and V.6).

Mic-B / MicV-B

Both infection kinetics and the fate of the infected *Micromonas* cells differed between temperature treatments. Below Mic-B T_{opt} (25, 20, 12.5, and 9.5 °C), MicV-B propagated through a typical lytic cycle (Figure V.4). The virus latent period increased progressively with decreasing temperature ranging from < 3 h at 25 °C to the 7 – 11 h at 12.5 and 9.5 °C (Figures V.4a - d). Similarly, the rates of virus production was substantially faster at 25 and 20 °C (5.76 and 5.52 d⁻¹, Figures V.4c, d) compared to that at 9.5 and 12.5 °C (0.48 and 0.96 virus produced d⁻¹, respectively, Figures V.4a, b). The virus production at 25 and 20 °C induced host cell lysis, which was accompanied by a disruption of host membranes (Figures V.4o, p, Supplementary Figure V.7) and a decrease in photosynthetic capacity (Figures V.4v, w). The resulting burst size (139 to 142 virions host⁻¹) was comparable for both temperature treatments. At 12.5 °C and 9.5 °C, the host cell lysis was delayed considerably. At these temperatures, control and infected cultures displayed similar growth rates (Figures V.4g, h) and neither the host membrane integrity (Figures V.4m, n) nor the photosynthetic capacity (Figures V.4s, t) appeared to be altered by the virus production until 70 h post-infection. The loss in host abundance recorded 70 h post infection (Figures V.4g, h) led to estimate a burst size of 84 virions host⁻¹ at 12.5 °C. At 9.5 °C, the infected host abundance did not decline during the 120 hours sampling, precluding calculation of the burst size. Lysis of infected host was nevertheless confirmed by a visual control (the infected culture became transparent) at 140 hours post-infection.

At temperatures above T_{opt} (27.5 and 30 °C), complete host cell lysis was not observed and viral infections appeared to follow a two-step process. At 27.5 °C, virus infection led to a rapid release of viral progeny (latent period < 3 h) at a substantial production rate (6.24 d⁻¹) until a plateau in virus concentration was reached after 20 h (Figure V.4e). A second increase in viral abundance with a production rate of 0.48 d⁻¹ was recorded from after 70 h, which was maintained until the end of the experiment. Interestingly, viral infection at 27.5 °C did not result in complete collapse of the host culture (Figure V.4k, Supplementary Figure V.7). A slight decline in infected host cell abundance (Figure V.4k), membrane integrity (from 100 to 90%, Figure V.4q) and F_V/F_M (from 0.55 to 0.45, Figure V.4x) accompanied the first viral burst (BS of 177 virions host⁻¹). However, the second production of viruses did not induce cell lysis. Indeed, infected host cells grew at slower rates than control cultures (0.62 d⁻¹ compared to 1.11 d⁻¹; Figure V.4k), yet they exhibited unaltered membrane integrity (Figure V.4q) and F_V/F_M (Figure V.4x) compared to the control. The estimation of the viral BS was not possible in absence a host cell lysis; instead we calculated a viral release of 5 virions cell⁻¹ d⁻¹.

Last, virus infection at 30 °C resulted in a reduced production rate of viral progeny (3.6 d⁻¹) after a latent period of 3 to 7 h and a gradual decay in viral abundance from 35 h until the end of the experiment (Figure V.4f). As observed at 27.5 °C, the viral production was accompanied by an incomplete host cell lysis (Figure V.4l, Supplementary Figure V.7). The production of viral progeny and subsequent cell lysis induced slight declines in infected host cell abundance, membrane integrity (from 100 to 90%, Figure V.4r) and F_V/F_M (from 0.55 to 0.45, Figure V.4y). The resulting viral BS reached 49 virions host⁻¹. Yet, we observed a regrowth of infected host at a rate of 0.81 d⁻¹ (compared to 0.69 d⁻¹ for the control) after 80 h (Figure V.4l) and restoration of membrane integrity and photosynthetic capacity after 27 h until the end of the

experiment (Figure V.4 r and y).

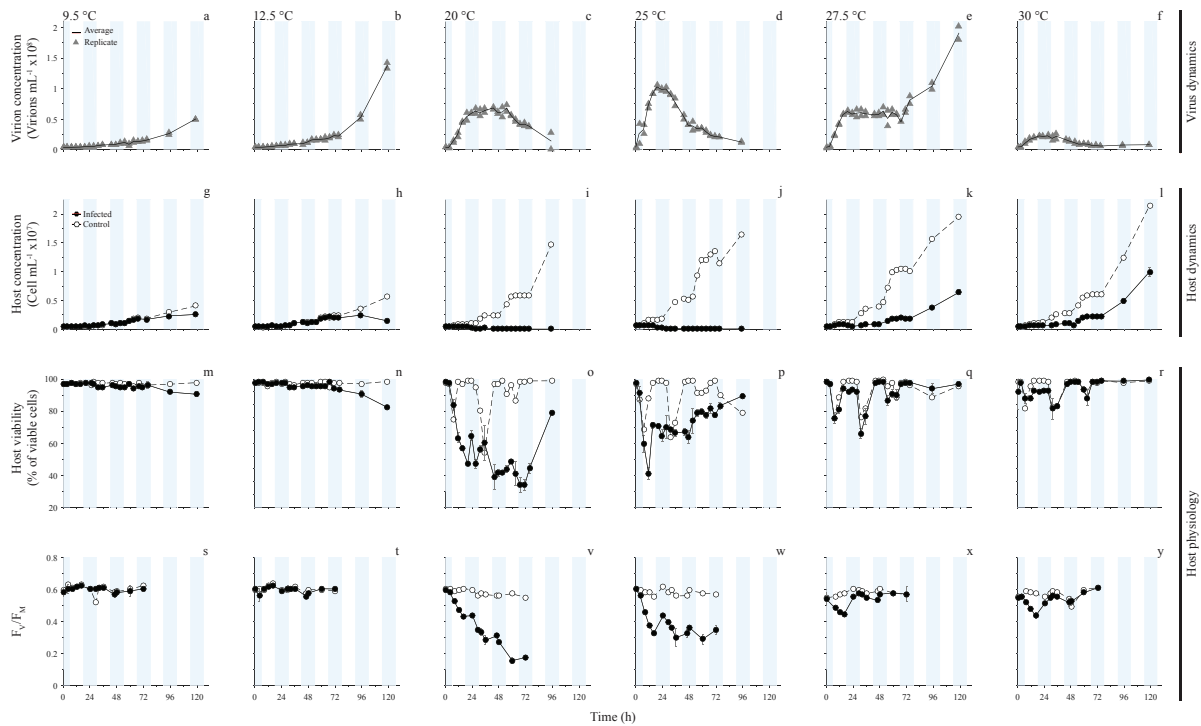


Figure V.4 Viral infection of *Micromonas* Mic-B by MicV-B at 9.5, 12.5, 20, 25, 27.5, and 30 °C. Dynamics of viral abundance (panels a to f, data in grey triangles and mean of two replicates in black lines), *Micromonas* abundance (panels g to l) in control (dashed lines and white circles) and infected (solid lines and black circles) cultures, % cells with intact membranes (viable cells, panels m to r) in control (dashed lines and white circles) and infected (solid lines and black circles) cultures, and photosynthetic capacity (panels s to y) of control (dashed lines and white circles) and infected (solid lines and black circles) cultures are shown. Blue bars represent the light phases. Error bars were computed from triplicate samples for the host parameters. Virus particles were enumerated from duplicate samples, so no error bar is shown.

Altogether, these results indicate that rates of viral production were positively related to host growth rate whereas viral latent period was inversely related to the host growth rates (Figure V.5). Optimal viral replication (shortest latent period and fastest viral production) occurred at a temperature between 25 and 27.5 °C, which correspond to the optimal growth of *Micromonas* Mic-B.

Mic-A / MicV-A and Mic-C / MicV-C

As observed for MicV-B, MicV-A and MicV-C replicated through a typical lytic cycle only below host T_{opt} (20 and 12.5 °C, Figure V.6). At 20 °C, viruses were released after latent periods lower than 14 h and 14 to 24 h for MicV-A and MicV-C, respectively, with virion production rates of 2.64 and 1.44 d⁻¹, respectively. The strong decrease in cell abundance in the infected cultures indicates that viral production induced complete collapse of the corresponding host culture (Figure V.6f, Supplementary Figure V.8). The resulting BS reached values of 130 – 158 virions host⁻¹ and 177 – 197 virions host⁻¹ for MicV-A and MicV-C, respectively (Figure V.6b). At 12.5 °C, MicV-A and MicV-C readily propagated in their respective host; yet the duration of

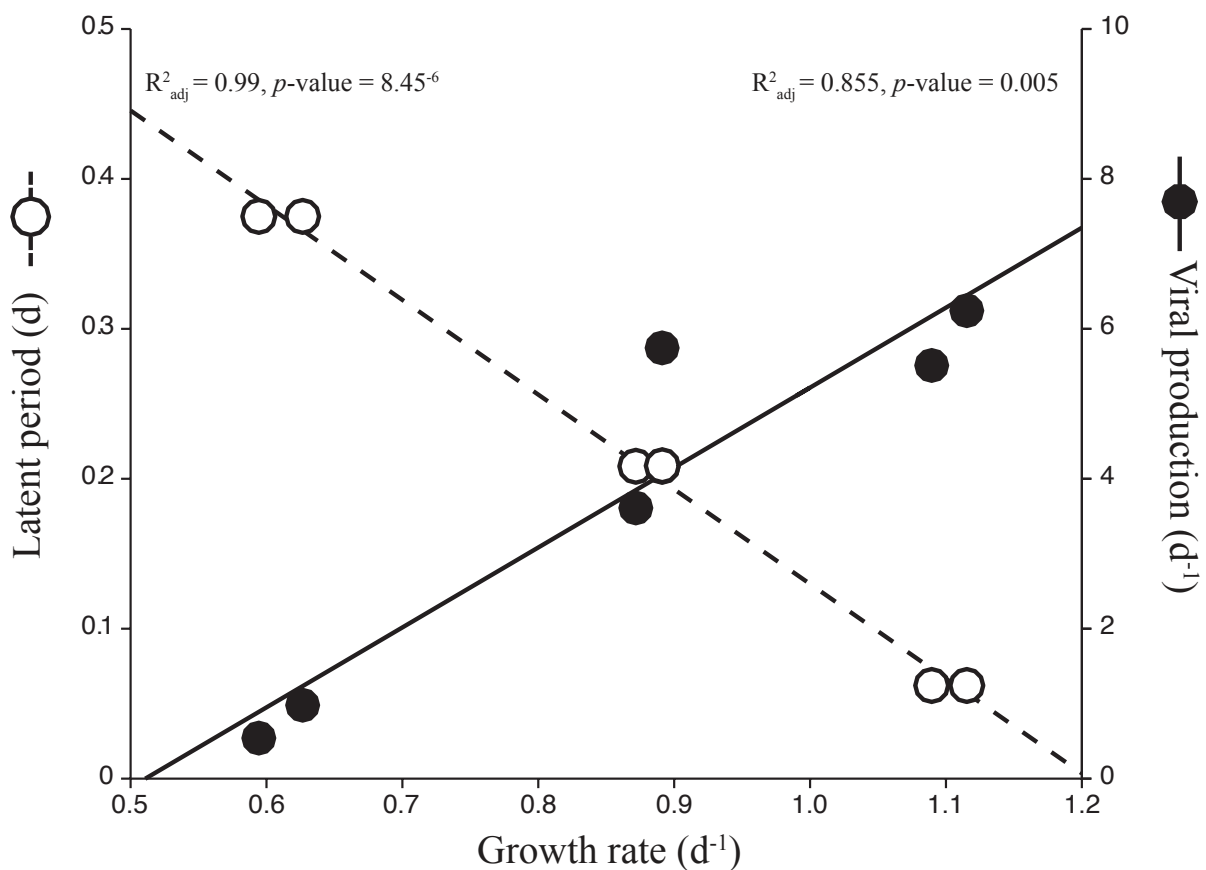


Figure V.5 Relationship between viral latent period (dashed line and white circle), viral production (solid line and black circle), and host growth rate for the system Mic-B / MicV-B. Linear regressions were statistically robust with an adjusted $R^2 > 0.85$ and a p -value < 0.05 .

virus latent periods were prolonged (19 – 29 h) compared to the 20 °C treatment with virion production rates of 1.2 and 0.96 d^{-1} , respectively (Figure V.6a). The release of viral progeny was accompanied by immediate host lysis and the resulting burst size was reduced for MicV-A and MicV-C (57 – 69 and 80 – 96 virions host^{-1} respectively) compared to infection at 20 °C (Figure V.6e, Supplementary Figure V.8).

At temperatures close to T_{opt} (25 °C), infection by MicV-A and MicV-C did not result in cell lysis while viruses were still produced (Figure V.6c and g, Supplementary Figure V.8). The duration of the virus latent periods was similar (7 – 11h and 27 – 31h) compared to the 20 °C treatment with virion production rates of 0.48 and 0.84 d^{-1} , respectively. The resulting growth rate of infected Mic-A cells was not different to the control (0.8 d^{-1}) whereas infected Mic-C grew at a lower rate than the control (0.36 vs. 1.02 d^{-1}).

At temperatures beyond host T_{opt} (27.5 and 30 °C), infection by MicV-A and MicV-C did not result in any production of viruses. Infected *Micromonas* cells were apparently not altered by the presence of viruses, growing at rates similar to control cultures (Figure V.6d, e, h, i) with unaffected photosynthetic yields (data not shown).

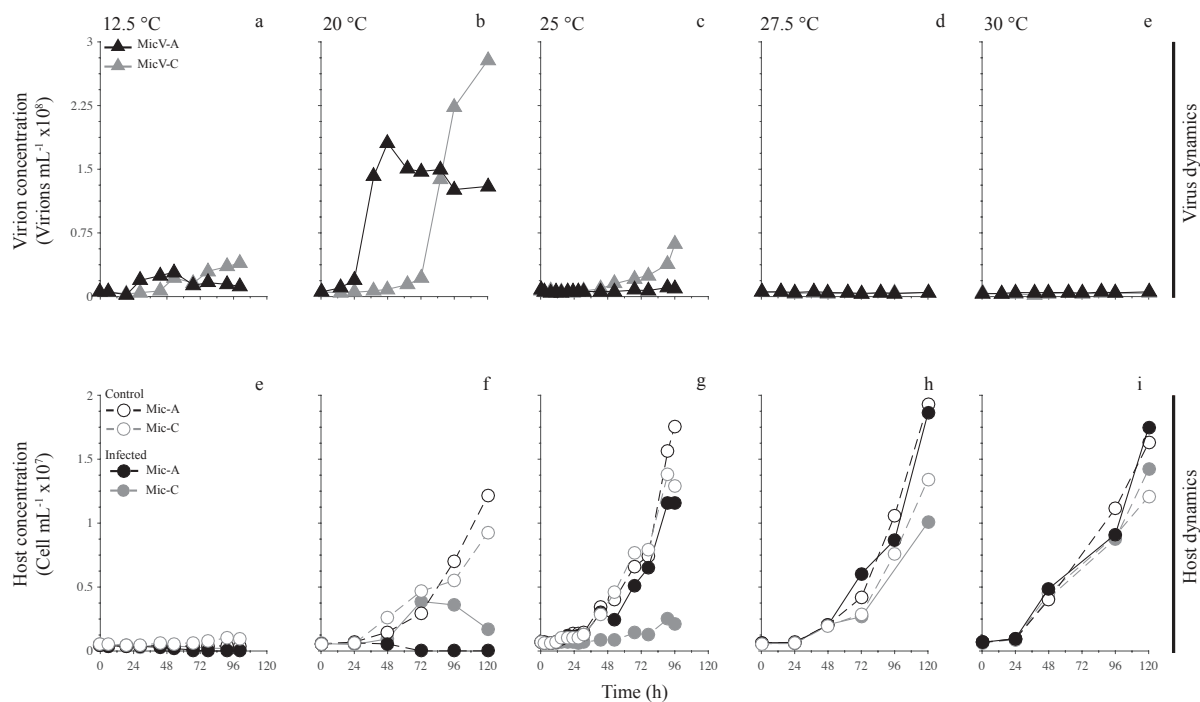


Figure V.6 Viral infection of *Micromonas* Mic-A by MicV-A (black symbols and lines) and *Micromonas* Mic-C by MicV-C (grey symbols and lines) at 12.5, 20, 27.5, and 30 °C. Dynamics of virus abundance (a to e) for MicV-A (black triangles) and MicV-C (grey triangles) are shown in the upper panels. Dynamics of *Micromonas* abundance (e to i) for Mic-A in control (black open circles and dashed lines) and infected cultures (black circles and solid lines) and Mic-C in control (grey open circles and dashed lines) and infected cultures (grey circles and solid lines) are shown in the bottom panels.

V.2.5 Discussion

The response of *Micromonas* strains to temperature is typical for a eurythermal mesophilic species, characterized by a wide range of thermal tolerance with an optimal growth temperature (T_{opt}) between 20 and 25 °C. Deviation from the optimal growth temperature is thought to induce modifications of intrinsic biochemical and physiological functions in order to optimize resource allocation for growth on the one hand, and to maintain cell integrity on the other hand [49, 50]. As a result, *Micromonas* growth response below T_{opt} reflects cold acclimation whereas the abrupt decline of growth rates beyond T_{opt} suggests dramatic deleterious effects of heat on cellular components [49, 51, 52]. Although the three *Micromonas* strains exhibited broad temperature tolerances, the strain belonging to clade B (Mic-B) showed the largest thermal tolerance range (from 0.55 – 32.5 °C) while strains belonging to clades A and C were more restrictive with thermal tolerance ranging from 9.6 to 32.5 °C and from 5.7 to 30.1 °C, respectively. Whether these differences are generally the case for all of the members of these clades remains to be investigated. To the best of our knowledge, no study has explored the existence of thermotypes in *Micromonas* species. Nonetheless, our results suggest that the selected *Micromonas* strains might have evolved divergent acclimation strategies, which may, in turn, influence virus-host interactions.

The detailed study of the model system Mic-B / MicV-B unequivocally demonstrated that viral infection is altered by temperature. At temperatures lower than T_{opt} , MicV-B propagated and

killed their hosts through cell lysis as classically reported in the literature [23, 34, 40, 41]. Yet the kinetics and the intensity of viral replication slowed down with decreasing temperatures. MicV-B propagated the most efficiently at 25 °C, which corresponded to a temperature close to the optimal growth temperature of *Micromonas* sp. Mic-B. Under these growth conditions, MicV-B readily adsorbed on host membranes and rapidly hijacked host cellular machinery for viral DNA replication as well as virion protein synthesis and assembly, as indicated by the short latent period (< 3 h), the high burst size (140) and the fast viral production rate (5.5 d⁻¹). The observed viral parameters fall within the range of reported values for other *Micromonas* viral isolates [34, 40, 53]. Decrease in temperature led to increased latent periods and the coldest temperatures (12.5 and 9.5 °C) also induced a reduction of viral production rates and a substantial delay in host cell lysis. The relatively low viral decay rates recorded across this thermal range indicated that MicV-B particles did remain infectious under these conditions. It is thus likely that the acclimation strategy evolved by Mic-B to grow at temperatures below T_{opt} was responsible for the alteration of the viral infection process. The decrease in auto-fluorescence intensity of cold-adapted *Micromonas* (Supplementary Figure V.9) suggests a reduction in chlorophyll content with decreasing temperatures as previously reported [54]. Several studies pointed out the similarity of photoacclimation trends at low temperatures to those at high irradiance [54–56]. Reports on the effect of light intensity evidenced the importance of this factor in regulating algal host – virus interactions [53, 57–59]. However, elevated irradiance per se did not appear to alter viral infection of *Micromonas* [53]. Several other reasons might explain changes in viral infection of Mic-B at low temperatures. For example, low temperatures were shown to slow down the rates of translation initiation at the ribosome site in phytoplankton [60]. The globally reduced metabolic activities and protein biosynthesis may thus result in a slower synthesis and assembly of virions proteins, which, in turn, could explain the decrease in viral progeny production. Another known impact of low temperatures is the stiffening of phytoplankton membranes through the activation of lipid desaturases [61, 62]. Interestingly, the monitoring of *Micromonas* membrane integrity indicated a modification of their membrane properties. While cell division enhanced membrane permeability at 25 and 20 °C, host membranes remained impermeable to the dye throughout their cell cycle at the coldest temperatures (9.5 and 12 °C), supporting the idea that Mic-B membranes became more rigid. Such modification might not only impact viral adsorption on host cell, which would result in a prolonged latent period, but it may also delay the release of viral progeny and, thereby, the timing of host lysis.

Notably, temperatures above T_{opt} altered the algicidal activity of *Micromonas* viruses considerably. A 1 °C temperature increase beyond T_{opt} induced host tolerance to viral infection. At 27.5 °C, we indeed observed a rapid transition from a classical lytic infection mode to a viral life strategy reminiscent of chronic infection, by which viruses are released with no apparent sign of host lysis. This infection mode has never been reported in MicV. Yet, one of the few examples of chronic infection in marine systems has interestingly been described for another prasinovirus that infects the green alga *Ostreococcus tauri*, a close relative of *Micromonas* sp. [9]. *Ostreococcus* virus OtV-5 switched from a lytic to a chronic lifestyle within a few days of incubation, after lysis of most of the host cells remaining host cells were resistant but produced viruses chronically. The viral yield of chronically infected cells is within the same range for both model systems with 1–3 and 5 viruses host-1 day-1 in *Ostreococcus* and *Micromonas*, respectively. Yet, the growth rate of chronically infected *Micromonas* cells was considerably reduced while no reduction in growth rate was evidenced in *Ostreococcus* species [9]. As argued for lysogeny, chronic infection ensures a co-existence between host and virus in unfavourable conditions (e.g. low host density, sub-optimal growth environments, [10, 63]). Being in the vicinity of their host may directly benefit the virus if growth conditions improved. The mechanisms that trigger a lytic – chronic decision remain to be established. Our results however suggest that this switch in life strategy did not operate when temperatures deviated excessively from the growth optimum. At 30 °C, MicV-B

rapidly replicated through cell lysis and regrowth of infected *Micromonas* cells was recorded following this lytic event as observed at 27.5 °C. A number of interpretations could explain the findings of low viral production and continued host growth at 30 °C. The observed loss of viral infectivity at this temperature suggests that viruses could become inactive during the period of the experiment. However, we cannot rule out that alterations of host phenotype modify their susceptibility to viral infection as demonstrated recently in Kendrick et al. (2014) [25]. Hence, temperatures above T_{opt} induced complex outcomes after viral infection in Mic-B. Importantly, chronic infections might arise more frequently than previously thought, at least among marine prasinophytes.

The investigation of two additional *Micromonas* – virus systems suggests that the previously observed temperature effects on the viral infection process are not specific to the model system Mic-B / MicV-B. Despite the variable thermal tolerance of the studied *Micromonas* hosts and their respective viruses, temperature affected the outcome of viral infections similarly. Infection dynamics experiments demonstrated that temperatures below T_{opt} slowed down the kinetics and intensity of the lytic cycle while temperatures close to and higher than T_{opt} induced complex outcomes in viral infections. Infections at 25 °C might correspond to temperature slightly above T_{opt} as the averaged predicted T_{opt} were 25.1 °C (24.5 – 25.8) and 24.3 °C (23.4 – 25.2) for Mic-A and Mic-C, respectively. As observed previously, a slight increase beyond T_{opt} induced a viral life strategy reminiscent of chronic infection while excessive deviation from T_{opt} inhibited viral production, although hosts maintained their ability to grow. Hence, the thermal environment of *Micromonas* determines the outcome of viral infection, leading to drastic changes in the lytic cycle and a possible switch in viral life strategy. Similar thermal responses to viral infection were reported for the raphidophyte *Heterosigma akashiwo* [20] and the haptophyte *Emiliania huxleyi* [25]. An alteration of the algicidal activity of viruses at high temperatures and a reduced intensity of viral lysis at low temperatures seem to represent a global pattern, which may have important consequences for the regulation of phytoplankton population in the ocean.

Because of their worldwide distribution and persistence in marine systems, *Micromonas* and their viruses are exposed to important changes in environmental parameters, including temperature. Results of this study clearly demonstrated that a 1 °C change can profoundly affect the outcome of viral infection and can even lead to development of complex outcomes of viral lysis. It is thus very likely that temperature contributes to the control of viral induced mortality in *Micromonas* populations both at a temporal and a geographical scale. There is, to our knowledge, no report of actual viral lysis rates in *Micromonas* natural populations to support our speculation. Nonetheless, a recent study observed a latitudinal variation in virus-mediated mortality of phytoplankton across the North Atlantic Ocean and pointed out a correlation between the velocity of viral lysis and in situ temperature that varied between 10 – 25 °C [12]. Such geographic partitioning of viral lysis processes could have important consequences for the ecology and the biogeochemistry of the global ocean. Viral lysis diverts phytoplankton biomass away from the higher trophic level towards the microbial loop through the release of cellular compounds upon host cell lysis. Temperature-driven changes in the amount of viral-mediated mortality and in host cell stoichiometry (due to changes in biochemical functions) could thereby alter the structure of marine food webs and the capacity of pelagic systems to sequester carbon. Given the anticipated increase of sea surface temperature due to global warming, it is essential to gain a better understanding of the thermal response and life strategy in other prominent virus – phytoplankton model systems. Such studies are necessary for improving ecosystem models in ecosystem-based considerations of climate change.

V.2.6 Supplementary information

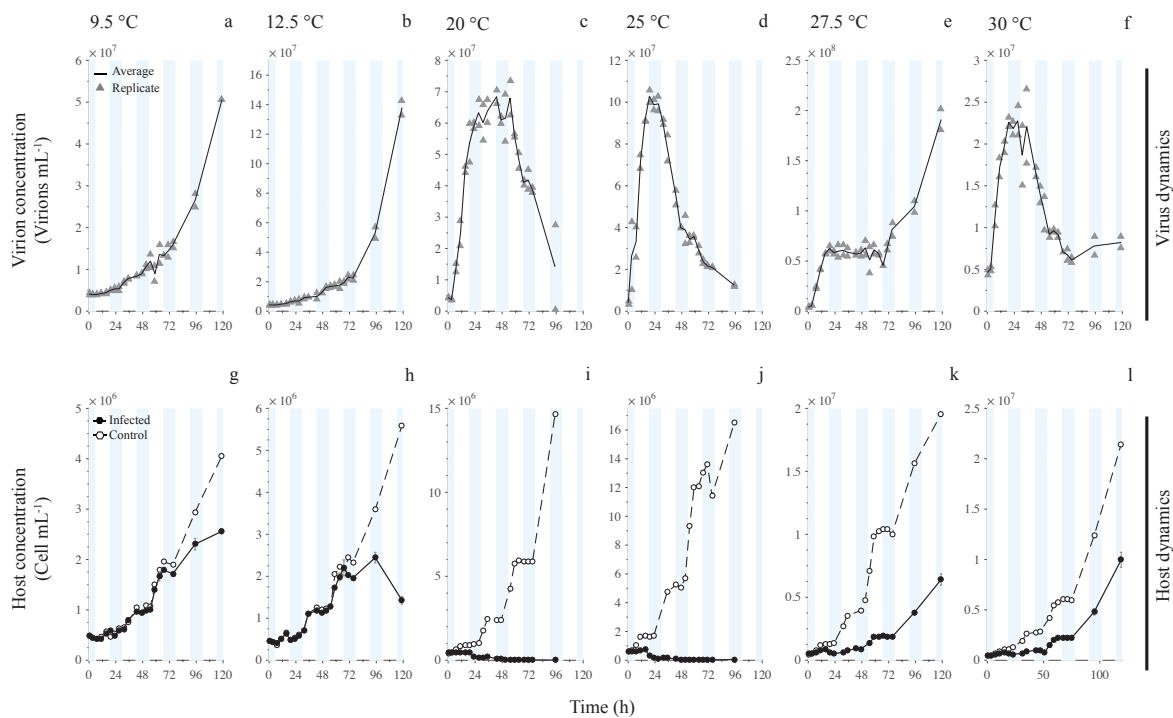


Figure V.7 Close-up of the figure V.4. Viral infection of *Micromonas* Mic-B by MicV-B at 9.5, 12.5, 20, 25, 27.5, and 30 °C. Dynamics of viral abundance (panels a to f, data in grey triangles and mean of two replicates in black lines), *Micromonas* abundance (panels g to l) in control (dashed lines and white circles) and infected (solid lines and black circles) cultures. Blues bars represent the light phases. Error bars were computed from triplicate samples for the infected host. Virus particles were enumerated from duplicate samples, so no error bar is shown.

V.3 Expériences complémentaires

V.3.1 Spectre d'infection

Durant son stage, Laure Arsenieff a pu réaliser un spectre d'infection pour dix souches virales en plus des trois souches utilisées durant notre étude (Figure V.10). Ces treize souches ont été inoculées sur leur hôte respectif (RCC829, RCC834 et RCC451), appartenant à trois clades distincts de *Micromonas* (A, B et C), et placées à six températures différentes : 7.5, 12.5, 20, 25, 27.5 et 30 °C. Au bout d'une semaine, un comptage visuel a été réalisé. Si les cultures étaient de couleur verte par rapport au temps $t = 0$, alors il y avait absence de lyse (–). Si les cultures étaient translucides ou blanches, alors il y avait lyse (+).

Cette expérience complémentaire est en adéquation avec nos résultats précédents. En effet, la difficulté de jugement avec une méthode visuelle aux températures inférieures à T_{opt} (7.5 et 12.5 °C) est le résultat d'un ralentissement de l'infection couplé à des taux de croissance plus faibles à ces températures. L'absence de lyse observée aux températures 25 et 27.5 °C pour les virus MicV-A et MicV-C correspond à un possible changement de cycle lytique à chronique ou à une diminution du nombre de virus infectieux. En effet ces températures se situent au dessus du T_{opt} des deux souches RCC834 et RCC451. Les spectres d'infection semblent être similaires selon les souches d'hôtes infectés suggérant ainsi que les dynamiques d'infection sont contrôlées par le

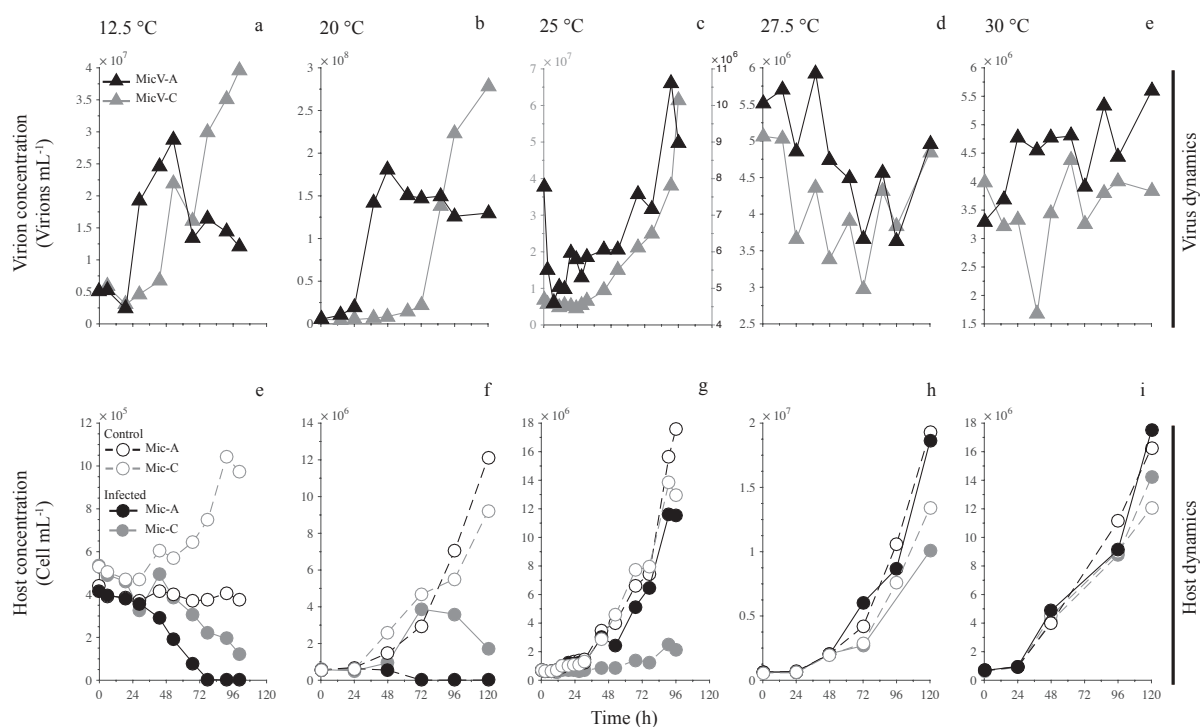


Figure V.8 Close-up of the figure V.6. Viral infection of *Micromonas* Mic-A by MicV-A (black symbols and lines) and *Micromonas* Mic-C by MicV-C (grey symbols and lines) at 12.5, 20, 27.5, and 30 °C. Dynamics of virus abundance (a to e) for MicV-A (black triangles) and MicV-C (grey triangles) are shown in the upper panels. Dynamics of *Micromonas* abundance (e to i) for Mic-A in control (black open circles and dashed lines) and infected cultures (black circles and solid lines) and Mic-C in control (grey open circles and dashed lines) and infected cultures (grey circles and solid lines) are shown in the bottom panels.

métabolisme de l'hôte et non par les caractéristiques des virus.

En addition de cette étude complémentaire, nous avons réalisé une autre expérience à la suite d'un commentaire lors de la soumission de notre étude. En effet, le fait que les virus et les hôtes n'aient pas été isolés au même moment et au même endroit peut déranger. Bien évidemment, cette limitation de nos expériences est une conséquence technique et nous ne pouvions faire autrement. Malgré tout, nous avons infecté deux souches de *Micromonas* (RCC451 et RCC829) avec le même virus pouvant infecter deux clades différents (RCC829). Ces expériences ont été réalisées à 18, 20, 25, 27.5 et 30 °C. Après deux semaines d'incubation, nous avons inspecté les cultures visuellement comme précédemment. Les résultats suggèrent que le virus MicV-B (RCC829) a infecté les deux souches hôtes selon les mêmes dynamiques. Ainsi les différences entre dates et lieux d'isolation des virus étudiés durant notre étude n'influencent pas les interactions entre les deux entités biologiques.

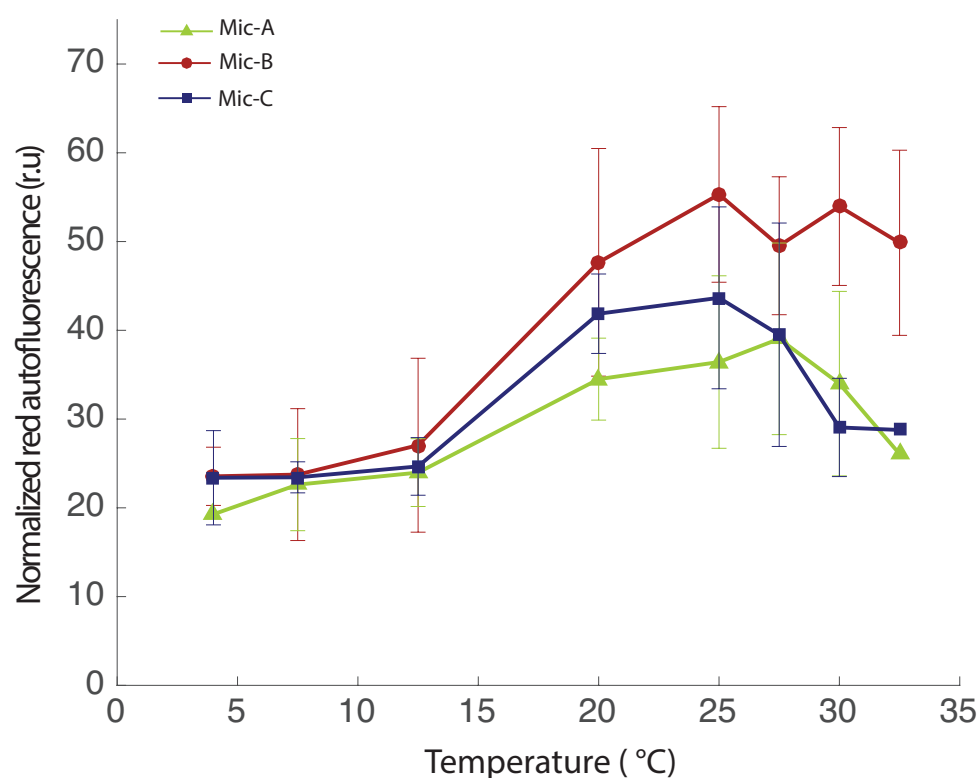


Figure V.9 Chlorophyll *a* fluorescence intensity measured by flow cytometry at different temperatures for the 3 *Micromonas* hosts.

Hôte	Virus associé	Température (°C)					
		7,5	12,5	20	25	27,5	30
B829	4265	+	+	+	+	+	-
	4256	ND	+	+	+	+	ND
	4261	ND	+	+	+	+	ND
	4268	ND	+	+	+	+	ND
C834	4229	ND	ND	+	-	-	ND
	4226	ND	ND	+	-	-	ND
	4230	ND	ND	+	-	-	ND
	4235	ND	ND	+	-	-	ND
	4239	ND	ND	+	-	-	ND
A451	4253	ND	ND	+	-	-	ND
	4241	ND	ND	+	-	-	ND
	4245	ND	ND	+	-	-	ND
	4249	ND	ND	+	-	-	ND

Figure V.10 Gamme de températures d'infection des Prasinovirus sur leurs hôtes respectifs B829, C834 et A451. Les résultats en gras sont les virus étudiés durant notre étude. + : lyse virale observée, - : absence de lyse, ND : impossible à déterminer.

Références

- [1] SUTTLE C.A., 2005. Viruses in the sea. *Nature* **437** :356–361.
- [2] SUTTLE C.A., 2007. Marine viruses - major players in the global ecosystem. *Nature Reviews Microbiology* **5** :801–812.
- [3] BRUM J.R., SULLIVAN M.B., 2015. Rising to the challenge : accelerated pace of discovery transforms marine virology. *Nature Reviews Microbiology* **13**(3) :147–159.
- [4] FUHRMAN J.A., 1999. Marine viruses and their biogeochemical and ecological effects. *Nature* **399**(6736) :541–548.
- [5] WILHELM S.W., SUTTLE C.A., 1999. Viruses and nutrient cycles in the sea. *BioScience* **49** :781–788.
- [6] BRUSSAARD C.P.D., MARTINEZ J.M., 2008. Algal bloom viruses. *Plant Viruses* **2**(1) :1–13.
- [7] JIANG S.C., PAUL J.H., 1996. Occurrence of lysogenic bacteria in marine microbial communities as determined by prophage induction. *Marine Ecology-Progress Series* **142** :27.
- [8] WILSON W.H., MANN N.H., 1997. Lysogenic and lytic viral production in marine microbial communities. *Aquatic Microbial Ecology* **13**(1) :95–100.
- [9] THOMAS R., GRIMSLEY N., ESCANDE M.L., SUBIRANA L., DERELLE E., MOREAU H., 2011. Acquisition and maintenance of resistance to viruses in eukaryotic phytoplankton populations. *Environmental Microbiology* **13**(6) :1412–1420.
- [10] THOMAS R., JACQUET S., GRIMSLEY N., MOREAU H., 2012. Strategies and mechanisms of resistance to viruses in photosynthetic aquatic microorganisms. *Advances in Oceanography and Limnology* **3** :1–15.
- [11] KNOWLES B., SILVEIRA C.B., BAILEY B.A., BAROTT K., CANTU V.A., COBIÁN-GÜEMES A.G., COUTINHO F.H., DINSDALE E.A., FELTS B., FURBY K.A., *et al.*, 2016. Lytic to temperate switching of viral communities. *Nature* **531**(7595) :466–470.
- [12] MOJICA K.D.A., HUISMAN J., WILHELM S.W., BRUSSAARD C.P.D., 2016. Latitudinal variation in virus-induced mortality of phytoplankton across the north atlantic ocean. *The ISME journal* **10**(2) :500–513.
- [13] MCDANIEL L.D., HOUCHIN L.A., WILLIAMSON S.J., PAUL J.H., 2002. Plankton blooms : Lysogeny in marine synechococcus. *Nature* **415**(6871) :496–496.
- [14] WILLIAMSON S.J., HOUCHIN L.A., MCDANIEL L., PAUL J.H., 2002. Seasonal variation in lysogeny as depicted by prophage induction in tampa bay, florida. *Applied and environmental microbiology* **68**(9) :4307–4314.
- [15] WEINBAUER M.G., CHRISTAKI U., NEDOMA J., SIMEK K., 2003. Comparing the effects of resource enrichment and grazing on viral production in a meso-eutrophic reservoir. *Aquatic Microbial Ecology* **31**(2) :137–144.
- [16] MCDANIEL L.D., PAUL J.H., *et al.*, 2006. Temperate and lytic cyanophages from the gulf of mexico. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom* **86**(03) :517–527.

- [17] EVANS C., POND D.W., WILSON W.H., 2009. Changes in emiliania huxleyi fatty acid profiles during infection with e. huxleyi virus 86 : physiological and ecological implications. *Aquatic Microbial Ecology* **55**(3) :219–228.
- [18] WEINBAUER M.G., SUTTLE C.A., 1999. Lysogeny and prophage induction in coastal and offshore bacterial communities. *Aquatic Microbial Ecology* **18**(3) :217–225.
- [19] COCHRAN P.K., PAUL J.H., 1998. Seasonal abundance of lysogenic bacteria in a subtropical estuary. *Applied and Environmental Microbiology* **64**(6) :2308–2312.
- [20] NAGASAKI K., YAMAGUCHI M., 1998. Intra-species host specificity of hav (heterosigma akashiwo virus) clones. *Aquatic microbial ecology* **14**(1) :109–112.
- [21] BAUDOUX A.C., BRUSSAARD C.P.D., 2005. Characterization of different viruses infecting the marine harmful algal bloom species phaeocystis globosa. *Virology* **341**(1) :80–90.
- [22] TOMARU Y., TANABE H., YAMANAKA S., NAGASAKI K., 2005. Effects of temperature and light on stability of microalgal viruses, hav, hev and hcrnav. *Plankton Biology and Ecology* **52**(1) :1–6.
- [23] MARTÍNEZ J.M., BOERE A., GILG I., VAN LENT J.W.M., WITTE H.J., VAN BLEIJSWIJK J.D.L., BRUSSAARD C.P.D., 2015. New lipid envelope-containing dsdna virus isolates infecting micromonas pusilla reveal a separate phylogenetic group. *Aquatic Microbial Ecology* **74**(1) :17–28.
- [24] MOJICA K.D.A., BRUSSAARD C.P.D., 2014. Factors affecting virus dynamics and microbial host–virus interactions in marine environments. *FEMS microbiology ecology* **89**(3) :495–515.
- [25] KENDRICK B.J., DiTULLIO G.R., CYRONAK T.J., FULTON J.M., VAN MOOY B.A.S., BIDLE K.D., 2014. Temperature-induced viral resistance in emiliania huxleyi (prymnesiophyceae). *PloS one* **9**(11) :e112134.
- [26] TOMARU Y., KIMURA K., YAMAGUCHI H., 2014. Temperature alters algicidal activity of dna and rna viruses infecting chaetoceros tenuissimus. *Aquatic Microbial Ecology* **73**(2) :171–183.
- [27] WILSON W.H., FRANCIS I., RYAN K., DAVY S.K., 2001. Temperature induction of viruses in symbiotic dinoflagellates. *Aquatic Microbial Ecology* **25**(1) :99–102.
- [28] THOMSEN H.A., BUCK K.R., 1998. Nanoflagellates of the central california waters : taxonomy, biogeography and abundance of primitive, green flagellates (pedinophyceae, prasinophyceae). *Deep Sea Research Part II : Topical Studies in Oceanography* **45**(8) :1687–1707.
- [29] NOT F., LATASA M., MARIE D., CARIOU T., VAULOT D., SIMON N., 2004. A single species, micromonas pusilla (prasinophyceae), dominates the eukaryotic picoplankton in the western english channel. *Applied and Environmental Microbiology* **70**(7) :4064–4072.
- [30] FOULON E., NOT F., JALABERT F., CARIOU T., MASSANA R., SIMON N., 2008. Ecological niche partitioning in the picoplanktonic green alga micromonas pusilla : evidence from environmental surveys using phylogenetic probes. *Environmental Microbiology* **10**(9) :2433–2443.

- [31] BALZANO S., MARIE D., GOURVIL P., VAULOT D., 2012. Composition of the summer photosynthetic pico and nanoplankton communities in the beaufort sea assessed by t-rflp and sequences of the 18s rRNA gene from flow cytometry sorted samples. *The ISME journal* **6**(8) :1480–1498.
- [32] MONIER A., COMTE J., BABIN M., FOREST A., MATSUOKA A., LOVEJOY C., 2015. Oceanographic structure drives the assembly processes of microbial eukaryotic communities. *The ISME journal* **9**(4) :990–1002.
- [33] GUILLOU L., EIKREM W., CHRÉTIENNOT-DINET M.J., LE GALL F., MASSANA R., ROMARI K., PEDRÓS-ALIÓ C., VAULOT D., 2004. Diversity of picoplanktonic prasinophytes assessed by direct nuclear ssu rDNA sequencing of environmental samples and novel isolates retrieved from oceanic and coastal marine ecosystems. *Protist* **155**(2) :193–214.
- [34] BAUDOUX A.C., LEBREDONCHEL H., DEHMER H., LATIMIER M., EDERN R., RIGAUT-JALABERT F., GEI P., GUILLOU L., FOULON E., BOZEC Y., CARIU T., DESDEVISES Y., DERELLE E., GRIMSLEY N., MOREAU H., SIMON N., 2015. Interplay between the genetic clades of *Micromonas* and their viruses in the western english channel. *Environmental Microbiology Reports* **5** :765–773.
- [35] COTTRELL M.T., SUTTLE C.A., 1991. *Micromonas pusilla*. *Mar Ecol. Prog. Ser* **78** :1–9.
- [36] COTTRELL M.T., SUTTLE C.A., 1995a. Dynamics of a lytic virus infecting the photosynthetic marine picoflagellate *Micromonas*. *Limnology and Oceanography* **40** :730–739.
- [37] SAHLSTEN E., 1998. Seasonal abundance in skagerrak-kattegat coastal waters and host specificity of viruses infecting the marine photosynthetic flagellate *Micromonas pusilla*. *Aquatic microbial ecology* **16**(2) :103–108.
- [38] ZINGONE A., SARNO D., FORLANI G., 1999. Seasonal dynamics in the abundance of *Micromonas pusilla* (prasinophyceae) and its viruses in the gulf of naples (mediterranean sea). *Journal of Plankton Research* **21**(11) :2143–2159.
- [39] EVANS C., ARCHER S.D., JACQUET S., WILSON W.H., 2003. Direct estimates of the contribution of viral lysis and microzooplankton grazing to the decline of a *Micromonas* spp. population. *Aquatic Microbial Ecology* **30** :207–219.
- [40] MAYER J.A., TAYLOR F.J.R., 1979. A virus which lyses the marine nanoflagellate *Micromonas pusilla*. *Nature* **281**(5729) :299–301.
- [41] ZINGONE A., NATALE F., BIFFALI E., BORRA M., FORLANI G., SARNO D., 2006. Diversity in morphology, infectivity, molecular characteristics and induced host resistance between two viruses infecting *Micromonas pusilla*. *Aquatic microbial ecology* **45**(1) :1–14.
- [42] HINGAMP P., GRIMSLEY N., ACINAS S.G., CLERISSI C., SUBIRANA L., POULAIN J., FERRERA I., SARMENTO H., VILLAR E., LIMA-MENDEZ G., *et al.*, 2013. Exploring nucleocytoplasmic large DNA viruses in Tara oceans microbial metagenomes. *The ISME journal* **7**(9) :1678–1695.
- [43] YAU S., GRIMSLEY N., MOREAU H., 2015. Molecular ecology of mamiellales and their viruses in the marine environment. *Perspectives in Phycology* :83–89.
- [44] KELLER M.D., SELVIN R.C., CLAUS W., GUILLARD R.R.L., 1987. Media for the culture of oceanic ultraphytoplankton1, 2. *Journal of phycology* **23**(4) :633–638.

- [45] MARIE D., BRUSSAARD C.P.D., THYRHAUG R., BRATBAK G., VAULOT D., 1999. Enumeration of marine viruses in culture and natural samples by flow cytometry. *Applied and environmental microbiology* **65**(1) :45–52.
- [46] PEPERZAK L., BRUSSAARD C.P.D., 2011. Flow cytometric applicability of fluorescent vitality probes on phytoplankton1. *Journal of phycology* **47**(3) :692–702.
- [47] BRUSSAARD C.P.D., 2004. Viral control of phytoplankton populations - a review. *Journal of Eukaryotic Microbiology* **51** :125–138.
- [48] BERNARD O., RÉMOND B., 2012. Validation of a simple model accounting for light and temperature effect on microalgal growth. *Bioresource technology* **123** :520–527.
- [49] RAS M., STEYER J.P., BERNARD O., 2013. Temperature effect on microalgae : a crucial factor for outdoor production. *Reviews in Environmental Science and Bio/Technology* **12**(2) :153–164.
- [50] BEHRENFELD M.J., HALSEY K.H., MILLIGAN A.J., 2008. Evolved physiological responses of phytoplankton to their integrated growth environment. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B : Biological Sciences* **363**(1504) :2687–2703.
- [51] RAVEN J.A., GEIDER R.J., 1988. Temperature and algal growth. *New phytologist* **110**(4) :441–461.
- [52] DILL K.A., GHOSH K., SCHMIT J.D., 2011. Physical limits of cells and proteomes. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **108**(44) :17876–17882.
- [53] BAUDOUX A.C., BRUSSAARD C.P.D., 2008. Influence of irradiance on virus–algal host interactions1. *Journal of phycology* **44**(4) :902–908.
- [54] CLAQUIN P., PROBERT I., LEFEBVRE S., VERON B., 2008. Effects of temperature on photosynthetic parameters and tep production in eight species of marine microalgae. *Aquatic Microbial Ecology* **51**(1) :1–11.
- [55] ANNING T., HARRIS G., GEIDER R., 2001. Thermal acclimation in the marine diatom *Chaetoceros calcitrans* (bacillariophyceae). *European Journal of Phycology* **36**(3) :233–241.
- [56] EL-SABAawi R., HARRISON P.J., 2006. Interactive effects of irradiance and temperature on the photosynthetic physiology of the pennate diatom *Pseudo-nitzschia granii* (bacillariophyceae) from the northeast subarctic pacific1. *Journal of Phycology* **42**(4) :778–785.
- [57] WATERS R.E., CHAN A.T., 1982. *Micromonas pusilla* virus : the virus growth cycle and associated physiological events within the host cells; host range mutation. *Journal of General Virology* **63**(1) :199–206.
- [58] BRATBAK G., JACOBSEN A., HELDAL M., NAGASAKI K., THINGSTAD T.F., 1998. Virus production in *Phaeocystis pouchetii* and its relation to host cell growth and nutrition. *Aquatic Microbial Ecology* **16**(1) :1–9.
- [59] BROCKHURST M.A., MORGAN A.D., FENTON A., BUCKLING A., 2007. Experimental coevolution with bacteria and phage : the *Pseudomonas fluorescens*— ϕ 2 model system. *Infection, Genetics and Evolution* **7**(4) :547–552.

- [60] TOSELAND A.D.S.J., DAINES S.J., CLARK J.R., KIRKHAM A., STRAUSS J., UHLIG C., LENTON T.M., VALENTIN K., PEARSON G.A., MOULTON V., *et al.*, 2013. The impact of temperature on marine phytoplankton resource allocation and metabolism. *Nature Climate Change* **3**(11) :979–984.
- [61] LOS D.A., MURATA N., 2004. Membrane fluidity and its roles in the perception of environmental signals. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes* **1666**(1) :142–157.
- [62] D'AMICO S., COLLINS T., MARX J.C., FELLER G., GERDAY C., 2006. Psychrophilic microorganisms : challenges for life. *EMBO reports* **7**(4) :385–389.
- [63] MACKINDER L.C.M., WORTHY C.A., BIGGI G., HALL M., RYAN K.P., VARSANI A., HARPER G.M., WILSON W.H., BROWNLEE C., SCHROEDER D.C., 2009. A unicellular algal virus, emiliana huxleyi virus 86, exploits an animal-like infection strategy. *Journal of general virology* **90**(9) :2306–2316.

Chapitre VI

Modélisation des interactions entre *Micromonas* et ses virus

Sommaire

VI.1 Présentation du chapitre	120
VI.1.1 Contexte	120
VI.1.2 Principaux résultats	120
VI.2 Modeling the temperature impact on <i>Micromonas</i>-virus interactions	121
VI.2.1 Abstract	121
VI.2.2 Introduction	121
VI.2.3 Materials and methods	122
VI.2.4 Results and Discussion	123
VI.2.4.1 The core model	123
VI.2.4.2 Model parameterization	124
VI.2.4.3 Infection dynamics	127
VI.2.4.4 Medium temperature has a “passive fever” to decrease lysis impact on phytoplankton communities	130
VI.2.5 Conclusion	131
VI.2.6 Supplementary information	133
VI.2.6.1 Choice of the model	133
VI.2.6.2 Burst Size calculation	134
VI.2.6.3 R_0 calculation	135
VI.2.6.4 Local Stability	135
VI.3 Etude complémentaire	136
VI.3.1 Méthode pour estimer la croissance et la mortalité d’une culture de phytoplankton	136
Références	141

VI.1 Présentation du chapitre

VI.1.1 Contexte

Ce chapitre fait l'objet d'un article en préparation pour la revue *PLOS Pathogens*. Grâce à un modèle mathématique, nous explorons l'impact de la température sur les interactions entre le picoeucaryote *Micromonas* et ses virus. Le modèle a été développé à l'INRIA Sophia-Antipolis au sein de l'équipe BIOCORE en collaboration avec Suzanne Touzeau, chercheuse à l'INRA dans l'équipe M2P2.

VI.1.2 Principaux résultats

Dans cette étude nous avons construit un modèle de type SIR (Susceptibles - Infectés - Réfractaires) grâce aux données acquises expérimentalement. Les données acquises expérimentalement nous ont permis de calibrer notre modèle pour la souche RCC829 pour différentes températures. Nos résultats suggèrent que la température est un paramètre ayant un fort impact dans le contrôle de l'infection du phytoplancton par les virus. Ce paramètre abiotique pourrait jouer le rôle d'une résistance « passive » aux températures extrêmes. Dans les eaux froides, le taux de lyse est faible et limite l'épidémie. Dans les eaux chaudes, l'augmentation de la production de virus non-infectieux entraîne une dynamique plus complexe avec une possible coexistence entre le phytoplancton et ses virus.

VI.2 Modeling the temperature impact on *Micromonas*-virus interactions

David Demory^{a,b}, Suzanne Touzeau^{b,c}, Anne-Claire Baudoux^d, Nathalie Simon^d, Antoine Sciandra^a, Sophie Rabouille^a and Olivier Bernard^b

^a Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 06, CNRS, UMR 7093, LOV, Observatoire Océanologique, F-06230, Villefranche/mer, France

^b BIOCORE-INRIA, BP93, 06902 Sophia-Antipolis Cedex, France

^c Université Côte d'Azur, INRA, CNRS, ISA, France

^d Sorbonne Universités, UPMC Univ Pierre et Marie Curie (Paris 06), CNRS, Adaptation et Diversité en Milieu Marin UMR7144, Station Biologique de Roscoff, 29680 Roscoff, France

VI.2.1 Abstract

Viruses are a major driver of ocean microbial communities. They are a strong mortality agent and control the structures and dynamics of their host population. The key role played by temperature on isolated microorganisms has been extensively investigated. However, its impact on host-virus interactions is poorly understood. Here we build a simple mathematical model describing the processes of infection and cell lysis, accounting for the effect of temperature. It is parametrized and validated with a *Micromonas* - virus infection dataset. Our model appropriately fits experimental data over an extensive range of temperatures and highlights a qualitative change in the infection process at 29.6°C. We show that at low temperatures, the viral dynamics is limited by low lysis and viral production rates, whereas at high temperatures it is limited by the production of non-infectious viruses and higher viral decay rates. We conclude that temperature, through its effect on viral dynamics, could convey a “passive” resistance capacity. Finally, our results suggest the possible coexistence of viruses and hosts at high temperatures. These findings are important in the context of climate warming, highlighting a critical impact of temperature on the dynamics and outcome of microbe-virus infections in natural communities, which has yet to be investigated.

VI.2.2 Introduction

Viruses are the most abundant biological entities in the ocean and infect all organisms from microbes to whales [1, 2]. They have been found in most of the ocean biotopes, including the most extreme environments [3] and play important roles in ecosystems and biogeochemical cycles [4]. They are a considerable mortality agent of microbial communities and can control phytoplankton blooms [5]. By releasing dissolved organic matter through host lysis, they efficiently contribute to nutrients recycling [4]. Despite their known impact on microbial communities, the processes of viral infection are far from being understood [6].

Some abiotic factors were shown to affect the viral infection processes : salinity, nutrient limitation and light can trigger or modify the viral dynamics and infection outcome [7]. The infection process shows acute sensitivity to the environment at different levels, from host metabolism, viral structure, viral infectivity to viral life strategy [8–11]. The current literature converges on the idea that temperature influences viral dynamics. It was for instance suggested that increasing temperatures might induce a loss of infectivity and inactivate free viral particles [12–14]. As temperature strongly impacts host metabolism [15], the viral dynamics is expected to be altered

as well. Furthermore, changing temperature may even induce host resistance [16, 17]. A recent experimental study on *Micromonas* revealed that temperature is a critical regulator of host-virus interactions as it considerably modifies infection processes, with high temperatures ought to induce a switch in the viral life strategy [18]. Congruent observations were also made in natural communities, as Mojica *et al.* (2015) showed that lysis rate in north Atlantic phytoplankton communities was strongly correlated with a latitudinal gradient, hence with temperature. But surprisingly, the impact of temperature on viral dynamics has so far been given less attention than other abiotic factors [7], and many open questions remain.

Understanding the role of temperature on phytoplankton viral infection is getting critical in the current context of a warming world and the reason why our understanding of these processes is making slow progress may well lie on the fact that their complexity makes them difficult to study experimentally. In this regard, mathematical modeling is a powerful tool to gain better comprehension of such nonlinear and dynamical interactions. So far, theoretical studies of virus-microbes dynamics mostly focused on prokaryotic hosts [19]. The related models depict the infection of a bacterial population with a limited resource and in the presence of a predator [20], including infection characteristics such as burst size and latent period [21, 22]. Some works also account for resistance processes [23]. Phytoplankton infection does not seem to be subject to dedicated models but is represented in some biogeochemical models [24–27] as a mortality factor, to account for nutrient recycling. Besides the work of [28, 29] on the influence of nutrients on the tripartite interaction between Phytoplankton, Virus and Zooplankton, modeling studies on phytoplankton-virus interactions are scarce and, to the best of our knowledge, none investigated the impact of temperature on phytoplankton infection.

Here, we expand the model of [28] to account for non-infectious viruses. In a second stage, we include the effect of temperature on the various infection processes. We then parameterize this model with data from [18] and analyze it to discuss how various temperature levels differently affect the infection dynamics.

VI.2.3 Materials and methods

Biological Data

Our modeling approach is supported by [18] experimental data, who considered various strains of *Micromonas* sp. in interaction with lytic viruses. Here we focus on strain RCC829 belonging to clade B and its prasinovirus RCC4265 (referred to as Mic-B / MicV-B in this study). Host and virus were obtained from the Roscoff Culture Collection. Infection experiments were performed at 6 temperatures : 9.5, 12.5, 20, 25, 27.5 and 30°C. Cultures were grown in batch conditions in a K-Si medium under the same light cycle (12 :12 light :dark with 100 $\mu\text{mol photons m}^{-2} \text{s}^{-1}$). Host and virus counts were performed by flow cytometry, every 4 hours for 120 hours. For more details see [18].

Parameters identification

The identification procedure was aiming at estimating a subset θ of the model parameters from measurements of both hosts and free viruses. The targeted set of parameters gathered in the vector θ might change along the different model development steps. Here, we describe the generic algorithm to derive the best θ value for fitting a measurement set consisting in free host density ($D_V(t_i)$) and hosts density ($D_N(t_i)$) at the available measurement times t_i . The model predictions at time t_i and for parameter θ are denoted $P_V(t_i, \theta)$ and $P_N(t_i, \theta)$ for

viruses and hosts. The procedure consists thus in minimizing the error E between predictions and measurements, once normalized by $\overline{D}$, the average experimental value calculated during the whole experiment respectively for hosts and viruses.

$$E(\theta) = \sum_{t_i} \left(\frac{P_N(t_i, \theta) - D_N(t_i)}{\overline{D}_N} \right)^2 + \left(\frac{P_V(t_i, \theta) - D_V(t_i)}{\overline{D}_V} \right)^2 \quad (\text{VI.1})$$

We used the Matlab function *fminsearch*, implementing the Nelder-Mead simplex algorithm as described in [30] to identify the set of parameters θ^* for which the total prediction error E is smallest.

In order to get more accurate results and avoid local minima, we decomposed the parameter identification strategy into several steps. First, we ran the minimization procedure for the data set of each experimental temperature T_i , and we got a six-parameter vector $\theta^*(T_i)$. The next stage consisted in representing each component θ_k^* of θ^* as a function of temperature $\theta_k^*(T) = f_k(T, \nu)$ where ν are the set of parameters involved in the function f . We tested different regression models f_k to explain the evolution of each parameter θ_k^* with respect to temperature, and we chose the best model according to a significant $R_{adjusted}^2$ and p -value (F -test). In the last stage, a global error criterion encompassing all the experimented temperatures was designed by summing the error criterion of each data set obtained from 9.5 to 30°C. The parameter ν^* minimizing this global error was then obtained using the same minimization strategy as before.

VI.2.4 Results and Discussion

VI.2.4.1 The core model

The model was built to describe the impact of temperature on phytoplankton-virus interactions with special emphasis on processes of growth and infection. Based on [28] it describes the phytoplankton infection by a single virus species. We assume that phytoplankton growth without viruses is a logistic function with a carrying capacity K and maximum growth rate μ . Phytoplankton population (N) is subdivided into 2 subpopulations : susceptible phytoplankton (S) and infected phytoplankton (I) such that $N = S + I$. These three variables are in cells L^{-1} . Susceptible cells are infected by free living infectious viruses at an infection rate α . Infected cells are assumed not to be growing anymore because viruses highjack the host metabolism for their own replication. Infected cells are lysed at a rate λ . The resulting dynamics of the phytoplankton system is thus described by the following ODE system :

$$\begin{cases} \dot{S} = \mu S \left(1 - \frac{S+I}{K}\right) - \alpha V_i S \\ \dot{I} = \alpha V_i S - \lambda I \end{cases} \quad (\text{VI.2})$$

Here V_i represents the density of free infectious viruses. In line with [31], we also included non-infectious viruses (V_{ni}). Infected cells are supposed to produce infectious and non-infectious viruses. The total number of viruses in their free living stage in the medium is denoted $V = V_i + V_{ni}$. Viruses concentrations are in particles per ml.

The dynamics of the free living viruses is described by the following ODE system :

$$\begin{cases} \dot{V}_i = (1 - \epsilon)\beta I - \delta V_i \\ \dot{V}_{ni} = \epsilon\beta I - \delta V_{ni} \end{cases} \quad (\text{VI.3})$$

Lysed infected cells produce free viruses at a rate β . The fraction of infectious viruses produced is $(1 - \epsilon)$ whereas it is ϵ for the non-infectious viruses. Both infectious and non-infectious viruses present a degradation rate δ . Table VI.1 gathers all model parameters.

Other model structures were tested but resulted in less accurate predictions, as detailed in the Supplementary VI.2.6.1. At the beginning of the experiments, we suppose that the phytoplank-

Table VI.1 List of model parameters

Name	Meaning	units	domain
μ	host growth rate	d^{-1}	$\mathbb{R}^+$
K	carrying capacity	cells L^{-1}	$\mathbb{R}^+$
α	infection rate	$\text{L cell}^{-1} \text{d}^{-1}$	$\mathbb{R}^+$
λ	lysis rate	d^{-1}	$\mathbb{R}^+$
ϵ	fraction of non-infectious produced viruses	unitless	$[0, 1]$
β	viral production by lysis	d^{-1}	$\mathbb{R}^+$
δ	viral decay	d^{-1}	$\mathbb{R}^+$

ton population is entirely susceptible to infection without any resistant cells and that viruses are all infectious.

VI.2.4.2 Model parameterization

Model process parameters as function of temperature

In a first stage, a set of parameters was derived for each medium temperature. The proposed model was shown to efficiently reproduce the experimental data from [18] for the biological strain Mic-B/MicV-B for each temperature. To proceed one step further, we now propose a universal model, valid for any temperature. Each process parameter thus becomes a function of the medium temperature. A Pearson correlation coefficient between process parameters and temperature (Fig. VI.1) reveals two groups of parameters. Three parameters linearly correlate with temperature : the decay rate (δ), the percentage of non-infectious viral production (ϵ) and the infection rate (α). The other two parameters linearly correlate with the growth rate (μ) : the lysis rate (λ) and the viral production rate (β). This finding is consistent with [18] and suggests that the kinetic infection parameters λ and β are directly dependent on their host metabolism. Note that β is also correlated with other parameters (ϵ , α and temperature) but to a much lesser extent than with the growth rate.

The temperature-related function for each parameter was chosen to best reflect the relationship observed (Fig. refbestfit) between each estimated parameter and temperature. The temperature-related function of processes that correlate with the growth rate uses the BR model [32], while that of parameters linearly correlated to T employs an exponential or logistic curve. The same minimization procedure as described above (see also Material and methods) was applied to parameterize these temperature functions (Table VI.2 and Fig. VI.2).

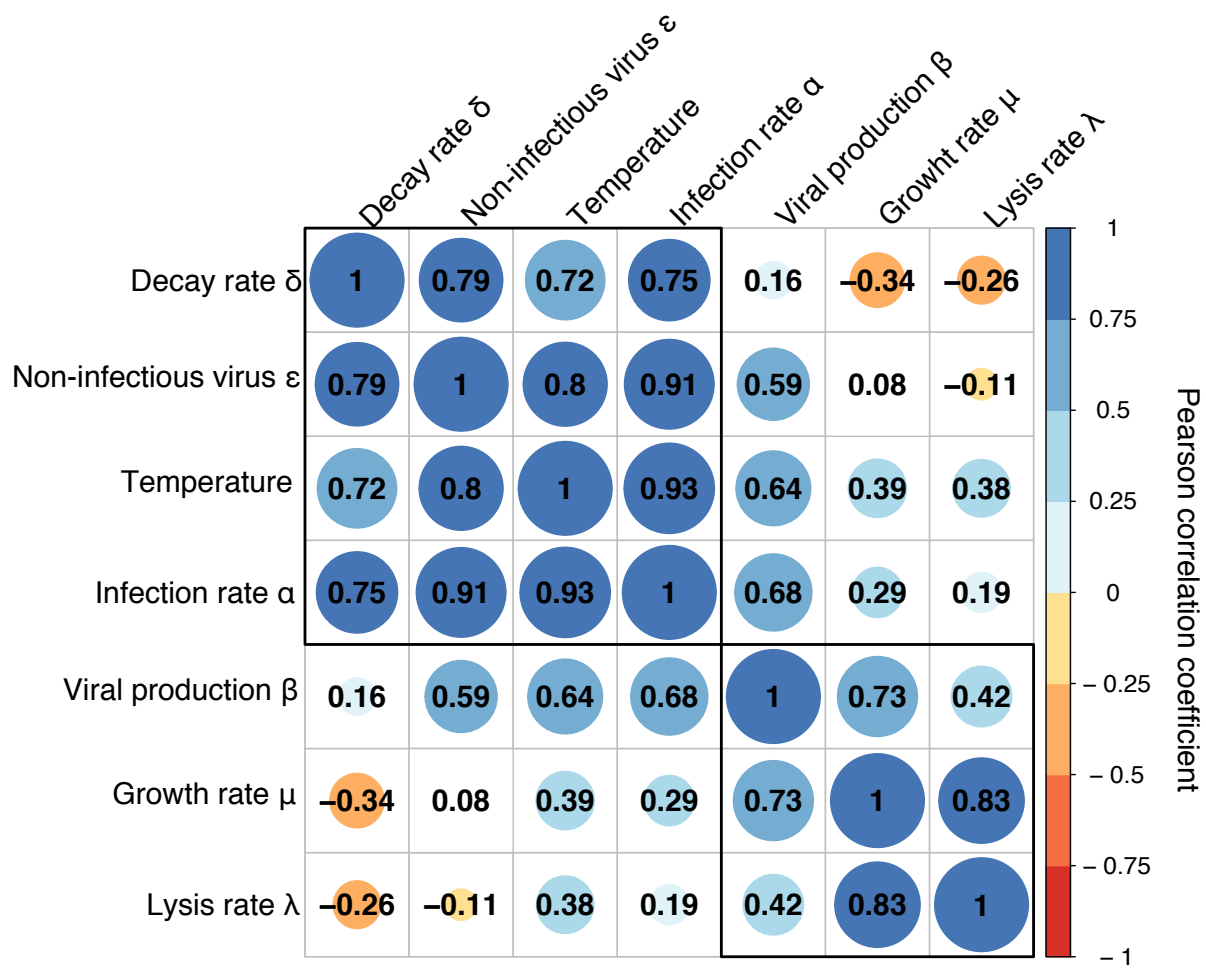


Figure VI.1 Linear Pearson correlation coefficient between model process parameters. Positive to negative correlations are represented with blue to red colored circles, respectively and values are the correlation coefficients. The circle size represents the correlation strength. The absence of circle identifies poor correlations (p -value < 0.05). Parameters are grouped according to their correlation coefficient with a Hierarchical Clustering with complete linkage method.

Growth rate

The growth rate of susceptible phytoplankton (μ) presents the typical response to temperature of phytoplankton [15], with an asymmetric shape. This function is accurately represented by the BR model ([32]) with four parameters : the optimal growth temperature T_{opt}^{μ} at which the growth is maximal ($\mu = \mu_{opt}$), and the minimal and maximal temperatures of growth (T_{min}^{μ} and T_{max}^{μ} respectively). The estimated values for T_{opt}^{μ} and T_{max}^{μ} in the model are similar to the values measured experimentally in [18] (Table VI.2) whereas T_{min}^{μ} and μ_{opt} differ. These discrepancies most probably arise from the estimation uncertainty of the whole *Micromonas* thermal response in Demory *et al.* (in prep.).

We hypothesized that the carrying capacity K does not vary with temperature but is mostly dependent on nutrient availability. The high value of K in our model is consistent with the experiments conducted under non-limiting nutrients, and in which measurements were performed during the exponential growth phase. This parameter should therefore be re-estimated if the

Table VI.2 Process parameters as functions of temperature.

Processes	Function of temperature	Internal parameters	Domain
Growth rate	$\mu(T) = \mu_{opt}\phi(T)^\S$	$T_{min}^\mu = -20$ $T_{opt}^\mu = 26.35$ $T_{max}^\mu = 32.5$ $\mu_{opt} = 0.81$	$[T_{min}^\mu, T_{max}^\mu]$
Lysis rate	$\lambda(T) = \lambda_{opt}\phi(T)^\S$	$T_{min}^\lambda = 9.5$ $T_{opt}^\lambda = 20.47$ $T_{max}^\lambda = 31.43$ $\lambda_{opt} = 2.15$	$[T_{min}^\lambda, T_{max}^\lambda]$
Viral production	$\beta(T) = \beta_1 e^{\beta_2 T}$	$\beta_1 = 30.23$ $\beta_2 = 0.11$	$[T_{min}^\lambda, T_{max}^\lambda]$
Infection rate	$\alpha(T) = \frac{\alpha_K \alpha_0}{\alpha_0 + (\alpha_K - \alpha_0)e^{-\alpha_r T}}$	$\alpha_K = 0.56$ $\alpha_0 = 0.01$ $\alpha_r = 0.37$	$[T_{min}^\mu, T_{max}^\mu]$
Loss of infectivity	$\epsilon(T) = \frac{\epsilon_K \epsilon_0}{\epsilon_0 + (\epsilon_K - \epsilon_0)e^{-\epsilon_r T}}$	$\epsilon_K = 1$ $\epsilon_0 = 3.31 \cdot 10^{-10}$ $\epsilon_r = 1.76$	$[T_{min}^\lambda, T_{max}^\lambda]$
Decay	$\delta(T) = \delta_1 e^{\delta_2 T}$	$\delta_1 = 0.002$ $\delta_2 = 0.26$	$[0, +\infty]$
Carrying capacity	K	$K = 435.23$	$[0, +\infty]$

[§]Function $\phi(T)$ is from the BR model developed by [32] and is expressed by the following equation : $\phi(T) = \frac{(T-T_{max})(T-T_{min})^2}{(T_{opt}-T_{min})[(T_{opt}-T_{min})(T-T_{opt})-(T_{opt}-T_{max})(T_{opt}+T_{min}-2T)]}$

model is to be used at high biomass densities, under nutrient or light-limiting conditions.

Lysis rate

Similarly to the growth rate, the lysis rate λ is described using the BR function with the following parameters : T_{min}^λ , T_{opt}^λ , T_{max}^λ and λ_{opt} .

The lysis rate is inversely related to the latent period L , with $L = \frac{1}{\lambda}$ and model estimates for λ are consistent with the latent period measured in [18]. Latent periods are longer at low and high temperatures and smaller at T_{opt}^λ . The comparison of temperature optima points to a 5.8°C shift towards lower temperatures between T_{opt}^μ and T_{opt}^λ , indicating that lysis is optimal at temperatures lower than the temperature optimum for growth T_{opt}^μ . This results suggests that cells would be more susceptible to lysis when growing at suboptimal rates.

Viral production

The changes in viral production β with respect to temperature can be described using an increasing exponential curve with two parameters. To be consistent with the lytic production characteristics of MicV-B virus, we considered that viral production is equal to zero if the lysis rate λ is zero. To assess the consistency of this parameter in the model, we computed the apparent burst size by simulating the experimental protocol described by [18]. In their experiment,

the measured burst size resulted from the balance of lysis and viral production, and was calculated from the experiment in which a total lysis was apparent (see Supplementary VI.6 for the calculation). The apparent burst sizes predicted by the present model are congruent with the experimental estimates in [18].

Infection rate

The infection rate α follows a logistic curve from α_0 to α_K with a kinetic rate α_r . Unfortunately, we found no experimental measurements of α as a function of temperature in the literature. This parameter is a combination of two processes; the encounter rate and the infection rate. The former is a density dependent process; we thus expect it to increase with temperature, as a consequence of entropy increase. The latter depends on the host membrane fluidity, which increases with temperature [33, 34]. Beyond a certain threshold, temperature does not affect these processes anymore, and they reach a plateau.

Loss of infectivity

The fraction ϵ of produced non-infectious viruses also follows a logistic curve from ϵ_0 to 1 with a kinetic rate ϵ_r . As for the infection rate, we found no experimental assessment of infectivity loss in the literature. The strong increase between 20 and 27.5°C suggests that temperature variations around T_{opt}^μ will strongly impact the outcome of the infection, as discussed by [18].

Decay rate The decay rate δ follows an increasing exponential curve with temperature involving two parameters. This curve is qualitatively consistent with data from [18]. From a quantitative point of view, model estimates present higher values of δ that we believe are related to the experimental protocol applied to quantify the decay. In [18], the decay rate was measured in media with viruses only (without phytoplankton). But [35] showed that an extracellular enzymatic activity enhances the decay rate of viruses. Thereby, phytoplankton exudates might have increased the viruses decay, therefore increasing the value of δ .

Best model fit The above-defined set of model parameters leads to model simulations that appropriately reproduce the experimental data from [18] (Fig. VI.3), with accurate representation of the dynamics of all populations. Only a few slight, quantitative differences between model predictions and data appear, with an underestimation of the phytoplankton dynamics at 12.5 and 25°C, an underestimation of the virus dynamics at 20 ° and an overestimation of the virus dynamics at 30°.

VI.2.4.3 Infection dynamics

Here we briefly analyze the model given by the system VI.2 and VI.3. First, note that the dynamics of V_{ni} does not affect the other variables. We therefore focus on the subsystem (S, I, V_i) .

Basic reproduction number R_0

In epidemiology, the basic reproductive rate (R_0) is a key concept to predict the fate of an infection. It is the number of secondary infections resulting from the introduction of an infectious individual into a wholly susceptible population [36]. Here, we calculate this criterion according to van den Driessche and Watmough (2002)[37] by considering I and V_i the infected class of the model from Eqs. VI.2 and VI.3 (see Supplementary for the detailed calculation) :

$$R_0 = \frac{(1 - \epsilon)\beta\alpha K}{\delta\lambda} \quad (\text{VI.4})$$

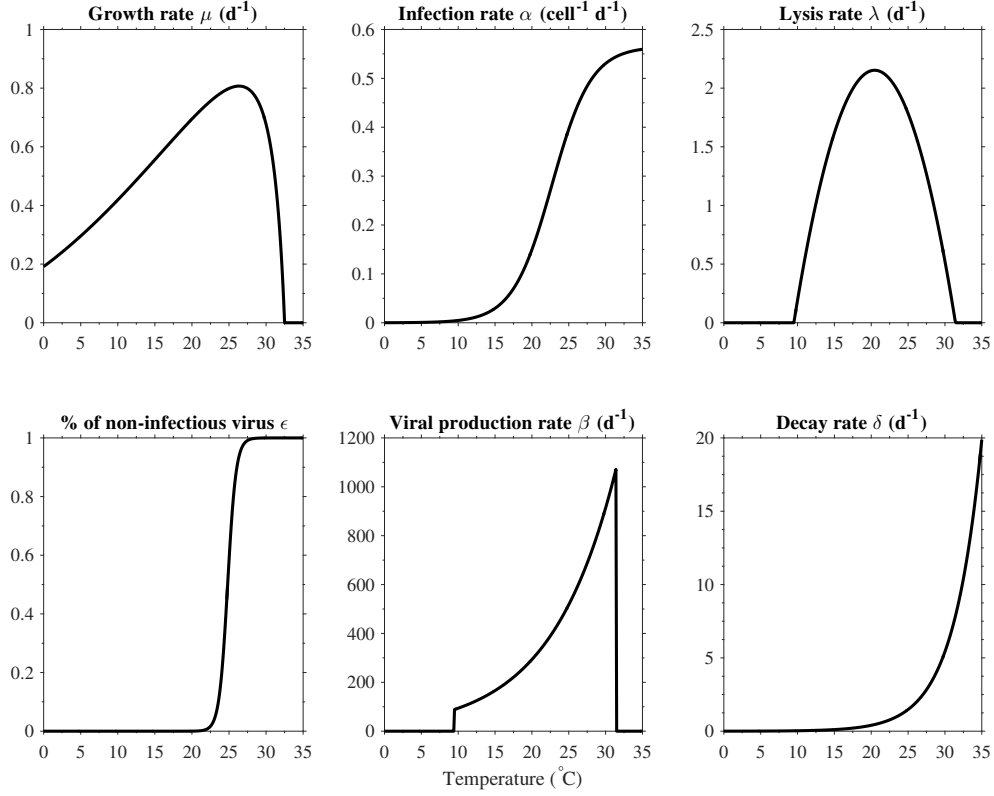


Figure VI.2 Model parameters as function of temperature

For a wholly susceptible host population at equilibrium, if $R_0 > 1$ viruses can invade the host population. With our parameter set, $R_0 > 1$ for $\lambda > 0$. Thereby, $R_0 > 1$ from $T_{min}^\lambda = 9.5^\circ\text{C}$ to $T_{max}^\lambda = 31.4^\circ\text{C}$.

Equilibria

The model has three equilibria. In the absence of viruses the host dynamics reads $\frac{dN}{dt} = \mu N(1 - \frac{N}{K})$, which cancels for $N = K$. Then the disease-free equilibrium (DFE) is $E_0(K, 0, 0)$. With viruses, the model has a trivial equilibrium $E_1(0, 0, 0)$ and an endemic equilibrium $E_2(\bar{S}, \bar{I}, \bar{V})$ with :

$$\bar{S} = \frac{K}{R_0} \quad (\text{VI.5a})$$

$$\bar{I} = \frac{\mu K(R_0 - 1)}{R_0(\lambda R_0 + \mu)} \quad (\text{VI.5b})$$

$$\bar{V} = \frac{\mu \lambda (R_0 - 1)}{\alpha(\lambda R_0 + \mu)} \quad (\text{VI.5c})$$

$E_2 > 0$ iff $R_0 > 1$. The endemic equilibrium exists if the disease-free equilibrium is unstable (cf. below).

Local stability

To determine the stability of each equilibrium we computed the eigenvalues of the Jacobian matrix at this point and checked their sign (see Supplementary VI.2.6.4).

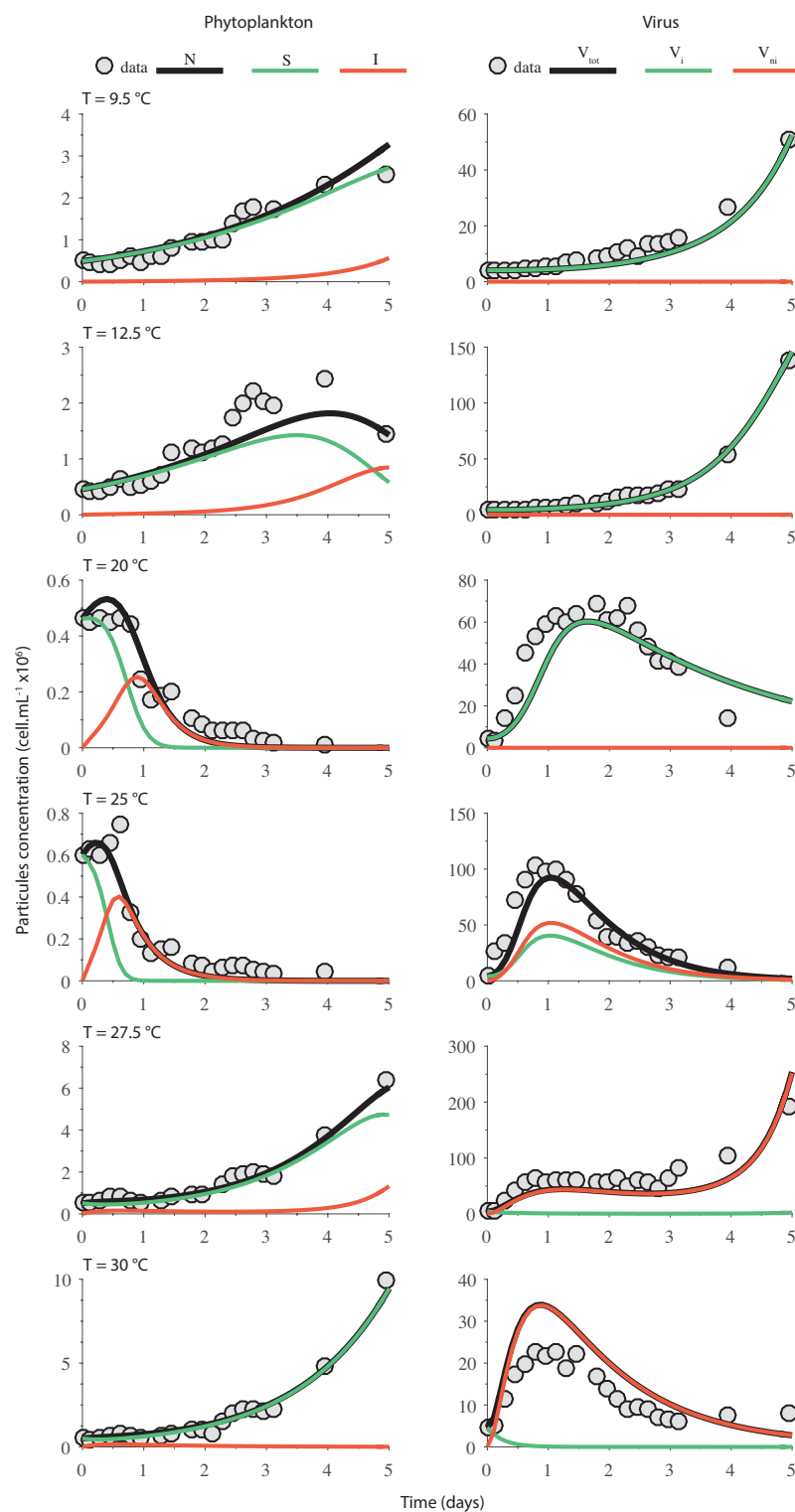


Figure VI.3 Model predictions and data for the six temperatures (9.5, 12.5, 20, 25, 27.5 30 °C) tested experimentally in [18]. The left column shows the phytoplankton dynamics with total host population (N, black line), susceptible population (S, green line), infected population (I, orange line) and total host population data (grey circles). The right column shows the virus dynamics with total virus population (V_{tot} , black line), infectious virus (V_i , green line), non-infectious virus (V_{ni} , orange line) and total virus population data (grey circles).

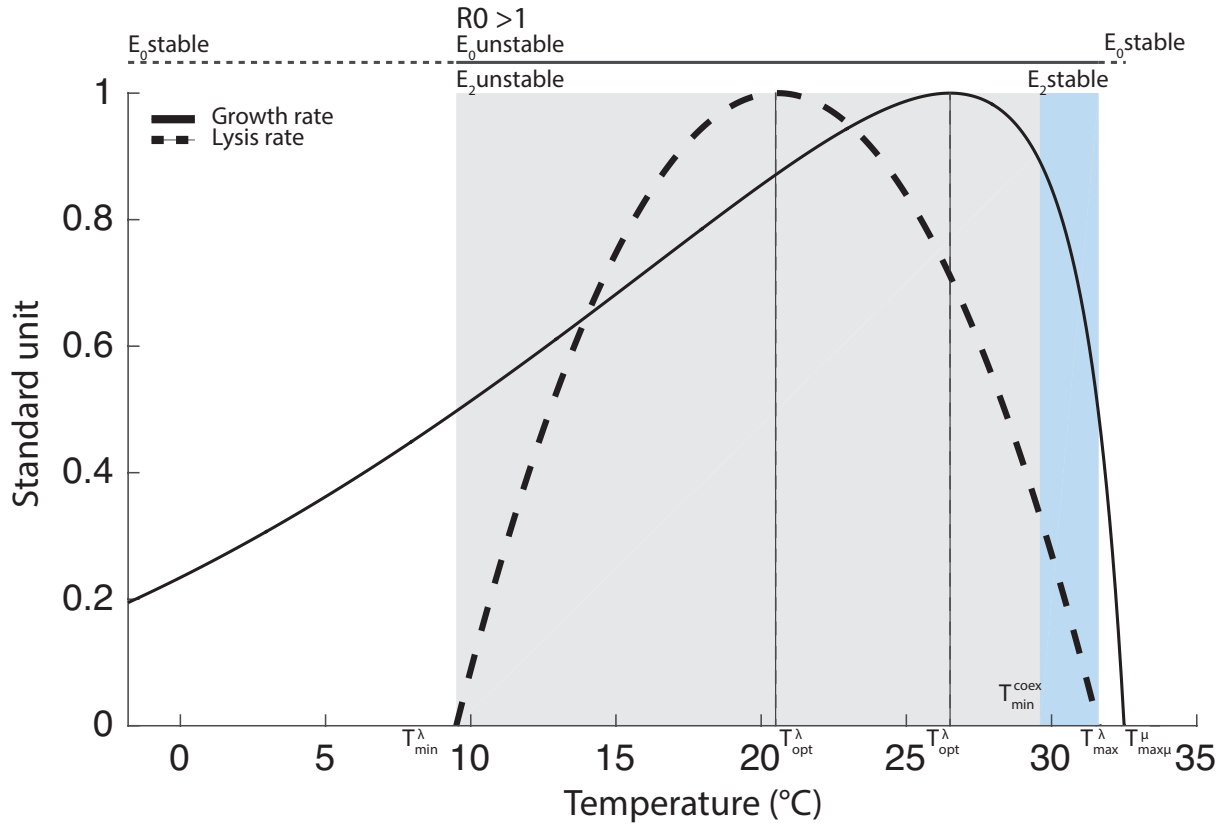


Figure VI.4 Summary of the infection dynamics for the system Mic-B/MicV-B as a function of temperature. The solid line represents the normalized growth rate from the minimal to the maximal growth temperature (T_{min}^{μ} and T_{max}^{μ}) with optimal temperature of growth (T_{opt}^{μ}). The dashed line represents the normalized lysis rate from the minimal to the maximal lysis temperature (T_{min}^{λ} and T_{max}^{λ}) with the optimal lysis temperature (T_{opt}^{λ}). The gray and blue shaded areas represent the thermal range $[T_{min}^{\lambda}, T_{max}^{\lambda}]$ where $R_0 > 1$. The blue shaded area corresponds to the thermal range $[T_{min}^{coex}, T_{max}^{\lambda}]$ where the endemic equilibrium E_2 is stable.

Equilibrium E_0 : stable iff $R_0 < 1$ (below T_{min}^{λ} and beyond T_{max}^{λ}) and unstable iff $R_0 > 1$ (between T_{min}^{λ} and T_{max}^{λ}).

Equilibrium E_1 : always unstable.

Equilibrium E_2 : With our parameter set, this equilibrium is stable for the thermal range : 29.6 (hereafter called T_{min}^{coex}) to $T_{max}^{\lambda} = 31.4^{\circ}\text{C}$.

VI.2.4.4 Medium temperature has a “passive fever” to decrease lysis impact on phytoplankton communities

The infection dynamics is summarized in Fig. VI.4 and VI.5. Up to the minimal lysis temperature (T_{min}^{λ}), the infection is aborted and the system goes back to the Disease Free Equilibrium E_0 (Fig. VI.5a). From the minimal lysis temperature (T_{min}^{λ}) to the maximal lysis temperature (T_{max}^{λ}), viruses invade the host population and an epidemic occurs ($R_0 > 1$). The infection magnitude increases with temperature up to the optimal lysis temperature (T_{opt}^{λ}), at which the viral-mediated mortality is maximal, and then decreases until T reaches (T_{opt}^{λ}). On the thermal range T_{min}^{λ} to T_{min}^{coex} viruses are too virulent and the system goes to E_2 which is close to E_1 (Fig.

VI.5b). Coexistence of viruses and host can only occur when E_2 is stable from T_{min}^{coex} to T_{max}^λ . In this thermal range, the system oscillates around E_2 through a stable limit cycle (Fig. VI.5c) or oscillates until eventually reaching E_2 (Fig. VI.5d).

The dynamics of infection in relation to temperature is characterized by a balance between different processes.

At low temperatures, infection is limited by low lysis rates (λ) and viral productions (β), which are directly correlated with the host growth rate; the loss of infectivity (ϵ) and decay (δ) are also low. In cold waters, the overall viral activity is low and viruses have to find another way but entering a lytic cycle to survive. This would explain the higher frequency of lysogenic viruses observed for bacterial communities in polar regions compared to lytic viruses [10]. Free living viruses are ought to survive at low temperature, because the decay rate remains low. This result is corroborated by field observations of high viruses concentrations in cold waters [38].

At mild temperatures, infection is optimal at the lysis optimal temperature (T_{opt}^λ). Then, loss of infectivity and decay rate both increase when temperature reaches the optimal temperature of growth, resulting in a less efficient infection. Lysis is thus optimal at temperatures that are sub-optimal for growth.

At high temperatures, infection is limited by the production of non-infectious viruses (ϵ), a high decay rate (δ) and a reduced lysis rate (λ). The production of less and non-infectious viruses reveals kind of an “environmental fever”. In fact, in complex organisms as humans, body temperature increases to fight pathogens. In poikilotherms, there are no such complex physiological processes. However, higher environmental temperatures could play the fever role for phytoplankton by decreasing the virus infectivity and protecting against infection. Ni and collaborators [39] have recently shown that arctic strains of *Micromonas* could maintain an important induction of xanthophyll deepoxidation that supports a high non-photochemical quenching (NPQ - emission of heat) to counteract the temperature restrictions. We wonder whether infected *Micromonas* cells can also activate this metabolic pathway to locally produce heat to support infection resistance by producing non-infectious viruses. In this case, *Micromonas* would use temperature as an ‘active’ resistance agent against infection.

The possible coexistence of hosts and viruses has been discussed in previous studies [21, 28]. Here we show that in the natural environment, temperature could drive the coexistence between phytoplankton and viruses through either a limit cycle or a stable steady state, and thus determine the outcome of the infection.

VI.2.5 Conclusion

In this paper, we reveal that temperature is a strong driver of virus infection. We explored the impact of temperature on the phytoplankton-virus dynamics by developing a model for the strain RCC829 from the genus *Micromonas*. Our model perfectly fits experimental data for a broad range of temperatures. Model simulations provided a deeper comprehension of the key role played by temperature on infection processes. Temperature promotes an apparent resistance in the phytoplankton, in two different ways. At low temperatures, the lysis rate is so low that it limits the epidemics, whereas at warm temperatures, the production of non-infectious free viruses drives complex dynamics with the possibility of coexistence. These findings suggest that the outcomes of a phytoplankton infection will strongly depend on the temperature response of the host and the temperature of the environment. Viral-mediated mortality in natural communities are then expected to strongly evolve if temperature fluctuates. In the current context of ocean warming,

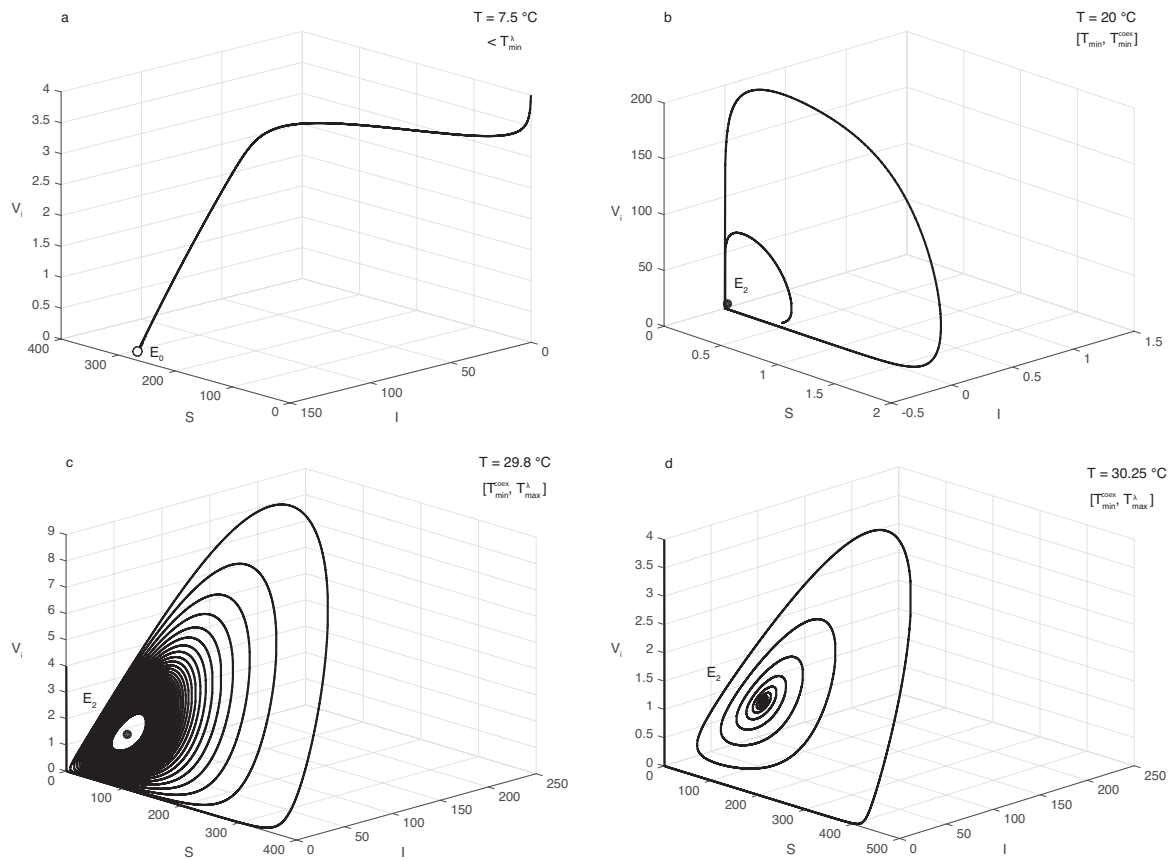


Figure VI.5 Phase plane of the system VI.2 and VI.3 with susceptible hosts S , infected hosts I and infectious virus V_i for 4 temperatures : a) 7.5°C , b) 20°C , c) 29.8°C and d) 30.25°C . The open circle represents the DFE equilibrium E_0 and the closed, black circle the endemic equilibrium E_2 .

the present study stresses the need for further investigations on the impact of temperature on infection at global scales.

VI.2.6 Supplementary information

VI.2.6.1 Choice of the model

To choose the best model suited to our system and experimental conditions, we tested different models and assumptions. The first model was a simple SIV model (system VI.6) without resistance processes. This model was able to reproduce the infection dynamics from [18] for Mic-B/MicV-B system until 25°C. However, above this temperature, the simple SIV model did not capture the complex dynamics observed at 27.5 and 30°C.

$$\begin{cases} \dot{S} = \mu S(1 - \frac{S+I}{K}) - \alpha VS \\ \dot{I} = \alpha VS - \lambda I \\ \dot{V} = \beta I - \delta V \end{cases} \quad (\text{VI.6})$$

Our dataset suggests that some resistance processes are involved in the complex dynamics beyond 25°C. We then added a resistant class R in the SIV model (System VI.7). Infected phytoplankton I becomes resistant at rate ρ and we assume that resistant phytoplankton R can grow. This model fitted the data well below 25°C with $\rho = 0$. At 30°C the model fitted the data with $\rho \geq 0$ but did not at 27.5°C.

$$\begin{cases} \dot{S} = \mu S(1 - \frac{S+I+R}{K}) - \alpha VS \\ \dot{I} = \alpha VS - (\lambda + \rho)I \\ \dot{R} = \rho I + \mu R(1 - \frac{S+I+R}{K}) \\ \dot{V} = \beta I - \delta V \end{cases} \quad (\text{VI.7})$$

Demory *et al.* (in press.) suggested a possible switch of infection from lytic to chronic cycle [18]. Chronic cycle was observed in *Ostreococcus*, a phytoplankton genus close to *Micromonas* [40]. In this cycle, viruses are not produced through lysis but by budding. To capture this important feature, we modified system VI.7 by considering the class R not as resistant phytoplankton but as phytoplankton that produces viruses by budding at viral production rate η (system VI.8). This model fitted the experimental data for all the temperatures tested, even 27.5°C. However η was non zero only at 27.5°C. It was then impossible to consider η as a function of temperature because of the lack of data around 27.5°C. Moreover, this system assumes that even if all free virus particles are degraded, the R class still produces viruses by budding. To our knowledge, this is not applicable to the Mic-B/MicV-B system.

$$\begin{cases} \dot{S} = \mu S(1 - \frac{S+I+R}{K}) - \alpha VS \\ \dot{I} = \alpha VS - (\lambda + \rho)I \\ \dot{R} = \rho I + \mu R(1 - \frac{S+I+R}{K}) \\ \dot{V} = \beta I + \eta R - \delta V \end{cases} \quad (\text{VI.8})$$

Demory *et al.* (in press.) also suggested that infectivity of MicV-B decreases with temperature [18]. We then rewrote system VI.6 by splitting the viruses into 2 classes : the infectious viruses and the non-infectious viruses (system VI.9). There are two ways for viruses to lose their infectivity : first, the host could produce non-infectious viruses at a proportion ϵ ; second, the free virus particles could lose their infectivity in the medium at a rate γ (system VI.9). We decided not to consider the loss of infectivity in the medium (γ) because during the model parametrization, this parameter was negligible against ϵ . Even if Demory *et al.* 2016 found that infectivity decreases with temperature, this assumption is correct as long as the way to measure infectivity takes into account both ϵ and γ processes (for details see [18]). Thereby, the final chosen model is described by the system VI.2 and VI.3.

$$\begin{cases} \dot{V}_i = (1 - \epsilon)\beta I - \gamma V_i - \delta V_i \\ \dot{V}_{ni} = \epsilon\beta I + \gamma V_i - \delta V_{ni} \end{cases} \quad (\text{VI.9})$$

VI.2.6.2 Burst Size calculation

Burst Size is calculated following the equation :

$$BS = \frac{V_{max} - V_0}{H_{max} - H_{min}}$$

Where V_0 is the viral concentration at t_0 , V_{max} the maximum concentrations of viral particles during the experiment, and H_{max} and H_{min} the maximal and minimal host abundances during the experiment.

This measurement is possible only for cultures that are totally lysed by viruses (*i.e.* $H_{min} = 0$). We calculated BS for experimental data at temperatures where total lysis occurred (20 and 25°C) and for simulated data with our model (Figure VI.6).

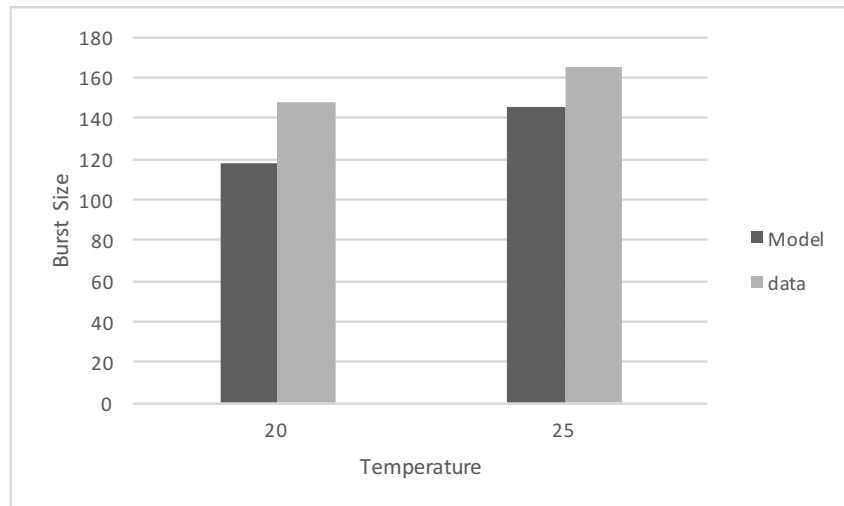


Figure VI.6 Comparison between experimental and model calculation of the burst size

VI.2.6.3 R_0 calculation

The infected states of our model are I and V_i . In their dynamics, we chose the terms that represent new infections (F) : $\alpha V_i S$ and $(1 - \epsilon)\beta I$. The remaining terms (G) are δV_i and λI .

$$F = \begin{pmatrix} \alpha V_i S \\ (1 - \epsilon)\beta I \end{pmatrix} \text{ and } G = \begin{pmatrix} \lambda I \\ \delta V_i \end{pmatrix}$$

Computing the Jacobian for both F and G at the DFE ($S^* = K$), we obtain :

$$F = \begin{pmatrix} 0 & \alpha K \\ (1 - \epsilon)\beta & 0 \end{pmatrix} \text{ and } G = \begin{pmatrix} \lambda & 0 \\ 0 & \delta \end{pmatrix}$$

Then we calculate FG^{-1} :

$$FG^{-1} = \begin{pmatrix} 0 & \alpha K \\ (1 - \epsilon)\beta & 0 \end{pmatrix} \frac{1}{\lambda \delta} \begin{pmatrix} \delta & 0 \\ 0 & \lambda \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\alpha K}{\delta} \\ \frac{(1 - \epsilon)\beta}{\lambda} & 0 \end{pmatrix}$$

The largest eigenvalue γ gives the fastest growth of the infected population. We then obtain $R_0 = \frac{(1 - \epsilon)\beta \alpha K}{\delta \lambda}$.

VI.2.6.4 Local Stability

The Jacobian matrix of the system is :

$$J = \begin{pmatrix} \mu[1 - \frac{1}{K}(2\bar{S} + \bar{I})] - \alpha\bar{V} & -\frac{\mu}{K}\bar{S} & -\alpha\bar{S} \\ \alpha\bar{V} & -\lambda & \alpha\bar{S} \\ 0 & (1 - \epsilon)\beta & -\delta \end{pmatrix} \quad (\text{VI.10})$$

To find the local stability of each equilibria, we computed the eigenvalues (γ) of the matrix $\det(J_{E_i} - \gamma I_d)$ with J_E the jacobian matrix for the equilibria E_i and I_d the identity matrix. Equilibria is locally stable if $\gamma_i < 0$.

Equilibria $E_0(K, 0, 0)$:

The eigenvalues of the matrix $\det(J_{E_0} - \gamma I_d)$ are :

$$\begin{aligned} \gamma_1 &= -\mu \\ \gamma_2 &= \frac{1}{2}(-\delta - \lambda - \sqrt{(\delta - \lambda)^2 + 4\beta\alpha K(1 - \epsilon)}) \\ \gamma_3 &= \frac{1}{2}(-\delta - \lambda + \sqrt{(\delta - \lambda)^2 + 4\beta\alpha K(1 - \epsilon)}) \end{aligned}$$

γ_1 , and γ_2 are always < 0 (because $(\delta - \lambda)^2 + 4\beta\alpha K(1 - \epsilon) > 0$ for γ_2) with all parameters > 0 . $\gamma_3 < 0$ iff $\frac{1}{2}(-\delta - \lambda + \sqrt{(\delta - \lambda)^2 + 4\beta\alpha K(1 - \epsilon)}) < 0$ and is happens for $(1 - \epsilon)\beta\alpha K < \delta\lambda$. By substituting this equation with the value of R_0 we obtain the following condition : E_0 is stable if $R_0 < 1$ and is unstable if $R_0 > 1$.

Equilibria $E_1(0, 0, 0)$:

The eigenvalues of the matrix $\det(J_{E_1} - \gamma I_d)$ are :

$$\begin{aligned} \gamma_1 &= \mu \\ \gamma_2 &= -\lambda \\ \gamma_3 &= -\delta \end{aligned}$$

The equilibria E_1 is then always locally instable.

Equilibria $E_2(\bar{S}, \bar{I}, \bar{V}_i)$:

The stability of this equilibrium depends on the roots of a polynomial of degree 3. This characteristic polynomial is $\gamma^3 + a_1\gamma^2 + a_2\gamma + a_3 = 0$. With :

$$\begin{aligned} a_1 &= \delta + \lambda + \mu\left[\frac{1}{K}(2\bar{S} + \bar{I}) - 1\right] + \alpha\bar{V} \\ a_2 &= -\beta\alpha\bar{S} + \beta\alpha\epsilon\bar{S} + \delta\lambda - \delta\mu + \delta\alpha\bar{V} - \lambda\mu + \lambda\alpha\bar{V} + \frac{1}{K}(2\delta\mu\bar{S} + \delta\mu\bar{I} + \lambda\mu\bar{I} + \alpha\mu\bar{V}\bar{S} + 2\lambda\mu\bar{S}) \\ a_3 &= -\beta\alpha\epsilon\mu\bar{S} - \delta\lambda\mu + \beta\alpha\mu\bar{S} + \delta\lambda\alpha\bar{V} + \frac{1}{K}(2\beta\alpha\epsilon\mu\bar{S}^2 - 2\beta\alpha\mu\bar{S}^2 - \beta\alpha\mu\bar{S}\bar{I} - 2\delta\lambda\mu\bar{S} + \beta\alpha\epsilon\mu\bar{S}\bar{I} + \delta\alpha\mu\bar{V}\bar{S} + \delta\lambda\mu\bar{I}) \end{aligned}$$

According to the Routh-Hurwitz criteria, E_2 is stable iff $a_1 > 0$ and $a_3 > 0$ and $a_1a_2 - a_3 > 0$. Then, with our parameter set, we found the range of temperatures where these three conditions are verified.

VI.3 Etude complémentaire

VI.3.1 Méthode pour estimer la croissance et la mortalité d'une culture de phytoplancton

En parallèle de notre travail principal, nous avons développé une méthode pour quantifier la mortalité d'une population phytoplanctonique à l'aide d'outils expérimentaux et théoriques. Malheureusement les données que nous avons accumulées durant cette thèse ne nous ont pas permis de valider entièrement cette méthode, mais laissent présager de bonnes perspectives. Voici un résumé de la méthode avec quelques figures de validation à l'appui.

Contexte général

Soit une population de phytoplancton en phase exponentielle de croissance, on note X_T la population totale, visible et donc mesurable expérimentalement (cytométrie, compteur de particules, etc.). À l'aide d'une méthode de coloration, il est possible de discerner la fraction viable de X_T via un paramètre de viabilité V tel que $X_T = X_A + X_D$ avec X_A la fraction viable, X_D la fraction morte et $V = \frac{X_A}{X_T}$. Cependant, dans la plupart des cas, cette méthode ne permet pas de prendre en compte la lyse cellulaire du fait de sa cinétique élevée et il est donc impossible d'estimer la mortalité de façon rigoureuse. Nous proposons une méthode simple permettant d'estimer la mortalité de façon théorique et expérimentale en prenant en compte la disparition des cellules qui ne peuvent être colorées mais qui participent tout de même aux processus de mortalité.

Présentation de la méthode

Objectifs : Estimer les paramètres de croissance et de mortalité à l'aide de mesures expérimentales de X_T et V .

Méthode :

- 1) Suivi expérimental
 - a) Mesures par cytométrie de X_T
 - b) Coloration grâce à un marqueur de viabilité et suivi par cytométrie de V
- 2) Estimation des paramètres grâce au modèle
 - a) Présentation du modèle
 - b) Dynamique de X_T et V
 - c) Méthodes d'estimation des paramètres

Présentation du modèle

Soit X_T , la population mesurable expérimentalement, tel que $X_T = X_A + X_D$, avec X_A la fraction viable et X_D la fraction morte. La population de cellules dégradées qui n'est plus visible dans le système est notée X_L . La dynamique de cette population en phase exponentielle est décrite par le système suivant :

$$\begin{cases} \frac{dX_A}{dt} = (\mu_A - m)X_A \\ \frac{dX_D}{dt} = mX_A - lX_D \\ \frac{dX_L}{dt} = lX_D \end{cases}$$

D'où $\frac{dX_T}{dt} = \mu_A X_A - lX_D$

Avec μ_A le taux de croissance de la fraction viable, m le taux de mortalité et l le taux de lyse ou de dégradation des cellules mortes.

La viabilité $V = \frac{X_A}{X_A + X_D}$, peut être mesurée grâce à une technique de marquage et par cytométrie (ex : Sytox Green, FDA, etc.).

Dynamique de X_T et V

Posons $\frac{dX_T}{dt} = \mu_T X_T$, on a :

$$\begin{aligned} \mu_T X_T &= \mu_A X_A - lX_D \\ \mu_T X_T &= (\mu_A - l \frac{X_D}{X_A}) X_A \end{aligned}$$

Comme $X_A = V X_T$ et $\frac{X_D}{X_A} = \frac{1}{V} - 1$:

$$\begin{aligned} \mu_T X_T &= (\mu_A - l(\frac{1}{V} - 1)) V X_T \\ \mu_T &= \mu_A V - l(1 - V) \end{aligned}$$

On obtient donc $\frac{dX_T}{dt} = (\mu_A V - l(1 - V)) X_T$

Posons $\mu_{AA} = \mu_A - m$ la croissance mesurable de la fraction viable X_A . On peut facilement calculer les paramètres suivants :

$$\begin{cases} \mu_A = (\mu_T + l(1 - V))/V \\ m = \mu_A - \mu_{AA} \end{cases}$$

Cas où V est constant et l connu : Si V varie peu, alors il est facile de calculer m et μ_A à l'aide du système ci-dessus. En effet, en mesurant la dynamique de $\ln(VX_T)$ en fonction du temps, on obtient μ_{AA} qui est la pente de la droite de régression. De la même façon, en mesurant la dynamique de $\ln(X_T)$ en fonction du temps, on obtient μ_T . Connaissant le taux de dégradation l , on en déduit nos paramètres d'intérêt μ_A et m .

Cas où V n'est pas constant : En principe, il se peut que V ne soit pas constant durant la phase exponentielle de croissance. Dans ce cas, il faut regarder la dynamique de V en fonction du temps.

$$\begin{aligned} V &= X_A/X_T \\ \dot{V} &= \frac{\dot{X}_A}{X_T} - \frac{X_A}{X_T} \frac{\dot{X}_T}{X_T} \\ \dot{V} &= \frac{(\mu_A - m)X_A}{X_T} - \frac{V(\mu_A V - l(1 - V))X_T}{X_T} \\ \dot{V} &= (\mu_A - m)V - (\mu_A V - l(1 - V))V \\ \dot{V} &= ((\mu_A + l)(1 - V) - m)V \end{aligned}$$

Pour estimer l et m on peut soit minimiser le système $\dot{X}_T$ et $\dot{V}$ soit mesurer expérimentalement μ_{AA} que l'on injecte dans $\dot{V}$ tel que : $\dot{V} = ((\mu_{AA} + m + l)(1 - V) - m)V$. Par la suite, soit l'on minimise $\dot{V}$ pour obtenir l et m en une dimension, soit on résout analytiquement $\dot{V}$.

Posons $a = \mu_{AA} + m + l$:

$$\begin{aligned} \dot{V} &= (a(1 - V) - m)V \\ \dot{V} &= (a - m - aV)V \\ \dot{V} &= (a - m) \left(1 - \frac{V}{\frac{a-m}{a}} \right) V \end{aligned}$$

En réalisant un changement de variable tel que $r = (a - m)$ et $K = \frac{a-m}{a}$, on obtient :

$$\dot{V} = r \left(1 - \frac{V}{K} \right) V$$

Ainsi V évolue telle une courbe logistique en fonction du temps :

$$\dot{V} = (\mu_{AA} + l) \left(1 - \frac{V}{\frac{\mu_{AA} + l}{\mu_{AA} + m + l}} \right) V$$

D'un point de vue expérimental, si on arrive à capter la totalité de l'évolution de V et donc son caractère logistique, il est possible d'identifier r et K :

$r = \mu_{AA} + l$, nous permet d'estimer l grâce à l'identification de r et à la mesure expérimentale de μ_{AA} .

$K = \frac{\mu_{AA} + l}{\mu_{AA} + m + l} = \frac{r}{r + m}$, permet d'estimer m .

Afin de pouvoir estimer r et K il faut que nos données expérimentales soient suffisantes pour identifier ces paramètres. Si ce n'est pas le cas il n'est pas possible d'utiliser cette méthode

analytiquement.

En résolvant analytiquement $\dot{V}$ on obtient une équation de la forme : $rt + c = \ln(\frac{V}{1-V/K})$, avec c une constante à déterminer.

Pour chaque point de données (t_i, V_i) on obtient l'équation :

$$rt_i = \ln(\frac{V_i}{1-V_i/K}) - \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (\ln(\frac{V_i}{1-V_i/K}) - rt_i), \text{ avec } N \text{ le nombre de points de données.}$$

On a ainsi, N équation pour $i = 1$ à N et deux inconnues r et K .

Pour déterminer r et K on peut utiliser une technique de minimisation. Cependant, si on peut déduire K à partir des données comme le niveau de saturation, il est possible de trouver plus facilement r :

$rt_i = \ln(\frac{V_i}{1-V_i/K}) - c$, avec c une constante. En posant $\Phi_i = \ln(\frac{V_i}{1-V_i/K})$ on a :

$rt_i = \Phi_i - c$. Cette équation correspond à celle de la droite Φ_i en fonction du temps. Ainsi, r est le coefficient directeur de la droite $\ln(\frac{V_i}{1-V_i/K}) = rt_i + c$. Expérimentalement on peut donc obtenir r .

Ainsi, en estimant K directement des données, on peut analytiquement déterminer la mortalité m . En estimant r on obtient l , étant donné que l'on mesure μ_{AA} .

Validation

La figure VII.1 représente un premier essai de validation du modèle logistique. Les données ne nous permettent malheureusement pas de calibrer correctement les paramètres r et K . Cependant le modèle semble prometteur et de nouvelles expériences doivent être réalisées. Premièrement des expériences à plus long terme avec un échantillonnage plus court afin d'atteindre expérimentalement la valeur seuil K . Deuxièmement, une expérience à haute fréquence afin de calculer le taux de dégradation des particules l .

Cette méthode permettrait de calculer de façon plus robuste la mortalité du phytoplancton et ainsi de s'affranchir du biais de la simple méthode de coloration expérimentale.

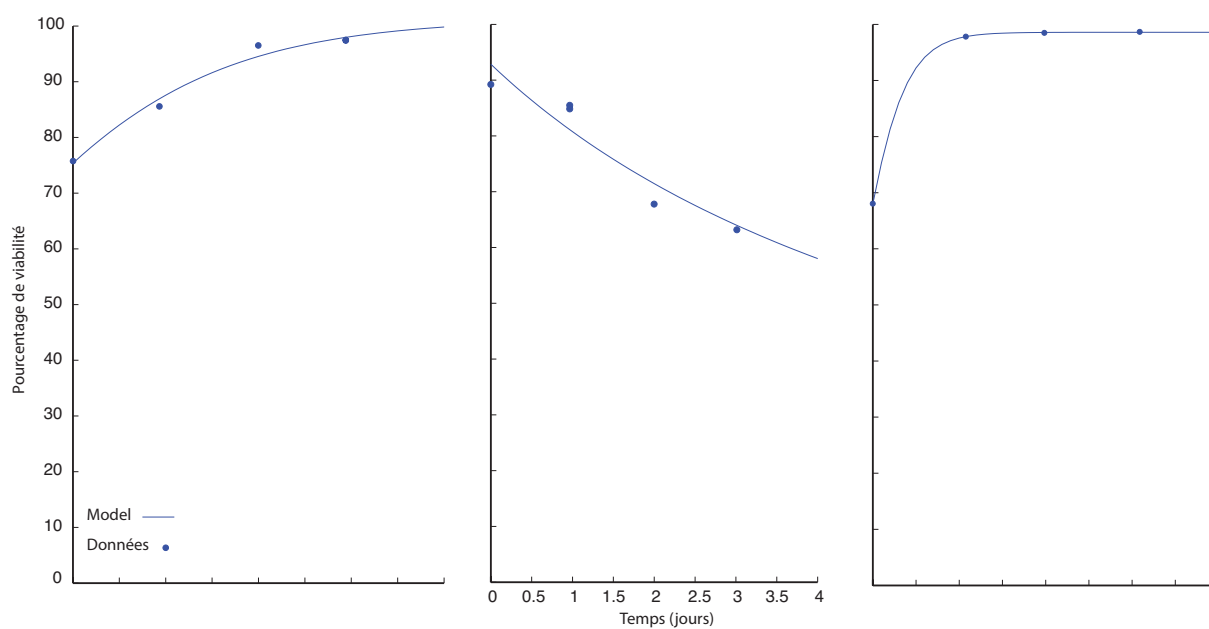


Figure VI.7 Validation du modèle sur des données de viabilité obtenues pour la souche RCC114 à différentes températures.

Références

- [1] SUTTLE C.A., 2005. Viruses in the sea. *Nature* **437** :356–361.
- [2] SUTTLE C.A., 2007. Marine viruses - major players in the global ecosystem. *Nature Reviews Microbiology* **5** :801–812.
- [3] WILLIAMSON S.J., CARY S.C., WILLIAMSON K.E., HELTON R.R., BENCH S.R., WINGET D., WOMMACK K.E., 2008. Lysogenic virus–host interactions predominate at deep-sea diffuse-flow hydrothermal vents. *The ISME journal* **2**(11) :1112–1121.
- [4] JOVER L.F., EFFLER T.C., BUCHAN A., WILHELM S.W., WEITZ J.S., 2014. The elemental composition of virus particles : implications for marine biogeochemical cycles. *Nature Reviews Microbiology* **12** :519–528.
- [5] BRATBAK G., JACOBSEN A., HELDAL M., NAGASAKI K., THINGSTAD T.F., 1998. Virus production in phaeocystis pouchetii and its relation to host cell growth and nutrition. *Aquatic Microbial Ecology* **16**(1) :1–9.
- [6] KNOWLES B., SILVEIRA C.B., BAILEY B.A., BAROTT K., CANTU V.A., COBIÁN-GÜEMES A.G., COUTINHO F.H., DINSDALE E.A., FELTS B., FURBY K.A., *et al.*, 2016. Lytic to temperate switching of viral communities. *Nature* **531**(7595) :466–470.
- [7] MOJICA K.D.A., BRUSSAARD C.P.D., 2014. Factors affecting virus dynamics and microbial host–virus interactions in marine environments. *FEMS microbiology ecology* **89**(3) :495–515.
- [8] WEINBAUER M.G., WILHELM S.W., SUTTLE C.A., PLEDGER R.J., MITCHELL D.L., 1999. Sunlight-induced dna damage and resistance in natural viral communities. *Aquatic Microbial Ecology* **17** :111–120.
- [9] CORDOVA A., DESERNO M., GELBART W.M., BEN-SHAUL A., 2003. Osmotic shock and the strength of viral capsids. *Biophysics Journal* **85** :70–74.
- [10] WEINBAUER M.G., BRETTAR U., HOFLE M.G., 2003. Lysogeny and virus-induced mortality of bacterioplankton in surface, deep, and anoxic marine waters. *Limnology and Oceanography* **48** :1457–1465.
- [11] WIGGINTON K.R., PESCON B.M., SIGSTAM T., BOSSHARD F., 2012. Virus inactivation mechanisms : impact of disinfection on virus function and structural integrity. *Environmental Science Technology* **46** :12069–12078.
- [12] NAGASAKI K., YAMAGUCHI M., 1998. Intra-species host specificity of hav (heterosigma akashiwo virus) clones. *Aquatic microbial ecology* **14**(1) :109–112.
- [13] BAUDOUX A.C., BRUSSAARD C.P.D., 2005. Characterization of different viruses infecting the marine harmful algal bloom species phaeocystis globosa. *Virology* **341**(1) :80–90.
- [14] MARTÍNEZ J.M., BOERE A., GILG I., VAN LENT J.W.M., WITTE H.J., VAN BLEIJSWIJK J.D.L., BRUSSAARD C.P.D., 2015. New lipid envelope-containing dsdna virus isolates infecting micromonas pusilla reveal a separate phylogenetic group. *Aquatic Microbial Ecology* **74**(1) :17–28.
- [15] RAS M., STEYER J.P., BERNARD O., 2013. Temperature effect on microalgae : a crucial factor for outdoor production. *Reviews in Environmental Science and Bio/Technology* **12**(2) :153–164.

- [16] KENDRICK B.J., DiTULLIO G.R., CYRONAK T.J., FULTON J.M., VAN MOOY B.A.S., BIDLE K.D., 2014. Temperature-induced viral resistance in *emiliana huxleyi* (prymnesiophyceae). *PloS one* **9**(11) :e112134.
- [17] TOMARU Y., KIMURA K., YAMAGUCHI H., 2014. Temperature alters algicidal activity of dna and rna viruses infecting *chaetoceros tenuissimus*. *Aquatic Microbial Ecology* **73**(2) :171–183.
- [18] DEMORY D., ARSENEIEFF L., SIMON N., SIX C., RIGAUT-JALABERT F., MARIE D., GE P., BIGEARD E., JACQUET S., SCIANDRA A., BERNARD O., RABOUILLE S., BAUDOUX A.C., in press. Temperature is a key factor in *Micromonas* – virus interactions. *The ISME journal* .
- [19] JACQUET S., MIKI T., NOBLE R., PEDUZZI P., WILHELM S., 2010. Viruses in aquatic ecosystems : important advancements of the last 20 years and prospects for the future in the field of microbial oceanography and limnology. *Advances in Oceanography and Limnology* **1**(1) :97–141.
- [20] LEVIN B.R., STEWART F.M., CHAO L., 1977. Resource-limited growth, competition, and predation : a model and experimental studies with bacteria and bacteriophage. *American Naturalist* :3–24.
- [21] MIDDELBOE M., 2000. Bacterial growth rate and marine virus–host dynamics. *Microbial Ecology* **40**(2) :114–124.
- [22] MIDDELBOE M., HAGSTRÖM A., BLACKBURN N., SINN B., FISCHER U., BORCH N.H., PINHASSI J., SIMU K., LORENZ M.G., 2001. Effects of bacteriophages on the population dynamics of four strains of pelagic marine bacteria. *Microbial Ecology* **42**(3) :395–406.
- [23] BOHANNAN B.J.M., LENSKI R.E., 1997. Effect of resource enrichment on a chemostat community of bacteria and bacteriophage. *Ecology* **78**(8) :2303–2315.
- [24] FUHRMAN K.M., PINTER G.A., BERGES J.A., 2011. Dynamics of a virus–host model with an intrinsic quota. *Mathematical and Computer Modelling* **53**(5) :716–730.
- [25] BÉCHETTE A., STOJSAVLJEVIC T., TESSMER M., BERGES J.A., PINTER G.A., YOUNG E.B., 2013. Mathematical modeling of bacteria–virus interactions in lake michigan incorporating phosphorus content. *Journal of Great Lakes Research* **39**(4) :646–654.
- [26] SAMANTA S., DHAR R., PAL J., CHATTOPADHYAY J., 2013. Effect of enrichment on plankton dynamics where phytoplankton can be infected from free viruses. *Nonlinear Studies* **20**(2) :225–238.
- [27] GERLA D.J., GSELL A.S., KOOI B.W., IBELINGS B.W., VAN DONK E., MOOIJ W.M., 2013. Alternative states and population crashes in a resource-susceptible-infected model for planktonic parasites and hosts. *Freshwater Biology* **58**(3) :538–551.
- [28] RHODES C.J., TRUSCOTT J.E., MARTIN A.P., 2008. Viral infection as a regulator of oceanic phytoplankton populations. *Journal of Marine Systems* **74**(1) :216–226.
- [29] RHODES C.J., MARTIN A.P., 2010. The influence of viral infection on a plankton ecosystem undergoing nutrient enrichment. *Journal of theoretical biology* **265**(3) :225–237.

- [30] LAGARIAS J.C., REEDS J.A., WRIGHT M.H., WRIGHT P.E., 1998. Convergence properties of the nelder–mead simplex method in low dimensions. *SIAM Journal on optimization* **9**(1) :112–147.
- [31] PERELSON A.S., 2002. Modelling viral and immune system dynamics. *Nature Reviews Immunology* **2**(1) :28–36.
- [32] BERNARD O., RÉMOND B., 2012. Validation of a simple model accounting for light and temperature effect on microalgal growth. *Bioresource technology* **123** :520–527.
- [33] LOS D.A., MURATA N., 2004. Membrane fluidity and its roles in the perception of environmental signals. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes* **1666**(1) :142–157.
- [34] D’AMICO S., COLLINS T., MARX J.C., FELLER G., GERDAY C., 2006. Psychrophilic microorganisms : challenges for life. *EMBO reports* **7**(4) :385–389.
- [35] DELL’ANNO A., CORINALDESI C., DANOVARO R., 2015. Virus decomposition provides an important contribution to benthic deep-sea ecosystem functioning. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **112**(16) :E2014–E2019.
- [36] ANDERSON R.M., MAY R.M., *et al.*, 1982. Population biology of infectious diseases. report of the dahlem workshop, berlin, 14-19 march 1982. In *Population biology of infectious diseases. Report of the Dahlem Workshop, Berlin, 14-19 March 1982.*, Berlin, German Federal Republic ; Springer-Verlag.
- [37] VAN DEN DRIESSCHE P., WATMOUGH J., 2002. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences* **180**(1) :29–48.
- [38] SAWSTROM C., ANESIO M.A., GRANÉLI W., LAYBOURN-PARRY J., 2007. Seasonal viral loop dynamics in two large ultraoligotrophic antarctic freshwater lakes. *Microbial Ecology* **53** :1–11.
- [39] NI G., ZIMBALATTI G., MURPHY C.D., BARNETT A.B., ARSENAULT C.M., LI G., COCKSHUTT A.M., CAMPBELL D.A., 2016. Arctic micromonas uses protein pools and non-photochemical quenching to cope with temperature restrictions on photosystem ii protein turnover. *Photosynthesis Research* :1–18.
- [40] THOMAS R., GRIMSLEY N., ESCANDE M.L., SUBIRANA L., DERELLE E., MOREAU H., 2011. Acquisition and maintenance of resistance to viruses in eukaryotic phytoplankton populations. *Environmental Microbiology* **13**(6) :1412–1420.

Chapitre VII

Discussion et conclusion

Sommaire

VII.1 Discussion	146
VII.1.1 Clarifier le concept de mortalité cellulaire et de résistance	146
VII.1.2 Vers des modèles décrivant le détournement du métabolisme de l'hôte	148
VII.1.3 Influence combinée des facteurs abiotiques et biotiques	148
VII.1.4 Impact du réchauffement climatique	150
VII.1.5 Contribution de la mortalité virale à la biogéographie	150
VII.2 Conclusion	152
VII.3 Annexe : Modèle KtW	155
Références	157

VII.1 Discussion

VII.1.1 Clarifier le concept de mortalité cellulaire et de résistance

L'une des difficultés auxquelles nous avons été confrontés tient au manque d'uniformisation des concepts et des termes biologiques. Dans un contexte d'évolution à long terme, cette complication pose problème lorsque l'on doit comparer des estimations réalisées au siècle dernier à des mesures actuelles. En effet, les concepts et découvertes scientifiques sont limités par les méthodes d'étude à la disposition des chercheurs. Souvent, la définition d'un concept ou d'un processus est intimement reliée à sa méthode de mesure. Cette définition évolue alors implicitement selon les époques, selon les problématiques et selon les protocoles utilisés.

Dans notre cas, le concept clef, mais difficilement mesurable de mortalité s'est avéré très délicat à cerner avec précision. Qu'est-ce qu'une cellule vivante ? Une cellule capable de se répliquer ? Avec un métabolisme pleinement fonctionnel ? Est-ce qu'une cellule structurellement intacte mais dont le métabolisme a été détourné est vivante ? L'utilisation de colorants couplée à la cytométrie en flux est de plus en plus utilisée pour mesurer la viabilité des cellules. Ainsi selon le marqueur utilisé, la définition même de la mortalité est différente. Chaque technique pour évaluer la viabilité a ses propres limites. Comme il est impossible d'observer le moment précis de la mort des cellules [1], lorsque l'on mesure la mortalité d'une culture au temps t , on observe en réalité les cellules qui sont mortes au temps $t - 1$. De plus, le processus de mortalité est dynamique, et induit des cinétiques à différentes échelles (perte du métabolisme, dégradation des membranes, etc.) ce qui complexifie grandement sa mesure [2]. Les fortes températures, de même que l'action lytique des virus, induisent de fortes mortalités. Dans notre étude, ces deux processus en interaction n'ont pas pu être dissociés, et seule la croissance nette du phytoplancton a été considérée. Il a donc été impossible de séparer l'action de la température de celle de la lyse virale. Une perspective à notre travail serait de réussir à mieux définir et mesurer la mortalité afin de découpler ces processus. Une étude récente découple les processus de croissance et de mortalité en fonction de la température [3] (Figure VII.1). Cette étude montre que la courbe de réponse à la température d'une culture de phytoplancton est le résultat d'une augmentation de la croissance brute de la fraction viable compensée par une augmentation de la mortalité aux fortes températures. Les futures recherches devraient prendre en compte ce type d'approche en couplant mesures expérimentales et modélisation. Le développement d'un modèle de viabilité (voir chapitre 6, section Etude complémentaire) pourrait contribuer à démêler ces deux causes de mortalité, toutes deux affectées par la température. Les protocoles d'évaluation de la mortalité que nous avons utilisés doivent également être comparés aux méthodes de dilution couramment déployées pour mesurer la lyse virale dans les écosystèmes [4]. Ce rapprochement entre différentes approches expérimentales permettrait notamment d'utiliser ces protocoles très répandus pour tester nos hypothèses (en particulier pour les températures chaudes, c'est-à-dire au-delà de l'optimum de croissance). Le développement d'une méthode expérimentale dédiée devrait d'abord être validé en laboratoire afin de mieux cerner, à l'aide d'un modèle, les liens dynamiques entre les marqueurs cytométriques et les méthodes par dilution au travers des gammes de températures explorées. Ces méthodes permettraient alors d'aller au-delà des mesures d'abondance et de diversité virales et offriraient des indications quant à l'activité virale. Les méthodes actuelles permettant de mesurer la lyse cellulaire sont difficiles à mettre en place lors de campagnes en mer. Cela explique notamment que ces informations ne soient pas disponibles sur la campagne TARA. Ces nouveaux protocoles *in situ* offriraient la possibilité de quantifier la mortalité des populations de phytoplancton dans les écosystèmes naturels afin notamment de comparer la mortalité induite par la température et par les virus.

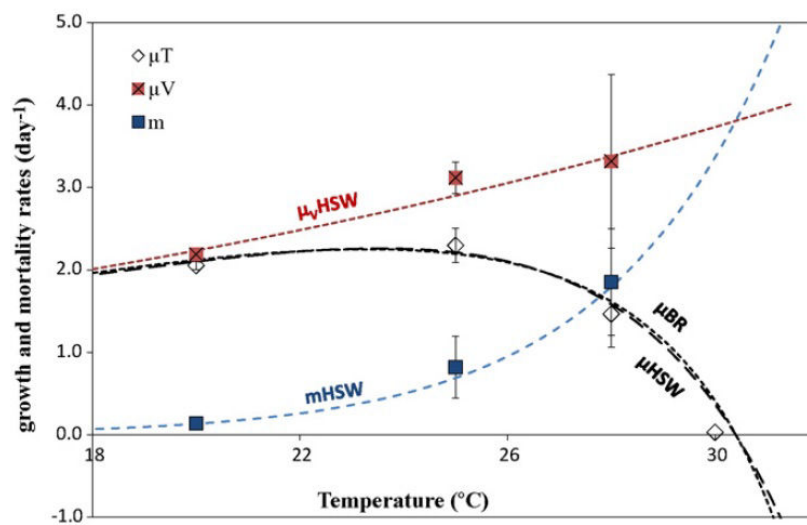


Figure VII.1 Processus de croissance et de mort en fonction de la température pour des cultures de *Chlorella vulgaris*. Taux de croissance net μT , taux de croissance de la fraction viable μV et taux de mortalité m . Les points représentent des données mesurées par cytométrie en flux via un marquage au FDA et les lignes représentent les prédictions d'un modèle de Hinshelwood (HSW) et d'un modèle BR [5] (Tiré de [3]).

Un autre concept qui a été sujet à controverses est celui de la résistance. En effet, il n'y a pas de définition claire et consensuelle de ce concept dans la littérature. La résistance caractérise souvent une modification phénotypique ou génétique qui permet d'échapper, tolérer ou stopper l'infection virale [6]. Écrit en ces termes, ce concept reste très flou. Historiquement il a été développé pour les organismes pluricellulaires ayant des systèmes immunitaires bien développés, mais il est moins approprié aux unicellulaires. En effet, les microorganismes n'ont pas, a priori, de système immunitaire aussi développé, et sont fortement soumis aux variations de leur milieu car en contact direct avec celui-ci. Il est donc difficile de savoir si, pour le phytoplancton, la résistance prend en compte des modifications métaboliques induites dans le seul but de se défendre contre l'infection ou si ces modifications résultent d'autres facteurs qui, indirectement, permettent de résister. Durant notre étude, nous avons montré que la température pouvait engendrer une résistance « passive », induite indirectement par la modification du métabolisme de l'hôte. Notre travail de modélisation a suggéré différents mécanismes potentiellement impliqués dans cette résistance. D'une part nous avons supposé le possible changement de cycle lytique à chronique, d'autre part nous avons émis l'hypothèse que l'altération de l'infectiosité des virus est le processus majeur de défense. Ces hypothèses devront être confrontées à de nouvelles expériences pour étudier de façon approfondie la résistance des populations phytoplanctoniques. Dans un premier temps, il faudrait réussir à montrer de façon non équivoque l'existence d'un cycle chronique chez les virus à phytoplancton eucaryotes. Des expériences sur boîte de Petri (afin de limiter les déplacements des particules) permettraient de suivre sous microscope les cellules infectées et ainsi d'observer un cycle chronique. De telles expériences risquent néanmoins de mobiliser des dispositifs coûteux et délicats à mettre au point. En addition, des études moléculaires et génétiques pourraient mettre en évidence les principaux processus métaboliques liés à l'altération de l'infection par la température. Cette étude pourrait alors conduire à une définition claire et universelle de la résistance pour les communautés microbiennes. Ce concept devrait être dynamique : dans le temps (résistance à court ou long terme), dans l'espace (les mêmes mécanismes n'ont pas les mêmes résultats en terme d'efficacité selon le

milieu donné), selon ses propriétés (« active » ou « passive »), et selon les organismes étudiés (différences génétiques, morphologiques et métaboliques propres). Une telle définition pourrait être appuyée par une modélisation mathématique assortie d'une définition rigoureuse et sans ambiguïté.

VII.1.2 Vers des modèles décrivant le détournement du métabolisme de l'hôte

Les modèles développés dans cette thèse sont restés macroscopiques, et n'ont pas explicité les mécanismes d'infection dans la cellule hôte. La modélisation par bilan de masse est une approche efficace pour décrire les flux de matière au sein d'un système biologique. Par exemple, un système biogéochimique en océanographie est centré sur les flux de nutriments entre les différents compartiments considérés. L'approche par bilan de masse pour la modélisation épidémiologique décrit des flux d'individus, sans expliciter les mécanismes impliqués, à commencer par la dynamique des virus. Même si ces modèles sont applicables en microbiologie, ils deviennent vite limitants si on s'intéresse aux mécanismes cellulaires de l'infection. La propriété première des virus est leur capacité à manipuler le matériel génétique. Tous les processus d'infection peuvent donc être caractérisés en termes génétiques ou moléculaires. Le métabolisme de l'hôte étant directement relié à l'expression de ses gènes, un modèle métabolico-génomique permettrait de mieux caractériser la dynamique d'infection pour le phytoplancton. Ce type de modèles d'infection, en intégrant une description des processus métaboliques et génétiques déclenchés par l'infection offrirait une représentation plus mécaniste de l'infection virale. Des données moléculaires devraient être récoltées afin de calibrer et valider ces modèles. La température ayant un rôle très important sur l'intégrité des protéines et sur l'activité enzymatique, des modèles biophysiques comme celui développé par Dill et ses collaborateurs [7] pourraient également être utilisés pour décrire l'infection en terme de modification du protéome.

VII.1.3 Influence combinée des facteurs abiotiques et biotiques

Notre approche a considéré un unique facteur abiotique, la température, affectant l'interaction hôte-virus. Ainsi, nous avons pu isoler l'impact de ce facteur pour mieux comprendre son rôle. Au-delà de la température, de nombreux autres facteurs abiotiques influencent les écosystèmes microbiens. Extrapoler les conclusions des études de laboratoire mono-factoriels aux écosystèmes naturels est alors une étape particulièrement délicate et critiquable. Nos travaux ouvrent néanmoins la voie à de nouvelles expériences pour déterminer dans quelle mesure d'autres facteurs abiotiques (lumière, pH, etc.) affectent la résistance à une infection virale. L'étude des interactions entre d'autres facteurs abiotiques ou biotiques et la température, doit également être réalisée.

Dans un premier temps, une étude biogéographique, portant sur les interactions phytoplancton – virus, similaire à l'étude présentée dans le chapitre 4 de cette thèse, serait extrêmement intéressante et novatrice. Nous avons étudié, grâce à un modèle, de quelle manière la température affectait chaque processus de l'infection pour la souche RCC829 avec les données de température SST utilisées dans le chapitre 4 (Figure VII.2). Du fait de la distribution de la température océanique (Figure VII.2a), les dynamiques d'infection seront certainement très différentes selon la latitude. Nos prédictions montrent que le genre *Micromonas* est susceptible de croître à différentes températures et ainsi de se distribuer globalement. Son infection par des virus pourrait être plus marquée dans les régions tempérées et tropicales, *i.e.* pour des latitudes de -40

à 40° (Figure VII.2e). La mortalité induite serait maximale dans les régions tempérées de 20 à 40°, et serait minimale à l'équateur et aux pôles (Figure VII.2f). Dans les zones tropicales (-20 à 20 °) la dynamique virale pourrait être altérée par une forte production de virus non infectieux (Figure VII.2g) couplée à une forte dégradation virale (Figure VII.2h) bien que la production virale soit élevée (Figure VII.2i). Ces résultats préliminaires pour la souche RCC829 sont en accord avec l'étude de Mojica et ses collaborateurs en 2015 [8]. Ces auteurs ont analysé la distribution de lyse virale lors d'une campagne en Atlantique nord avec des taux de lyse faibles aux hautes latitudes et forts aux basses latitudes. Cependant, la température maximale mesurée durant leur étude était d'environ 25 °C soit la température optimale de croissance de la souche RCC829. Nos résultats préliminaires montrent une évolution similaire du taux de lyse des températures froides jusqu'à 25 °C. En parallèle, l'analyse du modèle mathématique a révélé que le devenir de l'épidémie était directement relié à la capacité d'accueil du milieu (K). En première approximation, le paramètre K pourrait représenter un proxy de la limitation en nutriments et caractériser le niveau trophique du milieu. Notre étude suggère différentes distributions de R_0 à l'échelle globale pour une valeur de K faible et élevée (Figure VII.2b et c respectivement). Ainsi la limitation en nutriments pourrait modifier l'impact de la température sur l'infection. En utilisant des résultats de modèles biogéochimiques, il serait possible d'évaluer la capacité maximale d'accueil des communautés phytoplanctoniques en fonction des nutriments limitant la zone considérée. Ainsi, la variabilité du paramètre K pourrait être prise en compte dans un modèle simple similaire à celui que nous avons développé. D'autres paramètres, comme la prédation par le zooplancton, pourraient aussi affecter la valeur de ce paramètre.

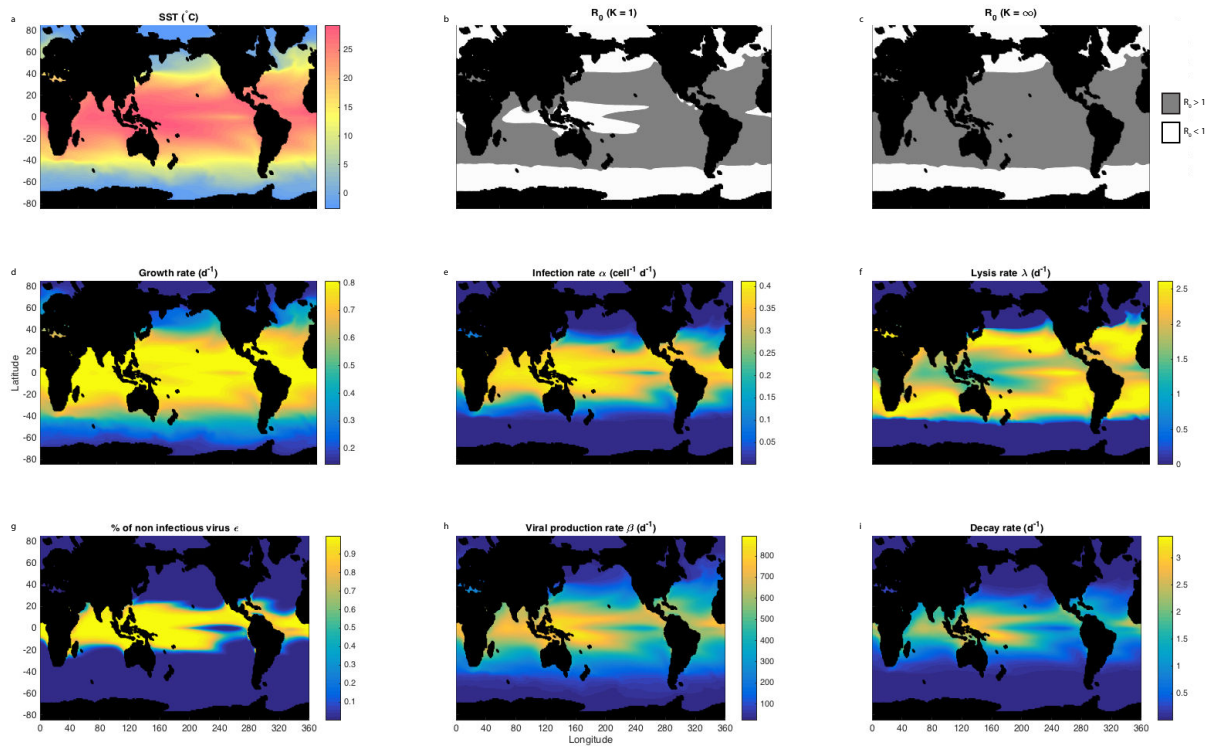


Figure VII.2 Distribution des processus d'infection selon la température de surface moyenne des océans pour la période 1993 à 2012.

VII.1.4 Impact du réchauffement climatique

Une fois la dynamique d'infection à l'échelle globale caractérisée pour l'ensemble du phytoplankton, l'impact du réchauffement climatique sur l'infection pourrait être évalué. Ici nous avons exploré cette problématique sur la souche RCC829 en utilisant des données de projection de température de surface (Figure VII.3). Ces résultats préliminaires suggèrent que le réchauffement des océans pourrait avoir un impact différent sur la dynamique d'infection selon les régions. Dans les tropiques, la lyse virale pourrait fortement diminuer (Figure VII.3f) tandis qu'elle pourrait augmenter dans certaines régions tempérées. Le rôle de la lyse sur la pompe biologique pourrait ainsi être fortement modifié dans les océans futurs [9]. Cependant, d'autres facteurs comme la prédation, la stratification verticale, etc. risquent également d'être fortement altérés par les changements climatiques. Des études futures doivent se pencher sur la co-limitation de ces facteurs avec la température pour pouvoir comprendre l'évolution de la dynamique d'infection dans un océan plus chaud.

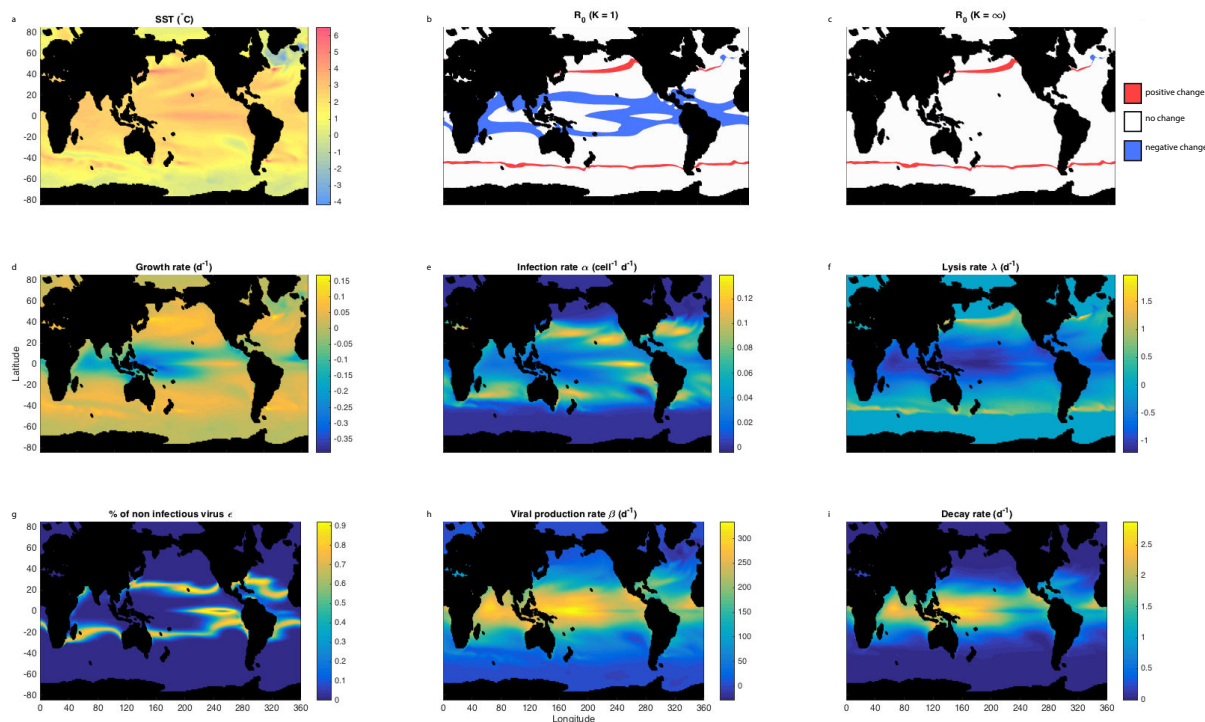


Figure VII.3 Anomalies des paramètres d'infection selon les températures moyennes de surface entre la période actuelle (2001 à 2010) et des projections futures (2091 à 2100).

VII.1.5 Contribution de la mortalité virale à la biogéographie

Nous avons montré le rôle très important de la température sur l'écologie du genre *Micromonas*. Nos résultats suggèrent que les mécanismes d'adaptation à la température pourraient expliquer la répartition biogéographique des différents écotypes de *Micromonas*. Compte tenu du rôle essentiel que semble jouer la température sur la dynamique d'infection, il est fort possible que les virus aient contribué à l'évolution du genre *Micromonas*. En effet, les virus sont connus pour être une force évolutive au sein des communautés microbiennes [10, 11]. D'une part grâce à la mortalité induite et d'autre part grâce à la modification génétique qu'ils imposent, entraînant

des transferts latéraux de gènes [10, 11]. La température seule a-t-elle entraîné une évolution du genre *Micromonas* en différents écotypes ou la pression lytique dans les environnements tempérés a-t-elle forcé ce genre à se diversifier pour s'étendre dans des zones défavorables à l'infection ? Pour apporter des éléments de réponses, nous avons étudié la corrélation entre le taux de lyse prédit par notre modèle pour la souche RCC829 (chapitre 6) et la diversité observée au sein du genre *Micromonas* (chapitre 4). La corrélation très significative entre ces deux distributions en fonction de la température (test de Spearman : $\rho = 0.9$, $p\text{-value} < 0.5$), suggère que la lyse virale pourrait être un moteur de diversité au sein de ce genre (Figure VII.4). C'est précisément dans les zones tempérées, favorables à l'infection, que la diversité et la lyse sont les plus fortes.

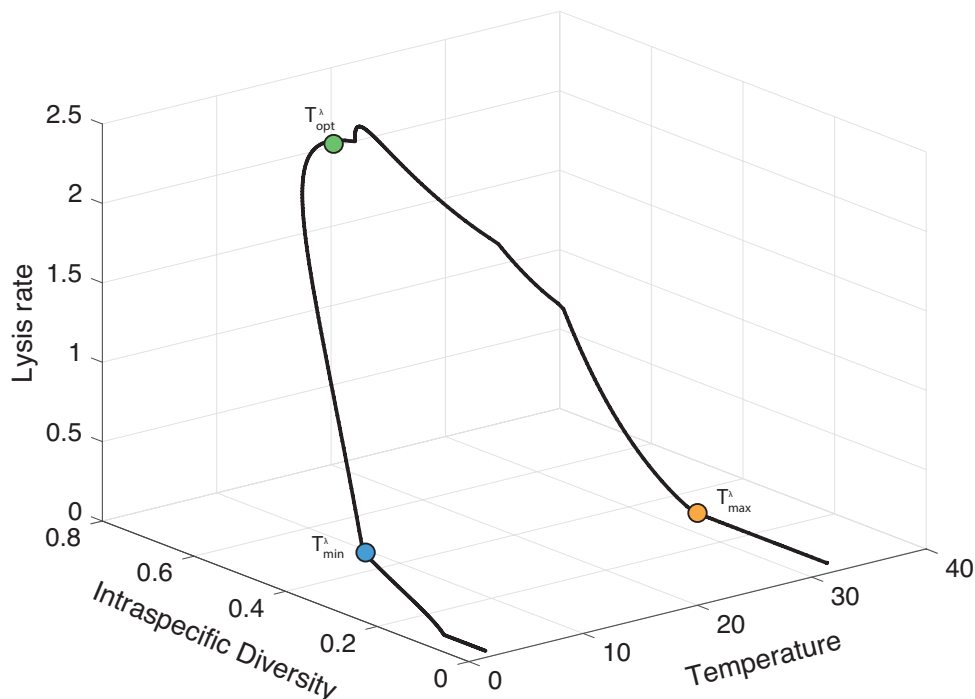


Figure VII.4 Taux de lyse en fonction de la température de surface (SST) obtenue par modélisation pour la souche RCC829 et un indice de diversité intraspécifique pour le genre *Micromonas* en fonction de la température. Le point bleu représente la température minimale de lyse (T_{min}^{λ}), le point vert la température optimale de lyse (T_{opt}^{λ}) et le point orange la température maximale de lyse (T_{max}^{λ}).

Selon l'hypothèse « *Killing the Winner* » [12], la lyse virale pourrait être vecteur de coexistence entre les différentes espèces de phytoplancton, expliquant ainsi le paradoxe d'Hutchinson [13]. Les espèces spécialistes, ayant des taux de croissance supérieurs à celui des espèces défensives et subissant de fortes pressions virales, pourraient coloniser des environnements très chauds ou très froids, et ainsi échapper à l'infection. En effet, aux températures froides, l'infection est ralentie, tandis qu'aux températures supérieures à T_{opt} , elle est altérée. Aux vues des dynamiques d'infection aux températures chaudes et à la possible difficulté de s'adapter à ces températures, la colonisation des zones froides permettrait sûrement un meilleur succès dans la lutte contre l'infection. Cependant, des espèces ayant un optimum de croissance à faible température pourraient facilement être infectées à ces températures, ce qui pourrait expliquer la forte activité virale dans certains biotopes polaires [14]. Ces interprétations devront être affinées pour ces systèmes microbiens dont l'évolution peut être rapide, en intégrant la possible « course à l'armement » entre les virus et leurs hôtes et la possibilité des virus d'infecter plusieurs genres.

Les virus pourraient être à l'origine de la différence de diversité géographique observée entre le phytoplancton et d'autres organismes. En effet, la diversité décroît avec la latitude : aux basses latitudes, la diversité est maximale, tandis qu'aux hautes latitudes elle est minimale [15]. La diversité que nous avons prédite et observée au sein du genre *Micromonas*, comme pour l'ensemble du phytoplancton chez Thomas [16], est pour sa part maximale dans les zones tempérées. Cette distribution est similaire à celle de la lyse virale prédite pour la souche RCC829.

Des modèles KtW publiés depuis quelques années [17–21] permettraient sans doute de tester ces hypothèses. Pour illustrer ce propos, nous avons construit un modèle très simple de KtW en-tendant notre modèle à N espèces. Ici, nous considérons la température comme facteur limitant, et non la ressource comme dans les modèles standards (Figure VII.5a). Nous avons appliqué ce modèle aux six écotypes de *Micromonas* décrits dans le chapitre 4. Nous avons seulement considéré des virus spécifiques à chaque écotype. Le modèle est décrit par le système d'équations différentielles suivant :

$$\begin{cases} \dot{S}_j = \mu_j S_j \left(1 - \frac{\sum_{j=1}^n N_j}{K}\right) - \alpha_j V_j S_j \\ \dot{I}_j = \alpha_j V_j S_j - \lambda_j I_j \\ \dot{V}_j = (1 - \epsilon_j) \beta_j I_j - \delta_j V_j \end{cases} \quad (\text{VII.1})$$

Avec S_j et I_j les populations susceptibles et infectées de *Micromonas* pour chaque écotype j , N_j la population totale de l'écotype j et V_j la population de virus spécifique à l'écotype hôte j . Les paramètres de ce modèle ont la même signification que ceux du modèle développé dans le chapitre 6 et sont spécifiques à chaque écotype j .

En se basant sur les résultats développés dans les chapitres 4 et 5, nous avons extrapolé les processus obtenus pour la souche RCC829 dans le chapitre 6 aux écotypes de *Micromonas* selon le gradient actuel de température de surface (pour les détails se référer à l'Annexe VII.3). Sans virus, le modèle prédit une distribution des écotypes selon la température relativement similaire au résultat présenté dans le chapitre 4. La diversité est maximale aux températures médianes et minimale aux températures extrêmes (Figure VII.5b). En prenant en compte les virus, le modèle prédit une distribution similaire aux observations du chapitre 4 pour les écotypes *M. polaris* et *M. pusilla*, mais pas pour le reste des écotypes (Figure VII.5c) reflétant les limitations de notre modèle simpliste. Ce type d'approche pourrait permettre de mieux comprendre le rôle des virus dans l'évolution de la niche thermique de leur hôte. Notre modèle doit être amélioré pour prendre en compte les réponses d'infections observées chez *Micromonas*. En effet, Baudoux et ses collaborateurs ont démontré que certains virus de *Micromonas* étaient capables d'infecter plusieurs clades au sein de ce genre [22]. Des méthodes statistiques pourraient permettre de choisir le réseau d'infection (Figure VII.5a) expliquant au mieux la diversité observée.

VII.2 Conclusion

En observant de plus près l'environnement dans lequel nous évoluons, une caractéristique intrinsèque à chaque processus est apparait : l'impermanence. Cette notion, développée dans la philosophie occidentale (notamment chez Héraclite [23]) mais également dans la spiritualité orientale (Anitya dans le bouddhisme [24]), trouve un écho tout particulier en science. En effet, les objets que nous étudions, quels que soient nos domaines d'étude respectifs, existent et subsistent uniquement grâce à leur perpétuelle évolution : les processus météorologiques, les gradients chimiques, la décomposition de la matière, l'évolution d'un écosystème, etc. tous les processus de ce monde sont changement. La vie elle-même ne pourrait être définie sans les processus de naissance et de mort qui sont directement reliés à la notion d'impermanence.

Cette transformation permanente au sein du vivant est donc à l'origine de la vie. Cette perpétuelle

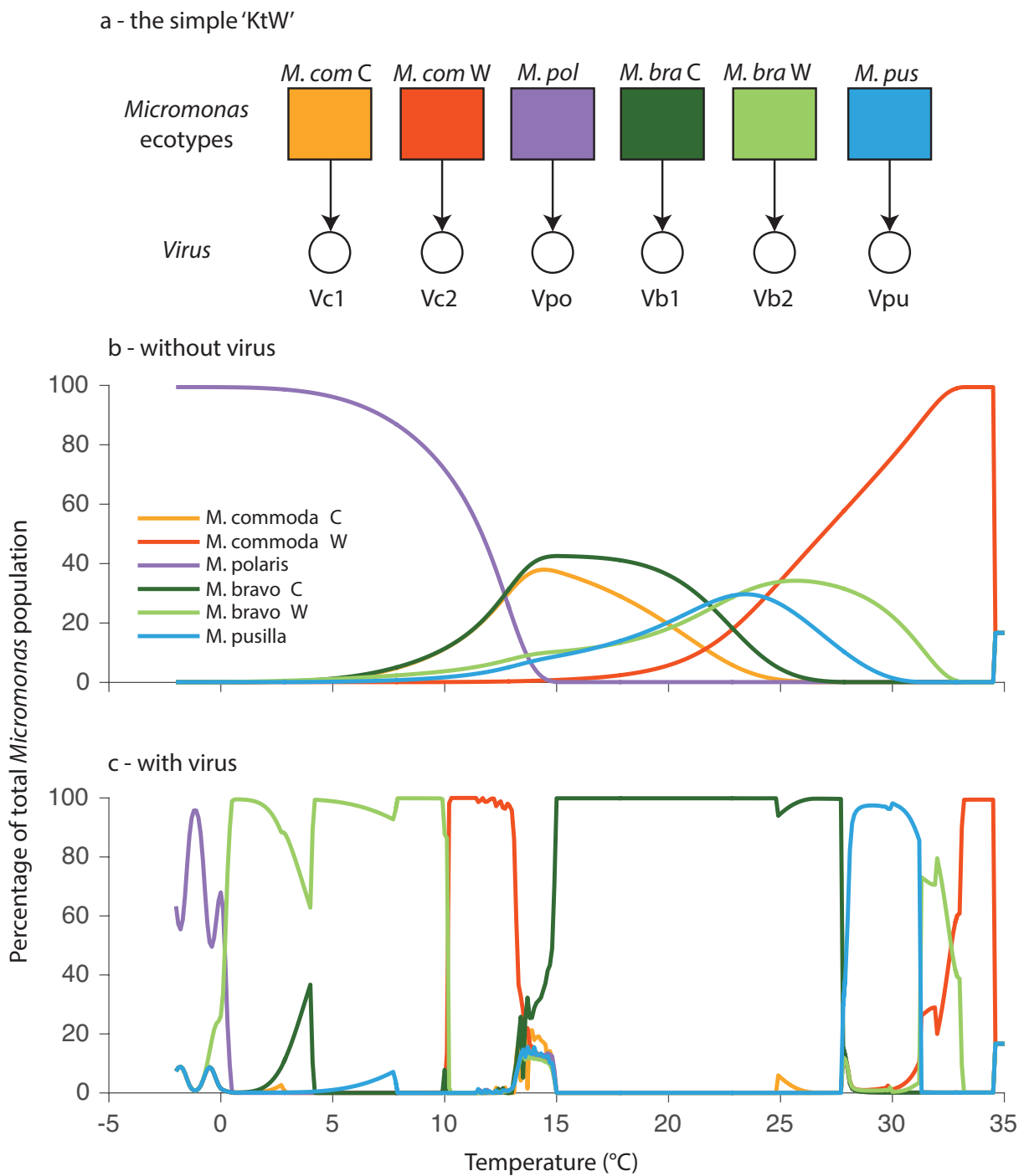


Figure VII.5 Présentation d'un modèle très simple 'KtW' en fonction de la température pour le genre *Micromonas*. Les simulations représentent 2000 jours d'expérience. Le pourcentage de chaque écotpe pour la population totale de *Micromonas* a été moyenné sur la période finale de 1900 à 2000 jours afin de s'affranchir des possibles oscillations du modèle. a) Schéma du modèle, b) résultats sans virus et c) avec virus.

évolution modifie continûment les écosystèmes qui deviennent eux-mêmes un cadre fluctuant dans lequel les organismes vivent et meurent. La vie, engendrant elle-même le changement, doit

également réussir à s'y adapter. C'est l'enjeu de chaque organisme vivant : s'adapter ou disparaître.

Dans le contexte des bouleversements climatiques, les structures et les fonctions des écosystèmes marins subiront de fortes perturbations. La réponse des organismes planctoniques à une augmentation de température ou à une baisse du pH associée à une augmentation de la pression partielle en CO₂ a suscité, ces dernières années, de nombreuses études, contribuant à dessiner une image plus nette des effets directs des dérèglements climatiques. En particulier, de nombreux travaux se sont intéressés à l'impact d'une hausse de température sur le phytoplancton. L'impact de ces modifications sur les interactions entre organismes microbiens reste toutefois beaucoup moins bien compris. Cette thèse s'inscrit donc dans ce contexte et apporte de nouvelles perspectives dans le domaine de l'écologie microbienne marine.

De nombreux travaux ont permis de caractériser la réponse à la température d'un grand nombre d'espèces phytoplanctoniques. Mais les études portant sur la réponse, de façon globale, d'un genre phytoplanctonique à travers ses différentes espèces, sont beaucoup plus rares. En particulier, en dépit de son ubiquité à travers la plupart des océans du globe, la réponse à la température du genre *Micromonas* n'avait jamais été étudiée de façon approfondie. Au départ, seule une étude de Connie Lovejoy avait exploré la réponse à la température d'une souche arctique de *Micromonas* [25]. Des données non publiées du laboratoire d'Alexandra Worden portaient également sur la réponse de deux souches de *Micromonas* plus tempérées. Ces données comparées à une étude portant sur les picocyanobactéries du genre *Synechococcus* [26], ainsi qu'à l'étude de Thomas et ses collaborateurs en 2012 [16] suggéraient une possible hétérogénéité dans la réponse à la température du genre *Micromonas*. La première partie de notre travail a donc consisté à caractériser la réponse à la température de ce genre en termes de physiologie, de biogéographie et de diversité. Le principal résultat de cette étude est la présence de différentes réponses à la température au sein du genre *Micromonas* ainsi qu'une biogéographie spécifique pour chaque clade phylogénétique, fortement corrélée aux températures environnementales. Notre approche a par la suite pu être validée par les données de la campagne TARA. Enfin, nous avons montré le rôle important des constantes de temps caractérisant l'évolution de la réponse thermique, ainsi que l'impact de la variabilité thermique locale dans les processus d'adaptation dans un environnement en réchauffement.

Au-delà de la caractérisation de l'effet de la température sur la physiologie et la biogéographie phytoplanctonique, l'objectif de notre travail était de mieux comprendre le rôle de la température dans les interactions entre le phytoplancton et les virus, en particulier sur le compartiment picoeucaryote du phytoplancton. Nous nous sommes focalisés sur un système biologique relativement simple : le genre *Micromonas* et ses prasinovirus.

L'étude de l'impact de la température sur les interactions entre les microbes et les virus s'était jusqu'à présent surtout concentrée sur les bactéries. Les rares études portant sur l'effet de la température sur les virus à eucaryotes se sont majoritairement intéressées à la stabilité des virus sur de faibles gammes de températures [27–29]. Dans la deuxième partie de notre travail, nous avons réalisé des expériences d'infection pour trois souches de *Micromonas* sur un large gradient thermal allant de 9,5 à 30°C. Après avoir caractérisé la stabilité des virus à ces différentes températures, nous avons montré le rôle clef de la température dans la dynamique d'infection virale. En effet, les températures en dessous de l'optimum de croissance de l'hôte (T_{opt}) ralentissent l'infection et réduisent les taux de production virale. Au contraire, au-delà de T_{opt} , la lyse virale semble être fortement affectée par les fortes températures, entraînant des dynamiques plus complexes. D'une part la population d'hôte continue à croître en maintenant sa capacité à produire des virus mais sans une lyse visible ; d'autre part, la production de virus infectieux peut

être limitée aux températures les plus chaudes. Ces deux dynamiques suggèrent une possible résistance de l'hôte à l'infection induite par la température. Un changement de cycle lytique à chronique pourrait également avoir lieu aux températures supra-optimales. Cependant, la dynamique d'infection étant complexe, ces hypothèses n'ont pas pu être validées par notre seule approche expérimentale.

Dans la dernière partie de notre travail nous avons donc exploré ces dynamiques à l'aide d'un modèle mathématique simple. L'impact de la température sur ces interactions n'avait jusqu'à présent jamais été étudié à l'aide de modèles mathématiques. Nous avons dans un premier temps construit plusieurs modèles. Grâce à un travail de paramétrisation, nous avons réussi à simuler précisément les dynamiques observées expérimentalement avec l'un de ces modèles. Nous avons déduit, pour chaque paramètre de l'infection, une fonction dépendante de la température. L'analyse de ce modèle montre que l'infectiosité des virus est un des facteurs clef contrôlant la dynamique des interactions aux fortes températures. Nous avons appliqué notre modèle à un seul couple *Micromonas*-virus, et le modèle devra par la suite être validé sur des données expérimentales indépendantes de celles utilisées pour la paramétrisation. En particulier, les deux autres clades sur lesquels des expériences ont été réalisées permettront de valider et d'étendre le modèle. De même, d'autres jeux de données collectées par Anne-Claire Baudoux et ses collaborateurs [22] seront précieux pour améliorer notre modèle.

Les approches de modélisation que nous avons développées nous ont permis de mieux comprendre et de mieux caractériser les interactions entre le phytoplancton et les virus. Couplée à une approche expérimentale extensive pour acquérir des données à haute fréquence temporelle à travers une large gamme de température et de clades, cette approche s'est montrée particulièrement efficace. Elle a apporté un nouvel éclairage sur ces processus dynamiques et complexes. Ces approches théoriques sont encore trop peu mises en œuvre dans le cadre des interactions phytoplancton-virus. À notre connaissance, aucune étude n'avait utilisé la modélisation pour comprendre l'impact de la température sur ces interactions.

Pour finir, le travail que nous avons effectué durant ces trois années est le fruit d'une réflexion commune entre différentes disciplines. La diversité des idées mises en commun par les spécialistes de chaque domaine a permis d'appréhender la problématique de façon plus étendue que ne l'aurait permis une simple approche expérimentale ou théorique. Le cœur de notre travail appartient à la biologie et l'écologie tandis que la méthode appliquée appartient à la physique. Cette approche multidisciplinaire conduit à l'étude approfondie du rôle de la température sur un système biologique. L'interdisciplinarité pourrait être le lien manquant entre les études en laboratoire et de terrain. Relier les processus décrits dans des milieux simplifiés à la complexité des écosystèmes naturels est un enjeu de la science auquel la modélisation peut répondre.

VII.3 Annexe : Modèle KtW

Afin de modéliser les processus de l'infection pour les 6 écotypes de *Micromonas* pour le modèle KtW (système VII.1), nous avons extrapolé les résultats obtenus pour la souche RCC829 (chapitre 6). Nous avons montré que la dynamique d'infection était similaire pour les trois souches de *Micromonas* testées, et dépendait principalement de la réponse des hôtes à la température (chapitre 5). Nos expériences et les simulations suggèrent également que la production virale (β) et le taux de lyse (λ) sont fortement corrélés au taux de croissance de l'hôte. Ces résultats nous ont permis d'émettre des hypothèses afin de modéliser l'infection sur l'ensemble du genre

Micromonas. Pour l'instant, ces hypothèses ne sont pas validées et ne servent que d'éléments de discussion en ouverture de notre travail.

Les processus β et λ sont donc extrapolés selon les équations suivantes :

$$\beta_j(T) = \frac{\beta'_1}{\mu'_{opt}} \mu_j(T) e^{T\beta'_2} \quad (\text{VII.2})$$

$$\lambda_j(T) = \phi_j(T) \lambda_{opt,j} \quad (\text{VII.3})$$

Avec β'_1 et β'_2 les paramètres de la fonction de température pour le processus β calculés pour la souche RCC829 par notre modèle. μ'_{opt} représente le taux de croissance optimal de la souche RCC829 calculé par notre modèle et $\mu_j(T)$, le taux de croissance pour l'écotype j à la température T . Concernant λ_j (équation VII.3), la fonction $\phi_j(T)$ est dépendante des équations suivantes :

$$T_{opt,j}^\lambda = T_{opt,j}^\mu - (T_{opt}^{\mu'} - T_{opt}^{\lambda'}) \quad (\text{VII.4})$$

$$T_{min,j}^\lambda = T_{opt,j}^\lambda - (T_{opt}^{\lambda'} - T_{min}^{\lambda'}) \quad (\text{VII.5})$$

$$T_{max,j}^\lambda = T_{opt,j}^\lambda + (T_{max}^{\lambda'} - T_{opt}^{\lambda'}) \quad (\text{VII.6})$$

$$\lambda_{opt,j} = \frac{\lambda'_{opt}}{\mu'_{opt}} \mu_{opt,j} \quad (\text{VII.7})$$

Avec $T_{min,j}^\lambda$, $T_{opt,j}^\lambda$, $T_{max,j}^\lambda$, $\mu_{opt,j}$ les paramètres de réponse à la température pour l'écotype j calculés à la température T (chapitre 4). Les autres paramètres sont ceux calculés pour la souche RCC829 avec notre modèle développé dans le chapitre 5.

Les paramètres ϵ et α sont fortement corrélés à la température du milieu. Nous avons simplement considéré un décalage de ces deux fonctions selon l'optimum de température de croissance de l'écotype j . Enfin, dans le chapitre 5, nous montrons que le *decay* (δ) augmente pour tous les écotypes en fonction de la température et est indépendant du métabolisme de l'hôte. Nous avons donc gardé les mêmes paramètres calculés pour la souche RCC829 via notre modèle (chapitre 6).

Références

- [1] POSTGATE J.R., 1976. Death in macrobes and microbes. In *Symp. Soc. Gen. Microbiol.*, vol. 26, pp. 1–18.
- [2] DAVEY H.M., 2011. Life, death, and in-between : meanings and methods in microbiology. *Applied and environmental microbiology* **77**(16) :5571–5576.
- [3] SERRA-MAIA R., BERNARD O., GONÇALVES A., BENSALÉM S., LOPES F., 2016. Influence of temperature on *Chlorella vulgaris* growth and mortality rates in a photobioreactor. *Algal Research* **18** :352–359.
- [4] BAUDOUX A.C., BRUSSAARD C.P.D., 2005. Characterization of different viruses infecting the marine harmful algal bloom species *Phaeocystis globosa*. *Virology* **341**(1) :80–90.
- [5] BERNARD O., RÉMOND B., 2012. Validation of a simple model accounting for light and temperature effect on microalgal growth. *Bioresource technology* **123** :520–527.
- [6] THOMAS R., JACQUET S., GRIMSLEY N., MOREAU H., 2012. Strategies and mechanisms of resistance to viruses in photosynthetic aquatic microorganisms. *Advances in Oceanography and Limnology* **3** :1–15.
- [7] DILL K.A., GHOSH K., SCHMIT J.D., 2011. Physical limits of cells and proteomes. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **108**(44) :17876–17882.
- [8] MOJICA K.D.A., HUISMAN J., WILHELM S.W., BRUSSAARD C.P.D., 2016. Latitudinal variation in virus-induced mortality of phytoplankton across the north atlantic ocean. *The ISME journal* **10**(2) :500–513.
- [9] JOVER L.F., EFFLER T.C., BUCHAN A., WILHELM S.W., WEITZ J.S., 2014. The elemental composition of virus particles : implications for marine biogeochemical cycles. *Nature Reviews Microbiology* **12** :519–528.
- [10] SUTTLE C.A., 2005. Viruses in the sea. *Nature* **437** :356–361.
- [11] ROHWER F., THURBER R.V., 2009. Viruses manipulate the marine environment. *Nature* **459**(7244) :207–212.
- [12] THINGSTAD T.F., 2000. Elements of a theory for the mechanism controlling abundance, diversity, and biogeochemical role of lytic bacterial viruses in aquatic systems. *Limnology and Oceanography* **45**(6) :1320–1328.
- [13] HUTCHINSON G.E., 1961. The paradox of the plankton. *American Naturalist* **95** :137–145.
- [14] ANESIO A.M., BELLAS C.M., 2011. Are low temperature habitats hot spots of microbial evolution driven by viruses? *Trends in microbiology* **19**(2) :52–57.
- [15] DOWLE E.J., MORGAN-RICHARDS M., TREWICK S.A., 2013. Molecular evolution and the latitudinal biodiversity gradient. *Heredity* **110**(6) :501–510.
- [16] THOMAS M.K., KREMER C.T., KLAUSMEIER C.A., LITCHMAN E., 2012. A global pattern of thermal adaptation in marine phytoplankton. *Science* **338**(6110) :1085–1088.
- [17] WEITZ J.S., HARTMAN H., LEVIN S.A., 2005. Coevolutionary arms races between bacteria and bacteriophage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**(27) :9535–9540.

- [18] WEITZ J.S., DUSHOFF J., 2008. Alternative stable states in host–phage dynamics. *Theoretical Ecology* **1**(1) :13–19.
- [19] VÅGE S., STORESUND J.E., THINGSTAD T.F., 2013. Sar11 viruses and defensive host strains. *Nature* **499**(7459) :E3–E4.
- [20] THINGSTAD T.F., VÅGE S., STORESUND J.E., SANDAA R.A., GISKE J., 2014. A theoretical analysis of how strain-specific viruses can control microbial species diversity. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **111**(21) :7813–7818.
- [21] VÅGE S., THINGSTAD T.F., 2015. Fractal hypothesis of the pelagic microbial ecosystem—can simple ecological principles lead to self-similar complexity in the pelagic microbial food web? *Frontiers in microbiology* **6**.
- [22] BAUDOUX A.C., LEBREDONCHEL H., DEHMER H., LATIMIER M., EDERN R., RIGAUT-JALABERT F., GEI P., GUILLOU L., FOULON E., BOZEC Y., CARIOU T., DESDEVISES Y., DERELLE E., GRIMSLEY N., MOREAU H., SIMON N., 2015. Interplay between the genetic clades of *Micromonas* and their viruses in the western english channel. *Environmental Microbiology Reports* **5** :765–773.
- [23] HERACLITE, 1977. *Fragments*. Aubier.
- [24] BUSWELL R.E., LOPEZ D.S., 2013. *The Princeton Dictionary of Buddhism*. Princeton University Press.
- [25] LOVEJOY C., WARWICK V.F., BONILLA S., ROY S., MARTINEAU M.J., TERRADO R., POTVIN M., MASSANA R., PEDRÓS-ALIÓ C., 2007. Distribution, phylogeny, and growth of cold-adapted picoprasinophytes in arctic seas1. *Journal of Phycology* **43**(1) :78–89.
- [26] PITTERA J., HUMILY F., THOREL M., GRULOIS D., GARCZAREK L., SIX C., 2014. Connecting thermal physiology and latitudinal niche partitioning in marine synechococcus. *The ISME journal* **8**(6) :1221–1236.
- [27] NAGASAKI K., YAMAGUCHI M., 1998. Intra-species host specificity of hav (heterosigma akashiwo virus) clones. *Aquatic microbial ecology* **14**(1) :109–112.
- [28] KENDRICK B.J., DiTULLIO G.R., CYRONAK T.J., FULTON J.M., VAN MOOY B.A.S., BIDLE K.D., 2014. Temperature-induced viral resistance in *emiliana huxleyi* (prymnesiophyceae). *PloS one* **9**(11) :e112134.
- [29] TOMARU Y., KIMURA K., YAMAGUCHI H., 2014. Temperature alters algicidal activity of dna and rna viruses infecting *chaetoceros tenuissimus*. *Aquatic Microbial Ecology* **73**(2) :171–183.

Bibliographie

ALLEN A.P., BROWN J.H., GILLOOLY J.F., 2002. Global biodiversity, biochemical kinetics, and the energetic-equivalence rule. *Science* **297**(5586) :1545–1548.

ANDERSON R.M., MAY R.M., *et al.*, 1982. Population biology of infectious diseases. report of the dahlem workshop, berlin, 14-19 march 1982. In *Population biology of infectious diseases. Report of the Dahlem Workshop, Berlin, 14-19 March 1982.*, Berlin, German Federal Republic ; Springer-Verlag.

ANDERSON T.R., DUCKLOW H.W., 2001. Microbial loop carbon cycling in ocean environments studied using a simple steady-state model. *Aquatic Microbial Ecology* **26**(1) :37–49.

ANESIO A.M., BELLAS C.M., 2011. Are low temperature habitats hot spots of microbial evolution driven by viruses ? *Trends in microbiology* **19**(2) :52–57.

ANNING T., HARRIS G., GEIDER R., 2001. Thermal acclimation in the marine diatom *Chaetoceros calcitrans* (bacillariophyceae). *European Journal of Phycology* **36**(3) :233–241.

ASSMY P., SMETACEK V., 2009. *Encyclopedia of Microbiology*, Elsevier, chap. Algal Blooms.

ATTAOUI H., JAAFAR F.M., BELHOUCHE M., MICCO P., DE LAMBALLERIE X., BRUSSAARD C.P.D., 2006. Micromonas pusilla reovirus : a new member of the family reoviridae assigned to a novel proposed genus (mimoreovirus). *Journal of General Virology* **87** :1375–1383.

BAIRAGI N., ROY P.K., SARKAR R.R., CHATTOPADHYAY J., 2005. Virus replication factor may be a controlling agent for obtaining disease-free system in a multi-species eco-epidemiological system. *Journal of Biological Systems* **13**(03) :245–259.

BALZANO S., MARIE D., GOURVIL P., VAULOT D., 2012. Composition of the summer photosynthetic pico and nanoplankton communities in the beaufort sea assessed by t-rflp and sequences of the 18s rRNA gene from flow cytometry sorted samples. *The ISME journal* **6**(8) :1480–1498.

VAN BAREN M.J., BACHY C., REISTETTER E.N., PURVINE S.O., GRIMWOOD J., SUDEK S., YU H., POIRIER C., DEERINCK T.J., KUO A., *et al.*, 2016. Evidence-based green algal genomics reveals marine diversity and ancestral characteristics of land plants. *BMC genomics* **17**(1) :1.

BAUDOUX A.C., BRUSSAARD C.P.D., 2005. Characterization of different viruses infecting the marine harmful algal bloom species *Phaeocystis globosa*. *Virology* **341**(1) :80–90.

BAUDOUX A.C., BRUSSAARD C.P.D., 2008. Influence of irradiance on virus–algal host interactions1. *Journal of phycology* **44**(4) :902–908.

BAUDOUX A.C., LEBREDONCHEL H., DEHMER H., LATIMIER M., EDERN R., RIGAUT-JALABERT F., GEI P., GUILLOU L., FOULON E., BOZEC Y., CARIOU T., DESDEVISES Y., DERELLE E., GRIMSLEY N., MOREAU H., SIMON N., 2015. Interplay between the genetic

- clades of *Micromonas* and their viruses in the western english channel. *Environmental Microbiology Reports* **5** :765–773.
- BAUDOUX A.C., NOORDELOOS A.A.M., VELDHUIS M.J.W., BRUSSAARD C.P.D., 2006. Virally induced mortality of *Phaeocystis globosa* during two spring blooms in temperate coastal waters. *Aquatic Microbial Ecology* **44** :207–217.
- BÉCHETTE A., STOJSAVLJEVIC T., TESSMER M., BERGES J.A., PINTER G.A., YOUNG E.B., 2013. Mathematical modeling of bacteria–virus interactions in lake michigan incorporating phosphorus content. *Journal of Great Lakes Research* **39**(4) :646–654.
- BEHRENFELD M.J., HALSEY K.H., MILLIGAN A.J., 2008. Evolved physiological responses of phytoplankton to their integrated growth environment. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B : Biological Sciences* **363**(1504) :2687–2703.
- BELTRAMI E., CARROLL T.O., 1994. Modeling the role of viral disease in recurrent phytoplankton blooms. *Journal of Mathematical Biology* **32**(8) :857–863.
- BENTON M.J., 2009. The red queen and the court jester : species diversity and the role of biotic and abiotic factors through time. *science* **323**(5915) :728–732.
- BERDJEB L., JACQUET S., 2009. La viriosphère : quelle place dans le fonctionnement et l'évolution des écosystèmes aquatiques (partie 1)? *Viriologie* **13**(3) :133–143.
- BERETTA E., KUANG Y., 1998. Modeling and analysis of a marine bacteriophage infection. *Mathematical Biosciences* **149**(1) :57–76.
- BERNARD O., RÉMOND B., 2012. Validation of a simple model accounting for light and temperature effect on microalgal growth. *Bioresource technology* **123** :520–527.
- BIARD T., STEMMANN S., PICHERAL M., MAYOT N., VANDROMME P., HAUSS H., GORSKY G., GUIDI L., KIKO R., NOT F., 2016. In situ imaging reveals the biomass of giant protists in the global ocean. *Nature* **532** :504–507.
- BIDLE K.D., FALKOWSKI P.G., 2004. Cell death in planktonic, photosynthetic microorganisms. *Nature Reviews Microbiology* **2**(8) :643–655.
- BLAIN S., QUEGUINER B., ARMAND L., BELVISO S., BOMBLED B., BOPP L., *et al.*, 2007. Effect of natural iron fertilization on carbon sequestration in the southern ocean. *Nature* **446** :1070–1071.
- BLOIS J.L., HADLY E.A., 2009. Mammalian response to cenozoic climatic change. *Annual Review of Earth and Planetary Sciences* **37** :181–208.
- BOHANNAN B.J., LENSKE R.E., 2000. The relative importance of competition and predation varies with productivity in a model community. *The American Naturalist* **156**(4) :329–340.
- BOHANNAN B.J.M., LENSKE R.E., 1997. Effect of resource enrichment on a chemostat community of bacteria and bacteriophage. *Ecology* **78**(8) :2303–2315.
- BONILLA-FINDJI O., MALITS A., LEFÈVRE D., ROCHELLE-NEWALL E., LEMÉE R., WEINBAUER M.G., GATTUSO J.P., 2008. Viral effects on bacterial respiration, production and growth efficiency : consistent trends in the southern ocean and the mediterranean sea. *Deep Sea Research Part II : Topical Studies in Oceanography* **55**(5) :790–800.

- BORSHEIM K.Y., 1993. Native marine bacteriophages. *FEMS Microbiological Ecology* **102** :141–159.
- BOTKIN D.B., SAXE H., ARAUJO M.B., BETTS R., BRADSHAW R.H.W., CEDHAGEN T., CHES-SON P., DAWSON T.P., ETTERTSON J.R., FAITH D.P., *et al.*, 2007. Forecasting the effects of global warming on biodiversity. *Bioscience* **57**(3) :227–236.
- BOUVIER T., DEL GIORGIO P.A., 2007. Key role of selective viral-induced mortality in determining marine bacterial community composition. *Environmental Microbiology* **9** :287–297.
- BRATBAK G., EGGE J.K., HEDAL M., 1993. Viral mortality of the marine alga *emiliana huxleyi* (haptophyceae) and termination of algal blooms. *Marine Ecology Progress Series* **93** :39–48.
- BRATBAK G., HELDAL M., THINGSTAD T.F., TUOMI P., 1996. Dynamics of virus abundance in coastal seawater. *FEMS Microbiological Ecology* **19** :263–269.
- BRATBAK G., JACOBSEN A., HELDAL M., NAGASAKI K., THINGSTAD T.F., 1998. Virus production in *phaeocystis pouchetii* and its relation to host cell growth and nutrition. *Aquatic Microbial Ecology* **16**(1) :1–9.
- BRAUER F., CASTILLO-CHAVEZ C., CASTILLO-CHAVEZ C., 2001. *Mathematical models in population biology and epidemiology*, vol. 40. Springer.
- BREITBART M., ROHWER F., 2005. Here a virus, there a virus, everywhere the same virus? *Trends in Microbiology* **13** :278–284.
- BROCK T.D., 2012. *Thermophilic microorganisms and life at high temperatures*. Springer Science & Business Media.
- BROCKHURST M.A., MORGAN A.D., FENTON A., BUCKLING A., 2007. Experimental coevolution with bacteria and phage : the *pseudomonas fluorescens*— ϕ 2 model system. *Infection, Genetics and Evolution* **7**(4) :547–552.
- BROWN J.H., GILLOOLY J.F., ALLEN A.P., SAVAGE V.M., WEST G.B., 2004. Toward a metabolic theory of ecology. *Ecology* **85**(7) :1771–1789.
- BRUM J.R., SULLIVAN M.B., 2015. Rising to the challenge : accelerated pace of discovery transforms marine virology. *Nature Reviews Microbiology* **13**(3) :147–159.
- BRUNING K., 1991. Infection of the diatom *asterionella* by a chytrid. i. effects of light on reproduction and infectivity of the parasite. *Journal of plankton research* **13**(1) :103–117.
- BRUSSAARD C.P.D., 2004. Viral control of phytoplankton populations - a review. *Journal of Eukaryotic Microbiology* **51** :125–138.
- BRUSSAARD C.P.D., KUIPERS B., VELDHUIS M.J.W., 2005a. A mesocosm study of *Phaeocystis globosa* population dynamics - i. regulatory role of viruses in bloom. *Harmful Algae* **4** :859–874.
- BRUSSAARD C.P.D., MARI X., VAN BLEIJSWIJK J., VELDHUIS M.J.W., 2005. A mesocosm study of *phaeocystis globosa* (prymnesiophyceae) population dynamics - ii. significance for the microbial community. *Harmful Algae* **4** :875–893.
- BRUSSAARD C.P.D., MARTINEZ J.M., 2008. Algal bloom viruses. *Plant Viruses* **2**(1) :1–13.

- BRUSSAARD C.P.D., NOORDELOOS A.A.M., SANDAA R.A., HELDAL M., BRATBAK G., 2004a. Discovery of a dsrna virus infecting the marine photosynthetic protist *Micromonas pusilla*. *Virology* **319** :280–291.
- BRUSSAARD C.P.D., PAYET J.P., WINTER C., WEINBAUER M.G., 2010. Quantification of aquatic viruses by flow cytometry. *Manual of aquatic viral ecology* **11** :102–107.
- BUCHAN A., LECLEIR G., GULVIK C., GONZALEZ J., 2014. Master recyclers : features and functions of bacteria associated with phytoplankton blooms. *Nature Reviews Microbiology* **12** :686 – 698.
- BUSWELL R.E., LOPEZ D.S., 2013. *The Princeton Dictionary of Buddhism*. Princeton University Press.
- BUTCHER R.W., 1952. Contributions to our knowledge of the smaller marine algae. *J. Mar. Biol. Assoc. UK* **31** :175–191.
- CAMPBELL D., HURRY V., CLARKE A.K., GUSTAFSSON P., ÖQUIST G., 1998. Chlorophyll fluorescence analysis of cyanobacterial photosynthesis and acclimation. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* (62) :667–683. .
- CANTER-LUND H., LUND J., 1995. *Freshwater algae : their microscopic world explored*. No. 582.26 CAN.
- CHEN B., 2015. Patterns of thermal limits of phytoplankton. *Journal of Plankton Research* :fbv009.
- CHOW C.E.T., Y. K.D., SACHDEVA R., CARON D.A., FUHRMAN J.A., 2014. Top-down controls on bacterial community structure : microbial network analysis of bacteria, t4-like viruses and protists. *The ISME J.* **8** :816–829.
- CHRISTENSEN T., 1962. *Botanik*, Munksgaard, Kobenhavn, chap. Sustematik Botanik, Alger.
- CLAQUIN P., PROBERT I., LEFEBVRE S., VERON B., 2008. Effects of temperature on photosynthetic parameters and tep production in eight species of marine microalgae. *Aquatic Microbial Ecology* **51**(1) :1–11.
- COCHRAN P.K., PAUL J.H., 1998. Seasonal abundance of lysogenic bacteria in a subtropical estuary. *Applied and Environmental Microbiology* **64**(6) :2308–2312.
- COLLADO-FABBRI S., VAULOT D., ULLOA O., 2011. Structure and seasonal dynamics of the eukaryotic picophytoplankton community in a wind-driven coastal upwelling ecosystem. *Limnology and Oceanography* **56**(6) :2334–2346.
- COMBE C., HARTMANN P., RABOUILLE S., TALEC A., BERNARD O., SCIANDRA A., 2015. Long-term adaptive response to high-frequency light signals in the unicellular photosynthetic eukaryotic *dunaliella salina*. *Biotechnology and Bioengineering* **112**(6) :1111–1121.
- CORDOVA A., DESERNO M., GELBART W.M., BEN-SHAUL A., 2003. Osmotic shock and the strength of viral capsids. *Biophysics Journal* **85** :70–74.
- COTTRELL M.T., SUTTLE C.A., 1995a. Dynamics of a lytic virus infecting the photosynthetic marine picoflagellate *Micromonas*. *Limnology and Oceanography* **40** :730–739.
- COTTRELL M.T., SUTTLE C.A., 1991. *Micromonas pusilla*. *Mar Ecol. Prog. Ser* **78** :1–9.

- CULLEY A.I., STEWARD G.F., 2007. New genera of rna viruses in subtropical seawater, inferred from polymerase gene sequences. *Applied Environmental Microbiology* **73** :5937–5944.
- D'AMICO S., COLLINS T., MARX J.C., FELLER G., GERDAY C., 2006. Psychrophilic microorganisms : challenges for life. *EMBO reports* **7**(4) :385–389.
- DANOVARO R., CORINALDESI C., FILIPPINI M., FISCHER U.R., GESSNER M.O., JACQUET S.*et al.*, 2008. Viriobenthos in freshwater and marine sediments : a review. *Freshwater Biology* **53** :1186–1213.
- DAVEY H.M., 2011. Life, death, and in-between : meanings and methods in microbiology. *Applied and environmental microbiology* **77**(16) :5571–5576.
- DAWSON T.P., JACKSON S.T., HOUSE J.I., PRENTICE I.C., MACE G.M., 2011. Beyond predictions : biodiversity conservation in a changing climate. *science* **332**(6025) :53–58.
- DE VARGAS C., AUDIC S., HENRY N., DECELLE J., MAHÉ F., LOGARES R., LARA E., BERNEY C., LE BESCOT N., PROBERT I., *et al.*, 2015. Eukaryotic plankton diversity in the sunlit ocean. *Science* **348**(6237) :1261605.
- DELL'ANNO A., CORINALDESI C., DANOVARO R., 2015. Virus decomposition provides an important contribution to benthic deep-sea ecosystem functioning. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **112**(16) :E2014–E2019.
- DELWORTH T.L., BROCCOLI A.J., ROSATI A., STOUFFER R.J., BALAJI V., BEESLEY J.A., COOKE W.F., DIXON K.W., DUNNE J., DUNNE K.A., *et al.*, 2006. Gfdl's cm2 global coupled climate models. part i : Formulation and simulation characteristics. *Journal of Climate* **19**(5) :643–674.
- DEMIR-HILTON E., SUDEK S., CUVELIER M.L., GENTEMANN C.L., ZEHR J.P., WORDEN A.Z., 2011. Global distribution patterns of distinct clades of the photosynthetic picoeukaryote *ostreococcus*. *The ISME journal* **5**(7) :1095–1107.
- DEMORY D., ARSENIIEFF L., SIMON N., SIX C., RIGAUT-JALABERT F., MARIE D., GE P., BIGEARD E., JACQUET S., SCIANDRA A., BERNARD O., RABOUILLE S., BAUDOUX A.C., in press. Temperature is a key factor in *Micromonas* – virus interactions. *The ISME journal* .
- DEUTSCH C.A., TEWKSBURY J.J., HUEY R.B., SHELDON K.S., GHALAMBOR C.K., HAAK D.C., MARTIN P.R., 2008. Impacts of climate warming on terrestrial ectotherms across latitude. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **105**(18) :6668–6672.
- DILL K.A., GHOSH K., SCHMIT J.D., 2011. Physical limits of cells and proteomes. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **108**(44) :17876–17882.
- DOWLE E.J., MORGAN-RICHARDS M., TREWICK S.A., 2013. Molecular evolution and the latitudinal biodiversity gradient. *Heredity* **110**(6) :501–510.
- VAN DEN DRIESCHE P., WATMOUGH J., 2002. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences* **180**(1) :29–48.
- EDWARDS K.F., LITCHMAN E., KLAUSMEIER C.A., 2013. Functional traits explain phytoplankton community structure and seasonal dynamics in a marine ecosystem. *Ecology letters* **16**(1) :56–63.

- EL-SABAAWI R., HARRISON P.J., 2006. Interactive effects of irradiance and temperature on the photosynthetic physiology of the pennate diatom pseudo-nitzschia granii (bacillariophyceae) from the northeast subarctic pacific1. *Journal of Phycology* **42**(4) :778–785.
- EPPLEY R.W., 1972. Temperature and phytoplankton growth in the sea. *Fish. Bull* **70**(4) :1063–1085.
- EVANS C., ARCHER S.D., JACQUET S., WILSON W.H., 2003. Direct estimates of the contibution of viral lysis and microzooplankton grazing to the decline of a *Micromonas spp.* population. *Aquatic Microbial Ecology* **30** :207–219.
- EVANS C., MALIN G., WILSON W., LISS P.S., 2006. Infectious titers of *Emiliana huxleyi* virus 86 are reduced by eposure to milimolar dimethyl sulfide and acrylic acid. *Limnology and Oceanography* **51** :2468–2471.
- EVANS C., POND D.W., WILSON W.H., 2009. Changes in emiliana huxleyi fatty acid profiles during infection with e. huxleyi virus 86 : physiological and ecological implications. *Aquatic Microbial Ecology* **55**(3) :219–228.
- FALKOWSKI P.G., OWENS T.G., 1980. Light—shade adaptation two strategies in marine phytoplankton. *Plant Physiology* **66**(4) :592–595.
- FARRANT G.K., *et al.*, 2016. Delineating ecologically significant taxonomic units from global patterns of marine picocyanobacteria. *PNAS* (113).
- FASHAM M.J.R., DUCKLOW H.W., MCKELVIE S.M., 1990. A nitrogen-based model of plankton dynamics in the oceanic mixed layer. *Journal of Marine Research* **48**(3) :591–639.
- FAWLEY M.W., OSTERBAUER N., LEE C.M., JIAO S., 1990. The light-harvesting complex of mamiella gilva : a character linking scaly and naked members of the micromonadophyceae (chlorophyta). *Phycologia* **29**(4) :511–514.
- FELLER G., GERDAY C., 2003. Psychrophilic enzymes : hot topics in cold adaptation. *Nature reviews microbiology* **1**(3) :200–208.
- FLINT S.J., ENQUIST L.W., KRUG R.M., RACNIELLO V.R., SKALKA A.M., 2000. *Principle of virology - Molecular biology, pathogenesis and control*. ASM Press.
- FORDE S.E., BEARDMORE R.E., GUDELJ I., ARKIN S.S., THOMPSON J.N., HURST L.D., 2008. Understanding the limits to generalizability of experimental evolutionary models. *Nature* **455**(7210) :220–223.
- FOULON E., NOT F., JALABERT F., CARIOU T., MASSANA R., SIMON N., 2008. Ecological niche partitioning in the picoplanktonic green alga micromonas pusilla : evidence from environmental surveys using phylogenetic probes. *Environmental Microbiology* **10**(9) :2433–2443.
- FRADA M., PROBERT I., ALLEN M.J., WILSON W.H., DE VARGAS C., 2008. The "cheshire cat" escape strategy of the coccolithophore *Emiliana huxleyi* in response to viral infection. *PNAS* **105**(41) :15944–15949.
- FUHRMAN J., 2003. Genome sequences from the sea. *Nature* **424** :1002.
- FUHRMAN J.A., 1992. *Bacterioplankton roles in cycling of organic matter : the microbial food web*. In : *Primary productivity and biogeochemical cycles in the sea*, Plenum Press New York.

- FUHRMAN J.A., 1999. Marine viruses and their biogeochemical and ecological effects. *Nature* **399**(6736) :541–548.
- FUHRMAN J.A., 2009. Microbial community structure and its functional implications. *Nature* **459**(7244) :193–199.
- FUHRMAN K.M., PINTER G.A., BERGES J.A., 2011. Dynamics of a virus–host model with an intrinsic quota. *Mathematical and Computer Modelling* **53**(5) :716–730.
- GARZA D.R., SUTTLE C.A., 1998. The effect of cyanophages on the mortality of *Synechococcus* spp. and selection for uv resistant viral communities. *Microbial Ecology* **36** :281–292.
- GERLA D.J., GSELL A.S., KOOI B.W., IBELINGS B.W., VAN DONK E., MOOIJ W.M., 2013. Alternative states and population crashes in a resource-susceptible-infected model for planktonic parasites and hosts. *Freshwater Biology* **58**(3) :538–551.
- GRIFFIES S.M., GNANADESIKAN A.W.D.K., DIXON K.W., DUNNE J.P., GERDES R., HARRISON M.J., ROSATI A., RUSSELL J.L., SAMUELS B.L., SPELMAN M.J., *et al.*, 2005. Formulation of an ocean model for global climate simulations. *Ocean Science* **1**(1) :45–79.
- GUILLOU L., BACHAR D., AUDIC S., BASS D., BERNEY C., BITTNER L., BOUTTE C., BURGAUD G., DE VARGAS C., DECELLE J., *et al.*, 2012. The protist ribosomal reference database (pr2) : a catalog of unicellular eukaryote small sub-unit rRNA sequences with curated taxonomy. *Nucleic acids research* :gks1160.
- GUILLOU L., EIKREM W., CHRÉTIENNOT-DINET M.J., LE GALL F., MASSANA R., ROMARI K., PEDRÓS-ALIÓ C., VAULOT D., 2004. Diversity of picoplanktonic prasinophytes assessed by direct nuclear ssu rDNA sequencing of environmental samples and novel isolates retrieved from oceanic and coastal marine ecosystems. *Protist* **155**(2) :193–214.
- GUTIÉRREZ-PESQUERA L.M., TEJEDO M., OLALLA-TÁRRAGA M., DUARTE H., NICIEZA A., SOLÉ M., 2016. Testing the climate variability hypothesis in thermal tolerance limits of tropical and temperate tadpoles. *Journal of Biogeography* .
- HALL S.R., SIMONIS J.L., NISBET R.M., TESSIER A.J., CÁCERES C.E., 2009. Resource ecology of virulence in a planktonic host–parasite system : an explanation using dynamic energy budgets. *The American Naturalist* **174**(2) :149–162.
- HAMM C., MERKEL R., SPRINGER O., JURKOJC P., MAIER C., PRECHTEL K., SMETACEK V., 2003. Architecture and material properties of diatom shells provide effective mechanical protection. *Nature* **421** :841–843.
- HARTMANN P., DEMORY D., COMBE C., HAMOUDA R., BOULANGER A.C., BRISTEAU M.O., SAINTE-MARIE J., SIALVE B., STEYER J.P., RABOUILLE S., SCIANDRA A., BERNARD O., 2014. Growth rate estimation of algae in raceway ponds : A novel approach. *IFAC Proceedings Volumes* **47**(3) :6216–6221.
- HERACLITE, 1977. *Fragments*. Aubier.
- HINGAMP P., GRIMSLEY N., ACINAS S.G., CLERISSI C., SUBIRANA L., POULAIN J., FERRERA I., SARMENTO H., VILLAR E., LIMA-MENDEZ G., *et al.*, 2013. Exploring nucleo-cytoplasmic large DNA viruses in Tara Oceans microbial metagenomes. *The ISME Journal* **7**(9) :1678–1695.
- HUTCHINSON G.E., 1961. The paradox of the plankton. *American Naturalist* **95** :137–145.

- IANORA A., MIRALTO A., POULET S.A., CAROTENUTO Y., BUTTINO I., ROMANO G., CASOTTI R., POHNERT G., WICHARD T., COLUCCI-D'AMATO L., *et al.*, 2004. Aldehyde suppression of copepod recruitment in blooms of a ubiquitous planktonic diatom. *Nature* **429**(6990) :403–407.
- IRWIN A.J., FINKEL Z.V., MÜLLER-KARGER F.E., TROCCOLI GHINAGLIA L., 2015. Phytoplankton adapt to changing ocean environments. *PNAS* (112) :5762–5766. .
- JACQUET S., HELDAL M., IGLESIAS-RODRIGUEZ D., LARSEN A., WILSON W., BRATBAK G., 2002. Flow cytometric analysis of an *Emiliana huxleyi* bloom terminated by viral infection. *Aquatic Microbial Ecology* **27** :111–124.
- JACQUET S., MIKI T., NOBLE R., PEDUZZI P., WILHELM S., 2010. Viruses in aquatic ecosystems : important advancements of the last 20 years and prospects for the future in the field of microbial oceanography and limnology. *Advances in Oceanography and Limnology* **1**(1) :97–141.
- JIANG S.C., PAUL J.H., 1996. Occurrence of lysogenic bacteria in marine microbial communities as determined by prophage induction. *Marine Ecology-Progress Series* **142** :27.
- JOHNSON Z.I.a.*et al.*, 2006. Niche partitioning among *Prochlorococcus* ecotypes along ocean-scale environmental gradients. *Science* (311) :1737–1740. .
- JOVER L.F., CORTEZ M.H., WEITZ J.S., 2013. Mechanisms of multi-strain coexistence in host–phage systems with nested infection networks. *Journal of theoretical biology* **332** :65–77.
- JOVER L.F., EFFLER T.C., BUCHAN A., WILHELM S.W., WEITZ J.S., 2014. The elemental composition of virus particles : implications for marine biogeochemical cycles. *Nature Reviews Microbiology* **12** :519–528.
- JUN SUL W., OLIVER T.A., DUCKLOW H.W., AMARAL-ZETTLER L.A., SOGIN M.L., 2013. Marine bacteria exhibit a bipolar distribution. *PNAS* (110) :2342–2347. .
- KÂ S., CAROTENUTO Y., ROMANO G., HWANG J.S., BUTTINO I., IANORA A., 2014. Impact of the diatom-derived polyunsaturated aldehyde 2-trans, 4-trans decadienal on the feeding, survivorship and reproductive success of the calanoid copepod temora stylifera. *Marine environmental research* **93** :31–37.
- KEELING P.J., 2010. The endosymbiotic origin, diversification and fate of plastids. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* **365**(729-748).
- KELLER M.D., SELVIN R.C., CLAUS W., GUILLARD R.R.L., 1987. Media for the culture of oceanic ultraphytoplankton1, 2. *Journal of phycology* **23**(4) :633–638.
- KENDRICK B.J., DiTULLIO G.R., CYRONAK T.J., FULTON J.M., VAN MOOY B.A.S., BIDLE K.D., 2014. Temperature-induced viral resistance in emiliana huxleyi (prymnesiophyceae). *PloS one* **9**(11) :e112134.
- KERMACK W.O., MCKENDRICK A.G., 1927. A contribution to the mathematical theory of epidemics. In *Proceedings of the Royal Society of London A : mathematical, physical and engineering sciences*, vol. 115, The Royal Society, pp. 700–721.
- KINGSOLVER J.G., 2009. The well-temperated biologist. *The American Naturalist* (768) :174–755. .
- KIRCHMAN D.L., 2010. *Microbial ecology of the oceans*, vol. 36. John Wiley & Sons.

- KNOWLES B., SILVEIRA C.B., BAILEY B.A., BAROTT K., CANTU V.A., COBIÁN-GÜEMES A.G., COUTINHO F.H., DINSDALE E.A., FELTS B., FURBY K.A., *et al.*, 2016. Lytic to temperate switching of viral communities. *Nature* **531**(7595) :466–470.
- KOMÁRKOVÁ J., ŠIMEK K., 2003. Unicellular and colonial formations of picoplanktonic cyanobacteria under variable environmental conditions and predation pressure. *Algological Studies* **109**(1) :327–340.
- KORDAS R.L., HARLEY C.D.G., O’CONNOR M.I., 2011. Community ecology in a warming world : the influence of temperature on interspecific interactions in marine systems. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* **400**(1) :218–226.
- KUKKARO P., BAMFORD D.H., 2009. Effect of viral infection on sinking rates of *Heterosigma akashiwo* and its implications for bloom termination. *Aquatic Microbial Ecology* **37** :1–7.
- LABRIE S.J., SAMSON J.E., MOINEAU S., 2010. Bacteriophage resistance mechanisms. *Nature Reviews Microbiology* **8** :317–327.
- LAGARIAS J.C., REEDS J.A., WRIGHT M.H., WRIGHT P.E., 1998. Convergence properties of the nelder–mead simplex method in low dimensions. *SIAM Journal on optimization* **9**(1) :112–147.
- LANG A.S., CULLEY A.I., SUTTLE C.A., 2004. Genome sequence and characterization of a virus (harnav) related to picoma-like viruses that infects the marine toxic bloomforming alga heterosigma akashiwo. *Virology* **320** :206–217.
- LATASA M., SCHAREK R., GALL F.L., GUILLOU L., 2004. Pigment suites and taxonomic groups in prasinophyceae1. *Journal of Phycology* **40**(6) :1149–1155.
- LAWRENCE J.E., SUTTLE C.A., 2004. Effect of viral infection on sinking rates of heterosigma akashiwo and its implications for bloom termination. *Aquatic microbial ecology* **37**(1) :1–7.
- LEMIEUX C., OTIS C., TURMEL M., 2014. Six newly sequenced chloroplast genomes from prasinophyte green algae provide insights into the relationships among prasinophyte lineages and the diversity of streamlined genome architecture in picoplanktonic species. *BMC genomics* **15**(1) :1.
- LENNON J.T., JONES S.E., 2011. Microbial seed banks : the ecological and evolutionary implications of dormancy. *Nature Reviews Microbiology* (9) :119–130. .
- LEVIN B.R., STEWART F.M., CHAO L., 1977. Resource-limited growth, competition, and predation : a model and experimental studies with bacteria and bacteriophage. *American Naturalist* :3–24.
- LEWIS L.A., MCCOURT R.M., 2004. Green algae and the origin of land plants. *American Journal of Botany* **91**(10) :1535–1556.
- LI W.K.W., MCLAUGHLIN F.A., LOVEJOY C., CARMACK E.C., 2009. Smallest algae thrive as the arctic ocean freshens. *Science* **326**(5952) :539.
- LITCHMANN E., 2000. Growth rates of phytoplankton under fluctuating light. *Freshwater Biology* **44**(2) :223–235.
- LÓPEZ-GARCÍA P., RODRIGUEZ-VALERA F., PEDRÓS-ALIÓ C., MOREIRA D., 2001. Unexpected diversity of small eukaryotes in deep-sea antarctic plankton. *Nature* **409**(6820) :603–607.

- LOS D.A., MURATA N., 2004. Membrane fluidity and its roles in the perception of environmental signals. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes* **1666**(1) :142–157.
- LOVEJOY C., MASSANA R., PEDRÓS-ALIÓ C., 2006. Diversity and distribution of marine microbial eukaryotes in the arctic ocean and adjacent seas. *Applied and Environmental Microbiology* **72**(5) :3085–3095.
- LOVEJOY C., WARWICK V.F., BONILLA S., ROY S., MARTINEAU M.J., TERRADO R., POTVIN M., MASSANA R., PEDRÓS-ALIÓ C., 2007. Distribution, phylogeny, and growth of cold-adapted picoprasinophytes in arctic seas1. *Journal of Phycology* **43**(1) :78–89.
- MACINTYRE H.L., KANA T.M., ANNING T., GEIDER R.J., 2002. Photoacclimation of photosynthesis irradiance response curves and photosynthetic pigments in microalgae and cyanobacteria. *Journal of Phycology* **38** :17–38.
- MACKINDER L.C.M., WORTHY C.A., BIGGI G., HALL M., RYAN K.P., VARSANI A., HARPER G.M., WILSON W.H., BROWNLEE C., SCHROEDER D.C., 2009. A unicellular algal virus, emiliania huxleyi virus 86, exploits an animal-like infection strategy. *Journal of general virology* **90**(9) :2306–2316.
- MANN N.H., 2003. Phages of the marine cyanobacterial picophytoplankton. *FEMS Microbiological Review* **27** :17–34.
- MANTON I., PARKE M., 1960. Further observations on small green flagellates with special reference to possible relatives of chromulina pusilla butcher. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom* **39**(02) :275–298.
- MARIE D., BRUSSAARD C.P.D., THYRHAUG R., BRATBAK G., VAULOT D., 1999. Enumeration of marine viruses in culture and natural samples by flow cytometry. *Applied and environmental microbiology* **65**(1) :45–52.
- MARIN B., MELKONIAN M., 2010. Molecular phylogeny and classification of the mamiellophyceae class. nov.(chlorophyta) based on sequence comparisons of the nuclear-and plastid-encoded rrna operons. *Protist* **161**(2) :304–336.
- MARTÍNEZ J.M., BOERE A., GILG I., VAN LENT J.W.M., WITTE H.J., VAN BLEIJSWIJK J.D.L., BRUSSAARD C.P.D., 2015. New lipid envelope-containing dsdna virus isolates infecting micro-monas pusilla reveal a separate phylogenetic group. *Aquatic Microbial Ecology* **74**(1) :17–28.
- MARTINY J.B.H., BOHANNAN B.J.M., BROWN J.H., COLWELL R.K., FUHRMAN J.A., GREEN J.L., HORNER-DEVINE M.C., KANE M., KRUMINS J.A., KUSKE C.R., *et al.*, 2006. Microbial biogeography : putting microorganisms on the map. *Nature Reviews Microbiology* **4**(2) :102–112.
- MARTINY J.B.H., RIEMANN L., MARSTON M.F., MIDDELBOE M., 2014. Antagonistic coevolution of marine planktonic viruses and their hosts. *Marine Science* **6**.
- MASSANA R., 2011. Eukaryotic picoplankton in surface oceans. *Annual Review Microbiology* (65) :91–110. .
- MAURIN N., AMBLARD C., BOURDIER G., 1997. Phytoplanktonic excretion and bacterial reassimilation in an oligotrophic lake : molecular weight fractionation. *Journal of Plankton Research* **19** :1045–1068.

- MAXWELL K., JOHNSON G.N., 2000. Chlorophyll fluorescence—a practical guide. *Journal of experimental botany* **51**(345) :659–668.
- MAY R., MCLEAN A.R. (eds.) 2007. *Theoretical Ecology*. Oxford. Third edition edn.
- MAYER J.A., TAYLOR F.J.R., 1979. A virus which lyses the marine nanoflagellate micromonas pusilla. *Nature* **281**(5729) :299–301.
- MCDANIEL L.D., HOUCHIN L.A., WILLIAMSON S.J., PAUL J.H., 2002. Plankton blooms : Lysogeny in marine synechococcus. *Nature* **415**(6871) :496–496.
- MCDANIEL L.D., PAUL J.H., *et al.*, 2006. Temperate and lytic cyanophages from the gulf of mexico. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom* **86**(03) :517–527.
- MCKIE-KRISBERG Z.M., SANDERS R.W., 2014. Phagotrophy by the picoeukaryotic green alga micromonas : implications for arctic oceans. *The ISME journal* **8**(10) :1953–1961.
- MIDDELBOE M., 2000. Bacterial growth rate and marine virus–host dynamics. *Microbial Ecology* **40**(2) :114–124.
- MIDDELBOE M., HAGSTRÖM A., BLACKBURN N., SINN B., FISCHER U., BORCH N.H., PINHASSI J., SIMU K., LORENZ M.G., 2001. Effects of bacteriophages on the population dynamics of four strains of pelagic marine bacteria. *Microbial Ecology* **42**(3) :395–406.
- MIDDELBOE M., RIEMANN L., STEWARD G.F., HANSEN V., NYBROE O., 2003. Virus-induced transfer of organic carbon between marine bacteria in a model community. *Aquatic Microbial Ecology* **33** :1–10.
- MIDDLETON J., 2015. Mathematical modeling of emiliana huxleyi and a host-specific virus .
- MIKI T., NAKAZAWA T., YOKOKAWA T., NAGATA T., 2008. Functional consequences of viral impacts on bacterial communities : a food-web model analysis. *Freshwater Biology* **53**(6) :1142–1153.
- MILLER C.B., WHEELER P.A., 2012. *Biological Oceanography*. Wiley-Blackwell.
- MIRALTO A., BARONE G., ROMANO G., POULET S., IANORA A., RUSSO G., BUTTINO I., MAZZARELLA G., LAABIR M., CABRINI M., *et al.*, 1999. The insidious effect of diatoms on copepod reproduction. *Nature* **402**(6758) :173–176.
- MOEBUS K., 1996. Marine bacteriophage reproduction under nutrient-limited growth of hos bacteria. i. investigations wit six phage-host systems. *Marine Ecology Progress Series* **144** :1–12.
- MOJICA K.D.A., BRUSSAARD C.P.D., 2014. Factors affecting virus dynamics and microbial host–virus interactions in marine environments. *FEMS microbiology ecology* **89**(3) :495–515.
- MOJICA K.D.A., HUISMAN J., WILHELM S.W., BRUSSAARD C.P.D., 2016. Latitudinal variation in virus-induced mortality of phytoplankton across the north atlantic ocean. *The ISME journal* **10**(2) :500–513.
- MONIER A., COMTE J., BABIN M., FOREST A., MATSUOKA A., LOVEJOY C., 2015. Oceanographic structure drives the assembly processes of microbial eukaryotic communities. *The ISME journal* **9**(4) :990–1002.

- MONIER A., SUDEK S., FAST N.M., WORDEN A.Z., 2013. Gene invasion in distant eukaryotic lineages : discovery of mutually exclusive genetic elements reveals marine biodiversity. *The ISME Journal* (7) :1764–1774. .
- MONIER A., WELSH R.M., GENTEMANN C., WEINSTOCK G., SODERGREN E., ARMBRUST E., EISEN J.A., WORDEN A.Z., 2012. Phosphate transporters in marine phytoplankton and their viruses : cross-domain commonalities in viral-host gene exchanges. *Environmental microbiology* **14**(1) :162–176.
- MONIER A., WORDEN A.Z., RICHARDS T.A., 2016. Phylogenetic diversity and biogeography of the mamiellophyceae lineage of eukaryotic phytoplankton across the oceans. *Environmental microbiology reports* .
- MORATO T., WATSON R., PITCHER T.J., PAULY D., 2006. Fishing down the deep. *FISH and FISHERIES* **7** :24 – 34.
- MOREAU H., VERHELST B., COULOUX A., DERELLE E., ROMBAUTS S., GRIMSLEY N., VAN BEL M., POULAIN J., KATINKA M., HOHMANN-MARRIOTT M.F., *et al.*, 2012. Gene functionalities and genome structure in bathycoccus prasinos reflect cellular specializations at the base of the green lineage. *Genome biology* **13**(8) :1.
- MORITA R.Y., 1975. Psychrophilic bacteria. *Bacteriological reviews* **39**(2) :144.
- MORITZ C., AGUDO R., 2013. The future of species under climate change : resilience or decline ? *Science* **341**(6145) :504–508.
- MOUSING E.A., ELLEGAARD M., RICHARDSON K., 2014. Global patterns in phytoplankton community size structure-evidence for a direct temperature effect. *Marine Ecology-Progress Series* **497** :25–38.
- MURRAY A.G., ELDRIDGE P.M., 1994. Marine viral ecology : incorporation of bacteriophage into the microbial planktonic food web paradigm. *Journal of Plankton Research* **16**(6) :627–641.
- MURRAY A.G., JACKSON G.A., 1992. Viral dynamics - a model of the effects of size, shape, motion and abundance of single-celled planktonic organisms and other particles. *Marine Ecology Progress Series* **89** :103–116.
- MURRAY J.D., 2002. *Mathematical Biology I : An Introduction*. Springer. Third edition edn.
- NAGASAKI K., ANDO M., ITAKURA S., IMAI I., ISHIDA Y., 1994. Viral mortality in the final stage of heterosigma akashiwo (raphidophyceae) red tide. *Journal of Plankton Research* **16** :1695–1599.
- NAGASAKI K., YAMAGUCHI M., 1998. Intra-species host specificity of hav (heterosigma akashiwo virus) clones. *Aquatic microbial ecology* **14**(1) :109–112.
- NAKICENOVIC N., ALCAMO J., DAVIS G., DE VRIES B., FENHANN J., GAFFIN S., GREGORY K., GRUBLER A., JUNG T.Y., KRAM T., *et al.*, 2000. Special report on emissions scenarios : a special report of working group iii of the intergovernmental panel on climate change. Tech. rep., Pacific Northwest National Laboratory, Richland, WA (US), Environmental Molecular Sciences Laboratory (US).

- NI G., ZIMBALATTI G., MURPHY C.D., BARNETT A.B., ARSENAULT C.M., LI G., COCKSHUTT A.M., CAMPBELL D.A., 2016. Arctic micromonas uses protein pools and non-photochemical quenching to cope with temperature restrictions on photosystem ii protein turnover. *Photosynthesis Research* :1–18.
- NICHOLS C.M., BOWMAN J.P., GUEZENNEC J., 2005. Effects of incubation temperature on growth and production of exopolysaccharides by an antarctic sea ice bacterium grown in batch culture. *Applied and environmental microbiology* **71**(7) :3519–3523.
- NIXON P.J., MICHOUX F., YU J., BOEHM M., KOMENDA J., 2010. Recent advances in understanding the assembly and repair of photosystem ii. *Annals of Botany* **106**(1) :1–16.
- NOT F., LATASA M., MARIE D., CARIOU T., VAULOT D., SIMON N., 2004. A single species, micromonas pusilla (prasinophyceae), dominates the eukaryotic picoplankton in the western english channel. *Applied and Environmental Microbiology* **70**(7) :4064–4072.
- NOT F., MASSANA R., LATASA M., MARIE D., COLSON C., EIKREM W., PEDRÓS-ALIÓ C., VAULOT D., SIMON N., 2005. Late summer community composition and abundance of photosynthetic picoeukaryotes in norwegian and barents seas. *Limnology and Oceanography* **50**(5) :1677.
- O'KELLY C.J., SIERACKI M.E., THIER E.C., HOBSON I.C., 2003. A transient bloom of ostreococcus (chlorophyta, prasinophyceae) in west neck bay, long island, new york. *Journal of Phycology* **39**(5) :850–854.
- OKSANEN J., *et al.*, 2016. vegan : Community ecology package. *R package version 2.4-0*, .
- PACHAURI R.K., ALLEN M.R., BARROS V.R., BROOME J., CRAMER W., CHRIST R., CHURCH J.A., CLARKE L., DAHE Q., DASGUPTA P., *et al.*, 2014. *Climate change 2014 : synthesis Report. Contribution of working groups I, II and III to the fifth assessment report of the intergovernmental panel on climate change*. IPCC.
- PAYET J.P., SUTTLE C.A., 2013. To kill or not to kill : the balance between lytic and lysogenic viral infection is driven by trophic status. *Limnology and Oceanography* **58** :465–474.
- PEPERZAK L., BRUSSAARD C.P.D., 2011. Flow cytometric applicability of fluorescent vitality probes on phytoplankton1. *Journal of phycology* **47**(3) :692–702.
- PERELSON A.S., 2002. Modelling viral and immune system dynamics. *Nature Reviews Immunology* **2**(1) :28–36.
- PIENAAR R.N., 1976. Virus-like particles in three species of phytoplankton from san juan island, washington. *Phycologia* **15**(2) :185–190.
- PITTERA J., 2015. *Adaptation des cyanobactéries marines du genre Synechococcus au gradient latitudinal de température*. PhD thesis, Université Pierre et Marie Curie.
- PITTERA J., HUMILY F., THOREL M., GRULOS D., GARCZAREK L., SIX C., 2014. Connecting thermal physiology and latitudinal niche partitioning in marine synechococcus. *The ISME journal* **8**(6) :1221–1236.
- POORVIN L., RINTA-KANTO J.M., HUTCHINS D.A., WILHELM S.W., 2004. Viral release of iron and its bioavailability to marine plankton. *Limnology and Oceanography* **49**(5) :1734–1741.

- POSTGATE J.R., 1976. Death in macrobes and microbes. In *Symp. Soc. Gen. Microbiol*, vol. 26, pp. 1–18.
- PROCTOR L.M., 1997. Advances in the study of marine viruses. *Microscopy Research and Technique* **37** :136–161.
- PROCTOR L.M., OKUBO A., FUHRMAN J.A., 1993. Calibrating estimates of phage-induced mortality in marine-bacteria ultrastructural studies of marine bacteriophage development from one-step growth experiments. *Microbial Ecology* **25** :161–182.
- RAFTERY A.E., LI N., SEVCIKOVA H., P. G., HEILIG G.K., 2012. Bayesian probabilistic population projections for all countries. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **109**(35) :13915–13921.
- RAS M., STEYER J.P., BERNARD O., 2013. Temperature effect on microalgae : a crucial factor for outdoor production. *Reviews in Environmental Science and Bio/Technology* **12**(2) :153–164.
- RAVEN J.A., GEIDER R.J., 1988. Temperature and algal growth. *New phytologist* **110**(4) :441–461.
- REDFIELD A.C., 1934. *On the proportions of organic derivatives in sea water and their relation to the composition of plankton*. University Press of Liverpool.
- REID P.C., FISCHER A.C., LEWIS-BROWN E., MEREDITH M.P., SPARROW M., ANDERSSON A.J., ANTIA A., BATES N.R., BATHMANN U., BEAUGRAND G., *et al.*, 2009. Impacts of the oceans on climate change. *Advances in Marine Biology* **56** :1–150.
- REYNOLDS C.S., 2006. *The Ecology of Phytoplankton*. Cambridge University Press.
- RHODES C.J., MARTIN A.P., 2010. The influence of viral infection on a plankton ecosystem undergoing nutrient enrichment. *Journal of theoretical biology* **265**(3) :225–237.
- RHODES C.J., TRUSCOTT J.E., MARTIN A.P., 2008. Viral infection as a regulator of oceanic phytoplankton populations. *Journal of Marine Systems* **74**(1) :216–226.
- RICHMOND A., 2008. *Handbook of Microalgal Culture : Biotechnology and Applied Phycology*. Blackwell Sciences Ltd.
- ROHWER F., THURBER R.V., 2009. Viruses manipulate the marine environment. *Nature* **459**(7244) :207–212.
- ROKKA A., ARO E.M., HERRMANN R.G., ANDERSSON B., VENER A.V., 2000. Dephosphorylation of photosystem ii reaction center proteins in plant photosynthetic membranes as an immediate response to abrupt elevation of temperature. *Plant Physiology* **123**(4) :1525–1536.
- ROSSO L., LOBRY J.R., FLANDROIS J.P., 1993. An unexpected correlation between cardinal temperatures of microbial growth highlighted by a new model. *Journal of Theoretical Biology* **162**(4) :447–463.
- ROSSO L., LOBRY J.R., FLANDROIS J.P., 1993. An unexpected correlation between cardinal temperatures of microbial growth highlighted by a new model. *Journal of Theoretical Biology* (162) :447–463. .
- RUARDIJ P., VELDHUIS M.J.W., BRUSSAARD C.P.D., 2005. Modeling the bloom dynamics of the polymorphic phytoplankter *Phaeocystis globosa* : impact of grazers and viruses. *Harmful Algae* **4** :941–963.

- RUTHERFORD S., D'HONDT S., PRELL W., 1999. Environmental controls on the geographic distribution of zooplankton diversity. *Nature* **400**(6746) :749–753.
- SAHLSTEN E., 1998. Seasonal abundance in skagerrak-kattegat coastal waters and host specificity of viruses infecting the marine photosynthetic flagellate micromonas pusilla. *Aquatic microbial ecology* **16**(2) :103–108.
- SALVUCCI M.E., CRAFTS-BRANDNER S.J., 2004. Inhibition of photosynthesis by heat stress : the activation state of rubisco as a limiting factor in photosynthesis. *Physiologia plantarum* **120**(2) :179–186.
- SAMANTA S., DHAR R., PAL J., CHATTOPADHYAY J., 2013. Effect of enrichment on plankton dynamics where phytoplankton can be infected from free viruses. *Nonlinear Studies* **20**(2) :225–238.
- LOPES DOS SANTOS A., GOURVIL P., TRAGIN M., NOËL M.H., DECELLE J., ROMAC S., VAULOT D., 2016. Diversity and oceanic distribution of prasinophytes clade vii, the dominant group of green algae in oceanic waters. *The ISME Journal* .
- SARMIENTO J.L., GRUBER N., 2006. *Ocean Biogeochemical Dynamics*. Princeton University Press.
- SAWLE L., GHOSH K., 2011. How do thermophilic proteins and proteomes withstand high temperature ? *Biophysical journal* **101**(1) :217–227.
- SAWSTROM C., ANESIO M.A., GRANÉLI W., LAYBOURN-PARRY J., 2007. Seasonal viral loop dynamics in two large ultraoligotrophic antarctic freshwater lakes. *Microbial Ecology* **53** :1–11.
- SCHABHUTTL S., HINGSAMER P., WEIGELHOFER G., HEIN T., WEIGERT A., STRIEBEL M., 2013. Temperature and species richness effects in phytoplankton communities. *Oecologia* **171**(2) :527–536.
- SCHMOKER C., HERNANDEZ-LEON S., CALBET A., 2013. Microzooplankton grazing in the oceans : impacts, data variability, knowledge gaps and future directions. *Journal of Plankton Research* **35**(4) :691–706.
- SERRA-MAIA R., BERNARD O., GONÇALVES A., BENSALEM S., LOPES F., 2016. Influence of temperature on chlorella vulgaris growth and mortality rates in a photobioreactor. *Algal Research* **18** :352–359.
- SHORT S.M., SUTTLE C.A., 2005. Nearly identical bacteriophage structural gene sequences are widely distributed in marine and freshwater environments. *Applied Environmental Microbiology* **71** :480–486.
- SIEBURTH J.M., SMETACEK V., LENZ J., 1978. Pelagic ecosystem structure : Heterotrophic compartments of the plankton and their relationship to plankton size fractions. *Limnology and Oceanography* **23**(6) :1256–1263.
- SIME-NGANDO T., COLOMBET J., 2009. Virus et prophages dans les écosystèmes aquatiques. *Revue Canadienne de Microbiologie* **55** :95–109.
- SIMMONS M.P., SUDEK S., MONIER A., LIMARDO A.J., JIMENEZ V., PERLE C.R., ELROD V.A., PENNINGTON J.T., WORDEN A.Z., 2016. Abundance and biogeography of picoprasinophyte ecotypes and other phytoplankton in the eastern north pacific ocean. *Applied and environmental microbiology* **82**(6) :1693–1705.

- SIMON N., FOULON E., GRULOS D., SIX C., LATIMIER M., DESDEVISES Y., HOUDAN A., DERELLE E., LE GALL F., VAULOT D., MARIN B., JOUENNE F., 2016. Revision of the genus *Micromonas* (manton et parke) (chlorophyta, mamierllophyceae), of the type species *M. pusilla* (butcher) manton and parke, and description of three new species based on the genetic and phenotypic characterization of cultured isolates. *Submitted to Protist* .
- ŠLAPETA J., LÓPEZ-GARCÍA P., MOREIRA D., 2006. Global dispersal and ancient cryptic species in the smallest marine eukaryotes. *Molecular Biology and Evolution* **23**(1) :23–29.
- SMETACEK V., 2001. A watery arms race. *Nature* **411** :745.
- SPELLERBERG I.F., FEDOR P.J., 2003. A tribute to claude shannon (1916–2001) and a plea for more rigorous use of species richness, species diversity and the 'shannon-wiener' index. *Global Ecology and Biogeography* (13) :177–179. .
- MOON-VAN DER STAAY S.Y., DE WACHTER R., VAULOT D., 2001. Oceanic 18s rdna sequences from picoplankton reveal unsuspected eukaryotic diversity. *Nature* **409**(6820) :607–610.
- MOON-VAN DER STAAY S.Y., VAN DER STAAY G.W.M., GUILLOU L., VAULOT D., CLAUSTRE H., MEDLIN L.K., 2000. Abundance and diversity of prymnesiophytes in the picoplankton community from the equatorial pacific ocean inferred from 18s rdna sequences. *Limnology and Oceanography* **45**(1) :98–109.
- STEFFEN W., RICHARDSON K., ROCKSTRÖM J., CORNELL S.E., FETZER I., BENNETT E.M., BIGGS R., CARPENTER S. R. abd de Vries W., DE WIT C.A., FOLKE C., GERTEN D., HEINKE J., MACE G.M., PERSSON L.M., RAMANATHAN V., REYERS B., SÖRLIN S., 2015. Planetary boundaries : Guiding human development on a changing planet. *Science* **347**(1259855-1259867).
- STEWART F.M., LEVIN B.R., 1984. The population biology of bacterial viruses : why be temperate. *Theoretical population biology* **26**(1) :93–117.
- SUL W.J., OLIVER T.A., DUCKLOW H.W., AMARAL-ZETTLER L.A., SOGIN M.L., 2013. Marine bacteria exhibit a bipolar distribution. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **110**(6) :2342–2347.
- SUNAGAWA S., COELHO L.P., CHAFFRON S., KULTIMA J.R., LABADIE K., SALAZAR G., DJAHANSCHIRI B., ZELLER G., MENDE D.R., ALBERTI A., *et al.*, 2015. Structure and function of the global ocean microbiome. *Science* **348**(6237) :1261359.
- SUNDAY J.M., BATES A.E., DULVY N.K., 2011. Global analysis of thermal tolerance and latitude in ectotherms. *Proceedings of the Royal Society of London B : Biological Sciences* **278**(1713) :1823–1830.
- SUTTLE C.A., 2003. *Viral Ecology*, chap. Ecological, evolutionary and geochemical consequences of viral infection of cyanobacteria and eukaryotic algae.
- SUTTLE C.A., 2005. Viruses in the sea. *Nature* **437** :356–361.
- SUTTLE C.A., 2007. Marine viruses - major players in the global ecosystem. *Nature Reviews Microbiology* **5** :801–812.
- SWARTZ W., SALA E., TRACEY S., WATSON R., PAULY D., 2010. The spatial expansion and ecological footprint of fisheries (1950 to present). *PLoS ONE* **5** :e15143.

- TETT P., BARTON E.D., 1995. Why are there about 5000 species of phytoplankton in the sea? *Journal of Plankton Research* **17** :1693–1704.
- THINGSTAD T.F., 2000. Elements of a theory for the mechanism controlling abundance, diversity, and biogeochemical role of lytic bacterial viruses in aquatic systems. *Limnology and Oceanography* **45**(6) :1320–1328.
- THINGSTAD T.F., LIGNELL R., 1997. Theoretical models for the control of bacterial growth rate, abundance, diversity and carbon demand. *Aquatic Microbial Ecology* **13** :19–27.
- THINGSTAD T.F., VÅGE S., STORESUND J.E., SANDAA R.A., GISKE J., 2014. A theoretical analysis of how strain-specific viruses can control microbial species diversity. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **111**(21) :7813–7818.
- THOMAS C.D., CAMERON A., GREEN R.E., BAKKENES M., BEAUMONT L.J., COLLINGHAM Y.C., ERASMUS B.F.N., DE SIQUEIRA M.F., GRAINGER A., HANNAH L., *et al.*, 2004. Extinction risk from climate change. *Nature* **427**(6970) :145–148.
- THOMAS M.K., KREMER C.T., KLAUSMEIER C.A., LITCHMAN E., 2012. A global pattern of thermal adaptation in marine phytoplankton. *Science* **338**(6110) :1085–1088.
- THOMAS R., GRIMSLEY N., ESCANDE M.L., SUBIRANA L., DERELLE E., MOREAU H., 2011. Acquisition and maintenance of resistance to viruses in eukaryotic phytoplankton populations. *Environmental Microbiology* **13**(6) :1412–1420.
- THOMAS R., JACQUET S., GRIMSLEY N., MOREAU H., 2012. Strategies and mechanisms of resistance to viruses in photosynthetic aquatic microorganisms. *Advances in Oceanography and Limnology* **3** :1–15.
- THOMPSON R.C., NORTON T.A., HAWKINS S.J., 2004. Physical stress and biological control regulate the producer-consumer balance in intertidal biofilms. *Ecology* **85**(5) :1372 – 1382.
- THOMSEN H.A., BUCK K.R., 1998. Nanoflagellates of the central california waters : taxonomy, biogeography and abundance of primitive, green flagellates (pedinophyceae, prasinophyceae). *Deep Sea Research Part II : Topical Studies in Oceanography* **45**(8) :1687–1707.
- THYRHAUG R., LARSEN A., THINGSTAD T.F., BRATBAK G., 2003. Stable coexistence in marine algal host-virus systems. *Marine Ecology Progress Series* **254** :27–35.
- TITTENSOR D.P., MORA C., JETZ W., LOTZE H.K., RICARD D., BERGHE E.V., WORM B., 2010. Global patterns and predictors of marine biodiversity across taxa. *Nature* **466**(7310) :1098–1101.
- TOMARU Y., KIMURA K., YAMAGUCHI H., 2014. Temperature alters algicidal activity of dna and rna viruses infecting chaetoceros tenuissimus. *Aquatic Microbial Ecology* **73**(2) :171–183.
- TOMARU Y., TANABE H., YAMANAKA S., NAGASAKI K., 2005. Effects of temperature and light on stability of microalgal viruses, hav, hcv and hcrnav. *Plankton Biology and Ecology* **52**(1) :1–6.
- TOSELAND A.D.S.J., DAINES S.J., CLARK J.R., KIRKHAM A., STRAUSS J., UHLIG C., LENTON T.M., VALENTIN K., PEARSON G.A., MOULTON V., *et al.*, 2013. The impact of temperature on marine phytoplankton resource allocation and metabolism. *Nature Climate Change* **3**(11) :979–984.

- TRAGIN M., LOPES DOS SANTOS A., CHRISTEN R., VAULOT D., MASSANA R., 2016. Diversity and ecology of green microalgae in marine systems : an overview based on 18s rRNA gene sequences. *Perspectives in Phycology* .
- VÅGE S., STORESUND J.E., THINGSTAD T.F., 2013. Sar11 viruses and defensive host strains. *Nature* **499**(7459) :E3–E4.
- VÅGE S., THINGSTAD T.F., 2015. Fractal hypothesis of the pelagic microbial ecosystem—can simple ecological principles lead to self-similar complexity in the pelagic microbial food web? *Frontiers in microbiology* **6**.
- VAN ETEN J.L., LANE L.C., MEINTS R.H., 1991. Viruses and virus-like particles in eukaryotic algae. *Microbiology Review* **55** :586–620.
- VAULOT D., EIKREM W., VIPREY M., MOREAU H., 2008. The diversity of small eukaryotic phytoplankton ($\leq 3 \mu\text{m}$) in marine ecosystems. *FEMS Microbiology Reviews* **32**(5) :795–820.
- VAULOT D., LEPERE C., TOULZA E., DE LA IGLESIA R., POULAIN J., GABOYER F., MOREAU H., VANDEPOELE K., ULLOA O., GAVORY F., *et al.*, 2012. Metagenomes of the picoalga bathycoccus from the Chile coastal upwelling. *PLoS One* **7**(6) :e39648.
- VAULOT D., ROMARI K., NOT F., 2002. Are autotrophs less diverse than heterotrophs in marine picoplankton? *Trends in Microbiology* (10).
- VIRGIN H.W., WHERRY E.J., AHMED R., 2009. Redefining chronic viral infection. *Cell* **138** :30–50.
- WALDOR M.K., MEKALANOS J.J., 1996. Lysogenic conversion by filamentous phage encoding cholera toxin. *Science* **272** :1910–1914.
- WARREN R., VANDERWAL J., PRICE J., WELBERGEN J.A., ATKINSON I., RAMIREZ-VILLEGAS J., OSBORN T.J., JARVIS A., SHOO L.P., WILLIAMS S.E., *et al.*, 2013. Quantifying the benefit of early climate change mitigation in avoiding biodiversity loss. *Nature Climate Change* **3**(7) :678–682.
- WATERBURY J.B., VALOIS F.W., 1993. Resistance to co-occurring phages enables marine *Synechococcus* communities to coexist with cyanophages abundant in seawater. *Applied Environmental Microbiology* **59** :3393–3399.
- WATERS R.E., CHAN A.T., 1982. Micromonas pusilla virus : the virus growth cycle and associated physiological events within the host cells ; host range mutation. *Journal of General Virology* **63**(1) :199–206.
- WEINBAUER M.G., 2004. Ecology of prokaryotic viruses. *FEMS Microbiology Review* **28** :127–181.
- WEINBAUER M.G., BRETTAR U., HOFLE M.G., 2003. Lysogeny and virus-induced mortality of bacterioplankton in surface, deep, and anoxic marine waters. *Limnology and Oceanography* **48** :1457–1465.
- WEINBAUER M.G., CHRISTAKI U., NEDOMA J., SIMEK K., 2003. Comparing the effects of resource enrichment and grazing on viral production in a meso-eutrophic reservoir. *Aquatic Microbial Ecology* **31**(2) :137–144.

- WEINBAUER M.G., HÖFLE M.G., 1998. Significance of viral lysis and flagellate grazing as factors controlling bacterioplankton production in eutrophic lake. *Applied Environmental Microbiology* **64** :431–438.
- WEINBAUER M.G., HORNÁK K.N., JEZBERA J., NEDOMA J., DOLAN J.R., SIMEK K., 2007. Synergistic and antagonistic effects of viral lysis and protistan grazing on bacterial biomass, production and diversity. *Environmental Microbiology* **9** :777–788.
- WEINBAUER M.G., SUTTLE C.A., 1999. Lysogeny and prophage induction in coastal and offshore bacterial communities. *Aquatic Microbial Ecology* **18**(3) :217–225.
- WEINBAUER M.G., WILHELM S.W., SUTTLE C.A., PLEDGER R.J., MITCHELL D.L., 1999. Sunlight-induced dna damage and resistance in natural viral communities. *Aquatic Microbial Ecology* **17** :111–120.
- WEITZ J.S., DUSHOFF J., 2008. Alternative stable states in host–phage dynamics. *Theoretical Ecology* **1**(1) :13–19.
- WEITZ J.S., HARTMAN H., LEVIN S.A., 2005. Coevolutionary arms races between bacteria and bacteriophage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**(27) :9535–9540.
- WEITZ J.S., POISOT T., MEYER J.R., FLORES C.O., VALVERDE S., SULLIVAN M.B., HOCHBERG M.E., 2013. Phage–bacteria infection networks. *Trends in microbiology* **21**(2) :82–91.
- WIGGINTON K.R., PESCON B.M., SIGSTAM T., BOSSHARD F., 2012. Virus inactivation mechanisms : impact of disinfection on virus function and structural integrity. *Environmental Science Technology* **46** :12069–12078.
- WIJFFELS S., ROEMMICH D., MONSELESAN D., CHURCH J., GILSON J., 2016. Ocean temperatures chronicle the ongoing warming of earth. *Nature Climate Change* **6**(2) :116–118.
- WILHELM S.W., SUTTLE C.A., 1999. Viruses and nutrient cycles in the sea. *BioScience* **49** :781–788.
- WILLIAMSON S.J., MCLAUGHLIN M.R., PAUL J.H., 2001. Interaction of the ϕ hsic virus with its host : lysogeny or pseudolysogeny? *Applied Environmental Microbiology* **67** :1682–1688.
- WILLIAMS S.E., SHOO L.P., ISAAC J.L., HOFFMANN A.A., LANGHAM G., 2008. Towards an integrated framework for assessing the vulnerability of species to climate change. *PLoS Biol* **6**(12) :e325.
- WILLIAMSON S.J., CARY S.C., WILLIAMSON K.E., HELTON R.R., BENCH S.R., WINGET D., WOMMACK K.E., 2008. Lysogenic virus–host interactions predominate at deep-sea diffuse-flow hydrothermal vents. *The ISME journal* **2**(11) :1112–1121.
- WILLIAMSON S.J., HOUCHIN L.A., MCDANIEL L., PAUL J.H., 2002. Seasonal variation in lysogeny as depicted by prophage induction in tampa bay, florida. *Applied and environmental microbiology* **68**(9) :4307–4314.
- WILLIAMSON S.J., PAUL J.H., 2006. Environmental factors that influence the transition from lysogenic to lytic existence in the ϕ hsic/*Listonella pelagia* marine phage–host system. *Microbial Ecology* **52** :217–225.

- WILLIS K.J., MACDONALD G.M., 2011. Long-term ecological records and their relevance to climate change predictions for a warmer world. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **42** :267–287.
- WILSON W., FULLER N., JOINT I., MANN N., 1999. Analyse of cyanophage diversity and population structure in a south-north transect of the atlantic ocean. *Bulletin de l'Institut océanographique de Monaco* **19** :209–216.
- WILSON W., TARRAN G.A., SCHROEDER D.C., COX M., OKE J., MALIN G., 2002. Isolation of viruses responsible for the demise of an *Emiliania huxleyi* bloom in the english channel. *Journal of Marine Biological Association of the United Kingdom* **82** :369–377.
- WILSON W.H., FRANCIS I., RYAN K., DAVY S.K., 2001. Temperature induction of viruses in symbiotic dinoflagellates. *Aquatic Microbial Ecology* **25**(1) :99–102.
- WILSON W.H., MANN N.H., 1997. Lysogenic and lytic viral production in marine microbial communities. *Aquatic Microbial Ecology* **13**(1) :95–100.
- WILSON W.H., VAN ETTEEN J.L., SCHROEDER D.C., NAGASAKI K., BRUSSAARD C.P.D., DELAROCHE N., BRATBAK G., SUTTLE C.A., 2005. *Virus Taxonomy*, Elsevier/Academic Press, London, chap. Family : Phycodnaviridae.
- WINTER C., BOUVIER T., WEINBAUER M.G., THINGSTAD T.F., 2010. Trade-offs between competition and defense specialists among unicellular planktonic organisms : the killing the winner hypothesis revisited. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* **74**(1) :42–57.
- WINTER C., HERNDL G.J., WEINBAUER M.G., 2004. Diel cycles in viral infection of bacterioplankton in the north sea. *Aquatic Microbial Ecology* **35** :207–216.
- WOMMACK K., RAVEL J., HILL R., CHUN J., COLWELL R., 1999. Population dynamics of chesapeake bay virioplankton. *Applied Environmental Microbiology* **65** :241–250.
- WORDEN A.Z., LEE J.H., MOCK T., ROUZÉ P., SIMMONS M.P., AERTS A.L., ALLEN A.E., CUVELIER M.L., DERELLE E., EVERETT M.V., *et al.*, 2009. Green evolution and dynamic adaptations revealed by genomes of the marine picoeukaryotes micromonas. *Science* **324**(5924) :268–272.
- WORDEN A.Z., NOLAN J.K., PALENIK B., *et al.*, 2004. Assessing the dynamics and ecology of marine picophytoplankton : the importance of the eukaryotic component. *Limnology and oceanography* **49**(1) :168–179.
- WORDEN A.Z., NOT F., 2008. Ecology and diversity of picoeukaryotes. *Microbial Ecology of the Oceans* (Second Edition) :159–205. .
- YAU S., GRIMSLEY N., MOREAU H., 2015. Molecular ecology of mamiellales and their viruses in the marine environment. *Perspectives in Phycology* :83–89.
- ZINGONE A., NATALE F., BIFFALI E., BORRA M., FORLANI G., SARNO D., 2006. Diversity in morphology, infectivity, molecular characteristics and induced host resistance between two viruses infecting micromonas pusilla. *Aquatic microbial ecology* **45**(1) :1–14.
- ZINGONE A., SARNO D., FORLANI G., 1999. Seasonal dynamics in the abundance of micromonas pusilla (prasinophyceae) and its viruses in the gulf of naples (mediterranean sea). *Journal of Plankton Research* **21**(11) :2143–2159.

RÉSUMÉ

Impact de la température sur le phytoplancton et ses interactions avec les virus

Les dérèglements climatiques engendrés par l'activité anthropique vont fortement perturber les écosystèmes naturels dans un futur proche. Les écosystèmes marins, déjà soumis à la forte variabilité de leur environnement, sont donc fortement menacés.

Au sein de ces communautés, le phytoplancton a un rôle primordial dans les réseaux trophiques, ainsi que pour les processus régulant le climat. Comprendre l'évolution de ces communautés dans un monde en perpétuel changement est l'un des enjeux de l'océanographie.

Parmi les facteurs influençant le phytoplancton, les virus jouent un rôle primordial de par leur capacité à induire une lyse cellulaire. Ils contrôlent ainsi la dynamique phytoplanctonique. Il est donc indispensable de comprendre comment l'impact des virus sur ces communautés va évoluer dans le contexte de changement climatique. Cette thèse explore ainsi le rôle de la température dans les interactions entre le phytoplancton et les virus grâce à une approche intégrée reliant expériences en laboratoire et modélisation mathématique. Dans notre travail, nous nous sommes intéressé plus particulièrement aux pico-eucaryotes du genre *Micromonas*.

Dans une première étude, nous avons caractérisé la réponse à la température du genre *Micromonas* en étudiant 11 souches différentes. Nous avons montré le rôle primordial de la température sur l'écologie du phytoplancton. En particulier, nous avons démontré que la température océanique avait joué un rôle décisif dans l'évolution. Ainsi, nous avons pu prédire l'évolution de la biodiversité dans un océan en voie de réchauffement. Dans une deuxième étude nous avons montré que la température est un facteur clef dans le contrôle de la dynamique phytoplancton – virus. La température affecte notamment les taux de perte d'infectiosité et de dégradation des virus, ainsi que le taux de production de virus. En particulier, nous avons observé un changement de stratégie d'infection. Au-delà d'une température proche de la température optimale de croissance, les dynamiques deviennent plus complexes suggérant un changement de stratégie d'infection, qui passerait de lytique à chronique. Dans une troisième étude, nous avons modélisé ces interactions et avons pu reproduire les changements observés en fonction de la température. Nous avons discuté du rôle de la température sur les processus d'infection mis en jeux.

Mots-clés : Phytoplancton, virus, interactions, écologie, épidémiologie, température, changement climatique, biogéographie, diversité, modélisation mathématiques.

ABSTRACT

Temperature impact on phytoplankton-viruses interactions

Climate changes induced by human activities will deeply impact natural ecosystems. Marine ecosystems, leaving in a highly variable environment, are therefore threatened. Within these communities, phytoplankton have a primordial role in the trophic web and in the regulation of climate processes. Understanding the evolution of these communities in a warming world is an issue of oceanography.

Among factor affecting phytoplankton dynamics, viruses play a key role through their capacity to lyse their hosts. They are therefore controlling the phytoplankton population dynamics. It is then crucial to understand how the viruses impact will evolve in a warming ocean. In this thesis, we explore the impact of temperature on these interactions with an integrative method combining laboratory experiments and mathematical modelling. We focus on the pico-eukaryote genus *Micromonas*.

In a first study, we have characterized the temperature response of the *Micromonas* genus by studying 11 different strains. We have shown the primordial role of temperature on the ecology of phytoplankton. In particular, we have demonstrated that ocean temperature has played a decisive role in evolution. Thus, we have been able to predict the evolution of biodiversity in a warming ocean. In a second study we showed that temperature is a key factor in controlling the phytoplankton - virus dynamics. The temperature affects in particular the rates of infectivity loss and of virus degradation, as well as the rate of virus production. In particular, we observed a change in infection strategy. Beyond a temperature close to the optimal growth temperature, the dynamics become more complex suggesting a change in infection strategy from lytic to chronic. In a third study, we have developed a mathematical model representing these interactions. The model efficiently reproduced the observed changes as a function of temperature. Finally, we discuss the role of temperature on the involved infection processes.

Keywords: Phytoplankton, virus, interactions, ecology, epidemiology, temperature, climatic change, warming ocean, niche partitioning, biogeography, diversity, mathematical modelling.