Université Fédérale
Toulouse Midi-Pyrénées

THÈSE

En vue de l'obtention du
DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Délivré par l'Université Toulouse 3 - Paul Sabatier

Présentée et soutenue par

JULIE CAMPANA

Le 11 mai 2023

Plasticité de la dispersion : importance des gradients environnementaux, fluctuations et effets transgénérationnels chez Tetrahymena

Ecole doctorale : **SEVAB - Sciences Ecologiques, Vétérinaires, Agronomiques et Bioingenieries**

Spécialité : **Ecologie, biodiversité et évolution**

Unité de recherche :
SETE - Station d'Ecologie Théorique et Expérimentale

Thèse dirigée par
Alexis CHAINE et Staffan JACOB

Jury

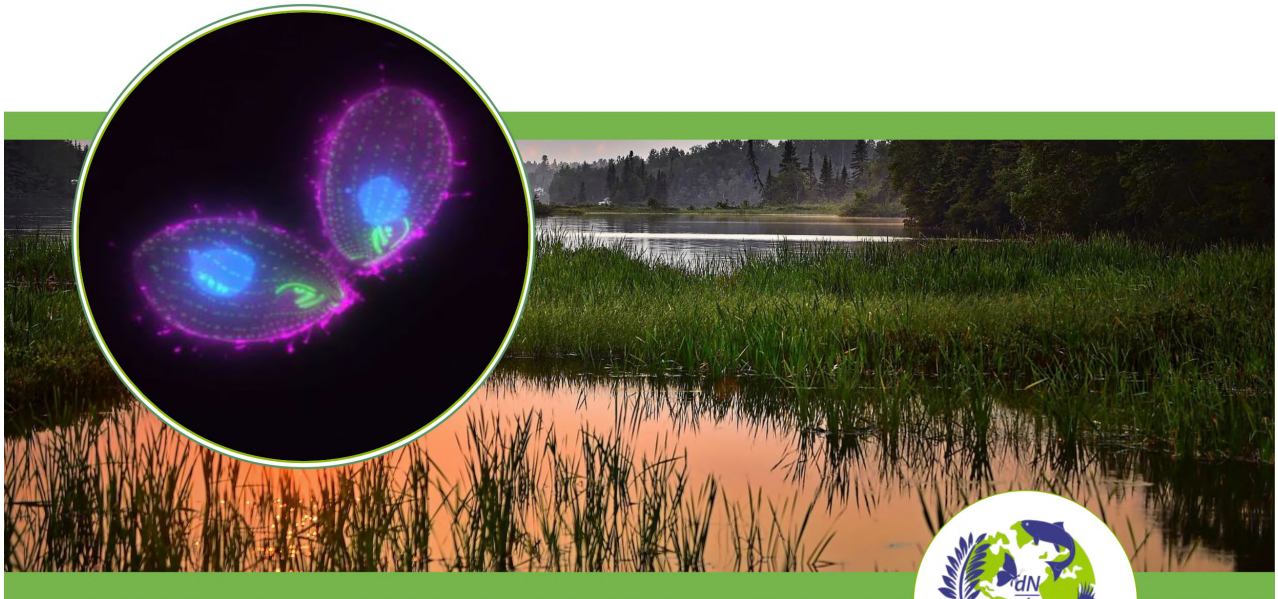
M. Jean-François LE GALLIARD, Rapporteur
Mme Céline TEPLITSKY, Rapporteure
M. Emilien LUQUET, Examinateur
M. Vincent DEBAT, Examinateur
Mme Delphine LEGRAND, Examinatrice
M. Alexis CHAINE, Directeur de thèse
M. Staffan JACOB, Co-directeur de thèse
Mme Audrey DUSSUTOUR, Présidente

Plasticité de la dispersion : importance des gradients environnementaux, fluctuations et effets transgénérationnels chez *Tetrahymena*

Julie Campana

sous la direction de

Alexis Chaine, Staffan Jacob, Delphine Legrand



Station d'Écologie
Théorique et Expérimentale

Crédits images de la page de garde :

© Chad Pearson, University of Colorado School of Medicine, Aurora, USA | *Tetrahymena thermophila*

© Alain Audet, Pixabay | Plan d'eau

Remerciements

Je remercie les D$^{r.es}$ Jean-François Le Galliard, Celine Teplitsky (rapporteur.trices), et les D$^{r.es}$ Vincent Debat, Audrey Dussutour, Emilien Luquet (examinateur.trices) d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse, et pour le temps consacré à évaluer mon travail.

Bien sûr, je remercie mes encadrant.es les D$^{r.es}$ Alexis Chaine, Staffan Jacob et Delphine Legrand de m'avoir accompagnée pendant ces trois années malgré des conditions difficiles liées au contexte sanitaire. Je les remercie pour nos échanges constructifs et leur soutien.

Merci également à l'ensemble des personnes de la SETE (Station d'Écologie Théorique et Expérimentale de Moulis) pour leur accueil, et à tous les membres de l'équipe CHANGE pour leurs questions et conseils pertinents.
Plus particulièrement, je remercie :

— Julien d'avoir pris le temps de partager une partie de son immense savoir et pour ses remarques perspicaces ;

— Elvire pour ses « lumières » avisées sur la planète des analyses statistiques ;

— Delphine et Alexis pour leur bienveillance et leur soutien quand j'ai dû me faire opérer ;

— Mimi pour sa précieuse formation au L2, ses conseils avisés lors de la conception de mes protocoles expérimentaux, et d'avoir si bien « élevé » plusieurs générations de Tetra ;

— Allan pour nos échanges constructifs et pour être venu en renfort sur ma deuxième expérience ;

— Bart pour sa gentillesse et sa vision mathématique plus que bienvenue ;

— Laura G. pour notre « coloc de bureau » particulièrement agréable ;
— Soraya pour nos discussions et ses encouragements ;
— Jade pour son écoute et son efficacité inestimable à gérer les dossiers administratifs ;
— Jean-Marc pour sa disponibilité et sa patience face aux crashs à répétition de mon ordinateur ;
— Sabine pour avoir facilité l'organisation des séminaires ;
— Et Hervé de m'avoir proposée d'être membre du comité de séminaires. Cette mission a été particulièrement enrichissante, et m'a permis de garder une porte ouverte sur l'extérieur pendant toutes ces années de COVID et d'isolement.

Je souhaite aussi remercier les membres de mon comité de thèse qui ont contribué aux avancées de ce travail par des critiques pertinentes. Merci aux D$^{r.es}$ Luis-Miguel Chevin, Julien Cote et Aurélie Coulon.

Je remercie le GDR PlasPhen (Groupement De Recherche sur la Plasticité Phénotypique) d'avoir en partie financé ma participation au congrès de l'ESEB (European Society for Evolutionary Biology) en 2022 à Prague. Cette expérience a été très intense et pleine de rencontres stimulantes.

Je tiens également tout particulièrement à témoigner ma reconnaissance au Dr Arnaud Pocheville pour ses critiques et conseils constructifs/précieux/pertinents, sa bonne humeur, ses ondes positives et ses qualités humaines.

Plus généralement, je remercie tous les esprits brillants qui partagent leurs connaissances avec enthousiasme et bienveillance, et qui contribuent à rendre la recherche et les sciences passionnantes.

J'adresse également tous mes remerciements aux directrices de l'Ecole Doctorale SEVAB (Sciences Écologiques, Vétérinaires, Agronomiques & Bioingéniéries), les D^{re} Fabienne Vailleau et P^{re} Véronique Gayrard, ainsi qu'à l'irremplaçable Dominique Pantalacci pour leur écoute dans le cadre de ma mission en tant que représentante des doctorant.es. Je les remercie aussi de leur soutien durant les moments délicats qui n'ont pas manqués.

Je remercie les représentant.es des doctorant.es de l'ED SEVAB et les membres du collectif « Pour une thèse heureuse » pour nos réunions animées dans la bonne humeur, et nos actions qui n'ont pas été vaines.

Pour finir, je remercie ma famille et mes ami.es de m'avoir entourée d'amour et pour leur soutien indéfectible.
Avec une pensée particulière pour mon Chéri pour sa patience et ses attentions, mon Lapin pour son énergie contagieuse, ma Bibiche pour son soutien « morganorésistant », mes parents qui ont su être « plastiques » sans jamais « disperser », et ma grand-mère Madeleine, lumière éternelle dans mon cœur.

À ma grand-mère Madeleine...

Avant-Propos

Cette thèse a été réalisée à la Station d'Écologie Théorique et Expérimentale (SETE - CNRS - UAR 2029) située à Moulis en Ariège et qui fait partie du Laboratoire d'Excellence TULIP (ANR-10 LABX-41). Elle a été financée par l'Agence Nationale de la Recherche pour le projet CHOOSE (ANR-19-CE02-0016) coordonné par Staffan Jacob.

Le manuscrit de thèse contient une Introduction, une section « Présentation du modèle d'étude », trois Chapitres sous la forme d'articles scientifiques, une Discussion et une Conclusion. Il a été rédigé en français excepté les articles des trois chapitres qui ont été rédigés en anglais.

L'article du Chapitre 1 a été publié dans la revue Ecology Letters.
Titre : *Dispersal plasticity driven by variation in fitness across species and environmental gradients*
Auteur.es : **Julie L. M. Campana**, Allan Raffard, Alexis S. Chaine, Michèle Huet, Delphine Legrand & Staffan Jacob
Les articles des Chapitres 2 et 3 sont en préparation pour soumission dans des revues avec comité de lecture.

Durant cette thèse, un article en co-auteure a été publié dans la revue The American Naturalist.
Titre : *Resident-disperser differences and genetic variability affect communities in microcosms*
Auteur.es : Allan Raffard, **Julie L. M. Campana**, Delphine Legrand, Nicolas Schtickzelle & Staffan Jacob

Un deuxième article en co-auteure est en préparation pour soumission dans une revue avec comité de lecture.

Titre : *Thermal generalism and underlying phenotypic plasticity can mediate response to thermal fluctuations*

Auteur.es : Staffan Jacob, Léonard Dupont, Bart Haegeman, Mélanie Thierry, **Julie L. M. Campana**, Delphine Legrand, Julien Cote et Allan Raffard

Légende de lecture pour les encadrés de l'Introduction :

- les ***numérotés*** apportent des informations complémentaires ;
- les ***loupes*** soulignent l'importance des informations décrites pour la thèse.

Table des matières

Remerciements **III**

Avant-Propos **IX**

Table des matières **XIII**

Résumé **XV**

Abstract **XVII**

Introduction **1**

1 Changements globaux et réponses du monde vivant 1

1.1 Changements globaux et impacts sur la biodiversité 1

1.2 Comment les organismes font-ils face à des environnements de plus en plus variables et instables ? 1

2 La plasticité phénotypique 2

2.1 Qu'est-ce que la plasticité ? 2

2.2 Différentes formes de plasticité 3

2.3 La plasticité présente-elle une dynamique temporelle ? 6

2.4 La plasticité, chaîne de réactions contrôlée par une large gamme de mécanismes 9

2.5 La plasticité, processus contraignant avec des conséquences sur les dynamiques écologiques et évolutives 9

3 La dispersion 15

3.1 Mouvement des organismes 15

3.2 Qu'est-ce que la dispersion ? 15

3.3 Deux catégories d'individus : les dispersants et les résidents 16

3.4 La dispersion, reflet de l'hétérogénéité spatiale de l'environnement et stratégie pour répondre à sa dynamique spatiale (et temporelle) . 17
4 La plasticité de la dispersion 22
4.1 La dispersion, processus aléatoire ? 22
4.2 Qu'est-ce que la plasticité de la dispersion ? 22
4.3 La plasticité de la dispersion intimement liées aux causes de la dispersion 25
4.4 La plasticité de la dispersion, processus basé sur l'information . . . 31
4.5 Effets transgénérationnels de la dispersion : éléments supplémentaires 35
4.6 La plasticité de la dispersion : réponse immédiate toute relative avec un temps de latence 37
5 La norme de réaction : approche méthodologique pour mesurer la plasticité de la dispersion 38
5.1 Historique 38
5.2 Qu'est-ce que la norme de réaction ? 38
5.3 Utilisation dans la thèse 40
6 Objectifs de thèse 42

Présentation du modèle d'étude **47**

Chapitre 1 **59**

1 Dispersal plasticity driven by variation in fitness across species and environmental gradients **61**

Chapitre 2 **85**

2 Transgenerational effects of thermal fluctuations on the plasticity of morphology, mobility and dispersal **87**

Chapitre 3 **129**

3 Environmental history of ancestors affects the thermal dependency of resident-disperser differences **131**

Discussion **173**

1 La contexte-dépendance de la dispersion au sein d'une génération 174

2 Les effets de l'environnement sur la plasticité de la dispersion au travers des générations 176

3 Le rôle des fluctuations environnementales dans la plasticité de la dispersion 178

4 Plasticité de la dispersion et sensibilité environnementale 181

5 Multidimensionnalité de la plasticité de la dispersion : expérimentation en environnements croisés et/ou fluctuants, et aux différentes phases de la dispersion 183

6 Variabilité intra et interspécifique dans la plasticité de la dispersion 186

7 Interaction entre plasticité sans dispersion et plasticité de la dispersion . . 188

8 Plasticité à une échelle macroévolutive 189

Conclusion **191**

Bibliographie **227**

Résumé

Différentes stratégies peuvent être adoptées par les organismes pour faire face aux changements environnementaux. Une de ces stratégies est la plasticité de la dispersion, lorsque les individus changent leurs décisions de dispersion selon les conditions environnementales et/ou leur propre phénotype. Des études montrent que la plasticité de la dispersion peut profondément impacter les dynamiques écologiques et évolutives de la biodiversité. Cependant, les facteurs façonnant la plasticité de la dispersion sont encore mal appréhendés car ils peuvent être complexes à identifier et à quantifier de manière empirique. Cette thèse vise à tester expérimentalement si la plasticité de la dispersion est liée à la sensibilité des organismes à l'environnement, et si les fluctuations environnementales se produisant entre générations peuvent modifier cette plasticité et les syndromes de dispersion associés au travers d'effets transgénérationnels. Avec une approche expérimentale en microcosmes, j'ai pu montrer que (1) la plasticité de la dispersion est liée à la sensibilité des organismes aux conditions environnementales, (2) des fluctuations temporelles de l'environnement peuvent modifier l'expression du taux de dispersion et de la plasticité phénotypique de traits impliqués dans la dispersion au travers d'effets transgénérationnels, et que (3) les effets transgénérationnels de ces fluctuations modifient l'expression des différences phénotypiques entre les résidents et les dispersants. En étudiant différentes composantes de la plasticité de la dispersion chez plusieurs espèces, plusieurs génotypes et dans différents contextes environnementaux, cette thèse a permis de souligner l'importance de considérer la multidimensionnalité de la plasticité de la dispersion ; élément qui semble essentiel pour une compréhension plus globale et intégrative du processus clé qu'est la plasticité de la dispersion, et de son implication dans les dynamiques éco-évolutives.

Mots clés : plasticité de la dispersion, plasticité phénotypique, effets transgénérationnels, contexte environnemental, variabilité environnementale, microcosmes, norme de réaction, *Tetrahymena*

Abstract

Different strategies can be adopted by organisms to face to environmental changes. One of them is dispersal plasticity when individuals adjust their dispersal decisions according to environmental conditions and/or their own phenotype. Studies show that dispersal plasticity can have a profound impact on ecological and evolutionary dynamics of biodiversity. Yet, factors shaping dispersal plasticity are still poorly understood because they can be complex to identify and empirically quantify. This thesis aims to experimentally test if dispersal plasticity is related to the organism's sensitivity to the environment, and if environmental fluctuations occuring across generations can modify this plasticity and associated dispersal syndromes through transgenerational effects. Adopting an experimental approach using microcosms, I found that (1) dispersal plasticity is correlated to the organism's sensitivity to environmental conditions, (2) temporally environmental fluctuations present transgenerational effects which can modify the expression of dispersal rate and of the phenotypic plasticity of dispersal-related traits, and (3) the transgenerational effects of these fluctuations modify the expression of phenotypic differences between residents and dispersers. By studying different components of dispersal plasticity in several species, genotypes and environmental contexts, this thesis underlines the importance of considering the multidimensionality of dispersal plasticity; an element that seems essential for a more global and integrative understanding of the key process of dispersal plasticity, and of its implication in eco-evolutionary dynamics.

Keywords: dispersal plasticity, phenotypic plasticity, transgenerational effects, environmental context, environmental variability, microcosms, reaction norm, *Tetrahymena*

Introduction

1 Changements globaux et réponses du monde vivant

1.1 Changements globaux et impacts sur la biodiversité

Les changements environnementaux ont toujours rythmé l'histoire évolutive du vivant. Au cours des dernières décennies, ces changements se sont accélérés et intensifiés (Urban, 2015) en raison des activités anthropiques (p. ex., pollutions des eaux et des sols, fragmentation et perte d'habitat ; IPCC, 2014). La rapidité et l'imprévisibilité des changements actuels, notamment climatiques, ont un impact sur toutes les composantes de la biodiversité (Bellard *et al.*, 2012; Lavergne *et al.*, 2010; Parmesan, 2006) jusqu'à perturber les dynamiques de diversification (Barnosky *et al.*, 2011).

1.2 Comment les organismes font-ils face à des environnements de plus en plus variables et instables ?

Pour faire face aux changements environnementaux, les organismes mettent en place des stratégies pour échapper aux conditions environnementales qui les affecteraient négativement, et/ou pour (re)trouver celles qui leur permettraient de maximiser leur valeur sélective ou ***fitness***, c.-à-d., survivre et produire une descendance viable. Ces stratégies peuvent se traduire par une modification de leur comportement et de leur utilisation de l'environnement, par exemple en se déplaçant, mais aussi à travers des réponses génétiques et/ou phénotypiques (Ronce *et al.*, 2015). La réponse produite par un individu peut avoir un impact (positif ou négatif) sur sa *fitness*. Cette réponse peut également être neutre et ne mener à aucun changement de *fitness*.

Avec les changements environnementaux actuels très rapides et de plus en plus extrêmes, la question n'est plus uniquement de savoir si les organismes vont répondre aux

effets de ces changements mais aussi de déterminer à quelle vitesse ils vont répondre au regard du rythme de ces changements (Lavergne *et al.*, 2010; Salamin *et al.*, 2010). Les stratégies liées à la plasticité phénotypique, à la dispersion ou à un compromis entre les deux (Berg *et al.*, 2010) peuvent permettre aux organismes de répondre très rapidement aux variations environnementales (relativement aux stratégies reposant sur les modifications génétiques), et avec des conséquences à différentes échelles de temps et d'espace (Chevin *et al.*, 2010; Fox *et al.*, 2019; Travis, 2003; Travis *et al.*, 2013).

2 La plasticité phénotypique

Des organismes comme les organismes sessiles (champignons, végétaux, coraux...) n'ont pas la capacité de se déplacer activement à tout moment dans leur cycle de vie pour échapper aux variations de leur environnement. Une des stratégies pour faire face à ces variations, et potentiellement s'adapter à une dynamique temporelle très rapide de l'environnement, est de produire des phénotypes alternatifs en fonction des conditions environnementales, c.-à-d., par plasticité phénotypique, nommée dans ce manuscrit **plasticité** par soucis de simplification. Longtemps considérée comme un bruit statistique (Gibert, 2020), l'importance de la plasticité dans les dynamiques éco-évolutives a longtemps été négligée.

2.1 Qu'est-ce que la plasticité ?

Trois facteurs causaux sont sources de diversité des individus :

— le ***génotype*** (G), ensemble des gènes constituant le patrimoine génétique ;

— l'***environnement*** (E) dans lequel ils se développent et interagissent ;

— le ***phénotype*** (P), ensemble des caractéristiques observables.

Le phénotype d'un individu (P) peut être décrit selon l'équation suivante :

$$P = G + E + G \times E + \epsilon$$

avec ϵ qui représente la part aléatoire (bruit) liée au développement de l'individu, et se traduisant par le fait que deux clones expérimentant le même environnement n'auront pas strictement le même phénotype (Tariel, 2021).

Si le phénotype d'un individu (P) est déterminé par son génotype (G), l'environnement (E), l'interaction entre ces gènes et l'environnement ($G \times E$), et la part aléatoire liée au développement (ϵ), la variation phénotypique (V_P) est la somme des variances de ces éléments, et peut être décrite selon l'équation suivante (Pigliucci, 2001) :

$$V_P = V_G + V_E + V_{G\times E} + V_\epsilon$$

Une grande variété de définitions de la plasticité a été proposée. Chacune apporte une précision selon l'axe de recherche dans lequel elle a été formalisée, ce qui permet de mesurer à quel point la variation phénotypique non génétique est extrêmement variée (Whitman et Agrawal, 2009).

Dans le cadre de cette thèse, la définition « la plus classique » de la plasticité a été choisie, à savoir, **la capacité d'un génotype ou d'un individu à exprimer différents phénotypes en fonction des variations environnementales** (Bradshaw, 1965; Pigliucci, 2001; Price *et al.*, 2003; West-Eberhard, 2003; Ghalambor *et al.*, 2015). La plasticité est donc mesurée par la part de variance due aux conditions environnementales (V_E) et celle due à l'interaction entre les gènes et l'environnement, c.-à-d., à la façon dont différents génotypes peuvent répondre aux effets de l'environnement ($V_{G\times E}$) pour expliquer la variation phénotypique (V_P).

2.2 Différentes formes de plasticité

La plasticité peut se présenter sous différentes formes dont la classification va principalement dépendre du type de trait concerné, et du stade de développement au cours de la vie des individus auquel la réponse plastique se produit (Clobert et Sinervo, 2016; Whitman et Agrawal, 2009, Table 1). Deux types de plasticité sont généralement distinguées :

— ***irréversible***, avec production d'un phénotype à valeur fixée pour le reste de la vie de l'individu, telle que la transformation morphologique en fonction de la nourriture reçue au stade larvaire qui est un indice courant de l'appartenance à une caste chez les fourmis (Wheeler, 1986). A noter que les exemples les plus classiques sont ceux issus d'un changement phénotypique suite à l'exposition à un facteur environnemental durant le développement et est nommée *plasticité développementale* (West-Eberhard, 2003). Les traits présentant une forme de plasticité irréversible

restent constants une fois exprimés et sont nommés ***traits fixés*** ;

— ***réversible***, avec production de multiples phénotypes tout au long de la vie de l'individu, tels que des changements répétés de la couleur du corps en fonction de la température chez la sauterelle caméléon (*Kosciuscola tristis*, Umbers, 2011). Les traits présentant une forme de plasticité réversible s'ajustent de façon continue et sont nommés ***traits labiles***. Cependant, la réversibilité des traits labiles n'est pas nécessairement observée, notamment lorsque que le « retour en arrière » est trop coûteux, comme chez le pélobate mexicain (*Scaphiopus multiplicatus*). En effet, cette espèce de crapaud peut acquérir, de façon réversible, un morphotype carnivore ou omnivore en fonction de la nourriture reçue au stade têtard. Néanmoins, le passage de l'un à l'autre de ces deux morphotypes peut notamment dépendre des caractéristiques de la mare dans laquelle ils ont éclos (Pfennig, 1999; Frankino et Pfennig, 2001).

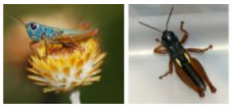
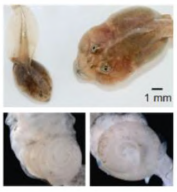
Que la plasticité soit irréversible ou réversible, elle peut s'exprimer de différentes façons (Table 1) :

— ***continue***, quand la variation environnementale est traduite par un gradient (continu) de valeurs phénotypiques, telle que l'intensité de la couleur de la bavette des mâles du pinson des maisons (*Carpomedacus mexicanus*) en fonction de la concentration en caroténoïdes métabolisée à partir du régime alimentaire (Hill *et al.*, 2002) ;

— ***discontinue***, quand la variation environnementale est traduite par l'expression de morphes distincts (discrets), telle que la présence de cornes chez le coléoptère *Onthophagus nigriventris* en fonction de la qualité nutritive de son habitat de naissance (Stern et Emlen, 1999). La plasticité discontinue peut potentiellement aboutir à une variation phénotypique individuelle marquée qui est principalement due à la variation spatiale de l'environnement ; elle est alors qualifiée de *polyphénisme* (Clobert et Sinervo, 2016).

D'autres formes de plasticité, notamment en lien avec les caractéristiques de niche écologique ou les processus de régulation des gènes, ont également été décrites et sont présentées dans la Table 1.

TABLE 1 – Classification des différentes formes de plasticité (non exhaustive).

Forme de plasticité	Définition	Exemple		
Irréversible / Développementale	Production d'un phénotype à valeur fixée pour le reste de la vie de l'individu		©Alex Wild	Appartenance à une caste chez la fourmi *Atta Cephalotes* en fonction de la nourriture reçue au stade larvaire (Wheeler, 1986)
Réversible	Production de multiples phénotypes tout au long de la vie de l'individu		©Kate Umbers	Changement de couleur en fonction de la température chez la sauterelle caméléon *Kosciuscola tristis* (Umbers, 2011)
Réversible sous conditions	Plasticité réversible où « le retour en arrière » est trop coûteux ou dépend de conditions environnementales précises		©Pfennig, 2021a	Passage réciproque entre morphotype carnivore et omnivore chez le pélobate mexicain *Scaphiopus multiplicatus* qui dépend d'autres conditions que celles permettant la production d'un des deux morphotypes (Pfennig, 2021a)
Continue	Variation environnementale traduite par un gradient (continu) de valeurs phénotypiques		©chasbrutlag	Intensité de la couleur de la bavette des mâles du pinson des maisons *Carpomedacus mexicanus* en fonction de la concentration en caroténoïdes métabolisée à partir du régime alimentation (Hill et al., 2002)
Discontinue	Variation environnementale traduite par l'expression de morphes distincts (discrets)		©Alex Wild	Présence de corne chez le coléoptère *Onthophagus nigriventris* en fonction de la qualité nutritive de son habitat de naissance (Stern et Emlen, 1999)
Discontinue de Polyphénisme	Variation phénotypique individuelle marquée (> 2 phénotypes distincts)		©Ficarrotta et al., 2022	Différentes irisations ultraviolettes sur les ailes du papillon *Colias eurytheme* en fonction de la présence du gène *bric a brac* et du sexe (Ficarrotta et al., 2022)
Anticipative	Réponse phénotypique se produisant avant l'exposition à une condition environnementale spécifique		©Russ Ottens/University of Georgia/Bugwood.org - CC BY 3.0 US	Production d'enzyme détoxifiante chez la chenille *Helicoverpa zea* après captation d'hormones végétales bien avant la production des toxines de défense de la plante (Li et al., 2002)
Passive	Réponse phénotypique n'impliquant pas des mécanismes de régulation au niveau génétique		©Philippe_Boissel	Détermination du sexe chez la tortue *Trachemis scripta* en fonction de la température d'incubation (Wibbels et al., 1998)
Générale	Production d'un même phénotype dans une large gamme de conditions environnementales		©Jack Kelly Clark, UC IPM Program	Production de morphes alaires chez le puceron vert du pois *Acyrthosiphon pisum* sous une large gamme de conditions liées à la photopériode, au surpeuplement, la nutrition ou à la de présence d'ennemis naturels (Agarwala, 2007).

2.3 La plasticité présente-elle une dynamique temporelle ?

Au cours de son cycle de vie, un individu peut expérimenter différents contextes environnementaux qui peuvent eux-mêmes être différents de ceux expérimentés par ses parents ou ancêtres plus éloignés. La plasticité exprimée par un individu peut se produire en réponse aux variations de son propre environnement, mais aussi à l'environnement expérimenté par les générations précédentes (Bonduriansky, 2021). Ainsi, l'expression des réponses plastiques peut se réaliser selon différentes fenêtres temporelles elles-mêmes imbriquées dans deux échelles de temps biologiques (Pfennig, 2021a) : au sein d'une génération (intragénérationnelle ; Figure 1) ou entre générations (transgénérationnelle ; Figure 1).

2.3.1 Plasticité intragénérationnelle

La **plasticité intragénérationnelle** (ou *Within-Generational Plasticity – WGP* dans la littérature) est **la capacité d'un individu à produire plusieurs phénotypes en fonction de l'environnement qu'il expérimente** (West-Eberhard, 2003; DeWitt et Scheiner, 2004; Sultan, 2021, Figure 1). Par exemple, chez les mouches drosophiles femelles (*Drosophila melanogaster*), une température froide pendant le développement induit une pigmentation abdominale plus foncée (David *et al.*, 1990). Cette plasticité a été la première décrite (Bradshaw, 1965; West-Eberhard, 2003).

2.3.2 Plasticité transgénérationnelle

Différentes définitions de la **plasticité transgénérationnelle** (ou *TransGenerational Plasticity – TGP* dans la littérature) ont été proposées, notamment en fonction de la discipline de recherche dans laquelle elle a été étudiée. Dans cette thèse, j'ai considéré que la plasticité transgénérationnelle **se produit lorsque l'environnement des parents ou des ancêtres induit un changement dans le phénotype des descendants sans changement génétique** (Mousseau et Fox, 1998b; Bell et Hellmann, 2019; Bonduriansky, 2021). Par exemple, certaines plantes consommées par les herbivores peuvent produire des descendants avec des défenses plus importantes contre l'herbivorie (Agrawal *et al.*, 1999). Cette définition présente plusieurs avantages. Tout d'abord, elle offre la définition la plus large car elle est une extension directe du concept de plasticité phénotypique. De plus, elle permet d'inclure à la fois les effets parentaux (maternels et paternels)

et même ceux au-delà (grand-parentaux, grand grand-parentaux, etc), et par conséquent de considérer leur persistance sur un grand nombre de générations. Par ailleurs, elle intègre tous les mécanismes de transmission des effets de l'environnement au travers des générations (phénotypique, moléculaire, épigénétique [1]). Elle permet également de considérer que l'effet transgénérationnel peut résulter soit d'un effet direct de l'environnement parental ou ancestral sur le phénotype des descendants, soit d'un changement dans le phénotype parental ou ancestral en réponse à l'environnement qui va ensuite influencer le phénotype exprimé par les descendants. Enfin, elle permet de distinguer deux principales catégories de plasticité transgénérationnelle (Tariel, 2021) :

— celle basée sur la ***condition***, lorsque l'effet transgénérationnel passe par un changement de la condition parentale (ou ancestrale) qui va influer sur le phénotype des descendants (Uller *et al.*, 2013; Bonduriansky et Crean, 2018) ;

— celle basée sur ***l'information***, c'est-à-dire sur la transmission d'indices environnementaux par les parents (ou ancêtres plus lointains) à leurs descendants et qui peut refléter l'environnement futur des descendants, ce qui va influencer leur développement et la production de phénotypes *a priori* adaptés (Donelan *et al.*, 2020, Figure 1). Plus de détails sont donnés dans les parties 4.4 et 4.5.

2.3.3 Plasticités intra et transgénérationnelle, deux plasticités indissociables

Les plasticités intra et transgénérationnelles semblent être des capacités universelles (West-Eberhard, 2003; Bell et Hellmann, 2019). En effet, ces deux plasticités sont largement réparties dans l'arbre du vivant (Agrawal, 2001; Jablonka et Raz, 2009), très répandue dans la nature (Pfennig *et al.*, 2010), décrites pour une large gamme de traits phénotypiques (p. ex., morphologie, physiologie, comportement, traits d'histoire de vie [2], etc ; West-Eberhard, 2003; Bell et Hellmann, 2019; Snell-Rood *et al.*, 2018), et en réponse à une grande variétés de facteurs environnementaux (Yin *et al.*, 2019) y compris ceux induits par les activités anthropiques (Donelan *et al.*, 2020).

Les plasticités intra et transgénérationnelles ont longtemps été considérées comme

1. Changements de fonction des gènes sans modification de la séquence d'ADN tels que la méthylation de l'ADN (Russo *et al.*, 1996).

2. Trait caractérisant le cycle de vie d'une espèce. Les traits d'histoire de vie sont généralement considérés comme des traits dont la variation va fortement modifier la valeur sélective (c.-à.-d.,*fitness*) d'un individu. p. ex. : durée de vie, taille à la naissance, âge à la maturité sexuelle, soins parentaux, etc (Lefèvre *et al.*, 2016).

deux phénomènes complètement indépendants. Or, de plus en plus d'études empiriques mettent en avant l'importance de considérer à la fois les effets environnementaux passés et présents dans l'étude de la variabilité de la plasticité (Salinas *et al.*, 2013). En effet, la dynamique temporelle de la plasticité liée à celle des changements environnementaux implique que les réponses plastiques d'un individu peuvent résulter du contexte environnemental présent (celui qui leur est propre), du contexte environnemental ancestral (celui expérimenté par les générations antérieures), ou à une combinaison de ces deux contextes environnementaux. Les réponses résultant de cette combinaison peuvent être dues à des effets additifs (p. ex., Galloway et Etterson, 2007, Figure 1), ou interactifs (p. ex., Luquet et Tariel, 2016, Figure 1) des deux contextes environnementaux.

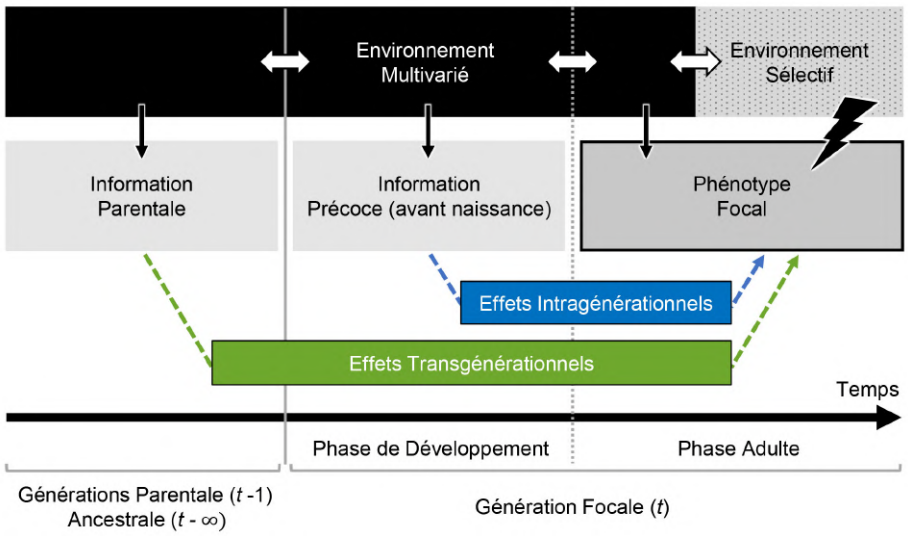


Figure 1 – Plasticités intra et transgénérationnelle. Ce diagramme représente les liens entre la variabilité temporelle de l'environnement et ses effets induits à différentes étapes du cycle de vie d'un individu dans le cadre de l'étude de la plasticité. L'environnement multivarié peut initier une réponse plastique d'un individu donné à un instant donné (flèches noires). L'individu focal, c.-à-d., sur lequel la sélection va agir dans cet exemple (éclair noir) peut être affecté par les conditions environnementales qu'il expérimente au temps présent, pendant sa phase de développement, et/ou par celles expérimentées par les générations parentales (et même plus lointaines). L'information sur les environnements passés (soit ancestral, parental ou développemental) inclut différentes sources telles que des traits phénotypiques ou des traces épigénétiques. Pour que la plasticité soit adaptative, les conditions environnementales rencontrées au cours des générations successives doivent être corrélées, ce qui permet de prédire un futur environnement sélectif (flèches blanches). Par soucis de simplification, le stade juvénile (après la période développementale chez certains animaux) n'a pas été indiqué. Modifiée et traduit de Bonamour *et al.* (2019).

2.4 La plasticité, chaîne de réactions contrôlée par une large gamme de mécanismes

La réponse plastique peut être vue comme une chaîne de réactions dont l'ensemble des maillons sont étroitement liés et sous contrôle génétique (Whitman et Agrawal, 2009). Différents mécanismes, notamment physiologiques, peuvent être impliqués dans la genèse de la plasticité, par exemple via des cascades hormonales et métaboliques, elles-mêmes sensibles aux variations environnementales, et souvent dépendantes de la régulation de plusieurs gènes (Clobert et Sinervo, 2016). La combinaison des approches (génétiques, physiologiques, épigénétiques, morphologiques et comportementales) couplées aux progrès dans les techniques d'analyses moléculaires donnent la possibilité d'aller au cœur de ces réactions en chaîne d'un point de vue mécanistique, et de mieux comprendre les réactions à chacun des maillons de la réponse plastique (Whitman et Agrawal, 2009). Les mécanismes qui sous-tendent les processus de plasticité sont un large domaine d'étude qui ne sera pas développé dans ce manuscrit.

2.5 La plasticité, processus contraignant avec des conséquences sur les dynamiques écologiques et évolutives

2.5.1 Coûts et limites de la plasticité

Malgré ses nombreux avantages potentiels pour faire face aux variations environnementales, la plasticité peut présenter des coûts et des limites (DeWitt *et al.*, 1998; Callahan *et al.*, 2008) avec différents effets sur la *fitness*.

Un **coût** à la plasticité correspond à une plus faible valeur sélective chez un individu plastique que celle chez un individu non plastique (échantillonné dans la même condition environnementale). Le coût peut être rattaché au phénotype ou à la capacité de l'individu d'être plastique. Quatre principales catégories de coûts peuvent être distinguées (DeWitt *et al.*, 1998; Clobert et Sinervo, 2016) :

— ***énergétique***, en lien avec la maintenance des systèmes régulateurs et la production des phénotypes alternatifs par rapport à la production d'un unique phénotype spécialisé sur une certaine gamme de conditions environnementales, et à l'imprécision de production de ces phénotypes (instabilité développementale) ;

— ***génétique***, en lien avec les déséquilibres de liaison [3] avec des gènes aux effets délétères sur d'autres traits, et les mécanismes d'expression des gènes affectant indirectement l'expression d'autres traits phénotypiques (pléiotropie [4] et/ou épistasie [5]) ;

— de ***compromis évolutifs***, en lien avec des contraintes physiologiques et fonctionnelles, plus précisément quand l'augmentation de la plasticité d'un trait est préjudiciable à un autre trait ;

— de l'***information acquise sur l'environnement***, en lien avec tout le processus d'intégration (et de traitement) de l'information biologique (maintenance des systèmes sensitifs pour la perception des indices environnementaux, cf. 4.4).

Une **limite** à la plasticité correspond à la production par plasticité d'un phénotype moyen plus éloigné de l'optimum phénotypique que s'il avait été produit par un mécanisme non plastique. Trois catégories de limites peuvent être distinguées (DeWitt *et al.*, 1998; Clobert et Sinervo, 2016) et seraient relatives à :

— la ***fiabilité de l'information***, en lien avec la nature des indices environnementaux (directe ou indirecte) et la prédictibilité des fluctuations environnementales (cf. 4.4) ;

— le ***temps de latence***, en lien avec la synchronie entre la mise en place de la réponse plastique et la dynamique temporelle des changements environnementaux (cf. 4.6) ;

— le ***phénotype***, en lien avec les possibilités de changements phénotypiques au cours du développement de l'individu (champ développemental et épiphénotypes [6]).

Les coûts et les limites à la plasticité pourraient expliquer pourquoi les organismes ne présentent pas des capacités plastiques infinies ou éventuellement idéales (Moran, 1992; Van Tienderen, 1991). Ainsi, l'évolution de la plasticité serait fortement influencée notamment par ces coûts sur la *fitness* (Gomulkiewicz et Kirkpatrick, 1992), ce qui peut avoir des conséquences sur les dynamiques éco-évolutives. Même si l'existence des coûts à la

3. Écart à la libre ségrégation des caractères génétiques entre eux, le plus généralement du fait de leur proximité physique sur un chromosome mais que l'on peut aussi obtenir quand on empêche la recombinaison génétique d'avoir lieu (p. ex., lors d'une multiplication clonale ou végétative), ou que le régime de reproduction s'écarte de la panmixie (p. ex., autogamie, homogamie qui ne consistent pas en une rencontre aléatoire des gamètes lors de la formation des zygotes, c.-à-d., association des partenaires au hasard ; Lefèvre *et al.*, 2016).

4. Processus par lequel l'expression d'un seul gène entraîne plusieurs modifications du phénotype (Lefèvre *et al.*, 2016).

5. Interaction existant entre deux ou plusieurs gènes (Lefèvre *et al.*, 2016).

6. Structures phénotypiques rajoutées de façon secondaire au cours du développement (Clobert et Sinervo, 2016).

plasticité semble intuitive, les preuves empiriques restent rares ou établies dans des conditions particulièrement stressantes (Van Buskirk et Steiner, 2009). Ce manque de preuves est probablement lié à la difficulté de les quantifier par une approche expérimentale (Auld *et al.*, 2010; Murren *et al.*, 2015), ou qu'il est parfois difficile de distinguer les coûts de la plasticité de ceux de la production d'un phénotype par plasticité (Callahan *et al.*, 2008).

2.5.2 Perspectives écologiques de la plasticité

De nombreuses études empiriques ont mis en évidence que la plasticité pouvait être impliquée dans les interactions entre les individus et/ou leurs environnements (Miner *et al.*, 2005). En fonction du trait, la plasticité peut notamment influencer les interactions biologiques (compétition et cœxistence ; Miner *et al.*, 2005), les cascades trophiques, ou encore être liée à la construction de niche [7] (Donohue, 2005). De plus, le lien entre largeur de niche (ou degré de spécialisation) et capacité plastique semble sous-jacent, et dépendrait de la dynamique environnementale (Van Tienderen, 1991; Kassen, 2002). Toutefois, ce lien semble rarement observé et reste relativement peu étudié.

Par ailleurs, la plasticité peut jouer un rôle de « tampon » face aux fluctuations environnementales, ce qui peut avoir un impact sur la dynamique des populations. Par exemple, la capacité plastique de produire des défenses anti-prédatrices chez certaines algues (*Desmodesmus bicellularis* et *Scenedesmus obliquus*) permettrait de limiter fortement les fluctuations des tailles de population en fonction de la concentration en nutriments ; cette stabilisation des tailles de population va également se répercuter sur la dynamique des populations des niveaux trophiques supérieurs (Verschoor *et al.*, 2004).

Ainsi, la plasticité peut avoir des conséquences sur la dynamique des populations, des communautés et sur le fonctionnement des écosystèmes (Miner *et al.*, 2005).

2.5.3 Perspectives évolutives de la plasticité

Quelle est la valeur adaptative des réponses plastiques ?

Les traits plastiques peuvent être soumis à la sélection naturelle dont les changements induits en réponse à l'environnement peuvent avoir différents effets sur la *fitness* des individus. Ces trois types d'effet peuvent être (Ghalambor *et al.*, 2007) :

7. Fait référence à l'aptitude d'un organisme à modifier son environnement, ce qui va influencer ou peut-être produire une nouvelle niche écologique (Day *et al.*, 2003; Odling-Smee *et al.*, 2013). p. ex. : organismes architectes comme les castors.

— ***positif*** $\sim$ ***adaptatif*** où la réponse plastique conduit à une augmentation de la *fitness* ;

— ***négatif*** $\sim$ ***maladaptatif*** où la réponse plastique conduit à une diminution de la *fitness* ;

— ***neutre*** où la réponse plastique ne conduit à aucun changement de la *fitness*.

Dans le cadre de la plasticité transgénérationnelle, les effets de la réponse plastique sont mesurés par l'effet du changement phénotypique des descendants sur leur propre *fitness* (Marshall, 2008), ce qui donne indirectement l'effet de la réponse plastique sur la *fitness* des ancêtres (Burgess et Marshall, 2014) [8].

La nature adaptative de la plasticité dépend principalement du timing de la réponse plastique produite, de la spécificité de cette réponse plastique (cf. 2.2, spécifique ou générale dans la Table 1), et de la vitesse à laquelle le ou les nouveaux phénotypes sont produits par rapport à la vitesse de la ou des variations environnementales (Lyon *et al.*, 2008; Whitman et Agrawal, 2009). De plus, qu'elle soit adaptative ou maladaptative, la plasticité peut entraîner des changements de *fitness* dans une direction déterminée, mais elle permettrait surtout de gagner du temps vis-à-vis de l'action de la sélection (Diamond et Martin, 2021). Toutefois, une réponse plastique *a priori* maladaptative sur un trait spécifique peut s'avérer être adaptative sur d'autres traits (Chevin et Lande, 2015) et/ou sur une autre échelle de temps (Ghalambor *et al.*, 2007). A l'inverse, des réponses plastiques adaptatives dans un certain contexte peuvent devenir maladaptatives si le contexte environnemental a changé ou est en train de changer (Singer, 2015), et parfois de façon drastique par rapport à celui dans lequel ces réponses plastiques ont été sélectionnées spécifiquement au cours du temps.

Les conséquences de la plasticité peuvent être positives, c.-à-d., *a priori* adaptatives, négatives, c.-à-d., *a priori* maladaptatives, elles peuvent également être inexistantes, c. - à - d., neutres. Cependant, il semble « moins naturel » ou « moins évident » de discuter des conséquences neutres de la plasticité (si elles existent) car elles seraient *a priori* non déterministes. Ainsi, l'étude du ou des liens entre trait(s), réponse(s) plastique(s) et changement(s) de *fitness* apparaît complexe (Schlichting et Smith, 2002). Il semble donc délicat d'aborder les conséquences de la plasticité sur la *fitness* sous une vision purement

8. Les capacités plastiques peuvent également être héritables, c.-à-d., transmises d'une génération à l'autre (Scheiner et Lyman, 1991) ; cet aspect ne sera pas abordé dans cette thèse.

manichéenne, c.-à-d., adaptation ou maladaptation.

Comment évolue la plasticité ?

Le contexte environnemental joue un rôle clé dans l'évolution de la plasticité. En effet, la variabilité environnementale va à la fois créer de la variation phénotypique avec l'implication de processus plastiques, ou potentiellement permettre de révéler certains phénotypes qui seront ensuite soumis à la sélection (Whitman et Agrawal, 2009). Ainsi, la plasticité devrait être favorisée quand elle mène à une production phénotypique fournissant une plus haute *fitness* que les stratégies fixes (Berrigan et Scheiner, 2004). Quels éléments sous-tendent l'évolution de la plasticité ?

La plasticité est génétiquement variable

La plasticité peut être considérée comme un sous-produit de la sélection de gènes dont l'expression serait sensible à l'environnement et/ou contrôlée par l'action de gènes régulateurs qui modifieraient l'expression d'autres gènes structurels en fonction de l'environnement (Clobert et Sinervo, 2016). Notamment, l'environnement peut révéler l'existence de gènes cachés et permettre l'expression de nouveaux phénotypes cachés par extension (Whitman et Agrawal, 2009).

Facteurs qui influencent l'évolution de la plasticité

Les facteurs qui influencent l'évolution de la plasticité peuvent être classés en trois catégories (Clobert et Sinervo, 2016) :

- ***écologique*** ou ***environnementale***, en lien principalement avec la nature et la prévisibilité de la variabilité spatio-temporelle de l'environnement ;
- ***fonctionnelle***, en lien avec les capacités et le nombre de déplacements des individus ou encore les compromis physiologiques et fonctionnels, et étroitement liée à la variabilité spatio-temporelle de l'environnement ;
- ***génétique***, en lien avec les coûts et compromis évolutifs (cf. 2.5), ainsi que les contraintes phylogénétiques (DeWitt et Scheiner, 2004).

Ces facteurs sont liés à l'ensemble des coûts et limites associées à la plasticité et de façon très spécifique (cf. 2.5), ce qui va également déterminer la forme de plasticité produite ainsi que sa réversibilité. Néanmoins, la plasticité resterait relativement coûteuse par rapport

aux bénéfices rapportés, et pourrait conduire à des réponses maladaptatives. Elle pourrait donc être contre-sélectionnée et éliminée notamment via des processus d'assimilation génétique [9] (Scheiner et Levis, 2021).

La plasticité ralentit-elle ou accélère-t-elle les processus évolutifs ?

Le rôle de la plasticité dans le ralentissement ou l'accélération des processus évolutifs est une thématique encore fortement débattue (Pfennig, 2021a; Vinton *et al.*, 2022). Certains scientifiques ont proposé que la plasticité serait comme un bouclier qui protégerait les traits de l'évolution (Huey *et al.*, 2003; Price *et al.*, 2003; de Jong, 2005). Ainsi, la plasticité affaiblirait la sélection en masquant la variation génétique, ce qui mènerait à un ralentissement du taux de changement génétique : c'est l'***effet Bogert*** (Bogert, 1949; Vinton *et al.*, 2022). D'autres scientifiques suggèrent que la plasticité va, au contraire, favoriser la diversification évolutive en produisant des phénotypes alternatifs (West-Eberhard, 2003; Schlichting, 2004), et en agissant comme un condensateur évolutif. En effet, l'émergence de nouveaux traits par plasticité permettrait aux populations de persister suffisamment longtemps dans un environnement fluctuant pour que des changements génétiques se produisent : c'est l'***effet Baldwin*** (Baldwin, 1896; Vinton *et al.*, 2022). Par conséquent, la plasticité peut être vue comme un contre-poids face aux effets de la mutation et de la dérive génétique [10](Whitman et Agrawal, 2009). Par ailleurs, l'effet de la plasticité sur l'évolution adaptative est supposée être principalement régie par les caractéristiques de la variabilité de l'environnement (taux de changements, variance et autocorrélation temporelle ; Vinton *et al.*, 2022).

Ainsi, la plasticité peut fournir un *pool* de variants phénotypiques menant à la divergence entre les populations et/ou les espèces sans qu'il y ait de variation génétique. Au même titre que les variations génétiques, la variabilité phénotypique peut affecter les dynamiques de diversification, et notamment les radiations adaptatives [11] (Pfennig, 2021a). L'étude du rôle de la plasticité dans les dynamiques de diversification reste néanmoins relativement peu développée.

9. Processus par lequel un trait induit par l'environnement va être encodé (fixé) dans le génome après sélection (Waddington, 1942; Scheiner et Levis, 2021).

10. Modification aléatoire des fréquences alléliques dans une population du fait de phénomènes stochastiques (aléatoires). L'importance de la dérive comme force évolutive sera d'autant plus importante que la taille efficace de cette population est petite (Lefèvre *et al.*, 2016).

11. La radiation adaptative est un processus de diversification caractérisé par une dynamique de diversification rapide avec une grande diversité de stratégies écologiques (Schluter, 2000; Gavrilets et Losos, 2009).

La plasticité est une stratégie efficace pour répondre rapidement aux changements environnementaux, notamment lorsque les organismes restent dans leur environnement d'origine. Or, cette stratégie présente des limites importantes (Snell-Rood et Ehlman, 2021), et peut être contre-sélectionnée jusqu'à être perdue (Scheiner et Levis, 2021). Existe-t-il une ou des alternatives à la plasticité ?

3 La dispersion

Pour échapper aux effets néfastes des variations environnementales, les organismes peuvent modifier leur comportement par plasticité mais également leur utilisation de l'environnement par exemple en se déplaçant. Cependant, plasticité et mouvement sont des stratégies non exclusives car des processus plastiques peuvent être impliqués dans les décisions de dispersion (cf. 4).

3.1 Mouvement des organismes

La capacité de se déplacer d'un site ou d'un contexte environnemental à un autre est un élément fondamental des dynamiques écologiques et évolutives, et qui façonne les dynamiques de diversification (Claramunt *et al.*, 2012; Goldberg *et al.*, 2011; Condamine *et al.*, 2015). Une grande diversité de mouvements a été décrite et associée à des fonctions qui régissent l'histoire de vie des organismes : rechercher des ressources en termes de nourriture, de territoire et/ou de partenaire sexuel, éviter la prédation et/ou la compétition, ou encore coloniser de nouveaux habitats (Clobert *et al.*, 2012). Le mouvement rassemble plusieurs modes d'activité (Nathan *et al.*, 2008; Goossens *et al.*, 2020) comme les déplacements de routine tels que pour la recherche de nourriture, la migration saisonnière, ou encore la dispersion. Il est notamment impliqué dans les changements d'aire de répartition des espèces (Kubisch *et al.*, 2014), élément clé dans la réponse de la biodiversité face aux changements globaux (Le Galliard *et al.*, 2012; Travis *et al.*, 2013).

3.2 Qu'est-ce que la dispersion ?

La **dispersion** est un processus complexe au cœur des dynamiques éco-évolutives mais qui reste délicate à définir de façon précise et inclusive (Nathan, 2008). Ronce (2007) a proposé

de définir la dispersion comme un **mouvement d'individu pouvant mener à un flux de gènes** : définition utilisée dans cette thèse. Avec cette définition, la dispersion peut être conceptualisée pour répondre à des questions liées à la dynamique des métapopulations (et niveaux biologiques supérieurs), à des processus génétiques, phénotypiques et évolutifs.

Tout comme la plasticité, la dispersion est présente dans l'ensemble de l'arbre du vivant et peut donc être considérée comme un processus universel. La forme active ou passive de la dispersion est étroitement liée au milieu de vie des organismes (Burgess *et al.*, 2016). En effet, les milieux terrestres et aquatiques présentent des propriétés physiques très différentes (p. ex., viscosité, portance). Ces contraintes vont favoriser ou défavoriser le développement de structures, capacités métaboliques ou cycles de vie optimisés pour vivre dans chaque milieu. Toutefois, les deux formes de dispersion peuvent être observées dans les deux milieux.

3.3 Deux catégories d'individus : les dispersants et les résidents

Deux catégories d'individus peuvent être distinguées : ceux qui dispersent, c.-à-d., les dispersants, et ceux qui ne dispersent pas, c.-à-d., les résidents (philopatriques ou non dispersants sont des termes également rencontrés dans la littérature). Les dispersants vont notamment créer du mouvement entre les différents patchs [12] et vont rentrer en contact avec les résidents présents dans d'autres patchs, ce qui peut grandement affecter la persistance des systèmes spatialement structurés.

La capacité ou la propension [13] à disperser d'un individu est définie par un ensemble de traits morphologiques, physiologiques, comportementaux et/ou d'histoire de vie (p. ex., Zera et Denno, 1997; Cote *et al.*, 2010b; Legrand *et al.*, 2015; Clobert *et al.*, 2012). Par exemple, chez le rat taupe nu (*Heterocephalus glaber* - *H. glaber*) les individus dispersants sont généralement plus grands, plus gras, présentent une forte concentration en hormone lutéinisante [14] et cherchent à s'accoupler avec des femelles n'appartenant pas à leur colonie d'origine (O'Riain *et al.*, 1996). Les traits composant cette mosaïque phénotypique sont très souvent corrélés entre eux et forment des syndromes de dispersion (Clobert *et al.*, 2009; Ronce et Clobert, 2012). Ces syndromes peuvent être d'origines génétiques (Korsten

12. Zone d'habitat qui constitue la plus petite unité descriptive d'un paysage : p. ex., forêt ou champ agricole. Il est souvent dit qu'un paysage est défini par une mosaïque de patchs.
13. Tendance naturelle.
14. Hormone stimulant la production de testotérone chez les mâles.

et al., 2013) et/ou environnementales (Saastamoinen *et al.*, 2012) avec un potentiel évolutif non négligeable (p. ex., Legrand *et al.*, 2016). Plus de détails sont donnés dans la partie 4.3.

3.4 La dispersion, reflet de l'hétérogénéité spatiale de l'environnement et stratégie pour répondre à sa dynamique spatiale (et temporelle)

3.4.1 Processus à dimension spatiale en trois phases

La dispersion est un processus qui se déroule en trois phases (Clobert *et al.*, 2009, Figure 2) :

— l'***émigration*** : départ de l'environnement dans lequel l'individu se trouve, qui peut être son site de naissance (*natal dispersal*) ;

— la ***transience*** ou le ***transit*** : déplacement entre deux environnements ;

— l'***immigration*** : arrivée et/ou potentiellement installation dans un nouvel environnement, qui peut mener à de la reproduction (*breeding dispersal*).

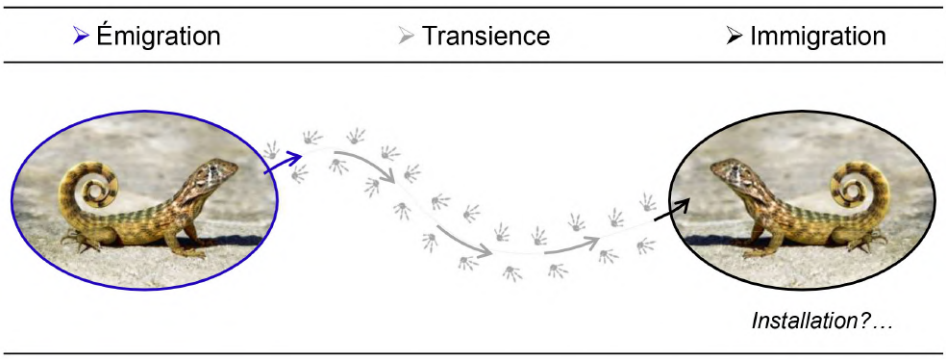


Figure 2 – Représentation schématique des trois phases de la dispersion : (1) en bleu, l'émigration, (2) en gris, la transience et (3) en noir, l'immigration. L'immigration peut ensuite mener : soit à l'installation de l'individu dans son nouvel environnement, soit à la poursuite de la transience vers un autre environnement potentiel, ou encore au retour de l'individu dans son environnement d'origine (non représenté ici). ©pixabay

Les contextes écologiques et évolutifs pouvant être différents à chaque phase (Bonte *et al.*, 2012; Matthysen, 2012), l'aboutissement de la dispersion est souvent considéré comme la résultante des réponses des individus à chacune de ces trois phases (Figures 4 et 5).

3.4.2 Perspectives écologiques de la dispersion

De nombreuses études empiriques et théoriques ont mis en évidence que la dispersion pouvait avoir des conséquences sur les dynamiques écologiques. La dispersion joue un rôle clé dans la dynamique des métapopulations notamment en favorisant la connectivité entre les populations (Hanski, 1998; Benton et Bowler, 2012). En effet, les déplacements d'individus (et donc de gènes) permettent de fournir de nouveaux allèles dans les populations isolées tout en augmentant leur taille, ce qui les rend moins sensibles aux effets de la dérive génétique. De plus, la dispersion peut avoir un effet direct sur les variations de densité d'individus, ce qui peut affecter la stabilité locale des populations (Bowler et Benton, 2005).

La dispersion peut également être impliquée dans les changements d'aires de répartition des espèces. En effet, les individus qui ont la capacité et la possibilité d'explorer l'espace peuvent potentiellement trouver de nouveaux habitats où s'établir, ce qui peut également mener à des invasions biologiques (Phillips *et al.*, 2010). Ainsi, en favorisant la mise en contact d'individus différents et d'espèces différentes, la dispersion peut jouer un rôle important dans les interactions biologiques, et serait un élément déterminant dans l'assemblage des communautés (Loreau *et al.*, 2003; Urban *et al.*, 2008).

3.4.3 Perspectives évolutives de la dispersion

Quelle est la valeur adaptative de la dispersion ?

Comme la plasticité, la dispersion peut également avoir trois types d'effets :

- ***positif*** $\sim$ ***adaptatif*** où la réponse de dispersion conduit à une augmentation de la *fitness* ;
- ***négatif*** $\sim$ ***maladaptatif*** où la réponse de dispersion conduit à une diminution de la *fitness* ;
- ***neutre*** où la réponse de dispersion ne conduit à aucun changement de la *fitness*.

Comment évolue la dispersion ?

Tout comme la plasticité, l'évolution de la dispersion est fortement dépendante de la dynamique spatio-temporelle de l'environnement (Duckworth, 2012). La variabilité envi-

ronnementale va d'ailleurs être le moteur évolutif dominant avec une influence directe sur l'effet des autres facteurs impliqués dans l'évolution de la dispersion.

La dispersion est génétiquement variable

Au-delà du processus, la dispersion peut être directement rattachée à différents traits phénotypiques qui interagissent (cf. 3.3, Bonte et Dahirel, 2017), ce qui peut mener à une coévolution de ces mêmes traits notamment si la corrélation qui les lie est d'origine génétique (Saastamoinen *et al.*, 2018). Par exemple, il a été démontré que le polymorphisme des ailes chez plusieurs espèces de scarabées est sous le contrôle d'un seul gène (Roff, 1986), ou encore la variation dans le comportement de dispersion chez une espèce de papillon (*Melitaea cinxia*) semble être très fortement corrélée à la variation allélique du locus codant l'enzyme *pgi* (Haag *et al.*, 2005). Il a également été mis en évidence que l'expression de plusieurs gènes en lien direct avec des adaptations physiologiques était (généralement) nécessaire pour réaliser de la dispersion de longue distance, notamment chez le ver de capsule du coton (*Helicoverpa armigera*, Jones *et al.*, 2015). Par conséquent, la variation génétique de la dispersion peut provenir de l'expression d'un ou de plusieurs gènes différents. Ces bases génétiques de la dispersion ont été expérimentalement mises en évidence chez plusieurs autres espèces à travers l'arbre du vivant (Saastamoinen *et al.*, 2018). Ainsi, la dispersion peut également être considérée comme un phénotype composite dont la complexité est reflétée par son architecture génétique qui constitue un élément déterminant dans son évolution (Saastamoinen *et al.*, 2018). Cependant, les études ayant identifié clairement les loci qui influenceraient la dispersion sont peu nombreuses ; les bases génétiques de la dispersion restent encore mal connues (Saastamoinen *et al.*, 2018).

Facteurs qui influencent l'évolution de la dispersion

Les facteurs qui influencent l'évolution de la dispersion peuvent être classés en quatre principales catégories (Duputié et Massol, 2013) :

- ***environnementale***, en lien avec la nature et la prévisibilité de la variabilité spatio-temporelle de l'environnement, et la compétition entre individus apparentés ;
- ***biologique***, en lien avec le système de reproduction (notamment l'assortiment reproducteur), et le timing de dispersion à différents stades du cycle de vie ;
- ***génétique***, en lien avec les risques de consanguinité et d'incompatibilités génétiques ;

— ***démographique***, en lien avec la dynamique des (méta)populations.

Ces facteurs peuvent à la fois favoriser ou défavoriser le polymorphisme de dispersion, et restent étroitement liés à la dynamique environnementale.
À plus grandes échelles, les causes de réduction de la dispersion (diminution de la propension à disperser) semblent être principalement dues aux changements de contexte environnemental (au sens large) qu'ont expérimenté les individus d'une même lignée évolutive au cours de leur histoire (Waters *et al.*, 2020).

La dispersion ralentit-elle ou accélère-t-elle les autres processus évolutifs ?
Le flux de gènes engendré par la dispersion amène des individus avec des nouveaux phénotypes qui peuvent permettre de sauver une population de l'extinction (Brown et Kodric-Brown, 1977) : ce phénomène est qualifié de « *rescue effect* » (Amarasekare, 2004). Par ailleurs, en maintenant la connectivité entre les populations, et par conséquent entre les différents contextes environnementaux au travers du paysage, les individus peuvent réaliser une succession de déplacements qui se répètent jusqu'à l'installation dans un contexte environnemental ; cette configuration est appelée « *stepping-stone dispersal* », et est à imaginer se réalisant par bonds d'un site à un autre (Simberloff *et al.*, 1992; Yang *et al.*, 2016). D'un autre côté, le flux de gènes généré par la dispersion tend à homogénéiser la distribution génétique au sein des métapopulations à travers tout le paysage, ce qui peut limiter ou freiner l'adaptation locale et la différenciation des populations (Crespi, 2000; Bolnick et Nosil, 2007; Edelaar et Bolnick, 2012). Dans certains cas, la dispersion peut au contraire accélérer l'adaptation locale (Gandon *et al.*, 1996; Gandon et Michalakis, 1999).

Enfin, de plus en plus d'études mettent en évidence le lien étroit entre dispersion et dynamique de diversification (Condamine *et al.*, 2015; Dool *et al.*, 2022; Pellissier, 2015). La probabilité de spéciation dépendrait de « l'intensité » du flux de gènes qui lui-même dépendrait de la variabilité spatiale du contexte environnemental (Kisel et Barraclough, 2010; Waters *et al.*, 2020). Typiquement, la diminution du flux de gènes par réduction de la dispersion peut entraîner l'accélération de la dérive génétique mais aussi la perte d'hétérozygotie, ce qui peut mener à une spéciation géographique (Puritz *et al.*, 2012). Finalement, la perte de la capacité à disperser peut empêcher les organismes d'échapper à des conditions locales qui se dégradent, ce qui peut augmenter le risque d'extinction.

3.5 La dispersion reste un processus risqué avec des coûts conséquents

Malgré ses avantages pour, par exemple, échapper à la consanguinité ou encore à des conditions environnementales néfastes ou qui se détériorent, la dispersion reste un processus risqué (Cote et Clobert, 2010) avec des coûts conséquents. Ces coûts peuvent être différents à chaque étape de la dispersion (Bonte *et al.*, 2012), et peuvent être classés en quatre catégories (Dahirel, 2014) :

— ***liés à l'énergie*** : les quantités d'énergie allouées pour le développement des structures et la réalisation du mouvement se font au détriment d'autres traits à haute *fitness* telle que la capacité de reproduction (Zera et Harshman, 2001) ;

— ***liés à la mortalité*** : la probabilité de mortalité est la plus élevée pendant la transience car l'exposition à la prédation ou la dépense d'énergie excessive avant l'arrivée dans un nouveau site sont plus importantes (Bonte *et al.*, 2012) ;

— ***liés au temps*** : le temps consacré à la dispersion (exploration, déplacement, recherche et installation dans un nouvel habitat) est donc perdu pour les autres activités (Bonte *et al.*, 2012) ;

— ***liés à la perte d'adaptation locale*** : ces coûts surviennent lorsqu'un organisme quitte un habitat pour lequel il est plus adapté que son environnement d'immigration (p. ex., Singer, 2015).

Au-delà de la façon dont les individus dispersent, de la sélection des phénotypes de dispersion et des différentes conséquences dans les dynamiques éco-évolutives, l'histoire du monde vivant révèle que la dispersion est un processus flexible. La variabilité de ce processus extrêmement complexe, impliquant le maintien de cette diversité d'individus et des polymorphismes associés à chaque statut de dispersion (résident ou dispersant), amène à se demander : la dispersion est-elle plastique ? Quels sont les facteurs environnementaux impliqués dans les prises de décisions de dispersion des organismes et dans leurs variabilités ?

4 La plasticité de la dispersion

4.1 La dispersion, processus aléatoire ?

La dispersion a longtemps été considérée comme un processus purement aléatoire et dissocié de la plasticité. Or, un grand nombre d'études ont mis et continuent de mettre en évidence que la dispersion dépend des caractéristiques des individus et/ou du contexte environnemental avec des conséquences, notamment sur le fonctionnement des métacommunautés et des métapopulations (Bowler et Benton, 2005; Clobert *et al.*, 2012, 2009; Edelaar *et al.*, 2017, 2008; Jacob *et al.*, 2015a; Ronce, 2007; Travis *et al.*, 2012). Si des processus plastiques sont impliqués dans sa réalisation, la dispersion serait une stratégie très efficace pour échapper à un environnement néfaste, c.-à-d., à faible valeur de *fitness* et qui diminuerait drastiquement. Cette stratégie serait d'autant plus optimale s'il n'y a pas de barrières à la dispersion, et que les individus possèdent des attributs phénotypiques pour quitter l'environnement dans lequel ils se trouvent (lieu de naissance ou non) pour en trouver un autre qui augmenterait voire maximiserait leur *fitness* (Edelaar *et al.*, 2008; Holt, 1987).

4.2 Qu'est-ce que la plasticité de la dispersion ?

La **plasticité de la dispersion** est une **forme de variabilité de la dispersion, et peut être considérée comme un changement dans le processus de dispersion s'opérant en fonction du contexte environnemental, où les individus ajustent leurs décisions de dispersion** selon les conditions environnementales et leur propre phénotype.

Plus précisément, la **contexte-dépendance** de la dispersion désigne **la relation entre les facteurs environnementaux, abiotiques et/ou biotiques incluant l'environnement social de l'individu, et ses décisions de dispersion** (Figure 3). Par exemple, le lézard commun (*Zootoca vivipira* - *Z. vivipara*) a tendance à disperser davantage à haute densité de population (Cote et Clobert, 2007, Figure 3). Une large gamme de facteurs environnementaux peuvent également être impliqués dans les décisions de dispersion des individus telle que la quantité de ressource disponible ou la compétition (cf. 4.3).

Les décisions de dispersion peuvent aussi dépendre à la fois du contexte environnemental et des caractéristiques intrinsèques des individus. Par exemple, chez le papillon la piéride du chou (*Pieris brassicae* – *P. brassicae*) les individus tendent à disperser davantage lorsque leur environnement est de basse qualité en termes de couverture végétale, et où les femelles sont généralement plus nombreuses à disperser que les mâles (Legrand *et al.*, 2015, Figure 3).

L'interaction entre la contexte-dépendance de la dispersion et le phénotype de dispersion peut être directement liée aux effets des décisions de dispersion prises par les individus sur leur *fitness* (Ruxton et Rohani, 1999). En effet, les individus peuvent se déplacer dans le paysage pour trouver et s'établir dans le contexte environnemental qui concordera le plus avec leur phénotype et optimisera leur *fitness* (Edelaar *et al.*, 2008; Edelaar et Bolnick, 2012) ; ce scénario est qualifié de ***choix d'habitat***. Le choix d'habitat peut se réaliser à la fois à l'émigration et à l'immigration (Jacob *et al.*, 2015a; Edelaar *et al.*, 2017). Les décisions de rester ou de partir (émigration, Figure 2), et de s'installer dans un nouvel environnement (immigration, Figure 2), dépendent à la fois du phénotype des individus et du contexte environnemental dans lequel ils se trouvent (Benard et McCauley, 2008; Legrand *et al.*, 2015). Par exemple, chez le cilié *T. thermophila*, les individus spécialistes [15] tendent à choisir un habitat thermique optimal alors que les individus généralistes [16] tendent à choisir un habitat thermique sous-optimal (Figure 3). Ainsi, les individus ajusteraient leurs décisions de dispersion tout au long du processus de dispersion (aux trois phases) afin de choisir l'habitat qui maximisera leur *fitness*, et donc leur performance (Holt, 1987; Edelaar *et al.*, 2008; Jacob *et al.*, 2018). Dans cette configuration, la dispersion peut augmenter l'hétérogénéité spatiale des phénotypes jusqu'à favoriser l'adaptation locale (Jacob *et al.*, 2017) et la spéciation (Edelaar et Bolnick, 2012).

15. Ici, capables de survivre sur une étroite gamme de températures.
16. Ici, capables de survivre sur une large gamme de températures.

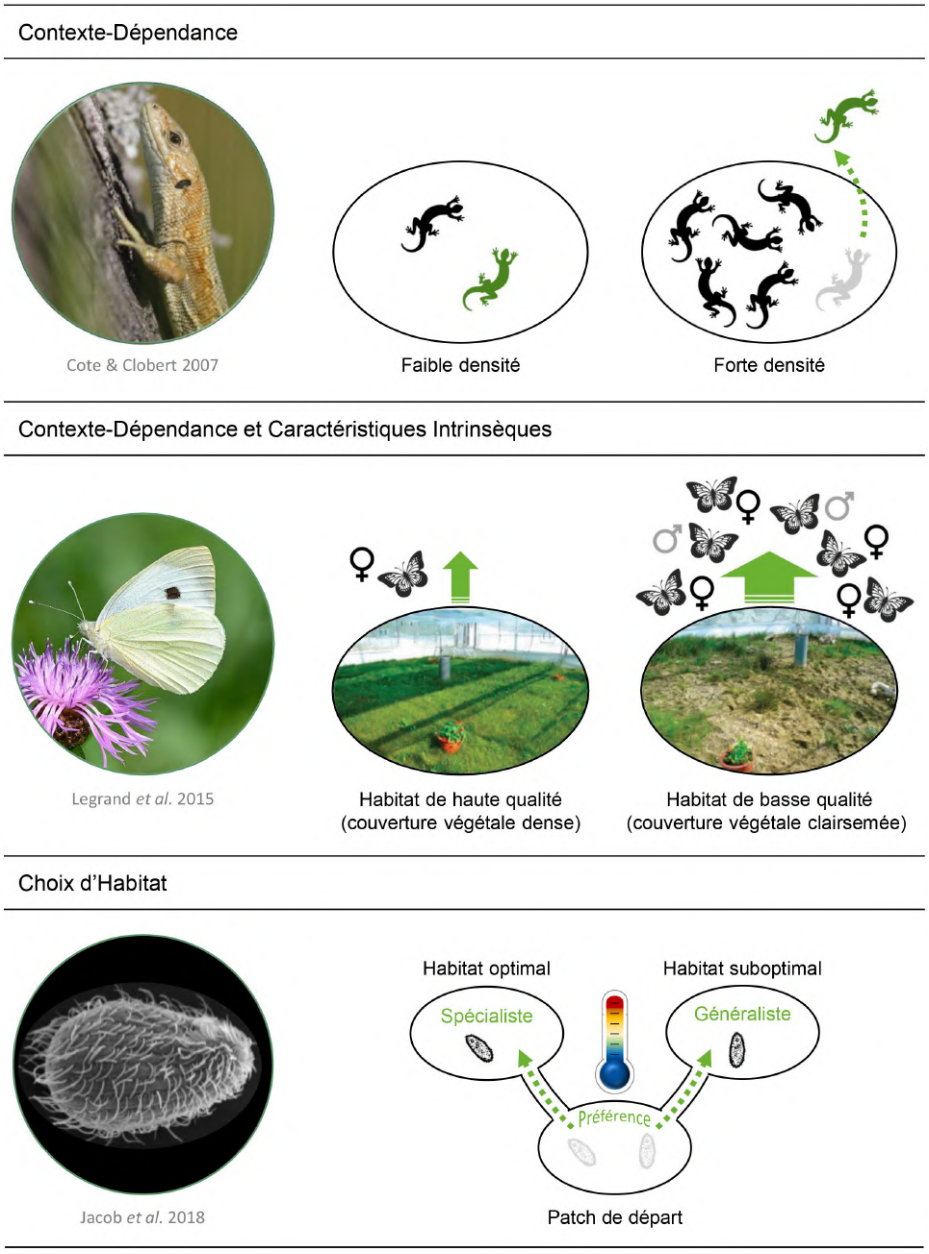


Figure 3 – Exemples de plasticité de la dispersion. Haut : Contexte-Dépendance de la dispersion chez le lézard vivipare (*Zootoca vivipara*) qui tend à disperser davantage lorsque l'environnement est à forte densité de population (Cote et Clobert, 2007), ©L. Rouschmeyer. Milieu : Contexte-Dépendance de la dispersion et Caractéristiques Intrinsèques chez le papillon la piéride du chou (*Pieris brassiccae*) où les individus tendent à disperser davantage lorsque leur environnement est de basse qualité en termes de couverture végétale et avec une dispersion biaisée vers les femelles (Legrand *et al.*, 2015). Bas : choix d'habitat chez le cilié *Tetrahymena thermophila* où les individus spécialistes (cf. § ci-dessus) tendent à disperser vers des habitats thermiques optimaux, au contraire des individus généralistes (cf. § ci-dessus) qui tendent à disperser vers des habitats thermiques sous-optimaux (Jacob *et al.*, 2018).



En accord avec les études sur la plasticité, les conséquences des décisions de dispersion peuvent mener à une augmentation ou à une diminution de la *fitness* individuelle (Ghalambor *et al.*, 2007). Ainsi, pour être considérée adaptative, l'expression de la plasticité de la dispersion devrait mener à des bénéfices en termes de *fitness* qui compenseraient l'ensemble des coûts potentiellement produits pendant la dispersion (Bonte *et al.*, 2012; Clobert *et al.*, 2009). Par ailleurs, comme tout processus plastique, l'évolution de la plasticité de la dispersion est fortement dépendante de la variabilité environnementale (Bocedi *et al.*, 2012; Bocedi et Travis, 2016; Edelaar *et al.*, 2017; Holt, 1987; Scheiner, 2016). La *fitness* est également directement affectée par la dynamique spatio-temporelle de l'environnement, ce qui suggère que les contextes environnementaux pourraient être différenciés par leurs valeurs de *fitness* transposées spécifiquement à chaque individu. L'étude de ces différences de *fitness* attendues entre les différents environnements, et son lien avec la plasticité de la dispersion, reste encore très peu explorée, notamment d'un point de vue expérimental (Edelaar *et al.*, 2008, 2019).

4.3 La plasticité de la dispersion intimement liées aux causes de la dispersion

Les causes de la dispersion peuvent être réparties en deux catégories (Mayr, 1961; Bowler et Benton, 2005) :

- ***ultimes*** : liées aux avantages sélectifs quand les bénéfices sur la *fitness* excèdent les coûts associés à l'ajustement des décisions de dispersion ;
- ***proximales*** : liées aux mécanismes et signaux impliqués dans la réalisation de la dispersion et ses ajustements.

Les causes ultimes et proximales de la dispersion intègrent aussi bien des facteurs environnementaux qu'individuels. Les facteurs impliqués, les coûts engendrés et les décisions de dispersion des individus associées peuvent être différents à chaque étape de la dispersion

(Bowler et Benton, 2005; Matthysen, 2012) sans pour autant être complètement indépendants les uns des autres (Clobert *et al.*, 2009; Jacob *et al.*, 2015a, Figure 4). Par exemple, la fragmentation affecte différemment le choix d'habitat à l'émigration et à l'immigration chez le cilié *T. thermophila* (Laurent *et al.*, 2020), ou encore chez le papillon la piéride du chou (*P. brassicae*) où les mâles sont plus sensibles que les femelles à la qualité de l'habitat à la fois à l'émigration et à l'immigration (Legrand *et al.*, 2015).

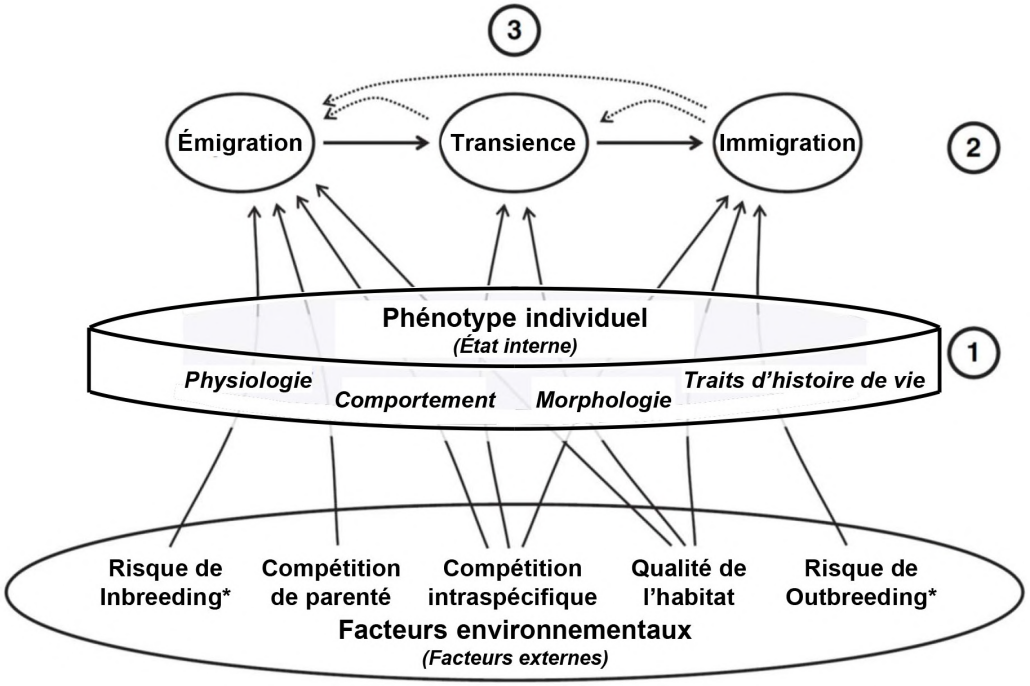


Figure 4 – Cadre conceptuel pour étudier la variation individuelle de la dispersion. Les relations entre les trois phases de dispersion (émigration, transience et immigration), le phénotype individuel de la dispersion (état interne = caractéristiques intrinsèques), et la contexte-dépendance de la dispersion (facteurs environnementaux = facteurs externes) sont illustrées. Trois processus principaux façonnent la plasticité de la dispersion : (1) les différences phénotypiques entre les résidents et les dispersants qui peuvent dépendre de facteurs externes, et qui peuvent déterminer la dispersion ; (2) les individus peuvent varier dans leur sensibilité aux conditions rencontrées pendant la transience et au moment de l'immigration (et potentiellement installation) notamment en fonction de leur phénotype ; (3) un transfert d'information par des mouvements individuels à travers le paysage pourrait provoquer des rétroactions inattendues entre les phases de dispersion (flèches en pointillés). Traduction libre de la Figure 1 dans Clobert *et al.* (2009) avec modifications. *Le risque de « inbreeding » est lié à la production de descendants suite à l'appariement d'individus apparentés par les ancêtres tels qu'entre frères et sœurs, parents et enfants, etc. Le risque de « outbreeding » est lié à la production de descendants suite à l'appariement entre individus apparentés mais plus éloignés que dans le cas « inbreeding » telles qu'entre populations, sous-espèces et potentiellement espèces différentes (Ralls *et al.*, 2007).

Dans le cadre du travail de thèse, seules les décisions de dispersion à l'émigration ont été étudiées. Les facteurs impliqués dans les décisions de dispersion aux trois phases sont

présentés dans la Figure 4, et leur importance relative sous forme de schéma comparatif dans la Figure 5. Les facteurs déterminants les décisions de quitter ou non un habitat sont décrits dans la partie qui suit.

4.3.1 Les facteurs environnementaux impliqués dans les décisions de dispersion à l'émigration

Facteurs biotiques : liens de parenté et environnement social

Interactions entre apparentés

Si les individus sont capables de se déplacer d'un habitat à un autre au cours de leur vie, la dispersion est supposée diminuer l'apparentement local au sein d'une population, ce qui permettrait de réduire la compétition entre individus qui partagent un même patrimoine génétique (Clobert *et al.*, 2012). D'un autre côté, la théorie de la sélection de parentèle prédit que les comportements de coopération [17] sont maintenus dans les groupes stables d'individus apparentés, ce qui favorise une dispersion limitée (Hamilton, 1964; West *et al.*, 2002). Les preuves empiriques d'espèces coopératives qui présentent également des comportements de dispersion (O'Riain *et al.*, 1996; Sinervo et Clobert, 2003), et plusieurs études expérimentales menées spécifiquement sur le lien entre décisions de dispersion et coopération chez le cilié *T. thermophila*, ont permis de commencer de résoudre ce paradoxe. En effet, *T. thermophila* présente un comportement coopératif par agrégation d'autant plus important que les individus sont apparentés (Chaine *et al.*, 2010), et où les génotypes les plus coopératifs ont tendance à produire une plus large diversité de morphes spécialisés dans la dispersion de longue distance (Fjerdingstad *et al.*, 2007; Jacob *et al.*, 2016a; Schtickzelle *et al.*, 2009). Par ailleurs, les comportements coopératifs peuvent également mener à une décision de non émigration (cf. § ci-dessous).

Éviter la consanguinité

Réduire les risques de consanguinité est intimement lié aux interactions entre apparentés car cela favorise l'éloignement entre les individus qui partagent un même patrimoine génétique. Naturellement, les descendants partagent une partie de leur patrimoine avec leurs ascendants mais des individus non-apparentés peuvent également avoir des gènes en

17. Comportement qui apporte un bénéfice à un autre individu et qui est sélectionné en raison de cet effet bénéfique (West *et al.*, 2007).

commun. Néanmoins, il est parfois difficile de clairement distinguer ce qui relève de la compétition entre apparentés, et ce qui relève de l'évitement de la consanguinité dans les décisions à l'émigration (Perrins et Goudet, 2001; Ronce, 2007). Généralement, l'évitement de la consanguinité est souvent lié aux différences de stratégie de dispersion entre femelles et mâles (cf. § ci-dessous), alors que dans le cas de l'évitement de parenté, les deux sexes dispersent (Léna *et al.*, 1998). Toutefois, ces deux facteurs interagissent de façon complexe, et semblent avoir une influence conjointe sur les décisions de dispersion (Ronce, 2007).

Facteurs abiotiques : variabilité de l'habitat et structure du paysage

Caractéristiques intrinsèques du patch, reflet de la qualité de l'habitat

La qualité d'un habitat s'évalue selon la taille du patch, les quantités de ressources alimentaires et de partenaires sexuels disponibles, les pressions de prédation et parasitaire, et surtout selon la dynamique spatio-temporelle qui caractérisent ces différents changements (Matthysen, 2012). Ces caractéristiques sont souvent corrélées entre elles et vont avoir un effet direct sur la *fitness* des organismes, ce qui peut influer sur leurs décisions à quitter leur environnement local (Bowler et Benton, 2005). Par exemple, chez la plante herbacée *Crepis sancta* (Asteraceae), la proportion de graines présentant des structures spécialisées dans la dispersion par le vent augmente avec la disponibilité en nutriments et/ou la prédation par herbivorie (Imbert et Ronce, 2001).

Structure du paysage

Il est tout aussi important de considérer comment un patch s'intègre dans le paysage auquel il appartient. La structure du paysage en termes de fragmentation, de connectivité entre les différents patchs ou encore de la matrice de l'habitat (facilité de mouvement et exploration aux frontières des patchs) sont régulièrement indiqués comme des facteurs déterminants de l'émigration. Notamment, la fraction d'individus dispersants semble souvent liée au niveau de fragmentation du paysage où se trouve la population (Baguette *et al.*, 2013). Généralement, plus le paysage est fragmenté, moins il y a d'individus qui dispersent comme chez le papillon fritillaire des tourbières (*Proclossiana eunomia*, Schtickzelle *et al.*, 2006). Enfin, la fragmentation peut également avoir un fort impact sur les phénotypes de dispersion (Cote *et al.*, 2017, cf. § ci-dessous).

La densité de population et dynamique démographique : facteurs qui reflètent la qualité biotique et abiotique de l'habitat

La densité de population est l'un des facteurs de dispersion les plus étudiés. Généralement, le taux d'émigration augmente avec l'augmentation de la densité (Bowler et Benton, 2005; Enfjäll et Leimar, 2009; Matthysen, 2005). La densité est particulièrement intéressante car elle peut être le reflet de la qualité de l'habitat à la fois en termes de disponibilité de la ressource, d'interactions biologiques et de « santé de la population » via la dynamique démographique (Doligez *et al.*, 2003). En effet, l'accroissement de la densité de population s'accompagne généralement d'une intensification de la compétition. Néanmoins, cette augmentation de densité peut aussi être bénéfique car elle peut mener au phénomène de dilution du risque de prédation (Foster et Treherne, 1981), ou faciliter la recherche de nourriture. Par ailleurs, la présence de conspécifiques (individus apparentés ou non) peut également être un indice de la présence de partenaires sexuels (Stamps, 2001).



Les facteurs décrits précédemment font principalement référence à l'hétérogénéité spatiale de l'environnement. Or, l'environnement est un ensemble complexe dont les facteurs qui le composent varient non seulement à travers l'espace, mais aussi à travers le temps. Cette variabilité environnementale est étroitement liée à la variabilité de la plasticité de la dispersion entre les différents contextes environnementaux qui caractérisent le paysage dans lequel les organismes évoluent. Cette mosaïque d'habitats semble être un moteur essentiel dans la production de la diversité phénotypique (Westneat *et al.*, 2019) et de la biodiversité en général. Ainsi, l'histoire environnementale expérimentée aux cours des générations peut être considérée comme une source fondamentale de la variabilité interindividuelle et avoir un impact direct sur leurs stratégies de dispersion.

4.3.2 Les variations individuelles entre dispersants et résidents

Dispersion biaisée par le sexe

Le sexe peut être un facteur déterminant de la dispersion, notamment à l'émigration chez

de nombreux taxa. Par exemple, l'émigration est biaisée vers les femelles chez les oiseaux, et biaisée vers les mâles chez les mammifères (Greenwood, 1980). De plus, la compétition intrasexuelle peut être asymétrique, et peut également mener à des décisions d'émigration différentes en fonction du sexe (Gandon et Michalakis, 1999).

Par ailleurs, certaines études empiriques montrent que les mâles et les femelles peuvent présenter des sensibilités différentes face à leur environnement (Lawrence, 1987; Albrectsen et Nachman, 2001), ce qui influe sur leurs décisions d'émigration (Legrand *et al.*, 2015).

Syndromes de dispersion

Les dispersants et les résidents peuvent se différencier par plusieurs traits phénotypiques autres que le sexe. **Cette mosaïque de traits morphologiques, comportementales, physiologiques et d'histoire de vie peuvent également covariés entre eux** : ce sont les **syndromes de dispersion** (Clobert *et al.*, 2009; Ronce et Clobert, 2012). Ces corrélations entre traits peuvent être d'origines génétiques (Korsten *et al.*, 2013) et/ou environnementales (Saastamoinen *et al.*, 2012). Ils résultent de compromis évolutifs (Bonte et Dahirel, 2017; Stevens *et al.*, 2012) de l'allocation des ressources (énergétiques) entre les structures locomotrices, de navigation et d'endurance spécialisées dans la dispersion et dans l'investissement reproducteur (Matthysen, 2012). De plus, les dispersants tendent à montrer des valeurs sélectives différentes de celles des résidents, notamment plus élevées après avoir quitté leur environnement d'origine (Lowe, 2010) comme chez le rat-taupe nu (*H. glaber*, O'Riain *et al.*, 1996). Par ailleurs, l'expression des différences entre dispersants et résidents reste intimement liée à l'ensemble des conditions environnementales rencontré au cours des trois phases de la dispersion (Matthysen, 2012) ; certains traits phénotypiques ayant plus d'importance à une étape donnée de la dispersion, telle que la timidité qui limite les décisions d'émigration (Cote *et al.*, 2010a).

4.3.3 Hiérarchie et importance relative entre le contexte environnemental et le phénotype individuel dans les décisions d'émigration

La variabilité de la dispersion présente des causes multiples qui peuvent interagir entre elles (Figure 5), et qui sont donc difficiles à hiérarchiser. Quels facteurs environnementaux, sociaux ou phénotypiques vont le plus influencer la décision de disperser ? Même si quelques exceptions existent, cet aspect a été très peu exploré du fait de sa complexité

technique et analytique (Bonte *et al.*, 2012; Matthysen, 2012). Gandon et Michalakis (2001) ont construit un modèle qui suggère que les facteurs environnementaux seraient plus importants que les facteurs sociaux dans les décisions de dispersion. L'étude menée par Legrand *et al.* (2015) va plus loin en démontrant explicitement que les conditions climatiques, la qualité de l'habitat en termes de ressources et en interaction avec le sexe des individus sont les principaux moteurs impliqués dans les décisions d'émigration chez la piéride du chou (*P. brassicae*, Figure 3).

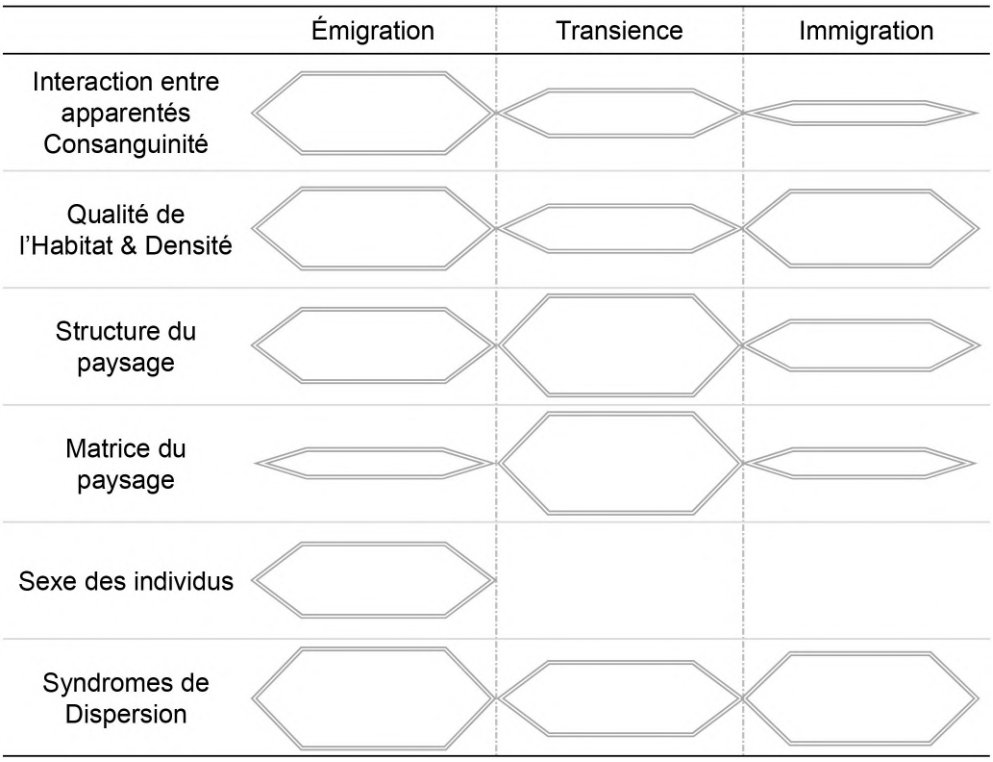


Figure 5 – Les facteurs environnementaux impliqués dans les décisions de dispersion aux différentes phases : émigration, transience, immigration. La hauteur des hexagones gris indique l'importance relative de chaque facteur à chacune des trois phases de la dispersion. Inspirée de la Figure 1.2 dans Matthysen (2012) et complétée à partir de Bowler et Benton (2005).

4.4 La plasticité de la dispersion, processus basé sur l'information

4.4.1 Le rôle de l'information dans les prises de décision de dispersion

Utiliser l'information sur l'environnement pour ajuster des décisions de dispersion est un bon moyen pour réduire les risques associés à la dispersion (Cote et Clobert, 2010).

Cependant, l'ajustement des décisions de dispersion d'un organisme implique qu'il ait la capacité de capter, d'échanger et d'utiliser l'information qui circule dans son environnement (Clobert *et al.*, 2009; Chaine *et al.*, 2013, Encadré 1).

Encadré 1 – Qu'est-ce que l'information ?

En biologie, l'information est classiquement spécifiée comme une mesure numérique qui réduirait l'incertitude (l'ambiguïté) d'un résultat (Dall *et al.*, 2005). Selon une vision adaptative, l'information non-génétique est définie comme « *des faits détectables qui réduisent l'incertitude, permettant potentiellement une réponse plus adaptée* » (Danchin et Wagner, 2008; Clobert et Sinervo, 2016). Ainsi, l'information non-génétique jouerait un rôle déterminant dans la production des réponses plastiques y compris celles liées à la plasticité de la dispersion (Clobert *et al.*, 2009). Les « faits détectables » ou « *cues* » en anglais, sont généralement le support d'un signal environnemental (p. ex., phéromones libérées en présence de prédateur, c.-à-d., kaironomes). Ainsi, le « support » d'où l'information peut être extraite est d'autant plus important que son caractère informatif est fortement dépendant de l'individu qui peut la percevoir (Clobert et Sinervo, 2016).

Ce processus de « dispersion informée » peut se produire à chacune des phases de la dispersion (Bowler et Benton, 2005; Clobert *et al.*, 2009). A l'émigration, la récolte d'information peut se faire directement dans l'habitat local mais également aux abords de ses frontières par des comportements d'exploration, notamment si la matrice de l'habitat le permet. Ces mouvements d'exploration peuvent permettre de détecter des *cues* (Encadré 1) indiquant si le contexte « inter-patch » n'est pas trop hostile par rapport à celui de l'« intra-patch », et s'il existe des contextes environnementaux avoisinants qui conviendrait mieux en termes de *fitness*. Cette exploration est d'autant plus importante pour contrebalancer les coûts pendant la phase de transience et optimiser l'établissement dans un nouvel habitat. Pendant la phase de transience, la récolte d'information se ferait principalement par des stratégies de recherche pour capter les indices environnementaux d'un habitat convenable. En lien avec certains traits comportementaux et les capacités de mouvement et de détection des organismes, ces stratégies permettent notamment d'identifier la direction, et potentiellement la proximité du nouvel habitat. Une fois l'habitat « candidat » trouvé, l'information fournie par les indices environnementaux dont la dé-

tectabilité peut dépendre de la distance et/ou de l'isolement de cet habitat, peut aboutir à l'établissement ou non de l'organisme dans le cas d'une stratégie de sélection d'habitat (Bowler et Benton, 2005).

L'information récoltée peut provenir de différentes sources émettrices (Clobert *et al.*, 2009) directes ou indirectes (Encadré 2). Spécifiquement, utiliser l'information d'origine sociale (congénères et/ou immigrants) est souvent considéré comme très peu coûteux car elle permet aux individus de se soustraire aux activités les plus risquées dans le processus de dispersion, notamment l'exploration avant l'émigration (Bonte *et al.*, 2012; Bowler et Benton, 2005). L'information sociale peut également être utilisée pendant la recherche d'un nouvel habitat lors de la phase de transience et de l'exploration avant l'installation dans le nouvel habitat.

4.4.2 Valeur et Fiabilité de l'information récoltée en lien avec la source émettrice et la prédictibilité de l'environnement

Malgré l'utilisation de l'information, et peu importe sa source émettrice, l'arrivée dans un nouveau contexte environnemental à plus haute valeur de *fitness* pour l'individu n'est pas garantie, et peut mener à des pièges écologiques ou des suicides évolutifs (Schlaepfer *et al.*, 2002) ; les pièges écologiques peuvent également résulter d'une préférence systématique pour un habitat sous-optimal. Le pouvoir prédictif d'un indice environnemental est fortement corrélé à la valeur et à la fiabilité de l'information dont il est le support. Or, ce pouvoir prédictif est étroitement lié à la dynamique spatio-temporelle de l'environnement (Ruokolainen *et al.*, 2009). En effet, si l'environnement ne varie pas d'une façon prédictible, l'information récoltée à un temps donné sur un potentiel état environnemental peut s'avérer être erronée ou « dépassée », et mener à une décision de dispersion faussée, et potentiellement maladaptative dans un futur proche (Chaine et Clobert, 2012). Cette configuration semble malheureusement être de plus en plus récurrente car elle est étroitement liée aux interventions humaines et aux changements globaux (Chaine et Clobert, 2012; Donelan *et al.*, 2020). De plus, la sensibilité d'un organisme à un indice environnemental spécifique peut dépendre de l'autocorrélation temporelle de cet indice (Clobert *et al.*, 2004).

Par ailleurs, prendre en compte la multiplicité des sources émettrices de l'information comme facteur de fiabilité dans les décisions de dispersion est d'autant plus fondamental

Encadré 2 – Information à sources multiples

Les sources émettrices de l'information utilisées dans les processus plastiques, notamment les décisions de dispersion, peuvent être classées en quatre catégories principales (Danchin *et al.*, 2008) :

- ***privée* ou *personnelle*** : source directe d'information où l'organisme va récolter et utiliser l'information sur son contexte environnemental par ses propres moyens comme les serpents nocturnes utilisant la structure physique et la température des rochers pour choisir un site de retraite pour leur phase diurne (Webb *et al.*, 2004) ;
- ***sociale*** : source indirecte d'information où la présence ou l'absence de congénères (apparentés ou non) va servir d'information sur la qualité de l'habitat. Cette information sociale peut être acquise par les traits phénotypiques des congénères (p. ex., Doligez *et al.*, 2004) potentiellement révélateurs de la performance des individus en termes de *fitness* : elle est alors qualifiée d'*information de performance* (Clobert et Sinervo, 2016). L'information sociale peut également être produite par les traces chimiques que les individus laissent naturellement sur leur passage (p. ex., Gautier *et al.*, 2006) intentionnellement ou pas : elle est alors qualifiée d'*information* ***publique*** (Dall *et al.*, 2005) ou d'*information sociale par inadvertance* (Danchin *et al.*, 2004). Enfin, l'information sociale peut reposer sur l'expression de traits fixés (indépendants du contexte environnemental) qui vont refléter le niveau d'apparentement entre les individus (cf. 4.3) : elle est alors qualifiée d'*information génétique sociale* (Clobert et Sinervo, 2016) ;
- les ***immigrants*** : source encore plus indirecte d'information publique où l'information est transmise par les individus dispersants en provenance d'un autre contexte environnemental (Chaine *et al.*, 2013). En effet, les immigrants sont une source complète d'information par leur présence et leur phénotype, et ils peuvent être impliqués dans les décisions dispersion chez le lézard *Z. vivipara* (Cote et Clobert, 2007), et chez le cilié *T. thermophila* (Jacob *et al.*, 2015b) ;
- les ***effets transgénérationnels*** ou ***parentaux*** : source directe ou indirecte d'information et apportée par les générations ancestrales à leurs descendants par plasticité transgénérationnelle (cf. 2.3). Cette dernière source est d'autant plus bénéfique lorsque l'environnement expérimenté par les parents est un bon prédicteur de l'environnement futur des descendants (cf. 4.5).

que le contexte environnemental est multidimensionnel, ce qui peut avoir des conséquences sur l'évolution de la plasticité de la dispersion (Laughlin et Messier, 2015; Morel-Journel *et al.*, 2020). Cette multidimensionnalité de l'environnement associée à la multiplicité des sources émettrices de l'information, peut mener à des conflits d'information. Notamment, l'information provenant d'une source privée peut être incohérente par rapport à celle provenant d'une source sociale issue des congénères et/ou des immigrants. Par ailleurs, les informations sociales peuvent être ambiguës et difficiles à interpréter (Jacob *et al.*, 2015b). L'utilisation de l'information peut également fortement dépendre des différences entre les individus (personnalité, histoire de vie ou patrimoine génétique) menant à une variabilité dans les stratégies de dispersion (Massot *et al.*, 2002). Notamment, dans le cadre de la colonisation, les premiers individus dispersants vont chercher des habitats à « envahir » en utilisant l'information qu'ils vont récolter sur la présence ou non d'autres organismes, et sur la qualité du nouvel habitat. Ces individus colonisateurs présentent généralement des syndromes de dispersion spécifiques à l'optimisation de la récolte et à l'utilisation de cette information de source privée (et potentiellement publique). Au contraire, les individus suiveurs sont supposés disperser dans un second temps en captant et en utilisant l'information en provenance des colonisateurs. Ces individus suiveurs sont également supposés présenter des syndromes de dispersion spécifiques à la récolte et à l'utilisation de cette information de source sociale (Cote *et al.*, 2010b).

L'influence de l'acquisition d'une information dont la fiabilité serait liée à la prédictibilité environnementale sur les décisions de dispersion, et notamment à l'émigration, a été étudiée par des modèles théoriques (Bocedi *et al.*, 2012; Bocedi et Travis, 2016). Toutefois, la façon dont les organismes intègrent l'information, en considérant tous les indices environnementaux et leurs sources associées (Encadré 2) pour l'utiliser afin d'ajuster leurs décisions de dispersion, reste très difficile à quantifier expérimentalement.

4.5 Effets transgénérationnels de la dispersion : éléments supplémentaires

Comme décrit précédemment, la dispersion est un processus clé dans les réponses des organismes aux fluctuations environnementales (Travis *et al.*, 2013; Le Galliard *et al.*, 2012). La plasticité de la dispersion dépend à la fois des caractéristiques intrinsèques

des organismes et de leur contexte environnemental, et repose sur l'information capturée par les organismes (Chaine et Clobert, 2012), et dont l'issue est étroitement liée aux changements de *fitness* (Edelaar *et al.*, 2019). Or, les caractéristiques intrinsèques des organismes peuvent résulter de plasticité transgénérationnelle basée sur la condition des parents, elle-même impactée par l'environnement que les parents ont expérimenté (cf. 2.3). Par conséquent, les parents et les générations antérieures constituent des sources d'information à part entière dont leurs caractéristiques phénotypiques et plastiques peuvent influer de façon importante sur celles de leurs descendants. En particulier, les effets transgénérationnels peuvent limiter les coûts sur la *fitness* des descendants (et celle des parents/ancêtres indirectement) quand l'information transmise sur le contexte phénotypique et environnemental des générations antérieures les préconditionnent à un environnement futur (Jablonka *et al.*, 1995). Cette anticipation d'un environnement futur peut être d'autant plus bénéfique si elle est impliquée dans les décisions des organismes pour quitter ou non leur contexte environnemental selon la nature de ces fluctuations.



L'étude de MacKay et Wellington (1977) a été la première à mettre en évidence des effets maternels et grand-maternels dans la production des différents morphes de dispersion (avec ou sans ailes) chez le puceron vert du pois (*Acyrthosiphon pisum*). D'autres études ont également montré les effets de la condition parentale et de l'environnement sur la dispersion et le mouvement des descendants chez d'autres espèces (Le Galliard *et al.*, 2003b; Bestion *et al.*, 2014; Massot et Clobert, 1995; Meylan et Clobert, 2005; Tschirren *et al.*, 2007), et sur le développement de morphes spécialisés dans la dispersion (Cayuela *et al.*, 2022). Toutefois, les effets transgénérationnels sur les changements de plasticité de la dispersion chez les descendants n'ont pas été explorés. Par ailleurs, ces études se sont concentrées sur la plasticité transgénérationnelle en environnements constants, aussi bien pour l'environnement des ancêtres que pour celui des descendants : p. ex., parents et descendants en présence ou absence de prédateurs (Bestion *et al.*, 2014). Si les prédictions théoriques indiquent que la variabilité de la dispersion dépendrait de la nature des fluctuations environnementales (Cohen et Levin, 1991; Travis, 2001), il n'existe pas (*a priori*) de preuves empiriques d'une plasticité transgénérationnelle sur le façonnement de la plasticité de la dispersion (notamment la contexte-dépendance) de descendants issus d'ancêtres exposés à des environnements fluctuants.

4.6 La plasticité de la dispersion : réponse immédiate toute relative avec un temps de latence

La prise de décision de dispersion n'est pas nécessairement immédiate (Chaine et Clobert, 2012). Ce temps de latence serait très probablement lié au processus du traitement de l'information récoltée (Chaine *et al.*, 2013). Cet aspect est également extensible à la plasticité sans dispersion. Ses conséquences sur la *fitness* peuvent directement être liées à la synchronisation entre les fluctuations environnementales et la mise en place de la réponse plastique ; cet aspect est encore à explorer (Lyon *et al.*, 2008; Nussey, 2015) et sera abordé

plus précisément dans la Discussion.

La dispersion peut être à la fois la cause et la conséquence d'une stratégie adoptée, et il est parfois difficile de distinguer le trait du processus (Starrfelt et Kokko, 2012). La dispersion représente un espace de variabilité multidimensionnelle qui la rend très complexe à appréhender, à quantifier, à modéliser et donc à comprendre. Une des méthodes utilisées pour mieux comprendre la dispersion et sa plasticité consiste à utiliser des outils de mesures de variance et de variabilité rassemblés sous le concept de **norme de réaction**.

5 La norme de réaction : approche méthodologique pour mesurer la plasticité de la dispersion

5.1 Historique

La norme de réaction est **une visualisation graphique du produit de l'interaction causale entre les génotypes et leur environnement** (Figures 6 et 7). Ce concept a été introduit par Woltereck (1909) et réinterprété par Johannsen qui a précisé qu'elle était la propriété d'un génotype donné (Costa, 2021; Sarkar, 2004). Stearns (1989) est allé jusqu'à dire qu'elle est *un miroir qui reflète les effets environnementaux à travers les phénotypes* (« *A reaction norm is a mirror that reflects environmental effects into phenotypes* »). La norme de réaction peut également être considérée comme une propriété individuelle pour étudier la dynamique des différents traits et la variabilité intra individuelle au sein d'une population (Nussey, 2015).

5.2 Qu'est-ce que la norme de réaction ?

La norme de réaction **synthétise les modifications phénotypiques produites par un génotype ou un individu en réponse à des changements environnementaux** (West-Eberhard, 2003; DeWitt et Scheiner, 2004; Pfennig, 2021b, Figure 6). Elle peut être une relation de forme linéaire (Figure 6) ou non linéaire (Figure 7 ; Kingsolver *et al.*, 2015; Murren *et al.*, 2014) qui mesure un état (plastique ou non plastique) exprimé à un instant donné (Nussey, 2015). La forme de la norme de réaction décrit la direction et le degré ou l'intensité de la plasticité exprimée (Figure 7). Au contraire, un état non

plastique est décrit par une norme de réaction plate (sans pente, sans courbure, etc), la même valeur phénotypique est donc exprimée quelque soit la valeur environnementale (Figures 6 et 7). La forme de la norme de réaction peut refléter la forme de plasticité, elle-même dépendante du contexte environnemental. Par exemple, la norme de réaction a tendance à être curviligne quand la plasticité est générée par plusieurs environnements combinés ou des gradients environnementaux (Roff, 1996; Emlen et Nijhout, 2000; David *et al.*, 2004, Figure 7). De plus en plus d'études commencent à mettre en évidence que les formes des normes de réaction auraient des potentiels évolutifs et seraient elles-mêmes plastiques (Nussey *et al.*, 2007, synthétisé dans Nussey, 2015).

L'utilisation de la norme de réaction permet notamment d'aborder une grande diversité de questions en rapport avec la dynamique de variabilité des traits phénotypiques, les coûts, les limites et les contraintes associées à la plasticité (Gomulkiewicz et Kirkpatrick, 1992; Snell-Rood et Ehlman, 2021; Via et Lande, 1987), le lien avec les caractéristiques de niche (Van Tienderen, 1991; Kassen, 2002; Jacob *et al.*, 2018), ou encore les dynamiques adaptatives notamment en passant par des approches théoriques (Clobert et Sinervo, 2016).

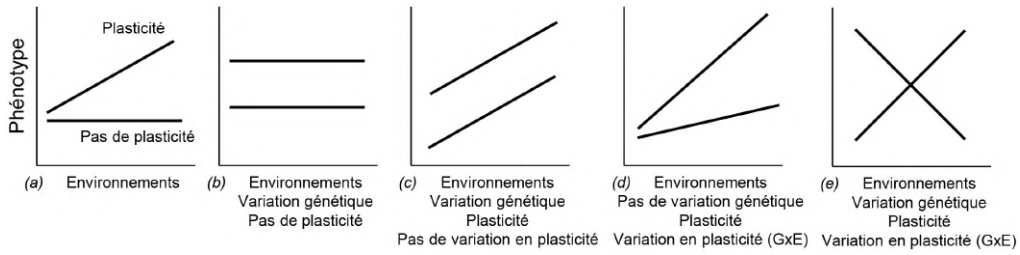


Figure 6 – Normes de réaction linéaires, représentation la plus simple de la plasticité qui permet de différencier les effets des variations génétique (V_G) et environnementale (V_E) sur l'expression des traits phénotypiques. (a) Deux normes de réaction : celle dont la pente est non nulle indique la présence de plasticité. (b) Normes de réaction plates parallèles (une par génotype) indiquant la présence de variation génétique (V_G) mais sans que le phénotype soit affecté par l'environnement. (c) Normes de réaction parallèles indiquant que les deux génotypes présentent la même plasticité face à la variation environnementale (V_E), c.-à-d., présence de plasticité mais sans variation génétique (V_G). (d) Normes de réaction non parallèles indiquant que les génotypes répondent différemment à l'environnement avec des pentes spécifiques à chaque génotype ($V_{G\times E}$) mais sans contribution générale de la variation génétique (V_G). (e) Normes de réaction non parallèles indiquant que les génotypes répondent différemment à l'environnement avec des pentes spécifiques à chaque génotype ($V_{G\times E}$) mais sans contribution générale de la variation environnementale (V_E) malgré un effet significatif de la variation environnementale (V_E) sur la valeur des traits pour chaque génotype (Sultan, 2021). Légende et schémas modifiés d'après la Figure 3 de Clobert et Sinervo (2016).

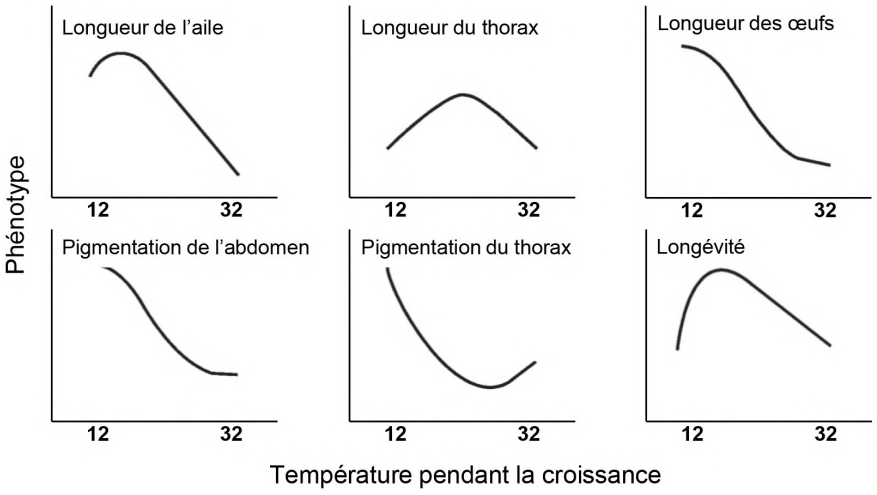


Figure 7 – Normes de réaction avec des formes non linéaires de différents traits phénotypiques obtenus chez la drosophile (*Drosophila*) en fonction de la température expérimentée pendant la croissance (David *et al.*, 2004, intervalles de confiance non fournis).

5.3 Utilisation dans la thèse

Dans le cadre de cette thèse, des normes de réaction phénotypiques et de dispersion ont été utilisées (Figure 8). Chaque norme de réaction construite a été définie comme :

— ***une réponse plastique d'un trait*** donné en réponse à une unique variable environnementale, et

— ***une propriété d'un génotype*** donné car nos modèles d'étude sont des lignées clonales (cf. ci-après *Présentation du modèle d'étude*).

Les normes de réaction de dispersion représentent spécifiquement la variation (continue) de deux variables le long d'un gradient environnemental donné pour un génotype donné :

— ***un taux de dispersion*** : proportion d'individus dispersants par rapport à la somme de celles des individus résidents et dispersants (Figure 8) ;

— ***une différence de valeur de trait phénotypique*** entre les individus dispersants et résidents (Figure 8).

Les normes de réaction phénotypiques représentent spécifiquement la variation (continue) de deux types de variables le long d'un gradient environnemental donné pour un génotype donné :

— ***un trait phénotypique classique*** : taille, forme, vitesse et linéarité de mouvement ;

— ***un score de composante principale*** : obtenu suite à l'Analyse en Composantes Principales (ACP) pour représenter le niveau et le sens de corrélation entre deux variables données ; chez notre modèle biologique *Tetrahymena*, la taille est généralement négativement corrélée à la forme, et la vitesse est généralement positivement corrélée à la linéarité du mouvement (cf. Chapitre 2).

Les normes de réaction construites dans cette thèse sont toutes décrites par des relations linéaires. Par conséquent, cette approche conceptuelle permet de décrire l'existence d'une réponse plastique, et de comparer ses caractéristiques en termes de direction et d'intensité via des cœfficients de pentes estimés par régression linéaire, tout en distinguant les effets d'origine génétique, environnementale et de leur interaction.
La figure 8 fournit une explication de l'interprétation des normes de réaction et des indices de plasticité utilisés dans les différents chapitres ; tous les axes « Environnement » ont été construits avec des valeurs environnementales ordonnées croissantes.

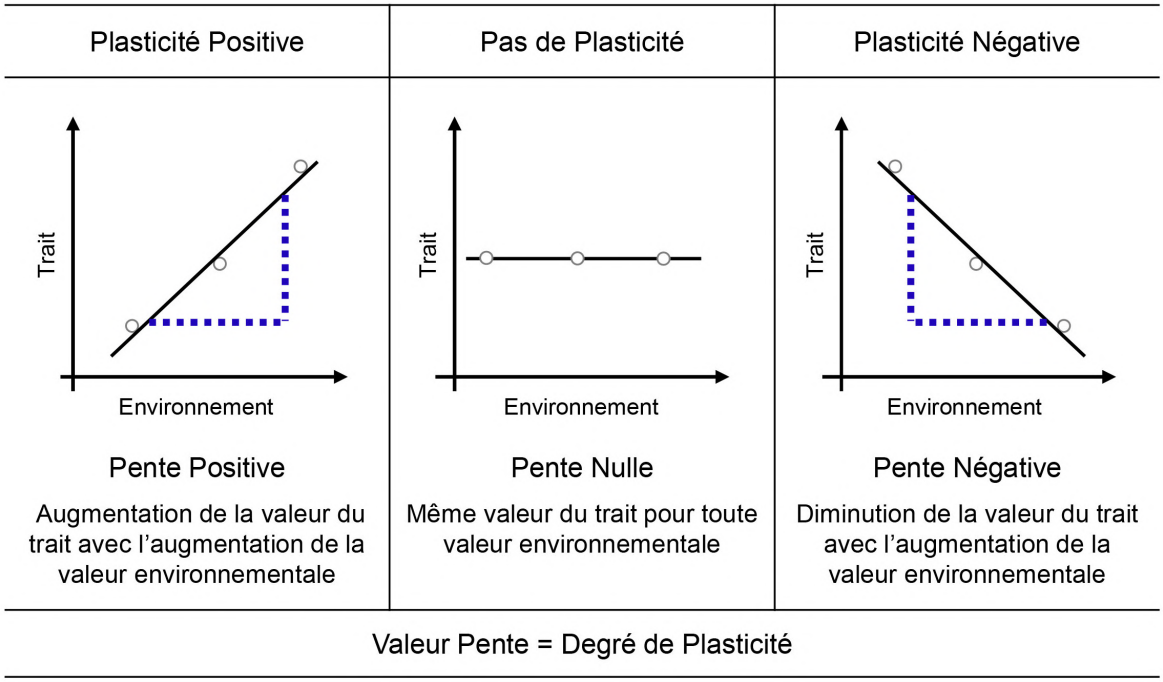


Figure 8 – Guide d'interprétation des normes de réaction utilisées dans ce manuscrit. Les cercles gris représentent la valeur du trait associée à une valeur environnementale. Les lignes en pointillé représentent les pentes de la relation linéaire entre la valeur du trait et la valeur environnementale, et qui permettent d'estimer les caractéristiques de la plasticité de la dispersion : direction et degré/niveau de plasticité.

6 Objectifs de thèse

L'introduction de cette thèse montre qu'il existe un cadre conceptuel assez fourni sur l'origine, l'expression et l'évolution de deux processus éco-évolutifs clés : la plasticité (phénotypique) et la dispersion. Comme des processus plastiques peuvent être impliqués dans les décisions de dispersion, la dispersion peut également être considérée comme une variation flexible en réponse à une variation environnementale. Par conséquent, deux stratégies plastiques peuvent être différenciées (Figure 9) :

— ***la plasticité sans dispersion*** où l'individu va rester dans son environnement et faire face à ses variations en exprimant, par exemple, différents phénotypes morphologiques ou encore physiologiques (cf. 2),

— ***la plasticité avec dispersion***, c.-à-d., ***la plasticité de la dispersion*** où l'individu va quitter son environnement pour en trouver un autre qui potentiellement lui conviendra mieux (cf. 4).

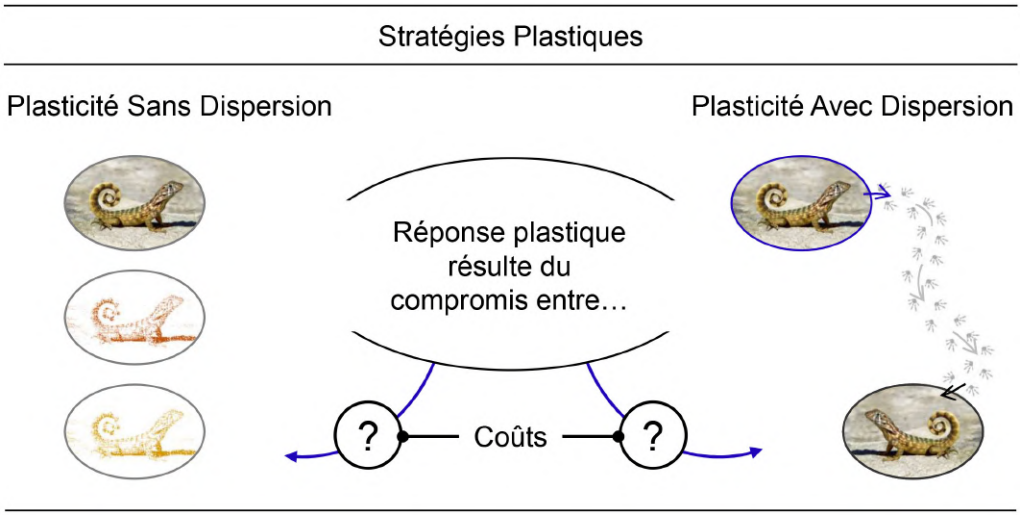


Figure 9 – Différenciation et liens entre les deux stratégies plastiques décrites dans l'introduction de cette thèse : à gauche, la Plasticité Sans Dispersion et à droite, la Plasticité Avec Dispersion. L'aboutissement de la réponse plastique résulte du compromis entre les balances coûts-bénéfices associées à chacune des deux stratégies plastiques (flèches bleues). ©pixabay

De plus, en accord avec les études sur la plasticité, les décisions de dispersion peuvent mener à une augmentation ou à une diminution de la *fitness* individuelle. Pour être considérée adaptative, l'expression de la plasticité de la dispersion devrait mener à des bénéfices en

termes de *fitness* qui compenseraient l'ensemble des coûts potentiellement produits pendant la dispersion. Ainsi, la réponse plastique produite par un individu va en grande partie résulter du compromis entre « je reste et je fais face à mon contexte environnemental, mais pour quel coût ? » et « je pars pour trouver mieux ailleurs, mais pour quel coût ? sachant que trouver un meilleur contexte environnemental n'est pas garanti. » (Figure 9.

Par ailleurs, en accord avec la définition des processus plastiques, l'environnement et ses variations c.-à-d. le contexte environnemental occupe une place centrale dans les réponses plastiques produites par les organismes, et peut être conceptualisé comme étant (Figure 10) :

— ***multifactoriel***, c.-à-d., caractérisé par un ensemble de facteurs environnementaux tels que la ressource et/ou la présence de prédateurs ;

— ***constant*** ou ***fluctuant***, c.-à-d., caractérisé par sa dynamique spatio-temporelle ;

— ***multigénérationnel*** parce qu'un individu peut expérimenter différents environnements au cours de son cycle de vie qui peuvent eux-mêmes être différents de ceux expérimentés par ses parents ou ancêtres plus éloignés.

Ainsi, le contexte environnemental peut être considéré comme multidimensionnel où chaque dimension est un élément constitutif de l'information utilisée par les organismes pour répondre aux changements dans leur environnement.

En effet, l'utilisation de l'information dont la qualité et la fiabilité dépendent fortement de la variabilité environnementale et de sa source émettrice sont au coeur des stratégies plastiques sans et avec dispersion (plasticité de la dispersion). Cependant, les rôles clés joués par l'information et son processus d'intégration par les organismes dans l'ajustement de leurs décisions de dispersion à travers le temps et l'espace (hétérogénéité spatio-temporelle de l'environnement) rendent la plasticité de la dispersion très complexe à appréhender, et difficile à quantifier de manière empirique notamment en milieu naturel. De plus, l'intégration de l'influence de la variabilité génétique et phénotypique entre les individus ajoute un niveau de complexité.

Ces dernières années, les études théoriques et empiriques se sont multipliées pour mieux comprendre les différentes dimensions et les conséquences de la plasticité de la dispersion. Ces études ont principalement permis de décrire des patrons de la plasticité de la dispersion dans différents contextes environnementaux, et chez de nombreuses espèces. Cependant, la façon dont la variabilité de l'environnement influence la variabilité

de la plasticité de la dispersion, entre différents contextes environnementaux et entre différentes espèces, reste encore peu explorée et/ou implémentée parfois d'une manière un peu simpliste dans les modèles théoriques.

Ce qui amène à la question centrale de ma thèse : **comment chaque aspect du contexte environnemental peut-il influencer l'expression de la plasticité de la dispersion ?**, et plus spécifiquement à quel point la variabilité environnementale affecte-t-elle les décisions de dispersion des individus ? Par ailleurs, l'implication de l'environnement passé et le rôle des effets transgénérationnels dans la contexte-dépendance de la dispersion, ou encore le lien entre variabilité de la plasticité de la dispersion et *fitness* dans différents environnements restent des questions ouvertes. C'est pourquoi, j'ai cherché à mieux comprendre (Figure 10) :

— Quelle est l'influence de la variabilité du contexte environnemental sur la variabilité de la plasticité de la dispersion ? Cette influence est-elle liée à la variabilité de la *fitness* ? Autrement dit, la plasticité de la dispersion dans différents environnements est-elle liée à la *fitness* des organismes dans ces mêmes environnements ?

— L'histoire environnementale des ancêtres affecte-t-elle la plasticité de la dispersion, et notamment la contexte-dépendance de la dispersion exprimée par les descendants au travers d'effets transgénérationnels ?

Pour atteindre ces objectifs, j'ai développé trois études qui reposent sur une approche expérimentale en microcosmes, et qui répondent chacune aux questions suivantes :

Chapitre 1 : Les différences de plasticité de la dispersion peuvent-elles être expliquées par les différences de sensibilité de *fitness* des organismes le long de différents gradients environnementaux ?

Chapitre 2 : Quel est le rôle de la plasticité transgénérationnelle dans les différences de plasticité de la dispersion en réponse aux fluctuations environnementales ?

Chapitre 3 : Des processus transgénérationnels sont-ils impliqués dans la mise en place et la variabilité des différences phénotypiques entre les individus résidents et dispersants en fonction du contexte environnemental ?

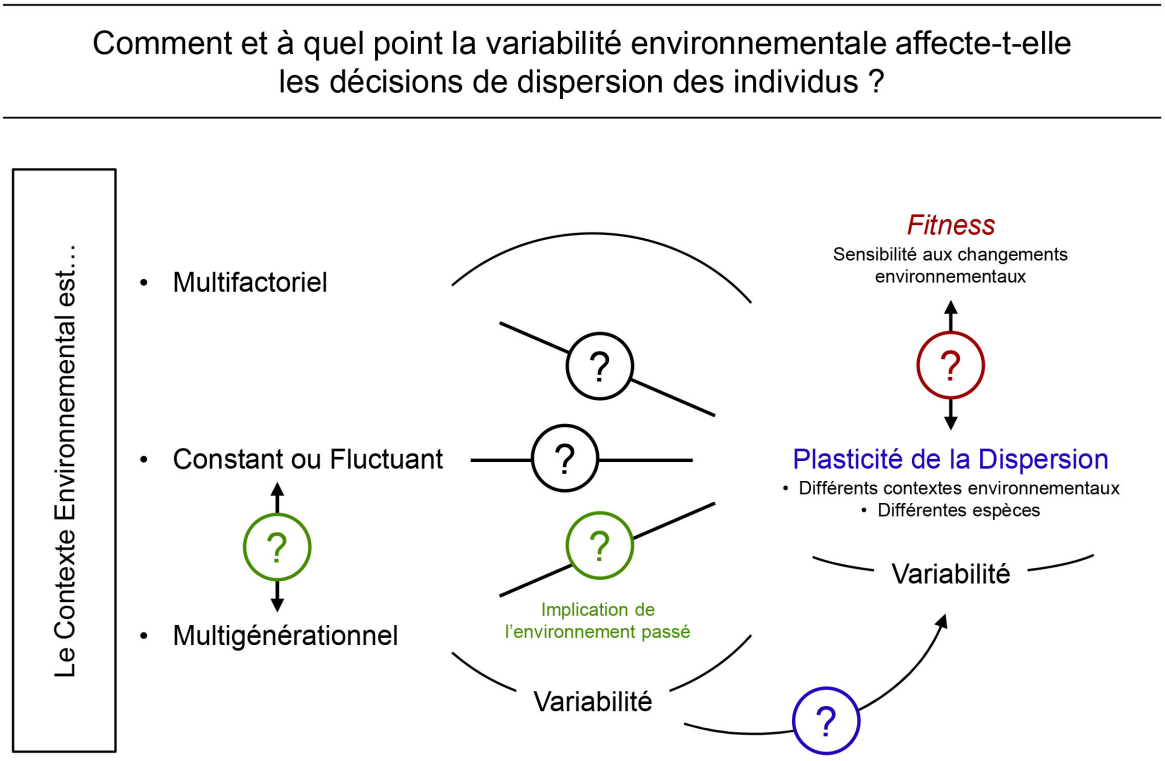


FIGURE 10 – Visualisation schématique des objectifs de thèse avec les liens entre les chapitres, et comment les chapitres s'intègrent dans la thématique centrale de la thèse. La thématique centrale de la thèse est indiquée en haut du schéma et symbolisée par le point d'interrogation cerclé bleu. Les thématiques spécifiques aux chapitres sont indiquées en bas du schéma et symbolisées par le point d'interrogation cerclé rouge pour le Chapitre 1, et les points d'interrogation cerclés verts pour les Chapitres 2 et 3.

Présentation du modèle d'étude

Pour répondre à mes objectifs de thèse, j'ai utilisé des espèces d'eucaryotes unicellulaires du genre *Tetrahymena* comme modèles d'étude (Box 1). Grâce à leurs caractéristiques intrinsèques et écologiques (cf. § ci-dessous), ces ciliés sont des organismes de choix pour étudier une large diversité de concepts aussi bien en écologie qu'en évolution, à tous les niveaux d'organisation biologique et à différentes échelles spatio-temporelles (Collins, 2012; Altermatt *et al.*, 2015; Fronhofer et Altermatt, 2015).

Dans la nature, les espèces du genre *Tetrahymena* se trouvent principalement dans un large éventail de milieux aquatiques d'eau douce, et se nourrissent majoritairement de bactéries (Doerder et Brunk, 2012, Box 1). Ces microorganismes sont des unicellulaires mobiles qui se déplacent en nageant grâce à des cils répartis sur l'ensemble de leur surface cellulaire (Box 1). Les cellules mesurent $\sim$ 30-50 μm, ce qui est une taille idéale pour des observations sous microscopes optique et électronique (Asai et Forney, 1999; Collins, 2012; Doerder, 2018, Box 1).

Malgré leur similarité morphologique, les 44 espèces de *Tetrahymena* reconnues sont très diversifiées sur le plan biologiques (Doerder, 2018), ce qui est particulièrement intéressant pour effectuer des études comparées entre espèces. La plupart des espèces présentent un dimorphisme nucléaire avec deux noyaux, à savoir, le micronoyau (MIC) et le macronoyau (MAC), qui sont de tailles, structures et fonctionnalités différentes (Box 2). Lorsque les deux noyaux sont conservés, le cycle de vie alterne entre reproduction sexuée et asexuée (Box 2). Si le MIC est perdu, en moyenne 25% des isolats sauvages, les individus sont dits amicronuclées, c.-à-d., sans MIC (Doerder, 2014) et se reproduisent uniquement de façon asexuée (Doerder, 2018).

Certaines espèces du genre *Tetrahymena* peuvent être élevées et maintenues en conditions

de laboratoire (Asai et Forney, 1999, Box 3a). En culture isolée avec du milieu artificiel et axénique, c.-à-d., milieu stérile totalement dépourvu de germes contaminants, elles se reproduisent de façon asexuée par duplication clonale avec un temps de génération de l'ordre de quelques heures (Frankel, 1999), et un cycle de croissance complet de 2 à 3 semaines (Box 3a). Ces espèces microbiennes permettent de mettre en place une grande diversité de protocoles expérimentaux pour travailler en conditions standardisées « contrôlées » (Table 2). Bien que l'histoire évolutive environnementale *in natura* de *Tetrathymena* reste grandement méconnue, les études menées en laboratoire sur ces espèces modèles ont conduit à d'importantes découvertes et au renforcement des connaissances, par exemple dans l'étude de la dynamique des métapopulations, de la plasticité ou des mécanismes d'adaptation au niveau moléculaire face aux changements environnementaux (Table 2).

Le genre *Tetrahymena* est un modèle d'étude particulièrement intéressant pour répondre à mes questions de thèse car ces ciliés sont très sensibles à leur environnement, et de nombreuses études expérimentales ont mis en évidence qu'ils sont capables d'exprimer différentes stratégies plastiques pour répondre aux variations de leur environnement (Table 2).

Plus spécifiquement, ces microorganismes réalisent de la dispersion active (Nelsen, 1978), non aléatoire en fonction de nombreux facteurs environnementaux (Fjerdingstad *et al.*, 2007; Schtickzelle *et al.*, 2009; Pennekamp *et al.*, 2014, 2019; Fronhofer *et al.*, 2015a,b; Jacob *et al.*, 2015b, 2016b, 2018; Laurent *et al.*, 2020; Morel-Journel *et al.*, 2020), et présentent des différences phénotypiques dont certaines spécialisées dans l'optimisation du mouvement (Nelsen et Debault, 1978; Jacob *et al.*, 2019, 2020; Pennekamp *et al.*, 2019; Junker *et al.*, 2021). De plus, cette variabilité dans les décisions de dispersion peut être reliée aux caractéristiques de niche écologique [18] (Jacob *et al.*, 2018) et à des différences génétiques (Jacob et Legrand, 2021), et avec des conséquences sur les dynamiques de populations ou de communautés (Fronhofer *et al.*, 2015a; Jacob *et al.*, 2017, 2019; Raffard *et al.*, 2022b). Enfin, leur temps de génération relativement court, leur facilité de maintien en laboratoire (protocole de stérilité mise à part) et les structures expérimentales en microcosmes c.-à-d. des environnements biologiques synthétiques « miniatures » (Box 3a, b, c), font de ces microorganismes des modèles idéaux pour mener des études expérimentales sur une ou plusieurs générations, dans un court intervalle de temps

18. Gamme des conditions environnementales et de ressources au sein de laquelle un individu ou une espèce peut survivre et se reproduire (Grinnell, 1917; Elton, 1927)

et dans un espace restreint.

Au cours de ma thèse, cinq expériences ont été réalisées dans le laboratoire confiné de sécurité biologique de niveau 2 de la SETE avec les dispositifs expérimentaux présentés en Box 3a, b, c. Deux expériences principales constituent le cœur des trois chapitres de ce manuscrit. Pour la première expérience, cinq espèces de *Tetrahymena* ont été utilisées : *T. americanis*, *T. borealis*, *T. elliotti*, *T. pyriformis* et *T. thermophila*. Ces espèces présentent des variabilités intra et interspécifique très marquées aussi bien en termes de morphologie, de mouvement que de capacités plastiques (Jacob et Legrand, 2021). Les données de cette première expérience constituent le cœur du Chapitre 1.

Pour la deuxième expérience, seule l'espèce *T. thermophila* a été utilisée. Une partie des données de cette deuxième expérience constitue le cœur du Chapitre 2, et une autre partie celui du Chapitre 3.

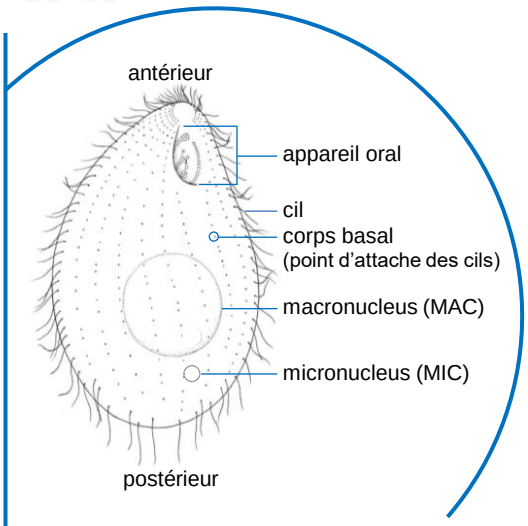
Les lignées de l'espèce *T. thermophila* ont été données gracieusement à Alexis Chaine par le Pr Paul Doerder après leur récolte au début des années 2000. Toutes les lignées appartenant aux quatre autres espèces de *Tetrahymena* utilisées proviennent du stock microbiologique *Tetrahymena Stock Center Cornell University* situé aux USA (https://tetrahymena.vet.cornell.edu/orders.php) [19].

19. Autres centres de stockage : American Type Culture Collection (ATCC) ; Carolina Biological Supply Company, USA (https://www.carolina.com/) ; Culture Collection of Algae and Protozoa (CCAP, https://www.ccap.ac.uk/)

Tetrahymena : Fiche d'identité

Box 1

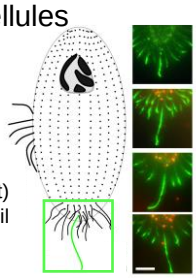
- *Nom commun* : Protiste ilié



Représentation schématique d'une cellule *Tetrahymena*.
Modifiée de Lynn & Doerder 2012 avec légende inspirée de Frankel 1999 et Wloga & Frankel 2012

Phénotype

- *Organisme* : unicellulaire ilié
- *Taille* : 30-50 µm
- *Forme* : pyriforme *i.e.* forme de poire (la plus répandue)
- *Quelques particularités* :
  → dimorphisme nucléaire (majorité des espèces[2] | Box2)
  → plusieurs types sexuels (7 chez *T.thermophila*)
  → cil caudal (rare)[1] dont l'expression est initiée par une absence de nourriture chez certaines cellules de certaines lignées clonales



Gauche : **Représentation schématique d'une cellule *T.thermophila* avec cil caudal** dans la zone postérieure (vert)
Droite : Images de fluorescence de la zone postérieure avec cil caudal - Barre d'échelle en blanc : 5 µm
Modifiée de Junker et al. 2021



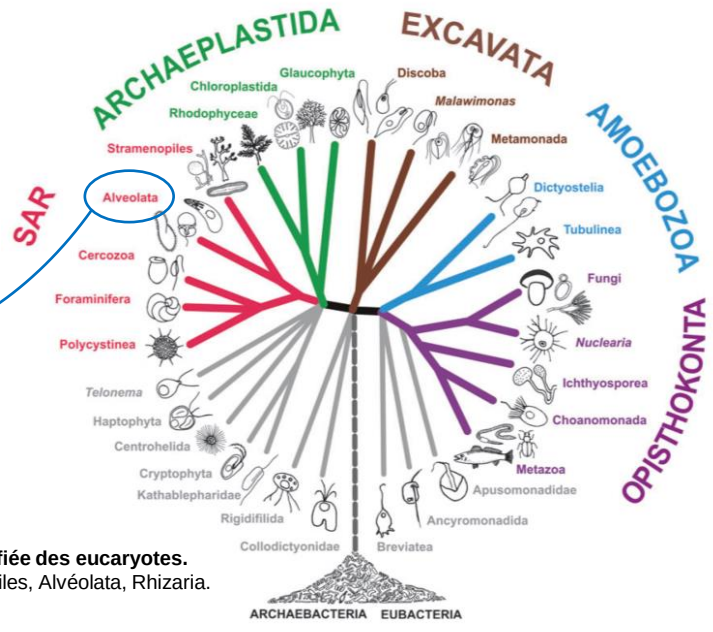
Exemple de site de prélèvement *in natura*
Rive du Danube à Regensberg, Allemagne.
Doerder & Brunk 2012

Écologie

- *Répartition géographique* : mondiale, échantillonnages principalement aux USA et en Europe[2]
- *Milieu de vie* : milieux aquatiques eau douce, sols humides[2]
- *Chaîne trophique* : consommateur secondaire[3]
  → mange : bactéries[3,2]
  → est mangé par : crustacés, larves d'insecte, nématodes, annélides[3]

Classification

- *Clade* : Eucaryotes
- *Superphylum* : Alveolata
- ***Genre*** : ***Tetrahymena*** (~ 300 Ma)
- *Espèces* : 44 espèces reconnues (en 2018)[2]



Phylogénie simplifiée des eucaryotes.
SAR = Straménophiles, Alvéolata, Rhizaria.
Adl et al. 2012

Références générales :
Asai & Forney 1999 ; Collins 2012 ; Adl et al. 2012 ; Ruehle et al. 2016

Références spécifiques :
[1]Nelsen & DeBault 1978 ; [2]Doerder 2018; [3]Maurya & Pandey 2020

Tetrahymena
Génétique et Reproduction*

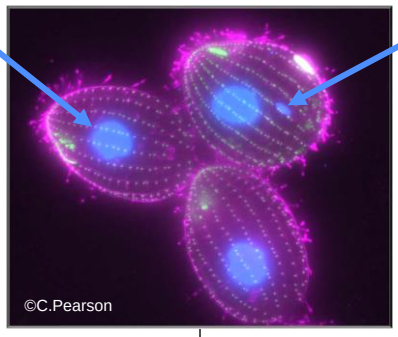
Box 2

Particularité génétique

• *Dimorphisme Nucléaire* : 2 noyaux (nuclei) de tailles, structures et fonctionnalités différentes

MAC – macronucleus ~10 µm

→ somatique (polyploïde)
→ détermine la majorité des traits phénotypiques
→ transcription active pour duplication clonale



MIC – micronucleus ~1 µm

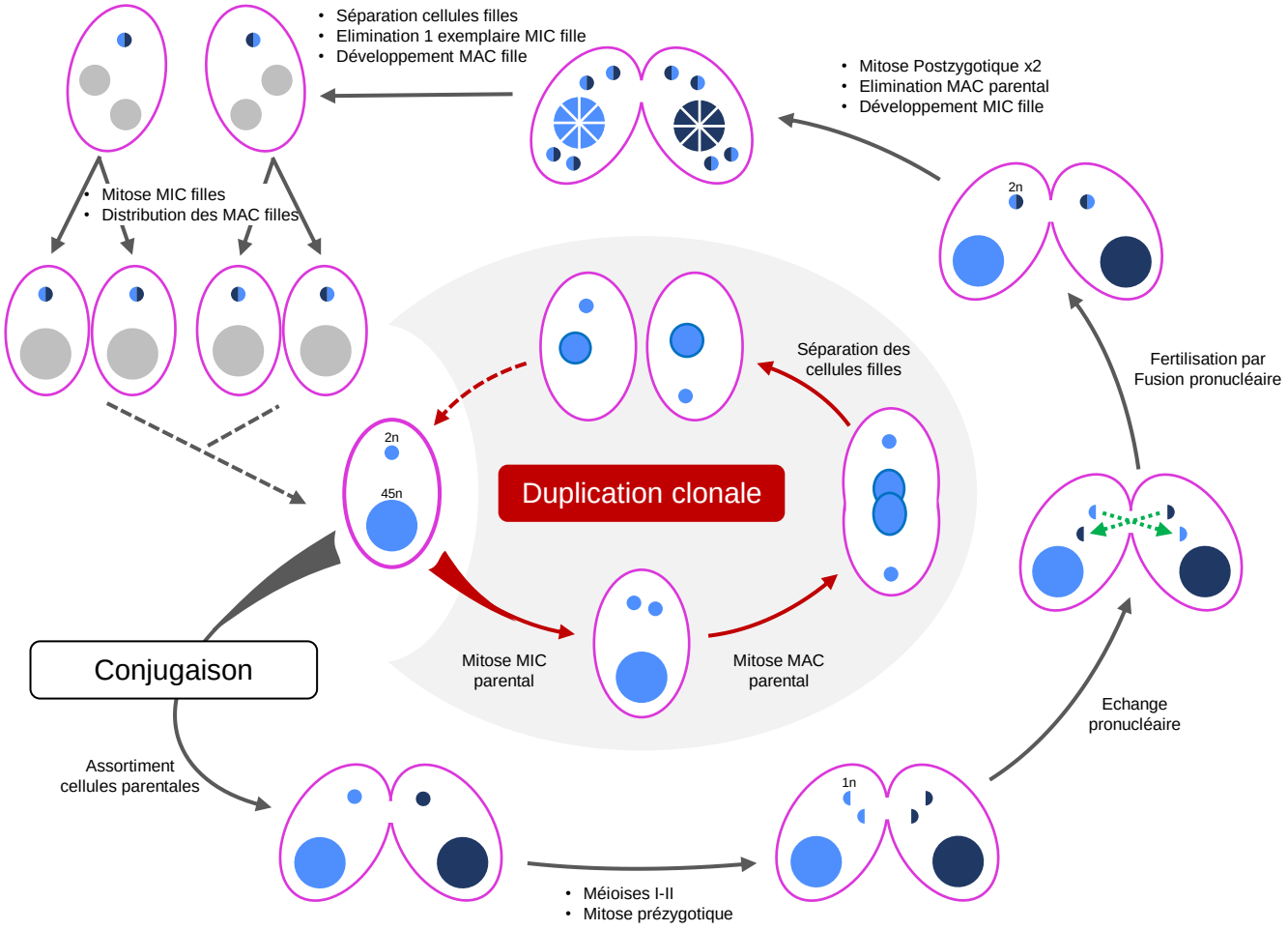
→ germinal (diploïde)
→ responsable de la continuité génétique
→ transcription active pour conjugaison, et inactive pour duplication clonale

● **Noyaux**
● **Centrine** : corps basal
● **Alpha-Tubuline** : protéine formant le système squelettique cellulaire et ciliaire

Image de fluorescence de cellules *T. thermophila*

Cycle de reproduction

• *Modes asexuel et sexuel* : alternance duplication clonale et reproduction sexuée (conjugaison) à la maturité sexuelle et en conditions de famine



Références générales :
Asai & Fornay 1999 ; Yao & Chao 2005 ; Karrer 2012 ; Ruehle et al. 2016 ; Rzeszutek et al. 2020 ; Duan et al. 2021

* Pour la majorité des espèces qui présente un dimorphisme nucléaire

Tetrahymena

Organisme modèle pour la thèse

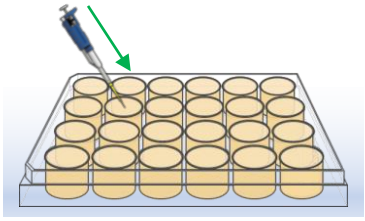
Box 3a

Culture et Mesures de croissance

Culture en laboratoire

- *Espèces utilisées* : *T. americanis*, *T. borealis*, *T. elliotti*, *T. pyriformis* et *T. thermophila*
- *Origine des cellules T. thermophila* : Professeur Paul Doerder
- *Origine des cellules des autres espèces* : Tetrahymena Stock Center Cornell University
- *Milieu de culture* : extraits protéines animales et levure (PPYE)
- *Reproduction* : multiplication cellulaire par duplication clonale
- *Temps de génération* : entre 2-12h en fonction des génotypes
- *Cycle de croissance complet* : 2-3 semaines







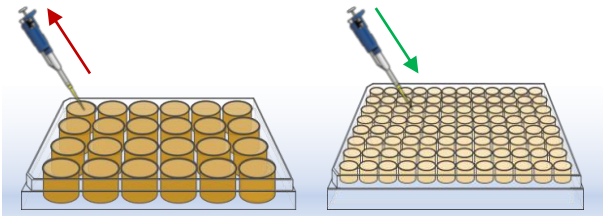
Mise en culture des cellules dans des plaques 24 puits sous Poste de Sécurité Microbiologique (PSM)
Gauche: PSM - *Droite* : plaque 24 puits

→

Mise en condition de multiplication cellulaire dans une étuve à température constante pour obtenir **des cultures mères**

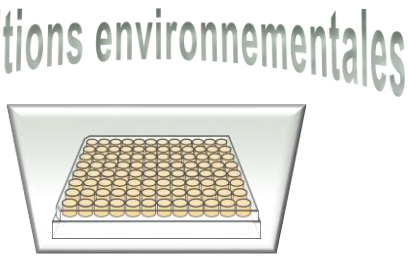
Dispositif Expérimental 1 - Mesures de croissance en Microcosmes

- *Croissance et mesures en microcosmes**

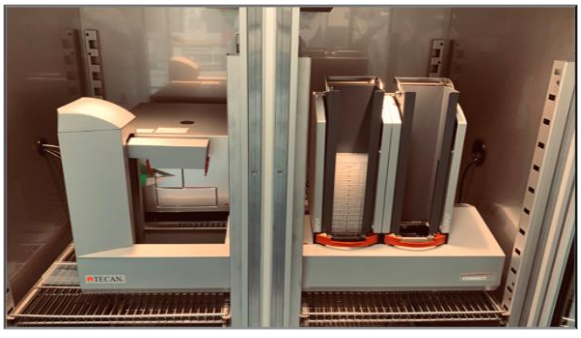


Prélèvement de cellules dans les cultures mères et **Ensemencement** dans des plaques 96 puits sous PSM

→

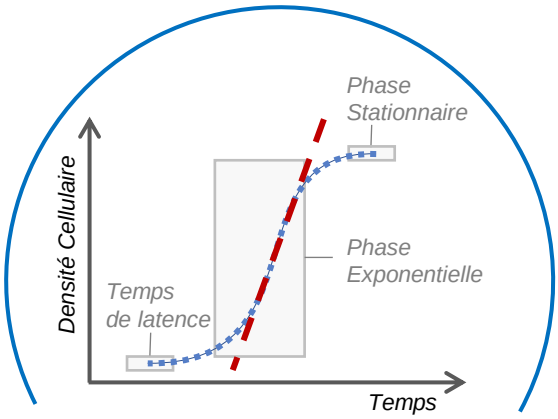


Exposition à des conditions environnementales données dans des étuves



Mesures de densité optique pour quantifier les changements de densité cellulaire au cours du temps

←



Courbe de croissance en 3 phases dont la tangente donne le **taux de croissance**

Références générales :
Asai & Fornay 1999 ; Altermatt et al. 2015 ; Jacob et al. 2018 ; Jacob & Legrand 2021

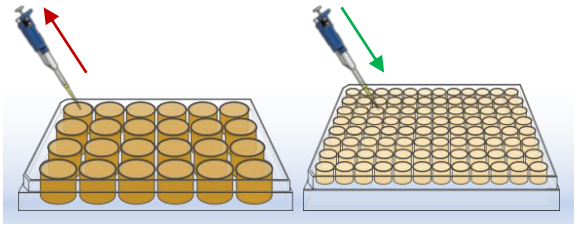
* Environnement biologique de taille réduite reflet des « petits mondes »

Tetrahymena
Organisme modèle pour la thèse

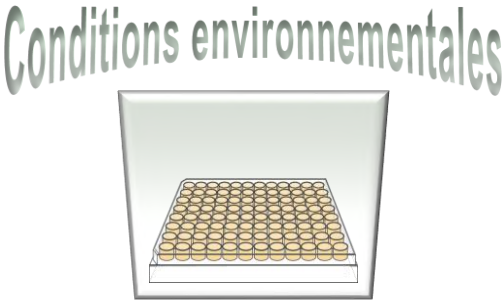
Box 3b

Mesures de phénotypes

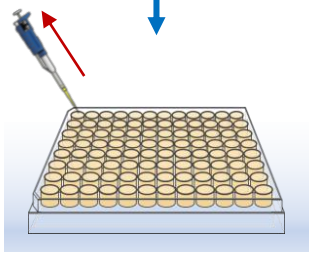
Dispositif Expérimental 2 - Mesures de phénotypes en Microcosmes



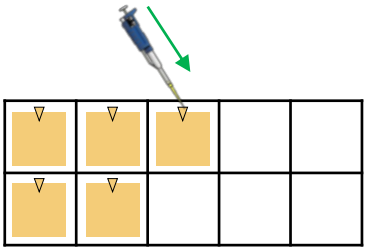
Prélèvement de cellules dans les cultures mères
et **Ensemencement**
dans des plaques avec puits sous PSM



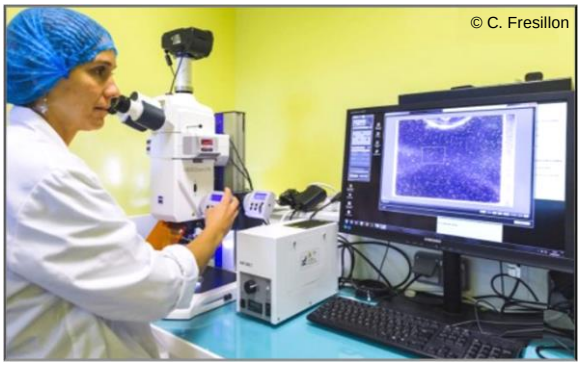
Exposition
à des conditions environnementales données
dans des étuves



Prélèvement des cellules



Mise sous lame Kima
des prélèvements des **cellules**



Prise de Photos et Vidéos sous système combiné
Macroscope + Appareil Photo (gauche)
Visualisation sur Ordinateur (droite)

Traits phénotypiques

- Taille
- Forme
- Mobilité
- Trajectoire

Analyses photos et vidéos
avec package R[1] et logiciel ImageJ[2]
pour obtenir les **Mesures de phénotypes**

Références générales :
Fjerdingstad et al. 2007 ; Jacob et al. 2015-2019 ; Pennekamp et al. 2014 ; Cayuela et al. 2022

Références spécifiques :
[1]Pennekamp et al. 2015 ; [2]Schneider et al. 2012

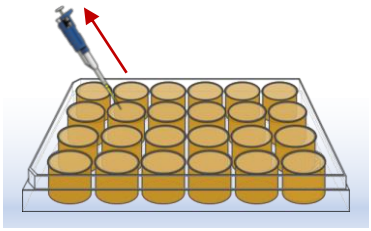
Tetrahymena
Organisme modèle pour la thèse

Box 3c

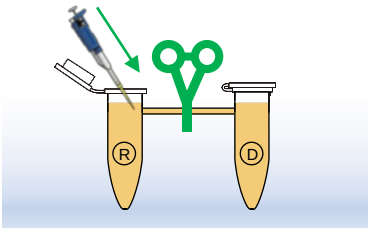
Mesures de dispersion

Dispositif Expérimental 3
Mesures de phénotypes résidents/dispersants et taux de dispersion en Microcosmes

• *Systèmes de dispersion à 2 patches* : 2 tubes Eppendorf connectés par un corridor

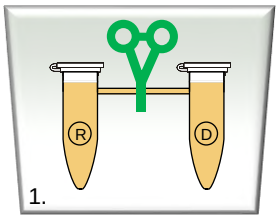


Prélèvement dans les **cultures mères** sous PSM

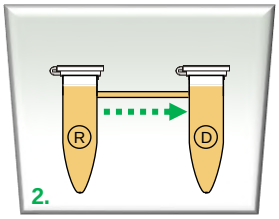


Ensemencement dans le patch de départ R - Corridor clampé

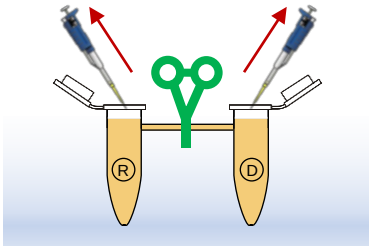
Conditions environnementales



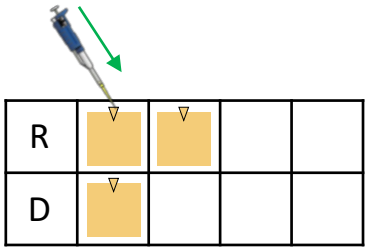
1. Phase d'acclimatation pendant 30 min - Corridor clampé
2. **Phase de dispersion vers le patch d'arrivée D** pendant 5h - Corridor déclampé



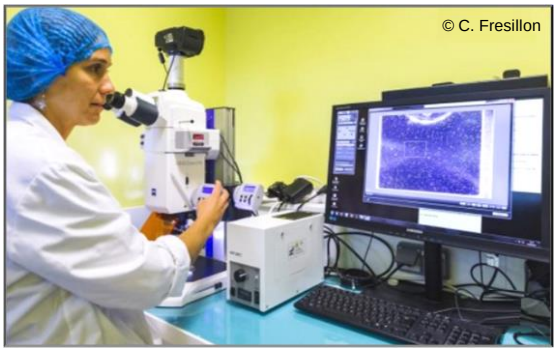
Exposition à des conditions environnementales données dans des étuves



Prélèvement des cellules « résidentes » dans le patch R et des cellules « dispersantes » dans le patch D - Corridor clampé



Mise sous lame Kima des prélèvements des **cellules « résidentes » (R) et** des **cellules « dispersantes » (D)**



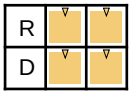
Prise de Photos et Vidéos sous système combiné Macroscope + Appareil Photo (gauche) **Visualisation sur Ordinateur** (droite)



Traits phénotypiques résidents (R) et dispersants (D)

- Taille
- Forme
- Mobilité
- Trajectoire

Densités cellulaires (N)



$$Taux\ de\ dispersion = \frac{N_D}{N_R + N_D}$$

Analyses photos et vidéos avec package R[1] et logiciel ImageJ[2] pour obtenir les **Mesures de phénotypes** et **taux de dispersion**

Références générales :
Fjerdingstad et al. 2007 ; Jacob et al. 2015-2019 ; Pennekamp et al. 2014 ; Cayuela et al. 2022

Références spécifiques :
[1]Pennekamp et al. 2015 ; [2]Schneider et al. 2012

Bibliographie Box

Adl, Sina M., et al. "The revised classification of eukaryotes." Journal of eukaryotic microbiology 59.5 (2012): 429-514.

Altermatt, Florian, et al. "Big answers from small worlds: a user's guide for protist microcosms as a model system in ecology and evolution." Methods in Ecology and Evolution 6.2 (2015): 218-231.

Asai, David J., and James D. Forney. Tetrahymena thermophila. Academic press, 1999.

Cayuela, Hugo, et al. "Transgenerational plasticity of dispersal-related traits in a ciliate: genotype-dependency and fitness consequences." Oikos 2022.3 (2022): e08846.

Collins, Kathleen, ed. Tetrahymena thermophila. Vol. 109. Academic Press, 2012.

Doerder, F. Paul. "Barcodes reveal 48 new species of Tetrahymena, Dexiostoma, and Glaucoma: phylogeny, ecology, and biogeography of new and established species." Journal of Eukaryotic Microbiology 66.1 (2019): 182-208.

Duan, Lili, et al. "New contribution to epigenetic studies: isolation of micronuclei with high purity and DNA integrity in the model ciliated protist, *Tetrahymena thermophila*." European Journal of Protistology 80 (2021): 125804.

Fjerdingstad, Else J., et al. "Evolution of dispersal and life history strategies–Tetrahymena ciliates." BMC evolutionary biology 7 (2007): 1-15.

Jacob, Staffan, et al. "Social information in cooperation and dispersal in Tetrahymena." Biocommunication of ciliates (2016): 235-252.

Jacob, Staffan, et al. "Cooperation-mediated plasticity in dispersal and colonization." Evolution 70.10 (2016): 2336-2345.

Jacob, Staffan, et al. "Gene flow favours local adaptation under habitat choice in ciliate microcosms." Nature ecology & evolution 1.9 (2017): 1407-1410.

Jacob, Staffan, et al. "Habitat choice meets thermal specialization: Competition with specialists may drive suboptimal habitat preferences in generalists." Proceedings of the National Academy of Sciences 115.47 (2018): 11988-11993.

Jacob, Staffan, et al. "Variability in dispersal syndromes is a key driver of metapopulation dynamics in experimental microcosms." The American Naturalist 194.5 (2019): 613-626.

Jacob, Staffan, and Delphine Legrand. "Phenotypic plasticity can reverse the relative extent of intra-and interspecific variability across a thermal gradient." Proceedings of the Royal Society B 288.1953 (2021): 20210428.

Karrer, Kathleen M. "Nuclear dualism." Methods in cell biology. Vol. 109. Academic Press, 2012. 29-52.

Maurya, Renuka, and Alok Kumar Pandey. "Importance of protozoa *Tetrahymena* in toxicological studies: A review." Science of The Total Environment 741 (2020): 140058.

Nelsen, E. Marlo, and Lawrence E. Debault. "Transformation in Tetrahymena pyriformis: description of an inducible phenotype." The Journal of protozoology 25.1 (1978): 113-119.

Pennekamp, Frank, et al. "Dispersal propensity in Tetrahymena thermophila ciliates—a reaction norm perspective." Evolution 68.8 (2014): 2319-2330.

Pennekamp, Frank, Nicolas Schtickzelle, and Owen L. Petchey. "BEMOVI, software for extracting behavior and morphology from videos, illustrated with analyses of microbes." Ecology and evolution 5.13 (2015): 2584-2595.

Ruehle, Marisa D., Eduardo Orias, and Chad G. Pearson. "*Tetrahymena* as a unicellular model eukaryote: genetic and genomic tools." Genetics 203.2 (2016): 649-665.

Rzeszutek, Iwona, Xyrus X. Maurer-Alcalá, and Mariusz Nowacki. "Programmed genome rearrangements in ciliates." Cellular and Molecular Life Sciences 77 (2020): 4615-4629.

Schneider, Caroline A., Wayne S. Rasband, and Kevin W. Eliceiri. "NIH Image to ImageJ: 25 years of image analysis." Nature methods 9.7 (2012): 671-675.

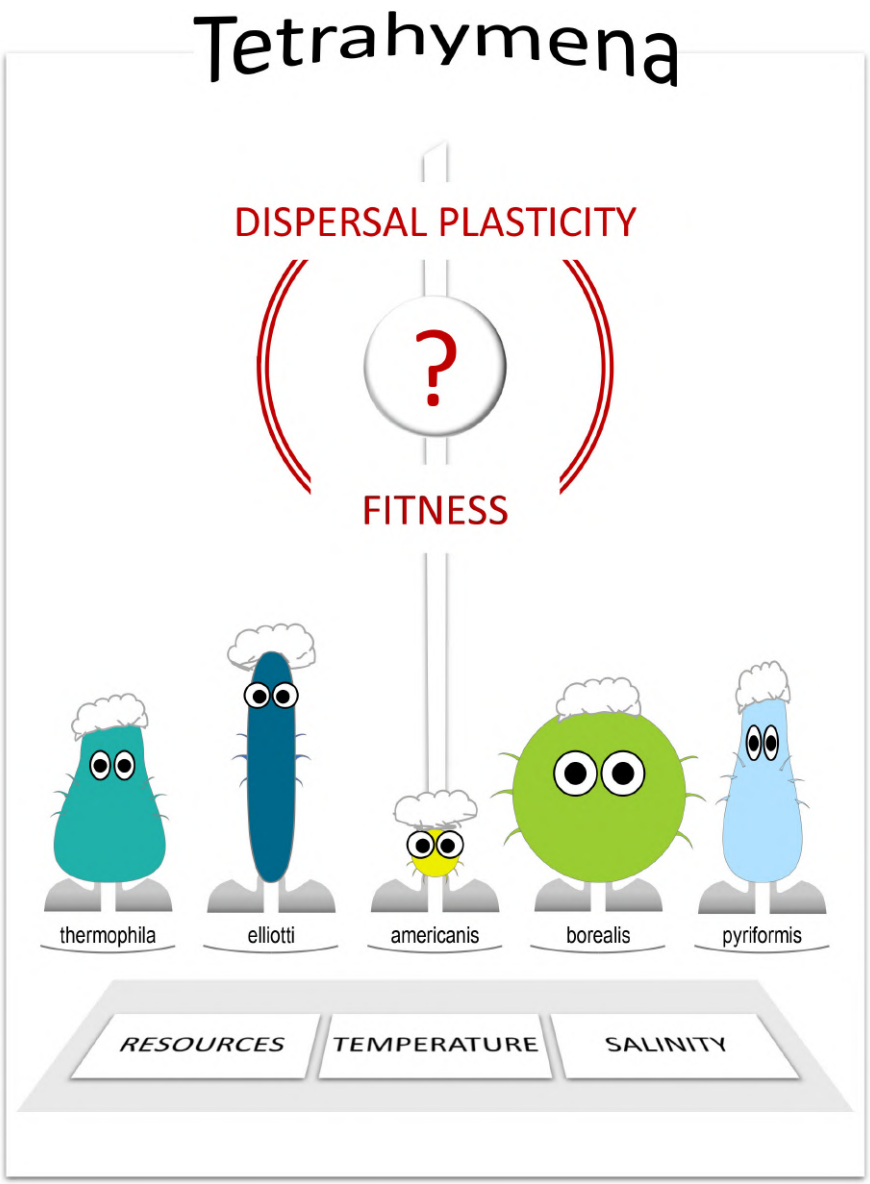
Yao, Meng-Chao, and Ju-Lan Chao. "RNA-guided DNA deletion in *Tetrahymena*: an RNAi-based mechanism for programmed genome rearrangements." Annu. Rev. Genet. 39 (2005): 537-559.

TABLE 2 – *Tetrahymena*, plasticité de la dispersion : résultats principaux.

Facteur environnemental	Exemples de références
Température	Morel-Journel et al. 2020 ; Jacob et al. 2017, 2018 ; Jacob et Legrand 2021
Ressources	Fjerdingstad et al. 2007; Jacob et al. 2019 ; Morel-Journel et al. 2020 ; Junker et al. 2021
Densité	Pennekamp et al. 2014 ; Jacob et al. 2015
Prédation	Fronhofer et al. 2018
Matrice du paysage (structure habitat)	Jacob et al. 2020
Dynamique environnementale	Laasko et al. 2003 ; Ketola et al. 2004
Autre facteur de dispersion	
Agrégation	Schtickzelle et al. 2009 ; Chaine et al. 2010 ; Jacob et al. 2015
Immigrant	Jacob et al. 2015
Apparenté	Chaine et al. 2010
Syndrome de dispersion	Nelsen 1978; Nelsen et Debault 1978 ; Fjerdingstad et al. 2007 ; Jacob et al. 2019, 2020 ; Pennekamp et al. 2014, 2019 ; Cayuela et al. 2022 ; Junker et al. 2021 ; Cote et al. 2022 ; Raffard et al. 2022

Chapitre 1

Dispersal plasticity driven by variation in fitness across species and environmental gradients



1 Dispersal plasticity driven by variation in fitness across species and environmental gradients

Keywords

dispersal plasticity, environmental context, reaction norm, adaptation, maladaptation, *Tetrahymena*

Article published in Ecology Letters

Julie. L. M. Campana, Allan Raffard, Alexis S. Chaine, Michèle Huet, Delphine Legrand & Staffan Jacob

Received: 8 June 2022 | Revised: 7 July 2022 | Accepted: 12 August 2022

DOI: 10.1111/ele.14101

LETTER

ECOLOGY LETTERS cnrs WILEY

Dispersal plasticity driven by variation in fitness across species and environmental gradients

Julie L. M. Campana[1] | **Allan Raffard**[2] | **Alexis S. Chaine**[1] | **Michèle Huet**[1] | **Delphine Legrand**[1] | **Staffan Jacob**[1]

[1]Station d'Ecologie Théorique et Expérimentale, UAR CNRS 2029, Moulis, France

[2]Université catholique de Louvain, Earth and Life Institute, Biodiversity Research Centre, Louvain-la-Neuve, Belgium

Correspondence
Julie L. M. Campana and Staffan Jacob
Station d'Ecologie Théorique et Expérimentale, UAR CNRS 2029, 2 route du CNRS, 09200 Moulis, France.
Email: julie.campana06@gmail.com; staffan.jacob@sete.cnrs.fr

Present address
Allan Raffard, Univ. Savoie Mont Blanc, INRAE, CARRTEL, Thonon-les-Bains, France

Funding information
Agence Nationale de la Recherche, Grant/Award Number: ANR-10 LABX-41 and ANR-19-CE02-0016; Fonds De La Recherche Scientifique - FNRS, Grant/Award Number: PDR T.0211.19

Editor: Luc De Meester

Abstract

Dispersal plasticity, when organisms adjust their dispersal decisions depending on their environment, can play a major role in ecological and evolutionary dynamics, but how it relates to fitness remains scarcely explored. Theory predicts that high dispersal plasticity should evolve when environmental gradients have a strong impact on fitness. Using microcosms, we tested in five species of the genus *Tetrahymena* whether dispersal plasticity relates to differences in fitness sensitivity along three environmental gradients. Dispersal plasticity was species- and environment-dependent. As expected, dispersal plasticity was generally related to fitness sensitivity, with higher dispersal plasticity when fitness is more affected by environmental gradients. Individuals often preferentially disperse out of low fitness environments, but leaving environments that should yield high fitness was also commonly observed. We provide empirical support for a fundamental, but largely untested, assumption in dispersal theory: the extent of dispersal plasticity correlates with fitness sensitivity to the environment.

KEYWORDS
adaptation, dispersal plasticity, environmental context, maladaptation, reaction norm, *Tetrahymena*

INTRODUCTION

Dispersal, the movement of individuals possibly leading to gene flow (Clobert et al., 2009, 2012; Ronce, 2007), plays an essential role in ecological and evolutionary dynamics, mediating metapopulation dynamics (Hanski, 1998), local adaptation (Bolnick & Nosil, 2007; Kawecki & Ebert, 2004) and response to environmental changes (Bellard et al., 2012; Kokko & Lopez-Sepulcre, 2006; Travis et al., 2013). Dispersal often depends not only on the individual phenotype, like body size (Hanski et al., 1991; O'Riain et al., 1996) or exploratory behaviour (Cote et al., 2010; Dingemanse et al., 2003), but also on the environmental context, like population density (Harman et al., 2020), temperature (Bonte et al., 2008), competition with kin (Cote & Clobert, 2010) or interspecific interactions (Fronhofer et al., 2015). Such dispersal plasticity, when organisms adjust their dispersal decisions depending on their environment (also called context-dependent dispersal or habitat choice, Edelaar et al., 2008; Clobert et al., 2009; Jacob, Bestion, et al., 2015), can affect eco-evolutionary dynamics differently than random movements (Arendt, 2015; Edelaar & Bolnick, 2012; Jacob, Bestion, et al., 2015). For instance, while random dispersal generally homogenises local gene pools, dispersal plasticity has been shown to favour

This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial License, which permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.
© 2022 The Authors. *Ecology Letters* published by John Wiley & Sons Ltd.

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

local adaptation, since the resulting gene flow involves a non-random subset of genotypes that can be locally adapted (Jacob et al., 2017). Dispersal plasticity can furthermore stabilise metapopulation dynamics (Mortier et al., 2019) and increase spatial heterogeneity of functional traits in meta-communities and meta-ecosystems (Jacob, Bestion, et al., 2015; Raffard et al., 2022).

Like many examples of phenotypic plasticity (DeWitt & Scheiner, 2004; West-Eberhard, 2003), the form of dispersal reaction norms can differ within or among species. For instance, while the tendency to disperse increases with population density in many species (Bowler & Benton, 2005; Clobert et al., 2009; Cote et al., 2008; Matthysen, 2005), some birds and ciliates generally show negative density-dependent dispersal (Kim et al., 2009; Pennekamp et al., 2014). As environmental gradients often differ in their spatiotemporal variability and effects on organisms, organisms might use different environmental characteristics to adjust dispersal decisions (Clobert et al., 2012). In the ciliate *Tetrahymena thermophila*, genotypes differ in whether they perform resource and/or density-dependent dispersal (Jacob et al., 2019).

The accumulation of empirical studies on dispersal plasticity highlights that it often varies within or among species and across environmental gradients. Understanding why organisms differ in their dispersal plasticity requires digging into the key, but largely overlooked question of how dispersal plasticity is related to the differences in expected fitness between environments (Edelaar et al., 2008; Edelaar & Bolnick, 2019). Studies on the evolution of phenotypic plasticity, and by extension dispersal plasticity, have been largely focused on whether plasticity has consequences for fitness, and if so, whether it increases or decreases fitness (neutral, adaptive or maladaptive plasticity; reviewed in Ghalambor et al., 2007). To be adaptive, the expression of dispersal plasticity should provide fitness advantages compensating for the potential costs incurred during dispersal (Bonte et al., 2012; Clobert et al., 2009).

Beyond the potential costs and benefits of dispersal plasticity, a prerequisite for dispersal plasticity to be selected in theoretical models is that environmental conditions vary over time or space, and that this variability affects fitness (e.g. Bocedi et al., 2012; Edelaar et al., 2017; Holt, 1987; Scheiner, 2016). Differences in dispersal plasticity among organisms may indeed result from differences in fitness sensitivities to environmental conditions. For instance, ecological specialists, for which even small environmental changes have a strong effect on fitness, might show higher ability to plastically adjust their dispersal decisions than generalists, allowing them to find the restricted environmental conditions they are specialised for within landscapes (Edelaar et al., 2008; Holt, 1987; Holt & Barfield, 2008; Jacob et al., 2018; Jacob, Bestion, et al., 2015). Although considered a basic assumption in theoretical models (Holt, 1987; Bocedi et al., 2012; Scheiner, 2016; for phenotypic plasticity see also Gavrilets & Scheiner, 1993; Lande, 2009; Botero et al., 2015; Tufto, 2015), whether fitness sensitivity to the environment explains differences of dispersal reaction norms between species or environmental gradients has, to our knowledge, never been investigated empirically.

We used ciliate microcosms to quantify dispersal plasticity across environmental gradients and species, and test whether differences in dispersal plasticity are associated with differences in fitness sensitivity to these environmental gradients. We independently quantified fitness and dispersal reaction norms along three environmental gradients (temperature, resources, salinity) in five genotypes from each of five species of the genus *Tetrahymena*. These species, which show high evolutionary divergence (~100 million years; Xiong et al., 2019), show high variability in their thermal niches and plasticity of cell morphology and movement (e.g. Jacob et al., 2019; Jacob & Legrand, 2021). Furthermore, this genus includes two model species used to test predictions about the ecology and evolution of dispersal in simple microcosms (e.g. Altermatt et al., 2015; Fronhofer & Altermatt, 2015; Jacob et al., 2017, 2019). Standard two-patch microcosms were used to quantify the plasticity of dispersal at emigration for each genotype along each environmental gradient. In parallel, we quantified fitness sensitivities along the same environmental gradients, without the possibility to disperse. We then used a meta-analytic approach to test whether dispersal plasticity correlates with fitness sensitivity across species and environmental gradients. We expected higher dispersal plasticity for organisms showing higher fitness sensitivity to the environment. Finally, we tested whether cells preferentially stayed in environments providing higher fitness, as would be expected under an adaptive plasticity scenario, by investigating whether and how dispersal rate correlates with expected fitness through a given environmental gradient.

MATERIAL AND METHODS

Culture conditions

Species from the *Tetrahymena* genus are 20–50 μm unicellular eukaryotes naturally living in freshwater ponds and streams (Collins, 2012; Doerder & Brunk, 2012). Five *Tetrahymena* species were used: *T. thermophila*, *T. pyriformis*, *T.americanis*, *T.elliotti* and *T.borealis*. The model species *T. thermophila* and *T. pyriformis* are commonly used in experimental ecology and evolution (e.g. Altermatt et al., 2015; Jacob et al., 2018; Ketola et al., 2004). Isogenic strains, hereafter called genotypes, were maintained in 24-well plates filled with axenic liquid growth media (0.6% Difco proteose peptone–0.06% yeast extract mix) at 23°C, and propagated every ~10 days into fresh media. Five genotypes from each of the five species were used (Table S1). All

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

manipulations were performed under a sterile laminar flow hood.

Dispersal reaction norms along environmental gradients

Dispersal reaction norms were established from the quantification of dispersal rates in standard two-patch microcosms (Figure S1) consisting of Eppendorf microtubes (1.5 ml) linearly connected by a corridor (4 mm internal diameter silicon tube, 2.5 cm long) filled with 2.8 ml of growth media. These two-patch systems, in which environmental conditions are kept spatially homogeneous, are classically used to quantify emigration decisions (Cayuela et al., 2022; Fjerdingstad et al., 2007; Jacob, Chaine, et al., 2015; Junker et al., 2021; Pennekamp et al., 2014). One of the two patches was inoculated at 10% of a genotype's maximal density (150 µl of 1-week old culture). Cells were acclimatised during 30 min before opening the corridor, allowing dispersal over 5 h toward the second, initially empty patch (Jacob et al., 2016; Pennekamp et al., 2014). Corridors were then clamped to stop dispersal. The 5-h dispersal window is just below the mean asexual generation time in these species (Jacob et al., 2018; Jacob & Legrand, 2021; Pennekamp et al., 2014), and previous studies showed that population growth and survival are negligible during such 5-h dispersal window and do not affect estimates of dispersal rates (Jacob et al., 2018; Pennekamp et al., 2014). Two 10 µl samples were pipetted from each patch and placed into multi-chambered counting slides (Kima). We took from each sample a 15-s video under dark-field macroscopy (Axio Zoom V16, Zeiss) and quantified cell densities using the BEMOVI R-package (Pennekamp et al., 2015). This package tracks moving particles through an image processing workflow (Pennekamp et al., 2015) using IMAGEJ software (Schneider et al., 2012). Dispersal rate was estimated as the number of dispersers N_{disp} relative to the sum of residents N_{resi} and dispersers.

The three gradients were defined according to previous knowledge about the system to maximise fitness differences, but staying within the viable range of environmental conditions to avoid significant mortality that would prevent dispersal experiments (Juren et al., 2012; Morel-Journel et al., 2020). Each gradient consisted in three levels: 15, 23 and 31°C for temperature, 60%, 100% and 140% of growth media concentration for resources, and 0, 0.3 and 0.6% NaCl for salinity (Figure S2). Standard culture conditions were 23°C, 100% resources and 0% NaCl. Three replicates per genotype, environmental gradient and level within each environmental gradient were run, resulting in 675 dispersal systems. Due to low population sizes in some genotypes, data from a total of 639 out of 675 dispersal systems were available at the end of the experiment.

For each genotype along each environmental gradient, we computed dispersal plasticity as the standardised slopes of dispersal rate along the environmental gradient. Dispersal rates were logit transformed and scaled within each genotype, and environmental levels were scaled within each environmental gradient (i.e. centred on the mean, and scaled by the standard deviation using the *scale* function in R). Dispersal plasticity was thus comparable across environmental gradients. We used slopes from linear models calculated for each genotype and environmental gradient separately to capture the potential for increasing or decreasing reaction norms along environments (positive and negative slopes, respectively). Before computing dispersal plasticity, we checked that the assumption of linear slopes was valid and found that a quadratic effect did not better explain dispersal rate than a linear model (comparison of linear vs. quadratic models, including interactions with species and environmental gradients: $F_{7,578} = 1.302$; $p = 0.247$). Furthermore, relaxing the linear assumption and quantifying plasticity as overall differences between the three levels of each environmental gradient (i.e. effect sizes based on *F*-statistics from ANOVAs with environment defined as a factor) did not change the conclusions of this study (Supplementary Materials). Estimates of slopes of dispersal along each environmental gradient (β) for each genotype obtained from linear models (*lm* function; 'stats' R-package) were transformed into correlation coefficients (r) as $r = \frac{\beta \times \sqrt{R^2}}{|\beta|}$ (R^2 is the coefficient of determination of each linear regression; Koricheva et al., 2013), then converted into standardised effect size *Z*-scores (Z_r), where $Z_r = 0.5\ln\left(\frac{1+r}{1-r}\right)$ with standard error $se_{Z_r} = \frac{1}{\sqrt{n-3}}$ (mean number of points used to build dispersal reaction norm ± SE = 8 ± 0.13; Nakagawa & Cuthill, 2007). This standardised effect size was used as the metric of dispersal plasticity in the analyses, following a meta-analytic framework. Dispersal plasticity estimates close to zero indicate flat reaction norms, while positive or negative values, respectively, denote increase and decrease in dispersal rate along environmental gradients. We restricted estimations of dispersal plasticity for genotypes where at least one replicate for each of the three environmental ordered values were available, resulting in 71 dispersal plasticity values over the 75 initially planned (5 genotypes × 5 species × 3 environmental gradients).

Fitness along environmental gradients

Population growth without possibility to disperse was quantified as a proxy of fitness for each genotype in each environmental condition (Figure S1). As for dispersal plasticity, three replicates per genotype and environmental level within each gradient were performed. A small number of cells (10 µl, ~100 cells) of each isolated genotype was inoculated in 96-well plates, each well filled with 240 µl of growth media at the required

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

nutrient and salt concentration, and placed in incubators at the required temperature. Population growth was measured through absorbance at 450 nm twice a day until populations reached their maximal density (10 days to 3 weeks) using a microplate reader (Tecan Infinite Spectrophotometer). Absorbance is linearly and positively correlated with cell density within the range of densities observed under our laboratory conditions (Jacob et al., 2017; Pennekamp, 2014). Spline-based growth curves were fitted using the *grofit* R-package (*gcfit* function; Kahm et al., 2010) and growth rates were computed as the maximum slopes of population growth as in previous studies (Jacob et al., 2017, 2018; Jacob & Legrand, 2021).

We quantified for each genotype along each environmental gradient one value of fitness sensitivity. As with dispersal plasticity, we checked the validity of a linear relationship between fitness and environmental gradients. We found significant quadratic relationships for two out of the three environmental gradients (linear relationship with salt concentration, species × salt^2: $F_{4,219} = 0.37$, $p = 0.83$; quadratic relationships with temperature, species × temperature^2: $F_{4,219} = 18.21$, $p < 0.001$, and resources, species × resources^2: $F_{4,219} = 8.01$, $p < 0.001$). We therefore quantified fitness sensitivity as overall differences of fitness among environmental levels using the *F*-statistic (*F*) from an ANOVA. As for the effect sizes based on slopes, *F*-statistics from ANOVA (*lm* function; 'stats' R-package) were transformed into *r* coefficients as $r = \sqrt{\frac{df_n F}{df_n F + df_d}}$, where df_n is the number of degrees of freedom and df_d is the residual number of degrees of freedom (Koricheva et al., 2013). These *r* coefficients were then converted into *Z*-scores ($Z_r \pm se_{Z_r}$) as detailed above. Fitness sensitivity close to zero indicates low effects of environmental variation on fitness, while high values denote a high impact of environmental variation on fitness.

Dispersal along expected fitness

We characterised the variation of dispersal rate as a function of expected fitness (i.e. maximal population growth rate measured independently from dispersal, see above) along each environmental gradient using the same method as for dispersal plasticity: for each genotype along each environmental gradient, we computed slopes from linear models to capture the potential for increasing or decreasing reaction norms along expected fitness. Relaxing the linear assumption by quantifying dispersal along fitness defined as a factor (i.e. effect sizes based on *F*-statistics from ANOVAs) did not change the conclusions of this study (Supplementary Materials). Slopes of dispersal along expected fitness across environmental gradients were converted into standardised effect sizes as explained above. Values close to zero represent no effect of expected fitness on dispersal rate, while positive or negative values respectively denote increase and decrease of dispersal rate along expected fitness.

Statistical analysis

We first tested whether dispersal plasticity differed among environmental gradients and species using linear models (*lm* function, on R version 4.0.3, R Core Team, 2020). Dispersal plasticity was the response variable, environmental gradient identities, species and their two-way interaction were explanatory factors. We attributed lower weight to dispersal plasticity estimates based on reduced dispersal rate data points by using $\frac{1}{se_{Z_r}}$ as weights in the models. Post hoc contrasts to compare the relative effects of each environmental gradient on dispersal plasticity were performed using *emmeans* (*lsmeans* function; Lenth, 2016).

Second, we tested whether variability of dispersal plasticity correlated with fitness sensitivity using linear models. Dispersal plasticity was the response variable, and fitness sensitivity, environmental gradient identity, species and their three-way interaction were explanatory factors, with $\frac{1}{se_{Z_r}}$ as weights.

Finally, we explored how dispersal rate varied along expected fitness, and whether this relationship differed between environmental gradients and species using linear models. Indices of how dispersal varies along local expected fitness were the dependent variables, and environmental gradient identity, species and their two-way interaction were explanatory factors, with $\frac{1}{se_{Z_r}}$ as weights. We furthermore explored whether dispersal plasticity and fitness sensitivity across one environmental gradient correlated with plasticity or sensitivity across the other gradients using Pearson correlation coefficients.

RESULTS

Dispersal plasticity differed between species ($F_{4,55} = 5.189$; $p = 0.001$) and between environmental gradients ($F_{2,55} = 26.986$; $p < 0.001$; non-significant species × environmental gradient interaction: $F_{8,55} = 0.918$; $p = 0.509$; Figure 1a; Table S2). Warmer temperatures generally led to an increased dispersal rate (mean dispersal plasticity ± SE = 0.64 ± 0.14), since most genotypes had positive values of dispersal plasticity, while an increase in salinity had a global negative effect on dispersal rates (i.e. mostly negative values of dispersal plasticity: −0.53 ± 0.11). Resources showed the weakest global effect on dispersal rate (−0.08 ± 0.11), but with variability among species in the degree and direction of resource-dependent dispersal. The degree of dispersal plasticity (absolute value ignoring whether dispersal increases or decreases along the environment) did not significantly differ between temperature and salinity (estimates ± SE = 0.175 ± 0.120, df = 63, $p = 0.318$) nor between resources and salinity

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

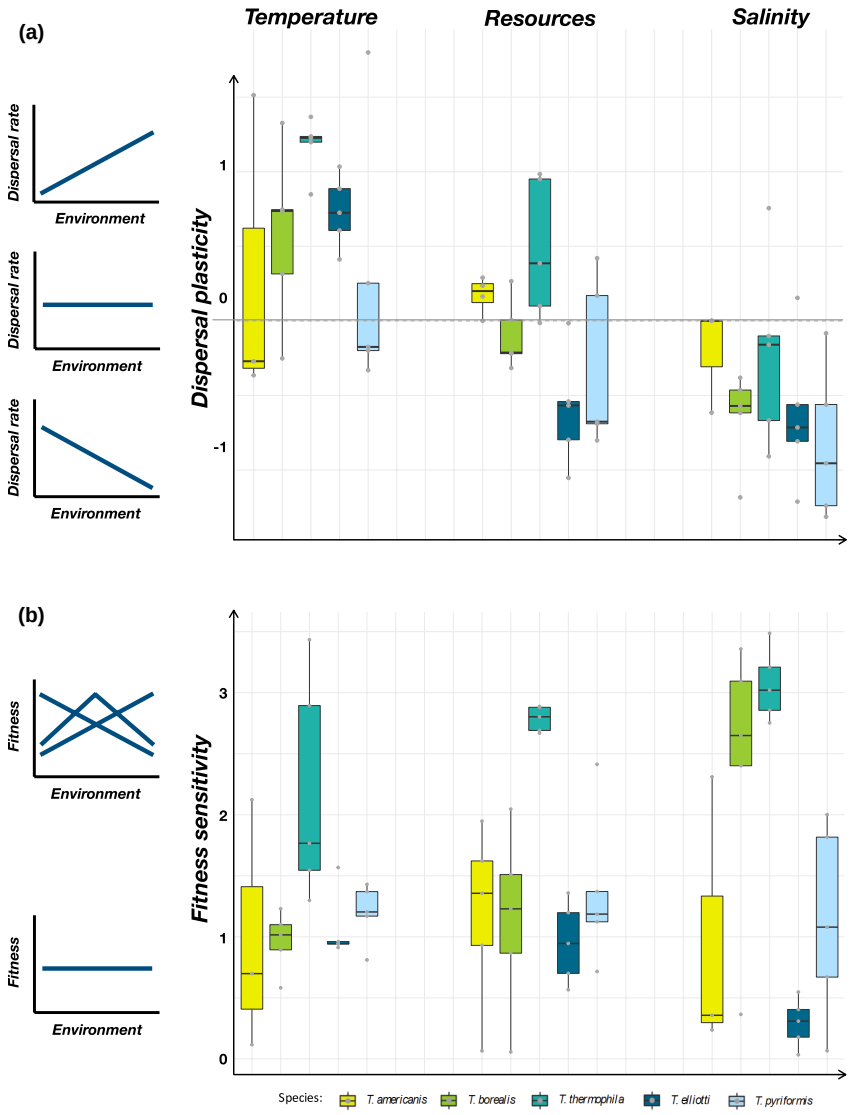


FIGURE 1 Dispersal plasticity (a) and fitness sensitivity to the environment (b) across species and environmental gradients. Reaction norms are provided on the left to illustrate the meaning of dispersal plasticity (a) and fitness sensitivity (b) values along the *y*-axes. (a) Dispersal plasticity estimates close to zero indicate flat reaction norms, while positive or negative values respectively denote increase and decrease of dispersal rate along environmental gradients. (b) Fitness sensitivity close to zero indicates low effects of environmental variation on fitness, while high values denote a high impact of environmental variation on fitness. Variability of dispersal plasticity and fitness sensitivity to environment between species are shown along the gradients of temperature, resources and salinity (blocs of five coloured boxplots from left to right). Boxplots show the distribution of dispersal plasticity and fitness sensitivity of the five genotypes (grey dots) of each species.

(−0.190 ± 0.119, df = 63, p = 0.254), but significantly differed between temperature and resources (0.365 ± 0.118, df = 63, p = 0.008). Interestingly, measures of dispersal plasticity induced by the three environmental gradients were not correlated among each other (temperature vs. resources: Pearson correlation ρ = 0.314, $t_{1,21}$ = 1.516, p = 0.144; temperature vs. salinity: ρ = 0.146, $t_{1,21}$ = 0.676, p = 0.506; resources vs. salinity: ρ = 0.248, $t_{1,21}$ = 1.172, p = 0.254).

We found a significant effect of species × environmental gradient interaction on fitness sensitivity ($F_{8,55}$ = 2.404, p = 0.027;Table S2), denoting that species differed in how much they were affected by environmental gradients (Figure 1b). *T. thermophila* showed the highest fitness sensitivity to the environment among the five species (Figure 1b). Contrary to dispersal plasticity, fitness sensitivity was positively correlated among environmental gradients (temperature *vs.* resources: Pearson correlation ρ = 0.650, $t_{1,21}$ = 3.917, p < 0.001; temperature vs. salinity: ρ = 0.563, $t_{1,21}$ = 3.123, p = 0.005; resources vs. salinity: ρ = 0.493, $t_{1,21}$ = 2.595, p = 0.017). Although fitness sensitivity differed between species and environmental gradients, the range of environmental conditions experimentally manipulated within each gradient had

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

comparable global effects on fitness (temperature effect: mean ± SE = 1.30 ± 0.15; resource effect: 1.49 ± 0.17; salinity effect: 1.62 ± 0.27).

Dispersal plasticity was positively correlated to fitness sensitivity (Figure 2), and this relationship differed between species and environmental gradients (environmental sensitivity × species × environmental gradient interaction: $F_{8,40}$ = 2.822; p = 0.014; Figure S3; Table S3). Specifically, dispersal plasticity was positively correlated with fitness sensitivity along thermal (estimate ± SE = 0.503 ± 0.163, $t_{1,21}$ = 3.078, p = 0.006) and resource (0.377 ± 0.105, $t_{1,22}$ = 3.588, p = 0.002) gradients across species (no significant interaction with species respectively: $F_{4,13}$ = 1.222, p = 0.349 and $F_{4,14}$ = 0.809, p = 0.540; Figure S3). Along the thermal gradient, for which almost all genotypes had positive values of dispersal plasticity, this positive correlation means that genotypes with higher fitness sensitivity showed greater dispersal plasticity (Figure 2). Along resource gradients, for which genotypes had either negative or positive values of dispersal plasticity, this correlation means that genotypes with lower fitness sensitivity decreased their dispersal rate when resources increased (i.e. negative resource-dependent dispersal), while those with high fitness sensitivity increased their dispersal rate when resources increased (i.e. positive resource-dependent dispersal, Figure 2). Importantly, the relationship between dispersal plasticity and fitness sensitivity along the thermal gradient resulted primarily from differences in the absolute degree of plasticity rather than the direction of plasticity (i.e. results using directional slopes vs. degree of change via ANOVA showed the same pattern; Supplementary Materials). In contrast, the same relationship along the resource gradient appeared mostly driven by the direction of dispersal plasticity (i.e. sign of the slope of reaction norms associated with fitness, but not when using effect sizes from ANOVA; Supplementary Materials). Along the salinity gradient, the relationship between dispersal plasticity and fitness sensitivity significantly differed between species, meaning that we cannot describe a general pattern of salinity-dependent dispersal as a function of fitness sensitivity ($F_{4,13}$ = 6.853; p = 0.003; Figure 2, Figure S3).

Finally, reconstructing dispersal reaction norms along expected fitness revealed differences between species and environmental gradients in both intensity and direction of the variation of dispersal rate as a function of fitness (species × environmental gradient: $F_{8,55}$ = 3.255; p = 0.004; Table S4). As expected, in some species such as *T. elliotti*, cells tended to preferentially stay in patches with high expected fitness (i.e. negative correlation between dispersal rate and expected fitness, Figure 3). Nonetheless, we also found the opposite pattern, such as in *T. thermophila* where cells left patches with high expected fitness (i.e. positive correlation between dispersal rate and expected fitness, Figure 3).

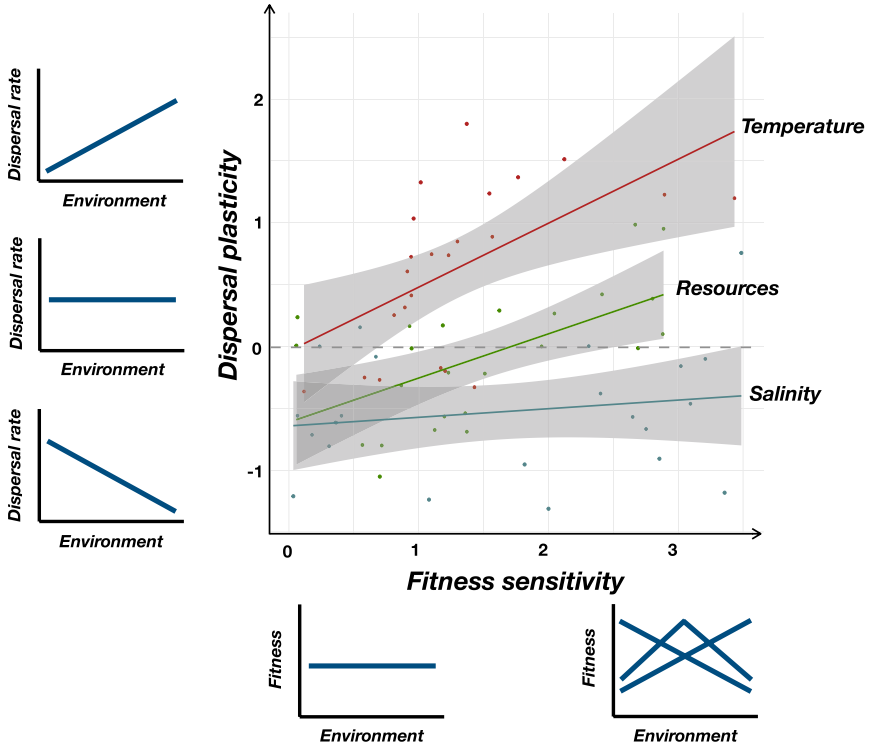


FIGURE 2 Dispersal plasticity depends on fitness sensitivity to the environment. Coloured lines and grey shaded areas represent linear regressions of dispersal plasticity function of fitness sensitivity along each environmental gradient (red: temperature; green: resources; blue: salinity). As in Figure 1, reaction norms are provided along the *y* and *x*-axes to illustrate the meaning of dispersal plasticity and fitness sensitivity. Detailed relationships per species are provided in Figure S3.

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

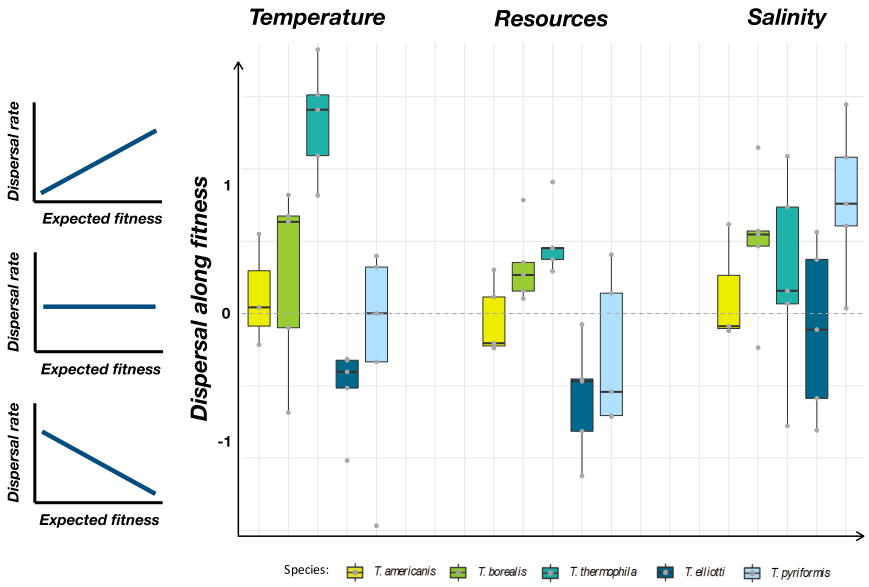


FIGURE 3 Relationship between dispersal rate and expected fitness across species and environmental gradients. Reaction norms along the *y*-axis illustrate the meaning of dispersal along fitness: estimates close to zero indicate flat reaction norms, while positive or negative values respectively denote increase and decrease of dispersal rate along expected fitness. Variability of dispersal along fitness between species are showed along the gradients of temperature, resources and salinity (blocs of five coloured boxplots from left to right). Boxplots show the distribution of dispersal along fitness of the five genotypes (grey dots) of each species.

DISCUSSION

Dispersal plasticity is classically considered as a way for organisms to track optimal habitats across landscapes (i.e. adaptive dispersal plasticity). Following this reasoning, organisms whose fitness is highly impacted by variation in the environment should show higher dispersal plasticity—yet this predicted link has not been evaluated empirically. Here, we experimentally confirmed that dispersal plasticity differed between species and across three environmental gradients, and is positively correlated to fitness sensitivity to the environment across species. Interestingly, the link between dispersal and expected fitness often differed from classic expectations that organisms preferentially stay in environments providing higher fitness. Our results provide important insights for understanding how dispersal plasticity varies across species and environmental gradients and how expected fitness associated with different environments could shape plasticity.

Dispersal plasticity across species and environmental gradients

Organisms often modify their decision to disperse depending on diverse environmental characteristics such as population density, food availability, temperature, relatedness among individuals or interactions with other species (Bowler & Benton, 2005; Clobert et al., 2009). Although evidence for such plasticity of dispersal is common (Bowler & Benton, 2005; Clobert et al., 2009, 2012), studies to date have mostly investigated one species at a time, or focused on single environmental factors (but see Fronhofer et al., 2018 for a notable exception). A better understanding of when and how dispersal plasticity occurs, requires quantifying dispersal plasticity in standardised conditions across different species and along multiple environmental gradients. Based on an experimental design including intraspecific replication (i.e. five genotypes per species), we showed that dispersal plasticity can differ considerably between species of the genus *Tetrahymena*, as expected since the evolution of phenotypic plasticity should depend on the costs and benefits associated with the environmental variability a species has experienced during its own evolutionary history. For instance, *T. americanis*, which has been previously found to show low plasticity in cell morphology (Jacob & Legrand, 2021), also showed weak dispersal plasticity here. On the contrary, *T. thermophila* or *T. elliotti* known to be highly plastic species (Jacob & Legrand, 2021; Morel-Journel et al., 2020), also showed high dispersal plasticity along all three environmental gradients. Whether these differences within and across species result from differences in evolutionary history, and whether plasticity of phenotypic traits such as cell morphology enable dispersal plasticity, or on the contrary trade-off against it, representing alternative strategies (Edelaar & Bolnick, 2019; Scheiner, 2016), are key questions for future investigations. Comparing reaction norms of dispersal rate as performed in this study to reaction norms of morphological traits along the same

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

gradients, but without the possibility to disperse, would be key to identify the degree of covariation and potential trade-offs between these strategies.

In addition to differences among species, we showed that dispersal plasticity differed between environmental gradients for a given species. Dispersal rate generally increased with temperature, while it decreased with salinity and was only weakly affected by resources (Figure 1a). These three environmental gradients are important components of organisms' habitat quality known to affect dispersal and phenotypic reaction norms in many species (Bowler & Benton, 2005; Clobert et al., 2009; Dell et al., 2011; Leung et al., 2020) including *Tetrahymena* (Jacob et al., 2018, 2019; Laurent et al., 2020; Morel-Journel et al., 2020). We further showed that the genotypes studied differed in how much they were affected by changes of conditions along environmental gradients depending on both the species they belong to and the environmental gradient considered. A recent study showed that both the shape and intensity of phenotypic reaction norms can differ strongly between thermal and resource gradients (Morel-Journel et al., 2020). Accordingly, we found that dispersal plasticity on one environmental gradient did not correlate with dispersal plasticity along the other gradients investigated, although fitness sensitivity was correlated across environmental gradients. Importantly, environmental gradients differ in many ways, such as their level of spatiotemporal variability in nature or the mechanisms potentially underlying their effects on organisms. For instance, thermal stress might result in increased cell metabolism and motility (Jacob & Legrand, 2021; Luan et al., 2012), which might increase dispersal rate. On the contrary, response to osmotic stress involves mechanisms such as glycerol production or regulation of intracellular sodium concentration (Dunham, 1964; Rifkin, 1973) that might trade-off against dispersal ability.

Organisms might also respond similarly to different environmental gradients through general stress response mechanisms, such as the production of heat shock proteins in response to thermal as well as other physical or chemical stressors (Feder & Hofmann, 1999). Indeed, *Tetrahymena* species are known to use a general hormonal regulation mechanism to deal with both saline and thermal stresses (Csaba & Pállinger, 2008). Likewise, the degree to which increasing or decreasing environmental conditions relative to average conditions could have important effects on plasticity and fitness. In our experiment, how environmental levels differed from the standard culture conditions was not the same between gradients since standard conditions were intermediate in both temperature and resource gradients but the standard was the low condition in the salinity gradient. Determining the relative importance of mechanisms underlying plastic responses, history of environmental fluctuations and potential differences in response to increasing or decreasing environmental values for dispersal plasticity and fitness are important future questions. Overall, these results highlight that dispersal reaction norms can greatly vary depending on the environmental dimensions considered, pointing out the need to explore more systematically plasticity along multiple environmental dimensions to improve our understanding of the evolution and consequences of dispersal plasticity in multidimensional landscapes (Laughlin & Messier, 2015; Morel-Journel et al., 2020).

Dispersal plasticity and fitness

Tetrahymena genotypes differed in how sensitive they are to environmental gradients, and this variability in fitness sensitivity might have resulted in the evolution of different degrees of dispersal plasticity. Indeed, if environmental changes have a strong effect on fitness, organisms are expected to show a higher ability to plastically adjust their dispersal decisions, allowing them to find the restricted environmental conditions they are specialised for within landscapes. Accordingly, dispersal plasticity was positively correlated with fitness sensitivity to the environment (Figure 2). Genotypes with higher sensitivity to temperature and resources were more plastic in their dispersal decisions regardless of species, while this relationship differed between species along the salinity gradient (Figure S3). This result matches with an intuitive theoretical assumption: there is a higher probability of selection for plasticity when shifts in the environment have a stronger effect on fitness (e.g. Bocedi et al., 2012; Holt, 1987; Scheiner, 2016). Our study therefore provides empirical support for the fundamental expectation that organisms with higher fitness sensitivity to the environment should evolve higher dispersal plasticity. This relationship might have resulted from higher fitness sensitivity generating strong selective pressure toward the evolution of dispersal plasticity. Furthermore, dispersal plasticity can enable ecological specialisation: individuals either staying in, or dispersing towards habitats that maximise their performance should bias the gene flow toward locally-adapted genotypes (Edelaar et al., 2008, 2012; Holt, 1987; Jacob et al., 2017, 2018; Kawecki & Ebert, 2004; Rosenzweig, 1987). Exploring the dispersal–fitness covariations in real landscapes is a key future challenge that might help understand the evolutionary drivers and covariations between ecological specialisation and dispersal.

Although dispersal plasticity correlates with fitness sensitivity to the environment, the shape of this plasticity greatly varies among species and environmental gradients (Figure 3). Half of the genotypes showed increased dispersal rate when local expected fitness decreases, regardless of the environmental gradient (Figure 3), as expected if increasing dispersal rate is a strategy to escape locally unsuitable conditions (i.e. adaptive plasticity; Ronce, 2007). However, the other

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

half showed an increased dispersal rate when expected fitness increases. This variability of dispersal plasticity, including this apparently maladaptive dispersal strategy, has previously been found in *T. thermophila* (Jacob et al., 2018) and now appears to be a more general pattern. One hypothesis to explain this pattern is that competition among genotypes might select for a preference for suboptimal habitats if fundamentally optimal habitats provide lower realised fitness as a consequence of competition with specialists (Jacob et al., 2018). This variability in the adaptiveness of dispersal plasticity might also result from differences of spatiotemporal variability of the environment: although unpredictable temporal fluctuations can select for higher dispersal rates (Travis, 2001), reliability of cues about environmental conditions and predictability of environmental changes generally promote the evolution of plasticity (e.g. Botero et al., 2015; Hendry, 2016; Leung et al., 2020). Dispersal plasticity is therefore expected to evolve when the environment fluctuates in space and time in a predictable way, making informed dispersal decisions more beneficial than random movements (Edelaar et al., 2008; Jacob, Bestion, et al., 2015; Lande, 2014; Leung et al., 2020; Tufto, 2015). Organisms should furthermore acquire reliable information about their environment to perform dispersal plasticity, which requires the evolution of information use abilities (Chaine & Clobert, 2012; Edelaar et al., 2008; Jacob, Bestion, et al., 2015), and depends on the predictability of fluctuations and the reliability of cues organisms can obtain about their environment (Botero et al., 2015). As a result, any reduction of cue reliability resulting from changes in the temporal variability of environmental variations (Ruokolainen et al., 2009) or changes in organism information use abilities might potentially make plasticity become maladaptive (Lyon et al., 2008). For instance, Singer (2015) showed that reduced cue reliability in a butterfly can cause habitat choice to result in local reductions in fitness. The selective pressures on the evolution of dispersal plasticity might therefore differ among species and environmental gradients, and might potentially lead to maladaptive use of potentially unreliable cues about environmental conditions encountered.

CONCLUSION

Although empirical evidence for dispersal plasticity is strong, whether it links to fitness, and how much it varies among species and environmental gradients are poorly resolved questions. Here, we provide experimental support for a basic and fundamental, but largely untested, assumption in theoretical models: the extent of dispersal plasticity correlates with fitness sensitivity to the environment. This suggests that, despite important variability in life-history traits and potentially environmental history, a link between fitness sensitivity to the environment and dispersal plasticity may be common. Future work using a broader array of phylogenetic groups and biomes would help evaluate this contention. If this link between fitness sensitivity and dispersal plasticity is general, experiments like ours might provide essential parameters to calibrate theoretical metapopulation, community and ecosystem frameworks.

We show that dispersal decisions do not always consist of preferring fundamentally optimal habitats, echoing a recent increased consideration for maladaptation being probably more frequent than generally thought (Brady et al., 2019). Why organisms might target fundamentally suboptimal habitats is a timely question that requires further investigation of the behavioural rules underlying dispersal. Specifically, which cues about the environment are used to adjust dispersal decisions and whether they link to fundamental or realised fitness in a given context are crucial questions to tackle (Jacob et al., 2018). Additionally, the variability of dispersal plasticity and its links with fitness we showed at emigration might differ from the cues involved and preferences at immigration (i.e. decision of where to settle). For example, immigration decisions relying on prospection or social information use may include higher costs or result in less reliable information than simply assessing the local environmental context for an emigration decision (Cote & Clobert, 2007; Doligez et al., 2004; Jacob, Bestion, et al., 2015; Jacob, Chaine, et al., 2015; Schmidt et al., 2010). Further systematic investigation of dispersal plasticity across dispersal phases, species and environmental gradients as well as their fitness correlates in both fundamental and realised scenarios will be key for our understanding of dispersal plasticity evolution and its importance for eco-evolutionary dynamics.

ACKNOWLEDGEMENTS

We are grateful to Jean Clobert, Elvire Bestion, Arnaud Pocheville and Julien Cote for comments on the concepts and on the analytic part of this study. We also thank two anonymous reviewers for helpful comments. This work benefitted from financial support by the Agence Nationale de la Recherche for the project CHOOSE (ANR-19-CE02-0016) and is part of TULIP (Laboratory of Excellence Grant ANR-10 LABX-41). AR was supported by a F.R.S-FNRS research project (PDR T.0211.19) at the time of this study.

AUTHORSHIP

JLMC, DL, ASC and SJ conceived and designed research. JLMC and SJ performed experiments. MH maintained cell cultures and provided technical assistance during experiments. JLMC, AR and SJ analysed the data. JLMC and SJ wrote the manuscript, with major contributions from all authors.

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

FUNDING INFORMATION

Agence Nationale de la Recherche, Grant/Award Number: ANR-10 LABX-41ANR-19-CE02-0016; Fonds De La Recherche Scientifique - FNRS, Grant/Award Number: PDR T.0211.19

PEER REVIEW

The peer review history for this article is available at https://publons.com/publon/10.1111/ele.14101.

DATA AVAILABILITY STATEMENT

The data supporting the results of this manuscript are archived in FigShare following this link: 10.6084/m9.figshare.20223861

ORCID

Julie L. M. Campana https://orcid.org/0000-0001-8482-5699
Allan Raffard https://orcid.org/0000-0003-0128-890X
Alexis S. Chaine https://orcid.org/0000-0003-3346-551X
Michèle Huet https://orcid.org/0000-0003-3094-6174
Delphine Legrand https://orcid.org/0000-0003-4996-6730
Staffan Jacob https://orcid.org/0000-0003-1956-9646

REFERENCES

Altermatt, F., Fronhofer, E.A., Garnier, A., Giometto, A., Hammes, F., Klecka, J. et al. (2015) Big answers from small worlds: a user's guide for protist microcosms as a model system in ecology and evolution. *Methods in Ecology and Evolution*, 6, 218–231.

Arendt, J.D. (2015) Effects of dispersal plasticity on population divergence and speciation. *Heredity*, 115, 306–311.

Bellard, C., Bertelsmeier, C., Leadley, P., Thuiller, W. & Courchamp, F. (2012) Impacts of climate change on the future of biodiversity: biodiversity and climate change. *Ecology Letters*, 15, 365–377.

Bocedi, G., Heinonen, J. & Travis, J.M.J. (2012) Uncertainty and the role of information Acquisition in the Evolution of context-dependent emigration. *The American Naturalist*, 179, 606–620.

Bolnick, D.I. & Nosil, P. (2007) Natural selection in populations subject to a migration load. *Evolution*, 61, 2229–2243.

Bonte, D., Travis, J.M.J., De Clercq, N., Zwertvaegher, I. & Lens, L. (2008) Thermal conditions during juvenile development affect adult dispersal in a spider. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 105, 17000–17005.

Bonte, D., Van Dyck, H., Bullock, J.M., Coulon, A., Delgado, M., Gibbs, M. et al. (2012) Costs of dispersal. *Biological Reviews*, 87, 290–312.

Botero, C.A., Weissing, F.J., Wright, J. & Rubenstein, D.R. (2015) Evolutionary tipping points in the capacity to adapt to environmental change. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 112, 184–189.

Bowler, D.E. & Benton, T.G. (2005) Causes and consequences of animal dispersal strategies: relating individual behaviour to spatial dynamics. *Biological Reviews*, 80, 205–225.

Brady, S.P., Bolnick, D.I., Angert, A.L., Gonzalez, A., Barrett, R.D.H., Crispo, E. et al. (2019) Causes of maladaptation. *Evolutionary Applications*, 12, 1229–1242.

Cayuela, H., Jacob, S., Schtickzelle, N., Verdonck, R., Philippe, H., Laporte, M. et al. (2022) Transgenerational plasticity of dispersal-related traits in a ciliate: genotype-dependency and fitness consequences. *Oikos*, 2022, e08846.

Chaine, A.S. & Clobert, J. (2012) Chapter 5—Dispersal. In: Candolin, U. & Wong, B.B.M. (Eds.) *Behavioural responses to a changing world: mechanisms and consequences*. Oxford: Oxford University Press, pp. 63–79.

Clobert, J., Baguette, M., Benton, T.G. & Bullock, J.M. (Eds.). (2012) *Dispersal ecology and evolution*, 1st edition. Oxford: Oxford University Press.

Clobert, J., Le Galliard, J.-F., Cote, J., Meylan, S. & Massot, M. (2009) Informed dispersal, heterogeneity in animal dispersal syndromes and the dynamics of spatially structured populations. *Ecology Letters*, 12, 197–209.

Collins, K. (Ed.). (2012) *Tetrahymena thermophila, methods in cell biology*, 1st edition. Amsterdam Boston Heidelberg: Elsevier/Academic Press.

Cote, J., Boudsocq, S. & Clobert, J. (2008) Density, social information, and space use in the common lizard (*Lacerta vivipara*). *Behavioral Ecology*, 19, 163–168.

Cote, J. & Clobert, J. (2007) Social information and emigration: lessons from immigrants. *Ecology Letters*, 10, 411–417.

Cote, J. & Clobert, J. (2010) Risky dispersal: avoiding kin competition despite uncertainty. *Ecology*, 91, 1485–1493.

Cote, J., Fogarty, S., Weinersmith, K., Brodin, T. & Sih, A. (2010) Personality traits and dispersal tendency in the invasive mosquitofish (*Gambusia affinis*). *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 277, 1571–1579.

Csaba, G. & Pállinger, É. (2008) A general response to stressors by the unicellular *Tetrahymena*: effect of stress on the hormone levels. *Cell Biochemistry and Function*, 26, 797–800.

Dell, A.I., Pawar, S. & Savage, V.M. (2011) Systematic variation in the temperature dependence of physiological and ecological traits. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108, 10591–10596.

DeWitt, T.J. & Scheiner, S.M. (2004) *Phenotypic plasticity: functional and conceptual approaches*. New York: Oxford University Press, Inc.

Dingemanse, N.J., Both, C., van Noordwijk, A.J., Rutten, A.L. & Drent, P.J. (2003) Natal dispersal and personalities in great tits (*Parus major*). *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 270, 741–747.

Doerder, F.P. & Brunk, C. (2012) Chapter 9—Natural populations and inbred stains of *Tetrahymena*. In: Collins, K. (Ed.) *Tetrahymena thermophila, methods in cell biology*. Amsterdam [Netherlands], Boston, MA: Elsevier/Academic Press, pp. 277–300.

Doligez, B., Pärt, T., Danchin, E., Clobert, J. & Gustafsson, L. (2004) Availability and use of public information and conspecific density for settlement decisions in the collared flycatcher. *The Journal of Animal Ecology*, 73, 75–87.

Dunham, P.B. (1964) The adaptation of *Tetrahymena* to a high NaCl environment. *The Biological Bulletin*, 126, 373–390.

Edelaar, P., Alonso, D., Lagerveld, S., Senar, J.C. & Björklund, M. (2012) Population differentiation and restricted gene flow in Spanish crossbills: not isolation-by-distance but isolation-by-ecology: isolation-by-ecology in Spanish crossbills. *Journal of Evolutionary Biology*, 25, 417–430.

Edelaar, P. & Bolnick, D.I. (2012) Non-random gene flow: an underappreciated force in evolution and ecology. *Trends in Ecology & Evolution*, 27, 659–665.

Edelaar, P. & Bolnick, D.I. (2019) Appreciating the multiple processes increasing individual or population fitness. *Trends in Ecology & Evolution*, 34, 435–446.

Edelaar, P., Jovani, R. & Gomez-Mestre, I. (2017) Should I change or should I go? Phenotypic plasticity and matching habitat choice in the adaptation to environmental heterogeneity. *The American Naturalist*, 190, 506–520.

Edelaar, P., Siepielski, A.M. & Clobert, J. (2008) Matching habitat choice causes directed gene flow: a neglected dimension in evolution and ecology. *Evolution*, 62, 2462–2472.

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

Feder, M.E. & Hofmann, G.E. (1999) Heat-shock proteins, molecular chaperones, and the stress response: evolutionary and ecological physiology. *Annual Review of Physiology*, 61, 243–282.
Fjerdingstad, E.J., Schtickzelle, N., Manhes, P., Gutierrez, A. & Clobert, J. (2007) Evolution of dispersal and life history strategies—Tetrahymena ciliates. *BMC Evolutionary Biology*, 7, 1–15.
Fronhofer, E.A. & Altermatt, F. (2015) Eco-evolutionary feedbacks during experimental range expansions. *Nature Communications*, 6, 1–9.
Fronhofer, E.A., Klecka, J., Melián, C.J. & Altermatt, F. (2015) Condition-dependent movement and dispersal in experimental metacommunities. *Ecology Letters*, 18, 954–963.
Fronhofer, E.A., Legrand, D., Altermatt, F., Ansart, A., Blanchet, S., Bonte, D. et al. (2018) Bottom-up and top-down control of dispersal across major organismal groups. *Nature Ecology and Evolution*, 2, 1859–1863.
Gavrilets, S. & Scheiner, S.M. (1993) The genetics of phenotypic plasticity. V. Evolution of reaction norm shape. *Journal of Evolutionary Biology*, 6, 31–48.
Ghalambor, C.K., McKAY, J.K., Carroll, S.P. & Reznick, D.N. (2007) Adaptive versus non-adaptive phenotypic plasticity and the potential for contemporary adaptation in new environments. *Functional Ecology*, 21, 394–407.
Hanski, I. (1998) Metapopulation dynamics. *Nature*, 396, 41–49.
Hanski, I., Peltonen, A. & Kaski, L. (1991) Natal dispersal and social dominance in the common shrew *Sorex araneus*. *Oikos*, 62, 48–58.
Harman, R.R., Goddard, J., Shivaji, R. & Cronin, J.T. (2020) Frequency of occurrence and population-dynamic consequences of different forms of density-dependent emigration. *The American Naturalist*, 195, 851–867.
Hendry, A.P. (2016) Key questions on the role of phenotypic plasticity in eco-evolutionary dynamics. *The Journal of Heredity*, 107, 25–41.
Holt, R.D. (1987) Population dynamics and evolutionary processes: the manifold roles of habitat selection. *Evolutionary Ecology*, 1, 331–347.
Holt, R.D. & Barfield, M. (2008) Habitat selection and niche conservatism. *Israel Journal of Ecology and Evolution*, 54, 295–309.
Jacob, S., Bestion, E., Legrand, D., Clobert, J. & Cote, J. (2015) Habitat matching and spatial heterogeneity of phenotypes: implications for metapopulation and metacommunity functioning. *Evolutionary Ecology*, 29, 851–871.
Jacob, S., Chaine, A.S., Huet, M., Clobert, J. & Legrand, D. (2019) Variability in dispersal syndromes is a key driver of metapopulation dynamics in experimental microcosms. *The American Naturalist*, 194, 613–626.
Jacob, S., Chaine, A.S., Schtickzelle, N. & Clobert, J. (2015) Social information from immigrants: multiple immigrant-based sources of information for dispersal decisions in a ciliate. *The Journal of Animal Ecology*, 84, 1373–1383.
Jacob, S., Laurent, E., Haegeman, B., Bertrand, R., Prunier, J.G., Legrand, D. et al. (2018) Habitat choice meets thermal specialization: competition with specialists may drive suboptimal habitat preferences in generalists. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 115, 11988–11993.
Jacob, S. & Legrand, D. (2021) Phenotypic plasticity can reverse the relative extent of intra- and interspecific variability across a thermal gradient. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 288, 20210428.
Jacob, S., Legrand, D., Chaine, A.S., Bonte, D., Schtickzelle, N., Huet, M. et al. (2017) Gene flow favours local adaptation under habitat choice in ciliate microcosms. *Nature Ecology and Evolution*, 1, 1407–1410.
Jacob, S., Wehi, P., Clobert, J., Legrand, D., Schtickzelle, N., Huet, M. et al. (2016) Cooperation-mediated plasticity in dispersal and colonization. *Evolution*, 11, 2336–2345.
Junker, A.D., Jacob, S., Philippe, H., Legrand, D. & Pearson, C.G. (2021) Plastic cell morphology changes during dispersal. *iScience*, 24, 102915.
Juren, F., Ahn, J. & Xian, S. (2012) Tetrahymena thermophila population growth under salt stress, 10.
Kahm, M., Hasenbrink, G., Lichtenberg-Fraté, H., Ludwig, J. & Kschischo, M. (2010) Grofit: fitting biological growth curves with *R*. *Journal of Statistical Software*, 33, 1–21.
Kawecki, T.J. & Ebert, D. (2004) Conceptual issues in local adaptation. *Ecology Letters*, 7, 1225–1241.
Ketola, T., Laakso, J., Kaitala, V. & Airaksinen, S. (2004) Evolution of Hsp90 expression in *Tetrahymena thermophila* (Protozoa, Ciliata) populations exposed to thermally variable environments. *Evolution*, 58, 741–748.
Kim, S.-Y., Torres, R. & Drummond, H. (2009) Simultaneous positive and negative density-dependent dispersal in a colonial bird species. *Ecology*, 90, 230–239.
Kokko, H. & Lopez-Sepulcre, A. (2006) From individual dispersal to species ranges: perspectives for a changing world. *Science*, 313, 789–791.
Koricheva, J., Gurevitch, J. & Mengersen, K. (Eds.). (2013) *Handbook of meta-analysis in ecology and evolution*. Princeton: Princeton University Press.
Lande, R. (2009) Adaptation to an extraordinary environment by evolution of phenotypic plasticity and genetic assimilation. *Journal of Evolutionary Biology*, 22, 1435–1446.
Lande, R. (2014) Evolution of phenotypic plasticity and environmental tolerance of a labile quantitative character in a fluctuating environment. *Journal of Evolutionary Biology*, 27, 866–875.
Laughlin, D.C. & Messier, J. (2015) Fitness of multidimensional phenotypes in dynamic adaptive landscapes. *Trends in Ecology & Evolution*, 30, 487–496.
Laurent, E., Schtickzelle, N. & Jacob, S. (2020) Fragmentation mediates thermal habitat choice in ciliate microcosms. *Proceedings of the Royal Society B*, 287, 20192818.
Lenth, R.V. (2016) Least-squares means: the *R* package lsmeans. *Journal of Statistical Software*, 69, 1–30.
Leung, C., Rescan, M., Grulois, D. & Chevin, L. (2020) Reduced phenotypic plasticity evolves in less predictable environments. *Ecology Letters*, 23, 1664–1672.
Luan, E., Miller, G., Ngui, C. & Siddiqui, F. (2012). The effect of temperature on food vacuole formation by *Tetrahymena thermophila*, 1–11. Available from: https://ojs.library.ubc.ca/index.php/expedition/article/view/184162
Lyon, B.E., Chaine, A.S. & Winkler, D.W. (2008) A matter of timing. *Science*, 321, 1051–1052.
Matthysen, E. (2005) Density-dependent dispersal in birds and mammals. *Ecography*, 28, 403–416.
Morel-Journel, T., Thuillier, V., Pennekamp, F., Laurent, E., Legrand, D., Chaine, A.S. et al. (2020) A multidimensional approach to the expression of phenotypic plasticity. *Functional Ecology*, 34, 2338–2349.
Mortier, F., Jacob, S., Vandegehuchte, M.L. & Bonte, D. (2019) Habitat choice stabilizes metapopulation dynamics by enabling ecological specialization. *Oikos*, 128, 529–539.
Nakagawa, S. & Cuthill, I.C. (2007) Effect size, confidence interval and statistical significance: a practical guide for biologists. *Biological Reviews*, 82, 591–605.
O'Riain, M.J., Jarvis, J.U.M. & Faulkes, C.G. (1996) A dispersive morph in the naked mole-rat. *Nature*, 380, 619–621.
Pennekamp, F. (2014) *Swiming with ciliates—dispersal and movement ecology of Tetrahymena thermophila*. Louvain-la-Neuve, Belgium: Université Catholique de Louvain.
Pennekamp, F., Mitchell, K.A., Chaine, A. & Schtickzelle, N. (2014) Dispersal propensity in *Tetrahymena thermophila* ciliates—a reaction norm perspective. *Evolution*, 68, 2319–2330.
Pennekamp, F., Schtickzelle, N. & Petchey, O.L. (2015) BEMOVI, software for extracting behavior and morphology from videos, illustrated with analyses of microbes. *Ecology and Evolution*, 5, 2584–2595.

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

R Core Team. (2020) *R: A language and environment for statistical computing*. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. https://www.R-project.org/

Raffard, A., Bestion, E., Cote, J., Haegeman, B., Schtickzelle, N. & Jacob, S. (2022) Dispersal syndromes can link intraspecific trait variability and meta-ecosystem functioning. *Trends in Ecology & Evolution*, 37, 322–331.

Rifkin, J.L. (1973) The role of the contractile vacuole in the osmoregulation of *Tetrahymena pyriformis*. *The Journal of Protozoology*, 20, 108–114.

Ronce, O. (2007) How does it feel to be like a rolling stone? Ten questions about dispersal evolution. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 38, 231–253.

Rosenzweig, M.L. (1987) Habitat selection as a source of biological diversity. *Evolutionary Ecology*, 1, 315–330.

Ruokolainen, L., Lindén, A., Kaitala, V. & Fowler, M.S. (2009) Ecological and evolutionary dynamics under coloured environmental variation. *Trends in Ecology & Evolution*, 24, 555–563.

Scheiner, S.M. (2016) Habitat choice and temporal variation Alter the balance between adaptation by genetic differentiation, a Jack-of-all-trades strategy, and phenotypic plasticity. *The American Naturalist*, 187, 633–646.

Schmidt, K.A., Dall, S.R.X. & van Gils, J.A. (2010) The ecology of information: an overview on the ecological significance of making informed decisions. *Oikos*, 119, 304–316.

Schneider, C.A., Rasband, W.S. & Eliceiri, K.W. (2012) NIH image to ImageJ: 25 years of image analysis. *Nature Methods*, 9, 671–675.

Singer, M.C. (2015) Adaptive and maladaptive consequences of "matching habitat choice:" lessons from a rapidly-evolving butterfly metapopulation. *Evolutionary Ecology*, 29, 905–925.

Travis, J.M.J. (2001) The color of noise and the evolution of dispersal. *Ecological Research*, 16, 157–163.

Travis, J.M.J., Delgado, M., Bocedi, G., Baguette, M., Barton, K., Bonte, D. et al. (2013) Dispersal and species' responses to climate change. *Oikos*, 122, 1532–1540.

Tufto, J. (2015) Genetic evolution, plasticity, and bet-hedging as adaptive responses to temporally autocorrelated fluctuating selection: a quantitative genetic model. *Evolution*, 69, 2034–2049.

West-Eberhard, M.J. (2003) *Developmental plasticity and evolution*. New York: Oxford University Press, Inc.

Xiong, J., Yang, W., Chen, K., Jiang, C., Ma, Y., Chai, X. et al. (2019) Hidden genomic evolution in a morphospecies—the landscape of rapidly evolving genes in Tetrahymena. *PLoS Biology*, 17, e3000294.

SUPPORTING INFORMATION

Additional supporting information can be found online in the Supporting Information section at the end of this article.

How to cite this article: Campana, J.L.M., Raffard, A., Chaine, A.S., Huet, M., Legrand, D. & Jacob, S. (2022) Dispersal plasticity driven by variation in fitness across species and environmental gradients. *Ecology Letters*, 25, 2410–2421. Available from: https://doi.org/10.1111/ele.14101

14610248, 2022, 11, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ele.14101 by Université Toulouse III Paul Sabatier, Wiley Online Library on [27/10/2022]. See the Terms and Conditions (https://onlinelibrary.wiley.com/terms-and-conditions) on Wiley Online Library for rules of use; OA articles are governed by the applicable Creative Commons License

Supplementary Materials

Table S1. List of the 25 genotypes from the 5 *Tetrahymena* species used in this study. Identities of genotypes (code) and identifying numbers at the Tetrahymena Stock Center (TSC ID; https://tetrahymena.vet.cornell.edu) are shown.

Code	TSC ID	Species
D1	SD01546	*T. thermophila*
D2	SD01547	*T. thermophila*
D3	SD01548	*T. thermophila*
D4	SD01549	*T. thermophila*
D6	SD01551	*T. thermophila*
A1	SD03163	*T. americanis*
A2	SD03168	*T. americanis*
A3	SD03174	*T. americanis*
A4	SD03179	*T. americanis*
A5	SD03182	*T. americanis*
B1	SD03157	*T. borealis*
B3	SD03167	*T. borealis*
B8	SD03155	*T. borealis*
B9	SD03156	*T. borealis*
B10	SD03165	*T. borealis*
P1	SD00707	*T. pyriformis*
P2	SD01668	*T. pyriformis*
P3	SD01669	*T. pyriformis*
P4	SD01671	*T. pyriformis*
P5	SD01688	*T. pyriformis*
E3	SD01686	*T. elliotti*
E4	SD01673	*T. elliotti*
E5	SD01674	*T. elliotti*
E6	SD01677	*T. elliotti*
E7	SD01678	*T. elliotti*

Table S2. Effects of species, environmental gradient and their interaction on dispersal plasticity (as estimated within each genotype from each species through the standardized slope of dispersal rate along each environmental gradient; model $R^2 = 0.644$) and fitness sensitivity (as overall differences of fitness among environmental levels over each environmental gradient; $R^2 = 0.638$). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

Dispersal plasticity

	F	df	p
Species	**5.189**	**4, 55**	**0.001**
Environmental gradient	**26.986**	**2, 55**	**<0.001**
Species x Env. gradient	0.918	8,55	0.509

Fitness sensitivity

	F	df	p
Species	**18.688**	**4, 55**	**<0.001**
Environmental gradient	1.174	2, 55	0.317
Species x Env. gradient	**2.404**	**8,55**	**0.027**

Table S3. Effects of Fitness sensitivity (estimated as overall differences of fitness among environmental levels over each environmental gradient), species, environmental gradient and their two and three-way interactions on dispersal plasticity (as estimated within each genotype from each species through the standardized slope of dispersal rate along each environmental gradient; model $R^2 = 0.819$). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

Dispersal plasticity

	F	df	p
Species	0.451	4,40	0.771
Environmental gradient	**3.782**	**2,40**	**0.031**
Fitness sensitivity	**8.310**	**1,40**	**0.006**
Species x Env. gradient	**2.307**	**8,40**	**0.039**
Species x Fit. sensitivity	0.518	4,40	0.723
Env. gradient x Fit. sensitivity	0.581	2,40	0.564
Sp. x Env. grad. x Fit. Sens.	**2.822**	**8,40**	**0.014**

Table S4. Effects of species, environmental gradient and their interaction on the reaction norms of dispersal along local expected fitness gradients (as estimated within each genotype from each species through the standardized slope of dispersal rate along expected fitness within each environmental gradient; model $R^2 = 0.819$). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

		F	df	p
Dispersal along fitness	**Species**	**10.028**	**4, 55**	**<0.001**
	Environmental gradient	2.261	2, 55	0.114
	Species x Env. gradient	**3.255**	**8,55**	**0.004**

Figure S1. Experimental design used to quantify dispersal reaction norms and fitness sensitivity of 5 genotypes from each of 5 species of *Tetrahymena* along three independent environmental gradients: temperature, resources and salinity. A) Reaction norms of dispersal rates along each environmental gradient were quantified using two-patch microcosms where environmental conditions are manipulated and kept spatially homogeneous. This approach allows to measure the decision to disperse at emigration (Schtickzelle *et al.* 2009; Pennekamp *et al.* 2014). Genotypes initially maintained under standard conditions were placed in the start patch of dispersal systems, with three replicates per genotype, environmental gradient and level within each environmental gradient, and allowed to disperse to the neighbor patch for 5 hours. B) Fitness sensitivity was quantified as the overall differences of fitness, as measured through growth rate, across each environmental gradient. Genotypes initially maintained under standard conditions were placed in 96-well plates to quantify maximal population growth rate under each environmental condition.

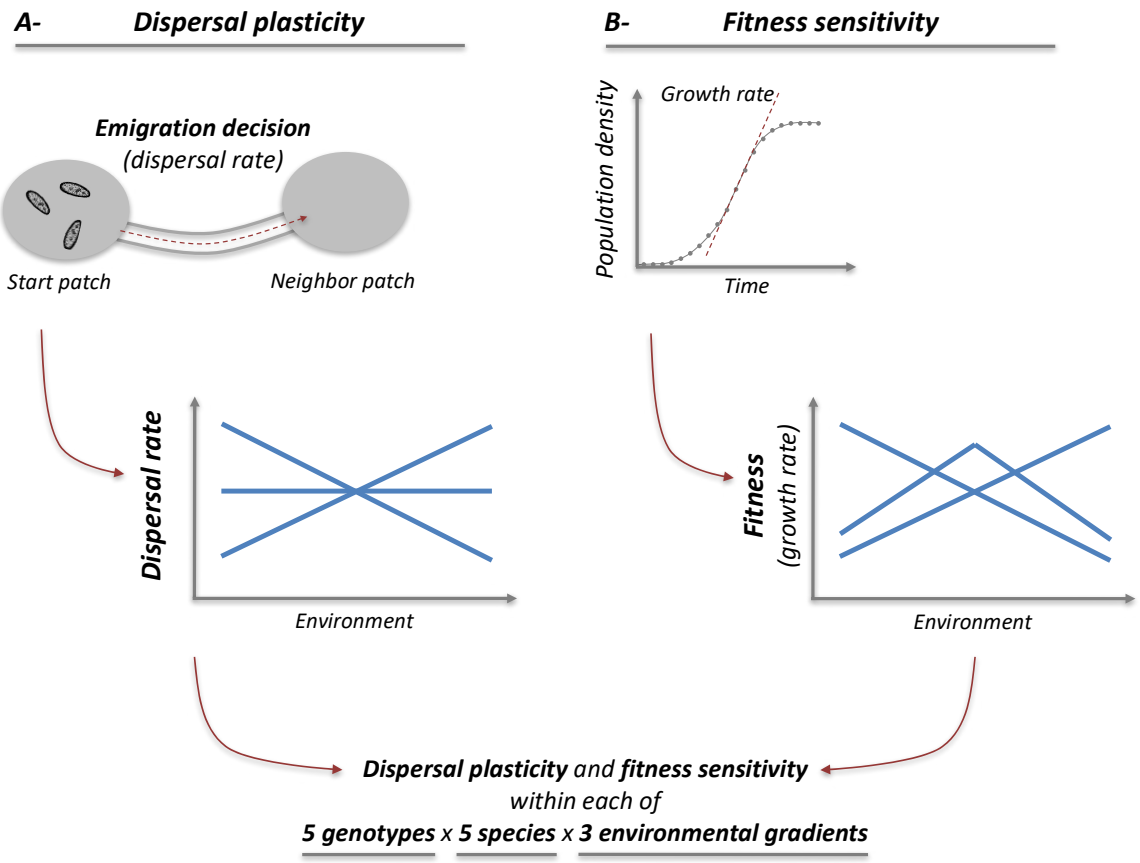


Figure S2. Preliminary data on growth rate along temperature, resources and salinity used to define environmental levels used in this study. Vertical red bars represent the environmental levels experimentally manipulated in this study. Each point shows the mean growth rate across all genotypes and species (one replicate per genotype), error bars showing standard error. The smoothed line shows the fit from a generalized additive model (*gam* R-package).

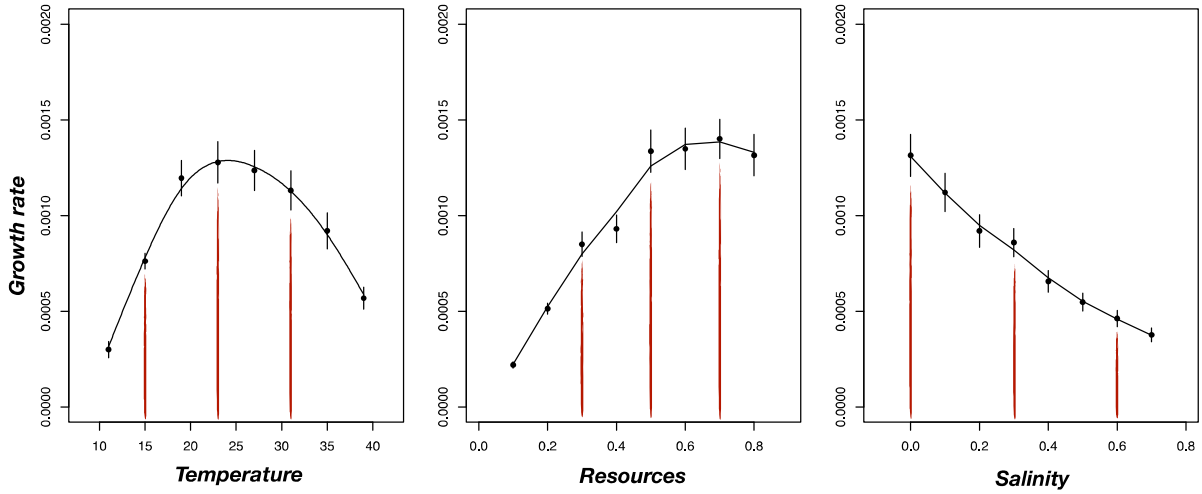
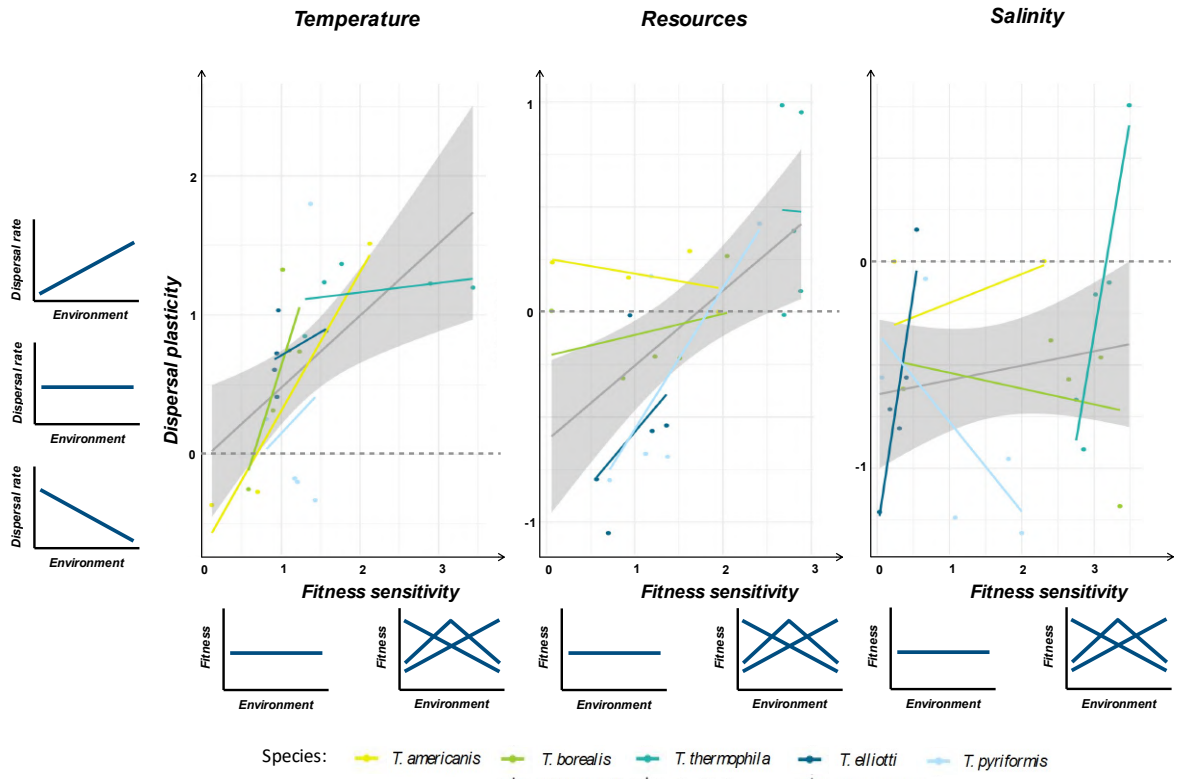


Figure S3. Dispersal plasticity as a function of fitness sensitivity across species and environmental gradients. Grey lines and shaded areas represent global linear regressions. Colored lines represent linear regressions within each species. Note that the relationship between fitness sensitivity and dispersal plasticity significantly differs between species only across the salinity gradient. Each point represents one genotype, with different colors for the different species. Reaction norms are provided along the *x*-axis and *y*-axis to illustrate the meaning of dispersal plasticity and fitness sensitivity.



Analyses of sensitivity to population density and reaction norm shape

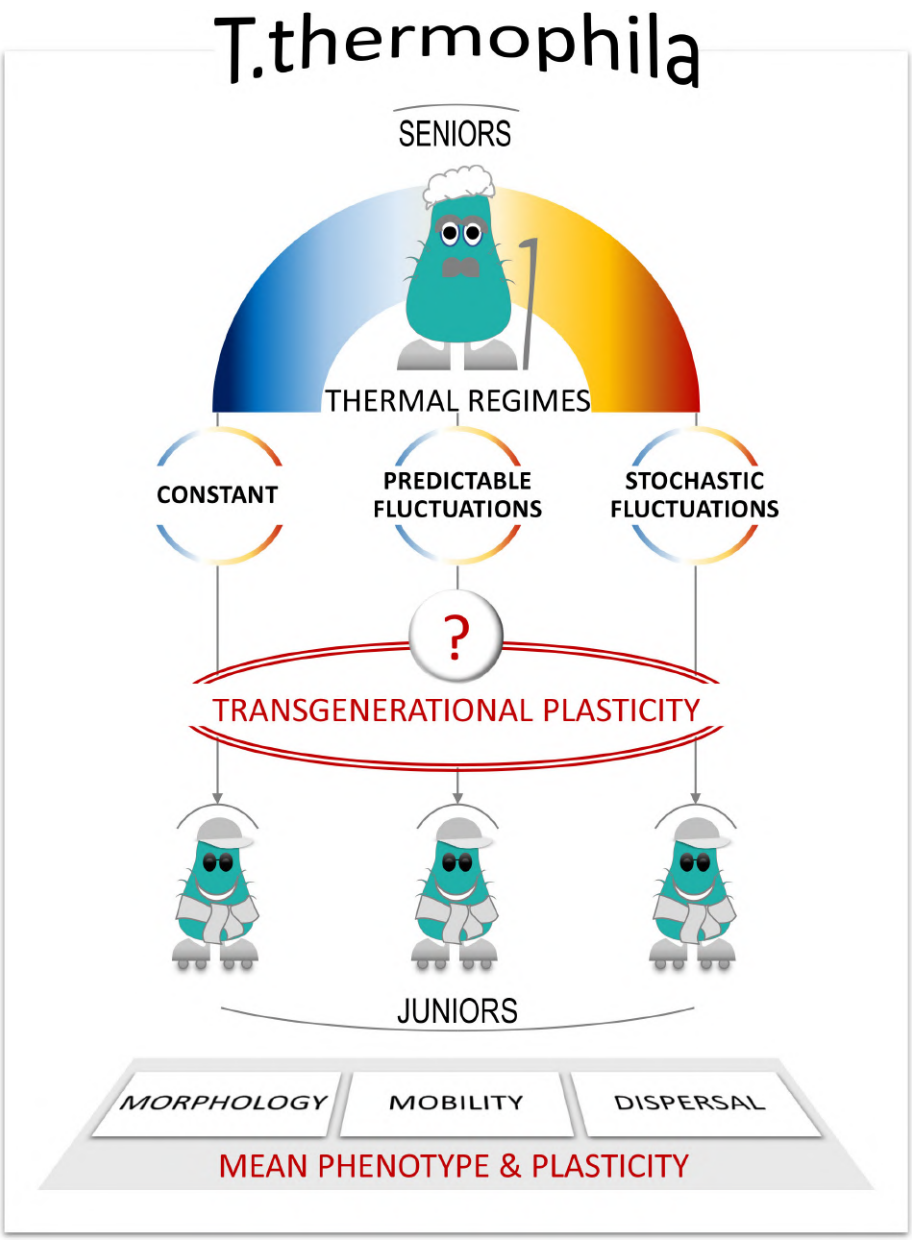
Genotypes and species included in this study differ in their maximal population size in the standard conditions used. To account for this variability, dispersal plasticity was quantified at a density of 10% of maximal population size. Since density is known to often affect dispersal (reviewed in Bowler & Benton 2005; Clobert *et al.* 2012; Harman *et al.* 2020), we tested whether accounting for population size as a covariate in the linear models used to quantify dispersal plasticity modifies the conclusions of this study. The effects of species, environmental gradients and fitness sensitivity on dispersal plasticity as presented in Table S2 and S3 did not change qualitatively when including population size as a covariate, showing that the differences between genotypes and species we found did not result from density-dependent dispersal.

We furthermore tested whether relaxing the linear assumption and quantifying plasticity as overall differences between the three levels of each environmental gradient (*i.e.*, effect sizes based on *F*-statistics from ANOVAs) affects the conclusions of this study. Contrary to dispersal plasticity based on slopes, this alternative method quantifies an overall degree of plasticity, without accounting for whether dispersal consists of increasing or decreasing along the environmental gradient. In other words, this approach is similar to the absolute value of the linear slope, but has the additional advantage of not making the assumption of linearity. With this metric, patterns that resulted from differences in the overall degree of plasticity remain, such as differences in dispersal plasticity between environmental gradients ($F_{2,55}$=5.017, p=0.010; Fig. 1A), differences between gradients in the relationship between dispersal plasticity and fitness sensitivity ($F_{2,48}$=3.906, p=0.027; Fig. 2), or species differences in dispersal along fitness ($F_{4,55}$=3.127, p=0.022; Fig. 3). On the contrary, some effects that mostly resulted from inversions of reaction norms between species or environmental gradients became non-significant (*i.e.*, species differences in dispersal plasticity: $F_{4,55}$=1.708, p=0.161; three-way interaction between fitness sensitivity, species and environmental gradient on dispersal

plasticity: $F_{8,40}$=0.661, p=0.722; interaction between species and environmental gradient on dispersal along fitness: $F_{8,55}$=1.425, p=0.207). In particular, we found that this metric of the overall degree of plasticity was positively correlated with fitness sensitivity along the temperature gradient (estimate ± SE = 0.376 ± 0.120, $t_{1,21}$=3.133, p = 0.005), as was found using directional slopes as a plasticity measure. However, the overall degree of resource-dependent dispersal plasticity did not significantly correlate with fitness sensitivity (0.013 ± 0.081, $t_{1,22}$=0.155, p=0.878), as expected given the important changes in the direction of slopes across this gradient (Fig. 2). This shows that the relationship between dispersal plasticity and fitness sensitivity along the resource gradient is mostly driven by changes in the direction of plasticity, while the dispersal plasticity-fitness relationship along the temperature gradient results from variability in the absolute degree of plasticity. Finally, while the correlation between the slope of salinity-dependent plasticity and fitness sensitivity differed between species, this fitness sensitivity by species interaction was not significant for the overall degree of salinity-dependent plasticity ($F_{4,13}$=1.876, p=0.175), suggesting that species differences along salinity resulted from variability in the direction of plasticity.

Chapitre 2

Transgenerational effects of thermal fluctuations on the plasticity of morphology, mobility and dispersal



2 Transgenerational effects of thermal fluctuations on the plasticity of morphology, mobility and dispersal

Keywords

transgenerational phenotypic plasticity, fluctuating environment, temporal autocorrelation, thermal reaction norm, dispersal, *Tetrahymena thermophila*

Manuscript in prep.

Julie. L. M. Campana, Delphine Legrand, Allan Raffard, Mathieu Brevet, Michèle Huet, Alexis S. Chaine & Staffan Jacob

Abstract

Transgenerational plasticity, when plasticity results from the environment experienced in preceding generations, can be critical to performance under environmental change. Parental or ancestral-induced phenotypic changes in subsequent generations can lead to an increase in the fitness of offspring, and indirectly that of parents and/or ancestors. However, the resulting phenotype in offspring can mismatch their own environment if the environment fluctuates temporally in unpredictable ways. Despite numerous studies examining transgenerational plasticity, we know very little about the ability of organisms to change their degree of phenotypic and dispersal plasticities according to information transmitted across generations about the predictability of environmental changes. Here, we quantified the thermal plasticity of dispersal rate, morphology and mobility in ten genotypes of the ciliate *Tetrahymena thermophila* after exposure of the preceding generations to thermal environments fluctuating over time. We tested the effects of ancestral environment on estimates of mean phenotypic traits and slope of the thermal reaction norms in each offspring lineage. We found evidence for transgenerational effects of thermal fluctuations in ancestors on thermal plasticity of offspring with different patterns between dispersal, morphology and mobility. Contrary to expectations, the degree of temporal autocorrelation of environmental fluctuations had a minor role on the transgenerational plasticity effects and differences largely occurred between constant and fluctuating conditions. Our study shows that transgenerational plasticity is involved in the response to environmental fluctuations especially through changes in the degree of plasticity of dispersal, morphology and mobility. Therefore, the influence of the environmental history of ancestors on the environmental dependency of phenotypic and dispersal plasticities through transgenerational effects might be a key component in the response to environmental change, and needed further investigations.

Introduction

Plasticity, the ability of an organism to change its phenotype in response to changes in its environment (West-Eberhard, 2003), can be a real advantage in an environmental context that fluctuates predictably. Compared to the other process like genetic evolution, plastic strategies may occur rapidly with relatively rapid effects and can provide adaptive responses matching the speed of the environmental changes (Gienapp *et al.*, 2008; Chevin *et al.*, 2010; Fox *et al.*, 2019). Theoretical studies demonstrated that natural environmental variations over time can be characterized by an autocorrelation structure (Steele, 1985; Lawton, 1988; Vasseur et Yodzis, 2004; Ruokolainen *et al.*, 2009) that can lead to different consequences on eco-evolutionary dynamics (Halley, 1996; Laakso *et al.*, 2001; Benton *et al.*, 2006). Specifically, a temporal structure of the environment implies that there can be differences in environmental contexts within or between generations. Hence, if the ancestral history of environmental context could lead to a phenotype providing benefits to the offspring, transgenerational plasticity would probably be favored (Galloway et Etterson, 2007).

Transgenerational plasticity (*i.e.*, plasticity across generations) is a mechanism occurring when offspring phenotypic expression results from environments experienced by parental or preceding generations (Mousseau et Fox, 1998b; Bell et Hellmann, 2019; Bonduriansky, 2021). This form of plasticity can occur in reaction to abiotic (*e.g.*, Shama et Wegner, 2014) or biotic factors (*e.g.*, Fukano *et al.*, 2014), can be sex-specific in both parents (maternal *e.g.*, Denlinger, 1998 ; paternal *e.g.*, Etterson et Galloway, 2002 ; both *e.g.*, Bonduriansky et Head, 2007) and offspring (Bale, 2011; Glover et Hill, 2012), and have different durations (from two generations, *e.g.*, Rasmann *et al.*, 2012 to at least ten, *e.g.*, Rechavi *et al.*, 2011 and even more, *e.g.*, Cayuela *et al.*, 2022). Even if transgenerational effects usually look small (Uller *et al.*, 2013), they can lead to an increase of offspring's fitness (Mousseau et Fox, 1998a) notably when offspring are exposed to environmental conditions already encountered by previous generations (Galloway, 2005; Dantzer *et al.*, 2013). However, the phenotype and its plastic properties in offspring can mismatch their real environment leading to a decrease of offspring's fitness (Marshall, 2008). These mismatches can occur if the environment temporally fluctuates in a way that is difficult to predict (Leimar et McNamara, 2015; Uller, 2008) specially because of

changes altering the environmental cues transmitted by parents to their offspring making the parental environment an unreliable proxy of offspring environment (Chaine et Clobert, 2012; Donelan *et al.*, 2020). Therefore, a positive temporal autocorrelation between successive environmental states potentially reflecting the predictability of environmental variations (Ruokolainen *et al.*, 2009), should be fundamental for transgenerational plasticity to occur and be favored across generations (Colicchio et Herman, 2020).

Plasticity is thought to be a costly process (Callahan *et al.*, 2008) whose balance with benefits is strongly affected by the presence or absence of reliable information on the variations of environmental context (Pfennig, 2021a). However, whether cues about the characteristic of an environmental context captured at a given time would be a good predictor of a future environment and the implications in plastic process across generations remain unclear (Donelson *et al.*, 2018 but see Bonamour *et al.*, 2019). Using the degree of autocorrelation, environmental fluctuations have been shown to impact within-generational plasticity (León, 1993). The induced changes can occur in both degree and direction of plasticity in offspring and depending on how the environment experimented by previous generations fluctuated specially over time. For instance, the halotolerant microalga *Dunaliella salina* presents lower degrees of morphological plasticity after having experienced weakly predictable fluctuations of salinity over several generations (Leung *et al.*, 2020). Therefore, if the environmental cues transmitted across generations are poorly reliable and prevent parents to pre-condition their offspring to a given environment (Jablonka *et al.*, 1995; Sheriff et Love, 2013), individuals with weaker (within-generational) plasticity degree might be more advantaged (León, 1993; Scheiner, 1993; Lande, 2009).

Parental effects on multiple phenotypic traits have often been shown (Jablonka et Raz, 2009) as well as on offspring's plasticity (*e.g.*, Agrawal *et al.*, 1999; Michimae *et al.*, 2009) although this seems relatively less widespread (Bell et Hellmann, 2019). Moreover, within-generational plasticity and transgenerational plasticity are often considered as independent and contributing additionally to offspring phenotypes (Beaman *et al.* 2016, *e.g.*, Walsh *et al.*, 2016; Beaty *et al.*, 2016). Yet, some evidence show that transgenerational plasticity can indeed impact within-generational plasticity through the changes in phenotypic reaction norms of offspring (*e.g.*, Luquet et Tariel, 2016, and see Salinas *et al.*, 2013 for a review).

Past studies have largely examined transgenerational plasticity in a large range of

phenotypic traits related to morphology, behavior, physiology and life-history (Yin *et al.*, 2019). Some studies specifically examined the effects of both parental condition and environment on dispersal morphs and movement (MacKay et Wellington, 1977; Massot et Clobert, 1995; Meylan et Clobert, 2004; Tschirren *et al.*, 2007; Bestion *et al.*, 2014; Cayuela *et al.*, 2022). However, these studies examined transgenerational plasticity in static environments (*e.g.*, parents and offspring exposed to predation *vs.* no predation) whereas theory predicts the importance of environmental predictability in the evolution of both dispersal (Cohen et Levin, 1991; Travis, 2001) and phenotypic plasticity (Gavrilets et Scheiner, 1993; Lande, 2009; Botero *et al.*, 2015; Tufto, 2015), and the interaction between within- and transgenerational plasticity (León, 1993; Ezard *et al.*, 2014; Kuijper et Hoyle, 2015; McNamara *et al.*, 2016). Therefore, much less is known about how environmental fluctuations experienced by ancestors influence the expression of mean traits and even less of plasticity in offspring.

We investigated, in the ciliate *Tetrahymena thermophila*, the effects of fluctuations occurring during preceding generations on the plasticity of multiple traits in offspring. This study aimed at determining whether organisms have the ability to change their degree of phenotypic plasticity according to information transmitted across generations on the existence of environmental fluctuations and their predictability. We predict that temporal autocorrelation would be linked to the predictability of the environment (Ruokolainen *et al.*, 2009) and would therefore reflect reliability of information guiding plasticity over generations. *Tetrahymena thermophila* is a good biological model to study transgenerational effects of fluctuations particularly regarding temperature because of : (1) its rapid clonal reproduction in standard axenic laboratory conditions (Nelsen, 1978; Asai et Forney, 1999), (2) its sensitivity to thermally fluctuating environments (Laakso *et al.*, 2003; Ketola *et al.*, 2004), and (3) its transgenerational plasticity recently shown on dispersal-related traits (Cayuela *et al.*, 2022). In ten clonal lines (hereafter called genotypes), we measured traits related to dispersal (dispersal rate), morphology (cell size and shape) and mobility (velocity and linearity of cell trajectory). Standard two- and one-patch microcosms were used to build respectively dispersal, and cell morphology and cell trajectory thermal reaction norms. Then, we compared the changes in estimates of mean traits and thermal plasticity calculated from offspring reaction norms separately for dispersal, morphology and mobility in response to three different ancestral thermal

environments (constant, autocorrelated and non-autocorrelated). Finally, we investigated whether ancestral phenotypes, dispersal and thermal plasticity before exposure to temporally fluctuations would mediate the transgenerational effects on the estimates of mean traits and thermal plasticity in offspring.

Materials and Methods

Culture conditions

Tetrahymena thermophila is a 20-50μm ciliated unicellular eukaryote naturally living in freshwater ponds and streams in North America (Doerder et Brunk, 2012). We used ten genotypes -originally sampled and kindly provided by F.P. Doerder between 2002 and 2008 in North America- which were bred under clonal conditions : D1, D3, D6, D7, D8, D10, D12, D16, D18 and D19 (Table 2.3). Before the experiment, mother cultures of each genotype were maintained in 24-well plates filled with axenic liquid growth media (1% Difco proteose peptone - 0.1% yeast extract mix) at 25°C, and propagated every ∼7 days into fresh media. All manipulations were performed in sterile conditions under a laminar flow hood.

Experimental design : thermal fluctuation treatments, common garden, thermal gradient

Three thermal fluctuation treatments for ancestral environments

To measure the transgenerational effects of fluctuations, each of the ten genotypes were exposed to three different thermal fluctuation treatments during a period of one week. This period corresponds to a growth at the end of which it has been demonstrated transgenerational phenotypic plasticity in *T. thermophila* (∼35 generations in Cayuela *et al.*, 2022). The three thermal fluctuation treatments were : (1) constant, *i.e.*, temperature temporally maintained at 25°C, (2) autocorrelated fluctuating with a positive coefficient of autocorrelation (ρ=0.7), and (3) non-autocorrelated fluctuating with zero autocorrelation (ρ=0). Statistical autocorrelation is classically used to model the temporal structure of environmental variations in natural systems (Halley, 1996; Vasseur et Yodzis, 2004; Lawton, 1988) and to experimentally test effects of environmental fluctuations on eco-evolutionary

factors (*e.g.*, Laakso *et al.*, 2003; Ketola *et al.*, 2004; Leung *et al.*, 2020; Rescan *et al.*, 2020). Statistical autocorrelation should influence environmental predictability (Ruokolainen *et al.*, 2009). Fluctuating treatments were built by generating temporal series of successive temperatures with each coefficient of autocorrelation (Figure 2.3) and following a Gaussian distribution characterized by : (i) a range of temperatures from 11 to 39°C corresponding to the margins of the viable thermal niche of *T. thermophila* (Jacob *et al.*, 2018; Jacob et Legrand, 2021), (ii) 25°C mean temperature and (iii) a timestep of 3h between two temperatures corresponding to the minimum generation time of *T. thermophila* bred in laboratory (Frankel, 1999). Each genotype was exposed to three replicates of each of the two fluctuating treatments which were the three best simulations for a given coefficient of autocorrelation, *i.e.*, presenting the combination of the three parameters mentioned above, (*i.e.*, thermal range, mean temperature and variance ; Figure 2.3). These three replicates of fluctuations were necessary to ensure that what was going to be observed after exposure was indeed due to the category of fluctuating treatment (autocorrelated *vs.* non-autocorrelated) and not to the specific succession of temperatures during the time sequence (Leung *et al.*, 2020; Rescan *et al.*, 2020). Thermally fluctuating environments were simulated using a programmable incubator (PolEko SmartPro).

Common garden

After the exposure to the three thermal fluctuation treatments, all genotypes were exposed to constant conditions (*i.e.*, 25°C) during 24h as a common garden step (Ketola *et al.*, 2004; Laakso *et al.*, 2003). Increasing cell density before and after common garden steps, and differently according to thermal fluctuation treatment (significant interactions with thermal fluctuation treatments and genotypes ; Table 2.4 and 2.5) indicated that cell divisions had occurred in the 24h-period of common garden (Figure 2.6). Therefore, the phenotypes and associated plasticities quantified after this step corresponded well to those of the offspring from ancestral cell lines exposed to the different thermal fluctuation treatments (Figure 2.1).

Phenotypes along a thermal Gradient consisting of three temperatures

Quantification of the five phenotypic traits considered in this study (dispersal rate, cell size, cell shape, velocity and linearity of cell trajectory ; see below) were realized at three

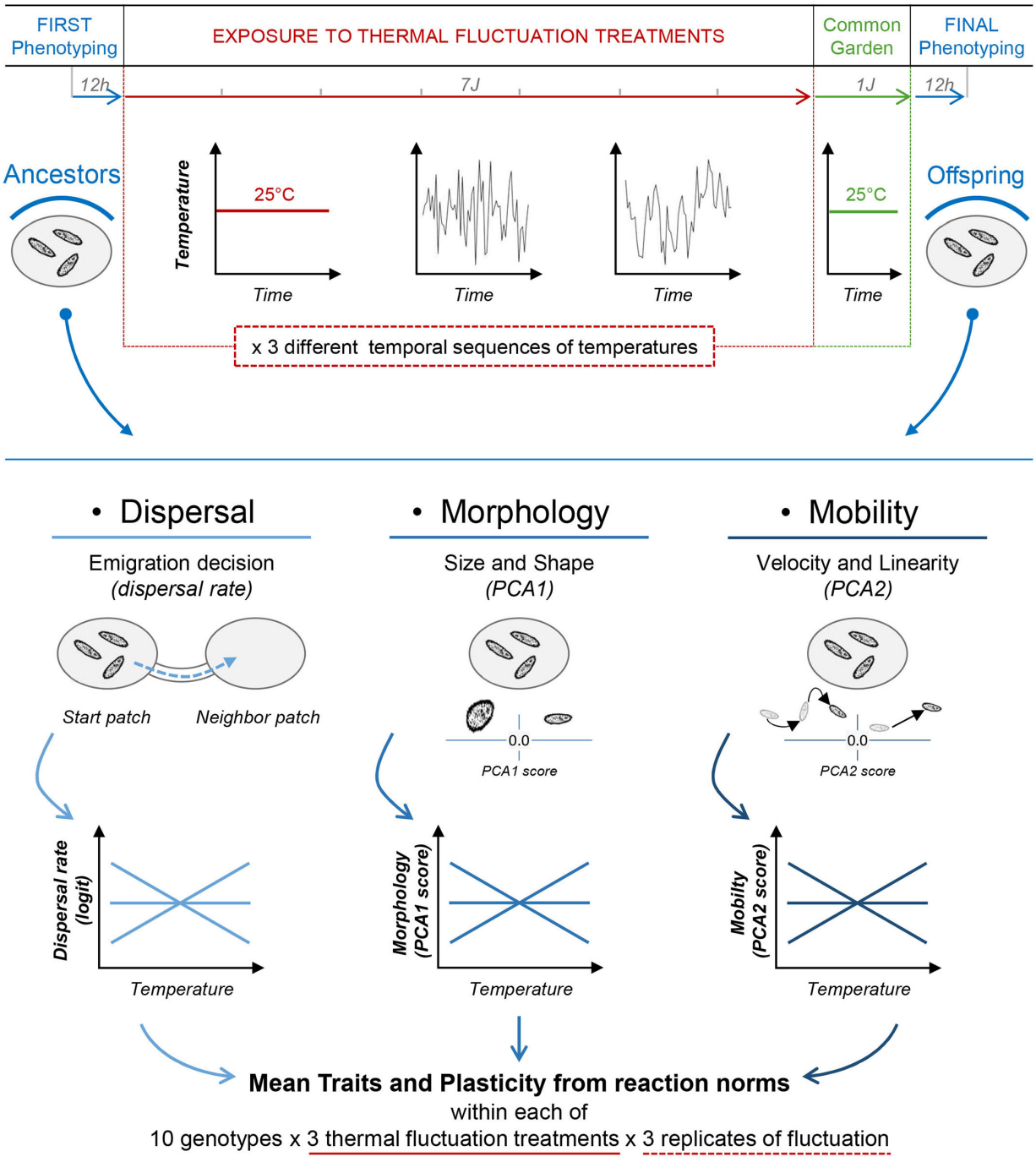


Figure 2.1 – Experimental design used to quantify the transgenerational effects of environmental fluctuations on the shape of thermal reaction norms regarding dispersal, morphology and mobility of ten *Tetrahymena thermophila* genotypes from ancestors exposed to three thermal fluctuation treatments during one week.

temperatures : 19, 25 and 31°C which were kept spatially and temporally homogeneous during the dispersal, morphology and mobility assays (see below, Figure 2.1). This gradient

was defined according to previous knowledge about the system to maximize phenotypic differences while staying within the viable range of environmental conditions to avoid important mortality that would prevent dispersal experiments and phenotypic measurements (Jacob *et al.*, 2018; Jacob et Legrand, 2021). Dispersal assays were performed in dispersal systems (standard two-patch microcosms), and morphology and mobility assays were performed in wells of cellular plates (standard one-patch microcosms) (Figure 2.1 ; see below in **Phenotyping assays** part).

Experimental structure

For the phenotyping phase before exposure, two replicates of phenotypic measures per genotype, replicate of fluctuation and temperature, resulting in 180 dispersal systems and wells in cellular plates (10 genotypes * 3 replicates of fluctuation * 3 temperatures * 2 replicates) were performed (Figure 2.1). For the phenotyping phase after common garden, two replicates of phenotypic measures per genotype, replicate of fluctuation and temperature within each thermal fluctuation treatment (*i.e.*, constant, autocorrelated and non-autocorrelated) were performed (Figure 2.1). After video checking, data related to the replicate of fluctuation number 1 for D7 and D18 were removed because of the almost absence of cells, and therefore considered not reliable for the estimations of traits and associated thermal plasticity specifically for dispersal rates (Figure 2.6 ; Table 2.6 and 2.7). Finally, the replicate of fluctuation number 3 of the exposure to the autocorrelated thermal treatment for D10 is absent because of a technical issue during the experiment. This resulted in a total of 498 over the 540 dispersal systems and 540 wells in cellular plates (10 genotypes * 3 thermal fluctuation treatments * 3 replicates of fluctuation * 3 temperatures * 2 replicates).

Phenotyping assays : dispersal rate, morphology and mobility traits

Dispersal assay and dispersal rate

Dispersal rate was quantified in two-patch microcosms (Figure 2.1) consisting of Eppendorf microtubes (1.5mL) linearly connected by a corridor (4mm internal diameter silicon tube, 2.5cm long) filled with 2.8mL of growth media. These two-patch systems are classi-

cally used to quantify emigration decisions (Fjerdingstad *et al.*, 2007; Pennekamp *et al.*, 2014; Jacob *et al.*, 2015b; Junker *et al.*, 2021; Cayuela *et al.*, 2022). After 24h of common garden (see above), one of the two patches was inoculated at 10% of a genotype's maximal density (150μL of one-week old culture). Once inoculated, systems were placed in an incubator set at the desired temperature (19, 25 or 31°C), cells were acclimatized during 30min and the corridors were opened for 5h allowing dispersal toward the second, initially empty patch (Pennekamp *et al.*, 2014; Jacob *et al.*, 2016b). Corridors were then clamped to stop dispersal. The 5h dispersal window is just below the mean asexual generation time in these species (Pennekamp *et al.*, 2014; Jacob *et al.*, 2018; Jacob et Legrand, 2021), and previous studies showed that population growth and survival are negligible during such 5h dispersal window and do not affect estimates of dispersal rates (Pennekamp *et al.*, 2014; Jacob *et al.*, 2018). Two 10μL samples were pipetted from each patch and placed into multichambered counting slides (Kima). From each sample, we took a 15s video under dark-field macroscopy (Axio Zoom V16, Zeiss) and quantified cell densities using the BEMOVI R-package (Pennekamp *et al.*, 2015). This package tracks moving particles through an image processing workflow (Pennekamp *et al.*, 2015) using IMAGEJ software (Schneider *et al.*, 2012). Dispersal rate was estimated as the number of dispersers N_{disp} relative to the sum of residents N_{resi} and dispersers N_{disp}.

Morphology and mobility assay : two sets of four phenotypic traits

In parallel to dispersal assay, four distinct phenotypic traits were quantified in separated 96-well plates : cell size and shape, velocity and linearity of cell trajectories (Figure 2.1 and 2.4). After 24h of common garden (see above), 100μL sample of each isolated genotype were pipetted into 96-well plates, placed in incubators and exposed to each of the three constant temperatures during 2h. This 2h-period was already used to demonstrate effective changes in these four phenotypic traits (Jacob et Legrand, 2021) and allowed in particular to quantify traits within one cell generation. Using the same automated analysis of digital videos described above, the four phenotypic traits were measured : cell size (cell surface area on pictures) and shape (cell major/minor axis ratio of a fitted ellipse), velocity (total distance travelled by cells divided duration of trajectory) and movement linearity (distance in straight line/effective distance covered). After the common garden, these traits were synthesized into two main components of a Principal Component Analysis

using *PCA* function ("FactoMineR" R-package ; Lê *et al.*, 2008; Husson *et al.*, 2010). First principal component, explaining 40% of observed variance, synthesized cell size and shape – called morphology (PC1) – where the higher morphology score reflects smaller and more elongated cells (and inversely the lower morphology score reflects bigger and rounder cells ; Figure 2.1 and 2.4 ; Jacob *et al.*, 2016b). Second principal component, explaining 32.4% of observed variance, synthesized velocity and linearity of cell trajectory – called mobility (PC2) – where the higher mobility score reflects faster and straighter cell trajectories (and inversely the lower mobility score reflects more winding and slower cell trajectories ; Figures 2.1 and 2.4 ; Jacob *et al.*, 2019).

Thermal reaction norms

Dispersal reaction norms

Ancestral and offspring dispersal reaction norms were established from logit transformed dispersal rates quantified at the three temperatures respectively measured before exposure to thermal fluctuation treatments (Figure 2.7) and after the common garden (since this variable ranges from 0 to 1 ; *logit* function, "car" R-package ; Fox et et al., 2021, Figure 2.5).

Morphological and mobility reaction norms

Ancestral phenotypic reaction norms were established from the four distinct traits quantified at the three temperatures before exposure to thermal fluctuation treatments (Figure 2.7). Offspring phenotypic reaction norms were established from the morphology and mobility PC scores of these same traits measured after the common garden (see above, Figure 2.5).

Statistical analysis

Effects of thermal fluctuating treatments on offspring thermal reaction norms

We wanted to test whether the thermal fluctuating treatment experienced by ancestors alters the parameters of thermal reaction norms in offspring. We calculated mean trait of each category of traits (*i.e.*, dispersal rates, morphology and mobility scores) over the entire thermal reaction norm, and we computed associated thermal plasticity as the

standardized slopes of each trait along the thermal gradient (Figure 2.5) provided by the estimate of linear regression (*lm* function ; "stats" R-package on R version 4.0.3, Team, 2020). Before computing each thermal plasticity, we checked that the assumption of linear slopes over thermal gradient was valid ; we found that a quadratic effect did not explain better these variables than a linear effect (comparison of linear *vs.* quadratic models with three-way interactions with genotypes, thermal fluctuation treatment identity and temperature with lower AICc for linear models – *AICc* function from "MuMIn" R-package, Bartoń, 2020; Burnham et Anderson, 2002, ; Table 2.8). Thermal plasticity estimates close to zero indicate flat thermal reaction norms, while positive or negative values respectively denote increase and decrease in dispersal rate, morphology or mobility scores along the thermal gradient in a given genotype of which ancestors having been exposed to a specific thermal fluctuation treatment (Figure 2.5). Therefore, estimates of each mean trait and associated linear thermal plasticity for each offspring's genotype after exposure to each thermal fluctuation treatment within each replicate of fluctuation were used as separated response variables with thermal fluctuation treatment identity, genotype and their two-way interaction as explanatory variables in the analyses. *Post-hoc* contrasts to compare the relative effects of an exposure to each thermal fluctuation treatment on the variations of mean traits and associated thermal plasticity in each offspring's genotypes were performed using the *emmeans* function ("emmeans" R-package ; Lenth, 2016). For each category of trait, one genotype presented one thermal reaction norm per replicate of fluctuation of an exposure to one thermal fluctuation treatment : a total of 9 thermal reaction norms for each genotype. Hence, after removing missing data for some replicates of D7, D18 and D10, the total number of estimates for each mean trait and associated thermal plasticity were restricted to 83 estimates over the 90 initially planned (10 genotypes * 3 thermal fluctuation treatments * 3 replicates of fluctuation) and used as response variables in separated models described above. Finally, using generalized linear mixed models with a random structure where the number of replicate of fluctuation is nested within the bloc of genotypes as random structure (*lme* function ; "lme4" R-package, Bates *et al.*, 2021) does not change the results (distribution of genotypes into two experimental blocks was due to logistic constraints ; **Supplementary Materials** ; Table 2.9).

Role of ancestral mean traits and associated thermal plasticity in transgenerational effects of fluctuations

We also wanted to test whether ancestral phenotypes and thermal plasticity mediated the transgenerational effects of thermal fluctuations on the shape of offspring thermal reaction norms. We first kept the five ancestral traits separated and we computed the mean traits over the entire thermal reaction norm of ancestors (as described above). In contrast, ancestral thermal plasticity was estimated following a meta-analytic framework (like in Campana *et al.*, 2022, Chapter 1) because of low cell density in some genotypes leading to thermal reaction norms built with too few points (Figure 2.7). Hence, standardized effect sizes based on the conversion of standardized slopes of thermal reaction norms and R^2 from linear regression were used as metrics of ancestral plasticity (details in **Supplementary Materials**). Then, the five mean traits and five thermal plasticities were synthetized into three main components from a PCA where axes were rotated using the *varimax* rotation using *principal* function ("psych" R-package, Revelle, 2021, ; **Supplementary Materials** ; Figure 2.8). First principal rotated component, explaining 48% of observed variance, synthetized mean dispersal rate, size, shape, linearity, and velocity plasticity (RC1). Second principal rotated component, explaining 33% of observed variance, synthetized mean velocity, dispersal and size plasticity (RC2). Third rotated component, explaining 20% of observed variance, synthetized shape and linearity plasticity (RC3). Therefore, these three components representing the ancestral phenotypic and plastic states were used as explanatory variables instead of genotype in the linear regressions described above.

Results

Transgenerational effects of thermal fluctuations on thermal plasticity regarding dispersal, morphology and mobility

Exposure of preceding generations to thermal fluctuations led to transgenerational effects on offspring thermal plasticity, and with different patterns between dispersal, morphology and mobility. Dispersal plasticity differed between genotypes and differently according to the ancestral environment (significant thermal fluctuation treatment $\times$ genotype : $F_{18,53} =$

2.78, p = 0.002 ; Figure 2.2 ; Table 2.1). The part of variance explained (**Supplementary Materials**) by the interaction between genotype × thermal fluctuation treatment (17.8%) and the main effect thermal fluctuation treatment (0.75%) were weaker than that explained by the genotype factor (62.7%). Hence, the transgenerational effects of thermal fluctuations on dispersal plasticity seemed to be relatively minor. Accordingly, contrast analyses revealed that only D10 showed changes in dispersal plasticity degree according to ancestral environments. Indeed, this genotype presented higher dispersal rates with increasing temperature after ancestors were exposed to thermally fluctuating environments regardless of the autocorrelation degree (autocorrelated fluctuating *vs.* constant treatments : estimate ± SE = 0.175 ± 0.0486, df = 53, t.ratio = 3.60, p = 0.002 ; non-autocorrelated fluctuating *vs.* constant treatments : estimate ± SE = 0.217 ± 0.0435, df = 53, t.ratio = 5.0, p < 0.001 ; Figure 2.2).

Morphological and mobility plasticity differed between genotypes (morphological plasticity : $F_{9,53} = 11.76$, p < 0.001 ; mobility plasticity : $F_{9,53} = 5.74$, p < 0.001 ; Figure 2.2 ; Table 2.1) and between thermal fluctuation treatments (morphological plasticity : $F_{2,53} = 5.66$, p = 0.006 ; mobility plasticity : $F_{2,53} = 5.42$, p = 0.007 ; no significant interactions ; Figure 2.2 ; Table 2.1). In addition, contrast analyses revealed that cells adjusted their phenotypes by becoming smaller, more elongated and by increasing the speed and the linearity of their movements with increasing temperature when the ancestral environment was fluctuating, again regardless of the autocorrelation degree (Figure 2.2 ; Table 2.2).

Transgenerational effects of thermal fluctuations on thermal plasticity only on mean phenotype of mobility

Exposing preceding generations to thermal fluctuations led to transgenerational effects on the expression of mean phenotype only regarding mobility. Indeed, mean mobility differed both between genotypes ($F_{9,53} = 9.69$, p < 0.001) and between thermal fluctuation treatments ($F_{2,53} = 3.93$, p = 0.026 ; no significant interactions ; Figure 2.2 ; Table 2.2). Contrast analyses revealed that, regardless of genotype, cells swam faster with a straighter trajectory after their ancestors were exposed to a non-autocorrelated thermal environment than exposed to a constant temperature while mean mobility of cells from autocorrelated fluctuation did not significantly differ from the constant conditions (Figure 2.2 ; Table 2.2).

Mean dispersal rate and mean morphology only differed between genotypes (dispersal

Table 2.1 – Effects of genotype, thermal fluctuation treatment identity and their two-way interaction on dispersal, morphology and mobility regarding mean trait and associated thermal plasticity separately (*resp.* as estimates of mean trait value over the entire reaction norm and as estimated through the standardized slope of each trait along thermal gradient within each genotype after ancestors were exposed to each of the three thermal fluctuation treatments). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

	DISPERSAL			
		F	df	p
Mean Trait	$R^2 = 0.76$			
	Genotype	**15.76**	**9,53**	**<0.001**
	Thermal fluctuation treatment	2.75	2,53	0.073
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	0.74	18,53	0.76
Plasticity	$R^2 = 0.65$			
	Genotype	**19.84**	**9,53**	**<0.001**
	Thermal fluctuation treatment	1.013	2,53	0.37
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	**2.78**	**18,53**	**0.002**

	MORPHOLOGY			
		F	df	p
Mean Trait	$R^2 = 0.77$			
	Genotype	**17.49**	**9,53**	**<0.001**
	Thermal fluctuation treatment	2.19	2,53	0.12
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	0.81	18,53	0.68
Plasticity	$R^2 = 0.73$			
	Genotype	**11.76**	**9,53**	**<0.001**
	Thermal fluctuation treatment	**5.66**	**2,53**	**0.006**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	1.19	18,53	0.304

	MOBILITY			
		F	df	p
Mean Trait	$R^2 = 0.66$			
	Genotype	**9.69**	**9,53**	**<0.001**
	Thermal fluctuation treatment	**3.93**	**2,53**	**0.026**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	0.49	18,53	0.95
Plasticity	$R^2 = 0.60$			
	Genotype	**5.74**	**9,53**	**<0.001**
	Thermal fluctuation treatment	**5.42**	**2,53**	**0.007**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	1.05	18,53	0.42

rate : $F_{9,53} = 15.76$, $p < 0.001$; morphology : $F_{9,53} = 17.49$, $p < 0.001$; no significant interactions with thermal fluctuation treatment or simple effect ; Figure 2.2 ; Table 2.1). However, a linear regression directly using the traits measured at each temperature as response variables (and not the estimates of mean phenotypic traits calculated over the

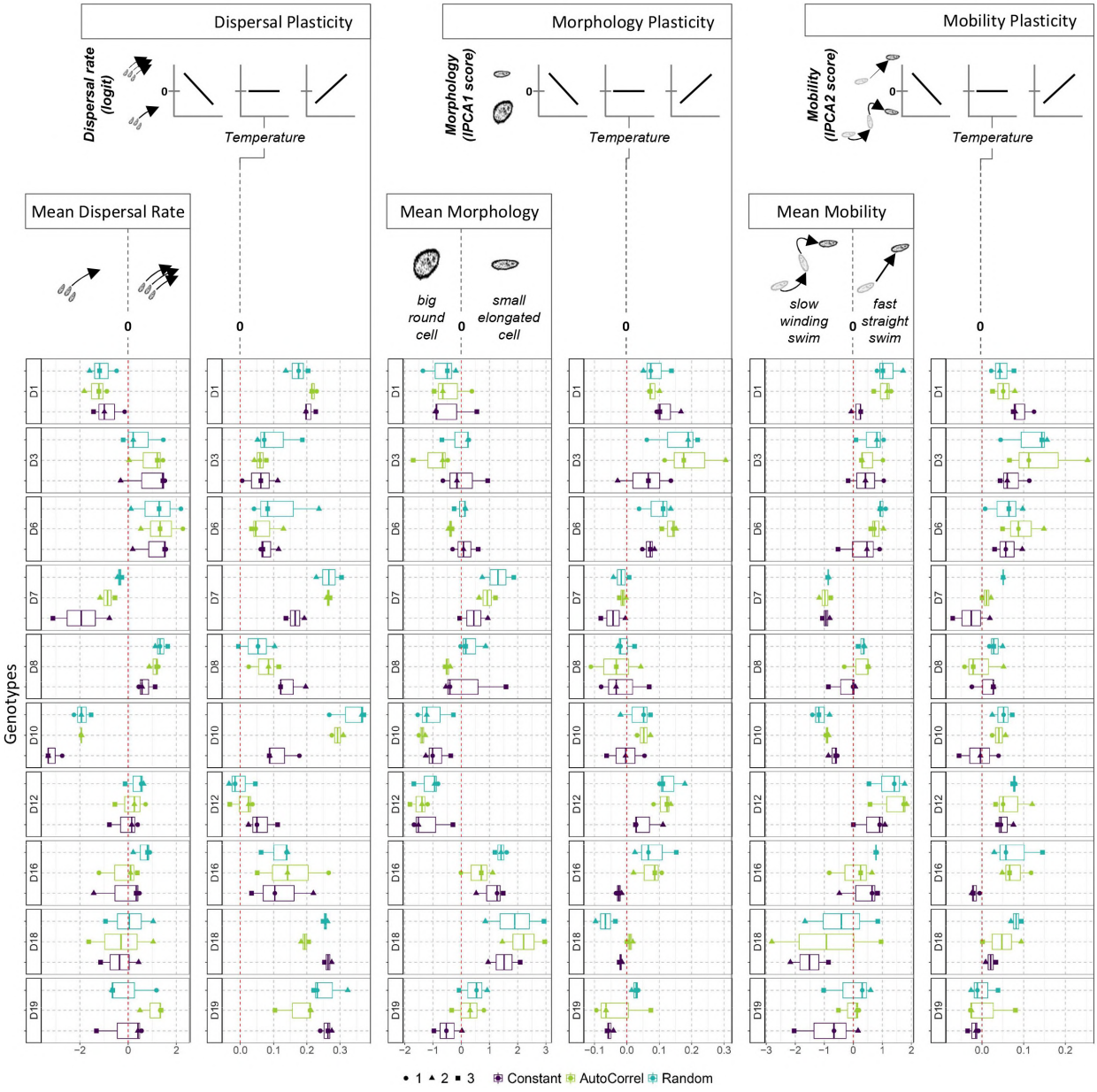


Figure 2.2 – Estimates of mean traits and associated linear thermal plasticity in offspring's genotypes from ancestors exposed to the three thermal fluctuation treatments. For each *T. thermophila* genotype (horizontal panels ; abb. Dx), colored boxes represent the variability of mean trait and thermal plasticity in offspring from ancestors exposed to Constant treatment at constant 25°C (violet), to Autocorrelated treatment (green ; abb. AutoCorrel) and to Non-Autocorrelated treatment (turquoise ; abb. Random). Different point shapes represent the replicates of fluctuation (1, 2, 3). The panels from the left to the right represent trait and thermal plasticity after ancestors were exposed to the three thermal fluctuation treatments regarding : mean dispersal rate, dispersal plasticity, mean morphology, morphological plasticity, mean mobility and mobility plasticity.

entire thermal reaction norms ; **Statistical analysis**) indicated that thermal fluctuations may induce transgenerational effects on the expression of the three mean phenotypes in

Table 2.2 – *Post-hoc* analysis of the transgenerational effects of thermal fluctuations on the expressions of morphological plasticity, mean mobility and mobility plasticity in offspring. Significant contrasted effects are highlighted in bold ($p < 0.05$). AutoCorrel = autocorrelated fluctuating treatment ; Random = non-autocorrelated fluctuating treatment.

Morphology plasticity	estimate ± SE	df	t.ratio	p
AutoCorrel *vs.* Constant	**0.0442 ± 0.0143**	**53**	**3.098**	**0.0086**
AutoCorrel *vs.* Random	0.0065 ± **0.0143**	**53**	0.458	0.8911
Constant *vs.* Random	**-0.0377 ± 0.0141**	**53**	**-2.670**	**0.0267**

Mobility	estimate ± SE	df	t.ratio	p
AutoCorrel *vs.* Constant	0. 353 ± 0.188	53	1.880	0.1546
AutoCorrel *vs.* Random	-0.155 ± 0.188	53	-0.826	0.6887
Constant *vs.* Random	**-0.508 ± 0.186**	**53**	**-2.736**	**0.0226**

Mobility plasticity	estimate ± SE	df	t.ratio	p
AutoCorrel *vs.* Constant	**0.02978 ± 0.0115**	53	**2.597**	0. **032**
AutoCorrel *vs.* Random	-0.00472 ± 0.0115	53	-0.411	0.9111
Constant *vs.* Random	**-0.0345 ± 0.0113**	**53**	**-3.043**	**0.01**

the different offspring's genotypes. Indeed, dispersal rate, morphology and mobility differed on average between genotypes and differently according to the ancestral environment (significant thermal fluctuation treatment × genotype ; Table 2.9). Specific contrast analyses revealed for all genotypes, disperser proportions were higher and cells swam faster with straighter trajectories on average after ancestors were exposed to fluctuating thermal environment regardless of the autocorrelation (same as global pattern, see above), and with smaller elongated cells on average if ancestral thermal environment was non-autocorrelated (Table 2.10). Therefore, even if patterns across genotypes remained concordant, estimating mean phenotypes in offspring over the entire thermal gradient seemed to underestimate the detectable transgenerational effects of thermal fluctuations on the average expression of dispersal, morphology and mobility.

No influence of ancestral phenotypic and plastic states on transgenerational effects

Finally, ancestral phenotype and plasticity had no role in transgenerational plasticity under thermal temporal fluctuations in *T. thermophila* (no significant interactions with thermal fluctuation treatment ; Table 2.11).

Discussion

Plenty of empirical studies demonstrated transgenerational effects on a wide range of phenotypic traits including those dispersal-related but none under fluctuating environments. Despite theoretical predictions on the importance of environmental fluctuations, especially their predictability in the evolution of transgenerational plasticity, these studies were generally restricted to comparing effects of constant contexts both regarding ancestral and offspring environments. Our results demonstrate that environmental fluctuations experienced by preceding generations lead to transgenerational effects on the expressions of both mean traits and associated thermal plasticity, and differently between dispersal, morphology and mobility. Interestingly, while the existence of fluctuations during the preceding generations has transgenerational effects compared to constant conditions, the degree of temporal autocorrelation of these fluctuations has only minor effects. Our study is one of the first to provide empirical evidence of the effects of environmental fluctuations experienced by ancestors with different patterns in the expression of several phenotypes and of associated plasticities in offspring.

Transgenerational plasticity differs between plasticity and mean phenotype in offspring under different ancestral fluctuating environments

We found transgenerational plasticity on the thermal plasticity of morphology and mobility. Regardless of phenotype, offspring of ancestors exposed to fluctuating environments exhibited higher plastic degrees (*i.e.*, steeper slope). Hence, under varying environments parental effects would lead to an increase of the ability in offspring to plastically adjust their size relatively to their shape, and their motility relatively to their trajectory movements in the current environment. By being maintained across generations, plasticity would provide substantial benefits allowing organisms to rapidly change phenotypes while keeping pace with environmental changes (Chevin *et al.*, 2010; Bonamour *et al.*, 2019). Therefore, it is very likely that phenotypic plasticity in *T. thermophila* has been favored during the exposure of thermally fluctuating environments as theoretically predicted (Leimar et McNamara, 2015). Surprisingly, transgenerational effects would be weaker for dispersal plasticity compared to morphology and mobility. Since *T. thermophila* is known to be very sensitive to thermal context and adjust their dispersal decisions accordingly

(Jacob *et al.*, 2018; Jacob et Legrand, 2021; Campana *et al.*, 2022), one would naturally expect that this thermal sensitivity is reflected by transgenerational effects and in particular after an exposure to thermal fluctuations. However, *T. thermophila* might already be very plastic with regard to dispersal (compared to morphology and mobility) and on which the transgenerational effects would not act, or if they would act specially towards an increase in the degree of plasticity this would be prevent due to a certain limit to plasticity (Snell-Rood et Ehlman, 2021). On the other hand, transgenerational effects would act on dispersal-related traits (Cayuela *et al.*, 2022) rather than the adjustment of emigration decisions along a thermal gradient since preceding generations were exposed to thermal fluctuations without the possibility to disperse (one-patch microcosms, see **Materials and Methods**, Figure 2.1). In addition, genotypes from ancestors exposed to thermal fluctuations adjust their phenotype towards a small elongated morph but specially a faster and straighter movement with increasing temperature. That phenotype corresponds to the classic dispersing profile (Nelsen, 1978; Fjerdingstad *et al.*, 2007; Pennekamp *et al.*, 2014, 2019; Jacob *et al.*, 2019; Junker *et al.*, 2021; Cayuela *et al.*, 2022) potentially indicating that dispersal status would be conserved across generations in *T. thermophila* (Cayuela *et al.*, 2022) regardless of if past environments temporally fluctuate or not. Consequently, transgenerational plasticity would act on the preservation of the phenotype influencing dispersal that would appear just before the dispersal event (Jacob *et al.*, 2020) in order to optimize the efficiency of dispersal decisions to rapidly deal with environmental fluctuations.

We also found transgenerational effects only on mean mobility. Offspring from ancestors exposed to non-autocorrelated thermal fluctuation were on average more mobile and more active in terms of speed of movement compared to those whose ancestors were exposed to autocorrelated thermal fluctuations and constant conditions. Beyond the fact that this corresponds to the classic profile of dispersing individuals, a decreasing of activity to preserve metabolic energy would be expected under challenging conditions which can be non-autocorrelated and potentially unpredictable fluctuations. Yet, an increase in activity can also be an adaptive response to a stressful environment, such as the increase in the expression of Heat Shock Proteins (HSP) known in *T. thermophila* in a non-autocorrelated environment (Ketola *et al.*, 2004) considered physiologically stressful (Laakso *et al.*, 2003). On the contrary, no transgenerational effects of thermal fluctuations

were detected on the expressions of mean dispersal and morphology. Specifically for dispersal and morphology, transgenerational plasticity would occur rather on the phenotypic variance, component that we did not estimate in this study. Indeed, theory suggests that parents should increase the phenotypic variance in offspring when they face environmental uncertainty (Koops *et al.*, 2003) and that was partly shown experimentally (Crean et Marshall, 2009). Indeed, producing highly diversified offspring should increase the likelihood of having at least some of the offspring with the "right" phenotype matching with the focal environment specially if parents are unable to predict the future environment of their offspring, or if the environment fluctuates in a way that is too weakly predictable across generations. Therefore, studying how transgenerational effects of environmental fluctuations affects phenotypic traits differently in both mean and variance would be really interesting. However, the models that we used with direct dispersal rate and morphology scores as response variables indicated that these effects would be weak for dispersal and morphology (Table 2.10 ; **Supplementary Analysis**). Despite the usual difficulty of detectability in the study of transgenerational plasticity (Uller *et al.*, 2013), effects of ancestral fluctuations might have been "erased" or attenuated during the common garden phase ; this phenomenon is also possible for thermal plasticity. Assuming that phenotypic changes through plastic process can occur with a certain time lag (Schulte *et al.*, 2011; Burton *et al.*, 2022), a shorter duration of the common garden relative to those of the exposure phase (24 hours *vs.* 7 days) would prevent this phenomenon. Nevertheless, under certain conditions, *T. thermophila* would exhibit a lag time of less than one hour specially regarding cell velocity (Dupont *et al.*, in prep) ; erasing transgenerational effects over such a short period of time is not impossible.

Importance of whether ancestral environment fluctuates rather than how it fluctuates for the transgenerational effects on the plastic expression

Transgenerational plasticity of thermal reaction norms was quantified in offspring when preceding generations were exposed to fluctuating environments. However, regardless of the trait considered, how temperature fluctuated according to the value of autocorrelation coefficient only weakly influenced the plastic changes that occurred compared to the presence of the fluctuations themselves. Again, that is not really congruent with the theoretical prediction about the importance of the predictability of environmental fluc-

tuations for the outputs of transgenerational effects (Leimar et McNamara, 2015). Indeed, *T. thermophila* is known to be sensitive to the temporal structure of thermal fluctuations with different significant phenotypic changes specially under rapidly varying environments (Laakso *et al.*, 2003; Ketola *et al.*, 2004). Therefore, environmental (at least thermal) fluctuations should impact the expression of plasticity differently from the expression of mean phenotype with transgenerational effects on plastic expression mainly due to the nature of environmental context, and for average phenotypic expressions mainly due to whether environment predictably fluctuates over time.

According to this last point, offspring cells exhibited a more specialized dispersal phenotype with more elongated morph and fast, straighter movements when preceding generations were exposed to thermal environment fluctuating in an unpredictable way. Typically, exposure to novel environments potentially stochastic and with rapid and abrupt changes should lead to a novel phenotypic optimum (Lande, 2009; Hoyle et Ezard, 2012). Hence, we can speculate that an exposure to fluctuated environments would lead to a phenotypic expression in offspring close to a movement optimum allowing to limit negative impacts of the unpredictability of environmental changes. This new phenotypic optimum would be compatible all the more with higher proportion of dispersing individuals on emigration at higher degree of stressful conditions when opportunities for dispersal appear in the environmental context of offspring. That can be also viewed like if the parents precondition their offspring in terms of morphology and movement (Jablonka *et al.*, 1995) to escape as soon as the barriers to dispersal are lifted. This pre-conditioning would allow offspring to respond more rapidly and more efficiently face to environmental fluctuations than the "preservation of the phenotype conditioning the dispersal" mentioned above, especially when the environmental context presents a high likelihood of abruptly switching from one extreme of the thermal niche to the other. However, adaptive outputs remain to be explored because theoretically parental effects are predicted to induce maladaptive phenotypic changes in offspring when environmental changes are rapid (Kuijper et Hoyle, 2015) but potentially mediated by the link between degree of specialism and performance specially under thermal fluctuations (Kassen, 2002; Jacob *et al.*, prep).

No influence of genetic differences in transgenerational effects of fluctuations

Interestingly, transgenerational effects of thermal fluctuation treatments did not differ between offspring genotypes in terms of thermal plasticity or on mean phenotypes (or very weakly for this last one ; Table 2.10 ; **Supplementary Materials**). All genotypes presented the same global plastic response with higher degrees of thermal plasticity after exposure to at least one of the fluctuating environments compared to the constant one. That is surprising because, although genotypic differences are an important part of the variability in both phenotypic and dispersal plasticities, transgenerational effects and their intensity were also demonstrated to be dependent on genetic background for clonal species (Vu *et al.*, 2015; Walsh *et al.*, 2015; Harney *et al.*, 2017), and for *T. thermophila* more specifically (Cayuela *et al.*, 2022). Yet, according to our full linear models (**Supplementary Materials**), the magnitude of the changes in the expression of the three average phenotypes differ between the genotypes but remain a minor part of the explained variance induced by the transgenerational effects of the different thermal fluctuation treatments. Despite this low significance, it would be interesting to explore which elements that differentiate the genotypes from each other would explain the differences in transgenerational plasticity. For instance, it is naturally expected that phenotypic state before exposure of environmental fluctuations would be a good proxy of the condition of organisms ; this component was demonstrated to be important to be considered in the study of transgenerational mechanisms (Uller *et al.*, 2013; Bonduriansky et Crean, 2018).

Conclusion

Transgenerational plasticity is recognized as playing a major role in phenotypic variations across generations in response to changes in environmental context. Our study provides one of the first results examining transgenerational effects of environmental fluctuations experienced by preceding generations on the phenotypic and plastic expressions of different traits in offspring. We demonstrated that past thermal fluctuations differently affected the expression of mean phenotypes and thermal plasticities across dispersal, morphology and mobility. More precisely, transgenerational plasticity would act on mean traits and plasticity for morphology and mobility, and on mean dispersal rate but not dispersal plasticity. Contrary to expectation, a weaker influence of how ancestral environment fluctuated *vs.*

whether the ancestral environment (indeed) fluctuated was a common pattern of transgenerational plasticity in our study. This common pattern between dispersal, morphology and mobility would also lead to better consider the potential links and correlations between the changes across multiple phenotypes and associated plasticities. Our results indicate that the expression of each of these two kinds of plasticity (dispersal *vs.* phenotypic) would be highly dependent on the local context, especially regarding the existence of dispersal barriers at specific time. Indeed, although ancestors were exposed to fluctuating and closed environmental context, the average of disperser proportions was higher and offspring exhibited a more specialized-dispersal morph after their ancestors were exposed to fluctuating environment rather than their ancestors were exposed to constant temperature. Yet, how plastic processes work regarding the interplay between phenotypic and dispersal plasticities within and across generations requires further investigations. Broadly, environmental changes generally involve more than one variable leading to the necessity to consider transgenerational plasticity as multifactorial (Shama et Wegner, 2014; Shama *et al.*, 2014; Hellmann *et al.*, 2020a,b). Hence, further investigations on integration of information providing by multiple sources (more or less reliable) are increasingly becoming fundamental regarding current global changes.

Supplementary Materials

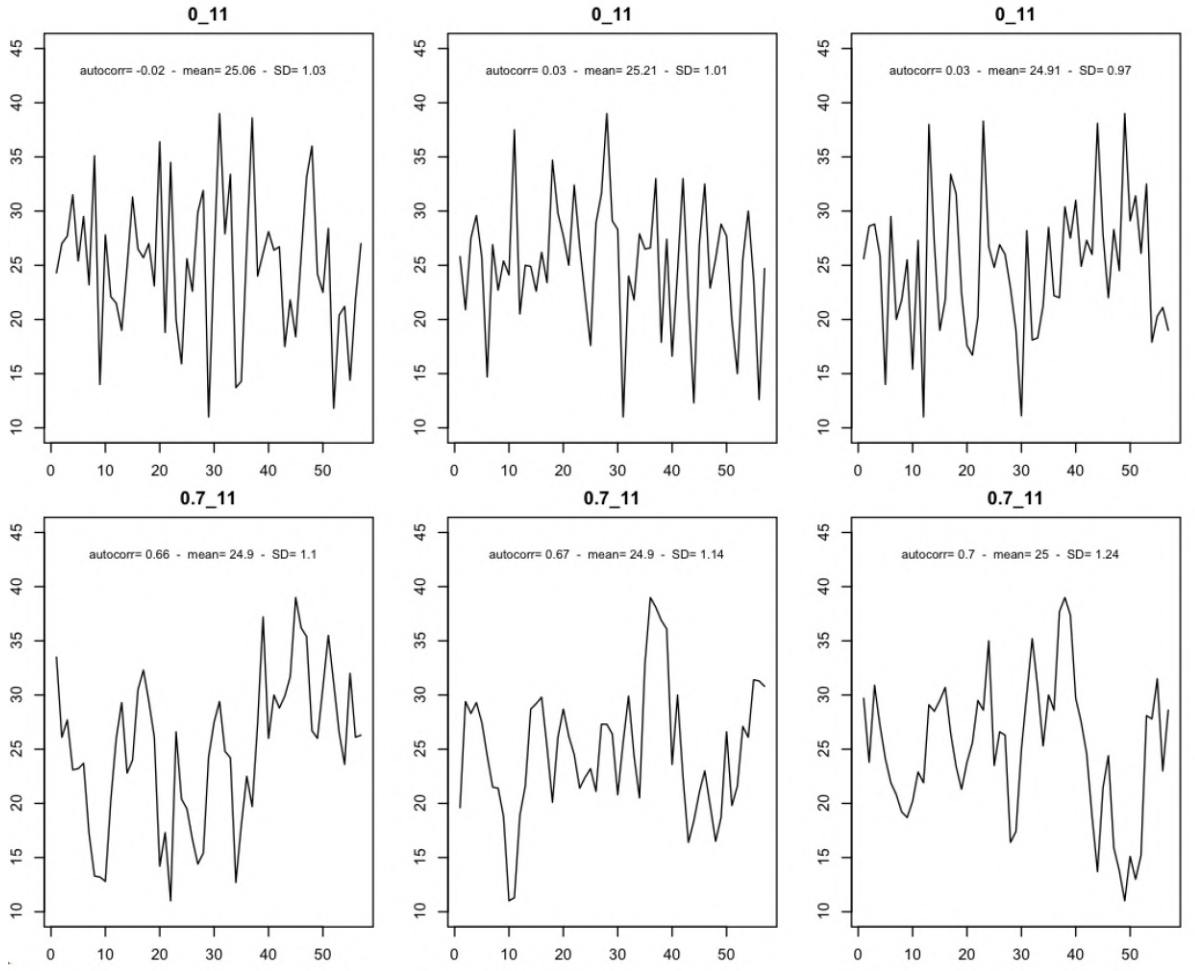


Figure 2.3 – The three temporal sequences of thermally fluctuating treatments corresponding to the three replicates of fluctuation used in the experiment. The three panels on the top represent the three replicates of thermal sequences with a coefficient of autocorrelation ρ equal to zero corresponding to a non-autocorrelated fluctuating treatment. The three panels on the bottom represent the three replicates of thermal sequences with a coefficient of autocorrelation ρ equal to 0.7 corresponding to an autocorrelated fluctuating treatment. X-axis represents the identification number of time-step changing every 3 hours and Y-axis represents temperature.

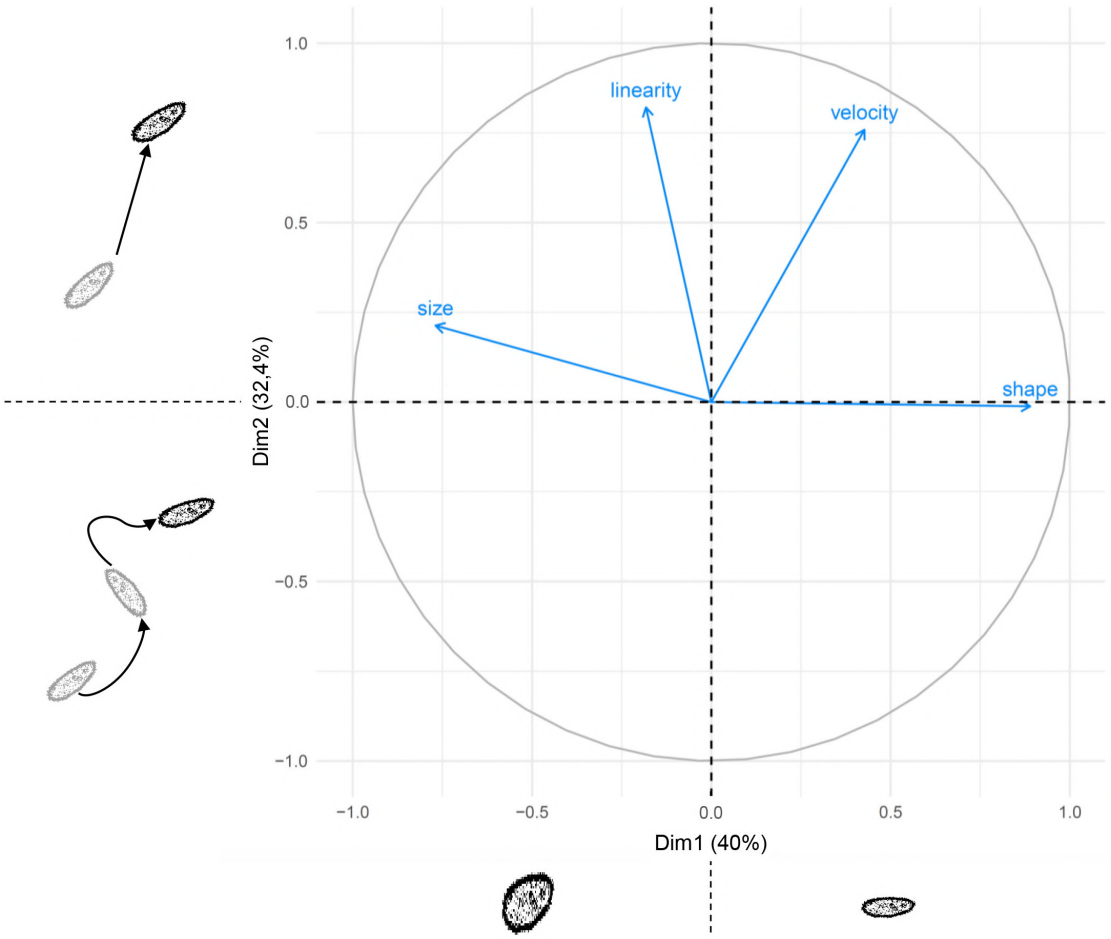


Figure 2.4 – Principal Component Analysis (PCA) of the four phenotypic traits (cell size and shape, velocity and linearity of cell trajectory) quantified in 96-well plates without possibility to disperse after exposure to the different thermal fluctuation treatments. These traits were synthesized into two main sets according to the two main PCA components : (1) size and shape resumed by the first PCA dimension explaining 40% of observed variance – called morphology (PCA1) – where the higher morphology score reflects smaller and more elongated cells (and inversely the lower morphology score are bigger and rounder cells ; schemes on the bottom of the correlation circle), and (2) velocity and linearity resumed by the second PCA dimension explaining 32.4% of observed variance – called mobility (PCA2) – where the higher mobility score reflects straighter and faster cell trajectories (and inversely the lower mobility score are more winding and slower cell trajectories ; schemes on the left of the correlation circle).

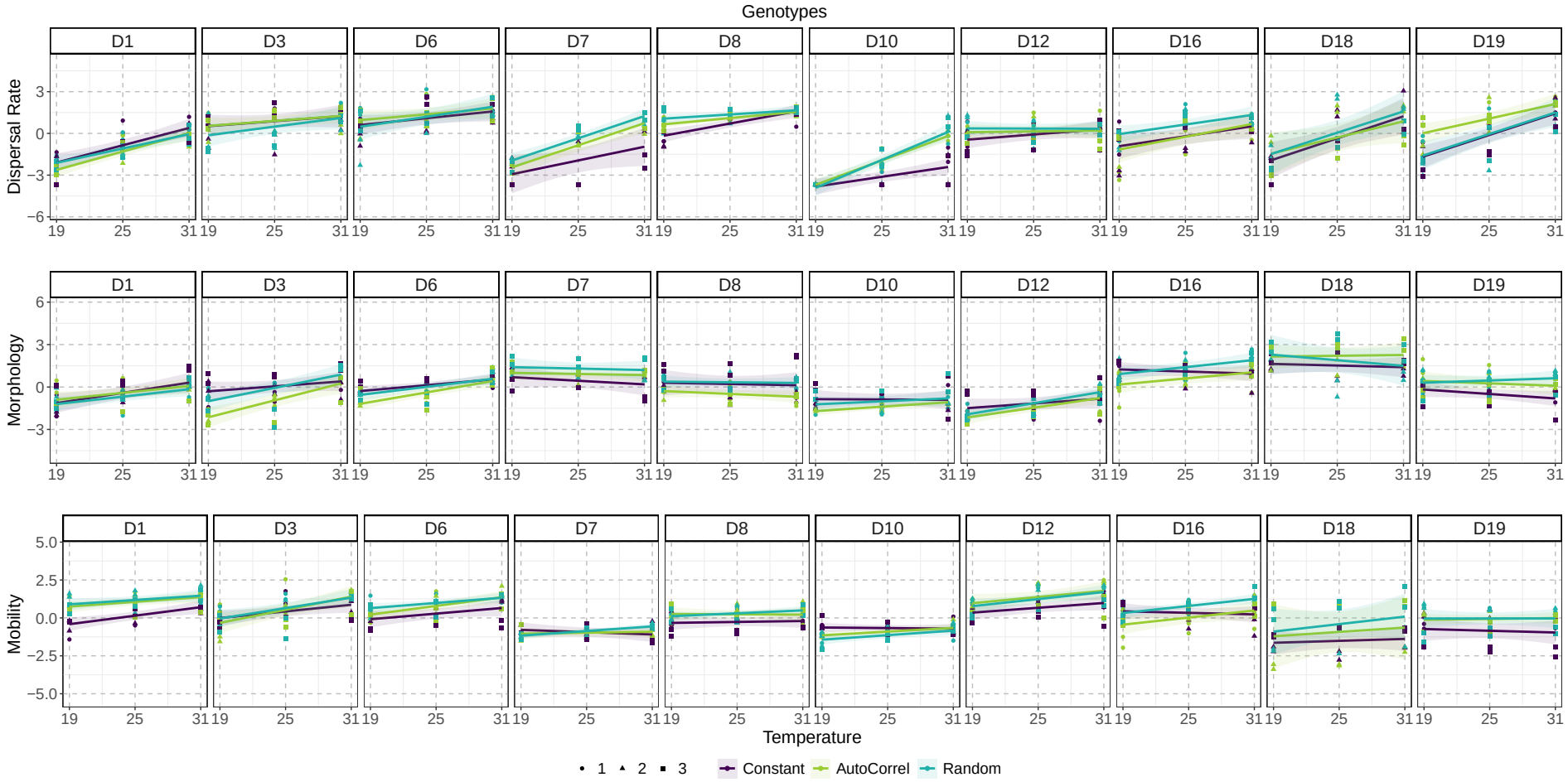


Figure 2.5 – Linear Reaction Norms per genotype after exposure to the three thermal fluctuation treatments. Top row : Dispersal Reaction Norm (*logit* values) ; Middle row : Morphology Reaction Norm (higher morphology score reflects smaller and more elongated cells, and the higher morphology score reflects smaller and more elongated cells ; see Figure 2.4) ; Bottom row : Mobility Reaction Norm (higher mobility score reflects straighter and faster cell trajectories, and the lower mobility score are more winding and slower cell trajectories ; see Figure 2.4). Colored lines represent the different thermal fluctuation treatments of ancestral exposure with Constant, *i.e.*, constant temperature in violet, Autocorrelated treatment (abb. AutoCorrel) in green and Non-Autocorrelated treatment (abb. Random) in turquoise. Different shapes represent the replicates of fluctuations (1, 2, 3). Dx : Genotypes.

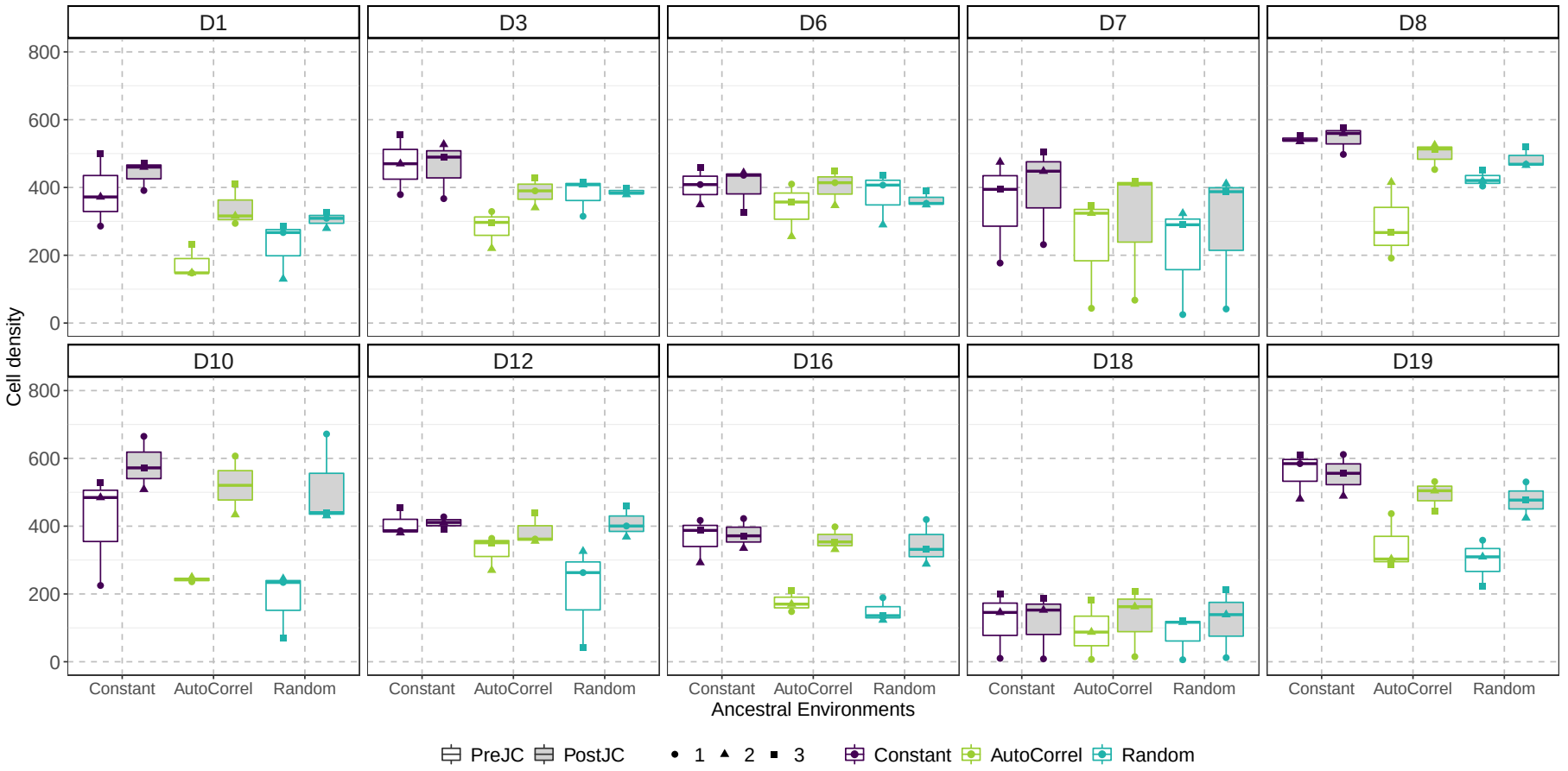


Figure 2.6 – Cell Density in cell cultures before and after common garden. Different colors represent the different thermal fluctuation treatments with in violet Constant, *i.e.*, after exposure to constant treatment (∼ control) ; in green (abb. AutoCorrel), *i.e.*, after exposure to autocorrelated treatment ; in turquoise (abb. Random), *i.e.*, effect after exposure to non-autocorrelated treatment for the three replicates of fluctuations (colored boxplots). Different colors of full boxes represent the steps before and after the common garden with in white before common garden (abb. PreJC), and in gray after common garden (abb. PostJC). Different shapes represent the replicates of fluctuations (1, 2, 3). Dx : Genotypes. NB : the zero cell density after exposure to autocorrelated treatment for the replicate of fluctuation number 3 of D10 corresponds to a technical issue occurring before the ancestral exposure phase.

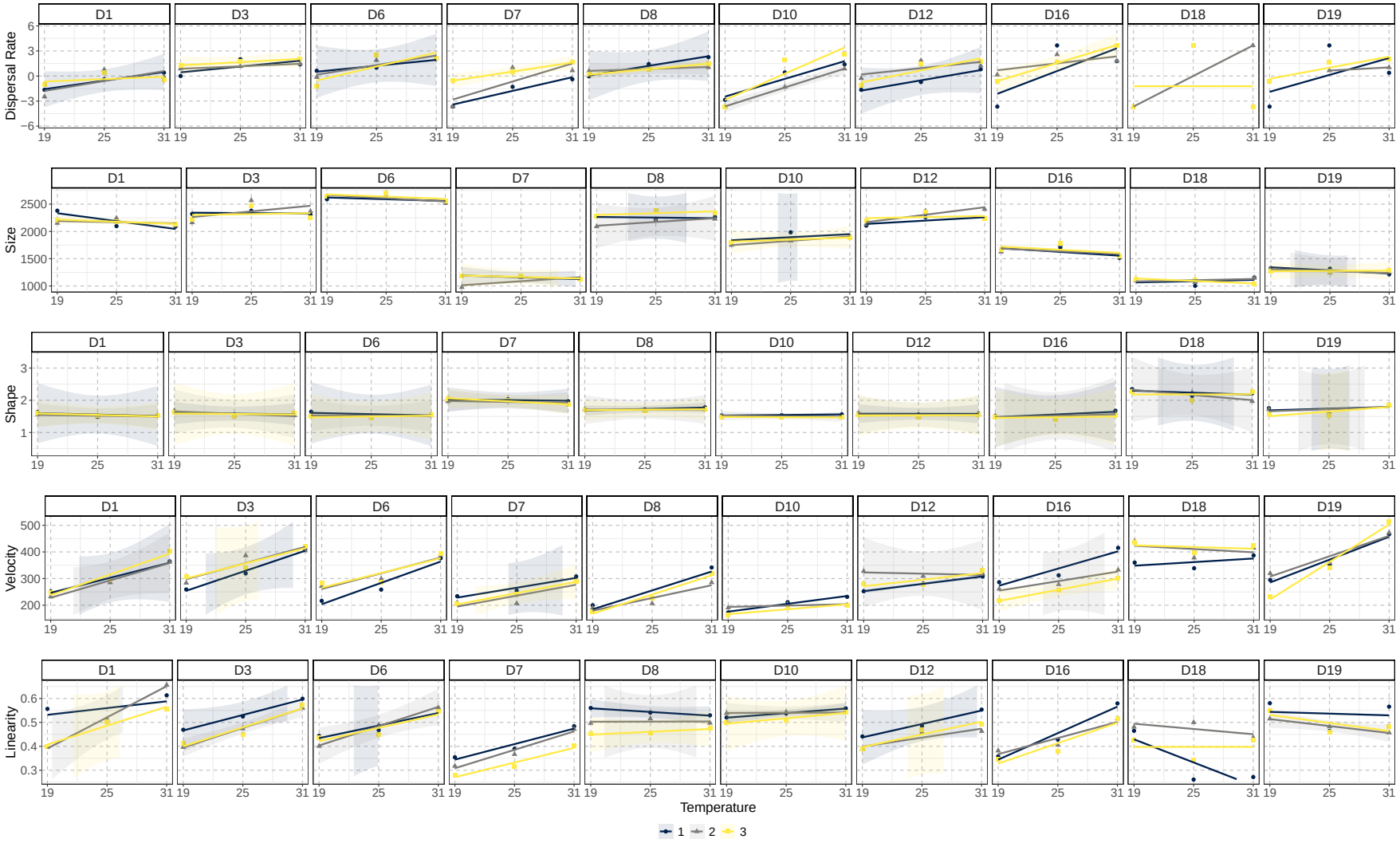


Figure 2.7 – Linear Reaction Norms per genotype before exposure to the three thermal fluctuation treatments. Colored lines and shaded areas represent linear regressions of the five traits (brut data) along thermal gradient before exposure to thermal fluctuation treatments. The different colors represent the three different replicates of fluctuations (1 in darkgray, 2 in lightgray, 3 in yellow). From top to the bottom : dispersal rate, cell size, cell shape, velocity of cell trajectory and linearity of cell trajectory.

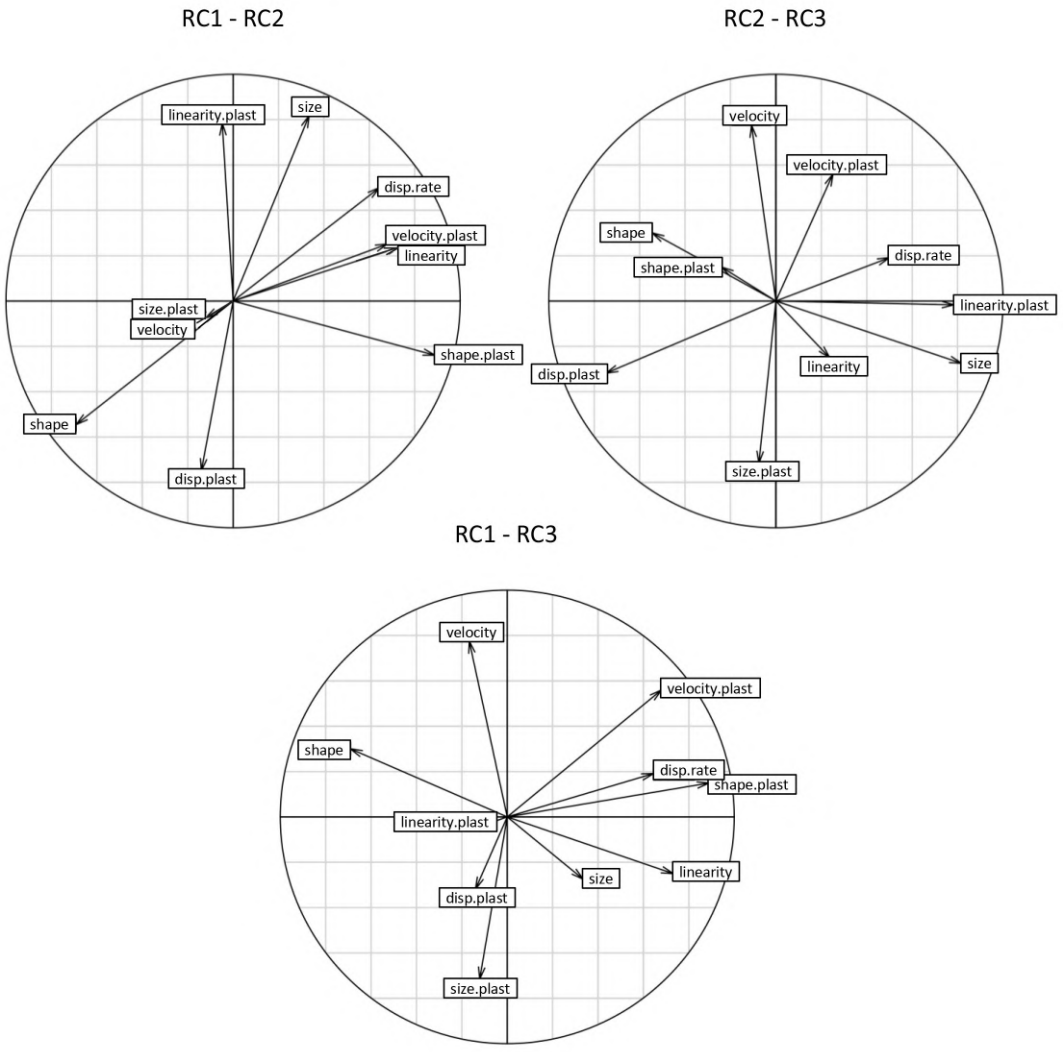


Figure 2.8 – Rotated Component Analysis (RCA) (*varimax* rotation) of the five mean phenotypic traits and the five associated thermal plasticities dispersal rate, cell size and shape, velocity and linearity of cell trajectory quantified with two-patch microcosms for dispersal, and with one-patch microcosms without possibility to disperse for the four phenotypic traits before exposure to the different thermal fluctuation treatments. Mean traits were calculated over the entire thermal reaction norms and thermal plasticity through standardized effect size $Z-scores$ based on the conversion of correlation coefficient using estimates of slopes and coefficient of determination R^2 obtained from linear regressions of the variation of trait along thermal gradient (see below). The three main rotated components synthesized the ten initial characteristics before exposure as following : (1) mean dispersal rate, size, shape, linearity, and velocity plasticity resumed by the first RC dimension (RC1) explaining 48% of observed variance, (2) mean velocity, dispersal and size plasticity resumed by the second RC dimension (RC2) explaining 33% of observed variance, and (3) shape and linearity plasticity resumed by the third RC dimension (RC3) explaining 20% of observed variance.

Table 2.3 – List of the 10 genotypes from *Tetrahymena thermophila* used in this study. Identities of genotypes (Code) and identifying numbers at the *Tetrahymena Stock Center* (TSC ID ; https://tetrahymena.vet.cornell.edu/orders.php) are provided.

Code	TSC ID
D1	SD01546
D10	SD01557
D12	SD01556
D16	SD01559
D18	SD01562
D19	SD01564
D3	SD01548
D6	SD01551
D7	AK III
D8	SD01553

Table 2.4 – Effects of genotype, thermal fluctuation treatment identity, the number of the replicate of fluctuation, common garden phase and their two-way interactions on cell density with and without a random structure where the number of the replicate of fluctuation is nested in the genotype block. Mixed and Linear models were respectively estimated with linear regressions using *lme* function ("lme4" R-package, Bates *et al.*, 2021) and *lm* function ("stats" R-package). R^2m : variance explained by the fixed effects ; R^2c : variance explained by the entire model including both fixed and random effects ; R^2 : coefficient of determination. *AICc* function ("MuMIn" R-package, Bartoń, 2020; Burnham et Anderson, 2002). Percentages of explained variance (%var) of effects in linear models were estimated with *lmg* values obtained with the *calc.relimp* function ("relaimpo" R-package, Grömping, 2006). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

		GLMM: 1|bloc.geno/repl.fluctu R^2m = 0.670; R^2c = 0.740 AICc = 1822.614			LM R^2 = 0.762 AICc = 2156.182			
		F	**df**	**p**	**F**	**df**	**p**	**%var**
Cell density After and Before Common Garden	Phase	**56.991**	**1,129**	**<0.001**	**52.547**	**1,132**	**<0.001**	**9.021**
	Thermal fluctu. treatment	31.078	**2,129**	**<0.001**	**28.460**	**2,132**	**<0.001**	**10.51**
	Genotype	**27.964**	**9,129**	**<0.001**	**27.289**	**9,132**	**<0.001**	**44.36**
	Repl.Fluctu	0.944	2,2	0.5144	**5.839**	**2,132**	**0.0037**	**2.051**
	Phase × Thermal fluctu. treat.	**7.272**	**2,129**	**0.0010**	**6.705**	**18,132**	**0.0017**	**2.34**
	Phase × Genotype	**3.286**	**9,129**	**0.0012**	**3.029**	**9,132**	**0.0025**	**4.85**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	0.986	18,129	0.4802	0.914	18,132	0.562	2.97
	Phase × Repl.Fluctu	0.168	2,129	0.8452	0.155	2,132	0.856	0.062

Table 2.5 – *Post-hoc* analysis of the effect of thermal fluctuation treatment on the variations of cell density after and before common garden. Analysis were run with *emmeans* function ("emmeans" R-package ; Lenth, 2016) on linear regressions. Significant contrasted effects are highlighted in bold ($p < 0.05$). Autocorrelated fluctuating treatment with abb. AutoCorrel ; Non-autocorrelated fluctuating treatment with abb. Random.

Cell density After and Before Common Garden	estimate ± SE	df	t.ratio	p
Constant	26.8 ± 21.6	132	1.241	0.2167
AutoCorrel	**131.3 ± 22.0**	**132**	**5.970**	**<0.001**
Random	**114.6 ± 21.6**	**132**	**5.310**	**<0.001**

Table 2.6 – Effects of genotype, thermal fluctuation treatment identity, the number of the replicate of fluctuation and their two-way interactions on cell density with and without a random structure where the number of the replicate of fluctuation is nested in the genotype block. Mixed and Linear models were respectively estimated with linear regressions using *lm* function ("stats" R-package) and *lme* function ("lme4" R-package, Bates *et al.*, 2021). R^2m : variance explained by the fixed effects ; R^2c : variance explained by the entire model including both fixed and random effects ; R^2 : coefficient of determination. *AICc* function ("MuMIn" R-package, Bartoń, 2020; Burnham et Anderson, 2002). Percentages of explained variance (%var) of effects in linear models were estimated with *lmg* values obtained with the *calc.relimp* function ("relaimpo" R-package, Grömping, 2006). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

		GLMM: 1|bloc.geno/repl.fluctu R^2m = 0.882; R^2c = 0.928 AICc = 806.0019			LM R^2 = 0.969 AICc = 1116.593			
		F	**df**	**p**	**F**	**df**	**p**	**%var**
Cell Density after Common Garden	Thermal fluctu. treatment	**19.641**	**2,32**	**<0.001**	**19.641**	**2,35**	**<0.001**	**3.58**
	Repl.Fluctu	1.296	2,2	0.436	**10.171**	**2,35**	**<0.001**	**1.92**
	Genotype	**81.579**	**9,32**	**<0.001**	**82.231**	**9,35**	**<0.001**	**68.89**
	Thermal fluctu. treat. × Repl.Fluctu	0.859	4,32	0.499	0.859	4,35	0.498	0.365
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	1.321	18,32	0.239	1.321	18,35	0.234	2.121
	Repl.Fluctu × Genotype	**10.054**	**18,32**	**<0.001**	**12.324**	**18,35**	**<0.001**	**19.98**

Table 2.7 – *Post-hoc* analysis of the effect of the number of fluctuation replicate (1, 2, 3) on the variations of cell density after common garden. Analysis were run with *emmeans* function ("emmeans" R-package ; Lenth, 2016) on linear regressions. Significant contrasted effects are highlighted in bold ($p < 0.05$). Only the genotypes D18 and D7 presented significant difference in cell density after common garden between the replicate of fluctuation number 1 and the two others.

Cell density After Common Garden		estimate ± SE	df	t.ratio	p
D18	**1 vs 2**	**-139.5 ± 31.5**	**35**	**-4.423**	**0.0003**
	1 vs 3	**-190.2 ± 31.5**	**35**	**-6.029**	**<0.001**
	2 vs 3	-50.7 ± 31.5	35	-1.606	0.2564
D7	**1 vs 2**	**-309.5 ± 31.5**	**35**	**-9.812**	**<0.001**
	1 vs 3	**-323.0 ± 31.5**	**35**	**-10.24**	**<0.001**
	2 vs 3	-13.5 ± 31.5	35	-0.428	0.9042

Table 2.8 – Selection of the best model between linear *vs.* quadratic relationships to calculate the estimates of plasticity used in statistical analysis. Models were estimated with linear regressions using *lm* function ("stats" R-package). *AICc* function ("MuMIn" R-package, Bartoń, 2020; Burnham et Anderson, 2002).

- After exposure to the different thermal fluctuation treatments: *trait ~ thermal fluctuation treatment identity × genotype × temperature vs. trait ~ thermal fluctuation treatment identity × genotype × temperature + trait ~ thermal fluctuation treatment identity × genotype × temperature²*

Linear *vs.* Quadratic	AICc	F	df	p
Dispersal	**1407.36 | 1431.83**	**1.72**	**30,408**	**0.01**
Morphology	729.28 | 775.89	1.06	30,408	0.39
Mobility	1335.69 | 1410.31	0.26	30,408	1

- Before exposure to the different thermal fluctuation treatments: *trait ~ genotype × temperature*

Linear *vs.* Quadratic	AICc	F	df	p
Dispersal	**326.56 | 338.04**	**3.88**	**10,66/56**	**< 0.001**
Size	**1058.37 | 1060.85**	**4.66**	**10,70/60**	**< 0.001**
Shape	**-205.38 | -209.004**	**5.41**	**10,60/70**	**< 0.001**
Velocity	**873.68 | 1020.16**	**2.02**	**10,70/60**	**0.04**
Linearity	-283.922 | -243.398	0.99	10,70/60	0.466

Table 2.9 – Separated models testing the effects of genotype, thermal fluctuation treatment identity, temperature and their two-way interactions on dispersal rate, morphology and mobility scores without and with a random structure where the number of the replicate of fluctuation is nested in the genotype block. Linear and mixed models were respectively estimated with linear regressions using *lm* function ("stats" R-package) and *lme* function (lme4 R-package, Bates *et al.*, 2021). R^2 : coefficient of determination ; R^2m : variance explained by the fixed effects ; R^2c : variance explained by the entire model including both fixed and random effects. *AICc* function ("MuMIn" R-package, Bartoń, 2020; Burnham et Anderson, 2002). Percentages of explained variance (%var) of effects in linear models were estimated with *lmg* values obtained with the *calc.relimp* function ("relaimpo" R-package, Grömping, 2006). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

Full model: *trait ~ thermal fluctuation treatment × genotype + thermal fluctuation treatment × temperature + genotype × temperature*

		LM					GLMM		
	R^2 = 0.708 AICc = 1388.92	F	df	p	%var	R^2m = 0.669 R^2c = 0.736 **AICc = 1485.72**	F	df	p
Dispersal	Thermal fluctu. treatment	0.314	2,456	0.7306	1.48		0.326	2,451	0.7220
	Genotype	**17.956**	**9,456**	**<0.0001**	**40.77**		**19.56**	**9,451**	**<0.0001**
	Temperature	**324.536**	**1,456**	**<0.0001**	**19.47**		**372.99**	**1,451**	**<0.0001**
	Thermal fluctu. treat. x Genotype	**3.214**	**18,456**	**<0.0001**	**3.69**		**3.612**	**18,451**	**<0.0001**
	Thermal fluctu. treat. x Temperature	0.451	2,456	0.6376	0.064		0.517	2,451	0.5962
	Genotype x Temperature	**9.277**	**9,456**	**<0.0001**	**5.35**		**10.661**	**9,451**	**<0.0001**
	R^2 = 0.657 AICc = 1177.63					R^2m = 0.787 R^2c = 0.800 AICc = 1340.47			
Morphology	**Thermal fluctu. treatment**	**4.588**	**2,456**	**0.0106**	**1.431**		**4.632**	**2,451**	**0.0102**
	Genotype	**15.52**	**9,456**	**<0.0001**	**49.91**		**15.467**	**9,451**	**<0.0001**
	Temperature	**35.96**	**1,456**	**<0.0001**	**3.453**		36.579	1,451	**<0.0001**
	Thermal fluctu. treat. x Genotype	**3.415**	**18,456**	**<0.0001**	**4.629**		**3.461**	**18,451**	**<0.0001**
	Thermal fluctu. treat. x Temperature	**4.412**	**2,456**	**0.01265**	**0.671**		**4.488**	**2,451**	**0.0118**
	Genotype x Temperature	**8.182**	**9,456**	**<0.0001**	**5.553**		**8.323**	**9,451**	**<0.0001**
	R^2 = 0.599 AICc = 1112.14					R^2m = 0.445 R^2c = 0.462 AICc = 1277.62			
Mobility	Thermal fluctu. treatment	0.502	2,456	0.6055	4.093		0.517	2,451	0.5965
	Genotype	**1.919**	**9,456**	**0.0474**	**43.93**		**1.942**	**9,451**	**0.0445**
	Temperature	**49.547**	**1,456**	**<0.0001**	**4.691**		**50.852**	**1,451**	**<0.0001**
	Thermal fluctu. treat. x Genotype	**2.829**	**18,456**	**0.0001**	**4.469**		**2.905**	**18,451**	**0.0001**
	Thermal fluctu. treat. x Temperature	2.580	2,456	0.0769	0.457		2.648	2,451	0.0719
	Genotype x Temperature	**2.943**	**9,456**	**0.002**	**2.329**		**3.021**	**9,451**	**0.0016**

Table 2.10 – *Post-hoc* analysis of the transgenerational effects of thermal fluctuation treatments on the expressions of mean dispersal rate, morphology and mobility in offspring. Analysis were run with *emmeans* function ("emmeans" R-package ; Lenth, 2016) on linear regressions. Significant contrasted effects are highlighted in bold ($p < 0.05$). Autocorrelated fluctuating treatment with abb. AutoCorrel ; Non-autocorrelated fluctuating treatment with abb. Random. Dx : Genotypes.

	Dispersal in average	estimate ± SE	df	t.ratio	p
D10	**AutoCorrel *vs.* Constant**	**1.1782 ± 0.346**	**456**	**3.408**	**0.0021**
	AutoCorrel *vs.* Random	-0.0361 ± 0.346	456	-0.104	0.9940
	Constant *vs.* Random	**-1.2142 ± 0.309**	**456**	**-3.927**	**0.0003**
D16	AutoCorrel *vs.* Constant	-0.0378 ± 0.309	456	-0.122	0.9918
	AutoCorrel *vs.* Random	**-0.8805 ± 0.309**	**456**	**-2.847**	**0.0128**
	Constant *vs.* Random	**-0.8427± 0.309**	**456**	**-2.725**	**0.0183**
D19	**AutoCorrel *vs.* Constant**	**1.1789 ± 0.309**	**456**	**3.813**	**0.0005**
	AutoCorrel *vs.* Random	**-1.1098 ± 0.309**	**456**	**3.589**	**0.0011**
	Constant *vs.* Random	-0.0691 ± **0.309**	**456**	-0.224	0.9728
D7	**AutoCorrel *vs.* Constant**	**1.0924 ± 0.379**	**456**	**2.884**	**0.0114**
	AutoCorrel *vs.* Random	-0.5010 ± 0.379	456	-1.323	0.3831
	Constant *vs.* Random	**-1.5934 ± 0.379**	**456**	**-4.207**	**0.0001**

	Morphology in average	estimate ± SE	df	t.ratio	p
D16	AutoCorrel *vs.* Constant	-0.49125 ± 0.250	456	-1.964	0.1224
	AutoCorrel *vs.* Random	**-0.80010 ± 0.250**	**456**	**-3.199**	**0.0042**
	Constant *vs.* Random	-0.30885 ± 0.250	456	-1.235	0.4332
D19	**AutoCorrel *vs.* Constant**	**0.74888 ± 0.250**	**456**	**2.994**	**0.0081**
	AutoCorrel *vs.* Random	-0.20244 ± 0.250	456	-0.809	0.6974
	Constant *vs.* Random	**-0.95132 ± 0.250**	**456**	**-3.804**	**0.0005**
D3	**AutoCorrel *vs.* Constant**	**-0.99081 ± 0.250**	**456**	**-3.961**	**0.0003**
	AutoCorrel *vs.* Random	**-0.88358 ± 0.250**	**456**	**-3.533**	**0.0013**
	Constant *vs.* Random	0.10724 ± **0.250**	**456**	0.429	0.9037
D7	AutoCorrel *vs.* Constant	0.48002 ± 0.306	456	1.567	0.2610
	AutoCorrel *vs.* Random	-0.38088 ± 0.306	456	-1.243	0.4282
	Constant *vs.* Random	**-0.86090 ± 0.306**	**456**	**-2.810**	**0.0143**
D8	**AutoCorrel *vs.* Constant**	**-0.70095 ± 0.250**	**456**	**-2.803**	**0.0146**
	AutoCorrel *vs.* Random	**-0.82109 ± 0.250**	**456**	**-3.283**	**0.0032**
	Constant *vs.* Random	-0.12014 ± 0.250	456	-0.480	0.8806

	Mobility in average	estimate ± SE	df	t.ratio	p
D1	**AutoCorrel *vs.* Constant**	**0.9114 ± 0.234**	**456**	**3.892**	**0.0003**
	AutoCorrel *vs.* Random	-0.1243 ± 0.234	456	-0.531	0.8562
	Constant *vs.* Random	**-1.0358 ± 0.234**	**456**	**-4.423**	**<.0001**
D12	**AutoCorrel *vs.* Constant**	**0.7131 ± 0.234**	**456**	**3.045**	**0.0069**
	AutoCorrel *vs.* Random	0.1398 ± 0.234	456	0.597	0.8219
	Constant *vs.* Random	**-0.5734 ± 0.234**	**456**	**-2.448**	**0.0390**
D16	AutoCorrel *vs.* Constant	-0.3111 ± 0.234	456	-1.329	0.3800
	AutoCorrel *vs.* Random	-0.7662 ± 0.234	**456**	**-3.272**	**0.0033**
	Constant *vs.* Random	**-0.4550 ± 0.234**	**456**	-1.943	0.1279
D18	AutoCorrel *vs.* Constant	0.5881 ± 0.287	456	2.050	0.1016
	AutoCorrel *vs.* Random	-0.5155 ± 0.287	456	-1.797	0.1717
	Constant *vs.* Random	**-1.1036 ± 0.287**	**456**	**-3.847**	**0.0004**
D19	**AutoCorrel *vs.* Constant**	**0.7806 ± 0.234**	**456**	**3.333**	**0.0027**
	AutoCorrel *vs.* Random	-0.0297 ± 0.234	456	-0.127	0.9912
	Constant *vs.* Random	**-0.8103 ± 0.234**	**456**	**-3.460**	**0.0017**
D6	AutoCorrel *vs.* Constant	0.5059 ± 0.234	456	2.160	0.0793
	AutoCorrel *vs.* Random	-0.1971 ± 0.234	456	-0.842	0.6773
	Constant *vs.* Random	**-0.7030 ± 0.234**	**456**	**-3.002**	**0.0080**
D8	AutoCorrel *vs.* Constant	0.5038 ± 0.234	456	2.151	0.0809
	AutoCorrel *vs.* Random	-0.0659 ± 0.234	456	-0.281	0.9573
	Constant *vs.* Random	**-0.5697 ± 0.234**	**456**	**-2.433**	**0.0406**

Supplementary Materials : Influence of phenotypes and thermal plasticity before exposure

Estimates of first-generation cell characteristics

We also tested whether initial characteristics, *i.e.*, of first-generation cells before exposure to the different temporally environments mediate the transgenerational effects of the thermal fluctuations on the expression of mean traits and associated plasticities using linear regression models (*lm* function, "stats" R-package). Phenotyping phase (see above) was also realized before exposure to thermally fluctuating treatments to obtain first-generation cell characteristics regarding dispersal and phenotypes with two technical replicates per genotype, replicate of fluctuation and thermal level, resulting in 180 dispersal systems and wells in cellular plates (10 genotypes * 3 replicates of fluctuation * 3 temperatures * 2 technical replicates, Figure 2.1). For each genotype, we quantified one value of mean traits and associated thermal plasticities for each of the five phenotypic traits (dispersal rate, cell size and shape, velocity and linearity of cell trajectory). Mean traits were calculated over the entire thermal reaction norms. Regarding thermal plasticity, we found that a quadratic effect of temperature better explained only the variation of cell shape than a linear model specially for each separated genotype and the inverse for the other traits (Table 2.4 and 2.5). Nevertheless, the part of explained variance were equivalent for both temperature components in interaction with genotype (temperature $\times$ genotype : 0.02005 *vs.* temperature^2 $\times$ genotype : 0.02148 ; *lmg* values obtained with the *calc.relimp* function in "relaimpo" R-package, Grömping, 2006) ; considering linear thermal plasticity for cell shape phenotype appeared reasonable for us (see also Figure 2.8 for initial linear reaction norms). Hence, linear form of plasticity was assumed for all traits and we computed the five initial thermal plasticities as the standardized slopes of dispersal rate, size, shape, velocity and linearity along the thermal gradient. Estimates of slopes of each trait (β) for each genotype obtained from linear models (*lm* function ; "stats" R-package) were transformed into correlation coefficients (r) as $r = \dfrac{\beta \times \sqrt{R^2}}{|\beta|}$ (R^2 is the coefficient of determination of each linear regression ; Koricheva et al. 2013), then converted into standardized effect size $Z - scores$ (Z_r) where $Z_r = 0.5 \ln\left(\dfrac{1+r}{1-r}\right)$ (Nakagawa et Cuthill, 2007). These standardized effect sizes were respectively used as the metric of dispersal, size, shape, velocity and linearity thermal plasticities in the analyses, following a meta-analytic framework

(Campana *et al.*, 2022). Plasticity estimates close to zero indicated flat reaction norms, while positive or negative values respectively denoted increase and decrease in traits along thermal gradient. As initial characteristics included the five mean phenotypic traits and the five associated linear thermal plasticities (dispersal rate, size, shape, linearity and velocity resulted in a total of 10 variables), we synthetized them through rotated PCA using *varimax* rotation (*principal* function, "psych" R-package ; Revelle, 2021). Before applying rotation, we selected the three main PC components according to the Kaiser's rule (*i.e.*, it is recommended to keep all the components with eigenvalues > 1, and *resp.* : $\lambda(\text{PCA1}) = 3.92$, $\lambda(\text{PCA2}) = 2.14$ and $\lambda(\text{PCA3}) = 1.44$). Finally, the three main rotated components synthesized the 10 first-generation cell characteristics as following : (1) mean dispersal rate, size, shape, linearity, and velocity plasticity resumed by the first RC dimension (RC1) explaining 48% of observed variance, (2) mean velocity, dispersal and size plasticity resumed by the second RC dimension (RC2) explaining 33% of observed variance and, (3) shape and linearity plasticity resumed by the third RC dimension (RC3) explaining 20% of observed variance (Figure 2.8).

Estimates of first-generation cell characteristics

Therefore, estimates of each mean trait and associated linear thermal plasticity for each offspring's genotype (see **Statistical analysis** part in **Material and Methods**) were used as separated response variables, thermal fluctuation treatment identities, the three initial rotated components (RC1, RC2 and RC3, see above) and their two-way interactions as explanatory variables in the analyses.

TABLE 2.11 – Statistics of linear models separately for dispersal, morphology and mobility. Separated models testing the effects of RC1, RC2, RC3, thermal fluctuation treatment identity, and their two-way interactions on dispersal, morphology and mobility regarding mean trait and associated thermal plasticity separately (*resp.* as mean trait value over the entire reaction norm and as estimated through the standardized slope of each trait along thermal gradient within each genotype after exposure to each of the three thermal treatments). Linear models were estimated with linear regressions using *lm* function ("stats" R-package). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$). RC1 : mean dispersal rate, size, shape, linearity, and velocity plasticity ; RC2 : mean velocity, dispersal and size plasticity ; RC3 : shape and linearity plasticity.

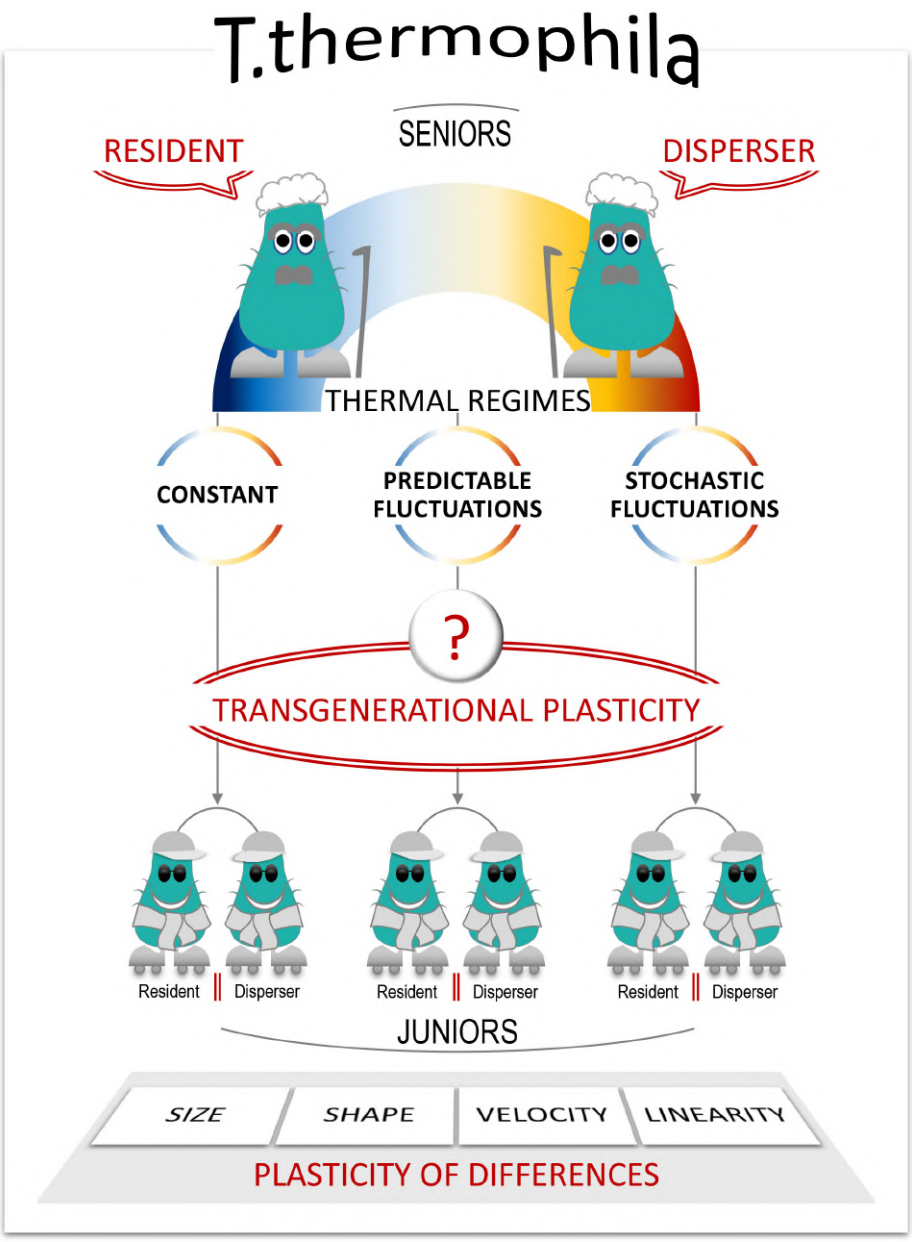
	DISPERSAL			
		F	df	p
Mean Trait	$R^2 = 0.29$			
	RC1	**14.88**	**1,71**	**<0.001**
	RC2	**13.22**	**1,71**	**<0.001**
	RC3	1.978	1,71	0.164
	Thermal fluctu. treatment	1.309	2,71	0.276
	RC1 × Thermal fluctu. treatment	0.586	2,71	0.559
	RC2 × Thermal fluctu. treatment	0.869	2,71	0.424
	RC3 × Thermal fluctu. treatment	0.357	2,71	0.701
Plasticity	$R^2 = 0.24$			
	RC1	**11.82**	**1,71**	**<0.001**
	RC2	0.055	1,71	0.816
	RC3	0.984	1,71	0.325
	Thermal fluctu. treatment	0.419	2,71	0.659
	RC1 × Thermal fluctu. treatment	0.321	2,71	0.727
	RC2 × Thermal fluctu. treatment	1.253	2,71	0.292
	RC3 × Thermal fluctu. treatment	0.807	2,71	0.450

	MORPHOLOGY			
		F	df	p
Mean Trait	$R^2 = 0.41$			
	RC1	**11.44**	**1,71**	**0.0012**
	RC2	**13.54**	**1,71**	**<0.001**
	RC3	0.0826	1,71	0.775
	Thermal fluctu. treatment	1.087	2,71	0.343
	RC1 × Thermal fluctu. treatment	0.729	2,71	0.486
	RC2 × Thermal fluctu. treatment	0.309	2,71	0.735
	RC3 × Thermal fluctu. treatment	0.236	2,71	0.790
Plasticity	$R^2 = 0.49$			
	RC1	**24.74**	**1,71**	**<0.001**
	RC2	2.817	1,71	0.0976
	RC3	**29.59**	**1,71**	**<0.001**
	Thermal fluctu. treatment	**4.118**	**2,71**	**0.0203**
	RC1 × Thermal fluctu. treatment	0.629	2,71	0.536
	RC2 × Thermal fluctu. treatment	0.0733	2,71	0.929
	RC3 × Thermal fluctu. treatment	0.813	2,71	0.448

	MOBILITY			
		F	df	p
Mean Trait	$R^2 = 0.38$			
	RC1	**30.42**	**1,71**	**<0.001**
	RC2	**5.235**	**1,71**	**0.0251**
	RC3	**5.031**	**1,71**	**0.0280**
	Thermal fluctu. treatment	2.992	2,71	0.0566
	RC1 × Thermal fluctu. treatment	0.0446	2,71	0.956
	RC2 × Thermal fluctu. treatment	1.067	2,71	0.349
	RC3 × Thermal fluctu. treatment	0.0457	2,71	0.955
Plasticity	$R^2 = 0.33$			
	RC1	**4.262**	**1,71**	**0.043**
	RC2	2.392	1,71	0.126
	RC3	**19.69**	**1,71**	**<0.001**
	Thermal fluctu. treatment	**4.233**	**2,71**	**0.0183**
	RC1 × Thermal fluctu. treatment	1.519	2,71	0.226
	RC2 × Thermal fluctu. treatment	0.569	2,71	0.569
	RC3 × Thermal fluctu. treatment	0.166	2,71	0.847

Chapitre 3

Environmental history of ancestors affects the thermal dependency of resident-disperser differences



3 Environmental history of ancestors affects the thermal dependency of resident-disperser differences

Keywords

transgenerational plasticity, thermal fluctuating environment, dispersal syndrome, resident-disperser differences, temporal autocorrelation, *Tetrahymena thermophila*

Manuscript in prep.

Julie. L. M. Campana, Alexis S. Chaine, Michèle Huet, Allan Raffard, Mathieu Brevet, Delphine Legrand & Staffan Jacob

Abstract

Dispersal is accompanied by major costs, which can be reduced by having dispersal-specialized traits that differ between residents and dispersers called a dispersal syndrome. Just like dispersal, the emergence and the changes in dispersal syndromes are supposed to be highly dependent on the environmental context both in terms of the present and ancestral environments through plastic process. Presenting the ability to optimally and rapidly adjust dispersal-related phenotypic traits according to the pace of environmental variations should lead to maximize dispersal success across space and time. Yet, despite phenotypic optimization from one generation to another through transgenerational plasticity, dispersal syndrome and resulted dispersal decisions can be all the more risky and potentially maladaptive as the environment varies unpredictably over time. However, how ancestral environmental fluctuations influence the environmental dependency of offspring dispersal syndromes, the primary source of which is phenotypic differences between residents and dispersers, is largely unknown. Using microcosms, we tested the effects of ancestral thermal fluctuations on the expression of phenotypic differences between residents and dispersers along a thermal gradient in offspring of ten genotypes of *Tetrahymena thermophila*. We found transgenerational effects of thermal fluctuations on the thermal dependency of resident-disperser differences in cell size. Transgenerational effects also impact resident-disperser differences in cell shape and motion velocity and differently between genotypes. Our findings are in line of the study of transgenerational plasticity of dispersal and reveal that environmental history of ancestors could influence the environmental dependency of the differences between residents and dispersers in offspring. Therefore, temporal dynamics of environment would shape the transgenerational effects on dispersal plasticity and this two-dimensional context-dependence could play a key role in eco-evolutionary dynamics specially regarding the long-term persistence of populations.

Introduction

Dispersal, individual movement across landscape potentially leading to gene flow (Ronce, 2007), is an important strategy to face environmental variation notably by escaping unsuitable environmental conditions (Clobert *et al.*, 2012). This three-steps process (emigration, transience and settlement) can be accompanied with costs (Stamps, 2001; Bonte *et al.*, 2012), which can be reduced by having specialized traits (O'Riain *et al.*, 1996; Zera et Denno, 1997; Bowler et Benton, 2005; Clobert *et al.*, 2009). Dispersing and non-dispersing individuals -hereafter respectively called dispersers and residents- have been shown to generally exhibit a non-random assembly of phenotypic traits (Ronce et Clobert, 2012; Stevens *et al.*, 2014; Cote *et al.*, 2022), which concern a large range of traits (morphology, physiology, behavior, life-history ; *e.g.*, Ducatez *et al.*, 2012; Stevens *et al.*, 2012; Legrand *et al.*, 2015; Cote *et al.*, 2017; Pennekamp *et al.*, 2019) and can result in suites of correlated traits called dispersal syndromes (Clobert *et al.*, 2009; Ronce et Clobert, 2012).

Dispersal syndromes can result from phenotypic changes through plasticity during the dispersal process or from selection over the long-term evolutionary history of species (Clobert *et al.*, 2009; Ronce et Clobert, 2012). Like dispersal, dispersal syndromes can be highly dependent on the environmental context (Cote et Clobert, 2012). Typically, the environment can induce the emergence of phenotypic differences between residents and dispersers (Merckx *et al.*, 2003; Merckx et Van Dyck, 2007; Jacob *et al.*, 2020) and be a major driver of their variability across different contexts (Léna *et al.*, 1998; Le Galliard *et al.*, 2003a; Cote *et al.*, 2007; Meylan *et al.*, 2007; Cote et Clobert, 2010, reviewed in Cote et Clobert, 2012; Cote *et al.*, 2017). In addition, theory predicts the importance of how the environment fluctuates in the course of phenotypic plasticity (Gavrilets et Scheiner, 1993; Lande, 2009; Botero *et al.*, 2015; Tufto, 2015), including that is related to dispersal (Travis, 2001). Indeed, the level of predictability of environmental variability may shape the reliability of information perceived and transmitted across generations ; this reliability of information is one of the key determinants of any plastic process (Bocedi *et al.*, 2012; Hendry, 2016) and with specific consequences on fitness (Lyon *et al.*, 2008; Chaine et Clobert, 2012). In addition, a few empirical studies support that the magnitude of dispersal syndromes would depend on how harsh the environment is for organisms

(Byers, 2000; Gilliam et Fraser, 2001; Bestion *et al.*, 2014; Jacob *et al.*, 2020). Nevertheless, that is often challenging to determine if the changes in dispersal syndromes would directly result from phenotypic plasticity modifications according to environmental variation, or indirectly result from the variation in dispersal process affecting the expression of other traits in response to environmental changes. Understanding how the environmental context influences the expression of the differences between residents and dispersers is all the more complicated as the environment can vary over large scales of time and space with more or less predictable changes.

Like any form of plasticity, the context-dependency of dispersal syndromes can occur at two main temporal scales. The smallest occurring within a generation is generally named intra- or within-generational plasticity whereas the largest occurring between two generations at least is generally named inter- or transgenerational plasticity (Bonduriansky, 2021). More precisely, transgenerational plasticity refers to cases when the parental (or ancestral) environment impacts the expression of phenotypic traits in offspring but also of the associated plasticities (Bell et Hellmann, 2019) potentially through changes in the shape of reaction norm of these same traits (*e.g.*, Luquet et Tariel, 2016). This interaction between within- and transgenerational plasticity can have important implications in the plastic expression of different category of traits, potentially correlated with dispersal, in response to environmental changes. Adopting a plastic strategy involving specific dispersal-related traits may be reflected in differences in offspring phenotypic reaction norms across ancestral environments, and differently according to offspring dispersal status.

Parental effects on dispersal strategies were experimentally found in a few species (aphid : MacKay et Wellington, 1977 ; lizard : Bestion *et al.*, 2014) and on phenotypic differences between residents and dispersers in a ciliate (Cayuela *et al.*, 2022). These studies compared the offspring reaction norms of resident-disperser differences in response to parental and offspring environments according to variation in a temporally constant environmental factor (*e.g.*, predation *vs.* non predation). Yet, most natural environments change over time and often according to a given temporal structure (Halley, 1996; Vasseur et Yodzis, 2004; Lawton, 1988). If the environmental context fluctuates predictably over time, transgenerational effects could be a good way to prevent phenotypic mismatches potentially leading to maladaptive dispersal decisions from one generation to another. To the

best of our knowledge, how transgenerational effects of environmental fluctuations would be dependent on the predictability of environmental changes and the potential impacts on the environmental dependency of resident-disperser differences across generations remain unexplored.

Here, we experimentally investigated if the environmental history of ancestors would lead to transgenerational plasticity on phenotypic differences between residents and dispersers, and how these differences can change depending on the offspring environmental context. Firstly, we tested how phenotypic differences between residents and dispersers vary along a thermal gradient in offspring. We expected increasing differences between dispersal morphs along this environmental gradient because temperature is fundamentally involved in the development, physiology and activity of organisms of which a specific combination might be related to the success of dispersal events (Zera et Denno, 1997; Zera et Harshman, 2001). Secondly, we tested the effects of thermal fluctuations experienced by ancestors on the thermal-dependency of resident-disperser differences in offspring. We choose to manipulate the degree of autocorrelation in fluctuations, since this characteristic is often interpreted as predictability of environmental changes (Ruokolainen *et al.*, 2009). In addition, theoretical models predict the importance of environmental predictability in the evolution of transgenerational plasticity (Ezard *et al.*, 2014; Leimar et McNamara, 2015; McNamara *et al.*, 2016), which was also found in some experimental studies (*e.g.*, Beaty *et al.*, 2016; Dey *et al.*, 2016; Walsh *et al.*, 2016; Sentis *et al.*, 2018; Goeppner *et al.*, 2020). Therefore, we expected a higher degree of thermal plasticity for resident-disperser differences if preceding generations were exposed to a predictably fluctuating environment. We used the ciliate *Tetrahymena thermophila* as a model species. *T. thermophila* has been shown to present high intraspecific variability of resident-disperser differences across several environmental contexts and related to many different traits (Fjerdingstad *et al.*, 2007; Pennekamp *et al.*, 2014, 2019; Jacob *et al.*, 2020; Junker *et al.*, 2021; Raffard *et al.*, 2022b) with some persistence across generations (Cayuela *et al.*, 2022) but not regarding the thermal context and its variations over time. Although, a previous study revealed that thermal fluctuations could lead to transgenerational effects on the thermal plasticity of dispersal-related morphology and mobility but not on dispersal plasticity itself in this same species (Chapter 2). That would indicate that, in *T. thermophila*, transgenerational plasticity would act on phenotypic changes of dispersal-related traits rather than on

dispersal decisions under temporally thermal fluctuations.

We exposed ten genotypes of *T. thermophila* to three different thermal fluctuation treatments over a one-week period, *i.e.*, constant, positively autocorrelated and non-autocorrelated regimes over time. After a common garden step, we placed offspring of each genotype and from each thermal fluctuation treatment into standardized dispersal setups replicated across a thermal gradient, and quantified four phenotypic traits separately in residents and dispersers. Hence, thermal reaction norms of resident-disperser differences of morphology (cell size and shape) and mobility (motion velocity and linearity) in offspring were built for each genotype from ancestors exposed to each of the three thermal fluctuation treatments. We separately tested whether thermal-dependency of the four phenotypic differences between residents and dispersers vary across genotypes and according to the environment experienced by preceding generations through transgenerational effects.

Materials and Methods

Culture conditions

Tetrahymena thermophila is a 30-50μm ciliated unicellular eukaryote naturally living in freshwater ponds and streams (Doerder et Brunk, 2012). We used ten genotypes which were bred under clonal conditions : D1, D3, D6, D7, D8, D10, D12, D16, D18 and D19 (kindly provided by F. P. Doerder ; Table 3.3). Mother cultures of each genotype were maintained in 24-well plates filled with axenic liquid growth media (1% Difco proteose peptone - 0.1% yeast extract mix) at 25°C, and propagated every $\sim$7 days into fresh media. All manipulations were performed in sterile conditions under a laminar flow hood.

Experimental design : thermal fluctuation treatments and common garden

Three thermal fluctuation treatments for environmental history of ancestors

To measure the transgenerational effects of fluctuations, each of the ten genotypes were exposed to three different thermal fluctuation treatments. The phase of exposure lasted for one week because that corresponds to a growth duration at the end of which it has been

demonstrated transgenerational phenotypic plasticity in *T. thermophila* (∼35 generations in Cayuela *et al.*, 2022). The three thermal fluctuation treatments were : (1) constant, *i.e.*, temperature temporally maintained at 25°C, (2) autocorrelated fluctuating and (3) non-autocorrelated fluctuating. The two fluctuating treatments were modeled by using a coefficient of autocorrelation with a value respectively positive (ρ=0.7 for autocorrelated) and zero (ρ=0 for non-autocorrelated). Statistical autocorrelation is classically used to model the temporal structure of environmental variations in natural systems (Halley, 1996; Vasseur et Yodzis, 2004; Lawton, 1988) and to experimentally test effects of environmental fluctuations on eco-evolutionary factors (*e.g.*, Laakso *et al.*, 2003; Ketola *et al.*, 2004; Leung *et al.*, 2020; Rescan *et al.*, 2020). We expected statistical autocorrelation influences environmental predictability which is a common interpretation in modeling environmental variations (Ruokolainen *et al.*, 2009). For each coefficient of autocorrelation, we generated series of successive temperatures varying over time (Figure 3.4) and following a Gaussian distribution. Fluctuating environments were characterized by : (i) a range of temperatures from 11 to 39°C (viable margins of the thermal niche of *T. thermophila*, see Jacob *et al.*, 2018; Jacob et Legrand, 2021), (ii) 25°C as mean temperature and (iii) a timestep of 3h between two temperatures corresponding to the minimum generation time of *T. thermophila* bred in laboratory (Frankel, 1999). Each genotype was exposed to three replicates of each of the two fluctuating treatments to ensure that what was going to be observed in offspring was indeed due to the category of fluctuating treatment (autocorrelated *vs.* non-autocorrelated) and not to the specific succession of temperatures during the time sequence experienced by preceding generations (Leung *et al.*, 2020; Rescan *et al.*, 2020). A replicate of fluctuation for a given coefficient of autocorrelation was selected if the simulated temperature time series exhibited the combination of the parameters mentioned above (*i.e.*, thermal range, mean temperature and corresponding variance ; Figure 3.4). Thermally fluctuating environments were simulated using a programmable incubator (PolEko SmartPro).

Common garden

Once the phase of exposure to fluctuation treatments finished, all genotypes were placed in the same incubator set at a constant temperature of 25°C during 24h (Ketola *et al.*, 2004; Laakso *et al.*, 2003). During this common garden step, cell density differently

increased according to the thermal fluctuation treatment of which ancestors were exposed (significant interactions with thermal fluctuation treatment and genotype ; Table 3.4, Table 3.5). It indicated that cell divisions had occurred in the 24h-period of common garden (Figure 3.5). Therefore, the phenotypes quantified after this step well corresponded to those of the offspring from ancestral cell lines exposed to the different thermal fluctuation treatments (Figure 3.1).

Dispersal assay allowing to obtain phenotypes of cell with two status, *i.e.*, resident *vs.* disperser along a thermal gradient

Dispersal assay

Phenotypes specific to non-dispersing and dispersing individuals (*resp.*, residents and dispersers) were quantified in two-patch microcosms (Figure 3.1) consisting of Eppendorf microtubes (1.5mL) linearly connected by a corridor (4mm internal diameter silicon tube, 2.5cm long) filled with 2.8mL of growth media. These two-patch systems are classically used to quantify emigration decisions and by extension differences between residents and dispersers (Fjerdingstad *et al.*, 2007; Jacob *et al.*, 2016b, 2019; Pennekamp *et al.*, 2019; Junker *et al.*, 2021; Cayuela *et al.*, 2022). One of the two patches was inoculated at 10% of a genotype's maximal density (150μL of one-week mother culture). Once inoculated, systems placed in incubator set at the desired temperature following an acclimatization phase of 30min, and then the corridors were kept open during 5h allowing dispersal toward the second initially empty patch (Pennekamp *et al.*, 2014; Jacob *et al.*, 2016b). Corridors were then clamped to stop dispersal. The 5h dispersal window is just below the mean asexual generation time in these species (Pennekamp *et al.*, 2014; Jacob *et al.*, 2018; Jacob et Legrand, 2021), and previous studies showed that population growth and survival are negligible during such 5h dispersal window that do not affect estimates of dispersal rates and then of phenotypes specific to dispersal status (Pennekamp *et al.*, 2014, 2019). Two 10μL samples were pipetted from each patch and placed into multichambered counting slides (Kima). From each sample, we took a 15s video under dark-field macroscopy (Axio Zoom V16, Zeiss) and we used an image processing workflow that consists to track moving particles allowing to quantify the phenotypic traits of interest (BEMOVI R-package, Pennekamp *et al.*, 2015 ; IMAGEJ software, Schneider *et al.*, 2012).

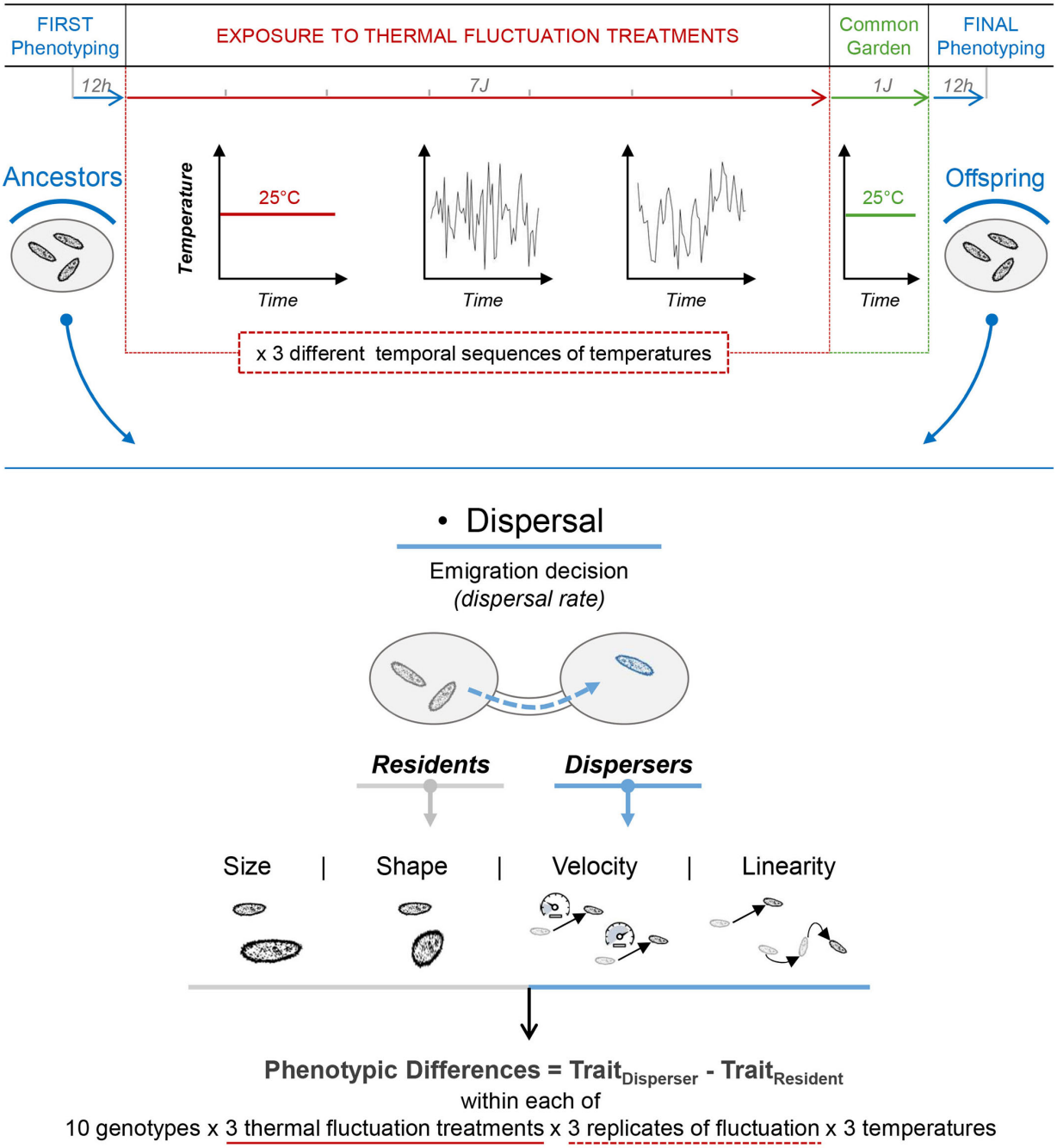


Figure 3.1 – Experimental design used to quantify the transgenerational effects of thermal fluctuations on the thermal dependency of phenotypic resident-disperser differences of ten *Tetrahymena thermophila* genotypes from ancestors who were exposed to three thermal fluctuation treatments during one week.

Thermal gradient

Dispersal assay was realized at three constant temperatures : 19, 25 and 31°C. This thermal gradient was defined according to previous knowledge about the system to maximize

phenotypic differences while staying within the viable range of environmental conditions to avoid important mortality that would prevent dispersal experiments and phenotypic measurements (Jacob *et al.*, 2018; Jacob et Legrand, 2021).

Experimental structure

The quantification of four phenotypic traits (cell size and shape, velocity and linearity of cell trajectory) was realized after the dispersal assay (see below). Two replicates per genotype, replicate of fluctuation and temperature within each thermal fluctuation treatment (*i.e.*, constant, autocorrelated and non-autocorrelated) were performed (Figure 3.1). After video checking, data related to the replicate of fluctuation number 1 for D7 and D18 were removed because of the almost absence of cells, and therefore considered not reliable for the estimations of phenotypic traits (Figure 3.5 ; Table 3.6, Table 3.7). Finally, due to a technical issue during the experiment, the replicate of fluctuation number 3 of the exposure to the autocorrelated thermal fluctuation treatment for D10 is absent. This resulted in a total of 498 over the 540 dispersal systems originally planned (10 genotypes * 3 thermal fluctuation treatments * 3 replicates of fluctuation * 3 temperatures * 2 replicates).

Phenotypic differences between residents and dispersers, and thermal reaction norms

Resident *vs.* Disperser phenotypes

Dispersal assay allowed us to estimate the phenotypic traits in residents (*i.e.*, cells that have stayed in start patch) and dispersers (*i.e.*, cells that have moved to neighbor patch ; Figure 3.1). Four phenotypic traits were measured to obtain phenotypes specific to residents and dispersers. Cell size (cell surface area on pictures) and cell shape (cell major/minor axis ratio of a fitted ellipse) were used to characterize morphology. Velocity (total distance travelled by cells divided duration of trajectory) and linearity (distance in straight line/effective distance covered) of cell trajectory were used to characterize mobility, *i.e.*, cell swimming movement (Figure 3.1). Previous studies showed that disperser phenotype in *T. thermophila* was generally represented by a small elongated morph (Pennekamp *et al.*, 2019; Jacob *et al.*, 2016b) with faster and straighter swimming movements

(Nelsen, 1978; Fjerdingstad *et al.*, 2007; Schtickzelle *et al.*, 2009; Pennekamp *et al.*, 2014, 2019; Jacob *et al.*, 2019). To be noted, Junker *et al.* (2021) also quantified a rich phenotypic diversity in dispersing individuals showing that under some conditions *T. thermophila* can exhibited dispersal morphs quite different of the classic small and elongated one, and potentially also regarding the motion morph.

Resident-Disperser differences

Differences between residents and dispersers were quantified by computing the difference of phenotypic trait values between residents and dispersers for each of the four traits measured (*i.e.*, cell size, shape, velocity and linearity of cell trajectory). Before computing these differences, we checked the assumption of the existence of such phenotypic differences regarding the dispersal status in standard conditions (*i.e.*, at constant temperature of 25°C after exposure to constant treatment, **Supplementary Materials**, Figure 3.6). Differences between residents and dispersers were calculated within each two-patch dispersal system resulting to one value of phenotypic resident-disperser difference for each of the four traits at each of the three temperatures for each of the ten genotypes after exposure to each of the three replicates of fluctuation of each of the three thermal fluctuation treatments (Figure 3.7, 3.8, 3.9, 3.10). The configurations with no disperser and no resident after the dispersal assay (see above) were not considered what resulted in a total of 466 over 498 values each of the four resident-disperser differences corresponding to the total number of dispersal systems available (see above **Experimental structure**).

Thermal reaction norms

The thermal reaction norms were established from phenotypic resident-disperser differences estimated at each of the three constant temperatures (Figure 3.7, 3.8, 3.9, 3.10). Hence, each genotype presented a total of 12 thermal reaction norms (4 phenotypic traits * 3 thermal fluctuation treatments).

Statistical analyses

Statistical analyses were performed using R version 4.0.3 (Team, 2020). Models were built by linear regression (*lm* function ; "stats" R-package). Using generalized linear mixed models with the number of replicate of fluctuation nested within the block of genotypes as

random structure (*lme* function ; "lme4" R-package, Bates *et al.*, 2021) does not change the results (distribution of genotypes into two experimental blocks was due to logistic constraints ; Table 3.9, Table 3.10). Best models were determined through backward selection variables and AICc procedure (Burnham et Anderson, 2002 with *AICc* function ; "MuMIn" R-package, Bartoń, 2020).

Intragenerational thermal plasticity in phenotypic differences between residents and dispersers

We tested how phenotypic resident-disperser differences vary along the thermal gradient. Only for the lineages exposed to the constant treatment during one week and after the common garden step (Figure 3.1), the four resident-disperser differences were used as response variables with genotype, temperature and their two-way interaction as explanatory variables in separated linear regressions. We checked that a quadratic effect did not better explain the variation of phenotypic resident-disperser differences along the thermal gradient than a linear effect (comparison of linear *vs.* quadratic models with lower AICc for linear models ; Table 3.8).

Transgenerational effects of thermal fluctuations on offspring thermal reaction norms of phenotypic resident-disperser differences

We wanted to test whether an exposure to a given thermal fluctuating treatment at preceding generations impacts the thermal dependency of the phenotypic differences between residents and dispersers in offspring. The four phenotypic resident-disperser differences were used as response variables, thermal fluctuation treatment identity, genotype, temperature, their two- and three-way interaction as explanatory variables using separated linear regressions.

Results

Intragenerational thermal dependency of phenotypic resident-disperser differences

T. thermophila presented different patterns of thermal dependency of resident-disperser differences according to the phenotypic trait. Resident-disperser differences in size depen-

ded on temperature ($F_{1,138} = 45.17$, $p < 0.001$) and on genotype ($F_{9,138} = 3.16$, $p = 0.002$; Figure 3.2; Table 3.1). Globally, dispersers became as big as residents with increasing temperature in the dispersal system (no significant genotype × temperature; estimate ± SE = -17.01 ± 2.53; Figure 2). Yet, some genotypes could present a size difference inversion with dispersers smaller than the residents at the highest temperature (Figure 3.2). Resident-disperser differences in shape and velocity also depended on temperature but differently according to genotype (genotype × temperature; shape : $F_{9,129} = 4.52$, $p < 0.001$ and velocity : $F_{9,129} = 2.38$, $p = 0.015$; Figure 3.2; Table 3.1). The direction or the magnitude of changes in these phenotypic differences between temperatures differed across genotypes (Figure 3.2). For instance, D18 presented dispersers with more elongated shape at lower temperature with a decreasing of the resident-disperser difference with increasing temperature while D8 exhibited the inverse pattern (Figure 3.2). In the same way, D1 presented residents swimming faster than dispersers at lower temperature and inversely at higher temperature while D16 presenting a decreasing of resident-disperser difference in velocity with increasing temperature (Figure 3.2). In contrast, resident-disperser differences in linearity was only genotype-dependent ($F_{9,138} = 3.002$, $p = 0.003$) and did not change with temperature in the dispersal system ($F_{9,138} = 1.83$, $p = 0.18$; Figure 3.2; Table 3.1); rather, genotypes would differ in their mean resident-disperser differences in linearity (Figure 3.2) with for instance D16 presented no difference, D1 presented residents swimming more linearly than dispersers in average and inversely for D12.

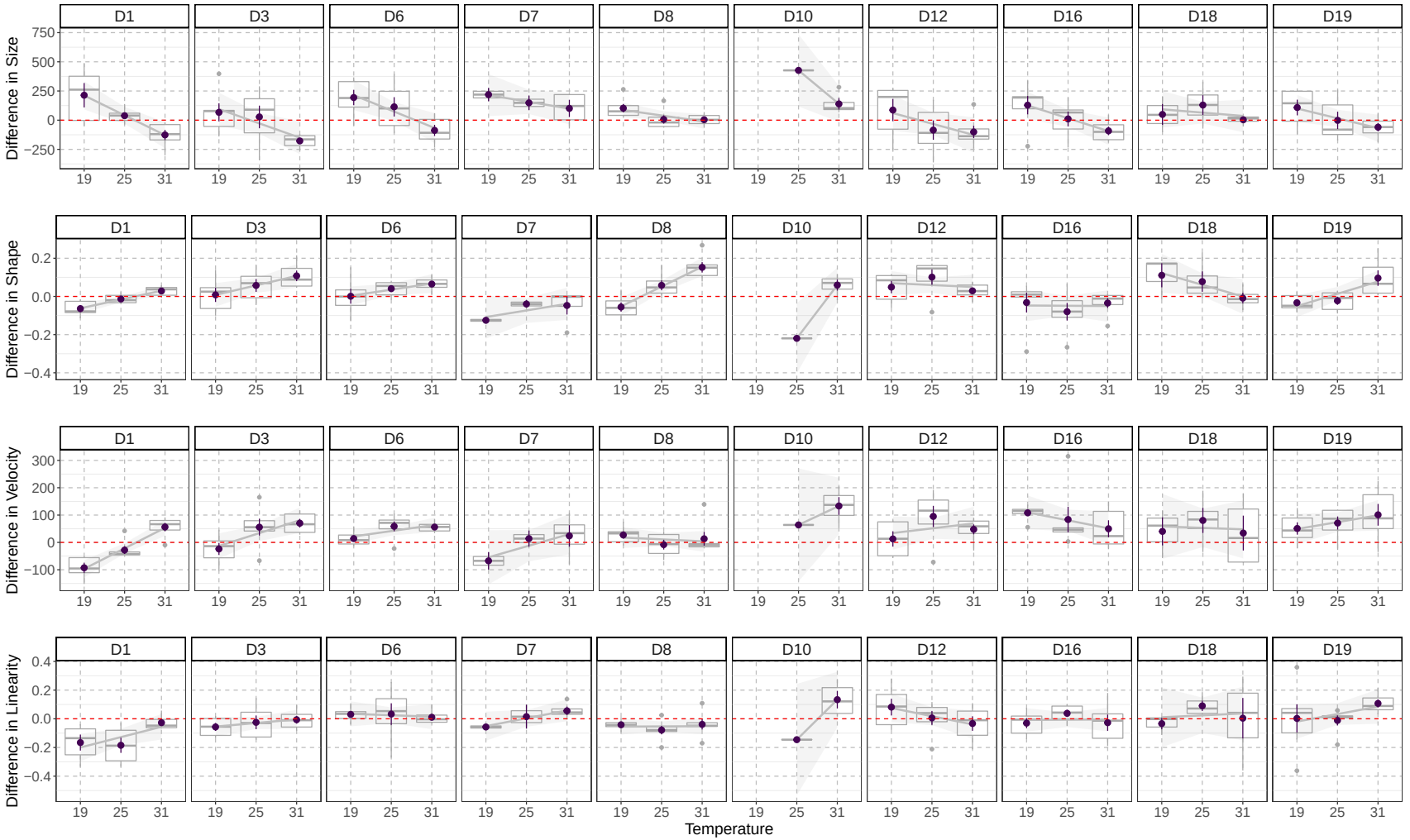


Figure 3.2 – Thermal-dependency of phenotypic resident-disperser differences after ancestral exposure to constant treatment. Black boxes represent the variance of the response variable at each of the three temperatures of the thermal gradient. Black points represent outliers. Violet points represent the mean value of the response variable and violet bars represent the corresponding standard error. Difference of phenotypic trait values superior to zero, *i.e.*, above red dashed lines, indicate respectively : dispersers are bigger (differences in size > 0), more elongated (differences in shape > 0), swim faster (differences in velocity > 0) and swim straighter (differences in linearity > 0) than residents. Dx : *Tetrahymena thermophila* genotypes.

Table 3.1 – Thermal dependency of phenotypic resident-disperser differences under constant thermal treatment. Separated linear regressions testing the effects of genotype, temperature and their two-way interactions on resident-disperser differences in size, shape, velocity and linearity (Diff = $trait_{disperser}$ - $trait_{resident}$). after ancestors were exposed to constant treatment. R^2 : coefficient of determination. Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

	R^2 = 0.318 AICc = 1928.638	F	df	p
Diff Size	**Genotype**	**3.155**	**9,138**	**0.0017**
	Temperature	**45.173**	**1,138**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature			

	R^2 = 0.457 AICc = -325.2151	F	df	p
Diff Shape	**Genotype**	**4.5249**	**9,129**	**<0.0001**
	Temperature	**24.3357**	**1,129**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature	**4.5213**	**9,129**	**<0.0001**

	R^2 = 0.36 AICc = 1691.803	F	df	p
Diff Velocity	**Genotype**	**3.1189**	**9,129**	**0.0019**
	Temperature	**7.2910**	**1,129**	**0.0079**
	Genotype × Temperature	**2.3843**	**9,129**	**0.016**

	R^2 = 0.177 AICc = -199.2947	F	df	p
Diff Linearity	**Genotype**	**3.0023**	**9,138**	**0.0027**
	Temperature	1.8287	1,138	0.178
	Genotype × Temperature			

Impact of ancestral environment on the thermal dependency of phenotypic resident-disperser differences

T. thermophila exhibited different transgenerational effects on the thermal dependency of resident-disperser differences regarding cell shape and velocity of cell trajectory in offspring depending on both patterns of ancestral fluctuations and the identity of genotype (genotype × thermal fluctuation treatment × temperature ; resident-disperser differences in shape : $F_{18,406} = 2.11$, $p = 0.005$, and in velocity : $F_{18,406} = 2.19$, $p = 0.004$; Figure 3.3 ; Table 3.2). Therefore, depending on whether the ancestors had experienced a fluctuating environment, the offspring adjusted their resident-disperser differences in shape and motion speed according to temperature in the dispersal system differently across genotypes. In contrast, ancestral fluctuating environments differently impacted the

thermal dependency of resident-disperser differences in size but not differently between genotypes (thermal fluctuation treatment × temperature : $F_{2,406} = 3.75$, p = 0.024 ; no significant genotype × thermal fluctuation treatment × temperature : $F_{18,406} = 1.16$, p = 0.295 and genotype × thermal fluctuation treatment : $F_{18,406} = 1.34$, p = 0.158 ; Figure 3.3 ; Table 3.2). Globally, when ancestors had experienced fluctuating environments, the resident-disperser differences in size in offspring decreased more importantly with increasing temperature rather when ancestors experienced constant environment (Figure 3.3). However, whatever the environment experienced by preceding generations, at the highest temperature dispersers became as big as residents and sometimes smaller than residents (Figure 3.3). Finally, resident-disperser differences in linearity of cell trajectory depended on interactions between the ancestral environment and genotype as well as on the interaction between temperature in the dispersal system and genotype (genotype × thermal fluctuation treatment : $F_{18,406} = 1.75$, p = 0.03 ; genotype × temperature ; $F_{9,406}$ = 4.57, p < 0.0001 ; Figure 3.3 ; Table 3.2) but not its thermal dependency (no significant thermal fluctuation treatment × temperature : $F_{2,406} = 1.29$, p = 0.277 ; Table 3.2). Nevertheless, the part of variance explained by the interactions between genotype × thermal fluctuation treatment (3.91%) and between genotype × temperature (6.87%), the main effect temperature (1.19%) and the main effect thermal fluctuation treatment (0.59%) were weaker than that explained by genotype (16.6%). Hence, the transgenerational effects of thermal fluctuations on the thermal dependency of resident-disperser differences in linearity seemed to be relatively minor. Finally, the absence of thermal dependency of resident-disperser differences in linearity in offspring even when ancestors were exposed to constant treatment (see above) could indicate that differences in linearity between residents and dispersers are completely independent of both past and present temperatures.

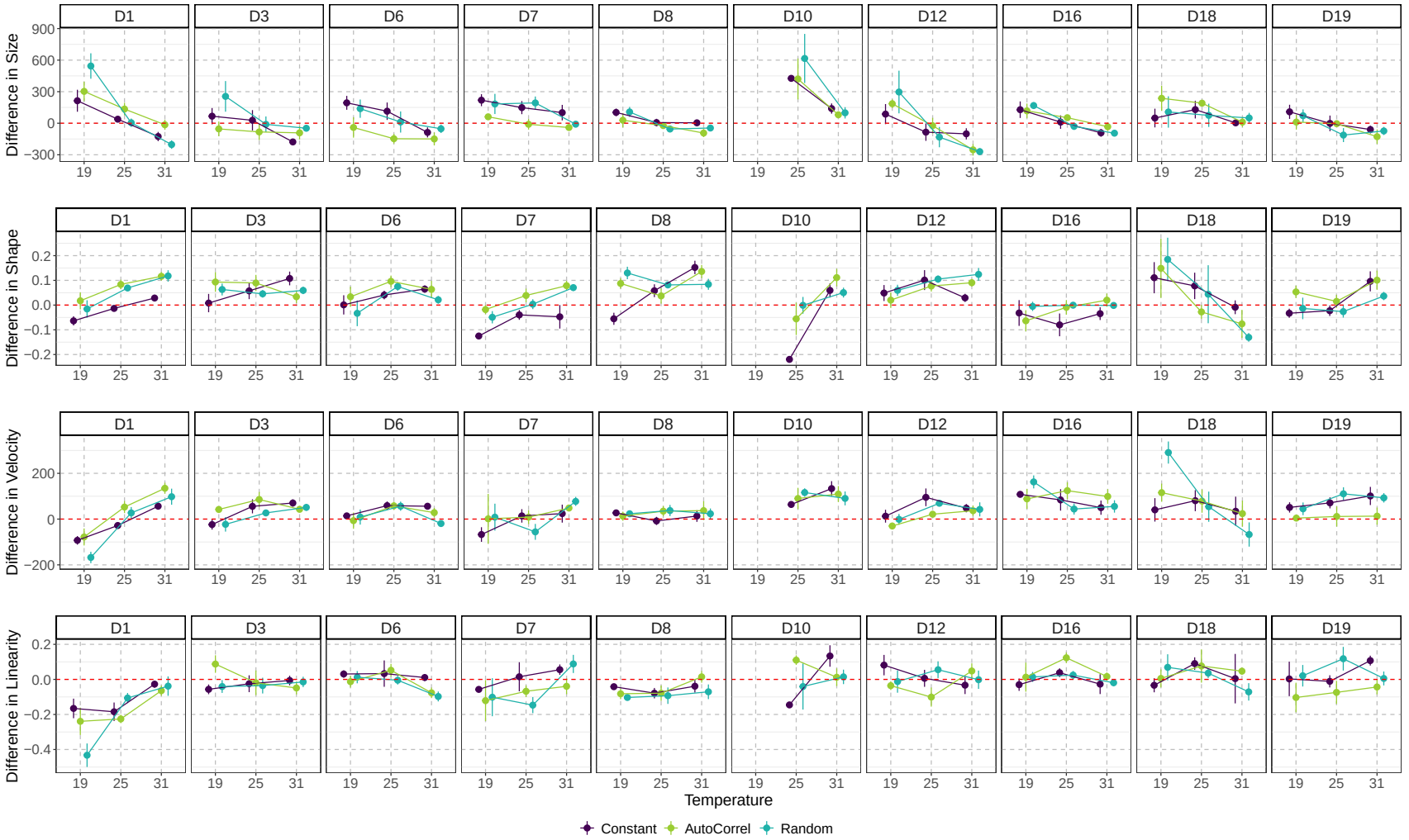


Figure 3.3 – Thermal dependency of phenotypic resident-disperser differences after ancestral exposure to the three different thermal fluctuation treatments. Colored points represent the mean value of the response variable and colored bars represent the corresponded standard error in offspring respectively after ancestral exposure to constant (violet), autocorrelated fluctuating (green ; abb. AutoCorrel) and non-autocorrelated fluctuating (turquoise ; abb. Random) treatments. Panels from top to bottom, phenotypic resident-disperser differences in : size, shape, velocity and linearity. Differences values superior to zero, *i.e.*, above red dashed lines, indicate respectively : dispersers are bigger (differences in size > 0), more elongated (differences in shape > 0), swim faster (differences in velocity > 0) and swim straighter (differences in linearity > 0) than residents. Dx : *Tetrahymena thermophila* genotypes.

Table 3.2 – Transgenerational effects of ancestral fluctuations on the thermal dependency of phenotypic resident-disperser differences. Separated linear regressions testing the effects of genotype, thermal fluctuation treatment identity, temperature, their two and three-way interactions on resident-disperser differences in size, shape, velocity and linearity (Diff = $trait_{disperser}$ - $trait_{resident}$). R^2 : coefficient of determination. Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

	R^2 = 0.46 AICc = 6194.929	F	df	p
Diff Size	**Thermal fluctuation treatment**	**4.28**	**2,406**	**0.014**
	Genotype	**5.72**	**9,406**	**<0.0001**
	Temperature	**122.37**	**1,406**	**<0.0001**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	1.34	18,406	0.158
	Thermal fluctu. treat. × Temperature	**3.75**	**2,406**	**0.024**
	Genotype × Temperature	**5.031**	**9,406**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature × Thermal fluctu. treat.	1.16	18,406	0.295

	R^2 = 0.412 AICc = -1005.556	F	df	p
Diff Shape	**Thermal fluctuation treatment**	**6.69**	**2,406**	**0.001**
	Genotype	**10.92**	**9,406**	**<0.0001**
	Temperature	**28.59**	**1,406**	**<0.0001**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	**2.045**	**18,406**	**0.007**
	Thermal fluctu. treat. × Temperature	**5.373**	**2,406**	**0.005**
	Genotype × Temperature	**10.85**	**9,406**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature × Thermal fluctu. treat.	**2.11**	**18,406**	**0.005**

	R^2 = 0.418 AICc = 5349.689	F	df	p
Diff Velocity	Thermal fluctuation treatment	2.77	2,406	0.064
	Genotype	**15.087**	**9,406**	**<0.0001**
	Temperature	**7.383**	**1,406**	**0.0069**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	**2.220**	**18,406**	**0.0029**
	Thermal fluctu. treat. × Temperature	2.882	2,406	0.057
	Genotype × Temperature	**12.642**	**9,406**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature × Thermal fluctu. treat.	**2.189**	**18,406**	**0.0035**

	R^2 = 0.339 AICc = -584.8218	F	df	p
Diff Linearity	Thermal fluctuation treatment	1.176	2,406	0.309
	Genotype	**6.951**	**9,406**	**<0.0001**
	Temperature	**8.162**	**1,406**	**0.0045**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	**1.747**	**18,406**	**0.0298**
	Thermal fluctu. treat. × Temperature	1.286	2,406	0.277
	Genotype × Temperature	**4.573**	**9,406**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature × Thermal fluctu. treat.	1.623	18,406	0.0514

Discussion

Environmental dependency of the phenotypic differences between residents and dispersers are increasingly considered as an universal property across species (Ronce et Clobert, 2012; Bonte et Dahirel, 2017; Cote *et al.*, 2022). Yet, we know very little about the influence of what environments preceding generations experienced on the plasticity of the phenotypic resident-disperser differences in offspring. In this study, we demonstrated that environmental history of ancestors significantly affects the thermal dependency of several phenotypic resident-disperser differences in offspring. The resident-disperser differences were linked to classical dispersal-related traits regarding both morphology (size and shape) and mobility (velocity and linearity), and presented different patterns of transgenerational effects.

Within-generational thermal plasticity of phenotypic differences between residents and dispersers

When preceding generations were exposed to constant conditions, we found that at higher temperatures in the dispersal system, dispersers were smaller, more elongated and swam faster than residents. These differences between residents and dispersers were already found in previous studies but in other environmental contexts than temperature (Nelsen, 1978; Nelsen et Debault, 1978; Fjerdingstad *et al.*, 2007; Pennekamp *et al.*, 2014, 2019; Jacob *et al.*, 2016b, 2019, 2020; Junker *et al.*, 2021). Therefore, a general dispersal morph shaped by cell shape and movement speed seems to be exhibited by *T. thermophila* and to be conserved across multiple environmental axes : dispersers have a more elongated and fast-swimming phenotype whatever the environmental context. In addition, the thermal-dependency of resident-disperser differences in cell shape and movement velocity were different between genotypes as previously found (Pennekamp *et al.*, 2019). Moreover, some genotypes showed an increase of resident-disperser differences in cell shape and/or velocity movement while other genotypes showed a decrease (Figure 3.2). Under constant thermal environment, this magnification of differences between residents and dispersers seems to be closely related to how the environmental context is challenging (Fjerdingstad *et al.*, 2007; Jacob *et al.*, 2020). Indeed, the harsher the environment the more efficient the dispersal movement should be to limit costs and to maximize dispersal success (Bonte *et al.*, 2012).

An elongated cell with a faster swimming might be a phenotypic optimization for dispersal in *T. thermophila* (Fjerdingstad *et al.*, 2007; Schtickzelle *et al.*, 2009; Pennekamp *et al.*, 2014, 2019) and other species (Cote *et al.*, 2022) potentially increasing the individual performance specific to the dispersal status and with consequences on metapopulation dynamics (Clobert *et al.*, 2009; Cote *et al.*, 2017).

In contrast, resident-disperser differences in movement linearity were different between genotypes and remain constant along temperature ; even if differences were very closed to zero, some genotypes exhibited dispersers that swam more linearly than residents while some genotypes exhibited the inverse (Figure 3.2). Other studies clearly found that dispersers tend to swim more linearly than residents (Pennekamp *et al.*, 2019) and these phenotypic resident-disperser differences increased in a challenging environment such as high matrix harshness (Jacob *et al.*, 2020). Additionally, motion velocity and linearity are classically positively correlated with faster cells swam straighter (Pennekamp *et al.*, 2019), and are commonly disperser characteristics under different environmental contexts (Nelsen, 1978; Nelsen et Debault, 1978; Pennekamp *et al.*, 2014, 2019; Jacob *et al.*, 2019, 2020; Junker *et al.*, 2021; Cote *et al.*, 2022). Yet, motion linearity can also depend on the cell aspect ratio and on the properties of their cilia (Junker *et al.*, 2021). Indeed, Junker *et al.* (2021) showed that dispersers swimming more linearly have a longer cilia and/or a narrow cell shape (small and elongated cells). Investigating if the different properties of cilia related to dispersal status would be dependent on the temperature (and other environments) and how this thermal dependency would be correlated with other dispersal-related traits, will be helpful to explain this discrepancy in disperser mobility across different environmental contexts.

Thermal-dependencies of resident-disperser differences in size, shape and movement velocity seem to be disconnected from differences in movement linearity. Different phenotypic traits can present different plastic responses to a given environmental gradient (Morel-Journel *et al.*, 2020) which could impact phenotypic differences between residents and dispersers and their associated environmental dependencies. Hence, suites of correlated dispersal-related traits (*i.e.*, dispersal syndromes) would not stay consistent across environmental conditions (Morel-Journel *et al.*, 2020), just as plastic responses regarding these same traits might be independent of the associations between them. Yet, production of a dispersal phenotype through plasticity would be expected to result from a trade-off

against of changes in all of phenotypic traits involved in dispersal due to constraints on plasticity imposed by environments.

Environmental history of ancestors affects thermal dependency of phenotypic resident-disperser differences

Exposing preceding generations to thermal fluctuations led to transgenerational effects on the thermal dependency of resident-disperser differences in cell size, and differently between genotypes in cell shape, and movement velocity in offspring (Figure 3.3). The influence of past environment on the expression of some dispersal-related traits was also demonstrated in a context of a repeated exposure to dispersal event (Cayuela *et al.*, 2022). Another environmental context through temporal fluctuations experienced by preceding generations can influence how several phenotypic differences between residents and dispersers would be expressed in offspring. Hence, both past and present environments would influence how residents and dispersers would specifically express their phenotypic traits and potentially also on how dispersal could occur. By impacting the expression of dispersal through multiple aspects, transgenerational effects might have consequences on the composition of pool of individuals and their distribution across the landscape with important impacts on population dynamics. Additionally, by influencing individual movement across populations, effect of temporal fluctuations can also constraint the displacement of individuals, populations or species that would invade a new environment potentially leading to disturb the established balance in a community or even an ecosystem (Raffard *et al.*, 2022a).

Resident-disperser differences in motion linearity seems to be completely independent of variations of temperature both regarding past and present contexts. However, *T. thermophila* also showed transgenerational effects on the expression of mobility in offspring (Chapter 2). Together, these results indicate that no transgenerational effects on the phenotypic differences between residents and dispersers would not reflect no transgenerational effects on the expression of the trait separately in the residents and the dispersers. Indeed, phenotypic changes in residents or in dispersers, or even both, could occur without any changes in the resulting phenotypic differences. Therefore, how the existence of constraints on the expression of phenotypic traits would translate into the expression of the intensity of phenotypic resident-disperser differences and what the consequences would be, remain

open questions.

Would how past environment fluctuates impact the thermal dependency of resident-disperser differences in offspring ?

Further than providing evidence for transgenerational plasticity of dispersal regarding several phenotypic differences between residents and dispersers, our results point out the importance of considering if past environment temporally fluctuates. Indeed, theory predicts the importance of environmental predictability in the evolution of phenotypic plasticity (Gavrilets et Scheiner, 1993; Lande, 2009; Botero *et al.*, 2015; Tufto, 2015) both regarding plasticity occurring within and across generations (Leimar et McNamara, 2015; McNamara *et al.*, 2016). Yet, how environment temporally fluctuates may differently affect the expression of several individual characteristics over generations notably between dispersal-related and non directly dispersal-related traits. In *T. thermophila*, we previously found that dispersal rate in average changed depending on the existence of thermal fluctuation in the ancestral environment, regardless of how ancestral environment temporally fluctuated (Chapter 2) contrarily to theoretical predictions (Travis, 2001). However, this ciliate were experimentally shown to present some sensibility to the predictability of environmental fluctuations over time regarding other traits such as its expression of HSP (Ketola *et al.*, 2004) or its performance closely linked to niche width (Jacob *et al.*, prep). By influencing a large set of individual characteristics potentially linked to dispersal status, how environment fluctuates across generations would impact fitness of individuals moving across landscape leading to consequences on (meta)population dynamics notably through growth rate (Laakso *et al.*, 2003).

Finally, transgenerational effects of temporal fluctuations can influence the adaptiveness of dispersal decisions. Transgenerational plasticity can allow to pre-condition offspring to an environmental context already encountered by parents (or ancestors) (Moran, 1992; Jablonka *et al.*, 1995), and therefore increasing the offspring reactivity in dispersal decisions specifically if environment predictably fluctuates across generations. Hence, the lag time between the perception of environmental cue(s) transmitted by preceding generations and the decision to emigrate would be supposed to be related to the establishment of optimized phenotypes for dispersal by phenotypic plasticity before the dispersal event (Jacob *et al.*, prep).

Conclusion

By exposing different genotypes to different temporally fluctuated environments during a high number of generations, we experimentally showed that environmental history of ancestors affects the thermal-dependency of phenotypic differences between residents and dispersers in offspring. These results are important to understand the variability of dispersal according to theoretical predictions pointing out that environmental fluctuations would be a fundamental driver of the changes in dispersal process (Travis, 2001) and on more general phenotypic changes (Fox *et al.*, 2019). According to our results and what is known about the context dependency of dispersal and associated syndromes, there is a high likelihood that environmental history plays a key role in offspring's responses to variations in their own environmental context in terms of phenotypic variability across individuals, dispersal decisions and the link between these two components. Indeed, environmental history can produce transgenerational plasticity and may have a different impact on the adaptation of offspring in their own environment which is closely related to how the environmental context predictably fluctuates across generations. Yet, our results were a bit mixed and underline that the effect of past environmental variations would be quite different depending on the phenotypic traits considered ; that would be interesting to determine whether this trend would be convergent between species and what the consequences would be. To conclude, integrating more systematically the transgenerational effects of environmental fluctuations could contribute to a better understanding of plastic dynamics. More precisely, the phenotypic heterogeneity and its variation through plasticity can have important consequences in the functioning of metasets (population, community, ecosystem). Yet, we generally know very little of these consequences on broader temporal and spatial scales, and therefore on how micro and macroevolutionary process would be linked.

Supplementary Materials

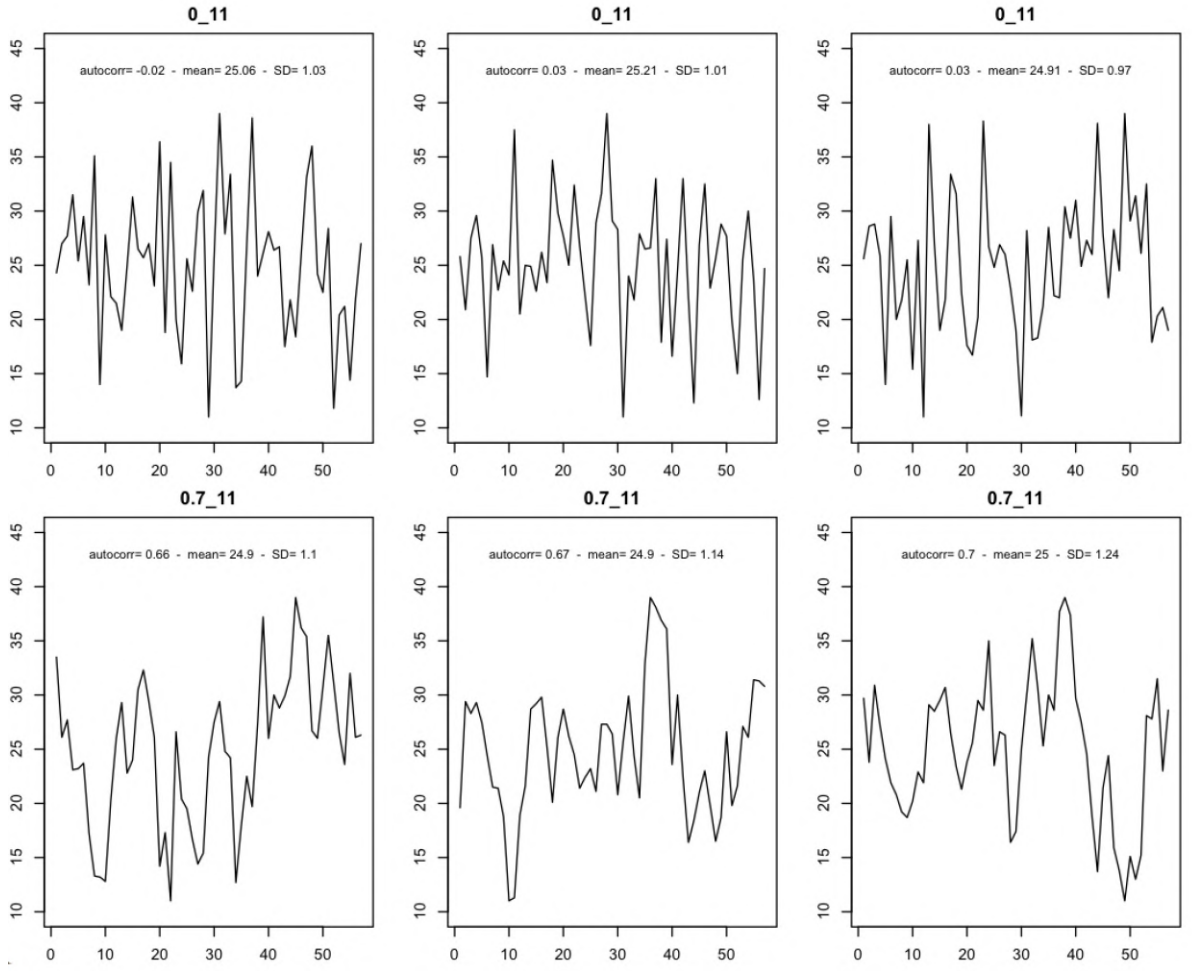


Figure 3.4 – The three temporal sequences of thermally fluctuating treatments corresponding to the three replicates of fluctuation used in the experiment. The three panels on the top represent the three replicates of thermal sequences with a coefficient of autocorrelation ρ equal to zero corresponding to a non-autocorrelated fluctuating treatment. The three panels on the bottom represent the three replicates of thermal sequences with a coefficient of autocorrelation ρ equal to 0.7 corresponding to an autocorrelated fluctuating treatment. X-axis represents the identification number of time-step changing every 3 hours and Y-axis represents temperature.

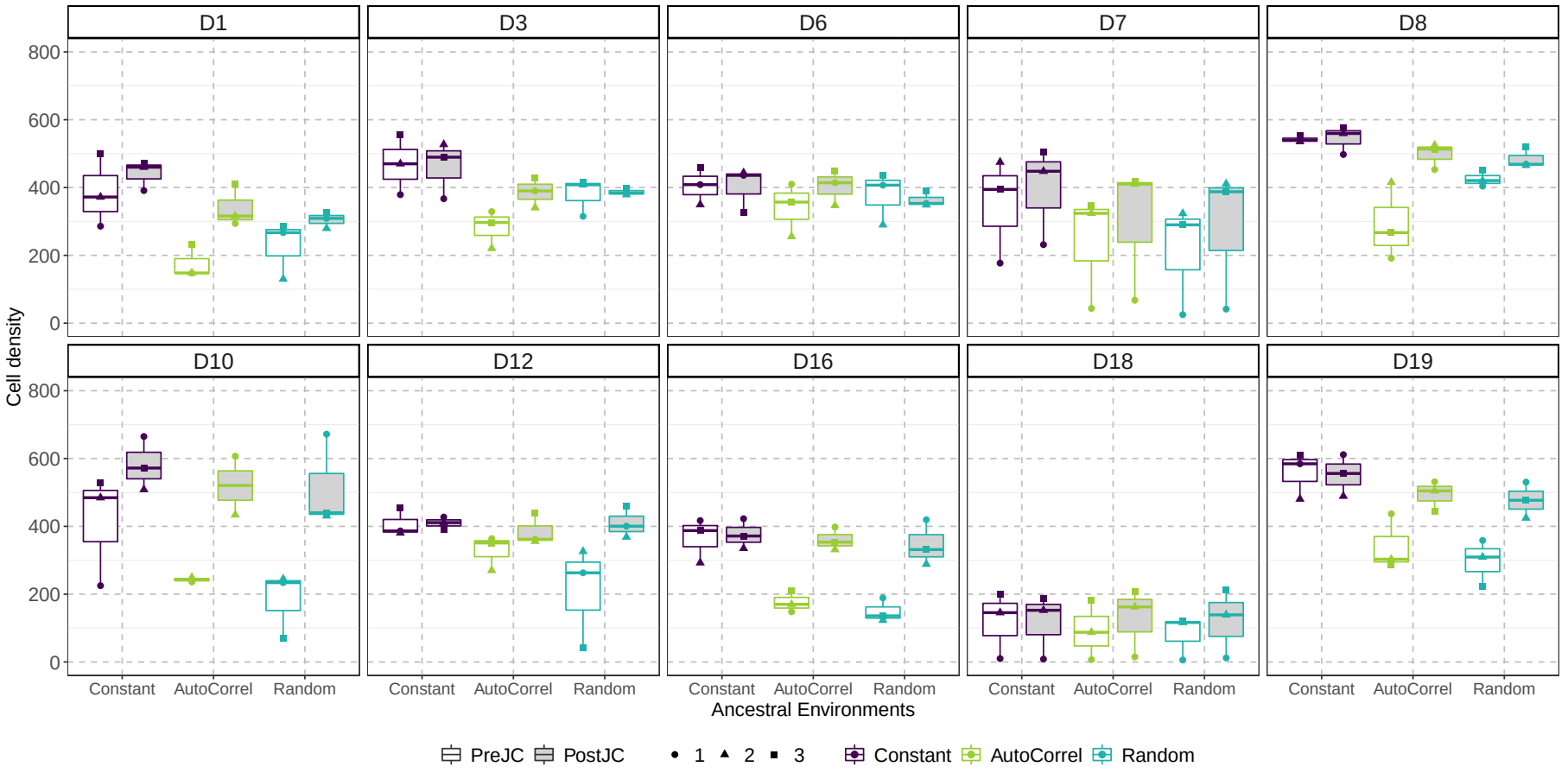


Figure 3.5 – Cell Density in cell cultures before and after common garden. Different colors represent the different thermal fluctuation treatments with in violet Constant, *i.e.*, after exposure to constant treatment (∼ control) ; in green (abb. AutoCorrel), *i.e.*, after exposure to autocorrelated treatment ; in turquoise (abb. Random), *i.e.*, effect after exposure to non-autocorrelated treatment for the three replicates of fluctuations (colored boxplots). Different colors of full boxes represent the steps before and after the common garden with in white before common garden (abb. PreJC), and in gray after common garden (abb. PostJC). Different shapes represent the replicates of fluctuations (1, 2, 3). Dx : Genotypes. NB : the zero cell density after exposure to autocorrelated treatment for the replicate of fluctuation number 3 of D10 corresponds to a technical issue occurring before the ancestral exposure phase.

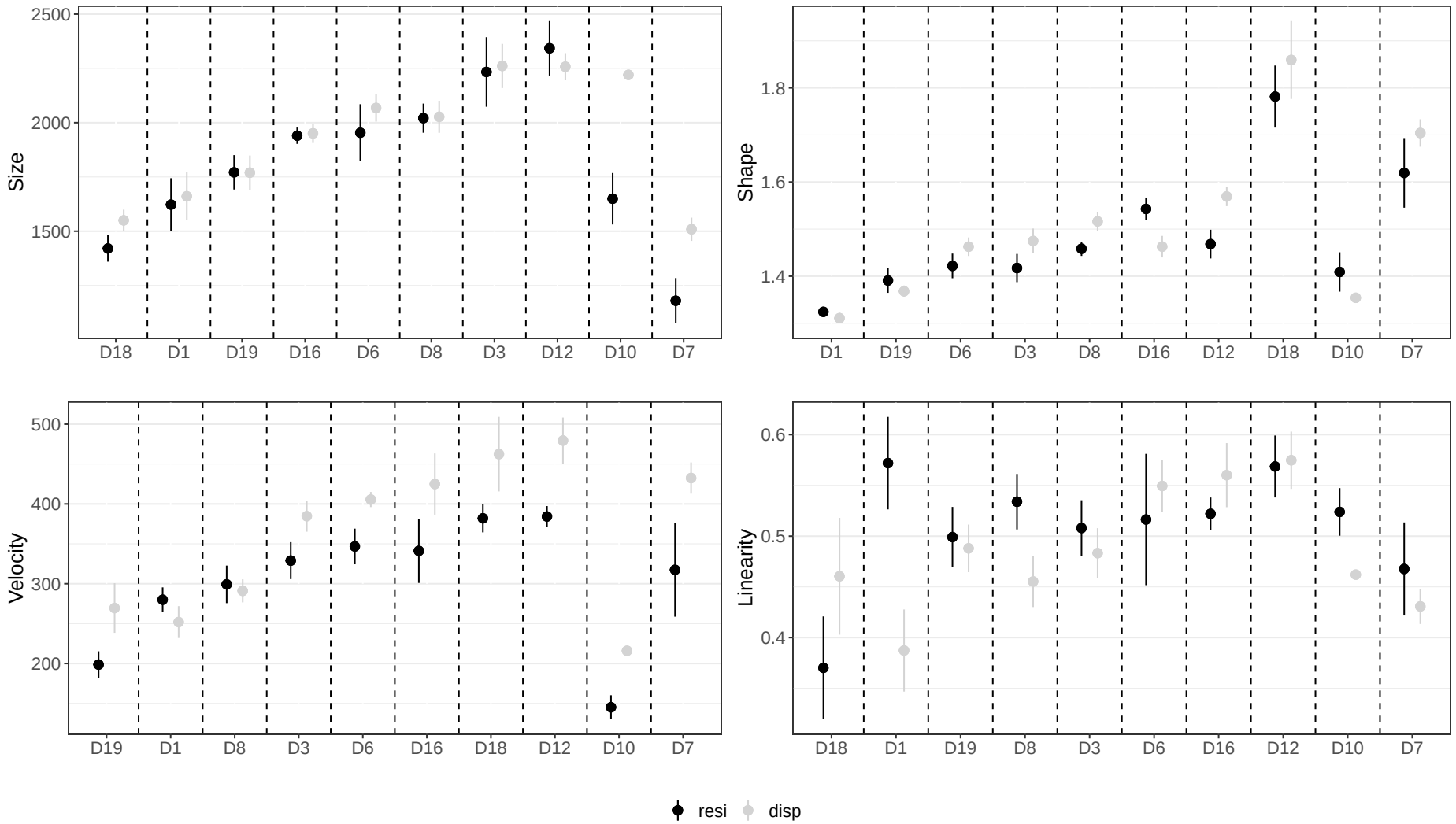


Figure 3.6 – Phenotypic traits according to dispersal status across genotypes in standard conditions, *i.e.*, ancestral exposure to constant thermal treatment and dispersal assay run at 25°C. Top left panel : cell size. Top right panel : cell shape. Bottom left panel : velocity of cell trajectory. Bottom right panel : linearity of cell trajectory. Dx : *Tetrahymena thermophila* genotypes. Abb. resi : resident ; disp : disperser.

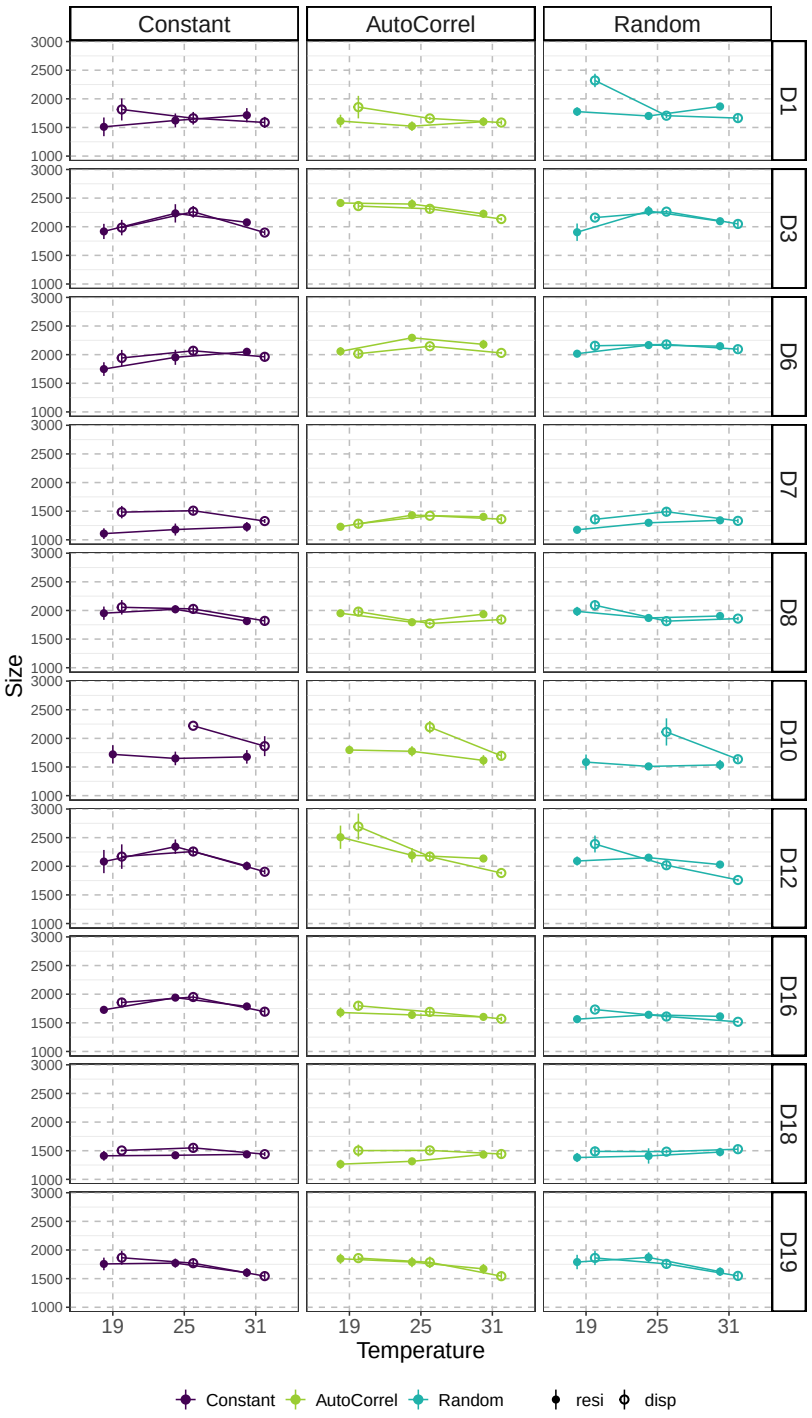


Figure 3.7 – Linear Reaction Norms for **Resident-Disperser Differences in Size** per genotype after ancestors were exposed to the three thermal fluctuation treatments according to dispersal status (abb. resi : resident ; disp : disperser). Colored lines represent the different thermal fluctuation treatments with Constant treatment, *i.e.*, constant temperature over in violet ($\sim$ control), Autocorrelated thermally fluctuated treatment (abb. AutoCorrel) in green, and Non Autocorrelated thermally fluctuated treatment (abb. Random) in turquoise. Point shape represents the dispersal status with full point for resident cells and empty point for disperser cells. Dx : *Tetrahymena thermophila* genotypes.

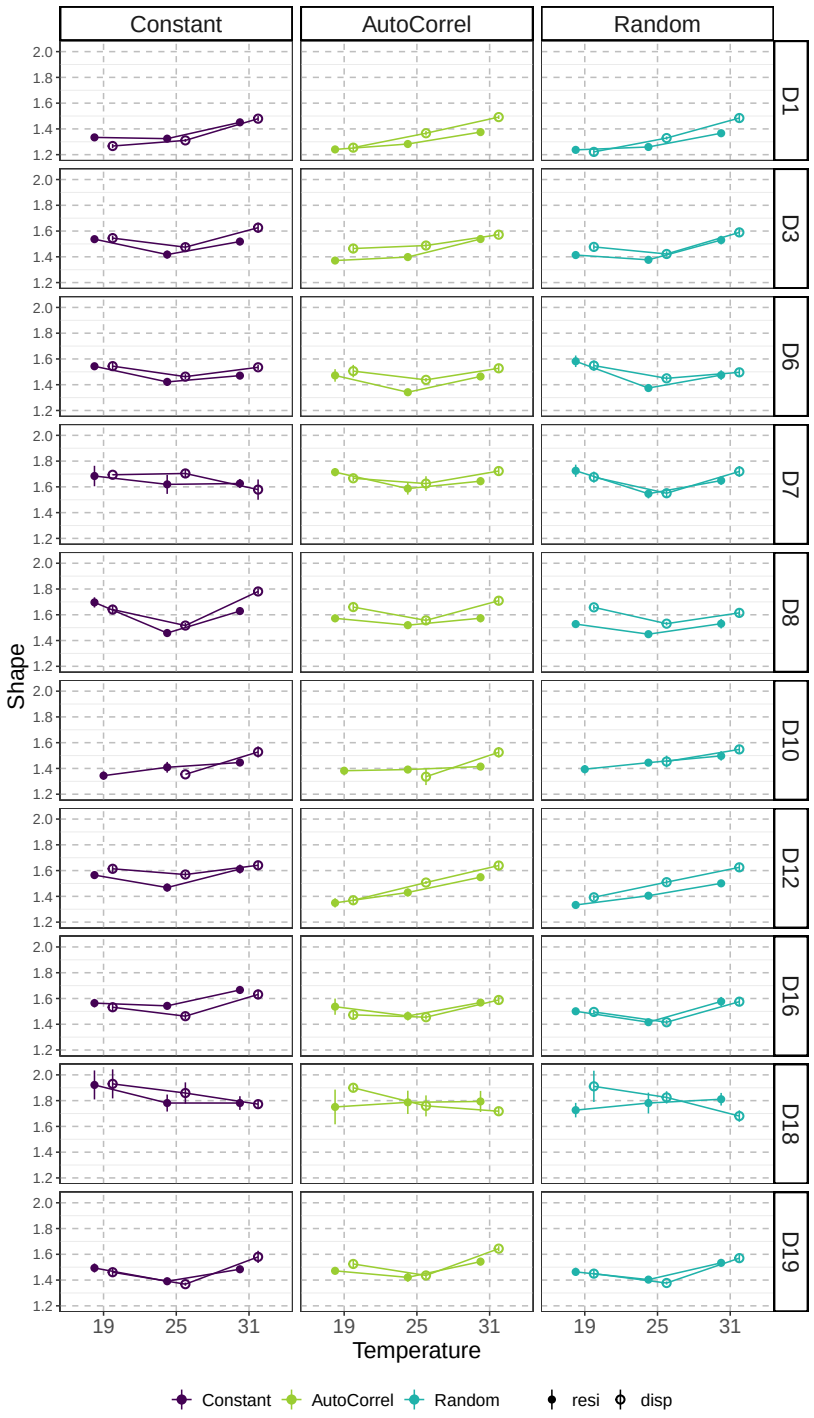


Figure 3.8 – Linear Reaction Norms for **Resident-Disperser Differences in Size** per genotype after ancestors were exposed to the three thermal fluctuation treatments according to dispersal status (abb. resi : resident ; disp : disperser). Colored lines represent the different thermal fluctuation treatments with Constant treatment, *i.e.*, constant temperature over in violet ($\sim$ control), Autocorrelated thermally fluctuated treatment (abb. AutoCorrel) in green, and Non Autocorrelated thermally fluctuated treatment (abb. Random) in turquoise. Point shape represents the dispersal status with full point for resident cells and empty point for disperser cells. Dx : *Tetrahymena thermophila* genotypes.

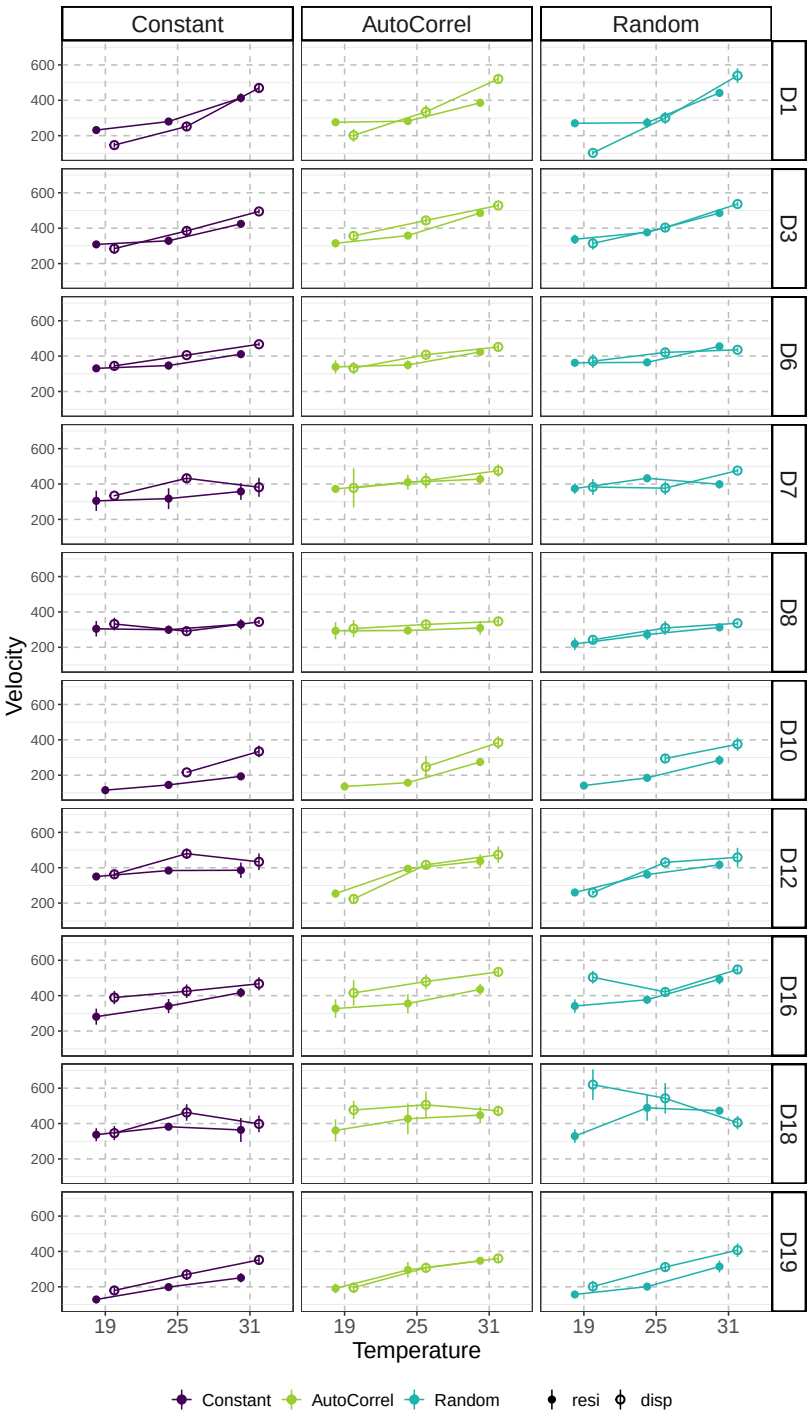


Figure 3.9 – Linear Reaction Norms for **Resident-Disperser Differences in Size** per genotype after ancestors were exposed to the three thermal fluctuation treatments according to dispersal status (abb. resi : resident ; disp : disperser). Colored lines represent the different thermal fluctuation treatments with Constant treatment, *i.e.*, constant temperature over in violet ($\sim$ control), Autocorrelated thermally fluctuated treatment (abb. AutoCorrel) in green, and Non Autocorrelated thermally fluctuated treatment (abb. Random) in turquoise. Point shape represents the dispersal status with full point for resident cells and empty point for disperser cells. Dx : *Tetrahymena thermophila* genotypes.

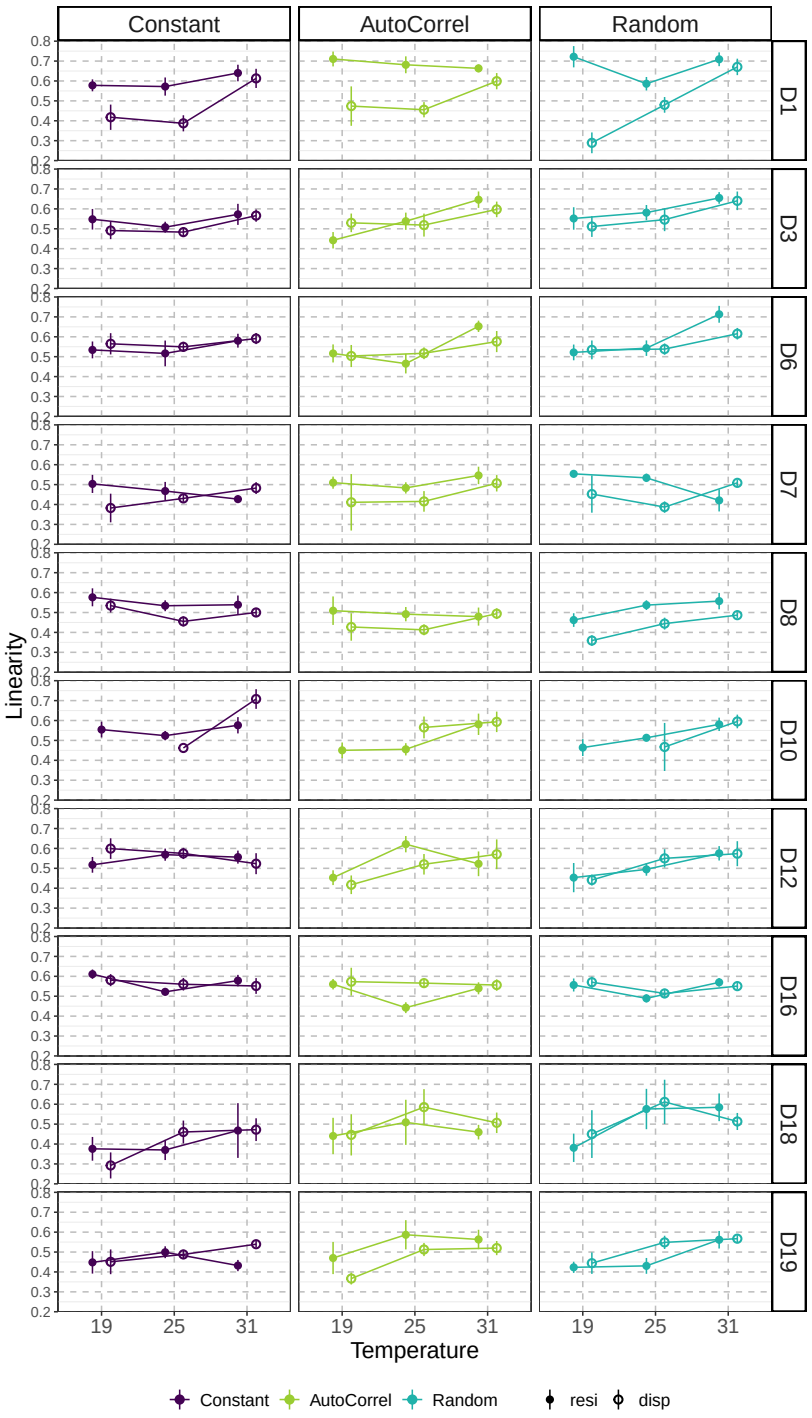


Figure 3.10 – Linear Reaction Norms for **Resident-Disperser Differences in Size** per genotype after ancestors were exposed to the three thermal fluctuation treatments according to dispersal status (abb. resi : resident ; disp : disperser). Colored lines represent the different thermal fluctuation treatments with Constant treatment, *i.e.*, constant temperature over in violet (∼ control), Autocorrelated thermally fluctuated treatment (abb. AutoCorrel) in green, and Non Autocorrelated thermally fluctuated treatment (abb. Random) in turquoise. Point shape represents the dispersal status with full point for resident cells and empty point for disperser cells. Dx : *Tetrahymena thermophila* genotypes.

Table 3.3 – List of the 10 genotypes from *Tetrahymena thermophila* used in this study. Identities of genotypes (Code) and identifying numbers at the *Tetrahymena Stock Center* (TSC ID ; https://tetrahymena.vet.cornell.edu/orders.php) are provided.

Code	TSC ID
D1	SD01546
D10	SD01557
D12	SD01556
D16	SD01559
D18	SD01562
D19	SD01564
D3	SD01548
D6	SD01551
D7	AK III
D8	SD01553

Table 3.4 – Effects of genotype, thermal fluctuation treatment identity, the number of the replicate of fluctuation, common garden phase and their two-way interactions on cell density with and without a random structure where the number of the replicate of fluctuation is nested in the genotype block. Mixed and Linear models were respectively estimated with linear regressions using *lme* function ("lme4" R-package, Bates *et al.*, 2021) and *lm* function ("stats" R-package). R^2m : variance explained by the fixed effects ; R^2c : variance explained by the entire model including both fixed and random effects ; R^2 : coefficient of determination. *AICc* function ("MuMIn" R-package, Bartoń, 2020; Burnham et Anderson, 2002). Percentages of explained variance (%var) of effects in linear models were estimated with *lmg* values obtained with the *calc.relimp* function ("relaimpo" R-package, Grömping, 2006). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

		GLMM: 1|bloc.geno/repl.fluctu R^2m = 0.670; R^2c = 0.740 AICc = 1822.614			LM R^2 = 0.762 AICc = 2156.182			
		F	**df**	**p**	**F**	**df**	**p**	**%var**
Cell density After and Before Common Garden	Phase	**56.991**	**1,129**	**<0.001**	**52.547**	**1,132**	**<0.001**	**9.021**
	Thermal fluctu. treatment	31.078	**2,129**	**<0.001**	**28.460**	**2,132**	**<0.001**	**10.51**
	Genotype	**27.964**	**9,129**	**<0.001**	**27.289**	**9,132**	**<0.001**	**44.36**
	Repl.Fluctu	0.944	2,2	0.5144	**5.839**	**2,132**	**0.0037**	**2.051**
	Phase × Thermal fluctu. treat.	**7.272**	**2,129**	**0.0010**	**6.705**	**18,132**	**0.0017**	**2.34**
	Phase × Genotype	**3.286**	**9,129**	**0.0012**	**3.029**	**9,132**	**0.0025**	**4.85**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	0.986	18,129	0.4802	0.914	18,132	0.562	2.97
	Phase × Repl.Fluctu	0.168	2,129	0.8452	0.155	2,132	0.856	0.062

Table 3.5 – *Post-hoc* analysis of the effect of thermal fluctuation treatment on the variations of cell density after and before common garden. Analysis were run with *emmeans* function ("emmeans" R-package ; Lenth, 2016) on linear regressions. Significant contrasted effects are highlighted in bold ($p < 0.05$). Autocorrelated fluctuating treatment with abb. AutoCorrel ; Non-autocorrelated fluctuating treatment with abb. Random.

Cell density After and Before Common Garden	estimate ± SE	df	t.ratio	p
Constant	26.8 ± 21.6	132	1.241	0.2167
AutoCorrel	**131.3 ± 22.0**	**132**	**5.970**	**<0.001**
Random	**114.6 ± 21.6**	**132**	**5.310**	**<0.001**

Table 3.6 – Effects of genotype, thermal fluctuation treatment identity, the number of the replicate of fluctuation and their two-way interactions on cell density with and without a random structure where the number of the replicate of fluctuation is nested in the genotype block. Mixed and Linear models were respectively estimated with linear regressions using *lm* function ("stats" R-package) and *lme* function ("lme4" R-package, Bates *et al.*, 2021). R^2m : variance explained by the fixed effects ; R^2c : variance explained by the entire model including both fixed and random effects ; R^2 : coefficient of determination. *AICc* function ("MuMIn" R-package, Bartoń, 2020; Burnham et Anderson, 2002). Percentages of explained variance (%var) of effects in linear models were estimated with *lmg* values obtained with the *calc.relimp* function ("relaimpo" R-package, Grömping, 2006). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

		GLMM: 1|bloc.geno/repl.fluctu R^2m = 0.882; R^2c = 0.928 AICc = 806.0019			LM R^2 = 0.969 AICc = 1116.593			
		F	**df**	**p**	**F**	**df**	**p**	**%var**
Cell Density after Common Garden	Thermal fluctu. treatment	**19.641**	**2,32**	**<0.001**	**19.641**	**2,35**	**<0.001**	**3.58**
	Repl.Fluctu	1.296	2,2	0.436	**10.171**	**2,35**	**<0.001**	**1.92**
	Genotype	**81.579**	**9,32**	**<0.001**	**82.231**	**9,35**	**<0.001**	**68.89**
	Thermal fluctu. treat. × Repl.Fluctu	0.859	4,32	0.499	0.859	4,35	0.498	0.365
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	1.321	18,32	0.239	1.321	18,35	0.234	2.121
	Repl.Fluctu × Genotype	**10.054**	**18,32**	**<0.001**	**12.324**	**18,35**	**<0.001**	**19.98**

Table 3.7 – *Post-hoc* analysis of the effect of the number of fluctuation replicate (1, 2, 3) on the variations of cell density after common garden. Analysis were run with *emmeans* function ("emmeans" R-package ; Lenth, 2016) on linear regressions. Significant contrasted effects are highlighted in bold ($p < 0.05$). Only the genotypes D18 and D7 presented significant difference in cell density after common garden between the replicate of fluctuation number 1 and the two others.

Cell density After Common Garden		estimate ± SE	df	t.ratio	p
D18	**1 vs 2**	**-139.5 ± 31.5**	**35**	**-4.423**	**0.0003**
	1 vs 3	**-190.2 ± 31.5**	**35**	**-6.029**	**<0.001**
	2 vs 3	-50.7 ± 31.5	35	-1.606	0.2564
D7	**1 vs 2**	**-309.5 ± 31.5**	**35**	**-9.812**	**<0.001**
	1 vs 3	**-323.0 ± 31.5**	**35**	**-10.24**	**<0.001**
	2 vs 3	-13.5 ± 31.5	35	-0.428	0.9042

Table 3.8 – Selection of the best model between linear *vs.* quadratic relationships between phenotypic resident-disperser differences and temperature after common garden. Models were estimated with linear regression using lm function ("stats" R-package on R version 4.0.3, Team, 2020). *AICc* function ("MuMIn" R-package, Bartoń, 2020; Burnham et Anderson, 2002). Noted that comparative analysis was realized without data for the genotype D10 because a lack of cells at the different temperatures preventing the build of quadratic models. Results presented in the manuscript came from analysis with the complete data set including data related to D10. Diff $= trait_{disperser}$ - $trait_{resident}$.

Full models: resident-disperser difference ~ thermal fluctuation treatment × genotype × temperature

vs.

resident-disperser difference ~ thermal fluctuation treatment × genotype × temperature + thermal fluctuation treatment × genotype × temperature²

Linear *vs.* Quadratic	AICc	F	df	p
Diff.Size	**5825.34** | 5878.33	0.71	27 (388|361)	0.85
Diff.Shape	**-959.52** | -913.32	0.93	27 (388|361)	0.57
Diff.Velocity	**5069.78** | 5106.36	1.25	27 (388|361)	0.19
Diff.Linearity	**-577.42** | -542.4	1.3	27 (388|361)	0.15

Table 3.9 – Thermal dependency of phenotypic resident-disperser differences under constant thermal treatment using linear mixed models. Separated models testing the effects of genotype, temperature and their two-way interactions on resident-disperser differences in size, shape, velocity and linearity (Diff = $trait_{disperser}$ - $trait_{resident}$) with a random structure where the number of fluctuation replicate is nested in the genotype block. Linear mixed models were estimated with *lme* function ("lme4" R-package, Bates *et al.*, 2021). R^2m : variance explained by the fixed effects ; R^2c : variance explained by the entire model including both fixed and random effects. Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

Full model: resident-disperser difference ~ genotype × temperature + 1|bloc.geno/repl.fluctu

	R^2m = 0.274; R^2c = 0.524 AICc = 1831.65	F	df	p
Diff Size				
	Genotype	**4.01**	**9,135**	**<0.0001**
	Temperature	**49.54**	**1,135**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature			

	R^2m = 0.423; R^2c = 0.42318 AICc = -158.774	F	df	p
Diff Shape				
	Genotype	**4.524**	**9,126**	**<0.0001**
	Temperature	**24.34**	**1,126**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature	**4.521**	**9,126**	**<0.0001**

	R^2m = 0.329; R^2c = 0.32932 AICc = 1587.504	F	df	p
Diff Velocity				
	Genotype	**3.119**	**9,126**	**0.0020**
	Temperature	**7.291**	**1,126**	**0.0079**
	Genotype × Temperature	**2.384**	**9,126**	**0.0158**

	R^2m = 0.169; R^2c = 0.447 AICc = -130.0758	F	df	p
Diff Linearity				
	Genotype	**6.806**	**9,135**	**0.0033**
	Temperature	**2.642**	**1,135**	**0.1064**
	Genotype × Temperature			

Table 3.10 – Transgenerational effects of ancestral fluctuations on the thermal dependency of phenotypic resident-disperser differences using linear mixed models. Separated models testing the effects of genotype, thermal fluctuation treatment identity, temperature, their two-way and three-way interactions on resident-disperser differences in size, shape, velocity and linearity (Diff = $trait_{disperser}$ - $trait_{resident}$) with a random structure where the number of fluctuation replicate is nested in the genotype block. Linear mixed models were estimated with *lme* function ("lme4" R-package, Bates *et al.*, 2021). R^2m : variance explained by the fixed effects ; R^2c : variance explained by the entire model including both fixed and random effects. Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

Full model: resident-disperser difference ~ thermal fluctuation treatment × genotype + thermal fluctuation treatment × temperature + genotype × temperature + 1|bloc.geno/repl.fluctu

	R^2m = 0.392 ; R^2c = 0.501 AICc = 5785.32	F	df	p
Diff Size	**Thermal fluctuation treatment**	**4.687**	**2,403**	**0.0097**
	Genotype	**5.699**	**9,403**	**<0.0001**
	Temperature	**125.326**	**1,403**	**<0.0001**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	1.442	18,403	0.108
	Thermal fluctu. treat. × Temperature	**4.112**	**2,403**	**0.0171**
	Genotype × Temperature	**5.084**	**9,403**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature × Thermal fluctu. treat.	1.245	18,403	0.222

	R^2m = 0.378; R^2c = 0.389 AICc = -473.8265	F	df	p
Diff Shape	**Thermal fluctuation treatment**	**6.538**	**2,403**	**0.0016**
	Genotype	**10.859**	**9,403**	**<0.0001**
	Temperature	**28.491**	**1,403**	**<0.0001**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	**2.058**	**18,403**	**0.0068**
	Thermal fluctu. treat. × Temperature	**5.271**	**2,403**	**0.0055**
	Genotype × Temperature	**10.921**	**9,403**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature × Thermal fluctu. treat.	**2.129**	**18,403**	**0.0048**

	R^2m = 0.385 ; R^2c = 0.386 AICc = 5065.651	F	df	p
Diff Velocity	Thermal fluctuation treatment	2.779	2,403	0.0633
	Genotype	**15.111**	**9,403**	**<0.0001**
	Temperature	**7.404**	**1,403**	**0.0068**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	**2.221**	**18,403**	**0.0030**
	Thermal fluctu. treat. × Temperature	2.886	2,403	0.057
	Genotype × Temperature	**12.657**	**9,403**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature × Thermal fluctu. treat.	**2.190**	**18,403**	**0.0035**

	R^2m = 0.237 ; R^2c = 0.471 AICc = -106.962	F	df	p
Diff Linearity	Thermal fluctuation treatment	1.212	2,403	0.2986
	Genotype	**6.806**	**9,403**	**<0.0001**
	Temperature	**9.122**	**1,403**	**0.0027**
	Thermal fluctu. treat. × Genotype	**1.799**	**18,403**	**0.0235**
	Thermal fluctu. treat. × Temperature	1.351	2,403	0.26
	Genotype × Temperature	**4.499**	**9,403**	**<0.0001**
	Genotype × Temperature × Thermal fluctu. treat.	**1.669**	**18,403**	**0.0421**

Supplementary Analysis

Existence of differences between residents and dispersers in *Tetrahymena thermophila* – at 25°C under constant treatment

In standard conditions (constant temperature of 25°C), *T. thermophila* showed phenotypic differences according to dispersal status regarding cell size ($F_{1,85}$ = 5.14, p = 0.026), velocity ($F_{1,85}$ = 19.40, p < 0.001) of cell trajectory but neither regarding cell shape ($F_{1,85}$ = 2.42, p = 0.12) nor linearity of cell trajectory ($F_{1,94}$ = 1.78, p = 0.19). Phenotypic resident-disperser differences did not differ between genotypes (no significant genotype × dispersal status ; Figure 3.6 ; Table 3.11) except the offspring's genotype D1 that presented disperser cells with a winding swimming than resident (estimate ± SE = -0.185 ± 0.048, df = 85, t.ratio = -3.860, p = 0.002). Regardless of genotypes, dispersers were bigger (114 ± 50.3, df = 85, t.ratio = 2.267, p = 0.026) and swam faster (59.4 ± 13.5, df = 85, t.ratio = 4.405, p < 0.001 ; Figure 3.6) relatively to residents at 25°C with no exposure to thermal fluctuations.

TABLE 3.11 – Models testing the effects of genotype, dispersal status (disperser *vs.* resident) and their two-way interactions on size, shape, velocity and linearity with and without a random structure where the number of the replicate of fluctuation is nested in the genotype block. Mixed and Linear models were respectively estimated with linear regressions using *lme* function ("lme4" R-package, Bates *et al.*, 2021) and *lm* function ("stats" R-package). R^2m : variance explained by the fixed effects ; R^2c : variance explained by the entire model including both fixed and random effects ; R^2 : coefficient of determination. *AICc* function ("MuMIn" R-package, Bartoń, 2020; Burnham et Anderson, 2002). Percentages of explained variance (%var) of effects in linear models were estimated with *lmg* values obtained with the *calc.relimp* function ("relaimpo" R-package, Grömping, 2006). Significant effects are highlighted in bold ($p < 0.05$).

Full model: *trait ~ genotype × status*

		GLMM: 1|bloc.geno/repl.fluctu R^2m = 0.571; R^2c = 0.871 AICc = 1207.638			LM R^2 = 0.667 AICc = 1471.581			
		F	**df**	**p**	**F**	**df**	**p**	**%var**
Size	**Genotype**	**43.8609**	**9,80**	**<0.001**	**16.1440**	**9,85**	**<0.001**	**62.3**
	Status	**9.2554**	**1,80**	**0.0032**	**5.1415**	**1,85**	**0.0259**	**1.24**
	Genotype × Status	1.8509	9,80	0.0717	0.9047	9,85	0.5251	3.18
		R^2m = 0.733; R^2c = 0.789 AICc = -92.47549			R^2 = 0.792 AICc = -219.8865			
		F	**df**	**p**	**F**	**df**	**p**	**%var**
Shape	**Genotype**	**33.134**	**9,80**	**<0.001**	**33.7045**	**9,85**	**<0.001**	**74.5**
	Status	2.062	1,80	0.155	2.4236	1,85	0.12323	0.77
	Genotype × Status	1.898	9,80	0.064	1.7532	9,85	0.08944	3.87
		R^2m = 0.624; R^2c = 0.701 AICc = 1053.576			R^2 = 0.703 AICc = -219.8865			
		F	**df**	**p**	**F**	**df**	**p**	**%var**
Velocity	**Genotype**	**15.23923**	**9,80**	**<0.001**	14.911	**9,85**	**<0.001**	**57.2**
	Status	**21.84575**	**1,80**	**<0.001**	**19.403**	**1,85**	**<0.001**	**8.81**
	Genotype × Status	1.49317	9,80	0.1648	1.363	9,85	0.2178	4.28
		R^2m = 0.166; R^2c = 0.282 AICc = -126.1312			R^2 = 0.203 AICc = -197.477			
		F	**df**	**p**	**F**	**df**	**p**	**%var**
Linearity	**Genotype**	**2.3610**	**9,89**	**0.0193**	2.4779	**9,94**	**0.01387**	**18.8**
	Status	1.7582	1,89	0.1882	1.7819	1,94	0.18514	1.42
	Genotype × Status							15.3

Discussion

Comprendre la façon dont les organismes interagissent avec leur contexte environnemental et les conséquences dans une perspective d'adaptation, est au cœur des questionnements en biologie évolutive.

La variabilité environnementale peut être considérée comme un des déterminants majeurs des stratégies plastiques, elles-mêmes sources de variabilité phénotypique. Ces variations phénotypiques flexibles sans modification génétique sont extrêmement variées, et incluent les changements au cours du processus de dispersion. Pourquoi, dans un même contexte environnemental, certains individus quittent-ils leur habitat alors que d'autres restent ? Les décisions de dispersion et leurs changements peuvent-ils être prédits, et quelles seraient les conséquences sur les dynamiques éco-évolutives ? Identifier les facteurs déterminants les changements dans le processus de dispersion, et mieux comprendre comment la plasticité de la dispersion interagit avec les autres formes de plasticité apparaissent essentiels pour mieux appréhender les réponses de la biodiversité aux changements environnementaux actuels et futurs.

L'objectif de cette thèse est d'apporter des éléments de réponse pour une meilleure compréhension de la complexité du processus de plasticité de la dispersion. J'ai cherché à avoir une vision intégrative et une approche transversale des différents éléments qui peuvent influer sur la plasticité de la dispersion. Pour cela, j'ai défini trois principales questions :

— La sensibilité aux changements dans le contexte environnemental est-elle un des moteurs qui façonnent les décisions de dispersion ? - Chapitre 1

— La plasticité transgénérationnelle affecte-t-elle la plasticité de la dispersion et potentiellement les autres formes de plasticité ? - Chapitre 2

— La plasticité transgénérationnelle joue-t-elle un rôle dans la mise en place et la

variabilité des différences phénotypiques entre les résidents et les dispersants ? - Chapitre 3

Pour répondre à ces questions, le taux de dispersion à l'émigration, des traits phénotypiques spécifiques et non spécifiques aux individus résidents et dispersants, et le taux de croissance (utilisé comme proxy de *fitness*), ont été quantifiés expérimentalement dans différents contextes environnementaux chez plusieurs génotypes de différentes espèces de *Tetrahymena* ; l'espèce modèle *Tetrahymena thermophila* a été plus particulièrement étudiée.

Les résultats principaux de cette thèse sont :

1) la sensibilité aux conditions environnementales a un fort effet sur la plasticité de la dispersion, mais cet effet semble difficilement prédictible,
2) les fluctuations environnementales expérimentées par les ancêtres peuvent induire des effets transgénérationnels sur :
   → le taux de dispersion, c.-à-d., la proportion relative d'individus dispersants ;
   → la plasticité des différences phénotypiques entre les résidents et les dispersants ;
   → les plasticités de morphologie et de mobilité dans un contexte sans dispersion.

1 La contexte-dépendance de la dispersion au sein d'une génération

Chez cinq espèces de *Tetrahymena*, nos résultats montrent qu'au sein d'une même génération les patrons de plasticité de la dispersion en termes de changements de taux de dispersion sont différents et spécifiques au gradient environnemental considéré (Chapitre 1). Les espèces se différencient notamment par leur niveau de plasticité de la dispersion le long de chacun des trois gradients de température, de concentration en nutriments et de salinité (Chapitre 1). Nos résultats montrent également que *T. thermophila* présente une dépendance à la température des différences phénotypiques entre résidents et dispersants. Cette dépendance semble spécifique à chaque trait considéré entre les traits de morphologie (taille et forme) et de mobilité (vitesse et linéarité de déplacement), et peut être différente entre les génotypes (Chapitre 3). La contexte-dépendance de ces deux composantes

de la dispersion (taux de dispersion et différences phénotypiques entre résidents et dispersants), notamment vis-à-vis du contexte thermique, de la quantité de ressource disponible ou de la qualité de l'habitat sont régulièrement retrouvées chez *Tetrahymena* (Cote *et al.*, 2022; Fjerdingstad *et al.*, 2007; Jacob *et al.*, 2018, 2019, 2020; Junker *et al.*, 2021; Laurent *et al.*, 2020; Morel-Journel *et al.*, 2020; Pennekamp *et al.*, 2014), et chez d'autres taxa (Cote *et al.*, 2022) tels que les insectes (p. ex., Bonte *et al.*, 2008; Legrand *et al.*, 2015), les mollusques (p. ex., Dahirel *et al.*, 2014), ou encore les vertébrés (p. ex., Cote *et al.*, 2008; Cote et Clobert, 2007). En revanche, les effets de la salinité chez *Tetrahymena* n'ont, à ma connaissance, jamais été étudiés dans le cadre de la contexte-dépendance de la dispersion. *Tetrahymena* étant un microorganisme d'eau douce, la salinité est classiquement considérée comme un stress environnemental, et ses effets ont principalement été étudiés dans le cadre des réactions métaboliques (Dunham, 1964; Rifkin, 1973). Ainsi, la réponse plastique de la dispersion observée le long du gradient de salinité pourrait résulter de modifications phénotypiques au niveau métabolique qui auraient mené à des changements d'activité et de mobilité des organismes, traits régulièrement associés à la dispersion (Cote *et al.*, 2022).

Ces résultats renforcent l'idée que la dispersion serait un processus multifactoriel (Matthysen, 2012) qui dépendrait étroitement des caractéristiques phénotypiques des individus, elles-mêmes fortement dépendantes du contexte environnemental (Clobert *et al.*, 2009, 2012; Ronce et Clobert, 2012). Les différences de dépendance environnementale entre traits phénotypiques pour un même facteur environnemental pourraient résulter de compromis plastiques entre les traits notamment impliqués dans la dispersion. Explorer plus en profondeur l'influence de l'environnement selon plusieurs variables environnementales dans l'architecture des traits, et plus particulièrement ceux directement liés à la dispersion, et dans leur dynamique de corrélation permettraient de mieux comprendre les déterminants phénotypiques et plastiques impliqués dans la réalisation du processus de dispersion.

Les variables qui composent le contexte environnemental au sein d'une génération sont à l'origine de différents patrons de variabilité de la plasticité de la dispersion. Cependant, la majorité des environnements naturels change au cours du temps (Steele, 1985) et souvent selon une structure temporelle définie (Halley, 1996; Vasseur et Yodzis, 2004; Lawton,

1988). Cette dynamique temporelle constitue une autre dimension de la variabilité environnementale qui peut directement influer sur la contexte-dépendance de la dispersion, et de façon très différente d'une génération à l'autre.

2 Les effets de l'environnement sur la plasticité de la dispersion au travers des générations

J'ai pu mettre en évidence que l'environnement des ancêtres, du moins en termes de conditions thermiques, a un impact sur la plasticité de la dispersion exprimée par les descendants chez l'espèce *T. thermophila*, et différemment entre les génotypes (Chapitres 2 et 3). En effet, les fluctuations thermiques expérimentées par les ancêtres peuvent induire des effets transgénérationnels sur la température-dépendance de la dispersion des descendants. De façon surprenante, toutes les composantes de la dispersion ne sont pas nécessairement impactées ; l'histoire environnementale a un impact sur la plasticité des différences phénotypiques entre les résidents et les dispersants et donc des traits phénotypiques liés à la dispersion, mais pas sur la plasticité du taux de dispersion. Toutefois, j'ai également trouvé des effets transgénérationnels sur le taux de dispersion moyen exprimé par les descendants en fonction du contexte thermique expérimenté par les générations précédentes (Chapitre 2).

Ces résultats s'ajoutent aux rares résultats d'effets transgénérationnels quantifiés sur la dispersion ou sur des traits directement liés à la dispersion. Par exemple, MacKay et Wellington (1977) ont mis en évidence que la formation des ailes chez le puceron du pois (*Acyrthosiphon pisum*) dépend de la densité de population expérimentée par les parents (et même par les grands-parents), ou encore Bestion *et al.* (2014) ont mis en évidence que la probabilité de dispersion chez le lézard vivipare (*Z. vivipara*) dépend d'indices de présence de prédateurs dans l'environnement maternel. Par ailleurs, Cayuela *et al.* (2022) ont également montré l'existence d'effets transgénérationnels sur les syndromes de dispersion chez *T. thermophila* suite à une exposition répétée à des évènements de dispersion. Par conséquent, il semblerait que l'histoire environnementale soit un facteur déterminant dans l'expression de la plasticité de la dispersion en réponse aux variations environnementales au cours des générations, et demanderait à être explorée davantage.

L'effet de l'environnement passé sur la plasticité sans dispersion des descendants est

de plus en plus étudié (Luquet et Tariel, 2016; Michimae *et al.*, 2009; Salinas *et al.*, 2013; Fuxjäger *et al.*, 2019; Baker *et al.*, 2019) mais, à ma connaissance, aucune étude n'a traité de l'influence de l'histoire environnementale des ancêtres sur la contexte-dépendance de la dispersion chez les descendants. Même si l'effet de l'environnement passé sur la contexte-dépendance de la dispersion chez les descendants n'a pas été directement établi, Bitume *et al.* (2014) ont tout de même mis en évidence que la distance de dispersion chez l'acarien *Tetranychus urticae* dépend à la fois de la densité de population expérimentée par la descendance, et de celle expérimentée par les générations précédentes au moins jusqu'aux grands-parents. Au cours de cette thèse, je n'ai pas trouvé d'effets transgénérationnels sur la plasticité thermique du taux de dispersion (Chapitre 2), mais au contraire sur l'expression des différences phénotypiques entre résidents et dispersants en fonction de la température expérimentée par les descendants (Chapitre 3). Ainsi, nous pouvons supposer que l'environnement des ancêtres jouerait un rôle direct dans la variabilité phénotypique, source de différences individuelles directement en lien avec le statut de dispersion, et plutôt un rôle indirect dans les décisions à l'émigration, du moins chez *T. thermophila* et selon les différents contextes thermiques expérimentés au cours des générations. Par ailleurs, le statut de dispersion et les différences phénotypiques associées sont supposés être transmis et conservés au cours des générations, du moins en conditions (contrôlées) constantes (Cayuela *et al.*, 2022). En revanche, savoir si les résidents et les dispersants présentent des capacités plastiques différentes en réponse à la variation d'un même facteur environnemental reste une question ouverte. Si c'est le cas, il serait également intéressant de déterminer la façon dont ces différences de capacités plastiques varient en fonction de l'environnement et du trait phénotypique considéré, et si ces capacités plastiques sont transmises d'une génération à l'autre.

La contexte-dépendance de la dispersion à une génération donnée, du moins les différences phénotypiques entre les résidents et les dispersants, peut donc également dépendre des conditions environnementales expérimentées par les générations précédentes au travers de mécanismes transgénérationnels. Or, qui dit mécanismes transgénérationnels, dit *a priori* information récoltée par les parents (ou générations plus lointaines) et transmise aux descendants sur un environnement expérimenté dans le passé qui pourrait, soit se reproduire, soit prédire un environnement à venir. Cette information, et surtout sa fia-

bilité d'une génération à l'autre, est supposée dépendre de la dynamique temporelle de l'environnement qui caractérise ses fluctuations, ce qui peut avoir des conséquences sur les processus plastiques au cours des générations.

3 Le rôle des fluctuations environnementales dans la plasticité de la dispersion

Les études menées sur la plasticité transgénérationnelle de la dispersion ont été réalisées en exposant les parents et les descendants aux mêmes combinaisons de conditions constantes (p. ex., prédation ou non dans Bestion *et al.*, 2014) comme c'est classiquement le cas dans d'autres études sur les effets transgénérationnels (p. ex., environnement lumineux ou non dans Galloway et Etterson, 2007). Néanmoins, les changements plastiques induits chez les descendants peuvent dépendre de la façon dont l'environnement ancestral fluctue au cours du temps (p. ex., Leung *et al.*, 2020). Les résultats de cette thèse montrent que les taux de dispersion étaient plus élevés chez les génotypes de *T. thermophila* dont les ancêtres avaient été exposés à des environnements fluctuants par rapport à ceux dont les ancêtres avaient été exposés à une température constante (Chapitres 2 et 3). De façon surprenante, ces résultats ne mettent pas en évidence une influence du niveau d'autocorrélation temporelle, caractéristique souvent considérée comme une bonne estimation de la prévisibilité des changements environnementaux au cours du temps (Ruokolainen *et al.*, 2009), sur les changements de taux de dispersion moyen entre générations. Le modèle théorique de Travis (2001) prédit qu'au contraire les taux de dispersion seraient d'autant plus faibles que les variations environnementales seraient prédictibles au cours du temps. Cependant, cette prédiction a été établie avec un contexte spatial homogène où les individus peuvent disperser de leur habitat de naissance vers un habitat voisin à chaque génération. Or, dans la deuxième expérience de thèse, la phase d'exposition aux fluctuations pendant une semaine a été menée dans des microcosmes clos. De plus, l'opportunité de dispersion a été créée une seule fois pendant 5h après la phase de jardin commun, à savoir au moment de la mesure des taux de dispersion (Chapitre 2). La différence de contexte environnemental expérimenté par les générations précédentes avec fluctuations thermiques et possibilité ou non de disperser entre plusieurs patchs pourrait expliquer la nuance de résultats entre ceux que j'ai obtenus et ceux prédits par le modèle de Travis (2001). Par ailleurs, concer-

nant les différences phénotypiques entre résidents et dispersants, l'influence de la plasticité transgénérationnelle sur la plasticité intragénérationnelle de la dispersion semble principalement déterminée par le fait que l'environnement passé fluctue et moins par la façon dont il fluctue. Spécifiquement, ce résultat est un peu surprenant car *T.thermophila* est connue pour être sensible à la structure temporelle des fluctuations de son environnement thermique auxquelles elle aurait été exposée pendant plusieurs générations (Laakso et al. 2003, Ketola et al. 2004).

Plus généralement, plusieurs études théoriques prédisent l'importance de la prédictibilité des variations environnementales dans la réalisation de la plasticité au sein d'une génération mais aussi entre générations (Gavrilets et Scheiner, 1993; Lande, 2009; Botero *et al.*, 2015; McNamara *et al.*, 2016; Leimar et McNamara, 2015). En effet, les fluctuations prédictibles sont supposées fournir une information (plus) fiable sur le contexte environnemental, caractéristique de l'information d'autant plus importante dans les décisions de dispersion (Bocedi *et al.*, 2012; Chaine et Clobert, 2012). Dans le cas des effets transgénérationnels des fluctuations thermiques chez *T. thermophila*, la fiabilité de l'information fournie et ses conséquences sur les changements de proportions de dispersants (c.-à-d., taux de dispersion) repose peut-être plus sur la probabilité de passer d'un extrême à l'autre de la niche thermique en un temps très court. Bien que la fiabilité des indices environnementaux au cours du temps soit complexe à quantifier expérimentalement, évaluer et comprendre son rôle apparaît primordiale pour déterminer l'issue (mal)adaptative des réponses plastiques à travers les générations (Bonamour *et al.*, 2019), et notamment celles en lien avec la dispersion, processus spatial fondamental dans la régulation des populations.

Par ailleurs, le fait que les régimes fluctuants induisent des effets différents par rapport au régime constant mais sans différences tranchées entre les effets des deux régimes fluctuants amène à la question de l'adéquation entre : comment moi, expérimentatrice, j'ai défini les différents régimes de fluctuation, et comment ces régimes sont perçus par *T.thermophila* ? Autrement dit, est-ce que l'information que j'ai voulu faire passer est de qualité et avec une fiabilité suffisantes pour être utilisée par les cellules ? D'un point de vue technique, les degrés d'autocorrélation utilisés ou encore la fréquence des fluctuations n'étaient peut-être pas les « meilleurs » choix pour que les régimes de fluctuations soient effectivement perçus comme différents par *T.thermophila*... et avec des conséquences sur

les plasticités exprimées. Il aurait peut-être fallu faire varier à la fois les degrés d'autocorrélation et la fréquence des fluctuations, ce qui n'a pas été possible à cause de contraintes techniques. D'un point de vue conceptuel, plusieurs études ont montré que *T.thermophila* est capable de capter, d'échanger et d'utiliser l'information qui circule dans son environnement afin de changer ses décisions de dispersion (p.ex., Schtickzelle *et al.*, 2009; Chaine *et al.*, 2010; Jacob *et al.*, 2015b). Toutefois, les connaissances sur à quel point et la façon dont l'information est intégrée et traitée par *T.thermophila* restent très limitées. Ainsi, déterminer si la réponse de dispersion produite est le résultat de l'intégration de plusieurs signaux composant une information ou le résultat d'une réaction passive suite à des changements métaboliques qui se répercuteraient sur la mobilité reste difficile à quantifier.

D'un autre côté, l'absence d'effet de la prédictibilité des fluctuations ancestrales pourrait être liée à l'histoire évolutive de *T. thermophila*. En effet, les génotypes utilisés ont initialement été prélevés en milieu naturel par le Pr Paul Doerder. Les cultures cellulaires étant maintenues à conditions constantes, le système de perception des fluctuations environnementales a pu être contre-sélectionné par dérive et/ou par mutation au cours des générations au profit d'autres traits optimisant la survie et la reproduction en milieu axénique (cf. *Présentation du modèle d'étude*). Mieux comprendre l'importance des fluctuations environnementales passées dans l'expression des différences phénotypiques entre les résidents et les dispersants permettrait peut-être de répondre en partie cette question.

En général, le contexte environnemental permet d'expliquer une part importante des changements observés dans les décisions de dispersion au sein d'une espèce. Par ailleurs, j'ai mis en évidence que la contexte-dépendance de la dispersion pouvait être également différente entre espèces (Chapitre 1). Certains modèles théoriques prédisent que cette variabilité environnementale peut affecter la *fitness* (p. ex., Bocedi *et al.*, 2012; Edelaar *et al.*, 2017), ce qui pourrait expliquer les différences de plasticité de la dispersion entre espèces et entre axes environnementaux. Effectivement, j'ai montré expérimentalement que les différences de plasticité de la dispersion pouvaient résulter des différences de sensibilité environnementale pour une variable environnementale spécifique. Cependant, la sensibilité environnementale permet-elle d'expliquer l'évolution de la plasticité de la dispersion ?

4 Plasticité de la dispersion et sensibilité environnementale

Même si des configurations de plasticité neutre de la dispersion restent possibles, au cours de cette thèse, j'ai spécifiquement recherché les répercussions adaptatives et maladaptatives des décisions de dispersion à l'émigration.

Dans le cadre de la première expérience de thèse, j'ai montré que la plasticité de la dispersion pouvait être dépendante de la sensibilité environnementale (Chapitre 1) ; prédiction faite par quelques modèles théoriques (Bocedi *et al.*, 2012; Holt, 1987; Scheiner, 2016). Cependant, cette dépendance ne concorderait pas nécessairement avec un scénario adaptatif, à savoir quitter un environnement à faible valeur de *fitness* (Chapitre 1). En effet, près de la moitié des vingt-cinq génotypes répartis entre les cinq espèces de *Tetrahymena* utilisées présentaient des taux de dispersion à l'émigration plus importants dans des environnements à haute valeur de *fitness*. Pour expliquer ce patron, à première vue contre-intuitif, il serait intéressant de déterminer dans quel contexte environnemental et écologique (combinaison de plusieurs axes environnementaux associée à des interactions biologiques), cette corrélation négative entre taux de dispersion et valeur environnementale de *fitness* aurait pu être sélectionnée.

J'ai également montré que la sensibilité de *fitness* aux changements environnementaux pouvait être différente en fonction du gradient environnemental considéré (Chapitre 1). Ces patrons de variabilité de sensibilité environnementale ont été estimés dans des contextes environnementaux constants (différents niveaux de température, de concentration en nutriments et de salinité maintenus constants ; Chapitre 1). Cependant, j'ai également observé que les fluctuations environnementales pouvaient affecter différemment la *fitness* chez *T. thermophila* par rapport à un environnement constant. En effet, les densités cellulaires étaient plus faibles dans les populations soumises à des fluctuations thermiques par rapport aux populations soumises à une température constante (Chapitres 2 et 3). Cette observation est appuyée par une autre expérience menée en collaboration où des courbes thermiques de *fitness* ont été estimées finement, ce qui a permis d'obtenir les dynamiques de croissance de *T. thermophila* sous différents régimes de fluctuations thermiques (Jacob *et al.*, prep). Les résultats indiquent qu'en environnement thermique fluctuant la façon dont la *fitness* diminue dépendrait du degré de spécialisation thermique

des génotypes, caractéristique qui est positivement corrélée à la plasticité de la dispersion chez cette espèce (les individus spécialistes tendent à disperser vers les habitats optimaux et/ou à y rester ; Jacob *et al.*, 2018), mais dépendrait également de la nature des fluctuations. Ces différences de dynamique de *fitness* en fonction de la nature de la variabilité environnementale pourraient refléter une certaine sensibilité de *fitness* différente en fonction du type d'environnement constant ou fluctuant auquel les organismes seraient exposés, comme supposé dans le cadre de l'étude de la tolérance aux fluctuations environnementales (Ketola et Kristensen, 2017). Par ailleurs, j'ai également montré que les fluctuations thermiques induisent des effets transgénérationnels sur l'expression du taux de dispersion moyen (Chapitre 2) et sur la dépendance environnementale des différences phénotypiques entre résidents et dispersants chez *T. thermophila* (Chapitre 3). Or, les individus résidents et dispersants peuvent présenter des taux de croissance différents, du moins en environnements constants (Raffard *et al.*, 2022b). Si les résidents et les dispersants se distinguent également selon leur dynamique de croissance, cela pourrait indiquer que les différences de sensibilité environnementale dépendraient du statut de dispersion, ce qui affecterait le taux de dispersion résultant, et donc la variabilité de la contexte-dépendance de la dispersion. Cependant, la façon dont cette forme de sensibilité environnementale affecterait spécifiquement chacune des composantes de la plasticité de la dispersion et les conséquences associées restent encore à explorer.

Par ailleurs, ce lien entre plasticité de la dispersion et sensibilité de *fitness* aux variations environnementales reste délicat à prédire. D'autres facteurs constituant le contexte environnemental, tels que le contexte social, peuvent affecter les décisions de dispersion et potentiellement de façon plus importante. Déterminer plus précisément les facteurs impliqués dans la variabilité de la plasticité de la dispersion apparaît essentiel pour réussir à mieux prédire son évolution à travers le temps et l'espace. Cela permettrait de mieux comprendre pourquoi certains individus choisissent des habitats qui seraient sous-optimaux en termes de *fitness*. En effet, certains facteurs écologiques, tels que la largeur de niche (Jacob *et al.*, 2018), ou d'autres facteurs en lien direct avec d'autres causes de la dispersion, tels que l'évitement de la consanguinité (Bowler et Benton, 2005; Matthysen, 2012) semblent profondément impliqués dans les décisions de dispersion, et apportent une réponse partielle sur la variabilité de la plasticité de la dispersion. Néanmoins, le contexte environnemental reste difficile à appréhender en raison de sa complexité, et cela amène

aussi à se questionner sur la définition de l'optimalité d'un habitat. Par conséquent, l'étude des interactions entre ces différents facteurs et la façon dont elles affectent les différentes composantes de la plasticité de la dispersion demanderait à être approfondie.

Les résultats obtenus sur la plasticité de la dispersion chez *Tetrahymena thermophila* et d'autres espèces *Tetrahymena* mettent en évidence l'importance de la multidimensionnalité de la dispersion en réponse à la variabilité spatio-temporelle de l'environnement. Cette multidimensionnalité est d'autant plus importante à prendre en compte qu'elle permettrait de mieux avancer dans la compréhension des facteurs impliqués dans la variabilité des réponses phénotypiques entre les organismes, et des potentielles répercussions aux différents niveaux biologiques.

5 Multidimensionnalité de la plasticité de la dispersion : expérimentation en environnements croisés et/ou fluctuants, et aux différentes phases de la dispersion

Les études sur la plasticité de la dispersion sont généralement réalisées sur une espèce à la fois, ou focalisées sur un unique facteur environnemental (mais voir Fronhofer *et al.*, 2018). Un des points forts de cette thèse est que j'ai pu étudier la variabilité des décisions à l'émigration sur différents gradients environnementaux en même temps (Chapitre 1). De plus, ces gradients étaient composés de plus de deux niveaux contrairement à la majorité des études y compris celles réalisées dans le cadre plus large de la plasticité. Le choix de comparer la plasticité de la dispersion sur plusieurs gradients environnementaux a permis de mettre en évidence la diversité des réponses en termes de variations du taux de dispersion le long de chacun des gradients environnementaux. Ces réponses étaient non corrélées entre les gradients, du moins entre la température, la concentration en nutriments et/ou la salinité chez *Tetrahymena* (Chapitre 1). A l'inverse, la sensibilité de *fitness* était positivement corrélée d'un gradient à un autre (Chapitre 1), ce qui peut indiquer que certaines espèces seraient « hyper sensibles » aux variations environnementales. De plus, si les espèces les plus sensibles aux variations de leur environnement sont

également les plus plastiques, nous pourrions nous attendre à ce que les réponses plastiques soient également corrélées d'un axe environnemental à un autre. Ces résultats sont d'autant plus étonnants qu'un contexte environnemental ne se résume pas à une seule variable ; un contexte environnemental est généralement caractérisé par une combinaison de variables potentiellement corrélées entre elles. Cependant, Morel-Journel *et al.* (2020) ont montré que l'espèce *T. thermophila* pouvaient exprimer des réponses plastiques très différentes en fonction du gradient environnemental, et en fonction des différentes combinaisons environnementales (la température et la concentration en nutriments ont été spécifiquement étudiées dans cette étude). Ainsi, chaque variable environnementale affecterait indépendamment les décisions de dispersion à l'émigration avec potentiellement une certaine hiérarchie entre les effets de chaque variable environnementale impliquée, comme c'est le cas chez le papillon la piéride du chou (*P. brassicae*, Legrand *et al.*, 2015). Par ailleurs, bien que la température, la concentration en nutriments et la salinité (Chapitre 1) apparaissent comme des composantes fondamentales du contexte environnemental et de sa variabilité, d'autres variables seraient également impliquées dans les décisions de dispersion de *Tetrahymena* telles que la densité de population (Pennekamp *et al.*, 2014), la qualité de la matrice (Laurent *et al.*, 2020), le niveau de fragmentation (Jacob *et al.*, 2020), la présence d'immigrants (Jacob *et al.*, 2015b), ou de prédateurs (Fronhofer *et al.*, 2018), mais également la dynamique spatio-temporelle de la concentration en nutriments (Jacob *et al.*, 2019). Par conséquent, mener des expériences en conditions croisées semble de plus en plus indispensable pour mieux prendre en compte cette multidimensionnalité environnementale de la plasticité de la dispersion par rapport aux expériences menées en dimensions environnementales séparées.

La majorité des études expérimentales sur la plasticité de la dispersion sont réalisées en conditions non fluctuantes (mais voir p. ex., Jacob *et al.*, 2019) ; c'est également le cas pour les études sur la plasticité sans dispersion (mais voir p. ex., Leung *et al.*, 2020). L'effet des fluctuations environnementales sur la plasticité est beaucoup plus rarement étudié (p. ex., Manenti *et al.*, 2014, 2015), ou alors avec des modèles théoriques. Cela semble principalement dû au fait que les protocoles expérimentaux deviennent rapidement lourds et sont fortement dépendants du cycle de vie de l'organisme étudié. Le cycle de vie de *Tetrahymena*, extrêmement court en laboratoire, m'a donné la possibilité de considérer la dimension temporelle des variations de l'environnement, et d'étudier la façon dont les en-

vironnements passés pouvaient affecter les réponses des organismes face aux variations de leur propre environnement. J'ai choisi de me focaliser sur les effets transgénérationnels des fluctuations thermiques chez *T. thermophila* qui est une espèce particulièrement sensible à la température (p. ex., Laakso *et al.*, 2003; Ketola *et al.*, 2004; Jacob *et al.*, 2018), mais il serait également très intéressant d'explorer quels seraient les effets transgénérationnels d'autres fluctuations environnementales et de les comparer. Par ailleurs, les conditions de laboratoire permettent certes d'étudier les réponses plastiques selon une grande diversité de variables environnementales, mais nous avons nettement moins de connaissances sur les réponses de *Tetrahymena* en conditions naturelles. Réaliser des expériences en conditions fluctuantes croisées permettrait peut-être de se rapprocher des variations climatiques rencontrées *in natura* par *Tetrahymena*, même si cela semble plus délicat à mettre en place en raison des risques d'effets confondants.

Enfin, le succès ou l'échec de la dispersion peuvent être considérés comme la résultante de l'ensemble des décisions de dispersion prises à chacune des trois phases de la dispersion (émigration, transience, immigration ; Clobert *et al.*, 2009; Bonte *et al.*, 2012). Je me suis concentrée sur les décisions de dispersion prises à la première étape de la dispersion, c.-à-d. l'émigration, étape la plus souvent étudiée. Cependant, chaque phase de la dispersion peut présenter des combinaisons environnementales différentes (Matthysen, 2012) menant à des balances coûts-bénéfices très différentes (Bonte *et al.*, 2012), et potentiellement à des décisions de dispersion différentes et spécifiques à chaque étape. De plus, certaines études ont montré qu'un même facteur environnemental pouvait conduire à des réponses complètement différentes entre l'émigration et l'immigration (Legrand *et al.*, 2015), et que ces différences pouvaient également dépendre du génotype (Jacob *et al.*, 2018). Par conséquent, étudier les facteurs déterminants de la dispersion aux trois phases apparaît de plus en plus essentiel, particulièrement pour mieux comprendre les impacts de la fragmentation (Legrand *et al.*, 2017) et de la perte d'habitat dans la distribution spatiale des phénotypes (Cote *et al.*, 2017; Jacob *et al.*, 2015a), et plus largement dans la dynamique de la biodiversité.

La dynamique environnementale peut être considérée comme le moteur majeur de la différenciation phénotypique, elle-même façonnée par les processus plastiques. La variabilité phénotypique qui en découle peut se répercuter à différentes échelles taxonomiques et me-

ner à l'émergence de patrons phénotypiques qui se dessinent différemment au sein et entre les espèces. La compréhension de la dynamique de ces patrons notamment à l'échelle des espèces (c.-à-d., variabilité interspécifique), la façon dont ils interagissent les uns avec les autres, et les conséquences dans le fonctionnement de la biodiversité et de sa dynamique, font l'objet d'un grand nombre de recherches. Néanmoins, les effets de la variabilité intraspécifique (c.-à-d., au sein d'une même espèce) semblent avoir été mis un peu de côté alors qu'elle semble être au cœur de toute dynamique éco-évolutive (Bolnick *et al.*, 2011; Moran *et al.*, 2016). Cet aspect a également été très peu abordé dans l'étude de la plasticité de la dispersion.

6 Variabilité intra et interspécifique dans la plasticité de la dispersion

Bien que les preuves de l'existence de la plasticité de la dispersion soient courantes (Bowler et Benton, 2005; Clobert *et al.*, 2012, 2009), la majorité des études se focalisent généralement sur une espèce à la fois (mais voir p. ex., Cote *et al.*, 2022; Fronhofer *et al.*, 2018). Un autre point fort de cette thèse est qu'en utilisant un dispositif expérimental incluant une réplication intraspécifique (c.-à-d., cinq génotypes par espèce), j'ai pu montrer que la plasticité de la dispersion pouvait être considérablement différente entre plusieurs espèces du genre *Tetrahymena* (Chapitre 1). Ce résultat était attendu car l'évolution de la plasticité est supposée dépendre des coûts et des bénéfices associés à la variabilité environnementale qu'une espèce a expérimenté au cours de son histoire évolutive. Toutefois, cette variabilité interspécifique pourrait être le résultat de la différenciation phénotypique qui s'est mise en place en réponse aux variations environnementales rencontrées au cours des générations au sein de chaque espèce. Explorer la façon dont la variabilité intraspécifique pourrait façonner le lien entre plasticité de la dispersion et sensibilité des espèces aux variations environnementales semble d'autant plus primordiale que mes résultats montrent que les différences entre génotypes d'une même espèce sont une part importante des patrons observés de plasticité transgénérationnelle de la dispersion (Chapitre 2 et 3).

Généralement, les études sur la plasticité transgénérationnelle sont réalisées sur un seul modèle biologique à la fois, et sans prise en compte réelle de la variabilité interindividuelle. Mes résultats montrent que plusieurs génotypes de *Tetrahymena thermophila*

peuvent être différemment affectés par les fluctuations environnementales rencontrées par les générations précédentes, et notamment au niveau de l'expression des différences phénotypiques entre résidents et dispersants. Ces résultats sont particulièrement intéressants car les études mettent généralement en évidence des patrons généraux de contexte-dépendance des syndromes de dispersion (corrélation des différences phénotypiques entre les résidents et dispersants) à travers les espèces (Cote *et al.*, 2022), et même de la dispersion de façon plus générale (Fronhofer *et al.*, 2018). Il serait pertinent de déterminer si cette « non variabilité » interspécifique serait convergente dans les effets transgénérationnels de fluctuations environnementales, d'autant qu'une étude récente a mis en évidence que la plasticité intragénérationnelle peut fortement influencer la variabilité des traits liés à la dispersion au sein et entre les espèces (Jacob et Legrand, 2021). De plus, la variabilité intraspécifique, y compris celle transposée à la dispersion via les différences phénotypiques entre les résidents et les dispersants (Raffard *et al.*, 2022a), peut jouer un rôle tout aussi important que la variabilité interspécifique, notamment dans la dynamique des communautés et des écosystèmes (Raffard *et al.*, 2019).

Ainsi, cette thèse met en évidence que la variabilité de la plasticité de la dispersion peut être observée à différents niveaux biologiques. Toutefois, la façon dont toutes ces variabilités sont liées entre elles, les implications et les conséquences à des niveaux biologiques plus élevés tels que les communautés et les écosystèmes, restent encore à explorer. De plus, il serait également intéressant de déterminer quelles seraient les conséquences spécifiques de chaque variabilité de la plasticité de chaque composante de la dispersion sur les dynamiques éco-évolutives.

Bien que les différences phénotypiques entre résidents et dispersants, souvent organisées en syndromes de dispersion, semblent communes à la majorité des espèces, elles peuvent être considérées comme le reflet de toute la richesse qui résulte de la variabilité interindividuelle. Le maintien ou la perte de traits caractérisant la propension à disperser sont supposés étroitement liés au contexte environnemental que vont expérimenter les individus au cours de leur vie, et potentiellement pendant plusieurs générations. Les traits liés à la dispersion étant au cœur de l'histoire de vie des organismes (Bonte et Dahirel, 2017), d'autres modifications plastiques seraient-elles impliquées dans l'évolution de la plasticité de la dispersion ?

7 Interaction entre plasticité sans dispersion et plasticité de la dispersion

Mes résultats indiquent qu'il y a des effets transgénérationnels sur des plasticités phénotypiques dans un contexte sans dispersion (Chapitre 2). En effet, l'exposition à des fluctuations thermiques induirait des effets transgénérationnels sur la dépendance thermique de la morphologie et en particulier de la mobilité chez *T. thermophila* en environnement fermé. L'augmentation du degré de plasticité thermique chez les descendants, en particulier des traits de mobilité, après que leurs ancêtres aient été exposés à des fluctuations non prédictibles, pourrait indiquer que la plasticité locale aurait été favorisée par rapport à la dispersion (Edelaar *et al.*, 2017). Le maintien de cette stratégie au travers des générations permettrait notamment aux organismes de maximiser leur survie face aux variations environnementales dans un contexte sans possibilité de disperser. Cependant, bien que les mesures de plasticités thermiques de morphologie et de mobilité aient été faites sans possibilité de disperser (Chapitre 2), l'expression des différences morphologiques et de mobilité entre les résidents et les dispersants chez les descendants dépendrait fortement des fluctuations thermiques auxquelles les générations précédentes auraient été soumises. De plus, l'exposition aux fluctuations a également été menée sans possibilité de disperser, ce qui amène à se demander quand ces différences phénotypiques spécifiques à la réalisation de la dispersion se mettent en place. Une étude chez *T.thermophila* a notamment mis en évidence que les différences entre les résidents et les dispersants pouvaient se mettre en place juste avant l'évènement de dispersion (Jacob *et al.*, 2020). En considérant que les capacités plastiques des traits de morphologie et de mobilité, communément associés à la dispersion y compris chez un grand nombre d'espèces (Clobert *et al.*, 2012; Cote *et al.*, 2022), ont été maintenues et même renforcées sous l'influence de fluctuations environnementales au cours des générations, les phénotypes de dispersion seraient produits par plasticité dès qu'une opportunité de quitter l'environnement local se présenterait.

Cette interaction entre plasticité sans dispersion et plasticité de la dispersion pourrait être rattachée au temps de latence pendant lequel les décisions de dispersion se mettent en place. Ce temps de latence, *a priori* présent dans tout processus plastique, est souvent supposé directement lié à l'ensemble du procédé du traitement de l'information dont dépendent les réponses plastiques (Chaine et Clobert, 2012) et la mise en place des modifi-

cations phénotypiques (Pfennig, 2021a). La façon dont l'information récoltée est traitée et utilisée par les organismes, et les répercussions dans les procédés plastiques sont d'autant plus difficiles à appréhender que l'information présente une multitude de sources possibles (Encadré 2, Introduction). La multiplication des sources d'information peut notamment créer des conflits d'information au sein ou entre les générations. Associés au temps de latence des réponses plastiques, ces conflits d'information peuvent avoir des conséquences sur la *fitness* en particulier lorsque le contexte environnemental fluctue rapidement, ce qui peut mener à des réponses maladaptatives (Lyon *et al.*, 2008) ; situation d'autant plus probable avec la multiplication des perturbations anthropiques qui se produisent au sein et entre les générations (Donelan *et al.*, 2020). L'interaction entre plasticité sans dispersion et plasticité de la dispersion demanderait à être beaucoup plus étudiée car elle pourrait aider à mieux comprendre les facteurs impliqués dans la balance coûts-bénéfices, probablement déterminée par la sensibilité environnementale, et qui sous-tend le processus de dispersion.

La plasticité sans dispersion et la plasticité de la dispersion ont longtemps été considérées comme des stratégies alternatives. Cependant, la littérature de ces dernières années, ainsi que le travail mené dans le cadre de cette thèse, indiquent une étroite association entre les processus plastiques et de dispersion. La prise en compte de l'ensemble de ces processus et leurs conséquences communes et/ou spécifiques dans les dynamiques éco-évolutives permettraient de mieux comprendre la réponse de la biodiversité aux changements environnementaux. Les réponses plastiques semblent surtout se réaliser à une échelle microévolutive et avec des différences importantes entre les espèces. Néanmoins, la dispersion, processus notamment impliqué dans les changements d'aire de répartition de plusieurs taxa, peut avoir des impacts à des échelles macroécologiques et macroévolutives. De plus, l'existence de plasticité transgénérationnelle spécifique à la dispersion (et à sa plasticité) renforce l'idée qu'un lien pourrait exister entre variabilité de la plasticité de la dispersion et patrons de diversification macroévolutifs.

8 Plasticité à une échelle macroévolutive

Les expériences réalisées dans le cadre de cette thèse ont mis en évidence une grande variabilité intra et interspécifique des facteurs déterminants la plasticité de la dispersion

(Chapitre 1). Au cours de leur histoire évolutive, les espèces ont pu être exposées à une grande variété de conditions environnementales permettant l'expression de différents phénotypes qui pourrait mener à la sélection ou à la contre-sélection des génotypes associés (Levis et Pfennig, 2016). La sélection des génotypes peut se faire sur base de l'expression de phénotypes spécifiques caractérisant différentes capacités à disperser, source potentielle de diversité spécifique (Donati *et al.*, 2019). En effet, la dispersion joue un rôle clé dans les changements d'aire de répartition des espèces (Kubisch *et al.*, 2014), et associée à la plasticité et aux caractéristiques de niche, elle pourrait stimuler les opportunités de spéciation (West-Eberhard, 1989, 2003). La dispersion peut certes constituer un vrai moteur évolutif dans les stratégies d'histoire de vie des espèces (Stevens *et al.*, 2014), mais la façon dont se distribuent les différences de plasticité de la dispersion à une échelle phylogénétique, et leurs rôles précis dans les dynamiques de diversification restent encore mal compris.

Conclusion

En utilisant une approche expérimentale en microcosmes, cette thèse a permis de mettre en évidence que les patrons de la plasticité de la dispersion sont différents entre les contextes environnementaux, entre différentes espèces de *Tetrahymena*, et sont en grande partie expliqués par les différences de sensibilités des espèces à l'environnement. Les résultats obtenus montrent également que l'histoire environnementale des ancêtres mène à des effets transgénérationnels sur l'expression du taux de dispersion, de la plasticité des différences phénotypiques entre les résidents et les dispersants, et de la plasticité morphologique et de mobilité dans un contexte sans dispersion chez *Tetrahymena thermophila*.

Ainsi, en étudiant différentes composantes de la plasticité de la dispersion chez plusieurs espèces, plusieurs génotypes et dans différents contextes environnementaux, cette thèse a permis de souligner l'importance de considérer la multidimensionnalité de la plasticité de la dispersion, élément qui semble essentiel pour une compréhension plus globale et intégrative de ce processus fondamental qu'est la plasticité de la dispersion. Par ailleurs, les stratégies plastiques sans et avec dispersion, fortement dépendantes de la variabilité environnementale, sont considérées comme des composantes déterminantes des dynamiques éco-évolutives. Cependant, la façon dont la plasticité de la dispersion et son interaction avec la plasticité sans dispersion influeraient sur les dynamiques de diversification macroévolutives reste encore à explorer. Mieux prendre en compte l'implication de tous les processus plastiques aux différents niveaux biologiques et à une échelle phylogénétique permettrait de mieux comprendre la réponse de la biodiversité aux changements environnementaux actuels et à venir.

Bibliographie

Agrawal, A. A. (2001). Phenotypic Plasticity in the Interactions and Evolution of Species. *Science*, 294(5541):321–326.

Agrawal, A. A., Laforsch, C. et Tollrian, R. (1999). Transgenerational induction of defences in animals and plants. *Nature*, 401(6748):60–63.

Albrectsen, B. et Nachman, G. (2001). Female-biased density-dependent dispersal of a tephritid fly in a fragmented habitat and its implications for population regulation. *Oikos*, 94(2):263–272.

Altermatt, F., Fronhofer, E. A., Garnier, A., Giometto, A., Hammes, F., Klecka, J., Legrand, D., Mächler, E., Massie, T. M., Pennekamp, F., Plebani, M., Pontarp, M., Schtickzelle, N., Thuillier, V. et Petchey, O. L. (2015). Big answers from small worlds : A user's guide for protist microcosms as a model system in ecology and evolution. *Methods in Ecology and Evolution*, 6(2):218–231.

Amarasekare, P. (2004). The role of density-dependent dispersal in source–sink dynamics. *Journal of Theoretical Biology*, 226(2):159–168.

Asai, D. J. et Forney, J. D., éditeurs (1999). Tetrahymena Thermophila, volume 62 de *Methods in Cell Biology*. 525 B Street, Suite 1900, San Diego, California 92101-4495, USA, academic press édition.

Auld, J. R., Agrawal, A. A. et Relyea, R. A. (2010). Re-evaluating the costs and limits of adaptive phenotypic plasticity. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 277(1681):503–511.

Baguette, M., Blanchet, S., Legrand, D., Stevens, V. M. et Turlure, C. (2013). Individual dispersal, landscape connectivity and ecological networks : Dispersal, connectivity and networks. *Biological Reviews*, 88(2):310–326.

Baker, B. H., Sultan, S. E., Lopez-Ichikawa, M. et Waterman, R. (2019). Transgenerational effects of parental light environment on progeny competitive performance and lifetime fitness. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 374(1768):20180182.

Baldwin, J. M. (1896). A New Factor in Evolution. *The American Naturalist*, 30(355): 536–553.

Bale, T. L. (2011). Sex differences in prenatal epigenetic programing of stress pathways. *Stress*, 14(4):348–356.

Barnosky, A. D., Matzke, N., Tomiya, S., Wogan, G. O. U., Swartz, B., Quental, T. B., Marshall, C., McGuire, J. L., Lindsey, E. L., Maguire, K. C., Mersey, B. et Ferrer, E. A. (2011). Has the Earth's sixth mass extinction already arrived ? *Nature*, 471(7336):51–57.

Bartoń, K. A. (2020). **MuMIn** : Multi-Model inference.

Bates, D. M., Bolker, B. M., Walker, S., Christensen, R., Singmann, H., Dai, B., Scheipl, F., Grothendieck, G., Green, P., Fox, J., Bauer, A. et Krivitsky, P. N. (2021). **Lme4** : Linear mixed-effects models using "Eigen" and S4.

Beaman, J. E., White, C. R. et Seebacher, F. (2016). Evolution of Plasticity : Mechanistic Link between Development and Reversible Acclimation. *Trends in Ecology & Evolution*, 31(3):237–249.

Beaty, L. E., Wormington, J. D., Kensinger, B. J., Bayley, K. N., Goeppner, S. R., Gustafson, K. D. et Luttbeg, B. (2016). Shaped by the past, acting in the present : Transgenerational plasticity of anti-predatory traits. *Oikos*, 125(11):1570–1576.

Bell, A. M. et Hellmann, J. K. (2019). An Integrative Framework for Understanding the Mechanisms and Multigenerational Consequences of Transgenerational Plasticity. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 50(1):97–118.

Bellard, C., Bertelsmeier, C., Leadley, P., Thuiller, W. et Courchamp, F. (2012). Impacts of climate change on the future of biodiversity : Biodiversity and climate change. *Ecology Letters*, 15(4):365–377.

Benard, M. F. et McCauley, S. J. (2008). Integrating across Life-History Stages : Consequences of Natal Habitat Effects on Dispersal. *The American Naturalist*, 171(5): 553–567.

Benton, T. G. et Bowler, D. E. (2012). Chapter 4 : Dispersal in invertebrates : Influences on individual decisions. *In* Clobert, J., Baguette, M., Benton, T. G. et Bullock, J. M., éditeurs : *Dispersal Ecology and Evolution*, pages 41–49. Oxford University Press, Oxford, 1st ed édition.

Benton, T. G., Plaistow, S. J. et Coulson, T. N. (2006). Complex population dynamics and complex causation : Devils, details and demography. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 273(1591):1173–1181.

Berg, M. P., Kiers, E. T., Driessen, G., van der HEIJDEN, M., Kooi, B. W., Kuenen, F., Liefting, M., Verhoef, H. A. et Ellers, J. (2010). Adapt or disperse : Understanding species persistence in a changing world. *Global Change Biology*, 16(2): 587–598.

Berrigan, D. et Scheiner, S. M. (2004). 6 - Evolution of Reaction Norms. *In* DeWitt, T. J. et Scheiner, S. M., éditeurs : *Phenotypic Plasticity : Functional and Conceptual Approaches*, pages 82–97. Oxford University Press.

Bestion, E., Teyssier, A., Aubret, F., Clobert, J. et Cote, J. (2014). Maternal exposure to predator scents : Offspring phenotypic adjustment and dispersal. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 281(1792):20140701.

Bitume, E. V., Bonte, D., Ronce, O., Olivieri, I. et Nieberding, C. M. (2014). Dispersal distance is influenced by parental and grand-parental density. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 281(1790):20141061.

Bocedi, G., Heinonen, J. et Travis, J. M. J. (2012). Uncertainty and the Role of Information Acquisition in the Evolution of Context-Dependent Emigration. *The American Naturalist*, 179(5):606–620.

Bocedi, G. et Travis, J. M. J. (2016). Models of Dispersal Evolution Highlight Several Important Issues in Evolutionary and Ecological Modeling : (A Reply to Poethke et al.). *The American Naturalist*, 187(1):143–150.

Bogert, C. M. (1949). THERMOREGULATION IN REPTILES, A FACTOR IN EVOLUTION. *Evolution*, 3(3):195–211.

Bolnick, D. I., Amarasekare, P., Araújo, M. S., Bürger, R., Levine, J. M., Novak, M., Rudolf, V. H., Schreiber, S. J., Urban, M. C. et Vasseur, D. A. (2011). Why intraspecific trait variation matters in community ecology. *Trends in Ecology & Evolution*, 26(4):183–192.

Bolnick, D. I. et Nosil, P. (2007). Natural selection in populations subject to a migration load. *Evolution*, 61(9):2229–2243.

Bonamour, S., Chevin, L.-M., Charmantier, A. et Teplitsky, C. (2019). Phenotypic plasticity in response to climate change : The importance of cue variation. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 374(1768):20180178.

Bonduriansky, R. (2021). 13 Plasticity across Generations. *In* Pfennig, D. W., éditeur : *Phenotypic Plasticity & Evolution : Causes, Consequences, Controversies*, pages 55–88. CRC Press, Boca Raton, first édition.

Bonduriansky, R. et Crean, A. J. (2018). What are parental condition-transfer effects and how can they be detected ? *Methods in Ecology and Evolution*, 9(3):450–456.

Bonduriansky, R. et Head, M. (2007). Maternal and paternal condition effects on offspring phenotype in Telostylinus angusticollis (Diptera : Neriidae). *Journal of Evolutionary Biology*, 20(6):2379–2388.

Bonte, D. et Dahirel, M. (2017). Dispersal : A central and independent trait in life history. *Oikos*, 126(4):472–479.

Bonte, D., Travis, J. M. J., De Clercq, N., Zwertvaegher, I. et Lens, L. (2008). Thermal conditions during juvenile development affect adult dispersal in a spider. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(44):17000–17005.

Bonte, D., Van Dyck, H., Bullock, J. M., Coulon, A., Delgado, M., Gibbs, M., Lehouck, V., Matthysen, E., Mustin, K., Saastamoinen, M., Schtickzelle, N., Stevens, V. M., Vandewoestijne, S., Baguette, M., Barton, K., Benton, T. G., Chaput-Bardy, A., Clobert, J., Dytham, C., Hovestadt, T., Meier,

C. M., Palmer, S. C. F., Turlure, C. et Travis, J. M. J. (2012). Costs of dispersal. *Biological Reviews*, 87(2):290–312.

Botero, C. A., Weissing, F. J., Wright, J. et Rubenstein, D. R. (2015). Evolutionary tipping points in the capacity to adapt to environmental change. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(1):184–189.

Bowler, D. E. et Benton, T. G. (2005). Causes and consequences of animal dispersal strategies : Relating individual behaviour to spatial dynamics. *Biological Reviews*, 80(2): 205–225.

Bradshaw, A. (1965). Evolutionary Significance of Phenotypic Plasticity in Plants. *In Advances in Genetics*, volume 13, pages 115–155. Elsevier.

Brown, J. H. et Kodric-Brown, A. (1977). Turnover Rates in Insular Biogeography : Effect of Immigration on Extinction. *Ecology*, 58(2):445–449.

Burgess, S. C., Baskett, M. L., Grosberg, R. K., Morgan, S. G. et Strathmann, R. R. (2016). When is dispersal for dispersal ? Unifying marine and terrestrial perspectives : When is dispersal for dispersal ? *Biological Reviews*, 91(3):867–882.

Burgess, S. C. et Marshall, D. J. (2014). Adaptive parental effects : The importance of estimating environmental predictability and offspring fitness appropriately. *Oikos*, 123(7):769–776.

Burnham, K. P. et Anderson, D. R., éditeurs (2002). *Model Selection and Multimodel Inference : A Practical Information-Theoretic Approach*. Springer, New York, second édition.

Burton, T., Ratikainen, I. I. et Einum, S. (2022). Environmental change and the rate of phenotypic plasticity. *Global Change Biology*, 28(18):5337–5345.

Byers, J. E. (2000). COMPETITION BETWEEN TWO ESTUARINE SNAILS : IMPLICATIONS FOR INVASIONS OF EXOTIC SPECIES. *Ecology*, 81(5):1225–1239.

Callahan, H. S., Maughan, H. et Steiner, U. K. (2008). Phenotypic Plasticity, Costs of Phenotypes, and Costs of Plasticity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1133(1):44–66.

Campana, J. L. M., Raffard, A., Chaine, A. S., Huet, M., Legrand, D. et Jacob, S. (2022). Dispersal plasticity driven by variation in fitness across species and environmental gradients. *Ecology Letters*, 25(11):2410–2421.

Cayuela, H., Jacob, S., Schtickzelle, N., Verdonck, R., Philippe, H., Laporte, M., Huet, M., Bernatchez, L. et Legrand, D. (2022). Transgenerational plasticity of dispersal-related traits in a ciliate : Genotype-dependency and fitness consequences. *Oikos*, 2022(3):e08846.

Chaine, A. S. et Clobert, J. (2012). Chapter 5 - Dispersal. *In* Candolin, U. et Wong, B. B. M., éditeurs : *Behavioural Responses to a Changing World : Mechanisms and Consequences*, pages 63–79. Oxford University Press, Oxford.

Chaine, A. S., Legendre, S. et Clobert, J. (2013). The co-evolution of multiply-informed dispersal : Information transfer across landscapes from neighbors and immigrants. *PeerJ*, 1:e44.

Chaine, A. S., Schtickzelle, N., Polard, T., Huet, M. et Clobert, J. (2010). KIN-BASED RECOGNITION AND SOCIAL AGGREGATION IN A CILIATE. *Evolution*, 64(5):1290–1300.

Chevin, L.-M. et Lande, R. (2015). Evolution of environmental cues for phenotypic plasticity : BRIEF COMMUNICATION. *Evolution*, 69(10):2767–2775.

Chevin, L.-M., Lande, R. et Mace, G. M. (2010). Adaptation, Plasticity, and Extinction in a Changing Environment : Towards a Predictive Theory. *PLoS Biology*, 8(4):e1000357.

Claramunt, S., Derryberry, E. P., Remsen, J. V. et Brumfield, R. T. (2012). High dispersal ability inhibits speciation in a continental radiation of passerine birds. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 279(1733):1567–1574.

Clobert, J., Baguette, M., Benton, T. G. et Bullock, J. M. (2012). *Dispersal Ecology and Evolution*. Oxford University Press, Oxford, 1st ed édition.

Clobert, J., Ims, R. A. et Rousset, F. (2004). 13 - Causes, Mechanisms and Consequences of Dispersal. *In* Hanski, I. et Gaggiotti, O. E., éditeurs : *Ecology, Genetics and Evolution of Metapopulations*, pages 307–335. Academic Press, Burlington.

Clobert, J., Le Galliard, J.-F., Cote, J., Meylan, S. et Massot, M. (2009). Informed dispersal, heterogeneity in animal dispersal syndromes and the dynamics of spatially structured populations. *Ecology Letters*, 12(3):197–209.

Clobert, J. et Sinervo, B. (2016). *La Plasticité Phénotypique*, pages 453–488. deboeck supérieur, Louvain-la-Neuve, Belgium, 2e édition.

Cohen, D. et Levin, S. A. (1991). Dispersal in Patchy Environments : The Effects of Temporal and Spatial Structure. *Theoretical Population Biology*, 39:63–99.

Colicchio, J. M. et Herman, J. (2020). Empirical patterns of environmental variation favor adaptive transgenerational plasticity. *Ecology and Evolution*, 10(3):1648–1665.

Collins, K., éditeur (2012). *Tetrahymena Thermophila*. Numéro 109 de Methods in Cell Biology. Elsevier/Academic Press, Amsterdam Boston Heidelberg, 1. ed édition.

Condamine, F. L., Toussaint, E. F. A., Clamens, A.-L., Genson, G., Sperling, F. A. H. et Kergoat, G. J. (2015). Deciphering the evolution of birdwing butterflies 150 years after Alfred Russel Wallace. *Scientific Reports*, 5(1):11860.

Costa, J. T. (2021). 2 There Is Hardly Any Questions in Biology of More Importance : Charles Darwin and the Nature of Variation. *In* Pfennig, D. W., éditeur : *Phenotypic Plasticity & Evolution : Causes, Consequences, Controversies*, pages 25–54. CRC Press, Boca Raton, first édition.

Cote, J., Bestion, E., Jacob, S., Travis, J., Legrand, D. et Baguette, M. (2017). Evolution of dispersal strategies and dispersal syndromes in fragmented landscapes. *Ecography*, 40(1):56–73.

Cote, J., Boudsocq, S. et Clobert, J. (2008). Density, social information, and space use in the common lizard (*Lacerta vivipara*). *Behavioral Ecology*, 19(1):163–168.

Cote, J. et Clobert, J. (2007). Social information and emigration : Lessons from immigrants. *Ecology Letters*, 10(5):411–417.

Cote, J. et Clobert, J. (2010). Risky dispersal : Avoiding kin competition despite uncertainty. *Ecology*, 91(5):1485–1493.

Cote, J. et Clobert, J. (2012). Chapitre 12 : Dispersal syndromes in the common lizard : Personality tratis, information use, and context-dependent dispersal decisions. *In* Clobert, J., Baguette, M., Benton, T. G. et Bullock, J. M., éditeurs : *Dispersal Ecology and Evolution*, pages 152–160. Oxford University Press, Oxford, 1st ed édition.

Cote, J., Clobert, J., Brodin, T., Fogarty, S. et Sih, A. (2010a). Personality-dependent dispersal : Characterization, ontogeny and consequences for spatially structured populations. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 365(1560):4065–4076.

Cote, J., Clobert, J. et Fitze, P. S. (2007). Mother–offspring competition promotes colonization success. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(23):9703–9708.

Cote, J., Dahirel, M., Schtickzelle, N., Altermatt, F., Ansart, A., Blanchet, S., Chaine, A. S., De Laender, F., De Raedt, J., Haegeman, B., Jacob, S., Kaltz, O., Laurent, E., Little, C. J., Madec, L., Manzi, F., Masier, S., Pellerin, F., Pennekamp, F., Therry, L., Vong, A., Winandy, L., Bonte, D., Fronhofer, E. A. et Legrand, D. (2022). Dispersal syndromes in challenging environments : A cross-species experiment. *Ecology Letters*, page ele.14124.

Cote, J., Fogarty, S., Weinersmith, K., Brodin, T. et Sih, A. (2010b). Personality traits and dispersal tendency in the invasive mosquitofish (*Gambusia affinis*). *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 277(1687):1571–1579.

Crean, A. J. et Marshall, D. J. (2009). Coping with environmental uncertainty : Dynamic bet hedging as a maternal effect. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 364(1520):1087–1096.

Crespi, B. J. (2000). The evolution of maladaptation. *Heredity*, 84(6):623–629.

Dahirel, M. (2014). *Déterminant Individuels et Environnementaux de La Dispersion Chez Une Espèce Hermaphrodite, l'escagot* Cornu Aspersum. Thèse de doctorat, Université de Rennes.

Dahirel, M., Ansart, A. et Madec, L. (2014). Stage- and weather-dependent dispersal in the brown garden snail Cornu aspersum. *Population Ecology*, 56(1):227–237.

Dall, S., Giraldeau, L., Olsson, O., Mcnamara, J. et Stephens, D. (2005). Information and its use by animals in evolutionary ecology. *Trends in Ecology & Evolution*, 20(4):187–193.

Danchin, É., Giraldeau, L.-A. et Cézilly, F. (2008). *Behavioural Ecology*. Oxford University Press, Oxford.

Danchin, É., Giraldeau, L.-A., Valone, T. J. et Wagner, R. H. (2004). Public Information : From Nosy Neighbors to Cultural Evolution. *Science*, 305(5683):487–491.

Danchin, É. et Wagner, R. H. (2008). Cultural evolution. *In* Danchin, É., Giraldeau, L.-A. et Cézilly, F., éditeurs : *Behavioural Ecology*, pages 693–726. Oxford University Press, Oxford.

Dantzer, B., Newman, A. E. M., Boonstra, R., Palme, R., Boutin, S., Humphries, M. M. et McAdam, A. G. (2013). Density Triggers Maternal Hormones That Increase Adaptive Offspring Growth in a Wild Mammal. *Science*, 340(6137):1215–1217.

David, J. R., Capy, P. et Gauthier, J.-P. (1990). Abdominal pigmentation and growth temperature in Drosophila melanogaster : Similarities and differences in the norms of reaction of successive segments. *Journal of Evolutionary Biology*, 3(5-6):429–445.

David, J. R., Gibert, P. et Moreteau, B. (2004). 4 - Evolution of Reaction Norms. *In* DeWitt, T. J. et Scheiner, S. M., éditeurs : *Phenotypic Plasticity : Functional and Conceptual Approaches*. Oxford University Press.

Day, R. L., Laland, K. N. et Odling-Smee, J. (2003). The niche-construction perspective. *Perspectives in Biology and Medicine*, 46(1):80–95.

de Jong, G. (2005). Evolution of phenotypic plasticity : Patterns of plasticity and the emergence of ecotypes. *New Phytologist*, 166(1):101–118.

Denlinger, D. L. (1998). 16 - Maternal Control of Fly Diapause. *In* Mousseau, T. A. et Fox, C. W., éditeurs : *Maternal Effects as Adaptations*, pages 275–287. Oxford University Press, New York.

DeWitt, T. J. et Scheiner, S. M. (2004). *Phenotypic Plasticity : Functional and Conceptual Approaches*. Oxford University Press.

DeWitt, T. J., Sih, A. et Wilson, D. S. (1998). Costs and limits of phenotypic plasticity. *Trends in Ecology & Evolution*, 13(2):77–81.

Dey, S., Proulx, S. R. et Teotónio, H. (2016). Adaptation to Temporally Fluctuating Environments by the Evolution of Maternal Effects. *PLOS Biology*, 14(2):e1002388.

Diamond, S. E. et Martin, R. A. (2021). 8 BUying Time : Plasticity and Population Persistence. *In* Pfennig, D. W., éditeur : *Phenotypic Plasticity & Evolution : Causes, Consequences, Controversies*, pages 185–209. CRC Press, Boca Raton, first édition.

Doerder, F. (2014). Abandoning sex : Multiple origins of asexuality in the ciliate Tetrahymena. *BMC Evolutionary Biology*, 14(1):112.

Doerder, F. P. (2018). Barcodes Reveal 48 New Species of *Tetrahymena* , *Dexiostoma* , and *Glaucoma* : Phylogeny, Ecology, and Biogeography of New and Established Species. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 66(1):182–208.

Doerder, F. P. et Brunk, C. (2012). Chapter 9 - Natural Populations and Inbred Stains of *Tetrahymena*. *In* Collins, K., éditeur : *Tetrahymena Thermophila*, numéro v. 109 de Methods in Cell Biology, pages 277–300. Elsevier/Academic Press, Amsterdam [Netherlands] Boston, Mass, 1st ed édition.

Doligez, B., Cadet, C., Danchin, E. et Boulinier, T. (2003). When to use public information for breeding habitat selection ? The role of environmental predictability and density dependence. *Animal Behaviour*, 66(5):973–988.

Doligez, B., Pärt, T., Danchin, E., Clobert, J. et Gustafsson, L. (2004). Availability and use of public information and conspecific density for settlement decisions in the collared flycatcher. *Journal of Animal Ecology*, 73(1):75–87.

Donati, G. F. A., Parravicini, V., Leprieur, F., Hagen, O., Gaboriau, T., Heine, C., Kulbicki, M., Rolland, J., Salamin, N., Albouy, C. et Pellissier, L. (2019). A process-based model supports an association between dispersal and the prevalence of species traits in tropical reef fish assemblages. *Ecography*, 42(12):2095–2106.

Donelan, S. C., Hellmann, J. K., Bell, A. M., Luttbeg, B., Orrock, J. L., Sheriff, M. J. et Sih, A. (2020). Transgenerational Plasticity in Human-Altered Environments. *Trends in Ecology & Evolution*, 35(2):115–124.

Donelson, J. M., Salinas, S., Munday, P. L. et Shama, L. N. S. (2018). Transgenerational plasticity and climate change experiments : Where do we go from here ? *Global Change Biology*, 24(1):13–34.

Donohue, K. (2005). Niche construction through phenological plasticity : Life history dynamics and ecological consequences. *New Phytologist*, 166(1):83–92.

Dool, S. E., Picker, M. D. et Eberhard, M. J. B. (2022). Limited dispersal and local adaptation promote allopatric speciation in a biodiversity hotspot. *Molecular Ecology*, 31(1):279–295.

Ducatez, S., Legrand, D., Chaput-Bardy, A., Stevens, V. M., Fréville, H. et Baguette, M. (2012). Inter-individual variation in movement : Is there a mobility syndrome in the large white butterfly Pieris brassicae ? *Ecological Entomology*, 37(5): 377–385.

Duckworth, R. A. (2012). Chapter 7 : Evolution of genetically integrated dispersal strategies. *In* Clobert, J., Baguette, M., Benton, T. G. et Bullock, J. M., éditeurs : *Dispersal Ecology and Evolution*, pages 83–94. Oxford University Press, Oxford, 1st ed édition.

Dunham, P. B. (1964). The adaptation of *Tetrahymena* to a high NaCl environment. *The Biological Bulletin*, 126(3):373–390.

Duputié, A. et Massol, F. (2013). An empiricist's guide to theoretical predictions on the evolution of dispersal. *Interface Focus*, 3(6):20130028.

Edelaar, P., Baños-Villalba, A., Quevedo, D. P., Escudero, G., Bolnick, D. I. et Jordán-Andrade, A. (2019). Biased movement drives local cryptic coloration on distinct urban pavements. *Proc. R. Soc. B*, page 9.

Edelaar, P. et Bolnick, D. I. (2012). Non-random gene flow : An underappreciated force in evolution and ecology. *Trends in Ecology & Evolution*, 27(12):659–665.

Edelaar, P., Jovani, R. et Gomez-Mestre, I. (2017). Should I Change or Should I Go ? Phenotypic Plasticity and Matching Habitat Choice in the Adaptation to Environmental Heterogeneity. *The American Naturalist*, 190(4):506–520.

Edelaar, P., Siepielski, A. M. et Clobert, J. (2008). Matching habitat choice causes directed gene flow : A neglected dimension in evolution and ecology. *Evolution*, 62(10): 2462–2472.

Elton, C. (1927). *Animal Ecology*. The Macmillan Company.

Emlen, D. J. et Nijhout, H. F. (2000). The Development and Evolution of Exaggerated Morphologies in Insects. *Annual Review of Entomology*, 45(1):661–708.

Enfjäll, K. et Leimar, O. (2009). The evolution of dispersal - the importance of information about population density and habitat characteristics. *Oikos*, 118(2):291–299.

Etterson, J. R. et Galloway, L. F. (2002). The influence of light on paternal plants in *Campanula americana* (Campanulaceae) : Pollen characteristics and offspring traits. *American Journal of Botany*, 89(12):1899–1906.

Ezard, T. H. G., Prizak, R. et Hoyle, R. B. (2014). The fitness costs of adaptation via phenotypic plasticity and maternal effects. *Functional Ecology*, 28(3):693–701.

Fjerdingstad, E. J., Schtickzelle, N., Manhes, P., Gutierrez, A. et Clobert, J. (2007). Evolution of dispersal and life history strategies – Tetrahymena ciliates. *BMC Evolutionary Biology*, 7(133):1–15.

Foster, W. A. et Treherne, J. E. (1981). Evidence for the dilution effect in the selfish herd from fish predation on a marine insect. *Nature*, 293(5832):466–467.

Fox, J. et et al. (2021). **Car** : Companion to Applied Regression.

Fox, R. J., Donelson, J. M., Schunter, C., Ravasi, T. et Gaitán-Espitia, J. D. (2019). Beyond buying time : The role of plasticity in phenotypic adaptation to rapid environmental change. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 374(1768):20180174.

Frankel, J. (1999). Chapter 2 : Cell Biology of *Tetrahymena thermophila* . *In* Asai, D. J. et Forney, J. D., éditeurs : *Tetrahymena Thermophila*, volume 62 de *Methods in Cell Biology*, pages 27–126. 525 B Street, Suite 1900, San Diego, California 92101-4495, USA, academic press édition.

Frankino, W. A. et Pfennig, D. W. (2001). Condition-dependent expression of trophic polyphenism : Effects of individual size and competitive ability. *Evolutionary Ecology Research*, (3):939–951.

Fronhofer, E. A. et Altermatt, F. (2015). Eco-evolutionary feedbacks during experimental range expansions. *NATURE COMMUNICATIONS*, 6(6844):1–9.

Fronhofer, E. A., Klecka, J., Melián, C. J. et Altermatt, F. (2015a). Condition-dependent movement and dispersal in experimental metacommunities. *Ecology Letters*, 18(9):954–963.

Fronhofer, E. A., Kropf, T. et Altermatt, F. (2015b). Density-dependent movement and the consequences of the Allee effect in the model organism *Tetrahymena*. *Journal of Animal Ecology*, 84(3):712–722.

Fronhofer, E. A., Legrand, D., Altermatt, F., Ansart, A., Blanchet, S., Bonte, D., Chaine, A., Dahirel, M., De Laender, F., De Raedt, J., di Gesu, L., Jacob, S., Kaltz, O., Laurent, E., Little, C. J., Madec, L., Manzi, F., Masier, S., Pellerin, F., Pennekamp, F., Schtickzelle, N., Therry, L., Vong, A., Winandy, L. et Cote, J. (2018). Bottom-up and top-down control of dispersal across major organismal groups. *Nature Ecology & Evolution*, 2(12):1859–1863.

Fukano, Y., Hirayama, H. et Tanaka, K. (2014). A herbivory-induced increase in the proportion of floating seeds in an invasive plant. *Acta Oecologica*, 56:27–31.

Fuxjäger, L., Wanzenböck, S., Ringler, E., Wegner, K. M., Ahnelt, H. et Shama, L. N. S. (2019). Within-generation and transgenerational plasticity of mate choice in oceanic stickleback under climate change. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 374(1768):20180183.

Galloway, L. F. (2005). Maternal effects provide phenotypic adaptation to local environmental conditions. *New Phytologist*, 166(1):93–100.

Galloway, L. F. et Etterson, J. R. (2007). Transgenerational Plasticity Is Adaptive in the Wild. *Science*, 318(5853):1134–1136.

Gandon, S., Capowiez, Y., Dubois, Y., Michalakis, Y. et Olivieri, I. (1996). Local adaptation and gene-for-gene coevolution in a metapopulation model. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B : Biological Sciences*, 263(1373):1003–1009.

Gandon, S. et Michalakis, Y. (1999). Evolutionarily Stable Dispersal Rate in a Metapopulation with Extinctions and Kin Competition. *Journal of Theoretical Biology*, 199(3):275–290.

Gandon, S. et Michalakis, Y. (2001). Multiple causes of the evolution of dispersal. *In* Clobert, J., Danchin, E., Dhondt, A. A. et Nichols, J. D., éditeurs : *Dispersal*, pages 155–167. Oxford University Press, New York, NY.

Gautier, P., Olgun, K., Uzum, N. et Miaud, C. (2006). Gregarious behaviour in a salamander : Attraction to conspecific chemical cues in burrow choice. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 59(6):836–841.

Gavrilets, S. et Losos, J. B. (2009). Adaptive Radiation : Contrasting Theory with Data. *Science*, 323(5915):732–737.

Gavrilets, S. et Scheiner, S. M. (1993). The genetics of phenotypic plasticity. V. Evolution of reaction norm shape. *Journal of Evolutionary Biology*, 6(1):31–48.

Ghalambor, C. K., Martin, L. B. et Woods, H. A. (2015). 1 Plasticity, Complexity, and the Individual. *In* Martin, L. B., Ghalambor, C. K. et Woods, H. A., éditeurs : *Integrative Organismal Biology*, pages 1–22. Wiley Blackwell, Hoboken, New Jersey.

Ghalambor, C. K., McKay, J. K., Carroll, S. P. et Reznick, D. N. (2007). Adaptive versus non-adaptive phenotypic plasticity and the potential for contemporary adaptation in new environments. *Functional Ecology*, 21(3):394–407.

Gibert, J.-M. (2020). La plasticité phénotypique : une brève introduction. *Biologie Aujourd'hui*, 214(1-2):25–31.

Gienapp, P., Teplitsky, C., Alho, J. S., Mills, J. A. et Merilä, J. (2008). Climate change and evolution : Disentangling environmental and genetic responses. *Molecular Ecology*, 17(1):167–178.

Gilliam, J. F. et Fraser, D. F. (2001). MOVEMENT IN CORRIDORS : ENHANCEMENT BY PREDATION THREAT, DISTURBANCE, AND HABITAT STRUCTURE. *Ecology*, 82(1):258–273.

Glover, V. et Hill, J. (2012). Sex differences in the programming effects of prenatal stress on psychopathology and stress responses : An evolutionary perspective. *Physiology & Behavior*, 106(5):736–740.

Goeppner, S. R., Roberts, M. E., Beaty, L. E. et Luttbeg, B. (2020). Freshwater snail responses to fish predation integrate phenotypic plasticity and local adaptation. *Aquatic Ecology*, 54(1):309–322.

Goldberg, E. E., Lancaster, L. T. et Ree, R. H. (2011). Phylogenetic Inference of Reciprocal Effects between Geographic Range Evolution and Diversification. *Systematic Biology*, 60(4):451–465.

Gomulkiewicz, R. et Kirkpatrick, M. (1992). QUANTITATIVE GENETICS AND THE EVOLUTION OF REACTION NORMS. *Evolution*, 46(2):390–411.

Goossens, S., Wybouw, N., Van Leeuwen, T. et Bonte, D. (2020). The physiology of movement. *Movement Ecology*, 8(1):5.

Greenwood, P. J. (1980). Mating systems, philopatry and dispersal in birds and mammals. *Animal Behaviour*, 28(4):1140–1162.

Grinnell, J. (1917). The niche-relationships of the California Thrasher. *The Auk - JSTOR*, 34(4):427–433.

Grömping, U. (2006). Relative Importance for Linear Regression in R : The Package **relaimpo**. *Journal of Statistical Software*, 17(1):1–27.

Haag, C. R., Saastamoinen, M., Marden, J. H. et Hanski, I. (2005). A candidate locus for variation in dispersal rate in a butterfly metapopulation. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 272(1580):2449–2456.

Halley, J. M. (1996). Ecology, evolution and $1/f$-noise. *Trends in Ecology & Evolution*, 11(1):33–37.

Hamilton, W. (1964). The genetical evolution of social behaviour. II. *Journal of Theoretical Biology*, 7(1):17–52.

Hanski, I. (1998). Metapopulation dynamics. *Nature*, 396:41–49.

Harney, E., Paterson, S. et Plaistow, S. J. (2017). Offspring development and life-history variation in a water flea depends upon clone-specific integration of genetic, non-genetic and environmental cues. *Functional Ecology*, 31(10):1996–2007.

Hellmann, J. K., Bukhari, S. A., Deno, J. et Bell, A. M. (2020a). Sex-specific plasticity across generations I : Maternal and paternal effects on sons and daughters. *Journal of Animal Ecology*, 89(12):2788–2799.

Hellmann, J. K., Carlson, E. R. et Bell, A. M. (2020b). Sex-specific plasticity across generations II : Grandpaternal effects are lineage specific and sex specific. *Journal of Animal Ecology*, 89(12):2800–2812.

Hendry, A. P. (2016). Key Questions on the Role of Phenotypic Plasticity in Eco-Evolutionary Dynamics. *Journal of Heredity*, 107(1):25–41.

Hill, G. E., Inouye, C. Y. et Montgomerie, R. (2002). Dietary carotenoids predict plumage coloration in wild house finches. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B : Biological Sciences*, 269(1496):1119–1124.

Holt, R. D. (1987). Population dynamics and evolutionary processes : The manifold roles of habitat selection. *Evolutionary Ecology*, 1:331–347.

Hoyle, R. B. et Ezard, T. H. G. (2012). The benefits of maternal effects in novel and in stable environments. *Journal of The Royal Society Interface*, 9(75):2403–2413.

Huey, R. B., Hertz, P. E. et Sinervo, B. (2003). Behavioral Drive versus Behavioral Inertia in Evolution : A Null Model Approach. *The American Naturalist*, 161(3):357–366.

Husson, F., Josse, J. et Pages, J. (2010). Principal component methods - hierarchical clustering - partitional clustering : Why would we need to choose for visualizing data ? *Technical report*, page 17.

Imbert, E. et Ronce, O. (2001). Phenotypic plasticity for dispersal ability in the seed heteromorphic *Crepis sancta* (Asteraceae). *Oikos*, 93(1):126–134.

IPCC (2014). Climate Change 2014 : Synthesis Report. Contribution of Working Groups I, II and III to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel of Climate Change. Rapport technique, IPCC, Geneva, Switzerland.

Jablonka, E., Oborny, B., Molnar, I., Kisdi, È., Hofbauer, J. et Czaran, T. (1995). The adaptive advantage of phenotypic memory in changing environments. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B : Biological Sciences*, 350(1332):133–141.

Jablonka, E. et Raz, G. (2009). Transgenerational Epigenetic Inheritance : Prevalence, Mechanisms, and Implications for the Study of Heredity and Evolution. *The Quarterly Review of Biology*, 84(2):131–176.

Jacob, S., Bestion, E., Legrand, D., Clobert, J. et Cote, J. (2015a). Habitat matching and spatial heterogeneity of phenotypes : Implications for metapopulation and metacommunity functioning. *Evolutionary Ecology*, 29(6):851–871.

Jacob, S., Chaine, A. S., Huet, M., Clobert, J. et Legrand, D. (2019). Variability in Dispersal Syndromes Is a Key Driver of Metapopulation Dynamics in Experimental Microcosms. *The American Naturalist*, 194(5):613–626.

Jacob, S., Chaine, A. S., Schtickzelle, N. et Clobert, J. (2015b). Social information from immigrants : Multiple immigrant-based sources of information for dispersal decisions in a ciliate. *Journal of Animal Ecology*, 84:1373–1383.

Jacob, S., Clobert, J., Legrand, D., Schtickzelle, N. et Chaine, A. (2016a). Social information in cooperation and dispersal in *Tetrahymena*. *In* Witzany, G. et Nowacki, M., éditeurs : *Biocommunication of Ciliates*, pages 235–252. Switzerland, springer international publishing édition.

Jacob, S., Dupont, L., Haegeman, B., Thierry, M., Campana, J. L. M., Legrand, D., Cote, J. et Raffard, A. (in prep.). Thermal generalism and underlying phenotypic plasticity can mediate response to thermal fluctuations.

Jacob, S., Laurent, E., Haegeman, B., Bertrand, R., Prunier, J. G., Legrand, D., Cote, J., Chaine, A. S., Loreau, M., Clobert, J. et Schtickzelle, N. (2018). Habitat choice meets thermal specialization : Competition with specialists may drive suboptimal habitat preferences in generalists. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 115(47):11988–11993.

Jacob, S., Laurent, E., Morel-Journel, T. et Schtickzelle, N. (2020). Fragmentation and the context-dependence of dispersal syndromes : Matrix harshness modifies resident-disperser phenotypic differences in microcosms. *Oikos*, 129(2):158–169.

Jacob, S. et Legrand, D. (2021). Phenotypic plasticity can reverse the relative extent of intra- and interspecific variability across a thermal gradient. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 288(1953):20210428.

Jacob, S., Legrand, D., Chaine, A. S., Bonte, D., Schtickzelle, N., Huet, M. et Clobert, J. (2017). Gene flow favours local adaptation under habitat choice in ciliate microcosms. *Nature Ecology & Evolution*, 1(9):1407–1410.

Jacob, S., Wehi, P., Clobert, J., Legrand, D., Schtickzelle, N., Huet, M. et Chaine, A. (2016b). Cooperation-mediated plasticity in dispersal and colonization. *Evolution*, 70(10):2336–2345.

Jones, C. M., Papanicolaou, A., Mironidis, G. K., Vontas, J., Yang, Y., Lim, K. S., Oakeshott, J. G., Bass, C. et Chapman, J. W. (2015). Genomewide transcriptional signatures of migratory flight activity in a globally invasive insect pest. *Molecular Ecology*, 24(19):4901–4911.

Junker, A. D., Jacob, S., Philippe, H., Legrand, D. et Pearson, C. G. (2021). Plastic cell morphology changes during dispersal. *iScience*, 24(8):102915.

Kassen, R. (2002). The experimental evolution of specialists, generalists, and the maintenance of diversity : Experimental evolution in variable environments. *Journal of Evolutionary Biology*, 15(2):173–190.

Ketola, T. et Kristensen, T. N. (2017). Experimental Approaches for Testing if Tolerance Curves Are Useful for Predicting Fitness in Fluctuating Environments. *Frontiers in Ecology and Evolution*, 5:129.

Ketola, T., Laakso, J., Kaitala, V. et Airaksinen, S. (2004). Evolution of Hsp90 expression in *Tetrahymena thermophila* (protozoa, ciliata) populations exposed to thermally variable environments. *Evolution*, 58(4):741–748.

Kingsolver, J., Diamond, S. E. et Gomulkiewicz, R. (2015). 3 Curve-Thinking : Understanding Reaction Normes and Developmental Trajectories as Traits. *In* Martin, L. B., Ghalambor, C. K. et Woods, H. A., éditeurs : *Integrative Organismal Biology*, pages 39–53. Wiley Blackwell, Hoboken, New Jersey.

Kisel, Y. et Barraclough, T. G. (2010). Speciation Has a Spatial Scale That Depends on Levels of Gene Flow. *The American Naturalist*, 175(3):316–334.

Koops, M. A., Hutchings, J. A. et Adams, B. K. (2003). Environmental predictability and the cost of imperfect information : Influences on offspring size variability. *Evolutionary Ecology Research*, (5):29–42.

Korsten, P., van Overveld, T., Adriaensen, F. et Matthysen, E. (2013). Genetic integration of local dispersal and exploratory behaviour in a wild bird. *Nature Communications*, 4(1):2362.

Kubisch, A., Holt, R. D., Poethke, H.-J. et Fronhofer, E. A. (2014). Where am I and why ? Synthesizing range biology and the eco-evolutionary dynamics of dispersal. *Oikos*, 123(1):5–22.

Kuijper, B. et Hoyle, R. B. (2015). When to rely on maternal effects and when on phenotypic plasticity ? *Evolution*, 69(4):950–968.

Laakso, J., Kaitala, V. et Ranta, E. (2001). How does environmental variation translate into biological processes ? *Oikos*, 92(1):119–122.

Laakso, J., Löytynoja, K. et Kaitala, V. (2003). Environmental noise and population dynamics of the ciliated protozoa *Tetrahymena thermophila* in aquatic microcosms. *Oikos*, 102(3):663–671.

Lande, R. (2009). Adaptation to an extraordinary environment by evolution of phenotypic plasticity and genetic assimilation. *Journal of Evolutionary Biology*, 22(7):1435–1446.

Laughlin, D. C. et Messier, J. (2015). Fitness of multidimensional phenotypes in dynamic adaptive landscapes. *Trends in Ecology & Evolution*, 30(8):487–496.

Laurent, E., Schtickzelle, N. et Jacob, S. (2020). Fragmentation mediates thermal habitat choice in ciliate microcosms. *Proc. R. Soc. B*, (287):20192818.

Lavergne, S., Mouquet, N., Thuiller, W. et Ronce, O. (2010). Biodiversity and Climate Change : Integrating Evolutionary and Ecological Responses of Species and Communities. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 41(1):321–350.

Lawrence, W. S. (1987). Dispersal : An alternative mating tactic conditional on sex ratio and body size. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 21(6):367–373.

Lawton, J. H. (1988). More time means more variation. *Nature*, 334:563.

Lê, S., Josse, J. et Husson, F. (2008). **FactoMineR** : An *R* Package for Multivariate Analysis. *Journal of Statistical Software*, 25(1).

Le Galliard, J.-F., Ferriére, R. et Dieckmann, U. (2003a). THE ADAPTIVE DYNAMICS OF ALTRUISM IN SPATIALLY HETEROGENEOUS POPULATIONS. *Evolution*, 57(1):1–17.

Le Galliard, J.-F., Le Bris, M. et Clobert, J. (2003b). Timing of locomotor impairment and shift in thermal preferences during gravidity in a viviparous lizard. *Functional Ecology*, 17:877–885.

Le Galliard, J.-F., Massot, M. et Clobert, J. (2012). Chapter 25 : Dispersal and range dynamics in changing climates : A review. *In* Clobert, J., Baguette, M., Benton, T. G. et Bullock, J. M., éditeurs : *Dispersal Ecology and Evolution*, pages 317–336. Oxford University Press, Oxford, 1st ed édition.

Lefèvre, T., Raymond, M. et Thomas, F. (2016). *Biologie Évolutive*. deboeck supérieur, Louvain-la-Neuve, Belgium, 2e édition.

Legrand, D., Cote, J., Fronhofer, E. A., Holt, R. D., Ronce, O., Schtickzelle, N., Travis, J. M. J. et Clobert, J. (2017). Eco-evolutionary dynamics in fragmented landscapes. *Ecography*, page 17.

Legrand, D., Larranaga, N., Bertrand, R., Ducatez, S., Calvez, O., Stevens, V. M. et Baguette, M. (2016). Evolution of a butterfly dispersal syndrome. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 283(1839):20161533.

Legrand, D., Trochet, A., Moulherat, S., Calvez, O., Stevens, V. M., Ducatez, S., Clobert, J. et Baguette, M. (2015). Ranking the ecological causes of dispersal in a butterfly. *Ecography*, 38(8):822–831.

Leimar, O. et McNamara, J. M. (2015). The Evolution of Transgenerational Integration of Information in Heterogeneous Environments. *The American Naturalist*, 185(3):E55–E69.

Léna, J.-P., Clobert, J., de Fraipont, M., Lecomte, J. et Guyot, G. (1998). The relative influence of density and kinship on dispersal in the common lizard. *Behavioral Ecology*, 9(5):500–507.

Lenth, R. V. (2016). **Least-Squares Means** : The *R* Package **lsmeans**. *Journal of Statistical Software*, 69(1):1–30.

León, J. A. (1993). Plasticity in Fluctuating Environments. *In* Yoshimura, J. et Clark, C. W., éditeurs : *Adaptation in Stochastic Environments*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg.

Leung, C., Rescan, M., Grulois, D. et Chevin, L.-M. (2020). Reduced phenotypic plasticity evolves in less predictable environments. *Ecology Letters*, 23(11):1664–1672.

Levis, N. A. et Pfennig, D. W. (2016). Evaluating 'Plasticity-First' Evolution in Nature : Key Criteria and Empirical Approaches. *Trends in Ecology & Evolution*, 31(7):563–574.

Loreau, M., Mouquet, N. et Gonzalez, A. (2003). Biodiversity as spatial insurance in heterogeneous landscapes. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(22): 12765–12770.

Lowe, W. H. (2010). Explaining long-distance dispersal : Effects of dispersal distance on survival and growth in a stream salamander. *Ecology*, 91(10):3008–3015.

Luquet, E. et Tariel, J. (2016). Offspring reaction norms shaped by parental environment : Interaction between within- and trans-generational plasticity of inducible defenses. *BMC Evolutionary Biology*, 16(1):209.

Lyon, B. E., Chaine, A. S. et Winkler, D. W. (2008). A Matter of Timing. *Science*, 321(5892):1051–1052.

MacKay, A., P. et Wellington, W. (1977). Maternal age as a source of variation in the ability of an aphid to produce dispersing forms. *Research Population Ecology*, (18):195–209.

Manenti, T., Loeschcke, V., Moghadam, N. N. et Sørensen, J. G. (2015). Phenotypic plasticity is not affected by experimental evolution in constant, predictable or unpredictable fluctuating thermal environments. page 10.

Manenti, T., Sørensen, J. G., Moghadam, N. N. et Loeschcke, V. (2014). Predictability rather than amplitude of temperature fluctuations determines stress resistance in a natural population of Drosophila simulans. page 10.

Marshall, D. J. (2008). Transgenerational Plasticity in the sea : Context-dependent maternal effects across the life history. *Ecology*, 89(2):418–427.

Massot, M. et Clobert, J. (1995). Influence of Maternal Food Availability on Offspring Dispersal. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 37(6):413–418.

Massot, M., Clobert, J., Lorenzon, P. et Rossi, J.-M. (2002). Condition-dependent dispersal and ontogeny of the dispersal behaviour : An experimental approach. *Journal of Animal Ecology*, 71(2):253–261.

Matthysen, E. (2005). Density-dependent dispersal in birds and mammals. *Ecography*, 28(3):403–416.

Matthysen, E. (2012). Chapter 1 : Multicausality of dispersal : A review. *In* Clobert, J., Baguette, M., Benton, T. G. et Bullock, J. M., éditeurs : *Dispersal Ecology and Evolution*, pages 5–18. Oxford University Press, Oxford, 1st ed édition.

Mayr, E. (1961). Cause and Effect in Biology. *Science*, 134(3489):1501–1506.

McNamara, J. M., Dall, S. R. X., Hammerstein, P. et Leimar, O. (2016). Detection vs. selection : Integration of genetic, epigenetic and environmental cues in fluctuating environments. *Ecology Letters*, 19(10):1267–1276.

Merckx, T., Dyck, H. V., Karlsson, B. et Leimar, O. (2003). The evolution of movements and behaviour at boundaries in different landscapes : A common arena experiment with butterflies. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B : Biological Sciences*, 270(1526):1815–1821.

Merckx, T. et Van Dyck, H. (2007). Habitat fragmentation affects habitat-finding ability of the speckled wood butterfly, Pararge aegeria L. *Animal Behaviour*, 74(4):1029–1037.

Meylan, S. et Clobert, J. (2004). Maternal Effects on Offspring Locomotion : Influence of Density and Corticosterone Elevation in the Lizard *Lacerta vivipara*. *Physiological and Biochemical Zoology*, 77(3):450–458.

Meylan, S. et Clobert, J. (2005). Is corticosterone-mediated phenotype development adaptive ? Maternal corticosterone treatment enhances survival in male lizards. *Hormones and Behavior*, 48(1):44–52.

Meylan, S., Clobert, J. et Sinervo, B. (2007). Adaptive significance of maternal induction of density-dependent phenotypes. *Oikos*, 116(4):650–661.

Michimae, H., Nishimura, K., Tamori, Y. et Wakahara, M. (2009). Maternal effects on phenotypic plasticity in larvae of the salamander Hynobius retardatus. *Oecologia*, 160(3):601–608.

Miner, B. G., Sultan, S. E., Morgan, S. G., Padilla, D. K. et Relyea, R. A. (2005). Ecological consequences of phenotypic plasticity. *Trends in Ecology & Evolution*, 20(12):685–692.

Moran, E. V., Hartig, F. et Bell, D. M. (2016). Intraspecific trait variation across scales : Implications for understanding global change responses. *Global Change Biology*, 22(1):137–150.

Moran, N. A. (1992). The Evolutionary Maintenance of Alternative Phenotypes. *The American Naturalist*, 139(5):971–989.

Morel-Journel, T., Thuillier, V., Pennekamp, F., Laurent, E., Legrand, D., Chaine, A. S. et Schtickzelle, N. (2020). A multidimensional approach to the expression of phenotypic plasticity. *Functional Ecology*, 34(11):2338–2349.

Mousseau, T. et Fox, C. W. (1998a). The adaptive significance of maternal effects. *Trends in Ecology & Evolution*, 13(10):403–407.

Mousseau, T. A. et Fox, C. W. (1998b). *Maternal Effects as Adaptations*. Oxford University Press, New York.

Murren, C. J., Auld, J. R., Callahan, H., Ghalambor, C. K., Handelsman, C. A., Heskel, M. A., Kingsolver, J. G., Maclean, H. J., Masel, J., Maughan, H., Pfennig, D. W., Relyea, R. A., Seiter, S., Snell-Rood, E., Steiner, U. K. et Schlichting, C. D. (2015). Constraints on the evolution of phenotypic plasticity : Limits and costs of phenotype and plasticity. *Heredity*, 115(4):293–301.

Murren, C. J., Maclean, H. J., Diamond, S. E., Steiner, U. K., Heskel, M. A., Handelsman, C. A., Ghalambor, C. K., Auld, J. R., Callahan, H. S., Pfennig, D. W., Relyea, R. A., Schlichting, C. D. et Kingsolver, J. (2014). Evolutionary Change in Continuous Reaction Norms. *The American Naturalist*, 183(4):453–467.

Nakagawa, S. et Cuthill, I. C. (2007). Effect size, confidence interval and statistical significance : A practical guide for biologists. *Biological Reviews*, 82(4):591–605.

Nathan, R. (2008). An emerging movement ecology paradigm. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(49):19050–19051.

Nathan, R., Getz, W. M., Revilla, E., Holyoak, M., Kadmon, R., Saltz, D. et Smouse, P. E. (2008). A movement ecology paradigm for unifying organismal movement research. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(49):19052–19059.

Nelsen, E. M. et Debault, L. E. (1978). Transformation in *Tetrahymena pyriformis* : Description of an Inducible Phenotype* †. *The Journal of Protozoology*, 25(1):113–119.

Nelsen, M. E. (1978). Transformation in *Tetrahymena fhermophila*. *Developmental Biology*, 66:17–31.

Nussey, D. H. (2015). 2 The Ecological and Evolutionary Importance of Variation in Life History Reaction Norms. *In* Martin, L. B., Ghalambor, C. K. et Woods, H. A., éditeurs : *Integrative Organismal Biology*, pages 23–38. Wiley Blackwell, Hoboken, New Jersey.

Nussey, D. H., Wilson, A. J. et Brommer, J. E. (2007). The evolutionary ecology of individual phenotypic plasticity in wild populations. *Journal of Evolutionary Biology*, 20(3):831–844.

Odling-Smee, J., Erwin, D. H., Palkovacs, E. P., Feldman, M. W. et Laland, K. N. (2013). Niche Construction Theory : A Practical Guide for Ecologists. *The Quarterly Review of Biology*, 88(1):3–28.

O'Riain, M. J., Jarvis, J. U. M. et Faulkes, C. G. (1996). A dispersive morph in the naked mole-rat. *Nature*, 380(6575):619–621.

Parmesan, C. (2006). Ecological and Evolutionary Responses to Recent Climate Change. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 37(1):637–669.

Pellissier, L. (2015). Stability and the competition-dispersal trade-off as drivers of speciation and biodiversity gradients. *Frontiers in Ecology and Evolution*, 3.

Pennekamp, F., Clobert, J. et Schtickzelle, N. (2019). The interplay between movement, morphology and dispersal in *Tetrahymena* ciliates. *PeerJ*, 7:e8197.

Pennekamp, F., Mitchell, K. A., Chaine, A. et Schtickzelle, N. (2014). Dispersal propensity in *Tetrahymena thermophila* ciliates - a reaction norm perspective. *Evolution*, 68(8):2319–2330.

Pennekamp, F., Schtickzelle, N. et Petchey, O. L. (2015). BEMOVI, software for extracting behavior and morphology from videos, illustrated with analyses of microbes. *Ecology and Evolution*, 5(13):2584–2595.

Perrins, N. et Goudet, J. (2001). Inbreeding, kinship, and the evolution of natal dispersal. *In Dispersal*, pages 123–142.

Pfennig, D. W. (1999). Cannibalistic tadpoles that pose the greatest threat to kin are most likely to discriminate kin. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B : Biological Sciences*, 266(1414):57–61.

Pfennig, D. W. (2021a). 3 Key Questions about Phenotyic Plasticity. *In* Pfennig, D. W., éditeur : *Phenotypic Plasticity & Evolution : Causes, Consequences, Controversies*, pages 55–88. CRC Press, Boca Raton, first édition.

Pfennig, D. W. (2021b). *Phenotypic Plasticity & Evolution : Causes, Consequences, Controversies*. CRC Press, Boca Raton, first édition.

Pfennig, D. W., Wund, M. A., Snell-Rood, E. C., Cruickshank, T., Schlichting, C. D. et Moczek, A. P. (2010). Phenotypic plasticity's impacts on diversification and speciation. *Trends in Ecology & Evolution*, 25(8):459–467.

Phillips, B. L., Brown, G. P. et Shine, R. (2010). Evolutionarily accelerated invasions : The rate of dispersal evolves upwards during the range advance of cane toads : Dispersal evolution during range advance. *Journal of Evolutionary Biology*, 23(12):2595–2601.

Pigliucci, M. (2001). *Phenotypic Plasticity : Beyond Nature and Nurture*. Johns Hopkins University Press, Baltimore.

Price, T. D., Qvarnström, A. et Irwin, D. E. (2003). The role of phenotypic plasticity in driving genetic evolution. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B : Biological Sciences*, 270(1523):1433–1440.

Puritz, J. B., Keever, C. C., Addison, J. A., Byrne, M., Hart, M. W., Grosberg, R. K. et Toonen, R. J. (2012). Extraordinarily rapid life-history divergence between *Cryptasterina* sea star species. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 279(1744):3914–3922.

Raffard, A., Bestion, E., Cote, J., Haegeman, B., Schtickzelle, N. et Jacob, S. (2022a). Dispersal syndromes can link intraspecific trait variability and meta-ecosystem functioning. *Trends in Ecology & Evolution*, 37(4):322–331.

Raffard, A., Campana, J. L. M., Legrand, D., Schtickzelle, N. et Jacob, S. (2022b). Resident-disperser differences and genetic variability affect communities in microcosms. *The American Naturalist*.

Raffard, A., Santoul, F., Cucherousset, J. et Blanchet, S. (2019). The community and ecosystem consequences of intraspecific diversity : A meta-analysis. *Biological Reviews*, page 14.

Ralls, K., Frankham, R. et Ballou, J. D. (2007). INBREEDING AND OUTBREEDING. *Encyclopedia of Biodiversity*, pages 1–0.

Rasmann, S., De Vos, M., Casteel, C. L., Tian, D., Halitschke, R., Sun, J. Y., Agrawal, A. A., Felton, G. W. et Jander, G. (2012). Herbivory in the Previous Generation Primes Plants for Enhanced Insect Resistance. *Plant Physiology*, 158(2): 854–863.

Rechavi, O., Minevich, G. et Hobert, O. (2011). Transgenerational Inheritance of an Acquired Small RNA-Based Antiviral Response in C. elegans. *Cell*, 147:1248–1256.

Rescan, M., Grulois, D., Ortega-Aboud, E. et Chevin, L.-M. (2020). Phenotypic memory drives population growth and extinction risk in a noisy environment. *Nature Ecology & Evolution*, 4(2):193–201.

Revelle, W. (2021). **Psych** : Procedures for Psychological, Psychometric, and Personality Research.

Rifkin, J. L. (1973). The Role of the Contractile Vacuole in the Osmoregulation of *Tetrahymena pyriformis*. *The Journal of Protozoology*, 20(1):108–114.

Roff, D. A. (1986). THE EVOLUTION OF WING DIMORPHISM IN INSECTS. *Evolution*, 40(5):1009–1020.

Roff, D. A. (1996). The Evolution of Threshold Traits in Animals. *The Quarterly Review of Biology*, 71(1):3–35.

Ronce, O. (2007). How Does It Feel to Be Like a Rolling Stone ? Ten Questions About Dispersal Evolution. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 38(1):231–253.

Ronce, O., Boyen, C., Caillon, S., Charmantier, A., Cheptou, P. O., Chuine, I., Cormier-Salem, M.-C., Cuypers, L., Davi, H., Devaux, C., Devictor, V., Goldringer, I., Kulbicki, M., Labbé, P., Landrieu, G., Lavorel, S., Leadley, P., Lefèvre, F., Maris, V., Massu, N., Métaillié, J.-P., Millot, M., Montchamp-Moreau, C., Morin, X., Mouillot, D., Muller, S., Pelegrin, F., Roques, A., Rovillé-Sausse, F., Salles, J.-M., Silvain, J.-F., Schurr, F., Thompson, J. et Weill, M. (2015). Réponses et adaptations aux changements globaux : quels enjeux pour la recherche sur la biodiversité ? Prospective de recherche. *Fondation pour la Recherche sur la Biodiversité*, page 74.

Ronce, O. et Clobert, J. (2012). 10 : Dispersal syndromes. *In* Clobert, J., Baguette, M., Benton, T. G. et Bullock, J. M., éditeurs : *Dispersal Ecology and Evolution*, pages 119–138. Oxford University Press, Oxford, 1st ed édition.

Ruokolainen, L., Lindén, A., Kaitala, V. et Fowler, M. S. (2009). Ecological and evolutionary dynamics under coloured environmental variation. *Trends in Ecology & Evolution*, 24(10):555–563.

Russo, V. E. A., Martienssen, R. A. et Riggs, A. D. (1996). *Epigenetic Mechanisms of Gene Regulation*. Cold Spring Harbor Laboratory Press, cold spring harbor laboratory press édition.

Ruxton, G. D. et Rohani, P. (1999). Fitness-dependent dispersal in metapopulations and its consequences for persistence and synchrony. *Journal of Animal Ecology*, 68(3): 530–539.

Saastamoinen, M., Bocedi, G., Cote, J., Legrand, D., Guillaume, F., Wheat, C. W., Fronhofer, E. A., Garcia, C., Henry, R., Husby, A., Baguette, M., Bonte, D., Coulon, A., Kokko, H., Matthysen, E., Niitepõld, K., Nonaka, E., Stevens, V. M., Travis, J. M. J., Donohue, K., Bullock, J. M. et del Mar Delgado, M. (2018). Genetics of dispersal : Genetic of dispersal. *Biological Reviews*, 93(1):574–599.

Saastamoinen, M., Brakefield, P. M. et Ovaskainen, O. (2012). Environmentally induced dispersal-related life-history syndrome in the tropical butterfly, *Bicyclus anynana*. *Journal of Evolutionary Biology*, 25(11):2264–2275.

Salamin, N., Wüest, R. O., Lavergne, S., Thuiller, W. et Pearman, P. B. (2010). Assessing rapid evolution in a changing environment. *Trends in Ecology & Evolution*, 25(12):692–698.

Salinas, S., Brown, S. C., Mangel, M. et Munch, S. B. (2013). Non-genetic inheritance and changing environments. *Non-Genetic Inheritance*, 1.

Sarkar, S. (2004). 2 From the *Reaktionsnorm* to the Evolution of Adpative Plasticity. *A Historical Sketch, 1909-1999*. *In* DeWitt, T. J. et Scheiner, S. M., éditeurs :

Phenotypic Plasticity : Functional and Conceptual Approaches, pages 10–30. Oxford University Press.

Scheiner, S. M. (1993). Genetics and Evolution of Phenotypic Plasticity. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 24(35-68):34.

Scheiner, S. M. (2016). Habitat Choice and Temporal Variation Alter the Balance between Adaptation by Genetic Differentiation, a Jack-of-All-Trades Strategy, and Phenotypic Plasticity. *The American Naturalist*, 187(5):633–646.

Scheiner, S. M. et Levis, N. A. (2021). 7 The Loss of Phenotypic Plasticity Via Natural Selection : Genetic Assimilation. *In* Pfennig, D. W., éditeur : *Phenotypic Plasticity & Evolution : Causes, Consequences, Controversies*, pages 161–181. CRC Press, Boca Raton, first édition.

Scheiner, S. M. et Lyman, R. F. (1991). The genetics of phenotypic plasticity. II. Response to selection. *Journal of Evolutionary Biology*, 4(1):23–50.

Schlaepfer, M. A., Runge, M. C. et Sherman, P. W. (2002). Ecological and evolutionary traps. *Trends in Ecology & Evolution*, 17(10):474–480.

Schlichting, C. D. (2004). 12 The Role of Phenotypic Plasticity in Diversification. *In* DeWitt, T. J. et Scheiner, S. M., éditeurs : *Phenotypic Plasticity : Functional and Conceptual Approaches*, pages 191–200. Oxford University Press.

Schlichting, C. D. et Smith, H. (2002). Phenotypic plasticity : Linking molecular mechanisms with evolutionary outcomes. *Evolutionary Ecology*, 16(3):189–211.

Schluter, D. (2000). *The Ecology of Adaptive Radiation*. Oxford University Press, Oxford, UK.

Schneider, C. A., Rasband, W. S. et Eliceiri, K. W. (2012). NIH Image to ImageJ : 25 years of image analysis. *Nature Methods*, 9(7):671–675.

Schtickzelle, N., Fjerdingstad, E. J., Chaine, A. et Clobert, J. (2009). Cooperative social clusters are not destroyed by dispersal in a ciliate. *BMC Evolutionary Biology*, 9(1):251.

Schtickzelle, N., Mennechez, G. et Baguette, M. (2006). DISPERSAL DEPRESSION WITH HABITAT FRAGMENTATION IN THE BOG FRITILLARY BUTTERFLY. *Ecology*, 87(4):1057–1065.

Schulte, P. M., Healy, T. M. et Fangue, N. A. (2011). Thermal Performance Curves, Phenotypic Plasticity, and the Time Scales of Temperature Exposure. *Integrative and Comparative Biology*, 51(5):691–702.

Sentis, A., Bertram, R., Dardenne, N., Ramon-Portugal, F., Espinasse, G., Louit, I., Negri, L., Haeler, E., Ashkar, T., Pannetier, T., Cunningham, J. L., Grunau, C., Le Trionnaire, G., Simon, J.-C., Magro, A., Pujol, B., Hemptinne, J.-L. et Danchin, E. (2018). Evolution without standing genetic variation : Change in transgenerational plastic response under persistent predation pressure. *Heredity*, 121(3):266–281.

Shama, L. N. S., Strobel, A., Mark, F. C. et Wegner, K. M. (2014). Transgenerational plasticity in marine sticklebacks : Maternal effects mediate impacts of a warming ocean. *Functional Ecology*, 28(6):1482–1493.

Shama, L. N. S. et Wegner, K. M. (2014). Grandparental effects in marine sticklebacks : Transgenerational plasticity across multiple generations. *Journal of Evolutionary Biology*, 27(11):2297–2307.

Sheriff, M. J. et Love, O. P. (2013). Determining the adaptive potential of maternal stress. *Ecology Letters*, 16(2):271–280.

Simberloff, D., Farr, J. A., Cox, J. et Mehlman, D. W. (1992). Movement Corridors : Conservation Bargains or Poor Investments ? *Conservation Biology*, 6(4):493–504.

Sinervo, B. et Clobert, J. (2003). Morphs, Dispersal Behavior, Genetic Similarity, and the Evolution of Cooperation. *Science*, 300(5627):1949–1951.

Singer, M. C. (2015). Adaptive and maladaptive consequences of “matching habitat choice :” lessons from a rapidly-evolving butterfly metapopulation. *Evolutionary Ecology*, 29(6):905–925.

Snell-Rood, E. C. et Ehlman, S. M. (2021). 6 Ecology and Evoltution of Plasticity. *In* Pfennig, D. W., éditeur : *Phenotypic Plasticity & Evolution : Causes, Consequences, Controversies*, pages 139–160. CRC Press, Boca Raton, first édition.

Snell-Rood, E. C., Kobiela, M. E., Sikkink, K. L. et Shephard, A. M. (2018). Mechanisms of Plastic Rescue in Novel Environments. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 49(1):331–354.

Stamps, J. (2001). 16. Habitat selection by dispersers : Integrating proximate and ultimate approaches. *In* Clobert, J., Danchin, E., Dhondt, A. A. et Nichols, J. D., éditeurs : *Dispersal*, pages 110–122. Oxford University Press, New York, NY.

Starrfelt, J. et Kokko, H. (2012). 2 : The theory of dispersal under multiple influences. *In* Clobert, J., Baguette, M., Benton, T. G. et Bullock, J. M., éditeurs : *Dispersal Ecology and Evolution*, pages 19–28. Oxford University Press, Oxford, 1st ed édition.

Stearns, S. C. (1989). The Evolutionary Significance of Phenotypic Plasticity. *BioScience*, 39(7):436–445.

Steele, J. H. (1985). A comparison of terrestrial and marine ecological systems. *Nature*, 313(6001):355–358.

Stern, D. L. et Emlen, D. J. (1999). Developmental basis for allometry in insects. *Development*, (126):1091–1101.

Stevens, V. M., Trochet, A., Van Dyck, H., Clobert, J. et Baguette, M. (2012). How is dispersal integrated in life histories : A quantitative analysis using butterflies : Dispersal life-history correlates. *Ecology Letters*, 15(1):74–86.

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

Sultan, S. E. (2021). 1 Phenotypic Plasticity as an Intrinsic Property of Organisms. *In* Pfennig, D. W., éditeur : *Phenotypic Plasticity & Evolution : Causes, Consequences, Controversies*, pages 3–24. CRC Press, Boca Raton, first édition.

Tariel, J. (2021). *Caractérisation de la plasticité transgénérationnelle : le cas des défenses contre les prédateurs du gastéropode* Physa acuta. Thèse de doctorat, Université de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1.

Team, R. C. (2020). R : A language and environment for statistical computing.

Travis, J. M. J. (2001). The color of noise and the evolution of dispersal. *Ecological Research*, 16(1):157–163.

Travis, J. M. J. (2003). Climate change and habitat destruction : A deadly anthropogenic cocktail. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B : Biological Sciences*, 270(1514):467–473.

Travis, J. M. J., Delgado, M., Bocedi, G., Baguette, M., Barton, K., Bonte, D., Boulangeat, I., Hodgson, J. A., Kubisch, A., Penteriani, V., Saastamoinen, M., Stevens, V. M. et Bullock, J. M. (2013). Dispersal and species' responses to climate change. *Oikos*, 122(11):1532–1540.

Travis, J. M. J., Mustin, K., Bartoń, K. A., Benton, T. G., Clobert, J., Delgado, M. M., Dytham, C., Hovestadt, T., Palmer, S. C. F., Van Dyck, H. et Bonte, D. (2012). Modelling dispersal : An eco-evolutionary framework incorporating emigration, movement, settlement behaviour and the multiple costs involved : *Modelling dispersal. Methods in Ecology and Evolution*, 3(4):628–641.

Tschirren, B., Fitze, P. S. et Richner, H. (2007). Maternal Modulation of Natal Dispersal in a Passerine Bird : An Adaptive Strategy to cope with Parasitism ? *The American Naturalist*, 169(1):87–93.

Tufto, J. (2015). Genetic evolution, plasticity, and bet-hedging as adaptive responses to temporally autocorrelated fluctuating selection : A quantitative genetic model. *Evolution*, 69(8):2034–2049.

Uller, T. (2008). Developmental plasticity and the evolution of parental effects. *Trends in Ecology & Evolution*, 23(8):432–438.

Uller, T., Nakagawa, S. et English, S. (2013). Weak evidence for anticipatory parental effects in plants and animals. *Journal of Evolutionary Biology*, 26(10):2161–2170.

Umbers, K. D. (2011). Turn the temperature to turquoise : Cues for colour change in the male chameleon grasshopper (Kosciuscola tristis) (Orthoptera : Acrididae). *Journal of Insect Physiology*, 57(9):1198–1204.

Urban, M., Leibold, M., Amarasekare, P., Demeester, L., Gomulkiewicz, R., Hochberg, M., Klausmeier, C., Loeuille, N., Demazancourt, C. et Norberg, J. (2008). The evolutionary ecology of metacommunities. *Trends in Ecology & Evolution*, 23(6):311–317.

Urban, M. C. (2015). Accelerating extinction risk from climate change. *Science*, 348(6234):571–573.

Van Buskirk, J. et Steiner, U. K. (2009). The fitness costs of developmental canalization and plasticity. *Journal of Evolutionary Biology*, 22(4):852–860.

Van Tienderen, P. H. (1991). EVOLUTION OF GENERALISTS AND SPECIALISTS IN SPATIALLY HETEROGENEOUS ENVIRONMENTS. *Evolution*, 45(6):1317–1331.

Vasseur, D. A. et Yodzis, P. (2004). The color of environmental noise. *Ecology*, 85(4): 1146–1152.

Verschoor, A. M., Vos, M. et van der Stap, I. (2004). Inducible defences prevent strong population fluctuations in bi- and tritrophic food chains. *Ecology Letters*, 7(12): 1143–1148.

Via, S. et Lande, R. (1987). Evolution of genetic variability in a spatially heterogeneous environment : Effects of genotype–environment interaction. *Genetical Research*, 49(2): 147–156.

Vinton, A. C., Gascoigne, S. J., Sepil, I. et Salguero-Gómez, R. (2022). Plasticity's role in adaptive evolution depends on environmental change components. *Trends in Ecology & Evolution*, 37(12):1067–1078.

Vu, W. T., Chang, P. L., Moriuchi, K. S. et Friesen, M. L. (2015). Genetic variation of transgenerational plasticity of offspring germination in response to salinity stress and the seed transcriptome of Medicago truncatula. *BMC Evolutionary Biology*, 15(1):59.

Waddington, C. H. (1942). Canalization of development and the inheritance of acquired characters. *Nature*, (3811):563–565.

Walsh, M. R., Castoe, T., Holmes, J., Packer, M., Biles, K., Walsh, M., Munch, S. B. et Post, D. M. (2016). Local adaptation in transgenerational responses to predators. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 283(1823):20152271.

Walsh, M. R., Cooley, F., Biles, K. et Munch, S. B. (2015). Predator-induced phenotypic plasticity within- and across-generations : A challenge for theory ? *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 282(1798):20142205.

Waters, J., Emerson, B., Arribas, P. et McCulloch, G. (2020). Dispersal Reduction : Causes, Genomic Mechanisms, and Evolutionary Consequences. *Trends in Ecology & Evolution*, 35(6):512–522.

Webb, J. K., Pringle, R. M. et Shine, R. (2004). How Do Nocturnal Snakes Select Diurnal Retreat Sites ? *Copeia*, 2004(4):919–925.

West, S. A., Griffin, A. S. et Gardner, A. (2007). Social semantics : Altruism, cooperation, mutualism, strong reciprocity and group selection. *Journal of Evolutionary Biology*, 20(2):415–432.

West, S. A., Pen, I. et Griffin, A. S. (2002). Cooperation and Competition Between Relatives. *Science*, 296(5565):72–75.

West-Eberhard, M. J. (1989). PHENOTYPIC PLASTICITY AND THE ORIGINS OF DIVERSITY'. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 20:249–278.

West-Eberhard, M. J. (2003). *Developmental Plasticity and Evolution*. Oxford University Press.

Westneat, D. F., Potts, L. J., Sasser, K. L. et Shaffer, J. D. (2019). Causes and Consequences of Phenotypic Plasticity in Complex Environments. *Trends in Ecology & Evolution*, 34(6):555–568.

Wheeler, D. E. (1986). Developmental and Physiological Determinants of Caste in Social Hymenoptera : Evolutionary Implications. *The American Naturalist*, 128(1):13–34.

Whitman, D. et Agrawal, A. (2009). What is Phenotypic Plasticity and Why is it Important ? *In* Whitman, D. et Ananthakrishnan, T., éditeurs : *Phenotypic Plasticity of Insects*. Science Publishers.

Woltereck, R. (1909). Weitere experimentelle Untersuchungen uber Artveranderung ; speziell uber das Wesen quantitativer Artunterschiede bei Daphniden. *Versuch. Deutsch. Zool. Gesellschaft*, (19):110–172.

Yang, D., Song, Y., Ma, J., Li, P., Zhang, H., Price, M. R. S., Li, C. et Jiang, Z. (2016). Stepping-stones and dispersal flow : Establishment of a meta-population of Milu (Elaphurus davidianus) through natural re-wilding. *Scientific Reports*, 6(1):27297.

Yin, J., Zhou, M., Lin, Z., Li, Q. Q. et Zhang, Y.-Y. (2019). Transgenerational effects benefit offspring across diverse environments : A meta-analysis in plants and animals. *Ecology Letters*, 22(11):1976–1986.

Zera, A. J. et Denno, R. F. (1997). Physiology and ecology of dispersal polymorphism in insects. *Annual Review of Entomology*, 42(1):207–230.

Zera, A. J. et Harshman, L. G. (2001). The Physiology of Life History Trade-Offs in Animals. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 32(1):95–126.