

Mémoire de synthèse

Individualité et hétérogénéité démographique : une exploration des liens entre la variation interindividuelle et la dynamique des populations

Par

Jean-François Le Galliard

Centre National de la Recherche Scientifique

Présenté et soutenu publiquement le 12 février 2019

pour l'obtention de l'**Habilitation à Diriger les Recherches** de Sorbonne Université
(spécialité écologie)

UFR 927 Faculté de biologie – Sorbonne Université

Composition du jury

Président: Julien Gasparini (Sorbonne Université, iEES Paris, France)

Rapporteurs: Pr. Raoul van Damme (Université de Anvers, Belgique)
Pr. Emmanuelle Cam (CNRS, EDB - Université de Toulouse, France)
Dr. Anne Charmantier (CNRS, CEFÉ - Montpellier, France)

Examineurs: Dr. Christophe Bonenfant (CNRS, LBBE - Lyon, France)
Pr. Julien Gasparini (Sorbonne Université, iEES Paris, France)
Pr. Emmanuelle Porcher (MNHN, CESCO - Paris, France)

Jean-François Le Galliard, CR1
CNRS Institut Ecologie-Environnement

Chercheur, UMR 7618, CNRS

iEES Paris

Sorbonne Université

Campus Pierre et Marie Curie

4 Place de Jussieu, 75005 Paris

Directeur, UMS 3194, CNRS

CEREPP – ECOTRON IleDeFrance

Ecole normale Supérieure

11 chemin de Busseau, 77140 St-Pierre-lès-Nemours

Arrêté du 23 novembre 1988 - Habilitation à diriger des recherches.

Article premier — L'habilitation à diriger des recherches sanctionne la reconnaissance du haut niveau scientifique du candidat, du caractère original de sa démarche dans un domaine de la science, de son aptitude à maîtriser une stratégie de recherche dans un domaine scientifique ou technologique suffisamment large et de sa capacité à encadrer de jeunes chercheurs. Elle permet notamment d'être candidat à l'accès au corps des professeurs des universités.



Cette œuvre est mise à disposition selon les termes de la [Licence Creative Commons Attribution 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Je dédie ce mémoire aux deux passions de ma vie
A ma femme Beatriz et mon jeune fils Félix

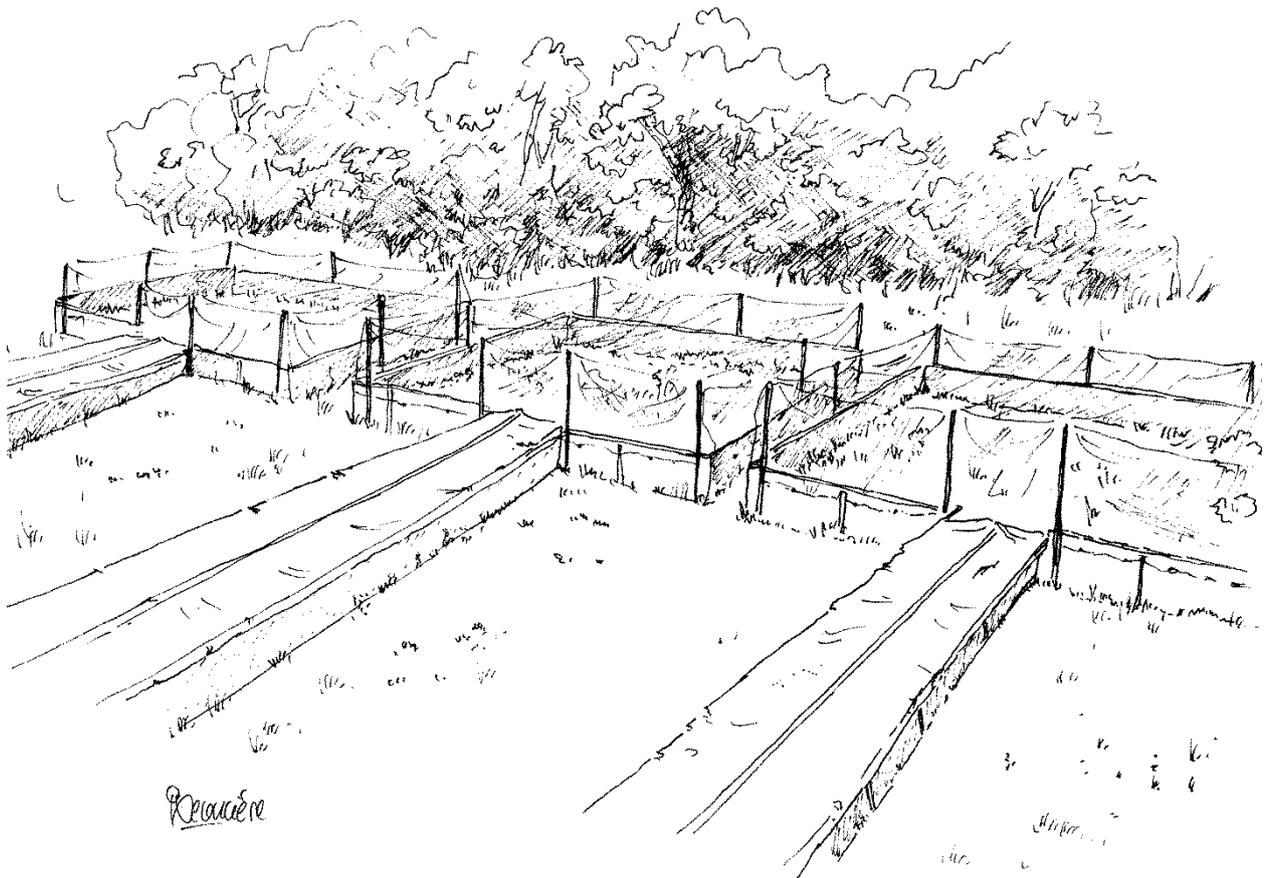


Table des matières

Remerciements	5
Résumé en langue française	6
Abstract	7
Avant-propos	8
Synthèse	11
1 Individu et individualité en biologie.....	13
2 Quantification et caractérisation de la variation interindividuelle.....	17
2.1 Un trait phénotypique mesuré dans un environnement constant	17
2.2 Un trait phénotypique mesuré dans plusieurs environnements.....	27
2.3 Plusieurs traits: intégration et modularité phénotypique.....	35
2.4 Conclusion	48
3 Variation interindividuelle chez le lézard vivipare.....	50
3.1 Taille corporelle.....	50
3.2 Dépenses énergétiques et immunité.....	54
3.3 Comportements individuels	56
3.4 Conclusion	57
4 Impacts démographiques de l'hétérogénéité individuelle	58
4.1 Modélisation de l'individu en écologie des populations.....	58
4.2 Effets de l'hétérogénéité sur la stochasticité démographique	63
4.3 Effets de l'hétérogénéité sur les propriétés asymptotiques	64
4.4 Hétérogénéité démographique et régulation de la population.....	66
4.5 Conclusion	67
5 Perspectives.....	68
6 Glossaire.....	71
7 Références.....	73
List of publications	95
Curriculum vitae.....	103
Chapitre 1 - Hétérogénéité individuelle de coloration.....	108
Chapitre 2 - Hétérogénéité individuelle de comportement.....	109

Chapitre 3 - Hétérogénéité individuelle de biologie thermique.....	110
Chapitre 4 - Plasticité de l'histoire de vie: l'effet cohorte	111
Chapitre 5 - Plasticité de l'histoire de vie: effet cuillère d'argent.....	112
Chapitre 6 - Reproduction intermittente.....	113
Chapitre 7 - Effets cohorte et dynamique de population.....	114
Chapitre 8 - Stochasticité démographique et hétérogénéité de taille.....	115
Chapitre 9 - Variation intra-cohorte et dynamique de population.....	116

Remerciements

Je remercie mes étudiants en master, doctorants, et post-doctorants sans qui ce travail n'aurait pas été possible, et en particulier les étudiants qui ont contribué aux études citées dans ce mémoire: Katrine Hoset, Marianne Mugabo, Manuela Gonzalez-Suarez, Alice Rémy, Paulina Artacho, Mélissa Martin, et Malo Jaffré. Les collègues du laboratoire Ecologie-Evolution de l'Ecole normale supérieure et de l'UPMC puis du laboratoire iEES Paris de Sorbonne Université ont joué un rôle important dans l'émergence de certaines idées de ce mémoire, notamment Régis Ferrière, David Claessen, Thomas Tully et Sandrine Meylan. Ma gratitude va aussi aux structures qui ont permis la réalisation de nos travaux de recherche notamment l'Ecole normale supérieure et le CNRS, ainsi que tout le personnel de l'UMS CEREEP-Ecotron qui gère avec nous les projets de recherche expérimentaux depuis 2008 (Samuel Perret, Beatriz Decencièrre et Simon Agostini).



Résumé en langue française

La variation qui existe dans les populations naturelles s'exprime par des différences phénotypiques entre individus qui concernent tant les performances physiologiques et les comportements que les stratégies démographiques. En biologie des populations, il est pourtant classique de ne considérer que des moyennes spécifiques ou populationnelles et donc de traiter la variation interindividuelle comme un bruit aléatoire autour de la moyenne. Des développements récents de l'écologie évolutive fournissent un cadre théorique pour comprendre l'émergence et le maintien de phénotypes complexes, et ainsi expliquer la variation et la covariation de traits physiologiques, comportementaux et démographiques. Mes travaux de recherche s'inscrivent dans cette problématique de description, compréhension et modélisation de la variation interindividuelle en écologie des populations. Dans ce mémoire, je propose une synthèse de l'état de nos connaissances au sujet des rétroactions entre la variation interindividuelle, prise dans toutes ses dimensions, et la dynamique des populations naturelles, définie comme l'ensemble des trajectoires suivies par une population dans un environnement variable dans l'espace et dans le temps. Après avoir défini le concept d'individu biologique, j'explique les méthodes et les difficultés rencontrées dans la quantification des différences interindividuelles. Je décris nos travaux démontrant comment les interactions entre génétique, environnement et développement façonnent l'expression de phénotypes complexes en populations naturelles, tels que la taille corporelle et les performances locomotrices, les comportements ou l'histoire de vie. Une synthèse des différentes approches théoriques développées pour quantifier les effets de la variation interindividuelle sur la dynamique des populations est conduite. Je l'illustre à l'aide de nos études sur les variations d'histoire de vie entre cohortes, la structuration en taille de la population et la densité-dépendance. Les implications pour l'étude des petites populations en déclin ou au bord de l'extinction et pour la stabilité des populations autour de leur équilibre sont discutées. Une bonne compréhension de la variation interindividuelle est utile non seulement en biologie des populations mais aussi à un niveau hiérarchique supérieur en écologie des communautés et des écosystèmes.

Abstract

The variation that exists in natural populations is expressed by phenotypic differences between individuals that concern both physiological performance, behaviours and demographic strategies. In population biology, however, it is conventional to consider only species or population averages and thus to treat inter-individual variation as a random noise around the mean. Recent developments in evolutionary ecology provide a theoretical framework for understanding the emergence and maintenance of complex phenotypes, and thus explain the variation and covariation of physiological, behavioural and demographic traits. My research agenda is part of this issue of description, understanding and modelling of inter-individual variation in population ecology. In this thesis, I propose a synthesis of the state of our knowledge about the feedbacks between the individual variation, including both univariate and multivariate phenotypes, and the dynamics of natural populations, defined as the set of trajectories followed by a population in spatially and temporally varying environment. After having defined the concept of the "biological individual", I explain the methods and the difficulties encountered in the quantification of the inter-individual differences. I describe our work demonstrating how the interactions between genetics, environment and development shape the expression of complex phenotypes in natural populations, such as body size and locomotor performance, behaviours or life history traits. A synthesis of the different theoretical approaches developed to quantify the effects of individual variation on population dynamics is conducted. I illustrate this with the help of our studies on life history variations between cohorts, population size structuring and density-dependence. The implications for the study of small populations in decline or on the verge of extinction and for the stability of populations around their equilibrium are discussed. A good understanding of individual variation is useful not only in population biology but also at a higher hierarchical level in ecology of communities and ecosystems.



Photo CNRS Images ©

Avant-propos

Le mémoire de synthèse de l'Habilitation à Diriger les Recherches vise à reconnaître une démarche de recherche originale ainsi que des capacités d'encadrement et de pilotage qui s'inscrivent dans une trajectoire professionnelle. La synthèse qui suit cet avant-propos a pour objectif de répondre au premier des deux enjeux en proposant un cadre conceptuel et un résumé critique de mes travaux de recherche. Ici, j'aimerais profiter de cet avant-propos pour reconstruire un bref historique de mon parcours personnel.

Je commence à proprement parler ma carrière de recherche lors d'un stage de DEA au laboratoire Fonctionnement et évolution des systèmes écologiques de l'Ecole normale supérieure à Paris en février 1999. Sous la responsabilité de Régis Ferrière et de Jean Clobert, je dois construire et analyser un modèle de population structurée dans l'espace afin d'étudier les dynamiques éco-évolutives d'une espèce caractérisée par différentes stratégies comportementales d'interaction sociale (compétition et coopération entre proches génétiques) et de dispersion. Prolongé par une thèse de doctorat, ce travail m'a conduit à explorer les relations complexes entre compétition, coopération et comportement de dispersion, notamment à l'aide d'études empiriques de lézards dans des macrocosmes. Je développe aussi quelques projets indépendants, en collaboration avec mes encadrants et un post-doctorant, dont le fil directeur est la compréhension des interactions entre ressources alimentaires, structure sociale, variation phénotypique et dynamique des populations. A la fin de mon doctorat en septembre 2003, j'obtiens une bourse individuelle Européenne Marie Curie pour rejoindre pendant deux ans le CEEES de l'Université d'Oslo en Norvège. Ce projet de post-doctorat s'inscrit naturellement dans la continuité de mes travaux de thèse sur les comportements de dispersion, et me confronte à des situations nouvelles comme la gestion d'un budget et d'une équipe, l'organisation autonome d'un dispositif expérimental et d'une animalerie, ou le co-encadrement d'une étudiante en thèse (Katrine Hoset). Après deux années passées à observer les comportements de petits rongeurs sur le terrain, j'obtiens conjointement une bourse du NERC afin d'étudier la dynamique des métapopulations du campagnol aquatique en Ecosse et un poste au CNRS pour retourner dans mon laboratoire de thèse au sein d'une équipe d'écologie comportementale de l'Université Pierre et Marie Curie. Les avantages d'un poste pérenne l'emportent sur les risques d'une expérience aventureuse dans un nouveau laboratoire, et je reviens donc en France en mai 2006. La première étape de ma carrière, marquée par une activité de recherche de plus en plus autonome mais sans aucune autre charge officielle, se termine.

De retour en France, je constate que mes magnifiques projets de début de carrière au CNRS sur l'hétérogénéité des comportements de dispersion et la dynamique des métapopulations de lézards sont impossibles à réaliser. Les financements de recherche manquent, les infrastructures expérimentales ne sont pas adaptées et nécessitent un programme d'investissement substantiel au-dessus de mes capacités, et mon principal collaborateur Jean Clobert quitte le laboratoire pour fonder la station d'écologie expérimentale de Moulis. Une remise en cause est nécessaire et mes ambitions de recherche doivent être revues. La solidarité de mon équipe d'accueil me permet de financer deux projets de recherche sur les "effets cohortes" dans les populations de lézards, projets que j'effectue avec un post-doctorant (Olivier Marquis) entre 2006 et 2007. Je renoue des liens avec deux collègues et amis (Jean-Pierre Baron & Thomas Tully) pour participer et valoriser un programme de suivi à long terme d'une population menacée de Vipère d'Orsini au Mont-Ventoux. Après un premier échec, j'obtiens en 2007 un financement de la Région et une bourse ANR Jeune Chercheur, passage obligatoire de ma génération pour développer une recherche indépendante. Orienté vers l'étude des traits d'histoire de vie et de la dynamique des petites populations de reptiles, ce projet me permet de développer de nouvelles collaborations et m'offre l'opportunité d'encadrer une étudiante en thèse (Marianne Mugabo) et une post-doctorante (Manuela Gonzalez-Suarez). Je renoue en 2007 avec mon laboratoire de post-doctorat en Norvège avec lequel nous obtenons des financements importants du NFR pour des études expérimentales sur la dispersion et la dynamique des populations de petits rongeurs (encadrement de la thèse d'Alice Rémy). Cette collaboration internationale me laisse un sentiment d'inachevé, la distance géographique constituant un frein énorme à la supervision d'expériences de terrain exigeantes. Je ne renouvellerai finalement plus ce genre d'aventure. En parallèle, je m'implique de manière croissante dans la gestion de la station biologique de Foljuif où se situent mes dispositifs expérimentaux et où travaille une équipe technique qui participe désormais à mes projets. Tout d'abord en siégeant au comité scientifique du projet de développement de la station confié à Régis Ferrière. Puis en devenant en 2008 le directeur adjoint de l'Unité Mixte de Service CEREEP-Ecotron IleDeFrance que nous créons pour piloter tous les équipements et tous les projets du site. Cette deuxième étape de ma carrière s'achève autour de l'année 2010: je suis maintenant ce qu'il est convenu d'appeler un *chercheur - manager* dans le sens où mon activité de recherche repose en grande partie sur des encadrements d'étudiants et des collaborations (et 3 mois de terrain chaque année) plutôt que sur des travaux effectués seuls et parce que j'assure un temps partiel d'activités de pilotage de la recherche.

En 2010, un évènement brutal vient précipiter l'expansion de mes activités managériales. Le directeur de l'UMS est démissionné et le projet de la station est remis en cause. Après

discussion avec l'équipe scientifique du projet et avec Luc Abbadie de l'Université Pierre et Marie Curie, je décide d'occuper la place laissée vacante et de reprendre le projet en main (au moins provisoirement...). La direction de l'UMS implique une part croissante de mon temps de travail (actuellement estimée entre 60-80%), la responsabilité de nouveaux projets passionnants dans le domaine de l'expérimentation et de l'écologie des écosystèmes, et la rencontre avec des chercheurs d'autres spécialités voire d'autres domaines scientifiques, mais aussi les impondérables charges administratives et réunions sans objectifs clairs dont nous semblons raffoler en France. En sept années de travail acharné avec Gérard Lacroix, qui est devenu directeur adjoint de l'UMS entre temps, et avec toute notre équipe, j'estime que nous avons réussi à construire ce dont nos prédécesseurs rêvaient au début des années 2000: un centre de recherche riche de nombreux dispositifs expérimentaux dont certains uniques au monde, une équipe technique jeune et efficace, une ouverture des dispositifs sur toute la communauté, et plusieurs labels d'excellence au niveau national et Européen.

Continuer à assurer une activité de recherche dans ces conditions n'aura pas toujours été chose facile, mais j'espère vous démontrer dans la suite que le chercheur qui sommeille en moi n'est pas complètement mort.



Une vie de chercheur en écologie implique (1) de récolter des données sur le terrain (Norvège, 2005), (2) de creuser, de construire et de gérer des équipements (Foljuif, 2007), (3) d'encadrer des étudiants et des jeunes chercheurs (ici, une post-doctorante au CEREEP, Foljuif, 2011), et (4) de recevoir les élus et les autorités de l'Etat pour des inaugurations (inauguration de l'Ecotron IleDeFrance en 2016), ... et de rechercher des financements (pas de photo disponible).

Photos CNRS ©

Synthèse

L'écologie est une discipline scientifique relativement jeune dont les ouvrages de référence situent l'origine dans les travaux de grands naturalistes et biologistes du 19^{ème} siècle comme les biologistes de l'évolution anglais Darwin et Wallace, ou les botanistes von Humboldt, Warming et de Candolle (Acot, 1994). Le mot lui-même aurait été utilisé pour la première fois en 1866 par le zoologiste allemand Ernst Haeckel et son étymologie grecque *oikos* signifie 'maison' en référence à l'étude des conditions de vie des espèces vivantes (on parle aussi d'environnement). A son origine, l'écologie se fonde sur l'étude par l'observation et la comparaison des patrons de distribution et d'abondance des espèces dans l'espace (i.e., la biogéographie ou macro-écologie) et dans le temps (i.e., la démographie ou écologie des populations). Les hypothèses et les concepts développés pour expliquer les hétérogénéités de distribution spatiale et les fluctuations temporelles des espèces animales et végétales conduisent alors les écologues à construire une vision systémique des processus et des mécanismes qu'on pourrait rassembler dans la discipline de l'écologie fonctionnelle (Begon et al., 1996). Cette approche consiste à utiliser une démarche réductionniste afin d'identifier les mécanismes physiologiques et comportementaux, et donc les **traits fonctionnels**¹ au niveau de **l'organisme**, qui déterminent les patrons de distribution et d'abondance des espèces (e.g., Irschick et al., 2013; Violle et al., 2007). En pratique, l'intérêt des écologues se focalise sur les propriétés fonctionnelles déterminant la nature et l'intensité des interactions entre les organismes et leur environnement abiotique, leurs congénères et/ou les autres espèces, comme les flux d'énergie (par exemple, le métabolisme au repos) et de matière (par exemple, le comportement alimentaire). La caractérisation de l'ensemble de ces traits fonctionnels peut être utilisée pour définir la **niche** d'un organisme vivant; par exemple, la niche trophique est composée de l'ensemble des espèces et des classes de taille consommées (Bolnick et al., 2003). Pour les modernes, ces deux approches descriptives et mécanistiques fondent l'écologie scientifique actuelle qui peut donc se définir comme "l'étude scientifique des patrons de distribution et d'abondance des organismes, et des interactions qui déterminent les patrons de distribution et d'abondance" (Begon et al., 1996; Krebs, 1972).

Historiquement, la construction des théories en écologie a été dominée par une conception hiérarchique ou pyramidale de l'organisation des systèmes biologiques depuis le gène jusqu'à l'écosystème et par une prise en compte simplifiée de la biodiversité (Loreau, 2010). Ainsi, pour schématiser très grossièrement le développement théorique de l'écologie au 20^{ème} siècle, il était classique de considérer trois niveaux majeurs d'organisation: l'organisme (ou espèce),

¹ Les termes indiqués en gras et italique sont précisément définis dans le glossaire après la conclusion de la synthèse.

la communauté (ou ensemble d'espèces) et l'écosystème (ensemble des espèces et de leur environnement abiotique), et d'organiser cette diversité sous la forme de modèles emboîtés dans lesquels une population, une communauté ou un écosystème sont divisés en compartiments qui "échantonnent" de l'énergie et/ou de la matière depuis la base de la chaîne trophique jusqu'au sommet (Begon et al., 1996). Cette vision est toutefois remise en cause par de nombreux travaux récents qui s'intéressent à la diversité et au fonctionnement des compartiments d'un système écologique à chaque niveau d'organisation (organisme, population, espèce, communauté, etc.) et à la nature des interactions entre et au sein de chaque compartiment du système. Ces travaux démontrent que les systèmes écologiques ne fonctionnent pas comme des systèmes emboîtés mais comme des **systèmes complexes** où la biodiversité atteint des niveaux élevés à chaque niveau d'organisation (e.g., Hooper et al., 2005), où les liens trophiques et non-trophiques s'organisent sous la forme de réseaux plutôt que de pyramides (e.g., Pike et al., 2008; Thébault et al., 2010), et où l'identité des agents biologiques (e.g., les traits fonctionnels d'une espèce) est tout aussi déterminante pour la dynamique du système que leur effectif (e.g., Hulot et al., 2000; Suding et al., 2008). On assiste désormais à une révolution de l'écologie afin d'embrasser cette diversité de fonctionnement et d'interactions des systèmes vivants, révolution qui passe par une nécessaire synthèse entre des approches évolutives et fonctionnelles (Loreau, 2010).

Ce mémoire se propose d'aborder cette thématique générale sous l'angle de la démographie qui constitue l'étude quantitative des caractéristiques des populations naturelles animales et végétales. On posera ici le postulat d'un nécessaire lien entre la diversité d'état et d'interactions fonctionnelles des individus qui composent une population et les propriétés de celle-ci. On s'intéressera plus particulièrement à la genèse et au maintien de la biodiversité intra-populationnelle, c'est-à-dire la diversité entre individus au sein d'une population ou variation interindividuelle. Le mémoire est organisé sous la forme d'une synthèse en trois sections proposant un résumé conceptuel et méthodologique du champ thématique éclairé par nos travaux de recherche. Les références pertinentes, issues du travail avec mes étudiants, sont proposées dans des chapitres indépendants listés après la synthèse. Le texte de synthèse fait directement référence à chaque chapitre dès que nécessaire. Dans la première section de synthèse, je discute la notion d'individualité biologique en proposant une définition pratique de l'individu qui me semble pertinente pour l'étude des populations en écologie. Je m'attarde longuement dans une deuxième section sur les sources de variation interindividuelle en identifiant plusieurs mécanismes clefs, et en particulier le développement de l'organisme, et en illustrant les promesses et les difficultés d'émergence d'un cadre conceptuel unificateur de compréhension des causes et des patrons de variation

interindividuelle. J'entreprends par la suite de présenter certains de nos travaux sous l'angle de ce cadre conceptuel unificateur, mais des exemples pertinents de la littérature seront aussi discutés à chaque fois que nécessaire. La dernière section sera consacrée à une discussion des enjeux et des méthodes de modélisation de la variation interindividuelle en démographie. A ma connaissance, il n'existe aucune synthèse de la littérature dans le domaine et je propose donc une revue systématique de toutes les études publiées en discutant les points de similitude entre ces travaux et les limites actuelles des approches théoriques. A chaque étape, je propose une terminologie cohérente et une méthodologie adaptée appuyée sur un glossaire et sur des références aux outils statistiques et mathématiques qui me semblent les plus pertinents. Je conclus brièvement par un ensemble de perspectives à envisager pour orienter mes travaux futurs.

1 Individu et individualité en biologie

L'individualité est l'ensemble des qualités qui permettent de distinguer les individus, et donc ce qui identifie un individu par rapport à un autre. Le dictionnaire Larousse donne plusieurs définitions du terme individu, qui est issu du latin *individuum* ou indivisible, et deux d'entre elles sont applicables à la biologie au sens large: "un être vivant ou végétal (sic), distinct et délimité" ou "un élément d'une population statistique"². Autrement dit, un individu peut se définir comme un organisme vivant complet et "autonome" qui ne peut être ni divisé ni séparé sans perdre les caractéristiques qui lui sont propres³ et dont les propriétés sont mesurables et comparables au sein d'une population. On appelle phénotype l'ensemble des manifestations des propriétés de cet individu et génotype l'ensemble de ses gènes. Une autre définition de la notion d'individu en biologie serait de dire qu'il s'agit de la *plus petite entité fonctionnelle, autonome, séparable mais indivisible d'une population d'un organisme vivant* (Figure 1).

Dans la pratique, il semble aisé d'identifier et donc d'étudier un individu défini de cette manière dans une population d'organismes solitaires comme chez de nombreuses espèces de métazoaires (par exemple, chaque oiseau constitue un individu dans une population de mésanges), de végétaux supérieurs (par exemple, chaque rosier dans un jardin correspond à un individu) ou même pour certains micro-organismes (par exemple, chaque bactérie dans une boîte de culture correspond à un individu, Ackermann, 2015). Cette définition de *l'individu restreinte à l'organisme* se heurte cependant à un certain nombre de difficultés chez les espèces caractérisées par une organisation coloniale (une colonie d'ascidies constitue-t-elle un individu ou doit-on considérer chaque ascidie dans la colonie comme un individu?),

² <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/individu/42657>

³ <https://fr.wiktionary.org/wiki/individu>

chez des organismes à reproduction clonale ou parthénogénétique (chez une plante supérieure à reproduction clonale végétative, doit on considérer le clone ou *genet* comme un individu ou au contraire la plante ou *ramet*?) ou encore dans le cas d'associations symbiotiques ou commensales où les frontières de l'organisme sont floues (par exemple, l'association obligatoire entre un arbre et un mycorhize symbiotique peut elle être qualifiée d'individu?, et *quid* de l'association entre une espèce animale et végétale et son microbiome qui compte parfois plus de cellules que l'organisme lui-même?).

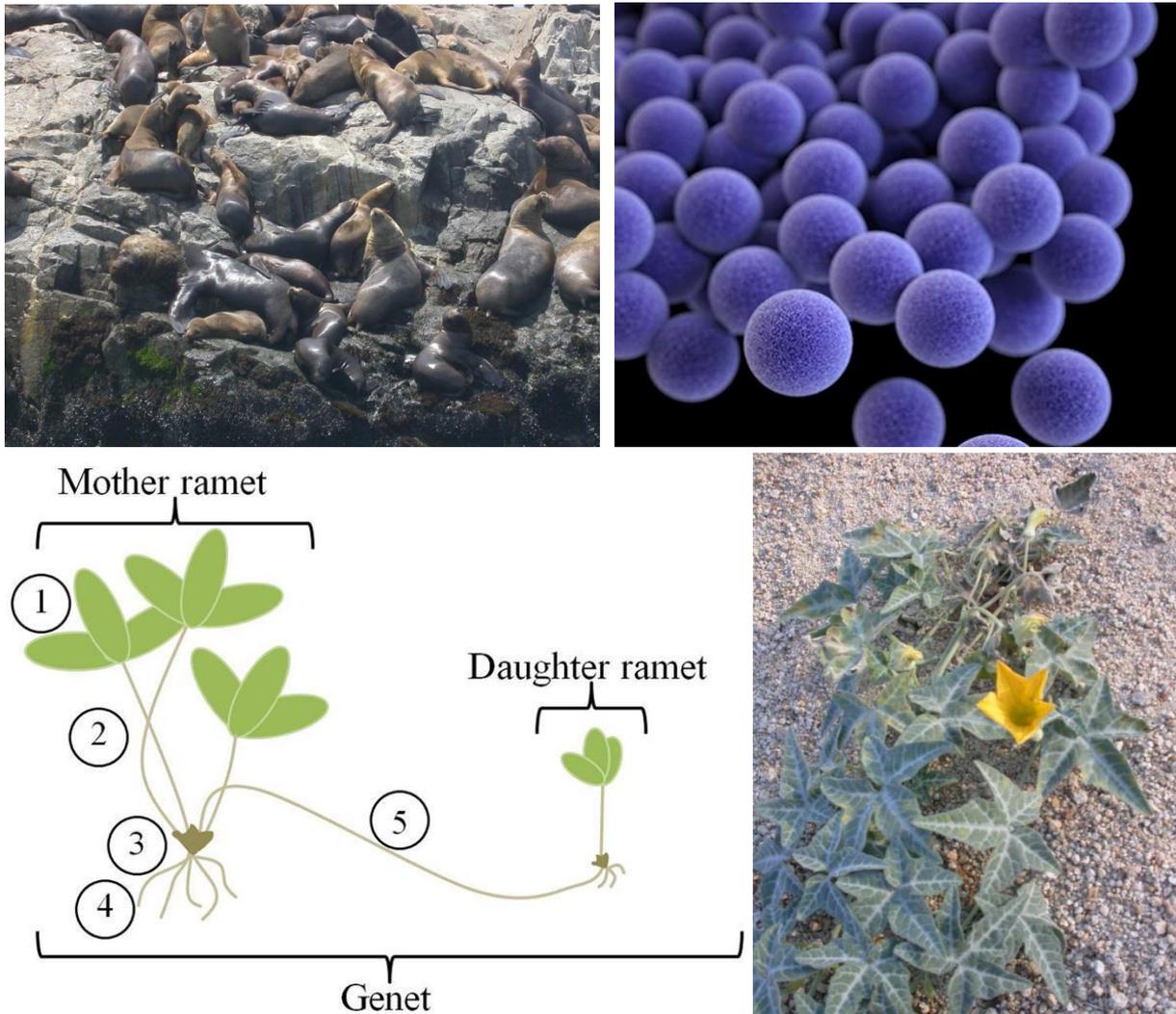


Figure 1. L'individu biologique illustré à travers quelques cas spécifiques. Haut gauche, un individu organisme: une colonie de lions de mer (*Otaria flavescens*) au large de la ville de Lima au Pérou (J.-F. Le Galliard). Haut droite, une collection d'individus de la bactérie pathogène *Staphylococcus aureus* de taille quasiment uniforme (CDC ©). Bas gauche, la morphologie clonale d'un fraisier associe plusieurs "plantes" (ou ramets) au sein du même clone (ou genet) rendant la définition du concept biologique d'individu compliquée (Figure 1 dans Waters & Watson, Front. Plant. Sci. 2015, doi : 10.3389/ftpls.2015.00814). Bas droite, une plante du désert californien à reproduction sexuée où ramet et genet sont confondus (J.-F. Le Galliard).

Ces exceptions rendent le concept d'individu en biologie plus difficile à cerner qu'il n'y paraît au premier abord car les systèmes vivants sont majoritairement organisés sous la forme de collaborations entre des structures variées et hétérogènes et que l'individu organisme représente seulement un cas particulier d'organisation du vivant (Wilson et al., 2017). En conséquence, l'individualité biologique a fait historiquement l'objet de nombreux débats théoriques et philosophiques qu'il serait difficile de résumer ici (Buss, 1987; Clarke, 2010; Gould et al., 1999; Michod, 1999; Wilson, 1999). Dans la littérature spécialisée du domaine, la notion d'individu biologique, vu comme une unité d'organisation du vivant cohérente et bien définie, semble être désormais abandonnée dans la mesure où aucune définition unique de ce concept ne semble possible: les contours des systèmes vivants sont trop flous et variables, les individus biologiques sont souvent organisés comme des emboitements de plusieurs individualités, et plusieurs disciplines ont développé leur propre concept de la notion d'individu (Clarke, 2010). En écophysiologie, l'individu peut inclure une sous-partie d'un organisme (i.e., un organe), un organisme (voir la définition de l'individu organisme donnée dans le premier paragraphe) ou même une collection d'organismes (Wilson *et al.*, 2017). Pradeu (2016) propose par exemple que *l'individu physiologique* soit défini comme une unité biologique dont le fonctionnement est régulé: il est donc unique (il ne fait qu'un et ne peut être divisé), défini (il dispose de frontières claires avec le monde extérieur) et stable ou persistant (en référence à la notion d'homéostasie en physiologie). Ce même auteur suggère que le métabolisme et l'immunité fournissent les clefs pour la compréhension et la description de l'individu physiologique: "un individu est un ensemble fonctionnellement intégré constitué de structures hétérogènes qui sont localement interconnectées par des interactions (métaboliques) et contrôlées par des interactions immunitaires systémiques" (Pradeu, 2016). Cette définition place l'organisme, son fonctionnement et son développement au cœur de la notion d'individu. En biologie évolutive, l'individu a été défini comme l'interacteur (une entité dont les interactions avec l'environnement déterminent le succès différentiel d'un répliqueur donc il est le véhicule), l'individu Darwinien (un membre d'une population Darwinienne au sens de la génétique évolutive) ou encore l'individu évolutionnaire, donc une unité biologique du point de vue de la sélection (Gould *et al.*, 1999). La population Darwinienne est une collection d'objets qui se caractérise par la variation, l'hérédité et un différentiel de valeur sélective. Selon cette définition, il est possible d'étendre le concept d'individualité à des unités de sélection naturelle comme les gènes, les cellules, les populations, ou les espèces (Gould *et al.*, 1999). L'histoire évolutive serait marquée par plusieurs transitions dans l'individualité, c'est-à-dire dans le degré de dépendance et d'organisation entre des unités évolutionnaires indépendantes comme des cellules individuelles dans un organisme multicellulaire (Michod, 1999).

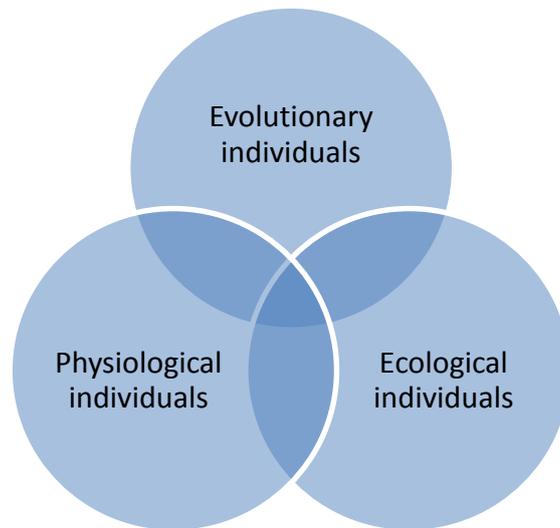


Figure 2. Le concept d'individu biologique englobe plusieurs acceptations chevauchantes du concept d'individu en biologie: le concept d'individu physiologique défini comme organisme fonctionnel, indépendant et identifiable; le concept d'individu évolutionnaire défini comme unité de variation, sélection et transmission; et le concept d'individu écologique défini comme communauté fonctionnelle d'espèces (tiré de Pradeu, 2016).

On voit donc que l'on considère maintenant l'individu biologique comme une notion polysémique (Figure 2) impliquant au moins deux dimensions plus ou moins indépendantes⁴: la dimension physiologique (unité discrète de structure, de fonctionnement, et de régulation) et la dimension évolutionnaire (unité discrète d'interaction, de reproduction différentielle et de transmission). Dans le cadre de ce mémoire, nous développerons une synthèse basée sur une vision écologique centrée sur *l'individu organisme* défini plus haut. L'individu organisme demeure le concept de l'individu le plus fréquemment utilisé en écologie (au point que les deux notions d'individu et d'organisme soient utilisées de manière interchangeable) et l'individu organisme constitue une unité de sélection pertinente en biologie évolutive. Deuxièmement, cette définition de l'individu me semble utile à des travaux dont l'objectif essentiel est de comprendre comment la diversité phénotypique au sein d'une espèce émerge et influence la dynamique des populations de cette espèce. Le niveau de l'individu organisme est approprié car il est intermédiaire entre celui du gène-fonction et celui de la population-dynamique (Clutton-Brock et al., 2010; Uchmanski et al., 1996), et constitue l'échelle pertinente pour la description du développement et de la variabilité (Nussey et al., 2007; Schlichting et al., 1998; West-Eberhard, 2005). Enfin, chez les espèces étudiées dans mes travaux de recherche, l'organisme demeure pour des raisons pratiques et méthodologiques un niveau particulièrement approprié: les individus organismes sont clairement séparés et

⁴ Wilson J, 1999. Biological individuality: the identity and persistence of living entities: Cambridge University Press. propose même jusqu'à six notions d'individu: l'individu particulier, historique, fonctionnel, génétique, développemental et unité de sélection.

séparables, les propriétés écologiques sont des fonctions émergentes de la physiologie et du comportement de l'organisme en interaction avec son environnement, et les approches que j'ai développées se concentrent sur la variation phénotypique plutôt que génotypique. Pour des raisons de simplicité, on utilisera donc désormais le terme individu en lieu et place du concept d'individu organisme défini plus haut.

2 Quantification et caractérisation de la variation interindividuelle

2.1 Un trait phénotypique mesuré dans un environnement constant

Imaginons un individu élevé isolément et dont l'histoire de vie puisse être caractérisée depuis sa conception jusqu'à sa mort dans le même environnement. Imaginons de plus une étude qui aurait pour objectif de quantifier les différences phénotypiques observées dans une population (un échantillon) de tels individus. Pour clarifier la terminologie, on dira que *l'état* d'un individu correspond à la valeur réelle du phénotype de cet individu et que *l'observation* d'un individu est une mesure de cet état effectuée à l'aide d'un ensemble de procédures *ad hoc*. Par exemple, un jeune lézard est caractérisé par une taille *réelle* à la précision micrométrique de 53,211 mm et une *mesure* de cette taille par un dispositif photographique donne la valeur de 53,1 mm. La valeur du phénotype mesurée dans telle étude idéale pourrait varier entre observations pour trois raisons fondamentales. Premièrement, à un âge (ou à un stade de vie) donné du développement de l'individu et pour un sexe (ou pour un statut sexuel) donné, deux mesures identiques prises indépendamment sur deux individus dans le même état peuvent différer du fait de *l'erreur instrumentale de mesure*. De même, deux individus dans un état différent peuvent présenter le même phénotype observé si la résolution instrumentale de la mesure est trop faible. Résolution et précision de la mesure influencent donc la *variation observée* entre individus dans une population (Wolak et al., 2012). Deuxièmement, des mesures répétées dans le temps peuvent différer au sein du même individu car le phénotype évolue le long d'une trajectoire naturelle de développement, ou *ontogénèse*. C'est bien évidemment le cas pour certaines caractéristiques morphologiques et physiologiques qui peuvent évoluer de manière très importante au cours de la vie d'un individu, et en particulier pendant des stades clefs de développement juvénile, de la maturation sexuelle ou de la reproduction (e.g., Le Galliard et al., 2006). Mais c'est aussi le cas des traits comportementaux, des performances locomotrices et biomécaniques, ou des autres traits fonctionnels. On parlera pour qualifier ces changements de variation intra-individuelle au sens large ou d'ontogénie. Enfin, deux mesures effectuées sur deux individus différents peuvent différer parce que ces individus sont effectivement dans un état différent à un âge ou un stade de vie donné. C'est cette source de variabilité, et seulement celle-ci, qui

nous intéressera par la suite et qu'on appellera variation interindividuelle ou **hétérogénéité individuelle**. Dans le cas précis de cette étude, des différences d'état sont possibles parce que les individus n'ont pas le même génotype (variation génétique) ou parce qu'ils sont issus de parents n'ayant pas été confrontés au même environnement (variation environnementale décalée, par exemple via des **effets maternels**) ou pour une combinaison des deux (interaction entre génotype et environnement maternel, par exemple; Figure 3).

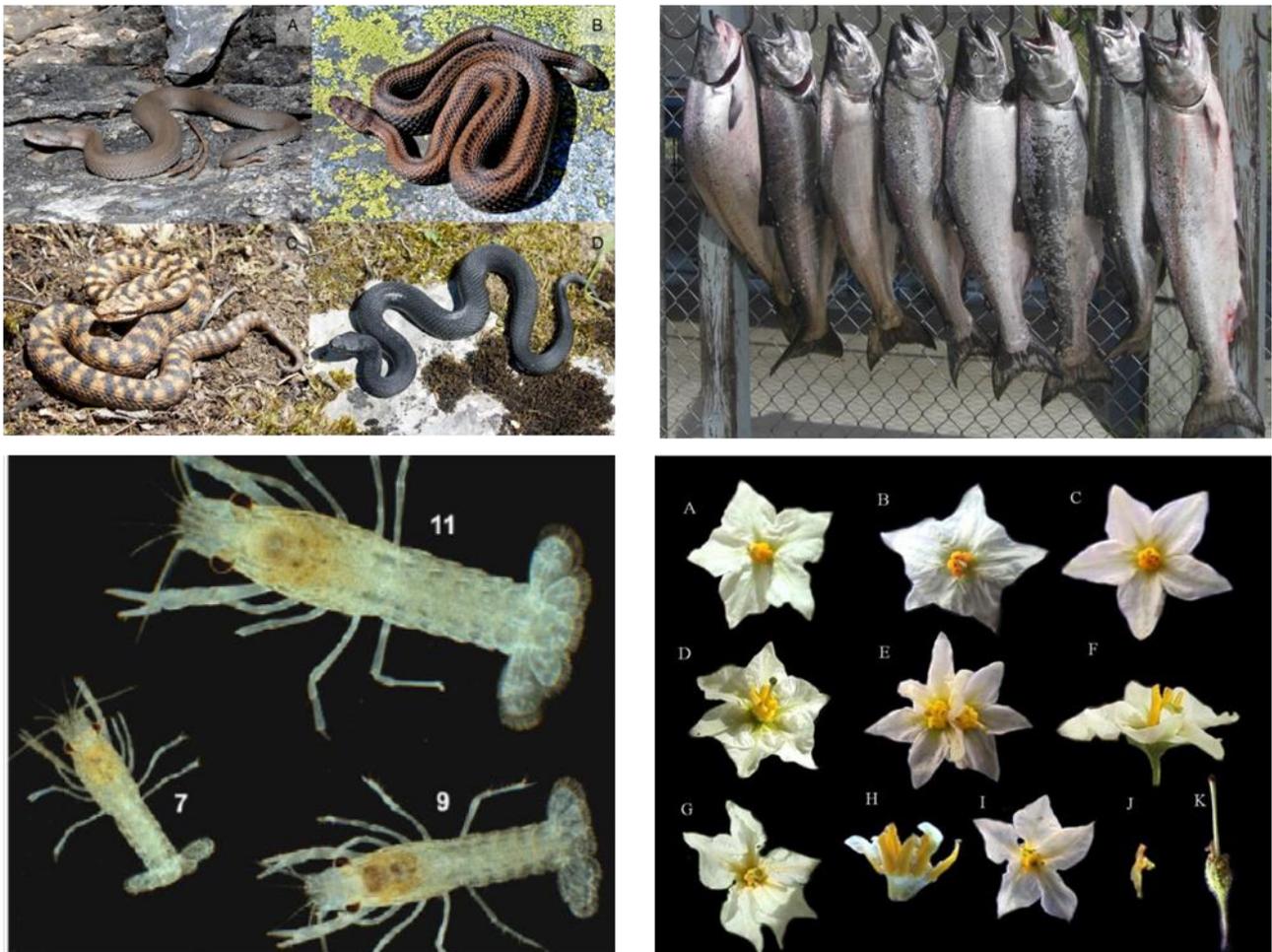


Figure 3. Quelques exemples de variation interindividuelle observée chez divers organismes vivants. Haut gauche, variation de coloration mélanique entre morphes discrets chez la vipère aspic (*Vipera aspis*) en Europe. Cette variation est déterminée en partie génétiquement par des gènes contrôlant la synthèse de mélanine (Figure 1 publiée dans Ducrest et al., 2013) © 2013 The Linnean Society of London. Haut droite, variation continue de taille chez des individus adultes du saumon de Chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*, photographie de Paul Frater). Bas gauche, variation stochastique développementale de taille entre des clones élevés dans les mêmes conditions chez la crevette (*Procambarus annelii*) en laboratoire (Figure 1F dans Vogt et al., 2008) © Indian Academy of Sciences 2015. Bas droite, phénotypes floraux chez la pomme de terre sauvage (*Solanum ruiz-lealii*) induits par des variations épigénétiques de l'ADN (Figure 2 dans Marfil et al., 2009) © Marfil et al. Licensee BioMed Central Ltd. 2009. Chez cette espèce, des différences de patrons de méthylation de l'ADN induisent une instabilité développementale de la morphologie florale.

Une autre possibilité moins connue se produit quand des différences phénotypiques sont observées en l'absence de toute différence génétique et environnementale du fait du **bruit développemental**. Ce bruit, étudié plus spécifiquement dans le cas de l'asymétrie fluctuante (Debat & David, 2001, Wauters, Dhondt, Knothe *et al.*, 1996), peut être uniquement quantifié par des études très contrôlées en laboratoire sur des lignées isogéniques (Figure 3). Pour certains auteurs, il s'agirait alors d'une variation environnementale résiduelle quand des individus génétiquement identiques sont placés dans des conditions sévèrement contrôlées mais jamais parfaitement identiques (Debat *et al.*, 2001). Le bruit développemental traduirait donc la **plasticité** minimale d'un génotype, et des mécanismes adaptatifs de **canalisation du développement** en limiteraient la portée. Pour d'autres, le bruit développemental serait au contraire la manifestation du "hasard" intrinsèque du développement tant au niveau cellulaire que de celui de l'organisme (e.g., Raser & O'Shea, 2004). De fait, il participerait de la capacité d'organismes clonaux ou parthénogénétiques à produire de la variabilité phénotypique à tout âge de la vie en l'absence de différences environnementales (Vogt, Huber, Thiemann *et al.*, 2008, Kain, Stokes & de Bivort, 2012, Ackermann, 2015).

Les différences générées par le bruit développemental dans des conditions de laboratoire peuvent être significatives, et des études en conditions très contrôlées suggèrent clairement qu'elles ne peuvent pas être seulement expliquées par une plasticité minimale du génotype. Le concept de *bruit stochastique développemental* a été proposé pour décrire cette source de variation phénotypique (Vogt, 2015). Par exemple, Kain et al. (2012) ont mis en évidence des différences de comportement phototactique non génétiques, non environnementales, non héritables, non attribuables à des erreurs de mesure et largement supérieures à la variation attendue au hasard chez la Drosophile, même dans des conditions parfaitement standardisées d'élevage et de test des individus. De même, en ré-analysant des données de photosensibilité de la décision de production d'œufs de diapause chez les Daphnies, Lajus & Alekseev (2004) suggèrent que plus de 90% de la variation phénotypique de ce trait de vie dans une expérience en conditions contrôlées serait explicable par du bruit développemental. Enfin, une étude sur des cochons démontre l'existence de types comportementaux individuels qui sont aussi variables dans une (petite) population obtenue par clonage que dans la souche parentale génétiquement hétérogène (Archer et al., 2003).

Si les mécanismes exacts du bruit stochastique développemental et leur importance dans les populations naturelles d'organismes complexes ne sont pas encore parfaitement compris, des études sur des cellules isolées *in vitro* ou des organismes modèles de la biologie moléculaire et cellulaire suggèrent que ce bruit impliquerait des processus stochastiques de régulation de

l'expression des gènes et de la différenciation cellulaire spatiale au cours de l'embryogenèse (Vogt, 2015). De plus, il a été démontré que l'état **épigénétique** de l'ADN, via la structure de la chromatine associée aux chromosomes et les patrons de méthylation des régions codantes ou non codantes de l'ADN, pouvait influencer la variabilité de transcription de gènes clefs du développement et donc contribuer au bruit développemental (Vogt, 2015; Whitelaw et al., 2010). Ainsi, le bruit développemental stochastique pourrait être en partie expliqué par des différences d'état épigénétique de l'ADN, au moins de certains tissus, entre individus et des effets épigénétiques en cascade sur des processus développementaux intrinsèquement stochastiques à l'échelle intra- et inter-cellulaire.

La majorité des études en populations naturelles (dont les nôtres) considère que cette variance phénotypique résiduelle non explicable par l'environnement, le génotype ou des erreurs de mesure est une nuisance ou un bruit sans intérêt biologique. Les résultats pour le moins surprenants obtenus en laboratoire sur le bruit développemental stochastique invitent à s'interroger sur cette hypothèse et sur la contribution des facteurs développementaux non-génétiques et non-environnementaux à la variation phénotypique en populations naturelles. Une voie d'approche possible pourrait consister à tenter de séparer les causes génétiques et épigénétiques de la variation phénotypique par des approches de génomique-épigénomique des populations (e.g., Johannes et al., 2009). Notons cependant que les variations épigénétiques de l'ADN sont impliquées à la fois dans le *bruit développement stochastique* comme indiqué ci-dessus, mais aussi dans le développement (notamment la différenciation tissulaire chez les organismes pluricellulaires) et la plasticité phénotypique (donc, sous influence des conditions environnementales). De plus, certaines différences épigénétiques sont potentiellement transmissibles de parents à enfants, et peuvent donc contribuer à des processus d'évolution non génétique (Danchin, 2013; Danchin et al., 2011). L'existence de déterminants épigénétiques de la variation interindividuelle complique considérablement la tâche de l'expérimentateur qui souhaite comprendre les causes de la variation dans les populations naturelles.

Quelles qu'en soient les causes, la variation interindividuelle peut prendre deux formes distinctes. Les individus peuvent présenter une *différence d'état moyen*, c'est-à-dire que le score moyen du phénotype au cours de la vie (ou en pratique de la durée de l'étude) diffère de manière systématique et permanente entre individus. Cette forme de variation interindividuelle permanente porte plusieurs noms dans la littérature: (i) état de l'individu, en particulier son état physiologique interne, en référence à toute variation de statut indépendamment de l'âge et du sexe (McNamara et al., 1996); (ii) différence de qualité intrinsèque, de qualité génétique ou de condition (Bergeron et al., 2011; Pitcher et al., 2003),

bien que les notions de qualité et condition soient sujettes à caution dans la mesure où plusieurs acceptations de ce terme existent (Wilson & Nussey, 2010); (iii) hétérogénéité démographique persistante ou fixe (Cam et al., 2016; Cam et al., 2002), et plus spécifiquement variation latente quand les différences entre individus ne peuvent pas être expliquées par des caractéristiques observées; ou encore (iv) valeur sélective individuelle ou idiosyncratique (Armitage, 1987; Pettifor et al., 1988; Tuljapurkar et al., 2009a), un concept difficilement acceptable dans la mesure où la valeur sélective est généralement déterminée à la fois par le phénotype de l'individu et les conditions environnementales et doit donc être définie à l'échelle de la population et pas de l'individu (e.g., Wilson, 2004). Par ailleurs, personnalités, tempéraments ou "coping style" sont fréquemment utilisés comme des synonymes du concept de variation interindividuelle en écologie comportementale (Gosling et al., 1999; Koolhaas et al., 1999; Réale et al., 2007; Wilson et al., 1994). Les individus peuvent aussi différer par la dynamique de leurs trajectoires développementales de telle sorte que la variation interindividuelle s'exprime de manière différente selon l'âge ou le stade de vie. Par exemple, la variation de taille entre individus peut être marquée à la naissance puis disparaître du fait d'une croissance compensatoire juvénile (Uchmanski, 1985). Au contraire, les différences de taille peuvent s'accentuer au cours de la vie (voir Pfister et al., 2002 pour une synthèse et une analyse par modélisation). Cette forme de variation interindividuelle est donc dynamique au cours de l'ontogénie et peut conduire à des différences de hiérarchie entre les individus au cours du temps (Cam *et al.*, 2016).

Autrement dit, la quantification de la variation d'état entre individus est loin d'être triviale, même dans le cas le plus simple, car elle dépend d'un "bon" modèle sous-jacent pour décrire les différences entre individus et peut être biaisée par l'erreur de mesure. Une première solution consiste à améliorer la précision et la répétabilité instrumentale des mesures (définie comme la minimisation de la variation d'une mesure effectuée dans les mêmes conditions instrumentales par le même expérimentateur sur la même population). La Table 1 présente des valeurs de répétabilité estimées à l'aide de mesures répétées sur les mêmes sujets (calculé comme le coefficient de corrélation intraclasse noté R, Wolak *et al.*, 2012) et des exemples de recommandations que nous avons suivies au cours de nos études pour améliorer la fiabilité de nos mesures (diminuer le biais et réduire la variance). Sauf pour des mesures morphologiques de taille, de forme ou de coloration qui sont souvent plus faciles à standardiser, il persiste malheureusement une variabilité résiduelle significative dans la majorité de nos travaux. Une faible répétabilité des mesures (< 0.8) est ainsi la norme pour les performances locomotrices (Bennett et al., 1990), les traits comportementaux (R entre 0.3 et 0.4 indépendamment du temps entre les mesures, Bell et al., 2009), les dépenses énergétiques basales (R entre 0.6 et

0.8 indépendamment du temps entre les mesures, Nespolo et al., 2007) ou les concentrations plasmatiques de glucocorticoïdes chez les oiseaux (R entre 0.1 et 0.2 , Holtmann et al., 2017).

Table 1. Synthèse des données sur l'erreur de mesure dans les caractérisations phénotypiques effectuées au cours de nos travaux. Le coefficient de répétabilité R a été calculé à partir de l'estimation du coefficient de corrélation intra-classe d'une analyse en mesures répétées de mesures identiques réalisées au moins deux fois sur les mêmes individus à des intervalles de temps très courts (en général, la même journée). Un ordre de grandeur est indiqué quand plusieurs mesures indépendantes ont été obtenues au cours de différentes études.

Trait phénotypique	Protocole de mesure	Source d'erreur	R	Recommandations	Référence
Morphologie, forme et coloration					
Masse corporelle	Balance électronique	Calibration de la balance et contenu stomacal	> 0.99	Mesure très fiable	Non pub.
Taille corporelle	Elongation sous une règle graduée	Force d'étirement et résistance de l'individu	> 0.95	Corriger pour les biais entre observateurs, améliorer la précision	Non pub.
Taille des membres locomoteurs	Mesure avec pied à coulisse au niveau des structures osseuses	Lecture par pression du pied à coulisse et visée des commissures	> 0.90	Protocole strict et correction pour les biais entre observateurs, améliorer la précision	Non pub.
Taille et forme de la tête	Mesure avec un pied à coulisse au niveau des structures osseuses		> 0.95		Non pub.
Brillance de la peau	Réflexion totale par un spectrophotomètre	Position du point de mesure, angle de la sonde et calibration instrumentale sur blanc de référence	0.50-0.70	Bonne visée des zones colorées, contrôle de l'angle, augmenter le nombre de mesures	(Cote et al., 2008b; Fitze et al., 2009; Martin et al., 2013)
Coloration de la peau	Courbes de réflexion (forme) par un spectrophotomètre		0.60-0.80		
Physiologie					
Dépenses énergétiques basales	Calorimétrie indirecte par respirométrie en flux ou en chambre fermée dans une chambre climatique régulée en température	Calibration instrumentale, état de l'individu, température, comportement et habitude de l'individu	0.60#	Standardiser les conditions des tests, mesurer sur des temps longs, ajuster la précision instrumentale à la masse corporelle de la population d'étude	Travaux en cours
Pertes hydriques totales	Perte de masse dans une chambre fermée dans une étuve régulée en température	Précision de pesée, production de fèces, état de l'individu, activité	0.07	Standardiser les conditions des tests, mesurer sur des temps longs	Travaux en cours
Réponse inflammatoire (immunité)	Injection de PHA* dans un membre et mesure de l'épaississement par un spessimètre de précision	Précision de la mesure, différence avec un contrôle sans agent mitogène, durée de l'inflammation, effets mémoires	0.4-0.7	Standardiser les conditions du test, effectuer une injection contrôle, conditionner avant la mesure par une injection de préparation	(Mugabo et al., 2015)
Concentration plasmatique de corticostérone	Prise de sang et dosage en laboratoire	Calibration instrumentale (R > 0.9) et statut de l'individu	0.5-0.6	Choisir la bonne gamme de calibration, effectuer des inter-calibrations, et surtout standardiser le statut de l'individu et les conditions de prélèvement	(Mell et al., 2016; Mugabo et al., 2017)
Concentration plasmatique de triglycérides			0.96-0.98		(Josserand et al., 2017)
Défenses antioxydantes et stress oxydatif			0.9		(Josserand et al., 2017)
Performances biomécaniques					
Vitesse de sprint	Mesure de la vitesse maximale courue sur une	Statut de l'individu, température du test,	0.4-0.5	Homogénéiser la température, exclure les	(Artacho et al., 2013)

	piste et une courte distance	motivation de l'animal, expérimentateur		observations aberrantes (individus non motivés), éviter les situations de fatigue	
Endurance	Mesure de la distance-durée d'une course de demi-fond sur une piste jusqu'à épuisement		>0.70		(Le Galliard et al., 2004) (Le Galliard et al., 2004)
Comportement individuel					
Préférences thermiques	Gradient thermique et mesures répétées de température corporelle	Nature du dispositif techniques, instrument de mesure, heure de mesure et statut de l'individu	0.6	Standardiser les conditions du test, effectuer de nombreuses mesures, exclure les données au repos	(Artacho et al., 2013)
Exploration-activité	Déplacements locomoteurs dans une arène neutre	Conditions du test, durée de la mesure, statut de l'individu, habitude, biais d'expérimentateur	0.5-0.7	Standardiser les conditions du test, effectuer de nombreuses mesures, exclure les données aberrantes, mesurer sur des longues durées si pertinent	(Le Galliard et al., 2013)
Témérité, prise de risque	Réponse à une simulation d'attaque		0.3-0.5		(Le Galliard et al., 2015; Mell et al., 2016)
Sociabilité	Réponse à une odeur de congénères		0.3-0.5		(Le Galliard et al., 2015)
Agressivité	Réponse de morsure au rapprochement d'un objet		0.5		(Mell et al., 2016)

* PHA = phytohaemagglutinine, une protéine végétale utilisée comme agent mitogène; # = mesuré pendant 21 jours de manière répétée au laboratoire

Les causes de cette faible répétabilité sont variables et restent encore largement discutées: précision et sensibilité instrumentale, biais subtils dans les conditions environnementales des tests, mécanismes d'habituation des sujets au dispositif de mesure, ou encore fluctuations circadiennes non contrôlées. Une deuxième solution proposée quand il n'est pas possible de réduire plus substantiellement l'erreur de mesure consiste à effectuer un grand nombre de mesures répétées sur le même individu pour estimer le score moyen individuel de manière plus précise, quitte parfois à réduire la taille de l'échantillon total (Dingemanse et al., 2013). Les détails exacts de l'optimisation du protocole d'échantillonnage dépendent des objectifs, des composantes de variance à estimer et des contraintes logistiques de l'étude. L'optimisation du protocole est donc généralement difficile à effectuer *a priori* sans information préalable sur la population d'étude et demeure souvent un vœux pieux plus qu'une pratique quotidienne du chercheur.

Quelque soit le protocole utilisé pour échantillonner la variation interindividuelle, on disposera donc d'un certain nombre (si possible élevé) de mesures répétées effectuées sur le même échantillon d'individus. L'outil statistique le plus approprié pour analyser les patrons de variation entre individus à l'aide d'un tel jeu de données est le modèle mixte univarié qui peut s'écrire comme:

$$y_{ij} = (\beta_1 + \beta_{1 \rightarrow 2} + \dots + \beta_{1 \rightarrow T}) + z_i + \varepsilon_{ij} \quad \text{Équation 1}$$

où i indexe l'individu, j indexe la mesure pour un individu, T est le nombre de répétitions de la mesure, z est une variable aléatoire décrivant la variation de la moyenne de y entre individus (une variable aléatoire normale de moyenne zéro et d'écart type σ_z) et ε est la résiduelle du modèle (erreur de mesure ou variance intra-individuelle, cf. supra). La variance intra-individuelle (écart type σ_ε) quantifie une forme de plasticité intra-individuelle non contrôlée (Westneat et al., 2014). Dans ce modèle statistique, les variations de moyenne du caractère entre mesures sont estimées par la partie fixe du modèle alors que la partie aléatoire permet d'estimer la variance interindividuelle (σ_z^2) et le coefficient de répétabilité ($R = \frac{\sigma_z^2}{\sigma_z^2 + \sigma_\varepsilon^2}$) donné dans la Table 1 (Nakagawa et al., 2010).

On notera que ce modèle n'estime pas la valeur du trait pour chaque individu qui est souvent d'un intérêt crucial dans l'étude mais qui nécessiterait un modèle à effet fixe généralement considéré comme sur-paramétré et inefficace. Le modèle estime uniquement la variance du trait entre individus sous l'hypothèse d'une distribution gaussienne - on parle parfois aussi d'hétérogénéité latente ou cachée car cette approche est analogue à la philosophie de l'utilisation d'une variable latente pour modéliser l'hétérogénéité individuelle. Cependant, le modèle peut être utilisé pour *prédire* le phénotype de chaque individu à l'aide des estimations des effets aléatoires à chaque niveau de z_i , encore appelées *meilleurs estimateurs linéaires non-biaisés* (ou BLUPs en anglais). L'estimation des BLUPs est loin d'être triviale comme l'expliquent rapidement Pinheiro & Bates (2000, page 85): "bien que techniquement les effets aléatoires ne soient pas des paramètres du modèle statistique, ils se comportent d'une certaine manière comme des paramètres et souvent nous souhaitons en "estimer" la valeur. Les modes conditionnels des effets aléatoires fournissent les meilleurs estimateurs linéaires non-biaisés". L'extraction et l'utilisation des BLUPs pour faire des prédictions sur les patrons de variation et de covariation du phénotype individuel est un exercice périlleux et a été critiqué, notamment parce que la variance des BLUPs est une mesure biaisée de la variance interindividuelle (Hadfield et al., 2010). Une alternative consiste à utiliser les modèles de mélange où la population est séparée en groupes distincts d'individus (Péron et al., 2010; Plard et al., 2015).

Ce modèle peut être étendu pour quantifier la variation interindividuelle d'un phénotype qui varie au cours du temps, comme la taille corporelle au cours de la croissance. Par exemple, on peut modéliser les changements non-linéaires du phénotype au cours du temps par:

$$y_{ij} = f(b_0, b_1, \dots, b_n; t) + z_i(b_0, b_1, \dots, b_n) + \varepsilon_{ij} \quad \text{Équation 2}$$

où f est une fonction du temps (une ontogénie) à n paramètres b et où z_i est un ensemble de n variables aléatoires décrivant la variance-covariance interindividuelle de chaque paramètre

de l'ontogénie. Dans cette situation, il est nécessaire soit de disposer d'une mesure fiable et répétable du phénotype (ce qui est généralement le cas pour la masse ou la taille corporelle) à chaque âge de la vie soit de répéter les mesures à la fois au cours de la vie de chaque individu (pour estimer la variabilité intra-individuelle développementale) et à chaque âge de la vie (pour estimer l'erreur de mesure par âge). La Figure 4 donne un exemple de variation interindividuelle d'ontogénie pour une courbe de croissance typique d'un vertébré ectotherme comme le lézard vivipare (Fitze et al., 2008; Le Galliard et al., 2010). La Table 2 donne des mesures de répétabilité obtenues au cours de l'ontogénèse pour plusieurs traits phénotypiques étudiés dans nos travaux.

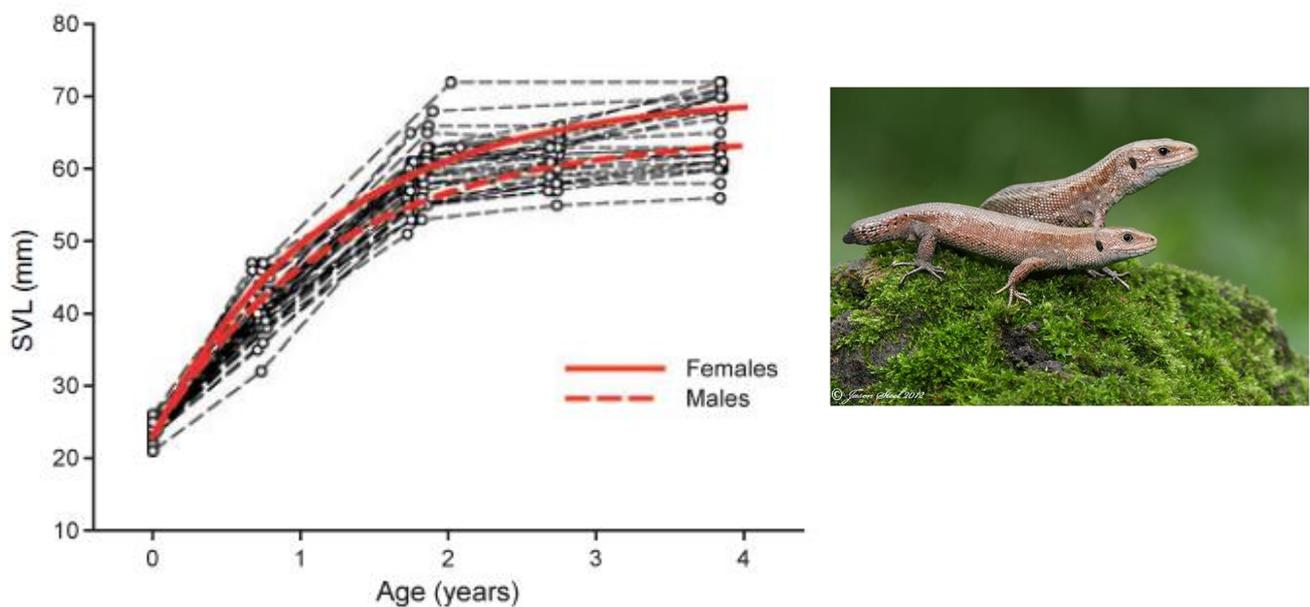


Figure 4. Courbes de croissance individuelle de lézards vivipares depuis la naissance jusqu'à l'âge de quatre ans dans un environnement commun. Les lézards grandissent rapidement tôt dans la vie puis atteignent une taille asymptotique après la reproduction bien que la croissance soit indéterminée et ne s'arrête jamais. La taille museau-anus (SVL) diffère significativement entre individus à la naissance de même que le taux de croissance exponentiel et la taille asymptotique. Photographie de Jason Steel, 2012.

Dans la pratique, l'analyse des variations interindividuelles d'ontogénie est possible si on peut collecter des mesures répétées fiables, sans données manquantes et sans disparition non-aléatoire des individus. En populations naturelles, où les conditions pour satisfaire ces prérequis sont rarement réunies, les résultats issus des modèles statistiques d'évaluation de l'hétérogénéité individuelle doivent donc être considérés avec énormément de précaution (voir Baron et al., 2010; Fitze et al., 2008; Rémy et al., 2011 pour des données chez un campagnol, un serpent et le lézard vivipare). Par exemple, dans une population naturelle de lézards vivipares, la survie mensuelle moyenne est de 84-88 % et le taux de capture est de l'ordre de 60-80% pour un effort "standard" de quelques jours de recherche dans la population. Toute séquence de mesures répétées comprend donc un nombre faible de mesures

tard dans la vie et de nombreuses données manquantes. Notre expérience est que les estimations de variation-covariation interindividuelle sont alors très sensibles à la nature du jeu de données (par exemple, si on retient toutes les données ou seulement les données d'individus observés jusqu'à tard dans la vie) et aux données manquantes. Un autre problème concerne celui des phénotypes binaires ou catégoriels (comme le statut de reproduction, de dispersion, ou la survie). Par définition, certains de ces phénotypes ne peuvent être observés qu'une seule fois dans la vie. De plus, l'état d'un individu à un moment donné dans la population n'est pas forcément connu si l'individu n'est pas capturé. La modélisation de la variation interindividuelle dans ce contexte nécessite d'utiliser des analyses longitudinales avec des effets aléatoires ou des variables latentes (Cam et al., 2016; Péron et al., 2016). Cette technique a été utilisée par exemple pour quantifier la variation interindividuelle de la probabilité de survie et de reproduction chez des oiseaux marqués et suivis en conditions naturelles (Knappe et al., 2011).

Table 2. Synthèse de nos études quantitatives de l'hétérogénéité individuelle. Le coefficient de répétabilité R a été calculé à partir de l'estimation du coefficient de corrélation intra-classe d'une analyse en mesures répétées de mesures identiques réalisées au moins deux fois sur les mêmes individus à des intervalles de temps relativement longs par rapport au cycle de vie (voir les détails). La qualité et la puissance statistique des estimations de composantes de variance (variance interindividuelle, erreur de mesure, variance résiduelle) est discutée dans l'appendice d'un de nos articles (Le Galliard et al., 2015).

Trait phénotypique	Contexte de l'étude et résultat principal	R	Références
Taille museau-anus (lézard)	Les paramètres décrivant la croissance non linéaire en taille de lézards varient significativement entre individus (mesures répétées jusqu'à l'âge de 3-4 années, $N=42$)	$\approx 0.3-0.5$	(Fitze et al., 2008)
Traits décrivant la couleur de la peau (brillance, chroma caroténoïde, chroma UV, etc.)	Les paramètres décrivant la couleur de la peau entre le stade juvénile et l'âge de 4 ans sont différents entre individus (mesures répétées 1-3 fois par an, $N=155$)	0.3-0.4	Non pub.
Comportements individuels d'exploration et de sociabilité (campagnol)	Le comportement individuel entre la fin de la lactation et la maturation sexuelle n'est pas répétable (3 mesures à trois âges, 1 mesure par âge, intervalle de temps de 20 jours environ, $N=50$)	Sociabilité: ~ 0.0 Exploration: 0.12^*	(Hoset et al., 2011)
Réponse inflammatoire à l'injection de PHA (lézard)	Il n'existe généralement pas de corrélation entre la réponse inflammatoire une année et la réponse inflammatoire l'année suivante quelque soit la classe d'âge et de sexe	<0.1	(Josserand et al., 2017; Mugabo et al., 2010; Mugabo et al., 2011; Mugabo et al., 2015)
Taux basal circulant plasmatique de corticostérone (lézard)	Il n'existe généralement pas de corrélation entre le taux basal à un moment donné et les taux mesurés un-trois mois ou une année plus tard	<0.1	(Josserand et al., 2017; Mugabo et al., 2017)
Capacité d'endurance (lézard)	Les différences interindividuelles de capacité d'endurance sont répétables dans des conditions de restriction alimentaire seulement (1 mois, $N=120$)	Restreint: 0.37 Bien nourri: ~ 0.0	(Le Galliard et al., 2004)
Comportements individuels d'exploration (lézard)	Le comportement exploratoire d'un jeune lézard est faiblement consistant d'une année de naissance à l'année suivante (2 mesures à deux âges, 1 mesure par âge, intervalle de temps de 11 mois environ)	$N=50$: 0.15	(Le Galliard et al., 2013)
		$N=200$: 0.14	(Le Galliard et al., 2015)

Comportements individuels de sociabilité (lézard)	Le comportement social d'un jeune lézard n'est pas consistant d'une année de naissance à l'année suivante (N=200)	~ 0.0	(Le Galliard et al., 2015)
Comportements individuels de prise de risque (lézard)	La témérité d'un jeune lézard n'est pas consistant d'une année de naissance à l'année suivante (N=200)	~ 0.0	(Le Galliard et al., 2015)

* R significatif mais comprenant une répétabilité intra-mesure car l'exploration a été mesurée dans 3 compartiments d'une arène neutre conjointement au même moment.

Les applications de ces méthodes statistiques à nos travaux sont présentées dans la Table 1 pour les mesures de répétabilité instrumentale qui sont basées sur des observations répétées à court terme, et dans la Table 2 pour les mesures de variation interindividuelle au cours de l'ontogénie. L'erreur de mesure est généralement substantielle, surtout pour les traits comportementaux, et la variance interindividuelle au cours du cycle de vie est logiquement aussi plus faible pour ces traits du phénotype. Le chapitre 1 donne un exemple d'étude quantitative de la variation interindividuelle de coloration chez des lézards à l'aide de scores moyens de mesures répétées, alors que le chapitre 2 consiste en une étude du développement de la variation interindividuelle des comportements au cours de la croissance juvénile et de la maturation sexuelle chez un campagnol.

2.2 Un trait phénotypique mesuré dans plusieurs environnements

La situation discutée dans la section 2.1 correspond à un cas d'école simple dans la mesure où la majorité des organismes vivants occupent des habitats variables dans le temps et dans l'espace, sont soumis à des contextes sociaux variables, et interagissent avec des individus de phénotypes différents (Tuljapurkar et al., 2009a). Cette forme de variabilité extrinsèque est appelée variation environnementale, et elle correspond à l'ensemble des conditions biotiques et abiotiques externes influençant de manière synchrone les individus d'une même population. Par exemple, les conditions climatiques locales de température et d'humidité relative de l'air pendant la saison de croissance du lézard vivipare dans les Cévennes fluctuent de manière aléatoire à l'échelle d'une population entre années autour d'une tendance à long terme vers des étés plus chauds et plus secs depuis les années 1970 (Chamaillé-Jammes et al., 2006; Le Galliard et al., 2010; Le Galliard et al., 2012a). Traditionnellement, les écologues ont considéré avec énormément d'intérêt l'impact des fluctuations environnementales sur les populations naturelles car elles constituent l'un des mécanismes de régulation des effectifs (Begon *et al.*, 1996). Pour comprendre l'influence de l'environnement sur le phénotype, il est possible de reprendre l'exemple de la section 2.1 pour l'adapter à la situation d'une étude comparant l'ontogénie d'individus élevés toute leur vie dans des environnements différents et stables:

$$y_{ijk} = f(b_{0k}, b_{1k}, \dots, b_{nk}; t) + z_i(b_{0k}, b_{1k}, \dots, b_{nk}) + \varepsilon_{ijk} \quad \text{Équation 3}$$

où k est un indice pour l'environnement dans lequel grandit un individu i et j un indice des mesures répétées au cours de la vie de chaque individu. Ce modèle permet d'estimer conjointement les variances-covariances interindividuelles et la variance intra-individuelle des paramètres décrivant l'ontogénie du phénotype dans chaque environnement.

L'environnement peut influencer à la fois la moyenne du phénotype, via son effet sur les paramètres décrivant la trajectoire moyenne de développement, mais aussi la variance entre individus et la variance stochastique développementale autour de cette moyenne, via les variances interindividuelles et la variance résiduelle. Par exemple, des études en laboratoire et en populations naturelles démontrent que l'expression de la variance génétique interindividuelle dépend des conditions environnementales plus ou moins favorables (Charmantier et al., 2005; Hoffmann et al., 1999). Des cas d'étude de ce type dans nos travaux sont la comparaison de trajectoires de croissance en masse de nouveaux nés élevés avec des rations alimentaires différentes (Mugabo et al., 2010) ou les trajectoires de croissance en taille de vipères mâles et femelles dans deux habitats proches contrastés (Baron et al., 2010).

Cette dépendance du phénotype à l'environnement est dénommée plasticité phénotypique, et correspond au sens large à toutes les formes non-génétiques de variabilité intra-individuelle induite par des modifications de l'environnement (Figure 5). Un concept important pour décrire la sensibilité du phénotype d'un organisme à son environnement est celui de norme de réaction, définie en écologie évolutive comme l'ensemble des phénotypes produits par un même génotype dans différents environnements ou comme la fonction décrivant cet ensemble de phénotypes (Schlichting et al., 1998; Via et al., 1995a). La norme de réaction fournit donc une description quantitative de la plasticité d'un génotype à des changements de l'environnement, et elle s'estime à l'aide de mesures sur *différents individus du même génotype* placés dans différents environnements (e.g., Berrigan et al., 1994; Windig, 1994). La norme de réaction traduit l'interaction entre le génotype et l'environnement, et son étude a servi de base à la formulation de modèles d'évolution de la plasticité phénotypique en génétique quantitative (Ernande et al., 2004; Via et al., 1995b). On considère que la plasticité phénotypique d'un organisme est adaptative quand elle permet à l'organisme d'ajuster de manière "optimale" son phénotype aux conditions environnementales (Chevin et al., 2010; Nussey et al., 2007). Différentes stratégies optimales de plasticité phénotypique sont favorisées en fonction du grain de la variabilité spatiale et temporelle de l'environnement, de la prédictibilité de la variation environnementale, des opportunités de dispersion ou de diapause et des contraintes sur la plasticité (voir Table 9.1 dans Schlichting et al., 1998): la spécialisation génétique et donc l'absence de plasticité serait favorisée dans des habitats structurés et stables, la modulation phénotypique ou des stratégies

conditionnelles plastiques seraient plus probables dans des environnements prévisibles à grain spatial et temporel grossier, alors qu'on devrait observer une augmentation de variance (i.e., bet-hedging) dans des environnements fortement imprévisibles.

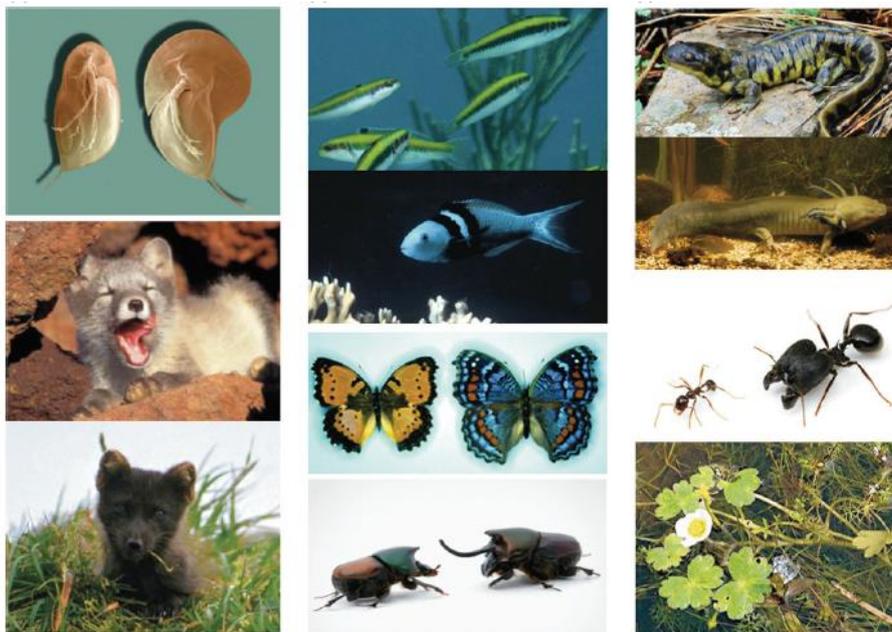
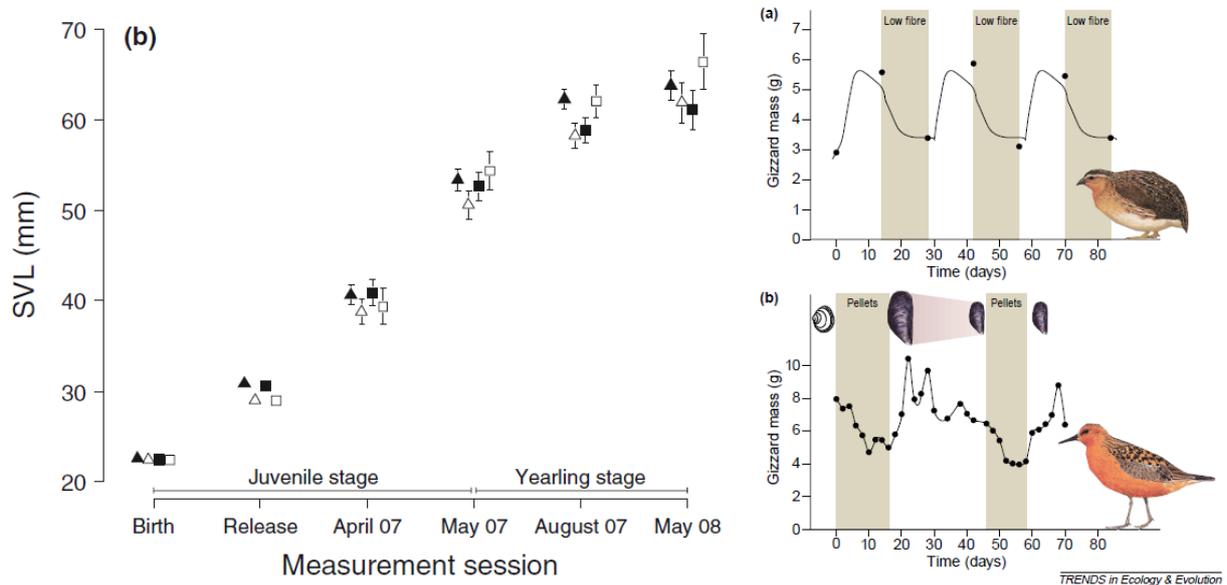


Figure 5. Haut gauche, norme de réaction développementale. La figure représente le suivi individuel de la taille corporelle de lézards du même génotype moyen dans 4 conditions expérimentales (symboles) depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte de 2006 à 2008 (d'après Mugabo et al., 2010). Haut droite, exemple de flexibilité phénotypique dans le cas de la taille du gésier chez deux espèces d'oiseaux: la taille du gésier s'ajuste de manière réversible à la dureté de l'alimentation (figure 3 dans Piersma et al., 2003) © 2003 Elsevier Science Ltd. En bas, exemple de diversité de forme, ici des polyphénismes, induit par des modifications de l'environnement: casques anti-prédateurs chez les daphnies, coloration du pelage chez le renard, sexe chez un poisson, variété saisonnière chez un papillon, taille des cornes chez un scarabée, mode terrestre ou amphibien chez une salamandre, caste chez un insecte social et forme des feuilles chez une plante (figure 1 de Moczek et al., 2011). © 2011 The Royal Society.

Cependant, le concept de norme de réaction pose un certain nombre de difficultés. Premièrement, la définition classique de la norme de réaction donne une image statique du phénotype, généralement en considérant la sensibilité de traits mesurés à un stade de vie particulier et le plus fréquemment chez un adulte. Plusieurs auteurs ont proposé d'inclure une troisième dimension, à savoir l'ontogénie (le temps du développement), dans la description des interactions entre génotype et environnement (Figure 5), et de se concentrer sur l'analyse des **normes de réaction développementales**⁵ (Schlichting et al., 1998; West-Eberhard, 2005). Il est évident que le phénotype classiquement représenté dans une norme de réaction s'inscrit dans une histoire développementale et est le résultat de changements physiologiques et comportementaux qui contrôlent le développement. Le focus sur l'interaction génotype-environnement tend ainsi à faire oublier que l'objet de la sélection n'est généralement pas le phénotype final (par exemple, la taille adulte) mais la trajectoire complète de développement vers ce phénotype final (e.g., Brakefield et al., 1996; Moczek et al., 2011; Uller, 2008). Une bonne illustration de la plus-value d'une approche ontogénique du phénotype adulte est par exemple donnée par la synthèse de Badyaev (2002) sur l'évolution du dimorphisme sexuel.

Deuxièmement, la perspective développementale permet d'intégrer la multiplicité des processus ontogénétiques et des facteurs environnementaux impliqués dans la construction d'une norme de réaction, en particulier des principes fondamentaux tels que celui de la fenêtre de sensibilité, des facteurs environnementaux déclencheurs, de la réversibilité ou non de la plasticité, de l'interaction entre plusieurs niveaux de variabilité temporelle (journalier, saisonnier, interannuel, stochastique ou directionnel) et de la persistance ou non des effets environnementaux (Dufty et al., 2002; Schlichting et al., 1998; West-Eberhard, 2005). Autrement dit, l'approche développementale permet de mieux comprendre comment l'histoire individuelle, et *a fortiori* celle d'un génotype, interagit avec la variation de l'environnement dans le temps et dans l'espace pour générer toute une diversité de phénotypes.

Troisièmement, en l'absence de précisions sur les échelles de temps considérées, la norme de réaction classique peut être utilisée pour décrire des réponses à l'environnement très différentes (McNamara et al., 2008; Meyers et al., 2002; Piersma et al., 2003): modification graduelle de la trajectoire ontogénétique de croissance et de maturation chez des poissons (Heino et al., 2002), switch développemental entre des stratégies alternatives comme la macroptérie chez des insectes (Roff et al., 2001), ou modification saisonnière

⁵ Certains auteurs considèrent que l'âge peut être assimilé à un facteur environnemental et donc qu'il est possible d'étendre le concept de norme de réaction classique en deux dimensions avec l'environnement et l'âge Atchley WR, 1984. Ontogeny, Timing of Development, and Genetic Variance-Covariances Structure. *Am Nat* 123:519-540.. Cette proposition est discutable dans la mesure où le modèle de la norme de réaction développementale suggère que l'objet de la sélection est la trajectoire développementale elle-même.

réversible d'une variable d'état comme la condition corporelle (Rowe et al., 1994). La norme de réaction développementale considère au contraire le contexte temporel de manière explicite.

Le concept de norme de réaction a été récemment détourné de sa définition originale pour décrire la réponse individuelle d'un phénotype (flexible) à des changements rapides de l'environnement (Dingemans et al., 2010a; Nussey et al., 2007; van de Pol, 2013). Par exemple, on parle désormais dans la littérature de **norme de réaction individuelle** pour décrire la sensibilité de la témérité d'un individu à l'habituation ou au risque de prédation (Rodriguez-Prieto et al., 2011), les avancements de la date de ponte d'un individu en fonction de la température de l'environnement (Nussey et al., 2005), ou encore la sensibilité du métabolisme ou de la locomotion d'un individu à sa température corporelle (Careau et al., 2014). Pour ma part, je préfère adopter une terminologie plus stricte consistant à distinguer la *plasticité développementale*, qui est une forme de variabilité intra-individuelle inscrite dans l'histoire de développement et dont la caractérisation nécessite la comparaison de différents individus dans différents environnements, et la *flexibilité phénotypique*, qui est la sensibilité d'un trait du phénotype à un changement immédiat de l'environnement qui peut être caractérisée en comparant les comportements d'individus différents mais aussi du même individu dans des conditions différentes. Seule la flexibilité phénotypique se prête à un calcul de la "norme de réaction individuelle" qui est alors utilisée comme un modèle pour décrire le degré de flexibilité du phénotype dans un environnement fluctuant.

La flexibilité phénotypique est typique de tous les traits labiles comme de nombreux traits physiologiques dont la dynamique est influencée en permanence par les conditions internes et externes (e.g., principe de l'allostase, McEwen et al., 2003), du comportement dont la caractéristique principale est la réponse rapide et intégrative à des changements de l'environnement (e.g., Dingemans et al., 2010a), mais aussi de traits de performances plus intégrateurs comme la locomotion, les dépenses énergétiques, et les processus d'acquisition et d'allocation des ressources (e.g., Perrin et al., 1993). A mon avis, on devrait donc considérer la flexibilité phénotypique comme une propriété de l'organisme au même titre que les autres caractéristiques individuelles. Pour un trait non flexible, comme la taille corporelle, on ne peut calculer qu'une seule valeur par individu; mais pour un trait flexible, comme le comportement alimentaire d'acquisition des ressources, on peut calculer une valeur moyenne par individu et/ou une sensibilité à des facteurs de l'environnement, comme la densité de proies dans le cas du comportement d'alimentation (Figure 5). La plasticité développementale est le résultat de la sensibilité du développement à l'environnement et donc *in fine* résulte d'une manière ou d'une autre de l'effet cumulatif des interactions entre le génotype et la

flexibilité phénotypique. Par exemple, dans le cas des normes de réaction thermique qui décrivent la relation entre la température de l'environnement et les traits de vie comme la taille adulte ou l'âge à maturation, la forme de la norme de réaction (à l'échelle du génotype) peut être décrite en comprenant la flexibilité des règles d'allocation des ressources (à l'échelle individuelle) en fonction de la température et de la taille corporelle (Kozłowski et al., 2004). Le chapitre 3 donne un exemple de caractérisation d'une courbe de réponse d'un **phénotype complexe**, la vitesse maximale de sprint, dans une population de lézards, et des covariations potentielles entre la sensibilité thermique de cette performance et d'autres traits du phénotype.

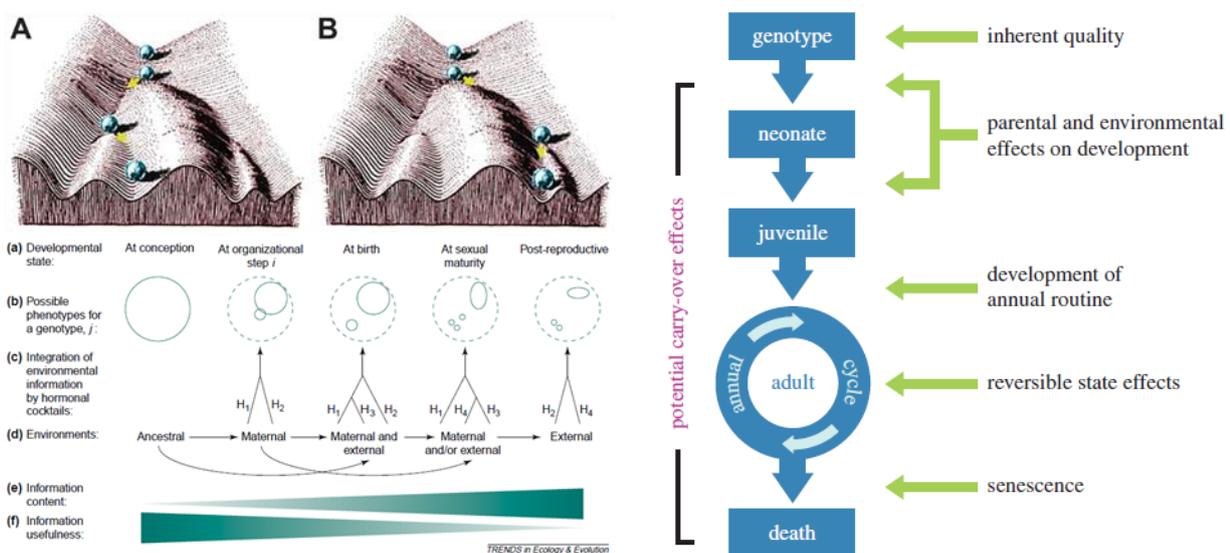


Figure 6. Le modèle ontogénique de la variation interindividuelle. Gauche haut, le paysage épigénétique envisagé par Waddington dans son article de référence permet de représenter l'influence de l'environnement et du bruit stochastique développemental sur le développement du phénotype. Ici, le phénotype d'un individu (même génotype) peut suivre deux routes développementales distinctes (les vallées représentent les phénotypes les plus probables) en fonction de l'environnement et de la canalisation du développement, représentée par la profondeur des vallées (Figure 1 de Noble, 2015, modifiée d'après la figure originale de Waddington) © 2015 The Company of Biologists Ltd. Gauche bas, la plasticité développementale modélisée comme l'intégration d'information génétique, parentale et environnementale au cours d'un cycle de vie. La sécrétion différentielle d'hormones (H1-H4) au cours du développement canalise le développement et restreint l'espace phénotypique des possibles (indiqué par b) au cours de la vie. Des espaces alternatifs sont atteints en fonction de la séquence de sécrétions d'hormones déclenchée au cours de la vie (Figure 1 dans Dufty *et al.*, 2002). © 2002 Elsevier Science Ltd. Droite, le modèle ontogénique de la variation interindividuelle proposé par Senner et al. (2015) résume les différentes formes d'interaction entre le génotype, l'environnement précoce ou parental, et l'environnement tardif sur la plasticité développementale. © 2015 Elsevier Science Ltd.

Armé de toutes ces connaissances, il nous semble donc maintenant possible de conceptualiser le rôle de la plasticité phénotypique dans le cadre d'une vision globale du développement de l'organisme. Des différences phénotypiques causées par l'environnement peuvent arriver à

n'importe quel stade de vie mais les stades de vie sont liés entre eux par la dépendance du phénotype présent à l'histoire passée (contingence développementale) et par la persistance de certains effets génétiques ou environnementaux tout au long ou sur une partie au moins de la vie de l'individu. L'histoire développementale de l'individu peut être considérée comme un processus d'intégration progressive de l'information génétique et environnementale dans l'objectif de la construction d'un phénotype (voir Figure 6 pour une illustration schématique de cette vision).

Des différences de développement et de phénotype à tout stade sont prédits en fonction de la "qualité génétique" intrinsèque de l'individu (voir la section 2.1). De plus, une plasticité développementale impliquant des changements plus ou moins irréversibles, notamment de la morphologie et de l'anatomie, est attendue principalement au stade embryonnaire et juvénile en réaction à l'exposition précoce à des environnements contrastés et/ou aux effets parentaux. Les effets parentaux correspondent à des changements plastiques inter-générationnels qui peuvent s'expliquer par une manipulation du phénotype des enfants par les parents ou d'effets anticipateurs (Kirkpatrick et al., 1989; Mousseau et al., 1998; Uller, 2008). Ces effets parentaux sont très variés et comprennent des mécanismes de conditionnement des traits comportementaux (e.g., Chevalet et al., 1987), des défenses immunitaires (e.g., Reid et al., 2006), de la physiologie du stress (e.g., Haussmann et al., 2012) ou de la morphologie des jeunes (Liang et al., 2007) en fonction du phénotype de leurs parents (ou parfois même des grands parents) indépendamment de leur génotype. Les patrons de sécrétion des hormones (Dufty et al., 2002; Ketterson et al., 1999), la nutrition (Lummaa et al., 2002) et l'allocation différentielle dans des fonctions physiologiques comme la maintenance, la croissance, ou le développement des gonades (e.g., Kooijman, 2010) jouent un rôle clef dans l'organisation des trajectoires développementales à ce stade, et certains facteurs environnementaux agissent comme des déclencheurs de trajectoires alternatives de développement (e.g., Zera et al., 1997). Ainsi, l'environnement précoce est crucial chez de nombreuses espèces et il influence non seulement les performances juvéniles mais aussi les performances moyennes des adultes et la sensibilité des adultes à des conditions défavorables plus tard dans la vie (voir le chapitre 7 pour une synthèse).

Au stade adulte, la morphologie et un certain nombre de caractéristiques physiologiques et comportementales sont fixées irréversiblement, mais les individus peuvent exprimer des différences plastiques dans un grand nombre de traits phénotypiques flexibles, par exemple l'effort de reproduction ou les investissements dans la maintenance et la longévité. Chez les espèces à reproduction itéropare, Piersma et collaborateurs (2003; 2015) proposent de formaliser le stade de vie adulte sous la forme d'un cycle de reproductions itératives marquées par des "effets d'état réversible". Ils suggèrent que les différences

phénotypiques initiées au stade adulte sont moins probablement associées à des différences permanentes, mais en grande partie expliquées par des effets différés entre évènements de reproduction. A titre d'exemple, on observe que la dynamique des traits flexibles qui caractérisent les adultes chez certaines espèces de vertébrés, comme les réserves lipidiques ou les stocks de micronutriments (e.g., caroténoïdes, vitamines, acides aminés essentiels), est dictée par les décisions individuelles d'allocation dans la reproduction et la maintenance présente ou future (McNamara *et al.*, 2008). Les fluctuations de la dynamique de ces réserves peuvent générer des effets différés entre évènements de reproduction (effets de type "carry-over") de telle sorte que l'histoire et l'expérience passée d'un individu adulte influence ces décisions et ces performances dans le présent (Harrison *et al.*, 2011; O'Connor *et al.*, 2014). Nos travaux montrent par exemple des effets de seuil de la condition corporelle en fin de gestation sur la reproduction future chez des reptiles. Pour la vipère d'Orsini, la reproduction épuise les réserves corporelles et la reproduction future est conditionnée par un seuil de condition corporelle limite de telle sorte que les femelles alternent quasiment parfaitement des cycles de reproduction et non reproduction (Baron *et al.*, 2013). Chez le lézard vivipare, où le degré de dépendance aux réserves corporelles au moment de la reproduction est moins marqué (Bonnet *et al.*, 1998), nous démontrons que les femelles qui terminent la reproduction avec une condition corporelle plus faible produisent des portées moins nombreuses l'année suivante (Bleu *et al.*, 2013).

L'étude quantitative, souvent expérimentale, de la plasticité développementale au stade juvénile a été régulièrement au cœur de mes travaux de recherche. La fascination d'un démographe pour la plasticité développementale juvénile vient du fait qu'elle puisse générer des différences importantes de performances entre *cohortes* (dénommés effets cohortes dans la littérature démographique, Gaillard *et al.*, 2003a; Lindström *et al.*, 2002; Wittmer *et al.*, 2007), aussi appelées de manière plus générale des *réponses d'histoire de vie décalées* (Beckerman *et al.*, 2002; Nevoux *et al.*, 2010). Le chapitre 4 résume les résultats d'une étude des effets immédiats et décalés d'une restriction alimentaire chez le lézard vivipare, une espèce dont nous avons par ailleurs décrit dans le détail les effets cohortes en population naturelle (Le Galliard *et al.*, 2010). Le chapitre 5 teste spécifiquement l'hypothèse d'un effet cuillère d'argent sous-tendu par des différences d'effort parental au moment des soins aux jeunes chez un petit mammifère. Les différents mécanismes (développement comme suggéré ci-dessus, mais aussi trophiques ou environnementaux non discutés dans cette section) pouvant contribuer à des réponses d'histoire de vie décalées et leurs conséquences démographiques sont décrits dans le chapitre 7. Le chapitre 6 s'intéresse quant à lui aux effets d'état réversible chez une vipère marquée par une reproduction biennale, un trait

d'histoire de vie adulte remarquable et difficilement explicable sans tenir compte de la dynamique interannuelle réversible des réserves corporelles (Bull et al., 1979; Jørgensen et al., 2006; McNamara et al., 2008).

2.3 Plusieurs traits: intégration et modularité phénotypique

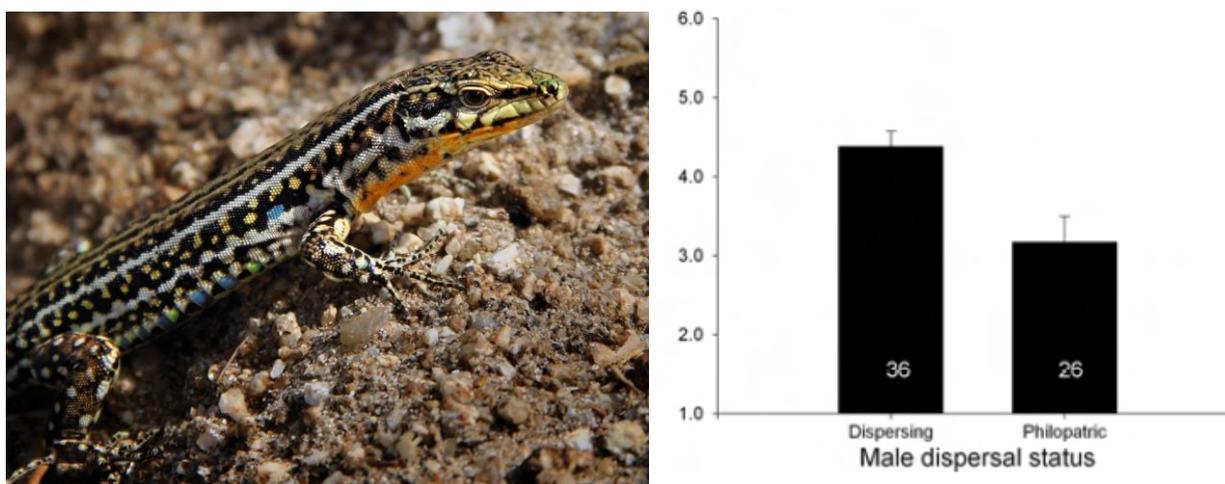


Figure 7. Gauche: Pour un naturaliste, ce lézard des murailles est un lézard tyrrhénien de Sardaigne (*Podarcis tiliguerta*). Pour l'écologue et biologiste de l'évolution, il s'agit d'un mâle adulte caractérisé par sa taille museau-anus, la taille et la forme de sa tête, la taille de ses membres antérieurs et de ses doigts, des réserves corporelles visibles par la plissure de ses flancs, et une coloration à composante multiple (ici sous la forme de différents patches colorés de natures très variables) et dont on peut dire qu'il semble en plein comportement de thermorégulation vigilant (il observe le photographe probablement). C'est cette multitude de caractéristiques morphologiques, comportementales et écologiques plus ou moins indépendantes qui caractérise l'individu dans sa totalité et qui détermine l'ensemble de ses performances démographiques (© Ben The Man sur flickr). Droite: le phénotype de dispersion d'un mâle de l'oiseau bleu de l'ouest *Siula mexicana* est associé à des différences de score d'agressivité comportementale (de 1 à 6) lors de la reproduction (Figure 2D dans Duckworth et al., 2007). © 2007 The National Academy of Sciences of the USA.

Le phénotype d'un individu peut être caractérisé par un grand nombre de caractères ou traits phénotypiques (Figure 7): les *traits morphologiques* qui décrivent la taille mais aussi la forme de l'individu ainsi que la coloration des différentes régions corporelles externes visibles de l'individu; les *traits comportementaux* qui définissent l'ensemble des actions et réactions visibles de l'individu face à ses congénères et son milieu de vie; les *traits physiologiques* qui mesurent le fonctionnement interne de l'organisme et incluent la nutrition, le métabolisme, les relations thermiques, le système immunitaire, le stress oxydatif, ou encore le système neuro-endocrinien (Ricklefs et al., 2002); et enfin les *traits d'histoire de vie* qui correspondent à des paramètres démographiques décrivant le cycle de vie de l'organisme et incluent la qualité à la naissance, la trajectoire de croissance et de maturation, les paramètres de reproduction et la survie en fonction de l'âge, ainsi que la longévité et la sénescence (Roff,

1992, 2002; Stearns, 1992). Par ailleurs, l'écologie fonctionnelle s'intéresse aux *traits de performance*, appelés aussi traits fonctionnels ou traits écophysio­logiques dans la littérature sur les plantes (Violle et al., 2007). Ces traits sont définis comme des indicateurs des capacités totales de l'organisme à effectuer une tâche (ou fonction) "écologiquement pertinente", et sont donc souvent considérés comme les meilleurs proxys des traits d'histoire de vie de l'organisme (Arnold, 1983; Bennett et al., 1990; Kingsolver et al., 2003). En écologie animale, les études de performance se sont focalisées sur les capacités locomotrices, comme par exemple les performances de sprint ou de saut, ainsi que des performances métaboliques, comme la capacité respiratoire maximale (Feder et al., 2000; Irschick et al., 2008). En écologie végétale, on peut considérer que des mesures de capacité photosynthétique, d'échanges hydriques ou d'absorption des nutriments rentrent dans cette catégorie (Ackerly et al., 2000).

Avec le développement des techniques modernes de phénotypage à haut débit, notamment chez les plantes et animaux modèles de la biologie, on peut désormais caractériser de manière semi-automatique plusieurs centaines de caractères externes et internes sur chaque individu dans une population de laboratoire. Dans les études en populations naturelles, il est fréquent dans les travaux les plus complexes de disposer de séries conjointes de mesures morphologiques, physiologiques et comportementales pour chaque individu, même si leur nombre est en général beaucoup plus limité que dans les études de phénotypage à haut débit. Plusieurs travaux récents, dont certains conduits dans notre laboratoire, ont ainsi caractérisé et tenté d'expliquer les différences interindividuelles associées au comportement de dispersion des animaux, qu'on appelle aussi syndromes de dispersion (Clobert et al., 2009; Cote et al., 2010; Stevens et al., 2012). Je citerai un cas représentatif. L'oiseau bleu de l'ouest des Etats-Unis (*Siula mexicana*) est un petit passereau qui a récemment recolonisé de manière spectaculaire son aire historique de distribution à partir d'une zone de refuge dans laquelle l'espèce était cantonnée suite à des perturbations de son habitat. Les mâles dispersants chez cette espèce sont présents de manière disproportionnée sur le front de colonisation et sont caractérisés par des comportements agressifs dans la défense du territoire (Figure 7) mais des investissements dans les soins parentaux faibles par rapport aux mâles non-dispersants (Duckworth, 2006, 2008, 2009; Duckworth et al., 2007). Ce syndrome de colonisation aurait contribué à accélérer l'expansion du front d'invasion.

La caractérisation multiple du phénotype de chaque individu suggère la nécessité d'un cadre conceptuel expliquant à la fois l'émergence et le maintien de **phénotypes complexes** ainsi que le développement d'outils adaptés à la description de ces phénotypes. Habituellement, les

phénotypes complexes sont modélisés via des approches statistiques descriptives multivariées comme les analyses de corrélation, les analyses en composante principale ou les analyses factorielles exploratoires (Legendre et al., 1998). Consistant à modéliser chaque individu sous la forme d'un vecteur de caractéristiques, ces approches fournissent toutes d'une manière ou d'une autre une description des patrons de variation et covariation phénotypique des caractères au sein d'une population à un moment donné (on parle de *matrice de corrélations statiques*) sans aucune référence à un modèle particulier, sans pondération et sans présupposer de liens causaux spécifiques entre les différents traits mesurés. Les résultats de ces approches sont en général difficilement extrapolables d'une étude à l'autre. De plus, plusieurs problèmes sérieux doivent être pris en compte comme ceux posés par les données manquantes, les valeurs déviantes, les problèmes de mise à l'échelle des variables, la précision des calculs de variance en fonction de la dimension du phénotype et de la taille de l'échantillon⁶, et surtout la sensibilité à l'erreur de mesure (Adolph et al., 2007). Ainsi, si les traits sont mesurés avec une erreur, il existe un biais du coefficient de corrélation bivariée vers des valeurs plus faibles du fait d'un phénomène d'atténuation. En général, les corrélations phénotypiques statiques obtenues sur des traits mesurés avec des erreurs substantielles, comme de nombreux traits comportementaux (voir Table 1), sont donc systématiquement sous-estimées (Garamszegi et al., 2012). A nouveau, l'erreur de mesure constitue donc un problème très sérieux dans la quantification de la variation interindividuelle.

De nombreuses méthodes plus spécifiques à l'exploration des phénotypes complexes existent comme les techniques morphométriques de description des formes, notamment de l'allométrie. Il est aussi possible de caractériser la dynamique de traits multiples au cours du développement avec des modèles mixtes multivariés permettant de calculer conjointement les variations et covariations phénotypiques interindividuelles et intra-individuelles au cours de l'ontogénie, mais cette approche est généralement assez gourmande en données et difficile à appliquer sur des données récoltées en populations naturelles (voir Dingemanse et al., 2013 pour une discussion de cette approche dans le cas des syndromes comportementaux). Cette même technique peut être appliquée pour décrire les patrons de covariations interindividuelles et intra-individuelles d'un ensemble de traits phénotypiques flexibles entre plusieurs environnements, comme par exemple les dépenses énergétiques en fonction de la température (Careau et al., 2014).

En général, la majorité de ces études descriptives indique clairement qu'il existe une tendance générale à la non-indépendance des caractères, i.e., un patron de corrélation phénotypique. Une synthèse récente des corrélations phénotypiques statiques entre traits

⁶ https://en.wikipedia.org/wiki/Estimation_of_covariance_matrices

morphologiques indique ainsi une moyenne de 0.5 dans un jeu de données de 2743 observations chez 122 espèces de plantes, d'invertébrés et de vertébrés (Conner et al., 2014). Les causes de corrélation sont multiples (Armbruster et al., 2014): corrélations à l'échelle de la population entre individus (Cheverud, 1988; Conner et al., 2014; Roff, 1996), corrélations intra-individuelles au cours de l'ontogénie (Atchley, 1984), corrélations entre environnements à cause de la plasticité phénotypique (Schlichting et al., 1998), ou encore corrélations entre caractères à l'échelle interspécifique (Roff, 2002). Cette corrélation entre traits traduit une **intégration phénotypique**, alors que la **modularité** désigne un patron hétérogène d'intégration entre traits multiples (Figure 8).

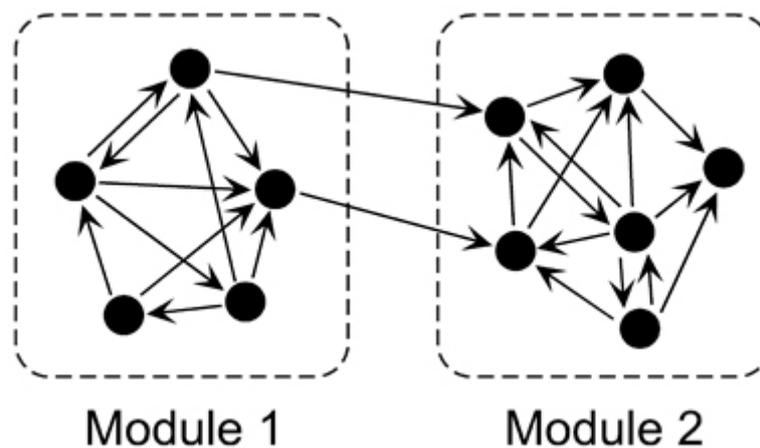


Figure 8. Représentation graphique du principe d'intégration et de modularité des phénotypes complexes (Klingenberg © sur transmittingscience.org). Les traits associés dans un module présentent un fort patron de corrélation interne, mais des corrélations faibles avec les traits associés dans un autre module.

Sur le plan conceptuel, il est possible de retenir trois grandes catégories de tentative d'explication biologique des patrons d'intégration et de modularité des phénotypes complexes que j'appellerai l'école *fonctionnaliste évolutionnaire*, l'école de la *génétique quantitative* et l'école de la *démographie évolutionnaire*. Très schématiquement, l'école fonctionnaliste explique l'émergence des phénotypes complexes par le concept de *fonction* (voir plus haut pour plusieurs définitions de ce concept) et elle suppose l'existence de modules fonctionnels comprenant un ensemble de traits coadaptés dont l'association et l'intégration permettent un haut niveau de performance fonctionnelle. Cette école inclut un ensemble très varié et hétérogène d'explications proximales de l'intégration des caractères comme par exemple la biomécanique dans le cadre d'une approche forme-fonction des performances physiques d'un animal (e.g., Irschick et al., 2001; Losos, 1990), les déterminants physiologiques et ontogéniques de l'intégration des traits phénotypiques (Schlichting et al., 1998), ou encore des explications évolutionnaires de l'émergence de la complexité fonctionnelle des organismes, comme par exemple la spécialisation fonctionnelle chez un organisme pluricellulaire (Rueffler

et al., 2012). L'avantage de cette approche consiste à fournir explicitement des explications mécanistiques pour l'émergence des phénotypes complexes. De plus, cette approche a l'intérêt de prendre en compte à la fois les déterminants génétiques, environnementaux et épigénétiques des phénotypes complexes. Enfin, les possibilités de manipulation des mécanismes causaux invoqués par cette école de pensée ouvrent la porte à de nombreuses approches expérimentales, que ce soit par des comparaisons de lignées mutantes, des manipulations hormonales au cours du développement, ou des perturbations des conditions environnementales de développement.

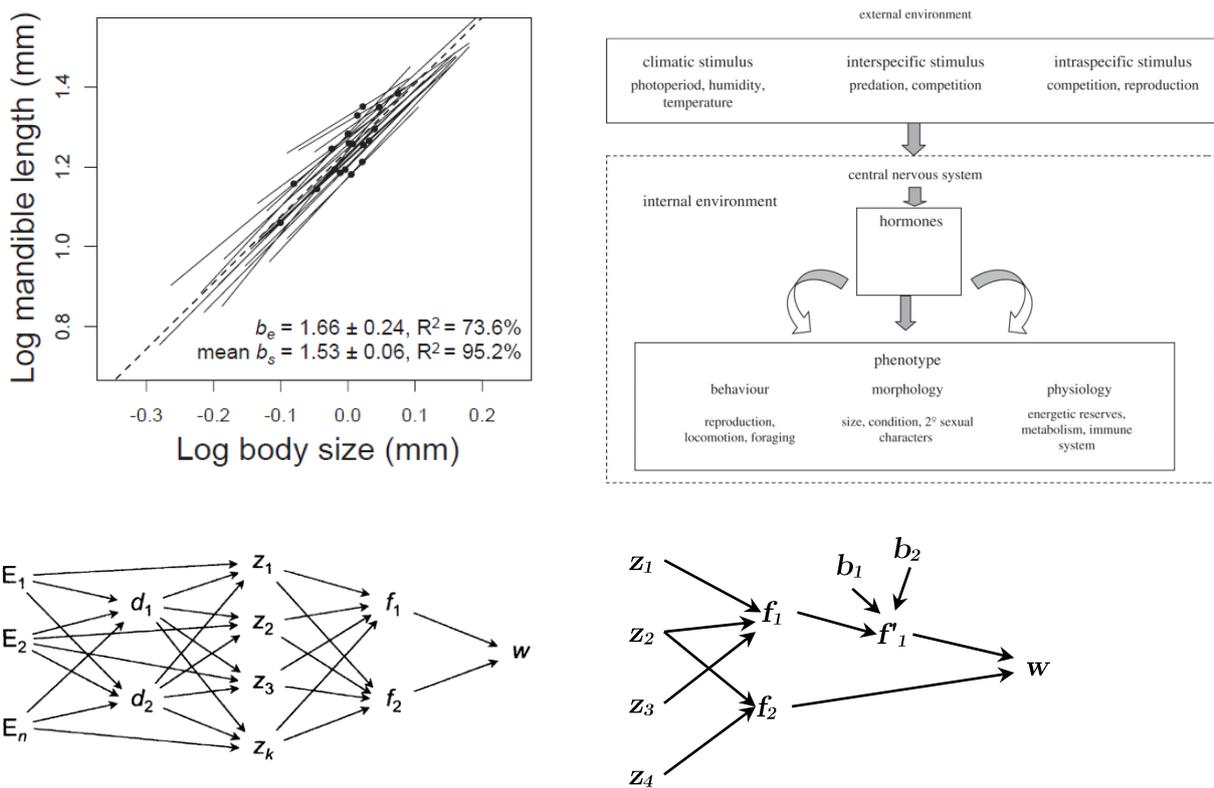


Figure 9. Quelques exemples d'approches fonctionnelles de l'intégration phénotypique. Haut gauche, un modèle de croissance permet de quantifier et de partitionner les corrélations ontogénétiques, statiques, et interpopulationnelles. Ici, exemple d'allométrie mesurée à l'échelle d'un échantillon de populations (trait hachuré) et au sein de chaque population (lignes pleines) entre la taille de la mandibule et la taille corporelle chez *Dorcus titanus* (Voje et al., 2014) © 2013 The Society for the Study of Evolution. Les deux formes de corrélations sont globalement alignées. Haut droite, effets des hormones comme facilitateurs de l'intégration phénotypique en réponse aux perturbations environnementales (d'après Meylan et al., 2012) © 2012 The Royal Society. Bas gauche, le modèle de relation causale entre environnement (E), développement (d), traits morphologiques (z) et performances maximales (f) proposé par Kaplan et Phillips (2006) © 2006 The Society for the Study of Evolution. w est le succès reproducteur cumulé au cours de la vie. Bas droite, une version modifiée de ce modèle pour tenir compte du rôle de filtre joué par le comportement (par exemple la thermorégulation et le choix du substrat de locomotion chez un lézard). La performance maximale (f) et les comportements déterminent conjointement la performance réalisée (f') qui est le déterminant pertinent de la valeur sélective.

Je pourrais citer trois exemples typiques de cette approche. Le premier est celui des modèles de la croissance corporelle qui permettent de prédire l'allométrie et les relations entre les différents indices morphologiques et les traits d'histoire de vie. Par exemple, un modèle très simple de croissance partagée de deux structures (Riska, 1986; Voje et al., 2014) permet de calculer une fonction allométrique et de quantifier la corrélation attendue entre deux traits morphologiques dans une collection d'individus, de populations ou d'espèces en fonction de paramètres décrivant l'ontogénie des deux traits (Figure 9). Les modèles d'allocation dynamique des ressources sont des extensions de cette approche qui permettent de prédire conjointement les patrons d'allocation dans la croissance morphologique, les réserves et la reproduction, ou la survie (Kooijman, 2010; Perrin et al., 1993). Nous avons par exemple modélisé l'histoire de vie du lézard vivipare à l'aide d'une approche en budget énergétique dynamique (González-Suárez et al., 2011a). Ce modèle prédit aussi l'effet de l'environnement, en particulier des différences de disponibilité des ressources, sur les stratégies d'histoire de vie des individus. Une manipulation des ressources nutritives (e.g., Mugabo et al., 2010; Mugabo et al., 2011; Mugabo et al., 2013 pour nos travaux sur l'alimentation et la compétition alimentaire) ou de la disponibilité en eau (Dupoué et al., 2018) peut alors être utilisée pour tester dans quelle mesure l'environnement induit des corrélations phénotypiques à travers la flexibilité des mécanismes d'allocation.

Le deuxième exemple est le modèle endocrinien de l'évolution des traits d'histoire de vie qui considère le rôle déterminant et les effets pléiotropiques des hormones au cours du développement (Ketterson et al., 1999; Zera et al., 2001). La sécrétion des hormones, comme les hormones sexuelles, les hormones de croissance ou les glucocorticoïdes, à certaines étapes clés du développement peut en effet faciliter l'intégration de phénotypes complexes (Figure 9) parce que les hormones régulent l'expression différentielle de nombreux gènes dans différents tissus et orchestrent la construction de syndromes morphologiques, comportementaux et d'histoire de vie (Crespi et al., 2013; Dufty et al., 2002; Stamps, 1994; Zera et al., 2007). Nous avons par exemple testé un lien causal entre glucocorticoïdes, statut physiologique, condition corporelle et stratégies démographiques au cours de la thèse de Rémy Jossierand en manipulant les concentrations plasmatiques de corticostérone chez des animaux âgés et en analysant la sensibilité de leurs phénotypes flexibles, comme des traits physiologiques (immunité, stress oxydatif, métabolisme), de croissance et de reproduction sur un cycle annuel. Nos résultats démontrent une relative indépendance fonctionnelle entre la sécrétion de cette hormone de stress et la variabilité d'histoire de vie et de comportements, malgré des effets multiples et dynamiques sur les autres fonctions physiologiques comme l'immunité, le stress oxydatif et le métabolisme lipidique (e.g., Jossierand et al., 2017 et données non publiées).

Enfin, on pourrait citer le modèle morphologie-performance-fitness (Figure 9) proposé par Arnold (1983) et qui prédit une forte intégration environnementale et développementale entre des complexes de traits associés à la même fonction, comme dans le cas de la morphologie, du métabolisme énergétique et des performances locomotrices (Bennett et al., 1990). Par exemple, l'endurance locomotrice d'un lézard mesurée en laboratoire dans des conditions optimales est déterminée par la taille corporelle et la taille des membres et est aussi corrélée à des mesures physiologiques du métabolisme aérobie (Garland, 1984). Les performances d'endurance peuvent être impliquées dans les comportements de foraging qui déterminent *in fine* la survie ou le succès reproducteur de l'individu (Irschick et al., 2008; Le Galliard et al., 2004; Le Galliard et al., 2008 dans le numéro spécial que nous avons édité de la revue *Evolutionary Ecology Research*). Le rôle du comportement a été souvent débattu dans la mesure où la réalisation de la performance maximale sur le terrain dépend des choix d'habitat ou de la thermorégulation (Figure 9). Le comportement est ainsi souvent considéré comme un filtre entre la performance maximale et la *performance écologique*, i.e., la performance réalisée en conditions naturelles (Irschick, 2003). Quelques études ont démontré des capacités de compensation comportementale des différences interindividuelles de locomotion, alors que d'autres suggèrent que les choix comportementaux sont explicables par l'optimisation des performances (Husak et al., 2006; Irschick et al., 2005).

La deuxième école de pensée se fonde sur une approche essentiellement descriptive des patrons de corrélations phénotypiques et génétiques, définies comme la proportion de la variance que deux traits partagent à cause de facteurs génétiques additifs (Falconer, 1989). Dans le modèle polygénique de la génétique quantitative, deux traits sont génétiquement corrélés du fait de la *pléiotropie*, i.e., l'effet multiple d'un même gène sur plusieurs caractères (voir plus haut pour la pléiotropie phénotypique des hormones de développement par exemple) et/ou du *déséquilibre de liaison*, i.e., l'association physique-spatiale sur le même chromosome entre deux ou plusieurs gènes influençant indépendamment l'expression de plusieurs caractères (Lynch et al., 1997). Initialement, le modèle de la génétique quantitative supposait que les corrélations génétiques étaient statiques, ou à tout le moins relativement invariantes sur plusieurs générations, de telle sorte qu'elles agissaient comme des "contraintes" en orientant la dynamique évolutive le long des lignes de "moindre résistance génétique" (Cheverud et al., 1985; Schluter, 1996). Cette conclusion est une conséquence de l'équation dite de l'éleveur qui prédit que la microévolution d'un phénotype complexe peut s'écrire comme

$$\mathbf{R} = \mathbf{GP}^{-1}\mathbf{S} \qquad \text{Équation 4}$$

où \mathbf{R} est la réponse à la sélection (un vecteur), \mathbf{G} est la matrice des variances et covariances génétique additives, \mathbf{P} est la matrice des variances et covariances phénotypiques, et \mathbf{S} est le différentiel de sélection décrivant notamment la sélection directionnelle (linéaire sur un trait) et corrélacionnelle (quadratique sur deux traits). Dans le cas de la sélection directionnelle, cette équation peut s'écrire plus simplement comme (Lande et al., 1983; Pitchers et al., 2014)

$$\Delta\bar{\mathbf{z}} = \mathbf{G}\boldsymbol{\beta} \quad \text{Équation 5}$$

où $\Delta\bar{\mathbf{z}}$ est un vecteur décrivant la réponse à la sélection des traits phénotypiques standardisés et $\boldsymbol{\beta}$ est le vecteur des gradients de sélection directionnelle (Lande et al., 1983). Cette équation prédit que la direction de la réponse à la sélection dépend à la fois de la sélection directe sur chaque caractère, dont la direction dans l'espace des caractères est donnée par le vecteur $\boldsymbol{\beta}$, et de la sélection indirecte via la matrice des variances-covariances génétiques (Figure 10). Cette approche est applicable indistinctement à tout type de trait phénotypique continu quantitatif et permet donc de modéliser la réponse à la sélection des corrélations phénotypiques, par exemple pour des ensembles de traits comportementaux (Dochtermann et al., 2010).

Récemment, il a été démontré que la matrice \mathbf{G} n'était pas statique mais évolutionnairement labile; notamment, plusieurs modèles de génétique quantitative indiquent que la corrélation génétique entre deux traits évolue dans le sens préférentiel de la **sélection corrélacionnelle** (Figure 10). Par exemple, un paysage sélectif où deux traits sont antagonistes oriente l'évolution de \mathbf{G} vers des valeurs négatives de covariance entre les deux traits (Jones et al., 2003, 2004). On s'attend donc à ce que la sélection non-linéaire, et notamment l'existence de pics de valeur sélective associant des combinaisons non-additives de caractères, favorise l'émergence et le maintien de fortes corrélations génétiques entre les caractères et assure ainsi l'intégration et la modularité qui caractérisent les phénotypes complexes. Cette théorie semble en partie confirmée par l'observation que les corrélations génétiques et phénotypiques entre deux caractères sont généralement du même signe voire sont aussi positivement associées aux gradients de sélection corrélacionnelle (Figure 10).

Un certain nombre de considérations viennent cependant modérer cette conclusion. Tout d'abord, Armbruster *et al.* (2014) suggèrent que les conclusions théoriques ne sont pas si simples car les conséquences de la sélection sur l'architecture génomique dépendent du modus et du tempo de la sélection qui fluctuent généralement entre générations. De plus, ces mêmes auteurs indiquent que l'évolution de l'épistasie manque cruellement de démonstration théorique solide. Par ailleurs, les méta-analyses des gradients de sélections les plus complètes, dont une que nous avons effectuée (Irschick et al., 2008), indiquent que les études quantitatives de la sélection corrélacionnelle sont rares mais qu'en l'état actuel de nos

connaissances cette force de sélection est "faible" (Kingsolver et al., 2012; Kingsolver et al., 2001). Par exemple, dans nos études des syndromes comportementaux, nous n'avons pas réussi à mettre en évidence de sélection corrélacionnelle importante entre traits comportementaux et entre les comportements et des traits physiologiques (Artacho et al., 2015; Le Galliard et al., 2013; Le Galliard et al., 2015). Or, il semble nécessaire que la sélection corrélacionnelle soit suffisamment forte pour maintenir une corrélacion génétique stable qui ne soit pas cassée à chaque génération par la recombinaison.

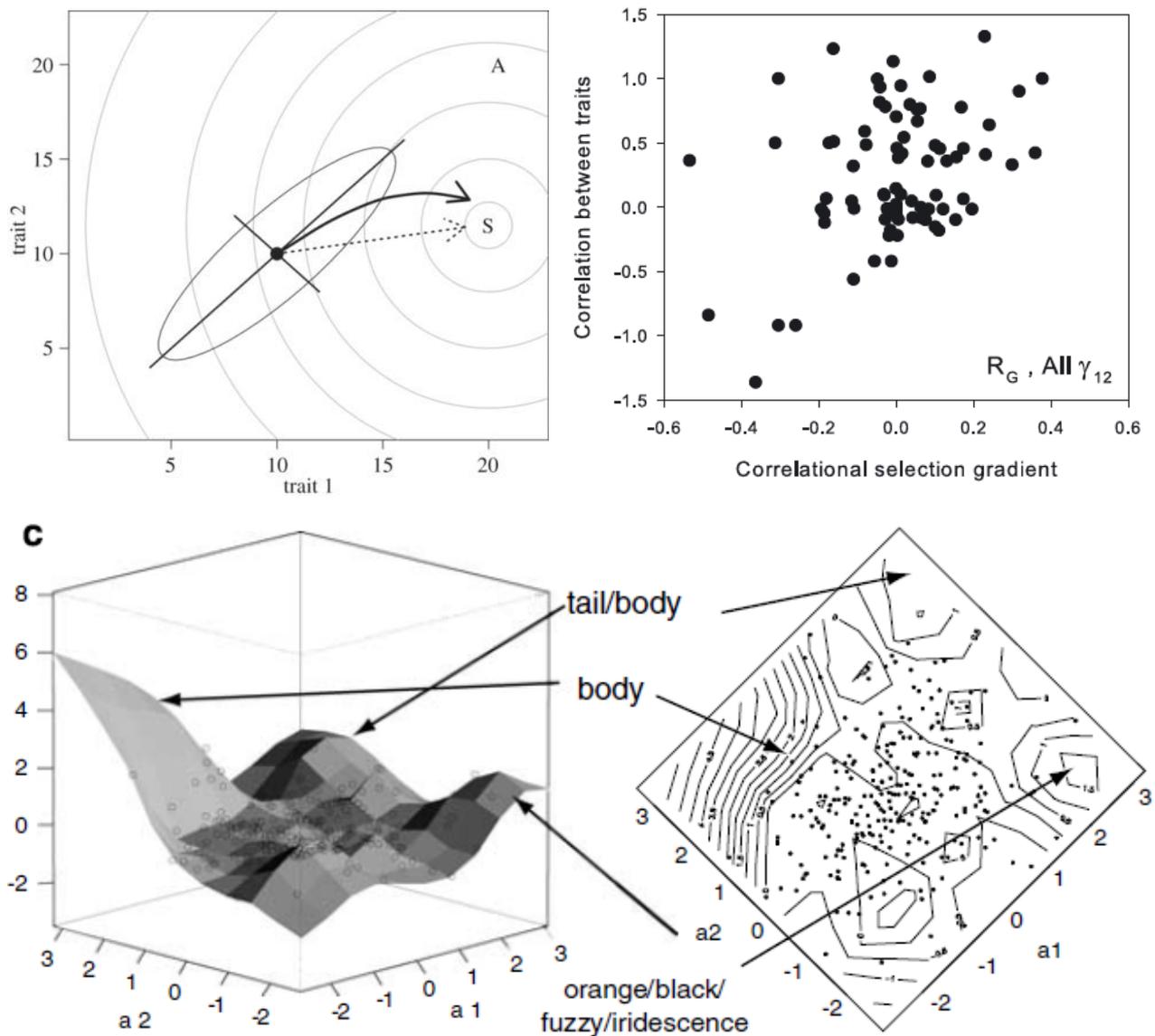


Figure 10. Les patrons de corrélacion phénotypique entre caractères dépendent de la dynamique microévolutive de réponse à la sélection dictée par la direction de la sélection multivariée et la matrice de corrélacion génétique \mathbf{G} . Haut gauche, exemple de dynamique adaptative de deux caractères dont la sélection oriente l'évolution conjointe vers un optimum de fitness (s) le long du vecteur hachuré. La dynamique de la paire de caractères est déviée temporairement de cette trajectoire par la covariance génétique (indiquée par l'ellipse de variance-covariance génétique) de telle sorte que la dynamique de réponse à la sélection est orientée dans le sens de la corrélacion génétique (Figure 1 dans Pitchers et al., 2014) © 2014 The Royal Society. Haut

droite, la corrélation génétique entre deux caractères est positivement corrélée à l'intensité de la sélection corrélationnelle mesurée sur ces caractères. On notera que cette corrélation est imputable à l'absence de cas dans le triangle inférieur droit (Figure 1 dans Roff et al., 2012). © 2012 The Society for the Study of Evolution. Bas, exemple de sélection sexuelle corrélationnelle (axe vertical) sur la coloration et la morphologie (Blows et al., 2003). Trois pics de valeur sélective sont identifiés correspondant à trois associations différentes entre les deux caractères (d'après Figure 1 dans Sinervo et al., 2008) © 2008 Macmillan Publishers Ltd.

Sinervo et ses collaborateurs (Sinervo et al., 2002; Svensson et al., 2001) suggèrent cependant que les estimations actuelles de la sélection corrélationnelle sont fortement biaisées parce qu'elles sont calculées à l'échelle de la population en ignorant le contexte social. Leur analyse de plusieurs cas d'étude, notamment des polymorphismes comportementaux, indique que les pressions de sélection sur les phénotypes complexes sont très dépendantes de la densité et de la fréquence des autres phénotypes dans la population. Ils proposent que la sélection sociale fréquence-dépendante génère de fortes pressions de sélection corrélationnelles, au moins épisodiquement, qui sont suffisantes pour maintenir les corrélations génétiques entre caractères typiques (e.g., Sinervo et al., 2008). Je ne suis pas certain que cette hypothèse, largement verbale et basée sur un faible nombre d'études, certes très bien documentées mais pas forcément représentatives, ait reçu une quelconque confirmation théorique sérieuse.

Enfin, un dernier problème est qu'il n'existe pas une translation parfaite entre la matrice \mathbf{G} et la matrice \mathbf{P} , notamment quand l'environnement des individus n'est pas semblable. Estimer la matrice \mathbf{G} nécessite soit des données de pedigree en populations naturelles soit des protocoles d'appariements contrôlés en laboratoire, en général sur de larges échantillons. Certes, il a été démontré que les corrélations phénotypiques sont globalement du même signe et corrélées avec les corrélations génétiques (Cheverud, 1988; Dochtermann, 2011; Roff, 1996), mais le bruit autour de la relation est tellement fort que la corrélation phénotypique ne peut pas être considérée comme un indicateur fiable de la corrélation génétique. Malheureusement, la totalité de nos travaux n'ont pas permis de quantifier la matrice \mathbf{G} directement.

Enfin, la troisième école de pensée, celle de la *démographie évolutionnaire*, est construite autour de la théorie biodémographique de l'évolution et elle propose une description quantitative des patrons de corrélation entre traits d'histoire de vie des espèces. Cette théorie considère classiquement un modèle du cycle de vie et un ensemble de contraintes démographiques, comme une contrainte de maximisation conjointe des traits d'histoire de vie, et permet de prédire les patrons démographiques sous l'hypothèse générale d'optimisation de la valeur sélective. La stratégie obtenue, généralement une stratégie évolutionnairement stable, est considérée comme la tactique démographique représentative

d'une espèce ou d'une population dans un certain contexte écologique (Charnov et al., 1995; Charnov, 1991, 1997). Typiquement, on commence par construire un cycle de vie, par exemple un cycle itéropare comprenant une phase de croissance juvénile et de maturation sexuelle suivie d'une vie adulte avec des épisodes réguliers de reproduction. Le taux de croissance d'une telle population définit la valeur sélective d'une stratégie démographique en l'absence de régulation démographique et est équivalent au taux reproducteur net (R_0), le nombre moyen de descendants femelles produits par une femelle pendant sa vie. Puis, on fait l'hypothèse d'une "compensation écologique" puisque la population ne peut pas être indéfiniment en croissance ($R_0=1$); la recherche d'un optimum démographique est alors effectuée sous cette contrainte.

Initialement, cette théorie biodémographique a proposé le concept de sélection et de stratégie r - K pour classer les tactiques démographiques le long d'un axe discriminant les tactiques démographiques favorisées dans les populations en croissance (tactique r) et celles favorisées dans les populations régulées autour de leur équilibre (tactique K , Begon et al., 1996). Cette terminologie a été abandonnée dans les années 80 au profit de celle du *continuum lent-rapide d'histoire de vie*, dans la mesure où il a été démontré que la sélection densité-dépendante ne permettait pas d'expliquer l'évolution des tactiques démographiques r - K (voir Reznick et al., 2002 pour une excellente synthèse historique sur ce sujet). Le continuum lent-rapide d'histoire de vie constitue à la fois un résultat théorique des modèles d'évolution des traits de vie (e.g., Charnov, 1991; Partridge et al., 1988) et une observation empirique des patrons de variation entre espèces (e.g., Blackburn, 1991; Clobert et al., 1998; Franco et al., 1996). Il traduit l'existence d'un gradient de vitesse d'histoire de vie entre des espèces lentes, dont la croissance et la reproduction sont généralement faibles mais la survie moyenne élevée, et des espèces rapides, dont la croissance est rapide, la maturation précoce et la reproduction explosive au détriment de la longévité. De nombreuses études comparatives ont mis en évidence qu'on pouvait effectivement classer les espèces de mammifères, d'oiseaux et de plantes le long d'un axe majeur de variation correspondant au continuum lent-rapide d'histoire de vie (Gaillard et al., 1989; Gaillard et al., 2005; Promislow et al., 1990; Salguero-Gómez et al., 2016; Sibly et al., 2012). De plus, il a été observé que ce continuum d'histoire de vie était associé à de nombreux syndromes comme les patrons de sénescence (Jones et al., 2008; Péron et al., 2011), la variance démographique et temporelle des traits de vie (Gaillard et al., 2000; Gaillard et al., 2003b; Saether et al., 2000; Saether et al., 2004), l'influence des conditions de vie précoces (Hamel et al., 2009; Hamel et al., 2016), l'hétérogénéité individuelle (Péron et al., 2016), des différences de comportements entre espèces (Careau et al., 2009) et des différences physiologiques (Careau et al., 2010; Turbill et al., 2011). Cette association multiple entre plusieurs traits phénotypiques le long du

continuum lent-rapide d'histoire de vie est considérée dans la littérature comme une caractéristique du style de vie, i.e., un ensemble coadapté de traits physiologiques et comportementaux corrélés à la vitesse de l'histoire de vie. Cet ensemble est fréquemment dénommé le syndrome de "vitesse de la vie" en référence à la théorie métabolique de l'histoire de vie ("pace-of-life" en anglais ou POLS, Ricklefs et al., 2002; Wikelski et al., 2003).

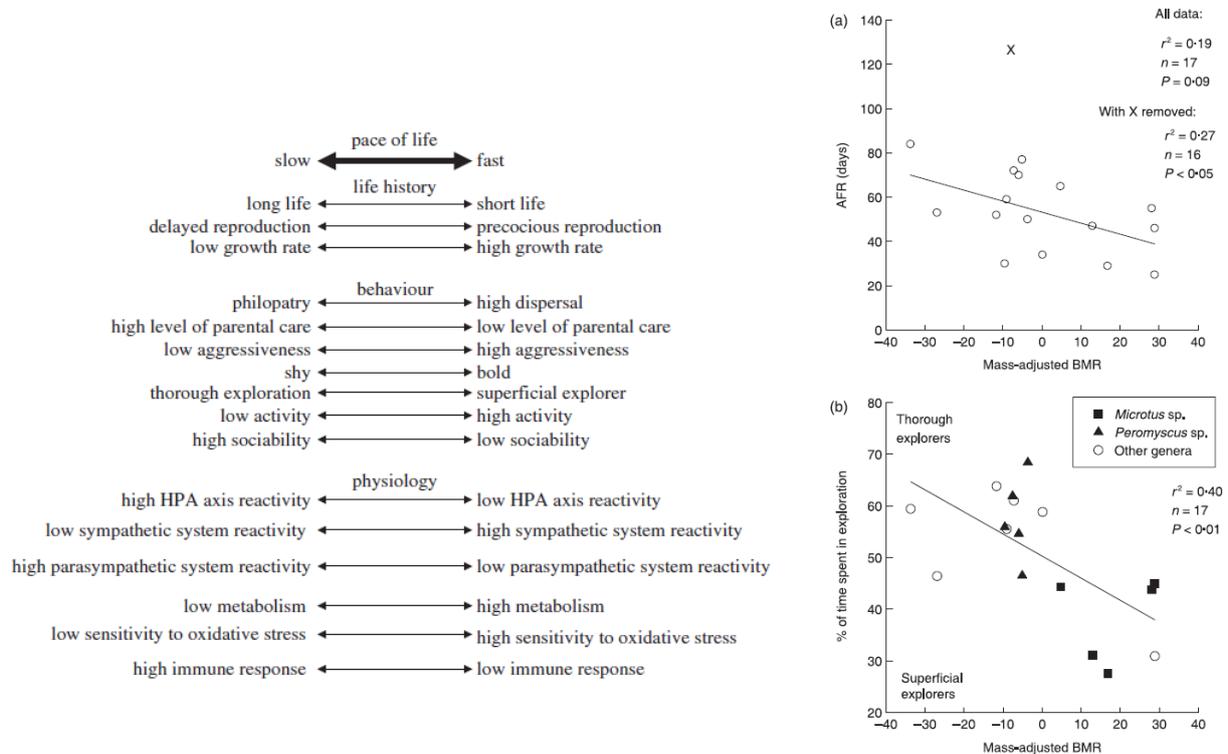


Figure 11. A gauche, hypothèse du syndrome de la vitesse de la vie (pace-of-life) illustrée par un schéma de synthèse associant la tactique démographique d'un individu à son comportement et sa physiologie (Figure 1 dans Réale et al., 2010) © 2013 The Royal Society. A droite, résultats d'une analyse comparative chez des rongeurs (Figure 3 dans Careau et al., 2009) © 2008 British Ecological Society. Chez ces petits mammifères, le taux métabolique basal corrigé par la masse (axe horizontal) est négativement corrélé à l'âge à première reproduction et à la timidité du comportement exploratoire dans une arène neutre (axe vertical).

Récemment, un glissement conceptuel important s'est opéré en considérant que le modèle du POLS utilisé pour décrire des patrons interspécifiques fournissait un cadre théorique suffisamment solide pour expliquer la variabilité interindividuelle observée au sein des populations naturelles, notamment les syndromes comportementaux (Biro et al., 2008, 2010; Careau et al., 2008; Réale et al., 2010; Stamps, 2007). Ainsi, l'hétérogénéité individuelle serait organisée le long d'un syndrome de vie lent-rapide avec à l'extrême rapide de la distribution des individus caractérisés par un métabolisme standard élevé, une forte sensibilité au stress oxydatif, un comportement actif et agressif, une personnalité réactive et une faible sociabilité (Figure 11). Ce cadre conceptuel a connu un succès certain et de

nombreuses études ont été effectuées pour tester l'hypothèse du POLS, avec pour l'instant un succès mitigé puisque certains résultats semblent se conformer avec ce scénario alors que d'autres non (Careau et al., 2011; Debecker et al., 2016; Mathot et al., 2015). Nos études des comportements et des dépenses énergétiques au repos chez le lézard vivipare invalident d'ailleurs en grande partie cette hypothèse dans la mesure où ne détectons aucune corrélation phénotypique entre le métabolisme basal et les tempéraments individuels et aucune sélection corrélationnel entre le métabolisme et les tempéraments individuels que ce soit pour la croissance ou la survie juvénile (Artacho et al., 2015; Le Galliard et al., 2013; Le Galliard et al., 2015; Mell et al., 2016).

Il semble utile dans ce contexte de revenir rapidement sur le cadre théorique utilisé pour prédire l'émergence d'un POLS et sur sa validité comme explication de la variation interindividuelle. Tout d'abord, le syndrome d'histoire de vie prédit par le POLS est la conséquence de trois hypothèses fondamentales:

(1) la sélection procède par l'optimisation du R_0 sous contrainte de compensation écologique ($R_0=1$) créant un jeu à somme nulle entre les traits d'histoire de vie;

(2) l'allométrie entre la taille corporelle et les traits d'histoire de vie est la conséquence de l'optimisation des traits de vie sous l'hypothèse que la production de masse d'un organisme dépend allométriquement de sa masse initiale du fait de contraintes bioénergétiques, comme le métabolisme au repos qui détermine la maintenance;

(3) la sélection agit pour optimiser les trajectoires de croissance et d'allocation de manière variable dans différents contextes écologiques, par exemple en fonction du risque de prédation, générant un syndrome lent-rapide indépendamment de l'allométrie de taille en fonction des conditions moyennes de l'environnement de l'espèce.

Le focus de la sélection dans ce genre de modèle théorique est donc rarement le syndrome lui-même, mais un trait de vie particulier comme le taux de croissance et la taille corporelle (Kozłowski et al., 1997), l'effort de reproduction (Brown et al., 2006), ou l'âge à maturation (Charnov, 1991; Charnov et al., 2001). Cette théorie ne fait aucune prédiction sur l'évolution des syndromes qui se modélisent généralement plutôt par une forme de sélection multivariée sur l'histoire de vie (Lande, 1982) et elle s'intéresse encore moins à la variabilité intraspécifique. Le modèle ne fait non plus aucune prédiction sur la nature exacte et la dimension du syndrome d'histoire de vie qui doit évoluer. Plusieurs études ont d'ailleurs démontré que les différences interspécifiques étaient parfois structurées le long d'axes indépendants du continuum lent-rapide et que ce continuum n'impliquait pas forcément les mêmes stratégies démographiques dans différents taxons (Bielby et al., 2007; Jeschke et al., 2009; Miles et al., 1992). Par ailleurs, les modèles d'optimisation de l'histoire de vie ignorent

généralement la densité-dépendance et les fluctuations environnementales qui caractérisent pourtant la dynamique de la majorité des espèces. L'inclusion de la densité-dépendance enrichit considérablement la diversité des tactiques démographiques attendues (Ferrière et al., 1992). Enfin, les travaux d'écophysiologie démontrent que l'intégration entre les traits physiologiques et l'histoire de vie ne se limite pas à une relation causale simple (Buehler et al., 2012; Glazier, 2015; Ricklefs et al., 2002). En effet, de nombreux facteurs peuvent dissocier la relation entre la physiologie, la croissance et les traits de vie, et ces relations peuvent changer en fonction des conditions environnementales ou de l'âge de l'individu.

Une synthèse entre ces trois écoles de pensée semble nécessaire car elles font appel à trois niveaux d'explication complémentaires. La première est particulièrement adaptée à l'étude des différences interindividuelles d'un phénotype complexe parce qu'elle se focalise sur les mécanismes proximaux à l'œuvre, notamment l'épigénétique et les contraintes physiologiques. Elle manque cependant d'un cadre théorique unifié et se contente généralement de décrire les processus sans en expliquer l'origine évolutive. La deuxième fournit au contraire un cadre théorique unifié pour la modélisation et l'évolution des phénotypes complexes en considérant les contraintes génétiques. Il est malheureusement difficile de faire des prédictions sur la variabilité phénotypique avec ces modèles en l'absence de prise en compte des mécanismes épigénétiques du développement. De plus, la sélection y est décrite de manière statistique sans référence à un contexte écologique et démographique. La troisième s'intéresse au contexte démographique et aux contraintes écologiques et d'allocation qui orientent l'évolution des traits de vie entre espèces ou populations, et peut prendre en compte le "théâtre écologique" de l'évolution (Post et al., 2009). Mais sans une description plus claire des mécanismes développementaux et physiologiques à l'œuvre, il paraît difficile d'utiliser cette théorie pour faire des prédictions sur la variabilité phénotypique au sein d'une population.

2.4 Conclusion

- La variation interindividuelle d'un trait du phénotype est généralement confondue par l'erreur de mesure qui peut biaiser les estimations de variance et de corrélation entre un trait phénotypique et d'autres caractères ainsi qu'avec les traits d'histoire de vie. Le problème de l'erreur de mesure est particulièrement sévère pour les traits comportementaux dont la mesure est sensible aux conditions expérimentales, mais aussi pour certains traits physiologiques qui sont hautement flexibles. Une certaine incertitude dans l'estimation du phénotype individuel doit donc être admise.

- Les facteurs à l'origine de la variation interindividuelle de chaque trait du phénotype sont la génétique, l'environnement et le bruit stochastique développemental, ainsi que leurs interactions. Le bruit stochastique environnemental est significatif mais n'a jamais été étudié sérieusement dans les populations naturelles. L'influence de l'environnement traduit la plasticité du phénotype. La transmission des différences phénotypiques entre générations implique à la fois des formes génétiques d'hérédité, mais aussi des formes non-génétiques. La complexité des causes de variation interindividuelle rend la tâche de leur quantification en populations naturelles particulièrement difficile. L'expérimentation est alors un recours pour identifier les facteurs causaux les plus importants.

- Chaque trait du phénotype s'inscrit dans une histoire individuelle de développement impliquant des hétérogénéités temporelles qui dépendent du cycle de vie. Généralement, les différentes étapes du cycle de vie correspondent à différentes fenêtres de sensibilité et différentes formes de plasticité sont observées tôt et tard dans la vie. Nous proposons en accord avec les observations empiriques un modèle ontogénique de la variation interindividuelle qui reconnaît une phase d'organisation impliquant les effets décalés des conditions environnementales précoces et une phase flexible impliquant des modifications périodiques du phénotype adulte pendant les cycles de reproduction itéropare.

- En conséquence, les formes de la variation interindividuelle sont diverses : les individus peuvent différer par la moyenne, par l'ontogénie ou par une combinaison des deux. Les modèles mixtes permettent d'estimer la variation aléatoire entre individus en supposant qu'elle soit déterminée par des causes et des facteurs inconnus. Ainsi, l'hétérogénéité démographique pourra être quantifiée comme une variance. Alternativement, il est possible d'attribuer des causes et d'associer des facteurs à la variation interindividuelle, comme par exemple dans le cas des polymorphismes de dispersion.

- Chaque individu est caractérisé par des centaines voire des milliers de traits phénotypiques. La complexité des phénotypes se traduit par des phénomènes d'intégration et de modularité, de telle sorte que tous les traits du phénotype ne sont pas indépendants. Il existe un grand nombre de théories pour l'émergence de phénotypes complexes impliquant des explications proximales fonctionnelles, des explications ultimes génétiques et des explications démographiques et écologiques. Aucune de ces explications ne semble pouvoir prédire seule de manière satisfaisante les patrons et la dynamique de variation interindividuelle des phénotypes complexes. Une synthèse entre ces approches semble donc nécessaire.

3 Variation interindividuelle chez le lézard vivipare⁷

Je propose ici une brève synthèse des résultats obtenus au cours de nos travaux sur le lézard vivipare (*Zootoca vivipara*) en présentant des informations qualitatives complémentaires des données quantitatives résumées dans les Tables 1 et 2 (voir Figure 12). Je me concentrerai sur trois catégories de traits phénotypiques étudiés de manière assez systématique dans notre laboratoire, à savoir la taille corporelle, deux traits physiologiques (le métabolisme basal et la réponse immunitaire inflammatoire), et des comportements individuels étudiés à l'aide de tests standardisés.



Figure 12. Collection d'images illustrant l'espèce et les dispositifs d'étude. De haut en bas et de gauche à droite: nouveau-nés à la naissance, sub-adulte en population naturelle, femelle adulte gestante, enclos expérimentaux du CEREEP-Ecotron, et population naturelle de la tourbière de Barnassac dans le massif du Mont Lozère (photos de J.-F. Le Galliard, Sandrine Meylan et Manuel Massot)

3.1 Taille corporelle

La taille corporelle d'un lézard vivipare est quantifiée par sa longueur-museau anus qui augmente de 18-20 mm au minimum à la naissance à un peu plus de 70 mm à l'âge adulte. Cette longueur est facile à mesurer de manière fiable et n'est pas affectée par l'autotomie de la queue comme c'est le cas pour la longueur totale. A la naissance, la taille d'un nouveau-né viable varie en règle générale de 18 à 25 mm et les analyses de partition de variance entre familles indiquent une forte variabilité inter-familiale même dans des conditions homogènes d'élevage (Le Galliard et al., 2004; Sorci et al., 1999) et aussi une variation inter-pères intra-

⁷ Pour une description de la biologie de l'espèce, on peut aussi consulter ma thèse en ligne <http://jf.legalliard.free.fr/publications/Thesis-All.pdf> ou à la fiche espèce du portail de la biodiversité en Wallonie <http://biodiversite.wallonie.be/>

familiale (données non publiées), suggérant que des facteurs génétiques héréditaires contribuent à cette variabilité phénotypique à la naissance. Les conditions de la gestation influencent généralement faiblement la taille du jeune à la naissance, même quand les conditions semblent se dégrader sensiblement (Le Galliard et al., 2005c; Lorenzon et al., 2001; Meylan et al., 2007; Mugabo et al., 2013; Sorci et al., 1995). Sur le plan expérimental, une augmentation de la concentration plasmatique des glucocorticoïdes chronique pendant la gestation est cependant associée à la production de jeunes plus petits (Meylan et al., 2004; Meylan et al., 2010). La décomposition de variance la plus exhaustive effectuée en population naturelle et portant sur presque 15 années de suivi démontre une forte variance entre familles (environ 40% de la variance) par rapport à la variance entre cohortes de naissance (environ 17%, Marquis et al., 2008) ou la variance interannuelle (Le Galliard et al., 2010).

Les femelles sont plus grandes que les mâles à la naissance, mais ces différences de taille entre les sexes à la naissance ne sont pas influencées par les conditions environnementales (Le Galliard et al., 2006). La taille à la naissance (ou la masse) est généralement négativement corrélée à la taille de la portée, après correction pour les effets de la taille de la mère qui est corrélée positivement avec la taille du jeune (Marquis et al., 2008), ce qui peut s'interpréter comme une contrainte d'allocation entre la quantité et la qualité des jeunes (Bleu et al., 2013). L'intensité de cette corrélation fluctue entre années dans la même population en relation avec le ratio de la variabilité d'allocation et d'investissement comme prédit par le modèle graphique de van Noordwijk & de Jong (1986). Récemment, Rutschmann *et al.* (2016) ont par ailleurs démontré que l'investissement reproducteur par jeune était négativement corrélé à la taille de portée d'autant plus que les températures locales étaient fraîches. Ceci suggère que des conditions thermiques *a priori* plus favorables à la thermorégulation augmentent la variance d'acquisition entre femelles.

La croissance après la naissance est généralement rapide et plastique en fonction des conditions thermiques (Bestion et al., 2014; Sorci et al., 1996a), nutritives (Le Galliard et al., 2005b; Mugabo et al., 2010), hydriques (Lorenzon et al., 2001), sociales (en particulier la densité, Cote et al., 2008a; Le Galliard et al., 2003, 2005a; Massot et al., 1992; Mugabo et al., 2013) ou du risque de prédation et de parasitisme (Oppliger et al., 1998; Sorci et al., 1996b). Les effets des conditions sociales sont principalement expliqués par la compétition pour les ressources (voir Figure 13) et il est probable que cette forme de compétition soit dominée par les adultes (San-Jose et al., 2016). Des effets maternels sur les taux de croissance ont aussi été mis en évidence comme l'effet négatif du parasitisme maternel (Sorci et al., 1996a) ou l'effet des conditions hydriques pendant la gestation (Marquis et al., 2008), mais ces effets sont en général limités au début de la croissance et ne perdurent pas sur l'entièreté de la vie. La croissance corporelle juvénile montre ainsi des capacités de

compensation de telle sorte que les animaux pénalisés par des conditions défavorables récupèrent en quelques semaines leur désavantage de taille (Le Galliard et al., 2005b), mais ce n'est pas systématique (Mugabo et al., 2010) et une disette alimentaire extrême tôt dans la vie peut aussi avoir des effets durables sur la croissance juvénile (Massot et al., 2013). L'identité maternelle contribue pour plus de 60% de la variation observée de la croissance en taille au stade juvénile contre seulement 37% pour les conditions annuelles. Toutefois, cette variation de croissance juvénile entre familles, et donc de taille sub-adulte, est en partie liée aux différences de date de mise bas entre femelles et donc d'environnement de naissance.

Les mêmes facteurs environnementaux influencent la croissance après l'âge d'un an (Lorenzon et al., 1999; Massot et al., 1992; Mugabo et al., 2011; Mugabo et al., 2013), bien que celle-ci ait été moins bien étudiée et qu'elle soit ralentie en cas de maturation sexuelle dans la première année de vie (données non publiées). Environ 20% de la variance interindividuelle des taux de croissance sub-adulte en populations naturelles est explicable par les conditions environnementales annuelles (Le Galliard et al., 2010). Une des caractéristiques de la croissance après l'âge d'un an est d'impliquer des modifications substantielles de condition corporelle entre individus (e.g., Mugabo et al., 2011).

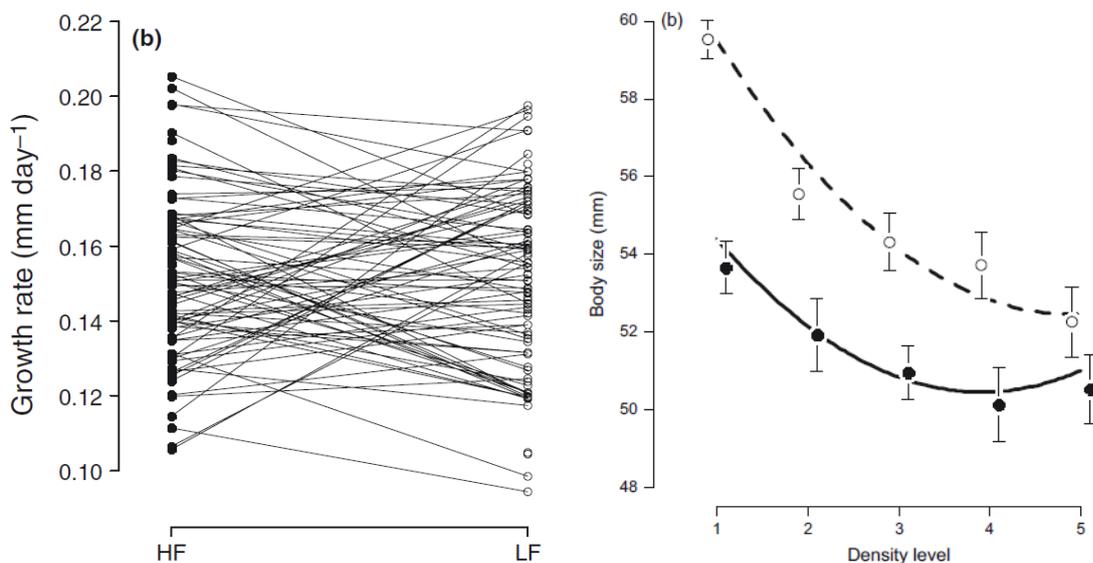


Figure 13. Plasticité de la croissance corporelle en fonction des conditions environnementales. La figure de gauche représente les normes de réaction familiale de la croissance juvénile précoce en laboratoire (pendant 2 mois) en fonction des conditions nutritives (HF=high food, LF=low food). La figure de droite représente la taille corporelle après une année de croissance juvénile femelle et mâle dans des enclos à densité variable (1 = densité très faible, 5 = densité très forte). D'après Mugabo et al. (2010; 2013).

La forme moyenne de la courbe de croissance juvénile peut être prédite par un modèle de budget énergétique qui partitionne l'énergie acquise, qui augmente proportionnellement à la taille du lézard (González-Suárez et al., 2011b), entre l'énergie allouée à la maintenance en

priorité puis ensuite à la croissance (*ca.* 40% de l'énergie sauvegardée) et aux réserves (qui sont diminuées si la maintenance dépasse l'acquisition). Cette règle correspond au modèle d'allocation net (Kooijman, 2010) et elle autorise une condition corporelle relativement stable mais faible chez les jeunes (environ 20% de la masse sèche). Les femelles grandissent plus vite en taille que les mâles mais atteignent la maturité au même âge. Il n'existe aucune indication de différence sexuelle majeure de plasticité de la croissance avant la maturation.

Après la maturation sexuelle, qui intervient dans notre population d'étude autour d'une taille limite de l'ordre de 50-55 mm (Jaffré et al., 2017; Mugabo et al., 2010; Mugabo et al., 2013), la croissance est fortement ralentie et beaucoup moins sensible à l'environnement, sauf chez les jeunes femelles adultes où la restriction alimentaire a encore des effets sensibles (Mugabo et al., 2013). La dynamique de la croissance après la maturation est modélisable sous la forme d'une "allocation à la production totale" (Kooijman, 2010) où une proportion fixe de l'énergie assimilée est dédiée à la production de masse réversible (réserve et gonades) et le reste sert à couvrir les dépenses de maintenance et, si possible, la croissance en taille (González-Suárez et al., 2011a). La croissance sature vers l'âge de 4 à 5 années, les femelles sont plus grandes que les mâles, et il existe des différences significatives de taille asymptotiques entre individus (Fitze et al., 2008). On ignore encore les causes de cette variation entre individus. L'étude la plus longue en populations naturelles indique environ 40% de variation interindividuelle de taille contre seulement 18% de variation entre les cohortes de naissance, d'origine aussi inconnue (Le Galliard et al., 2010).

La relation entre la taille corporelle et l'histoire de vie est importante chez cette espèce à croissance indéterminée même si ce n'est pas le seul déterminant phénotypique de la démographie. La taille à la naissance est en moyenne positivement corrélée avec la survie juvénile (Le Galliard et al., 2004; Mugabo et al., 2013), mais l'intensité de la sélection semble fluctuer entre années (voir une comparaison de toutes nos études) et aussi entre populations et environnements, sans qu'on dispose d'explications convaincantes pour ces fluctuations (Lorenzon et al., 2001; Sorci et al., 1999). Une croissance juvénile plus rapide à l'échelle individuelle est positivement corrélée avec la probabilité de maturation tôt dans la vie et la taille adulte est positivement corrélée avec la fécondité et la masse de portée chez les femelles, et en général avec le succès reproducteur chez les mâles. Toutes, ces observations sont conformes avec le modèle d'histoire de vie dit "de production" où la croissance en masse-taille structurale est positivement corrélée à l'effort reproducteur (Adolph et al., 1996) et serait compensée par des coûts en terme de reproduction-survie future. Ainsi, il a aussi été observé qu'une forte croissance, notamment au stade juvénile, pourrait aussi être compensée par une plus faible survie (Bestion et al., 2014; Sorci et al., 1996a). Cependant, il n'existe

actuellement aucune démonstration d'une corrélation négative entre ces deux traits entre individus, les fluctuations annuelles de croissance juvéniles sont relativement indépendantes des variations de survie annuelle (Le Galliard et al., 2010) et les individus qui grandissent vite tôt dans la vie présentent parfois une survie future plus élevée (Dupoué et al., 2018). Un autre compromis possible implique un coût de la croissance rapide tôt dans la vie et d'une maturation précoce via une accélération de la sénescence comme démontré pour les femelles en populations naturelles (Massot et al., 2011).

3.2 Dépenses énergétiques et immunité

Nous avons effectué de nombreuses caractérisations écophysiologiques sur cette espèce, mais seuls deux traits physiologiques ont été mesurés de manière répétée au cours de plusieurs expériences: le *métabolisme basal* ou métabolisme au repos et la *réponse immunitaire inflammatoire*. Nous sommes donc en mesure de proposer une synthèse plus ou moins complète des mécanismes et sources de variation de ces deux caractères. Le métabolisme basal est défini comme la dépense énergétique totale d'un animal au repos dans des conditions de non-activité (généralement la nuit), dans un état de post-absorption (i.e., la digestion n'interfère pas avec les mesures) et à une température typique du repos pour un ectotherme (McNab, 1997). Des méthodes de calorimétrie indirecte basées sur la quantification des échanges gazeux (O_2 et/ou CO_2) ont permis de calculer les dépenses énergétiques dans des chambres respirométriques. Une certaine erreur instrumentale est inévitable dans ce genre d'étude et l'interprétation des profils d'échanges gazeux n'est pas toujours aisée (e.g., Careau et al., 2008), notamment quand les animaux sont de petite taille. Le métabolisme au repos est généralement considéré comme le "coût de la vie", c'est-à-dire une mesure des dépenses énergétiques minimales de maintenance de l'organisme. Sa variabilité interindividuelle, indépendamment de la masse corporelle, serait selon plusieurs auteurs associée à des différences de capacité d'acquisition et d'utilisation des ressources (Bennett, 1978; Burton et al., 2011; Speakman et al., 2004). Chez le lézard vivipare, il existe une relation positive entre la masse corporelle (Figure 14), la température et le métabolisme au repos (Mell et al., 2016), mais les individus présentent malgré tout des différences très substantielles et répétées de métabolisme contrôlé pour la masse et/ou pour la température (Artacho et al., 2013; Le Galliard et al., 2013). Les déterminants individuels de cette variation sont mal connus: on sait que le métabolisme au repos est corrélé à l'activité comportementale et qu'il augmente chez les femelles gestantes avec l'application de glucocorticoïdes (Meylan et al., 2010) mais pas forcément chez d'autres classes d'âge (e.g., Voituron et al., 2017). Il a aussi été démontré qu'il est relativement insensible à des challenges immunitaires (Meylan et al., 2013). Les variations de métabolisme exprimées à la

naissance ou plus tard dans la vie ne prédisent ni la croissance moyenne, ni la survie moyenne ni la reproduction future d'un individu (Artacho et al., 2015; Le Galliard et al., 2013). D'une année à l'autre, les scores individuels de métabolisme basal ne sont pas répétables dans le temps que ce soit au cours de la croissance juvénile (Le Galliard et al., 2013) ou plus tard dans la vie (données non publiées), par contre les différences interindividuelles sont consistantes sur quelques semaines en laboratoire (Table 2). En résumé, la variation interindividuelle de métabolisme au repos au sein d'une même classe de taille fournit une indication très mauvaise de la stratégie de vie de l'individu. Par contre, les augmentations allométriques des dépenses énergétiques basales avec la croissance ou au cours de la gestation sont pertinentes pour comprendre les différences démographiques en classe d'âge ou de sexe (González-Suárez et al., 2011a; Josserand et al., 2017; Mugabo et al., 2013).

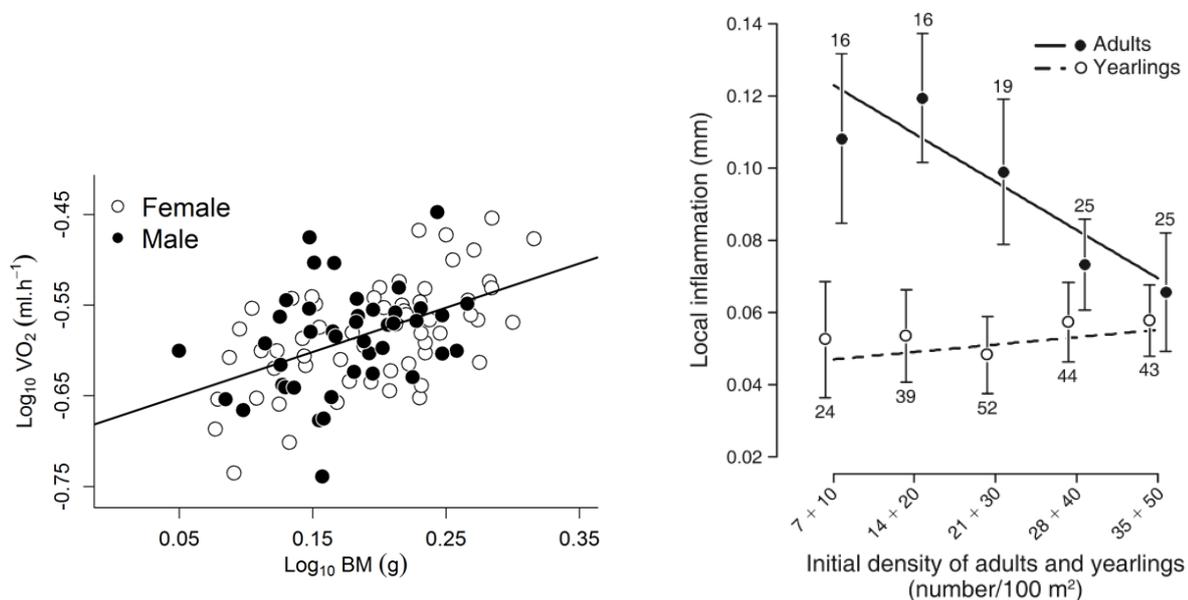


Figure 14. Gestion de l'énergie et immunité chez le lézard vivipare. Gauche, relation allométrique entre les dépenses énergétiques basales (mesurées au repos par le volume d'oxygène consommé) dans un échantillon de mâles et de femelles sub-adultes. Données non publiées d'Andréaz Dupoué. Droite, relation entre immunité non spécifique (réponse inflammatoire locale mesurée en mm de gonflement) et la densité de la population chez des jeunes et des adultes. D'après Mugabo et al. (2015).

La réponse inflammatoire est mesurée par un agent mitogène végétal, la PHA, qui est une protéine dont l'injection sous-cutanée est censée stimuler la prolifération de leucocytes et une hémagglutination. L'injection de PHA induit à la fois des réponses cellulaires (via les granulocytes et les macrophages) et des réponses humorales adaptatives (via les lymphocytes). Le gonflement inflammatoire provoqué par cette injection est mesuré généralement au niveau d'un membre en comparaison avec un témoin et il est proportionnel à la vitesse et à l'intensité de la réponse immunitaire qui est en grande partie non spécifique (Kennedy et al., 2006; Tella et al., 2008; Vinkler et al., 2010). Ce test relativement simple est

censé indiquer la capacité immunitaire de défense et de cicatrisation non spécifique, comme par exemple dans le cas d'une exposition à des ectoparasites ou de blessures chez un lézard. Nos travaux indiquent que cette réponse immunitaire est largement flexible et dominée par la variation intra-individuelle au détriment de la variation interindividuelle (Figure 14). Au stade juvénile, la restriction alimentaire et dans une moindre mesure l'augmentation de densité ont un effet positif sur la réponse immunitaire, ce qui suggère une stimulation de la mise en place de cette composante du système immunitaire dans les conditions défavorables au début de la vie (Mugabo et al., 2010; Mugabo et al., 2015). De même, l'exposition à des tiques au stade juvénile stimule le développement de cette forme d'immunocompétence (Mugabo et al., 2015). Aux stades plus âgés, l'effet d'une restriction alimentaire ou d'une augmentation de densité, et dans une moindre mesure d'une dégradation de l'habitat, est au contraire celui d'une immunosuppression (Josserand et al., 2017; Mugabo et al., 2011; Mugabo et al., 2015). Aucune relation entre l'immunité, les traits de vie ou d'autres indicateurs physiologiques n'a été mise en évidence par des analyses de corrélations phénotypiques, mais une manipulation récente démontre que de forts taux basaux de corticostérone ont des effets immunosuppresseurs à court terme (données non publiées de la thèse de Rémy Josserand). Ceci suggère que les patrons de variation des glucocorticoïdes et de l'immunité sont potentiellement non indépendants à l'échelle intra-individuelle.

3.3 Comportements individuels

Nos travaux sur les comportements individuels se sont concentrés sur plusieurs "tempéraments" classiquement considérés dans l'analyse des personnalités animales, en particulier les comportements d'exploration et d'activité, les comportements de timidité et de témérité, et les comportements sociaux (Réale et al., 2007). Mesurer ces comportements requiert généralement l'utilisation d'un dispositif expérimental standardisé, comme une arène neutre, et des observations répétées dans des conditions homogènes de laboratoire. Plus spécifiquement, nous avons mesuré le comportement d'activité-exploration en scorant la mobilité dans une arène neutre, le comportement de témérité en quantifiant le temps de latence pour sortir d'un abri après une attaque simulée, et la "socialité" en mesurant l'affinité pour un abri avec des odeurs de congénères par rapport à un contrôle. Des travaux antérieurs indiquaient que les comportements sociaux des jeunes lézards étaient associés à leur stratégie de dispersion (Cote et al., 2007; Cote et al., 2010), et plusieurs études indépendantes sur une diversité d'espèces animales suggèrent par ailleurs que les comportements à risque (forte activité, exploration superficielle, agressivité, témérité face à un risque, etc) sont principalement reliés à une tactique démographique de production (investissement dans la croissance et la reproduction) au détriment de la survie et de la

fitness résiduelle future (e.g., Biro et al., 2008; Dingemanse et al., 2010b; Réale et al., 2010). Chez le lézard vivipare, nos travaux montrent l'existence de différences très significatives de comportement exploratoire et/ou d'activité, probablement en relation avec la tactique de dispersion (Le Galliard et al., 2013; Le Galliard et al., 2015; Mell et al., 2016). Ces différences sont visibles et marquées dès la première semaine de vie, et perdurent dans une certaine mesure au cours de la vie bien que la variation intra-individuelle pendant la croissance juvénile soit forte. La témérité d'un jeune lézard varie plus ou moins de la même manière, mais indépendamment de son comportement exploratoire (Le Galliard et al., 2015). Le comportement social est moins stabilisé (i.e., forte variation intra-individuelle) mais sa variation, ainsi que celle de l'activité, semblent prédire la tactique démographique d'un jeune lézard dans différents types d'environnements sociaux contrairement à la témérité (Cote et al., 2007; Cote et al., 2008a; Le Galliard et al., 2015). Généralement, les corrélations entre ces trois facettes du comportement individuel sont faibles et ne permettent pas de mettre en évidence de "syndrome" comportemental (Le Galliard et al., 2015; Mell et al., 2016). Ainsi, dans une étude non publiée consistant à caractériser ces trois comportements de manière répétée chaque année depuis la naissance jusqu'à l'âge de 4 ans, nous mettons en évidence que (i) le comportement social est faiblement répétable au sein de la même année en particulier à l'âge adulte, (ii) les scores individuels de socialité d'une année prédisent mal les scores individuels de l'année suivante, et (iii) les corrélations intra-annuelles entre traits comportementaux sont faibles et fluctuantes d'une année à l'autre. Ces résultats tendent à suggérer que les différences comportementales ne sont pas principalement causées par des différences génétiques et environnementales permanentes.

3.4 Conclusion

- Une forte plasticité intra-individuelle caractérise l'expression des phénotypes morphologiques, physiologiques et comportementaux chez le lézard vivipare en accord avec le concept de "phénotype flexible" proposé comme modèle dans la section 2.
- Les sources environnementales de variabilité phénotypique sont multiples, ce qui est assez caractéristique d'une espèce ectotherme à croissance continue, mais nos travaux suggèrent une dichotomie dictée par l'âge entre les stades précoces associés à l'organisation phénotypique en relation avec l'expression de différences potentiellement irréversibles (e.g., la mise en place du système immunitaire, les divergences de croissance et de maturation) et les stades adultes où l'effort de reproduction joue un rôle important dans la flexibilité interannuelle. Cependant, des mécanismes compensatoires sont possibles qui interviennent entre la phase juvénile et adulte, suggérant une complexification du modèle ontogénique de la variation interindividuelle proposé en section 2 (voir Figure 6).

- L'environnement ne se limite pas à des composantes biotiques et abiotiques indépendantes de la composition phénotypique de la population. Comme le suggèrent nos travaux expérimentaux sur les effets cohorte (voir chapitres 4 et 7), le phénotype des individus dans la population rétroagit sur l'expression des différences individuelles parce que les interactions sociales et trophiques dépendent des phénotypes individuels.

- Malgré cette forte plasticité phénotypique des différences sensibles de morphologie et de comportement, et dans une moindre mesure pour les traits physiologiques étudiés sur certains pas de temps, existent entre individus. Les causes de ces différences restent inconnues et on pourrait suspecter des causes génétiques ou environnementales précoces (effets maternels) dans certains cas.

- Les corrélations phénotypiques observées sont faibles et fluctuantes. La taille semble un déterminant majeur de l'histoire de vie mais l'expression des différences de croissance individuelle est relativement indépendante d'un phénotype physiologique (métabolisme, immunité, et glucocorticoïdes) ou comportemental (traits de personnalité) particulier. Notons que des travaux en cours suggèrent toutefois une corrélation entre croissance rapide, détérioration physiologique et vieillissement (mesuré par le stress oxydatif et la longueur des télomères) et une trajectoire d'extinction en relation avec le réchauffement climatique (Dupoué et al., 2017). En général, ces faibles corrélations laissent à penser qu'il existe une forte flexibilité des liens causaux entre comportement, physiologie et histoire de vie à moins que ce ne soit la conséquence de biais méthodologiques et statistiques.

- La plasticité phénotypique induit des corrélations phénotypiques artefactuelles quand deux traits répondent parallèlement et indépendamment à des changements de l'environnement (voir notre étude sur le parasitisme et l'immunité dans Mugabo et al. (2015)) ce qui complique encore l'analyse des corrélations. Une caractérisation des corrélations génétiques serait souhaitable.

- Les quelques études de sélection corrélationnelle conduites dans le laboratoire indiquent que les associations phénotypiques entre caractères fonctionnellement indépendants (comme le métabolisme et le comportement par exemple) ne peuvent pas être expliquées par une coadaptation. Des études plus systématiques sur l'intensité et la répétabilité de la sélection naturelle en populations naturelles sont nécessaires.

4 Impacts démographiques de l'hétérogénéité individuelle

4.1 Modélisation de l'individu en écologie des populations

L'écologie des populations a pour objectif de décrire la structure, la croissance et les patrons de variation dans l'espace et dans le temps des populations, qui sont des collections

d'individus. La dynamique d'une population est le résultat de l'interaction entre les processus démographiques individuels (naissance, mort, émigration et immigration), les conditions sociales, les relations interspécifiques et l'environnement abiotique, notamment les conditions climatiques (Benton et al., 2006; Tuljapurkar, 1990; Tuljapurkar et al., 2009a). L'objectif de l'écologie des populations est donc de faire le lien entre le comportement individuel, ou l'état individuel (*i*-state en écologie), et le comportement d'une population d'individus, ou l'état de la population (*p*-state). Pourtant, dans les modèles classiques d'écologie des populations, il est fréquent de considérer que tous les individus soient identiques et donc d'ignorer l'hétérogénéité individuelle (Begon et al., 1996; Rockwood, 2015). La théorie démographique classique pour introduire des différences entre individus dans la population est celle des **populations structurées**, qui comprend toute une diversité de classes de modèles où les individus sont répartis en groupes comme par exemple des classes d'âge (e.g., modèle matriciel de Leslie), de stades reproducteurs (e.g., modèle matriciel de Lefkovich), de taille (e.g., Kirkpatrick, 1984) ou de condition corporelle (e.g., modèle de projection intégrale), de sexe (e.g., modèles matriciels à deux sexes) ou de position spatiale (e.g., modèles de métapopulations). La Table 3 résume les quatre grandes catégories de modèles décrivant la dynamique de populations isolées selon que la variable individuelle d'état soit catégorique (e.g., une classe d'âge) ou continue (e.g., une date de naissance) et selon que la projection temporelle soit en temps continu ou en temps discret. Certaines conséquences majeures de la structure de la population sont importantes à retenir: (1) ces modèles suivent la structure de la population en parallèle des effectifs totaux car la croissance de la population dépend de sa composition, (2) la population est caractérisée par une structure stable à l'équilibre et des propriétés asymptotiques quand la structure stable est atteinte, et (3) la structure interne génère des décalages temporels, une forme d'instabilité de la dynamique de la population, notamment en réponse à des perturbations externes, et des éventuels cycles de cohorte. Nous les avons par exemple utilisés pour décrire les taux de croissance des cohortes (Le Galliard et al., 2010), la dynamique de petites populations (Mugabo et al., 2013) ou l'optimisation de l'effort de reproduction (Baron et al., 2013). Ces modèles peuvent être étendus au cas de populations fragmentées dans l'espace dont le comportement implique des mécanismes de colonisation-extinction et de synchronisation spatiale bien particuliers (Bjørnstad et al., 1999; Clobert et al., 2009; Hanski, 1999).

Table 3. Une diversité de modèles permet de décrire la dynamique d'une population structurée (Caswell, 2001). Des exemples sont donnés en italique. Un cas particulier est celui des populations structurées par la physiologie ou modèles PSP dans lesquels les caractéristiques individuelles sont des traits physiologiques et la dynamique de l'histoire de vie d'un individu est décrite en temps continu (de Roos, 2008). Ces modèles peuvent

être étendus à la situation d'une reproduction en temps discret (reproduction de type pulse comme dans de nombreux environnements saisonniers) par l'intermédiaire d'une approche mathématique utilisant les équations intégrales et permettant le suivi de cohortes d'individus (de Roos et al., 2001).

	Etat individuel discret	Etat individuel continu
Temps discret	Modèles de projection matricielle <i>Modèle de Leslie</i>	Modèles de projection intégrale <i>Modèle de croissance continue</i>
Temps continu	Systèmes d'équations différentielles <i>Modèle de Lotka-Volterra</i>	Equations aux dérivées partielles <i>Modèle de McKendrick-von Foerster</i>

Deux classes de modèles structurés sont particulièrement pertinents pour décrire la variabilité interindividuelle. D'une part, les modèles de projection intégrale, ou IPM, permettent de décrire la dynamique en temps discret d'une population structurée par un (ou plusieurs) trait continu (Easterling et al., 2000). Ils ont été utilisés pour de nombreux travaux en écologie afin de démontrer l'importance de la structuration en taille ou en masse corporelle dans la dynamique de la population (Coulson et al., 2011; Ozgul et al., 2010; Ozgul et al., 2012; Smallegange et al., 2013). Toutefois, dans la formulation classique du modèle IPM, les différences entre individus sont traitées comme des variations aléatoires autour d'un processus moyen et la notion d'individu n'est donc pas explicite (Merow et al., 2014; Vindenes et al., 2015): le modèle projette la distribution d'un caractère en fonction de fonctions décrivant la croissance (moyenne et variance) du caractère, la survie annuelle, la reproduction (nombre et survie des jeunes) et la transmission du caractère des parents aux enfants (moyenne et variance). D'autre part, les modèles physiologiques structurés, ou modèle PSP (Metz et al., 1986), décrivent l'histoire de vie en fonction de traits individuels physiologiques, comme par exemple la masse structurelle et les réserves ainsi que les règles d'allocation-acquisition, et permettent de modéliser des interactions entre individus, par exemple la compétition pour les ressources ou la prédation entre individus de taille différente (Claessen et al., 2000; Claessen et al., 2002; Persson et al., 1998). Ces modèles font l'hypothèse que tous les individus nés dans une même cohorte suivent la même trajectoire de développement déterministe et donc ignorent l'hétérogénéité individuelle intra-cohorte. Les formulations déterministes classiques de ces modèles sont donc peu appropriées à la caractérisation des impacts démographiques de l'hétérogénéité individuelle, définie ici comme la variabilité entre individus à âge/stade/sexe identique.

Une solution proposée pour simuler la variabilité interindividuelle consiste à utiliser des versions stochastiques des modèles présentés dans la Table 3. Ici, les différences démographiques entre individus sont décrites par des tirages aléatoires dans des distributions de probabilité, telles que des lois binomiales pour la survie, des lois de Poisson pour la reproduction et des lois gaussiennes pour la croissance corporelle (Caswell, 2009). Les différences entre individus se traduisent alors par une *variation aléatoire de devenir*

indépendamment de l'état de l'individu. La conséquence populationnelle de cette variation interindividuelle aléatoire est la **stochasticité démographique**, définie comme la fluctuation moyenne de la taille de la population et des traits vitaux à cause des variations aléatoires entre individus (Kendall et al., 2002; Lande et al., 2003). Cette forme de stochasticité, identique à une variabilité d'échantillonnage des évènements démographiques dans la population, est complémentaire de la **stochasticité environnementale** qui est la variance de la taille de la population et des traits vitaux causée par des fluctuations aléatoires dans l'environnement, donc affectant simultanément tous les individus de la population (Tuljapurkar, 1990). De manière assez générale, il est possible de démontrer que l'espérance du taux de croissance exponentielle asymptotique d'une population discrète d'individus dans un environnement aléatoire est décrite au premier ordre par l'équation:

$$r = \ln \bar{\lambda} - \frac{\sigma_e^2}{2\lambda^2} - \frac{\sigma_d^2}{2\lambda^2 N} \quad \text{Équation 6}$$

où $\bar{\lambda}$ est le taux de croissance déterministe de la population (calculé sur le modèle moyen de la dynamique de population sur tous les états possibles de l'environnement), σ_e^2 et σ_d^2 sont des mesures de la variance environnementale et démographique (calculés à partir des lois de distribution à la distribution stable de la population) et N est la taille de la population (Engen et al., 2007; Engen et al., 2005). La variation aléatoire entre individus a donc pour effet de diminuer l'espérance du taux de croissance stochastique asymptotique de la population, surtout dans les petites populations, et donc de réduire l'espérance de vie de la population. Cet effet est parfois appelé l'effet Allee démographique (Lande, 1998). Un exemple de décomposition des deux formes de variance pour une population décrite par un modèle IPM est fourni dans le chapitre 8 où nous démontrons par exemple que différents individus dans des classes de taille différentes contribuent différemment à la stochasticité démographique totale.

Récemment, Tuljapurkar et al. (2009b) ont proposé que la variation aléatoire était suffisante pour générer des niveaux de variabilité d'histoire de vie élevés et compatibles avec les patrons observés en populations naturelles sans nécessairement invoquer la présence d'une hétérogénéité individuelle. Par exemple, dans le cas du cycle de vie de la vipère d'Orsini décrit en annexe du chapitre 6 et comprenant des classes d'âge et d'états reproducteurs, il existe une variabilité aléatoire entre individus du fait de trajectoires alternatives entre les différents stades de vie et une variabilité aléatoire au sein de chaque type de trajectoire en fonction des différences de longévité entre individus. Tuljapurkar et al. (2009b) proposent de dénommer cette forme de variation l'hétérogénéité dynamique et d'en faire le "modèle neutre" de la variabilité démographique permettant d'identifier des déviations causées par

une variabilité non-aléatoire entre individus (Figure 15). L'utilisation du modèle neutre pour décrire la variabilité d'histoire de vie chez plusieurs espèces suggère l'absence d'une hétérogénéité individuelle significative par rapport à la variabilité aléatoire (Orzack et al., 2011; Steiner et al., 2012; Steiner et al., 2010).

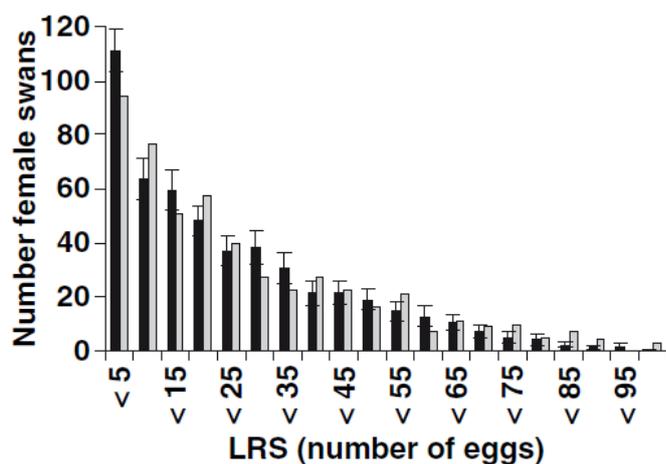


Figure 15. Distribution simulée du succès reproducteur cumulé au cours de la vie (LRS) avec le modèle d'hétérogénéité dynamique de l'histoire de vie (histogramme gris) et données observées dans une population sauvage du cygne *Cygnus olor*. L'adéquation entre les deux distributions est satisfaisante, ne permettant pas de rejeter le modèle neutre aléatoire (d'après la Figure 5 dans Tuljapurkar et al., 2009b) © Blackwell Publishing Ltd./CNRS. Photo de David Nicholls, Royaume-Uni.

Cette approche séduisante se heurte toutefois à de sérieux problèmes résumés dans une synthèse récente (Cam et al., 2016). Premièrement, il a été démontré que la puissance des tests statistiques du modèle neutre est généralement faible conduisant à ne pas le rejeter même en présence d'une hétérogénéité démographique significative (Bonnet et al., 2016). Deuxièmement, les estimations des composantes de variance du modèle neutre sont biaisées parce que le modèle exclut dès le départ l'hétérogénéité individuelle dans l'approche statistique (Cam et al., 2016). L'analyse des données démographiques par des modèles mixtes longitudinaux ou par des approches de comparaison de modèles indique que l'hétérogénéité interindividuelle est généralement présente, même si sa contribution à la variabilité démographique est très variable (Cam et al., 2012; Jenouvrier et al., 2018; Plard et al., 2015). Ainsi, une étude empirique des patrons de variabilité démographique dans des populations de laboratoire du ver de farine indique que le meilleur modèle n'est pas le modèle neutre mais un modèle complexe intégrant toutes les sources de stochasticité démographique et environnementale et une forme d'hétérogénéité persistante entre individus (Melbourne et al., 2008). Troisièmement, il me semble absurde de construire une théorie de la variabilité interindividuelle intégralement basée sur un modèle aléatoire de l'histoire de vie. En effet, il

faut garder à l'esprit que le hasard d'échantillonnage décrit dans le modèle stochastique traduit notre ignorance des déterminants complexes de la mortalité, de la reproduction et des autres évènements démographiques plutôt qu'une réalité biologique. Pour paraphraser Einstein, on pourrait dire que "les individus ne jouent pas aux dés"! Une étude de l'impact démographique de l'hétérogénéité individuelle doit donc considérer la comparaison de différents modèles décrivant la même population mais intégrant ou non de l'hétérogénéité démographique (Vindenes et al., 2015) ou d'un même type de modèle décrivant des populations différentes avec des patrons de variations contrastés (Kendall et al., 2011).

4.2 Effets de l'hétérogénéité sur la stochasticité démographique

Table 4. Comparaison des hypothèses et des prédictions des modèles stochastiques ayant testé l'influence de la variabilité interindividuelle sur la stochasticité démographique.

Référence	Hypothèse du modèle	Résultat principal
(Engen et al., 1998)	Covariance démographique (degré de covariation entre individus au sein de la population)	Diminution de la variance démographique du nombre de survivants dans une cohorte
(Kendall et al., 2002)	Variabilité persistante de survie entre individus, survie binomiale, comparaison de populations	Diminution de la variance démographique du nombre de survivants dans une cohorte
(Fox et al., 2002)	Variabilité persistante de capacité de reproduction entre individus, fécondité décrite par une distribution aléatoire, comparaison de populations	Diminution ou augmentation de la variance du nombre total de descendants selon la relation entre l'espérance et la variance de la fécondité
(Robert et al., 2003)	Variabilité aléatoire de survie et/ou de reproduction entre individus, survie binomiale et reproduction Poisson, comparaison de populations par simulation	Pas d'effet de la variation aléatoire de survie mais augmentation de la stochasticité en cas de variation de reproduction
(Kendall et al., 2003)	Variabilité persistante ou aléatoire de contribution à la génération suivante ou fitness (par reproduction et/ou survie), fitness décrite par une distribution aléatoire, comparaison de populations	Diminution ou augmentation de la variance du nombre total de descendants selon la relation entre l'espérance et la variance de la fitness
(Fox, 2005)	Variabilité de risque d'extinction de la lignée d'un individu, corrélation parfaite des scores individuels des parents et des enfants, comparaison de populations	Réduction du risque d'extinction par une augmentation de la variance démographique au sein de la population
(Vindenes et al., 2008)	Existence de k groupes d'individus variant de manière persistante, survie binomiale et fécondité aléatoire, comparaison de modèles de la même population	L'hétérogénéité de survie diminue généralement la variance démographique alors que l'hétérogénéité de reproduction l'augmente si la distribution des valeurs reproductives est hétérogène

A la suite d'une publication pionnière de Conner et White (1999) démontrant une amélioration de la persistance d'une population d'individus hétérogènes pour leur longévité par rapport à une population homogène, plusieurs études se sont spécifiquement intéressées à l'impact de l'hétérogénéité démographique sur la stochasticité démographique en considérant différentes formes de variabilité entre individus (voir Table 4 pour une synthèse). Ces travaux démontrent que les effets de la variation entre individus sur la stochasticité démographique

dépendent de la nature de cette variation (aléatoire ou structurée), de la loi de distribution des traits démographiques, et des patrons de covariation:

- si la distribution des scores individuels est aléatoire et identiquement distribuée, alors la variation entre individus a généralement un effet positif sur la stochasticité démographique (en ajoutant du bruit d'échantillonnage) sauf pour des événements binomiaux comme la mortalité;
- si la distribution est structurée, ce qui est équivalent à notre concept d'hétérogénéité démographique, alors l'impact sur la stochasticité démographique dépend de la relation entre la moyenne et la variance de la distribution aléatoire du trait démographique - il peut donc être positif, neutre ou négatif selon les cas;
- une covariance démographique négative (provoquée par exemple via la compétition) est susceptible d'augmenter la variance démographique (Engen et al., 1998) et les patrons de covariation entre traits de vie et de transmission parent-enfant peuvent compliquer les effets (Kendall et al., 2011).

Ces travaux suggèrent donc des relations significatives entre l'hétérogénéité individuelle et la variance démographique mais non triviales car elles peuvent être tantôt fortement positives ou négatives selon le contexte. En conséquence, le statut de conservation des petites populations (probabilités et temps d'extinction, distribution quasi-stationnaire) est susceptible d'être sous-estimé ou surestimé par les approches classiques d'analyse de viabilité des populations qui ignorent l'hétérogénéité individuelle (Fox et al., 2002; Ovaskainen et al., 2010; Vindenes et al., 2008). Par exemple, une hétérogénéité de l'âge de reproduction dans une population semelpare de plantes augmente la viabilité de la population dans un environnement fluctuant en désynchronisant les histoires de vie (Acker et al., 2014). Toutefois, il faut noter qu'en dehors de l'étude expérimentale de Melbourne et Hastings (2008), il existe très peu de tests empiriques de ces effets (González-Suárez et al., 2013).

4.3 Effets de l'hétérogénéité sur les propriétés asymptotiques

En comparaison aux études portant sur la stochasticité démographique, peu de travaux se sont intéressés à l'influence de l'hétérogénéité individuelle sur les propriétés asymptotiques de la population comme son taux de croissance asymptotique, sa structure à l'équilibre et ses caractéristiques d'histoire de vie (valeurs reproductives, temps de génération, etc). Dans une étude pionnière sur le sujet, James Vaupel a démontré qu'une hétérogénéité de survie entre individus, modélisée par des différences de fragilité de la mortalité intrinsèque, changeait les patrons d'histoire de vie d'une cohorte d'individus de manière très significative (Vaupel et al., 1979). L'explication tient en une forme de sélection intra-cohorte (i.e., les individus les plus fragiles mourant en premier par définition) qui conduit à une modification de la

composition de la cohorte en fonction de l'âge et notamment à une augmentation de la survie apparente avec l'âge (Caswell, 2014; Vaupel et al., 1979; Vaupel et al., 1985). Cet effet de sélection intra-cohorte est reconnu comme un facteur confondant les études de la sénescence et de la qualité individuelle (Cam et al., 2002; Nussey et al., 2008), mais a aussi des conséquences sur la dynamique de la population (Figure 16).

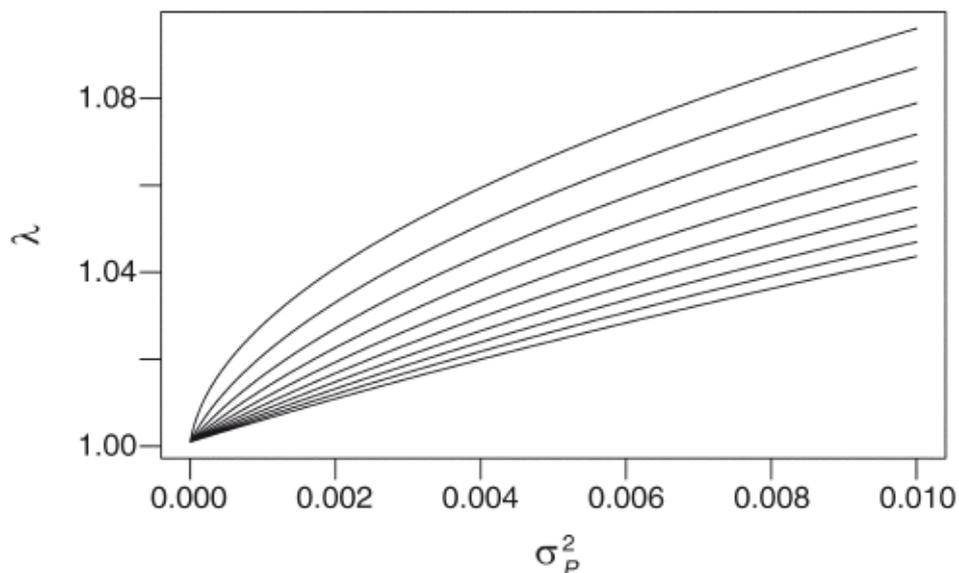


Figure 16. Exemple d'effet de la variabilité interindividuelle de survie (hétérogénéité de fragilité de la survie) sur le taux de croissance d'une population structurée en âge et composée de générations chevauchantes. La relation est représentée pour différents niveaux de transmission de la fragilité des parents à leurs enfants avec une corrélation parent-enfant augmentant des courbes du bas en haut (tiré de Kendall et al., 2011). © 2011 by the Ecological Society of America.

Une population structurée en âge et composée d'individus fragiles présente ainsi un taux de croissance et une taille de population à l'équilibre qui augmente avec l'hétérogénéité de fragilité et la corrélation de fragilité entre parents et enfants (Kendall et al., 2011; Stover et al., 2012). Une telle hétérogénéité de longévité a été démontrée dans des études récentes et elle semble plus forte chez les espèces à histoire de vie rapide (Marzolin et al., 2011; Péron et al., 2010; Péron et al., 2016), ce qui suggère que ces espèces sont plus susceptibles d'être affectées au plan démographique (mais voir Jenouvrier et al., 2018). Plus généralement, il a été démontré que l'hétérogénéité statique (par exemple, l'hétérogénéité de taille à la naissance) pouvait interagir avec l'hétérogénéité dynamique (par exemple, la croissance corporelle et la variation de taille au cours de la vie) pour modifier les propriétés asymptotiques de la population comme le taux de reproduction, le temps de génération, ou les variances démographiques. Les effets sont variables selon les hypothèses du modèle et notamment la relation entre le trait phénotypique hétérogène et les traits démographiques

(Kirkpatrick, 1984; Vindenes et al., 2015). Chez le chevreuil, par exemple, les effets de l'hétérogénéité statique (la contribution individuelle à la fécondité) sont négligeables par rapport aux effets de l'hétérogénéité dynamique (la structure de masse de la population) et donc peuvent être ignorés par rapport à la variabilité temporelle observée chez cette espèce (Plard et al., 2015).

D'autres études suggèrent des effets spécifiques de certaines formes de variabilité inter-individuelle sur les propriétés asymptotiques de la population. Par exemple, en génétique de la conservation, il est bien connu qu'une forte hétérogénéité génétique augmente le taux de croissance stochastique de la population dans la mesure où elle joue le rôle d'assurance contre les effets délétères de la dépression de consanguinité (Ives et al., 2002; Nieminen et al., 2001). De même, en écologie des métapopulations, une hétérogénéité de potentiel et de statut individuel de dispersion est susceptible de modifier l'effet rescousse de la dispersion, la vitesse d'expansion ou de colonisation, et donc la viabilité de la métapopulation (Clobert et al., 2009; Cote et al., 2010; Le Galliard et al., 2012b). Par exemple, les différences de comportements sociaux entre individus facilitent la colonisation d'habitats laissés vacants par des extinctions locales à la faveur d'une dynamique de succession post-colonisation entre individus de plus en plus sociaux (Clobert et al., 2009; Fogarty et al., 2011). De même, l'existence d'individus ou de propagules capables de disperser sur de plus longues distances que le reste de la population permet d'expliquer la rapidité d'expansion de certains fronts d'invasion et le succès de la colonisation de certains habitats (Le Galliard et al., 2012b).

4.4 Hétérogénéité démographique et régulation de la population

La plupart des études précédentes font l'hypothèse d'une absence de régulation de la population et doivent donc être considérées comme valables pour décrire les propriétés d'une population de faible taille (loin de sa capacité de charge) ou dans un environnement faiblement limitant, par exemple un contexte de colonisation dans un habitat riche. La grande majorité des populations naturelles sont cependant régulées par des mécanismes densité-dépendants, en particulier la compétition pour les ressources (Bonenfant et al., 2009; Brook et al., 2006; Herrando-Pérez et al., 2012; Mugabo et al., 2013; Saether et al., 2002; Sibly et al., 2005). Les populations régulées par la densité sont susceptibles de suivre des trajectoires plus ou moins complexes selon la forme, l'intensité et le degré de décalage temporel des effets d'une variation de la densité sur les composantes démographiques (Turchin, 1999; Turchin, 2003). Un modèle général de la dynamique en temps discret d'une population d'une seule espèce régulée par la densité peut s'écrire comme:

$$N_{t+1} = f(N_t) \times N_t \qquad \text{Équation 7}$$

L'effet d'une hétérogénéité individuelle qui modifierait la fonction $f(N)$ dans ce modèle consiste en un moyennage de la fonction de densité-dépendance qui influence de manière variable le taux de croissance, la densité à l'équilibre et la stabilité de la population (Bjørnstad et al., 1994). L'explication d'un effet de moyennage variable de l'hétérogénéité individuelle tient dans l'inégalité de Jensen selon laquelle la moyenne des valeurs d'une fonction non-linéaire $g(x)$ sur l'ensemble des x n'est pas égale à la valeur de la fonction estimée à la moyenne de x : $E[g(x)] \neq g(E[x])$. Si la fonction non-linéaire est convexe, la moyenne de la fonction prend une valeur supérieure; sinon, la moyenne est inférieure. Ainsi, selon la forme de la densité-dépendance et la distribution de l'hétérogénéité individuelle, des différences entre individus dans la qualité, la compétition pour les ressources ou l'efficacité d'assimilation et d'allocation des ressources vont avoir des effets stabilisants (Grimm et al., 2002; Lomnicki, 1978; Lomnicki, 1980; Uchmanski, 2000) ou déstabilisants (Filin et al., 2007; Lindström et al., 2002). Seulement quelques études empiriques ont examiné en détail cette relation entre hétérogénéité inter-individuelle et stabilité de la population. Chez un lézard nord américain, les populations les plus stables sont caractérisées par une plus forte variabilité interindividuelle de l'effort de reproduction, sans qu'il soit possible de mettre en évidence un lien causal (Dochtermann et al., 2012). Une hétérogénéité de qualité entre colonisateurs chez le poisson corallien *Forsterygion lapillum* semble aussi stabiliser la dynamique en déplaçant le régime dominant d'un système cyclique vers un point d'équilibre stable. Au contraire, nos travaux sur la dynamique de populations structurées par la physiologie du lézard vivipare suggèrent des effets limités de la variabilité intra-cohorte statique de date de naissance (González-Suárez et al., 2011a). Par contre, la variation aléatoire de succès alimentaire dans l'environnement semble susceptible de modifier la trajectoire de croissance des individus et l'abondance de la population à l'équilibre. Dans les chapitres 7 et 9, nous illustrons comment l'inégalité de Jensen peut être utilisée pour comprendre les effets de l'hétérogénéité individuelle sur la dynamique de populations structurées.

4.5 Conclusion

- Au sein d'une population, les individus diffèrent par leur état et par leur devenir. La variabilité aléatoire du devenir traduit notre manque de compréhension des processus individuels de naissance, mort, et migration et constitue le modèle nul de l'hétérogénéité démographique dans une population naturelle. La variabilité d'état entre individus peut être décrite comme une variabilité aléatoire autour de la moyenne de la population, par des caractéristiques statiques ou dynamiques de l'individu, et par une grande variété de traits fonctionnels spécifiques.

- Les modèles densité-indépendants ont généralement envisagé les effets démographiques d'une variabilité uni-variée de survie ou de reproduction entre individus. Dans ce cas, les effets de la variabilité interindividuelle sur la dynamique de la population (stochasticité et propriétés asymptotiques) sont complexes et variables en fonction de la loi de distribution des événements démographiques, de la nature de la variation entre individus (aléatoire ou structurée, indépendante ou corrélée, etc.) et donc des hypothèses du modèle. Leur caractérisation empirique demeure anecdotique.

- Les modèles densité-dépendants ont généralement envisagé les différences interindividuelles sous l'angle de la capacité compétitive individuelle ou de paramètres physiologiques déterminant le budget énergétique. Dans ce cas, les effets de la variabilité interindividuelle sur la dynamique de la population sont stabilisants, anecdotiques ou déstabilisants selon la forme de la densité-dépendance et la source de variabilité interindividuelle.

- Deux mécanismes ont été proposés pour expliquer les effets démographiques de l'hétérogénéité individuelle: (1) la sélection intra-cohorte qui est la conséquence de l'hétérogénéité de fragilité entre individus au sein d'une cohorte, et (2) l'inégalité de Jensen qui caractérise de manière générale l'effet de moyennage sur des fonctions non-linéaires (Ruel et al., 1999).

- En conséquence, il semble difficile de prédire les effets démographiques de l'hétérogénéité individuelle sans une description plus fine des causes de cette variation, une comparaison de plusieurs modèles alternatifs faisant des hypothèses concurrentes sur l'histoire de vie et une confrontation entre les résultats des modèles et des travaux empiriques.

5 Perspectives

Les travaux conduits sur la variabilité interindividuelle dans notre laboratoire et l'analyse comparative de la littérature spécialisée démontrent que l'intérêt pour la compréhension de l'hétérogénéité individuelle et sa modélisation a grandi considérablement au cours des dix dernières années. Toutefois, une analyse plus poussée de l'hétérogénéité individuelle dans les populations naturelles à l'aide d'approches interdisciplinaires du laboratoire couplant des approches de génétique et génomique, de physiologie et de phénotypage à haut débit constitue une perspective utile. En effet, nous ignorons toujours la généralité des patrons d'intégration et la nature des bases fonctionnelles de l'hétérogénéité individuelle chez le lézard vivipare, notamment sur le plan démographique, dans la mesure où cette hétérogénéité est définie par défaut comme la variance résiduelle non explicable par des effets de l'environnement et inclut rarement plus de deux caractères mesurés conjointement. Cette

difficulté de caractérisation de la multi-dimensionnalité et des causes de l'hétérogénéité individuelle est la norme chez d'autres espèces animales malgré le développement récent d'approches de génétique quantitative basées sur l'analyse des pédigrées (e.g., Charmantier et al., 2006; Quinn et al., 2009) ou d'études exploratoires des effets à long terme de l'environnement précoce (voir chapitre 7). Notre modèle biologique ne constitue probablement pas le système le plus approprié dans cette perspective dans la mesure où les outils de génomique en sont encore au stade du développement, le cycle de vie est relativement long, le phénotypage est non automatique et les mesures répétées sur les mêmes individus demeurent très aléatoires en population naturelle. L'exploration des données individuelles longitudinales collectées depuis 2006 dans les enclos semi-naturels du CEREEP-Ecotron IleDeFrance constituerait une alternative crédible pour pallier à ces difficultés méthodologiques en nature. En effet, les lézards des enclos sont tous nés en élevage et positionnables sur un pedigree, des prélèvements de tissus ont été effectués systématiquement au premier marquage et des mesures répétées de leur taille, coloration et traits de vie ont été réalisées à chaque recapture. Distinguer la contribution des facteurs génétiques dans cette population semi-naturelle semble réalisable à moyen terme. Les études de l'hétérogénéité individuelle sur des clones en laboratoire posent toutefois la question intrigante du rôle des facteurs non-génétiques (e.g., instabilité du développement) de l'hétérogénéité individuelle dans les populations d'espèces à reproduction sexuée et avec une organisation sociale complexe. Si les facteurs développementaux non-génétiques et les facteurs culturels sont aussi forts que certaines études le suggèrent (e.g., Cressler et al., 2017), nous serons alors confrontés à des sérieuses difficultés pour discriminer les causes génétiques et non-génétiques avec les approches traditionnelles (Danchin et al., 2011). Si tel était le cas, des expériences d'appariement contrôlés pour mesurer l'héritabilité et les patrons de variance et covariance génétique des caractères constituerait une solution plus fiable.

Comme nous le démontrons, la capacité de modéliser les effets de l'hétérogénéité individuelle a considérablement progressé mais demeure insatisfaisante sur au moins trois points. Premièrement, les conséquences de l'hétérogénéité démographique sur la dynamique de la population sont variables et souvent déterminées par les hypothèses du modèle. Il est donc souhaitable de développer des modèles plus mécanistiques qui permettraient de prédire les conséquences démographiques des mécanismes proximaux générant l'hétérogénéité individuelle plutôt que de l'hétérogénéité démographique elle-même (voir chapitre 9). Des solutions de modélisation mécanistique sont possibles grâce aux approches d'écologie métabolique, comme les modèles physiologiques structurés (voir chapitres 7 et 9) ou les modèles biophysiques du budget énergétique dynamique (Porter et al., 1969). Ces modèles permettent de générer des différences démographiques entre individus à l'aide de variables

d'état statique comme les paramètres d'allocation des ressources, les dépenses énergétiques basales, le comportement moyen ou la morphologie. Ils permettent également de faire des prédictions sur la dynamique de la population ou la distribution de la niche climatique (Buckley, 2008; Kearney, 2012; Kearney et al., 2009). Une alternative plus souple et plus simple sur le plan empirique consisterait à utiliser les modèles IPM (voir section 4.1) pour étudier l'impact des différents types d'hétérogénéité générées par les trajectoires individuelles de croissance et d'allocation de l'effort de reproduction entre les enfants (Pfister, 1998; Pfister et al., 2002). Deuxièmement, toute modélisation démographique se devrait de poser la question de l'origine et du maintien de l'hétérogénéité individuelle donc inclure une description de la transmission des différences entre générations et de l'intensité de la sélection sur les différences interindividuelles. Actuellement, un cadre théorique démographique unifié pour l'étude des dynamiques éco-évolutives est cependant loin de faire le consensus (Chevin et al., 2010; Chevin, 2015; Merow et al., 2014; Smallegange et al., 2013; Vindenes et al., 2015). Une clarification méthodologique semble donc nécessaire avant de se lancer dans cette aventure. Troisièmement, notre modèle d'étude principal se porte bien à la réalisation d'expériences ciblées permettant de tester les impacts démographiques de l'hétérogénéité individuelle et donc les prévisions de modèles. Par exemple, la composition phénotypique (e.g., de taille, de date de naissance ou d'autre caractère mesurable) des populations de lézards vivipares en enclos peut être manipulée conjointement à la densité et les conséquences démographiques sur un cycle annuel peuvent être suivies. Des manipulations phénotypiques peuvent être couplées à des suivis démographiques pour comprendre les conséquences de certaines causes proximales de variabilité interindividuelle, comme par exemple des hormones impliquées dans le développement précoce ou les voies métaboliques et hormonales qui régulent la croissance.

Enfin, on peut noter que la littérature actuelle dans le domaine a sous-exploité les concepts et les résultats de l'écologie des communautés portant sur le rôle de la variabilité intra-spécifique, qui correspond pourtant exactement au concept de variabilité interindividuelle en écologie des populations (Ozgul et al., 2012; Violle et al., 2007). L'analyse des communautés naturelles a démontré que la niche écologique et le degré de spécialisation trophique pouvait varier de manière significative et répétable entre individus au sein d'une même espèce (Bolnick et al., 2003). Les modèles d'écologie des communautés basés sur les traits fonctionnels suggèrent que cette variabilité interindividuelle a des conséquences importantes sur la productivité ou la stabilité des réseaux d'interactions entre espèces qui ne se limite pas à des réponses populationnelles (Bolnick et al., 2011; Hart et al., 2016). Par exemple, des différences dans le comportement et la morphologie d'écrevisses sont associées à des variations de traits fonctionnels liés à la consommation d'énergie et l'intensité

de la dégradation de la matière organique à l'échelle de l'écosystème (Raffard et al., 2017). Une partie de ces effets à l'échelle de la communauté voir de l'écosystème implique des mécanismes communs avec ceux étudiés en écologie des populations, comme des effets de moyennage sur les interactions trophiques expliqués par l'inégalité de Jensen (Hart et al., 2016), mais aussi des mécanismes spécifiques comme des effets impliquant des changements de la complexité des réseaux d'interaction ou de la complémentarité fonctionnelle entre individus (e.g., relation positive entre variation intra-spécifique et production), des effets d'assurance (e.g., redondance fonctionnelle) ou d'échantillonnage (e.g., modèle neutre de la biodiversité). Il est donc important de développer une théorie synthétique de la variabilité intra-spécifique qui tienne compte des liens entre variabilité, dynamique des populations, et dynamique des communautés. L'étude de modèles de communautés simplifiées, de type compétition trophique, constitue une première étape franchie récemment (Hart et al., 2016). Ce type de modèle pourrait être intégré dans des approches en populations structurées, par exemple via des modèles physiologiques de relations ressources-proie-prédateurs basés sur des traits fonctionnels (e.g., Soudijn et al., 2017; Yoshida et al., 2003).

6 Glossaire

Bruit développemental : une mesure de la variabilité aléatoire entre individus de l'expression d'un caractère au cours du développement d'un génotype élevé dans un environnement strictement homogène.

Canalisation du développement : le processus par lequel l'expression d'un phénotype est canalisée autour d'une trajectoire, donc insensible à des fluctuations environnementales ou génotypiques.

Cohortes (effets cohorte): une cohorte démographique correspond classiquement à l'ensemble des individus nés au cours de la même saison de reproduction (ou dans le même intervalle de temps pour des espèces à reproduction continue). Les effets cohortes traduisent des différences phénotypiques mesurées entre individus de différentes cohortes et sont souvent marqués dans les populations naturelles. Une analyse classique en démographie humaine consiste à séparer les effets âges, période et cohorte (voir chapitre 7).

Effets maternels : une forme d'effet parental quand l'environnement maternel ou le phénotype maternel sert de critère pour le déterminisme du phénotype du jeune à la naissance et de son développement futur.

Epigénétique : littéralement, au-dessus de la génétique, donc l'ensemble des mécanismes biologiques par lesquels l'expression des gènes est modifiée au cours du développement embryonnaire dans la lignée somatique et au cours des divisions cellulaires dans la lignée

germinale pour aboutir à l'expression de phénotypes contrastés et transmissibles par hérédité non-génétique.

Hétérogénéité individuelle : différence interindividuelle dans l'expression des traits phénotypiques (e.g., taille, forme, coloration, comportement, physiologie) indépendamment de l'âge, du sexe et des conditions environnementales.

Intégration phénotypique : un concept polysémique qui traduit à la fois un ensemble de mécanismes assurant l'intégration fonctionnelle, développementale et génétique entre des caractères et une mesure de l'état de corrélation statistique entre ces caractères.

Modularité : un concept apparenté à celui d'intégration phénotypique et traduisant l'existence de modules rassemblant des ensembles de traits plus fortement intégrés entre eux qu'avec d'autres traits du phénotype.

Niche : un concept et une mesure de la position d'un individu ou d'une espèce dans son environnement défini par l'ensemble des paramètres environnementaux biotiques et abiotiques nécessaires à sa survie.

Ontogenèse : la trajectoire de développement d'un individu ou d'un organisme de sa conception à sa mort; l'ontogénie est la réalisation individuelle de l'ontogenèse

Phénotype complexe : un concept utilisé en génétique quantitative et en évo-dévo pour traduire la dimension multiple du phénotype; la notion de phénotype complexe est généralement synonyme de celle de phénotype multivarié. Parfois aussi utilisé au sens de phénotype à détermination complexe impliquant une grande quantité de gènes et de conditions environnementales par opposition à des caractères à déterminisme simple. Parfois utilisé pour un trait du phénotype (par exemple, un trait fonctionnel) dont le bon fonctionnement implique l'intégration de plusieurs traits.

Plasticité : la capacité d'un génotype à produire différents phénotypes en fonction des conditions environnementales. Au sens strict, une mesure de la variabilité intra-génotypique irréversible au cours du développement en fonction des conditions environnementales, par séparation de la flexibilité phénotypique qui est réversible.

Population structurée : une population d'individus organisés en groupes ou en classes différant par leur âge, leur sexe, leur stade développement et/ou leurs traits individuels (par exemple des traits physiologiques).

Sélection corrélacionnelle : forme de sélection multivariée par laquelle l'intensité de la sélection sur deux caractères dépend interactivement (donc non-additivement) de leurs valeurs respectives de telle sorte que l'intensité de la sélection sur un caractère dépende de la valeur du second.

Système complexe : un système complexe est défini comme un système composé d'un ensemble d'agents multiples en interaction entre eux et avec leur environnement, la

dynamique d'un tel système est régi par des mécanismes de rétroactions et caractérisée par des propriétés émergentes.

Trait fonctionnel : classiquement défini comme une mesure du rôle écologique d'un individu ou d'une espèce définissant les interactions avec l'environnement abiotique et avec les autres individus ou espèces. Par extension, considéré comme l'ensemble des traits morphologiques, physiologiques et comportementaux qui déterminent les performances des individus ou des espèces dans leur environnement.

7 Références

- Acker P, Robert A, Bourget R, Colas B, Johnson M, 2014. Heterogeneity of reproductive age increases the viability of semelparous populations. *Funct Ecol* 28:458-468.
- Ackerly DD, Dudley SA, Sultan SE, Schmitt J, Coleman JS, Linder CR, Sandquist DR, Geber MA, Evans AS, Dawson TE, Lechowicz MJ, 2000. The evolution of plant ecophysiological traits: recent advances and future directions. *Bioscience* 50:979-995.
- Ackermann M, 2015. A functional perspective on phenotypic heterogeneity in microorganisms. *Nat Rev Micro* 13:497-508.
- Acot P, 1994. Histoire de l'écologie. Paris: Presses Universitaires de France.
- Adolph SC, Hardin JS, 2007. Estimating phenotypic correlations: correcting for bias due to intraindividual variability. *Funct Ecol* 21:178-184.
- Adolph SC, Porter WP, 1996. Growth, seasonality, and lizard life histories: age and size at maturity. *Oikos* 77:267-278.
- Archer GS, Friend TH, Piedrahita J, Nevill CH, Walker S, 2003. Behavioral variation among cloned pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 81:321-331.
- Armbruster WS, Pélabon C, Bolstad GH, Hansen TF, 2014. Integrated phenotypes: understanding trait covariation in plants and animals. *Philos Trans R Soc B* 369:20130245.
- Armitage KB, 1987. Social dynamics of mammals: reproductive success, kinship, and individual fitness. *Trends Ecol Evol* 2:279-284.
- Arnold SJ, 1983. Morphology, performance and fitness. *American Zoologist* 23:347-361.
- Artacho P, Jouanneau I, Le Galliard J-F, 2013. Interindividual variation in thermal sensitivity of maximal sprint speed, thermal behavior, and resting metabolic rate in a lizard. *Physiol Biochem Zool* 86:458-469.
- Artacho P, Saravia J, Ferrandière BD, Perret S, Le Galliard J-F, 2015. Quantification of correlational selection on thermal physiology, thermoregulatory behavior, and energy metabolism in lizards. *Ecol Evol* 5:3600-3609.
- Atchley WR, 1984. Ontogeny, Timing of Development, and Genetic Variance-Covariances Structure. *Am Nat* 123:519-540.
- Badyaev AV, 2002. Growing apart: an ontogenic perspective on the evolution of sexual size dimorphism. *Trends Ecol Evol* 17:369-378.

- Baron J-P, Le Galliard J-F, Tully T, Ferrière R, 2013. Intermittent breeding and the dynamics of resource allocation to growth, reproduction and survival. *Funct Ecol* 27:173-183.
- Baron J-P, Tully T, Le Galliard J-F, 2010. Sex-specific fitness returns are too weak to select for non random patterns of sex allocation in a viviparous snake. *Oecologia* 164:369-378.
- Beckerman A, Benton TG, Ranta E, Kaitala V, Lundberg P, 2002. Population dynamics consequences of delayed life-history effects. *Trends Ecol Evol* 17:263-269.
- Begon M, Harper JL, Townsend CR, 1996. *Ecology. Individuals, populations and community*, 3 ed: Blackwell Science.
- Bell AM, Hankison SJ, Laskowski KL, 2009. The repeatability of behaviour: a meta-analysis. *Anim Behav* 77:771-783.
- Bennett AF, 1978. Activity metabolism of the lower vertebrates. *Annu Rev Physiol* 40:447-469.
- Bennett AF, Huey RB, 1990. Studying the evolution of physiological performance. In: *Oxford Surveys in Evolutionary Biology* (Futuyma DJ, Antonovics J, eds). Oxford: Oxford University Press; 251-284.
- Benton TG, Plaistow SJ, Coulson TN, 2006. Complex population dynamics and complex causation: devils, details and demography. *Proceedings of the Royal Society of London B* 273:1173-1181.
- Bergeron P, Baeta R, Pelletier F, Reale D, Garant D, 2011. Individual quality: tautology or biological reality? *J Anim Ecol* 80:361-364.
- Berrigan D, Charnov EL, 1994. Reaction Norms for Age and Size at Maturity in Response to Temperature: A Puzzle for Life Historians. *Oikos* 70:474-478.
- Bestion E, Teyssier A, Richard M, Clobert J, Cote J, 2014. Live fast, die young: experimental evidence of population extinction risk due to climate change. *PLoS Biol* 13:e1002281.
- Bielby J, Mace GM, Bininda-Emonds ORP, Cardillo M, Gittleman JL, Jones KE, Orme CDL, Purvis A, 2007. The fast-slow continuum in mammalian life history: An empirical reevaluation. *Am Nat* 169:748-757.
- Biro PA, Stamps JA, 2008. Are animal personality traits linked to life-history productivity? *Trends Ecol Evol* 23:361-368.
- Biro PA, Stamps JA, 2010. Do consistent individual differences in metabolic rate promote consistent individual differences in behavior? *Trends Ecol Evol* 25:653-659.
- Bjørnstad ON, Hansen TF, 1994. Individual variation and population dynamics. *Oikos* 69:167-171.
- Bjørnstad ON, Ims RA, Lambin X, 1999. Spatial population dynamics: analyzing patterns and processes of population synchrony. *Trends Ecol Evol* 14:427-432.
- Blackburn TM, 1991. Evidence for a fast slow continuum of life-history traits among parasitoid hymenoptera. *Funct Ecol* 5:65-74.

- Bleu J, Le Galliard JF, Fitze PS, Meylan S, Clobert J, Massot M, 2013. Reproductive allocation strategies: a long-term study on proximate factors and temporal adjustments in a viviparous lizard. *Oecologia* 171:141-151.
- Blows MW, Brooks R, Kraft PG, 2003. Exploring complex fitness surfaces: Multiple ornamentation and polymorphism in male guppies. *Evolution* 57:1622-1630.
- Bolnick DI, Amarasekare P, Araujo MS, Bürger R, Levine JM, Novak M, Rudolf VHW, Schreiber SJ, Urban MC, Vasseur DA, 2011. Why intraspecific trait variation matters in community ecology. *Trends Ecol Evol* 26:183-192.
- Bolnick DI, Svanback R, Fordyce JA, Yang LH, Davis JM, Hulsey CD, Forister ML, 2003. The ecology of individuals: incidence and implications of individual specialization. *Am Nat* 161:1-28.
- Bonenfant C, Gaillard JM, Coulson T, Festa-Bianchet M, Loison A, Garel M, Loe LE, Blanchard P, Pettorelli N, Owen-Smith N, Du Toit J, Duncan P, 2009. Empirical evidence of density-dependence in populations of large herbivores. In: *Advances in Ecological Research*, Vol 41. San Diego: Elsevier Academic Press Inc; 313-357.
- Bonnet T, Postma E, 2016. Successful by Chance? The Power of Mixed Models and Neutral Simulations for the Detection of Individual Fixed Heterogeneity in Fitness Components. *Am Nat* 187:60-74.
- Bonnet X, Bradshaw D, Shine R, 1998. Capital versus income breeding: an ectothermic perspective. *Oikos* 83:333-342.
- Bonnet X, Shine R, Lourdaïs O, 2002. Taxonomic chauvinism. *Trends Ecol Evol* 17:1-3.
- Brakefield PM, Gates J, Keys D, Kesbeke F, Wijngaarden PJ, Monteiro A, French V, Carroll SB, 1996. Development, plasticity and evolution of butterfly eyespot patterns. *Nature* 384:236-242.
- Brook BW, Bradshaw CJA, 2006. Strength of evidence for density dependence in abundance time series of 1198 species. *Ecology* 87:1445-1451.
- Brown JH, Sibly RM, 2006. Life-history evolution under a production constraint. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103:17595-17599.
- Buckley LB, 2008. Linking traits to energetics and population dynamics to predict lizard ranges in changing environments. *Am Nat* 171:E1-E19.
- Buehler DM, Vezina F, Goymann W, Schwabl I, Versteegh M, Tieleman BI, Piersma T, 2012. Independence among physiological traits suggests flexibility in the face of ecological demands on phenotypes. *J Evol Biol* 25:1600-1613.
- Bull JJ, Shine R, 1979. Iteroparous animals that skip opportunities for reproduction. *Am Nat* 114:296-303.
- Burton T, Killen SS, Armstrong JD, Metcalfe NB, 2011. What causes intraspecific variation in resting metabolic rate and what are its ecological consequences? *Proc R Soc B-Biol Sci* 278:3465-3473.
- Buss LW, 1987. *The evolution of individuality*. Princeton: Princeton University Press.
- Cam E, Aubry LM, Authier M, 2016. The Conundrum of Heterogeneities in Life History Studies. *Trends Ecol Evol* 31:872-886.

- Cam E, Gimenez O, Alpizar-Jara R, Aubry LM, Authier M, Cooch EG, Koons DN, Link WA, Monnat J-Y, Nichols JD, Rotella JJ, Royle JA, Pradel R, 2012. Looking for a needle in a haystack: inference about individual fitness components in a heterogeneous population. *Oikos* 122:739-753.
- Cam E, Link WA, Cooch E, Monnat J-Y, Danchin E, 2002. Individual covariation in life-history traits: seeing the trees despite the forest. *Am Nat* 159:96-105.
- Careau V, Bininda-Emonds ORP, Thomas DW, Réale D, Humphries MM, 2009. Exploration strategies map along fast–slow metabolic and life-history continua in muroid rodents. *Funct Ecol* 23:150-156.
- Careau V, Gifford ME, Biro PA, 2014. Individual (co)variation in thermal reaction norms of standard and maximal metabolic rates in wild-caught slimy salamanders. *Funct Ecol* 28:1175-1186.
- Careau V, Reale D, Humphries MM, Thomas DW, 2010. The pace of life under artificial selection: personality, energy expenditure, and longevity are correlated in domestic dogs. *Am Nat* 175:753-758.
- Careau V, Thomas D, Humphries MM, Réale D, 2008. Energy metabolism and animal personality. *Oikos* 117:641-653.
- Careau V, Thomas D, Pelletier F, Turki L, Landry F, Garant D, Reale D, 2011. Genetic correlation between resting metabolic rate and exploratory behaviour in deer mice (*Peromyscus maniculatus*). *J Evol Biol* 24:2153-2163.
- Caswell H, 2001. Matrix population models. Sunderland: Sinauer Associates.
- Caswell H, 2009. Stage, age and individual stochasticity in demography. *Oikos* 118:1763-1782.
- Caswell H, 2014. A matrix approach to the statistics of longevity in heterogeneous frailty models. *Demographic Research* 31:553-592.
- Chamaillé-Jammes S, Massot M, Aragon P, Clobert J, 2006. Global warming and positive fitness response in mountain populations of common lizards *Lacerta vivipara*. *Global Change Biology* 12:392-402.
- Charmantier A, Garant D, 2005. Environmental quality and evolutionary potential: lessons from wild populations. *Proc R Soc B-Biol Sci* 272:1415-1425.
- Charmantier A, Perrins C, McCleery RH, Sheldon BC, 2006. Evolutionary response to selection on clutch size in a long-term study of the mute swan. *Am Nat* 167:453-465.
- Charnov E, Downhower JF, 1995. A trade-off invariant life-history rule for optimal offspring size. *Nature* 376:418-419.
- Charnov EL, 1991. Evolution of life-history variation among female mammals. *Proc Natl Acad Sci U S A* 88:1134-1137.
- Charnov EL, 1997. Trade-off-invariant rules for evolutionarily stable life histories. *Nature* 387:393-394.
- Charnov EL, Turner TF, Winemiller KO, 2001. Reproductive constraints and the evolution of life histories with indeterminate growth. *Proc Natl Acad Sci U S A* 98:9460-9464.
- Chevalet P, Le Pape G, Lassalle JM, 1987. Grandmaternal effects on maternal behavior in mice. *Behav Processes* 15:123-130.

- Cheverud JM, 1988. A comparison of genetic and phenotypic correlations. *Evolution* 42:958-968.
- Cheverud JM, Dow MM, Leuteneger W, 1985. The quantitative assessment of phylogenetic constraints in comparative analyses: sexual dimorphism in body weight among primates. *Evolution* 39:1335-1351.
- Chevin L-M, Lande R, Mace GM, 2010. Adaptation, Plasticity, and Extinction in a Changing Environment: Towards a Predictive Theory. *PLoS Biol* 8:e1000357.
- Chevin LM, 2015. Evolution of adult size depends on genetic variance in growth trajectories: a comment on analyses of evolutionary dynamics using integral projection models. *Methods Ecol Evol* 6:981-986.
- Claessen D, de Roos AM, Persson L, 2000. Dwarfs and giants: Cannibalism and competition in size-structured populations. *Am Nat* 155:219-237.
- Claessen D, Van Oss C, de Roos AM, Persson L, 2002. The impact of size-dependent predation on population dynamics and individual life history. *Ecology* 83:1660-1675.
- Clarke E, 2010. The problem of biological individuality. *Biological Theory* 5:312-325.
- Clobert J, Garland TJ, Barbault R, 1998. The evolution of demographic tactics in lizards. *J Evol Biol* 11:329-364.
- Clobert J, Le Galliard J-F, Cote J, Massot M, Meylan S, 2009. Informed dispersal, heterogeneity in animal dispersal syndromes and the dynamics of spatially structured populations. *Ecology Letters* 12:197-209.
- Clutton-Brock T, Sheldon BC, 2010. Individuals and populations: the role of long-term, individual-based studies of animals in ecology and evolutionary biology. *Trends Ecol Evol* 25:562-573.
- Conner JK, Cooper IA, La Rosa RJ, Pérez SG, Royer AM, 2014. Patterns of phenotypic correlations among morphological traits across plants and animals. *Philos Trans R Soc B* 369.
- Conner MM, White GC, 1999. Effects of individual heterogeneity in estimating the persistence of small populations. *Natural Resource Modeling* 12:109-127.
- Cote J, Clobert J, 2007. Social personalities influence natal dispersal in a lizard. *Proc R Soc B-Biol Sci* 274:383-390.
- Cote J, Clobert J, Brodin T, Fogarty S, Sih A, 2010. Personality-dependent dispersal: characterization, ontogeny and consequences for spatially structured populations. *Philos Trans R Soc B* 365:4065-4076.
- Cote J, Dreiss A, Clobert J, 2008a. Social personality trait and fitness. *Proc R Soc B-Biol Sci* 275:2851-2858.
- Cote J, Le Galliard J-F, Rossi JM, Fitze PS, 2008b. Environmentally induced changes in carotenoid-based coloration of female lizards: a comment on Vercken et al. *J Evol Biol* 21:1165-1172.
- Coulson T, MacNulty DR, Stahler DR, Vonholdt B, Wayne RK, Smith DW, 2011. Modeling effects of environmental change on wolf population dynamics, trait evolution, and life history. *Science* 334:1275-1278.

- Crespi EJ, Williams TD, Jessop TS, Delehanty B, 2013. Life history and the ecology of stress: how do glucocorticoid hormones influence life-history variation in animals? *Funct Ecol* 27:93-106.
- Cressler CE, Bengtson S, Nelson WA, 2017. Unexpected Nongenetic Individual Heterogeneity and Trait Covariance in *Daphnia* and Its Consequences for Ecological and Evolutionary Dynamics. *Am Nat* 190:E13-E27.
- Danchin E, 2013. Avatars of information: towards an inclusive evolutionary synthesis. *Trends Ecol Evol* 28:351-358.
- Danchin E, Charmantier A, Champagne FA, Mesoudi A, Pujol B, Blanchet S, 2011. Beyond DNA: integrating inclusive inheritance into an extended theory of evolution. *Nat Rev Genet* 12:475-486.
- de Roos AM, 2008. Demographic analysis of continuous-time life-history models. *Ecology Letters* 11:1-15.
- de Roos AM, Persson L, 2001. Physiologically structured models – From versatile technique to ecological theory. *Oikos* 94:51-71.
- Debecker S, Sanmartin-Villar I, de Guinea-Luengo M, Cordero-Rivera A, Stoks R, 2016. Integrating the pace-of-life syndrome across species, sexes and individuals: covariation of life history and personality under pesticide exposure. *J Anim Ecol* 85:726-738.
- Dingemanse NJ, Dochtermann NA, 2013. Quantifying individual variation in behaviour: mixed-effect modelling approaches. *J Anim Ecol* 82:39-54.
- Dingemanse NJ, Kazem AJM, Réale D, Wright J, 2010a. Behavioural reaction norms: animal personality meets individual plasticity. *Trends Ecol Evol* 25:81-89.
- Dingemanse NJ, Wolf M, 2010b. Recent models for adaptive personality differences: a review. *Philos Trans R Soc B* 365:3947-3958.
- Dochtermann NA, 2011. Testing Cheverud's conjecture for behavioral correlations and behavioral syndromes. *Evolution* 65:1814-1820.
- Dochtermann NA, Gienger CM, 2012. Individual variability in life-history traits drives population size stability. *Current Zoology* 58:358-362.
- Dochtermann NA, Roff DA, 2010. Applying a quantitative genetics framework to behavioural syndrome research. *Philos Trans R Soc B* 365:4013-4020.
- Duckworth RA, 2006. Aggressive behaviour affects selection on morphology by influencing settlement patterns in a passerine bird. *Proceedings of the Royal Society London B* 273:1789-1795.
- Duckworth RA, 2008. Adaptive dispersal strategies and the dynamics of a range expansion. *Am Nat* 172:S4-S17.
- Duckworth RA, 2009. Maternal effects and range expansion: a key factor in a dynamic process? *Philos Trans R Soc B* 364:1075-1086.
- Duckworth RA, Badyaev AV, 2007. Coupling of dispersal and aggression facilitates the rapid range expansion of a passerine bird. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 104:15017-15022.

- Ducrest A-L, Ursenbacher S, Golay P, Monney J-C, Mebert K, Roulin A, Dubey S, 2013. Pro-opiomelanocortin gene and melanin-based colour polymorphism in a reptile. *Biol J Linnean Soc* 111:160-168.
- Dufty AM, Clobert J, Moller AP, 2002. Hormones, developmental plasticity and adaptation. *Trends Ecol Evol* 17:190-196.
- Dupoué A, Le Galliard JF, Josserand R, DeNardo DF, Decencièrre B, Agostini S, Haussy C, Meylan S, Grindstaff J, 2018. Water restriction causes an intergenerational trade-off and delayed mother-offspring conflict in a viviparous lizard. *Funct Ecol* 32:676-686.
- Dupoué A, Rutschmann A, Le Galliard JF, Clobert J, Angelier F, Marciau C, Ruault S, Miles D, Meylan S, 2017. Shorter telomeres precede population extinction in wild lizards. *Scientific Reports* 7:16976.
- Easterling MR, Ellner SP, Dixon PM, 2000. Size-specific sensitivity: applying a new structured population model. *Ecology* 81:694-708.
- Engen S, Bakke O, Islam A, 1998. Demographic and Environmental Stochasticity-Concepts and Definitions. *Biometrics* 54:840-846.
- Engen S, Lande R, Saether BE, Festa-Bianchet M, 2007. Using reproductive value to estimate key parameters in density-independent age-structured populations. *J Theor Biol* 244:308-317.
- Engen S, Lande R, Saether BE, Weimerskirch H, 2005. Extinction in relation to demographic and environmental stochasticity in age-structured models. *Math Biosci* 195:210-227.
- Ernande B, Dieckmann U, 2004. The evolution of phenotypic plasticity in spatially structured populations: implications of intraspecific competition, plasticity costs and environmental characteristics. *J Evol Biol* 17:613-628.
- Falconer DS, 1989. An introduction to quantitative genetics, 3 ed. Harlow, Essex, UK/New York: Longmans Green/John Wiley & Sons.
- Feder ME, Bennett AF, Huey RB, 2000. Evolutionary physiology. *Annu Rev Ecol Syst* 31:315-341.
- Ferrière R, Clobert J, 1992. Evolutionarily stable age at first reproduction in a density-dependent model. *J Theor Biol* 157:253-267.
- Filin I, Ovadia O, 2007. Individual size variation and population stability in a seasonal environment: A discrete-time model and its calibration using grasshoppers. *Am Nat* 170:719-733.
- Fitze PS, Cote J, San-Jose LM, Meylan S, Isaksson C, Andersson S, Rossi J-M, Clobert J, 2009. Carotenoid-based colours reflect the stress response in the common lizard. *PLoS ONE* 4:e5111.
- Fitze PS, Le Galliard J-F, 2008. Operational sex ratio, sexual conflict and the intensity of sexual selection. *Ecology Letters* 11:432-439.
- Fogarty S, Cote J, Sih A, 2011. Social Personality Polymorphism and the Spread of Invasive Species: A Model. *Am Nat* 177:273-287.
- Fox GA, 2005. Extinction risk of heterogeneous populations. *Ecology* 86:1191-1198.

- Fox GA, Kendall BE, 2002. Demographic stochasticity and the variance reduction effect. *Ecology* 83:1928-1934.
- Franco M, Silvertown J, 1996. Life history variation in plants: An exploration of the fast-slow continuum hypothesis. *Philos Trans R Soc B* 351:1341-1348.
- Gaillard J-M, Festa-Bianchet M, Yoccoz NG, Loison A, Toigo C, 2000. Temporal variation in fitness components and population dynamics of large herbivores. *Annu Rev Ecol Syst* 31:367-393.
- Gaillard J-M, Loison A, Toigo C, Delorme D, Van Laere G, 2003a. Cohort effects and deer population dynamics. *Ecoscience* 10:412-420.
- Gaillard J-M, Pontier D, Allainé D, Lebreton J-D, Trouvilliez J, Clobert J, 1989. An analysis of demographic tactics in birds and mammals. *Oikos* 56:59-76.
- Gaillard J-M, Yoccoz NG, 2003b. Temporal variation in survival of mammals: a case of environmental canalization. *Ecology* 84:3294-3306.
- Gaillard J-M, Yoccoz NG, Lebreton JD, Bonenfant C, Devillard S, Loison A, Pontier D, Allainé D, 2005. Generation time: a reliable metric to measure life-history variation among mammalian populations. *Am Nat* 166:119-123.
- Garamszegi LZ, Gábor M, Herczeg G, 2012. A meta-analysis of correlated behaviours with implications for behavioural syndromes: mean effect size, publication bias, phylogenetic effects and the role of mediator variables. *Evol Ecol* 26:1213-1235.
- Garland TJ, 1984. Physiological correlates of locomotory performances in a lizard: an allometric approach. *American Journal of Physiology* 247:R806-815.
- Glazier DS, 2015. Is metabolic rate a universal 'pacemaker' for biological processes? *Biol Rev* 90:377-407.
- González-Suárez M, Le Galliard J-F, Claessen D, 2011a. Population and life-history consequences of within-cohort individual variation. *Am Nat* 178:525-537.
- González-Suárez M, Mugabo M, Decencière B, Perret S, Claessen D, Le Galliard J-F, 2011b. Disentangling the effects of predator body size and prey density on prey consumption in a lizard. *Funct Ecol* 25:158-165.
- González-Suárez M, Revilla E, 2013. Variability in life-history and ecological traits is a buffer against extinction in mammals. *Ecology Letters* 16:242-251.
- Gosling SD, John OP, 1999. Personality dimensions in nonhuman animals: a cross-species review. *Curr Direc Psych Sci* 8:69-75.
- Gould SJ, Lloyd EA, 1999. Individuality and adaptation across levels of selection: How shall we name and generalize the unit of Darwinism? *Proc Natl Acad Sci U S A* 96:11904-11909.
- Grimm V, Uchmanski J, 2002. Individual variability and population regulation: a model of the significance of within-generation density dependence. *Oecologia* 131:196-202.
- Hadfield JD, Wilson AJ, Garant D, Sheldon BC, Kruuk LEB, 2010. The misuse of BLUP in ecology and evolution. *Am Nat* 175:116-125.
- Hamel S, Gaillard JM, Festa-Bianchet M, Cote SD, 2009. Individual quality, early-life conditions, and reproductive success in contrasted populations of large herbivores. *Ecology* 90:1981-1995.

- Hamel S, Gaillard JM, Yoccoz NG, Albon S, Cote SD, Craine JM, Festa-Bianchet M, Garel M, Lee P, Moss C, Nussey DH, Pelletier F, Stien A, Tveraa T, 2016. Cohort variation in individual body mass dissipates with age in large herbivores. *Ecological Monographs* 86:517-543.
- Hanski I, 1999. *Metapopulation ecology*. Oxford: Oxford University Press.
- Harrison XA, Blount JD, Inger R, Norris DR, Bearhop S, 2011. Carry-over effects as drivers of fitness differences in animals. *J Anim Ecol* 80:4-18.
- Hart SP, Schreiber SJ, Levine JM, 2016. How variation between individuals affects species coexistence. *Ecology Letters* 19:825-838.
- Hausmann MF, Longenecker AS, Marchetto NM, Juliano SA, Bowden RM, 2012. Embryonic exposure to corticosterone modifies the juvenile stress response, oxidative stress and telomere length. *Proc R Soc B-Biol Sci* 279:1447-1456.
- Heino M, Dieckmann U, Godo OR, 2002. Measuring probabilistic reaction norms for age and size at maturation. *Evolution* 56:669-678.
- Herrando-Pérez S, Delean S, Brook BW, Bradshaw CJA, 2012. Decoupling of component and ensemble density feedbacks in birds and mammals. *Ecology* 93:1728-1740.
- Hoffmann AA, Merilä J, 1999. Heritable variation and evolution under favourable and unfavourable conditions. *Trends Ecol Evol* 14:96-101.
- Holtmann B, Lagisz M, Nakagawa S, 2017. Metabolic rates, and not hormone levels, are a likely mediator of between-individual differences in behaviour: a meta-analysis. *Funct Ecol* 31:685-696.
- Hooper DU, Chapin FS, Ewel JJ, Hector A, Inchausti P, Lavorel S, Lawton JH, Lodge DM, Loreau M, Naeem S, Schmid B, Setälä H, Symstad AJ, Vandermeer J, Wardle DA, 2005. Effects of biodiversity on ecosystem functioning: A consensus of current knowledge. *Ecological Monographs* 75:3-35.
- Hoset K, Ferchaud A-L, Dufour F, Mersch D, Cote J, Le Galliard J-F, 2011. Natal dispersal correlates with behavioural traits that are not consistent across early life stages. *Behav Ecol* 22:176-183.
- Hulot FD, Lacroix G, Lescher-Moutoué F, Loreau M, 2000. Functional diversity governs ecosystem response to nutrient enrichment. *Nature* 405:340-344.
- Husak JF, Fox SF, 2006. Field use of maximal sprint speed by collared lizards (*Crotaphytus collaris*): compensation and sexual selection. *Evolution* 60:1888-1895.
- Irschick DJ, 2003. Measuring performance in nature: implications for studies of fitness within populations. *Integrative Comparative Biology* 43:396-407.
- Irschick DJ, Fox C, Thompson K, Knapp A, Baker L, Meyer J, 2013. Functional ecology: integrative research in the modern age of ecology. *Funct Ecol* 27:1-4.
- Irschick DJ, Garland TJ, 2001. Integrating function and ecology in studies of adaptation: investigations of locomotor capacity as a model system. *Annu Rev Ecol Syst* 32:367-396.
- Irschick DJ, Herrel A, Vanhooydonck B, Huyghe K, Van Damme R, 2005. Locomotor compensation creates a mismatch between laboratory and field estimates of escape

- speed in lizards: a cautionary tale for performance-to-fitness studies. *Evolution* 59:1579-1587.
- Irschick DJ, Meyers JJ, Husak JF, Le Galliard J-F, 2008. How does selection operate on whole-organism functional performance capacities? A review and synthesis. *Evol Ecol Res* 10:177-196.
- Ives AR, Whitlock MC, 2002. Inbreeding and metapopulations. *Science* 295:454-455.
- Jaffré M, Le Galliard J-F, 2017. Population viability analysis of plant and animal populations with stochastic integral projection models. *Oecologia* 182:1031-1043.
- Jenouvrier S, Aubry LM, Barbraud C, Weimerskirch H, Caswell H, Childs D, 2018. Interacting effects of unobserved heterogeneity and individual stochasticity in the life history of the southern fulmar. *J Anim Ecol* 87:212-222.
- Jeschke JM, Kokko H, 2009. The roles of body size and phylogeny in fast and slow life histories. *Evol Ecol* 23:867-878.
- Johannes F, Porcher E, Teixeira FK, Saliba-Colombani V, Simon M, Agier N, Bulski A, Albuissou J, Heredia F, Audigier P, Bouchez D, Dillmann C, Guerche P, Hospital F, Colot V, 2009. Assessing the impact of transgenerational epigenetic variation on complex traits. *PLOS Genetics* 5:e1000530.
- Jones AG, Arnold SJ, Burger R, 2003. Stability of the G-matrix in a population experiencing pleiotropic mutation, stabilizing selection, and genetic drift. *Evolution* 57:1747-1760.
- Jones AG, Arnold SJ, Burger R, 2004. Evolution and stability of the G-matrix on a landscape with a moving optimum. *Evolution* 58:1639-2654.
- Jones OR, Gaillard JM, Tuljapurkar S, Alho JS, Armitage KB, Becker PH, Bize P, Brommer J, Charmantier A, Charpentier M, Clutton-Brock T, Dobson FS, Festa-Bianchet M, Gustafsson L, Jensen H, Jones CG, Lillandt BG, McCleery R, Merila J, Neuhaus P, Nicoll MAC, Norris K, Oli MK, Pemberton J, Pietiainen H, Ringsby TH, Roulin A, Saether BE, Setchell JM, Sheldon BC, Thompson PM, Weimerskirch H, Wickings EJ, Coulson T, 2008. Senescence rates are determined by ranking on the fast-slow life-history continuum. *Ecology Letters* 11:664-673.
- Jørgensen C, Ernande B, Fiksen O, Dieckmann U, 2006. The logic of skipped spawning in fish. *Can J Fish Aquat Sci* 63:200-211.
- Josserand R, Dupoué A, Agostini S, Haussy C, Le Galliard J-F, Meylan S, 2017. Habitat degradation increases stress-hormone levels during the breeding season and decreases survival and reproduction in adult common lizards. *Oecologia* 184:75-86.
- Kain JS, Stokes C, de Bivort BL, 2012. Phototactic personality in fruit flies and its suppression by serotonin and white. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109:19834-19839.
- Kaplan RH, Phillips PC, 2006. Ecological and developmental context of natural selection: maternal effects and thermally induced plasticity in the frog *Bombina orientalis*. *Evolution* 60:142-156.
- Kearney M, 2012. Metabolic theory, life history and the distribution of a terrestrial ectotherm. *Funct Ecol* 26:167-179.

- Kearney M, Porter W, 2009. Mechanistic niche modelling: combining physiological and spatial data to predict species' ranges. *Ecology Letters* 12:334-350.
- Kendall BE, Fox GA, 2002. Variation among individuals and reduced demographic stochasticity. *Conservation Biology* 16:109-116.
- Kendall BE, Fox GA, 2003. Unstructured individual variation and demographic stochasticity. *Conservation Biology* 17:1170-1172.
- Kendall BE, Fox GA, Fujiwara M, Nogeire TM, 2011. Demographic heterogeneity, cohort selection, and population growth. *Ecology* 92:1985-1993.
- Kennedy MW, Nager RG, 2006. The perils and prospects of using phytohaemagglutinin in evolutionary ecology. *Trends Ecol Evol* 21:653-655.
- Ketterson ED, Van Nolan VJ, 1999. Adaptation, exaptation, and constraint: a hormonal perspective. *Am Nat* 154:S4-S25.
- Kingsolver JG, Diamond SE, Siepielski AM, Carlson SM, 2012. Synthetic analyses of phenotypic selection in natural populations: lessons, limitations and future directions. *Evol Ecol* 26:1101-1118.
- Kingsolver JG, Hoekstra HE, Hoekstra JM, Berrigan D, Vignieri SN, Hill CE, Hoang A, Gibert P, Beerli P, 2001. The strength of phenotypic selection in natural populations. *Am Nat* 157:245-261.
- Kingsolver JG, Huey RB, 2003. Introduction: the evolution of morphology, performance, and fitness. *Integr Comp Biol* 43:361-366.
- Kirkpatrick M, 1984. Demographic models based on size, not age, for organisms with indeterminate growth. *Ecology* 65:1874-1884.
- Kirkpatrick M, Lande R, 1989. The evolution of maternal characters. *Evolution* 43:485-503.
- Knape J, Jonzén N, Sköld M, Kikkawa J, McCallum H, 2011. Individual heterogeneity and senescence in Silvereyes on Heron Island. *Ecology* 92:813-820.
- Kooijman SALM, 2010. Dynamic energy budget theory for metabolic organisation, 3 ed. London: Cambridge University Press.
- Koolhaas JM, Korte SM, de Boer SF, van der Vegt BJ, van Reenen CG, Hopster H, de Jong IC, Ruis MAW, Blokhuis HJ, 1999. Coping styles in animals: current status in behavior and stress physiology. *Neurosci Biobehav R* 23:925-935.
- Kozłowski J, Czarnoleski M, Danko M, 2004. Can optimal resource allocation models explain why ectotherms grow larger in cold? *Integr Comp Biol* 44:480-493.
- Kozłowski J, Weiner J, 1997. Interspecific allometries are by-products of body size optimization. *Am Nat* 149:352-380.
- Krebs CJ, 1972. *Ecology. The experimental analysis of distribution and abundance*. New York: Harper and Row.
- Lajus DL, Alekseev VR, 2004. Phenotypic variation and developmental instability of life-history traits: a theory and a case study on within-population variation of resting egg formation in *Daphnia*. *Journal of Limnology* 63:37-44.
- Lande R, 1982. A quantitative genetic theory of life-history evolution. *Ecology* 63:607-615.
- Lande R, 1998. Demographic stochasticity and Allee effect on a scale with isotropic noise. *Oikos* 83:353-358.

- Lande R, Arnold SA, 1983. The measurement of selection on correlated characters. *Evolution* 37:1210-1226.
- Lande R, Engen S, Saether B-E, 2003. Stochastic population dynamics in ecology and conservation. New York: Oxford University Press.
- Le Galliard J-F, Clobert J, Ferrière R, 2004. Physical performance and darwinian fitness in lizards. *Nature* 432:502-505.
- Le Galliard J-F, Ferrière R, 2008. Evolution of maximal endurance capacity: natural and sexual selection across age classes in a lizard. *Evol Ecol Res* 10:157-176.
- Le Galliard J-F, Ferrière R, Clobert J, 2003. Mother-offspring interactions affect natal dispersal in a lizard. *Proceedings of the Royal Society of London B* 270:1163-1169.
- Le Galliard J-F, Ferrière R, Clobert J, 2005a. Effect of patch occupancy on immigration in the common lizard. *J Anim Ecol* 74:241-249.
- Le Galliard J-F, Ferrière R, Clobert J, 2005b. Juvenile growth and survival under dietary restriction: are males and females equal? *Oikos* 111:368-376.
- Le Galliard J-F, Fitze P, Ferrière R, Clobert J, 2005c. Sex ratio bias, male aggression, and population collapse in lizards. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 102:18231-18236.
- Le Galliard J-F, Marquis O, Massot M, 2010. Cohort variation, climate effects and population dynamics in a short-lived lizard. *J Anim Ecol* 79:1296-1307.
- Le Galliard J-F, Massot M, Baron J-P, Clobert J, 2012a. Ecological effects of climate change on European reptiles. In: *Wildlife conservation in a changing climate* (Brodie JF, Post E, Doak D, eds): University of Chicago Press.
- Le Galliard J-F, Massot M, Meylan S, Landys M, Clobert J, 2006. Ontogenic sources of variation in sexual size dimorphism in a lizard. *Journal of Evolutionary Ecology* 19:690-704.
- Le Galliard J-F, Paquet M, Cisel M, Montes-Poloni L, 2013. Personality and the pace-of-life syndrome: variation and selection on activity, metabolism and locomotor performances. *Funct Ecol* 27:136-144.
- Le Galliard J-F, Massot M, Clobert J, 2012b. Dispersal and range dynamics in changing climates: a review. In: *Dispersal ecology and evolution* (Clobert J, Baguette M, Benton TG, Bullock JM, eds). Oxford, UK: Oxford University Press; 317-336.
- Le Galliard J-F, Paquet M, Mugabo M, 2015. An experimental test of density-dependent selection on temperament traits of activity, boldness and sociability. *J Evol Biol* 28:1144-1155.
- Legendre P, Legendre L, 1998. Numerical ecology. Amsterdam: Elsevier Science.
- Liang H, Xiong W, Zhanga Z, 2007. Effect of maternal food restriction during gestation on early development of F1 and F2 offspring in the rat-like hamster (*Cricetulus triton*). *Zoology*.
- Lindström J, Kokko H, 2002. Cohort effects and population dynamics. *Ecology Letters* 5:338-344.
- Lomnicki A, 1978. Individual differences between animals and natural regulation of their numbers. *J Anim Ecol* 47:461-475.

- Lomnicki A, 1980. Regulation of population density due to individual differences and patchy environment. *Oikos* 35:185-193.
- Loreau M, 2010. From populations to ecosystems: theoretical foundations for a new ecological synthesis. Princeton, USA: Princeton University Press.
- Lorenzon P, Clobert J, Massot M, 2001. The contribution of phenotypic plasticity to adaptation in *Lacerta vivipara*. *Evolution* 55:392-404.
- Lorenzon P, Clobert J, Oppliger A, John-Alder HB, 1999. Effect of water constraint on growth rate, activity and body temperature of yearling common lizard (*Lacerta vivipara*). *Oecologia* 118:423-430.
- Losos JB, 1990. The evolution of form and function: morphology and locomotor performance in West Indian *Anolis* lizards. *Evolution* 44:1189-1203.
- Lummaa V, Clutton-Brock T, 2002. Early development, survival and reproduction in humans. *Trends Ecol Evol* 17:141-147.
- Lynch M, Walsh B, 1997. Genetics and analysis of quantitative traits Sunderland, MA: Sinauer Associates, Inc.
- Marfil CF, Camadro EL, Masuelli RW, 2009. Phenotypic instability and epigenetic variability in a diploid potato of hybrid origin, *Solanum ruiz-lealii*. *Bmc Plant Biology* 9:21.
- Marquis O, Massot M, Le Galliard J-F, 2008. Intergenerational effects of climate generate cohort variation in lizard reproductive performance. *Ecology* 89:2575-2583.
- Martin M, Meylan S, Gomez D, Le Galliard JF, 2013. Ultraviolet and carotenoid-based coloration in the viviparous lizard *Zootoca vivipara* (Squamata: Lacertidae) in relation to age, sex, and morphology. *Biol J Linnean Soc* 110:128-141.
- Marzolin G, Charmantier A, Gimenez O, 2011. Frailty in state-space models: application to actuarial senescence in the Dipper. *Ecology* 92:562-567.
- Massot M, Aragon P, 2013. Phenotypic resonance from a single meal in an insectivorous lizard. *Curr Biol* 23:1320-1323.
- Massot M, Clobert J, Montes-Poloni L, Haussy C, Cubo J, Meylan S, 2011. An integrative study of ageing in a wild population of common lizards. *Funct Ecol* 25:848-858.
- Massot M, Clobert J, Pilorge T, Lecomte J, Barbault R, 1992. Density dependence in the common lizard: demographic consequences of a density manipulation. *Ecology* 73:1742-1756.
- Mathot KJ, Dingemanse NJ, 2015. Energetics and behavior: unrequited needs and new directions. *Trends Ecol Evol* 30:199-206.
- McEwen BS, Wingfield JC, 2003. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Horm Behav* 43:2-15.
- McNab BK, 1997. On the utility of uniformity in the definition of basal rate of metabolism. *Physiol Zool* 70:718-720.
- McNamara JM, Houston AI, 1996. State-dependent life histories. *Nature* 380:215-221.
- McNamara JM, Houston AI, 2008. Optimal annual routines: behaviour in the context of physiology and ecology. *Philos Trans R Soc B* 363:301-319.

- Melbourne BA, Hastings A, 2008. Extinction risk depends strongly on factors contributing to stochasticity. *Nature* 454:100-103.
- Mell H, Josserand R, Decencière B, Artacho P, Meylan S, Le Galliard J-F, 2016. Do personalities co-vary with metabolic expenditure and glucocorticoid stress response in adult lizards? *Behav Ecol Sociobiol* 70:951-961.
- Merow C, Dahlgren JP, Metcalf CJE, Childs DZ, Evans MEK, Jongejans E, Record S, Rees M, Salguero-Gómez R, McMahon SM, 2014. Advancing population ecology with integral projection models: a practical guide. *Methods Ecol Evol* 5:99-110.
- Metz JAJ, Diekmann O, 1986. The dynamics of physiologically structured populations. Berlin, Germany: Springer-Verlag.
- Meyers LA, Bull JJ, 2002. Fighting change with change: adaptive variation in an uncertain world. *Trends Ecol Evol* 17:551-557.
- Meylan S, Clobert J, 2004. Maternal effects on offspring locomotion : influence of density and corticosterone elevation in the lizard *Lacerta vivipara*. *Physiol Biochem Zool* 77:450-458.
- Meylan S, Clobert J, Sinervo B, 2007. Adaptive significance of maternal induction of density-dependent phenotypes. *Oikos* 116:650-661.
- Meylan S, Haussy C, Voituren Y, 2010. Physiological actions of corticosterone and its modulation by an immune challenge in reptiles. *Gen Comp Endocrinol* 169:158-166.
- Meylan S, Miles DB, Clobert J, 2012. Hormonally mediated maternal effects, individual strategy and global change. *Philos Trans R Soc B* 367:1647-1664.
- Meylan S, Richard M, Bauer S, Haussy C, Miles D, 2013. Costs of Mounting an Immune Response during Pregnancy in a Lizard. *Physiological and Biochemical Zoology: Ecological and Evolutionary Approaches* 86:127-136.
- Michod RE, 1999. Darwinian dynamics - Evolutionary transitions in fitness and individuality. Princeton: Princeton University Press.
- Miles DB, Dunham AE, 1992. Comparative analyses of phylogenetic effects in the life-history patterns of Iguanid reptiles. *Am Nat* 139:848-869.
- Moczek AP, Sultan S, Foster S, Led n-Rettig C, Dworkin I, Nijhout HF, Abouheif E, Pfennig DW, 2011. The role of developmental plasticity in evolutionary innovation. *Proc R Soc B-Biol Sci* 278:2705-2713.
- Mousseau TA, Fox CW, 1998. The adaptive significance of maternal effects. *Trends Ecol Evol* 13:403-407.
- Mugabo M, Le Galliard J-F, Perret S, Decencière B, Haussy C, Meylan S, 2017. Sex-specific density-dependent secretion of glucocorticoids in lizards: insights from laboratory and field experiments. *Oikos*:n/a-n/a.
- Mugabo M, Marquis O, Perret S, Le Galliard J-F, 2010. Immediate and delayed life history effects caused by food restriction early in life in a short-lived lizard. *J Evol Biol* 23:1886-1898.
- Mugabo M, Marquis O, Perret S, Le Galliard J-F, 2011. Direct and socially-mediated effects of food availability late in life on life-history variation in a short-lived lizard. *Oecologia* 166:949-960.

- Mugabo M, Perret S, Decencière B, Meylan S, Le Galliard J-F, 2015. Density-dependent immunity and parasitism risk in experimental populations of lizards naturally infested by Ixodid ticks. *Ecology* 96:450-460.
- Mugabo M, Perret S, Legendre S, Le Galliard J-F, 2013. Density-dependent life history and the dynamics of small populations. *J Anim Ecol* 82:1227-1239.
- Nakagawa S, Schielzeth H, 2010. Repeatability for Gaussian and non-Gaussian data: a practical guide for biologists. *Biol Rev* 85:935-956.
- Nespolo RF, Franco M, 2007. Whole-animal metabolic rate is a repeatable trait: a meta-analysis. *J Exp Biol* 210:2000-2005.
- Nevoux M, Weimerskirch H, Barbraud C, 2010. Long- and short-term influence of environment on recruitment in a species with highly delayed maturity. *Oecologia* 162:383-392.
- Nieminen M, Singer MC, Fortelius W, Sch ops K, Hanski I, 2001. Experimental confirmation that inbreeding depression increases extinction risk in butterfly populations. *Am Nat* 157:237-244.
- Noble D, 2015. Conrad Waddington and the origin of epigenetics. *The Journal of Experimental Biology* 218:816-818.
- Nussey DH, Coulson T, Festa-Bianchet M, Gaillard JM, 2008. Measuring senescence in wild animal populations: towards a longitudinal approach. *Funct Ecol* 22:393-406.
- Nussey DH, Postma E, Gienapp P, Visser ME, 2005. Selection on heritable phenotypic plasticity in a wild bird population. *Science* 310:304-306.
- Nussey DH, Wilson AJ, Brommer JE, 2007. The evolutionary ecology of individual phenotypic plasticity in wild populations. *J Evol Biol* 20:831-844.
- O'Connor CM, Norris DR, Crossin GT, Cooke SJC, 2014. Biological carryover effects: linking common concepts and mechanisms in ecology and evolution. *Ecosphere* 5:1-11.
- Oppliger A, Clobert J, Lecomte J, Lorenzon P, Boudjemadi K, John-Alder HB, 1998. Environmental stress increases the prevalence and intensity of blood parasite infection in the common lizard *Lacerta vivipara*. *Ecology Letters* 1:129-138.
- Orzack SH, Steiner UK, Tuljapurkar S, Thompson P, 2011. Static and dynamic expression of life history traits in the northern fulmar *Fulmarus glacialis*. *Oikos* 120:369-380.
- Ovaskainen O, Meerson B, 2010. Stochastic models of population extinction. *Trends Ecol Evol* 25:643-652.
- Ozgul A, Childs DZ, Oli MK, Armitage KB, Blumstein DT, Olson LE, Tuljapurkar S, Coulson T, 2010. Coupled dynamics of body mass and population growth in response to environmental change. *Nature* 466:482-U485.
- Ozgul A, Coulson T, Reynolds A, Cameron TC, Benton TG, 2012. Population Responses to Perturbations: The Importance of Trait-Based Analysis Illustrated through a Microcosm Experiment. *Am Nat* 179:582-594.
- Partridge L, Harvey PH, 1988. The ecological context of life history evolution. *Science* 241:1449-1455.

- Péron G, Crochet P-A, Choquet R, Pradel R, Lebreton J-D, Gimenez O, 2010. Capture-recapture models with heterogeneity to study survival senescence in the wild. *Oikos* 119:524-532.
- Péron G, Gaillard JM, Barbraud C, Bonenfant C, Charmantier A, Choquet R, Coulson T, Grosbois V, Loison A, Marzolin G, Owen-Smith N, Pardo D, Plard F, Pradel R, Toigo C, Gimenez O, 2016. Evidence of reduced individual heterogeneity in adult survival of long-lived species. *Evolution* 70:2909-2914.
- Péron G, Gimenez O, Charmantier A, Gaillard JM, Crochet PA, 2011. Age at the onset of senescence in birds and mammals is predicted by early-life performance. *Proc R Soc B-Biol Sci* 277:2849-2856.
- Perrin N, Sibly RM, 1993. Dynamic models of energy allocation and investment. *Annu Rev Ecol Syst* 24:379-410.
- Persson L, Leonardsson K, de Roos AM, Gyllenberg M, Christensen B, 1998. Ontogenetic scaling of foraging rates and the dynamics of a size-structured consumer-resource model. *Theoretical Population Biology* 54:270-293.
- Pettifor RA, Perrins CM, McCleery RH, 1988. Individual optimization of clutch size in great tits. *Nature* 336:160-162.
- Pfister CA, 1998. Patterns of variance in stage-structured populations: evolutionary predictions and ecological implications. *Proc Natl Acad Sci U S A* 95:213-218.
- Pfister CA, Stevens FR, 2002. The genesis of size variability in plants and animals. *Ecology* 83:59-72.
- Piersma T, Drent J, 2003. Phenotypic flexibility and the evolution of organismal design. *Trends Ecol Evol* 18:228-233.
- Pike TW, Samanta M, Lindstrom J, Royle NJ, 2008. Behavioural phenotype affects social interactions in an animal network. *Proc R Soc B-Biol Sci* 275:2515-2520.
- Pinheiro JC, Bates DM, 2000. *Mixed-effect models in S and S-plus*. New York: Springer.
- Pitcher TE, Neff BD, Rodd FH, Rowe L, 2003. Multiple mating and sequential mate choice in guppies: females trade up. *Proc R Soc B-Biol Sci* 270:1623-1629.
- Pitchers W, Wolf JB, Tregenza T, Hunt J, Dworkin I, 2014. Evolutionary rates for multivariate traits: the role of selection and genetic variation. *Philos Trans R Soc B* 369.
- Plard F, Gaillard J-M, Coulson T, Delorme D, Warnant C, Michallet J, Tuljapurkar S, Krishnakumar S, Bonenfant C, 2015. Quantifying the influence of measured and unmeasured individual differences on demography. *J Anim Ecol* 84:1434-1445.
- Porter WP, Gates DM, 1969. Thermodynamic equilibria of animals with environment. *Ecological Monographs* 39:227-244.
- Post DM, Palkovacs EP, 2009. Eco-evolutionary feedbacks in community and ecosystem ecology: interactions between the ecological theatre and the evolutionary play. *Philos Trans R Soc B* 364:1629-1640.
- Pradeu T, 2016. Organisms or biological individuals? Combining physiological and evolutionary individuality. *Biology & Philosophy* 31:797-817.

- Promislow DEL, Harvey PH, 1990. Living fast and dying young: a comparative analysis of life-history variation among mammals. *J Zool* 220:417-437.
- Quinn JL, Patrick SC, Bouwhuis S, Wilkin TA, Sheldon BC, 2009. Heterogeneous selection on a heritable temperament trait in a variable environment. *J Anim Ecol* 78:1203-1215.
- Raffard A, Lecerf A, Cote J, Buoro M, Lassus R, Cucherousset J, 2017. The functional syndrome: linking individual trait variability to ecosystem functioning. *Proc R Soc B-Biol Sci* 284.
- Réale D, Garant D, Humphries MM, Bergeron P, Careau V, Montiglio PO, 2010. Personality and the emergence of the pace-of-life syndrome concept at the population level. *Philos Trans R Soc B* 365:4051-4063.
- Réale D, Reader SM, Sol D, McDougall PT, Dingemanse NJ, 2007. Integrating animal temperament within ecology and evolution. *Biol Rev* 82:291-318.
- Reid JM, Arcese P, Keller LF, Hasselquist D, 2006. Long-term maternal effect on offspring immune response in song sparrows *Melospiza melodia*. *Biol Lett* 2:573-576.
- Rémy A, Le Galliard J-F, Gundersen G, Steen H, Andreassen HP, 2011. Effects of individual condition and habitat quality on natal dispersal behaviour in a small rodent. *J Anim Ecol* 80:929-937.
- Reznick D, Bryant MJ, Bashey F, 2002. r- and K-selection revisited: the role of population regulation in life-history evolution. *Ecology* 83:1509-1520.
- Ricklefs RE, Wikelski M, 2002. The physiology/life-history nexus. *Trends Ecol Evol* 17:462-468.
- Riska B, 1986. Some models for development, growth, and morphometric correlation. *Evolution* 40:1303-1311.
- Robert A, Sarrazin F, Couvet D, 2003. Variation among individuals, demographic stochasticity, and extinction: response to Kendall and Fox. *Conservation Biology* 17:1166-1169.
- Rockwood LL, 2015. Introduction to population ecology, 2nd ed. Oxford, UK: John Wiley & Sons.
- Rodriguez-Prieto I, Martin J, Fernandez-Juricic E, 2011. Individual variation in behavioural plasticity: direct and indirect effects of boldness, exploration and sociability on habituation to predators in lizards. *Proc R Soc B-Biol Sci* 278:266-273.
- Roff DA, 1992. The evolution of life histories. New York: Chapman and Hall.
- Roff DA, 1996. The evolution of genetic correlations: an analysis of patterns. *Evolution* 50:1392-1403.
- Roff DA, 2002. Life history evolution. Sunderland, MA: Sinauer Associates.
- Roff DA, Fairbairn DJ, 2001. The genetic basis of dispersal and migration and its consequences for the evolution of correlated traits. In: Dispersal (Clobert J, Danchin E, Dhondt AA, Nichols J, eds): Cambridge University Press.
- Roff DA, Fairbairn DJ, 2012. A test of the hypothesis that correlational selection generates genetic correlations. *Evolution* 66:2953-2960.

- Rowe L, Ludwig D, Schluter D, 1994. Time, condition, and the seasonal decline of avian clutch size. *Am Nat* 143:698-722.
- Rueffler C, Hermisson J, Wagner GP, 2012. Evolution of functional specialization and division of labor. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109:E326-E335.
- Ruel JJ, Ayres MP, 1999. Jensen's inequality predicts effects of environmental variation. *Trends Ecol Evol* 14:361-366.
- Rutschmann A, Miles DB, Clobert J, Richard M, 2016. Warmer temperatures attenuate the classic offspring number and reproductive investment trade-off in the common lizard, *Zootoca vivipara*. *Biol Lett* 12.
- Saether B-E, Engen S, 2002. Pattern of variation in avian population growth rates. *Philos Trans R Soc B* 357:1185-1195.
- Saether BE, Bakke O, 2000. Avian life history variation and contribution of demographic traits to the population growth rate. *Ecology* 81:642-653.
- Saether BE, Engen S, Moller AP, Weimerskirch H, Visser ME, Fiedler W, Matthysen E, Lambrechts MM, Badyaev A, Becker PH, Brommer JE, Bukacinski D, Bukacinska M, Christensen H, Dickinson J, du Feu C, Gehlbach FR, Heg D, Hotker H, Merila J, Nielsen JT, Rendell W, Robertson RJ, Thomson DL, Torok J, Van Hecke P, 2004. Life-history variation predicts the effects of demographic stochasticity on avian population dynamics. *Am Nat* 164:793-802.
- Salguero-Gómez R, Jones OR, Jongejans E, Blomberg SP, Hodgson DJ, Mbeau-Ache C, Zuidema PA, de Kroon H, Buckley YM, 2016. Fast-slow continuum and reproductive strategies structure plant life-history variation worldwide. *Proc Natl Acad Sci U S A* 113:230-235.
- San-Jose LM, Peñalver-Alcázar M, Huyghe K, Breedveld MC, Fitze PS, 2016. Inter-class competition in stage-structured populations: effects of adult density on life-history traits of adult and juvenile common lizards. *Oecologia* 182:1063-1074.
- Schlichting CD, Pigliucci M, 1998. *Phenotypic evolution: A reaction norm perspective*: Sinauer Associates.
- Schluter D, 1996. Adaptive radiation along genetic lines of least resistance. *Evolution* 50:1766-1774.
- Senner NR, Conklin JR, Piersma T, 2015. An ontogenetic perspective on individual differences. *Proc R Soc B-Biol Sci* 282.
- Sibly RM, Barker D, Denham MC, Hone J, Pagel M, 2005. On the Regulation of Populations of Mammals, Birds, Fish, and Insects. *Science* 309:607-610.
- Sibly RM, Witt CC, Wright NA, Venditti C, Jetz W, Brown JH, 2012. Energetics, lifestyle, and reproduction in birds. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109:10937-10941.
- Sinervo B, Clobert J, Miles DB, McAdam A, Lancaster LT, 2008. The role of pleiotropy vs signaller–receiver gene epistasis in life history trade-offs: dissecting the genomic architecture of organismal design in social systems. *Heredity* 101:197-211.
- Sinervo B, Svensson E, 2002. Correlational selection and the evolution of genomic architecture. *Heredity* 89:329-338.

- Smallegange IM, Coulson T, 2013. Towards a general, population-level understanding of eco-evolutionary change. *Trends Ecol Evol* 28:143-148.
- Sorci G, Clobert J, 1995. Effects of maternal parasite load on offspring life-history traits in the common lizard (*Lacerta vivipara*). *J Evol Biol* 8:711-723.
- Sorci G, Clobert J, 1999. Natural selection on hatchling body size and mass in two environments in the common lizard (*Lacerta vivipara*). *Evol Ecol Res* 1:303-316.
- Sorci G, Clobert J, B elichon S, 1996a. Phenotypic plasticity of growth and survival in the common lizard *Lacerta vivipara*. *J Anim Ecol* 65:781-790.
- Sorci G, Clobert J, Michalakis Y, 1996b. Cost of reproduction and cost of parasitism in the common lizard, *Lacerta vivipara*. *Oikos* 76:121-130.
- Soudijn FH, de Roos AM, 2017. Predator Persistence through Variability of Resource Productivity in Tritrophic Systems. *Am Nat* 190:844-853.
- Speakman JR, Krol E, Johnson MS, 2004. The functional significance of individual variation in basal metabolic rate. *Physiol Biochem Zool* 77:900-915.
- Stamps JA, 1994. Early hormones and the development of phenotypic variation in tree lizards. *Trends Ecol Evol* 9:311-312.
- Stamps JA, 2007. Growth-mortality tradeoffs and 'personality traits' in animals. *Ecology Letters* 10:355-363.
- Stearns SC, 1992. *The evolution of life histories*. Oxford: Oxford University Press.
- Steiner UK, Tuljapurkar S, 2012. Neutral theory for life histories and individual variability in fitness components. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109:4684-4689.
- Steiner UK, Tuljapurkar S, Orzack SH, 2010. Dynamic heterogeneity and life history variability in the kittiwake. *J Anim Ecol* 79:436-444.
- Stevens VM, Trochet A, Van Dyck H, Clobert J, Baguette M, 2012. How is dispersal integrated in life histories: a quantitative analysis using butterflies. *Ecology Letters* 15:74-86.
- Stover JP, Kendall BE, Fox GA, 2012. Demographic heterogeneity impacts density-dependent population dynamics. *Theoretical Ecology* 5:297-309.
- Suding KN, Lavorel S, Chapin FS, Cornelissen JHC, Diaz S, Garnier E, Goldberg D, Hooper DU, Jackson ST, Navas ML, 2008. Scaling environmental change through the community-level: a trait-based response-and-effect framework for plants. *Global Change Biology* 14:1125-1140.
- Svensson E, Sinervo B, Commendant T, 2001. Condition, genotype-by-environment interaction, and correlational selection in lizard life-history morphs. *Evolution* 55:2053-2069.
- Tella JL, Lemus JsA, Carrete M, Blanco G, 2008. The PHA Test Reflects Acquired T-Cell Mediated Immunocompetence in Birds. *PLoS ONE* 3:e3295.
- Th ebault E, Fontaine C, 2010. Stability of ecological communities and the architecture of mutualistic and trophic networks. *Science* 329:853-856.
- Tuljapurkar S, 1990. *Population dynamics in variable environments*. Berlin, Germany: Springer Verlag.

- Tuljapurkar S, Gaillard JM, Coulson T, 2009a. From stochastic environments to life histories and back. *Philos Trans R Soc B* 364:1499-1509.
- Tuljapurkar S, Steiner UK, Orzack SH, 2009b. Dynamic heterogeneity in life histories. *Ecology Letters* 12:93-106.
- Turbill C, Bieber C, Ruf T, 2011. Hibernation is associated with increased survival and the evolution of slow life histories among mammals. *Proc R Soc B-Biol Sci* 278:3355-3363.
- Turchin P, 1999. Population regulation: a synthetic view. *Oikos* 84:153-159.
- Turchin PA, 2003. Complex population dynamics: a theoretical-empirical synthesis: Princeton University Press.
- Uchmanski J, 1985. Differentiation and frequency-distributions of body weights in plants and animals. *Philos Trans R Soc B* 310:1-75.
- Uchmanski J, 2000. Individual variability and population regulation: an individual-based model. *Oikos* 90:539-548.
- Uchmanski J, Grimm V, 1996. Individual-based modeling in ecology: what makes the difference? *Trends Ecol Evol* 11:437-441.
- Uller T, 2008. Developmental plasticity and the evolution of parental effects. *Trends Ecol Evol* 23:432-438.
- van de Pol M, 2013. Quantifying individual variation in reaction norms: how study design affects the accuracy, precision and power of random regression models. *Methods Ecol Evol* 3:268-280.
- van Noordwijk AJ, de Jong G, 1986. Acquisition and allocation of resources: their influence on variation in life history tactics. *Am Nat* 128:137-142.
- Vaupel JW, Manton KG, Stallard E, 1979. The impact of heterogeneity in individual frailty on the dynamics of mortality. *Demography* 16:439-454.
- Vaupel JW, Yashin AI, 1985. Heterogeneity's Ruses: Some Surprising Effects of Selection on Population Dynamics. *The American Statistician* 39:176-185.
- Via S, Gomulkiewicz R, Dejong G, Scheiner SM, Schlichting CD, Vantienderen PH, 1995a. Adaptive phenotypic plasticity - consensus and controversy. *Trends Ecol Evol* 10:212-217.
- Via S, Lande R, 1995b. Genotype-environment interaction and the evolution of phenotypic plasticity. *Evolution* 39:505-522.
- Vindenes Y, Engen S, Saether BE, 2008. Individual heterogeneity in vital parameters and demographic stochasticity. *Am Nat* 171:455-467.
- Vindenes Y, Långangen Ø, 2015. Individual heterogeneity in life histories and eco-evolutionary dynamics. *Ecology Letters* 18:417-432.
- Vinkler M, Bainova H, Albrecht T, 2010. Functional analysis of the skin-swelling response to phytohaemagglutinin. *Funct Ecol* 24:1081-1086.
- Violle C, Navas M-L, Vile D, Kazakou E, Fortunel C, Hummel I, Garnier E, 2007. Let the concept of trait be functional! *Oikos* 116:882-892.
- Vogt G, 2015. Stochastic developmental variation, an epigenetic source of phenotypic diversity with far-reaching biological consequences. *Journal of Biosciences* 40:159-204.

- Vogt Gn, Huber M, Thiemann M, van den Boogaart G, Schmitz OJ, Schubart CD, 2008. Production of different phenotypes from the same genotype in the same environment by developmental variation. *J Exp Biol* 211:510-523.
- Voituron Y, Josserand R, Le Galliard J-F, Haussy C, Roussel D, Romestaing C, Meylan S, 2017. Chronic stress, energy transduction, and free-radical production in a reptile. *Oecologia* 185:195-203.
- Voje KL, Hansen TF, Egset CK, Bolstad GH, Pélabon C, 2014. Allometric constraints and the evolution of allometry. *Evolution* 68:866-885.
- West-Eberhard MJ, 2005. Developmental plasticity and the origin of species differences. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 102:6543-6549.
- Westneat DF, Wright J, Dingemanse NJ, 2014. The biology hidden inside residual within-individual phenotypic variation. *Biol Rev* 90:729-743.
- Whitelaw NC, Chong S, Whitelaw E, 2010. Tuning in to noise: epigenetics and intangible variation. *Developmental Cell* 19:649-650.
- Wikelski M, Spinney L, Schelsky W, Scheuerlein A, Gwinner E, 2003. Slow pace of life in tropical sedentary birds: a common-garden experiment on four stonechat populations from different latitudes. *Proceedings of the Royal Society of London Series B: Biological Sciences* 270:2383-2388.
- Wilson DS, 2004. What is wrong with absolute individual fitness? *Trends Ecol Evol* 19:245-248.
- Wilson DS, Clark AB, Coleman K, Dearstyne T, 1994. Shyness and boldness in humans and other animals. *Trends Ecol Evol* 9:442-446.
- Wilson J, 1999. *Biological individuality: the identity and persistence of living entities*: Cambridge University Press.
- Wilson RA, Barker M, 2017. The biological notion of individual. In: *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* Spring 2017 ed (Zalta EN, ed). Stanford: Stanford: Center for the Study of Language and Information, , Stanford University.
- Windig JJ, 1994. Reaction norms and the genetic basis of phenotypic plasticity in the wing pattern of the butterfly *Bicyclus anynana*. *J Evol Biol* 7:665-695.
- Wittmer HU, Powell RA, King CM, 2007. Understanding contributions of cohort effects to growth rates of fluctuating populations. *J Anim Ecol* 76:946-956.
- Wolak ME, Fairbairn DJ, Paulsen YR, 2012. Guidelines for estimating repeatability. *Methods Ecol Evol* 3:129-137.
- Yoshida T, Jones LE, Ellner SP, Fussmann GF, Hairston NG, 2003. Rapid evolution drives ecological dynamics in a predator-prey system. *Nature* 424:303-306.
- Zera AJ, Denno RF, 1997. Physiology and ecology of dispersal polymorphism in insects. *Annu Rev Ecol Syst* 42:207-231.
- Zera AJ, Harshman LG, 2001. The physiology of life history trade-offs in animals. *Annu Rev Ecol Syst* 39:95-126.
- Zera AJ, Zhao Z, Kaliseck K, 2007. Hormones in the field: evolutionary endocrinology of juvenile hormone and ecdysteroids in field populations of the wing-dimorphic cricket *Gryllus firmus*. *Physiol Biochem Zool* 80:592-606.

List of publications as of 2018

Publications shared with supervised students or post-docs are highlighted and the name of the student is red listed. Some of my students have become colleagues recently and I have only listed them when the published work was done as part of a supervised project during their master, PhD or post-doctoral project.

Peer-reviewed articles

1. **Le Galliard, J.-F.**, Ferrière, R. and U. Dieckmann. 2003. The adaptive dynamics of altruism in spatially heterogeneous populations. **Evolution** 57(1):1-17.
2. **Le Galliard, J.-F.**, Ferrière, R. and J. Clobert. 2003. Mother-offspring interactions affect natal dispersal in a lizard. **Proceedings Royal Society London B** 270:1163-1169.
3. **Le Galliard, J.-F.**, **Le Bris, M.** and J. Clobert. 2003. Locomotor performances, thermal preferences and the timing of 'costs of reproduction' in a viviparous lizard. **Functional Ecology** 17:877-885.
4. **Le Galliard, J.-F.**, Ferrière, R. and J. Clobert. 2004. Physical performance and darwinian fitness in lizards. **Nature** 432:502-505.
5. **Le Galliard, J.-F.**, Ferrière, R., and U. Dieckmann. 2005. Adaptive evolution of social traits: origin, trajectories, and correlations of altruism and mobility. **The American Naturalist** 165(2):206-224.
6. **Le Galliard, J.-F.**, Ferrière, R. and J. Clobert. 2005. Effect of patch occupancy on immigration in the Common Lizard. **Journal of Animal Ecology** 74(2):241-249.
7. **Le Galliard, J.-F.**, Fitze, P.S., **Cote, J.**, Massot, M. and J. Clobert. 2005. Female common lizards (*Lacerta vivipara*) do not adjust their sex-biased investment in relation to the adult sex ratio. **Journal of Evolutionary Biology** 18(6):1455-1463.
8. **Le Galliard, J.-F.**, Ferrière, R. and J. Clobert. 2005. Juvenile growth and survival under dietary restriction: are males and females equal? **Oikos** 111:368-376.
9. Fitze, P.S., **Le Galliard, J.-F.**, Federici, P., Richard, M. and J. Clobert. 2005. Conflict over multiple partner mating among males and females of polygynandrous common lizards. **Evolution** 59(11):2451-2459.
10. **Le Galliard, J.-F.**, Fitze, P.S., Ferrière, R. and J. Clobert. 2005. Sex ratio bias, male aggression, and population collapse in lizards. **Proceedings of the National Academy of Sciences USA** 102(50):18231-18236.
11. **Le Galliard, J.-F.**, Massot, M., Landys, M., Meylan, S. and J. Clobert. 2006. Ontogenic sources of variation in the sexual size dimorphism of a viviparous lizard. **Journal of Evolutionary Biology** 19(3):690-704.

12. **Le Galliard, J.-F.**, Gundersen, G. and N. C. Stenseth. 2006. Natal dispersal, interactions among siblings and intrasexual competition. **Behavioral Ecology** 17(5):733-740.
13. **Le Galliard, J.-F.**, Gundersen, G. and H. Steen. 2007. Mother-offspring interactions do not affect natal dispersal in a small rodent. **Behavioral Ecology** 18(4):665-673.
14. **Hoset, K. S.**, **Le Galliard, J.-F.**, Gundersen, G. and H. Steen. 2008. Home range size and overlap in female root voles: the effect of season and density. **Behavioral Ecology** 19(1):139-145.
15. Irschick, D.J. and J.-F. Le Galliard. 2008. Studying the evolution of whole-organism performance capacity: sex, selection and haiku. **Evolutionary Ecology Research** 10:155-156.
16. **Le Galliard, J.-F.** and R. Ferrière. 2008. Evolution of maximal endurance capacity: natural and sexual selection across age classes in a lizard. **Evolutionary Ecology Research** 10:157-176.
17. Irschick, D.J., Meyers, J.J., Husak, J.F. and **J.-F. Le Galliard**. 2008. How does selection operate on whole-organism functional performance capacities? A review and synthesis. **Evolutionary Ecology Research** 10:177-196.
18. **Le Galliard, J.-F.**, **Cote, J.** and P. S. Fitze. 2008. Lifetime and intergenerational fitness consequences of harmful male interactions for female lizards. **Ecology** 89(1):56-64.
19. Fitze, P.S. and **J.-F. Le Galliard**. 2008. Operational sex ratio, sexual conflict, and the intensity of sexual selection. **Ecology Letters** 11(5):432-439.
20. Rossel, F., Gundersen, G. and J.-F. Le Galliard. 2008. Territory ownership and familiarity status affect how much male root voles (*Microtus oeconomus*) invest in territory defence. **Behavioral Ecology and Sociobiology** 62(10):1559-1568.
21. **Cote, J.**, **Le Galliard, J.-F.**, Rossi, J.M. and P.S. Fitze. 2008. Environmentally induced changes in carotenoid-based coloration of female lizards: a comment on Vercken et al. **Journal of Evolutionary Biology** 21(4):1165-1172.
22. **Marquis, O.**, Massot, M. and **J.-F. Le Galliard**. 2008. Intergenerational effects of climate generate cohort variation in reproductive performances in a live-bearing lizard. **Ecology** 89(9):2575-2583.
23. Clobert, J., **Le Galliard, J.-F.**, Cote, J., S. Meylan and Massot, M. 2009. Informed dispersal, heterogeneity in animal dispersal syndromes and the dynamics of spatially structured populations. Ideas and Perspectives. **Ecology Letters** 12(3):197-209.
24. **Hoset, K. S.**, **Le Galliard, J.-F.** and G. Gundersen. 2009. Demographic responses to milder winter climate in enclosed populations of a small rodent. **Population Ecology** 51(2):279-288.

25. Baron, J.-P., **Le Galliard, J.-F.**, Tully, T. and R. Ferrière. 2010. Cohort variation in offspring growth and survival: prenatal and postnatal factors in a late-maturing viviparous snake. **Journal of Animal Ecology** 79(3):640-649.
26. **Mugabo, M., Marquis, O.**, Perret, S. and **J.-F. Le Galliard**. 2010. Immediate and delayed life history effects caused by food restriction early in life in a short-lived lizard. **Journal of Evolutionary Biology** 23(9): 1886-1898.
27. Baron, J.-P., Tully, T. and **J.-F. Le Galliard**. 2010. Sex-specific fitness returns are too weak to select for non-random patterns of sex allocation in a viviparous snake. **Oecologia** 164:369-378.
28. **Le Galliard, J.-F., Marquis, O.** and M. Massot. 2010. Cohort variation, climate effects and population dynamics in a short-lived lizard. **Journal of Animal Ecology** 79(6):1296-1307.
29. **Caron, J.**, Renault, O. et **J.-F. Le Galliard**. 2010. Proposition d'un protocole standardisé pour l'inventaire des populations de reptiles sur la base d'une analyse de deux techniques d'inventaire. **Bulletin de la Société Herpétologique de France** 134:3-25.
30. **González-Suárez, M., Mugabo, M.**, Decencière, B., Perret, S., Claessen, D. and **J.-F. Le Galliard**. 2011. Disentangling the effects of predator body size and prey density on prey consumption in a lizard. **Functional Ecology** 25(1): 158-165. IF = 4.645.
31. **Hoset, K. S., Ferchaud, A.-L., Dufour, F., Mersch, D.**, Cote, J. and **J.-F. Le Galliard**. 2011. Natal dispersal correlates with behavioural traits that are not consistent across early life stages. **Behavioral Ecology** 22(1):176-183.
32. **Le Galliard, J.-F., Paquet, M.**, Pantelic, Z. and S. Perret. 2011. Effects of miniature transponders on physiological stress, locomotor activity, growth and survival in small lizards. **Amphibia-Reptilia** 32:177-183.
33. **Mugabo, M., Marquis, O.**, Perret, S. and **J.-F. Le Galliard**. 2011. Direct and socially-mediated effects of food availability late in life on life-history variation in a short-lived lizard. **Oecologia** 166(4):949-960.
34. Fitze, P.S. and **J.-F. Le Galliard**. 2011. Inconsistency between different measures of sexual selection. **The American Naturalist** 178(2):256-268.
35. **Rémy, A., Le Galliard, J.-F.**, Gundersen, G., Steen, H. and H. P. Andreassen. 2011. Effects of individual condition and habitat quality on natal dispersal behaviour in a small rodent. **Journal of Animal Ecology** 80(5):929-937.
36. **Bleu, J., Le Galliard, J.-F.**, Meylan, S., Massot, M. and P. S. Fitze. 2011. Mating does not influence reproductive investment in a viviparous lizard. **Journal of Experimental Zoology Part A: Ecological genetics and physiology** 315A(8):458-464.

37. **Gonzalez-Suarez, M., Le Galliard, J.-F.** and D. Claessen. 2011. Population and life-history consequences of within-cohort individual variation. **The American Naturalist** 178(4):525-537.
38. **Le Galliard, J.-F., Rémy, A.,** Ims, R. A. and X. Lambin. 2012. Patterns and processes of dispersal behaviour in arvicoline rodents. **Molecular Ecology** 21(3):505-523.
39. Legrand, D., Guillaume, O., Baguette, M., Cote, J., Trochet, A., Calvez, O., Zajitschek, S., Zajitschek, F., Lecomte, J., Bénard, Q., **Le Galliard, J.-F.** and J. Clobert. **2012.** The Metatron: an experimental system to study dispersal and metaecosystem dynamics for terrestrial organisms. **Nature Methods** 9:828-833.
40. **Bleu, J., Le Galliard, J.-F.,** Fitze, P., Meylan, S., Clobert, J. and M. Massot. **2013.** Reproductive allocation strategies: a long-term study on proximate factors and temporal adjustments in a viviparous lizard. **Oecologia** 171(1):141-151.
41. **Le Galliard, J.-F., Paquet, M.,** Cisel, M. and **L. Montes-Poloni.** **2013.** Personality and the pace-of-life syndrome: variation and selection on exploration, metabolism and locomotor performances. **Functional Ecology** 27(1):136-144.
42. Baron, J.-P., **Le Galliard, J.-F.,** Ferrière, R. and T. Tully. **2013.** Intermittent breeding and the dynamics of resource allocation to growth, reproduction and survival. **Functional Ecology** 27(1):173-183.
43. **Rémy, A.,** Odden, M., Richard, M., Tyr Stene, M., **Le Galliard, J.-F.** and H. P. Andreassen. **2013.** Food distribution influences social organization and population growth in a small rodent. **Behavioral Ecology** 24(4):832-841..
44. **Martin, M.,** Meylan, S., Gomez, D. and **J.-F. Le Galliard.** **2013.** Ultraviolet and carotenoid-based colouration in the common lizard *Zootoca vivipara* (Squamata: Lacertidea) in relationship to age, sex, and morphology. **Biological Journal of the Linnean Society** 110(1):128-141.
45. **Artacho, P.,** Jouanneau, I. and **J.-F. Le Galliard.** **2013.** Inter-individual variation in thermal sensitivity of maximal sprint speed, thermal behavior and resting metabolic rates in a lizard. **Physiological and Biochemical Zoology** 86(4):458-69.
46. **Mugabo, M.,** Perret, S., Legendre, S. and **J.-F. Le Galliard.** **2013.** Density-dependent life history and the dynamics of small populations. **Journal of Animal Ecology** 82(6):1227-1239.
47. **Rémy, A., Le Galliard, J.-F.,** Odden, M. and H. P. Andreassen. 2014. Concurrent effects of age class and food distribution on immigration success and population dynamics in a small mammal. **Journal of Animal Ecology** 83(4):813-822.
48. Stevens, V., Whitmee, S., **Le Galliard, J.-F.,** Clobert, J., Böhning-Gaese, K., Bonte, D., Brändle, M., Dehling, D., Hof, C., Trochet, A. and M. Baguette. 2014. A comparative

analysis of dispersal syndromes in terrestrial and semi-terrestrial animals. **Ecology Letters** 17(8): 1039-1052.

49. Verdier, B., Jouanneau, I., Simonnet, B., Rabin, C., Van Dooren, T., Delpierre, N., Clobert, J., Abbadie, L., Ferrière, R. and **J.-F. Le Galliard**. 2014. Climate and Atmosphere Simulator for Experiments on Ecological Systems in Changing Environments. **Environmental Science and Technology** 48(15):8744-8753.

50. **Mugabo, M.**, Perret, S., Decencière, B., Meylan, S. and **J.-F. Le Galliard**. 2015. Density-dependent immunity and parasitism risk in experimental populations of lizards naturally infested by Ixodid ticks. **Ecology** 96(2):450-460.

51. **Martin, M.**, **Le Galliard, J.-F.**, Meylan, S. and E. R. Loew. 2015. The importance of short and near infrared wavelength sensitivity for visual discrimination in two species of lacertid lizards. **The Journal of Experimental Biology** 218:458-465.

52. **Le Galliard, J.-F.**, **Paquet, M.** and **M. Mugabo**. 2015. An experimental test of density-dependent selection on temperament traits of activity, boldness and sociability. **Journal of Evolutionary Biology** 28(5):1144-1155.

53. **Martin, M.**, Meylan, S., Perret, S. and **J.-F. Le Galliard**. 2015. The UV coloration influences spatial dominance but not agonistic behaviors in male wall lizards. **Behavioral Ecology and Sociobiology** 69(9):1483-1491.

54. **Artacho, P.**, Saravia, J., Decencière Ferrandière, B., Perret, S. and **J.-F. Le Galliard**. 2015. Quantification of correlational selection on thermal physiology, thermoregulatory behaviour and metabolism in lizards. **Ecology and Evolution** 5(17):3600-3609.

55. Mougín, C., Azam, D., Caquet, T., Cheviron, N., Dequiedt, S., **Le Galliard, J.-F.**, Guillaume, O., Houot, S., Lacroix, G., Lafolie, F., Maron, P.-A., Michniewicz, R., Pichot, C., Ranjard, L., Roy, J., Zeller, B., Clobert, J. and A. Chanzy. 2015. A coordinated set of ecosystem research platforms open to international research in ecotoxicology, AnaEE-France. **Environmental Science and Pollution Research** 22(20):16215-16228.

56. Bohan, D. and the QUINTESENCE consortium. 2016. Networking our way to better Ecosystem Service provision. **Trends in Ecology and Evolution** 31(2):105-115.

57. **Rutschmann, A.**, Miles, D. B., **Le Galliard, J.-F.**, Richard, M., Moulherat, S., Sinervo, B. and J. Clobert. 2016. Climate and habitat interact to shape the thermal reaction norms of breeding phenology across lizard populations. **Journal of Animal Ecology** 85(2):457-466.

58. **Martin, M.**, Meylan, S., Haussy, C., Decencière, B., Perret, S. and **J.-F. Le Galliard**. 2016. UV color determines the issue of conflicts but does not co-vary with individual quality in a lizard. *Behavioral Ecology* 27(1):262-270.

59. **Mell, H.**, Josserand, R., Decencière, B., **Artacho, P.**, Meylan, S. and **J.-F. Le Galliard**. 2016. Do personalities co-vary with metabolic expenditure and glucocorticoid stress response in adult lizards? **Behavioral Ecology and Sociobiology** 70:951-961.
60. **Jaffré, M.** and **J.-F. Le Galliard**. 2016. Population viability analyses of plant and animal populations with stochastic integral projection models. **Oecologia** 182(4):1031-1043.
61. **Artacho, P.**, Saravia, J., Perret, S., Bartheld, J. L. and **J.-F. Le Galliard**. 2017. Geographic variation and acclimation effects on thermoregulation behavior in the widespread lizard *Liolaemus pictus*. **Journal of Thermal Biology** 63:78-87.
62. **Mugabo, M.**, **Le Galliard, J.-F.**, Perret, S., Decencière, B., Haussy, C. and S. Meylan. 2017. Sex-specific density-dependent secretion of glucocorticoids in lizards: insights from laboratory and field experiments. **Oikos** 126(7):1051-1061.
63. **Gallardo Ruiz, M.**, **Le Galliard, J.-F.** and T. Tully. 2017. Genetic variation in light vision and light-dependent movement behaviour in the eyeless Collembola *Folsomia candida*. **Pedobiologia - Journal of Soil Ecology** 61:33-41.
64. **Josserand, R.**, **Dupoué, A.**, Agostini, S., Haussy, C., **Le Galliard, J.-F.** and S. Meylan. 2017. Habitat degradation increases stress-hormone levels during the breeding season and decreases survival and reproduction in adult common lizards. **Oecologia** 184(1):75-86.
65. Voituron, Y., **Josserand, R.**, **Le Galliard, J.-F.**, Haussy, C., Roussel, D., Romestaing, C. and S. Meylan. 2017. Chronic stress, energy transduction and free radical production in a reptile. **Oecologia** 185(2):195-203.
66. **Dupoué, A.**, Rutschmann, A., **Le Galliard, J.-F.**, Miles, D. B., Clobert, J., DeNardo, D., Bruschi, G. A. and S. Meylan. 2017. Water availability and environmental temperature correlate with geographic variation in water balance in common lizards. **Oecologia** 185(4):561-571.
67. **Dupoué, A.**, **Le Galliard, J.-F.**, Josserand, R., DeNardo, D., Decencière, B., Agostini, S. and S. Meylan. 2017. Water restriction causes an intergenerational trade-off and delayed mother-offspring conflict in a viviparous lizard. **Functional Ecology**. DOI: 10.1111/1365-2435.13009
68. **Dupoué, A.**, Rutschmann, A., **Le Galliard, J.-F.**, Clobert, J., Angelier, F., Marciau, C., Ruault, S., Miles, D.B. and Meylan S. 2017. Shorter telomeres precede population extinction in wild lizards. **Scientific Reports** 7:16976
69. Milcu, A., Puga-Freitas, R., Ellison, A., Blouin, M., Scheu, S., Freschet, G., Rose, L., Barot, S., Cesarz, S., Eisenhauer, N., Girin, T., Assandri, D., Bonkowski, M., Buchmann, N., Butenschoen, O., Devidal, S., Gleixner, G., Gessler, A., Gigon, A., Greiner, A., Grignani, C., Hansart, A., Kayler, Z., Lange, M., Lata, J.-C., **Le Galliard, J.-F.**, Lukac, M., Mannerheim, N., M ller, M. E. H., Pando, A., Rotter, P., Scherer-Lorenzen, M., Seyhun, R., Urban-Mead,

K., Weigelt, A., Zavattaro, L. and J. Roy. 2018. Genotypic variability enhances the reproducibility of an ecological study. **Nature Ecology and Evolution** 2:279-287.

70. **Rozen-Rechels, D., Dupoué, A.,** Meylan, S., Decencièrre, B., Guingand, S. and **J.-F. Le Galliard**. 2018. Water restriction in viviparous lizards causes trans-generational effects on behavioral anxiety and immediate effects on exploration behavior. **Behavioral Ecology and Sociobiology** 72:23. 10.1007/s00265-018-2443-4.

Book chapters and books

1. Ferrière, R. and **J.-F. Le Galliard**. 2001. Invasion fitness and adaptive dynamics in spatial population models. Pp. 57-79 in **Dispersal** (J. Clobert, E. Danchin, A. A. Dhondt and J. D. Nichols, eds.). Oxford University Press, Oxford.

2. **Le Galliard, J.-F.** and R. Ferrière. 2005. Coopération et altruisme. Chapitre 13 dans **Introduction à l'écologie comportementale: comportement, adaptation et évolution** (E. Danchin, L.-A. Giraldeau and F. Cézilly, eds.). Dunod Presse, Paris.

3. **Le Galliard, J.-F.** and R. Ferrière. 2008. The adaptive evolution of social traits. Chapter 15 in **Behavioural ecology** (E. Danchin, L.-A. Giraldeau and F. Cézilly, eds). Oxford University Press, Oxford.

4. **Le Galliard, J.-F.,** Guarini, J.-M. and F. Gaill (editors). 2012. **Sensors for ecology: towards integrated knowledge of ecosystems**. CNRS Edition, CNRS Institut Ecologie et Environnement.

5. **Le Galliard, J.-F.,** Guarini, J.-M. and F. Gaill. 2012. Synthesis and conclusion. In **Sensors for ecology: towards integrated knowledge of ecosystems** (J.-F. Le Galliard, J.-M. Guarini and F. Gaill, eds). CNRS Edition, CNRS Institut Ecologie et Environnement.

6. Guillaume, O., **Le Galliard, J.-F.,** Coulon, A. and J. Clobert. 2012. Animal-borne sensors to study the demography and behaviour of small species. In **Sensors for ecology: towards integrated knowledge of ecosystems** (J.-F. Le Galliard, J.-M. Guarini and F. Gaill, eds). CNRS Edition, CNRS Institut Ecologie et Environnement.

7. **Le Galliard, J.-F.,** Massot, M., Baron, J.-P. and J. Clobert. 2012. Ecological effects of climate change on European reptiles. In **Conserving wildlife populations in a changing climate** (J. Brodie, E. Post and D. Doak, eds.). University of Chicago Press.

8. **Le Galliard, J.-F.,** Massot, M. and J. Clobert. 2012. Dispersal and range dynamics in changing climates: a review. In **Dispersal and spatial evolutionary dynamics** (J. Clobert, M. Baguette. T. Benton, J. Bullock, eds.). Oxford University Press.

9. Clobert, J., **Le Galliard, J.-F.** and M. Massot. 2012. Multi-determinism in natal dispersal: the common lizard as a model system. In **Dispersal and spatial evolutionary dynamics** (J. Clobert, M. Baguette. T. Benton, J. Bullock, eds.). Oxford University Press.

10. **Le Galliard, J.-F.**, Baron, J.-P., **Jaffré, M.** and T. Tully. 2014. Estimation du risque d'extinction: le cas de la vipère d'Orsini. In Sciences de la conservation (M. Gauthier-Clerc, F. and J. Blondel). Edition De Boeck.

Congress abstracts

1. **Hoset, K. S.**, Le Galliard, J.-F., Gundersen, G. and H. Steen. 2006. Seasonal Variation in Root Vole Social Behaviour and Survival. Conference: 11th Congress of the International Society for Behavioral Ecology At: Tours, France.

2. **Le Galliard, J.-F.** and R. Ferrière. 2007. Physical performance and fitness in lizards. ICVM-8, Paris, France, July 16-21, 2007. **Journal of Morphology** 268(12):1098.

3. **Artacho, P.** and **J.-F. Le Galliard.** 2013. Correlational selection on resting metabolic rate and body mass in the common lizard. Society for Integrative and Comparative Biology, San Francisco, USA, 3-7 January 2013. **Integrative and Comparative Biology** 53(1):E7-E7.

4. Juarez, S., Dontsova, K., Le Galliard, J.-F., Chollet, S., Llavata, M., Massol, F., Cros, A., Barré, P. Gelabert, A. and D. Daval. 2016. Effect of Elevated CO₂ and Temperature on Abiotic and Biologically-Driven Basalt Weathering and C Sequestration. In EGU General Assembly Conference Abstracts, 18:15196, 2016

Curriculum vitae

Jean-François Le Galliard

Birth date: 30/06/1976

Personal address: 2 Promenade des Sapeurs Pompiers
94800 Villejuif

Professional address: UMR 7625, CNRS, Ecologie & Evolution
Université Pierre et Marie Curie, Bâtiment A – 7ième étage, Case 237
7 Quai St Bernard, 75005 Paris

Tel.: +33.1.44.27.26.68 / **Fax.:** +33.1.44.27.35.16 / **E-mail:** galliard@biologie.ens.fr

Website: <http://jf.legalliard.free.fr/>

Research experience

2014-present. Researcher (CR1) at the CNRS (UMR 7618, Paris, France).

2010-present. Director of the CEREEP – ECOTRON IleDeFrance (UMS 3194, CNRS-ENS).

2009-2013. Researcher (CR1) at the CNRS (UMR 7625, Paris, France).

2008-2009. Executive director of the CEREEP – ECOTRON IleDeFrance (UMS 3194, CNRS-ENS).

2006-2009. Researcher (CR2) at the CNRS (UMR 7625, Paris, France).

2004-2006. Post-doctoral position at the CEES of the University of Oslo (Norway) on the project "Living in fragmented habitats: demographic causes and consequences of dispersal in the root vole *Microtus oeconomus*". Supervision: Pr. N. C. Stenseth.

1999-2003. PhD research project at the UMR 7625 of the Ecole Normale Supérieure (Paris, France) on the project "Social interactions and dispersal in spatially structured populations". Supervision: Pr. R. Ferrière and Dr. J. Clobert.

1999. Master research project at the UMR 7625 of the Ecole Normale Supérieure (Paris, France) on the project "Local competition, cooperation and dispersal". Supervision: Pr. R. Ferrière.

1997. Bachelor research internship at the Marine Observatory in Roscoff (France) on the project "Characterisation of the genetic diversity in the marine photosynthetic prokaryote *Prochlorococcus*". Supervision: Dr. F. Partensky.

Scholarship and diploma

1999-2003. PhD Thesis at the University Pierre et Marie Curie. Supervision: Pr. R. Ferrière and Dr. J. Clobert. **Awarded with honours.**

1996-1999. “Magistère de Biologie et Biochimie” (Ecole Normale Supérieure, Paris). Degree: **Bachelor and Master in Ecology** (University Pierre et Marie Curie). **Awarded with honours (rank 2).**

1996. Admission at the **Ecole Normale Supérieure**, Biology track (national competitive examination).

1994-96. Preparatory classes, Biology-Physics-Mathematics track (Rennes, France).

1994. Mathematics-physics secondary school certificate. **Awarded with honours.**

Supervision

2016-2019. Supervision of a PhD student (D. Rozen).

2015-2017. Co-supervision of a post-doctoral project (A. Dupoué) with Pr. S. Meylan (UMR 7618).

2013-2016. Co-supervision of a PhD student (R. Josserand) with Pr. S. Meylan (IUFM, UMR 7625).

2013-2016. Co-supervision of a PhD student (M. Gallardo-Ruiz) with Dr. T. Tully (IUFM, UMR 7625).

2010-2013. Co-supervision of a PhD student (M. Martin) with Pr. S. Meylan (IUFM, UMR 7625).

2010-2012. Supervision of a post-doctoral project (P. Artacho).

2008-2010. Participation to a PhD project (J. Bleu) supervised by Dr. M. Massot (CNRS) and Dr. S. Meylan (IUFM, UMR 7625).

2008-2011. Co-supervision of a PhD student (A. Rémy) with Pr. Harry Andreassen (Evenstad, Norway) and Pr. Nils Chr. Stenseth (Oslo, Norway).

2009-2010. Co-supervision of a post-doctoral project (M. Gonzalez Suarez) with Dr. David Claessen (ENS, UMR 7625).

2007-2010. Co-supervision of a PhD student (M. Mugabo) with Pr. Régis Ferrière (ENS, UMR 7625).

2006-2007. Supervision of a post-doctoral project (O. Marquis).

2004-2005. Participation to a PhD project (K. S. Hoset) supervised by Pr. H. Steen (University of Oslo).

2003-2006. Participation to a PhD project (J. Cote) supervised by Dr. J. Clobert (CNRS, UMR 7625) and Dr. P. S. Fitze (CSIC, Spain).

1999-2012. Supervision of 17 Master students in Ecology and Evolution from University of Pierre et Marie Curie (France), Ecole Normale Supérieure Cachan, University of Montpellier I (France) and Argentina.

Teaching

2009-present. Coordinator of the teaching unit “Module d’ouverture Ecologie et Evolution” at the Ecole normale supérieure (biology track).

2008-present. Tutor for students at the Ecole Normale Supérieure (biology track).

2006-present. Teaching of evolutionary and behavioural ecology at bachelor and master levels at University Pierre et Marie Curie and at the Ecole Normale Supérieure (ca. 15-20 hours per year).

2001-2003. Teacher in Behavioral Ecology at the Ecole Normale Supérieure.

2000-2003. Assistant teacher at University Pierre et Marie Curie, 80 hours per year at bachelor level.

Funding and participation in research projects

2017-2021. Research grant from ANR “Programme collaboratif de recherche”. Grant “Rôles de la régulation hydrique et thermique dans les réponses écologiques au changement climatique”. PI.

2016-2019. Ecole normale supérieure funding for a PhD grant.

2013-2016. Ecole Doctorale Diversité du Vivant funding for a PhD grant " Plasticité et intégration des comportements de mobilité à l’histoire de vie". Co-PI with Thomas Tully.

2013-2016. Research grant from ANR “Jeunes Chercheurs” program. “Dégradation de l’habitat et stress hormonal : combiner théorie physiologique et biologie de la conservation”. PI : Pr. S. Meylan.

2013-2016. Research grant from R2DS network supported by the Region Ile-de-France. “Dégradation de l’habitat et réponse au stress: de la physiologie à la biologie de la conservation”. PI : Pr. S. Meylan.

2013-2016. Région Ile-de-France DIM Investment funding. R2DS Network. Funding for "Capteurs en Lacs Artificiels: Suivi et Surveillance des Ecosystèmes aquatiques". PLANAQUA project. Co-PI of the project with laboratory Eco-Evo, BIOEMCO, ESE, and IBENS.

2013-2015. European FEDER program. Funding for "Development and innovation at Ecotron IleDeFrance". Coordinator and PI of the project with laboratory Eco-Evo and BIOEMCO.

2012. Research Grant PEPS APEGE (CNRS). "Impact of epigenetic variation on the developmental adaptation to shade in a model plant. Coordinator and co-PI with Frédy Barnèche (CNRS, IBENS).

2012-2020. ANR Infrastructure Nationale en Biologie-Santé. Funding "Analysis and experimentation on ecosystems - Services" (ANAEE-S). Co-PI with 11 partners. Project supported by CNRS, INRA, and Université Joseph Fourier within the framework of a network of research infrastructures.

2012-2015. Research Grant from FONDECYT (Chile). "Interpopulation variation of the thermal physiology and acclimation capacities to chronic and acute thermal exposition of a Chilean lizard (*Liolaemus pictus*)". Collaborator on the project supervised by Paulina Artacho.

2011-2015. Région Ile-de-France DIM Investment funding. R2DS Network. Funding for "Construction of the new Ecotron IleDeFrance building". Coordinator and PI of the project with laboratory Eco-Evo, BIOEMCO, ESE, and Institut d'Environnement Ens.

2011-2020. ANR Equipex Funding "PLAteforme expérimentale Nationale d'écologie AQUatique" (PLANAQUA). Coordinator and Co-PI with Gérard Lacroix, Florence Hulot, Chris Bowler and Vincent Médoc. Project supported by Ecole Normale Supérieure, CNRS INEE, Université Pierre et Marie Curie, and Université Paris Sud.

2010-2013. Ecole Doctorale Diversité du Vivant funding for a PhD grant "Polymorphisme de coloration chez les reptiles". Co-PI with Sandrine Meylan.

2010-2011. Host of the CONICYT funded project of Paulina Artacho (Chile).

2008-2012. Research grant from NFR (Norges forskningsråd). "Extinction mechanisms in small populations: linking theory, experiments and observational studies in a comparative setting". Principal investigator (PI): Pr. H. P. Andreassen.

2007-2011. Research grant from R2DS network supported by the Region Ile-de-France. "Vulnérabilité des petites populations naturelles: approches expérimentales et prédictives des mécanismes d'extinction". PI : Dr. J.-F. Le Galliard.

2007-2011. Research grant from ANR "Jeunes Chercheurs" program. "Mécanismes d'extinction dans les petites populations". PI : Dr. J.-F. Le Galliard.

2007-2010. Exchange grant from the CNRS dedicated to a research collaboration with USA. "Biodiversity, polymorphism and climatic changes: assessing the risks of extinction". PI: Dr. J. Clobert.

2006-2007. Exchange grant from the Aurora Program (France-Norway) supported by the French Ministry of Foreign Affairs. PI: Dr. J.-F. Le Galliard.

2004-2006. Individual Marie-Curie Fellowship at the University of Oslo (Contract number 501658) supported by the Sixth Framework Programme of the European Community.

2002-2006. Research grant from the Ministry of Research, ORE program. "Long term integrative study of the impact of global warming on population functioning". PI: Dr. M. Massot.

2001-2003. Training grant from the European Research Training Network ModLife (Modern Life-History Theory and its Application to the Management of Natural Resources), supported by the Fifth Framework Programme of the European Community (Contract Number HPRN-CT-2000-00051). PI: Dr. U. Dieckmann.

2001-2004. Research grant from the program “Biological invasion” of the Ministry of Environment (Contract Number 01119). PI: Dr. R. Ferrière.

2001. Individual travelling grant from the European Science Foundation, Theoretical Biology of Adaptation program.

Awards, Membership and Symposiums

2014. Bronze Medal, CNRS (Paris). Prix de la recherche (Société Française d'Ecologie).

2012. Invited keynote speaker at Ecology-Behavior Meeting (Chizé).

2007. Invited keynote speaker at the Benelux Congress of Zoology (Amsterdam).

2007. Elected member of the Scientific Committee of the MAB Biosphere Reserve "Pays de Fontainebleau".

Five recent publications

Le Galliard, J.-F., Rémy, A., Ims, R. A. and X. Lambin. 2012. Patterns and processes of dispersal behaviour in arvicoline rodents. **Molecular Ecology** 21(3):505-523.

Mugabo, M., Perret, S., Legendre, S. and **J.-F. Le Galliard.** 2013. Density-dependent life history and the dynamics of small populations. **Journal of Animal Ecology** 82(6):1227-1239.

Stevens, V., Whitmee, S., **Le Galliard, J.-F.,** Clobert, J., Böhning-Gaese, K., Bonte, D., Brändle, M., Dehling, D., Hof, C., Trochet, A. and M. Baguette. **2014.** A comparative analysis of dispersal syndromes in terrestrial and semi-terrestrial animals. **Ecology Letters** 17(8): 1039-1052.

Le Galliard, J.-F., Paquet, M. and M. Mugabo. **2015.** An experimental test of density-dependent selection on temperament traits of activity, boldness and sociability. *Journal of Evolutionary Biology* 28(5):1144-1155.

Rutschmann, A., Miles, D. B., **Le Galliard, J.-F.,** Richard, M., Moulherat, S., Sinervo, B. and J. Clobert. **2016.** Climate and habitat interact to shape the thermal reaction norms of breeding phenology across lizard populations. **Journal of Animal Ecology** 85(2):457-466.

Reviewing

American Journal of Human Biology - Annales Zoologi Fennici - Evolutionary Ecology - Functional Ecology - Herpetological Journal - Journal of Animal Ecology - Journal of Comparative Physiology - Molecular Ecology - Nature - Oikos - Physiological and Biochemical Zoology - Physiology and Behavior - PlosOne - Proceedings of the Royal Society London B - Theoretical Population Biology – The American Naturalist.

Chapitre 1 - Hétérogénéité individuelle de coloration

Martin, M., Meylan, S., Gomez, D. and J.-F. Le Galliard. 2013. Ultraviolet and carotenoid-based colouration in the common lizard *Zootoca vivipara* (Squamata: Lacertidea) in relationship to age, sex, and morphology. *Biological Journal of the Linnean Society* 110(1):128-141. Cited 15 times⁸.

Web: <https://academic.oup.com/biolinnean/article/110/1/128/2415649>

SI: <https://academic.oup.com/biolinnean/article/110/1/128/2415649#supplementary-data>

Dans cet article, nous analysons la variation entre individus des paramètres décrivant la couleur de la gorge et du ventre chez des lézards d'âge et de sexe connus issus de populations naturelles du Massif Central. La comparaison transversale (i.e., comparaison d'individus de différentes cohortes au même moment) des données phénotypiques constitue une étape importante dans la description de la variation phénotypique et permet de formuler un certain nombre d'hypothèses sur l'ontogénie et l'évolution des caractères. L'approche développée dans cet article montre comment une mesure complexe du phénotype, ici par un spectre de réflexion de la peau de l'animal comprenant des milliers de bandes spectrales, peut être traitée pour calculer des statistiques descriptives plus simples et biologiquement pertinentes, ici des paramètres décrivant la forme et l'intensité du spectre dans le domaine visible. Depuis cet article, des collègues ont développé des paramètres alternatifs décrivant la forme du spectre dans des domaines associés à différentes composantes de la peau, comme les ultra-structures reflétant dans les UVs, les pigments de type caroténoïde absorbant dans le visible ou le fond de la peau absorbant-reflétant dans de grandes longueurs d'onde. De notre côté, nous avons quantifié les propriétés spectrales des quatre types de cônes de la rétine de cette espèce et construit un modèle physiologie de la vision (Martin et al. *Journal of Experimental Biology* 2014). Ces deux nouvelles approches et un suivi longitudinal nous ont permis de décrire plus précisément l'ontogénie des colorations depuis la naissance jusqu'à l'âge de quatre ans. Ce suivi confirme les intuitions obtenues à l'aide de la comparaison transversale (travaux du master de Willem Bonnaffé en cours de publication).

Cet article a été publié par Mélissa Martin pendant sa thèse co-encadrée avec Sandrine Meylan. J'ai conçu cette étude que Mélissa a effectué en analysant des données que nous avons collectées avant sa thèse. Mélissa a rédigé la première version de l'article, j'ai donné des conseils pour les analyses statistiques et nous avons contribué à la rédaction de la version finale de l'article.

⁸ Nombre de citations d'après Google Scholar le 3 avril 2018

Chapitre 2 - Hétérogénéité individuelle de comportement

Hoset, K. S., Ferchaud, A.-L., Dufour, F., Mersch, D., Cote, J. and J.-F. Le Galliard. 2011. Natal dispersal correlates with behavioural traits that are not consistent across early life stages. *Behavioral Ecology* 22(1):176-183. Cited 26 times.

Web: <https://academic.oup.com/beheco/article/22/1/176/232325>

SI: <https://academic.oup.com/beheco/article/22/1/176/232325#supplementary-data>

Ce travail d'écologie comportementale a été effectué en 2004 pendant mon post-doctorat en Norvège où j'ai eu la chance de collaborer avec Katrine Hoset, étudiante en thèse encadrée par Harald Steen de l'Université d'Oslo, et de travailler avec plusieurs étudiants en stage, dont trois co-auteurs de cette étude. Avec deux étudiants, nous avons enregistré les comportements de jeunes campagnols (environ 50 individus) dans des arènes neutres permettant de quantifier leur activité et leurs préférences sociales à un âge précoce et à l'indépendance. Les jeunes ont ensuite été relâchés dans des enclos où leur statut de dispersion a été mesuré puis ils ont été mesurés à nouveau pour leur comportement au laboratoire. Une étudiante a quantifié les comportements en 2005 à l'aide d'un éthogramme et nous avons ainsi pu comparer le comportement des campagnols dispersants et non-dispersants. Les analyses de données effectuées par Katrine Hoset pendant sa thèse ont permis de mettre en évidence des fortes variations des comportements moyens et individuels au cours de la vie précoce, de telle sorte que les différences entre individus sont fluctuantes. En moyenne, cependant, les individus dispersant sont plus actifs et explorateurs que les individus non-dispersants. Depuis cette étude, nous avons effectué plusieurs travaux similaires sur les différences interindividuelles de comportements à la fois chez le campagnol (avec Alice Rémy) et sur le lézard vivipare (avec plusieurs étudiants en master). Nos mesures répétées ont général permis de mettre en évidence la forte variabilité ontogénique des comportements contrairement au paradigme actuel au sujet des personnalités animales.

Cet article a été publié par Katrine Hoset après la fin de son projet doctoral.

Chapitre 3 - Hétérogénéité individuelle de biologie thermique

Artacho, P., Jouanneau, I. and J.-F. Le Galliard. 2013. Interindividual variation in thermal sensitivity of maximal sprint speed, thermal behavior and resting metabolic rates in a lizard. *Physiological and Biochemical Zoology* 86(4):458-469. Cited 20 times.

Web: <https://www.journals.uchicago.edu/doi/abs/10.1086/671376>

D'après plusieurs modèles théoriques de l'évolution des traits fonctionnels, la performance écologique d'un organisme dépend à la fois de sa capacité maximale à effectuer une fonction et de la dépendance de cette fonction à l'environnement, qu'on appelle aussi parfois la niche environnementale de la performance. Cette vision s'applique particulièrement bien aux performances locomotrices des ectothermes dont la capacité maximale est cruciale pour échapper à un prédateur et dont la niche thermique détermine le degré de spécialisation ou de généralisme de la locomotion. Pour la première fois, nous avons quantifié le degré de variation interindividuelle des courbes thermiques de performance de sprint chez un vertébré ectotherme au cours du projet de post-doctorat de Paulina Artacho, financé par le CONYCID au Chili. Nous démontrons l'existence de différences significatives entre individus dans leur performance moyenne et dans la sensibilité de leur performance à la température de telle sorte que les meilleurs sprinters à basse température sont aussi ceux qui ont une plus forte augmentation de leur performance locomotrice avec la température. Ces différences sont indépendantes de traits décrivant les préférences thermiques et les dépenses énergétiques des lézards, et sans incidence majeure sur la valeur sélective future (Artacho et al., 2015). Nous avons poursuivi cette analyse des corrélations entre traits comportementaux et physiologiques décrivant la biologie thermique par des études comparatives de populations de lézard (*Liolaemus pictus*) au Chili.

Cet article a été publié par Paulina Artacho après la fin de son projet de post-doctorat. Nous avons conçu ensemble l'étude et Paulina a collecté les données, analysé les données et rédigé une première version de l'article. J'ai fourni une aide substantielle pour l'analyse des données et plus ponctuellement pour la collecte des données. Isabelle Jouanneau a collaboré à la mise en place des équipements nécessaires à la mesure des dépenses énergétiques.

Chapitre 4 - Plasticité de l'histoire de vie: l'effet cohorte

Mugabo, M., Marquis, O., Perret, S. and J.-F. Le Galliard. 2010. Immediate and delayed life history effects caused by food restriction early in life in a short-lived lizard. *Journal of Evolutionary Biology* 23(9): 1886-1898. Cited 33 times.

Web: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1420-9101.2010.02052.x>

SI: <https://onlinelibrary.wiley.com/action/downloadSupplement?doi=10.1111%2Fj.1420-9101.2010.02052.x&attachmentId=167560685>

A mon retour de post-doctorat à Oslo en 2006, j'ai étudié avec Olivier Marquis (un étudiant en post-doctorat) les effets immédiats et décalés d'une restriction calorique sur un ensemble de traits du phénotype décrivant l'histoire de vie, l'immunité, la locomotion, la coloration et les dépenses énergétiques. Cette expérience impliquait une phase de manipulation à l'échelle individuelle au laboratoire puis un suivi dans des conditions démographiques réalistes au sein de mésocosmes. Les animaux des différents traitements n'étaient pas mélangés mais des groupes de juvéniles et adultes des deux traitements étaient constitués selon un plan factoriel. Au cours de son master en 2007 et au début de sa thèse, Marianne Mugabo s'est jointe à ce projet dont elle a ensuite analysé toutes les données (complexes), notamment les informations collectées sur les jeunes depuis leur naissance et la manipulation au stade juvénile précoce. Ces travaux démontrent l'existence d'effets directs majeurs de la restriction alimentaire sur la croissance et la condition corporelle, mais aussi d'effets décalés. De manière assez inattendue, les effets décalés dépendaient du traitement de restriction alimentaire des adultes en compétition avec les jeunes dans les mésocosmes. Seule l'immunité (réponse inflammatoire) présentait une réponse décalée en réponse au traitement juvénile précoce. Ces résultats suggèrent l'existence d'interactions asymétriques entre cohortes de telle sorte que les effets cohorte d'une classe d'âge influencent le développement d'autres classes d'âge.

Cet article a été publié par Marianne Mugabo pendant sa thèse, et elle a analysé toutes les données et rédigé la première version de l'article. J'ai collaboré largement à la récolte et fourni des conseils pour l'analyse des données ainsi que la rédaction.

Chapitre 5 - Plasticité de l'histoire de vie: effet cuillère d'argent

Rémy, A., Le Galliard, J.-F., Gundersen, G., Steen, H. and H. P. Andreassen. 2011. Effects of individual condition and habitat quality on natal dispersal behaviour in a small rodent. *Journal of Animal Ecology* 80(5):929-937. Cited 29 times.

Web: <https://besjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2656.2011.01849.x>
SI: <https://besjournals.onlinelibrary.wiley.com/action/downloadSupplement?doi=10.1111%2Fj.1365-2656.2011.01849.x&attachmentId=68537014>

Pendant mon séjour postdoctoral en Norvège, j'ai été intrigué par une proposition récente de Judy Stamps concernant une étude sur la dispersion et appelée «effet cuillère d'argent sur la dispersion natale» (*Ecology Letters* 2006). D'après cette proposition, des différences de qualité individuelle induites par la qualité de l'habitat natal - l'effet «cuillère d'argent» du chercheur Alan Grafen - expliqueraient les comportements de colonisation biaisés en fonction de la qualité de l'habitat qui sont observés dans la nature. La théorie était convaincante sur le papier mais peu soutenue par les données, et nous avons donc décidé de combiner une manipulation de «qualité individuelle» (via la taille de la portée) avec une manipulation de «qualité de l'habitat» pour la tester. Le système modèle, une espèce de campagnol qui se reproduit dans les habitats de prairie, convenait bien à cette décomposition minutieuse des facteurs influençant le comportement de dispersion, mais nos données très détaillées n'ont démontré aucune interaction significative entre la qualité de l'habitat et la dispersion. Au lieu de cela, la dispersion était uniquement influencée par la qualité de l'habitat, en particulier chez les femelles. Je n'ai pas connaissance de tests expérimentaux similaires et formels de la proposition de Judy Stamps depuis lors.

J'ai rassemblé toutes les données de cette étude assisté par un groupe d'étudiants et par Harald Steen, qui a fourni les équipements pour déployer la technologie des transpondeurs. Cet article a ensuite été publié par Alice Rémy pendant son doctorat où elle a analysé toutes les données et rédigé une première version du document. J'ai également fourni des conseils pour l'analyse et la rédaction. Je suis très fier de cet article mais toujours déçu par la réponse d'un éditeur lorsque nous en avons soumis une première version aux *Proceedings de Londres*: «Cette étude est nouvelle car elle teste l'effet de la condition physique et de la qualité de l'habitat sur la dispersion et la sélection de l'habitat. Cependant, l'échec à trouver une association réduit quelque peu l'impact de l'étude. » Une démonstration claire d'un biais de publication promu par le comité éditorial d'une grande revue ...

Chapitre 6 - Reproduction intermittente

Baron, J.-P., Le Galliard, J.-F., Ferrière, R. and T. Tully. 2013. Intermittent breeding and the dynamics of resource allocation to growth, reproduction and survival. *Functional Ecology* 27(1):173-183. Cited 15 times.

Web: <https://besjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1365-2435.12023>

SI: <https://besjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1365-2435.12023>

De tous mes collaborateurs passés ou présents, Jean-Pierre Baron est probablement le plus atypique. Ancien professeur des écoles en sciences naturelles, retraité de la fonction publique et chercheur autodidacte (il est docteur diplômé de l'EPHE), c'est un pugnace travailleur de terrain qui suit une population de vipères d'Orsini au Mont Ventoux depuis 1980. Je l'ai rencontré pour la première fois en 1998 quand j'étais étudiant à l'Ecole normale supérieure de Paris puis j'ai commencé à collaborer avec lui grâce à Thomas Tully à mon retour de post-doctorat. Nous avons alors aidé Jean-Pierre à constituer une base de données annotée et propre, et commencé à participer aux suivis de terrain bisannuel dans la mesure de nos moyens et disponibilités. Ce qui me semble incroyable dans ce projet c'est que Jean-Pierre a utilisé (on pourrait dire inventer) un "robust design" de suivi de la population par capture-marquage-recapture depuis 1980. La plus longue étude démographique d'un serpent au monde! Avec ce jeu de données d'une qualité remarquable, nous avons pu mettre en évidence que le cycle reproducteur des femelles vipères était quasiment strictement biennal. L'effort reproducteur est par ailleurs quasiment constant entre années. Il existe des fortes fluctuations temporelles de la condition post-parturition des femelles sans impact majeur sur leur survie future, et les femelles reproductrices arrêtent de grandir. Ainsi, le cycle reproducteur ségrège dans le temps l'acquisition des ressources et l'allocation dans la croissance par rapport à l'investissement des ressources dans la reproduction. A l'aide d'un modèle matriciel, nous montrons que seul un coût additif à la répression de la croissance pourrait expliquer l'optimisation d'une stratégie de reproduction biennale par rapport à une reproduction annuelle.

A l'aide des données de capture-marquage-recapture récoltées par Jean-Pierre et analysées en collaboration avec Thomas Tully, nous publions ici ce qui constitue à ma connaissance une très rare étude empirique de l'optimisation d'une stratégie de reproduction intermittente. L'impact relativement faible de l'étude, citée seulement 5 fois soit beaucoup moins que d'autres travaux moins bien documentés sur la même problématique, démontre à mon avis le "chauvinisme" taxonomique d'une partie de notre communauté dont les lectures sont centrées sur les oiseaux ou les mammifères (Bonnet et al., 2002).

Chapitre 7 - Effets cohorte et dynamique de population

Mugabo, M., Douhard, M., Bonenfant, C., Claessen, D. and J.-F. Le Galliard. **Mechanisms of cohort effects and their consequences for population dynamics In preparation.**

Non publié

Cette étude constitue un chapitre de "synthèse et perspectives" de la thèse de Marianne Mugabo non publié malgré une première soumission à la revue *Ecology* en fin 2012. Il s'agissait alors d'un exercice imposé aux élèves de l'Ecole doctorale *Frontières du vivant* par un intervenant externe de cette école doctorale qui était par ailleurs éditeur en chef d'une revue de biologie générale. L'idée de cet exercice consistait à faire travailler chaque élève sur une thématique générale et interdisciplinaire en relation avec son projet de thèse mais abordant des concepts et des méthodes auxquelles l'étudiant était normalement peu familier afin de proposer une synthèse et une perspective du champ thématique. Marianne avait décidé de se focaliser sur les effets cohorte en écologie des populations et de transformer la rédaction de son mémoire en un article pour une revue généraliste en écologie. La version initiale de l'article soumise à *Ecology* avait fait l'objet d'un premier round de relectures aboutissant à une demande de modification majeures, notamment pour proposer des outils de modélisation adaptés des effets cohorte et répondre à des questions sur notre comparaison des études empiriques. Nous nous sommes donc associés à deux collègues de Lyon pour y répondre en début 2014 mais le chantier n'a toujours pas abouti. Je vous livre la version actuelle inachevée de ce travail qui ne sera peut-être jamais publié.

Le chapitre est très pertinent pour le mémoire en ce sens qu'il discute des mécanismes à l'origine de la variabilité interindividuelle observée dans les études ciblées sur les effets cohorte (comme le chapitre 4) et des implications démographiques de cette forme de plasticité phénotypique. Le sujet et la synthèse reste d'actualité même avec la multiplication des études exploitant les nouvelles générations de modèles structurés (PSP et IPM).

Chapitre 8 - Stochasticité démographique et hétérogénéité de taille

Jaffré, M. and J.-F. Le Galliard. 2016. Population viability analysis of plant and animal populations with stochastic integral projection models. *Oecologia* 182(4):1031-1043.

Web: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00442-016-3704-4>

SI: https://static-content.springer.com/esm/art%3A10.1007%2Fs00442-016-3704-4/MediaObjects/442_2016_3704_MOESM1_ESM.docx

Une nouvelle classe de modèle de population structurée, appelé Modèle de Projection Intégrale (IPM en anglais), a été proposée par Easterling, Ellner et Dixon dans un article fondateur publié dans *Ecology* en 2000. Ces dernières années, les écologistes ont réalisé que ce modèle était approprié pour analyser la démographie et les histoires de vie de nombreuses espèces. En 2010, nous avons donc décidé, en collaboration avec l'étudiant en master Malo Jaffré de l'Ecole normale supérieure, d'utiliser un IPM paramétré avec les données biographiques de la vipère d'Orsini pour quantifier les risques d'extinction associés à différents scénarios de gestion. En 2011, nous avons appliqué le modèle à deux espèces supplémentaires et à une gamme de situations démographiques plus large en utilisant une nouvelle version stochastique de l'IPM construite pour les petites populations et publiée la même année par Vindenes et al. (*Ecology* 2011). Nous avons ensuite décidé de compiler les résultats du travail analytique et numérique de Malo dans un article méthodologique puisqu'il s'agissait de la première étude de cas de ce nouveau modèle et d'une analyse de sensibilité de certaines approches analytiques au premier ordre. Il a été difficile de trouver des revues de conservation prêtes à examiner cette étude, et une première version a finalement été rejetée par *Methods in Ecology and Evolution* malgré des commentaires positifs et constructifs. Le travail a finalement été publié dans la revue *Oecologia* après des demandes de nouvelles simulations individu-centré.

Chapitre 9 - Variation intra-cohorte et dynamique de population

Gonzalez-Suarez, M., Le Galliard, J.-F. and D. Claessen. 2011. Population and life-history consequences of within-cohort individual variation. *The American Naturalist* 178(4):525-537. Cited 15 times.

Web: <https://www.journals.uchicago.edu/doi/abs/10.1086/661906>

SI: <https://www.journals.uchicago.edu/doi/suppl/10.1086/661906>

Cet article étudie le comportement d'un modèle de dynamique de population dépendant de la densité soumis à une variation intra-cohorte et ajusté au budget énergétique dynamique du lézard vivipare *Zootoca vivipara*. C'est le résultat du travail effectué pendant une année par Manuela González-Suárez avec David Claessen à l'École normale supérieure. Notre modèle comportait 28 paramètres empiriques pour la morphologie, l'alimentation, le métabolisme, la croissance et la survie, dont 4 paramètres dont la valeur n'a pu être estimée sur le terrain. Il représente un effort considérable pour combiner des données empiriques dans un modèle de dynamique de population quantitatif qui représente bien l'histoire de la vie, la structure des cohortes et la densité-dépendance. En utilisant ce modèle empirique, Manuela a introduit une variation intra-cohorte de l'alimentation (une composante stochastique importante du modèle) et de la date de naissance (une source importante de variation intrinsèque dans la nature) pour quantifier les conséquences sur la dynamique des populations. Cela a nécessité le développement d'une version stochastique discrétisée du modèle dans le logiciel EBTtool d'André de Roos. Nos résultats montrent très peu d'effets de la variation intrinsèque intra-cohorte sur la dynamique globale de la population mais certains effets de la variation extrinsèque. Ces effets extrinsèques sont bien expliqués par un argument mathématique connu sous le nom d'inégalité de Jensen, qui indique que la moyenne d'une fonction non linéaire (par exemple, l'allocation d'énergie à la croissance sur plusieurs environnements stochastiques) ne correspond pas à la fonction de la moyenne (par exemple, l'allocation d'énergie dans l'environnement moyen).

J'ai conçu cette étude avec David et Manuela, et Manuela a développé toutes les procédures EBTtool avec David, alors que je lui ai fourni des données et des estimations de paramètres pour s'adapter au modèle empirique. Manuela a fait les analyses du modèle et nous avons aidé à l'interprétation des résultats et à l'écriture du papier. Nous aurions aimé continuer à travailler sur ce modèle pour inclure d'autres sources de variation, mais nous n'avons pas pu le faire en raison de notre temps limité.