



Implications écologiques et évolutives du parasitisme sur les structures trophiques

Loïc Prosnier

► To cite this version:

Loïc Prosnier. Implications écologiques et évolutives du parasitisme sur les structures trophiques. Ecologie, Environnement. Sorbonne Université, 2018. Français. <NNT : 2018SORUS273>. <tel-01965545v2>

HAL Id: tel-01965545

<https://hal.science/tel-01965545v2>

Submitted on 15 Jun 2020

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

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



HAL Authorization

Sorbonne Université

École Doctorale 227 "Science de la Nature et de l'Homme : écologie et évolution"

Institut d'Écologie et des Sciences de l'Environnement de Paris

Équipe Écologie et Évolution des Réseaux d'Interactions

Implications écologiques et évolutives du parasitisme sur les structures trophiques

Par **Loïc Prosnier**

Thèse de doctorat d'Écologie

Dirigée par **Nicolas Lœuille** et **Vincent Médoc**

Présentée et soutenue publiquement le 14 novembre 2018



Devant un jury composé de :

Marie-Jeanne Perrot-Minnot	Maître de conférences (Université de Bourgogne)	Rapporteuse
Oliver Kaltz	Directeur de recherche (CNRS)	Rapporteur
Julien Gasparini	Professeur des universités (Sorbonne Université)	Examineur
Elsa Canard	Chargée de recherche (INRA)	Examinatrice
Minus van Baalen	Chargé de recherche (CNRS)	Examineur
Nicolas Lœuille	Professeur des universités (Sorbonne Université)	Directeur de thèse

Invité :

Vincent Médoc	Maître de conférences (Université Jean Monnet)	Directeur de thèse
----------------------	--	--------------------



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Implications écologiques et évolutives du parasitisme
sur les structures trophiques

Sorbonne Université

École Doctorale 227 "Science de la Nature et de l'Homme : écologie et évolution"

Institut d'Écologie et des Sciences de l'Environnement de Paris

Équipe Écologie et Évolution des Réseaux d'Interactions

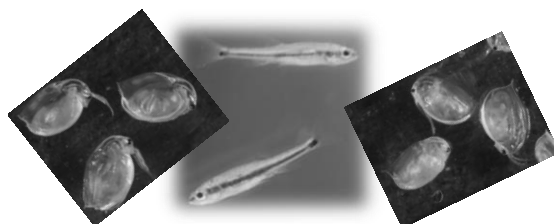
Implications écologiques et évolutives du parasitisme sur les structures trophiques

Par **Loïc Prosnier**

Thèse de doctorat d'Écologie

Dirigée par **Nicolas Lœuille** et **Vincent Médoc**

Présentée et soutenue publiquement le 14 novembre 2018



Devant un jury composé de :

Marie-Jeanne Perrot-Minnot	Maître de conférences (Université de Bourgogne)	Rapporteuse
Oliver Kaltz	Directeur de recherche (CNRS)	Rapporteur
Julien Gasparini	Professeur des universités (Sorbonne Université)	Examineur
Elsa Canard	Chargée de recherche (INRA)	Examinatrice
Minus van Baalen	Chargé de recherche (CNRS)	Examineur
Nicolas Lœuille	Professeur des universités (Sorbonne Université)	Directeur de thèse
Vincent Médoc	Maître de conférences (Université Jean Monnet)	Directeur de thèse

À ma Mamie

Remerciements

[illegible]

Avant-Propos

Si vous lisez ce texte c'est certainement que j'ai fini ma thèse, que vous êtes en train de lire. Ou tout du moins les remerciements de la thèse. Après tout, c'est bien la partie la plus lue dans une thèse. Le reste aussi peut être lu. Par l'auteur tout d'abord, quoique, l'ai-je lu un jour en entier et pas seulement par petits bouts. Mes directeurs de thèse aussi l'auront lu (enfin, j'espère !), mais peut-être là aussi par à-coups. Le jury au moins – là je devrais peut-être me censurer, après tout quand eux la liront, je n'aurais pas encore ma thèse – donc le jury la lira en entier, enfin au moins les rapporteurs avec grande attention (hein ?), et peut-être (sans-doute) aussi les examinateurs. Donc résumons, hormis une dizaine de personnes, si vous êtes en train de lire ce texte c'est que vous lisez les remerciements de ma thèse.

Avant d'entrer dans les détails je tiens à remercier l'ensemble des personnes qui m'ont permis de faire cette thèse et m'ont accompagné et soutenu tout au long de ces trois années et un peu plus, et tout le temps pour arriver au début de ces trois années aussi (là comme ça, pas de gens vexés ou oubliés). En particulier merci à (pour les noms et les détails voir ci-après) mes directeurs de thèse, mon jury de thèse, mon comité de thèse, mes collaborateurs, mes stagiaires, mes collègues, mes co-bureau(x), mes co-doctorants et co-jeunes chercheurs, mon équipe-département-labo, mes amis, mes proches et ma famille. (N.B. : certains peuvent être (et sont) inclus dans plusieurs catégories) Merci.

Nota : par libre inspiration ou par pure contingence certaines idées ci-après peuvent être retrouvées dans les remerciements de thèse de *La bande des cinq* : (par ordre d'apparution)

- E. Tromeur, 2018. *Concilier enjeux écologiques et économiques pour une gestion écosystémique des pêches*
- P. Quévieux, 2018. *Conséquences des interactions entre voies vertes et brunes sur la stabilité des réseaux trophiques*
- A. Picot, 2018. *Implications des dynamiques éco-évolutives de la construction de niche pour la structure des (méta)communautés*
- G. Ringot, 2018. *Conséquences de la pollution environnementale sur l'évolution des traits d'histoire de vie : l'exemple de la Daphnie*

Prélude

Trois ans de thèse furent vingt-trois ans d'avant-thèse. C'est donc par là que je commencerais, succinctement, par simple évocation, sans noms qui seraient pléthores. Je remercie donc tous ceux, famille, amis, camarades-collègues, archers et divers proches qui m'ont accompagné plus ou moins longtemps durant ces années avant que le temps et l'espace ne nous éloignent. Une attention particulière (je désigne comme t0 mes débuts en écologie dans ces terres de l'ouest) à celles-et-ceux du Lycée (Le Nivot), de la Licence de bio (Paris-Sud/Orsay), et du Master EBE (Paris-Sud étendu à Jussieu, au Muséum, à l'Agro et à l'ENS). Quant à ceux hors scolarité, ce fut la famille, les gens du Plessis et du Faou, et les archers (en particulier du Plessis). Et comme transition entre les études et la thèse, c'est aux gens de l'ESE, l'iEES, Foljuif et Moulis que vont mes remerciements. Je finirais cet avant-thèse par quatre (pré)noms (tout-de-même), merci à mes maîtres de stages – **Lydie, Florence, Nicolas & Vincent** – qui, par trois stages successifs m'ont conduit à ma thèse. Merci.

Lude

Tout d'abord merci à mes directeurs de thèse, **Nicolas Lœuille** et **Vincent Médoc** de m'avoir accepté pour cette thèse (et pourtant ils savaient dès mon stage à quel point je suis insupportable). Merci également à mon jury de thèse, **Julien Gasparini, Minus van Baalen, Elsa Canard**, (et un plus à) **Marie-Jeanne Perrot-Minnot** et **Oliver Kaltz** (mes rapporteurs) d'avoir accepté mon invitation. Merci à mon comité de thèse qui m'a, au cours de ces trois années, permis d'améliorer mon projet de thèse : **Florence Hulot, Isabelle Domaizon, Thierry Spataro** (et qui m'a fait découvrir les matrices en cours, bien utile pour cette thèse), **David Claessen** (et qui m'a fait découvrir la dynamique adaptative en cours, très utile pour cette thèse et que j'aurai aimé avoir en cours d'anglais !), **Isabelle Dajoz** et **David Laloi**. Et merci à tout l'**institut d'Écologie et des Sciences de l'Environnement de Paris** (iEES-Paris) et à son directeur, **Luc Abbadie**. Merci aussi à ceux qui m'ont permis de présenter mon travail : thanks to **the anonymous reviewers**, merci à la chaire MMB (menée par **Sylvie Méléard**), au YNHM et à la SFE devenue SFE², et à JTB. Et pour les soussous, merci à l'ED227 (UPMC-MNHN) et à l'EC2CO.

Ce travail (surtout la partie expérimentale) n'aurait pas été possible sans mes collaborateurs. Merci à **Florence H.** qui m'a bien aidé (en plus du comité) pour le travail de terrain à Paris, **Christophe Piscart** et **David Renault** et les gens de Rennes (EcoBio) pour les GLP. Merci à **Gabrielle R.** (cf. plus loin) pour le terrain (avec **Marwan Cheikh Albassatneh**) et la manip écotox, et du coup merci aussi à **Julien G.** et **Adrien Frantz**. Et puis aussi merci à **Vincent** et **Nico** bien sûr. Un grand merci à mes escla... stagiaires. À **Tiphaine Boursier**, ma première stagiaire, qui a découvert les aléas de l'expérimental (que les autres ont découvert également, peut-être dans une moindre mesure), à **Muriel Deparis** et **Baptiste Carrere** pour les prémisses en parasito, **Émeline Gueguen** pour les nombreuses analyses d'écotox, **Léo Bricout** pour le développement de la vidéo, **Baptiste Bicocchi**

pour mettre un peu de terrain dans ces manips, et à **Matthieu Lam** pour rajouter une touche de Notonecte à la fin. Et pour leurs (précieux) conseils et leur aide merci aussi à **Gérard Lacroix** et **David Carmignac** (et pour d'autres aussi, voir juste après). Merci à **Claude Yéprémian** pour nous avoir donné et redonné des *Scenedesmus* et de précieux conseils et à **Laurent Boutier** pour les poissons. Thank you for helpful discussions, **Ellen Decaestecker** and **Matthiew Leibold**. Et un grand merci à ce cher White (dit aussi WBD, WFCd et désormais DIV-1), merci à *Daphnia*, à *Phoxinus*, à *Notonecta*, à *Scenedesmus*, à *Colacium*, sans vous cette thèse n'aurait pas été la même, vous avez été Nickel.

Il y a les gens qui font le travail, les manips, les analyses et tout ça, et il y a aussi tous ceux qui sont autour et qui aident, et qui prêtent. Merci aux membres de l'équipe **EERI** (Écologie et Évolution des Réseaux d'Interactions, dite aussi équipe Réseaux), une grande et belle équipe qui a connu des arrivées et des départs, mais a toujours été très bien dirigée par son excellent chef d'équipe : Merci à **Nicolas, Vincent, Élisabeth Thébault** (la future chef), **Gérard L., Isabelle D., Thierry S., Jérôme Matthieu, Éric Edeline, Éric Motard, Patricia Genet, David C., Roger Arditi** et **Adrien Perrard** (le nouveau vieux de l'équipe, autoproclamé Adrien le grand). Pour les jeunes de l'équipe (**Éric T., Pierre Q., Aurore P., José M., Florian V., Avril W., Iry A., Floriane F., Clémentine R., Marion C., Korinna A., Kejun Z., Thomas G., Charlotte E., Béatriz D., Tazzio T., Lise R., Willem B., Yousseff Y.**), voir plus tard. Merci et Re-Merci aux gestionnaires qui gèrent très bien alors qu'on les embête si souvent : **Joanna Azzi, Carole Bousquet, Clarisse Coquemont, Véronique Marciat, Catherine Mureghina** et **Paola Paradisi**. Merci à **Fathia Chekroun** et **Jean-Marc Rossi**. Merci à la Com' : **Isabelle André** et **Julie Legoupi**. Merci à tous ceux qui m'ont prêté du matériel (qui va falloir que je pense à rendre, mais peut-être qu'ils ont oublié ou qu'ils sont pas vraiment au courant ...) : **Gabrielle R.** (cf. encore un peu plus loin), **Adrien F., Jérôme M., Éric E., Thomas Tully, Thibaud Monin, Clotilde Biard** et ses mésanges ... euh ... stagiaires, **Romain Péronnet**, et **Claudy Haussy**. Et un immense merci à celui que j'ai tant dérangé, importuné, questionné, emprunté, j'ai nommé le grand **Pierre Fédérici** (dit aussi Pierre F., Pierre Fédé ou encore Pierre l'Ancien) !

Voilà, fin des remerciements, un pt'it dernier pour la route à tous les autres pour toutes ces franches rigolades et cette bonne humeur, notamment à la cantine, au café/thé (plutôt chocolat pour moi), aux pauses, aux pots, et à tous ces moments qui font qu'on est heureux de venir au labo (normalement leurs noms sont disséminés dans les remerciements). Bon petit pas vraiment en fait, et puis dernier (*le meilleur pour la fin* ?). Un petit remerciement M2 pour ceux qui étaient là avant, en bout-de-couloir (ou presque) : **Gabrielle Ringot** (dite aussi Gab', Gaby ou encore Gabrielle avec un accent de Johnny), les nombreux stagiaires de Gab', **Camille Sanchez, Théotime Colin, Lise Ropars** et **Willem Bonnaffé**. Un Grand Merci à la bande de thésard : **Gab', Eric Tromeur** (dit aussi Ericinzeuhdesert, EricLoïc, LoïcEric, Loïc – mon alter-ego), **Pierre Quévreux** (dit aussi PQ, Pierre Q., Pierre le jeune, pierrequidort), **Aurore Picot** et **José Mendez-Vera** (Gracias xo.'se, zo.ze, xo.ze). Les années allant, se sont en allé ou se sont greffé thésards, ATER, Post-doc et assimilés : **Clémentine**

Renneville, Thomas Brom, Floriane Flacher, Marion Chatelain, Thimothée Cook, Josefa Bleu, Thomas Garcia, Kejun Zou (谢谢 pour notre éducation culinaire), **Korinna Allhoff** (Danke, continue à prendre soin de Piou-Piou), **David Rozen-Rechels** (dit aussi Dada, Davidou, le petit Ramoneur), **Romain Honorio** (et son sympathique embêtement, obrigado), **Alexis Dollion** (dit aussi Jean-Michel à l'Ouest, qui nous a tant fait rire, parfois (souvent ?) à ses dépens), **Lydie Blottière** (j'étais un tellement bon stagiaire en L3 qu'elle m'a suivi jusqu'ici !), **Clarence Schmitt, Avril Weinbach** (qui n'hésite pas à s'exprimer, tack), **Florian Vincent** (qui adore les log-transformations), **Claire Bertrand, Iry Andrianjara, Tazzio Tissot, Adam Khalife** (qui nous a évité un an au Japon), **Margot Neyret** (qui a bravé les interdits pour monter de deux étages !), **Charlotte Pruvost** (tant de temps éloignée à Créteil), **Chloé Duffaut**. (Et aussi **Camille Thomas-Bulle** qui s'est incrustée). Et aux stagiaires qui sont passés et (peut-être, ou certainement, ou certainement pas) repasseront : **Lise, Aymeline Quainin, Yousseff Yacine, Ludovic Crochard** (qui me suit jusqu'au tir à l'arc !), **Lauren Jacquier, Élise Verrier** et à tous les autres (parce que certains en ont eu beaucoup de stagiaires). Merci aux co-bureaux du bout-du-couloir (**Éric, José, Dada, Lise, Aymeline, Avril, et Pierre F.**, mon voisin de bureau de l'autre côté de la fenêtre) et du 413, le plus beau de tous les bureaux (**PQ**, qui l'a végétalisé et aquatisé, **Gab', Éric, José, Aurore, Avril, Florian, Claire, Sara Rivas Lamelo, Caroline Dalle, Korinna, Kejun, Kevin Tambosco, Charlotte Evangelista, Béatriz Diaz, Veronica Tisseyre, Fatma Guellati, Huang Le Thi**. Oui mais bon 11 places en 2 ans ça fait du monde ! Mais pas assez de place pour accueillir aussi **Dada** (Guest 413), **Romain, Charlotte, Alexis, Margot, et cetera**). Tant de joie qui s'est étendue au-delà des bureaux, avec le DJC, ex-DDD, et son pot du vendredi (et la chope de **PQ**), son ciné-club (et la démocratie à la **PQ**), son frisbee (à **Gab'**), son café-méthodo, son DADA et Slack (avec mes Questions Cafet). N'oublions pas non plus les quelques sorties ciné et muséales, et même une sortie théâtrale. Merci à **Éric** et **Aurore** d'avoir co-organisé avec moi les séminaires Histoire Philosophie et Sociologie de l'Écologie (HPSE), légués par **Clémentine R.** et **Silvia de Cesare**, et merci aux intervenants et à **Isabelle A.** Ce fut grand plaisir, en colloques, à la Chaire MMB, en formations, de trouver et retrouver quelques connaissances (**Claire Lorel, Ugoline Godeau, Céline Albert, Camille Leclerc, Elsa Abs, Odile Maliet**). En somme tant de bons moments resteront inoubliables. Rajoutons à ce propos Marseille entre les Calanques et le Ventoux avec **Gab', PQ, Aurore, Éric, Thomas B. et Lise** (et puis d'autres gens du labo). Et aussi, sans nul doute Rennes (et un p'tit tour à Saint-Malo-et-au-Mont-Saint-Michel), prochainement, avec **PQ, Avril, Margot, Florian, Chloé et Lauren** (et puis d'autres gens du labo). Un petit mot aussi pour les visites culturelles de Jussieu qui m'ont occupé quelques midis.

J'en rajoute une petite couche :

- **Nicolas & Vincent.** Mes directeurs de thèse préférés. Un sens artistique indéniable pour l'un, un sens drôlesque (presque) indéniable pour l'autre. Un modélisateur et un expérimentateur unis pour faire une thèse à la fois en modélo et en manip, fallait y penser ! (sur un ton de tragédie : « Ah, pourquoi m'a tu donc abandonné, seul avec lui ! Ah, qu'avais-je donc fait pour que tu m'infliges cela ? Ahah. ») Merci pour cette thèse scientifiquement et humainement enrichissante.
- **Éric.** Mon presque homonyme, membre hyperactif de la minorité *bretonne de basse Bretagne mais pas vraiment bretonnante*, amateur de langue par ces calembours et topinambours, mélomane de Musique(s) dont j'ignore tout, et visiblement très photogénique. Trugarez de ton agréable compagnie.
- **Pierre.** Tu as apporté tant d'eau et de vert dans nos vies, fin truateur d'image, grand dessinateur masqué, membre des sectes du ggplot et de LaTeX, amateur de la Pizza-Frites (non il ne fait pas frire ses pizzas). Merci de m'avoir fait participer à ma 1^{ère} Fête de la Science, et d'avoir élevé la Daphnie au rang d'Art Origamièsque.
- **Aurore.** *Aurora quia habet aurum in ore*, preuse défenseuse des causes environnementale, gauchiste, vegan, LGBT, inclusive et musicale. Merci de cette touche de naïveté, parfois, et de sympathie, toujours.
- **José.** Tu es venu du Chili rien que pour moi, vraiment fallait pas, c'est trop. Un mathématicien parmi ces écolo-pseudo-mathématico-modélisateurs. Aller, un Mystherbe pour toi. Gracias amigo de tes mots d'au-delà des mers.
- **David.** Un gauchiste, un vrai ! Un mélomane, un vrai ! Un fanfaron, un vrai ! Un breton, un ! Tu y étais presque dans le 413 (pourtant t'avais si bien commencé au bout-du-couloir), m'enfin t'aura eu **Romain**, c'est pas si mal, t'as juste eu à t'exiler à Foljuif et dans les Cévennes pour pouvoir bosser tranquillement. Trugarez (Merci) de ta présence fraternelle.
- **Gabrielle.** Le Master, le Stage de M2, la Thèse. Co-fondatrice (en fait seule fondatrice, moi je suis arrivé sur le tard) de l'équipe Daphnie. Une équipe riche en compote Andros® et en eau minérale Volvic®. Une équipe riche en *Daphnia magna* et en *Scenedesmus obliquus*. Une équipe riche en métaux lourds et en parasites. Une équipe riche en stagiaires et en directeurs de thèse. Une équipe riche en bonne humeur et en franche rigolade. Une équipe riche en Science et en Amitié. Merci d'avoir si bien su écouter ce que je disais dans mes silences.

Postlude

Pas facile d'écrire des remerciements pour ce qui vient après la thèse alors que je n'ai pas encore soutenu ! Peut-être que c'est le moment de remercier ceux qui vont citer tout-ou-partie de ma thèse ? De renouveler mes remerciements aux personnes précédemment citées et que je vais avoir le plaisir de continuer à côtoyer ?

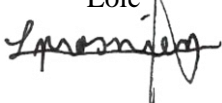
Je tiens à remercier chaleureusement tous ceux qui, autour de la thèse, m'ont soutenu toutes ces années, tous ceux qui se sont intéressés à mon travail et tous ceux qui m'en ont distrait quand cela était besoin. Parce que je n'en serais pas là aujourd'hui sans eux. Merci à mes Parents (**Brigitte & Alain Prosnier**), à mon Frère (**Cédric Prosnier**), à ma Mamie (**Yvonne Gremelle**). Merci aux **Prosnier-Gremelle** (**Catherine & Jean-Luc Prosnier**, **Fabien Prosnier** et **Mélissande & Sacha, Céline Prosnier, Didier Gremelle** et **Yannick Gremelle**) et à leurs *pièces rapportées* (**Marina De Sa, Aymeric Lacroix, Astrid Weiß**). Merci aux proches de toutes ces années, en particulier à **Anaïs & Farida Ben Cherifa**. Merci aux **Archers du Plessis-Robinson**, aux **Phénix** de Chatenay-Malabry, à **Viroflay, Antony** et tant d'autres d'Île-de-France et du Loiret (Vive le 3D et le Nature !). Archers, je vous salue. Merci à **Bernard Plassart, Sylvie Ducreux, Daniel Desforge, Gwenaél Janvier, Alain Rousselin, Sébastien Poggi, Didier Raspail, Flore Langele, Michel Brebant, Jean-François Ribès (Jef), Tonio, Christine, Mickaël, Pierre, Anne, Agathe, et cetera, Isabelle Plantiveau, Pierre-Yves Villain, Daniel & Evelyne Réchaussat, Evelyne Canillar, Patrice Vallée, Alain & Noriko, Manu, Annick, Alain, et cetera, Laurent Fréhaut, Nathalie Meunier, Christine & Antoine de Lobel Mahy, Stéphane Caillaud, et cetera, et cetera.**

Merci aux lecteurs, merci à tous.

Merci.

Bien Amicalement.

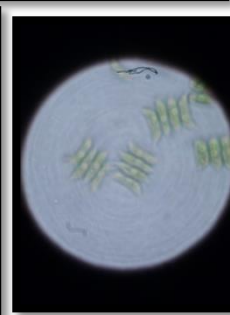
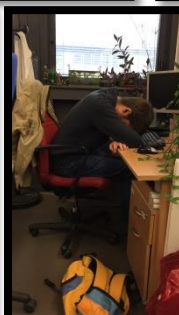
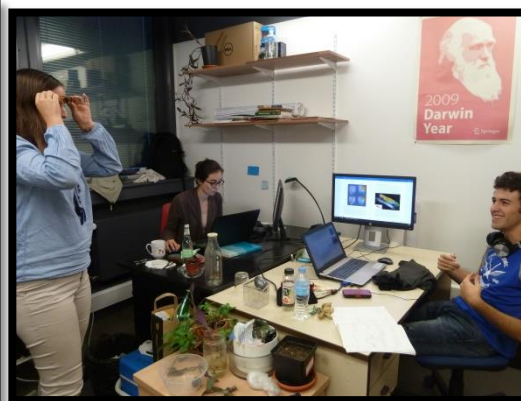
Très Amicalement.

Loïc


P.-S. Certains seront peut-être tentés de lire dans ces remerciements des messages cachés entre les lignes (et si ce n'est pas le cas, maintenant ils vont les relire à la recherche de ces messages !). Peut-être qu'alors vous y trouverez bien des choses extraordinaires (et Nico de quoi ajouter à ta base de données de ragots). Peut-être est-ce à juste titre, mais ce qui est certain, c'est que ce qu'il y a de vrai, sur ces lignes ou entre ces lignes, est très probablement bien plus simple, et très certainement bien plus important.

P.-P.-S. Ce qui vient sur la double page suivante est, peut-être, inhabituel dans une thèse mais c'est, je crois, de beaux remerciements à ma manière pour ces trois années.

2015-2018





P.-P.-P.-S. Ainsi s'achèvent ces remerciements. Merci à tous. Maintenant place au sérieux, place à la Science, Place à Ma Thèse !

Sommaire

Remerciements	I
Sommaire	7
Introduction	9
1. Les parasites : petits organismes, grands effets	11
2. Conséquences de l'infection à l'échelle individuelle	14
a. <i>Diversité des parasites</i>	14
b. <i>Effets virulences : survie et fécondité de l'hôte</i>	15
c. <i>Des modifications individuelles aux effets interactions</i>	17
3. Conséquences écologiques du parasitisme à l'échelle des communautés	19
a. <i>L'approche module</i>	19
b. <i>Déterminants de la coexistence dans les modules trophiques</i>	20
c. <i>Déterminants de la stabilité des modules trophiques</i>	23
4. Conséquences éco-évolutives du parasitisme sur le régime du prédateur	24
5. Structure de la présente thèse	29
Chapitre 1 Effets des parasites sur la coexistence et la stabilité dans les modules trophiques	33
Chapitre 2 L'infection par le virus DIV-1 modifie le phénotype des daphnies et en altère la profitabilité	65
Chapitre 3 L'évolution du régime alimentaire d'un prédateur due à l'infection d'une proie favorise la coexistence	95
Discussion	121
1. Implications du parasitisme dans les modules	123
2. DIV-1, prédictions dans les modules trophiques	125
3. Complexité du parasitisme dans les systèmes trophiques	126
Perspectives	129
1. Parasites dans les modules, continuité expérimentale	131
2. Coévolution parasite-prédateur	132
3. Parasites à transmission trophique	132
4. Parasitisme, des modules aux réseaux	133
5. Réseaux complexes : topologie	133
Bibliographie	135
Annexe 1	145

Introduction

1. Les parasites : petits organismes, grands effets

Depuis ces dernières années, un intérêt croissant a été porté sur le rôle des parasites dans les écosystèmes. Auparavant, les parasites n'étaient perçus que comme des organismes de faible biomasse comparativement aux organismes libres. Ainsi, bien que leurs implications au niveau de la dynamique d'une population soient connues, les effets étaient considérés comme limités sur les écosystèmes (Windsor, 1997, 1998). Cependant, les travaux des dernières

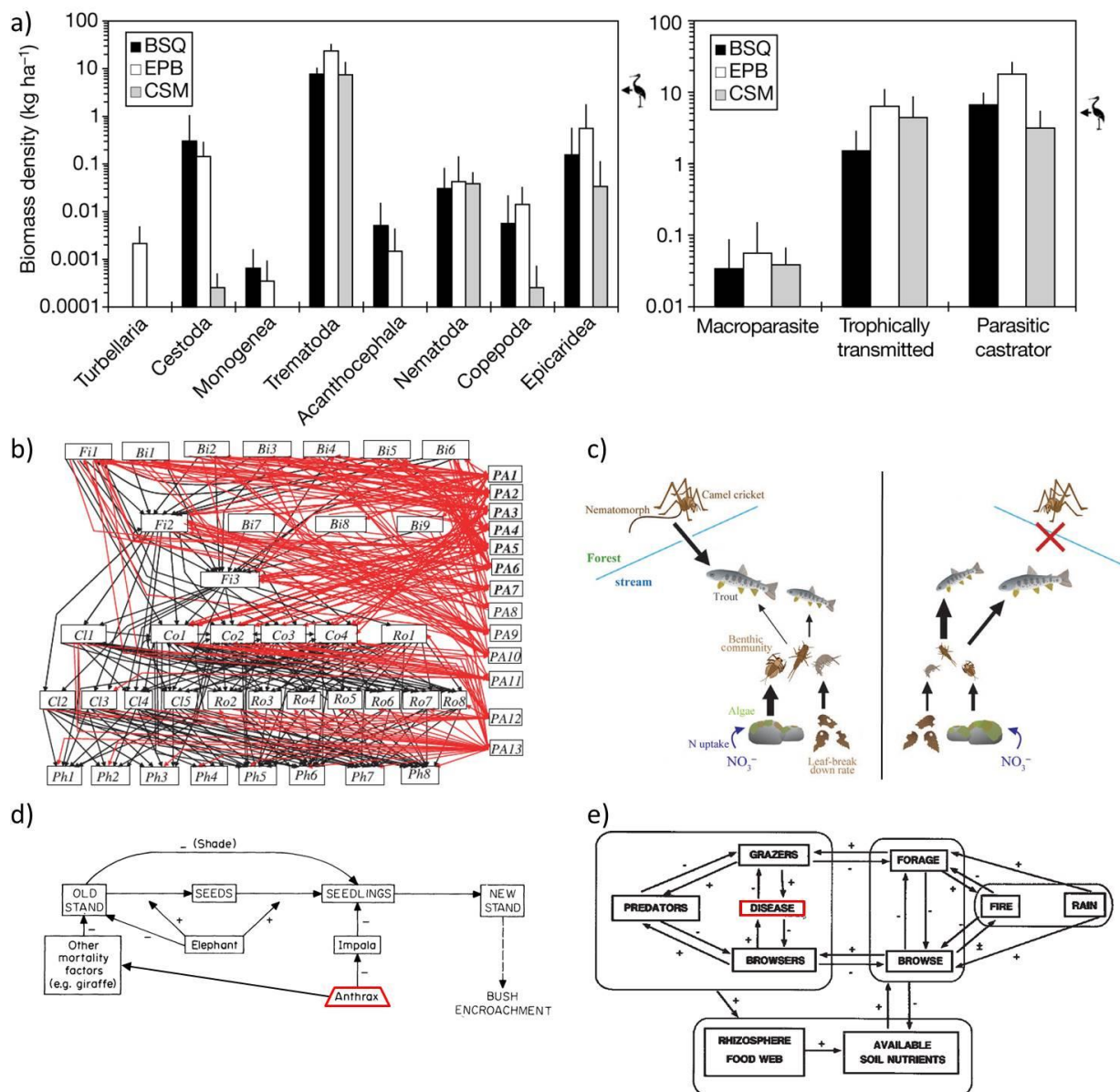


Figure 1. Parasitisme : quantité et implications. a) Biomasse de différents groupes phylogénétiques (gauche) et fonctionnels (droite) de trois estuaires. L'oiseau sur la droite indique la biomasse moyenne des oiseaux présents en hivers. (D'après Kuris et al., 2008) ; b) Représentation d'un réseau de lac subarctique avec en noir les interactions proies-prédateur et en rouge les interactions hôte-parasite. (D'après Amundsen et al., 2009) ; c) Représentation d'un réseau d'une rivière avec (à gauche) et sans (à droite) parasite manipulateur causant le suicide du criquet dans la rivière. (D'après Sato et al., 2012) ; d-e) Effet de parasites (ex. l'anthrax) sur la dynamique des acacias (d, d'après Prins et van der Jeugd, 1993) et sur l'ensemble du paysage (e, d'après McNaughton, 1992) de la savane d'Afrique de l'est.

décennies ont mis à mal ces idées. En effet, il apparaît que les parasites peuvent être présents en grande quantité et par conséquent en grande biomasse. Ainsi, Kuris et al. (2008) ont montré, pour des écosystèmes d'estuaires, que la biomasse de différents groupes (fonctionnels et phylogénétiques) de parasites pouvait être équivalente à la biomasse en prédateurs. Par exemple la biomasse des trématodes est équivalente à celle des oiseaux (Fig. 1a). De même, la quantité d'interactions hôte-parasite dans les réseaux trophiques serait équivalente à la quantité d'interactions prédateur-proie (Lafferty et al., 2006; Amundsen et al., 2009; Fig. 1b). Ces résultats tendent à nous faire prendre conscience de la possible importance des parasites dans les réseaux, dans leur structure, leur diversité et leur stabilité (McCallum et Dobson, 1995).

Quelques travaux illustrent comment les parasites peuvent influencer des écosystèmes entiers. Par exemple, le développement des forêts d'acacias en Afrique de l'Est est dépendant de la présence des parasites parmi les herbivores (McNaughton, 1992; Prins et van der Jeugd, 1993). En réduisant la biomasse des herbivores et en particulier des impalas, des buffles et des girafes, les parasites (pestes bovines et anthrax) ont permis l'implantation des acacias (Fig. 1d). Ainsi, l'existence de plusieurs épidémies chez les herbivores depuis la fin du 19ème siècle est visible dans la structure des forêts d'Afrique de l'Est : l'âge des acacias nous donne les dates des épidémies. Cette modification du paysage a des répercussions sur les précipitations et les feux de la région (Fig. 1e) Un second cas bien documenté est l'effet d'un parasite manipulateur de criquet sur la structure d'un écosystème de rivière (Sato et al., 2012; Fig. 1c). L'infection des criquets par un parasite nématomorphe cause le "suicide" du criquet dans une rivière, où le parasite pourra compléter son cycle de vie. L'une des conséquences est d'offrir aux prédateurs de la rivière une nouvelle ressource (entre 30 et 67% de l'alimentation des poissons). Ainsi, les petits poissons réorientent leur régime alimentaire en délaissant la communauté benthique (réduction de 50% de leur consommation) pour privilégier les criquets suicidaires. Par conséquent, la présence du parasite conduit à tripler la biomasse en invertébrés benthiques et à modifier leur compositions fonctionnelle (plus forte augmentation des prédateurs) et phylogénétique (plus grande proportion relative en Baetidae et en Gammaridae). Ces modifications ont des répercussions au niveau trophique inférieur où la biomasse en algue s'en trouve réduite de 50%. De même, le recyclage des feuilles mortes (i.e. leur consommation) est augmenté de 30%. La présence d'un parasite ayant un cycle de vie se déroulant à la fois en milieu terrestre et en milieu aquatique est ainsi capable d'affecter et la structure de l'écosystème aquatique et de lier les flux de deux écosystèmes. Nous avons donc là un exemple de cascade trophique due à un parasite : la modification du régime du top-

prédateur se répercute sur la biomasse et la composition des rangs trophiques inférieurs (Ripple et al., 2016; Fig. 2e). De nombreux autres exemples de cascades trophiques causées par du parasitisme sont décrits dans la review de Buck et Ripple (2017). D'autre part cet exemple nous montre également comment le parasitisme peut affecter le recyclage de la matière organique, et donc, entre autre, la stabilité des réseaux trophiques (Quévreur et al., 2018).

L'objectif de cette thèse est de mieux comprendre les implications du parasitisme dans les écosystèmes. En particulier, comment les parasites vont affecter la composition et la stabilité des réseaux trophiques. Pour ce faire nous partirons des effets du parasitisme à l'échelle individuelle, c'est à dire comment un parasite modifie son hôte (sa survie, sa fécondité, son aspect, son comportement), et les répercussions sur les interactions (notamment l'interaction

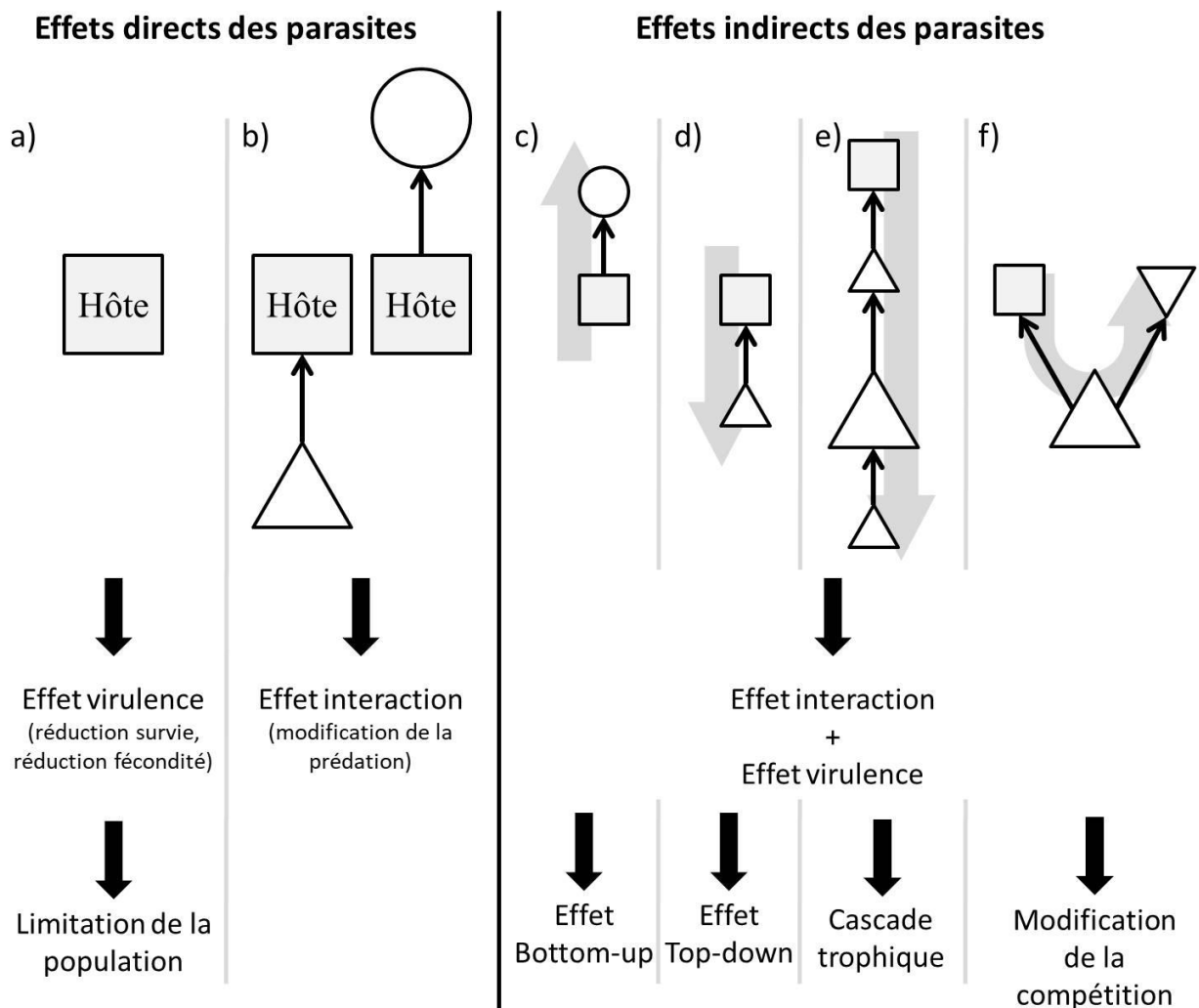


Figure 2. Les effets directs et indirects du parasitisme. a) les effets sur l'hôte et implications sur la dynamique de sa population ; b) les effets sur l'interactions proie-prédateur que l'hôte soit un prédateur (gauche) ou une proie (droite) ; c-f) effets indirects du parasitisme à travers les interactions proie-prédateur. La flèche grise (c-f) montre la propagation des effets du parasite.

proie-prédateur). Ayant connaissance de ces modifications, nous étudierons les implications à l'échelle d'un module trophique simple mettant en œuvre de la prédation et de la compétition. Après cette étude de dynamique écologique nous passerons à une approche éco-évolutive où le parasite est susceptible, en infectant une proie, de modifier le régime alimentaire d'un prédateur. Finalement, après ces études, incluant approches théoriques et expérimentales, nous discuterons des implications à de plus larges échelles.

2. Conséquences de l'infection à l'échelle individuelle

a. Diversité des parasites

Les parasites, sont décrits comme étant des organismes qui vivent sur ou dans un hôte, durant tout ou partie de leur cycle de vie, utilisant les ressources de l'hôte (Hatcher et Dunn, 2011). Cette définition regroupe une diversité de stratégies réparties dans l'ensemble du vivant, la moitié des organismes est considérée comme étant des parasites (Hechinger, 2015). Les organismes non-parasites sont dits "à vie libre".

Les parasites sont classés en différents groupes selon des dichotomies d'histoire de vie (Médoc et al., 2017). Certains parasites, physiologiquement indépendants de leurs hôtes, exploitent leur nid (parasitisme de ponte, par exemple les coucous) ou leur ressources alimentaires (klepto-parasitisme, par exemple la hyène consommant les proies du lion). Les autres parasites vont soit se fixer à l'extérieur de leur hôte, telle les tiques (ectoparasitisme), soit infecter l'intérieur de leur hôte, comme le virus de la grippe (endoparasites). Les parasites facultatifs peuvent être parasites ou à vie libre selon les contraintes environnementales. Les parasites peuvent se développer et se multiplier à l'intérieur de leur hôte, par exemple des bactéries, ce sont les microparasites. À l'inverse les macroparasites, généralement en faible effectif dans un hôte, libèrent leurs œufs à l'extérieur de l'hôte (par exemple les parasites acanthocéphales). Les parasites peuvent avoir un ou plusieurs hôtes. Les premiers sont des parasites à cycle simple, leur transmission peut être verticale (à travers la descendance de l'hôte, par exemple *Wolbachia* infectant les cloportes) ou horizontale (entre individus, telle des champignons). Les seconds sont des parasites à cycle complexe, ils ont besoins de passer par un (ou des) hôte(s) intermédiaire(s) avant de se reproduire dans un hôte final (par exemple l'acanthocéphale *Pomphorhynchus laevis*). Lorsqu'un parasite modifie le comportement de son hôte, augmentant la fitness du parasite, il est dit manipulateur. Les parasites castrateurs peuvent réduire ou supprimer la reproduction de leur hôte. Certains parasites peuvent infecter d'autres parasites : les hyperparasites (par exemple les virus infectant les parasites bactériens).

Au cours de cette thèse nous nous intéresserons plus particulièrement aux microparasites à cycle simple. Ainsi expérimentalement, nous utiliserons un virus, endoparasite à transmission horizontale. Dans l'approche théorique, cela se traduit par l'utilisation de modèles épidémiologiques qui ne considèrent pas la dynamique du parasite (i.e. la quantité totale de parasite) mais plutôt la dynamique de l'infection, c'est-à-dire la dynamique de la population hôte structurée selon les statuts infectieux (e.g. sain, infecté, immunisé ...).

b. Effets virulences : survie et fécondité de l'hôte

Les parasites utilisant les ressources énergétiques de l'hôte à leur profit, impliquent un déficit énergétique pouvant conduire à une réallocation énergétique de la part de l'hôte (Hall et al., 2007). Cette réallocation se traduit par différentes modifications phénotypiques de l'hôte.

Les premiers effets répertoriés de l'infection par un parasite sont la réduction de la survie et/ou de la fécondité de l'hôte (i.e. réduction de fitness en absence d'autres contraintes/interactions). J'utiliserai le terme de *virulence* ou d'*effet virulence* pour désigner cet effet négatif direct de l'infection sur l'hôte (Fig. 2a).

La virulence est particulièrement bien documentée et au cœur de la définition même du parasitisme. L'un des premiers effets observés du parasitisme est l'augmentation de la mortalité des hôtes. Par exemple l'épidémie de peste noire du Moyen-Âge a réduit de 30 à 50% la population européenne (DeWitte et Wood, 2008). Cet effet a justifié les développements de la médecine dès l'antiquité, bien qu'il faille attendre les travaux de Pasteur (milieu du 19ème siècle) pour avoir connaissance de la nature organique des agents infectieux les plus petits et donc pour pouvoir parler dans ces cas-là de parasites (Cox, 2002). L'existence de parasites réduisant la survie est également anciennement documenté en agronomie (voir par exemple Marchal [1895]). Cette mortalité accrue a été intégrée dès les premiers modèles épidémiologiques (Bernoulli, 1766; Kermack et McKendrick, 1927). Ceux-ci ont alors permis de conclure que les parasites, comme les prédateurs, sont capable de limiter (ou réguler) leur population hôte ou bien encore de causer des dynamiques cycliques (Anderson et May, 1979). Par exemple, l'anthrax (*Bacillus anthracis*), qui cause des épidémies affectant les écosystèmes forestiers d'Afrique de l'Est, est responsable d'une hausse de la mortalité de ses hôtes limitant ainsi leur population (Prins et Weyerhaeuser, 1987). Considérant des systèmes plus complexes avec plusieurs hôtes, le parasite réduisant la survie de ses hôtes peut être source de compétition apparente et donc potentiellement cause de coexistence entre ceux-ci (Holt et Pickering, 1985). Le travail d'Anderson et May (1986) fait

état d'une grande diversité de conséquences (coexistence et stabilité) lorsque l'on intègre un ou plusieurs parasites réduisant la survie de l'hôte dans des systèmes avec ou sans prédateur.

Le deuxième effet virulence, est la réduction de la fécondité de l'hôte (Anderson, 1978). Mesurée dès le milieu du 20ème siècle (par exemple Foster [1958] note une baisse de la fécondité des limaces infectées par des trématodes), il faudra attendre le travail de May et Anderson (1978) pour l'intégrer dans un modèle, montrant que réduire fortement la fécondité de l'hôte par rapport à la réduction de la survie déstabilise le système hôte-parasite.

Les parasites peuvent donc réguler les populations hôtes, tant par leurs effets sur la survie que sur la fécondité. Dans nombre de cas le parasite affecte simultanément la fécondité et la survie, à des intensités variables. Ces deux effets combinés ont été observés pour des daphnies infectées par différents parasites, tel que *Pasteuria ramosa* (une bactérie), des trématodes, des microsporidies (champignons) (Schwartz et Cameron, 1993; Ebert et al., 2000; Decaestecker et al., 2003; Ebert, 2005) ou pour des limaces infectées par un trématode (Foster, 1958). D'autres traits de fécondité peuvent être affectés tels que l'âge à maturité : les daphnies infectées par *P. ramosa* se reproduisent plus précocement, cependant sans permettre de compenser la réduction du nombre total d'œufs produits due à la réduction de l'espérance de vie (Ebert et al., 2004).

Les effets virulences, puisqu'ils touchent à la fécondité et la mortalité des individus, affectent directement les deux composantes principales de la dynamique des populations, limitant donc potentiellement la densité de la population hôte. Ils peuvent alors créer des effets indirects dans les réseaux d'interactions et avoir des conséquences plus larges sur les écosystèmes. Ainsi, la review de Buck et Ripple (2017) répertorie un certain nombre de Density-Mediated Indirect Effect (DMIE), c'est-à-dire des conséquences dues aux modifications de la densité des hôtes, causant des cascades trophiques (Fig. 2e). Il y a donc un contrôle top-down par les parasites (Fig. 2d). Un contrôle bottom-up est aussi observable (Fig. 2c). Par exemple la réduction de la densité de paramécie due à l'infection par *Holospora undulata* réduit la population de son prédateur cilié (Banerji et al., 2015).

La virulence (généralement la mortalité de l'hôte) des parasites est souvent utilisée dans les études d'évolution et de co-évolution hôte-parasite (Alizon et al., 2009). Initialement certains auteurs ont considéré que l'évolution devait mener à une avirulence, supprimant les coûts de perte de l'hôte qui se répercutent sur le parasite (Smith, 1904). Par la suite on a considéré un trade-off entre la virulence (coût chez l'hôte et donc du parasite qui tue son hôte) et la transmission (bénéfice pour le parasite) : augmenter la reproduction et donc la transmission du parasite impose de diminuer la survie de l'hôte (Ewald, 1991; Alizon et van

Baalen, 2005), par conséquent maximiser la fitness d'un parasite réduit fortement celle de l'hôte et donc de la population du parasite. Les travaux sur l'évolution de la virulence ont abouti à la notion de virulence optimale (Anderson et May, 1979, 1982), c'est-à-dire une virulence qui maximise la fitness du parasite, non nulle s'opposant de fait à la théorie de l'avirulence.

c. *Des modifications individuelles aux effets interactions*

Les modifications de l'allocation des ressources (Hall et al., 2007) peuvent également avoir des répercussions sur d'autres caractéristiques de l'hôte, en plus ou à la place des effets sur la mortalité et la fécondité. Ainsi, la morphologie de l'hôte peut être modifiée, par exemple en causant un gigantisme, probablement due à l'énergie non-allouée à la reproduction (Ballabeni, 1995). Par exemple, les *Daphnia magna* infectées par *Pasteuria ramosa*, un parasite castrateur, sont plus grande de 20-25% que les daphnies saines (Ebert et al., 2004). En plus de la quantité, c'est également la qualité de l'hôte, sa composition biochimique, qui peut être affectée par le parasitisme (Flick et al., 2016; Caddigan et al., 2017). Forshay et al. (2008) montrent une diminution en acides gras de 30 à 50% et en azote de 7% des daphnies infectées par *Polycaryum laeve*, un champignon. Par contre des gammarus (*Gammarus rosely*) infectés par *Polymorphus minutus* ont 25% de triglycérides en plus que les sains (Médoc et al., 2011). Le parasitisme peut donc modifier les quantités d'énergies inhérentes à leurs hôtes, modulant ainsi directement les flux énergétiques de l'écosystème, et les pressions de sélection qui leur sont liées.

Certaines modifications sont connues pour impacter directement les interactions hôte-prédateur. L'affaiblissement et donc la diminution de l'activité due à l'infection est connue pour augmenter la vulnérabilité à la prédation (Peterson et Page, 1988; Hudson et al., 1992; Duffy et al., 2005; Møller et Nielsen, 2007). Les modifications visuelles sont également des facteurs altérant la vulnérabilité de l'hôte. *Pasteuria ramosa* colore en rouge les daphnies habituellement blanches ce qui causerait une diminution de la prédation par les *Anisops* : les *Anisops* présentent une préférence pour les daphnies saines (Goren et Ben-Ami, 2017). Par contre à l'obscurité, les *Anisops* ont plutôt une préférence pour les daphnies infectées, potentiellement expliquée par une modification de la mobilité des daphnies. Les modifications d'interaction hôte-prédateur sont particulièrement bien documenté dans le cas des parasites manipulateur à transmission trophique. Ainsi la coloration orangée de *Polymorphus minutus*, visible par transparence sur les gammarus infectés, causerait une augmentation de la vulnérabilité (Jacquin et al., 2013). La modification de la géotaxie semble également être une

stratégie de manipulation parasitaire favorisant la transmission de parasite d'un hôte intermédiaire, manipulé, à un hôte final, prédateur de l'hôte intermédiaire. Ainsi les gammares infectés par *P. minutus*, sont plus souvent à la surface de l'eau par modification de leur géotaxie et l'augmentation de leur capacité à s'accrocher, favorisant la capture par les oiseaux, hôtes finaux (Bauer et al., 2005). À l'inverse la manipulation parasitaire peut aussi causer une réduction de la vulnérabilité face à des prédateurs non-hôtes. Infectés par *P. minutus*, leurs hôtes évitent davantage les épinoches, qui ne sont pas hôtes finaux, que les gammares non infectés (Médoc et al., 2009). Cependant toutes les modifications induites chez l'hôte ne semblent pas avoir de répercussion sur la transmission (i.e. pas d'augmentation de la vulnérabilité à la prédation). Ainsi les gammares, qui évitent habituellement la lumière, sont attirés par elle lorsqu'ils sont infectés par un acanthocéphale (*Pomphorhynchus laevis*). Cette modification était autrefois considérée comme manipulation parasitaire, augmentant la prédation par des poissons, hôtes finaux de *P. laevis* (Bakker et al., 1997), cependant les travaux de Perrot-Minnot et al. (2012) ne montrent pas de lien entre phototaxie altérée et augmentation de la vulnérabilité par les poissons. De même, contrairement au système *P. minutus*-gammare-oiseaux étudié par Jacquin et al. (2013), la coloration de *P. laevis* ne semble pas, non plus, être responsable de l'augmentation de la prédation sur les gammares infectés par les poissons (Kaldonski et al., 2009).

En réponse à la demande énergétique du parasite, le prédateur peut également accroître sa quantité de ressource absorbée (Dick et al., 2010; Lettini et Sukhdeo, 2010) et donc son activité (Banerji et al., 2015). Des populations de *Physa acuta* infectées par *Posthodiplostomum minimum*, un trématode, consomment 20% d'algue en plus que des populations saines (Bernot et Lamberti, 2008). Cependant l'infection peut n'affecter qu'une partie du régime, ainsi des gammares infectés par *P. minutus* consomment autant d'isopodes morts que des sains mais moins d'isopodes vivants et de feuilles mortes (Médoc et al., 2011). À l'inverse, l'affaiblissement de l'hôte peut engendrer une réduction de sa prise alimentaire. Ainsi les bigorneaux (*Littorina littorea*) infectés par le trématode *Cryptocotyle lingua* réduisent leur consommation d'algue de 40% (Wood et al., 2007).

Je désignerai cette modification des interactions proie-prédateur *effet interaction* (Fig. 2b). De manière générale, je considérerai dans la suite des *effets virulences* réduisant la fécondité ou augmentant la mortalité de l'hôte, changeant directement la fitness de l'hôte, même en l'absence d'autres espèces. Les *effets interactions* consisteront en une augmentation de la vulnérabilité à la prédation ou des besoins énergétiques de l'hôte (et donc augmentant son effort de prédation). Ces effets interactions changent également la fitness de l'hôte, mais

de manière indirecte, du fait du changement de l'interaction avec une tierce espèce (par exemple le prédateur ou la proie de l'hôte).

3. Conséquences écologiques du parasitisme à l'échelle des communautés

a. *L'approche module*

Nous avons vu que les parasites étaient capables d'affecter de diverses manières leurs hôtes. Ces effets ont été étudiés dans des cadres de dynamique de populations isolées (Kermack et McKendrick, 1927; Anderson, 1978; Hudson et al., 1998) ou de deux populations en interaction (voir la review de Hatcher et al. [2006]), généralement un couple proie-prédateur (Anderson et May, 1986; Hudson et al., 1992; Hilker et Schmitz, 2008; Bairagi et Adak, 2015), ou un couple de compétiteurs notamment lorsque le parasite peut infecter les deux compétiteurs, ajoutant une compétition apparente (médiée par le parasite) entre eux (Anderson et May, 1986; Price et al., 1988; Schall, 1992; Hudson et Greenman, 1998; Decaestecker et al., 2015; Fig. 2f).

Or, les parasites sont susceptibles d'avoir des répercussions au-delà de l'hôte ou du

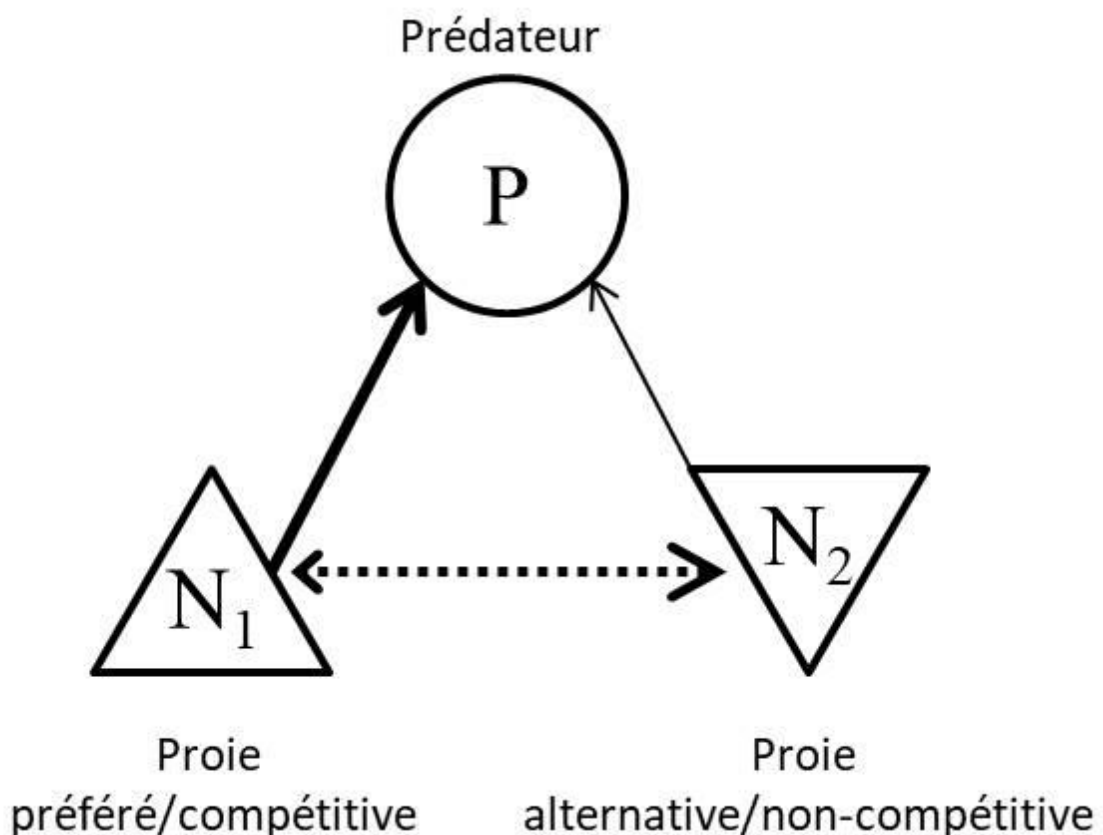


Figure 3. Représentation du module trophique utilisé dans cette thèse. Le module est constitué d'un prédateur (P) et de deux proies (N₁ et N₂). Le prédateur consomme les deux proies avec une intensité différente (différente épaisseur des flèches), les deux proies sont en compétitions (flèche pointillée).

couple proie-prédateur : la forte mortalité causée par la peste bovine de la savane se répercute sur l'ensemble de la communauté (McNaughton, 1992). Le virus affecte les herbivores, avec des intensités variables (forte mortalité des impalas, des buffles et des girafes, mais faibles effets sur les gazelles et les zèbres) modifiant leurs abondances relatives (Fig. 2a). Les prédateurs (lions et hyènes) ont dans un premier temps profité de la forte mortalité des herbivores avant d'être impactés par la faible abondance en proie (Fig. 2c). La structure de la végétation a été modifiée, permettant le développement des arbres (Fig. 1d) au détriment de la végétation herbacée (Fig. 2e). Finalement les épidémies de peste bovine, modifiant le paysage, se sont répercutées sur le régime des feux et des précipitations (Fig. 1e). L'effet interaction décrit par Sato et al. (2012), se répercute également à travers la communauté de la rivière, où on observe une cascade trophique modifiant l'abondance des différents niveaux trophiques due au relâchement de la prédation par les poissons (voir au début de l'introduction, Fig. 1c, Fig. 2e). Cependant, toutes les espèces d'un même niveau trophique ne sont pas affectées de la même manière de l'ajout de criquet : la composition au sein d'un même niveau trophique change.

Afin de comprendre les conséquences dans une perspective de communauté, nous utiliserons une approche en module trophique. Ainsi, un système relativement simple (le module) comprenant à la fois des relations de compétition et de prédation (Fig. 3) nous permettra d'envisager la diversité des effets directs et indirects associés au parasitisme (Hatcher et al., 2006). Nous aborderons les effets écologiques selon deux axes, en étudiant d'une part la coexistence du système, c'est-à-dire le maintien dans le temps des différents protagonistes (hôte, parasite, proies et prédateur, compétiteurs éventuels), et d'autre part la stabilité du système, et en particulier de l'existence de dynamiques cycliques et d'hystérésis.

b. Déterminants de la coexistence dans les modules trophiques

Un facteur important affectant la coexistence du système est la compétition (Fig. 4a-c). Considérant deux espèces, si celles-ci sont en compétition pour une ressource alors elles ne peuvent coexister : il y a exclusion compétitive (Volterra, 1926; Lotka, 1932; Gause, 1934). Dans les modèles de compétition utilisés dans cette thèse quatre résultats sont possibles (Case, 2000) : (1 & 2) l'espèce compétitivement dominante exclut l'autre, par contre si aucune ne domine alors, (3) soit une des deux espèces exclut l'autre, lorsque la compétition interspécifique domine la compétition intraspécifique, (4) soit les deux espèces coexistent lorsque la compétition intraspécifique domine la compétition interspécifique. Ainsi, la coexistence de deux espèces en compétition n'apparaît possible que dans le cas où la

compétition entre les deux espèces est faible. Par la suite nous désignerons cette compétition de “compétition directe” (Fig. 4a).

Si on ajoute un parasite à effet virulence sur l'une de ces deux espèces en compétition, alors on s'attend à ce que la dominance entre les deux puisse être modifiée. Des *Daphnia magna* qui sont compétitivement dominantes par rapport à *D. pulex* se trouvent être moins compétitives quand elles sont infectées par des bactéries (Decaestecker et al., 2015). Ainsi si l'hôte est l'espèce la plus compétitive, la présence du parasite pourrait mener à son exclusion. Par contre si le parasite a un effet virulence d'intensité moyenne, alors il pourrait y avoir perte de dominance et donc coexistence entre les deux espèces si la compétition intraspécifique domine la compétition interspécifique.

Dans un module à trois espèces comprenant un prédateur et deux proies, une autre forme de compétition, médiée par le prédateur, se met en place : la compétition apparente (Holt, 1977; Fig. 4b). Dans cette situation, une augmentation de la productivité d'une proie permet une augmentation du prédateur au détriment de la seconde proie. Ainsi il peut y avoir

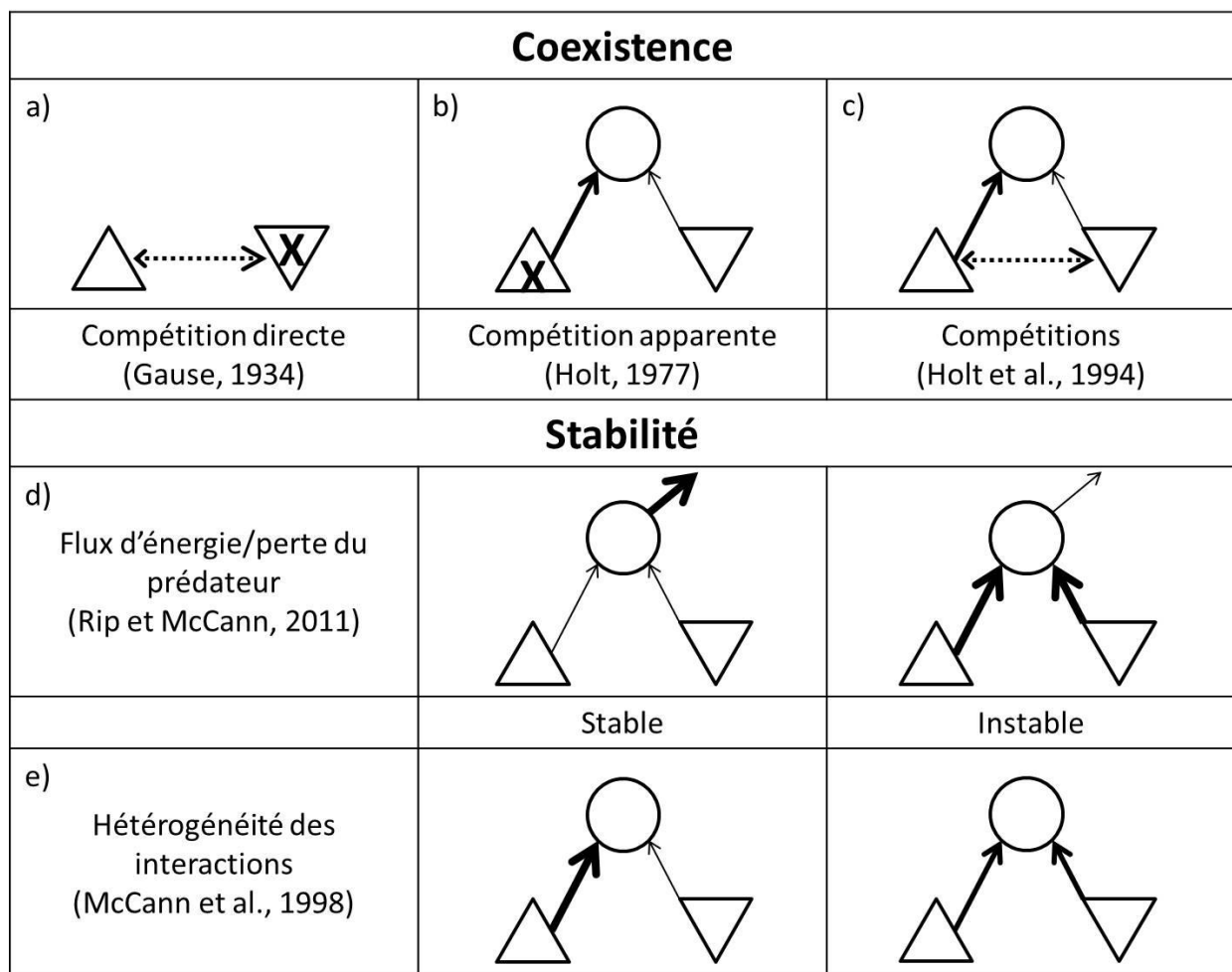


Figure 4. Représentation des mécanismes de coexistence et de stabilité du module à trois espèces. La croix (a-b) indique la perte probable d'une espèce par exclusion compétitive.

exclusion de la proie la plus consommée par l'autre proie (la proie alternative) via le prédateur. Cet effet est accru lorsque l'on augmente la productivité de la proie alternative.

L'étude du parasitisme (effet virulence ou effet interaction) sur cette compétition apparente nécessite de considérer successivement l'infection des trois espèces : la proie préférée, la proie alternative, le prédateur. Si l'hôte est la proie préférée, alors l'effet virulence réduira sa densité, déjà réduite par le prédateur, accentuant le risque d'extinction. L'effet interaction intensifiera la vulnérabilité au prédateur, et donc l'effet de la compétition apparente, menant à son extinction. Si l'hôte est la proie alternative alors nous prédisons que l'effet virulence, diminuant sa productivité, devrait réduire l'intensité de la compétition apparente, favorisant la coexistence des deux proies. L'effet interaction, intensifiant la prédation la plus faible, devrait équilibrer la compétition apparente au profit de la coexistence des deux proies. Par contre, un très fort effet virulence causerait une inversion de la compétition apparente : la proie alternative deviendrait la proie préférée et risquerait d'être exclue. Si l'hôte est le prédateur, l'effet virulence, en diminuant son abondance réduirait son effet sur les proies. Il y aura donc réduction de la prédation, augmentant la densité des proies, et de la compétition apparente, favorisant leur coexistence. En cas d'effet interaction augmentant globalement la prédation, la proie préférée risquerait d'être exclue.

Dans un système comprenant à la fois de la prédation et de la compétition entre les proies, la combinaison et la modulation des deux compétitions (directe et apparente) est un facteur important déterminant la coexistence du système (Holt et al., 1994; Fig. 4c). La coexistence entre les proies n'est possible que lorsque l'espèce la plus compétitive est également celle qui subit le plus la prédation, donc lorsque la plus compétitive est également la proie préférée.

De même que précédemment, nous pouvons ajouter un parasite sur chacune des trois espèces coexistantes : la proie préférée compétitive, la proie alternative non-compétitive, le prédateur. Dans ce cas les résultats devraient être la combinaison des prédictions précédentes : la coexistence est favorisée lorsque le parasite ne cause pas un déséquilibre important des deux types de compétition, directe et apparente.

Par conséquent, nous constatons que la coexistence tient de l'équilibre entre la compétition directe et apparente. Si le système sans parasite est coexistant, alors l'ajout d'un parasite, quel que soit l'hôte et le type d'effet considéré, risque de déséquilibrer l'intensité des deux compétitions et donc de causer la perte de la coexistence. Par contre, si le système n'est pas initialement coexistant, le parasite peut permettre de promouvoir la coexistence du

module. On peut donc s'attendre à ce que le parasite ait des effets favorables à la coexistence si les effets virulence et interaction sont d'intensités moyennes.

Nous avons vu précédemment les mécanismes régissant la coexistence entre les proies. Dans le cas de l'infection d'une proie on attend également une contrainte de coexistence entre le prédateur et le parasite, tous deux partageant une même ressource. Pour se maintenir, l'un et l'autre ont besoin d'une ressource en densité suffisante. Le prédateur, en diminuant la densité de la proie/hôte d'une part et en consommant préférentiellement les infectés d'autre part, est susceptible de causer la perte du parasite. Cette théorie est nommée "Healthy Herd Hypothesis" (Packer et al., 2003). Lorsque le parasite a un effet virulence alors il réduit la ressource du prédateur (Banerji et al., 2015), pouvant conduire à sa perte. Lorsque le parasite a un effet interaction alors la prédation sur l'hôte est accrue, diminuant la quantité de parasites et d'hôtes, pouvant conduire à la perte du parasite lorsque l'effet interaction est fort (Hethcote et al., 2004).

c. Déterminants de la stabilité des modules trophiques

Différents mécanismes de stabilisation ont été mis en évidence à partir de systèmes trophiques simples. Dans la suite de la thèse nous nous baserons sur deux d'entre eux faisant intervenir l'intensité des interactions de prédation (Fig. 4d,e).

Dans un système comprenant une proie et un prédateur, Rosenzweig (1971) a montré, avec la théorie du Paradoxe de l'Enrichissement, qu'augmenter la capacité biotique de la ressource déstabilisait le système. Plus généralement, Rip et McCann (2011) ont mis en avant que la déstabilisation provenait d'une augmentation relative du flux d'énergie par rapport à la mortalité du prédateur (Fig. 4d). Ainsi, intensifier le flux d'interaction déstabiliserait le système tandis qu'augmenter la mortalité du prédateur stabiliserait le système.

Si on ajoute un parasite virulent sur une proie, il ne devrait pas y avoir de modification de la stabilité car il n'affecte pas le flux d'énergie. Par contre, un effet interaction augmenterait le flux d'énergie et donc déstabiliserait le système. Si l'hôte est le prédateur alors l'effet virulence, augmentant sa mortalité, stabiliserait le système (Bairagi et Adak, 2015). L'effet interaction, intensifiant le flux d'énergie, déstabiliserait le système (Hilker et Schmitz, 2008).

Considérant un système avec plusieurs proies, McCann et al. (1998) ont mis en évidence le rôle de l'hétérogénéité des forces d'interaction (Fig. 4e). Dans des systèmes comprenant plusieurs proies, la stabilité augmente lorsqu'il y a quelques interactions fortes et de nombreuses interactions faibles (système hétérogène). Par contre un système où les forces d'interactions sont plus homogènes serait moins stable.

Si l'on reprend le module avec un prédateur et deux proies (Fig. 3) alors l'effet virulence du parasite, quel que soit l'hôte, ne modifiant pas les forces d'interaction, ne devrait pas modifier cette contrainte de stabilité du système. Si l'on part d'un système homogène en terme de forces d'interactions, alors l'effet interaction sur une des proies, intensifiant une seule force d'interaction augmenterait l'hétérogénéité et donc la stabilité du système. Par contre l'infection sur un prédateur, augmentant l'ensemble des forces d'interaction, ne modifierait pas la distribution des forces d'interaction et donc la stabilité du système. Considérant maintenant un système hétérogène, notre parasite pourra alors infecter trois espèces : la proie préférée, la proie alternative, le prédateur. Un effet interaction sur la proie préférée hétérogénéiserait le système et donc favoriserait la stabilité. Un effet interaction sur la proie alternative, intensifiant le lien faible, homogénéiserait le système et donc le déstabiliserait. Si le prédateur est infecté alors le parasite peut avoir deux effets. Soit l'ensemble des liens est augmenté en proportion, dans ce cas il n'y a pas d'effet sur la stabilité. Soit la chaque lien est augmenté de la même quantité, il y aurait ainsi atténuation de l'hétérogénéité des forces d'interaction et donc déstabilisation du système.

4. Conséquences éco-évolutives du parasitisme sur le régime du prédateur

Après l'implication écologique du parasitisme, nous nous intéresserons aux conséquences éco-évolutives, en particulier sur l'évolution du régime alimentaire des prédateurs lorsqu'une proie (la plus compétitive) est infectée par le parasite. En effet, nous avons vu que le régime du prédateur était un facteur important de la coexistence (compétition apparente) et de la stabilité (intensité et hétérogénéité des forces d'interaction) du système. Or au vu des différentes modifications des parasites sur leurs hôtes, en particulier sur la densité des proies infectées, leur vulnérabilité et leur valeur énergétique, on peut s'interroger sur les contraintes sur le régime du prédateur. Pour mieux comprendre ces contraintes, commençons par considérer la Théorie de l'Approvisionnement Optimal (Optimal Foraging Theory).

D'après cette théorie, développée dans les années 60 et 70 (Pyke et al., 1977), le régime d'un prédateur est dépendant de la profitabilité des proies. La profitabilité se trouve définie comme étant le ratio entre le bénéfice énergétique (la valeur énergétique de la proie) et son coût énergétique, estimé par le temps de recherche et de manipulation (Emlen, 1966; MacArthur et Pianka, 1966). Une proie se trouve incluse dans un régime si sa profitabilité est supérieure à la profitabilité moyenne des proies disponibles et donc maximise le gain énergétique net (MacArthur et Pianka, 1966; Charnov, 1976a, 1976b).

Considérant les différents effets précédemment décrits du parasitisme, nous attendons que celui-ci modifie la profitabilité de la proie infectée et donc le régime du prédateur. Le parasite peut en effet affecter la composition biochimique de l'hôte et donc sa valeur énergétique. Ces modifications peuvent être, en terme de valeur énergétique, positives (Hall et al., 2007) ou négatives (Forshay et al., 2008). Elles peuvent être dues à des réallocations énergétiques (Hall et al., 2007) ou à des modifications comportementales telle qu'un changement de régime (Médoc et al., 2011). Par exemple, des gammares infectés par l'acanthocéphale *Pomphorhynchus laevis* ont plus de glycogène (+7%) et moins de lipides que les sains (-8%) (Plaistow et al., 2001). Ou encore, infectés par *Polymorphus minutus*, les gammares ont plus de triglycérides, peut-être parce qu'ils consomment moins de feuilles mortes et trois fois moins d'isopodes vivants (Médoc et al., 2011). À l'inverse, les champignons infectant des daphnies réduisent de 30 à 50% la quantité en acide gras de leur hôte (Forshay et al., 2008).

En modifiant la densité, le comportement, et la visibilité des hôtes, les parasites affecteraient également les temps de recherche et de manipulation de la proie. Le temps de recherche de la proie va être dépendant de sa densité : plus la proie va être abondante, moins il faudra de temps pour trouver un individu. Donc l'effet virulence, en diminuant l'abondance de la proie, augmentera le temps de recherche du prédateur et donc réduira la profitabilité de cette proie. L'effet interaction devrait au contraire diminuer le temps de recherche, notamment dans le cas de parasites qui augmentent la visibilité de la proie. Les parasites peuvent également affecter le temps de manipulation, qui peut être par exemple accru lorsque la masse de l'hôte est augmentée (lors d'un effet de gigantisme) ou réduit lorsque l'activité de l'hôte est diminuée.

Ce sont donc les trois composantes de la profitabilité (valeur énergétique, temps de recherche, temps de manipulation) qui sont susceptibles d'être modifiées par l'infection d'une proie. Si un parasite augmente la profitabilité de son hôte, alors on s'attend à avoir une modification du régime du prédateur qui allouerait un plus grand effort de prédation vers une proie infectée, au détriment de la prédation sur d'autres proies.

Afin d'étudier les effets du parasitisme d'une proie sur le régime d'un prédateur, nous nous placerons dans le cadre de l'Adaptive Foraging (Loeuille, 2010a). Contrairement à la théorie de l'approvisionnement optimal, qui considère uniquement l'inclusion ou l'exclusion d'une proie dans un régime, l'Adaptive Foraging permet de considérer une dynamique éco-évolutive et une variation graduelle du régime. Les ressources ne sont pas simplement vues

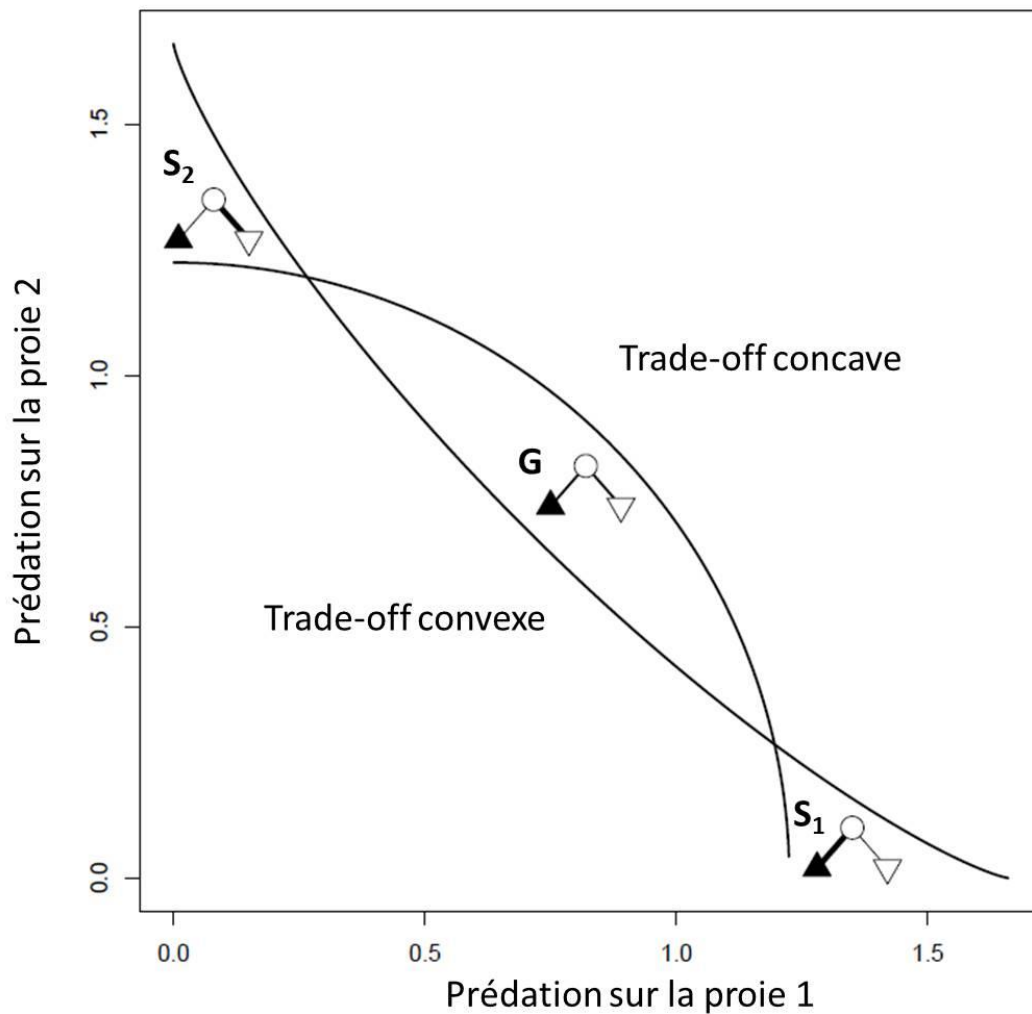


Figure 5. Trade-off de l'investissement du prédateur entre les deux proies. Les modules schématisent un système où le prédateur est spécialiste de la proie 1 (S_1), de la proie 2 (S_2) ou généraliste (G). Le triangle noir représente la proie 1 (celle qui est infecté dans le chapitre 3).

comme des contraintes fixées, avec leur profitabilité en paramètre, mais possèdent une dynamique propre, qui peut amener à des variations dans leurs profitabilités relatives. Cette dynamique prend en compte l'ensemble des facteurs qui affectent la fitness incluant donc, entre autres, la densité des proies (donc les paramètres de leur dynamique) et les paramètres de mortalité du prédateur. De plus nous considérerons un compromis (trade-off) dans l'allocation à la prédation entre les différentes proies (un prédateur ne peut pas avoir une efficacité maximale sur chaque proie) (Fig. 5). Le prédateur peut donc être spécialiste (fort investissement dans une seule ressource, S_1 et S_2 sur la Fig. 5) ou généraliste (investissement moyen dans chaque ressource, G sur la Fig. 5). L'utilisation de la dynamique adaptative permet, considérant ce trade-off, d'évoluer de manière graduelle, d'une spécialisation sur une proie vers une spécialisation sur l'autre proie en passant par du généralisme.

Le choix de ce trade-off peut fortement affecter le régime du prédateur. Plusieurs travaux sur l'évolution de la spécialisation, s'intéressant à la forme du trade-off, ont montré qu'un trade-off concave mène souvent à une sélection de stratégies généralistes. Par contre, un trade-off convexe peut mener soit à des spécialistes, soit à une diversification (branchement évolutif pouvant mener à la coexistence de plusieurs prédateurs aux régimes différents) (Egas et al., 2004; Rueffler et al., 2006, 2007; van Velzen et Etienne, 2013). Notons que Rueffler et al. (2007) indiquent qu'une asymétrie dans les ressources affecterait la symétrie dans l'allocation de l'effort de prédation. Il y aurait donc une modification du degré de généralisme du prédateur pouvant peut-être mener à des spécialistes non-strictes (i.e. la majorité de l'effort de prédation est concentrée sur une ressource, cependant la seconde proie est tout de même faiblement consommée).

L'adaptive foraging pourrait accroître la stabilité et la coexistence des écosystèmes, qu'ils soient constitués de liens trophiques (Kondoh, 2003; Loeuille, 2010b; Valdovinos et al., 2010) ou mutualistes (Loeuille, 2010a; Valdovinos et al., 2016). En effet lorsqu'une proie risque l'extinction, et donc devient rare et peu profitable, alors le prédateur change de proie. À l'inverse, lorsqu'une proie devient très abondante, et donc plus profitable, le prédateur va se focaliser dessus. Ce mécanisme de choix de proie permet donc d'éviter les extinctions donc de favoriser la coexistence. Le maintien de la coexistence a notamment été montré dans le cas de systèmes simples similaires au nôtre (Křivan et Eisner, 2003; Křivan et Schmitz, 2003). Par contre la combinaison de systèmes mutualiste et trophique peut favoriser (évolution du prédateur) ou réduire (évolution du mutualiste) la coexistence (Picot et al., 2018). On attend également une atténuation des oscillations, et donc une stabilisation des systèmes. Cependant les effets sur la stabilité de systèmes simple semblent dépendre du type de modèle utilisé (Tromeur et Loeuille, 2018). À propos des systèmes complexes, l'adaptive foraging permet des systèmes plus complexes, donc avec une plus grande coexistence (Guill et Drossel, 2008). Kondoh (2003) a montré que l'adaptive foraging augmentait la persistance de réseaux trophiques, d'autant plus lorsque la diversité du système augmente.

Considérons le module précédent (Fig. 3) en incluant de l'adaptive foraging. En absence de parasite le prédateur devrait se spécialiser sur la proie la plus compétitive (N.B. il s'agit de notre hypothèse de coexistence en absence d'évolution) (Fig. 6a). De même que précédemment, nous pouvons considérer une infection sur chacune des trois espèces coexistantes : la proie compétitive, la proie non-compétitive, le prédateur. Si le parasite se trouve sur la proie compétitive alors un effet virulence, diminuant sa densité et sa

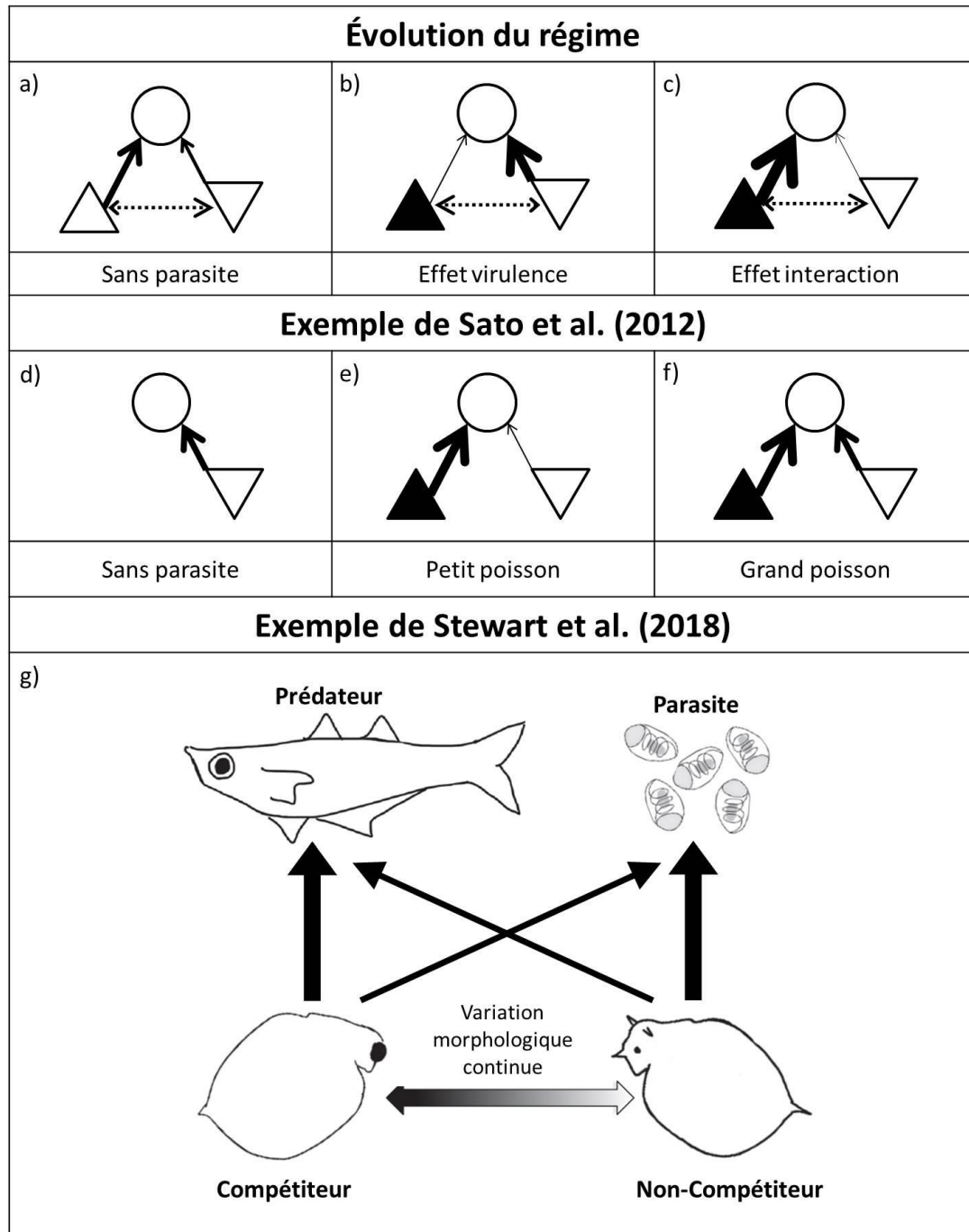


Figure 6. Parasitisme et évolution du régime du prédateur. a-c) prédictions du régime du prédateur après évolution en fonction de l'effet du parasite. En absence de parasite la proie la plus compétitive est celle de gauche. Le triangle noir représente la proie infectée ; d-f) Exemple décrit dans Sato et al. (2012), le triangle noir représente le criquet qui se suicide dans la rivière, le triangle inversé représente la communauté benthique ; g) séparation de niche entre le prédateur et les parasites dans un lac du Panama (D'après Stewart et al, 2018).

compétitivité, conduira le prédateur vers la proie non-compétitive (Fig. 6b). À l'inverse, l'effet interaction augmentera sa profitabilité, laissant ou augmentant la prédation sur cette proie (Fig. 6c). Un cas extrême est l'ajout d'une nouvelle proie, très profitable : les criquets manipulés qui se jettent dans l'eau à cause d'un parasite (présenté au début de l'introduction, [Sato et al., 2012], Fig. 1c et 6d-f). Face à cette ressource très profitable les petits poissons

vont délaissier leurs ressources habituelles (Fig. 6e). Par contre, bien qu'incluant cette proie dans leur régime, les poissons les plus grands continuent à consommer en quantité inchangée leurs autres proies (Fig. 6f). Si le parasite infecte la proie non-compétitive, alors l'effet virulence diminuera sa profitabilité, déjà faible, laissant le prédateur sur l'autre proie. Ce système où le prédateur consomme les individus les plus compétiteurs et où les parasites infectent les moins compétiteurs a été observé par Stewart et al. (2018) dans un lac du Panama contenant des *Ceriodaphnia* de différents morphes (les grands étant de meilleurs compétiteurs) (Fig. 6g). Par contre l'effet interaction augmentant sa profitabilité devrait favoriser sa consommation par le prédateur, à moins que sa densité soit trop diminuée par la compétition. Si le parasite infecte le prédateur alors l'effet interaction ne devrait pas modifier son régime. Par contre, si l'effet interaction est fort, on peut s'attendre à une chute de densité de la proie la plus compétitive (la plus consommée), contraignant donc le prédateur à équilibrer son effort entre ses deux proies.

5. Structure de la présente thèse

Au cours de cette thèse nous nous sommes intéressés à comprendre l'impact du parasitisme dans les écosystèmes. Contrairement aux travaux qui font des études de réseaux trophiques complexes dans lesquelles ils ajoutent ou excluent les parasites de leurs analyses afin de comparer leur diversité, leur connectance (par exemple Lafferty et al. [2006]) et d'autres mesures de topologies, nous nous sommes basés sur une approche en module trophique. Une telle approche permet non-seulement d'étudier les conséquences du parasitisme, mais en plus d'en appréhender les mécanismes (compétitions, intensité des liens trophiques).

Le module considéré dans la suite est un module comprenant un prédateur et deux proies en compétition (Fig. 3). Ainsi, il permet de mettre en avant le rôle des compétitions directe et apparente (Holt et al., 1994) vis-à-vis de la coexistence (Fig. 4a-c). Il permet également de confronter, pour la stabilité (Fig. 4d,e), les hypothèses d'hétérogénéité des interactions (McCann et al., 1998) et d'intensité relative des flux d'énergie (Rip et McCann, 2011). Dans un premier temps (Chapitre 1) nous nous intéressons aux conséquences écologiques du parasitisme (stabilité et coexistence) en considérant les cas où l'hôte est une proie ou un prédateur. Dans ce système, le parasite a été modélisé soit par modulation des paramètres de la population hôte (mimant un effet moyen du parasite), soit par la structuration de l'hôte en Susceptible et Infecté. Dans ce chapitre nous testons les hypothèses selon lesquelles les mécanismes présentés dans la Fig. 4 permettent d'expliquer la manière donc le parasite

affecte la coexistence et la stabilité du module. Ensuite, par une approche expérimentale (chapitre 2) nous avons étudié un système hôte-parasite permettant de comprendre les effets d'un parasite sur son hôte. Nous avons utilisés comme hôte la daphnie (*Daphnia magna*, Fig. 7a), comme parasite un virus (DIV-1, Fig. 7b) et comme prédateurs des poissons (vairon, *Phoxinus phoxinus*) et des insectes (notonecte, *Notonecta sp.*). La daphnie est un organisme très étudié (Ebert, 2005), souvent utilisé pour des mesures de terrains (e.g. Ringot et al. [2018]), en laboratoire (e.g. McCauley et al. [2008]) et en modélisation (e.g. McCauley et al. [2008]; Prosnier et al. [2015]) dans un grand nombre de domaines (prédation, parasitisme, écotoxicologie, évolution ...). L'usage d'un organisme à cycle de vie court a été fait, également, en prévision d'expérience de dynamiques écologiques non réalisées dans la thèse. Parmi les différents effets du parasite étudiés, certains nous ont permis de considérer l'effet du parasitisme dans un cadre d'Optimal Foraging. Finalement dans un contexte d'évolution de la prédation (chapitre 3), nous avons utilisé de l'adaptive foraging permettant de modéliser un changement évolutif du régime du prédateur en fonction des ressources, selon un trade-off (Fig. 5), et donc du parasitisme. Ce modèle nous permet de tester les prédictions de changement de régime présentées dans la Fig. 6a-c et les prédictions de maintien de la coexistence.

Dans chaque étude, nous avons distingué les effets virulence et interaction afin d'appréhender dans une certaine mesure la diversité des parasites. Ces effets sont tout d'abord étudiés séparément puis simultanément.

L'utilisation combinée de modélisation et d'expérimentation nous permet de comprendre les effets du parasitisme sur des systèmes simples. Avec les modèles, nous étudions la stabilité et la coexistence du système ainsi que l'évolution du régime du prédateur en fonction d'une diversité de parasite. Les résultats sont mis en parallèle des expérimentations qui nous permettent de cibler les caractéristiques d'un parasite donné (intensité relative des effets virulence et interaction, modifications de la profitabilité de l'hôte).

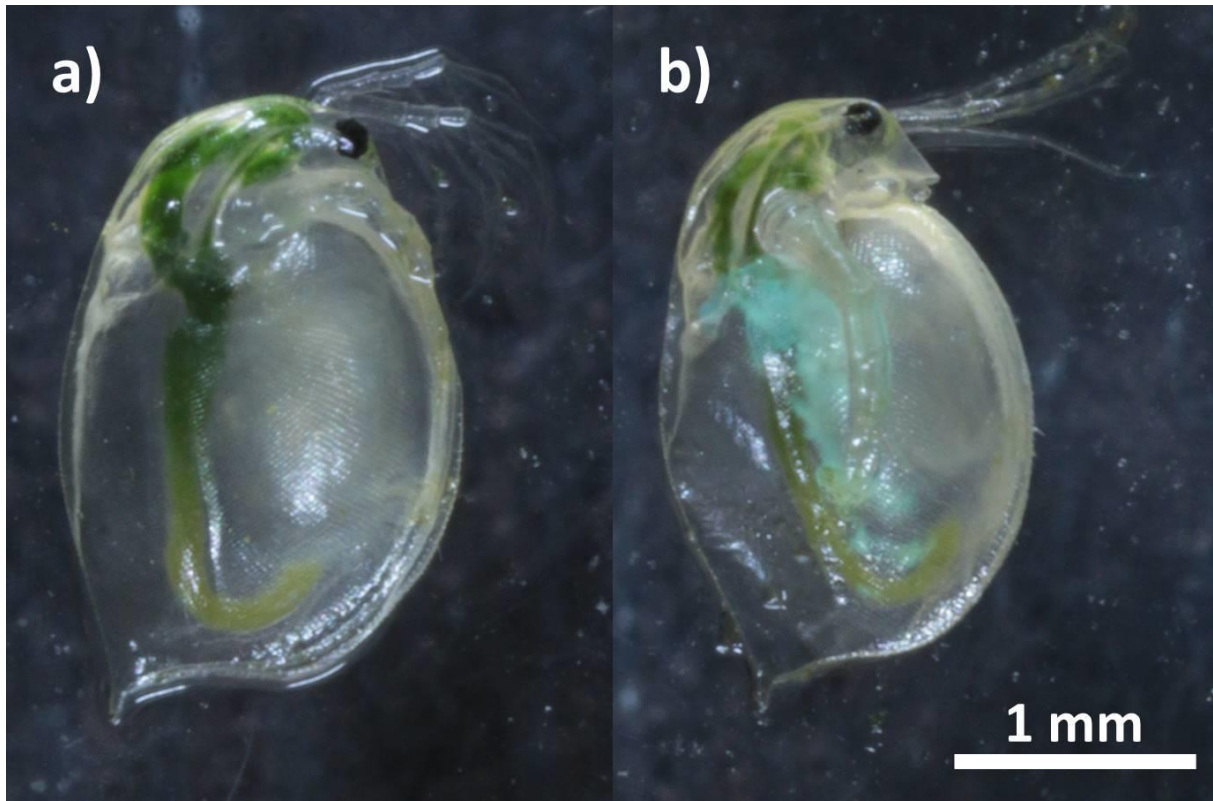


Figure 7. a) *Daphnia magna* saine prélevée à Paris ; b) *D. magna* infectée par DIV-1. Le phénotype caractéristique de l'infection par DIV-1 (ayant donné le nom de White Fat Cell Disease) est visible autour du tube digestif, il s'agit des cellules graisseuses infectées ayant des reflets bleu-vert.

Chapitre 1

Effets des parasites sur la coexistence et la
stabilité dans les modules trophiques

Sachant que le parasitisme peut affecter les dynamiques écologiques des systèmes trophiques nous étudions dans ce chapitre les effets sur la coexistence et la stabilité. Nous utilisons une approche en module trophique et distinguons les effets virulence et interaction ainsi que le rang trophique de l'hôte (proie ou prédateur). Les résultats de ce chapitre sont publiés dans *Journal of Theoretical Biology* (cf. Prosnier et al. [2018]) et ont été présentés en communications orales au 3rd Young Natural History scientists' Meeting (Paris, 2016), à la SFEcologie 2016 (Marseille) ainsi qu'à l'école de printemps de la chaire Modélisation Mathématique et Biodiversité (Aussois, 2016).

Nous avons vu, dans l'introduction, que les parasites, variés, pouvaient présenter une grande diversité d'effet. Dans ce travail nous considérons uniquement un type d'effet virulence et un type d'effet interaction pour chaque type d'hôte (proie ou prédateur). Ainsi une proie infectée aura un effet virulence via la réduction de sa fécondité et un effet interaction via l'augmentation de sa vulnérabilité. Dans le cas de l'infection du prédateur, l'effet virulence est modélisé par une augmentation de la mortalité de l'hôte tandis que l'effet interaction l'est par une augmentation globale de sa prédation. Le modèle d'infection utilisé est un modèle SI (Susceptible-Infecté), où le taux d'infection du parasite est linéaire et la transmission est uniquement horizontale.

La coexistence est possible pour des intensités d'effets intermédiaires du parasite, quel que soit l'hôte considéré. En effet, des intensités intermédiaires permettent de moduler les forces des compétitions directe et apparente. Cependant, en plus des compétitions entre les proies, il existe une autre limite à la coexistence : la compétition entre le prédateur et le parasite (lorsque l'hôte est une proie). Dans cette compétition, l'effet virulence favorise le parasite au détriment du prédateur tandis que l'effet interaction agit de manière contraire.

Quand l'hôte est la proie, la modification de la stabilité semble fortement dépendante du contexte (stabilisation d'un système instable et réciproquement). Cependant, lors de l'infection du prédateur, les résultats s'accordent avec la théorie de Rip et McCann (2011) sur l'intensité relative des flux d'énergie : l'effet virulence stabilise le système, en augmentant le taux de perte du prédateur (relativement au flux d'énergie), tandis que l'effet interaction le déstabilise, en augmentant le flux d'énergie (relativement au taux de perte du prédateur).

Nous avons donc vu dans ce chapitre que les conséquences du parasitisme sur le module trophique étaient dépendantes des deux types d'effets du parasitisme, de l'intensité de ces effets mais également de leur combinaison. Or, il s'avère qu'ils sont rarement étudiés et mesurés conjointement. Le chapitre expérimental qui suivra nous permettra entre autre d'étudier dans un système hôte parasite les liens entre effets virulences et effets interactions.

Parasitism effects on coexistence and stability within simple trophic modules

Published in Journal of Theoretical Biology 458: 68–77 (7 December 2018).

DOI: [10.1016/j.jtbi.2018.09.004](https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2018.09.004)

Loïc Prosnier^{a,*}, Vincent Médoc^{a,1}, Nicolas Loeuille^a

- a. Sorbonne Université, Université Paris Diderot, Université Paris-Est Créteil, CNRS, INRA, IRD, institute of Ecology and Environmental Science - Paris (iEES-Paris), Campus Pierre et Marie Curie, 4 place Jussieu, 75005 Paris, France.
1. Present address: Equipe Neuro-Ethologie Sensorielle, ENES/Neuro-PSI, CNRS UMR 9197, Université de Lyon/Saint-Etienne, 23 rue Michelon, 42023 Saint-Etienne Cedex 2, France

* Corresponding author. Loïc Prosnier, 4 place Jussieu, tour 44-45, 4ème étage, case courrier 237, 75252 PARIS cedex 5. loic.prosnier@upmc.fr

ORCID IDs:

Loïc Prosnier (loic.prosnier@upmc.fr): 0000-0001-5576-3601

Vincent Médoc (vincent.medoc@univ-st-etienne.fr): 0000-0002-4888-1914

Nicolas Loeuille (nicolas.loeuille@sorbonne-universite.fr): 0000-0001-9588-6542

Abstract

Parasites are important components of food webs. Although their direct effects on hosts are well-studied, indirect impacts on trophic networks, thus on non-host species, remain unclear. In this study, we investigate the consequences of parasitism on coexistence and stability within a simple trophic module: one predator consuming two prey species in competition. We test how such effects depend on the infected species (prey or predator). We account for two effects of parasitism: the virulence effect (parasites affect the infected species intrinsic growth rate through direct effects on fecundity or mortality) and the interaction effect (increased vulnerability of infected prey or increased food intake of infected predators). Results show that coexistence is favored when effects have intermediate intensity. We link this result to modifications of direct and apparent competitions among prey species. Given a prey infection, accounting for susceptible-infected population structure highlights that coexistence may also be reduced due to predator-parasite competition. Parasites affect stability by modulating energy transfer from prey to predator. Predator infection therefore has a stabilizing effect due to increased energy fluxes and/or predator mortality. Our results suggest that parasites potentially increase species coexistence. Precise predictions however require an assessment of various parasite effects. We discuss the implications of our results for the functioning of trophic networks.

Keyword: competition, predator-parasite relationship, interaction effect, paradox of enrichment, virulence

1. Introduction

Many studies on food webs show that parasites are omnipresent, with a high biomass (Kuris et al., 2008) and making a large proportion of antagonistic interactions (Hudson et al., 2006; Amundsen et al., 2009). Although parasites are expected to have large impacts on diversity and stability (Poulin, 2010; Wood and Johnson, 2015), exact consequences appear difficult to estimate due to complexity of ecological networks and the diversity of parasite effects (Hatcher et al., 2006, 2014; Welch and Harwood, 2011). We therefore need an integrative perspective on the effects of parasitism in multi-species systems (ecosystem parasitology, Hatcher and Dunn, 2011; Tompkins et al., 2011). In the present work, we analyze the consequences of parasitism on coexistence and stability, using a trophic module approach.

We investigate two effects of parasites, called hereafter “virulence effects” and “interaction effects”. Virulence effects embody the direct consequences of infection parasites typically reduce the fecundity and/or survival of their hosts (Coors and De Meester, 2011), thereby impacting their intrinsic growth rates. Such virulence effects are well-documented: Decaestecker et al. (2003) for instance showed reduced fecundity and increased mortality of *Daphnia magna* when infected by bacteria (*Pasteuria*) or fungi (Microsporidia). Similar effects of trematodes on *Daphnia obtusa* have been observed by Schwartz and Cameron (1993). Such virulence effects may propagate at the population level, decreasing host biomass and affecting competitive hierarchies among species (Decaestecker et al., 2015).

By affecting the phenotype of their hosts, parasites may also change the trophic interactions involving these hosts in the network (hereafter, “interaction effects”). This is well established for trophically-transmitted parasites as natural selection on the parasite may affect its host appearance or behavior (such modifications can then be seen as an extended phenotype of the parasite) in a way that increases its vulnerability to predation (trophic manipulation), thereby facilitating transmission (Lefèvre et al., 2009; Cézilly et al., 2010; Thomas et al., 2010; Jacquin et al., 2013). However, modifications of predator-prey interactions may also be simply an indirect effect of parasitism happening in the absence of trophic transmission (Peterson and Page, 1988; Hudson et al., 1992; Duffy et al., 2005). For instance, *Daphnia* infected by *Pasteuria ramosa* have a red coloration and are more catchable by *Anisop* (Goren and Ben-Ami, 2017). An infected predator may also increase its food intake

(predation rate) to compensate the energetic costs incurred by the infection (Bernot and Lamberti, 2008; Dick et al., 2010; Lettini and Sukhdeo, 2010).

We here assess such consequences, defining coexistence as the possibility of maintaining all species (predators and prey species) and stability based on the occurrence of oscillating population dynamics. In our system, coexistence among the two prey species depends on the balance between direct (i.e. resource based) and apparent competition (i.e. competition mediated by the predator presence, Holt [1977]). As illustrated by classical experiments (Gause, 1934), direct competition is an important constraint for coexistence. The inclusion of a predator in a competitive system would affect coexistence through apparent competition (Holt, 1977). In such situations, one prey negatively affects the other prey by increasing the predator population. By combining the two competitions (direct and apparent competitions), coexistence is allowed when the most competitive species is also the most vulnerable prey (Holt et al., 1994). Consequently, coexistence requires a balance between direct and apparent competitions that may be affected by parasites. Virulence effects may for instance reduce competitive ability of the host species. Competition between *Daphnia magna* and *D. pulex*, usually favoring *D. magna*, may be reversed when *D. magna* are infected by microsporidian and bacteria (Decaestecker et al., 2015). Now consider parasitism on the predator. By decreasing predator density, a parasite with virulent effects may decrease apparent competition and thereby favor the preferred prey species, which is also the best direct competitor. Therefore, in prey infection as in predator infection, parasites with virulent effects likely affect coexistence by changing the relative intensity of the two types of competition (Fig. 1b). Interaction effects may be equally important. When they modify predation, parasites directly alter apparent competition. An increased predation on the best direct competitor, should favor the other prey species. Such parasite-induced modification of predation by snails (*Littorina littorea*) on ephemeral macroalgae, for instance, modify biomass and composition of intertidal communities (Wood et al., 2007). Under such scenarios, parasites favor coexistence at intermediate effects, while extremely high or low effects decrease coexistence by altering the balance between the two types of competition (Fig. 1b).

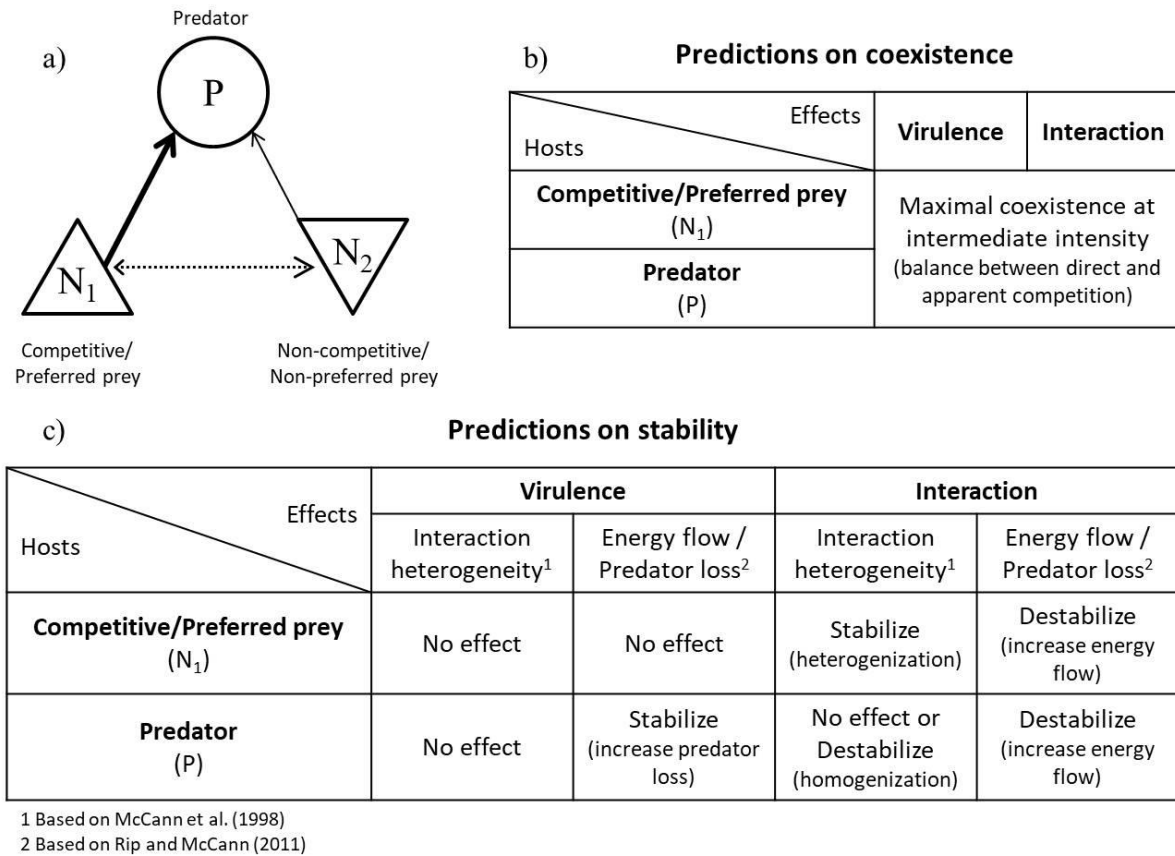


Figure 1. Presentation of the trophic module and predictions. a) The module before infection consists of P , the predator, N_1 , the competitive/preferred prey, and N_2 , the non-competitive/non-preferred prey; solid arrow, the predation, dashed arrow, the direct competition. Predictions on how coexistence (Table b) and stability (Table c) depend on the infection scenario (identity of species infected, virulence or interaction effects).

We also analyze the effects of parasites on the stability of the system (Fig. 1c). Considering the paradox of enrichment, a classical result in ecological theory is that stability decreases when larger energy flows (predation rate) occur for a given predator loss rate (predator mortality rate) (Rosenzweig, 1971; Rip and McCann, 2011). Consider virulence effects. For an infected prey, we do not expect effects on stability as neither predation rate nor predator mortality rate is modified. For an infected predator, however, infection increases the predator mortality rate and thus stabilizes the system. Now consider the interaction effect. As it directly increases the predation rate, it is expected to destabilize the system.

Next to such “energy flow” aspects, classical ecological theory also suggests that stability is enhanced when weak and strong interactions coexist within a trophic module (McCann et al., 1998). Heterogeneous systems made of few strong links and many weak links are more stable than homogeneous systems. Such stability constraints are not affected by virulence effects as they do not change the balance of interactions. On the contrary, interaction effects

directly modify the distribution of interaction strengths and increasing predation on the most consumed prey should increase heterogeneity, and thus stability. When the predator is infected, the changes in the distribution of interaction strengths depend on how the parasite affects interaction rates. If all interaction rates increase in the same proportion stability should not be modified. When all rates increase by a given, fixed change, interaction strengths should be homogenized and the system destabilized.

Many studies of parasite effects focus on one species (for instance describing virulence effects) or on a few species in interactions (for instance describing trophic interaction modifications by parasites). Nevertheless, the review by Hatcher et al. (2006) shows how the consequences of parasitism may extend to more complex systems. Here, we tackle the effects of parasitism on coexistence and stability, explicitly considering a predation-competition context (Fig. 1a). Using such a system allows us to consider “parasite-modified competition [and interactions] with apparent competition” as suggested by Hatcher et al. (2006).

We consider the infection of the prey, then of the predator species. In each case, we first tackle virulence effects (acting on reproduction when the infected species is a prey, and on mortality rates, when the infected species is the predator), then interaction effects (changes in trophic interactions). To allow a more tractable analysis, we first simplify the system, by considering that parasite effects are simple modifications of the host parameters. Such an approach is however limited, as it neglects important ecological feedbacks (e.g. parasite-predator competition when prey species are infected). Therefore, as a second step, we consider a system in which the host population is structured in susceptible and infected individuals. Our aims are to understand how the consequences of parasitism depend on the host trophic level or on parasite effect (virulence or interaction). We expect that prey parasitism increases coexistence (i.e. presence of the three species) when the best competitor is infected, as the parasite then decreases direct competition while increasing apparent competition. When the predator is infected, an intermediate level of parasitism is expected to favor coexistence (Fig. 1b). Concerning stability, we predict that virulence effects will not change stability, except when infected predators undergo large mortality rates (the system should then be stabilized) (Fig. 1c). Predicting how interaction effects alter stability is more difficult as they may modify both the energy transfer (destabilizing the system), and the distribution of interaction strengths within the module (Fig. 1c).

2. Model & Methods

2.1. General approach

To study the effects of parasites on a predation-competition system we proceed in two steps. First, we use an unstructured model in which the parasite dynamics are not explicitly included. We instead assume that parasite effects can be modeled by simple variations in the parameters of the host population dynamics.

We then model explicit parasite dynamics by structuring the host population in susceptible and infected individuals, as in Anderson and May (1986). Under such scenarios, an explicit competition between the parasite and the predator takes place under prey infection scenarios. It therefore gives a more complete account of the feedbacks that occur between the parasite and the trophic module.

2.2. Presentation of the unstructured system

We rely on the two prey-one predator model analyzed by Hutson and Vickers (1983), so that local and global stability conditions are already known. The model considers both intra and interspecific competition for the prey species and a linear functional response for the trophic interaction:

$$\begin{cases} \frac{dN_1}{dt} = N_1(r_1 - c_{11}N_1 - c_{12}N_2 - (a_1 + l)P) \\ \frac{dN_2}{dt} = N_2(r_2 - c_{21}N_1 - c_{22}N_2 - (a_2 + l)P) \\ \frac{dP}{dt} = P(e(a_1 + l)N_1 + e(a_2 + l)N_2 - m) \end{cases} \quad (1)$$

with N_i the density of the prey species i , P the predator density, r_i the intrinsic growth rate of prey species i , c_{ii} its *per capita* intraspecific competition rate, c_{ij} the *per capita* effect of interspecific competition of species j on species i , a_i the attack rate on species i , e the conversion efficiency, m the predator intrinsic mortality rate and l the increased food requirement of infected predators. Parameter biological interpretation, dimensions and default values are given in Table 1.

Using system (1), we mimic the two effects (virulence effect and interaction effect) of the parasite. In case of prey infection (on N_1), the virulence effect is modeled through a decreased growth rate (r_1) and the interaction effect through an increased predation on infected hosts (a_1). In case of predator infection, the virulence effect is modeled through an increase of

Table 1 Model parameters (as well as their default values) and variables (default values are based on values proposed in Hutson and Vickers [1983]).

Parameters	Descriptions	Default values	Dimensions
All models			
N_1, N_2, P	Species density	-	ind.m^{-2}
r_2	Intrinsic growth rate of prey species 2	18	d^{-1}
c_{11}	<i>Per capita</i> intraspecific competition rate of prey species 1	1	$\text{ind}^{-1}.\text{m}^2.\text{d}^{-1}$
c_{22}	<i>Per capita</i> intraspecific competition rate of prey species 2	8	$\text{ind}^{-1}.\text{m}^2.\text{d}^{-1}$
c_{12}	<i>Per capita</i> interspecific competition rate of prey species 2 on prey species 1	5	$\text{ind}^{-1}.\text{m}^2.\text{d}^{-1}$
c_{21}	<i>Per capita</i> interspecific competition rate of prey species 1 on prey species 2	4	$\text{ind}^{-1}.\text{m}^2.\text{d}^{-1}$
a_1	<i>Per capita</i> attack rate on prey species 1	1.2	$\text{ind}^{-1}.\text{m}^2.\text{d}^{-1}$
a_2	<i>Per capita</i> attack rate on prey species 2	0.5	$\text{ind}^{-1}.\text{m}^2.\text{d}^{-1}$
e	Conversion efficiency	1	dimensionless
m	Predator mortality rate	2.5	$\text{ind.m}^{-2}.\text{d}^{-1}$
Specific to unstructured model (Eq. (1))			
r_1	Intrinsic growth rate of prey species 1	10	d^{-1}
l	Increased food requirement of infected predators	1	$\text{ind}^{-1}.\text{m}^2.\text{d}^{-1}$
Specific to the structured infected prey model (Eq. (2))			
S_1, I_1	Density of the susceptible and infected individuals of prey species 1	-	ind.m^{-2}
f_1	Intrinsic fecundity rate of prey species 1	35	d^{-1}
m_1	Intrinsic mortality rate of prey species 1	0	d^{-1}
i	<i>Per capita</i> parasite transmission rate	20	$\text{ind}^{-1}.\text{m}^2.\text{d}^{-1}$
n	Virulence effect (decrease in infected prey fecundity rate)	-	d^{-1}
j	Interaction effect (increase in infected prey vulnerability)	-	$\text{ind}^{-1}.\text{m}^2.\text{d}^{-1}$
Specific to the structured infected predator model (Eq. (3))			
S_p, I_p	Density of the susceptible and infected predator individuals	-	ind.m^{-2}
m_i	Virulence effect (additional mortality of infected predator individuals)	-	d^{-1}
l_i	Interaction effect (additional energy requirement for infected predator individuals)	-	$\text{ind}^{-1}.\text{m}^2.\text{d}^{-1}$

mortality rate (m) and the interaction effect by a simultaneous increase of the two attack rates (a_1 and a_2).

2.3. Presentation of the Susceptible-Infected structured systems

2.3.1. Structured model of prey infection

We now include infected prey population structure in the initial model (Eq. (1)) through a SI-structured model (Kermack and McKendrick, 1927; Anderson and May, 1986):

$$\begin{cases}
 \frac{dS_1}{dt} = S_1(f_1 - m_1 - c_{11}N_1 - c_{12}N_2 - a_1P) + I_1((f_1 - n) - iS_1) \\
 \frac{dI_1}{dt} = I_1(iS_1 - c_{11}N_1 - c_{12}N_2 - (a_1 + j)P - m_1) \\
 \frac{dN_2}{dt} = N_2(r_2 - c_{21}N_1 - c_{22}N_2 - a_2P) \\
 \frac{dP}{dt} = P(ea_1N_1 + ejI_1 + ea_2N_2 - m)
 \end{cases} \quad (2)$$

with S_1 and I_1 the susceptible and infected prey densities ($N_1 = S_1 + I_1$), f_1 its intrinsic fecundity rate, m_1 its intrinsic mortality rate and i the *per capita* parasite transmission rate.

In this model, virulence effects are modeled through a reduction of fecundity (parameter n) while interaction effects are modeled through changes in prey vulnerability (parameter j).

2.3.2. Structured model of predator infection

We similarly consider a structured model in which predators are infected. The initial model (Eq. (1)) can then be rewritten:

$$\begin{cases} \frac{dN_1}{dt} = N_1(r_1 - c_{11}N_1 - c_{12}N_2 - a_1(S_P + I_P) - l_i I_P) \\ \frac{dN_2}{dt} = N_2(r_2 - c_{21}N_1 - c_{22}N_2 - a_2(S_P + I_P) - l_i I_P) \\ \frac{dS_P}{dt} = S_P(ea_1N_1 + ea_2N_2 - m) + I_P(e(a_1 + l_i)N_1 + e(a_2 + l_i)N_2 - iS_P) \\ \frac{dI_P}{dt} = I_P(iS_P - (m + m_i)) \end{cases} \quad (3)$$

with S_P and I_P the densities of susceptible and infected predators ($P = S_P + I_P$).

Virulence effects are considered through an increase in mortality rate (parameter m_i) while interaction effects modify the predation rate (parameter l_i), assuming that infected predators have larger energetic requirements.

2.4. Method of analysis of the different models

We systematically explored the consequences of the two effects of the parasite. We analyzed how they alter the coexistence of the three species (in the unstructured model) and of the four species (including the parasite) in the structured models. We then analyzed their consequences for stability by investigating the type of dynamics (stable point, cycles) occurring under different parasitism scenarios.

Our analysis relies on a number of assumptions. First, we assume that prey species 1 is the most competitive, thus excluding prey species 2 when predators and parasites are absent. This occurs when the intrinsic growth rate of species 1 (r_1) and its competition effect on species 2 (c_{21}) are high, given its intraspecific competition (c_{11}). Thus $r_1 c_{22} > r_2 c_{12}$ and $r_1 c_{21} > r_2 c_{11}$ allows this competition hierarchy (Hutson and Vickers, 1983; Case, 2000). Second, we assume that, before infection, the competitive prey (prey species 1) is also the most vulnerable to predation (thus $a_1 > a_2$). Thereby, the presence of the predator facilitates coexistence among prey species through apparent competition (Holt et al., 1994). Third, to emphasize the role of predation for coexistence, we focus on the cases where interspecific competition

($c_{12}c_{21}$) dominate intraspecific competition ($c_{11}c_{22}$), thus $c_{11}c_{22} < c_{12}c_{21}$, so that the two competitors cannot coexist in the absence of predators (Hutson and Vickers, 1983). Note that such constraints only apply before infection. The different scenarios of parasitism and the intensity of parasite effects indeed affect prey competitive abilities (when prey species are infected) and trophic interaction rates (through interaction effects). In scenarios of prey infection, we consider that the host species is the most competitive species (i.e. species 1). Because parasites affect growth rate (r_1), the competitiveness relationship between the two prey may be affected. Eventually, this may reverse the competitive hierarchy, or even allow different equilibria to be stable for a given set of parameters. As shown below, bistability between equilibria having either prey species 1 or prey species 2 is possible given parasite infection.

In principle, in the case of the unstructured model, it is possible to directly differentiate the stability theorems from Hutson and Vickers (1983), to understand how parameters affected by the parasite modify the stability conditions. Such analytical solutions are however quite complex and not biologically tractable. Thus for all scenarios, we preferred to perform numerical analyses using Mathematica® 11.1.1 (Wolfram research). First, using the structured models, we simulate the effect of a parasite addition in a non-infected system. Such simulations illustrate how the impacts vary depending on the parasitism effect (virulence or interaction) and on the infected species (predator or prey). For both the unstructured and the structured models, we then analyze the effects of parasitism more globally, through 2D-bifurcation diagrams (one dimension showing variations in virulence effects, the other variations in interaction effects). We analyze the local stability of each equilibrium and detect local bifurcations by studying the eigenvalues of the jacobian matrix for this equilibrium.

3. Results

3.1. *Effects of parasite addition in the three-species structured models*

Considering the high variety of expected effects of parasitism (Figs 1b-c), we start by presenting some examples of possible effects of adding a parasite on the coexistence and the stability of the three-species system. First note that virulence effects may increase coexistence because they reduce the competitive ability of the most competitive species. For instance, in Fig. 2a, parasitism on the most competitive species (species 1) eventually allows the invasion of the predator (due to interaction effects), then of the inferior competitor (prey species 2). However, virulence effects decrease coexistence when the predator is infected, as they then

decrease apparent competition thereby favoring the most competitive species (Fig. 2e). Virulence effects also modulate top-down and bottom-up effects in the system. For instance, when the prey is infected, parasitism incurs a reduction of available energy for higher trophic levels, eventually leading to the loss of the predator (Fig. 2b).

Interaction effects also act on coexistence. First, they affect the degree of apparent competition among prey species as well as energy availability for higher trophic levels (bottom up effects). For instance, a comparison of Figs 2a and 2b show that for similar virulence effects, predator are not maintained if interaction effects are too weak (Fig. 2b) while larger interaction effects allow such a coexistence (Fig. 2a) by allowing a better energy transfer. Coexistence between the two prey species relies on the balance of direct and apparent competitions (Fig. 2a). Too low or too strong interaction effects however lead to the loss of

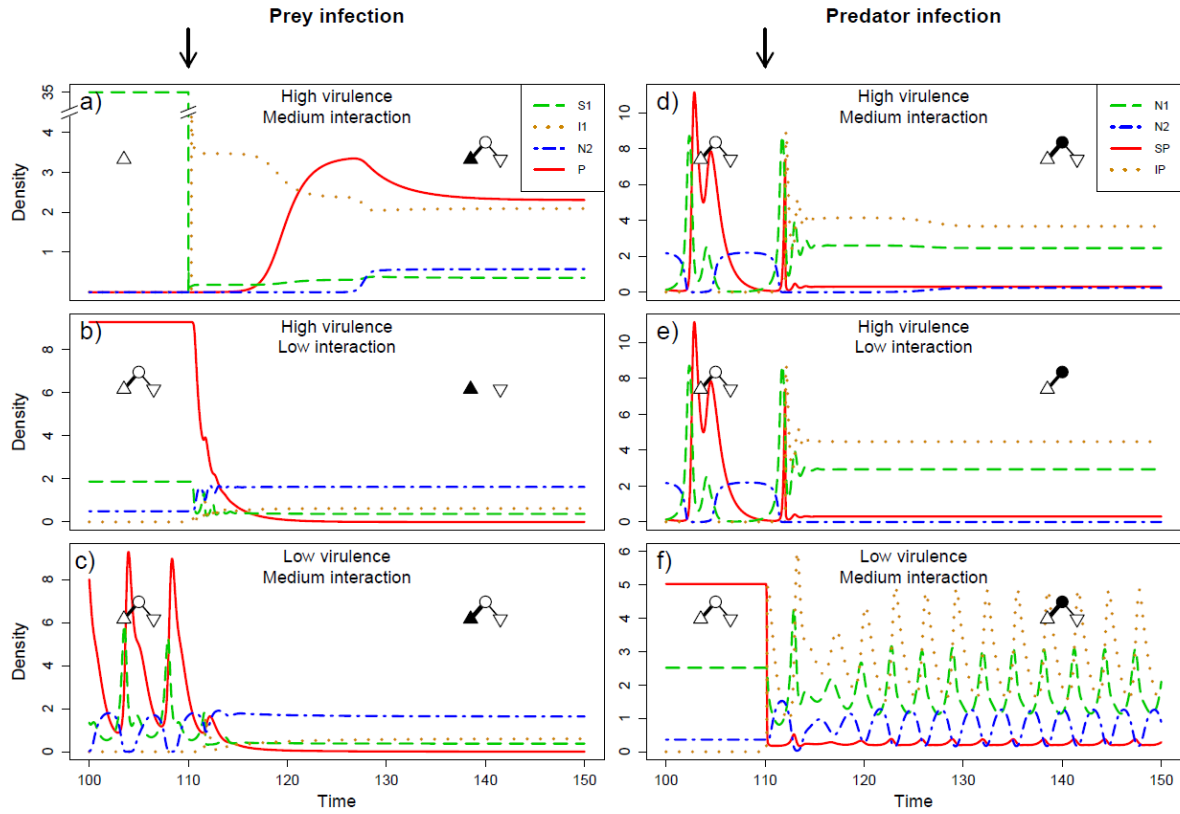


Figure 2. Effects of parasitism on coexistence and stability in a simple module. Note that we consider here a dynamic parasite (i.e. we use the structured model (Eq2) for prey infection (a-c) and (Eq3) for predator infection (d-f)). The six panels represent various qualitative outcomes of parasitism: parasites increase coexistence (panels a), decrease coexistence (b,e), stabilize the system (c,e) or destabilize it (d,f). Arrows indicate the time of parasite introduction. Symbols show the composition of the system before and after adding the parasite: preferred prey 1 (triangle), non-preferred prey 2 (inverted triangle), predator (circle). Infected species are represented in black while non-infected are in white. Prey N_1 is shown in green dashed line, prey N_2 in blue dashed-dotted line, predator P in red solid line, infected prey (a-c) or predator (d-f) individual are shown in orange dotted line. Parameter values: as in Table 1, except a) $f_1 = 35$, $a_1 = 0.05$, $n = 33$, $j = 1$; b) $f_1 = 15$, $a_1 = 1.2$, $n = 12$, $j = 0.2$; c) $f_1 = 10$, $a_1 = 1.2$, $n = 3.5$, $j = 0.8$; d) $a_1 = 1.2$, $m = 2$, $m_i = 2.5$, $l_i = 0.5$; e) $a_1 = 1.2$, $m = 2$, $m_i = 2.5$, $l_i = 0.3$; f) $a_1 = 1.2$, $m = 3.2$, $m_i = 0.5$, $l_i = 0.5$. Note that y-axis of a) is broken.

one species, as it changes this balance between the two types of competition (Fig. 2e). These results are coherent with our predictions (Fig. 1b).

Concerning stability, consistent with our predictions (Fig. 1c), we observe that virulence effects do not change stability when the prey is infected (Figs 2a,b), as such effects neither affect the efficiency of energy transfers (interaction rates), nor the distribution of trophic interaction strengths. As expected, virulence effects stabilize the system when predators are infected (Figs 2d,e), as they increase predator mortality. Interaction effects change stability in more complex ways. While in case of prey infection they may stabilize the system by increasing the heterogeneity of interaction strengths (Fig. 2c), in case of predator infection, they may destabilize it by increasing interaction homogeneity or by increasing energy fluxes (Fig. 2f). On Figs 2d,e, we however note that stabilization by virulence effects dominates the complex consequences of interaction effects.

3.2. Effects of parasitism in the unstructured model

Now that we have illustrated the possible qualitative effects of parasitism through simulation examples, we vary parasitism continuously in 2D-bifurcation diagrams. We first do so in the unstructured model (Eq. (1); Figs 3a,b and Fig. A1a,b). X-axis of the bifurcation diagram corresponds to the intensity of virulence effects (modeled as a reduction of growth rate for prey infection, and as an increase of mortality for predator infection), while interaction effects (modeled as an increase in vulnerability for prey infection and as an increase in food requirement for predator infection) are shown on the y-axis. We show variations in composition (Fold and Transcritical bifurcations) and stability (Hopf bifurcations) of the system, depending on the intensity of the effects.

We first analyze how parasitism constrains coexistence. In case of prey infection (Fig. 3a), intermediate virulence effects allow coexistence (regions 6/6u) provided the infected prey undergoes strong predation (arrow II). Such variations are consistent with our prediction that coexistence requires balance of direct and apparent competitions (Fig. 1b). Virulence effects impact coexistence as predicted: at medium intensity, we observe a shift in the dominant competitor (from region 1 to region 2). Note that the system exhibits bistability (arrow I, region 1-2, see also region 4-2 and bifurcation in Fig A1 a-I), as expected when interspecific competition dominates intraspecific competition (Case, 2000). In the area of bistability, two equilibria may be achieved, either competitor species 1 or competitor species 2 is present. Around regions 1-2 and 4-2 we have Fold bifurcations happening, a first (between regions 1

and 1-2) when species 1 loses its competitive dominance, a second (between regions 1-2 and 2) when the species 2 becomes the competitively dominant species. Regarding interaction effects, we observe they favor coexistence for the parameter range we consider (arrow III, regions 1 then 4 then 6). Nevertheless, our numerical analyses show that further increases in interaction effects would ultimately lead to a loss of the infected species (result not shown). Globally, all these results agree with our predictions (Fig. 1b), as parasitism affects coexistence by changing the balance between direct and apparent competitions.

Concerning predator infection, our numerical analysis show that prey coexistence is facilitated by intermediate intensities of virulence and interaction effects (regions 6/6u). This is illustrated on our bifurcation diagram (Fig. 3b, arrow I and II, Fig. A1b) and in coherence with our predictions (Fig. 1b). A high interaction effect or a small virulence effect (high apparent competition) induces the disappearance of the most consumed and most competitive

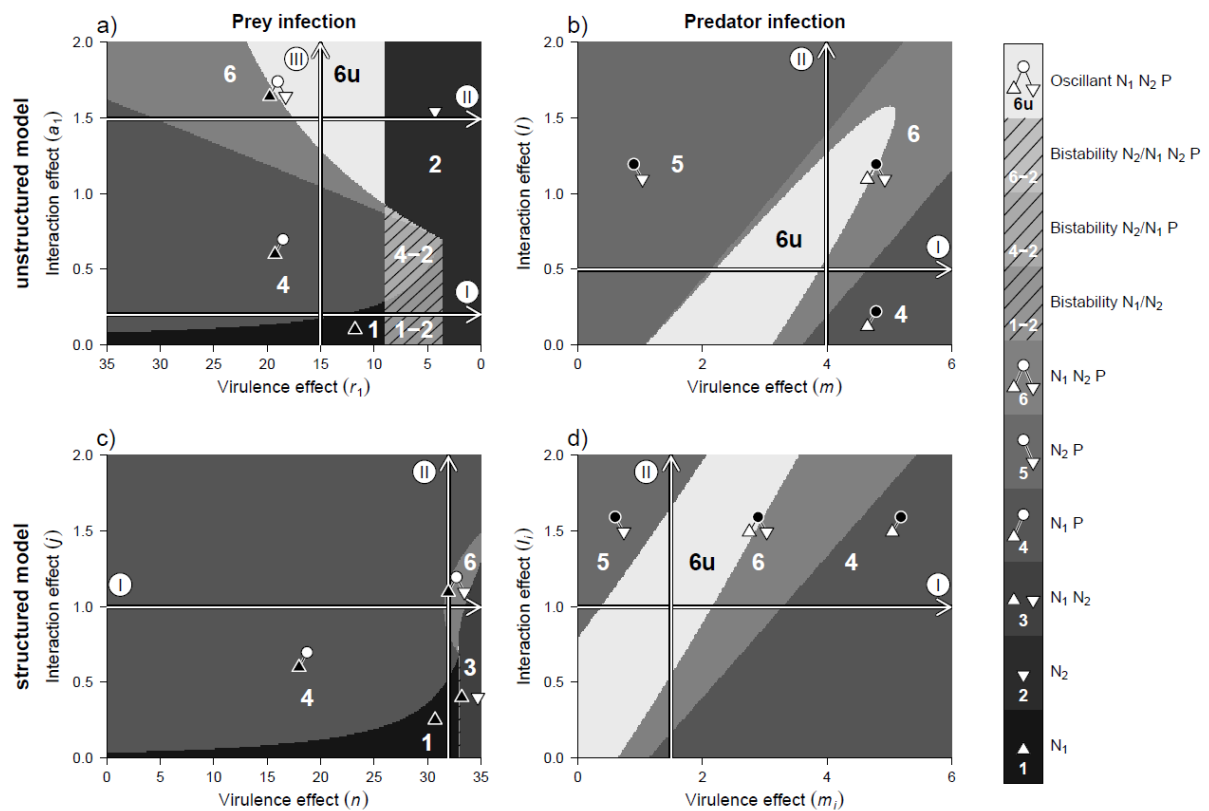


Figure 3. Composition and stability of the system depending on the intensity of virulence effects (x-axis), i.e. fecundity reduction in the case of prey infection or mortality increase in the case of predator infection, and interaction effects (y-axis), i.e. vulnerability increase in the case of prey infection or increased food requirement in case of predator infection. a,c) the host is the preferred prey; b,d) the host is the predator. a-b) show results of the unstructured model, c-d) the results of the structured model. Symbols indicate the composition of the system: preferred prey (triangle), non-preferred prey (inverted triangle), predator (circle). Infected species are represented in black. Arrows show the direction of increasing parasite effects: horizontal arrows for the virulence effect and vertical arrows for the interaction effects. Bifurcations along each arrow are represented in Fig. A1.

prey (region 5). Contrarily, a small interaction effect or a high virulence (high direct competition) effect leads to loss of the least consumed and least competitive prey (region 4).

The intensity of parasitism also affects the dynamical stability of our system (Hopf bifurcations, i.e. presence/absence of oscillation). For prey infection (Fig. 3a and Fig A1a), virulence effects destabilize the system (arrow II, region 6u). This contradicts our prediction that stability should not be affected, as virulence effects do not modify interaction strengths. A possible hypothesis is that the increase in total prey density (not show) leads to a reduction in competition intensity. Such a decrease in population regulation could be the cause of destabilization. Interaction effects destabilize the system (arrow III, region 6u). Such a destabilization may be due to increased energy fluxes from prey to predators (Fig. 1c). In case of predator infection (Fig. 3b and Fig A1b), virulence effects and interaction effects destabilize system when they have intermediate intensity (two Hopf bifurcations, around region 6u). We note that, when increasing simultaneously the two effects, higher stability is eventually achieved (no Hopf bifurcation).

3.3. Coexistence and stability in structured models of infection

We similarly analyzed the structured models of prey and predator infection (Eq. (2) and (3); Figs 3c,d and Fig. A1c,d). Coexistence (regions 6/6u) is favored at intermediate intensity of virulence and interaction effects regardless of the infected species. Thus, results on coexistence remain consistent with our predictions (Fig. 1b) and with the results observed for the unstructured model. Some finer differences however exist between the structured and unstructured models of prey infection (Fig. 3a vs Fig. 3c). Virulence effects still lead to a reduced competitive ability of the infected species, which favors the co-occurrence of the two competitors (arrow I, region 3). However, in the structured model, the explicit dynamics of parasite (susceptible-infected) provides an additional feedback loop between predator and parasite effects acting on prey species 1. This feedback reduces the parasite prevalence so that the different negative pressures acting on species 1 are more balanced. Consequently, its competitive ability is less reduced compared to the unstructured scenario. This species remains dominant (region 4) for a larger set of parameters, which reduced the possibility of coexistence (region 6). Hence, the coexistence area appears highly reduced compared to the unstructured model (regions 6/6u in Fig. 3 a vs c). The explicit dynamics of the parasite in the structured model also lead to a competition between predator and parasite populations (Fig. 4). Virulence effects favor the parasite in this competition. They lead to an increase in density of infected prey and to a decrease in predator density (Fig. 4, arrow I). Ultimately, by

reducing the predator resources below a threshold density N^* (see the grey and white transcritical bifurcation), virulence effects ultimately lead to the extinction of the predator (Figs 3a-b, 4, S2). Contrarily, at large interaction effects, we observe a decrease in parasite prevalence while predator density increases (Fig. 4, arrows II and III). Interaction effects therefore reduce parasite resources below a threshold density S^* (see the black and white transcritical bifurcation), thereby favoring predators over parasites in their competition for prey. Consequently, while intermediate effects of parasitism are still required to maintain coexistence, the mechanism now relies not only on the balance between direct vs apparent competition among prey species, but also on a balanced competition between predators and parasites.

In scenarios of predator infection, structured and unstructured models give qualitatively

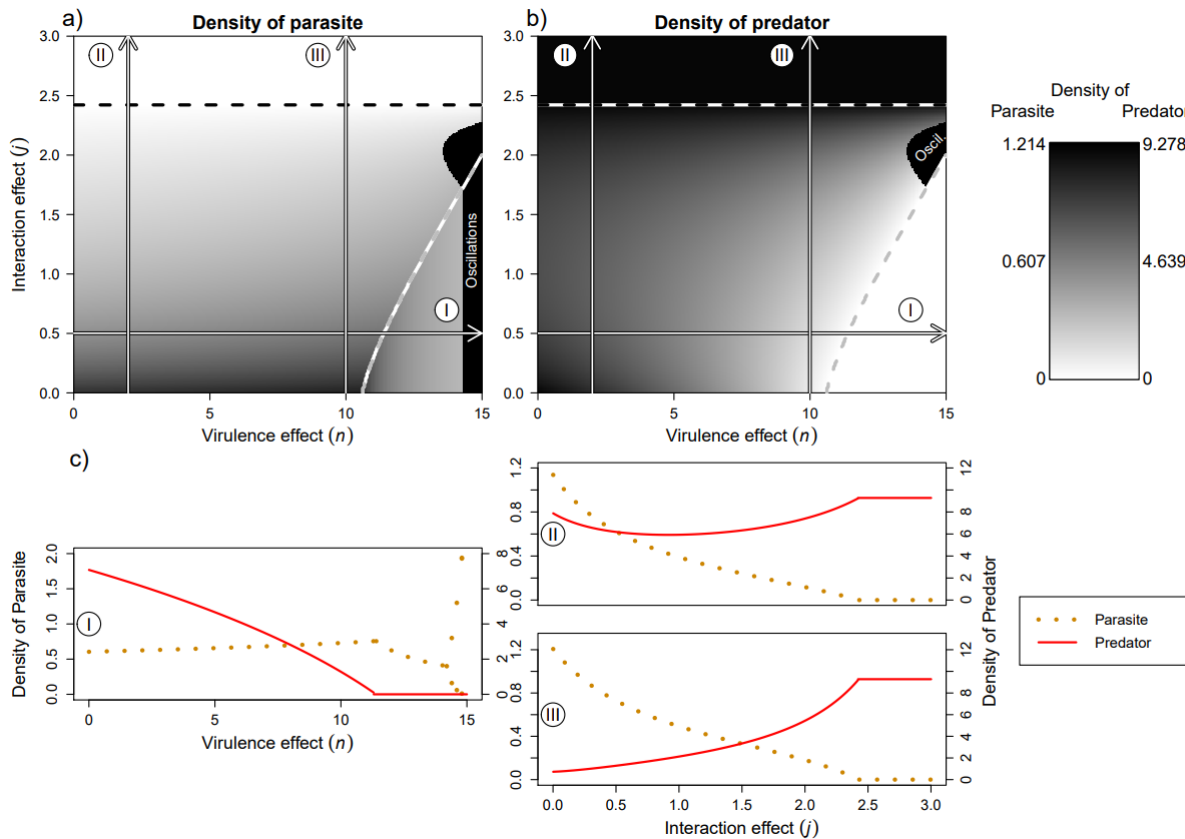


Figure 4. Analysis of predator-parasite competition. Parasite density (a) and of predator density (b) depending on the intensity of virulence (x-axis) and interaction effects (y-axis). Arrows show the direction of increasing parasite effects (arrow I shows increased virulence effects – reduction of host fecundity –, arrows II & III, increased interaction effects – increase of attack rate on infected). The dashed lines are transcritical bifurcations that show the loss of the parasite (above black/white) and the loss of the predator (right of grey/white). The right black area corresponds to oscillating systems. c) Three bifurcation diagrams, corresponding of the three arrows, showing the contrasting effects of virulence effects (that favor the parasite population) and of interaction effects (that favor the predator population). (1) $j = 0.5$, (2) $n = 5$ and (3) $n = 10$. The lines show predator density (red solid lines) and infection levels (orange dotted line).

similar results for coexistence (regions 6/6u in Fig. 3b vs Fig. 3d).

Effects of parasitism on stability are more idiosyncratic. For infected prey (Fig. 3c), the area of oscillations is greatly reduced in the structured system (region 6u too smaller to be indicate). This increased stability of structured prey infection system (compared to the non-structured case) is commonly observed for various sets of parameters (Fig. B1). When the parasite is maintained in the system, virulence and interaction effects seldom lead to an oscillating system (regions 6 and 6u in Fig. B1a,b) or stabilize an unstable one (regions 6 and 6u in Fig. B1c). Such stabilizing effects may be explained by the fact that the structured model explicitly accounts for an additional negative feedback between the predator and parasite populations. Regarding predator infection (Fig. 3d), virulence effects stabilize the coexistent system (arrow I, from regions 6u to 6), as predicted (Fig. 1c). Interaction effects (arrow II) first destabilize the system (from regions 6 to 6u), in coherence with our predictions (Fig. 1c). Further increases in interaction effects eventually lead to the destabilization of the module and to the loss of the prey species 1 (preferred by the predator) (from regions 6u to 5).

4. Discussion

The present work uses simple models to highlight and understand mechanistically possible consequences of parasitism for coexistence and stability in predator-prey systems. We show that such consequences depend on the type of parasitism (virulence vs interaction effects), on the species that is infected (predator or prey), but that they can be understood to some extent based on classical ecological theories based on apparent competition (Holt, 1977) and interaction strength (McCann et al., 1998; Rip and McCann, 2011). More precisely, parasites affect coexistence within trophic level by changing the balance between direct and apparent competitions. In the case of infected prey, parasites also modify coexistence among trophic levels by altering bottom-up effects and through competition with predators. Assessing the latter effect however requires the construction of structured model that allow explicit variations in the parasite populations. While parasitism can affect stability positively or negatively depending on the scenario, the ratio between energy fluxes and predator mortality rates largely explain the effects of predator infection on system stability, as proposed in previous works (Rosenzweig, 1971; Rip and McCann, 2011).

Within a given trophic level (among prey species), we find that parasites may alter coexistence by affecting the relative intensity of direct and apparent competitions. First, parasites may reduce its host competitive ability (for instance through virulence effects),

allowing coexistence with an inferior competitor (“parasite-mediated competition” *sensu* Hatcher and Dunn [2011]). Such a mechanism of coexistence is coherent with previous theoretical works (e.g. Anderson and May [1986]) and has also been observed in experiments and field investigations (Park, 1948; Price et al., 1988; Schall, 1992; Callaway and Pennings, 1998; Kiesecker and Blaustein, 1999; Decaestecker et al., 2015). For instance, Schall (1992) studied the coexistence of lizard species in Caribbean islands and observed that *Anolis wattsi* was present only when *A. gingivinus* was infected by the malarial parasite *Plasmodium azurophylum*, a parasite that has clear virulence effects.

Parasites infecting predators also affect coexistence and biomass distribution among trophic levels as they reduce top-down effects and alter apparent competition between prey species (Fig. A1b,d). By increasing predator mortality (e.g. through virulence effects), such parasites act as a top-predator (Wilmers et al., 2006) and may induce trophic cascades that increase prey density (Fig. A1b-I,d-I). Such parasite-mediated trophic cascades have been observed in nature (Buck and Ripple, 2017). For instance, Lindström et al. (1994) show that the infection of red foxes by *Sarcoptes scabiei* can lead to increased hare and grouse densities. However, such positive consequences of predator infection on prey abundances can be redistributed asymmetrically among prey species, as such parasites also alter apparent competition (Fig. A1b-I,d-I). Given virulence effects, the parasites of predators would lead to a release of apparent competition as they decrease predator populations. Contrarily, parasites incurring interaction effects may reinforce apparent competition. Such modifications of prey composition have been observed for both effects. Empirical studies showed that virulence effects reduce top-down control and affect prey composition (Dobson and Crawley, 1994; Hartley et al., 2009). Other experiments also showed that increased predation rate due to parasitism of the predator (i.e., interaction effects) can lead to a shift in the dominant prey species. Bernot and Lamberti (2008) for instance found that snails (*Physa acuta*) infected by a trematode (*Posthodiplostomum minimum*) have a greater grazing rate leading to a periphyton community dominated by *Cladophora* whereas, without parasite, periphyton is dominated by diatom and blue-green algae. Furthermore, system where infection reduce grazing rate presents similar results (Wood et al., 2007).

Parasites of prey species also affect higher trophic levels through bottom-up effects. They have a particular interaction with the predators of their host for which they become both a prey and a competitor (Sieber and Hilker, 2011), which is close to intraguild predation. Most previous studies focused on the effects of predators on infection levels. With this point of

view (i.e. focusing on the effects of predators on parasites), Packer et al. (2003) developed the “healthy herd hypothesis” observed in theoretical and empirical works (Anderson and May, 1986; Lafferty, 2004; Duffy et al., 2005). By reducing host/prey density below a threshold, predators lead to parasite extinction. This effect increases when predator consumes preferentially infected prey (Packer et al., 2003; Hethcote et al., 2004), for instance due to interaction effects. Such observations are consistent with our results. In our model, interaction effects systematically favor predators in their competition with parasites. Such outcomes have also been observed experimentally. As shown by Duffy et al. (2005), the prevalence of parasite *Spirobacillus cienkowskii* in *Daphnia dentifera* population decreases when the abundance of bluegills (a predator of *Daphnia*) increases. Our work also clarifies conditions under which parasites have competitive or facilitative effects on predators, through modifications of bottom-up effects. When parasites have interaction effects, they allow the persistence of predators by making prey more available (facilitative effect) (Fig. A1c-II). Such effects are consistent with previous theoretical works (Hethcote et al., 2004). However, when parasites have mostly virulence effects, their negative impact on prey density may lead to the disappearance of the predator (competitive effect) (Fig. A1c-I). Such competitive effects are consistent with earlier theoretical works (e.g. Anderson and May [1986]). Parasites and predators then interact as competitors, sharing a common resource: the prey species. Such a competition ultimately reduces coexistence. Empirical examples of such dynamics exist. Banerji et al. (2015) showed experimentally that, by reducing prey density (*Paramecium caudatum*) parasites may lead to a reduction of predator density (*Didinium nasutum*).

Effects of parasites on stability seem to be highly context-dependent (Lafferty et al., 2008; Wood and Johnson, 2015). Previous theoretical and empirical studies report stabilizing effects through regulation of host populations (Anderson and May, 1978; Hilker and Schmitz, 2008; Cáceres et al., 2014) or through parasite-mediated coexistence (Dobson, 2004). Ong and Vandermeer (2015) for instance showed that adding not only predators, but also parasites allows for a more stable biological control. Other studies report destabilizing effects (Anderson and May, 1978, 1986; May and Anderson, 1978; Grenfell, 1992; Hudson et al., 1998), for instance due to increased vulnerability to predation (Ives and Murray, 1997), or when parasites create time lags in dynamics (May and Anderson, 1978; Hudson et al., 1998). In our model, stability outcomes are equally variable, as parasites may stabilize an unstable system or destabilize a stable one, even within a given parasitism scenario, depending on the considered set of parameters.

Nevertheless, our model highlights how some of these results on stabilization/destabilization can be related to general theories of stability in consumer-resource interactions. We systematically assessed two basic hypotheses: that heterogeneity in interaction strengths increases stability (McCann et al., 1998) and that stability depends on relative energy fluxes (ratio between attack rates and predator mortality rates [Rip and McCann, 2011; Rosenzweig, 1971]). Our model shows that the second hypothesis largely explains the patterns we observe in case of predator infection. We indeed observe that parasites of predators have a stabilizing effect in case of virulence effects (that increase in predator mortality), but a destabilizing effect when they induce interaction effects (that increase of attack rate). The stabilizing effects of virulent parasites infecting predators are consistent with previous theoretical results (Hilker and Schmitz, 2008) while the destabilization due to interaction effects had also been observed in model by Bairagi and Adak (2015).

While we categorized the effects of parasites in two types – virulence and interaction effects –, most parasites likely alter simultaneously life-history traits (with consequences for mortality and/or reproduction) and species behavior or physiology (with consequences for interaction strength). Interestingly, in some of our scenarios, coexistence can only be reached when combining the two effects. While early studies of parasitism focused on virulence effects (Park, 1948; Holt and Pickering, 1985), modifications of trophic interactions (i.e. interaction effects) have most often investigated in trophically-transmitted parasites within the framework of the manipulation hypothesis (Bethel and Holmes, 1977; Poulin and Maure, 2015). However, interaction effects may also be a by-product of virulent parasites, that lead by definition to modifications of host energy requirement or allocation (Hall et al., 2007). Hosts may then reduce or increase their activity with likely modifications of their vulnerability to predation or their consumption rate (Peterson and Page, 1988; Khokhlova et al., 2002; Wright et al., 2006; Wood et al., 2007; Gehman and Byers, 2017). The consequences of virulence and interaction effects at the community level remain understudied. Banerji et al. (2015) have however analyzed a tri-trophic food chain with a resource, a consumer, a predator and a parasite of the consumer. They showed that infection leads to variations in growth rate (implying virulence effects), changes in consumption rate (thus interaction effects), with implications for the dynamics of each species. In their case, infection of a *Paramecium* decreased its growth rate and cell size, increased its velocity and grazing rate, but did not modify its vulnerability.

We here combine in one model, predation, parasitism and competition to better understand their complex relationships and their consequences in food web. We showed that such effects depend on the type of parasitism (virulent vs interaction) as well as of the host trophic level. Parasites may act as competitors or facilitators for predators, and may help coexistence of the prey, particularly at intermediate intensity of effects, or when virulence and interaction effects occur simultaneously. By using successively unstructured and structured models, we showed that the effects of parasitism on stability act not simply as density dependent mortality, but in a more complex way, as pointed out in other theoretical works (Gerber et al., 2005). Our model is simplified in various ways. First, it relies on a module approach and how the impacts we document extend to more complex networks requires more complex simulations. Also, because we tried to focus on the effects of parasitism, we simplified the other interactions. For instance, we consider that predators have a linear functional response. We may expect that the effect on stability will be similar with a type-II functional response (as in Hilker and Schmitz, 2008; Bairagi and Adak, 2015). Indeed, we rely on the theory of energy fluxes that was shown to apply to both type-I and type-II functional responses by Rip and McCann (2011). Also, the use of type-II functional response would imply to choose whether interaction effects alter maximal consumption rates and/or handling times. Currently, we could not find available data that would allow a guided choice on this issue. Such investigations would therefore be important. Our work however clearly stresses how existing feedbacks between predators and parasites can alter coexistence and stability. As current global changes simultaneously reshuffle local networks and the spatial propagation of various diseases, we hope it will help to understand some of the complex dynamics that will likely happen.

Acknowledgements

The authors thank D. Claessen and T. Spataro for helpful discussions and the two anonymous reviewers for their comments.

Authors' contributions

LP, VM and NL designed the model and the computational framework and analyzed the data. LP performed analytic calculations and performed the numerical simulations. LP wrote the first draft, NL edited the first draft and all authors participated to further rewriting of the manuscript.

Funding sources

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

References

- Amundsen, P.-A., Lafferty, K.D., Knudsen, R., Primicerio, R., Klemetsen, A., & Kuris, A.M., 2009. Food web topology and parasites in the pelagic zone of a subarctic lake. *J. Anim. Ecol.* **78**, 563–572. doi:10.1111/j.1365-2656.2008.01518.x
- Anderson, R.M., & May, R.M., 1978. Regulation and Stability of Host-Parasite Population Interactions: I. Regulatory Processes. *J. Anim. Ecol.* **47**, 219–247. doi:10.2307/3933
- Anderson, R.M., & May, R.M., 1986. The Invasion, Persistence and Spread of Infectious Diseases within Animal and Plant Communities. *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* **314**, 533–570. doi:10.1098/rstb.1986.0072
- Bairagi, N., & Adak, D., 2015. Complex dynamics of a predator–prey–parasite system: An interplay among infection rate, predator's reproductive gain and preference. *Ecol. Complex.* **22**, 1–12. doi:10.1016/j.ecocom.2015.01.002
- Banerji, A., Duncan, A.B., Griffin, J.S., Humphries, S., Petchey, O.L., & Kaltz, O., 2015. Density- and trait-mediated effects of a parasite and a predator in a tri-trophic food web. *J. Anim. Ecol.* **84**, 723–733. doi:10.1111/1365-2656.12317
- Bernot, R.J., & Lamberti, G.A., 2008. Indirect effects of a parasite on a benthic community: an experiment with trematodes, snails and periphyton. *Freshw. Biol.* **53**, 322–329. doi:10.1111/j.1365-2427.2007.01896.x
- Bethel, W.M., & Holmes, J.C., 1977. Increased vulnerability of amphipods to predation owing to altered behavior induced by larval acanthocephalans. *Can. J. Zool.* **55**, 110–115. doi:10.1139/z77-013
- Buck, J.C., & Ripple, W.J., 2017. Infectious Agents Trigger Trophic Cascades. *Trends Ecol. Evol.* **32**, 681–694. doi:10.1016/j.tree.2017.06.009
- Cáceres, C.E., Davis, G., Duple, S., Hall, S.R., Koss, A., Lee, P., & Rapti, Z., 2014. Complex Daphnia interactions with parasites and competitors. *Math. Biosci.* **258**, 148–161. doi:10.1016/j.mbs.2014.10.002
- Callaway, R.M., & Pennings, S.C., 1998. Impact of a parasitic plant on the zonation of two salt marsh perennials. *Oecologia* **114**, 100–105. doi:10.1007/s004420050425
- Case, T.J., 2000. An Illustrated Guide to Theoretical Ecology. Oxford University Press, New York.
- Cézilly, F., Thomas, F., Médoc, V., & Perrot-Minnot, M.-J., 2010. Host-manipulation by parasites with complex life cycles: adaptive or not?. *Trends Parasitol.* **26**, 311–317. doi:10.1016/j.pt.2010.03.009

- Coors, A., & De Meester, L., 2011. Fitness and virulence of a bacterial endoparasite in an environmentally stressed crustacean host. *Parasitology* **138**, 122–131. doi:10.1017/S0031182010000995
- Decaestecker, E., Vergote, A., Ebert, D., & De Meester, L., 2003. Evidence for strong host clone-parasite species interactions in the daphnia microparasite system. *Evolution (N. Y.)* **57**, 784–792. doi:10.1554/0014-3820(2003)057[0784:EFSHCS]2.0.CO;2
- Decaestecker, E., Verreydt, D., De Meester, L., & Declerck, S.A.J., 2015. Parasite and nutrient enrichment effects on Daphnia interspecific competition. *Ecology* **96**, 1421–1430. doi:10.1890/14-1167.1
- Dick, J.T.A., Armstrong, M., Clarke, H.C., Farnsworth, K.D., Hatcher, M.J., Ennis, M., Kelly, A., & Dunn, A.M., 2010. Parasitism may enhance rather than reduce the predatory impact of an invader. *Biol. Lett.* **6**, 636–638. doi:10.1098/rsbl.2010.0171
- Dobson, A.P., 2004. Population Dynamics of Pathogens with Multiple Host Species. *Am. Nat.* **164**, S64–S78. doi:10.1086/424681
- Dobson, A.P., & Crawley, M., 1994. Pathogens and the structure of plant communities. *Trends Ecol. Evol.* **9**, 393–398. doi:10.1016/0169-5347(94)90062-0
- Duffy, M.A., Hall, S.R., Tessier, A.J., & Huebner, M., 2005. Selective predators and their parasitized prey: Are epidemics in zooplankton under top-down control?. *Limnol. Oceanogr.* **50**, 412–420. doi:10.4319/lo.2005.50.2.0412
- Gause, G.F., 1934. The struggle for existence. The Williams & Wilkins Company.
- Gehman, A.-L.M., & Byers, J.E., 2017. Non-native parasite enhances susceptibility of host to native predators. *Oecologia* **183**, 919–926. doi:10.1007/s00442-016-3784-1
- Gerber, L.R., McCallum, H., Lafferty, K.D., Sabo, J.L., & Dobson, A., 2005. Exposing extinction risk analysis to pathogens: is disease just another form of density dependence?. *Ecol. Appl.* **15**, 1402–1414. doi:10.1890/04-0880
- Goren, L., & Ben-Ami, F., 2017. To eat or not to eat infected food: a bug’s dilemma. *Hydrobiologia* **798**, 25–32. doi:10.1007/s10750-015-2373-3
- Grenfell, B.T., 1992. Parasitism and the Dynamics of Ungulate Grazing Systems. *Am. Nat.* **139**, 907–929. doi:10.1086/285366
- Hall, S.R., Becker, C.R., & Cáceres, C.E., 2007. Parasitic castration: a perspective from a model of dynamic energy budgets. *Integr. Comp. Biol.* **47**, 295–309. doi:10.1093/icb/icm057
- Hartley, L.M., Detling, J.K., & Savage, L.T., 2009. Introduced plague lessens the effects of an herbivorous rodent on grassland vegetation. *J. Appl. Ecol.* **46**, 861–869. doi:10.1111/j.1365-2664.2009.01660.x
- Hatcher, M.J., Dick, J.T. a, & Dunn, A.M., 2014. Parasites that change predator or prey behaviour can have keystone effects on community composition. *Biol. Lett.* **10**, 20130879. doi:10.1098/rsbl.2013.0879

- Hatcher, M.J., Dick, J.T.A., & Dunn, A.M., 2006. How parasites affect interactions between competitors and predators. *Ecol. Lett.* **9**, 1253–1271. doi:10.1111/j.1461-0248.2006.00964.x
- Hatcher, M.J., & Dunn, A.M., 2011. Parasites in Ecological Communities. Cambridge University Press, Cambridge. doi:10.1017/CBO9780511987359
- Hethcote, H.W., Wang, W., Han, L., & Ma, Z., 2004. A predator - Prey model with infected prey. *Theor. Popul. Biol.* **66**, 259–268. doi:10.1016/j.tpb.2004.06.010
- Hilker, F.M., & Schmitz, K., 2008. Disease-induced stabilization of predator–prey oscillations. *J. Theor. Biol.* **255**, 299–306. doi:10.1016/j.jtbi.2008.08.018
- Holt, R.D., 1977. Predation, apparent competition, and the structure of prey communities. *Theor. Popul. Biol.* **12**, 197–229. doi:10.1016/0040-5809(77)90042-9
- Holt, R.D., Grover, J., & Tilman, D., 1994. Simple Rules for Interspecific Dominance in Systems with Exploitative and Apparent Competition. *Am. Nat.* **144**, 741–771. doi:10.1086/285705
- Holt, R.D., & Pickering, J., 1985. Infectious Disease and Species Coexistence: A Model of Lotka-Volterra Form. *Am. Nat.* **126**, 196–211. doi:10.1086/284409
- Hudson, P.J., Dobson, A.P., & Lafferty, K.D., 2006. Is a healthy ecosystem one that is rich in parasites?. *Trends Ecol. Evol.* **21**, 381–385. doi:10.1016/j.tree.2006.04.007
- Hudson, P.J., Dobson, A.P., & Newborn, D., 1992. Do Parasites make Prey Vulnerable to Predation? Red Grouse and Parasites. *J. Anim. Ecol.* **61**, 681. doi:10.2307/5623
- Hudson, P.J., Dobson, A.P., & Newborn, D., 1998. Prevention of Population Cycles by Parasite Removal. *Science* **282**, 2256–2258. doi:10.1126/science.282.5397.2256
- Hutson, V., & Vickers, G.T., 1983. A criterion for permanent coexistence of species, with an application to a two-prey one-predator system. *Math. Biosci.* **63**, 253–269. doi:10.1016/0025-5564(82)90042-6
- Ives, A.R., & Murray, D.L., 1997. Can sublethal parasitism destabilize predator-prey population dynamics? A model of snowshoe hares, predators and parasites. *J. Anim. Ecol.* **66**, 265–278. doi:10.2307/6027
- Jacquin, L., Mori, Q., & Médoc, V., 2013. Does the carotenoid-based colouration of *Polymorphus minutus* facilitate its trophic transmission to definitive hosts?. *Parasitology* **140**, 1310–1315. doi:10.1017/S0031182013000760
- Kermack, W.O., & McKendrick, A.G., 1927. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proc. R. Soc. A Math. Phys. Eng. Sci.* **115**, 700–721. doi:10.1098/rspa.1927.0118
- Khokhlova, I.S., Krasnov, B.R., Kam, M., Burdelova, N.I., & Degen, A.A., 2002. Energy cost of ectoparasitism: the flea *Xenopsylla ramesis* on the desert gerbil *Gerbillus dasyurus*. *J. Zool.* **258**, 349–354. doi:10.1017/S0952836902001498
- Kiesecker, J.M., & Blaustein, A.R., 1999. Pathogen Reverses Competition between Larval Amphibians. *Ecology* **80**, 2442–2448. doi:10.2307/176924
- Kuris, A.M., Hechinger, R.F., Shaw, J.C., Whitney, K.L., Aguirre-Macedo, L., Boch, C.A., Dobson,

- A.P., Dunham, E.J., Fredensborg, B.L., Huspeni, T.C., Lorda, J., Mababa, L., Mancini, F.T., Mora, A.B., Pickering, M., Talhouk, N.L., Torchin, M.E., & Lafferty, K.D., 2008. Ecosystem energetic implications of parasite and free-living biomass in three estuaries. *Nature* **454**, 515–518. doi:10.1038/nature06970
- Lafferty, K.D., 2004. Fishing for lobsters indirectly increases epidemics in sea urchins. *Ecol. Appl.* **14**, 1566–1573. doi:10.1890/03-5088
- Lafferty, K.D., Allesina, S., Arim, M., Briggs, C.J., De Leo, G., Dobson, A.P., Dunne, J.A., Johnson, P.T.J., Kuris, A.M., Marcogliese, D.J., Martinez, N.D., Memmott, J., Marquet, P.A., McLaughlin, J.P., Mordecai, E.A., Pascual, M., Poulin, R., & Thielges, D.W., 2008. Parasites in food webs: the ultimate missing links. *Ecol. Lett.* **11**, 533–546. doi:10.1111/j.1461-0248.2008.01174.x
- Lefèvre, T., Lebarbenchon, C., Gauthier-Clerc, M., Missé, D., Poulin, R., & Thomas, F., 2009. The ecological significance of manipulative parasites. *Trends Ecol. Evol.* **24**, 41–48. doi:10.1016/j.tree.2008.08.007
- Lettini, S.E., & Sukhdeo, M.V.K., 2010. The Energetic Cost of Parasitism in Isopods. *Ecoscience* **17**, 1–8. doi:10.2980/17-1-3276
- Lindström, E.R., Andrén, H., Angelstam, P., Cederlund, G., Hörnfeldt, B., Jäderberg, L., Lemnell, P., Martinsson, B., Sköld, K., & Swenson, J.E., 1994. Disease Reveals the Predator: Sarcoptic Mange, Red Fox Predation, and Prey Populations. *Ecology* **75**, 1042–1049. doi:10.2307/1939428
- May, R.M., & Anderson, R.M., 1978. Regulation and Stability of Host-Parasite Population Interactions: II. Destabilizing Processes. *J. Anim. Ecol.* **47**, 249–267. doi:10.2307/3934
- McCann, K.S., Hastings, A., & Huxel, G.R., 1998. Weak trophic interactions and the balance of nature. *Nature* **395**, 794–798. doi:10.1038/27427
- Ong, T.W.Y., & Vandermeer, J.H., 2015. Coupling unstable agents in biological control. *Nat. Commun.* **6**, 5991. doi:10.1038/ncomms6991
- Packer, C., Holt, R.D., Hudson, P.J., Lafferty, K.D., & Dobson, A.P., 2003. Keeping the herds healthy and alert: implications of predator control for infectious disease. *Ecol. Lett.* **6**, 797–802. doi:10.1046/j.1461-0248.2003.00500.x
- Park, T., 1948. Interspecies Competition in Populations of *Trilobium confusum* Duval and *Trilobium castaneum* Herbst. *Ecol. Monogr.* **18**, 265–307. doi:10.2307/1948641
- Peterson, R.O., & Page, R.E., 1988. The Rise and Fall of Isle Royale Wolves, 1975-1986. *J. Mammal.* **69**, 89–99. doi:10.2307/1381751
- Poulin, R., 2010. Parasite Manipulation of Host Behavior, 1st ed, Advances in the Study of Behavior. Elsevier Inc. doi:10.1016/S0065-3454(10)41005-0
- Poulin, R., & Maure, F., 2015. Host Manipulation by Parasites: A Look Back Before Moving Forward. *Trends Parasitol.* **31**, 563–570. doi:10.1016/j.pt.2015.07.002
- Price, P.W., Westoby, M., & Rice, B., 1988. Parasite-Mediated Competition: Some Predictions and

- Tests. *Am. Nat.* **131**, 544–555. doi:10.1086/284805
- Rip, J.M.K., & McCann, K.S., 2011. Cross-ecosystem differences in stability and the principle of energy flux. *Ecol. Lett.* **14**, 733–740. doi:10.1111/j.1461-0248.2011.01636.x
- Rosenzweig, M.L., 1971. Paradox of Enrichment: Destabilization of Exploitation Ecosystems in Ecological Time. *Science* **171**, 385–387. doi:10.1126/science.171.3969.385
- Schall, J.J., 1992. Parasite-mediated competition in Anolis lizards. *Oecologia* **92**, 58–64. doi:10.1007/BF00317262
- Schwartz, S.S., & Cameron, G.N., 1993. How do parasites cost their hosts? Preliminary answers from trematodes and *Daphnia obtusa*. *Limnol. Oceanogr.* **38**, 602–612. doi:10.4319/lo.1993.38.3.0602
- Sieber, M., & Hilker, F.M., 2011. Prey, predators, parasites: intraguild predation or simpler community modules in disguise?. *J. Anim. Ecol.* **80**, 414–421. doi:10.1111/j.1365-2656.2010.01788.x
- Thomas, F., Poulin, R., & Brodeur, J., 2010. Host manipulation by parasites: a multidimensional phenomenon. *Oikos* **119**, 1217–1223. doi:10.1111/j.1600-0706.2009.18077.x
- Tompkins, D.M., Dunn, A.M., Smith, M.J., & Telfer, S., 2011. Wildlife diseases: from individuals to ecosystems. *J. Anim. Ecol.* **80**, 19–38. doi:10.1111/j.1365-2656.2010.01742.x
- Welch, K.D., & Harwood, J.D., 2011. Predator-pathogen interactions: synergy between mortality causes and failure of the healthy herds hypothesis. *Funct. Ecol.* **25**, 943–944. doi:10.1111/j.1365-2435.2011.01906.x
- Wilmers, C.C., Post, E., Peterson, R.O., & Vucetich, J.A., 2006. Predator disease out-break modulates top-down, bottom-up and climatic effects on herbivore population dynamics. *Ecol. Lett.* **9**, 383–389. doi:10.1111/j.1461-0248.2006.00890.x
- Wood, C.L., Byers, J.E., Cottingham, K.L., Altman, I., Donahue, M.J., & Blakeslee, A.M.H., 2007. Parasites alter community structure. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **104**, 9335–9339. doi:10.1073/pnas.0700062104
- Wood, C.L., & Johnson, P.T.J., 2015. A world without parasites: exploring the hidden ecology of infection. *Front. Ecol. Environ.* **13**, 425–434. doi:10.1890/140368
- Wright, H.A., Wootton, R.J., & Barber, I., 2006. The effect of *Schistocephalus solidus* infection on meal size of three-spined stickleback. *J. Fish Biol.* **68**, 801–809. doi:10.1111/j.0022-1112.2006.00966.x

Supplementary

Appendix A Bifurcations along virulence and vulnerability effect

Fig A1 shows bifurcation diagrams (local minima and maxima) of population densities when virulence effects or interaction effects are varied within the module. We observe that coexistence is most often observed for intermediate intensities of parasitism. Note the bistability area, delimited by two Fold bifurcations Fig. A1 a-I. Regarding stability, we observe that the effects of parasitism can either stabilize (Fig. A1 d-I), destabilize (Fig. A1 a-II,a-III,d-II) or both (Fig. b) the dynamics of the system (Hopf bifurcation points at the transition of cyclic and stable node outcomes).

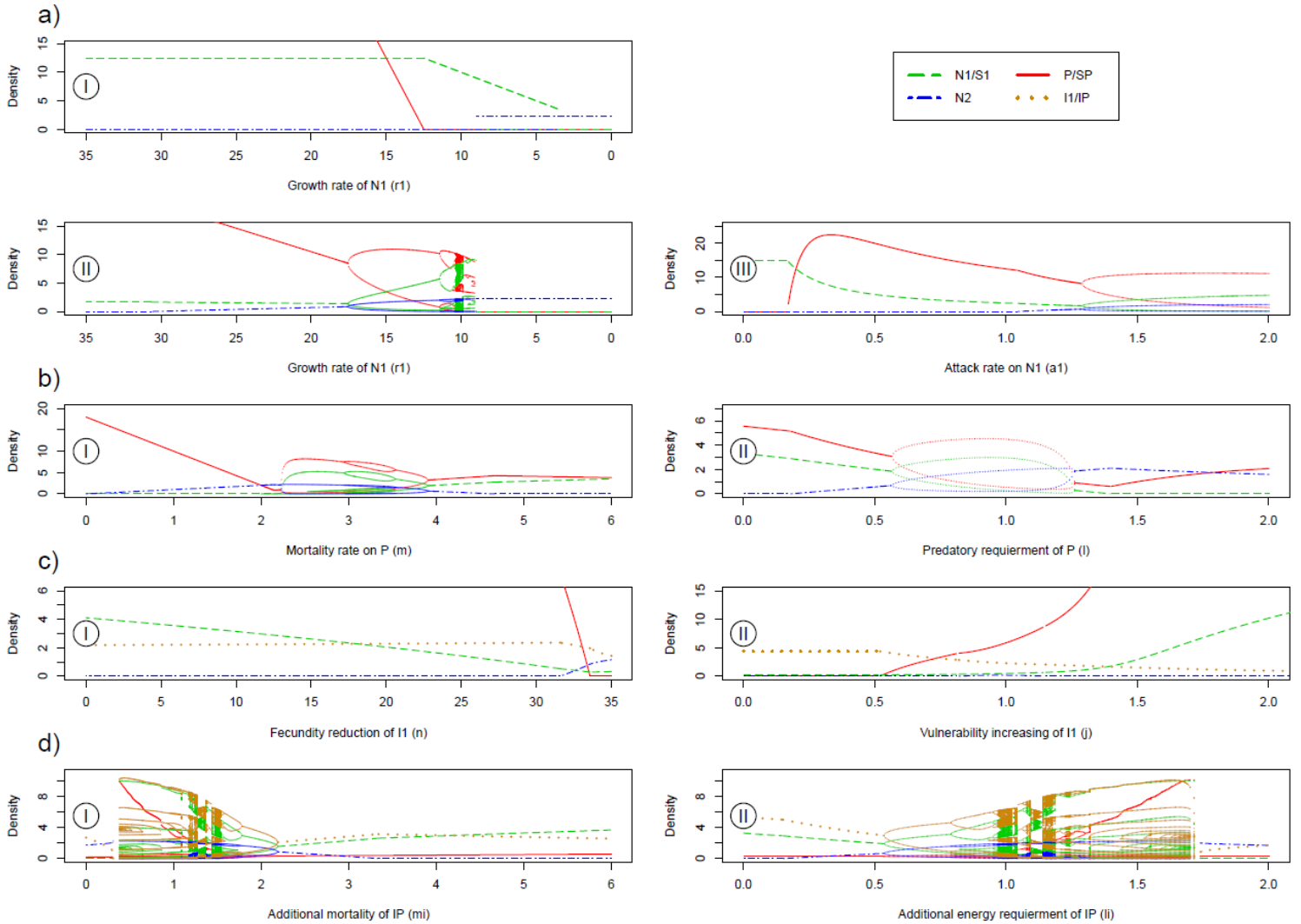


Figure A1. Bifurcations along arrows of Fig. 3. Left: bifurcation of virulence effect. Right: Bifurcation of interaction effect. a-d correspond to a-d of Fig. 3: a) prey infection with unstructured system, b) predator infection with unstructured system, c) prey infection with structured system, d) predator infection with unstructured system. Prey N_1 or S_1 is shown in green dashed line, prey N_2 in blue dashed-dotted line, predator P or S_P in red solid line, infected prey (c) or predator (d) individual are shown in orange dotted line. Parameter values: as in Fig. 3 except a) I: $a_1 = 0.2$; II: $a_1 = 1.5$; III: $r_1 = 15$; b) I: $l = 0.5$; II: $m = 4$; c) I: $j = 1$; II: $n = 32$; d) I: $l_i = 1$; II: $m_i = 1.5$.

Appendix B Composition and stability of prey-infected system for various set of parameters

Effects of prey parasitism on coexistence are investigated by studying how parasite effects lead to different states of the system. Parasites increase coexistence (if not maximal, Fig. B1a) at intermediate effect before they decrease it (Fig. B1). In particular, we observe the loss of the predator at high virulence effect and the loss of the parasite at high interaction effect (as shown in Fig. 4). Regarding stability, results are more idiosyncratic: parasites (virulent or interaction effect) destabilize (in a limited range) a stable system (Fig. B1 a-b) but stabilize an unstable one (Fig. B1 c-d).

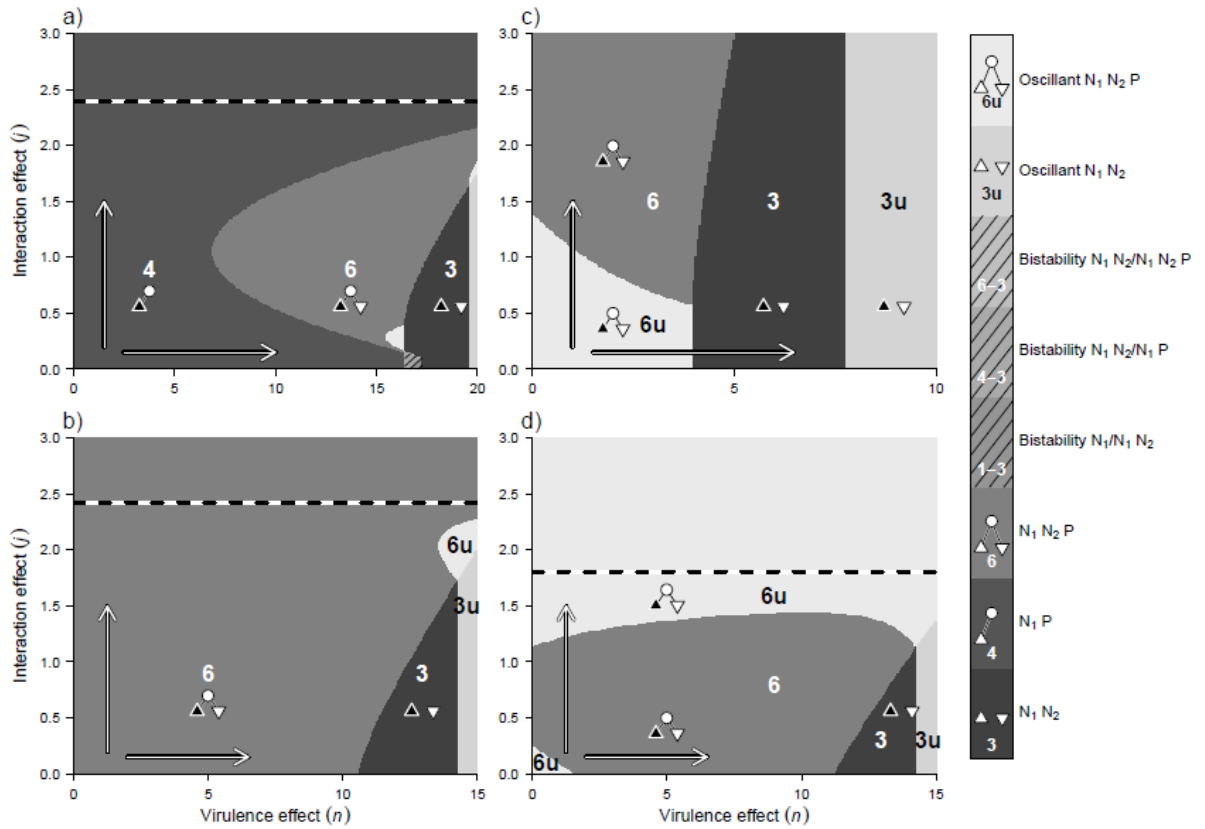


Figure B1. Variations in the composition and stability of the system given prey infection, for various initial compositions of the uninfected system. Symbols indicate the composition of the system: preferred prey (triangle), non-preferred prey (inverted triangle), predator (circle). Host species are represented in black. Arrows show the direction of increasing parasite effects. Horizontal dashed lines correspond to limits above which the parasite cannot persist. Parameter values: as in Table 1 except a) $f_I = 20$, $a_I = 0.6$; b) $f_I = 15$, $a_I = 1.2$; c) $f_I = 10$, $a_I = 1.2$; d) $f_I = 15$, $a_I = 1.5$.

Chapitre 2

L'infection par le virus DIV-1 modifie le
phénotype des daphnies et en altère la
profitabilité

À la suite des résultats théoriques sur les conséquences écologiques, nous étudions un système hôte-parasite donné : les daphnies (*Daphnia magna*) infectées par un virus (DIV-1, *Daphnia Iridescent Virus 1*) connu pour causer le White Fat Cell Disease (Toenshoff et al., 2018). Ces expériences ont deux objectifs. Premièrement, dans la lignée du chapitre précédent, il s'agit de comprendre comment un même parasite peut causer simultanément des effets virulence et interaction. Deuxièmement il s'agit de prévoir les conséquences sur la profitabilité des hôtes dont la discussion concernant les implications sur le régime d'un prédateur amorcera le chapitre suivant. Les résultats de ce chapitre ont été présentés en communications orales au 5th Young Natural History scientists' Meeting (Paris, 2018) et à la SFEcologie 2018 (Rennes).

DIV-1 réduit la fitness des hôtes par une diminution de la survie des infectés. Par ailleurs, il augmente la réflectance des hôtes (donc potentiellement leur visibilité) et réduit leur mobilité. Ces modifications phénotypiques ne semblent pas affecter le temps de recherche par des prédateurs (vairons, *Phoxinus phoxinus*, et notonectes, *Notonecta sp.*). Néanmoins, les notonectes semblent avoir une préférence pour les daphnies infectées. À noter par ailleurs qu'en plus de ces effets sur les infectés, le virus réduit également la survie et la mobilité d'individus exposés mais ne présentant pas le phénotype de l'infection (individus sans augmentation de la réflectance). Par conséquent les implications du parasitisme dans ce système nécessite de considérer les individus exposés en plus des individus infectés.

D'après la Théorie de l'Optimal Foraging, la profitabilité dépend du temps de manipulation et de la valeur énergétique de la proie. Les daphnies infectées ont une plus grande quantité de protéines, mais une quantité égale en lipides et sucres que les daphnies saines. Nous pouvons donc estimer que les daphnies infectées ont une plus grande valeur énergétique. Nous observons également une augmentation du temps de manipulation des daphnies infectées, plus grosses, par les notonectes. Si cette augmentation ne résulte que de la taille plus importante des daphnies utilisées, alors on peut envisager que cela n'induit pas de perte de la profitabilité. Par conséquent l'infection augmenterait la profitabilité des proies.

Le virus DIV-1 a donc un fort effet virulence par la réduction de la survie de *D. magna*. L'effet interaction est moins visible et semble dépendre, *a minima*, du prédateur considéré. Enfin, la valeur énergétique accrue (plus de protéines) ainsi que la faible augmentation de vulnérabilité peut s'expliquer par une augmentation de la profitabilité des daphnies infectées par DIV-1. Cette augmentation de la profitabilité est à mettre en perspective de la préférence des notonectes pour les infectés. Au vu des prédictions de la théorie de Optimal Foraging nous pouvons nous attendre à une augmentation de la spécialisation du prédateur sur *Daphnia*

magna dans des populations infectées par DIV-1. Le parasite semble donc pouvoir affecter le régime d'un prédateur de son hôte. Le chapitre suivant permettra d'en comprendre les implications évolutives à l'échelle du module, donc les répercussions sur le prédateur et sur le compétiteur.

Ce travail a été réalisé en collaboration avec Florence Hulot (ESE, université Paris-Saclay), Christophe Piscart et David Renault (ECOBIO, université Rennes 1). Pour la réalisation des expériences incluses dans le chapitre et préliminaires, il a donné lieu à six stages : Tiphaine Boursier (2016, master EBE), Muriel Deparis (2017, master EBE), Baptiste Carrere (2017, master EBE), Baptiste Biccocchi (2018, licence Bio, encadrement principal par Florence Hulot), Léo Bricout (2018, master BEE) et Matthieu Lam (2018, Licence Bio). Chaque stage s'est concentré sur un aspect du parasitisme, soit l'effet virulence, soit l'effet interaction (et les modifications associées).

Tout d'abord, trois d'entre eux ont permis la réalisation d'expériences préliminaires. Celles-ci ont permis de mettre en place trois mesures : la survie/fécondité, la mobilité (susceptible d'affecter fortement la prédation), la vulnérabilité à la prédation. Afin de mesurer l'effet virulence, avec Baptiste Carrere nous avons mis au point le protocole de mesure de la fécondité et de la mortalité. L'objectif initial de la partie expérimentale était d'utiliser deux types de parasites : un endoparasite (le virus DIV-1) et un épibionte (l'algue *Colacium sideropus*). Considérant les effets classiquement observés chez plusieurs endoparasites de daphnie (Decaestecker et al., 2003), nous l'envisagions dans le but d'avoir un parasite à fort effet virulence. L'algue épibionte se fixant à la surface de l'hôte, générant une gêne à la mobilité et éventuellement une coloration, nous l'envisagions dans le but d'avoir un parasite à fort effet interaction (Bertolo et al., 2015). Lors de ce stage, Baptiste a utilisé l'épibionte sur les daphnies (*D. magna*). Une réduction de la durée de vie a été observée, due à la présence de *Colacium* mais pas d'effet sur la fécondité. Cependant, la réussite limitée de l'infestation par les *Colacium* ainsi que les risques de décrochage des *Colacium* lors des manipulations de daphnies infectées nous ont conduits à abandonner ce système pour la suite des expériences. Deux stages ont permis de mettre en place les expériences relatives à l'effet interaction. Tout d'abord, avec Tiphaine Boursier, nous avons effectué les premières expériences de prédation et de comportement de daphnies. Suite à des problèmes d'approvisionnement en épibionte (N.B. avant les expériences de Baptiste C.), nous avons effectué une expérience sans parasite. Sachant qu'un parasite affectant la coloration de son hôte peut affecter sa vulnérabilité (Jacquin et al., 2013; Goren et Ben-Ami, 2017) nous nous sommes intéressés à l'effet de la

coloration de la daphnie, due à son alimentation, sur sa vulnérabilité à la prédation. Nous n'avons pas observé de modification de la vulnérabilité (expérience de choix de prédation). Cependant, nous avons constaté que la présence d'observateurs durant les expériences perturbait la prédation des poissons. C'est pourquoi j'ai utilisé des enregistrements vidéo lors des expériences suivantes avec les poissons. La deuxième partie de ce stage a été de contrôler l'activité des daphnies. En effet, une modification de la mobilité des daphnies due à la différence d'alimentation aurait pu affecter la vulnérabilité à la prédation. Nous avons mesuré la position verticale ainsi que l'activité horizontale à l'aide de tubes gradués. La taille du tube nous a paru insuffisante pour obtenir des résultats indicatifs, cette taille étant bien inférieure à la profondeur utilisée pour les expériences de prédation ou encore des mares d'où sont originaires les daphnies. Le stage suivant, avec Muriel Deparis, a permis de perfectionner les mesures de mobilité de daphnies en utilisant les daphnies infectées par DIV-1. D'une part, nous avons réitéré les mesures de position verticale des daphnies à l'aide de tubes plus grands. Cependant, des problèmes dans le contrôle de la lumière, dus à des tubes en verre transmettant la lumière et supprimant donc la structuration verticale (lumière en haut), sont fortement susceptibles d'affecter cette mobilité des daphnies, organismes phototropes. Par la suite, ces mesures de mobilité verticale ont donc été abandonnées. D'autre part, nous avons développé l'utilisation de vidéos de courtes durées (séquences de 4s) sur des daphnies isolées dans de petits volumes d'eau. À l'aide du logiciel ImageJ et d'un plugin modifié par moi-même, nous avons pu mesurer la vitesse des daphnies, leur durée d'inactivité et leurs mouvements. Nous avons notamment observé une réduction de l'activité chez les daphnies infectées. Cette baisse d'activité est l'une des raisons qui nous font espérer une modification de la vulnérabilité.

Après ces expériences préparatoires, j'ai effectué, avec les co-auteurs du futur article constituant ce chapitre, les expériences décrites dans ledit chapitre. Les mesures de virulence du virus DIV-1 ainsi que les modifications comportementales sont directement issues des expériences préliminaires. Les expériences de prédation ont été réalisées dans le cadre de deux stages. Avec Léo Bricout, nous avons effectué les expériences de prédation avec les poissons (*Phoxinus phoxinus*) en utilisant cette fois la vidéo afin de limiter la perturbation de l'observateur. Ensuite, avec Matthieu Lam, nous avons réitéré les expériences de prédation avec des notonectes (*Notonecta sp.*), sans vidéo, afin d'avoir des résultats avec deux prédateurs différents (un vertébré et un insecte). Nous avons également effectué les mesures de réflectance sachant que les deux prédateurs ont une vision dans les UV et dans le visible. Les résultats de virulence obtenus (qui ne montrent pas de chute de la fécondité) sont en

contradictions avec des observations non quantifiées d’une possible chute de la fécondité en milieu naturel (“*The infected D. magna shows the typical symptoms of WFCD: [...] reduced fecundity*” [Toenshoff et al., 2018]). C’est pourquoi des mesures de terrain sur des populations de daphnies ont été réalisées dans le cadre du stage de Baptiste Bicocchi. Au cours de ce stage, il a notamment déterminé la structure de taille des populations et la présence d’oeufs en fonction du statut sain/infecté des individus. Nos résultats ne semblent pas montrer de chute de la fécondité (en accord avec nos mesures de virulence). Au contraire, la proportion d’individus sains avec des œufs est plus faible que celle des infectés. Cependant il faut considérer que les individus de phénotype sain incluent les juvéniles tandis que les individus de phénotype infecté n’incluent que des adultes. D’autre part nous observons une taille accrue des daphnies infectées, suggérant ainsi que l’augmentation du temps de manipulation observé chez les notonectes peut être effectif dans les systèmes naturels. Ces résultats, non encore intégrés dans le chapitre, sont présentés en annexe 1. Ces résultats “in vivo” seront cependant intégrés à la future publication qui résultera de ce chapitre.

DIV-1 infection changes the phenotype of water fleas and thus alters their profitability

Loïc Prosnier^a, Nicolas Loeuille^a, Florence Hulot^b, David Renault^c, Christophe Piscart^c, Baptiste Bicocchi^b, Léo Bricout^a, Matthieu Lam^a, and Vincent Médoc^{a,d}

- a. Sorbonne Université, Université Paris Diderot, Université Paris-Est Créteil, CNRS, INRA, IRD, institute of Ecology and Environmental Science - Paris (iEES-Paris), Campus Pierre et Marie Curie, 4 place Jussieu, 75005 Paris, France.
- b. Ecologie Systématique Evolution, Université Paris-Sud, CNRS, AgroParisTech, Université Paris-Saclay, 15 rue du Doyen André Guinier, 91405 Orsay, France
- c. Université de Rennes 1, UMR CNRS 6553 Ecobio, Campus de Beaulieu, 263 Avenue du Gal Leclerc, CS 74205, 35042 Rennes Cedex, France
- d. Equipe Neuro-Ethologie Sensorielle, ENES/Neuro-PSI, CNRS UMR 9197, Université de Lyon/Saint-Etienne, 23 rue Michelon, 42023 Saint-Etienne Cedex 2, France

* Corresponding author. Loïc Prosnier, 4 place Jussieu, tour 44-45, 4ème étage, case courrier 237, 75252 PARIS cedex 5. loic.prosnier@upmc.fr

Abstract

Parasites are omnipresent and their ecological significance drives a lot of interest. Among the numerous phenotypic alterations induced by infection, modifications of appearance, biochemical composition or activity are likely to change host susceptibility to predation. Theoretical works have demonstrated that changing the intensity of trophic links and the way interaction strengths are distributed over the community has consequences on stability. Under the theoretical framework of optimal foraging, energy value and handling time are encapsulated in the concept of “profitability” and predators are expected to prefer the most profitable prey, provided it is sufficiently abundant in the environment. Altering prey profitability and thereby the diet of predators and the distribution of interaction strengths could be one of the ways by which parasites influence ecosystem properties. We investigated the consequences of DIV-1 infection on several components of fitness, and on the appearance, mobility and biochemical composition of water fleas (*Daphnia magna*). We also compared handling time and feeding preference between infected and uninfected *Daphnia* for two predators: a fish (*European minnow*) and an aquatic insect (*Notonecta* sp.). The infection did not change fecundity but reduced lifespan, resulting in a smaller fitness. Color reflectance was increased by infection in the UV and visible domains, allowing visual predators to distinguish between infected and uninfected prey. Infection tended to reduce mobility but increased the amount of proteins. Although infected *Daphnia* needed more time to be handled, they tended to be preferred over uninfected individuals by the aquatic insects. Taken together, our results suggest a positive effect of DIV-1 infection on the profitability of *Daphnia* and the preference for infected individuals in natural populations are to be balanced against their availability. Potential implications for food webs are discussed.

Keyword: *Daphnia magna*, White Fat Cell Disease, Optimal Foraging Theory, parasite-induced phenotypic alterations, European minnow, *Notonecta* sp.

1. Introduction

All living organisms are concerned with parasitism, either as host or because they may themselves be parasitic at some point in their life cycle (Dobson et al., 2008). Infection generally goes with alterations in host phenotype including changes in physiology, morphology and behaviour that can be subtle or more obvious with potential consequences on fitness (Thomas et al., 2010). Host fitness can be reduced directly through reduced fecundity or increased mortality, or indirectly when phenotypic alterations make hosts more vulnerable to their natural enemies and particularly predators. However few studies consider this variety of alterations concurrently and the multidimensional aspect of parasite-induced phenotypic alterations (Cezilly et al., 2013), which may have important consequences on ecosystems (Prosnier et al., 2018).

Direct effects are often due to the energy diverted from host to parasite growth, maturity and reproduction, and their strength depends on parasite virulence, which can be defined as the extent to which a parasite exploits its host and thus its effects on host mortality and fecundity (Read, 1994). For instance, some parasites of *Daphnia* (fungus, bacteria) reduce egg production and increase mortality (Schwartz and Cameron, 1993; Decaestecker et al., 2003).

Parasite-induced vulnerability to predation has also inspired large amounts of research and one of the challenging issues is to test whether the phenotypic alterations responsible for the increased vulnerability are part of a parasite transmission strategy. Indeed, some complex life cycle parasites need a predation event to reach next host (i.e. trophically-transmitted parasites) and the host manipulation hypothesis states that parasites changing the phenotype of their host in a way that increases their vulnerability to predation should be favoured (Lefèvre et al., 2009). For instance, it was shown that *Gammarus* infected by an acanthocephalan parasite is more easily catchable by avian predator. This increased vulnerability is explained by a modification of appearance: carotenoid-based coloration of visible parasite *Polymorphus minutus* visibility of their hosts by their predators (Jacquin et al., 2013). However, some phenotypic alterations can increase mortality through predation without providing any selective advantage to parasites and are considered simple by-products of infection. Particularly, hosts are more catchable because they are weakened by parasite. For instance infected moose are more prone to be eating by wolves (Peterson and Page, 1988) and red geese are more vulnerable (Hudson et al., 1992). Weakening may be due to alteration of host energy budget (Hall et al., 2007) or cost of immune response (Otti et al., 2012). Parasite may

also alter host appearance (coloration). Goren and Ben-Ami (2017) showed that infected *Daphnia* with *Pasteuria ramosa*, that color host in red, are preferred by *Anisops* sp. in dark but healthy are preferred in light. They also suggested that effect in dark maybe due to modification of host mobility. However effects on vulnerability are predator-dependent, for instance *Baetis bicaudatus*, infected by a nematode (*Gasteromermis* sp.) is more vulnerable, due to drift reduction, to predation by *Kogotus modestus*, but not to predation by *Rhyacophila hyalinata* (Vance and Peckarsky, 1997).

From an ecological perspective and considering infected hosts as potential prey items, whatever if the effect on fitness is direct or indirect and is part or not of a parasite strategy, phenotypic alterations are likely to influence the diet of predators. For instance, optimal foraging theory predicts that inclusion of a particular prey to predator's diet depends on its relative abundance and its profitability ranking (Emlen, 1966; MacArthur and Pianka, 1966; Charnov, 1976a, 1976b). Profitability is the ratio between energy content of the prey and its handling time for a given search time. We see previously that parasite may increase host vulnerability, thus it should increase host profitability. Moreover, the host energy reallocation, that affects mortality, fecundity and vulnerability, modify prey content (in quality and in quantity). Plaistow et al. (2001) observed in natural population of *Gammarus* infected by *Pomphorhynchus laevis*, a manipulative parasite, that infection causes an increase of glycogen content and a decrease of lipid content. In other system, parasite may increase (Hall et al., 2007) or decrease (Forshay et al., 2008) energy content of hosts. Thus, in optimal foraging perspective, parasite may also affect host profitability by modifications of energy content.

Although infection is very likely to modify host profitability which is a pivotal concept in optimal foraging models, the question of parasite-induced phenotypic alterations has rarely been addressed under the theoretical framework of optimal foraging. Because parasite may affect host profitability through many ways, it implies to understand, for the same host-parasite system, all the effect of parasitism. However quantification of this diversity of effects seems rarer. The review of Thomas et al. (2010) repertories many effects for various host-manipulative parasite systems. For instance, they note that *Artemia* infected by a cestode have an increase of lipid and carotenoid content, positive photactism and neurological disorder. In a more general parasitic context, the review of Marcogliese (2004) repertories various effects of parasitism as "parasite-induced host mortality", modifications of mobility, respiration and also "parasite-induced vulnerability to predation". One example of multi-effect of a non-manipulative parasite is the infection of *Paramecium caudatum* by *Holospira undulata*

(Banerji et al., 2015). Parasite show a virulent effect, a reduction of host size and mobility, an increase of host attack rate but no-effect on host vulnerability to *Didinium nasutum*.

In this work, our aims are to quantify the direct and indirect effects on fitness of a virus, DIV-1 (Toenshoff et al., 2018), on their host, the *Daphnia magna*, and its consequences in an optimal foraging context. We used the *Daphnia* model because it is a freshwater organism with wide distribution, frequently used for studying freshwater systems, and known to be host for a diversity of parasite (Green, 1974; Ebert, 2005). We know that DIV-1 have some virulent effects, in particular on mortality (Ebert et al., 2000) and affect the visibility of their host by a white phenotype (it is also known as White Fat Cell Disease – WFCD – or previously as White Bacterial Disease – WBD). However, more details on phenotypic modification, as well as consequences on the vulnerability to predation, are lacking to apprehend consequences of parasitism in an Optimal Foraging context. We quantified effects of this parasite on the fecundity, the survival, the activity, the coloration, the biochemical content (Carbohydrate, Lipid, and Protein) and the vulnerability to two predators (a fish and an insect) of its host.

2. Material and Methods

2.1. Collection and maintenance of organisms

Daphnia magna (identified according to the morphological characteristics described by Amoros [1984]) and their parasite were collected from two ponds from Paris (France): La Villette (48°53'43.0"N 2°23'26.5"E) and Bercy (48°50'03.0"N 2°23'03.1"E). Host specificity of DIV-1 is high, and the collection of both hosts and parasites from the same pond was expected to further promote the success of experimental infection (Decaestecker et al., 2003). DIV-1-infected *Daphnia* are known to have a highly identifiable phenotype: under light, infected fat cells are blue-white, almost fluorescent (Ebert, 2005).

All *Daphnia* specimens were stored in 5-L tank (rearing tanks) filled with the water of their collection pond. Depending of experiment they are stored for 0-3 days without supply in food, at 20 °C. We collected *Daphnia* in July 2017 from La Villette for experimental infection (i.e. fecundity and mortality experiments), in September 2017 from La Villette and in May 2018 from Bercy for behavioral experiments and (the same water fleas) biochemical composition measurements, in April 2018 from Bercy for predatory experiments with fish , and in July 2018 from La Villette for predatory experiments with *Notonecta* and colouration measurements.

To identify infected individuals of *D. magna* and isolate the parasite, crustaceans were placed in a black jar and were illuminated to see if there were phenotypic signs of infection. Infected *Daphnia* were kept separately in Volvic® mineral water at 20 °C in under a 12:12 light:dark cycle (the climate chamber). The crustaceans were then used for the experiments within 3 days.

The fish, European minnows (*Phoxinus phoxinus*) were purchased from Armovif (French fish farm, Kerpert, Brittany). They were kept in a rearing room with little natural light at 19 °C, at a density of 1.7 fish.L⁻¹. Water was of the rearing containers was made from three quarter of spring water (Cristaline®, Cristal-Roc source), and one quarter of distilled-water. Fishes were fed with non-living food in the form of pellets (Goldfish premium, Tetra®) that are not influencing predation activity. The water was regularly changed (>30% volume per week), and daily cleaned with a net.

Notonecta (1.8-2.0 cm) were collected in a pond in Orsay (France, 48°42'04.4"N 2°10'42.7"E) and stored in water from pond less than one day before experiments

2.2. Fecundity and mortality

Gravid *Daphnia* were collected from their rearing tanks and transferred into 50 mL jars containing Volvic®. The newborns (<24h) were kept into jars with 45 mL of Volvic® in a climatic chamber at 20 °C, and fed with 0.25mL of *Scenedesmus obliquus* (2.3x10⁶ cells.mL⁻¹) each three days for all the experiment. These algae were obtained from the Muséum National d'Histoire Naturelle (Paris, France, algorithèque MNHN; strain number: ALCP n°349), where they are cultivated at 20 °C under a 12:12 light:dark cycle in an ES medium (Basal Medium, "Erddekot + Salze" described by Culture Collection of Algae of Sammlung von Algenkulturen Göttingen). Molts were removed daily to maintain water clear.

To infect *D. magna*, we prepared a solution of infected *Daphnia* cadavers (parasite solution) homogenized at the concentration of 1 cadaver/mL in Volvic® water. A similar solution was prepared with healthy cadavers, and served as control solution. Half of the newborns are exposed to the parasite solution and the other to the control solution; juveniles from the same mother, so clones, are exposed to the same treatments. At day 1, we added 1 mL of the solution so that we had a ratio of 1 cadaver/juvenile of *D. magna*. At days 4-6, spores were resuspended from the water. Water was replaced at day 15, and then each week until death of the last water flea (163 days). Offsprings were removed and counted daily.

From day 10, because phenotype of DIV-1 infection need around 10 days to be visible (Decaestecker, pers. comm.), dead *Daphnia* were controlled for infection.

We started two independent sets of experimental infections with one day of delay. The first set was performed with 27 juveniles (14 with parasite exposition and 13 with control exposition) coming from 11 mothers, and the second set was made from 44 juveniles (23 with parasite exposition and 21 with control exposition), also coming from 11 mothers.

2.3. Mobility

D. magna from our experimental infection still alive at day 14, and *Daphnia* from rearing tanks (less than one day after collected) were used for behavioural measurements. We assessed the mobility of these animals: we measured velocity (maximal and mean speed), swimming time and the number of turning as described by Untersteiner et al. (2003) and Bownik (2017). Individuals of *D. magna* were individually placed into one of the nine chambers (3 x 3.2 x 1 cm, LxHxh) of a grid, filled with Volvic®. We disposed a light (the same as in the climatic chamber) under the grid and a video camera (Canon® EOS 70D body with Canon® EF-S 17-55mm f/2.8 IS USM lens) was placed 52cm above the grid.

After a 5 min of acclimatisation, *D. magna* were filmed for 29 s, divided into five sequences of 3.80s each interrupted by 5 s intervals between two consecutive sequences, in monochrome at a rate of 25 fps. By doing five movies for each animal, we reduced the risk of the absence of their detection by the plugin. Yet, in some few cases, *Daphnia* were not detected due to their area or glint; the sequence was not analyzed, and the mobility was evaluated on 4 movies only. Films were analyzed with imageJ (version 1.4.3.67), and the plugin wrMTrck (31/10/2011 version by Jesper Søndergaard Pedersen, modified by us). On imageJ, we subtracted the background, and shifted from grayscale to black and white that eases the accurate detection of *Daphnia*. Indeed, the plugin allowed us to identify the group of black pixels corresponding to *D. magna* and to determine mobility parameters (mean and max speed, rotating movement) of each individual. We modified the plugin to obtain inactivity time: the absence of movement between two consecutive records was converted in time, by considering the time interval between these two sequences (here 1/25s).

2.4. Biochemical composition

We used *D. magna* from rearing tanks previously used for behavioral measurements to analyze their composition in Carbohydrate, Lipid, and Protein. For each pond we considered three categories of crustaceans: healthy individuals (no visible signs of infection) without

eggs, brooding individuals (healthy, with eggs), and infected individuals (unhealthy, without eggs). In order to get a reliable signal when running the biochemical assays, we did preliminary tests that showed that pools of ten individuals were optimal. Pools of ten individuals, immediately after to be filmed for previous measures, were snap-frozen and stored at -25°C after removing the water with a towel.

The concentrations of proteins, sugars and triglycerides were measured *via* colorimetric assays, as described by Ouisse et al. (2017) and Foray et al. (2012). Briefly, each pool of ten crustaceans was first weighed (Fresh mass, Balance XP2U Mettler Toledo, Columbus, OH, d=0.1 µg). A volume of 200 µL of phosphate buffer was added to each sample, which were subsequently homogenized for 1 min 30 sec at 25Hz (bead-beating device, Retsch™ MM301, Retsch GbmH, Haan, Germany). The samples were then centrifuged (180 g, for 10 min, 4 °C). A volume of 8 µL of the supernatant was collected for quantifying protein amount using Bradford's technique. Absorbance of the samples was read at 595 nm, and calibration curve was made from different concentrations of bovine serum albumin.

The rest of the supernatant (192 µL) of each sample was mixed with 148 µL of phosphate buffer and 510 µL of a methanol-chloroform solution (ratio 2/1, volume/volume). After a centrifugation at 4 °C at 180g for 10 min, 15 µL of chloroform was transferred into new microtubes for triglyceride assays, and stored at -20 °C. Samples were redissolved in 200 µL of Triton-BSA buffer. The manufacturer's instructions were followed for the triglycerides colorimetric assay (Triglycerides, kit reference CC02200, LTA srl, Italy).

For the measurement of total sugars, 80 µL of the methanol-chloroform solution of each sample was dried for 30 min at room temperature, and a 300 µL of fresh anthrone solution (1.42 g.L⁻¹ anthrone in 70% acid sulfuric solution) was added to each sample. Samples were heated at 90 °C for min, and absorbance was measured at 625 nm. Glucose was used as the standard.

2.5. Colouration

Daphnia from rearing tanks, collected since less than six hours, were used for reflectance measurements. We measured *Daphnia* reflectance around the midgut, where the parasite-induced alteration in colouration is observable, using a spectrophotometer (USB2000+) between 280 and 850nm (DH-2000 Deuterium Tunsgen Source, 210-1700nm), and the SpectraSuite Cross-platform Spectroscopy Operating Software. Eighty *Daphnia* (40 phenotypically healthy and 40 phenotypically infected) were used. Few second before

measurement, we removed water with a towel. We measured alternatively 5 healthy and 5 infected *Daphnia*.

2.6. Susceptibility to predation to fish and to *Notonecta*

Daphnia from rearing tanks, collected less than three days before were used for fish experiments and less than six hours for *Notonecta* experiments.

Fishes (46 replicates) were starved for at least 24h before the experiments. Experiments were performed in aquaria (34x19x24cm) filled with 10 L of water ($\frac{3}{4}$ spring water: Cristaline®, Cristal-Roc source, and $\frac{1}{4}$ osmotic water). To be closer to the natural conditions of the animals, we covered the edges of the aquaria with green plastic and the bottom with brown paper. The length of the aquaria was divided into two equal parts with a central wall made of green plastic: one part of the aquaria contained the fish and the other part of the aquaria contained the *Daphnia*. After a 1h acclimatisation period, we removed the central wall to start; the experiment was stopped 1h later.

To measure research time we proposed three healthy or infected *Daphnia* without eggs to a single fish. Predation events were recorded with a webcam (Logitech HD Webcam Pro C920), and the software OBS Studio (version 21.1.2). We measured the time of each capture, thus the time between the predation events (1st, 2nd and 3rd prey). Each fish experienced the two prey types with one hour between the two experiments.). To avoid time and order effect, half of the fish started with healthy *Daphnia* and the others with infected *Daphnia*. After 1 h we performed the same experiments with the other prey type per predator.

Notonecta (13 replicates) were starved for at least 24h before the experiments. We used 500 mL jars filled with spring water (Cristaline®, Cristal-Roc source) and performed a first experiment on the timing of capture and a second experiment on prey choice. For the first experiment, after 24 h of acclimation, we proposed three *Daphnia* either healthy or infected to the *Notonecta* for 60 min. We noted, by direct observation, the times of capture and release of each prey. We defined handling time as the time interval between capture and release and research time as the time interval between the release of the current prey (or the start of the experiment) and the capture of the next prey. We simultaneously proposed healthy *Daphnia* to half of the *Notonecta* and infected *Daphnia* to the other half. After another 24 h period of acclimatization and starvation) we performed the same experiments with the other prey type per predator.

For the second experiment, we offered ten healthy and ten infected *Daphnia* to each *Notonecta* (the same of the first experiments) after a 24 h period of acclimatization and starvation. When approximately half of the prey was consumed, we stopped the experiment and counted the surviving *Daphnia* and identify their infection status. To determine the preference of the predator for infected prey we used the Manly's alpha index (Manly, 1974; Goren and Ben-Ami, 2017):

$$\alpha_i = \ln p_i / \sum_{j=1}^m \ln p_j \quad (1)$$

where α_i is the Manly's alpha for prey type i , p_i , and p_j are the proportions of prey types i and j , respectively, at the end of the trial, and m is the total number of prey (here two). In the next, prey I is the infected prey, thus if *Notonecta* prefer infected *D. magna* α_i tender to 1. If α_i is equal to 0.5, thus there is no preferency.

2.7. Statistical analyses

Statistical analyses were performed using R (version 3.4.3). We performed a survival analysis (Log-Rank test) and compared death age between healthy juveniles (control *Daphnia* dead before the first clutch) and exposed juveniles to assess infant mortality. For adult mortality (from first clutch to death), we compared death age between healthy (control), exposed (no phenotypic signs of infection) and infected *Daphnia* (with phenotypic signs of infection) and also considering only adult period (from first clutch to death). For the effects on reproduction, we also performed a survival analysis (Log-Rank test) on age at maturity (the date of first clutch). We compared clutch frequency and mean clutch size (i.e. number of eggs/embryo in the brood chamber) between adult categories using an ANOVA followed by t-tests after a log-transformation. Total reproduction (total number of clutches and offspring that are lifespan-dependent) was analyzed using a GLM with log function as the link function for quasi-Poisson distribution and we used Tukey contrast for pairwise analyses.

Behaviour was tested separately for experimentally and naturally infected *Daphnia* considering average speed, mean speed, the proportion of inactivity and the number of turnings. If residuals were normally distributed, then we used an ANOVA followed by pairwise t-tests. Otherwise, we used a GLM with inverse function as the link function for a Gamma distribution and Tukey contrast for pairwise analyses.

Concerning the biochemical composition, because all residuals were normally distributed, we did the analysis with an ANOVA and pairwise t-tests.

We compared research time by fish or *Notonecta* and handling time by *Notonecta* between infected and uninfected *Daphnia* using paired two-sample t-tests if data were normally distributed and Wilcoxon signed-rank tests if not. We calculated the Manly's alpha index and compared it to the theoretical value of 0.5 indicating no prey choice using a t-test to detect a significant preference for infected *Daphnia*.

3. Results

3.1. Fecundity and mortality

Exposition to parasite did not change the mortality of the progeny (p-value = 0.319, Fig. 1a). Infection significantly reduced the survival of *D. magna* (p-value < 0.001), and time of adult period (p-value < 0.001). Individuals that were infected experimentally exhibited intermediate survival and duration of adult life as compared with the two other groups. Age at maturity (first clutch) was significantly lower for infected *Daphnia* as compared to control

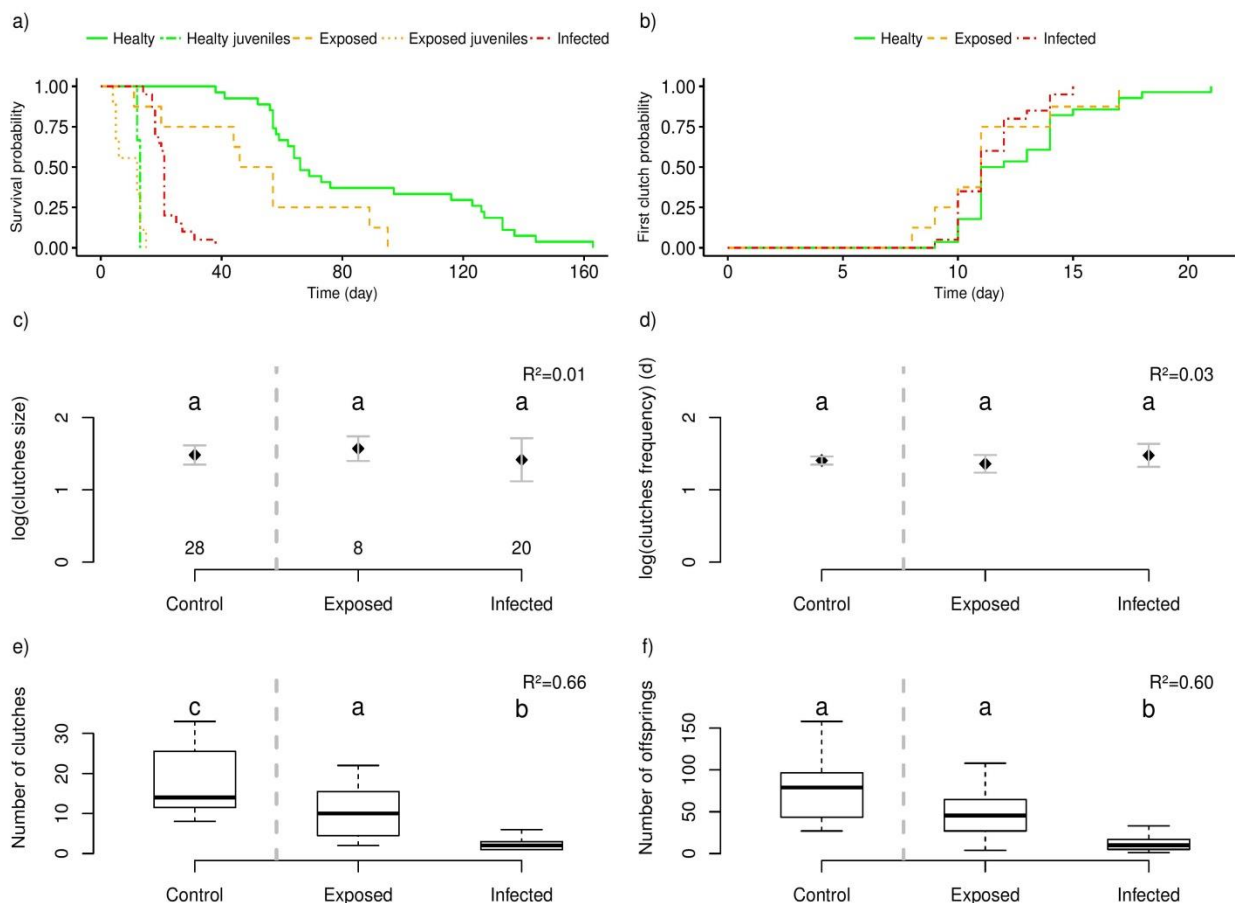


Figure 1. Effects of DIV-1 on host fecundity and survival. a) Survival of *Daphnia* depending of infection status (healthy, exposed or infected, and depending if they have offspring or no during their life; b) age at maturity (first clutches); c) clutches size (log), d) clutches frequency (log), e) total number of clutches during life and f) total number of offspring during life for Control, Exposed and Infected *Daphnia*. The vertical dashed life separate *Daphnia* exposed to control solution (left) and *Daphnia* exposed to DIV-1 solution (right). Numbers in c) are the numbers of *D. magna* for each category. Same letters indicate group that are not significant different at 0.05. c-d) represent mean and confidence interval at 95%, e-f) Central bars represent the median, boxes represent the interquartile range, and dots are outliers (> 1.5 times the interquartile range). See Table A1 for statistical values.

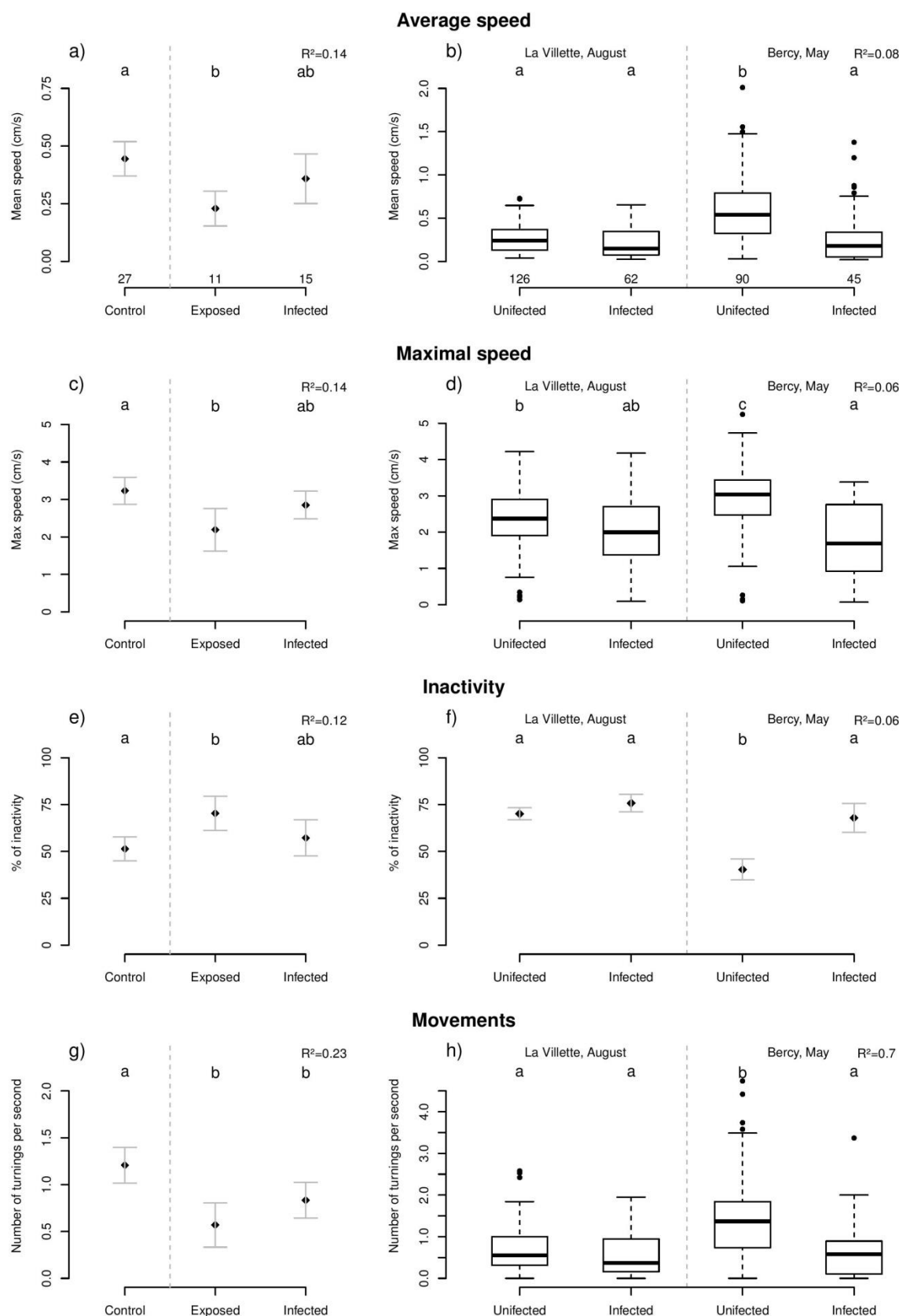


Figure 2. Effects of DIV-1 on host mobility on *Daphnia* experimentally infected (left) and naturally infected (right). a-b) Mean speed, c-d) maximal speed, e-f) proportion of inactive time and g-h) number of turning for *Daphnia* that show or not sign of DIV-1 infection. Note that Uninfected category aggregate brooding and unbrooding *Daphnia* because we do not find statistical difference in their mobility. Numbers in a-b) are the numbers of *D. magna* for each category. Same letters indicate group that are not significant different at 0.05. a,c,e,a,g) represent mean and confidence interval at 95%, b,d,h) Central bars represent the median, boxes represent the interquartile range, and dots are outliers (> 1.5 times the interquartile range). See Table A2 for statistical values.

Daphnia (p-value = 0.037, Fig. 1b), exposed (no phenotypic signs of infection) show no difference neither with infected nor with control. However there is no difference in mean clutch size (p-value = 0.752, Fig. 1c) and clutch frequency (p-value = 0.489, Fig. 1d). DIV-1 reduced total number of clutches (p-value = 0.001, Fig. 1e) with intermediate effect of exposition. Infection reduced total of offspring production along life, (p-value < 0.001, Fig. 1f) but exposed do not have reduction in total offspring compared to control (p-value = 0.08).

3.2. Mobility

For experimentally-infected *Daphnia* (Fig. 2a,c,e,g), exposed individuals showed a lower mean speed (p-value = 0.008), a lower maximum speed (p-value = 0.006), and were more inactive (p-value = 0.01) than healthy individuals. Conversely, infected *Daphnia* showed intermediate, and non-significantly different (compared to both healthy and exposed individuals), values. The number of turnings was higher for healthy *Daphnia* compared to infected (p-value = 0.027) and exposed (p-value < 0.001) individuals. For naturally-infected *Daphnia* (Fig. 2 b,d,f,h), there was no significant difference in mobility between uninfected

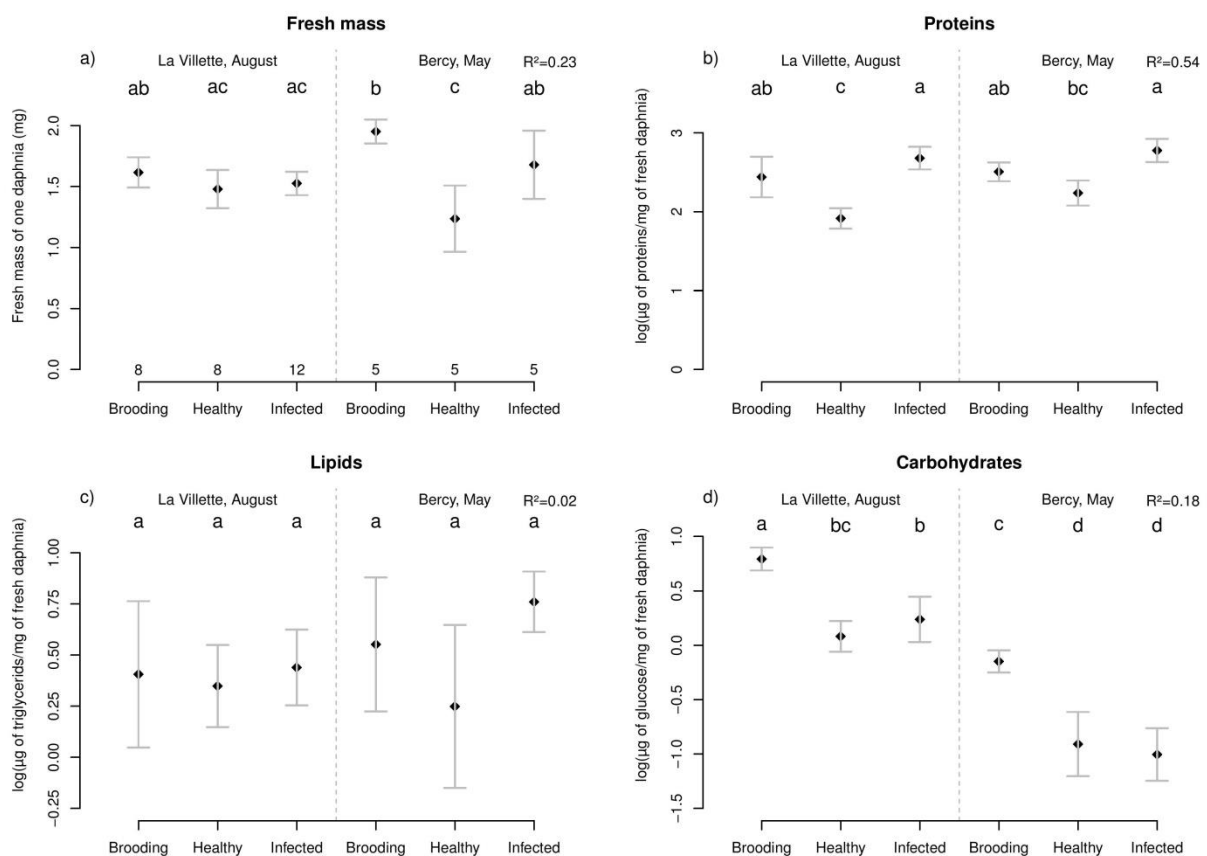


Figure 3. Effects of DIV-1 on host biochemical composition. a) Fresh mass, b) proteins content, c) lipids content and d) carbohydrate content of *D. magna* for the three groups: brooding, healthy and infected. Numbers in a) are the numbers of *D. magna* for each category. Same letters indicate group that are not significantly different at 0.05. Graphs represent mean and confidence interval at 95%. See Table A3 for statistical values.

and infected *Daphnia* from the La Villette pond whereas infected *Daphnia* from the Bercy pond, compared to uninfected *Daphnia* showed a significant decrease in mean and max speed, activity and number of turnings (all p-values < 0.001). Note that we aggregate healthy brooding and unbrooding *Daphnia* in the uninfected category because eggs/embryos do not modify mobility (all p-values > 0.7).

3.3. Biochemical composition

We observed similar patterns in the two ponds where specimens of *D. magna* were sampled (p-values (status x pond) > 0.3, Fig. 3). Infected *Daphnia* had the same amount of proteins as brooding *Daphnia* (p-value (la Villette) = 0.275) and more proteins than healthy *Daphnia* (p-value (la Villette) < 0.001). Infection and brooding did not change the amount of triglycerides, while carbohydrates were increased by the presence of eggs/embryos only (p-values < 0.001).

3.4. Coloration

From 280 nm to 850 nm, which includes the UV and visible domains, the reflectance of

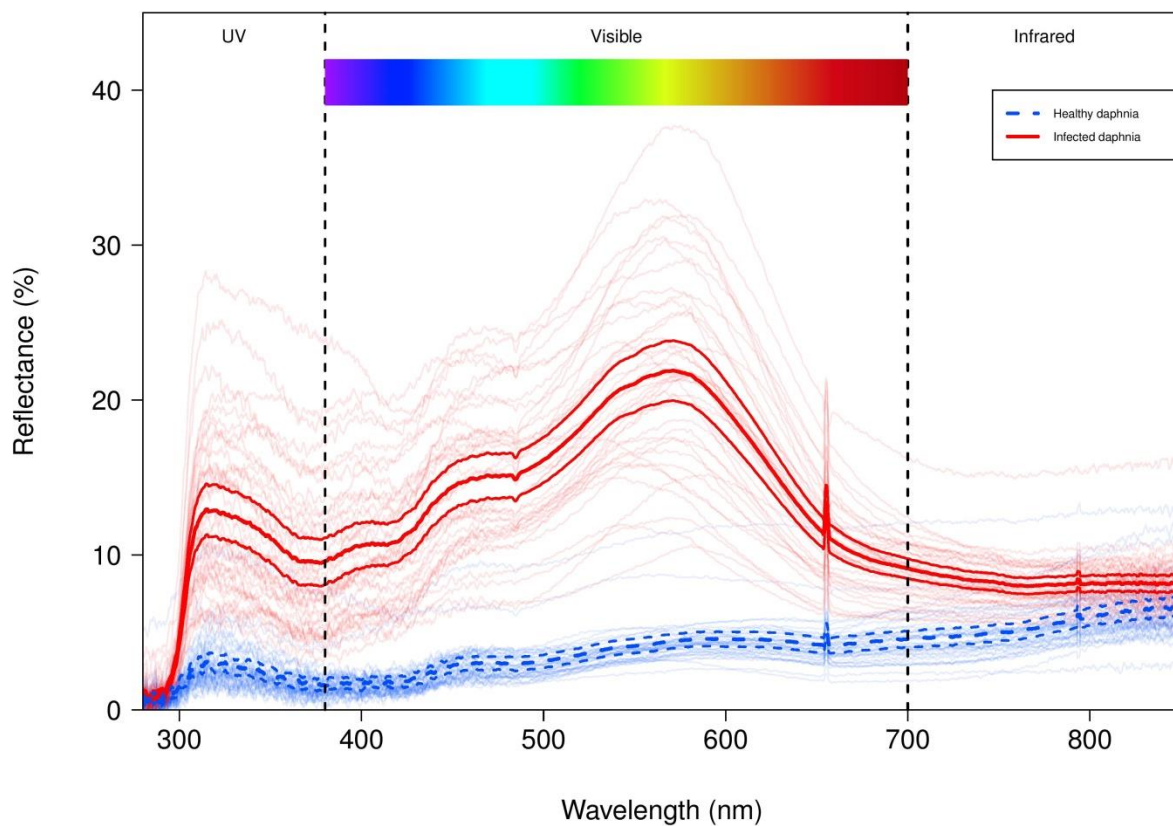


Figure 4. Effects of DIV-1 on reflectance between 280 and 850 nm. Blue (dashed lines) are healthy *D. magna* and red (solid lines) are infected *D. magna*. Highly visible lines are mean and lower and upper of confidence interval at 95%. Weakly visible lines are all measured *Daphnia*.

infected *Daphnia* was higher (12.19 \pm 4.76 %) than for healthy *Daphnia* (3.88 \pm 1.47 %, Fig. 4). Three peaks of reflectance were observed for healthy *Daphnia*: a first in UV around 317 nm, a second in blue around 460 nm, and a third in orange around 588 nm. Infection induced a small shift towards green for the blue and orange peaks (around 477 nm and 570 nm respectively, p-values < 0.001) but did not move the UV peak (around 314 nm, p-value = 0.083).

3.5. Vulnerability to predation

For both predator species, the time elapsed before the first *Daphnia* was captured and between two consecutive captures did not differ between infected and uninfected *Daphnia* (Fig. 5a,b). However, handling time by *Notonecta* was significantly longer when they handled infected *Daphnia* (p-value (all catches) < 0.001, Fig. 5c), which also tended to be preferred over healthy *Daphnia* (p-value = 0.061, Fig. 5d). Note that there was no size difference

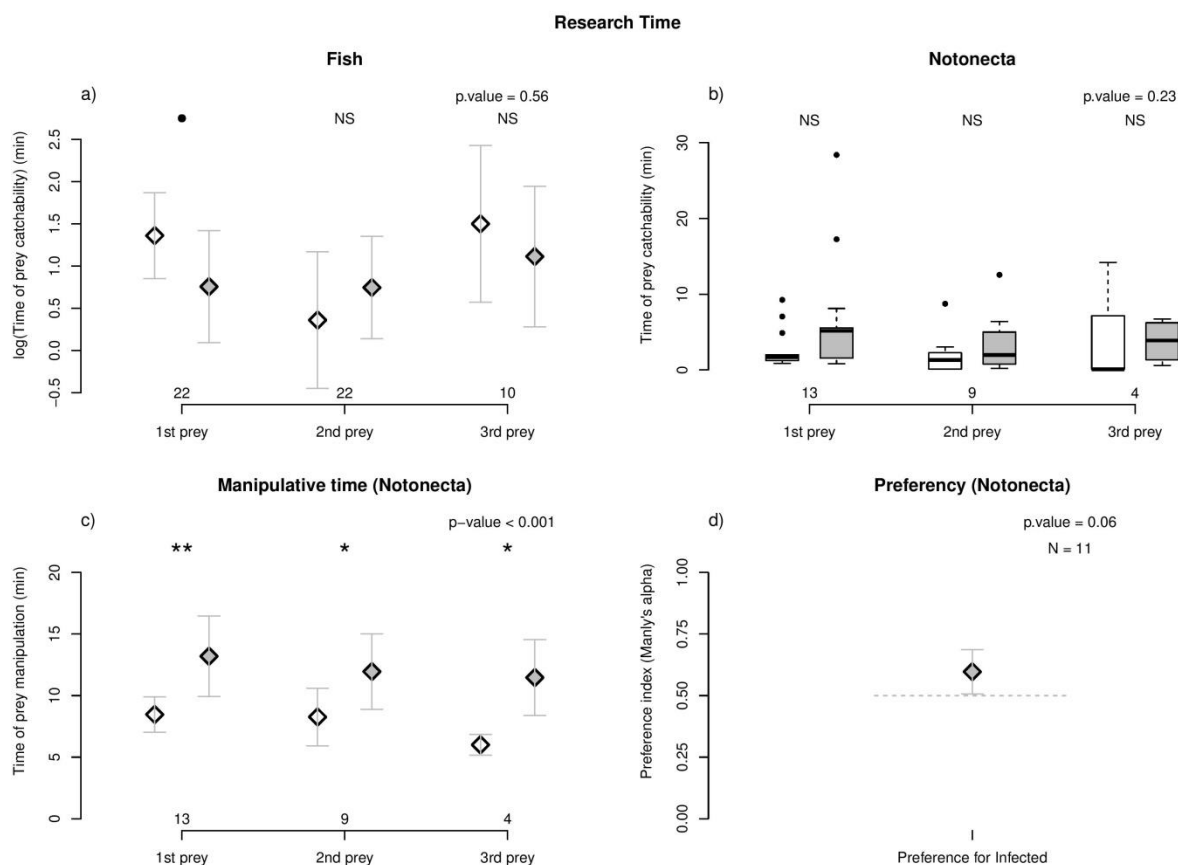


Figure 5. Effects of DIV-1 on host vulnerability to predation. a) Research time of 1st, 2nd and 3rd prey by fish, b) Research time of 1st, 2nd and 3rd prey by *Notonecta*, c) Handling time of 1st, 2nd and 3rd prey by *Notonecta*, d) *Notonecta* preference for infected prey. White are healthy prey and grey are infected prey. Numbers in are the numbers of replicate for each category. Statistic compare healthy vs infected prey: dot P < 0.1, *P < 0.05; **P < 0.01; NS P > 0.1. d) Horizontal line show an index of 0.5 (no preference). a,c,d) represent mean and confidence interval at 95%, b) Central bars represent the median, boxes represent the interquartile range, and dots are outliers (> 1.5 times the interquartile range). See Table A4 for statistical values.

between healthy and infected individuals for fish experiments, but infected individuals are greater than healthy ones for *Notonecta* predations (Not show).

4. Discussion

To understand how parasites affect trophic interaction, we analyse a high variety of effects on host. DIV-1 infection significantly reduced the lifespan of *Daphnia* but did not alter clutch size nor clutch frequency. As a result, the total number of offspring was lower for infected *Daphnia* compared to control *Daphnia*, suggesting a negative effect of infection on fitness. Such a virulence effect had already been observed by Ebert et al. (2000) and Decaestecker et al. (2003) who reported an effect on death age and total number of offspring. Cited previous results on fecundity are in fact that we name fitness, i.e. combination of fecundity and survival. Thus DIV-1 reduces the fitness of host by increasing adult mortality. However no effect for infant mortality were observed due to virus exposition, contrary to *Daphnia* exposed to *Pasteura ramosa* (Little and Killick, 2007). The lifespan and number of clutches for the individuals that were exposed to DIV-1 but did not show phenotypic signs of infection (i.e. coloured phenotype) were intermediate between control and infected (i.e. presenting the coloured phenotype) *Daphnia*. This could be due to a “cost of immunity”: exposed *Daphnia* trade off fitness with immunity. Dallas et al. (2016) showed a “cost of resistance” (lifespan reduction) on various *Daphnia* sp. exposed to *Metschnikowia bicuspidata* (fungi). Contrary, Labbé et al. (2010) and their experiment of *D. magna* infected by *Pasteuria ramosa* (bacteria), did not show these cost of resistance.

The intermediate fitness of exposed *Daphnia* compared to healthy and infected individuals might suggest that the cost of infection was stronger than the cost of resistance. This result illustrates how parasites may affect host populations beyond infected individuals.

Concerning mobility, the cost of resistance might be higher than the cost of infection as suggested by the lower average and maximum speeds, the higher inactivity and the smaller number of turnings of exposed *Daphnia* compared to healthy and infected *Daphnia* whose mobility is similar. Because (in unexposed *Daphnia*) slow *Daphnia* have a higher life-span (not show), mobility reduction of exposed *D. magna* may be another “cost of resistance”. Compared to experimentally-infected *Daphnia*, the results were similar for the La Villette population but different for the Bercy population with infected *Daphnia* showing reduced average and maximum speeds and being more inactive compared to uninfected *Daphnia*. We have three hypotheses to explain it. First, this could be due to the differences in the genotypes

of DIV-1 and *Daphnia* between the two populations, as virulence is known to vary with genotypes (Decaestecker et al., 2003). Second, environment quality in terms of resources may differ between the two ponds and resource availability can determine how hosts deal with infection and therefore the intensity of the effects (Bedhomme et al., 2004). Third, if the biotic pressure due to natural enemies like predators is different between the two ponds, then slow infected *Daphnia* experiencing more difficulties to escape predators might suffer a higher mortality in the pond with more enemies. However, how prey mobility affects vulnerability to predation depends on the mobility of the predator itself: it increases vulnerability to ambush predators and decreases vulnerability to mobile predators (Gerritsen and Strickler, 1977). For instance, slow cladocera are more vulnerable to copepods Chang and Hanazato (2003) and O'Keefe et al. (1998) reported an increase of *Daphnia* vulnerability to fish predation (bluegill) due to a reduction of mobility. *Notonecta* are mobile predators and consistently with the link between prey mobility and predator mobility, they tended to prefer the more inactive infected *Daphnia*. By an unknown process, the lipid cells of infected *Daphnia* showed a higher reflectance (in the UV and visible domains) than apparently healthy *Daphnia*. This allows visual predators to distinguish between the two prey types and could make infected *Daphnia* more attractive (O'Keefe et al., 1998; Jacquin et al., 2013). For instance, Modarressie et al. (2013) showed that the UV-reflectance of the three-spined stickleback increases its vulnerability to predation by brown trout. *Notonecta* have a high visibility in UV (375 nm) and green (520 nm) (Bennett and Ruck, 1970) so they should be able to distinguish between healthy and DIV-1 - infected *Daphnia* and the increased reflectance of the latter could make them more attractive. This is consistent with the observed tendency of *Notonecta* to prefer infected *Daphnia*. However we did not observe modification of time research for fish and *Notonecta* predation. We identified three possible explanations. (1) Host modifications are not sufficiently to induce high detectable modification of vulnerability by these predators, (2) the various effects on host phenotype (detected in our experiments and probably other, untested) have antagonistic effects on vulnerability and (3) our experiments (light and/or background) do not allow modification of vulnerability (Modarressie and Bakker, 2007; Rick et al., 2012; Modarressie et al., 2013).

The biochemical composition of prey and the energy budget of their capture also determine predator's choice. If we leave aside the between-pond comparison, the main difference in biochemical composition between infected and uninfected *Daphnia* regards the protein content, with more proteins for infected *Daphnia*. This could be linked to the life cycle of

viruses that use the cellular machinery of their host to produce viral proteins, or to the immunity response of the host. Although the fat cells of DIV-1 - infected water fleas are described as enlarged by Toenshoff et al. (2018), we found no difference in the lipid content between infected and uninfected *Daphnia*. Overall, except for the carbohydrates, the biochemical composition of infected *Daphnia* was closer to that of brooding *Daphnia* than to that of uninfected *Daphnia*. Thus DIV-1 seems to have opposite effect of *Polycaryum laeve* (a fungi), that reduce lipid content of their *D. pulicaria* host (Forshay et al., 2008). Modifications of biochemical composition due to infection were also observed for acanthocephalan parasite. *Gammarus rosely*, infected by *Polymorphus minutus* have more triglyceride than healthy individuals (Médoc et al., 2011). Considering the rough expectation that energy content is proportional to the concentrations of lipids, proteins and carbohydrates, then we could suppose that the energy content of *Daphnia* infected by DIV-1 is higher than that of uninfected and unbrooding *Daphnia*, but lower than that of brooding *Daphnia*.

Optimal foraging theory predicts that predators should maximize net energy gain (MacArthur and Pianka, 1966; Charnov, 1976a, 1976b). To estimate net energy gain, the energy engaged by the predator during prey capture and ingestion must be deduced from the energy content of the prey. In the concept of profitability, this energy cost is approximated by the handling time. In our experiments, handling time by *Notonecta* was longer with infected *Daphnia*, probably because they had a higher biomass compared to uninfected *Daphnia*. If the increase time of consumption results in a higher gain of energy, thus we may expect that prey profitability is increased by parasitism, thus predator show a shift in his diet to increase proportion of the infected *Daphnia*. This hypothesis is supported by the evolutive model of Prosnier et al. (in prep), where increase in infected vulnerability (no modelisation of energy content modification) leads to a specialisation of predator on host species. Nevertheless Flick et al. (2016) showed that predator rarely modify their preference for infected prey. Moreover, they conclude to negative repercussions on their fitness. It suggests that, in many cases, the modification of host by parasite reduce host profitability without sufficient perceptible modifications by predator to reduce their predation upon infected.

These effects on host that affect Life History Trait, phenotype and thus interactions with species around are able to have great consequences in ecosystems. They are known as Density Mediated (Indirect) Effects and Trait Mediated (Indirect) Effects. Because parasites infect majority of organism in ecosystem (Lafferty et al., 2006), host modifications should affect ecosystem in many way. The virulence of parasite may explain why *Daphnia magna* infected

by DIV-1 are less competitive against *Daphnia pulex* than healthy ones (Decaestecker et al., 2015; Prosnier et al., 2018). The modification of host energy content has repercussion on host's predator fitness (Flick et al., 2016). The modification of host vulnerability affects predator diet and thus trophic links of food web (Prosnier et al., in prep). Consequently, all effects of parasitism on their host aspect of food webs affect through different way (Hudson et al., 2006). However, we showed how many of these effects are linked between them, thus limit their independent studies in studies of complex ecosystems (Cezilly et al., 2013) and may be required to fully understand experiment of parasited food web as Banerji et al. (2015) done for trophic chain. Therefore, works that simultaneously study on various effects allow to understand (1) their relative importance and their links, (2) their synergistic or antagonistic impacts on host and proximal species, and (3) on complex food webs, for instance through repercussion on predator diet by considerations of Optimal Foraging Theories.

Acknowledgment

This work was supported by the french national programme EC2CO-Biohefect/Ecodyn//Dril/MicrobiEen (Influence du parasitisme sur la distribution des flux d'énergie dans les réseaux trophiques). The authors would like to thank all people which allow the success of these experiments: Pierre Fédérici, Jérôme Mathieu, Gérard Lacroix, Thomas Tully, Thibaud Monnin, Gabrielle Ringot, Julien Gasparini, Adrien Frantz, Clotilde Biard and Eric Edeline for their material loans and technical help, Tiphaine Boursier, Muriel Deparis and Baptiste Carrere for doing preliminary experiments during their internships, Claude Yéprémian for the *Scenedesmus*, and Lauren Boutier for the European minnows.

References

- Amoros, C., 1984. Introduction pratique à la systématique des organismes des eaux continentales françaises. *Bull. Mens. la Société Linnéenne Lyon* **53**, 72–145.
- Banerji, A., Duncan, A.B., Griffin, J.S., Humphries, S., Petchey, O.L., & Kaltz, O., 2015. Density- and trait-mediated effects of a parasite and a predator in a tri-trophic food web. *J. Anim. Ecol.* **84**, 723–733. doi:10.1111/1365-2656.12317
- Bedhomme, S., Agnew, P., Sidobre, C., & Michalakakis, Y., 2004. Virulence reaction norms across a food gradient. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **271**, 739–744. doi:10.1098/rspb.2003.2657
- Bennett, R.R., & Ruck, P., 1970. Spectral sensitivities of dark- and light-adapted Notonecta compound eyes. *J. Insect Physiol.* **16**, 83–88. doi:10.1016/0022-1910(70)90115-0
- Bownik, A., 2017. Daphnia swimming behaviour as a biomarker in toxicity assessment: A review. *Sci.*

- Total Environ.* **601–602**, 194–205. doi:10.1016/j.scitotenv.2017.05.199
- Cezilly, F., Favrat, A., & Perrot-Minnot, M.-J., 2013. Multidimensionality in parasite-induced phenotypic alterations: ultimate versus proximate aspects. *J. Exp. Biol.* **216**, 27–35. doi:10.1242/jeb.074005
- Chang, K.-H., & Hanazato, T., 2003. Vulnerability of cladoceran species to predation by the copepod *Mesocyclops leuckarti*: laboratory observations on the behavioural interactions between predator and prey. *Freshw. Biol.* **48**, 476–484. doi:10.1046/j.1365-2427.2003.01021.x
- Charnov, E.L., 1976a. Optimal Foraging : Attack Strategy of a Mantid. *Am. Nat.* **110**, 141–151.
- Charnov, E.L., 1976b. Optimal foraging, the marginal value theorem. *Theor. Popul. Biol.* **9**, 129–136. doi:10.1016/0040-5809(76)90040-X
- Dallas, T., Holtackers, M., & Drake, J.M., 2016. Costs of resistance and infection by a generalist pathogen. *Ecol. Evol.* **6**, 1737–1744. doi:10.1002/ece3.1889
- Decaestecker, E., Vergote, A., Ebert, D., & De Meester, L., 2003. Evidence for strong host clone-parasite species interactions in the daphnia microparasite system. *Evolution (N. Y.)*. **57**, 784–792. doi:10.1554/0014-3820(2003)057[0784:EFSHCS]2.0.CO;2
- Decaestecker, E., Verreydt, D., De Meester, L., & Declerck, S.A.J., 2015. Parasite and nutrient enrichment effects on *Daphnia* interspecific competition. *Ecology* **96**, 1421–1430. doi:10.1890/14-1167.1
- Dobson, A.P., Lafferty, K.D., Kuris, A.M., Hechinger, R.F., & Jetz, W., 2008. Homage to Linnaeus: How many parasites? How many hosts?. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **105**, 11482–11489. doi:10.1073/pnas.0803232105
- Ebert, D., 2005. Ecology, Epidemiology and Evolution of Parasitism in *Daphnia*. Bethesda (MD).
- Ebert, D., Lipsitch, M., & Mangin, K.L., 2000. The Effect of Parasites on Host Population Density and Extinction: Experimental Epidemiology with *Daphnia* and Six Microparasites. *Am. Nat.* **156**, 459–477. doi:10.1086/303404
- Emlen, J.M., 1966. The Role of Time and Energy in Food Preference. *Am. Nat.* **100**, 611–617. doi:10.1086/282455
- Flick, A.J., Acevedo, M.A., & Elder, B.D., 2016. The negative effects of pathogen-infected prey on predators: a meta-analysis. *Oikos* **125**, 1554–1560. doi:10.1111/oik.03458
- Foray, V., Pelisson, P.F., Bel-Venner, M.C., Desouhant, E., Venner, S., Menu, F., Giron, D., & Rey, B., 2012. A handbook for uncovering the complete energetic budget in insects: the van Handel's method (1985) revisited. *Physiol. Entomol.* **37**, 295–302. doi:10.1111/j.1365-3032.2012.00831.x
- Forshay, K.J., Johnson, P.T.J., Stock, M., Peñalva, C., & Dodson, S.I., 2008. Festering food: chytridiomycete pathogen reduces quality of *Daphnia* host as a food resource. *Ecology* **89**, 2692–2699. doi:10.1890/07-1984.1
- Gerritsen, J., & Strickler, J.R., 1977. Encounter Probabilities and Community Structure in Zooplankton: a Mathematical Model. *J. Fish. Res. Board Canada* **34**, 73–82.

- Goren, L., & Ben-Ami, F., 2017. To eat or not to eat infected food: a bug's dilemma. *Hydrobiologia* **798**, 25–32. doi:10.1007/s10750-015-2373-3
- Green, J., 1974. Parasites and epibionts of Cladocera. *Trans. Zool. Soc. London* **32**, 417–515. doi:10.1111/j.1096-3642.1974.tb00031.x
- Hall, S.R., Becker, C.R., & Cáceres, C.E., 2007. Parasitic castration: a perspective from a model of dynamic energy budgets. *Integr. Comp. Biol.* **47**, 295–309. doi:10.1093/icb/icm057
- Hudson, P.J., Dobson, A.P., & Lafferty, K.D., 2006. Is a healthy ecosystem one that is rich in parasites?. *Trends Ecol. Evol.* **21**, 381–385. doi:10.1016/j.tree.2006.04.007
- Hudson, P.J., Dobson, A.P., & Newborn, D., 1992. Do Parasites make Prey Vulnerable to Predation? Red Grouse and Parasites. *J. Anim. Ecol.* **61**, 681. doi:10.2307/5623
- Jacquín, L., Mori, Q., & Médoc, V., 2013. Does the carotenoid-based colouration of *Polymorphus minutus* facilitate its trophic transmission to definitive hosts?. *Parasitology* **140**, 1310–1315. doi:10.1017/S0031182013000760
- Labbé, P., Vale, P.F., & Little, T.J., 2010. Successfully resisting a pathogen is rarely costly in *Daphnia magna*. *BMC Evol. Biol.* **10**, 355. doi:10.1186/1471-2148-10-355
- Lafferty, K.D., Dobson, A.P., & Kuris, A.M., 2006. Parasites dominate food web links. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **103**, 11211–11216. doi:10.1073/pnas.0604755103
- Lefèvre, T., Lebarbenchon, C., Gauthier-Clerc, M., Missé, D., Poulin, R., & Thomas, F., 2009. The ecological significance of manipulative parasites. *Trends Ecol. Evol.* **24**, 41–48. doi:10.1016/j.tree.2008.08.007
- Little, T.J., & Killick, S.C., 2007. Evidence for a cost of immunity when the crustacean *Daphnia magna* is exposed to the bacterial pathogen *Pasteuria ramosa*. *J. Anim. Ecol.* **76**, 1202–1207. doi:10.1111/j.1365-2656.2007.01290.x
- MacArthur, R.H., & Pianka, E.R., 1966. On Optimal Use of a Patchy Environment. *Am. Nat.* **100**, 603–609. doi:10.1086/282454
- Manly, B.F.J., 1974. A Model for Certain Types of Selection Experiments. *Biometrics* **30**, 281–294. doi:10.2307/2529649
- Marcogliese, D.J., 2004. Parasites: Small Players with Crucial Roles in the Ecological Theater. *Ecohealth* **1**, 151–164. doi:10.1007/s10393-004-0028-3
- Médoc, V., Piscart, C., Maazouzi, C., Simon, L., & Beisel, J.-N., 2011. Parasite-induced changes in the diet of a freshwater amphipod: field and laboratory evidence. *Parasitology* **138**, 537–546. doi:10.1017/S0031182010001617
- Modarressie, R., & Bakker, T.C.M., 2007. A limited role for ultraviolet radiation when threespine sticklebacks (*Gasterosteus aculeatus*) prey upon *Daphnia*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **64**, 1573–1580. doi:10.1139/f07-120
- Modarressie, R., Rick, I.P., & Bakker, T.C.M., 2013. Ultraviolet reflection enhances the risk of predation in a vertebrate. *Curr. Zool.* **59**, 151–159. doi:10.1093/czoolo/59.2.151

- O’Keefe, T.C., Brewer, M.C., & Dodson, S.I., 1998. Swimming behavior of *Daphnia*: its role in determining predation risk. *J. Plankton Res.* **20**, 973–984. doi:10.1093/plankt/20.5.973
- Otti, O., Gantenbein-Ritter, I., Jacot, A., & Brinkhof, M.W.G., 2012. Immune response increases predation risk. *Evolution (N. Y.)*. **66**, 732–739. doi:10.1111/j.1558-5646.2011.01506.x
- Ouisse, T., Laparie, M., Lebouvier, M., & Renault, D., 2017. New insights into the ecology of *Merizodus soledadinus*, a predatory carabid beetle invading the sub-Antarctic Kerguelen Islands. *Polar Biol.* **40**, 2201–2209. doi:10.1007/s00300-017-2134-z
- Peterson, R.O., & Page, R.E., 1988. The Rise and Fall of Isle Royale Wolves, 1975-1986. *J. Mammal.* **69**, 89–99. doi:10.2307/1381751
- Plaistow, S.J., Troussard, J.-P., & Cézilly, F., 2001. The effect of the acanthocephalan parasite *Pomphorhynchus laevis* on the lipid and glycogen content of its intermediate host *Gammarus pulex*. *Int. J. Parasitol.* **31**, 346–351. doi:10.1016/S0020-7519(01)00115-1
- Prosnier, L., Médoc, V., & Loeuille, N., 2018. Parasitism effects on coexistence and stability within simple trophic modules. *J. Theor. Biol.* **458**, 68–77. doi:10.1016/j.jtbi.2018.09.004
- Read, A.F., 1994. The evolution of virulence. *Trends Microbiol.* **2**, 73–76. doi:10.1016/0966-842X(94)90537-1
- Rick, I.P., Bloemker, D., & Bakker, T.C.M., 2012. Spectral composition and visual foraging in the three-spined stickleback (*Gasterosteidae*: *Gasterosteus aculeatus* L.): elucidating the role of ultraviolet wavelengths. *Biol. J. Linn. Soc.* **105**, 359–368. doi:10.1111/j.1095-8312.2011.01796.x
- Schwartz, S.S., & Cameron, G.N., 1993. How do parasites cost their hosts? Preliminary answers from trematodes and *Daphnia obtusa*. *Limnol. Oceanogr.* **38**, 602–612. doi:10.4319/lo.1993.38.3.0602
- Thomas, F., Poulin, R., & Brodeur, J., 2010. Host manipulation by parasites: a multidimensional phenomenon. *Oikos* **119**, 1217–1223. doi:10.1111/j.1600-0706.2009.18077.x
- Toenshoff, E.R., Fields, P.D., Bourgeois, Y.X., & Ebert, D., 2018. The End of a 60-Year Riddle: Identification and Genomic Characterization of an Iridovirus, the Causative Agent of White Fat Cell Disease in Zooplankton. *G3 Genes/Genomes/Genetics* g3.300429.2017. doi:10.1534/g3.117.300429
- Untersteiner, H., Kahapka, J., & Kaiser, H., 2003. Behavioural response of the cladoceran *Daphnia magna* STRAUS to sublethal Copper stress - Validation by image analysis. *Aquat. Toxicol.* **65**, 435–442. doi:10.1016/S0166-445X(03)00157-7
- Vance, S.A., & Peckarsky, B.L., 1997. The effect of mermithid parasitism on predation of nymphal *Baetis bicaudatus* (Ephemeroptera) by invertebrates. *Oecologia* **110**, 147–152. doi:10.1007/s004420050143

Appendix: Tables of statistical analyzes

Table A1. Statistical results of DIV-1 effects on fecundity and mortality (Fig. 1)

		Survival	Adult time	Age at maturity	Clutches frequency	Mean clutches size	Number of clutches	Number of offspring
	df	2	2	2	2-51	2-51	2-52	2-51
Global effect	χ^2/F	58.3	61.7	4.6	0.7247	0.2869	NA	NA
	P-value	< 0.001	< 0.001	0.102	0.489	0.752	< 0.001	< 0.001
	R ²	NA	NA	NA	0.03	0.01	0.66	0.60
Control-Infected		< 0.001	< 0.001	0.037	0.91	1	< 0.001	< 0.001
Control-Exposed		0.01	0.011	0.252	0.91	1	0.027	0.08
Exposed-Infected		< 0.001	< 0.001	0.78	0.91	1	< 0.001	< 0.001

Table A2. Statistical results of DIV-1 effects on host mobility (Fig. 2)

		Mean speed	Max speed	Inactivity	Number of turning
Experimentally infected					
	df	2-50	2-50	2-50	2-50
Global effect	F	5.069	5.297	4.702	8.725
	p-value	0.01	0.008	0.013	< 0.001
	R ²	0.14	0.14	0.12	0.23
	Control-Infected	0.188	0.192	0.29	0.027
	Control-Exposed	0.008	0.006	0.01	< 0.001
	Exposed-Infected	0.188	0.141	0.13	0.147
Naturally infected					
	df	317	317	5-317	317
	F	NA	NA	25.3	NA
Global effect	p-value (status)	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001
	p-value (pond)	< 0.001	0.004650	< 0.001	< 0.001
	p-value (status x pond)	0.391	0.006538	< 0.001	0.005
	R ² (status)	0.08	0.06	0.06	0.07
La Villette, August	Healthy-Infected	0.419	0.322	1	0.916
	Brooding-Infected	0.480	0.193	0.73	0.805
	Healthy-Brooding	1	1	1	1
Bercy, May	Healthy-Infected	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001
	Brooding-Infected	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001
	Healthy-Brooding	1	0.870	1	0.712

Table A3. Statistical results of DIV-1 effects on host biochemical composition (Fig. 3)

		Fresh mass	log(Proteins)	log(Lipids)	log(Carbohydrates)
	df	5-37	5-37	5-37	5-37
	F	6.164	12.23	1.204	40.43
Global effect	p-value (status)	< 0.001	< 0.001	0.242	< 0.001
	p-value (pond)	0.229	0.051	0.277	< 0.001
	p-value (status x pond)	0.007	0.373	0.359	0.321
	R ² (status)	0.23	0.54	0.02	0.18
	Healthy-Infected	1	< 0.001	1	0.44
La Villette, August	Brooding-Infected	1	0.275	1	< 0.001
	Healthy-Brooding	0.965	0.002	1	< 0.001
	Healthy-Infected	0.032	0.015	0.54	0.583
Bercy, May	Brooding-Infected	0.432	0.54	1	< 0.001
	Healthy-Brooding	< 0.001	0.54	1	< 0.001

Table A4. Statistical results of DIV-1 effects on host vulnerability to predation (Fig. 5)

		Fish	Research time <i>Notonecta</i>	Handling time	Preference
	df	53	NA	NA	10
All catches	t/v	0.58677	127	6	2.1137
	p-value	0.56	0.227	< 0.001	0.061
	df	21	NA	12	
1st catches	t/v	1.8357	27	-4.312	
	p-value	0.081	0.216	0.001	
	df	21	NA	-3.2928	
2nd catches	t/v	-0.77946	22	8	
	p-value	0.444	1	0.011	
	df	9	NA	3	
3rd catches	t/v	0.58129	4	-3.6364	
	p-value	0.575	0.875	0.036	

Chapitre 3

L'évolution du régime alimentaire d'un
prédateur due à l'infection d'une proie
favorise la coexistence

Dans ce chapitre, nous nous baserons sur l'approche en module trophique précédemment utilisée afin d'étudier comment le parasitisme d'une proie, modifiant la profitabilité de son hôte (cf. chapitre précédent), affecterait le régime du prédateur. Cette étude se base donc sur une approche d'adaptive foraging (analysée par les méthodes de la dynamique adaptative), permettant de modéliser un changement évolutif du régime (réparti entre les deux proies via un trade-off) par l'ajout de phénotypes mutants selon l'état d'infection des proies. Les résultats de ce chapitre ont été présentés en communications orales au 3rd Young Natural History scientists' Meeting (Paris, 2016), à la SFEcologie 2016 (Marseille) ainsi qu'à l'école de printemps de la chaire Modélisation Mathématique et Biodiversité (Aussois, 2016).

Les effets virulence et interaction ont des conséquences antagonistes sur le régime du prédateur. L'effet virulence, en diminuant la disponibilité de l'espèce hôte contraint le prédateur à se spécialiser sur l'espèce non-hôte. En cas d'effet interaction, par contre, le phénotype spécialiste sur la proie-hôte, celle-ci étant plus profitable, envahit la population. Pour des intensités intermédiaires d'effets, le résultat dépend du type de trade-off. Un trade-off concave permet d'avoir un phénotype généraliste. Un trade-off convexe permet d'avoir soit un phénotype spécialiste de l'une ou l'autre proie, soit une diversification menant à la coexistence de deux phénotypes, chacun spécialiste d'une proie.

L'ajout d'adaptive foraging chez le prédateur permet d'accroître la coexistence du système. En cas d'effet virulence, elle était limitée par la perte d'une des deux proies en compétition. Ici, le changement de régime du prédateur permet, par séparation de niche entre le prédateur et le parasite, de répartir les pressions négatives exercées sur les deux ressources, favorisant leur coexistence. On n'observe pas de modification de la coexistence lors de l'effet interaction. Sans évolution la coexistence était limitée par la perte du parasite, l'ajout d'évolution accroît la prédation sur la proie-hôte donc cause également la perte du parasite. Par contre, en cas d'effets interaction et virulence combinés le bénéfice sur la coexistence est moindre. En effet, là où l'effet virulence causait une séparation de niche, l'effet interaction s'y oppose entraînant l'exclusion de la proie alternative par compétition apparente.

Comme envisagé, les effets virulence et interaction modifient, de manière antagoniste, le régime du prédateur. Cette réponse du prédateur favorise la coexistence du système, en particulier son propre maintien dans le système ainsi que celui de la proie infectée. Les effets indirects du parasite affectent donc la dynamique de l'ensemble des espèces du module mais également l'intensité et la répartition des forces d'interaction qui les lient. Nous pouvons nous attendre à ce que les modifications à cette échelle se retrouvent et se répercutent dans des réseaux plus complexe, susceptibles d'inclure également une diversité de type de parasite.

L'évolution du régime alimentaire d'un prédateur due à l'infection d'une proie favorise la coexistence

Loïc Prosnier^{a*}, Vincent Médoc^{a,b}, Nicolas Loeuille^a

- a. Sorbonne Université, Université Paris Diderot, Université Paris-Est Créteil, CNRS, INRA, IRD, institute of Ecology and Environmental Science - Paris (iEES-Paris), Campus Pierre et Marie Curie, 4 place Jussieu, 75005 Paris, France.
- b. Equipe Neuro-Ethologie Sensorielle, ENES/Neuro-PSI, CNRS UMR 9197, Université de Lyon/Saint-Etienne, 23 rue Michelon, 42023 Saint-Etienne Cedex 2, France

* Corresponding author. Loïc Prosnier, 4 place Jussieu, tour 44-45, 4ème étage, case courrier 237, 75252 PARIS cedex 5. loic.prosnier@upmc.fr

Résumé

Les prédateurs peuvent, d'après les théories d'optimal foraging, adapter leur régime alimentaire en fonction de la profitabilité de leurs proies. Or, les parasites, omniprésents dans les réseaux trophiques, sont susceptibles d'affecter considérablement la profitabilité de leurs hôtes. Nous nous sommes donc interrogés sur les conséquences du parasitisme d'une proie sur l'évolution du régime alimentaire du prédateur. Nous avons également regardé comment cette évolution affecte la coexistence du système, notamment entre les proies et entre le prédateur et le parasite. Il a notamment été montré, sans évolution, que le prédateur limite le parasite tandis que le parasite peut faciliter ou limiter le prédateur. Nous avons donc modélisé un système avec un prédateur et deux proies en compétition, l'une d'elles étant affectée par un parasite. Le parasite peut réduire la fécondité de l'hôte (effet virulence) ou augmenter sa vulnérabilité à la prédation (effet interaction). Le régime du prédateur évolue selon les changements de profitabilités des proies, le choix des proies faisant l'objet d'un trade-off (spécialiste et efficace sur une ressource ou généraliste et moins efficace sur chacune d'elles). Concernant les effets virulences, nous observons qu'un parasite réduisant la fécondité de l'hôte, donc à terme sa profitabilité, mène à une spécialisation du prédateur vers la proie alternative. Pour ce qui est des effets interaction, au contraire, augmenter la vulnérabilité de l'hôte mène à une prédation vers la proie infectée par une augmentation de sa profitabilité. Les effets à intensité intermédiaire peuvent mener à des stratégies généralistes ou de la diversification (coexistence de prédateurs ayant différentes stratégies) selon la forme du trade-off. L'évolution contraint également le recouvrement des niches du parasite et du prédateur. Dans le cas d'effet interaction, un fort recouvrement de niche est observé, ce qui, limite la prévalence du parasite. Par contraste, les effets virulences mènent à une séparation de niche permettant une meilleure propagation du parasite.

Mots-clés : Adaptive foraging, effet interaction, effet virulence, healthy herd hypothesis

1. Introduction

Le débat diversité-stabilité a mis en évidence l'importance de la répartition des liens trophiques dans l'étude des réseaux (McCann et al., 1998; McCann, 2000). En effet, l'intensité des liens et leur hétérogénéité, et donc le degré de généralisme des prédateurs, apparaissent comme étant des facteurs importants contraignant la stabilité et la coexistence des réseaux trophiques (Rip et McCann, 2011; Prosnier et al., 2018). L'hétérogénéité des liens trophiques ou de leur intensité est fortement dépendante non seulement de la vulnérabilité des proies, mais aussi de quelle stratégie, spécialiste ou généraliste, est sélectionnée chez le prédateur. Diverses études se sont intéressées à expliquer les causes du généralisme/spécialisme des prédateurs, que ce soit en terme de type de proie ou de répartition spatiale des prédateurs. Les résultats ont porté sur le degré de généralisme et la diversification, en montrant l'importance de la forme du trade-off contraignant la distribution de l'effort du prédateur entre les différentes ressources. Un trade-off concave permettrait d'avoir des généralistes tandis qu'un trade-off convexe permettrait d'avoir des spécialistes ou une diversification (Egas et al., 2004; Rueffler et al., 2006).

L'un des facteurs affectant les liens trophiques, et donc le degré de généralisme, serait, d'après la théorie de l'optimal foraging, la profitabilité relative des différentes proies à disposition (Emlen, 1966; MacArthur et Pianka, 1966; Charnov, 1976a, 1976b). Celle-ci est définie comme étant le ratio entre l'énergie apportée (valeur énergétique de la proie) et le coût énergétique (temps de recherche et temps de manipulation de la proie). Les parasites, omniprésents dans les réseaux, sont susceptibles d'affecter ces deux composantes de la profitabilité, et donc de modifier indirectement la structure des communautés naturelles. Ainsi, les parasites sont connus pour diminuer la fécondité ou augmenter la mortalité des hôtes (ci-après effets virulences). Par exemple des daphnies infectées ont leur fécondité réduite par des bactéries ou des champignons (Decaestecker et al., 2003 ; Prosnier et al., in prep). Ces effets peuvent diminuer la densité des proies-hôtes et donc augmenter le temps de recherche des prédateurs, diminuant ainsi la profitabilité des proies infectées. Les parasites peuvent également augmenter la vulnérabilité de leurs hôtes à la prédation (ci-après effets interactions). Ces effets sont particulièrement documentés dans le cadre de parasites manipulateurs à cycle complexe (dont l'augmentation de la vulnérabilité de l'hôte favorise le passage d'un hôte intermédiaire à un hôte final) (Lefèvre et al., 2009). Par exemple, la modification du géotactisme des gammarus infectés par des acanthocéphales sont plus consommés par les oiseaux (Bauer et al., 2005). Cependant les cas de modification de la

vulnérabilité pour divers parasites ont également été observés dans un cadre plus général : des nématodes infectant des lagopèdes d'Ecosse (Hudson et al., 1992) qui sont plus consommés et des daphnies infectées par *Pasteura ramosa* qui sont préférées par les *Anisops* à l'obscurité mais évitées à la lumière (Goren et Ben-Ami, 2017). Du fait des coûts intrinsèques du parasitisme sur la physiologie et le métabolisme des hôtes, on peut s'attendre assez généralement à des changements d'activité et de mouvement chez les proies infectées, ces changements modifiant la probabilité de rencontre et la vulnérabilité de ces proies. La focalisation des prédateurs sur les individus infectés au sein d'un groupe a ainsi été bien documentée (Møller et Nielsen, 2007). Ces effets interactions, par la diminution des temps de recherche et de manipulation, contribueraient à augmenter la profitabilité de leurs hôtes. Ainsi les parasites apparaissent susceptibles d'affecter la répartition des liens trophiques dans le réseau en diminuant (effet virulence) ou en augmentant (effet interaction) la profitabilité énergétique de leur hôte et donc la prédation sur ceux-ci.

Jusqu'à présent, les conséquences de l'effet du parasite dans les réseaux - cascades trophiques (Buck et Ripple, 2017), stabilisation (Hilker et Schmitz, 2008) et déstabilisation (Hudson et al., 1998) - ont majoritairement été étudiées dans un cadre de dynamiques écologiques. Les études incluant de l'évolution ont été focalisées sur l'évolution de la virulence (trade off virulence-transmission), quelques-unes incluant un prédateur de l'hôte (voir la review de Cressler et al. [2016], sur l'évolution de la virulence, qui indique quelques effets variés de la prédation).

Dans cette étude, nous nous focalisons sur l'effet sur la coexistence au sein du niveau trophique de l'hôte, c'est-à-dire de l'hôte et de son compétiteur (ci-après la coexistence des proies) et au sein du niveau trophique supérieur, c'est-à-dire la coexistence entre le prédateur et le parasite de la proie-hôte (ci-après la relation parasite-prédateur). La coexistence des proies est contrainte par l'équilibre entre la compétitivité intrinsèque des proies (Volterra, 1926; Lotka, 1932; Gause, 1934) et l'intensité de la compétition apparente, c'est-à-dire médiée par la densité du prédateur (Holt, 1977). La combinaison de ces deux compétitions peut maintenir la coexistence des compétiteurs si l'espèce la plus compétitive est également la plus vulnérable à la prédation (Holt et al., 1994). En l'absence d'évolution (lorsque le parasite préfère la proie la plus compétitive mais préférée par le prédateur), le modèle développé dans Prosnier et al. (2018) confirme que la coexistence des proies, en présence d'un parasite, est maintenue par la modulation des compétitions directe et apparente. En particulier la réduction

de la compétitivité de d'une proie infectée compétitive (par effet virulence et/ou interaction) est favorable à la coexistence entre celle-ci et la proie la moins compétitive.

La relation parasite-prédateur peut être décrite du point de vue de l'effet du prédateur sur le parasite, et de l'effet du parasite sur le prédateur. Des travaux précédents ont montré que le prédateur pouvait réduire la prévalence de parasites chez les proies, parfois jusqu'à son éradication totale (Healthy Herd Hypothesis, Packer et al. [2003]). Le prédateur ayant deux effets : réduire la quantité de parasites par consommation des infectés (et donc des parasites présents dans ceux-ci), et réduire la population hôte (et donc la probabilité de transmission horizontale d'un hôte à l'autre). Ces effets ont été notamment observés sur des communautés aquatiques (Lafferty, 2004; Duffy et al., 2005), la perte du parasite s'expliquant par un effet seuil : abaisser l'hôte à une densité inférieure à un seuil cause l'extinction du parasite (Dallas et al., 2018). Cet effet a notamment été conceptualisé dans le taux de reproduction de base, R_0 , qui doit, dépendant entre autre de la densité de l'hôte, doit être supérieur à 1 pour permettre la survie du parasite (Anderson et May, 1986). Cet effet négatif du prédateur sur le parasite est accentué lorsque le parasite augmente la vulnérabilité de l'hôte, donc par un effet interaction (Packer et al., 2003; Prosnier et al., 2018). Les effets du parasite sur le prédateur sont plus complexes et dépendent de quels effets (virulence ou interaction) sont considérés (Prosnier et al., 2018). L'effet virulence, réduisant la densité de l'hôte, diminue la densité du prédateur, qui est alors limité par les ressources (contraintes bottom-up). Cette réduction de la densité du prédateur a notamment été observée expérimentalement par Banerji et al. (2015) avec des paramécies, infectées par *Holospira undulata* et consommées par *Didinium nasutum*. L'effet interaction aurait quant à lui un effet positif sur la densité du prédateur (Hethcote et al., 2004; Prosnier et al., 2018), le parasite facilitant la croissance du prédateur en augmentant la vulnérabilité de la proie.

L'évolution du régime est susceptible d'affecter ces relations parasite-prédateur, de même que la coexistence entre proies. L'effet virulence, réduisant la profitabilité de l'hôte, conduirait à une spécialisation vers la proie alternative. Ainsi il y aurait séparation de niche entre le parasite et le prédateur, favorisant leur coexistence. Au niveau des proies, le parasite réduirait la compétitivité de son hôte (l'espèce la plus compétitive) favorisant la coexistence, par contre le changement du régime du prédateur peut entraîner la perte de la proie alternative si la pression de prédation est plus importante que la pression compétitive. L'effet interaction, augmentant la profitabilité de l'hôte, conduirait à une spécialisation sur la proie infectée. Par

conséquent il y aurait prédation intra-gilde pouvant conduire à la perte du parasite. Au niveau des proies l'espèce la plus compétitive serait simultanément affectée par le parasite et par le prédateur, favorisant ainsi l'espèce la moins compétitive. Cependant, la perte de la proie infectée pourrait être évitée par la perte plus précoce du parasite (par prédation et réduction de sa ressource).

Afin de comprendre l'effet du parasite sur le régime alimentaire du prédateur nous nous sommes basés sur un modèle décrivant un système dans lequel nous avons un prédateur et deux proies en compétition. L'une des proies est infectée par le parasite et donc structurée en Susceptibles et Infectées (Prosnier et al., 2018). Dans ce modèle, nous distinguons, pour le parasite, deux types d'effets. Les effets virulence modélisés par une réduction de la fécondité des infectés et les effets interactions par une augmentation de la vulnérabilité des infectés. Nous considérons que le parasite infecte la proie la plus compétitive (i.e. l'espèce qui exclut l'autre espèce en l'absence de prédateurs et de parasites). La préférence alimentaire du prédateur pour l'une ou l'autre proie peut évoluer, mais est contrainte par un trade-off allocatif entre les deux interactions. Nous étudions comment le régime alimentaire du prédateur évolue (spécialisation sur une proie, généralisme, ...), compte-tenu de la forme du trade-off (concave/convexe), en fonction de l'intensité des effets virulence et interaction du parasite. Puis nous analysons les conséquences sur la coexistence du système. Nous testons particulièrement les hypothèses suivantes : L'effet virulence cause une spécialisation vers la proie non-infectée ; au contraire l'effet interaction mène à une spécialisation sur la proie infectée ; les contraintes sur la coexistence sont diminuées par l'évolution du régime alimentaire causant une réduction et répartition des compétitions.

2. Présentation et analyse du modèle

2.1. *Modèle de prédation-infection*

Le modèle étudié ici propose d'incorporer l'évolution du régime alimentaire dans le modèle écologique précédemment étudié dans Prosnier et al. (2018). Ce modèle considère deux proies partageant un prédateur (module "compétition apparente"). Le modèle considère les compétitions intra et interspécifiques au niveau des proies. Le prédateur consomme ses proies selon une réponse fonctionnelle linéaire. L'une des proies est infectée par un parasite et sa dynamique est décrite à l'aide d'un modèle structuré Susceptibles-Infectés. La transmission du parasite est supposée exclusivement horizontale et les infectés ne subissent pas de guérison. Étant données ces hypothèses, la dynamique écologique peut s'écrire :

$$\begin{cases} \frac{dS_1}{dt} = S_1(f_1 - m_1 - c_{11}N_1 - c_{12}N_2 - a_1P) + I_1((f_1 - n) - iS_1) \\ \frac{dI_1}{dt} = I_1(iS_1 - c_{11}N_1 - c_{12}N_2 - (a_1 + j)P - m_1) \\ \frac{dN_2}{dt} = N_2(r_2 - c_{21}N_1 - c_{22}N_2 - a_2P) \\ \frac{dP}{dt} = P(ea_1N_1 + ejI_1 + ea_2N_2 - m) \end{cases} \quad (1)$$

, avec S_1 et I_1 les densités de susceptibles et d'infectés au sein de la population de proie 1 ($N_1 = S_1 + I_1$), f_1 le taux de fécondité intrinsèque de la proie 1, m_1 son taux de mortalité intrinsèque, N_2 la densité de la proie non-hôte 2, r_2 son taux de croissance intrinsèque, P la densité du prédateur, m son taux de mortalité intrinsèque, i le taux de transmission *per capita* du parasite, c_{ii} le taux de compétition intraspécifique *per capita* de l'espèce de proie i , c_{ij} l'effet *per capita* de la compétition interspécifique de l'espèce de proie j sur l'espèce de proie i , a_i le taux d'attaque du prédateur sur l'espèce de proie i , e le taux de conversion. Les effets du parasite sont incorporés à travers deux paramètres. Les effets virulences sont modélisés par la réduction de fécondité des individus infectés (paramètre n). Les effets interactions sont incorporés à travers le paramètre j , l'augmentation du taux d'attaque sur la proie infectée. L'interprétation biologique des paramètres, leur dimension et les valeurs utilisées sont données dans la Table 1.

Table 1 Paramètres et variables du modèle (ainsi que leur valeur par défaut). Les valeurs utilisées sont celles proposées dans Prosnier et al. (2018).

Paramètres	Descriptions	Valeur par défaut	Dimensions
Modèle de dynamique (Eq. (1))			
N_1, N_2, P	Densité des espèces	-	ind.m ⁻²
S_1, I_1	Densité des individus susceptibles et infecté de l'espèce 1	-	ind.m ⁻²
f_1	Taux de fécondité intrinsèque de l'espèce 1	25	d ⁻¹
m_1	Taux de mortalité intrinsèque de l'espèce 1	10	d ⁻¹
r_2	Taux de croissance intrinsèque de l'espèce 2	18	d ⁻¹
c_{11}	Taux de compétition intraspécifique <i>per capita</i> de l'espèce 1	1	ind ⁻¹ .m ² .d ⁻¹
c_{22}	Taux de compétition intraspécifique <i>per capita</i> de l'espèce 2	8	ind ⁻¹ .m ² .d ⁻¹
c_{12}	Taux de compétition interspécifique <i>per capita</i> de l'espèce 2 sur l'espèce 1	5	ind ⁻¹ .m ² .d ⁻¹
	Taux de compétition interspécifique <i>per capita</i> de l'espèce 1 sur l'espèce 2		
c_{21}	Taux de compétition interspécifique <i>per capita</i> de l'espèce 1 sur l'espèce 2	4	ind ⁻¹ .m ² .d ⁻¹
a_1	Taux d'attaque <i>per capita</i> sur la proie 1	-	ind ⁻¹ .m ² .d ⁻¹
a_2	Taux d'attaque <i>per capita</i> sur la proie 2	-	ind ⁻¹ .m ² .d ⁻¹
e	Efficacité de conversion	1	Sans dimension
m	Taux de mortalité du prédateur	2.5	ind.m ⁻² .d ⁻¹
i	Taux de transmission <i>per capita</i> du parasite	35	ind ⁻¹ .m ² .d ⁻¹
n	Effet virulence (diminution du taux de fécondité de la proie infectée)	-	d ⁻¹
j	Effet interaction (augmentation de la prédation sur la proie infectée)	-	ind ⁻¹ .m ² .d ⁻¹
Trade-off (Eq. (2))			
s	Forme du trade-off	-	Sans dimension
k_0	Allocation totale dans l'effort de prédation	1.5	ind ⁻¹ .m ² .d ⁻¹

Ce modèle nous permet de définir la compétitivité (compétition directe) des deux proies. Ainsi, la proie N_1 est la plus compétitive si $r_1 c_{22} > r_2 c_{12}$ et $r_1 c_{21} > r_2 c_{11}$ (Hutson et Vickers, 1983). Alors la proie la plus compétitive exclut l'autre.

2.2. Trade-off de préférence alimentaire

La préférence alimentaire peut varier du fait de la sélection naturelle, le long d'une fonction de trade-off qui décrit l'allocation (par exemple du temps de chasse) entre les deux types de proie (Fig. 1). Ainsi tout temps ou énergie passés pour la consommation d'une proie se fait au dépend de l'autre interaction trophique. Également, une conséquence de ce trade-off est que les individus généralistes possèdent un taux d'attaque sur chacune des proies inférieurs à celle d'individus qui seraient spécialistes. Le trade-off peut être concave, c'est-à-

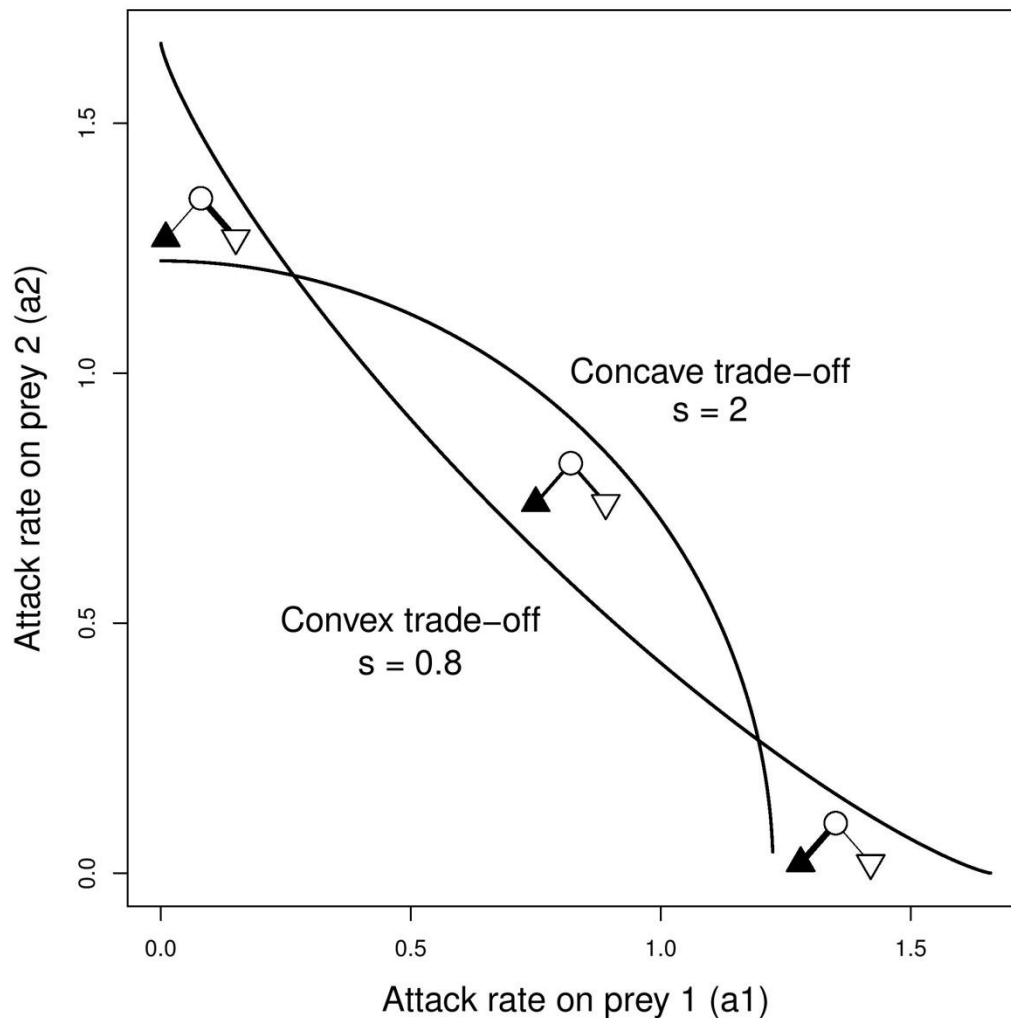


Figure 1. Trade-off concave ($s < 1$) ou convexe ($s > 1$) de l'investissement de la prédation sur chaque proie. Les modules schématisent l'intensité de chaque lien trophique. Les symboles indiquent la composition du module et l'intensité des liens trophiques : prédateur (rond), proie compétitive (triangle), proie alternative (triangle inversé), les espèces infectées sont représentées en noir, les non-infectées en blanc. Valeurs des paramètres : voir Table 1.

dire que le généraliste a un taux d'attaque total (somme des taux d'attaque sur les deux proies) supérieur au spécialiste, ou convexe, dans ce cas le généraliste à un taux d'attaque total inférieur au spécialiste. Le trade-off est modélisé avec la fonction suivante :

$$a_1^s + a_2^s = k_0 \leftrightarrow a_2 = (k_0 - a_1^s)^{1/s} \quad (2)$$

, où s détermine la forme du trade-off, convexe ($s < 1$), linéaire ($s = 1$) ou concave ($s > 1$), et k_0 l'allocation totale de temps ou d'énergie dans les activités de prédation.

2.3. Évolution du régime alimentaire

L'analyse du modèle évolutif se fait au moyen de la dynamique adaptative qui considère une évolution lente par rapport à la dynamique écologique, c'est-à-dire des mutations rares et de faible intensité. Le principe est d'évaluer la fitness d'un individu mutant relativement aux individus résidents en calculant la capacité d'envahir de tels mutants a_{1m} rares dans une population résidente a_1 à l'équilibre (du fait des séparations d'échelle de temps). Le mutant peut envahir la population si sa fitness dans cette population est positive. La fitness relative d'un prédateur mutant rare a_{1m} dans une population de prédateurs résidents à l'équilibre a_1 , est donnée par la fonction :

$$\omega(a_{1m}, a_1) = \frac{1}{P(a_{1m})} \left. \frac{dP(a_{1m})}{dt} \right|_{\substack{P(a_{1m}) \rightarrow 0 \\ P(a_1) \rightarrow P^*(a_1)}} \quad (3)$$

$$\omega(a_{1m}, a_1) = ea_{1m}(S_1^* + I_1^*) + ejI_1^* + e(k_0 - a_{1m}^s)^{1/s}N_2^* - m$$

Les variations du trait a_1 (aétant simplement déduite de l'équation (2)), peuvent dès lors être décrites par l'équation canonique de la dynamique adaptative (Dieckmann et Law, 1996) :

$$\frac{da_1}{dt} = \frac{1}{2} \mu \sigma^2 P^*(a_1) \left. \frac{\partial \omega(a_{1m}, a_1)}{\partial a_{1m}} \right|_{a_{1m} \rightarrow a_1} \quad (4)$$

Où μ est le taux de mutations individuelles, σ^2 la variance phénotypique associée au processus de mutation, et P^* la densité à l'équilibre des résidents. L'ensemble de ces trois éléments nous donnent le potentiel évolutif (i.e. la variabilité phénotypique totale apportée par le processus de mutation) sur lequel agit le processus de sélection. La sélection est décrite par

la pente locale du paysage de fitness, $\left. \frac{\partial \omega(a_{1m}, a_1)}{\partial a_{1m}} \right|_{a_{1m} \rightarrow a_1}$ appelé gradient de sélection, qui contraint la direction de l'évolution.

L'annulation du gradient de sélection nous donne les points de singularité évolutive \bar{a}_1 .

$$\left. \frac{\partial \omega(a_{1m}, a_1)}{\partial a_{1m}} \right|_{a_{1m} \rightarrow a_1 \rightarrow \bar{a}_1} = 0 \quad (5)$$

Ces singularités peuvent être caractérisées par deux critères (Eshel, 1983; Geritz et al., 1997; Diekmann, 2004). Le critère d'invasibilité décrit si, à la singularité, la population peut être envahie par un mutant (i.e. si elle est évolutivement stable). Le critère de convergence décrit si les traits des mutants successifs convergent vers la valeur de la singularité (i.e. si elle est évolutivement atteignable). Si une singularité évolutive existe, pour une valeur de a_1 tel que $S_1^*, I_1^*, N_2^*, P^* > 0$, alors différents états finaux peuvent être obtenus selon la nature de la singularité. La singularité peut être convergente et stable (Continuously Stable Strategy – CSS), qui correspond à une issue finale observée de l'évolution (i.e. le processus mène à cette stratégie, qui demeure ensuite sélectionnée). Cette CSS peut être une stratégie généraliste (a_1 et a_2 différents de zéro) ou spécialiste (a_1 ou a_2 proche de zéro). Dans l'article nous considérerons que le prédateur est spécialiste si plus de 75% de son effort de prédation (k_0) est concentré sur une proie. La singularité peut également être non-convergente (Repellor et jardin d'Éden). Dans ce cas, l'évolution éloigne le système loin de cette singularité. Des stratégies spécialistes sont sélectionnées. Enfin une singularité peut être convergente mais invincible (Evolutionary Branching Point – EBP). Sous de tels régimes, la sélection disruptive mène au maintien de deux populations de prédateurs aux phénotypes différents (émergence de polymorphisme), par exemple un prédateur spécialiste de N_1 et l'autre de N_2 .

2.4. Effets du parasite sur les dynamiques éco-évolutives

Les effets du parasitisme sur l'évolution du régime du prédateur et sur la coexistence peuvent varier selon l'effet dominant (virulence ou interaction), et selon la forme du trade-off (Fig. 2). Notons que dans notre système où le prédateur a à disposition deux proies, dont l'une (N_1) est plus compétitive, alors le prédateur se spécialise sur celle-ci en l'absence du parasite (Non présenté). Si cette proie est infectée par un parasite avec effet interaction, alors il y a maintien de la spécialisation sur cette proie (Fig. 2a). Par contre, l'effet virulence entraîne une spécialisation sur la proie alternative (Fig. 2b). Ces résultats sont cohérents avec nos hypothèses d'augmentation (effet interaction) ou de diminution (effet virulence) de la

profitabilité de l'hôte. Par contre, des effets intermédiaires du parasite peuvent mener à un prédateur généraliste si le trade-off est concave (Fig. 2c), ou à une diversification du prédateur (menant à deux spécialistes) si le trade-off est convexe (Fig. 2d). Nous observons également une perte de la proie alternative (suivie par la perte du parasite) lorsque l'effet interaction est important (Fig. 2a).

2.5. Le parasite affecte l'évolution du régime du prédateur

Dans un premier temps, nous nous sommes intéressés aux conséquences du parasitisme sur l'évolution du régime du prédateur (Figs 3-4) avec les deux types de trade-off. Tout d'abord nous avons considéré uniquement un seul effet du parasite : soit un effet virulence, soit un effet interaction (Fig. 3). Dans le cadre d'un trade-off concave (Fig. 3a-c), nous obtenons une CSS, c'est-à-dire que le trait du prédateur va se stabiliser au niveau de la singularité évolutive. Ainsi, l'augmentation de l'effet virulence fait évoluer le prédateur du spécialisme de la proie infectée, plus compétitive (Fig. 3a) vers du spécialisme de la proie alternative (Fig. 3c) en

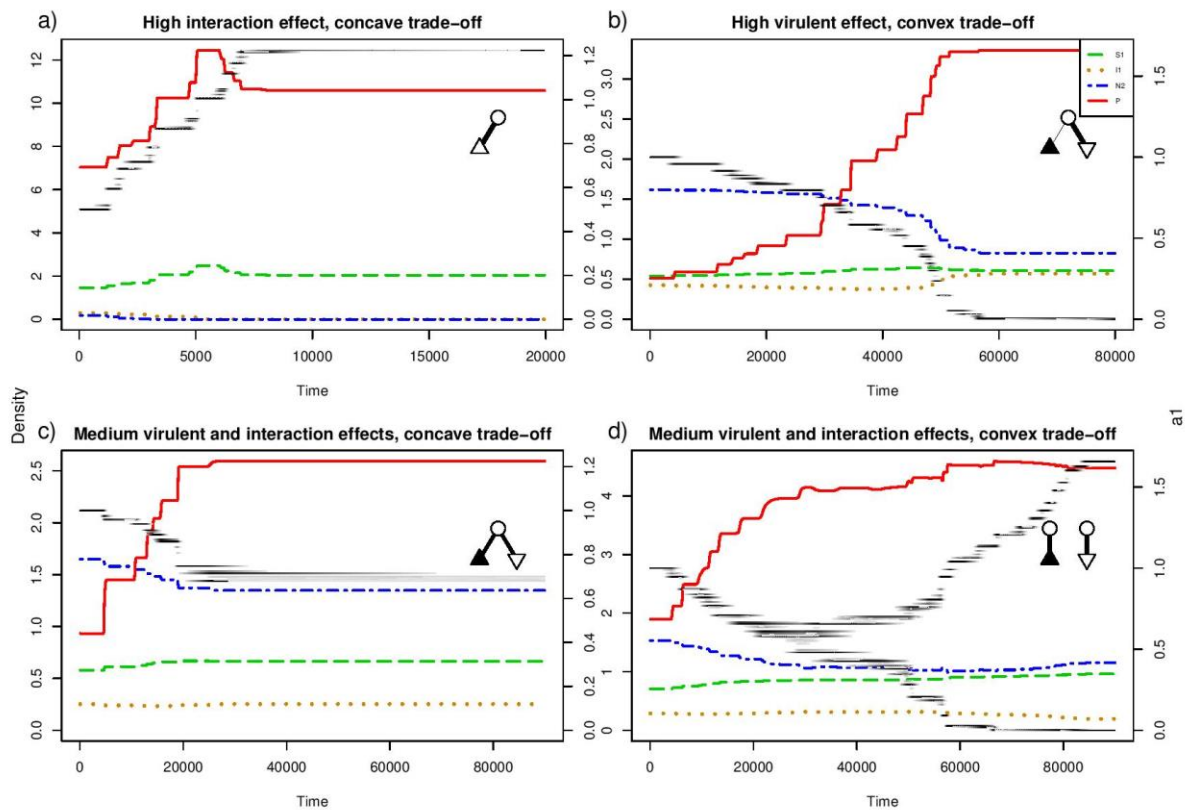


Figure 2. Différentes dynamiques éco-évolutives (densité des espèces et trait du prédateur) du système selon le type de trade-off et les effets du parasites. a,c) trade-off concave, b,d) trade-off convexe. a) fort effet interaction, b) fort effet virulence, c,d) effets virulence et interaction moyen. Les symboles indiquent la composition du module et l'intensité des liens trophiques à la fin : prédateur (rond), proie compétitive (triangle), proie alternative (triangle inversé), les espèces infectées sont représentées en noir, les non-infectées en blanc. La proie susceptible S_1 est représentée en tiret vert, les infectés I_1 en pointillé orange, le compétiteur N_2 en tiret-pointillé bleu, le prédateur P en trait plein rouge. Le trait de préférence du prédateur pour la proie N_1 (a_1) est représenté en noir. Valeurs des paramètres : voir Table 1, sauf a) $n = 20, j = 5, s = 2$; b) $n = 15, j = 2, s = 0.8$; c) $n = 20, j = 2, s = 2$; d) $n = 15, j = 3, s = 0.8$.

passant par du généralisme (Fig. 3b). Le trade-off convexe (Fig. 3d-f) permet d'avoir des singularités différentes. Soit il n'y a pas de singularité (Fig. 3d), dans ce cas le prédateur évolue vers du spécialisme strict. Soit il y a un repellor (Fig. 3f), dans ce cas le prédateur va évoluer vers un spécialisme strict sur l'une ou l'autre proie, selon son état avant évolution (il y a donc multistabilité évolutive). Soit, en plus d'un ou deux repellors, on obtient un EBP (Fig. 3e), alors il va y avoir diversification évolutive pouvant conduire à la coexistence de deux spécialistes, chacun sur une proie (illustré sur la Fig. 2d). Ainsi en augmentant l'effet virulence, l'évolution du régime passe d'un spécialisme stricte sur la proie infectée (Fig. 3d) vers un spécialisme stricte sur la proie non-infectée (non présentée) en passant par de la

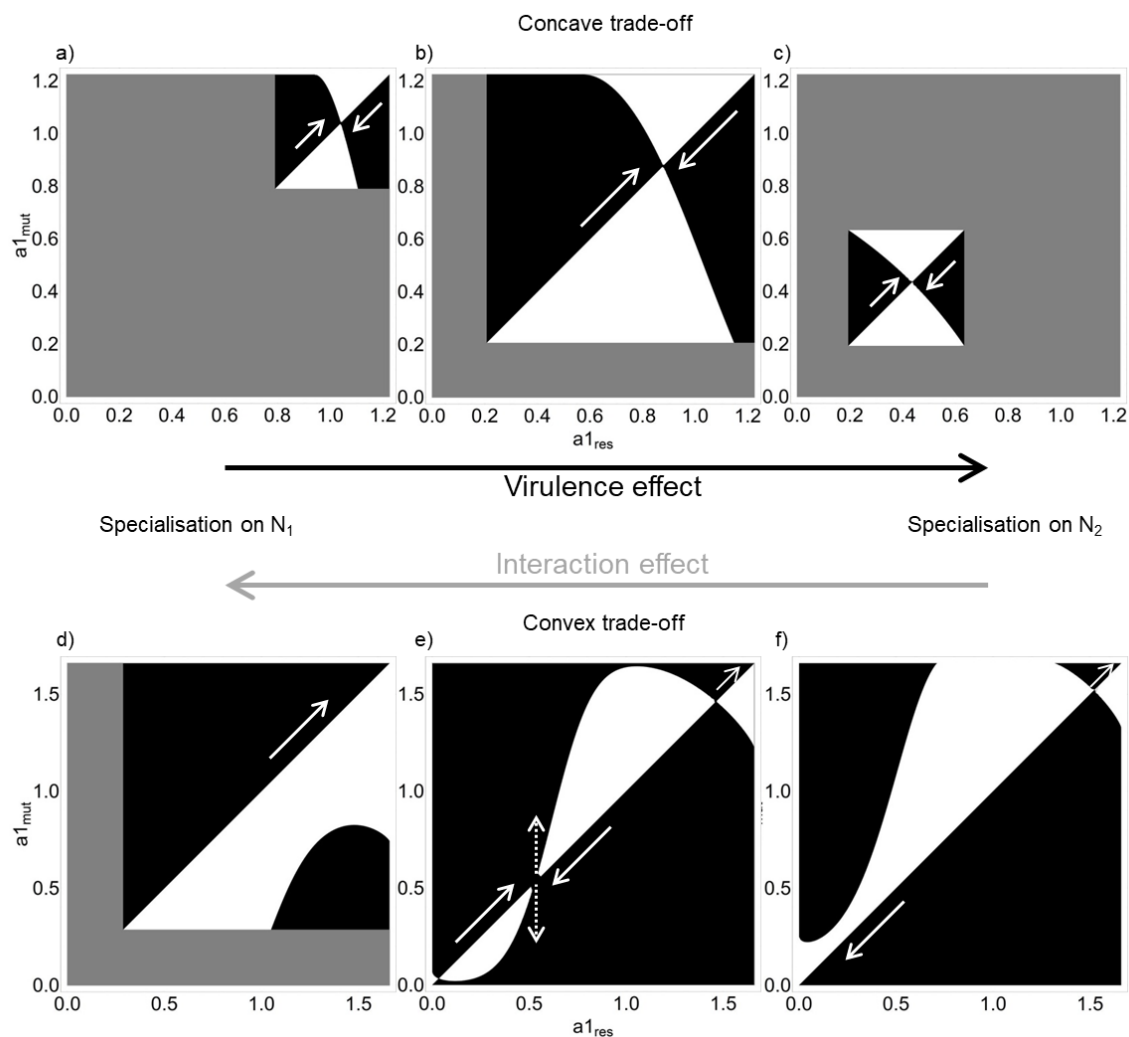


Figure 3. PIP de l'évolution du régime du prédateur pour un trade-off concave (a-c) et convexe (d-f) en fonction de l'intensité de l'effet virulence (la flèche grise indique que l'effet interaction présente un pattern inversé à l'effet virulence, les PIP pour l'effet interaction sont visibles sur la Fig. A1). Sur les PIP, la zone noire représente une fitness relative positive des mutants, la zone blanche une fitness relative négative, la zone grise représente l'absence de coexistence du système, les flèches blanches pleines indiquent la direction de l'évolution, les flèches blanches pointillées indiquent un branchement évolutif. a-c) CSS, d) pas de singularité, e) un EBP et deux repellors, f) un repellor. Valeurs des paramètres : voir Table 1, sauf a) $n = 1, j = 1, s = 2$; b) $n = 10, j = 1, s = 2$; c) $n = 30, j = 1, s = 2$; d) $n = 5, j = 3, s = 0.8$; e) $n = 15, j = 3, s = 0.8$; f) $n = 17, j = 3, s = 0.8$.

multistabilité évolutive avec (Fig. 3e) et sans (Fig. 3f) diversification évolutive. Ainsi, l'effet virulence mène d'un spécialisme sur la proie infectée vers un spécialisme de la proie alternative. À valeur intermédiaire soit on obtient un généraliste (trade-off concave), soit on a multistabilité et diversification (trade-off convexe). Dans le cas de l'effet interaction (Fig. A1) on obtient l'effet inverse. Augmenter l'effet interaction cause une spécialisation sur la proie infectée (Fig. A1c,f). Les différences entre les deux trade-off sont les mêmes : à valeur intermédiaire soit on obtient un généraliste (trade-off concave, Fig. A1b), soit on a multistabilité et diversification (trade-off convexe, Fig. A1e).

Ensuite nous avons simultanément fait varier les effets virulence et interaction pour les deux trade-off afin d'étudier le régime du prédateur après évolution (Fig. 4). Dans le cas du trade-off concave (Fig. 4a), nous observons qu'à faible effet le prédateur se spécialise sur la proie la proie infectée (i.e. la proie la plus compétitive). L'effet virulence fait passer le régime vers un spécialisme de la proie alternative via un régime généraliste (Fig. 4a, flèche 1) tel qu'attendu (Fig. 3). L'effet interaction ayant les conséquences inverses (Fig. 4a, flèche 2). Nous avons donc une zone de spécialisation sur la proie alternative en cas d'effet virulence et

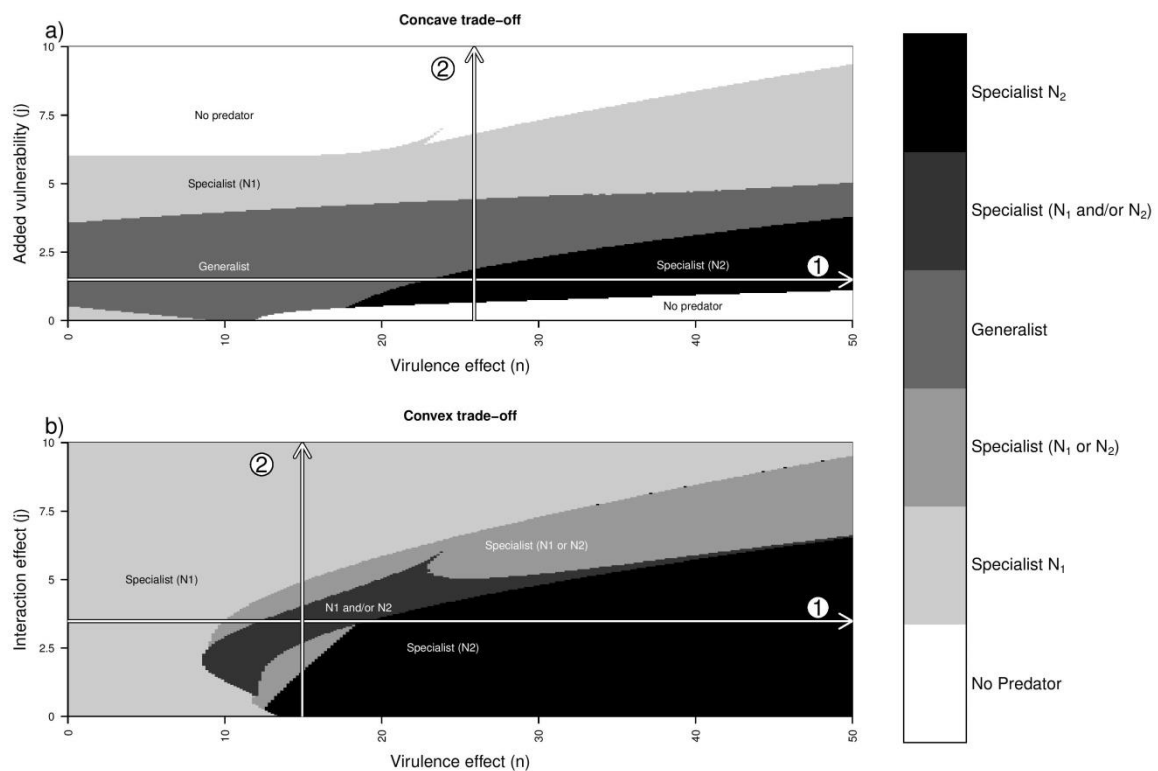


Figure 4. Régime du prédateur après évolution en fonction de l'intensité des effets virulence (flèche 1) et interaction (flèche 2) du parasite, pour le trade-off concave (a) et convexe (b). Valeurs des paramètres : voir Table 1 sauf a) $s = 2$, b) $s = 0.8$.

de spécialisation sur la proie infectée en cas d'effet interaction. Pour des effets d'intensité intermédiaire le prédateur devient généraliste. Dans le cas d'un trade-off convexe (Fig. 4b) nous avons également une zone de spécialisation sur la proie alternative en cas d'effet virulence (Fig. 4b, flèche 1) et de spécialisation sur la proie infectée en cas d'effet interaction (Fig. 4b, flèche 2). Par contre, en cas d'effets d'intensité intermédiaire la présence de repellers et d'EBP conduit à de la multistabilité et à de la diversification évolutive.

2.6. Conséquences sur la coexistence

Compte-tenu des contraintes qu'impose le parasitisme sur la coexistence du système (Prosnier et al., 2018), nous avons analysé les conséquences de l'évolution du régime affecté par le parasitisme sur la coexistence. Pour se faire, nous avons comparé la coexistence du système avec et sans évolution du régime alimentaire en cas de trade-off concave (Fig. 5). C'est-à-dire que nous avons comparé la coexistence obtenu avec évolution (représenté en gris sur la Fig. 5), avec des situations où le régime du prédateur (position sur le trade-off [Fig. 1]) était fixé (délimité en noir sur la Fig. 5) : soit le prédateur, avant infection, est spécialiste de la

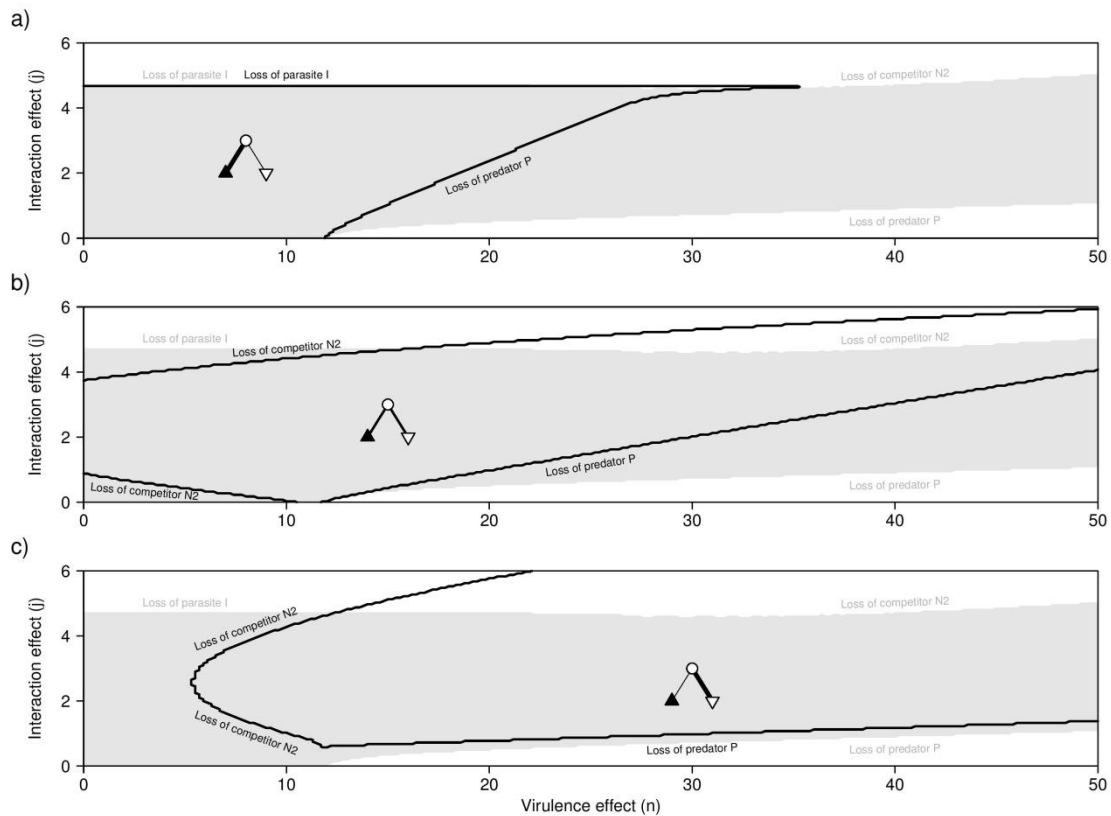


Figure 5. Coexistence du système (Trade-off convexe) avec évolution (zone grise) et quand le prédateur est, sans parasite, a) spécialiste sur N1 ($a_1 = 1.1$), b) généraliste ($a_1 = 0.85$), c) spécialiste sur N2 ($a_1 = 0.2$) (zone délimitée par le trait noir), les causes de perte de coexistence sont précisées en gris avec évolution et en noire sans évolution. Le système avec trade-off concave est représenté sur la Fig A2. Valeurs des paramètres : voir Table 1, $s = 2$.

proie infecté (Fig. 5a), soit il est généraliste (Fig. 5b), soit il est spécialiste de la proie alternative (Fig. 5c). De manière générale la coexistence avec évolution est plus grande que la coexistence sans évolution. Ainsi la coexistence à faible et à fort effet virulence est étendue par le changement du régime du prédateur : à faible effet virulence la proie alternative serait exclue par combinaison de la compétition et de la prédation (Fig. 5c), tandis qu'à fort effet virulence le prédateur serait exclu par le parasite via la réduction de sa ressource (Fig. 5a). Par contre en absence d'évolution la coexistence est étendue à fort effets interaction et virulence (Fig. 5c). En effet, avec évolution, l'effet interaction contraint le prédateur à une spécialisation vers la proie infecté, dont les bénéfices en termes de densité se répercutent sur la proie alternative. Avec un trade-off convexe (Fig. A2), les résultats sont similaires avec une zone de coexistence étendue. La différence principale est la conservation de la coexistence à forts effets virulence et interaction, le prédateur ne pouvant adopter, comme avec le trade-off concave, de stratégie généraliste.

3. Discussion

Comme attendu, les deux types d'effet agissent de manière antagoniste sur le régime du prédateur. L'effet virulence (i.e. réduction de la fécondité de l'hôte) entraîne une spécialisation du prédateur sur la proie alternative. Ce régime s'explique par une perte de la productivité de la proie principale, dont la réduction de la croissance par le parasite est amplifiée par la perte de compétitivité (Prosnier et al., 2018). À l'inverse, l'effet interaction (i.e. augmentation de la vulnérabilité de l'hôte) entraîne une spécialisation sur la proie infectée. Cette spécialisation est due à une augmentation de la profitabilité de la proie hôte. Par conséquent la modification du régime du prédateur s'explique bien par la modification de la profitabilité de la proie (Emlen, 1966; MacArthur et Pianka, 1966; Charnov, 1976a, 1976b).

Le prédateur peut-être généraliste lorsque les effets ont une intensité intermédiaire, et/ou lorsque les deux effets agissent simultanément (Prosnier et al., in prep), en cas de trade-off concave. Ainsi, le passage d'un régime spécialiste d'une proie vers une spécialisation sur la seconde proie passe graduellement par un état généraliste. À l'inverse, le trade-off convexe ne permet pas de généralistes. On a, à la place, possibilité d'avoir les deux régimes spécialistes. Le régime avant évolution va déterminer celui qui sera obtenu après évolution. L'évolution pourra également mener à de la diversification permettant la coexistence de deux prédateurs, chacun spécialiste d'une proie. La modification graduelle des intensités d'effets du parasite déplace les singularités évolutives le long de l'axe de spécialisation. L'obtention de

généraliste ou spécialistes selon la forme du trade-off est cohérent avec les travaux antérieurs (Egas et al., 2004; Rueffler et al., 2006, 2007; van Velzen et Etienne, 2013). Cependant, ceux-ci considérant des ressources symétriques, c'est à dire identiques, ils n'avaient mis en avant le degré de spécialisation. Par exemple, dans notre cas la variation du degré de spécialisation permet de passer de régimes majoritairement spécialistes à des régimes plus équilibré, donc des généralistes. Rueffler et al. (2007) avait évoqué l'asymétrie du régime sans conclure sur les implications possibles : une forte asymétrie permet de considérer que le prédateur n'est plus généraliste. Cette modification du régime a été observée par Sato et al. (2012). Un parasite infectant un criquet cause le suicide de son hôte dans une rivière. Le criquet constitue alors une ressource alimentaire très profitable consommée par les truites, top-prédateur de la rivière. Chez les petites truites la consommation de criquet s'accompagne d'une réduction de celle d'organismes benthiques. Il y a donc un déplacement du régime. Par contre chez les grandes truites la consommation de criquet ne cause pas de diminution de celle d'organismes benthiques. Dans ce second cas il n'y a pas de déplacement du régime mais une augmentation de la quantité totale ingérée.

La modification du régime du prédateur permet d'accroître la coexistence du système. En effet, sans évolution le parasite cause une forte contrainte sur la coexistence : perte du prédateur via la compétition parasite-prédateur, perte des proies par exclusion compétitive (via les ressources ou le prédateur) (Prosnier et al., 2018). Le changement de régime permet d'alléger ces contraintes, en particulier face à l'effet virulence. Tout d'abord la compétition entre le prédateur et le parasite, lorsqu'elle est forte (fort effet virulence), est atténuée (voire supprimée) par séparation de niche : le parasite consomme une proie et le prédateur se spécialise sur la proie alternative. Stewart et al. (2018) ont observés, sur des *Ceriodaphnia* du lac Gatun (Panama), que le prédateur était spécialisé sur un compétiteur tandis que les parasites se trouvaient sur les autres. Par contre, dans leur système le prédateur est spécialisé sur les individus les plus compétiteurs et les parasites sur les moins compétiteurs. Au contraire, en cas d'effet interaction il n'y a pas de compétition entre les deux, mais une prédation sur le parasite. Dans ce cas la modification du régime intensifie la prédation sur l'espèce infecté menant à la perte du parasite par consommation des infectés et réduction de la population hôte. Ce changement de régime du prédateur permet également d'équilibrer la compétition pour les ressources (affecté par l'effet virulence) et la compétition apparente (affecté par le régime du prédateur). Le prédateur se spécialise ainsi sur la proie la plus compétitive pour les ressources. Cet effet bénéfique est particulièrement vrai pour un trade-off

convexe, où le prédateur ne peut-être que spécialiste, tandis qu'avec un trade-off concave, la coexistence peut être réduite pour de fortes intensités d'effet du parasite. Cet accroissement de la coexistence entre deux compétiteurs par un prédateur pouvant adapter son régime rejoint les résultats de Křivan et Eisner (2003). L'évolution réduit la coexistence en cas de fort effet interaction par la perte de la proie alternative. De manière inattendue, l'existence de régimes orientés vers la proie infectée entraîne la perte de l'autre proie. Cette perte peut être expliquée par une forte compétition apparente. L'effet interaction favorisant fortement le prédateur, celui-ci consomme une grande quantité de proie alternative, même si son régime est orienté sur la proie infectée.

Nous avons mis en évidence que les parasites, de par leur(s) effet(s) sur leur(s) hôte(s), peuvent être des facteurs importants de la structuration des réseaux, tel que suggéré par Johnson et al. (2010). En l'absence de parasite il a été montré que le régime adaptatif du prédateur favorise le maintien de la coexistence dans des modules (Křivan et Eisner, 2003) et dans les réseaux (Kondoh, 2003; Loeuille, 2010; Valdovinos et al., 2010). L'ajout du parasitisme n'empêche pas ce maintien de la coexistence. Cependant, le parasite apparaît comme étant une cause supplémentaire pouvant causer de la diversification.

Bibliographie

- Anderson, R.M., & May, R.M., 1986. The Invasion, Persistence and Spread of Infectious Diseases within Animal and Plant Communities. *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* **314**, 533–570. doi:10.1098/rstb.1986.0072
- Banerji, A., Duncan, A.B., Griffin, J.S., Humphries, S., Petchey, O.L., & Kaltz, O., 2015. Density- and trait-mediated effects of a parasite and a predator in a tri-trophic food web. *J. Anim. Ecol.* **84**, 723–733. doi:10.1111/1365-2656.12317
- Bauer, A., Haine, E.R., Perrot-Minnot, M.-J., & Rigaud, T., 2005. The acanthocephalan parasite *Polymorphus minutus* alters the geotactic and clinging behaviours of two sympatric amphipod hosts: the native *Gammarus pulex* and the invasive *Gammarus roeseli*. *J. Zool.* **267**, 39. doi:10.1017/S0952836905007223
- Buck, J.C., & Ripple, W.J., 2017. Infectious Agents Trigger Trophic Cascades. *Trends Ecol. Evol.* **32**, 681–694. doi:10.1016/j.tree.2017.06.009
- Charnov, E.L., 1976a. Optimal Foraging : Attack Strategy of a Mantid. *Am. Nat.* **110**, 141–151.
- Charnov, E.L., 1976b. Optimal foraging, the marginal value theorem. *Theor. Popul. Biol.* **9**, 129–136. doi:10.1016/0040-5809(76)90040-X
- Cressler, C.E., McLeod, D. V, Rozins, C., Van Den Hoogen, J., & Day, T., 2016. The adaptive evolution of virulence: a review of theoretical predictions and empirical tests. *Parasitology* **143**,

- 915–930. doi:10.1017/S003118201500092X
- Dallas, T.A., Krkošek, M., & Drake, J.M., 2018. Experimental evidence of a pathogen invasion threshold. *R. Soc. Open Sci.* **5**, 171975. doi:10.1098/rsos.171975
- Decaestecker, E., Vergote, A., Ebert, D., & De Meester, L., 2003. Evidence for strong host clone-parasite species interactions in the daphnia microparasite system. *Evolution (N. Y.)*. **57**, 784–792. doi:10.1554/0014-3820(2003)057[0784:EFSHCS]2.0.CO;2
- Dieckmann, U., & Law, R., 1996. The dynamical theory of coevolution: a derivation from stochastic ecological processes.. *J. Math. Biol.* **34**, 579–612. doi:10.1007/BF02409751
- Diekmann, O., 2004. Beginner’s Guide to Adaptive Dynamics. *Banach Cent. Publ.* **63**, 47–86.
- Duffy, M.A., Hall, S.R., Tessier, A.J., & Huebner, M., 2005. Selective predators and their parasitized prey: Are epidemics in zooplankton under top-down control?. *Limnol. Oceanogr.* **50**, 412–420. doi:10.4319/lo.2005.50.2.0412
- Egas, M., Dieckmann, U., & Sabelis, M.W., 2004. Evolution restricts the coexistence of specialists and generalists: the role of trade-off structure. *Am. Nat.* **163**, 518–531. doi:10.1086/382599
- Emlen, J.M., 1966. The Role of Time and Energy in Food Preference. *Am. Nat.* **100**, 611–617. doi:10.1086/282455
- Eshel, I., 1983. Evolutionary and Continnoas Stability. *J. Theor. Biol.* **103**, 99–111. doi:10.1016/0022-5193(83)90201-1
- Gause, G.F., 1934. The struggle for existence. The Williams & Wilkins Company.
- Geritz, S.A.H., Metz, J.A.J., Kisdi, É., & Meszéna, G., 1997. Dynamics of Adaptation and Evolutionary Branching. *Phys. Rev. Lett.* **78**, 2024–2027. doi:10.1103/PhysRevLett.78.2024
- Goren, L., & Ben-Ami, F., 2017. To eat or not to eat infected food: a bug’s dilemma. *Hydrobiologia* **798**, 25–32. doi:10.1007/s10750-015-2373-3
- Hethcote, H.W., Wang, W., Han, L., & Ma, Z., 2004. A predator - Prey model with infected prey. *Theor. Popul. Biol.* **66**, 259–268. doi:10.1016/j.tpb.2004.06.010
- Hilker, F.M., & Schmitz, K., 2008. Disease-induced stabilization of predator–prey oscillations. *J. Theor. Biol.* **255**, 299–306. doi:10.1016/j.jtbi.2008.08.018
- Holt, R.D., 1977. Predation, apparent competition, and the structure of prey communities. *Theor. Popul. Biol.* **12**, 197–229. doi:10.1016/0040-5809(77)90042-9
- Holt, R.D., Grover, J., & Tilman, D., 1994. Simple Rules for Interspecific Dominance in Systems with Exploitative and Apparent Competition. *Am. Nat.* **144**, 741–771. doi:10.1086/285705
- Hudson, P.J., Dobson, A.P., & Newborn, D., 1992. Do Parasites make Prey Vulnerable to Predation? Red Grouse and Parasites. *J. Anim. Ecol.* **61**, 681. doi:10.2307/5623
- Hudson, P.J., Dobson, A.P., & Newborn, D., 1998. Prevention of Population Cycles by Parasite Removal. *Science* **282**, 2256–2258. doi:10.1126/science.282.5397.2256
- Hutson, V., & Vickers, G.T., 1983. A criterion for permanent coexistence of species, with an application to a two-prey one-predator system. *Math. Biosci.* **63**, 253–269. doi:10.1016/0025-

5564(82)90042-6

- Johnson, P.T.J., Dobson, A.P., Lafferty, K.D., Marcogliese, D.J., Memmott, J., Orlofske, S.A., Poulin, R., & Thieltges, D.W., 2010. When parasites become prey: ecological and epidemiological significance of eating parasites. *Trends Ecol. Evol.* **25**, 362–371. doi:10.1016/j.tree.2010.01.005
- Kondoh, M., 2003. Foraging Adaptation and the Relationship Between Food-Web Complexity and Stability. *Science* **299**, 1388–1391. doi:10.1126/science.1079154
- Křivan, V., & Eisner, J., 2003. Optimal foraging and predator-prey dynamics III. *Theor. Popul. Biol.* **63**, 269–279. doi:10.1016/S0040-5809(03)00012-1
- Lafferty, K.D., 2004. Fishing for lobsters indirectly increases epidemics in sea urchins. *Ecol. Appl.* **14**, 1566–1573. doi:10.1890/03-5088
- Lefèvre, T., Lebarbenchon, C., Gauthier-Clerc, M., Missé, D., Poulin, R., & Thomas, F., 2009. The ecological significance of manipulative parasites. *Trends Ecol. Evol.* **24**, 41–48. doi:10.1016/j.tree.2008.08.007
- Loeuille, N., 2010. Influence of evolution on the stability of ecological communities. *Ecol. Lett.* **13**, 1536–1545. doi:10.1111/j.1461-0248.2010.01545.x
- Lotka, A.J., 1932. The growth of mixed populations: two species competing for a common food supply. *J. Washingt. Acad. Sci.* **22**, 461–469.
- MacArthur, R.H., & Pianka, E.R., 1966. On Optimal Use of a Patchy Environment. *Am. Nat.* **100**, 603–609. doi:10.1086/282454
- McCann, K.S., 2000. The diversity-stability debate. *Nature* **405**, 228–233. doi:10.1038/35012234
- McCann, K.S., Hastings, A., & Huxel, G.R., 1998. Weak trophic interactions and the balance of nature. *Nature* **395**, 794–798. doi:10.1038/27427
- Møller, A.P., & Nielsen, J.T., 2007. Malaria and Risk of Predation: A Comparative Study of Birds. *Ecology* **88**, 871–881. doi:10.1890/06-0747
- Packer, C., Holt, R.D., Hudson, P.J., Lafferty, K.D., & Dobson, A.P., 2003. Keeping the herds healthy and alert: implications of predator control for infectious disease. *Ecol. Lett.* **6**, 797–802. doi:10.1046/j.1461-0248.2003.00500.x
- Prosnier, L., Médoc, V., & Loeuille, N., 2018. Parasitism effects on coexistence and stability within simple trophic modules. *J. Theor. Biol.* **458**, 68–77. doi:10.1016/j.jtbi.2018.09.004
- Rip, J.M.K., & McCann, K.S., 2011. Cross-ecosystem differences in stability and the principle of energy flux. *Ecol. Lett.* **14**, 733–740. doi:10.1111/j.1461-0248.2011.01636.x
- Rueffler, C., Van Dooren, T.J.M., & Metz, J.A.J., 2006. The Evolution of Resource Specialization through Frequency-Dependent and Frequency-Independent Mechanisms. *Am. Nat.* **167**, 81–93. doi:10.1086/498275
- Rueffler, C., Van Dooren, T.J.M., & Metz, J.A.J., 2007. The interplay between behavior and morphology in the evolutionary dynamics of resource specialization. *Am. Nat.* **169**, E34–52. doi:10.1086/510635

- Sato, T., Egusa, T., Fukushima, K., Oda, T., Ohte, N., Tokuchi, N., Watanabe, K., Kanaiwa, M., Murakami, I., & Lafferty, K.D., 2012. Nematomorph parasites indirectly alter the food web and ecosystem function of streams through behavioural manipulation of their cricket hosts. *Ecol. Lett.* **15**, 786–793. doi:10.1111/j.1461-0248.2012.01798.x
- Stewart, T.E., Torchin, M.E., & Cáceres, C.E., 2018. Invisible Parasites and Their Implications for Coexisting Water Fleas. *J. Parasitol.* **104**, 101–105. doi:10.1645/17-112
- Valdovinos, F.S., Ramos-Jiliberto, R., Garay-Narváez, L., Urbani, P., & Dunne, J.A., 2010. Consequences of adaptive behaviour for the structure and dynamics of food webs. *Ecol. Lett.* **13**, 1546–1559. doi:10.1111/j.1461-0248.2010.01535.x
- van Velzen, E., & Etienne, R.S., 2013. The evolution and coexistence of generalist and specialist herbivores under between-plant competition. *Theor. Ecol.* **6**, 87–98. doi:10.1007/s12080-012-0162-4
- Volterra, V., 1926. Variazioni e fluttuazioni del numero di individui in specie animali conviventi. *Mem. della R. Accad. Naz. dei Lincei* **6**, 31–113.

Annexes

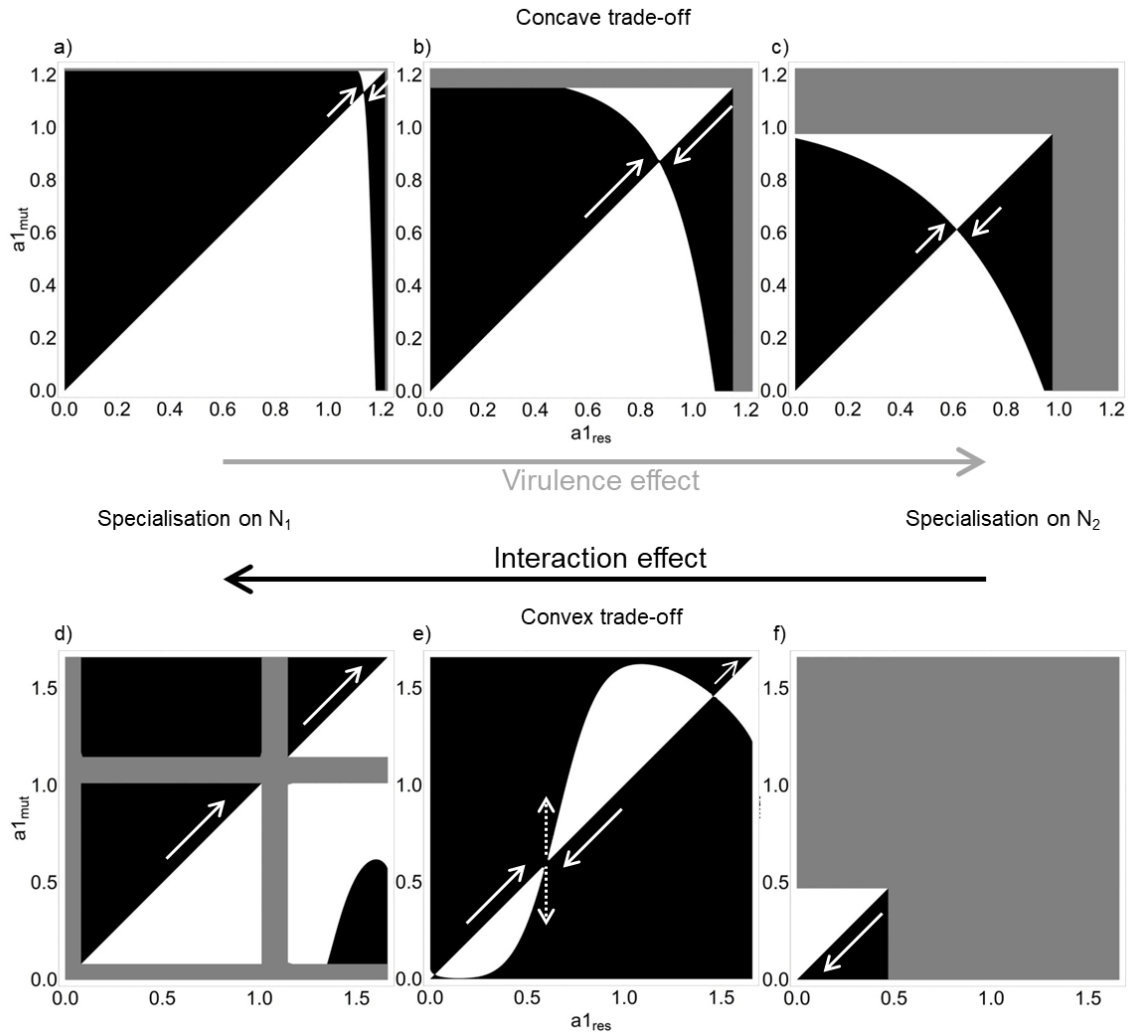


Figure A1. PIP de l'évolution du régime du prédateur pour un trade-off concave (a-c) et convexe (d-f) en fonction de l'intensité de l'effet interaction (la flèche grise indique que l'effet virulence présente un pattern inversé à l'effet virulence, les PIP pour l'effet virulence sont visibles sur la Fig. 3). Sur les PIP, la zone noire représente une fitness relative positive des mutants, la zone blanche une fitness relative négative, la zone grise représente l'absence de coexistence du système, les flèches blanches pleines indiquent la direction de l'évolution, les flèches blanches pointillées indiquent un branchement évolutif. a-c) CSS, d,f) pas de singularité, e) un EBP et deux repellers. Valeurs des paramètres : voir Table 1, sauf a) $n = 20, j = 45, s = 2$; b) $n = 20, j = 30, s = 2$; c) $n = 20, j = 15, s = 2$; d) $n = 15, j = 5, s = 0.8$; e) $n = 15, j = 3.1, s = 0.8$; f) $n = 15, j = 1, s = 0.8$.

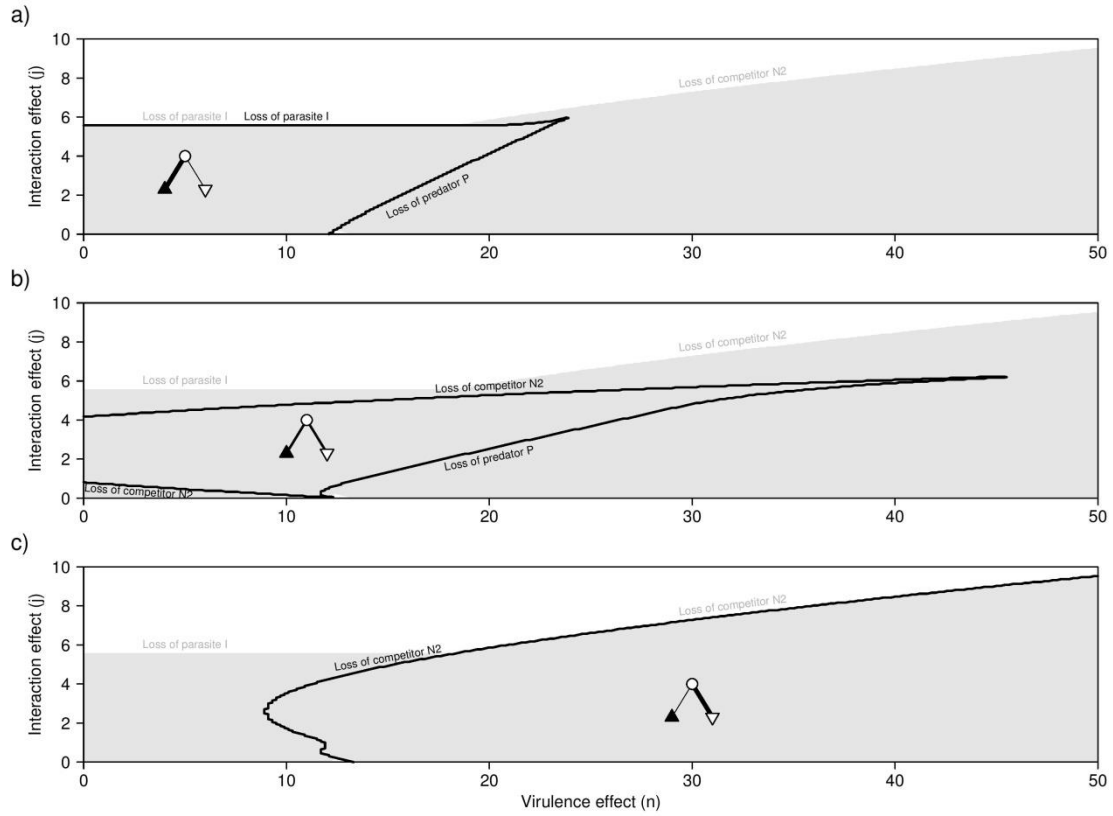


Figure A2. Coexistence du système (Trade-off concave) avec évolution (zone grise) et quand le prédateur est, sans parasite, a) spécialiste sur N1 ($a_I = 1.66$), b) généraliste ($a_I = 0.7$), c) spécialiste sur N2 ($a_I = 0$) (zone délimitée par le trait noir), les causes de perte de coexistence sont précisées en gris avec évolution et en noire sans évolution. Le système avec trade-off convexe est représenté sur la Fig 5. Valeurs des paramètres : voir Table 1, $s = 0.8$.

Discussion

Au cours de cette thèse, nous nous sommes intéressés aux implications du parasitisme au sein de modules trophiques. En particulier, nous nous sommes focalisés, sur un plan écologique, aux conséquences sur la coexistence et la stabilité, et, sur un plan éco-évolutif, aux modifications du régime alimentaire d'un prédateur. Pour répondre à ces interrogations nous avons caractérisé la diversité des parasites avec deux types d'effet : l'effet virulence (réduction de la fécondité ou de la survie des hôtes) et l'effet interaction (augmentation de la vulnérabilité à la prédation pour une proie ou augmentation de l'effort de prédation pour un prédateur). Nous nous sommes placés dans le cadre théorique d'un module trophique comprenant un prédateur et deux proies en compétition que nous relions avec un système expérimental comprenant une daphnie (*Daphnia magna*) infectée par un virus (DIV-1) et consommée par un poisson (le vairon, *Phoxinus phoxinus*) ou par un insecte aquatique (la notonecte, *Notonecta sp.*)

Dans un premier temps nous verrons, à partir du cadre théorique, comment inclure un parasite dans un module trophique affecte le système. Nous commencerons par rappeler les effets du parasite sur le régime du prédateur avant d'analyser les modifications que cela implique pour la coexistence du système, comparées au modèle sans évolution. Dans la suite nous allons discuter de la manière dont les différents résultats théoriques permettent d'envisager les conséquences du parasite DIV-1 dans un système trophique, synthétisés dans la Fig. 8. Enfin, compte-tenu des résultats de la thèse, nous verrons comment notre système simple permet ou pas de prendre en compte la complexité des interactions hôtes-parasites/proies-prédateurs/compétiteurs

1. Implications du parasitisme dans les modules

En modifiant la profitabilité de l'hôte, l'infection affecte le régime du prédateur. L'effet virulence, en réduisant la quantité de proie, tend à contraindre une prédation sur la proie alternative. En effet, on observe une perte de densité qui peut se traduire, en termes d'Optimal Foraging, par une augmentation du temps de recherche de la proie. Par conséquent l'effet virulence diminue la profitabilité de la proie. À l'inverse l'effet interaction renforce la prédation sur l'hôte. Dans ce cas, la profitabilité de la proie est augmentée, celle-ci étant rendue plus facilement capturable (réduction du temps de recherche et du temps de manipulation). Cet effet a été observé par Sato et al. (2012), dans l'exemple présenté en introduction (Fig. 1). Dans cet exemple un parasite cause le "suicide" de son hôte, un criquet, dans une rivière. Celui-ci devient alors une ressource très profitable car sans comportement de fuite. On observe alors une consommation de cette ressource par les truites. Dans le cas des

petites truites l'intégration du criquet dans leur régime entraîne une réduction de la prédation en invertébrés benthiques. À l'inverse les grandes truites se contentent de consommer des criquets sans réduire leur consommation en invertébrés benthiques. Les petites truites présentent donc une réponse similaire à notre modèle éco-évolutif avec un changement du régime vers la proie la plus profitable. Par contre les grandes truites n'ont pas ce changement et, comme dans le modèle sans évolution, augmentent leur consommation totale et leur croissance.

D'autre part, notons qu'avec le trade-off concave nous obtenons une variation progressive du régime. Rueffler et al. (2007) avait noté que l'asymétrie des proies n'avait pas d'effet qualitatif sur le régime : le prédateur continue à consommer les deux proies. En effet la variation des caractéristiques des proies (due à l'infection), donc leur asymétrie, ne cause pas d'exclusion d'une des proies du régime (pas d'effet qualitatif). Cependant on observe une modification graduelle du régime nous permettant de parler de spécialistes non-strictes.

Ces modifications du régime du prédateur favorisent la coexistence du système. En effet, en absence d'évolution du régime les effets du parasite contraignent la coexistence du système. Comme attendu la coexistence entre les proies résulte d'un équilibre entre les compétitions directe (réduite par l'effet virulence) et apparente (intensifiée par l'effet interaction) (Holt et al., 1994). Cet équilibre peut-être atteint par la combinaison des effets virulence et interaction. Lorsque l'on considère en plus de l'adaptive foraging ces contraintes sont fortement réduites. Lorsque le parasite diminue progressivement la compétitivité de son hôte (par une augmentation progressive de l'effet virulence) alors le prédateur change progressivement (trade-off concave) ou de manière abrupte (trade-off convexe) son régime. Le régime du prédateur se trouve donc orienté vers la proie la plus compétitive.

La deuxième relation de coexistence intéressante à considérer est la coexistence entre le prédateur et le parasite. En absence d'évolution le parasite et le prédateur se retrouvent dans une relation antagoniste. En effet, lorsque le parasite avec effet virulence réduit la densité de la proie alors il peut mener à l'extinction du prédateur. Par contre lorsque le parasite présente un effet interaction alors il augmente la consommation d'individu infecté. Le prédateur réduit donc à la fois la densité de l'espèce hôte mais également la quantité de parasite. Ces deux effets combinés causent l'extinction du parasite. On retrouve donc là la "healthy herd hypothesis" (Packer et al., 2003). Lorsque le prédateur peut modifier son régime alors il évite sa propre extinction. En effet, le changement de régime lui permet d'atténuer l'effet de la perte de sa ressource principale. Par contre l'adaptive foraging intensifiant la prédation sur la

proie hôte en cas d'effet interaction, le parasite s'en trouve d'autant plus impacté. La situation de séparation de niche est décrite par Stewart et al. (2018) dans un lac du Panama où des poissons consomment des *Ceriodaphnia cornuta* dont la population est constituée de différents morphes. La différence par rapport à notre système est que le prédateur est spécialiste des morphes les plus compétitifs et le parasite infecte les morphes les moins compétitifs (Fig. 6). Dans notre modèle seul le prédateur peut modifier son régime, cependant on peut supposer que si le parasite est aussi capable de changer de ressource alors le prédateur pourrait se spécialiser sur la ressource la plus compétitive et le parasite sur l'autre ressource.

2. DIV-1, prédictions dans les modules trophiques

Nos modèles théoriques (chapitres 1 et 3), bien que simple, nous permettent d'établir des prédictions pour notre système expérimentale (chapitre 2). En effet ce système expérimental possède de nombreuses similitudes avec le modèle : parasite à cycle simple, sans guérison connue (modèle SI), à transmission horizontale, très spécialiste.

Nous partons d'un système où la proie est une daphnie (*D. magna*). Plus grande espèce de

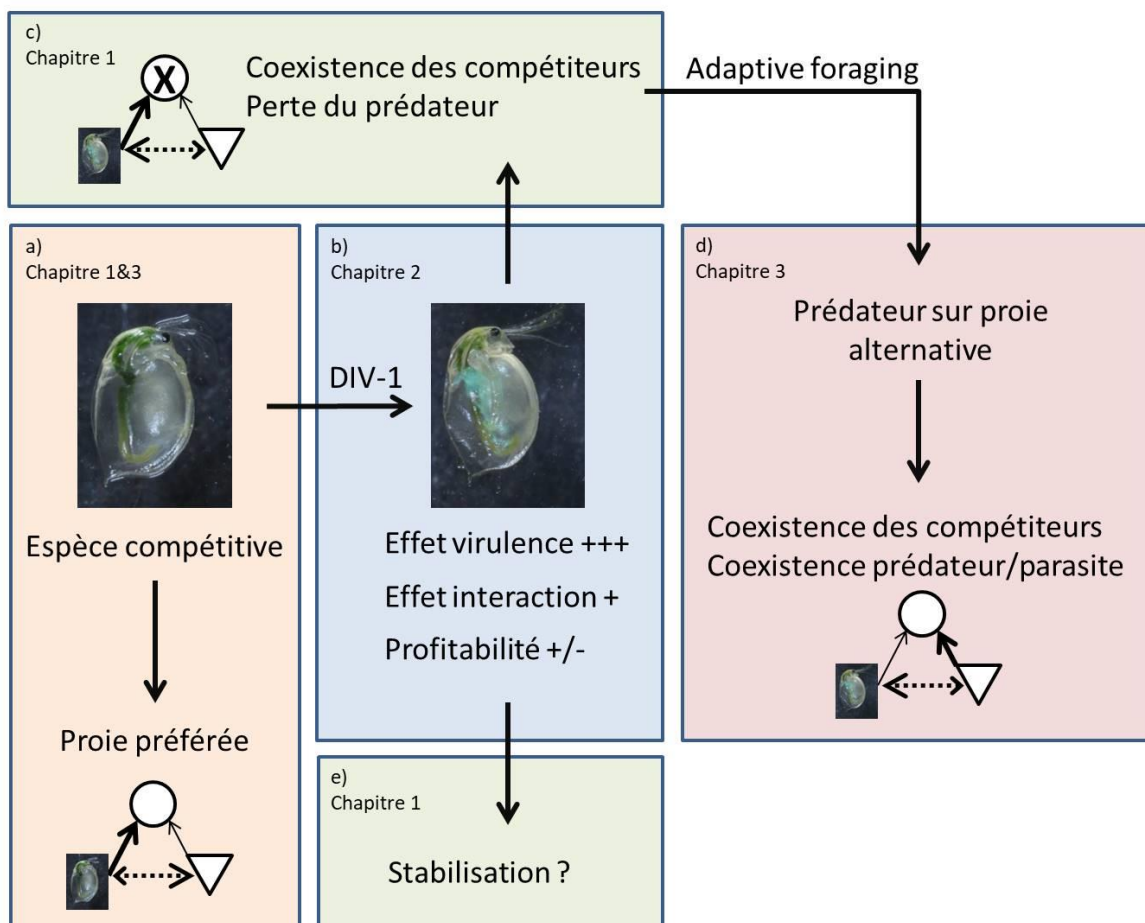


Figure 8. Synthèse de la thèse mettant en avant les prédictions de l'effet du parasite DIV-1 sur son hôte *Daphnia magna* (b) et les implications sur la coexistence (c), la stabilité (e) du module et le régime du prédateur (d)

daphnie, elle est généralement plus compétitive face aux autres espèces (Decaestecker et al., 2015). Par conséquent on s'attend à ce qu'elle puisse mener à l'exclusion compétitive des autres espèces. D'autre part, au vu de sa taille, et compte tenu de sa compétitivité (donc en forte densité) elle est également très profitable. Dans le chapitre 3, avec évolution du régime, nous observons que le prédateur se spécialise sur la proie la plus compétitive. Par conséquent on peut s'attendre à ce que *D. magna* soit la ressource préférée du prédateur. Cette prédiction s'accorde avec les observations de préférence alimentaire des poissons pour les daphnies de grande taille (Gardner, 1981; Ranta et Nuutinen, 1985). Dans un système comprenant *D. magna* et une autre espèce de daphnie, plus petite, la prédation sur *D. magna* favoriserait la coexistence du système (Holt et al., 1994; Fig. 8a).

L'ajout du parasite DIV-1 sur la daphnie cause plusieurs modifications phénotypiques de l'hôte (chapitre 2). Nous les avons classé en deux catégories : les effets virulences et les effets interactions. Ce parasite présente un fort effet virulence (forte réduction de la survie). Plusieurs autres modifications (augmentation de la réflectance, diminution de l'activité) semble responsable d'une légère augmentation de la vulnérabilité, donc d'un faible effet interaction (Fig 8b). Les modifications phénotypiques de l'hôte peuvent également se traduire par une modification de sa profitabilité (ratio entre valeur énergétique d'une part, et temps de recherche et de manipulation d'autre part). Ces modifications peuvent entraîner une augmentation de la profitabilité sauf si l'on prend en compte l'effet virulence qui peut, par diminution de la densité, causer une augmentation du temps de recherche. Étant donnée les prédictions d'Optimal Foraging (Charnov, 1976b) et les résultats du chapitre 3, à long terme la prédation sur l'espèce hôte devrait être diminuée.

Si l'on ajoute ce parasite au système *D. magna*/compétiteur/prédateur précédemment décrit, deux résultats de coexistence sont attendus. À court terme la réduction de la population de *D. magna* due à l'infection devrait entraîner celle du prédateur (Fig. 8c). Il s'agit de l'effet de la compétition entre le parasite et le prédateur, dont l'effet virulence accentue l'effet délétère sur le prédateur (chapitre 1). À plus long terme, si le prédateur peut modifier son régime, alors celui-ci devrait consommer préférentiellement la proie alternative (Fig. 8d). Ce parasite devrait donc causer un changement de régime du prédateur dû à une séparation de niche (chapitre 3), favorisant ainsi son maintien.

3. Complexité du parasitisme dans les systèmes trophiques

Le modèle utilisé dans les deux chapitres théoriques a permis de mettre en avant l'effet du parasite sur la compétition entre les proies et entre le prédateur et le parasite. Ces résultats

se basent sur uniquement deux types d'effets (un effet virulence et un effet interaction) appliqués à l'hôte et agissant indépendamment l'un de l'autre. Nous discuterons dans la suite de trois modifications possibles du modèle, et donc de la complexité des systèmes mêlant plusieurs types d'interaction : la diversité des effets du parasite, l'indépendance de ces effets et la complexité de la relation parasite-prédateur.

Nous n'avons considéré à chaque fois qu'un type d'effet virulence et un type d'effet interaction. Or ceux-ci peuvent être nombreux : nous avons par exemple mis en évidence cinq effets sur notre système (survie, coloration, mobilité, temps de manipulation, contenu énergétique). L'une des conséquences à prendre en compte pour comprendre l'implication sur le système est l'effet sur la prévalence du parasite. En effet l'intensité d'un effet peut être modulée par la prévalence du parasite. Par exemple si l'augmentation de la profitabilité de l'hôte n'est pas modélisée par une augmentation de la vulnérabilité mais par une augmentation de la valeur énergétique alors le coût en terme de quantité d'infectée serait moindre et la perte de la coexistence via la perte du parasite serait évitée. Pour autant cet effet favoriserait la prédation sur l'espèce hôte, celle-ci ayant également, à travers cette modification, une profitabilité accrue.

Notre système expérimental permet de mettre en évidence que les effets du parasite ne sont pas indépendants. La réallocation énergétique de l'hôte, qu'implique l'infection, se traduit tant par des modifications de survie (effet virulence) que par des modifications comportementales tel que la mobilité (susceptible d'induire un effet interaction). C'est pourquoi les résultats d'effets combinés des modèles sont particulièrement intéressants. Ainsi lorsque la coexistence apparaît favorisée à intensité intermédiaire des deux types d'effet mais également par leur combinaison alors on peut s'attendre à ce que cette promotion de la coexistence se retrouve en milieu naturel. Ce modèle pourrait prendre en compte de tel contrainte en incluant un système de réallocation énergétique qui lierait les effets virulences et interactions.

Les résultats de Duffy et al. (2011), en contradiction avec l'Healthy Herd Hypothesis (Packer et al., 2003), ont montré que la présence du prédateur pouvait favoriser l'infection. Ce travail permet de mettre en évidence que d'autres effets indirects résultent de la combinaison de systèmes hôte-parasite et proie-prédateur (Welch et Hardwood, 2011). Dans ce cas la présence du prédateur, par la modification du comportement des proies, de leur distribution spatiale, favorise la transmission du parasite. Ainsi si l'on combine cet effet positif du prédateur sur la transmission du parasite, et l'effet positif du parasite sur la vulnérabilité alors un feedback positif entre le parasite et le prédateur pourrait émerger.

Perspectives

1. Parasites dans les modules, continuité expérimentale

Plusieurs expériences ont été envisagées afin de tester les prédictions obtenues avec les modèles écologiques et éco-évolutifs. Trois résultats peuvent être testés. (1) L'effet virulence du parasite cause une inversion de la compétition et une chute de la densité du prédateur. (2) L'effet virulence du parasite induit un régime orienté vers l'espèce non-hôte. (3) Augmenter la profitabilité d'une proie réduit la prédation sur les proies alternatives.

Les deux premiers résultats peuvent être testés sur le système daphnie/DIV-1. Le système expérimental, similaire au module théorique (Fig. 3), serait donc composé du couple hôte/parasite, d'un prédateur et d'un compétiteur moins bon que *D. magna*, par exemple *D. pulex*. Les traitements seraient présence/absence de parasite et de prédateur. L'utilisation d'un prédateur visuel (par exemple le vairon), consommant préférentiellement les *D. magna* permettrait d'avoir un système proche du module théorique (préférence pour la proie la plus compétitive, infectée par le parasite). Le suivi de cette dynamique pourrait permettre, à temps court de tester la prédiction (1). Sur une durée plus longue, on s'attend à observer le changement de régime du prédateur, donc la prédiction (2). Il est aussi possible de prévoir un traitement sans compétiteur, proche de l'expérience de Banerji et al. (2015), afin de contraindre le régime du prédateur.

La prédiction (3) nécessite un parasite à fort effet interaction. On peut donc utiliser un parasite manipulateur, qui augmente fortement la vulnérabilité de son hôte. Plusieurs systèmes gammare/acanthocéphale répondent à cette caractéristique (par exemple *Gammarus pulex* infecté par *Pomphorhynchus laevis*). Afin de tester cette prédiction il faudrait, en maintenant constante la densité en proie, proposer cette ressource et une ressource alternative à un prédateur. Si notre prédiction est vérifiée alors la prédation sur la proie alternative devrait diminuer en présence du parasite. Nous avons également envisagé d'utiliser un épibionte (organisme se fixant sur l'hôte), par exemple l'algue *Colacium* sp. infectant des daphnies, dont nous attendons un effet interaction fort (modification de l'apparence et de la mobilité) mais un effet virulence faible (pas de consommation énergétique de l'hôte). Par contre, les épibiontes n'ayant pas d'interactions fortes avec leur hôte ils semblent pouvoir être plus généralistes que ne l'est le parasite du modèle ou le virus DIV-1.

Une prédiction non présentée est similaire à la prédiction (2) dans le cas d'un parasite à effet interaction. Il faudrait donc réaliser une expérience avec une dynamique observable (de même qu'avec les daphnies) mais avec un autre parasite dont l'effet interaction est connu. Par conséquent les épibiontes évoqués précédemment pourraient être un système utilisable.

2. Coévolution parasite-prédateur

Dans notre approche évolutive nous avons considéré que le prédateur était l'organisme capable d'évoluer. Cependant, considérant les temps de génération des prédateurs par rapport aux parasites (qui ont plusieurs générations durant une seule génération de l'hôte), il apparaît raisonnable de considérer également une évolution du parasite (Gandon et Michalakis, 2002). Une évolution souvent étudiée du parasite est l'évolution de sa virulence (Alizon et van Baalen, 2005). Nous pouvons nous interroger sur l'effet conjoint de l'évolution de la virulence et l'évolution du régime du prédateur. Il existe notamment quelques travaux qui montrent l'effet de la prédation sur la virulence. Choo et al. (2003) ont montré que le prédateur (et de manière générale les sources de mortalité extérieur) affectait la virulence du parasite. Par exemple, augmenter la prédation sur une espèce infectée augmenterait la virulence du parasite (au détriment de sa transmission, liée par un trade-off). Par conséquent, la prédation sur l'espèce hôte augmenterait la virulence tandis que, dans notre cas, la virulence réduit la prédation sur l'espèce hôte. On pourrait donc s'attendre à un équilibre avec une virulence intermédiaire et un prédateur généraliste. La combinaison de ces deux travaux permettrait de mettre en avant la notion de virulence optimale à valeurs intermédiaires. Par ailleurs les travaux de Choo et al. (2003) relient les effets virulence et interaction : ils montrent qu'augmenter la prédation spécifiquement sur les infectés (i.e. l'effet interaction) augmente également la virulence du parasite. Par contre, lorsque Kisdi et al. (2013) considèrent une relation positive entre la vulnérabilité et la virulence, c'est-à-dire qu'un effet virulence implique un effet interaction, alors la prédation réduit la virulence. Selon cette conclusion, combiner évolution de la prédation et de la virulence conduirait à un parasite avirulent et à un prédateur spécialisé sur l'espèce hôte.

3. Parasites à transmission trophique

Dans cette thèse nous avons considéré des parasites à cycle simple. Cependant, s'étant intéressé aux effets interactions, nombre d'exemples concernent les parasites manipulateurs à cycle complexe. Dans un système où le parasite infecte, et doit infecter, à la fois la proie et le prédateur alors des contraintes de coexistence différentes doivent apparaître. Par exemple l'effet virulence sur la proie est limité : nous avons vu qu'elle menait à la perte du prédateur, ce qui causerait également la perte du parasite. Au contraire l'effet interaction favoriserait le parasite en améliorant la transmission trophique, mais réduirait la population d'hôtes intermédiaires. Ceci expliquerait pourquoi un grand nombre de parasites à transmission trophique sont manipulateurs, cependant on peut s'attendre à un effet d'intensité moyenne. Au

niveau du prédateur, l'effet virulence, favorisant le développement de la proie, hôte intermédiaire, pourrait donc être favorable à la dynamique du parasite. Cependant un trop fort effet risque de mener à la perte de l'hôte final. À l'inverse l'effet interaction réduirait la population d'hôte intermédiaire. Ainsi la coexistence proie-prédateur-parasite semble favorisée si le parasite a un effet interaction d'intensité moyenne sur l'hôte intermédiaire et un effet virulence d'intensité moyenne sur l'hôte final rejoignant ainsi les conclusions du modèle de Lafferty (1992).

4. Parasitisme, des modules aux réseaux

Notre module comprenant uniquement deux niveaux trophiques a permis de mettre en avant des effets sur les organismes proches de l'hôte. Or, Buck et Ripple (2017) ont montré que les parasites pouvaient causer des cascades trophiques (Fig. 2e), donc affecter des organismes plus éloignés du réseau. Les effets top-down et bottom-up observés avec le module à trois espèces suggèrent que de telles cascades sont possibles. Ainsi, toujours en considérant un seul parasite avec les deux types d'effets possibles, on pourrait envisager des réseaux avec des niveaux trophiques supplémentaires. L'hôte pourrait alors se retrouver au sommet, causant une cascade classique avec augmentation ou diminution de l'effet du top-prédateur. Si l'hôte est à la base alors on pourra attendre le résultat de l'interaction entre le parasite et les prédateurs des rangs trophiques supérieurs. Enfin le parasite pourrait se retrouver sur un rang trophique intermédiaire, comme dans l'expérience de Banerji et al. (2015). Dans ce cas il faudrait considérer les combinaisons d'effet interaction, l'hôte étant à la fois proie et prédateur.

5. Réseaux complexes : topologie

Jusqu'à présent une grande partie des études sur des réseaux s'est concentrée sur la topologie (connectance, diversité, niveau trophique moyen) de réseaux connu lorsque l'on inclut ou non les parasites dans les analyses (Thompson et al., 2004; Lafferty et al., 2006; Amundsen et al., 2009). Ces analyses permettent de voir si inclure les parasites permet de mieux comprendre leur rôle dans la topologie (Fontaine et al., 2011). Ainsi, Lafferty et al. (2006) montrent qu'inclure les parasites dans l'analyse augmente la connectance des réseaux. Cependant la question se pose de la nature des liens trophiques considérés : si les liens de prédation sont similaires aux liens de parasitisme – le parasitisme étant la consommation d'un hôte comme la prédation l'est d'une proie – ou différents – notamment du fait de leur différence de dynamique (différent de temps de génération). Cette question rejoint les travaux

de diversité-stabilité de la fin du 20ème siècle (McCann, 2000). May (1973) et d'autres ont montré que la diversité réduisait la stabilité des réseaux. Cependant des travaux ultérieurs (Yodzis, 1981) ont mis en évidence l'importance des liens trophiques non-aléatoirement distribués. Or les parasites sont capables d'affecter cette distribution des liens, que ce soit directement (effet interaction) ou indirectement (avec adaptive foraging). L'étude de stabilité du chapitre 1 confirme que les modifications des flux d'énergie, dues au parasitisme, sont des facteurs de stabilité. D'autre part ce chapitre présente des différences de résultats entre modèles structuré et non-structuré, donc entre des modèles qui prennent ou non en compte explicitement la présence de parasite (créant ainsi de nœuds et des liens supplémentaires).

Afin de mieux comprendre la manière dont le parasitisme peut être relié aux questions de topologie, il semble qu'il faille générer, via des modèles ou des systèmes expérimentaux, des réseaux complexes. Cependant ces réseaux ne devront pas uniquement considérer des parasites réduisant la survie de leur hôte. En effet nous avons vu que les deux types d'effet ont des répercussions tant sur la structure du module que sur l'intensité des flux. Ainsi la compréhension de l'effet du parasitisme sur les réseaux pourrait nécessiter de ne pas considérer uniquement leur présence et leur quantité mais également la diversité de leurs effets.

Bibliographie

Ci-après est indiquée la bibliographie de l'introduction, de la discussion, des perspectives ainsi que des paragraphes introductifs des chapitres 1, 2 et 3. La bibliographie des chapitres 1, 2 et 3 se trouve à la fin de chaque chapitre.

- Alizon, S., Hurford, A., Mideo, N., & van Baalen, M., 2009. Virulence evolution and the trade-off hypothesis: history, current state of affairs and the future. *J. Evol. Biol.* **22**, 245–259. doi:10.1111/j.1420-9101.2008.01658.x
- Alizon, S., & van Baalen, M., 2005. Emergence of a Convex Trade-Off between Transmission and Virulence. *Am. Nat.* **165**, E155–E167. doi:10.1086/430053
- Amundsen, P.-A., Lafferty, K.D., Knudsen, R., Primicerio, R., Klemetsen, A., & Kuris, A.M., 2009. Food web topology and parasites in the pelagic zone of a subarctic lake. *J. Anim. Ecol.* **78**, 563–572. doi:10.1111/j.1365-2656.2008.01518.x
- Anderson, R.M., 1978. The regulation of host population growth by parasitic species. *Parasitology* **76**, 119–157. doi:10.1017/S0031182000047739
- Anderson, R.M., & May, R.M., 1979. Population biology of infectious diseases: Part I. *Nature* **280**, 361–367. doi:10.1038/280361a0
- Anderson, R.M., & May, R.M., 1982. Coevolution of hosts and parasites. *Parasitology* **85**, 411. doi:10.1017/S0031182000055360
- Anderson, R.M., & May, R.M., 1986. The Invasion, Persistence and Spread of Infectious Diseases within Animal and Plant Communities. *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* **314**, 533–570. doi:10.1098/rstb.1986.0072
- Bairagi, N., & Adak, D., 2015. Complex dynamics of a predator–prey–parasite system: An interplay among infection rate, predator's reproductive gain and preference. *Ecol. Complex.* **22**, 1–12. doi:10.1016/j.ecocom.2015.01.002
- Bakker, T.C.M., Mazzi, D., & Zala, S., 1997. Parasite-Induced Changes in Behavior and Color Make *Gammarus Pulex* More Prone To Fish Predation. *Ecology* **78**, 1098–1104. doi:10.1890/0012-9658(1997)078[1098:PICIBA]2.0.CO;2
- Ballabeni, P., 1995. Parasite-Induced Gigantism in a Snail: A Host Adaptation?. *Funct. Ecol.* **9**, 887–893. doi:10.2307/2389987
- Banerji, A., Duncan, A.B., Griffin, J.S., Humphries, S., Petchey, O.L., & Kaltz, O., 2015. Density- and trait-mediated effects of a parasite and a predator in a tri-trophic food web. *J. Anim. Ecol.* **84**, 723–733. doi:10.1111/1365-2656.12317
- Bauer, A., Haine, E.R., Perrot-Minnot, M.-J., & Rigaud, T., 2005. The acanthocephalan parasite *Polymorphus minutus* alters the geotactic and clinging behaviours of two sympatric amphipod hosts: the native *Gammarus pulex* and the invasive *Gammarus roeseli*. *J. Zool.* **267**, 39. doi:10.1017/S0952836905007223

- Bernot, R.J., & Lamberti, G.A., 2008. Indirect effects of a parasite on a benthic community: an experiment with trematodes, snails and periphyton. *Freshw. Biol.* **53**, 322–329. doi:10.1111/j.1365-2427.2007.01896.x
- Bernoulli, D., 1766. Essai d’une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole et des avantages de l’inoculation pour la prévenir. *Mémoires mathématiques Phys. Académie R. des Sci.* 1760 1–45.
- Bertolo, A., Rodríguez, M.A., & Lacroix, G., 2015. Control mechanisms of photosynthetic epibionts on zooplankton: an experimental approach. *Ecosphere* **6**. doi:10.1890/ES14-00451.1
- Buck, J.C., & Ripple, W.J., 2017. Infectious Agents Trigger Trophic Cascades. *Trends Ecol. Evol.* **32**, 681–694. doi:10.1016/j.tree.2017.06.009
- Caddigan, S.C., Pfenning, A.C., & Sparkes, T.C., 2017. Competitive growth, energy allocation, and host modification in the acanthocephalan *Acanthocephalus dirus*: field data. *Parasitol. Res.* **116**, 199–206. doi:10.1007/s00436-016-5279-8
- Case, T.J., 2000. An Illustrated Guide to Theoretical Ecology. Oxford University Press, New York.
- Charnov, E.L., 1976a. Optimal foraging, the marginal value theorem. *Theor. Popul. Biol.* **9**, 129–136. doi:10.1016/0040-5809(76)90040-X
- Charnov, E.L., 1976b. Optimal Foraging : Attack Strategy of a Mantid. *Am. Nat.* **110**, 141–151.
- Choo, K., Williams, P.D., & Day, T., 2003. Host mortality, predation and the evolution of parasite virulence. *Ecol. Lett.* **6**, 310–315. doi:10.1046/j.1461-0248.2003.00425.x
- Cox, F.E.G., 2002. History of Human Parasitology. *Clin. Microbiol. Rev.* **15**, 595–612. doi:10.1128/CMR.15.4.595-612.2002
- Decaestecker, E., Vergote, A., Ebert, D., & De Meester, L., 2003. Evidence for strong host clone-parasite species interactions in the daphnia microparasite system. *Evolution (N. Y.)*. **57**, 784–792. doi:10.1554/0014-3820(2003)057[0784:EFSHCS]2.0.CO;2
- Decaestecker, E., Verreydt, D., De Meester, L., & Declerck, S.A.J., 2015. Parasite and nutrient enrichment effects on *Daphnia* interspecific competition. *Ecology* **96**, 1421–1430. doi:10.1890/14-1167.1
- DeWitte, S.N., & Wood, J.W., 2008. Selectivity of Black Death mortality with respect to preexisting health. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **105**, 1436–1441. doi:10.1073/pnas.0705460105
- Dick, J.T.A., Armstrong, M., Clarke, H.C., Farnsworth, K.D., Hatcher, M.J., Ennis, M., Kelly, A., & Dunn, A.M., 2010. Parasitism may enhance rather than reduce the predatory impact of an invader. *Biol. Lett.* **6**, 636–638. doi:10.1098/rsbl.2010.0171
- Duffy, M.A., Hall, S.R., Tessier, A.J., & Huebner, M., 2005. Selective predators and their parasitized prey: Are epidemics in zooplankton under top-down control?. *Limnol. Oceanogr.* **50**, 412–420. doi:10.4319/lo.2005.50.2.0412
- Duffy, M.A., Housley, J.M., Penczykowski, R.M., Cáceres, C.E., & Hall, S.R., 2011. Unhealthy herds: indirect effects of predators enhance two drivers of disease spread. *Funct. Ecol.* **25**, 945–953.

doi:10.1111/j.1365-2435.2011.01872.x

- Ebert, D., 2005. Ecology, Epidemiology and Evolution of Parasitism in *Daphnia*. Bethesda (MD).
- Ebert, D., Carius, H.J., Little, T., & Decaestecker, E., 2004. The Evolution of Virulence When Parasites Cause Host Castration and Gigantism. *Am. Nat.* **164**, S19–S32. doi:10.1086/424606
- Ebert, D., Lipsitch, M., & Mangin, K.L., 2000. The Effect of Parasites on Host Population Density and Extinction: Experimental Epidemiology with *Daphnia* and Six Microparasites. *Am. Nat.* **156**, 459–477. doi:10.1086/303404
- Egas, M., Dieckmann, U., & Sabelis, M.W., 2004. Evolution restricts the coexistence of specialists and generalists: the role of trade-off structure. *Am. Nat.* **163**, 518–531. doi:10.1086/382599
- Emlen, J.M., 1966. The Role of Time and Energy in Food Preference. *Am. Nat.* **100**, 611–617. doi:10.1086/282455
- Ewald, P.W., 1991. Transmission modes and the evolution of virulence. *Hum. Nat.* **2**, 1–30. doi:10.1007/BF02692179
- Flick, A.J., Acevedo, M.A., & Elder, B.D., 2016. The negative effects of pathogen-infected prey on predators: a meta-analysis. *Oikos* **125**, 1554–1560. doi:10.1111/oik.03458
- Fontaine, C., Guimarães, P.R., Kéfi, S., Loeuille, N., Memmott, J., van der Putten, W.H., van Veen, F.J.F., & Thébault, E., 2011. The ecological and evolutionary implications of merging different types of networks. *Ecol. Lett.* **14**, 1170–1181. doi:10.1111/j.1461-0248.2011.01688.x
- Forshay, K.J., Johnson, P.T.J., Stock, M., Peñalva, C., & Dodson, S.I., 2008. Festering food: chytridiomycete pathogen reduces quality of *Daphnia* host as a food resource. *Ecology* **89**, 2692–2699. doi:10.1890/07-1984.1
- Foster, R., 1958. The effects of trematode metacercariae (*Brachylaemidae*) on the slugs *Milax sowerbii* Férussac and *Agriolimax reticulatus* Müller. *Parasitology* **48**, 261–268. doi:10.1017/S0031182000021235
- Gandon, S., & Michalakis, Y., 2002. Local adaptation, evolutionary potential and host-parasite coevolution: interactions between migration, mutation, population size and generation time. *J. Evol. Biol.* **15**, 451–462. doi:10.1046/j.1420-9101.2002.00402.x
- Gardner, M.B., 1981. Mechanisms of Size Selectivity by Planktivorous Fish: A Test of Hypotheses. *Ecology* **62**, 571–578. doi:10.2307/1937723
- Gause, G.F., 1934. The struggle for existence. The Williams & Wilkins Company.
- Goren, L., & Ben-Ami, F., 2017. To eat or not to eat infected food: a bug's dilemma. *Hydrobiologia* **798**, 25–32. doi:10.1007/s10750-015-2373-3
- Guill, C., & Drossel, B., 2008. Emergence of complexity in evolving niche-model food webs. *J. Theor. Biol.* **251**, 108–120. doi:10.1016/j.jtbi.2007.11.017
- Hall, S.R., Becker, C.R., & Cáceres, C.E., 2007. Parasitic castration: a perspective from a model of dynamic energy budgets. *Integr. Comp. Biol.* **47**, 295–309. doi:10.1093/icb/icm057
- Hatcher, M.J., Dick, J.T.A., & Dunn, A.M., 2006. How parasites affect interactions between

- competitors and predators. *Ecol. Lett.* **9**, 1253–1271. doi:10.1111/j.1461-0248.2006.00964.x
- Hatcher, M.J., & Dunn, A.M., 2011. Parasites in Ecological Communities. Cambridge University Press, Cambridge. doi:10.1017/CBO9780511987359
- Hechinger, R.F., 2015. Parasites help find universal ecological rules. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **112**, 1656–1657. doi:10.1073/pnas.1423785112
- Hethcote, H.W., Wang, W., Han, L., & Ma, Z., 2004. A predator - Prey model with infected prey. *Theor. Popul. Biol.* **66**, 259–268. doi:10.1016/j.tpb.2004.06.010
- Hilker, F.M., & Schmitz, K., 2008. Disease-induced stabilization of predator–prey oscillations. *J. Theor. Biol.* **255**, 299–306. doi:10.1016/j.jtbi.2008.08.018
- Holt, R.D., 1977. Predation, apparent competition, and the structure of prey communities. *Theor. Popul. Biol.* **12**, 197–229. doi:10.1016/0040-5809(77)90042-9
- Holt, R.D., Grover, J., & Tilman, D., 1994. Simple Rules for Interspecific Dominance in Systems with Exploitative and Apparent Competition. *Am. Nat.* **144**, 741–771. doi:10.1086/285705
- Holt, R.D., & Pickering, J., 1985. Infectious Disease and Species Coexistence: A Model of Lotka-Volterra Form. *Am. Nat.* **126**, 196–211. doi:10.1086/284409
- Hudson, P.J., Dobson, A.P., & Newborn, D., 1992. Do Parasites make Prey Vulnerable to Predation? Red Grouse and Parasites. *J. Anim. Ecol.* **61**, 681. doi:10.2307/5623
- Hudson, P.J., Dobson, A.P., & Newborn, D., 1998. Prevention of Population Cycles by Parasite Removal. *Science* **282**, 2256–2258. doi:10.1126/science.282.5397.2256
- Hudson, P.J., & Greenman, J. V, 1998. Competition mediated by parasites: biological and theoretical progress. *Trends Ecol. Evol.* **13**, 387–390. doi:10.1016/S0169-5347(98)01475-X
- Jacquín, L., Mori, Q., & Médoc, V., 2013. Does the carotenoid-based colouration of *Polymorphus minutus* facilitate its trophic transmission to definitive hosts?. *Parasitology* **140**, 1310–1315. doi:10.1017/S0031182013000760
- Kermack, W.O., & McKendrick, A.G., 1927. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proc. R. Soc. A Math. Phys. Eng. Sci.* **115**, 700–721. doi:10.1098/rspa.1927.0118
- Kaldonski, N., Perrot-Minnot, M.-J., Dodet, R., Martinaud, G., & Cezilly, F., 2009. Carotenoid-based colour of acanthocephalan cystacanths plays no role in host manipulation. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **276**, 169–176. doi:10.1098/rspb.2008.0798
- Kisdi, É., Geritz, S.A.H., & Boldin, B., 2013. Evolution of pathogen virulence under selective predation: A construction method to find eco-evolutionary cycles. *J. Theor. Biol.* **339**, 140–150. doi:10.1016/j.jtbi.2013.05.023
- Kondoh, M., 2003. Foraging Adaptation and the Relationship Between Food-Web Complexity and Stability. *Science* **299**, 1388–1391. doi:10.1126/science.1079154
- Křivan, V., & Eisner, J., 2003. Optimal foraging and predator-prey dynamics III. *Theor. Popul. Biol.* **63**, 269–279. doi:10.1016/S0040-5809(03)00012-1
- Křivan, V., & Schmitz, O.J., 2003. Adaptive foraging and flexible food web topology. *Evol. Ecol. Res.*

- 5, 623–652.
- Kuris, A.M., Hechinger, R.F., Shaw, J.C., Whitney, K.L., Aguirre-Macedo, L., Boch, C.A., Dobson, A.P., Dunham, E.J., Fredensborg, B.L., Huspeni, T.C., Lorda, J., Mababa, L., Mancini, F.T., Mora, A.B., Pickering, M., Talhouk, N.L., Torchin, M.E., & Lafferty, K.D., 2008. Ecosystem energetic implications of parasite and free-living biomass in three estuaries. *Nature* **454**, 515–518. doi:10.1038/nature06970
- Lafferty, K.D., 1992. Foraging on Prey that are Modified by Parasites. *Am. Nat.* **140**, 854–867. doi:10.1086/285444
- Lafferty, K.D., Dobson, A.P., & Kuris, A.M., 2006. Parasites dominate food web links. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **103**, 11211–11216. doi:10.1073/pnas.0604755103
- Lettni, S.E., & Sukhdeo, M.V.K., 2010. The Energetic Cost of Parasitism in Isopods. *Ecoscience* **17**, 1–8. doi:10.2980/17-1-3276
- Loeuille, N., 2010a. Consequences of adaptive foraging in diverse communities. *Funct. Ecol.* **24**, 18–27. doi:10.1111/j.1365-2435.2009.01617.x
- Loeuille, N., 2010b. Influence of evolution on the stability of ecological communities. *Ecol. Lett.* **13**, 1536–1545. doi:10.1111/j.1461-0248.2010.01545.x
- Lotka, A.J., 1932. The growth of mixed populations: two species competing for a common food supply. *J. Washingt. Acad. Sci.* **22**, 461–469.
- MacArthur, R.H., & Pianka, E.R., 1966. On Optimal Use of a Patchy Environment. *Am. Nat.* **100**, 603–609. doi:10.1086/282454
- Marchal, E., 1895. Rapport sur les maladies cryptogamiques étudiées, en 1895, au laboratoire de biologie de l'Institut agricole de l'Etat à Gembloux. *Bull. l'Agriculture* **11**, 90–98.
- May, R.M., 1973. Stability and complexity in model ecosystems. Princeton Univ. Press.
- May, R.M., & Anderson, R.M., 1978. Regulation and Stability of Host-Parasite Population Interactions: II. Destabilizing Processes. *J. Anim. Ecol.* **47**, 249–267. doi:10.2307/3934
- McCallum, H., & Dobson, A., 1995. Detecting disease and parasite threats to endangered species and ecosystems. *Trends Ecol. Evol.* **10**, 190–194. doi:10.1016/S0169-5347(00)89050-3
- McCann, K.S., 2000. The diversity-stability debate. *Nature* **405**, 228–233. doi:10.1038/35012234
- McCann, K.S., Hastings, A., & Huxel, G.R., 1998. Weak trophic interactions and the balance of nature. *Nature* **395**, 794–798. doi:10.1038/27427
- McCauley, E., Nelson, W.A., & Nisbet, R.M., 2008. Small-amplitude cycles emerge from stage-structured interactions in Daphnia-algal systems. *Nature* **455**, 1240–1243. doi:10.1038/nature07220
- McNaughton, S.J., 1992. The propagation of disturbance in savannas through food webs. *J. Veg. Sci.* **3**, 301–314. doi:10.2307/3235755
- Médoc, V., Firmat, C., Sheath, D.J., Pegg, J., Andreou, D., & Britton, J.R., 2017. Parasites and Biological Invasions, in: *Advances in Ecological Research.* pp. 1–54.

- doi:10.1016/bs.aecr.2016.10.003
- Médoc, V., Piscart, C., Maazouzi, C., Simon, L., & Beisel, J.-N., 2011. Parasite-induced changes in the diet of a freshwater amphipod: field and laboratory evidence. *Parasitology* **138**, 537–546. doi:10.1017/S0031182010001617
- Médoc, V., Rigaud, T., Bollache, L., & Beisel, J.-N., 2009. A manipulative parasite increasing an antipredator response decreases its vulnerability to a nonhost predator. *Anim. Behav.* **77**, 1235–1241. doi:10.1016/j.anbehav.2009.01.029
- Møller, A.P., & Nielsen, J.T., 2007. Malaria and Risk of Predation: A Comparative Study of Birds. *Ecology* **88**, 871–881. doi:10.1890/06-0747
- Packer, C., Holt, R.D., Hudson, P.J., Lafferty, K.D., & Dobson, A.P., 2003. Keeping the herds healthy and alert: implications of predator control for infectious disease. *Ecol. Lett.* **6**, 797–802. doi:10.1046/j.1461-0248.2003.00500.x
- Perrot-Minnot, M.-J., Maddaleno, M., Balourdet, A., & Cézilly, F., 2012. Host manipulation revisited: no evidence for a causal link between altered photophobia and increased trophic transmission of amphipods infected with acanthocephalans. *Funct. Ecol.* **26**, 1007–1014. doi:10.1111/j.1365-2435.2012.02027.x
- Peterson, R.O., & Page, R.E., 1988. The Rise and Fall of Isle Royale Wolves, 1975-1986. *J. Mammal.* **69**, 89–99. doi:10.2307/1381751
- Picot, A., Georgelin, E., & Loeuille, N., 2018. From antagonistic larvae to mutualistic adults: coevolution of diet niches within life cycles. *Oikos*. doi:10.1111/oik.05128
- Plaistow, S.J., Troussard, J.-P., & Cézilly, F., 2001. The effect of the acanthocephalan parasite *Pomphorhynchus laevis* on the lipid and glycogen content of its intermediate host *Gammarus pulex*. *Int. J. Parasitol.* **31**, 346–351. doi:10.1016/S0020-7519(01)00115-1
- Price, P.W., Westoby, M., & Rice, B., 1988. Parasite-Mediated Competition: Some Predictions and Tests. *Am. Nat.* **131**, 544–555. doi:10.1086/284805
- Prins, H.H.T., & van der Jeugd, H.P., 1993. Herbivore Population Crashes and Woodland Structure in East Africa. *J. Ecol.* **81**, 305–314. doi:10.2307/2261500
- Prins, H.H.T., & Weyerhaeuser, F.J., 1987. Epidemics in Populations of Wild Ruminants: Anthrax and Impala, Rinderpest and Buffalo in Lake Manyara National Park, Tanzania. *Oikos* **49**, 28–38. doi:10.2307/3565551
- Prosnier, L., Loreau, M., & Hulot, F.D., 2015. Modeling the direct and indirect effects of copper on phytoplankton-zooplankton interactions. *Aquat. Toxicol.* **162**, 73–81. doi:10.1016/j.aquatox.2015.03.003
- Prosnier, L., Médoc, V., & Loeuille, N., 2018. Parasitism effects on coexistence and stability within simple trophic modules. *J. Theor. Biol.* **458**, 68–77. doi:10.1016/j.jtbi.2018.09.004
- Pyke, G.H., Pulliam, H.R., & Charnov, E.L., 1977. Optimal Foraging: A Selective Review of Theory and Tests. *Q. Rev. Biol.* doi:10.1086/409852

- Quévreur, P., Barot, S., & Thébault, É., 2018. Impact of nutrient cycling on food web stability. *bioRxiv* 1–40. doi:10.1101/276592
- Ranta, E., & Nuutinen, V., 1985. Foraging by the Smooth Newt (*Triturus vulgaris*) on Zooplankton: Functional Responses and Diet Choice. *J. Anim. Ecol.* **54**, 275. doi:10.2307/4638
- Ringot, G., Gasparini, J., Wagner, M., Cheikh Albassatneh, M., & Frantz, A., 2018. More and smaller resting eggs along a gradient for pollution by metals: dispersal, dormancy and detoxification strategies in *Daphnia*?. *Biol. J. Linn. Soc.* **124**, 11–20. doi:10.1093/biolinnean/bly026
- Rip, J.M.K., & McCann, K.S., 2011. Cross-ecosystem differences in stability and the principle of energy flux. *Ecol. Lett.* **14**, 733–740. doi:10.1111/j.1461-0248.2011.01636.x
- Ripple, W.J., Estes, J.A., Schmitz, O.J., Constant, V., Kaylor, M.J., Lenz, A., Motley, J.L., Self, K.E., Taylor, D.S., & Wolf, C., 2016. What is a Trophic Cascade?. *Trends Ecol. Evol.* **31**, 842–849. doi:10.1016/j.tree.2016.08.010
- Rosenzweig, M.L., 1971. Paradox of Enrichment: Destabilization of Exploitation Ecosystems in Ecological Time. *Science* **171**, 385–387. doi:10.1126/science.171.3969.385
- Rueffler, C., Van Dooren, T.J.M., & Metz, J.A.J., 2006. The Evolution of Resource Specialization through Frequency-Dependent and Frequency-Independent Mechanisms. *Am. Nat.* **167**, 81–93. doi:10.1086/498275
- Rueffler, C., Van Dooren, T.J.M., & Metz, J.A.J., 2007. The interplay between behavior and morphology in the evolutionary dynamics of resource specialization. *Am. Nat.* **169**, E34–52. doi:10.1086/510635
- Sato, T., Egusa, T., Fukushima, K., Oda, T., Ohte, N., Tokuchi, N., Watanabe, K., Kanaiwa, M., Murakami, I., & Lafferty, K.D., 2012. Nematomorph parasites indirectly alter the food web and ecosystem function of streams through behavioural manipulation of their cricket hosts. *Ecol. Lett.* **15**, 786–793. doi:10.1111/j.1461-0248.2012.01798.x
- Schall, J.J., 1992. Parasite-mediated competition in *Anolis* lizards. *Oecologia* **92**, 58–64. doi:10.1007/BF00317262
- Schwartz, S.S., & Cameron, G.N., 1993. How do parasites cost their hosts? Preliminary answers from trematodes and *Daphnia obtusa*. *Limnol. Oceanogr.* **38**, 602–612. doi:10.4319/lo.1993.38.3.0602
- Smith, T., 1904. Some Problems in the Life History of Pathogenic Microorganisms. *Science* **20**, 817–832.
- Stewart, T.E., Torchin, M.E., & Cáceres, C.E., 2018. Invisible Parasites and Their Implications for Coexisting Water Fleas. *J. Parasitol.* **104**, 101–105. doi:10.1645/17-112
- Thompson, R.M., Mouritsen, K.N., & Poulin, R., 2004. Importance of parasites and their life cycle characteristics in determining the structure of a large marine food web. *J. Anim. Ecol.* **74**, 77–85. doi:10.1111/j.1365-2656.2004.00899.x
- Toenshoff, E.R., Fields, P.D., Bourgeois, Y.X., & Ebert, D., 2018. The End of a 60-Year Riddle: Identification and Genomic Characterization of an Iridovirus, the Causative Agent of White Fat

- Cell Disease in Zooplankton. *G3 Genes/Genomes/Genetics* g3.300429.2017. doi:10.1534/g3.117.300429
- Tromeur, E., & Loeuille, N., 2018. Adaptive harvesting drives fishing down processes, regime shifts, and resilience changes in predator-prey systems, bioRxiv. doi:10.1101/290460
- Valdovinos, F.S., Brosi, B.J., Briggs, H.M., Moisset de Espanés, P., Ramos-Jiliberto, R., & Martinez, N.D., 2016. Niche partitioning due to adaptive foraging reverses effects of nestedness and connectance on pollination network stability. *Ecol. Lett.* **19**, 1277–1286. doi:10.1111/ele.12664
- Valdovinos, F.S., Ramos-Jiliberto, R., Garay-Narváez, L., Urbani, P., & Dunne, J.A., 2010. Consequences of adaptive behaviour for the structure and dynamics of food webs. *Ecol. Lett.* **13**, 1546–1559. doi:10.1111/j.1461-0248.2010.01535.x
- van Velzen, E., & Etienne, R.S., 2013. The evolution and coexistence of generalist and specialist herbivores under between-plant competition. *Theor. Ecol.* **6**, 87–98. doi:10.1007/s12080-012-0162-4
- Volterra, V., 1926. Variazioni e fluttuazioni del numero di individui in specie animali conviventi. *Mem. della R. Accad. Naz. dei Lincei* **6**, 31–113.
- Welch, K.D., & Harwood, J.D., 2011. Predator-pathogen interactions: synergy between mortality causes and failure of the healthy herds hypothesis. *Funct. Ecol.* **25**, 943–944. doi:10.1111/j.1365-2435.2011.01906.x
- Windsor, D.A., 1997. Stand up for parasites. *Trends Ecol. Evol.* **12**, 32. doi:10.1016/S0169-5347(97)88390-5
- Windsor, D.A., 1998. Controversies in parasitology, Most of the species on Earth are parasites. *Int. J. Parasitol.* **28**, 1939–1941. doi:10.1016/S0020-7519(98)00153-2
- Wood, C.L., Byers, J.E., Cottingham, K.L., Altman, I., Donahue, M.J., & Blakeslee, A.M.H., 2007. Parasites alter community structure. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **104**, 9335–9339. doi:10.1073/pnas.0700062104
- Yodzis, P., 1981. The stability of real ecosystems. *Nature* **289**, 674–676. doi:10.1038/289674a0

Annexe 1

Extraits des observations de populations de *Daphnia magna* infecté par DIV-1 par Baptiste Bicocchi lors de son stage de L2.

Matériel et Méthodes

Les observations ont été effectuées dans les mares de Bercy et de La Villette en Mai 2018. Des mesures ont également été faites dans une troisième mare, sans DIV-1 (Orsay, France).

- Analyses des paramètres physico-chimiques

« Certains paramètres ont été mesurés directement sur le terrain à l'aide de différentes sondes : la température de l'eau (°C), la saturation en oxygène (%) et le taux d'oxygène dissous (mg/L) ont été mesurés à l'aide d'un oxymètre ProO-DO YSI de marque DIGITAL professional Series ; le pH a été mesuré à l'aide d'un pH-mètre de marque pHTestr10 ; la conductivité ($\mu\text{S}/\text{cm}^2$) a été mesurée à l'aide d'un conductimètre Cond 3110 de marque WTW. Nous avons également mesuré la turbidité à l'aide d'un turbidimètre portatif ORION AQUAfast de marque Thermo SCIENTIFIC.

« Nous avons aussi prélevé 1L d'eau de chaque mare à chaque prélèvement, à l'aide d'une bouteille, pour les analyses en laboratoire. Pour mesurer le taux de matières en suspension, j'ai filtré une certaine quantité d'eau de la mare concernée à l'aide d'une colonne de filtration et d'un filtre de masse connue séché 24h à 80°C dans une étuve. Après filtration et séchage dans les mêmes conditions, j'ai ensuite pesé le filtre à l'aide d'une balance de précision pour en déduire la masse de matières en suspension filtrées, puis j'ai divisé la masse obtenue par le volume d'eau filtrée pour obtenir une concentration en mg/L.

« J'ai également mesuré les concentrations en nitrate, nitrite, ammonium et phosphate, ainsi que la dureté de l'eau filtrée, à l'aide d'un spectrophotomètre HI8339 de marque HANNAH instruments, et de différents réactifs, en suivant le protocole indiqué dans la notice d'utilisateur pour chaque type de mesure. »

- Prélèvement, comptages et mesures des individus prélevés

« Pour chaque mare, nous avons prélevé 20L d'eau à l'aide d'un bécet attaché à une perche de prélèvement, et d'un bidon. Nous avons filtré ces 20L à l'aide d'un tamis d'une maille de 50 μm , puis récolté les individus présents dans un pot. Au laboratoire, j'ai isolé les individus parasités dans un pot à part, puis fixé tous les individus à l'aide d'une solution

contenant 1% de glycérol (permettant d'éviter une déformation de la carapace), 70% d'éthanol, et 29% d'eau. Nous avons dû isoler les individus parasités avant de les fixer, car l'éthanol rend difficile la différenciation entre les individus sains et parasités.

« J'ai ensuite compté tous les individus, en différenciant ceux n'ayant pas d'œufs, ceux ayant des œufs, et ceux ayant un éphippie. À l'aide de ces comptages, nous avons pu établir la prévalence du parasitisme pour chaque prélèvement, ainsi que le statut reproducteur des individus (sans œuf ni éphippie, avec œufs ou avec éphippie).

« J'ai également mesuré tous les individus parasités comptés (ou 50 individus sélectionnés aléatoirement, lorsqu'il y en avait plus de 50) puis le même nombre d'individus sains sélectionnés aléatoirement, afin de réaliser des distributions de classes de tailles chez les populations analysées. J'ai réalisé ces mesures à l'aide d'une visse micrométrique contenant une échelle (de 0 à 100 unités) vissée directement sur l'oculaire gauche de la loupe binoculaire. Une fois les mesures notées, je les ai divisées par le nombre d'unités de l'échelle correspondant à 1mm, afin d'avoir toutes les mesures en millimètres.»

Résultats

Les analyses physico-chimiques ne montrent pas de différences importantes entre les mares.

Le tableau 1 montre que la proportion d'individus infectés présentant des œufs est

Tableau 1. Distribution des effectifs en fonction de la présence du parasite et du statut reproducteur et résultats des tests du Chi². Effectifs en nombre d'individus, et pourcentages réalisés sur chaque effectif par rapport au nombre total d'individus de chaque ligne (individus sains et parasités).

rapport au nombre total d individus de chaque ligne (individus sains et parasites).

Bercy 19/04								
	Effectif total	Effectif sans œufs	Pourcentage	Effectif avec œufs	Pourcentage	Effectif avec éphippie	Pourcentage	Test Chi² : p-value
Individus sains	2383	2234	93,75%	111	4,66%	38	1,59%	<0,001
Individus parasités	76	52	68,42%	11	14,47%	13	17,11%	
Bercy 03/05								
	Effectif total	Effectif sans œufs	Pourcentage	Effectif avec œufs	Pourcentage	Effectif avec éphippie	Pourcentage	Test Chi² : p-value
Individus sains	2728	2555	93,66%	117	4,29%	56	2,05%	<0,001
Individus parasités	46	36	78,26%	4	8,70%	6	13,04%	
Villette 03/05								
	Effectif total	Effectif sans œufs	Pourcentage	Effectif avec œufs	Pourcentage	Effectif avec éphippie	Pourcentage	Test Chi² : p-value
Individus sains	1275	1256	98,51%	13	1,02%	6	0,47%	<0,001
Individus parasités	25	18	72%	6	24%	1	4%	
Villette 17/05								
	Effectif total	Effectif sans œufs	Pourcentage	Effectif avec œufs	Pourcentage	Effectif avec éphippie	Pourcentage	Test Chi² : p-value
Individus sains	148	129	87,16%	18	12,16%	1	0,68%	0,6578
Individus parasités	9	7	77,78%	2	22,22%	0	0%	

supérieure à celle des individus sains. Cependant il faut prendre en compte le fait que les juvéniles, ne présentant pas le phénotype infecté, ont été classé parmi les sains.

Les données de classe de taille pour Bercy (Fig. 3) nous montrent qu'à la première date il n'y avait pas de différence de taille entre les sains et les infectés (Fig. 3A) tandis que les infectés sont plus grand à la deuxième date (Fig. 3B). Nous observons également des classes de tailles absentes chez les sains (Fig. 3 C) mais présentent chez les infectés (Fig. 3E).

La structure de taille semble donc différente entre les sains et les infectés. Cette différence pourrait être due à un effet de gigantisme par le parasite. Notons que si les daphnies sans œufs peuvent contenir des juvéniles, les daphnies avec œufs ou éphippies ont forcément atteint leur stade adulte auquel l'infection est sensé s'être déclarée. Par conséquent ses deux dernières catégories nous permettent d'observer une différence (Fig. 3B) ou non (Fig. 3A) de taille chez les daphnies adultes, entre les saines et les infectées.

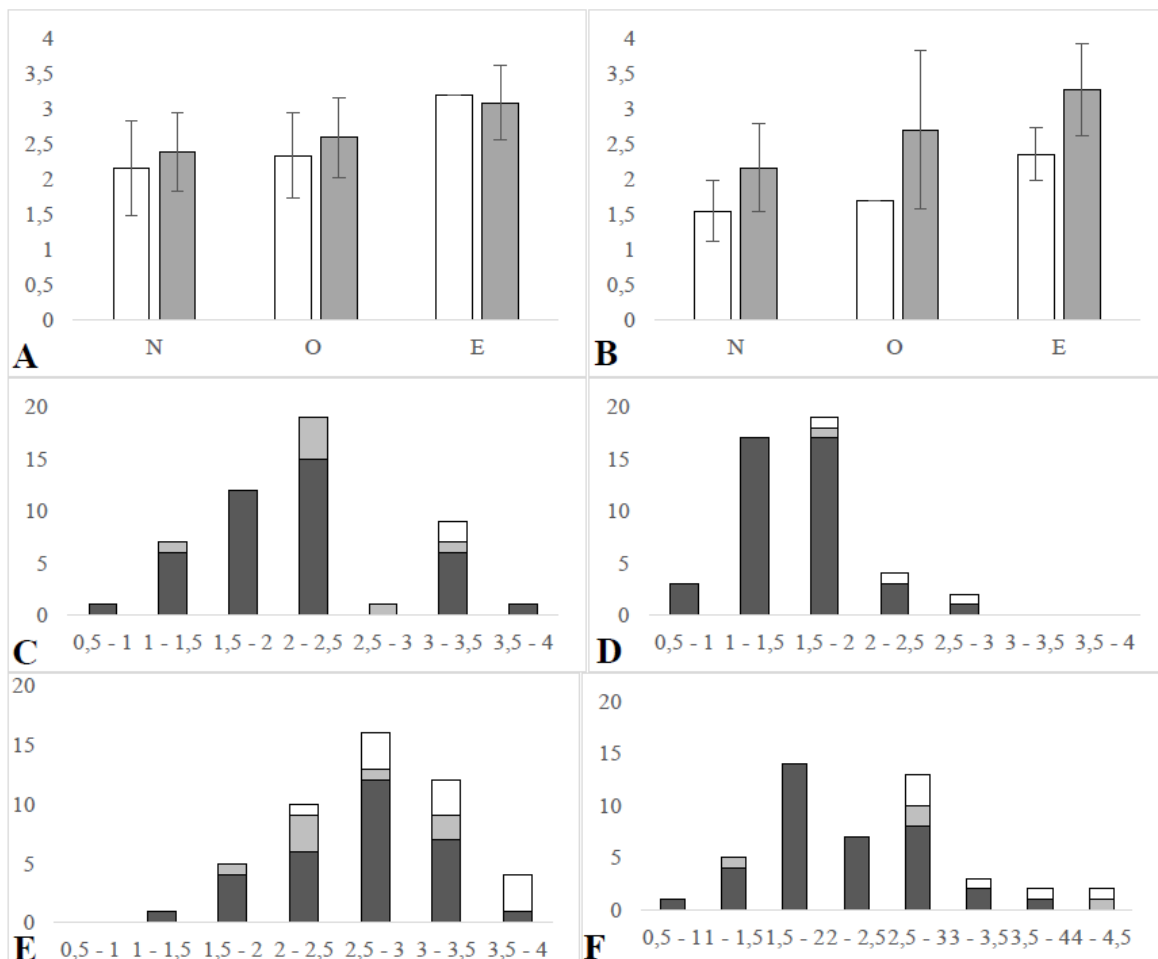


Figure 3. Tailles moyennes et classes de taille pour les prélèvements réalisés à la mare de Bercy. La colonne de gauche représente les données du 19/04 et celle de droite les données du 03/05. Les graphiques A et B représentent la taille moyenne avec leur écart-type en mm des individus sains (en blanc) et parasités (en gris). N : individus sans œufs ni éphippies ; O : individus avec des œufs ; E : individus avec un éphippie. Les graphiques C, D, E et F présentent les distributions des classes de tailles (de 0,5 – 1 mm à 4 – 4,5 mm) en nombre d'individus, en fonction du statut reproducteur (N en gris foncé ; O en gris clair ; E en blanc) chez les individus sains (graphiques C et D) et chez les individus parasités (graphiques E et F).

Implications écologiques et évolutives du parasitisme sur les structures trophiques

Résumé

Depuis quelques années, les parasites sont reconnus comme pouvant être important pour comprendre les structures et les dynamiques des écosystèmes. Cependant leur rôle réel reste mal compris. Au cours de cette thèse nous étudions les implications éco-évolutives du parasitisme sur un module trophique. Nous distinguons les effets virulence et interaction du parasite. Les premiers réduisant la survie intrinsèque et la fécondité, les seconds modifiant les interactions trophiques. Nous considérerons dans un premier modèle écologique l'infection d'une proie ou du prédateur. Notre modèle nous montre que le parasite favorise la coexistence par la modulation des compétitions directe et apparente. Lors de l'infection du prédateur les deux types d'effets ont une action antagoniste sur la stabilité. Nous avons ensuite montré expérimentalement que le virus DIV-1 infectant *Daphnia magna* a un fort effet virulence et un effet interaction dépendant du prédateur. Les expériences ont également mis en avant une possible augmentation de la profitabilité de l'hôte par l'infection. Un modèle d'adaptive foraging utilisant une approche de dynamique adaptative montre des modifications du régime du prédateur selon le type d'effet considéré. Le prédateur consommerait préférentiellement la proie infectée en cas d'effet interaction, ou une proie alternative en cas d'effet virulence. Ces modifications du régime favoriseraient la coexistence du système, notamment en évitant la compétition entre le prédateur et le parasite. Ces changements à l'échelle du module suggèrent qu'à plus grand échelle le parasite puisse modifier globalement la structure du réseau.

Mots-clés : parasitologie des écosystèmes ; module prédation-compétition-parasitisme ; effets virulence et interaction ; profitabilité énergétique ; adaptive foraging ; coexistence ; stabilité.

Ecological and evolutionary implications of parasitism on trophic structures

Abstract

For some years, parasites are known as a key component to understand ecosystem structures and dynamics. However, real implication remains poorly know. In this thesis, we are studying eco-evolutionary implications of parasitism on a trophic module. We differentiate virulence and interaction effects. First are reduction of fecundity and intrinsic survival, second are modifications of trophic interactions. We considered, in an ecological model, infection of a prey, then infection of a predator. Our model shows that parasite favors coexistence through modulation of direct and apparent competition. Effects act antagonistically on stability when predator is infected. Then we experimentally show that DIV-1, a virus of *Daphnia magna* have a high virulent effect, but a low interaction effect depending of the predator. Experiences also highlight that parasite may increase host profitability. When model includes adaptive foraging, using adaptive dynamics, interaction and virulent effects have antagonistic consequences on predator diet. Predator consumes more host if parasite has interaction effect, but more of the alternative prey if parasite has virulent effect. These modifications favor system coexistence, especially by avoiding predator-parasite competition. Changes at module scale suggest, at higher scales, that parasite should affect greatly food web structure.

Keywords: ecosystem parasitology; predation-competition-parasitism module; virulence and interaction effects; profitability; adaptive foraging; coexistence; stability.