

N° d'ordre NNT :
2021LYSE1071



THESE de DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE LYON

opérée au sein de
l'Université Claude Bernard Lyon 1

Ecole Doctorale N° 241
Evolution, Ecosystème, Microbiologie, Modélisation (E2M2)

Spécialité de doctorat : Évolution
Discipline : Biologie

Soutenue publiquement le 16/04/2021, par :
Juliette Tariel-Adam

Caractérisation de la plasticité transgénérationnelle : le cas des défenses contre les prédateurs du gastéropode *Physa acuta*

Devant le jury composé de :

Chevin Luis-Miguel	Directeur de recherche	CNRS Montpellier	Rapporteur
Van Dooren Tom	Chargé de recherche	CNRS Paris	Rapporteur
Van Baaren Joan	Professeure des universités	Université de Rennes 1	Examinatrice
Desouhant Emmanuel	Professeur des universités	Université Lyon 1	Examineur
Luquet Émilien	Maître de conférences	Université Lyon 1	Directeur de thèse
Plénet Sandrine	Maître de conférences	Université Lyon 1	Co-directrice de thèse

Université Claude Bernard – LYON 1

Président de l'Université	M. Frédéric FLEURY
Président du Conseil Académique	M. Hamda BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. Didier REVEL
Vice-Président du Conseil des Etudes et de la Vie Universitaire	M. Philippe CHEVALLIER
Vice-Président de la Commission de Recherche	M. Jean-François MORNEX
Directeur Général des Services	M. Damien VERHAEGHE

COMPOSANTES SANTE

Faculté de Médecine Lyon-Est – Claude Bernard	Doyen : M. Gilles RODE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon Sud Charles. Mérieux	Doyenne : Mme Carole BURILLON
UFR d'Odontologie	Doyenne : Mme Dominique SEUX
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directrice : Mme Christine VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. Xavier PERROT
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme Anne-Marie SCHOTT

COMPOSANTES & DEPARTEMENTS DE SCIENCES & TECHNOLOGIE

UFR Biosciences	Directrice : Mme Kathrin GIESELER
Département Génie Electrique et des Procédés (GEP)	Directrice : Mme Rosaria FERRIGNO
Département Informatique	Directeur : M. Behzad SHARIAT
Département Mécanique	Directeur M. Marc BUFFAT
UFR - Faculté des Sciences	Administrateur provisoire : M. Bruno ANDRIOLETTI
UFR (STAPS)	Directeur : M. Yannick VANPOULLE
Observatoire de Lyon	Directrice : Mme Isabelle DANIEL
Ecole Polytechnique Universitaire Lyon 1	Directeur : Emmanuel PERRIN
Ecole Supérieure de Chimie, Physique, Electronique (CPE Lyon)	Directeur : Gérard PIGNAULT
Institut Universitaire de Technologie de Lyon 1	Directeur : M. Christophe VITON
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. Nicolas LEBOISNE
ESPE	Administrateur Provisoire : M. Pierre CHAREYRON

Résumé en français

Caractérisation de la plasticité transgénérationnelle : le cas des défenses contre les prédateurs du gastéropode *Physa acuta*

Les êtres vivants vivent dans un environnement variable dans le temps et dans l'espace. La manière dont les êtres vivants s'adaptent à leur environnement est une question fondamentale en biologie évolutive, notamment dans le contexte actuel où les activités humaines génèrent des variations rapides de l'environnement. La plasticité transgénérationnelle (abrégée TGP ci-après) pourrait être un processus important dans l'adaptation des organismes à un environnement variable et suscite donc l'intérêt de la communauté scientifique depuis sa première description formelle il y a une vingtaine d'années. La TGP est l'extension au travers des générations de la plasticité phénotypique et se manifeste lorsque l'environnement des parents, ou ancêtres plus lointains, influence le phénotype des descendants, sans passer par une modification de l'ADN des descendants. La TGP pourrait notamment être un processus important dans les interactions prédateur-proie qui concernent la majorité des animaux. En effet, il a été montré que les descendants peuvent produire des défenses en réponse à la détection d'indices (de la présence) de prédateurs par les parents. Ainsi, la TGP permet une préadaptation des descendants à la présence de prédateurs dans leur environnement. L'objectif de cette thèse est d'améliorer la compréhension de la TGP des défenses contre les prédateurs chez les animaux en caractérisant plusieurs facteurs susceptibles de l'influencer. Le premier objectif de cette thèse était de réaliser une synthèse bibliographique sur ce sujet. Ensuite, à travers une succession d'expériences, nous avons caractérisé plusieurs facteurs impactant la TGP des défenses en prenant comme modèle biologique un petit gastéropode d'eau douce, la physa aiguë (*Physa acuta*). Les résultats principaux sont que :

1. la TGP des défenses n'est pas restreinte à l'environnement parental : les défenses morphologiques et comportementales sont influencées par la présence d'indices de prédateurs dans l'environnement des mères, des pères et des grands-parents ;
2. la TGP est fortement « trait-dépendante » : les effets transgénérationnels de l'exposition à des indices de prédateurs étaient différents entre les différentes défenses mesurées ;

3. la présence d'effets transgénérationnels sur les défenses des descendants dépend d'un grand nombre de facteurs : l'environnement des descendants, le sexe du parent exposé aux indices de prédateurs, de la génération exposée (génération parentale ou grand-parentale) et du moment de l'exposition des parents aux indices de prédateurs pendant leur développement ;
4. la TGP impacte les défenses comportementales à l'échelle moyenne (moyenne phénotypique sur plusieurs descendants), mais aucun effet transgénérationnel sur la variance comportementale entre les descendants n'a été trouvé (personnalité animale) ;
5. la nature adaptative de la TGP reste équivoque. En fonction des expériences et des défenses, l'exposition parentale aux indices de prédateurs a induit l'expression des défenses chez les descendants et a donc pré-adapté les descendants à la présence de prédateurs, ou à l'inverse a diminué l'expression des défenses des descendants.

La TGP joue donc un rôle dans l'expression des défenses contre les prédateurs. Ce travail de thèse démontre que la TGP dépend de multiples facteurs qui peuvent interagir entre eux : le trait considéré, l'environnement des descendants, le parent exposé aux indices de prédateurs (mère, père ou grand-parent) et le moment de l'exposition aux indices de prédateurs. Ainsi, en identifiant des facteurs clés de la TGP des défenses contre les prédateurs, ce travail de thèse met en lumière de nombreuses pistes de recherche qui ultimement permettront une compréhension plus globale et intégrative des causes et conséquences de la TGP.

Mots-clés : plasticité transgénérationnelle, plasticité phénotypique, effets parentaux, *Phylla acuta*, défenses contre les prédateurs

Abstract

Characterisation of transgenerational plasticity: the case of predator-induced defences of the gastropod *Physa acuta*

The environment is variable in space and time. How organisms adapt to their environment is a hot topic in evolutionary biology, particularly in the current context of global change where human activities generate rapid environmental variations. Transgenerational plasticity (TGP hereafter) may represent an important process for organisms to adapt to a variable environment and has therefore been highly studied since its first description about twenty years ago. TGP extends the concept of phenotypic plasticity across generations and occurs when the environment of the parents, or more distant ancestors, influences offspring phenotype without altering the offspring DNA sequence. TGP could be particularly important in predator-prey interactions which affect virtually all animals. Indeed, it has been shown that offspring can produce defences in response to the detection of predator presence by the parents. TGP then allows offspring to be pre-adapted to predator presence in their environment. In this thesis, we aim to better understand predator-induced TGP in animals by characterising several factors that could influence it. We first realize a comprehensive review on all papers published on this subject. Then, through successive experiments, we characterise several factors altering TGP of defences using the small freshwater snail *Physa acuta* as a model. The main results are:

1. TGP is not restricted to parental environment: morphological and behavioural defences are influenced by the presence of predator cues in the environment of mothers, fathers and grandparents;
2. TGP is strongly "trait-dependent": exposure to predator cues has different transgenerational effects depending on the defences measured;
3. A large number of factors determines the presence of transgenerational effects on offspring defences: the offspring environment, the sex of the parent exposed to predator cues, the generation exposed (parental or grandparental generation) and the timing of the parents' exposure to predator cues during their development;

4. TGP influences group mean of behavioural defences (*i.e.* mean behaviour over several individuals), but no transgenerational effect on between-individual variance in behaviour was highlighted (animal personality);
5. the adaptive nature of TGP remains equivocal. Depending on experiences and defences, parental exposure to predator cues induced the expression of offspring defences and thus pre-adapted offspring to predator presence, or conversely decreased the expression of offspring defences.

TGP therefore plays a role in the expression of predator-induced defences. This thesis shows that TGP depends on multiple factors that can interact with each other: the trait considered, the offspring environment, the parent exposed to predator cues (mother, father, or grandparent) and the timing of exposure to predator cues. Thus, by identifying key factors for TGP of defences against predators, this thesis highlights many research perspectives that will ultimately lead to a more global and integrative understanding of the causes and consequences of TGP.

Keywords: transgenerational plasticity, phenotypic plasticity, parental effects, *Physa acuta*, inducible defences

Remerciements

Je remercie en premier lieu mes deux encadrant·e·s Émilien Luquet et Sandrine Plénet. Je vous mets 5 étoiles sur TripMaîtreDeThèse (Émilien : « on ne dit pas maître de thèse ! »). Vous avez été des supers maîtres de thèse, toujours à l'écoute, toujours de bonne humeur et toujours disponible pour parler de science ou rien à voir. Merci de l'autonomie et de la confiance que vous m'avez accordées en me confiant complètement vos projets, tout en vous souciant de ce que je faisais. Merci de vous être toujours arrêtés de travailler quand j'avais une question. Je vous remercie aussi d'avoir pris en compte mon point de vue et d'aimer autant débattre, ça serait quand même moins drôle sinon. Je vous souhaite une longue carrière de recherche, avec un peu plus de physes et moins de galères en enseignement.

Je remercie mon équipe 'Biodiversité et Adaptation dans les Hydrosystèmes' (BAH) qui a financé mes voyages pour les conférences ou les formations. Je remercie également mon laboratoire, le LEHNA (Laboratoire des Hydrosystèmes Naturels et Anthropisés), de m'avoir permis de faire ma thèse. Je remercie le ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche d'avoir financé ma thèse, je suis sûre qu'il aurait été très vexé que j'oublie de le remercier. Je tiens également à remercier l'Université de Lyon 1 pour toutes les formations gratuites qu'elle propose et leur service administratif dédié au doctorant dont l'efficacité n'a fait que s'améliorer au cours de ma thèse.

Je remercie vivement Emmanuel Desouhant, Joan Van Baaren, Tom Van Dooren et Luis Miguel-Chevin d'avoir accepté d'évaluer mon travail. Je remercie tout particulièrement les deux rapporteurs Tom et Luis pour le temps qu'ils vont consacrer à lire ma thèse et à faire leurs rapports (malheureusement pour eux).

Je tiens à remercier le GDR PlasPhen (Groupe De Recherche sur la plasticité phénotypique) d'avoir organisé et financé une formation sur les modèles linéaires généralisés qui m'a beaucoup servi. Je remercie tous les membres du GDR pour les très bons souvenirs que je garde des réunions annuelles auxquels j'ai participé, c'était toujours un plaisir de présenter mes résultats dans une ambiance bienveillante et stimulante scientifiquement. Longue vie au GDR PlasPhen.

Je remercie les membres de mon comité de pilotage Patrice David, Emmanuel Desouhant, Jean-Paul Léna, Céline Téplitsky pour leurs conseils et leurs idées. Vous avez toujours été là dans les moments critiques où j'étais un peu perdue sur quelle direction prendre. Je remercie tout particulièrement Patrice David qui m'a permis de participer à ses cours sur la génétique quantitative et de ses nombreux conseils sur les physes. Je tiens à remercier ma tutrice Patricia Gibert, ton manuscrit d'HDR m'a bien aidé pour mon introduction. Même si on ne s'est pas beaucoup vu pendant ma thèse, je savais que je pouvais venir te voir quand je voulais.

Je tiens à remercier les physes aiguës qui n'avait rien demandé et qui ont servi aux expériences de cette thèse. J'espère que vous ne m'en voulez pas trop d'avoir sacrifié quelques-uns de vos frères-sœurs pour donner à manger aux écrevisses.

Je remercie Tom Ratz pour les conseils de conférences ou les derniers potins sur la biologie du comportement (j'attends toujours les conseils sur Twitter !).

Je passe maintenant du côté personnel. Cette thèse s'est bien passée sur le plan professionnel et scientifique (encore merci Émilien et Sandrine !), mais niveau émotionnel, c'était loin d'être un long fleuve tranquille (rupture amoureuse, procès, achat d'un appartement, opérations nombreuses de mon chien, puis finalement son décès). Je remercie ici tout particulièrement les personnes qui m'ont aidée à surmonter ces coups durs et m'ont apporté l'énergie nécessaire pour continuer. Je tiens d'avance à m'excuser si certains ne trouvent pas leur nom dans ces remerciements ou trouvent que les éloges à leur sujet ne sont pas assez bien comparés à l'éloge d'untel (« quoi ? Elle remercie son chien sur 4 lignes et ne remercie même pas d'exister ??? »). Pour me donner déjà des excuses, je remercie particulièrement les personnes qui m'ont aidé à avancer et à travailler, et pas pour ma vie en général sinon le contenu serait plutôt « merci pour ta blague du 18 février 2018, j'en rigole encore ».

Je remercie tout d'abord l'ensemble du rez-de-chaussée Forel, pour la bonne humeur toujours de mise : les deux Gilles, Henri, Corentin, Samuel, Sylvain, Jean-Michel, Noëline, Camille, Émilien, Sandrine, les deux Pauline, Aurel, Charlotte, Chevelie, Ellen et Jérémie. Même si nous gagnons la palme du couloir le plus glauque du LEHNA, je nous remets (en toute impartialité) la palme de la meilleure ambiance. Vive nos repas de Noël, nos festivals de galettes et nos crêpes-parties. Je tiens à remercier tout particulièrement ma co-bureau, l'élégante, l'époustouflante, la pimpante, la charismatique, l'intelligence pure : Pauline Guenser ! Merci de m'avoir motivée : je n'avais qu'à regarder à travers l'espace entre nos deux écrans pour voir ta tête hyper concentrée

et j'étais reparti pour un travail acharné ! Je remercie aussi tout particulièrement Corentin Gibert et Ellen qui ont égayé mon début de thèse à l'époque sombre du LEHNA et ont toujours été là pour moi.

Je tiens à remercier les personnes qui m'ont transmis leur savoir et leur passion de la biologie, vous avoir connu et vous admirer m'ont toujours motivé à travailler : Mme Sceaux, ma professeur de biologie en première année de prépa, je vous remercie de m'avoir appris qu'on pouvait être drôle et faire de la biologie et de m'avoir transmis votre passion de la botanique ; Mme Blaise, ma professeur de biologie de deuxième année, vous êtes la meilleure professeure de tous les temps (désolé pour les autres), je vous remercie de m'avoir écouté si attentivement pendant les colles (personne ne m'a écouté aussi attentivement depuis, j'attends toujours) ; Didier Aurelle, mon première maître de stage, je vous remercie de m'avoir fait confiance et m'avoir permis de travailler à l'IMBE ; Giacomo Bernardi, mon deuxième maître de stage, je te remercierai jamais assez de m'avoir accordé ta confiance et ton amitié pendant mon stage à Santa Cruz, je rêve souvent de ma plongée dans le kelp et des supers burritos au cactus ; Neil Metcalfe et Bart Adriaenssens (j'ai écrit ton nom de famille sans me tromper j'espère), mes derniers maîtres de stage, vous ne comprendrez rien à ces lignes mais je tiens à vous remercier pour mon stage à Glasgow, d'avoir fait en sorte que je m'intègre dans l'équipe, de votre temps et des savoirs que vous m'avez transmis.

Je tiens ensuite à remercier mes amis doctorants et post-doctorants du LEHNA et d'ailleurs, ça n'aurait pas été la même thèse sans vous : Nathanaëlle, Hugo, Thomas, Clarisse, Maïlys, Héloïse, Pauline, Pauline, Charlotte, Aurel, Chevelie, Valérian, Ellen, Corentin, Samuel, Mathieu et Pierre. Les déjeuners au Domus, les apéros à la Feyssine ou au Toï-Toï vont me manquer. Aussi bien pour les fous rires, les jeux de société et les moments partagés autour d'une bière, d'une clope ou d'une assiette de petits pois, que pour avis sur la relation encadrant-thésard ou la loi LPPR. Je remercie tout particulièrement Charlotte Robichon et Thomas Boutreux avec qui j'ai pu passer de très bonnes soirées et week-ends entre deux semaines de travail. Une dédicace spéciale à Pierre Marin, la suzuki de l'humour : je te remercie pour tes plats si peu longs à préparer comme les gyozas et l'aligot et tes blagues pendant les GDR ou la conférence à Turku. Je remercie aussi tout particulièrement Clarisse Judes qui m'a toujours hébergé chez elle dès que j'en avais envie et pour les moments sur le dance-floor.

Je remercie Alice Fontaine, une stagiaire plutôt insolente chez qui on peut découvrir une grande intelligence et gentillesse derrière sa canette de bière toujours à portée de main. Je te remercie de m'inviter toujours à tes soirées, de m'avoir baby-sittée au Transbordeur et pour toutes les balades avec les chiens à la Feyssine.

Je tiens à remercier Clara Hozer qui m'a fait me sentir moins seule parmi tous ces biométriciens, ces écologues et ces biologistes moléculaires, mon âme sœur qui partage mes intérêts pour l'évolution et le comportement et mes valeurs. Je tiens à te remercier pour tes remerciements de thèse, je suis encore toute décoiffée du nombre de compliments que j'ai pris dans la tête.

Je tiens à remercier mes amis de longue date, que je n'ai pas pu voir aussi souvent que j'aurais aimé comme nous n'habitons pas dans la même ville, mais qui m'ont toujours apporté de l'énergie : Laure, Coco, Youssef, Pierre, PG, Lidie, Agathe, Bertrand, Harriet, Antonin, Jérémie et Karine. Je remercie particulièrement Lidie Rousseau la femme de lettres, grammaire nazie et amie exemplaire qui a mis ses services à la relecture de cette thèse.

Je remercie au passage tous ceux et celles qui ont participé à cette thèse par leur relecture et leurs commentaires. Je conseille vivement Émilien le correcteur d'or qui reliera votre manuscrit même le soir après une journée de terrain ou en vacances, Sandrine la correctrice œil de lynx qui repèrera toutes les incohérences et les fautes d'orthographe entre deux visios, Mailys la correctrice inattendue qui sera vous faire des commentaires extrêmement pertinents sur votre manuscrit alors qu'elle n'est pas du domaine, Héloïse Verdier la correctrice sentimentale qui corrigera seulement si vous faites pitié, et Lidie Rousseau la correctrice BTP qui n'hésitera pas à sortir l'artillerie lourde pour transformer votre manuscrit en un futur prix Nobel de littérature.

Je tiens à remercier ma famille qui a toujours été là pour moi : Olivier, Virginie, Yann, Alice, Vincent, Leslie, Paul, Solenne, Grany, Papick, Valérie, Florence, Lucie, Pauline, Régis et Sabine. Votre bienveillance, votre amour et les moments passés ensemble m'ont permis d'être la personne que je suis aujourd'hui. Je remercie tout particulièrement Alice et Yann pour leurs délicieux plats, les séances de madfits (Level up !) et de just-dance pendant le premier confinement.

Je tiens à remercier mon n'Oreille, mon petit chien parfait, d'avoir été mon soleil pendant cette thèse. Tu as été un soutien émotionnel, je te remercie pour ta bonne humeur et ta gentillesse. Je te remercie de m'avoir gardé en bonne santé en m'obligeant à faire des balades, ce qui m'a permis

d'être illuminé par autre chose que la lumière de mon ordinateur. J'espère que tu es bien au paradis des chiens.

Je tiens à remercier mes autres soleils de Lyon à la personnalité géniale : Mathieu, Mailys et Héloïse. Merci de m'avoir soutenue pendant cette thèse et les coups durs. Vos conseils m'ont toujours aidée pour aller mieux. Je tiens à remercier Mathieu de m'avoir bien aidée avec Oreille, pour les moments d'enseignement passés ensemble et d'avoir été mon oreille attentive dès que je voulais parler de mes cours ou des élèves. Je remercie Héloïse Verdier la dalai-lamette, la grande déesse du Ho'oponopono et des accords toltèques et super-saiyane en intelligence et en compassion de m'écouter me plaindre et d'être une psychologue gratuite et de qualité supérieure. Une des tes techniques fétiches, la moquerie, a fait des merveilles pour ma confiance en moi. Je n'ai jamais aussi bien travaillé que le mois que j'ai passé en Darwin C en ta compagnie. Je remercie la cheffe 3 étoiles au guide Michelin et la grande prêtresse de la bienveillance dont les câlins sont trois fois champions du monde d'avoir été là pour moi quand ça allait bien, quand ça n'allait pas bien, de jamais me laisser tomber et de m'avoir cuisiné mille repas. Tu me remerciais de t'avoir appris à penser plus à toi, je te remercie de m'avoir appris le don de soi et de m'avoir permis de devenir une meilleure personne.

Et je tiens à remercier mes deux gros soleils, mes parents Frédérique et Denis. Merci pour les mille repas et lessives pendant les confinements et le couvre-feu. Merci pour le soutien financier. Merci de toujours m'aimer. Merci de m'avoir offert un cadre de vie plus que favorable pendant mon développement embryonnaire, juvénile ou adulte en thèse, qui m'ont permis de réaliser cette thèse avec la confiance en moi, l'intelligence, la ténacité et la stabilité émotionnelle dont j'avais besoin. Je tiens à remercier spécialement ma Mamounette Frédérique d'avoir fait en sorte que ce cadre de vie ne soit pas juste 'plus que favorable' mais parfait pour se développer. J'ai bien profité des effets maternels génétiques et de la TGP maternelle pendant mon développement (t'es obligée de lire ma thèse pour comprendre maintenant ;)).

Table des matières

Résumé en français	I
Abstract	III
Remerciements	V
Table des matières	XI
Avant-propos de vulgarisation	XIII
I Glossaire	XIII
II Pourquoi étudier l'évolution des êtres vivants ?	XIV
III Epigénétique	XVII
IV Génétique quantitative	XVII
V Modèle d'étude : le gastéropode d'eau douce <i>Physa acuta</i>	XVIII
Abréviations	1
Introduction	1
I Définitions et généralités sur la plasticité phénotypique	2
II Plasticité phénotypique au cours des générations : la plasticité transgénérationnelle	5
III Plasticité transgénérationnelle informationnelle : adaptation à un environnement variable	21
IV Plasticité transgénérationnelle dans le cadre des défenses contre les prédateurs	37
Le modèle animal	41
I Description de la physse aiguë (<i>Physa acuta</i>)	41
II Défenses induites du genre <i>Physa</i>	42
Objectifs de la thèse	45
Protocole expérimental	47
I Protocole d'élevage des physses sur plusieurs générations	47
II Protocole d'exposition aux indices de prédateurs	50
III Mesures phénotypiques réalisées sur les physses	51
Chapitre 1 - État des connaissances sur la TGP des défenses induites	55
Chapitre 2 – Interaction TGP et WGP	81
Chapitre 3 - Interaction de l'environnement grand-parental, parental et des descendants	93
Chapitre 4 - Interaction de l'environnement maternel et paternel	105
Chapitre 5 - Effet du <i>timing</i> de l'exposition à la prédation : fenêtres sensibles de la TGP	119
Chapitre 6 - TGP sur la variation individuelle du comportement	147
Discussion générale	169

<u>I WGP des défenses de la physe aiguë</u>	170
<u>II TGP des défenses de la physe aiguë</u>	172
<u>III Intégration des différents indices environnementaux</u>	178
<u>IV Nature adaptative de la TGP : analyse de la direction des effets de la TGP</u>	184
<u>V Conclusion</u>	187
<u>Perspectives</u>	188
<u>I Perspectives en continuité de la thèse</u>	188
<u>II Ouvertures</u>	189
<u>Références</u>	192
<u>Annexes</u>	205
<u>I Communications orales et posters</u>	205
<u>II Contributions aux articles</u>	206
<u>III Données supplémentaires du chapitre 6</u>	206

Avant-propos de vulgarisation

Cet partie « vulgarisation » est destinée à des lecteurs et lectrices naïfs·ves à la biologie évolutive qui tentent courageusement de comprendre ma thèse. Il contient un glossaire et quelques bases de biologie évolutive sur la théorie synthétique de l'évolution, l'épigénétique et la génétique quantitative. Il contient également des informations intéressantes sur mon modèle d'étude, le gastéropode d'eau douce *Physa acuta*. Mon modèle d'étude est présenté plus formellement dans la partie « Le modèle animal » page 41.

I Glossaire

Individu

Un individu est un ensemble d'une ou plusieurs cellules spatialement solidaires et issues de divisions cellulaires conformes d'une seule cellule, elles portent donc la même information génétique (ADN ; David & Samadi 2011). Cette définition de l'individu possède donc un critère spatial et un critère génétique, tous deux nécessaires pour définir un individu. Une cellule peut donc former un nouvel individu si elle remplit les conditions suivantes : 1) elle se sépare physiquement de l'ensemble de ses cellules-sœurs, ou 2) elle est issue d'une division cellulaire non conforme (David & Samadi 2011). Cette définition est une définition parmi d'autres, la définition de l'individu est en effet complexe et débattue (Ereshefsky & Pedroso 2015).

Population

Une population est un groupe d'individus pouvant se reproduire entre eux. Cette définition comprend donc un critère biologique (les individus peuvent se reproduire sexuellement entre eux) et un critère spatial (les individus sont dans la même zone géographique).

F0, F1 et F2

Ces abréviations sont utilisées en biologie pour décrire les individus de générations successives. Les F0 sont les individus de départ de l'expérience, les F1 sont les descendants des F0, et les F2 sont les descendants des F1.

Phénotype

L'ensemble des caractères mesurables de l'individu. Un trait phénotypique correspond à un seul caractère comme la taille, un comportement précis, le taux métabolique.

Trait d'histoire de vie

Un trait phénotypique qui caractérise le cycle de vie d'un individu, comme la vitesse de croissance, l'âge à la maturité, le nombre de descendants, la longévité.

Génome et Génotype

Le génome est l'ensemble du matériel génétique (ADN) d'un individu. Le génotype désigne la partie du génome qui détermine le phénotype.

Environnement

L'environnement regroupe l'ensemble des facteurs environnementaux qu'expérimente un individu, comme la température, la présence de prédateurs, la présence de polluants. En biologie évolutive, il n'y a pas de distinction entre l'environnement dit « naturel » et l'environnement induit par les activités humaines : l'environnement est tout ce qui entoure l'individu. Le terme de « naturel » est en fait utilisé en opposition à « laboratoire » ; par exemple, les populations naturelles sont les populations qui ne vivent pas dans le laboratoire, que ce soit en ville ou dans des milieux moins urbanisés.

Plan factoriel complet

Un plan factoriel complet est un plan d'expérience où la variable d'intérêt est mesurée pour toutes les combinaisons de facteurs. Par exemple, si on s'intéresse à la taille du corps en fonction de la présence de pathogènes dans l'environnement des parents et des descendants, un plan factoriel complet est donc un plan d'expérience où la taille du corps est mesurée pour les quatre combinaisons de présence ou absence de pathogènes dans l'environnement des parents et des descendants.

II Pourquoi étudier l'évolution des êtres vivants ?

Ma thèse est une thèse de biologie évolutive, la branche de la biologie qui s'intéresse à l'évolution des êtres vivants. L'évolution est la modification au cours du temps des êtres vivants. L'évolution se manifeste par des modifications temporelles de phénotype ou de génotype dans un groupe d'êtres vivants (un groupe d'espèces, un groupe de populations ou un groupe d'individus au sein d'une même population). L'objectif de la biologie évolutive est de décrire les mécanismes qui sont à l'origine de l'évolution des êtres vivants, permettant ainsi de comprendre le vivant. Par exemple, quels sont les mécanismes qui génèrent une telle diversité d'espèces sur la Terre ? Ou

encore une telle variabilité de comportements entre les individus dans une population ? La biologie évolutive étudie à la fois comment de nouvelles espèces se forment (échelle de temps longue, plusieurs espèces) et comment des individus d'une même population évoluent sur quelques générations (échelle de temps courte, intra-espèce).

II.1 Théorie actuelle de l'évolution

Une théorie scientifique est un modèle qui permet d'expliquer des phénomènes. La théorie actuelle de l'évolution est la théorie synthétique de l'évolution. La théorie synthétique de l'évolution est un modèle solide et cohérent qui explique et prédit le mieux l'évolution des êtres vivants. Cette théorie synthétique n'est donc pas une hypothèse, mais le résultat de l'accumulation de connaissances scientifiques sur l'évolution des êtres vivants. Cette théorie synthétique de l'évolution explique les changements génétiques au cours du temps, et plus précisément les modifications de la fréquence relative des gènes au cours du temps dans une population. Même si cette théorie se concentre sur les changements génétiques, elle permet également d'expliquer la grande majorité des modifications temporelles de phénotype des êtres vivants. Les changements temporels génétiques sont expliqués par deux types de mécanismes : la sélection naturelle et la dérive génétique.

II.1.a La dérive génétique

La dérive génétique est un mécanisme dû au hasard par lequel certains allèles vont voir leur fréquence augmenter, se fixer, diminuer ou carrément disparaître dans la population. Le hasard est défini ici comme un événement non prédictible car hors d'atteinte de notre étude, par exemple le résultat d'un lancer de dé ou quel spermatozoïde parmi des millions va arriver à l'ovule. Par le hasard, certains individus survivent ou se reproduisent plus que d'autres, indépendamment des gènes qu'ils portent. Par exemple, si un individu se prend une noix de coco sur la tête, il meurt instantanément et ne transmettra donc pas ses allèles à sa descendance, cela dû au hasard. De plus, dans le cadre d'une reproduction sexuée, un individu ne va transmettre que la moitié de ses allèles. Il va donc y avoir des allèles non transmis, mais cela dû au hasard. Ainsi, un allèle peut disparaître de la population, si tous les individus porteurs de cet allèle meurent ou ne transmettent pas cet allèle à la descendance.

II.1.b La sélection naturelle

A l'inverse de la dérive génétique, la sélection naturelle génère une modification temporelle des fréquences alléliques non due au hasard mais à l'environnement. Dans une population, certains

individus survivent et se reproduisent plus que les autres, autrement dit ces individus ont une meilleure valeur sélective (*fitness* en anglais). Si un trait phénotypique confère une meilleure valeur sélective à son porteur et qu'il est héréditaire, la proportion d'individus qui portent ce trait phénotypique va augmenter à la génération suivante. Par exemple, une bactérie porteuse d'une résistance à un antibiotique dans un environnement plein d'antibiotiques survit et se reproduit plus que ses voisines non porteuses de la résistance. Ainsi, à la génération suivante, si la résistance est héréditaire, la fréquence de bactéries porteuses de la résistance augmente dans la population. La sélection naturelle augmente donc la fréquence des gènes déterminant des phénotypes adaptés dans l'environnement. Attention cependant, cette explication suggère que la sélection naturelle peut générer des individus parfaitement adaptés ; des contraintes biologiques existent et il est impossible d'optimiser tous les traits phénotypiques pour être parfaitement adapté à son environnement.

Lorsqu'on parle d'adaptation, on entend le plus souvent adaptation génétique. En effet, la sélection naturelle se fait sur des traits phénotypiques héréditaires et cette hérédité est majoritairement portée par l'ADN ; la théorie synthétique de l'Évolution actuelle ne prend donc en compte que l'hérédité génétique. Cependant, d'autres supports de l'hérédité ont été décrits au cours des dernières décennies : épigénétique, transmission culturelle, effets parentaux. Le débat est encore en cours pour savoir si ces supports d'hérédité influencent significativement l'évolution des êtres vivants et doivent être inclus dans la théorie de l'évolution (synthèse moderne inclusive ou étendue ; Danchin et coll. 2019).

II.2 Recherches futures en biologie de l'Évolution

La sélection naturelle et la dérive génétique sont les mécanismes principaux de la théorie synthétique de l'évolution. L'importance de ces mécanismes dans l'évolution des êtres vivants est un fait établi et n'est pas remis en question. Cependant, d'autres mécanismes pourraient être importants dans l'évolution des êtres vivants, en combinaison avec des mécanismes déjà décrits dans la théorie synthétique de l'évolution. L'objet d'étude de cette thèse, la plasticité transgénérationnelle, pourrait être l'un de ces mécanismes. Cependant, les connaissances sur la plasticité transgénérationnelle sont encore trop faibles : les recherches actuelles visent donc à caractériser ce mécanisme, ce qui permettra de quantifier plus tard son potentiel rôle dans l'évolution.

III Epigénétique

L'épigénétique est une discipline de la biologie qui s'intéresse aux variations dans l'expression des gènes qui sont héritablees au cours des divisions cellulaires (mitoses) ou au cours des générations (méioses) et qui ne sont pas dues à des variations de la séquence d'ADN (Bossdorf et coll. 2008). Ces changements épigénétiques impliquent souvent des changements de phénotype à l'échelle cellulaire, physiologique ou de l'organisme. L'épigénétique explique notamment que les cellules du corps, qui portent le même génome, expriment des gènes différents, et que ces patrons d'expression de gènes sont héritablees au cours des mitoses. Mécaniquement, on définit trois grands types de marques épigénétiques qui peuvent réduire, activer ou annuler l'expression de certains gènes : (1) la méthylation des cytosines de l'ADN ; (2) le remodelage de la chromatine via des modifications chimiques des histones ; et (3) des processus de régulation médiés par des petits ARNs (Bossdorf et coll. 2008). Bien qu'héritable au cours des divisions, les marques et donc les changements épigénétiques sont réversibles : ces changements peuvent résulter du fonctionnement normal du développement ou du métabolisme cellulaire d'un individu, ou être induits par l'environnement extérieur.

IV Génétique quantitative

La génétique quantitative est une discipline de la biologie évolutive qui étudie les traits phénotypiques dits quantitatifs. Les traits quantitatifs sont des traits dictés par un très grand nombre de gènes et ne répondent donc pas aux règles classiques de l'hérédité mendélienne (yeux bleus + yeux bleus = yeux bleus). Des exemples de traits quantitatifs sont la taille ou le poids. La génétique quantitative a été développée dans le cadre de la sélection artificielle pour l'agriculture et l'élevage. En effet, la sélection artificielle se focalise souvent sur des traits quantitatifs de « condition somatique » (*somatic state* ; p. ex. poids des individus, poids des graines ou des fruits). Les sélectionneurs aimeraient savoir à l'avance si la sélection qu'ils vont effectuer va être efficace et demander peu de générations de sélection. Un des objectifs de la génétique quantitative est donc de déterminer si l'expression du trait phénotypique est gouvernée plutôt par des gènes ou plutôt par l'environnement, face à l'impossibilité d'identifier réellement les gènes et les facteurs environnementaux en cause. Un trait dont l'expression est fortement gouvernée par des gènes sera très héritable et donc plus facilement « sélectionnable ».

V Modèle d'étude : le gastéropode d'eau douce *Physa acuta*

V.1 Description de *Physa acuta*

Pour mes expériences, j'ai utilisé la physse aiguë (*Physa acuta* en latin). La physse aiguë est un gastéropode aquatique d'eau douce (**Figure 1A**). Ses yeux sont à la base de ses antennes (**Figure 1A**), et oui tous les gastéropodes n'ont pas les yeux au bout des antennes. La physse aiguë est de petite taille (**Figure 1B**). Sa coquille est fine et transparente (**Figure 1C**) et les tâches que l'on voit sur la coquille (**Figure 1A**) sont en fait dues aux tissus en-dessous de la coquille. J'ai eu du mal à trouver ce que la physse mangeait, je crois qu'elle n'est pas très difficile et se nourrit du biofilm se développant sur les plantes, d'algues et de déchets (Duncan 1959). Sur la **Figure 1D**, la physse est dans un cadre un peu plus naturel (et encore, on dirait qu'elle est dans un verre d'eau). Sur la page Wikipédia dédiée à la physse, on peut lire qu'elle « affectionne les eaux douces calmes, les méandres de rivières, les bords de lacs, les étangs, les mares et les marais ». Je vous invite à aller regarder la [page Wikipédia](#) de *Physa acuta*, la page en français est la plus fournie par rapport aux autres langues, la physse est une vraie star en France. Sur la **Figure 1E**, on peut voir une extraordinaire habilité de la physse : elle est capable de ramper sous la surface de l'eau ! Il faut

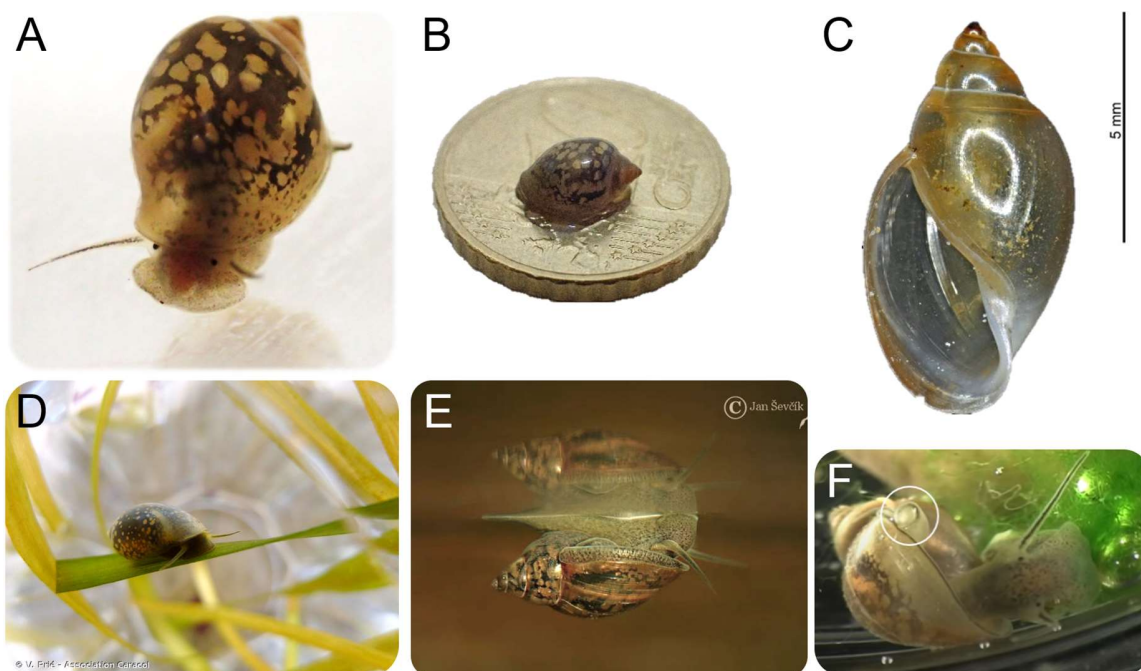


Figure 1. Présentation de sa majesté la physse aiguë (*Physa acuta*). Photos personnelles et de R. Berber, Jan Dixon, V. Prié, Jan Ševčík et Robert Dillon.

le voir pour y croire. Sur la **Figure 1F**, la physe vient prendre de l'air en surface ; elle possède en effet un poumon lui permettant de respirer de l'air en plus de respirer de l'eau à travers sa peau. Une excroissance de son manteau lui permet de connecter son pneumostome (orifice pulmonaire entourée en blanc sur la **Figure 1F**) à la surface de l'eau.

V.2 Une espèce française ou nord-américaine ?

En Europe en général, les espèces de la famille des Physidés sont peu nombreuses. Par exemple, il n'y a que 3 espèces de physes en France (Gargominy et coll. 2011). A l'inverse, sur le continent Nord-américain, les Physidés sont la famille de gastéropode d'eau douce la plus abondante et diversifiée (Dillon et coll. 2002). Face à cette diversité d'espèces, la classification des physes nord-américaines est longtemps restée un « désarroi taxinomique » (*tanonomix dissaray* ; Anderson 2003). Quarante espèces de physes nord-américaines ont été décrites sur la base de la morphologie de leur coquille avec des critères souvent chevauchants entre espèces, ainsi que sur la base de l'anatomie du pénis, nécessitant une dissection. Les analyses moléculaires ont révélé que de nombreuses espèces étaient en fait identiques et les différentes morphologies de coquille étaient dues à de la plasticité phénotypique (Wethington & Lydeard 2007).

Du fait de ce désarroi taxinomique des physes nord-américaines, *Physa acuta* a longtemps été perçu comme une espèce européenne, invasive sur le continent Nord-Américain, puisqu'elle a été décrite pour la première fois en France en 1805 (Draparnaud 1805 ; **Figure 2A**). Il a donc fallu du temps pour se rendre compte que *Physa acuta* était en fait une espèce nord-américaine. Les premières espèces formellement décrites de Physidés sur le continent Nord-Américain sont *Physella heterostropha* (Say, 1817) et *Physella integra* (Haldeman, 1841), qui se sont finalement révélées être *Physa acuta* (Lydeard et coll. 2016).

C'est en 2002 que Dillon et coll. émettent pour la première fois l'hypothèse que *Physa acuta* est en réalité une espèce nord-américaine et non européenne, introduite en France au 18^e siècle. Dans cette étude, ils montrent que *Physa acuta* n'est pas isolé reproductivement de *Physella heterostropha* et *Physella integra*, c.-à-d. que les croisements entre ces « espèces » donnent des F1 viables et fertiles. Andersson (2003) montre ensuite qu'il n'existe pas de différence morphologique au niveau de la coquille, ni au niveau du pénis, entre *Physa acuta* et *Physella heterostropha*. De plus, il n'y a pas de registre fossile de *Physa acuta* en Europe (études citées dans Lydeard et coll. 2016). Finalement, des analyses phylogénétiques moléculaires de Wethington & Lydeard (2007) ont confirmé que *Physa acuta* est bien une espèce américaine, identique à *Physella*

virgata, *Physella heterostropha* et *Physa integra*. Le nom de *Physa acuta* a été retenu car la première description formelle est donc celle de Draparnaud en 1805, même si cette description a eu lieu en France, 12 ans avant sa première description formelle sur le continent Nord-américain (Say 1817).

V.3 Une espèce invasive très performante

Physa acuta est donc arrivée en Europe probablement au 18^e siècle, aux alentours de Bordeaux dans la Garonne et ses affluents (**Figure 2B**). Bordeaux était un port très important d'échange de denrées entre la France et le continent Nord-américain, notamment de coton dans le cadre du commerce triangulaire... La physe aiguë serait donc arrivée par les bateaux faisant le transit entre les ports français et nord-américains (Dillon et coll. 2002 ; Anderson 2003). Le chercheur Vinarski (2017) n'exclut pas la possibilité que la physe soit arrivée par un processus plus naturel, comme la dispersion longue distance sur les pattes des oiseaux. À la suite de cette première colonisation, *Physa acuta* a rapidement colonisé une bonne partie de l'Europe (**Figure 2B**). Au 20^e siècle, une deuxième vague d'invasion en Europe et dans le monde entier a eu lieu avec l'intensification du commerce des plantes aquatiques pour les jardins botaniques et surtout à la suite de l'invention des aquariums modernes et privés (Vinarski 2017).

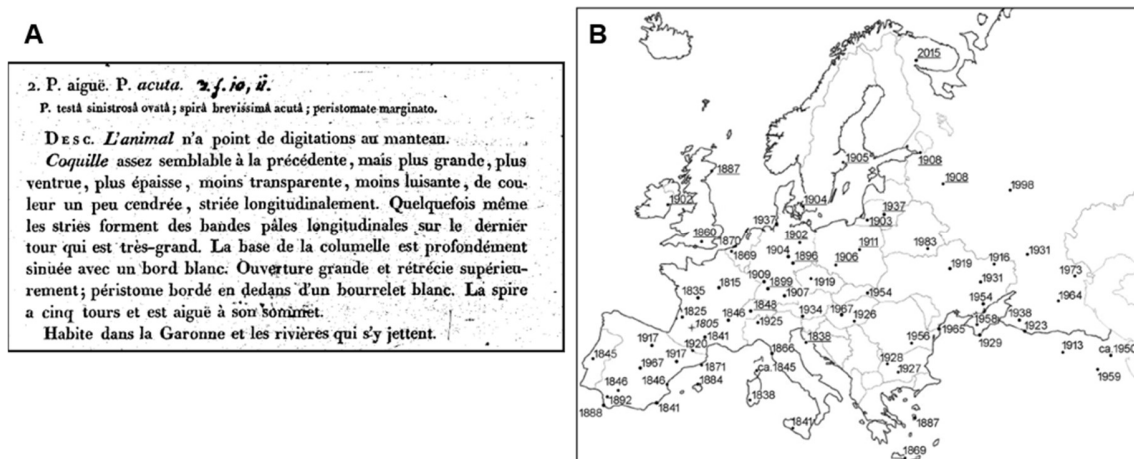


Figure 2. (A) Première description de *Physa acuta* par Draparnaud en 1805. La physe est alors seulement présente dans la Garonne et ses affluents. (B) Invasion progressive de *Physa acuta* en Europe. D'après Vinarski (2007).

La physe aiguë est considérée par Dillon et coll. (2002) comme le gastéropode d'eau douce le plus cosmopolite, et par Turner & Montgomery (2009) comme l'animal d'eau douce le plus *successful*. Cette *success story* d'invasion n'aurait pas été possible sans les formidables capacités de la physe qui sont :

- sa grande tolérance écologique. La physe aiguë une « super-généraliste » (Turner & Montgomery 2009) capable de vivre dans une très grande diversité de milieux. Elle est même capable de vivre à des salinités qui seraient léthales pour d'autres organismes aquatiques (Anderson 2003 ; Kefford & Nuggeoda 2005). Elle peut également vivre dans des milieux temporaires, elle résiste aux périodes de sécheresse enterrée dans la boue (Bousset et coll. 2004 ; Gulanicz et coll. 2018). Cette tolérance à des conditions environnementales variées fait qu'elle s'acclimate bien aux conditions de laboratoire.
- ses nombreux vecteurs de dispersion : oiseaux, mammifères, rivières connectées, roues des voitures, accrochée sur les plantes aquatiques (Leeuwen et coll. 2013 ; Banha et coll. 2014 ; Vinarski 2017). Elle colonise (ou recolonise) ainsi facilement de nouveaux milieux (Bousset et coll. 2004).
- sa capacité à s'auto-féconder (la physe est un hermaphrodite simultané). Cette capacité à s'auto-féconder a sans doute participé au succès de son invasion mondiale (Bousset et coll. 2004), une physe suffit théoriquement pour fonder une nouvelle population.
- son temps de génération rapide (30-50 jours à 25°C, observations personnelles). La physe aiguë devient rapidement abondante dans un nouveau milieu, limitant le risque d'extinction.

Abréviations

TGP

Abréviation de *TransGenerational Plasticity* (« Plasticité transgénérationnelle »)

WGP

Abréviation de *Within-Generational Plasticity* (« Plasticité intra-générationnelle »)

En écriture inclusive, le pronom « iels » désigne un groupe de personnes de genres variés.

Introduction

Table des matières de l'introduction

I Définitions et généralités sur la plasticité phénotypique	2
I.1 Plasticité phénotypique	2
I.2 Plasticité intra-générationnelle ou WGP	2
I.3 Norme de réaction	3
I.4 WGP : un trait pouvant être soumis à la sélection naturelle	4
II Plasticité phénotypique au cours des générations : la plasticité transgénérationnelle	5
II.1 Origines et définitions de la plasticité transgénérationnelle	5
II.2 Plasticité transgénérationnelle : une capacité universelle du vivant	9
II.3 Nature adaptative de la TGP	11
II.4 Différents types de TGP	12
III Plasticité transgénérationnelle informationnelle : adaptation à un environnement variable	21
III.1 TGP informationnelle adaptative : réalité ou exception ?	21
III.2 Intégration de multiples indices environnementaux	26
III.3 Evolution de la TGP informationnelle : importance de la prédictibilité de l'environnement	28
IV Plasticité transgénérationnelle dans le cadre des défenses contre les prédateurs	37

I Définitions et généralités sur la plasticité phénotypique

I.1 Plasticité phénotypique

Le phénotype est la cible de la sélection naturelle (West-Eberhard 2003), il est donc crucial de connaître les mécanismes qui façonnent le phénotype pour comprendre l'évolution des êtres vivants par sélection naturelle. Le phénotype est le résultat du développement de l'individu depuis la fusion des gamètes. Le développement est un modèle d'expression génétique qui est contrôlé par des facteurs génétiques (c.-à-d. que l'expression d'un gène est contrôlée par l'expression d'autres gènes ou du gène en lui-même) et des facteurs environnementaux. Le phénotype d'un individu (P) est donc déterminé par son génotype (G), l'environnement (E) et l'interaction entre ces gènes et l'environnement (GxE).

$$P = G + E + GxE + \epsilon \quad (\text{Équation 1})$$

ϵ représente l'aléatoire dans le développement qui fait que deux clones subissant exactement le même environnement n'auront pas exactement le même phénotype.

Certains traits phénotypiques sont fixés, c.-à-d. qu'ils sont entièrement déterminés par le génotype ($P = G$; équation 1) et ne dépendent donc pas de l'environnement. Par exemple, la présence d'aile chez une mouche est indépendante des conditions environnementales dans lesquelles elle s'est développée. Cependant, la plupart des traits phénotypiques sont influencés par l'environnement : ces traits sont plastiques.

La plasticité phénotypique, ou tout simplement plasticité, se définit comme la capacité d'un individu, ou d'un génotype donné, à exprimer plusieurs phénotypes en fonction de l'environnement (Bradshaw 1965 ; Pigliucci 2001 ; Price 2003).

La plasticité phénotypique est donc la partie en bleue de l'équation 1 (E et GxE).

I.2 Plasticité intra-générationnelle ou WGP

La « plasticité intra-générationnelle » (*Within-Generational Plasticity*, abrégée WGP ci-après) a été le premier type de plasticité décrit ; ainsi le terme de plasticité phénotypique a longtemps été synonyme de WGP (Woltereck 1909 ; Bradshaw 1965 ; Debat & David 2001).

La WGP est la capacité d'un individu à exprimer plusieurs phénotypes en fonction de son environnement, c.-à-d. de l'environnement qu'il a lui-même expérimenté (Auge et coll. 2017 ; Gibbin et coll. 2017).

Par exemple chez les mouches drosophiles femelles *Drosophila melanogaster*, une température froide durant le développement induit une pigmentation abdominale plus foncée que les températures chaudes (David et coll. 1990 ; Gibert et coll. 2007; Lafuente ; **Figure 3**).

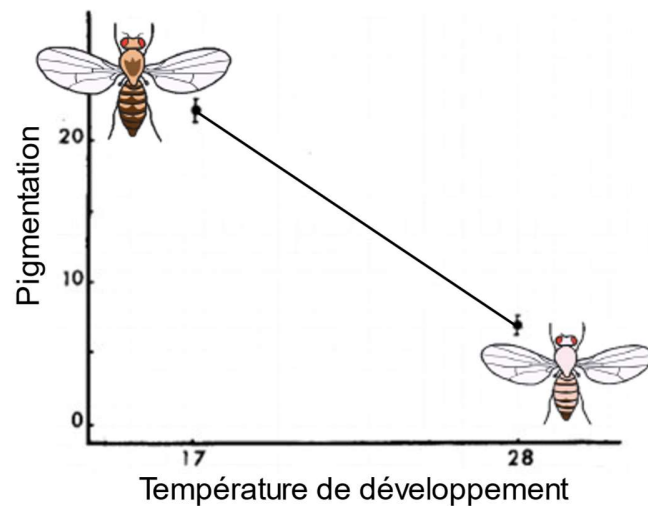


Figure 3. Exemple classique de WGP en réponse à la température chez *Drosophila melanogaster*. La droite représente la norme de réaction intragénérationnelle de la pigmentation en réponse à la température.
D'après David (1990) et de Lafuente & Beldade (2019).

La WGP est une capacité universelle du vivant (West-Eberhard 2003 ; Beldade et coll. 2011), décrite pour tous les types de traits phénotypiques (comportement, morphologie, physiologie et traits d'histoire de vie ; Whitman & Agrawal 2009) et dans des taxa très divers du vivant (bactérie, plante, champignon, animal ; Agrawal 2001).

I.3 Norme de réaction

La norme de réaction est utilisée pour illustrer la plasticité phénotypique. La norme de réaction est l'ensemble des modifications phénotypiques d'un individu, ou d'un génotype donné, qui sont produites en réponse à des changements environnementaux (Schlichting & Pigliucci 1998 ; Pigliucci 2001 ; West-Eberhard 2003 ; Whitman & Agrawal 2009). La norme de réaction est donc une propriété d'un individu, ou d'un génotype, décrivant la présence, l'intensité et la direction de la plasticité qu'il peut exprimer (Gotthard & Nylin 1995). Le norme de réaction décrit donc le plus souvent la plasticité d'un seul trait phénotypique en réponse à une seule variable environnementale (p. ex. Brommer et coll. 2005 ; Ghalambor et coll. 2007). Dans ce cas, la

norme de réaction est représentée par une courbe ou une droite (**Figure 3** ; West-Eberhard 2003). L'individu est plastique pour le trait phénotypique en question si sa norme de réaction est non-horizontale.

I.4 WGP : un trait pouvant être soumis à la sélection naturelle

La WGP et l'adaptation par sélection naturelle de variants génétiques semblent de prime abord des mécanismes séparés (Gotthard & Nylin 1995 ; Ghalambor et coll. 2007). En effet, la sélection naturelle se fait sur la part héritable du phénotype (c.-à-d. le génotype G dans l'équation 1) et non sur la part environnementale du phénotype (c.-à-d. l'environnement E dans l'équation 1, autrement dit la plasticité). Pour donner un exemple vulgarisé, on ne transmet pas son bronzage à ses descendants (effet du soleil sur le taux de mélanine dans les cellules de l'épiderme). Cependant, la WGP peut être héritable ($G \times E$ dans l'équation 1 ; Bradshaw 1965 ; Gotthard & Nylin 1995 ; Pigliucci 2001). Dans l'exemple vulgarisé ci-dessus, les modifications induites par le soleil ne sont donc pas transmises, mais les individus transmettent leur WGP à leurs descendants (c.-à-d. leur capacité à bronzer en fonction du soleil). Pour donner un exemple plus scientifique, Scheiner & Lyman (1991) ont fait se reproduire les drosophiles montrant une forte plasticité phénotypique de la taille du thorax en réponse à la température (expérience de sélection artificielle) et ont obtenu, après 10 générations, des drosophiles avec une norme de réaction bien plus plastique que les drosophiles de départ.

La sélection naturelle de la WGP ne dépend pas uniquement de l'hérabilité de la WGP, mais aussi de sa nature adaptative. La WGP peut avoir un effet positif, négatif ou neutre sur la valeur sélective (WGP adaptative, non-adaptative et neutre, respectivement). La WGP est définie adaptative lorsque : (1) les individus d'une même population expérimentent différentes conditions environnementales, autrement dit l'environnement est variable dans le temps ou l'espace, (2) l'optimum phénotypique dépend des conditions environnementales, et (3) les individus avec une norme de réaction intragénérationnelle plastique ont une meilleure valeur sélective dans les différentes conditions environnementales, par rapport aux individus avec une norme de réaction intragénérationnelle moins plastique (Bradshaw 1965 ; Schlichting & Pigliucci 1998 ; Pigliucci 2001 ; Ghalambor et coll. 2007 ; Leung et coll. 2020). Par exemple chez l'araignée *Parawixia bistriata*, (1) les araignées peuvent attraper différents types de proies (diptères ou termites ; environnement variable) ; (2) une toile avec un maillage fin permet d'attraper efficacement des diptères alors qu'un maillage grossier permet d'attraper efficacement des termites (optimum

phénotypique dépend des conditions environnementales) ; (3) les araignées plastiques (adaptant la taille de maillage de leurs toiles en fonction du type de proies qu'elles peuvent attraper) attrapent plus de proies et ont donc une meilleure valeur sélective que les araignées avec une taille de maillage fixé (Sandoval 1994). La WGP adaptative permet l'adaptation des individus à un environnement variable, en leur permettant des phénotypes adaptés aux différentes conditions environnementales (Bradshaw 1965 ; DeWitt et coll. 1998 ; Pigliucci 2001 ; Ghalambor et coll. 2007). Attention cependant, la WGP n'est pas toujours adaptative (Schlichting & Pigliucci 1998 ; Ghalambor et coll. 2007) et les modifications phénotypiques induites par l'environnement peuvent éloigner les individus de l'optimum phénotypique. Par exemple chez la souris *Mus musculus*, une alimentation riche en lipides induit un diabète caractérisé par une résistance à l'insuline et des taux de glucose sanguin élevés (Wei et coll. 2014).

II Plasticité phénotypique au cours des générations : la plasticité transgénérationnelle

II.1 Origines et définitions de la plasticité transgénérationnelle

II.1.a Aux origines de la plasticité transgénérationnelle : les effets maternels

Les « effets maternels » (*maternal effects*) se manifestent lorsque le phénotype de la mère affecte le phénotype de ses descendants, après avoir pris en compte les effets des gènes en commun entre eux (Bernardo 1996 ; Wolf & Wade 2009). Par exemple, une mère de grande taille, car en bonne condition somatique, fournit plus de ressources à ses ovules et a donc des descendants de plus grande taille par rapport à une mère de petite taille (Bernardo 1996). Ces effets maternels ont été décrits chez de nombreux taxa et influencent grandement le phénotype des descendants (Roach & Wulff 1987 ; Bernardo 1996). Ils ont d'abord été étudiés dans le domaine de la génétique quantitative et considérés comme une nuisance dans les calculs d'héritabilité (Wolf & Wade 2009). En effet, les effets maternels induisent de la ressemblance entre le phénotype de la mère et des descendants, sans que cette ressemblance ne soit due à des gènes en commun. A la suite des généticiens quantitatifs, l'intérêt pour ce processus s'est étendu à d'autres branches comme la biologie des populations (Rossiter 1991) et la plasticité phénotypique (Mousseau & Fox 1998 ; Agrawal et coll. 1999). Dans les études de Mousseau & Fox (1998) et Agrawal et coll. (1999), les effets maternels sont définis pour la première fois comme de la plasticité phénotypique

transgénérationnelle. Ils sont présentés comme des adaptations et non plus des nuisances, par lesquelles les mères augmentent leur valeur sélective en augmentant celle de leurs descendants.

II.1.b Définitions de la plasticité transgénérationnelle

Plusieurs définitions de plasticité transgénérationnelle (*TransGenerational Plasticity*, abrégée **TGP** ci-après) ont été proposées.

b.1 Définition la plus large : la TGP comme plasticité phénotypique au travers des générations

La TGP se manifeste lorsque l'environnement des parents, ou ancêtres plus lointains, modifie le phénotype des descendants, sans passer par une modification de la séquence d'ADN des descendants (Mousseau & Fox 1998 ; Agrawal et coll. 1999 ; Galloway & Etterson 2007 ; Bell & Hellmann 2019).

Par exemple chez le poisson *Cyprinodon variegatus*, la température dans laquelle se sont développés les parents modifie la vitesse de croissance des descendants (Salinas & Munch 2012). Avec cette définition, la TGP est l'extension du concept de plasticité phénotypique au travers des générations. Cette définition de la TGP a été utilisée dans la majorité des papiers de synthèse sur la TGP (Bell & Hellmann 2019 ; Yin et coll. 2019 ; Donelan et coll. 2020). C'est la définition qui a été utilisée dans cette thèse.

Avec cette définition, la TGP peut correspondre à des effets maternels lorsque l'effet de l'environnement maternel sur le phénotype des descendants passe par un effet sur le phénotype de la mère (**Encadré 1**).

b.2 Définition plus stricte : distinction entre la TGP et les effets maternels

Pour différencier la TGP des effets maternels, certains auteur·rice·s considèrent donc une définition plus stricte de la TGP. La TGP se manifeste lorsque l'environnement des parents influence la réponse des descendants à leur propre environnement, c.-à-d. lorsque l'environnement des parents interagit avec la WGP (Salinas et coll. 2013 ; Shama et coll. 2014 ; Donelson et coll. 2018). Cette interaction se visualise par des normes de réaction intragénérationnelles non-parallèles entre les descendants issus d'environnement maternels différents (**Figure 4**). Une hypothèse sous-jacente à cette définition est donc que les effets maternels ne génèrent pas d'interaction entre l'environnement maternel et l'environnement des descendants (Engqvist & Reinhold 2016). Cette hypothèse a été infirmée dans de nombreuses études (citations dans Engqvist & Reinhold 2016) et nous n'avons donc pas utilisé cette définition.

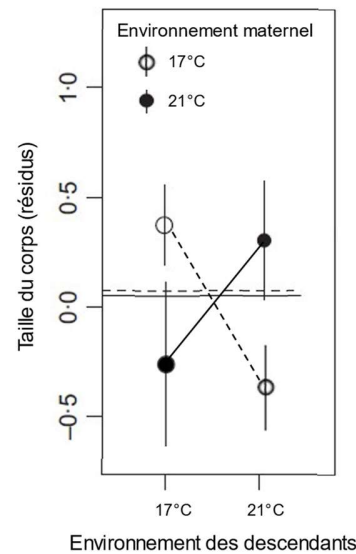


Figure 4. Exemple de TGP avec une définition stricte. Chez l'épinoche (*Gasterosteus aculeatus*), la WGP dépend de la température de l'eau dans laquelle les mères ont vécu. Modifiée d'après Shama et coll. (2014).

Encadré 1. TGP ou effets maternels ?

Dans la littérature, la TGP (dans sa définition la plus large) et les effets maternels sont parfois utilisés comme synonymes et sont donc confondus ; par exemple, dans l'abstract du papier de Dey et coll. (2016), il est écrit « *deterministic maternal effects (i.e., anticipatory maternal effects or transgenerational phenotypic plasticity)* ». Il semblerait que cette confusion provient de trois choses.

- (1) Les premières preuves expérimentales de TGP proviennent d'études sur les effets maternels (Mousseau & Fox 1998 ; Pigliucci 2001).
- (2) les effets maternels sont utilisés dans le domaine de la génétique quantitative qui s'intéresse (très schématiquement) à l'évolution du phénotype au cours des générations. La TGP est utilisée dans le domaine de la plasticité phénotypique qui s'intéresse (très schématiquement) au développement, c.-à-d. à la formation du phénotype au sein d'une génération. Les effets maternels et la TGP proviennent donc de deux disciplines différentes et le lien entre TGP et les effets maternels est encore mal compris.
- (3) La TGP peut correspondre à des effets maternels quand l'environnement maternel influence le phénotype de la mère, qui à son tour influence le phénotype des descendants.

Mais la TGP et les effets maternels ne sont pas des mécanismes identiques dans tous les cas.

– La TGP exclut par définition les « effets maternels génétiques » (*maternal genetic effects*). Les effets maternels génétiques se manifestent quand l'expression des gènes chez la mère influence le phénotype de ses descendants (Wolf & Wade 2016). Par exemple, les effets maternels génétiques se manifestent si la grande taille de la mère est due à l'expression de ses gènes.

– La TGP inclut les effets de l'environnement des pères (p. ex Akkerman et coll. 2016 ; Hellmann et coll. 2020a). Cependant dans la littérature sur les effets maternels, les études récentes tendent à considérer à la fois les effets du phénotype maternel et paternel sous le terme d'« effets parentaux » (*parental effects* ; Badyaev & Uller 2009).

– La TGP inclut les effets des environnements des ancêtres plus lointains comme les grands-parents (p. ex. Herman et coll. 2012 ; Walsh et coll. 2015).

– Par définition, la TGP peut passer par un effet de l'environnement des parents sur le phénotype des descendants sans passer par un effet sur le phénotype des parents ; l'environnement de la mère a bien un effet sur le phénotype des descendants (TGP), mais les phénotypes de la mère et des descendants ne sont pas corrélés (donc pas d'effets maternels). Ceci peut être le cas quand le changement environnemental est expérimenté par les parents à l'âge adulte (McNamara et coll. 2016).

Comme la TGP et les effets maternels ne sont pas identiques, ces termes ne peuvent pas être utilisés de façon interchangeable.

b.3 Définition plus stricte : la TGP comme hérédité épigénétique transgénérationnelle

L'« hérédité épigénétique transgénérationnelle » (*transgenerational epigenetic inheritance*) se manifeste lorsque les effets d'un environnement perdurent jusqu'à des générations qui n'ont pas été directement soumises à cet environnement (Skinner 2008 ; Heard & Martienssen 2014 ; Bell & Hellmann 2019 ; Baugh & Day 2020 ; Fallet et coll. 2020 ; **Figure 5**). Le terme d'« effets multigénérationnels » est alors utilisé pour décrire les effets de l'environnement qui peuvent

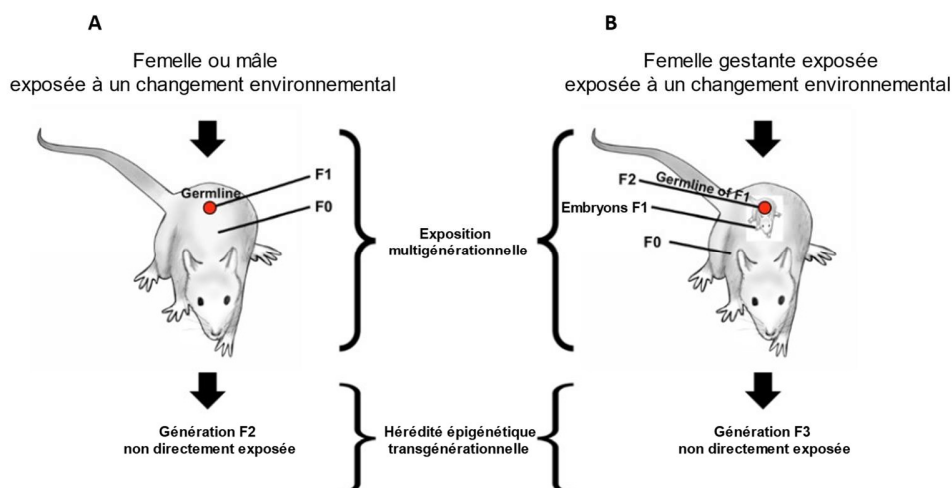


Figure 5. Lors de l'exposition à un changement environnemental (A) d'un mâle ou d'une femelle, ou (B) d'une femelle gestante, les embryons *in utero* et les « cellules germinales » (*germline*) peuvent être directement affectés par le changement environnemental. Seuls les effets du changement environnemental sur des générations non directement exposées sont de l'hérédité épigénétique transgénérationnelle, car ils ont été transmis via des marques épigénétiques dans des gamètes. D'après Skinner (2008).

résulter d'une exposition directe des cellules germinales, des gamètes ou des embryons à l'environnement (Skinner 2008 ; **Figure 5**). Avec cette définition, les effets transgénérationnels sont restreints aux mécanismes épigénétiques. Dans ma thèse, nous considérons tous les mécanismes de transmission des effets de l'environnement d'une génération à l'autre (**Encadré 2**) et nous n'utiliserons donc pas cette définition.

Encadré 2. Mécanismes de transmission des effets de l'environnement au cours des générations

Les mécanismes par lesquels les parents transmettent les effets de leur environnement, ou des environnements d'ancêtres plus lointains, sont très variés (Youngson & Whitelaw 2008 ; Bonduriansky & Day 2009 ; Bell & Hellmann 2019). Cette transmission peut se faire *via* :

- Des marques épigénétiques présentes dans les gamètes des parents. Par exemple chez la plante *Mimulus guttatus*, la production d'une défense morphologique (trichome glandulaire) était induite par l'exposition des mères à de l'herbivorie (Akkerman et coll. 2016). L'effet de l'exposition maternelle disparaissait quand les descendants étaient traités par un produit chimique déméthylant au stade de graine, suggérant que l'effet était transmis par de la méthylation de l'ADN.
- Des molécules ou organismes vivants comme des ARN, des protéines, des hormones, des nutriments, des polluants, des déchets, des anticorps, des parasites ou le microbiote. Ces molécules ou organismes vivants sont transmis via le cytoplasme des gamètes, le liquide séminal, *in ovo* ou *in utero*. Par exemple chez le poisson *Pomacentrus amboinensis*, les œufs issus de mères exposées à la présence de prédateur avaient un taux de cortisol plus important que les œufs issus de mères contrôles (McCormick 1998).
- Le comportement du parent comme les soins parentaux, le choix de la mère du dépôt des œufs, la construction d'un nid par le père, la transmission culturelle de certains comportements. Par exemple chez le rat, les variations de soin maternel induits par l'environnement modifie la réponse au stress des descendants (Francis et coll. 1999).

Dans le cas de la persistance de la TGP sur plusieurs générations, les mécanismes de transmission entre la F1 et la F2 peuvent être similaires ou différents de la F2 à la F3 (Bell & Hellmann 2019).

Pour cette thèse, nous considérerons la TGP dans sa définition la plus large. Nous nous intéressons à comment les environnements des parents ou ancêtres plus lointains façonnent le phénotype des descendants, sans nous restreindre à l'absence d'effets maternels ou à des mécanismes moléculaires spécifiques.

II.2 Plasticité transgénérationnelle : une capacité universelle du vivant

La TGP, à l'instar de la WGP, semble être une capacité universelle du vivant. En effet, la TGP est répandue dans l'arbre du vivant (**Figure 6**) et décrite en réponse à des facteurs

environnementaux variés (**Tableau 1**). Une grande partie des études sur la TGP a été réalisée dans le cadre des changements environnementaux induits par les activités humaines (Chakravarti et coll. 2016 ; Donelan et coll. 2020), la température étant le facteur le plus étudié (Salinas et coll. 2013 ; Donelson et coll. 2018). La TGP a été décrite pour tous les types de traits phénotypiques : comportement, physiologie, morphologie, survie et reproduction (Yin et coll. 2019) ; par exemple, le choix de partenaire (Lehto & Tinghitella 2020), les défenses chimiques contre les herbivores (Holeski et coll. 2012), la taille (Shama et coll. 2014), la survie face à un prédateur (Hellmann et coll. 2020a) ou le nombre de graines produites (Galloway & Etterson 2007).

Facteur environnemental		Exemples d'études
	Température	Burgess & Marshall 2011 ; Schwanz et coll. 2020
	Quantité et qualité de la nourriture	Bonduriansky et coll. 2016 ; Sarker & Peleg-Raibstein 2019
	Indices de la présence de prédateur	Mondor et coll. 2005 ; Sentis et coll. 2019
	Herbivorie	Agrawal et coll. 1999 ; Holeski 2007
	Lumière (luminosité, photopériode)	Galloway & Etterson 2007 ; Li et coll. 2018
	Stress hydrique	Sultan et coll. 2009 ; Herman et coll. 2012
	pH	Zhao et coll. 2018 ; Lee et coll. 2020
	Salinité	Vu et coll. 2015 ; Heckwolf et coll. 2018
	Polluant	Tsui & Wang 2004 ; Anway et coll. 2005

Tableau 1. La TGP a été décrite en réponses à des facteurs environnementaux variées (référéncés dans Holeski et coll. 2012 ; Salinas et coll. 2013 ; Ross et coll. 2016 ; Donelson et coll. 2018 ; Yin et coll. 2019 ; Byrne et coll. 2020 ; Lee et coll. 2020).

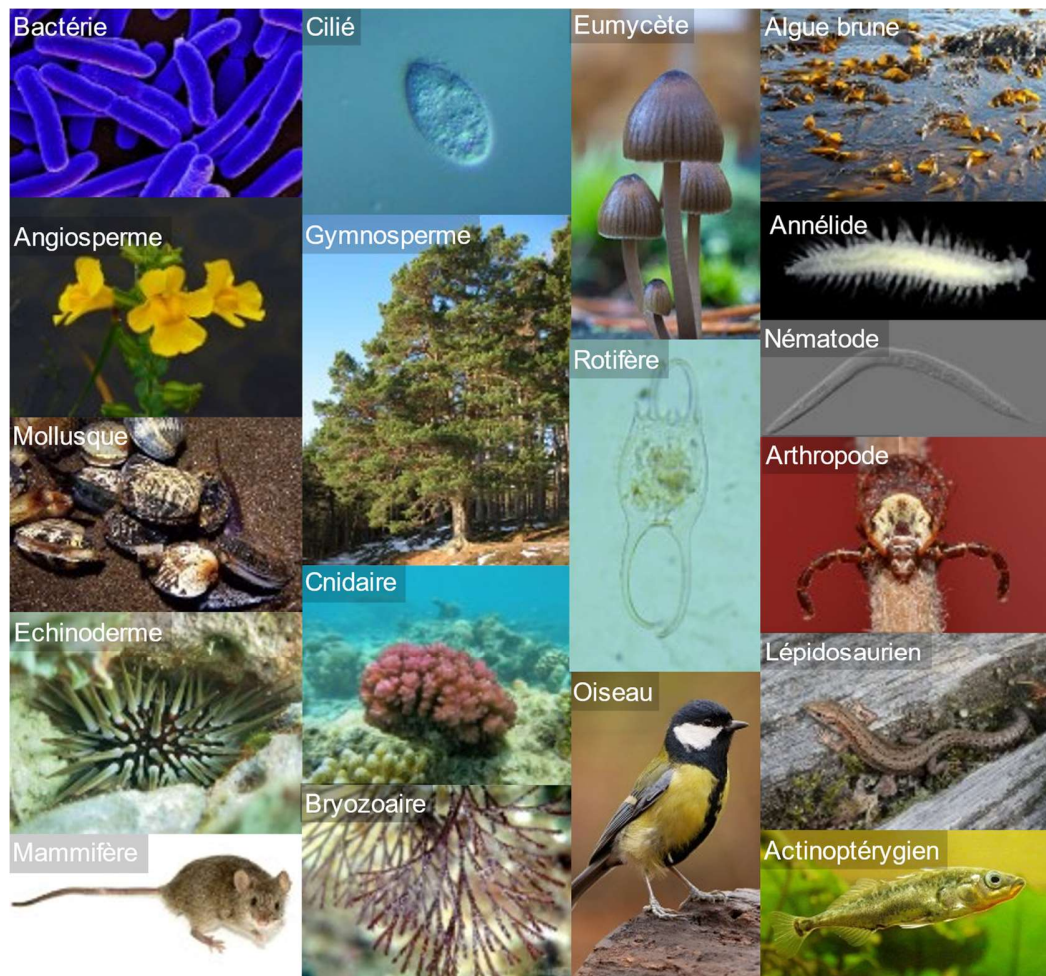


Figure 6. La TGP a été décrite dans de nombreuses clades du vivant (Holeski 2007 ; Jablonka & Raz 2009 ; Herman & Sultan 2011 ; Salinas et coll. 2013 ; Bell & Hellmann 2019 ; Yin et coll. 2019 ; Byrne et coll. 2020) : chez les bactéries (*Escherichia coli* ; Jablonka & Raz 2009), les ciliés (*Tetrahymena* ; Jablonka & Raz 2009), les eumycètes (*Coprinus cinereus* ; Jablonka & Raz 2009), les algues brunes (*Laminaria* ; Liesner et coll. 2020) les angiospermes (*Mimulus guttatus* ; Akkerman et coll. 2016), les gymnospermes (*Pinus sylvestris* ; Bose et coll. 2020), les rotifères (*Brachionus* ; Yin et coll. 2015), les annélides (*Ophryotrocha* ; Chakravarti et coll. 2016), les mollusques (*Ruditapes philippinarum* ; Zhao et coll. 2018), les nématodes (*Caenorhabditis elegans* ; Remy 2010), les arthropodes (*Dermacentor variabilis* ; Yoder et coll. 2006), les cnidaires (*Pocillopora damicornis* ; Putnam & Gates 2015), les bryozoaires (*Bugula neritina* ; Burgess & Marshall 2011), les échinodermes (*Echinometra mathaei* ; Ross et coll. 2016), les mammifères (*Mus musculus* ; Dias & Ressler 2014), les oiseaux (*Parus major* ; Coslovsky & Richner 2011), les lépidosauriens (*Zootoca vivipara* ; Bestion et coll. 2014) et les actinoptérygiens (*Gasterosteus aculeatus* ; Bell et coll. 2016). Photos de NLAID, Picturepest, José Pastor Sierra, Bjoertvedt, H. Zell, Bruce, Cibelio, Arne Nygren, Massimiliano De Martino, Kbradnam, Ryan Hodnett, Ahmed Abdul Rahman, Gérard Breton, Frédéric Ducarme, George Shukelin, Frank Vassen, Maseltov et Jack Wolf.

II.3 Nature adaptative de la TGP

Au-delà de la simple description de la TGP dans des systèmes variés, la question qui suscite le plus d'intérêt est de déterminer la nature adaptative de la TGP (Monaghan 2008 ; Salinas & Munch

2012). Autrement dit, la question est de déterminer si la TGP a un effet positif, négatif ou neutre sur la valeur sélective des individus (TGP adaptative, non-adaptative et neutre, respectivement). En effet, si la TGP est adaptative, elle pourrait être un processus par lequel les individus s'adaptent à un environnement variable (Salinas & Munch 2012 ; Donelson et coll. 2018 ; Bell & Hellmann 2019). Cependant, il est difficile de déterminer les cas où la TGP est adaptative, étant donné qu'elle influence la valeur sélective des parents et des descendants (Burgess & Marshall 2014 ; Bell & Hellmann 2019). Doit-on considérer que la TGP est adaptative quand elle augmente la valeur sélective des parents, des descendants ou des deux ? Dans la littérature, la TGP est souvent considérée comme adaptative si la norme de réaction transgénérationnelle d'un individu augmente la valeur sélective de ses descendants (Mousseau & Fox 1998 ; Agrawal et coll. 1999 ; Galloway & Etterson 2007 ; Burgess & Marshall 2014 ; Yin et coll. 2019), et donc augmente aussi indirectement sa valeur sélective (Burgess & Marshall 2014). Autrement dit, la TGP est adaptative lorsque la modification du phénotype des descendants en réponse aux différents environnements parentaux permet d'augmenter la valeur sélective des descendants.

II.4 Différents types de TGP

Plusieurs types de TGP ont été définis en fonction de leurs effets sur la moyenne ou la variance du phénotype des descendants, et donc de leur potentiel effet sur la valeur sélective des parents et des descendants. Dans le cadre de cette thèse, nous nous sommes focalisé·e·s sur la TGP agissant sur la moyenne phénotypique des descendants, et n'avons pas considéré la TGP agissant sur la variance phénotypique (**Encadré 3** ; mais voir chapitre 6).

II.4.a TGP basée sur la condition : transmission de condition somatique

Dans un environnement variable, les conditions environnementales sont plus ou moins favorables en termes d'abondance de ressources et de présence de stress, et influencent donc la condition somatique¹ des individus. De plus, la condition somatique d'un individu influence grandement celle de ses descendants (Mousseau & Fox 1998 ; Monaghan 2008 ; Bonduriansky & Crean 2018). Ainsi, l'environnement parental, en influant sur la condition somatique des parents, peut donc influencer celle des descendants ; ce type de TGP est appelé « TGP basée sur la condition » (*state-based TGP* ; Donelan et coll. 2020 ; **Figure 7** ; **Figure 9A**). La TGP par

¹ La « condition somatique » (*somatic state*) est l'état global de l'individu, correspondant à sa réserve de ressources énergétiques et l'efficacité de ces réactions cellulaires (Bonduriansky 2018). Un individu en bonne condition somatique possède plus de ressources métaboliques et est plus efficace pour les convertir en traits qui augmentent la valeur sélective (nombre d'œufs produits, réparation de l'ADN, etc). Une variable de condition est par exemple le poids, la taille, l'intensité des soins parentaux, la charge parasitaire, l'étendue des lésions d'ADN, etc.

transmission de condition somatique est également appelée « effets de cuillère en argent » (*silver-spoon effects* d'après l'expression « avoir une cuillère en argent dans la bouche » ; Uller et coll. 2013), « effets reportés » (*carry-over effects* ; Uller et coll. 2013), « effets de transfert de condition parentale » (*parental condition-transfer effects* ; Bonduriansky & Crean 2018) ou « effets transmissifs » (*transmissive effects* ; Marshall & Uller 2007). La TGP basée sur la condition (lorsqu'elle est induite par l'environnement de la mère) représente forcément des effets maternels, car l'effet de l'environnement maternel passe par la condition maternelle et donc dépend du phénotype maternel.

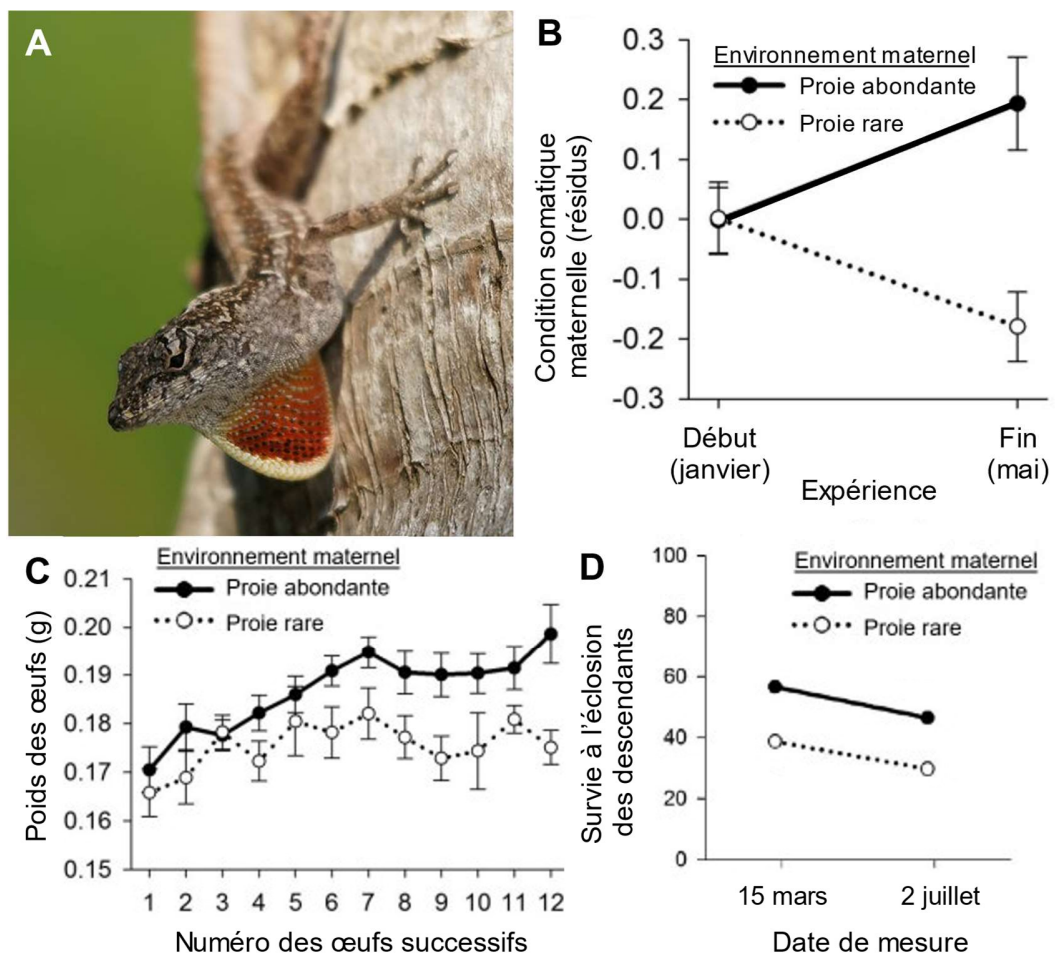


Figure 7. Exemple de TGP basée sur la condition. Chez le lézard *Anolis sagrei* (A), les mères ayant accès à plus de proies (B) étaient en meilleure condition somatique (masse relative à la taille), (C) produisaient des œufs plus lourds et (D) avaient des descendants avec une meilleure survie à l'éclosion que les mères ayant accès à moins de proies. Photo de Hans Hillewaert et figures d'après Warner & Lovern (2014).

La TGP basée sur la condition peut refléter une stratégie d'investissement parental, c.-à-d. une stratégie d'allocation en énergie et en temps que le parent consacre à ses descendants

(Bonduriansky & Crean 2018). Les parents ayant vécu dans un environnement favorable, donc en bonne condition somatique, transmettent plus de ressources et un soin parental de meilleure qualité à leurs descendants par rapport à des parents ayant vécu dans un environnement moins favorable (Bonduriansky & Crean 2018 ; **Figure 7**). Dans ce cas, la TGP basée sur la condition peut être de la TGP adaptative (Bonduriansky & Crean 2018) dans le sens où les *individus plastiques transgénérationnellement* (p. ex. qui transmettent plus de ressources énergétiques à leurs descendants quand ils expérimentent des environnements favorables) ont une *meilleure valeur sélective* que les *individus non-plastiques transgénérationnellement* (p. ex. qui transmettent la même quantité de ressources énergétiques à leurs descendants quel que soit leur environnement).

Néanmoins, la TGP basée sur la condition peut aussi être non-adaptative quand les parents transmettent les effets de leur exposition à des environnements stressants, pathologiques ou toxiques (Tsui & Wang 2004 ; Anway et coll. 2005 ; Schwindt 2015 ; Bonduriansky & Crean 2018 ; Radersma et coll. 2018 ; Bell & Hellmann 2019 ; Burton et coll. 2020). Par exemple chez le rat, les mères exposées à un perturbateur endocrinien (vinchlozoline) ont une proportion de descendants et de petits descendants mâles stériles plus importante que les mères non exposées (Anway et coll. 2005). Dans ce cas, la TGP basée sur la condition est bien non-adaptative dans le sens où les *individus plastiques transgénérationnellement* (qui transmettent les effets de leur exposition à des environnements néfastes à leurs descendants) ont une *valeur sélective moindre* que les *individus non-plastiques transgénérationnellement* (qui tamponnent les effets de leur exposition à des environnements néfastes pour ne pas les transmettre à leurs descendants).

II.4.b TGP informationnelle : transmission d'indices environnementaux

Dans un environnement variable, les conditions environnementales à la génération des parents peuvent contenir des informations ou « indices » (*cues*) concernant les conditions environnementales probables à la génération des descendants. Les parents peuvent transmettre ces indices environnementaux à leurs descendants, influençant ainsi leur développement. Ce type de TGP est appelée TGP informationnelle ou « basée sur l'information » (*information-based TGP* ; Donelan et coll. 2020 ; **Figure 9B** ; **Figure 8**). Ce type de TGP est aussi souvent appelée TGP adaptative (Galloway & Etterson 2007 ; Herman & Sultan 2011 ; Uller et coll. 2013 ; Engqvist & Reinhold 2016)². En effet, la TGP informationnelle est souvent considérée comme adaptative :

² La TGP informationnelle est parfois considérée comme la seule TGP adaptative, comme la TGP basée sur la condition ne repose pas sur des hypothèses d'expression d'un phénotype spécifiquement adapté aux conditions environnementales. Pour les descendants, il est toujours avantageux de recevoir un soin parental de qualité et ne

les descendants peuvent utiliser les indices environnementaux en provenance des parents pour développer un phénotype adapté à leurs conditions environnementales. Par exemple chez la renouée *Polygonum persicaria*, les descendants issus de parents exposés à un stress hydrique avaient des racines plus grandes qui se sont étendues plus profondément et plus rapidement dans le sol sec que les descendants issus de parents non-exposés (Herman et coll. 2012). La TGP informationnelle est également appelée TGP anticipée (Marshall & Uller 2007) car elle permet aux descendants d'anticiper l'état futur de leur environnement. La TGP informationnelle adaptative pourrait être un processus important dans l'adaptation des individus à des variations rapides de l'environnement (Salinas 2013 ; Donelson 2018 ; Bell 2019 ; Agrawal 1999)³. Elle suscite notamment l'intérêt dans l'adaptation des populations aux changements rapides de l'environnement induits par les activités humaines (Donelson 2018 ; Donelan 2020 ; Salinas 2013).

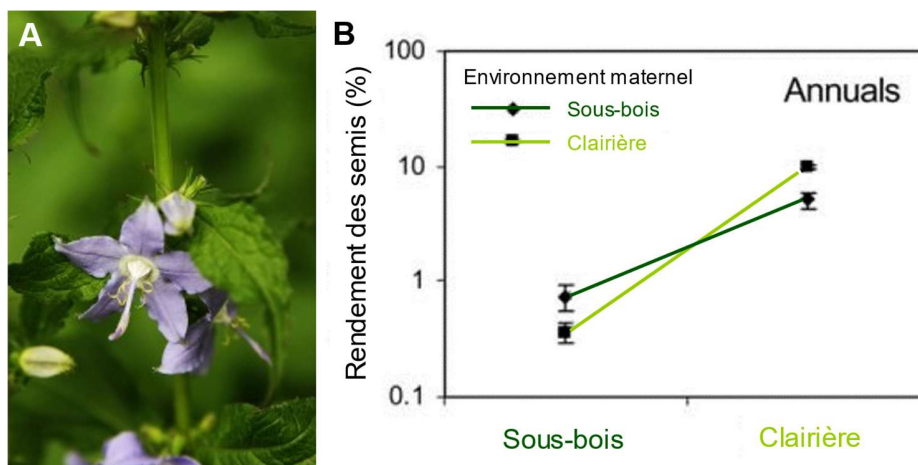


Figure 8. Exemple de TGP informationnelle. (A) Chez la campanule *Campanulastrum americanum*, la dispersion est limitée, ce qui suggère que les descendants expérimentent la même intensité lumineuse que leurs mères. (B) Les graines qui germent dans les mêmes conditions lumineuses que leur mère ont des rendements (taux de germination et une survie juvénile) meilleurs que celles ayant germé sous des conditions lumineuses différentes de leur mère. La valeur sélective des descendants est donc augmentée par l'adéquation de l'environnement parent-descendant. Ce résultat suggère la présence de TGP informationnelle adaptative : les plants mères ont transmis des indices environnementaux à leurs graines, qui ont développé en anticipation un phénotype adapté à une faible ou une forte intensité lumineuse. Photo de Quinn Dombrowski (A) et figure modifiée d'après Galloway & Etterson (B).

pas recevoir de parasites de ses parents, quelles que soit les conditions environnementales auxquelles ils vont faire face. Cependant, comme nous l'avons vu, la TGP basée sur la condition peut aussi être adaptative, même si l'avantage sélectif ne repose pas sur l'expression d'un phénotype spécifique chez les descendants. Il est donc peu pertinent d'utiliser le terme de TGP adaptative seulement pour la TGP informationnelle, même si les deux termes sont largement assimilés dans la littérature (p. ex. Herman & Sultan 2011 ; Uller et coll. 2013).

³ La notion de variation rapide de l'environnement est définie par au temps de génération de l'espèce étudiée. On considère que l'environnement fluctue rapidement quand l'environnement change après une ou quelques générations.

Pour déterminer la nature adaptative de la TGP informationnelle, la valeur sélective des descendants est mesurée selon l'**adéquation** (*matching*) ou l'inadéquation de l'environnement parent-enfant (Monaghan 2008 ; Uller et coll. 2013 ; Engqvist & Reinhold 2016). L'adéquation correspond à la situation où les descendants se développent dans l'environnement correctement prédit par celui des parents. Par exemple, si l'intensité lumineuse est auto-corrélée entre la génération des parents et la génération des descendants, l'adéquation correspond à la situation où les descendants se développent sous la même intensité lumineuse que leurs parents (**Figure 8**). Dans de très rares études, le facteur environnemental manipulé n'est pas le même à la génération des parents et des descendants ; en effet certains facteurs environnementaux peuvent prédire les variations d'autres facteurs environnementaux (Uller et coll. 2013). Par exemple, si une courte photopériode à la génération des parents prédit une température froide à la génération des descendants, l'adéquation correspond aux situations (1) où les descendants se développent dans une température froide quand leurs parents ont été exposés à une courte photopériode et (2) où les descendants se développent dans une température chaude quand leurs parents ont été exposés à une longue photopériode.

En cas de TGP informationnelle adaptative, l'adéquation a un effet positif sur la valeur sélective des descendants (Monaghan 2008 ; Uller et coll. 2013 ; Engqvist & Reinhold 2016 ; **Figure 8**) car les descendants ont développé en anticipation un phénotype adapté à leur environnement.

Effet de l'environnement parental sur : Moyenne phénotypique des descendants

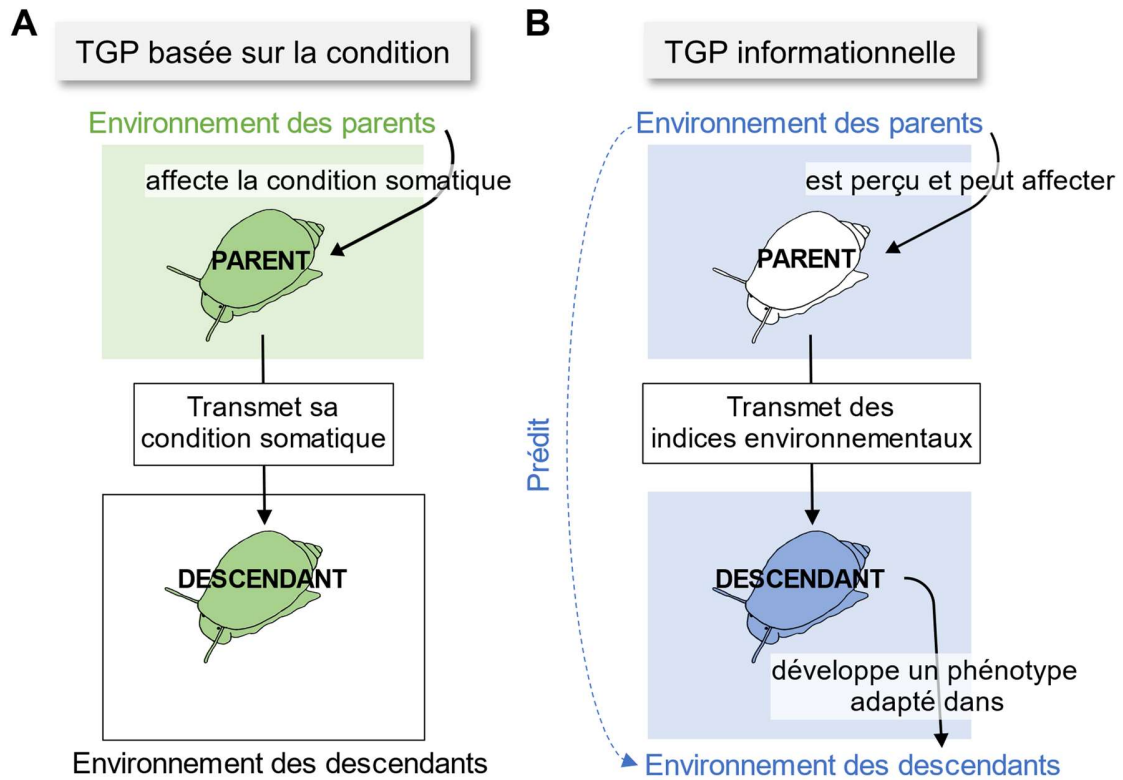


Figure 9. Les deux types de TGP agissant sur la moyenne phénotypique des descendants : (A) la TGP basée sur la condition et (B) la TGP informationnelle.

Encadré 3. Stratégie dynamique de minimisation des risques : effet de l'environnement parental sur la variance phénotypique des descendants

La stratégie dynamique de minimisation des risques est un type de TGP où l'environnement parental influence la variance phénotypique des descendants. Pour comprendre ce qu'est la stratégie *dynamique* de minimisation des risques, il faut d'abord savoir ce qu'est la stratégie *diversifiante* de minimisation des risques.

Présentation de la stratégie diversifiante de minimisation des risques

La stratégie diversifiante de minimisation des risques (*diversified bet-hedging* ; Simons 2011) est une stratégie parentale où les parents produisent des descendants avec une très grande variance phénotypique. Cette stratégie n'est pas de la TGP car la variance phénotypique produite ne dépend pas de l'environnement parental. Cette stratégie est favorisée quand les variations de l'environnement sont imprévisibles d'une génération à l'autre (Simons 2011). Par exemple dans le désert, l'intensité des précipitations est très variable et imprévisible d'une année sur l'autre. Si les précipitations d'une année sont trop faibles, les

graines ayant germé cette année-là meurent avant d'avoir atteint la maturité à cause du manque d'eau. En produisant des graines qui ne germent pas toutes la même année (Clauss & Venable 2000), les parents s'assurent qu'au moins une fraction de ses graines va survivre, plutôt que de produire des graines qui vont germer la même année, et qui vont soit toutes mourir ou soit toutes survivre. Cette stratégie diversifiante de minimisation des risques réduit donc la variance de la valeur sélective des parents (toujours une fraction stable de graines qui germent) en augmentant la variance phénotypique des descendants (Marshall & Uller 2007 ; Simons 2011).

Définition de la stratégie dynamique de minimisation des risques

En fonction de l'environnement qu'ils ont perçu, les parents peuvent ajuster la variance phénotypique de leurs descendants. Autrement dit, les parents ne produisent pas des descendants avec une variance phénotypique stable (comme pour la stratégie diversifiante de minimisation des risques), mais avec une variance *dynamique* qui dépend de l'environnement des parents. Cette TGP agissant sur la variance phénotypique des descendants est appelée « stratégie dynamique de minimisation des risques » (*dynamic bet-hedging* ; Crean & Marshall 2009 ; **Figure 10**). Par exemple chez l'épinoche *Gasterosteus aculeatus*, les mères produisent des descendants plus ou moins variables en taille en fonction de la variabilité de la température dans laquelle elles ont été élevées (Shama 2015). Les études démontrant de la stratégie dynamique sont encore rares (taille des œufs : Crean et Marshall 2009 ; taille des descendants : Shama 2015 ; proportion de descendants terrestres ou aériens : Sadeh 2007).

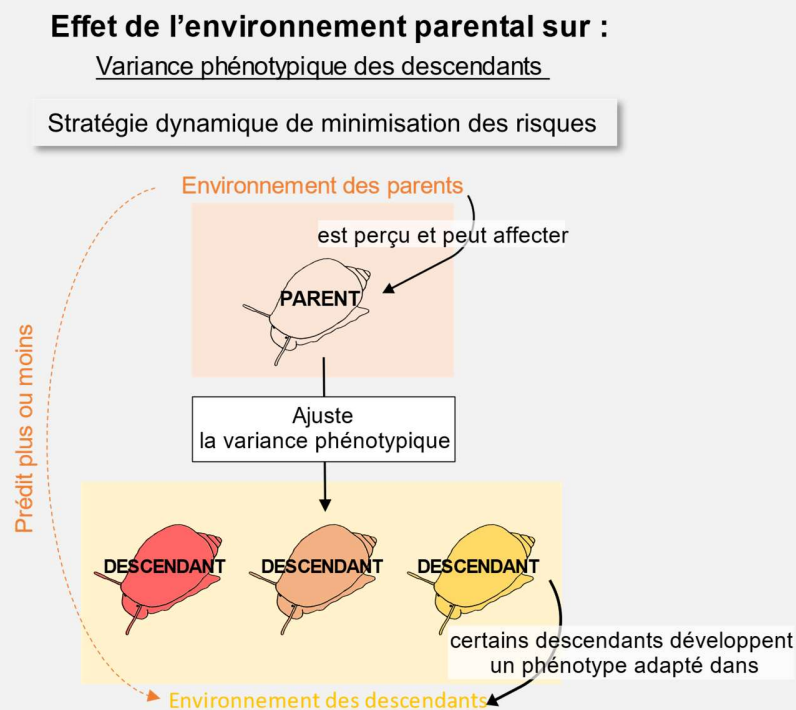


Figure 10. Stratégie dynamique de minimisation des risques : un type de TGP agissant sur la variance phénotypique des descendants.

Cette stratégie dynamique est considérée comme adaptative quand elle permet d'augmenter *la valeur sélective des parents* en influençant la variance phénotypique des descendants (Marshall & Uller 2007 ; Crean & Marshall 2009)⁴. En effet, lorsque les parents expérimentent un environnement ne leur permettant *pas de prédire l'environnement des descendants*, ils devraient produire des descendants avec des *phénotypes très variés*. Ils s'assurent ainsi qu'une partie des descendants aient le phénotype adapté à leur environnement. A l'inverse, lorsque les parents expérimentent un environnement leur permettant de *prédire l'environnement des descendants*, ils devraient produire des descendants avec des *phénotypes très similaires*. Ils s'assurent ainsi que tous les descendants aient le phénotype adapté à leur environnement (Crean & Marshall 2009). Lorsqu'elle est adaptative, la stratégie dynamique est donc une stratégie intermédiaire entre la stratégie diversifiante de minimisation des risques et la TGP informationnelle pour s'adapter à un environnement variable (Wong & Ackerly 2005 ; Proulx & Teotónio 2017 ; **Tableau 2**). Les parents utilisent des indices environnementaux (qui contiennent des informations sur la probabilité des différents environnements à la génération des descendants) pour déterminer la variance phénotypique de leurs descendants. Cependant, la nature adaptative de la stratégie dynamique est encore méconnue du fait du peu d'études disponibles (Crean & Marshall 2009).

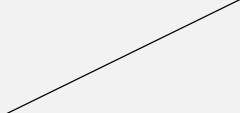
	Stratégie diversifiante	Stratégie dynamique	TGP informationnelle
Présence d'indices env. dans l'env. des parents	Non	Oui	Oui
Informations portées par les indices env.		Probabilités des différents états possibles de l'env. des descendants	Etat de l'env. des descendants le plus probable
Effet sur les descendants		Variance phénotypique	Moyenne phénotypique

Tableau 2. Les différentes stratégies parentales en fonction de la présence d'indices environnementaux (indices env.) porteurs d'informations sur l'environnement (env.) des descendants et de leurs effets sur le phénotype des descendants : la stratégie diversifiante et la stratégie dynamique de minimisation des risques, et la TGP informationnelle.

⁴ Pour rappel, la TGP informationnelle et la TGP basée sur la condition sont considérées comme adaptative lorsqu'elles augmentent en moyenne la valeur sélective des descendants. Leur nature adaptative est donc définie différemment de celle de la stratégie dynamique.

II.4.c Distinction TGP informationnelle et TGP basée sur la condition

Les TGP informationnelle et basée sur la condition ne sont pas mutuellement exclusives (Uller et coll. 2013 ; Engqvist & Reinhold 2016 ; Yin et coll. 2019 ; Sánchez-Tójar et coll. 2020). En effet, beaucoup de facteurs environnementaux peuvent générer à la fois de la TGP informationnelle et de la TGP basée sur la condition, par exemple la présence de prédateurs, la présence d'agents infectieux pathogènes, la température, l'abondance de la nourriture. Autrement dit, un même environnement parental peut à la fois contenir des indices environnementaux qui sont transmis des parents aux descendants (TGP informationnelle) et générer un effet sur la condition des parents qui est ensuite transmis aux descendants (TGP basée sur la condition). Ainsi, lorsque l'on regarde les effets de l'environnement parental sur le phénotype des descendants, on a la résultante des deux TGP (**Figure 11**). La TGP basée sur la condition peut alors masquer les signes de TGP informationnelle adaptative : on ne peut pas conclure sur la présence de TGP informationnelle adaptative (**Figure 11**).

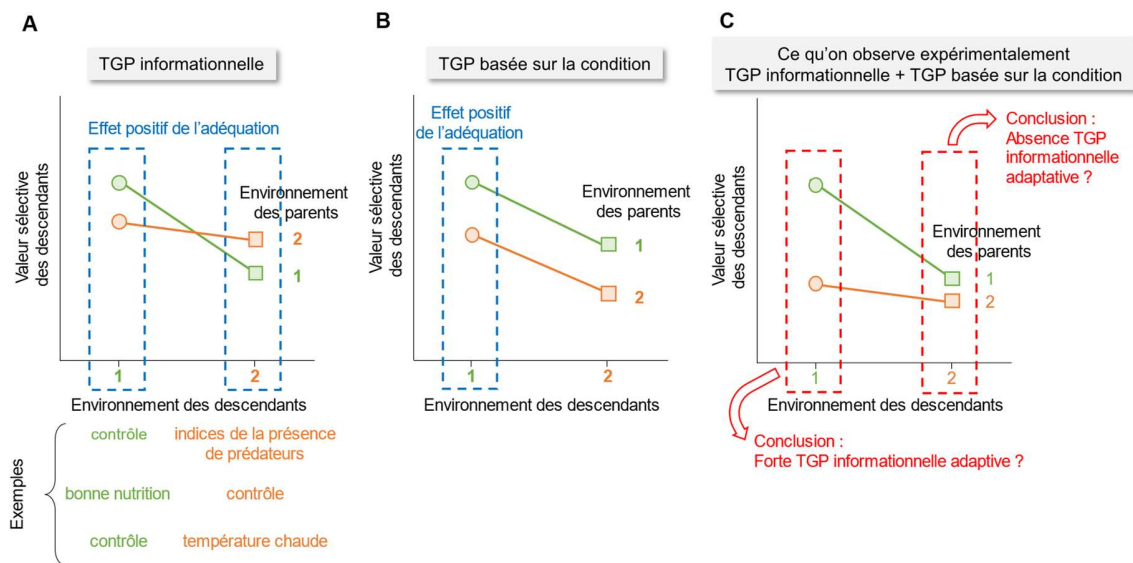


Figure 11. La TGP informationnelle peut être masquée par la TGP basée sur la condition. Dans cet exemple théorique, l'environnement des parents et des descendants ont deux états : 1 ou 2. L'état de l'environnement des parents prédit celui des descendants (c.-à-d. si l'état de l'environnement des parents est 1, l'état probable de l'environnement des descendants est 1). De plus, l'état 1 est plus favorable que l'état 2. (A) En cas de TGP informationnelle adaptative, l'adéquation de l'environnement parent-enfant génère un effet positif sur la valeur sélective des descendants dans les deux environnements des descendants. (B) En cas de TGP basée sur la condition, l'exposition des parents à l'environnement 1 favorable génère un effet positif sur la valeur sélective des descendants. L'adéquation génère donc un effet positif dans l'environnement 1 des descendants 1 favorable et un effet négatif dans l'environnement 2 des descendants. (C) Dans les faits, on observe la résultante des deux TGP. Ici, on ne peut donc conclure sur la présence de TGP informationnelle adaptative.

Dans la grande majorité des cas, il est impossible de distinguer entre la TGP informationnelle et la TGP basée sur la condition (**Encadré 4**). On considère alors les effets de la TGP au sens large (informationnelle et basée sur la condition) sur la moyenne phénotypique des descendants. Cette approche possède l'avantage d'être plus fidèle à ce qui se passe dans les populations naturelles où les deux TGP agissent simultanément.

III Plasticité transgénérationnelle informationnelle : adaptation à un environnement variable

III.1 TGP informationnelle adaptative : réalité ou exception ?

III.1.a Hétérogénéité des preuves expérimentales

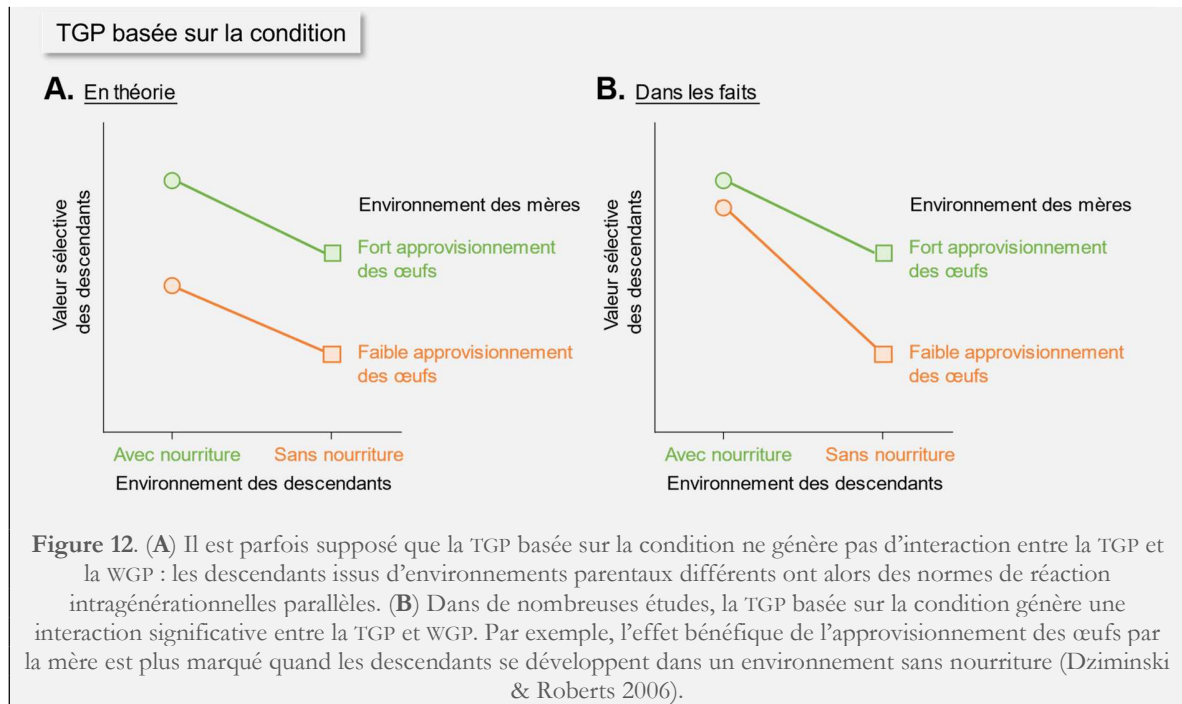
De nombreuses études expérimentales ont décrit les patrons de TGP (c.-à-d. la présence, l'intensité et la direction des effets de l'environnement parental sur la moyenne phénotypique des descendants) en utilisant des facteurs environnementaux et des espèces variés (§II.2 « Plasticité transgénérationnelle : une capacité universelle du vivant »). De ces études, il ressort que la TGP a des effets très différents sur la valeur sélective des descendants (Uller et coll. 2013 ; Yin et coll. 2019). Dans certains cas, la TGP apparaît clairement comme de la TGP informationnelle adaptative (p. ex. Agrawal et coll. 1999 ; Galloway & Etterson 2007 ; Herman et coll. 2012 ; Murray et coll. 2014). Par exemple chez le bryozaire *Bugula neritina*, les descendants issus de mères exposées au cuivre étaient plus tolérants au cuivre et se dispersaient plus loin de la mère que les descendants issus de mères non-exposées (Marshall 2008). Alors que dans d'autres études, la TGP apparaît non-adaptative (p. ex. McGhee et coll. 2012 ; Krause & Naguib 2014 ; Donelan & Trussell 2015 ; Guillaume et coll. 2016). Par exemple chez l'épinoche *Gasterosteus aculeatus*, les descendants issus des mères exposées à une température chaude étaient plus petits que les descendants issus de mères exposées à une température froide, quelle que soit la température à laquelle les descendants ont été exposés (Shama & Wegner 2014). Même au sein d'une étude, la nature adaptative de la TGP semble varier entre les traits étudiés. Par exemple chez le lézard *Zootoca vivipara*, les descendants issus de mères exposées à des odeurs de prédateur étaient plus actifs (c.-à-d. avaient un comportement anti-prédateur réduit) que les descendants issus de mères non-exposées, mais dispersaient plus (c.-à-d. avaient un comportement anti-prédateur augmenté) (Bestion et coll. 2014). Lorsque la nature adaptative de la TGP dépend des

traits, il est souvent difficile de conclure sur la nature adaptative globale des modifications induites par l'environnement des parents.

Encadré 4. Approches pour distinguer la TGP informationnelle de la TGP basée sur la condition

Une première approche pour distinguer la TGP informationnelle de la TGP basée sur la condition est d'utiliser des protocoles expérimentaux particuliers (Engqvist & Reinhold 2016). Un premier protocole proposé par Engqvist & Reinhold (2016) consiste à manipuler le mécanisme par lequel les parents transmettent les indices environnementaux à leurs descendants plutôt que de manipuler l'environnement parental. Par exemple, modifier artificiellement la concentration en hormones maternelles dans les œufs permet de mimer l'effet de la présence d'un prédateur dans l'environnement parental sans impacter la condition somatique des parents (Sopinka et coll. 2016). Néanmoins, ce protocole requiert de connaître le mécanisme précis de transmission des indices environnementaux, ce qui est très rarement le cas. Un deuxième protocole proposé par Engqvist & Reinhold (2016) consiste à manipuler des environnements parentaux qui n'affectent pas directement la condition somatique des parents, Engqvist & Reinhold proposent par exemple d'utiliser la photopériode. Néanmoins, il semble impossible que la photopériode n'induisse pas de la WGP sur la condition somatique des parents, et donc induise potentiellement aussi de la TGP basée sur la condition.

Une deuxième approche proposée par Uller et coll. (2013) est de réaliser des plans factoriels complets et d'utiliser l'interaction entre TGP et WGP comme critère de distinction. Cette approche est donc une approche similaire à celle utilisée pour distinguer la TGP des effets maternels (§II.1b.2 « Définition plus stricte : distinction entre la TGP et les effets maternels »). Le présupposé est que la TGP basée sur la condition ne génère pas d'interaction entre TGP et WGP, autrement dit l'effet positif de l'exposition des parents à un environnement favorable est le même quel que soit l'environnement des descendants (**Figure 12A**). Cette hypothèse a été infirmée dans de nombreuses études (citations dans Engqvist & Reinhold 2016 ; Monaghan 2008 ; **Figure 12B**). Par exemple chez la grenouille *Crinia georgiana*, la différence de valeur sélective entre les descendants issus d'œufs de grande taille ou de petite taille (car plus ou moins approvisionnés en ressources par les mères) était plus importante quand les descendants expérimentaient un environnement sans nourriture qu'un environnement avec de la nourriture (Dziminski & Roberts 2006 ; **Figure 12B**). L'interaction TGP x WGP ne peut donc pas être utilisée comme critère de distinction entre la TGP informationnelle et la TGP basée sur la condition (Engqvist & Reinhold 2016).



III.1.b Résultats des méta-analyses

Cette hétérogénéité des résultats a motivé deux méta-analyses, une de Uller et coll. en 2013 et une de Yin et coll. en 2019, afin de déterminer le signal adaptatif global de la TGP vis-à-vis de la valeur sélective des descendants. Dans la méta-analyse d'Uller et coll., seules les études en plan factoriel complet ont été considérées afin de contrôler pour la TGP basée sur la condition (**Encadré 4**). Pour rappel, l'effet de l'adéquation sur la valeur sélective des descendants est utilisé pour déterminer la nature adaptative de la TGP informationnelle (§II.4.b page 16). L'adéquation est la situation où les descendants se développent dans l'environnement prédit par l'environnement parental.

Le résultat général est que l'adéquation de l'environnement parent-descendant a un effet positif mais non-significatif sur la valeur sélective des descendants. L'effet de l'adéquation sur la valeur sélective des descendants était assez homogène entre les études, suggérant donc que les effets transgénérationnels seraient présents et positifs sur la valeur sélective, mais peu intenses. Uller et coll. insistent sur le fait qu'ils ont exclu les études utilisant des plans factoriels incomplets qui sont parfois des bons candidats pour une TGP informationnelle fortement adaptative (p. ex. transmission immunité). Autre fait intéressant, l'effet positif de l'adéquation était plus marqué quand les descendants se développaient dans un environnement favorable, suggérant que l'effet positif de l'adéquation serait surtout dû à de la TGP basée sur la condition (**Figure 11**).

La méta-analyse de Yin et coll. (2019) a complété le travail fait par Uller et coll. en incluant toutes les études publiées entre 2013 et 2019, utilisant ou non des plans factoriels complets. Iels ont donné l'effet de l'adéquation dans quatre contextes environnementaux définis selon la nature stressante, favorable ou contrôle des environnements manipulés (**Figure 13**).

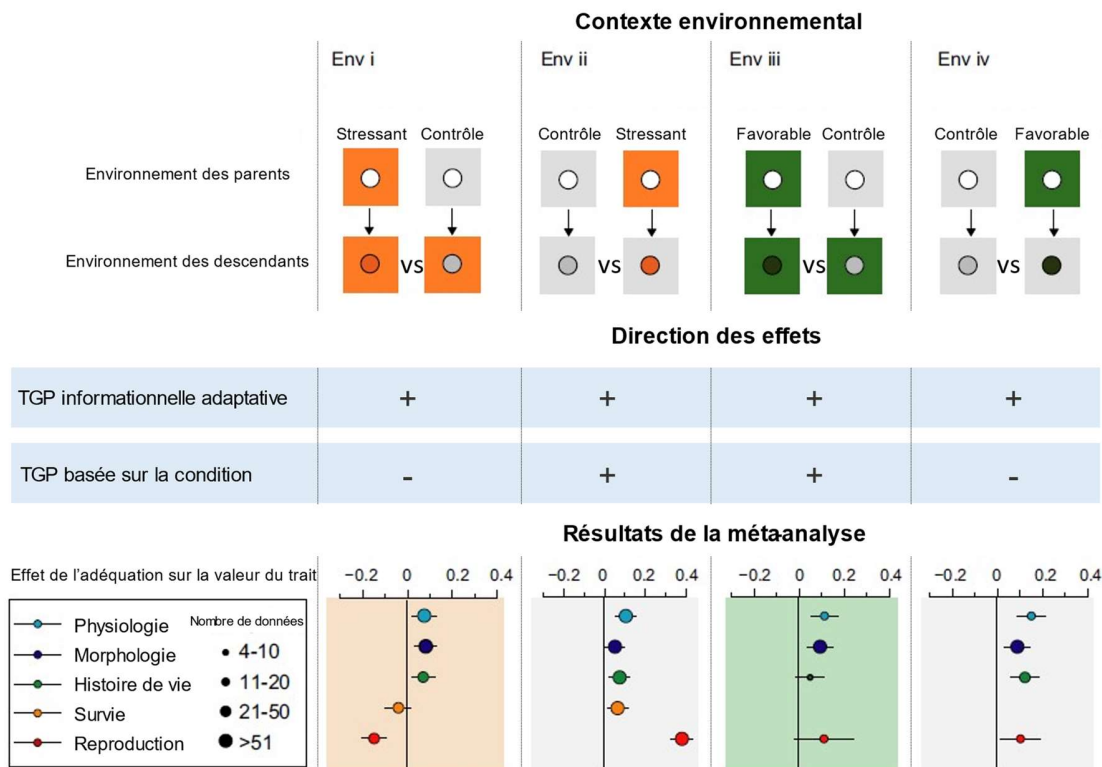


Figure 13. Chaque contexte environnemental est défini par un seul environnement des descendants : stressant en orange, contrôle en gris ou favorable en vert. Pour chaque contexte environnemental, l'effet de l'adéquation (de l'environnement parent-descendant) sur la valeur sélective des descendants est étudié en comparant la moyenne phénotypique des descendants en adéquation *vs* la moyenne phénotypique des descendants en inadéquation. Dans les études en plan factoriel complet, un même trait phénotypique est donc associé à deux contextes environnementaux différents en fonction de l'environnement des descendants. En-dessous des contextes environnementaux, j'ai noté la direction de la TGP à laquelle on s'attend en cas de TGP informationnelle adaptative, avec toujours un effet positif de l'adéquation, ou en cas de TGP basée sur la condition, avec un effet positif de l'adéquation quand l'environnement parental en adéquation est plus favorable que l'environnement parental en inadéquation. Dans les contextes (ii) et (iii), TGP informationnelle et TGP basée sur la condition ont donc des effets dans le même sens. *Modifiée d'après Yin et coll. (2019).*

Pour les contextes (ii), (iii) et (iv), l'adéquation a eu un effet positif pour tous les types de traits, et cet effet positif était significatif pour la grande majorité des traits (**Figure 13**). Pour le contexte (i), l'adéquation a eu un effet positif pour les traits de physiologie, morphologie et d'histoire de vie : quand les descendants étaient exposés à des environnements stressants, les descendants issus de parents exposés eux aussi à des environnements stressants avaient donc des traits

morphologiques, physiologiques et d'histoires de vie leur permettant d'avoir une meilleure valeur sélective que les descendants issus de parents non-exposés. En revanche, toujours dans le contexte (i), l'adéquation n'a pas eu d'effet sur la survie et un effet négatif sur les traits liés à la reproduction. Ceci suggère soit que la TGP informationnelle est neutre ou non-adaptative pour ces types de traits, soit que l'effet négatif de la TGP basée sur la condition était plus fort et a contrecarré le potentiel effet positif de la TGP informationnelle.

Au global, cette méta-analyse révèle donc un effet positif de l'adéquation de l'environnement parent-descendant. Cet effet positif est bien dû à de la TGP informationnelle pour les contextes environnementaux (i) et (iv) : la TGP informationnelle serait donc adaptative et permettrait aux individus de s'adapter à un environnement variable. Cependant pour les autres contextes (ii) et (iii), on ne peut pas conclure que l'effet positif est dû à de la TGP informationnelle et/ou de la TGP basée sur la condition. Cette méta-analyse a récemment été critiquée par Sánchez-Tójar et coll. (2020 ; **Encadré 5**). Le débat est encore en cours pour savoir si la TGP est un processus qui permet l'adaptation des individus à un environnement variable.

Encadré 5. Pour aller plus loin sur la méta-analyse de Yin et coll. (2019)

La méta-analyse de Yin et coll. (2019) a été récemment critiquée par Sánchez-Tójar et coll. (2020). Les problèmes principaux identifiés par Sánchez-Tójar et coll. sont des problèmes de littérature (p. ex. omission des études en plans factoriels incomplets publiées avant 2013) et des problèmes d'indépendance des effets. Sánchez-Tójar et coll. ont réanalysé les données pour corriger ces problèmes d'indépendance et trouvent des résultats avec des intervalles de confiance bien plus larges : l'effet de l'adéquation est donc le plus souvent non-significatif. Ainsi, les conclusions de Sánchez-Tójar et coll. penchent du côté de la méta-analyse de Uller et coll. (2013) : l'adéquation a un effet positif mais peu intense sur la valeur sélective des descendants. Cette critique a généré une réponse de Yin et coll. (Zhang et coll. 2020). Iels y critiquent la méthode utilisée par Sánchez-Tójar et coll. pour corriger la non-indépendance phylogénétique des effets.

De plus, j'ai remarqué que les défenses contre les prédateurs ont été mal implémentées dans cette méta-analyse de Yin et coll. Les traits phénotypiques sont considérés comme ayant un effet positif sur la valeur sélective des descendants quel que soit le contexte environnemental, donc quel que soit l'environnement des descendants. Iels considèrent donc qu'il est avantageux d'avoir un casque défensif pour une daphnie dans un environnement avec prédateurs ou sans prédateurs. Il aurait été plus pertinent de réaliser une transformation (multiplication par -1 des moyennes en fonction du contexte environnemental) comme dans la méta-analyse de Uller et coll. ; cette transformation permet de refléter que la relation entre le trait phénotypique et la valeur sélective dépend de l'environnement des descendants.

Finalement, il serait également pertinent d'inclure les traits de comportements qui ont été exclus des méta-analyses de Uller et coll. et de Yin et coll.

En conclusion, une autre méta-analyse incluant toutes les études publiées sur la TGP et corrigeant les problèmes méthodologiques semble donc nécessaire pour conclure sur la nature adaptative de la TGP informationnelle : le débat est encore en cours (Sánchez-Tójar et coll. 2020).

III.2 Intégration de multiples indices environnementaux

Les indices environnementaux en provenance des parents ne sont pas les seuls indices reçus par les individus. De multiples indices environnementaux peuvent être intégrés par les individus (**Figure 14**). Ces indices environnementaux peuvent tous porter des informations concernant les conditions environnementales futures des descendants et donc participer à l'expression d'un phénotype adapté à ces conditions environnementales.

Premièrement, les individus perçoivent les indices environnementaux en provenance de leur propre environnement (indices personnels ; **Figure 14**). Dans certaines études, les indices parentaux et personnels étaient additifs, générant ainsi un phénotype extrême quand les deux indices apportaient la même information. Par exemple chez la campanule *Campanulastrum americanum*, la longueur des entre-nœuds était la plus grande quand les descendants et leurs mères avaient été exposés à une intensité lumineuse importante, par rapport à la longueur des entre-nœuds si seuls les descendants ou seules les mères avaient été exposés à une intensité lumineuse importante (Galloway & Etterson 2009). Dans d'autres études, les indices parentaux et personnels interagissaient pour la formation du phénotype adapté (effets non-additifs). Par exemple chez l'épinoche *Gasterosteus aculeatus*, le comportement contre les prédateurs était aussi important que les descendants et/ou les pères aient été exposés à des indices de la présence de prédateurs (Stein et coll. 2018). La question de l'interaction des indices personnels et parentaux (autrement dit, l'interaction WGP x TGP) sera développée dans le chapitre 2.

Deuxièmement, les preuves expérimentales s'accumulent pour démontrer que la TGP n'est pas restreinte à la génération parentale et que donc les individus peuvent intégrer des indices environnementaux en provenance d'ancêtres plus lointains comme les grands-parents (Magiafoglou & Hoffmann 2003 ; Herman et coll. 2012 ; Dias & Ressler 2014 ; **Figure 14**). Un exemple extrême chez le nématode *Caenorhabditis elegans* est qu'une « empreinte olfactive » était transmise sur quarante générations (c.-à-d. l'attraction des vers à une nouvelle odeur suite à l'exposition des F0 à cette odeur ; Remy 2010). Cependant, la question de l'interaction des indices

environnementaux en provenance de multiples générations est une question rarement adressée, car elle requiert des expériences lourdes (c.-à-d. un plan factoriel complet sur plusieurs générations ; voir p. ex. Magiafoglou & Hoffmann 2003). Cette question sera développée dans le chapitre 3.

Troisièmement, de nombreuses études démontrent que les individus intègrent des indices environnementaux en provenance de leur père (p. ex. Crean et coll. 2013 ; Stein & Bell 2014 ; Wei et coll. 2014 ; Baskin & Baskin 2019 ; **Figure 14**). Comment se fait l'interaction des indices environnementaux maternels et paternels, selon qu'ils apportent des informations similaires ou différentes concernant l'état de l'environnement des descendants ? Cette question sera développée dans le chapitre 4.

Dernièrement, certains traits phénotypiques ne sont pas fixés lors du développement et restent plastiques durant toute la vie d'un organisme, y compris à l'âge adulte (Piersma & Drent 2003 ; West-Eberhard 2003), comme la plupart des traits physiologiques et comportementaux. Pour ces traits, les individus intègrent donc tout au long de leur vie des indices en provenance de leur environnement immédiat (**Figure 14**). Comment les indices environnementaux immédiats et passés interagissent pour former le phénotype est une question non résolue. Dans l'état actuel des connaissances (Stamps & Krishnan 2014). Cette question sera adressée dans le chapitre 6.

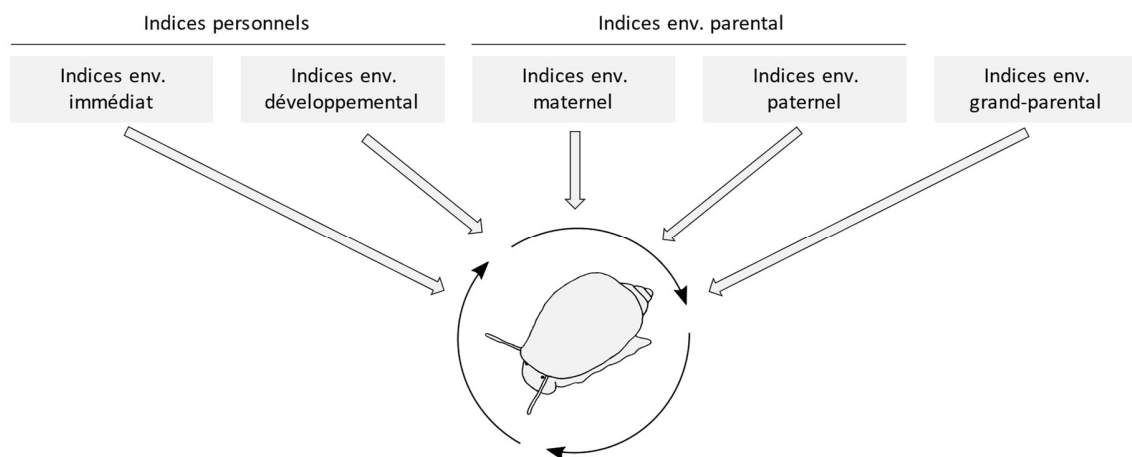


Figure 14. Les individus peuvent intégrer des indices environnementaux (indices env. sur la figure) en provenance de multiples sources pour produire le phénotype adapté aux conditions environnementales.

En conclusion, bien que de nombreuses études caractérisant la TGP s'accumulent, nous n'en sommes qu'au début de la compréhension de la TGP, notamment sur l'intégration des différents indices environnementaux qui façonnent le phénotype des descendants (Monaghan 2008 ;

Stamps & Krishnan 2014 ; Stein et coll. 2018). La complexité de ce processus qu'est la TGP provient en partie du fait du nombre d'indices environnementaux impliqués (**Figure 14**) et du fait que ces indices peuvent interagir entre eux. Qu'est-ce qui va déterminer que les individus utilisent plus un indice environnemental qu'un autre ? Autrement dit qu'est-ce qui gouverne l'évolution à long terme de l'utilisation d'un indice, et donc l'évolution de la TGP ?

III.3 Évolution de la TGP informationnelle : importance de la prédictibilité de l'environnement

III.3.a Modèles théoriques d'intégration des indices

Différents types d'indices (environnementaux et génétiques) peuvent amener au même phénotype adapté aux conditions environnementales (West-Eberhard 2003 ; Stein et coll. 2018). Par exemple dans un milieu sec, la formation de racines longues peut être entièrement déterminée génétiquement (utilisation d'« indices génétiques »), ou peut être entièrement plastique et donc produite à la suite de la détection d'un milieu sec (utilisation d'indices environnementaux), ou encore dépendre d'une combinaison des deux (utilisation d'indices génétiques et environnementaux). Qu'est-ce qui détermine l'utilisation d'un type d'indice plutôt qu'un autre dans la formation du phénotype ? C'est tout l'objet des modèles d'intégration des indices (Ezard et coll. 2014 ; Stamps & Krishnan 2014 ; Leimar & McNamara 2015 ; English et coll. 2016 ; McNamara et coll. 2016 ; Stein et coll. 2018 ; Kuijper et coll. 2019). Ces modèles étudient l'évolution du système d'intégration des indices en fonction de différents paramètres, comme notamment la variabilité de l'environnement. Le système d'intégration des indices détermine l'importance relative des différents indices dans la production du phénotype. Les modèles font l'hypothèse que le système d'intégration des indices peut évoluer, p. ex. que le système a des bases génétiques et des contraintes génétiques assez faibles (McNamara et coll. 2016). Dans les modèles, le phénotype adulte d'un individu est déterminé en fonction de son système d'intégration des indices et des conditions environnementales maternelles et juvéniles. Ensuite, la sélection agit : les individus avec le phénotype le plus adapté à leurs conditions environnementales adultes sont ceux qui participent le plus à la génération suivante. Au cours des générations, le système d'intégration des indices évolue afin de permettre à chaque génération la production du phénotype le plus adapté aux conditions environnementales. L'évolution du système d'intégration va dépendre de plusieurs paramètres comme la variabilité temporelle et spatiale de l'environnement, la dispersion des individus, la fiabilité de la transmission des indices environnementaux maternels. Plusieurs types d'indices sont pris en compte :

(1) les indices environnementaux ou « indices basés sur la détection » (*detection-based cues* ; Shea et coll. 2011 ; McNamara et coll. 2016). Ces indices environnementaux sont détectés par les individus dans leur environnement et induisent la modification du phénotype de l'individu (WGP) et/ou du phénotype des descendants (TGP).

(2) « indices basés sur la sélection » (*selection-based cues* ; Shea et coll. 2011 ; McNamara et coll. 2016). Après sélection naturelle sur plusieurs générations, la part héritable du phénotype des individus corrèle avec les conditions environnementales passées (ce sont les individus avec les phénotypes les plus adaptés aux conditions environnementales passées qui ont le mieux survécu et se sont le plus reproduits). Si l'on considère que cette part héritable est due à certains gènes, la fréquence des allèles de ces gènes dépend donc des conditions environnementales passées. Ainsi, un allèle porte une information sur les conditions environnementales passées et peut donc servir de prédicteur statistique (donc un indice) des conditions environnementales à venir : on parle alors d'indices génétiques (*genes as cues* ; Leimar & McNamara 2015).

III.3.b Les modèles de Leimar & McNamara et McNamara et coll.

À ma connaissance, les modèles de Leimar & McNamara (2015) et McNamara et coll. (2016) sont les seuls modèles d'intégration des indices à avoir pris en compte la TGP. Dans leurs modèles, quatre indices peuvent participer à la formation du phénotype adulte (**Figure 15**) : l'indice génétique (c.-à-d. les allèles des gènes d'un individu), l'indice environnemental perçu lors du stade juvénile (indice juvénile), l'indice donné par le phénotype de la mère (effets maternels) et l'indice environnemental perçu par la mère au stade adulte (indice maternel adulte). Plus précisément, les différents types d'indices participant à la formation du phénotype sont donc :

- les indices environnementaux ou basés sur la détection. Un indice environnemental à l'âge juvénile est perçu par l'individu. Cet indice juvénile peut être utilisé pour former le phénotype (WGP). De plus, pour former leur phénotype, les individus peuvent utiliser le phénotype de leur mère (effets maternels). Comme le phénotype maternel est déterminé en partie par l'indice juvénile, l'indice maternel juvénile peut participer à la formation du phénotype des descendants (TGP ou effets maternels environnementaux). Un autre indice environnemental à l'âge adulte est perçu par les mères. Cet indice adulte ne participe pas à la formation du phénotype maternel, mais peut être transmis et utilisé par les descendants dans la formation de leur phénotype (TGP). Ainsi, la TGP est représentée par le transfert de l'indice environnemental maternel adulte et des effets maternels environnementaux induits par l'indice environnemental maternel juvénile.

– indices basés sur la sélection : le phénotype de l'individu dépend également des indices génétiques (autrement dit de son génotype) et du phénotype de la mère (effets maternels non-environnementaux)⁵.

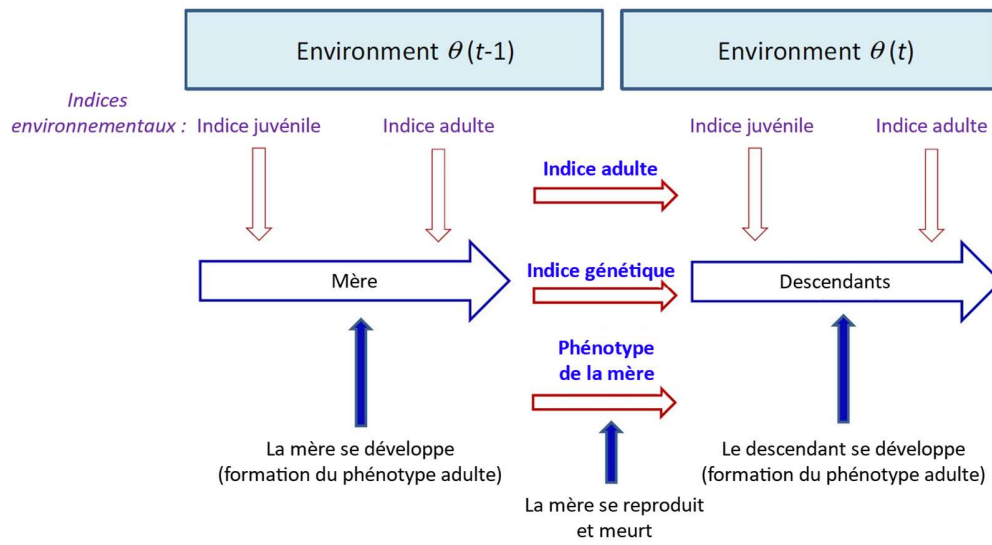


Figure 15. Description des modèles de Leimar & McNamara (2015) et McNamara et coll. (2016).
D'après McNamara et coll. (2016).

III.3.c Prédiction des modèles théoriques : importance de la prédictibilité de l'environnement

De ces modèles théoriques ressort que la prédictibilité de l'environnement entre la génération de la mère et la génération des descendants est le déterminant majeur de l'utilisation des indices environnementaux maternels. Autrement dit, la TGP contribue d'autant plus à la formation du phénotype adaptatif que la prédictibilité de l'environnement entre deux générations est forte. Cette prédiction des modèles théoriques vient confirmer des extrapolations faites à partir des modèles de WGP (Uller 2008 ; Burgess & Marshall 2014). La prédictibilité se traduit dans le modèle de Leimar & McNamara par une faible variabilité temporelle de l'environnement et une faible dispersion des individus et dans le modèle de McNamara et coll. par une forte autocorrélation temporelle de l'environnement entre générations. Une forte prédictibilité de l'environnement implique que les indices maternels sont fiables pour prédire l'environnement des descendants (Leimar & McNamara 2015 ; McNamara et coll. 2016). La fiabilité des indices

⁵ Dans les modèles de Leimar & McNamara et McNamara et coll., l'hérédité épigénétique est considérée. Les effets maternels non-environnementaux sont donc les effets sur le phénotype des descendants dus à la part du phénotype maternel déterminé génétiquement et déterminé par patterns épigénétiques héréditaires (p. ex. des patterns de méthylation de l'ADN).

environnementaux parentaux déterminerait donc en grande partie la nature adaptative de la TGP et donc son évolution à long terme (Leimar & McNamara 2015 ; McNamara et coll. 2016 ; Proulx & Teotónio 2017).

La prédictibilité de l'environnement est définie par rapport à l'espèce étudiée (Donelson et coll. 2018 ; Yin et coll. 2019 ; Burton et coll. 2020). Le temps de génération, le mode de reproduction interne ou externe, la durée de vie des gamètes dans le cas d'une reproduction externe, l'existence de stade de vie dispersif, le changement d'écologie pendant le développement, les soins parentaux : autant de caractéristiques biologiques qui font qu'un même facteur environnemental sera prédictible entre générations pour une espèce, mais ne le saura pas pour une autre espèce habitant dans le même environnement. La fiabilité des indices peut aussi dépendre du sexe (Bell & Hellmann 2019 ; chapitre 4) ; par exemple chez une plante, si le pollen disperse loin du plant mâle, alors que la graine disperse peu, seul l'indice maternel sera fiable pour prédire l'environnement des descendants et sera donc logiquement utilisé pour former le phénotype adaptatif.

III.3.d Validations expérimentales de l'importance de la prédictibilité de l'environnement

Les preuves expérimentales que la TGP peut évoluer en fonction de la variabilité et prédictibilité de l'environnement proviennent de deux types d'études : des études démontrant l'existence d'adaptation locale de la TGP dans des populations naturelles soumises à des environnements contrastés et des études d'évolution expérimentale.

A ma connaissance, seulement deux études d'adaptation locale de la TGP ont été réalisées, toutes dans des systèmes prédateur-proie (Walsh et coll. 2016 ; Goeppner et coll. 2020). Ces deux études ont comparé les patrons de TGP entre plusieurs populations naturelles contrastées par la variabilité temporelle de la présence de prédateurs. L'étude de Walsh et coll. (2016) sur la daphnie *Daphnia ambigua* a comparé neuf lacs avec trois régimes de variabilité temporelle de la présence d'un prédateur poisson (gaspereau *Alosa pseudoharengus*) : (1) forte présence toute l'année de gaspereau, même si le gaspereau peut parfois se déplacer de lacs en lacs ; (2) faible présence du gaspereau, même si les daphnies sont soumises à la prédation par d'autres poissons ; (3) forte variabilité saisonnière de la présence de gaspereau, avec très forte présence de gaspereau au printemps et en été, et une absence de gaspereau en automne et en hiver. Les populations avec une forte et faible présence de gaspereau présentaient une TGP très intense sur l'âge à maturité des descendants en réponse à des indices de la présence de gaspereau dans l'environnement

parental. A l'inverse, les populations avec une présence variable de gaspateau présentaient une TGP presque absente. La faible variabilité temporelle, qui implique une forte prédictibilité de l'environnement entre la génération des parents et des descendants, semble donc sélectionner la TGP, ce qui semble confirmer les prédictions théoriques. En revanche, aucune adaptation locale de la TGP n'a été détectée pour la taille à la maturité : la norme de réaction transgénérationnelle plastique était identique quel que soit le régime de variabilité temporelle des populations. L'adaptation locale de la TGP est donc dépendante du trait. L'étude de Goeppner et coll. (2020) sur le gastéropode *Physa acuta* n'a comparé qu'un très faible nombre de populations, deux populations, une avec présence constante et l'autre avec absence constante de prédateur de type poissons. La TGP en réponse aux indices de la présence de poissons était identique entre les deux populations, ce qui suggère l'absence d'adaptation locale de la TGP dans ce système.

A ma connaissance, trois études d'évolution expérimentale ont étudié l'évolution de la TGP en fonction des conditions environnementales (nématode *Caenorhabditis elegans* : Dey et coll. 2016 ; nématode *Caenorhabditis remanei* : Sikkink et coll. 2014; puceron *Acyrtosiphon pisum* : Sentis et coll. 2018). L'évolution expérimentale de Sentis et coll. (2018) était particulière car elle a été réalisée sur un seul génotype de puceron se reproduisant de façon clonale, afin de démontrer l'évolution de la TGP sans variation génétique.

Dans l'évolution expérimentale de Dey et coll. (2016), trois types de populations expérimentales ont été utilisées (**Figure 16**). Le taux de glycogène a été mesuré dans les ovocytes et les embryons *in utero* de mères exposées à de l'anoxie ou de la normoxie. Le glycogène est une ressource énergétique, donc coûteuse à transmettre pour les mères, mais permettant à ses descendants de résister à l'anoxie (en anoxie, la production d'énergie via la respiration est limitée). Après 60 générations d'évolution expérimentale, les mères exposées à de la normoxie transmettent plus de glycogène à leurs œufs dans les lignées prévisibles par rapport à la lignée ancestrale, ce qui suggère que les mères anticipent l'environnement anoxique des descendants (**Figure 16**). De plus, toujours dans les lignées prévisibles par rapport à la lignée ancestrale, les mères exposées à de l'anoxie transmettent moins de glycogène à leurs embryons, ce qui suggère que les mères anticipent l'environnement normoxique des descendants (**Figure 16**). Aucun changement de transmission de glycogène n'est noté pour les lignées imprévisible et les lignées constantes par rapport à la lignée ancestrale (**Figure 16**). Cette expérience d'évolution expérimentale confirme les prédictions théoriques : la TGP peut évoluer pour s'adapter à des conditions

environnementales variables et prévisibles entre la génération des parents et des descendants (Leimar & McNamara 2015 ; McNamara et coll. 2016).

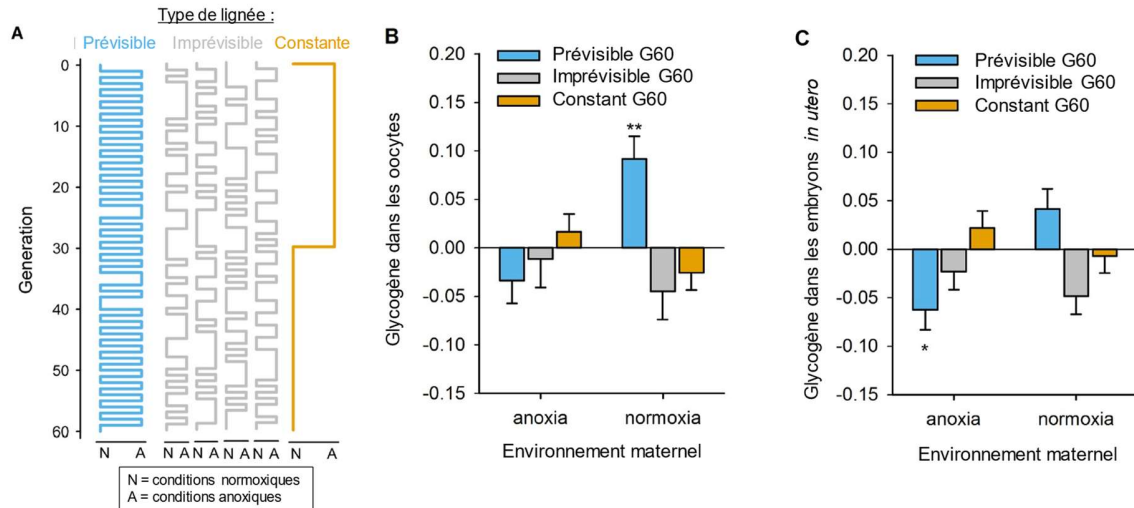


Figure 16. (A) Dans l'évolution expérimentale de Dey et coll. (2016) trois types de lignées ont été réalisées : (1) lignée prévisible en bleu avec alternance à chaque génération d'anoxie ou de normoxie, (2) lignée imprévisible en gris avec les conditions d'anoxie changeant ou pas à chaque génération de façon imprévisible, et (3) lignée constante en orange. (B) Taux de glycogène dans les ovocytes et (C) dans les embryons en fonction de l'environnement de la mère et de la lignée. Les lignées sont comparées à la lignée ancestrale (ligne horizontale). *Modifiée et traduit de Dey et coll. (2016).*

Dans les évolutions expérimentales de Sentis et coll. (2018) et Sikkink et coll. (2014), ils n'ont pas manipulé la variabilité ou prévisibilité de l'environnement entre la génération des parents et des descendants, mais seulement la présence ou l'absence constante d'un facteur environnemental. Ces deux expériences ne permettent pas de tester les prédictions théoriques, elles permettent seulement de déterminer si la TGP peut évoluer en fonction des conditions environnementales. Deux types de lignées ont été manipulées : (1) lignée constante avec la présence constante de prédateur (Sentis et coll.) ou des chocs thermiques toutes les deux générations (Sikkink et coll.), et (2) lignée contrôle avec l'absence constante de prédateurs ou l'absence de chocs thermiques. Dans les deux évolutions expérimentales, l'intensité de la TGP dans la lignée constante a diminué par rapport à la lignée contrôle ; voire la TGP a complètement disparu dans l'évolution expérimentale de Sikkink et coll. La TGP peut donc être contre-sélectionnée en fonction des conditions environnementales et peut donc évoluer. Dans l'évolution expérimentale de Sentis et coll., la TGP était non-adaptative (la dispersion n'était pas possible dans leur système expérimental, avoir des ailes ne présentait aucun avantage pour s'éloigner du risque de prédation), ce qui expliquerait pourquoi la TGP a été contre-sélectionnée.

La nature adaptative est moins claire dans le système expérimental de Sikkink et coll. et l'explication de la perte de la TGP est difficile à expliquer (Dey et coll. 2016).

III.3.e Autres facteurs déterminant l'évolution de la TGP informationnelle

e.1 Autres prédictions des modèles théoriques : facteurs influençant la fiabilité de l'indice environnemental maternel

La fiabilité de l'indice environnemental maternel dépend de la dynamique temporelle et de la variabilité spatiale de l'environnement, mais va aussi dépendre de la précision de la transmission de l'indice environnemental maternel (Leimar & McNamara 2015 ; McNamara et coll. 2016). Pour l'évolution à long-terme de la TGP, les individus doivent donc posséder des systèmes capables de détecter des indices environnementaux et de transmettre sans erreurs les informations portées par ces indices à leurs descendants (Leimar & McNamara 2015 ; McNamara et coll. 2016).

La fiabilité de l'indice environnemental maternel va aussi dépendre du *timing* de perception des indices environnementaux par la mère (McNamara et coll. 2016). Dans le cas d'un environnement auto-corrélé temporellement, les indices environnementaux perçus par la mère tardivement dans son développement sont plus fiables que les indices perçus plus tôt (Fawcett & Frankenhuis 2015 ; McNamara et coll. 2016). En effet, pour les indices tardifs, le délai est faible entre la perception de l'indice par la mère et l'expression du phénotype par les descendants, et donc la probabilité que l'environnement change entre ces deux moments est plus faible (Bell & Hellmann 2019 ; McNamara 2016 ; chapitre 5). Les indices maternels perçus tardivement dans le développement auraient donc plus d'influence dans la formation du phénotype adaptatif des descendants (chapitre 5). De même, la fiabilité d'un indice environnemental devrait décroître au fur et à mesure des générations : les indices environnementaux grand-parentaux devraient donc avoir moins d'importance que les indices parentaux dans la formation du phénotype adaptatif (chapitre 2).

e.2 Importance de la WGP

D'après les modèles théoriques (Leimar & McNamara 2015 ; McNamara et coll. 2016), un autre facteur déterminant l'évolution de la TGP est la WGP. En effet, si les indices environnementaux perçus par les descendants sont plus fiables que les indices maternels, l'utilisation d'indices maternels dans la formation du phénotype adaptatif est moindre et la TGP ne sera donc pas sélectionnée (Leimar & McNamara 2015 ; McNamara et coll. 2016). La TGP contribuerait d'autant plus à la formation du phénotype quand les indices environnementaux perçus par les

descendants ne sont pas fiables ou indisponibles (Leimar & McNamara 2015 ; McNamara et coll. 2016). Cette situation est fréquente à des stades de vie très précoces, par exemple lorsque les organes sensoriels des individus ne sont pas encore développés (Uller 2008). Les indices maternels seraient donc utilisés en priorité pour les traits phénotypiques exprimés à des stades précoces ; par exemple, cette prédiction théorique expliquerait pourquoi la germination, la diapause et la dispersion sont souvent déterminés par des indices maternels (Leimar & McNamara 2015). De même, les traits phénotypiques qui requièrent des changements développementaux majeurs devraient être fortement impactés par les indices maternels (Uller 2008) car il est plus coûteux, voire impossible, d'engager un changement développemental majeur tardivement dans le développement. Par exemple, cette prédiction expliquerait pourquoi l'induction du développement des ailes chez les pucerons est sous contrôle d'indices maternels de la présence de prédateurs (Mondor et coll. 2005 ; Uller 2008). De plus, l'importance donnée aux indices maternels devrait décroître à partir du moment où les individus sont capables de percevoir leur environnement (Uller 2008). Par exemple chez la campanule *Campanulastrum americanum*, la valeur sélective des graines et des juvéniles était influencé par les indices maternels, mais pas la valeur sélective des adultes (Galloway & Etterson 2007).

e.3 Coûts et contraintes de la TGP

L'évolution de la TGP dépend des coûts de la TGP (Uller 2008 ; Salinas & Munch 2012), avec l'idée simple que les coûts de la TGP informationnelle doivent être inférieurs aux bénéfices pour que la TGP soit sélectionnée (pour rappel, les bénéfices de la TGP sont l'augmentation de la valeur sélective des descendants). Les coûts de la TGP doivent donc être faibles pour les parents et les descendants pour que la TGP soit sélectionnée (Uller 2008). Les coûts de la TGP sont inconnus mais doivent être identiques à ceux de la WGP (Salinas & Munch 2012), auquel s'ajoute le coût de la transmission des indices environnementaux des parents aux descendants. Les coûts de la plasticité sont définis comme le coût de produire un même phénotype via un phénotype plastique par rapport à un phénotype fixé (DeWitt et coll. 1998 ; Pigliucci 2001 ; Auld et coll. 2010 ; Murren et coll. 2015), comme le coût de maintenir un système capable de détecter et de répondre à des indices environnementaux. Ces coûts ne doivent pas être confondus avec les coûts de production du phénotype (p. ex. le coût de produire des racines longues pour s'adapter à un milieu sec) qui s'appliquent aussi bien à un phénotype fixe que plastique. Cependant, dans le cadre de la WGP, ces coûts ont rarement été détectés (Murren et coll. 2015), suggérant qu'ils sont également faibles ou inexistantes pour la TGP. En revanche, le coût de la transmission de

L'indice environnemental des parents aux descendants peut être élevé (p. ex. transmission de glycogène dans l'évolution expérimentale de Dey et coll. 2016 ; Monaghan 2008). Ce coût de transmission peut se répercuter sur la survie et la reproduction future des parents, et donc fortement entraver l'évolution de la TGP.

De plus, l'évolution de la TGP est soumise à des contraintes génétiques, comme pour tout trait phénotypique. Par exemple, des corrélations génétiques de la TGP avec d'autres traits sous forte sélection peuvent limiter la sélection de la TGP (Walsh et coll. 2016 ; Auge et coll. 2017).

e.4 Variabilité et héritabilité de la norme de réaction transgénérationnelle

Quel que soit le type de trait, un trait évolue par sélection naturelle seulement s'il est héritable et variable dans la population. La TGP, en plus d'avoir un effet sur la valeur sélective, doit donc être héritable et variable pour évoluer par sélection naturelle.

La variabilité des normes de réaction transgénérationnelles a été mise en évidence chez de nombreuses espèces clonales (plantes : Galloway 2001 ; Herman et coll. 2012 ; Vu et coll. 2015 ; Colicchio 2017 ; Groot et coll. 2017 ; daphnie : Walsh et coll. 2015 ; Harney et coll. 2017 ; puceron : Sentis et coll. 2019). A ma connaissance, la variabilité des normes de réaction transgénérationnelles n'a pas encore été mise en évidence chez des espèces non clonales. L'héritabilité des normes de réaction transgénérationnelles n'a pas non plus été mise en évidence à ma connaissance. Dans les deux cas, cette absence de mise en évidence expérimentale s'explique probablement par la lourdeur des expériences requises. Néanmoins, la variabilité des normes de réaction transgénérationnelles entre clones suggère que cette variabilité est due à des différences génétiques, et donc que la norme de réaction transgénérationnelle est potentiellement héritable.

III.3.f Conclusion

D'après les prédictions théoriques, lorsque l'environnement est prévisible entre la génération des parents et des descendants, la TGP serait une capacité importante pour l'adaptation des individus à un environnement variable sous réserve que : (1) la WGP ne permette pas déjà de produire le phénotype adapté aux conditions environnementales, (2) les coûts de la transmission des indices environnementaux ne soient pas trop forts et (3) la norme de réaction transgénérationnelle soit variable et héritable dans la population.

Néanmoins, ces modèles théoriques n'utilisent que deux indices environnementaux (indices maternels et indices juvéniles). Les individus sont affectés par des indices environnementaux de

sources plus nombreuses (environnement immédiat, juvénile, maternel, paternel, grand-parental, etc.) et ces indices environnementaux peuvent interagir entre eux : la formation du phénotype adaptatif via la TGP est donc un processus plus complexe. La question encore non résolue dans l'état actuel des connaissances est donc de savoir comment des indices environnementaux perçus à différents moments du développement et provenant de plusieurs sources sont intégrés pour former le phénotype adapté aux conditions environnementales dans un contexte d'environnement variable (Stamps & Krishnan 2014 ; Stein et coll. 2018).

IV Plasticité transgénérationnelle dans le cadre des défenses contre les prédateurs

La prédation est une interaction biologique où un être vivant tue un autre être vivant pour s'en nourrir, afin d'acquérir de l'énergie pour son développement et sa reproduction⁶. La plupart des êtres vivants sont soumis à la prédation. De plus, comme la prédation implique la mort de la proie, la prédation est une pression de sélection majeure (Rojas & Burdfield-Steel 2017). Les proies ont ainsi développé des défenses très diverses pour échapper aux prédateurs (**Figure 17**).

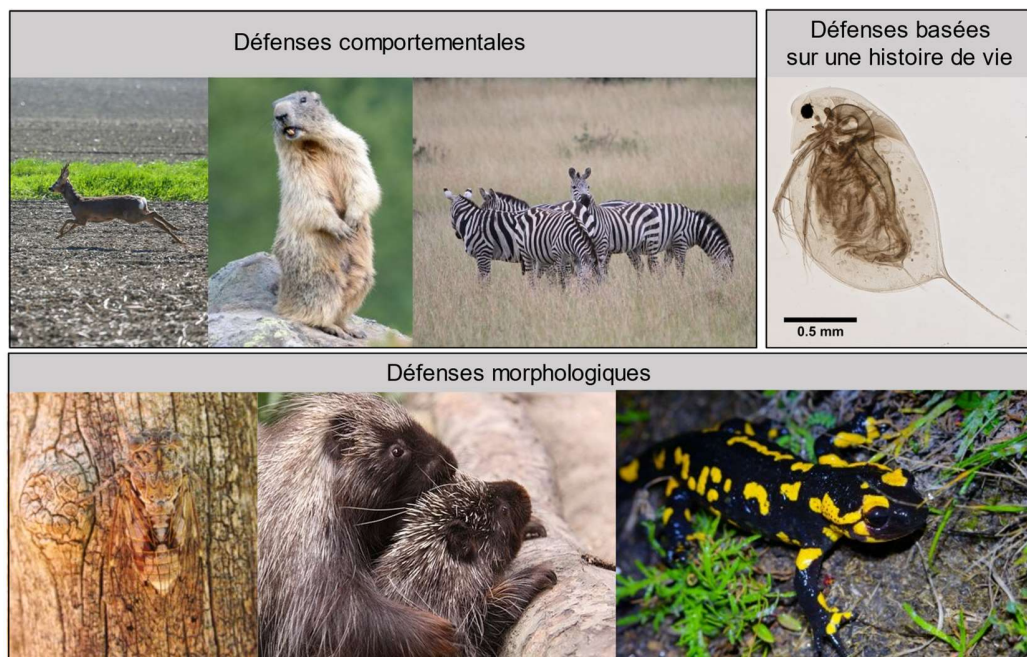


Figure 17. Exemple de défenses comportementales (fuite, cris d'alarme, vie en groupe), morphologiques (camouflage, épines, toxines) et basées sur une histoire de vie (la daphnie se reproduit plus tôt et à plus petite taille pour se protéger des poissons qui préfèrent les grandes daphnies).

⁶ L'herbivorie n'est donc pas considérée comme de la prédation, comme l'herbivore tue rarement la plante.

Ces défenses peuvent être fixes, c.-à-d. que ses défenses sont produites en l'absence ou en présence de prédateurs ; on parle alors de défenses constitutives. Par exemple, tous les porcs-épics développent des piquants (défense morphologique constitutive), quel que soit leur environnement. Alternativement, les défenses peuvent être plastiques et produites en réponse à la détection par la proie d'indices de la présence de prédateur (« **indices de prédateurs** » ou *predator cues*), on parle alors de défenses induites (Tollrian & Harvell 1999). Par exemple, les porcs-épics relèvent leurs piquants, claquent des dents et produisent une odeur d'alarme (*warning odor*) après avoir détecté des indices de prédateurs (défense comportementale et olfactive induite ; Li et coll. 1997). Les défenses induites sont un cas classique de WGP adaptative : en présence de prédateurs, les proies produisent des défenses et diminuent ainsi le risque de prédation ; en l'absence de prédateurs, les proies ne produisent pas les défenses et peuvent allouer leurs ressources énergétiques et leur temps à d'autres fonctions comme la croissance, la recherche de nourriture, le soin parental, etc. (Tollrian & Harvell 1999). Grâce aux défenses induites, les proies optimisent donc leur valeur sélective à la fois en présence et en l'absence de prédateurs. Attention cependant, la production de défenses induites n'est pas la seule réponse phénotypique à la détection d'indices de prédateurs. La détection d'indices de prédateurs peut également provoquer un stress physiologique et déclencher des effets négatifs sur la condition somatique, la survie ou la reproduction (WGP non-adaptative ; Clinchy et coll. 2013). Par exemple, chez la demoiselle *Lestes sponsa*, les larves exposées à des indices de prédateurs mourraient plus que les larves non-exposées (Stoks 2001).

En 1999, Agrawal et coll. décrivent pour la première fois de la TGP des défenses induites (**Figure 18**). Depuis, de nombreuses études se sont accumulées décrivant les réponses phénotypiques des descendants à l'exposition parentale (ou ancêtres plus lointains) aux indices de prédateurs :

- dans des taxons divers (**Figure 19**) ;
- en réponse à des indices prédateur variés (indices chimiques, indices visuels, tactiles ou auditifs ; chapitre 1) ;
- sur des traits phénotypiques variés, que ces traits soient des défenses ou non (comportement, morphologie, physiologie, survie, reproduction ; chapitre 1). Par exemple, l'exposition parentale à des indices de prédateurs augmentait chez les descendants le temps de latence pour sortir d'une cachette, la présence d'ailes, le taux de cortisol sanguin, ou la taille à l'éclosion (chapitre 1).

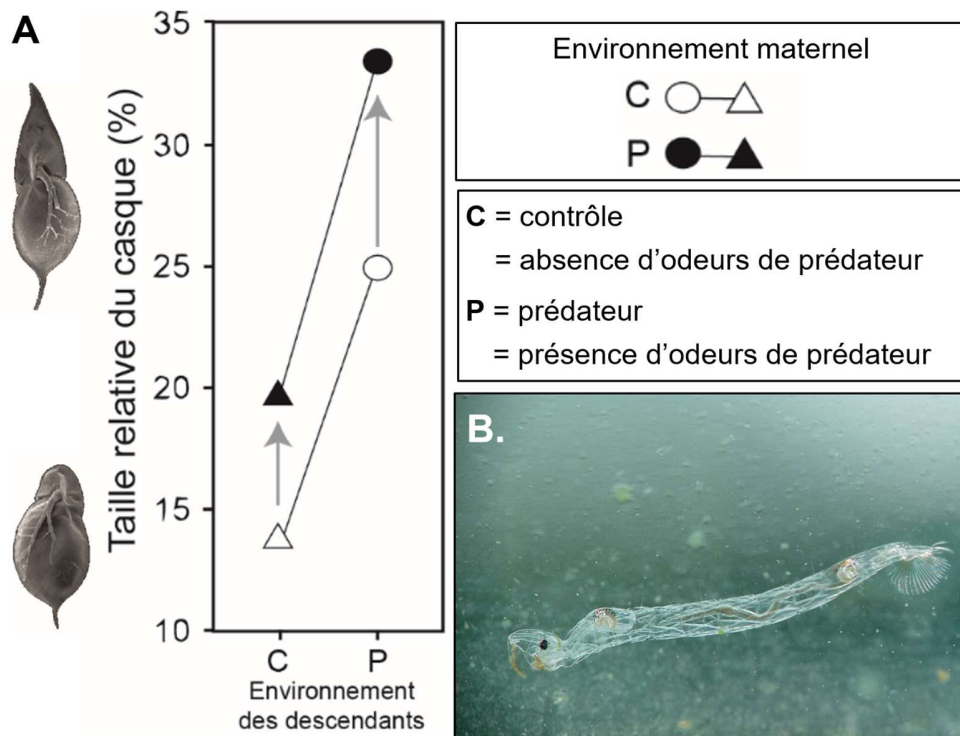


Figure 18. Exemple de TGP des défenses induites chez la daphnie *Daphnia cucullata*. (A) Les daphnies issues de mères ayant perçu des odeurs de prédateurs possèdent en moyenne un casque défensif plus grand que les daphnies issues de mères n'ayant pas perçu d'odeurs de prédateurs (flèches grises). (B) Le prédateur utilisé dans l'expérience est une larve aquatique de diptère *Chaoborus flavicans*. Ce prédateur est limité par la taille de sa bouche : le casque diminue donc le risque de prédation. D'après Agrawal et coll. (1999) et photo d'Arlette Licois.



Figure 19. Exemples de taxons où la TGP a été décrite en réponse à l'exposition parentale à des indices prédateurs (chapitre 1) : (a) la daphnie *Daphnia magna*, (b) le puceron *Acyrtosiphon pisum*, (c) l'épinoche *Gasterosteus aculeatus*, (d) la mésange charbonnière *Parus major*, (e) l'acarier *Tetranychus urticae*, (f) le pourpre *Nucella lapillus* ou (g) le lièvre variable *Lepus americanus*. Photos de Dieter Ebert, Clemson University, Jack Wolf, Frank Vassen, Jacopo Werther, Martin Talbot et Walter Siegmund.

Dans certaines études, la TGP semble être de la TGP informationnelle adaptative (p. ex. Agrawal et coll. 1999 ; Walsh et coll. 2016 ; Stein et coll. 2018) : les descendants produisent des défenses en réponse à la détection d'indices de prédateurs par leurs parents. En effet, si la présence de prédateurs est prédictible de la génération des parents à la génération des descendants, les proies bénéficieraient de recevoir des indices parentaux leur indiquant la présence de prédateurs. Les proies pourraient ainsi développer des défenses contre les prédateurs avant même d'avoir ou pouvoir détecter par eux-mêmes la présence de prédateurs (si leurs organes sensoriels ne sont pas encore développés par exemple ; Agrawal et coll. 1999 ; Uller 2008). Néanmoins, les parents peuvent être en mauvaise condition à la suite de leur exposition à des indices prédateurs et transmettre cette mauvaise condition somatique à leurs descendants ; autrement dit les indices de prédateurs peuvent également générer de la TGP basée sur la condition non-adaptative (p.ex. Sheriff et coll. 2010 ; Roche et coll. 2012). En conclusion, bien que les évidences expérimentales de TGP induite par les indices prédateurs s'accumulent, comment sont intégrés de multiples indices de prédateurs, sa nature adaptative et son rôle dans l'adaptation des proies restent peu clairs. Dans cette thèse, le chapitre 1 traitera de ces questions en analysant l'ensemble des articles publiés à ce jour sur la TGP induite par des indices de prédateurs.

Le modèle animal

I Description de la physse aiguë (*Physa acuta*)



Figure 20. La physse aiguë (*Physa acuta*).

Pour cette thèse, nous avons choisi la physse aiguë (*Physa acuta* ; Draparnaud 1805) comme modèle animal. La physse aiguë est un gastéropode d'eau douce de la famille des Physidés (Figure 20). La physse aiguë est une espèce invasive très performante qui a rapidement colonisé les 6 continents (Afrique : Appleton 2003 ; Australie : Zukowski & Walker 2009 ; Asie : Saha et coll. 2017 ; Europe : Vinarski 2017). *Physa acuta* est facilement reconnaissable des autres gastéropodes de France. Premièrement, sa coquille est sénestre comme toutes les Physidés, ce qui permet de la différencier aisément des Lymnés (Figure 21). Deuxièmement, les trois espèces de Physidés présentes en France (Gargominy et coll. 2011) sont facilement reconnaissables par la morphologie de leur coquille (Vinarski 2017) : *Physa acuta*, *Physa fontinalis* et *Aplexa hypnorum* (Figure 21).

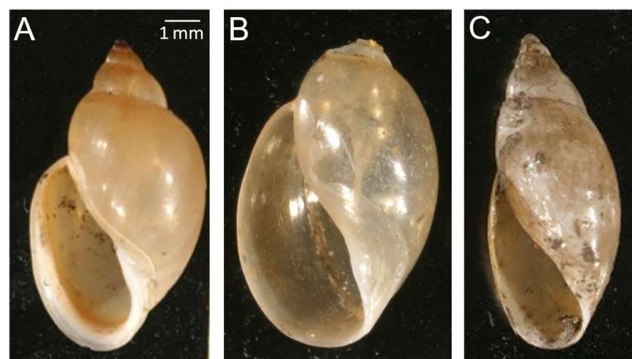


Figure 21. De gauche à droite, les coquilles de (A) *Physa acuta*, (B) *Physa fontinalis* et (C) *Aplexa hypnorum*. *Physa acuta* tient son nom d'espèce du latin *acuta* signifiant aiguë ou pointu : l'extrémité de sa coquille est pointue par rapport à celle de *Physa fontinalis* plus émoussée. Welter Schultes.

Comme beaucoup de gastéropodes, la physse est un hermaphrodite simultané capable de s'auto-féconder. La physse préfère cependant l'allofécondation (Tsitrone et coll. 2003 ; Henry et coll. 2005). Une fois fécondée, la physse dépose un paquet d'œufs entouré de mucus dans l'eau, contenant de quelques à plusieurs dizaines d'œufs. La physse peut pondre un paquet d'œufs chaque jour (observations personnelles). Le développement embryonnaire dure environ 7 jours à 25°C (observations personnelles). La durée du développement post-embryonnaire est très plastique allant de 30 jours à 70 jours (observations personnelles ; Crowl & Covich 1990 ; Dewitt 1996 ; Auld & Relyea 2008).

Nous avons choisi la physse aiguë comme modèle animal pour trois raisons principales.

- La physse aiguë s'élève très bien au laboratoire et est de petite taille (de quelques mm à 15 mm), permettant ainsi d'élever un grand nombre de physses dans un espace restreint.
- La physse aiguë a un temps de génération rapide, un avantage majeur pour les expériences sur plusieurs générations.
- Les défenses induites (WGP) des physses ont été bien décrites.

II Défenses induites du genre *Physa*

La physse est une espèce généraliste, retrouvée dans de très nombreux habitats aquatiques (Turner & Montgomery 2009). Chacun des habitats possède des prédateurs spécifiques. La physse est donc capable de se protéger d'un grand nombre de prédateurs : écrevisses, poissons, sangsues, planaires, insectes aquatiques et tortues (études citées dans DeWitt et coll. 2000). Son adaptation à la prédation se base sur des défenses induites (WGP), certaines spécifiques et d'autres communes à plusieurs prédateurs (Turner et coll. 1999 ; DeWitt et coll. 2000 ; Wethington et coll. 2018). Pour détecter la présence de ses prédateurs, la physse perçoit des molécules olfactives dissoutes dans l'eau et émises par le prédateur, que l'on appelle des « kairomones de prédateurs » (*predator kairomones*)⁷ ; ainsi que des molécules olfactives libérées par des conspécifiques blessés ou en train de mourir, que l'on appelle des « signaux d'alarme » (*alarm cues*) (Alexander & Covich 1991 ; Ferrari et coll. 2010 ; Wethington et coll. 2018). Les physses perçoivent également le

⁷ Une kairomone est un produit chimique (ici une molécule olfactive dissoute dans l'eau), émis par une espèce (ici un prédateur), reçu par une deuxième espèce (ici la physse), qui est favorable à la deuxième espèce mais pas à la première (Ferrari et coll. 2010).

contact direct avec des planaires ou des sangsues (Wethington et coll. 2018). Les défenses induites peuvent impliquer des traits :

- (1) comportementaux (**Figure 22**) ;
- (2) morphologiques, comme une coquille résistance à l'écrasement conférée par la forme, la taille et l'épaisseur de coquille (DeWitt et coll. 2000 ; Auld & Relyea 2011 ; Bukowski & Auld 2014 ; Stevison et coll. 2016) ;
- (3) d'histoire de vie, comme une reproduction et une plus grande taille à maturité (Crowl & Covich 1990 ; Auld & Relyea 2008).

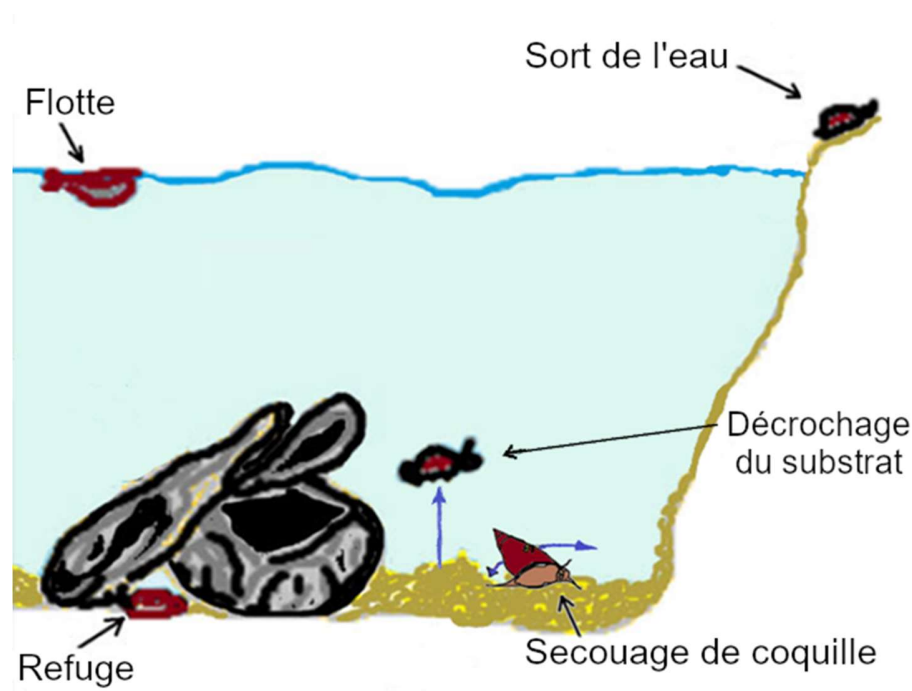


Figure 22. Les défenses comportementales de la physie contre les prédateurs sont très variées (Alexander & Covich 1991 ; Covich et coll. 1994 ; Bernot & Whittinghill 2003 ; Wethington et coll. 2018). D'après Wethington et coll. (2018).

Objectifs de la thèse

Le débat est toujours en cours pour savoir si la TGP est un processus qui permet aux êtres vivants de s'adapter à un environnement variable ou un processus rare. Cette interrogation provient de la grande hétérogénéité des patrons de la TGP (en termes de présence, intensité et direction) décrits dans la littérature. De nombreuses pistes ont été proposées pour expliquer la variabilité des patrons de la TGP, qui nécessitent d'être explorées. Depuis 1999, la plupart des études se sont « contentées » de démontrer la présence de TGP, sans s'intéresser aux facteurs susceptibles de faire varier ses patrons. Il nous semblait donc nécessaire de créer un corpus d'études synthétisant une grande partie de ces facteurs. Nous nous sommes focalisé·e·s sur la TGP dans le cadre des défenses induites chez les métazoaires, un cas emblématique de TGP. Le premier objectif de cette thèse est de réaliser un état des connaissances sur ce sujet (chapitre 1). Ensuite, le deuxième objectif est de vérifier la présence de TGP sur les défenses morphologiques et comportementales de la physe aiguë et de décrire la potentielle interaction entre la TGP et la WGP (chapitre 2 – expérience interaction). Le troisième objectif est de déterminer si la TGP persistait au travers les générations et comment les indices multigénérationnels de prédateurs (grand-parental, parental et des descendants) interagissent entre eux dans l'expression des défenses (chapitre 3 – expérience grand-parent). Le quatrième objectif est de déterminer l'influence du sexe des parents sur les patrons de la TGP (chapitre 4 – expérience sexe). Autrement dit, avons-nous les mêmes effets transgénérationnels selon si la mère, le père ou les deux parents sont soumis aux indices de prédateurs ? Le cinquième objectif est de déterminer si la TGP est influencée par le *timing* de la perception des indices prédateurs (chapitre 5 – expérience *timing*). Autrement dit, la TGP dépend-elle de la période du développement pendant laquelle les parents perçoivent les indices de prédateurs ? Pour tous ces objectifs, nous nous sommes focalisé·e·s sur l'effet de la TGP sur la moyenne phénotypique. Ainsi, dans le chapitre 6 (expérience personnalité), nous avons pour objectif de déterminer si la TGP joue un rôle dans l'émergence de la variance comportementale entre individus. Autrement dit, est-ce que l'environnement parental détermine si les individus sont similaires ou différents dans leur personnalité et leur plasticité comportementale immédiate ?

Protocole expérimental

L'objectif de ma thèse est de caractériser la TGP induite par des indices de prédateurs chez la physse aigüe. Lors de trois expériences de laboratoire, nous avons élevé des physses sur plusieurs générations (section **I** « Protocole d'élevage des physses sur plusieurs générations »), avec ou sans la présence d'indices de prédateurs suivant le traitement (section **II** « Protocole d'exposition aux indices de prédateurs »). Puis, nous avons mesuré l'effet du traitement sur plusieurs traits phénotypiques chez les physses adultes (section **III** « Mesures phénotypiques réalisées sur les physses »).

I Protocole d'élevage des physses sur plusieurs générations

À chaque début d'expérience, des physses adultes (F0) étaient prélevées dans une population naturelle autour de Lyon. Cette population naturelle est située dans une lône (soit un bras-mort) du Vieux Rhône, en amont de la ville de Lyon. Pour l'expérience *timing* (chapitre 5), un remaniement hydrologique d'origine anthropique nous a obligé à changer de population naturelle pour une population proche, dans une autre lône du Vieux Rhône.



Figure 23. Boîtes d'élevage utilisées pour nos expériences.

Les physes F0 étaient ramenées au laboratoire, se reproduisaient toutes ensemble une nuit dans un grand aquarium (**Figure 24**). Puis, les physes F0 étaient isolées pour pondre dans une petite boîte en plastique (**Figure 23**) afin qu'une boîte ne contienne la descendance que d'une seule physse F0 (c.-à-d. une boîte contenait une seule famille de physses F1). Nous pouvions ainsi suivre la famille d'appartenance de chaque physse (**Encadré 6**). Quelques jours après l'éclosion des F1, chaque famille était séparée en deux traitements : 6 frères-sœurs étaient assignés aléatoirement au traitement contrôle (C) sans indices de prédateurs et 6 frères-sœurs au traitement avec indices de prédateurs (P). Une semaine plus tard, chaque frère-sœur était isolé suivant le même traitement (C ou P) afin d'être élevé individuellement jusqu'à la reproduction. Lorsque les physses étaient adultes, nous mesurons les traits phénotypiques (§III « Mesures phénotypiques réalisées sur les physses »). Ensuite, les physses se reproduisaient dans de l'eau contrôle quel que soit le traitement, puis étaient isolées afin de produire la génération suivante (les œufs F2 ; **Figure 24**). Seules les familles avec au moins 2 frères-sœurs dans chacun des traitements C et P ont été mesurées et ont participé à la reproduction, afin de contrôler la mortalité différentielle (**Encadré 6**). Les œufs F2 ont été élevés exactement de la même façon que les F1. Pour contrôler la fécondité différentielle, nous avons soit gardé l'identité des physses pendant la reproduction et ainsi contrôlé pour un fond génétique commun entre les traitements parentaux à la génération F2 (chapitres 4 et 6 – expériences sexe et personnalité) ; soit gardé aléatoirement certaines familles F2 parmi toutes les familles F2 générées par les physses F1 (chapitres 2 et 3 – expérience interaction et grand-parent).

Pour l'expérience *timing* (chapitre 5), les physses ont été élevées en groupe pendant toute l'expérience. Comme nous avons beaucoup de traitements différents (six traitements), il aurait été logistiquement impossible d'élever toutes les physses individuellement. Nous nous sommes assurées d'un fond génétique commun entre les traitements en répartissant trente familles dans chacun des traitements (autrement dit, chaque traitement était représenté par 30 familles), et avons limité le biais de mortalité et de fécondité différentielle en choisissant aléatoirement 40 physses (pour chacun des traitements) pour les mesures phénotypiques et la reproduction.

Tous les élevages et expériences ont été réalisés dans des chambres climatisées à 25°C avec une photopériode de 12h/12h. Les physses étaient alimentées à volonté avec de la salade bouillie et mixée. L'eau (avec ou sans indices de prédateurs) et la nourriture ont été renouvelées deux fois par semaine, notamment pour renouveler l'oxygène et les indices olfactifs de prédateurs dissous dans l'eau.

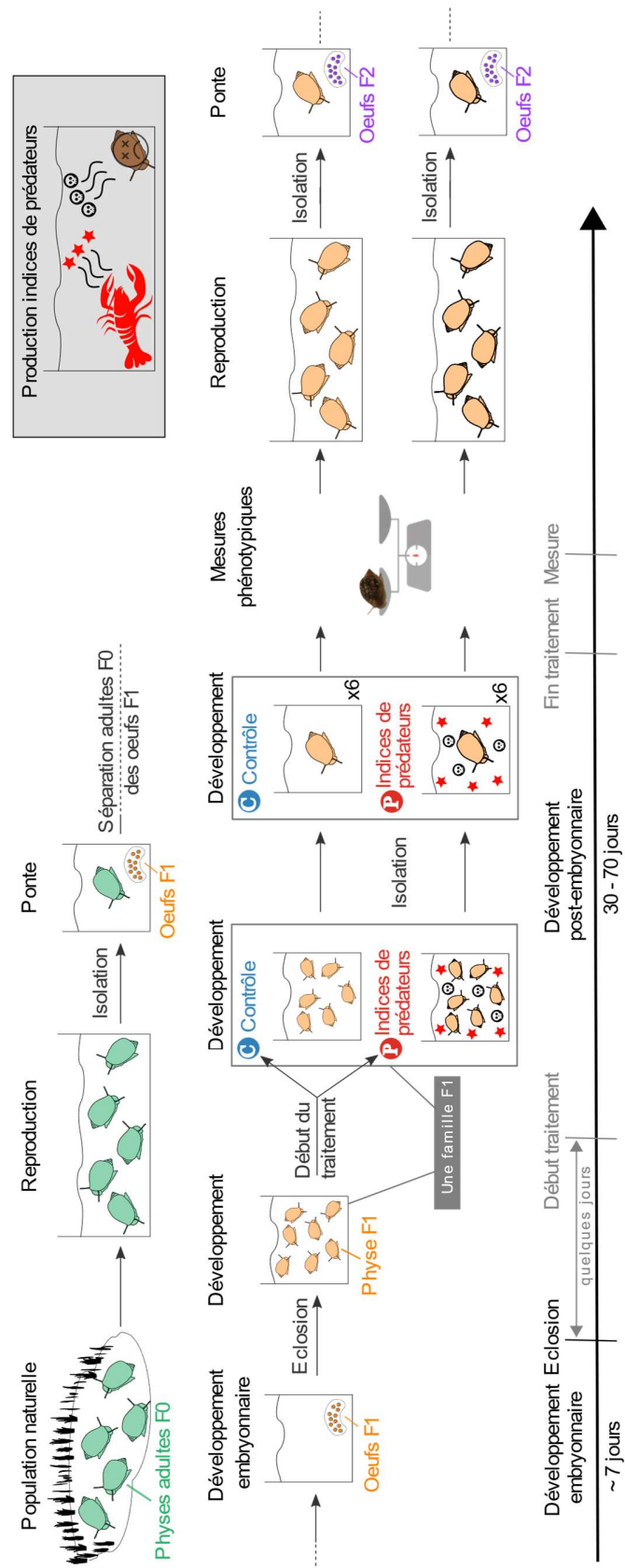


Figure 24. Protocole d'élevage des phyces sur plusieurs générations. Les durées (jours) sont celles du cycle de vie de la physe à 25°C en laboratoire.

Encadré 6. Contrôler la mortalité et la fécondité différentielles dans les expériences de TGP

Un biais possible dans les expériences sur la plasticité (WGP ou TGP) est la mortalité différentielle des génotypes en fonction du traitement (Donelson et coll. 2018). Autrement dit, si certains génotypes meurent dans un traitement et que d'autres génotypes meurent dans l'autre traitement, les deux traitements sont alors représentés par des génotypes différents. Les différences phénotypiques entre traitements peuvent alors être dues à de la WGP (c.-à-d. la capacité d'un génotype de produire plusieurs phénotypes en fonction de l'environnement) et à de la mortalité différentielle. Ce facteur confondant peut être contrôlé assez facilement avec des expériences de laboratoire ; classiquement, des clones ou des familles sont soumis aux différents traitements, et les familles présentant une mortalité différentielle sont écartées de l'expérience (Donelson et coll. 2018).

Un biais supplémentaire possible dans les expériences sur la TGP est la fécondité différentielle des génotypes en fonction du traitement (Burgess & Marshall 2014 ; Donelson et coll. 2018). Autrement dit, si certains génotypes se reproduisent beaucoup plus dans un traitement par rapport à l'autre traitement, les descendants issus de traitements parentaux différents auront un fond génétique différent. Les effets des traitements parentaux peuvent alors être dus à de la TGP (c.-à-d. la capacité d'un génotype de produire plusieurs phénotypes en fonction de l'environnement parental) et à de la fécondité différentielle. Il est donc essentiel de contrôler pour avoir un fond génétique identique entre les différents traitements parentaux (Donelson et coll. 2018).

II Protocole d'exposition aux indices de prédateurs

Un des avantages des expériences de laboratoire est de pouvoir manipuler un facteur environnemental indépendamment des autres facteurs environnementaux, ce qui n'est pas toujours possible dans les conditions naturelles (p. ex. manipuler la température et l'humidité de l'air). Dans cette thèse, nous avons manipulé la présence d'indices de prédateurs. Pour le prédateur, nous avons d'abord choisi l'écrevisse de Louisiane *Procambarus clarkii* pour la première expérience (chapitres 2 et 3 – expériences interaction et grand-parent). Ensuite, nous avons utilisé l'écrevisse américaine *Orconectes limosus* car elle était présente autour des populations naturelles de physes utilisées (**Figure 25**). Ces deux espèces d'écrevisses sont originaires du continent nord-américain et invasives en France (Holdich 2007 ; Banha et coll. 2014), à l'instar de la physe aiguë. Ce sont donc des prédateurs passés et actuels de la physe aiguë. De plus, ces écrevisses sont faciles à maintenir au laboratoire.

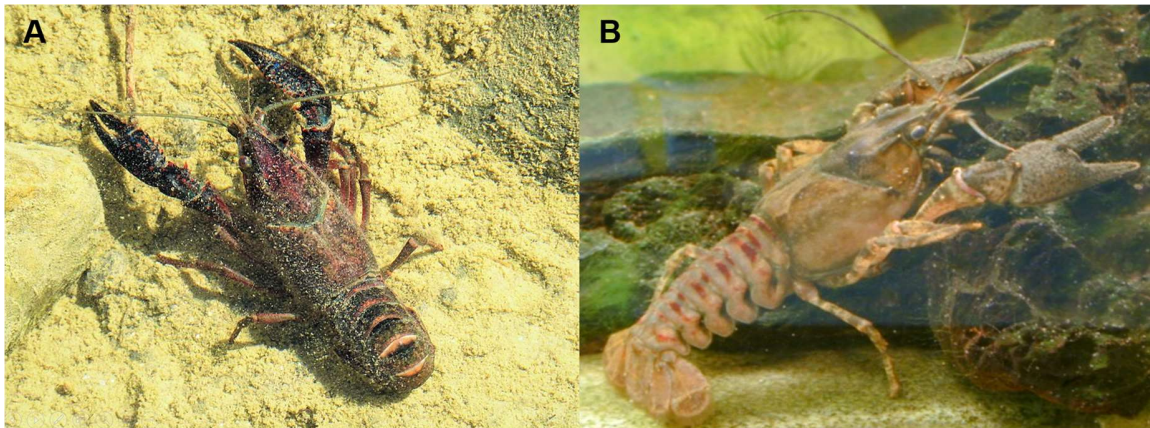


Figure 25. Les prédateurs de la physe aiguë utilisés dans cette thèse : (A) l'écrevisse de Louisiane *Procambarus clarkii* et (B) l'écrevisse américaine *Orconectes limosus*. Photos de gailbampshire et Andreas R. Thomsen.

Pour simuler la présence d'écrevisses dans l'environnement des physes, les physes étaient élevées dans de l'eau contenant des indices de prédateurs, plus précisément des kairomones d'écrevisses et des signaux d'alarme (**Figure 24**). Cette eau est en fait l'eau dans laquelle les écrevisses étaient élevées. Les écrevisses ont été élevées individuellement dans 4 L d'eau et ont été nourries exclusivement de physes aiguës. En effet, une étude a montré qu'une espèce de physe proche (*Physa gyrina*) ne déclenchait pas de défense comportementale (sortie de l'eau) si elle était mise en présence d'écrevisses mangeant des physes d'une autre espèce, ou d'autres espèces de proies (planorbes ou chironomes ; Turner 2008). De plus, des physes aiguës écrasées ont été « infusées » dans l'eau pendant une heure (une physe écrasée pour 4 L d'eau) afin de générer des signaux d'alarme. En effet, *Physa acuta* déclenche une défense comportementale plus forte lorsque les kairomones de prédateur sont associées à des signaux d'alarme (Alexander & Covich 1991 ; McCarthy & Fisher 2000). Ces physes écrasées n'ont pas été « gaspillées » et, après infusion, elles ont servi de nourriture aux écrevisses.

III Mesures phénotypiques réalisées sur les physes

Plusieurs traits phénotypiques ont été mesurés chez la physe : trois défenses comportementales, deux défenses morphologiques et un trait mixte (c.-à-d. un trait qui est à la fois une défense et un trait qui reflète la condition somatique ; **Figure 27**). Il est important de mesurer les effets de la TGP sur plusieurs traits, puisque les effets transgénérationnels sont souvent dépendants du

trait (Introduction §III.1.a « Hétérogénéité des preuves expérimentales »). De plus, mesurer plusieurs défenses est essentiel pour déterminer la stratégie défensive globale de la physe.

III.1 Défenses comportementales

III.1.a Sortie de l'eau ou utilisation de refuge

Après avoir détecté des indices d'écrevisses ou de poissons dans leur environnement immédiat, les physes sortent de l'eau (*crawling-out behaviour*; Alexander & Covich 1991 ; Covich et coll. 1994 ; DeWitt et coll. 1999 ; Turner et coll. 1999 ; McCarthy & Fisher 2000 ; Beaty et coll. 2016). Cette sortie de l'eau est une défense comportementale efficace contre les écrevisses, la position à la surface ou hors de l'eau est un refuge contre les prédateurs benthiques (Covich et coll. 1994 ; McCarthy & Dickey 2002). Pour déterminer l'utilisation de refuge, nous avons noté plusieurs fois la position de la physe dans sa boîte d'élevage individuelle (1 = à la surface ou hors de l'eau, 0 = dans l'eau ; **Figure 27**).

III.1.b Temps de sortie de l'eau ou latence pour atteindre le refuge

Pour estimer la personnalité animale, il est plus facile d'utiliser une variable comportementale continue qu'une variable binaire (Nakagawa & Schielzeth 2010). Dans cet optique, nous avons déterminé le temps mis par la physe pour sortir de l'eau. L'idée est que les physes qui mettent le moins de temps pour sortir de l'eau atteignent plus vite le refuge et sont donc protégées plus rapidement des écrevisses. Cette défense comportementale a été étudiée chez d'autres animaux (Gilbert 1985 ; Hilton et coll. 1999) mais pas encore chez la physe. Nous avons mesuré plusieurs fois le temps mis par la physe pour sortir de l'eau depuis le centre d'une arène, avec ou sans indices de prédateurs dans l'eau (**Figure 27**).

III.1.c Activité

La diminution d'activité est une défense comportementale classique chez de nombreux animaux (Relyea 2003 ; Lehtiniemi 2005). Chez la physe, la diminution d'activité serait également une défense comportementale d'après une étude (Sih & McCarthy 2002). Pour déterminer l'activité de chaque physe, nous avons mesuré la distance parcourue par la physe pendant 5 min (**Figure 27**).

III.2 Défenses morphologiques

La résistance à l'écrasement de la coquille est une défense morphologique classique contre les poissons et les écrevisses (DeWitt et coll. 2000 ; Stevison et coll. 2016). La physe peut augmenter efficacement sa résistance à l'écrasement en épaississant sa coquille (Auld & Relyea 2011), en

augmentant la taille de sa coquille (Rundle & Brönmark 2001) et en modifiant la forme de sa coquille (DeWitt et coll. 2000 ; Stevison et coll. 2016). L'épaisseur de la coquille a été mesurée à l'aide d'un pied à coulisse numérique au niveau du bord de la coquille (**Figure 27**). La taille de la coquille a été mesurée par quatre variables à partir d'une photo prise ouverture vers le haut : la largeur et la longueur de la coquille, la longueur et la largeur de l'ouverture de la coquille (**Figure 27** ; la taille de la coquille est également un trait de condition somatique ; voir paragraphe suivant). La forme de la coquille et la forme de l'ouverture de la coquille ont été mesurées avec les ratios $\frac{\text{longueur coquille}}{\text{largeur coquille}}$ et $\frac{\text{longueur ouverture}}{\text{largeur ouverture}}$ (**Figure 27**).

III.3 Trait mixte : défense et condition somatique

En plus de la taille de la physe, nous avons mesuré le poids frais total de la physe (coquille et corps compris ; **Figure 27**). Le poids frais a été utilisé car les physes devaient rester vivantes pour se reproduire et former la génération d'après. Le poids total de la physe et les variables de la taille de la coquille étaient extrêmement corrélés dans toutes nos expériences (**Figure 26**). Seule la largeur de l'ouverture est un peu moins corrélée aux autres variables de taille et au poids, ce qui suggère qu'elle peut en partie varier indépendamment des autres variables ou qu'il existe plus d'erreurs de mesures pour cette variable. Nous avons donc considéré dans la plupart des expériences (chapitres 3 et 5 - expériences grand-parent et *timing*) une unique variable « taille » qui reflète la taille globale de la physe (coquille et corps). Seule l'épaisseur n'était pas bien corrélée aux autres variables et ne reflète donc pas seulement la taille globale de la physe.

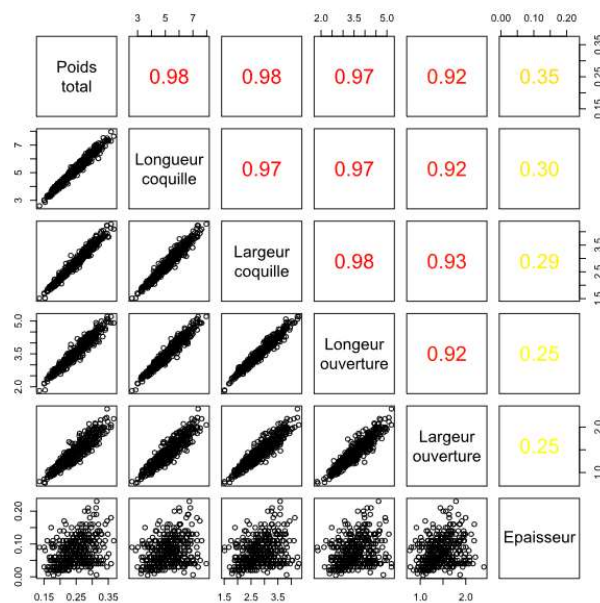


Figure 26. Le poids total de la physe et les variables de taille de coquille étaient extrêmement corrélés. Les données de poids ont été transformées avec une racine cubique.

La taille globale de la physse est un trait mixte, représentant à la fois une défense morphologique (voir paragraphe ci-dessus), une défense basée sur une histoire de vie (croissance) et un trait de condition somatique. En effet, l'investissement dans la croissance peut faire partie d'une stratégie défensive basée sur une modification de l'histoire de vie. La physse augmente sa taille à maturité et retarde son âge à maturité en réponse à des indices d'écrevisses (Crowl & Corvich 1990 ; Auld & Houser 2015) ce qui représenterait un compromis entre la croissance et la reproduction : la physse retarderait sa reproduction pour s'investir dans sa croissance, afin d'atteindre une taille « refuge » avant de commencer sa reproduction. De plus, la taille globale représente également la condition somatique de la physse : la présence de prédateurs peut être stressante ou les traits de défenses peuvent être coûteux (p. ex. utilisation de refuge, épaississement de la coquille), ce qui impacterait négativement la condition somatique de la physse et donc sa taille.

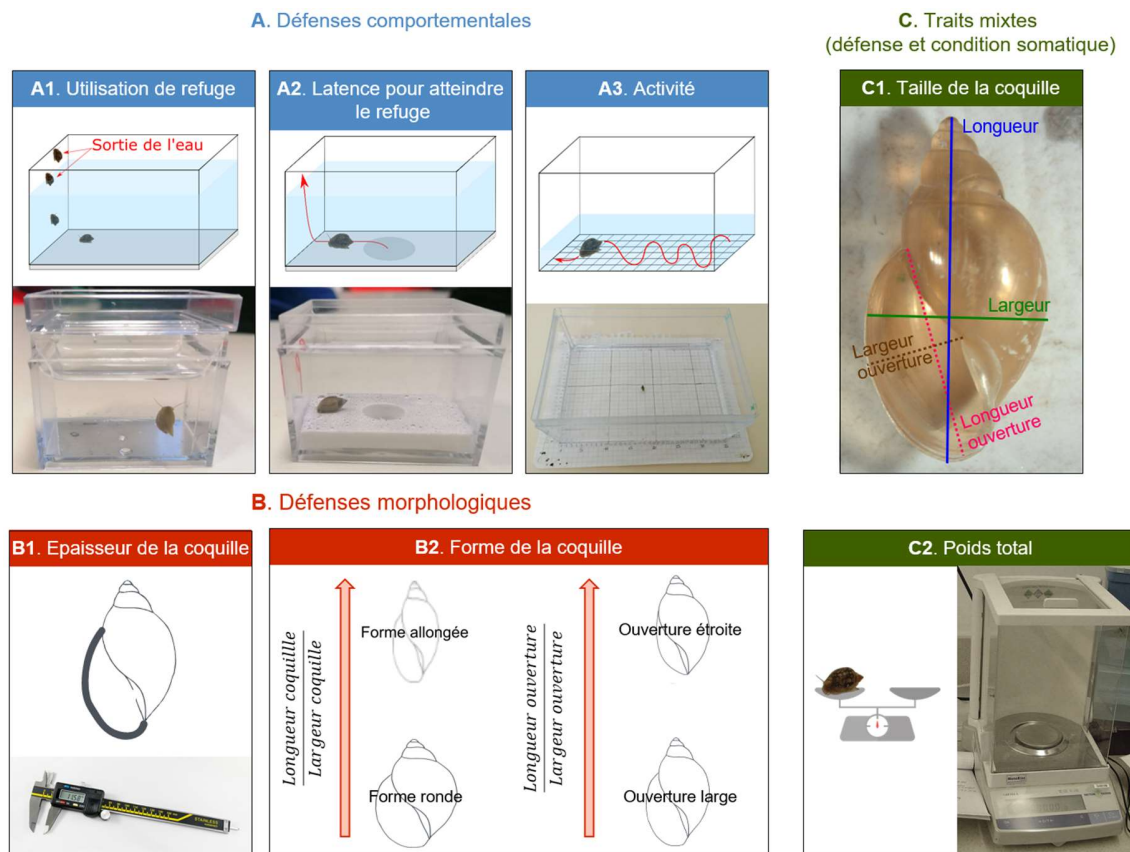


Figure 27. Traits phénotypiques mesurés sur les physses adultes.

Chapitre 1 - État des connaissances sur la TGP des défenses induites

Cette étude a été publiée dans le journal *Frontiers in Ecology and Evolution* en 2020 (<https://doi.org/10.3389/fevo.2020.548660>) et est appelée « **synthèse bibliographique** » dans la discussion.

Contexte. Depuis l'étude d'Agrawal et coll. (1999), les démonstrations expérimentales de TGP des défenses induites s'accumulent dans la littérature. L'objectif de cet article est de faire l'état des connaissances sur la TGP des défenses induites chez les métazoaires.

Protocole expérimental. Nous avons réalisé une recherche exhaustive de la littérature sur la TGP en réponse à des indices de prédateurs. Ensuite, nous avons réalisé une sélection en écartant les études qui ne se placent pas dans le contexte des interactions prédateur-proie et les études qui étudient seulement les traits reproductifs de la mère. Enfin, nous avons réalisé une synthèse bibliographique sur les 55 études retenues.

Résultats. La TGP affecte tous les types de défense (morphologique, comportementale ou d'histoire de vie). Dans la plupart des études, la TGP semble augmenter la valeur sélective des descendants, en permettant aux descendants d'anticiper la présence de prédateurs. Cependant, la TGP ne semble pas toujours augmenter la valeur sélective des descendants et ses effets dépendent d'un très grand nombre de facteurs :

- la génération ayant perçue les indices de prédateurs (parents, grands-parents, arrière-grands-parents) - le chapitre 3 de cette thèse aborde plus spécifiquement ce facteur ;
- le sexe du parent ayant perçu les indices de prédateurs (mère ou père) - le chapitre 4 de cette thèse aborde plus spécifiquement ce facteur ;
- l'intensité de la pression de prédation perçue par les parents ;
- le stade de développement pendant lequel les parents perçoivent les indices de prédateurs - le chapitre 5 de cette thèse aborde plus spécifiquement ce facteur ;

- le stade de développement des descendants.

Dans cette synthèse bibliographique, nous décrivons également les résultats des quelques études sur l'évolution de la TGP en fonction de la variabilité de la présence de prédateurs dans les populations et sur les mécanismes moléculaires de la TGP (expression des gènes et changements épigénétiques).

Conclusion. Nous n'en sommes qu'au début de la compréhension de ce phénomène complexe qu'est la TGP des défenses induites. Des recherches sont encore nécessaires pour déterminer le rôle potentiel de la TGP dans l'adaptation des individus à la prédation.



Transgenerational Plasticity in the Context of Predator-Prey Interactions

Juliette Tariel^{*†}, Sandrine Plénet[†] and Émilien Luquet^{*†}

Univ Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, CNRS, ENTPE, UMR 5023 LEHNA, Villeurbanne, France

OPEN ACCESS

Edited by:

Olivia Roth,
GEOMAR Helmholtz Center for Ocean
Research Kiel, Germany

Reviewed by:

Michael Kopp,
Aix-Marseille Université, France
Andreas Walzer,
University of Natural Resources
and Life Sciences Vienna, Austria

*Correspondence:

Juliette Tariel
juliettetariel@gmail.com
Émilien Luquet
emilien.luquet@univ-lyon1.fr

[†] These authors have contributed
equally to this work

Specialty section:

This article was submitted to
Behavioral and Evolutionary Ecology,
a section of the journal
Frontiers in Ecology and Evolution

Received: 03 April 2020

Accepted: 03 September 2020

Published: 25 September 2020

Citation:

Tariel J, Plénet S and Luquet É
(2020) Transgenerational Plasticity
in the Context of Predator-Prey
Interactions.
Front. Ecol. Evol. 8:548660.
doi: 10.3389/fevo.2020.548660

Almost all animal species are engaged in predator-prey interactions. These interactions, variable in time and space, favor the emergence and evolution of phenotypic plasticity, which allows prey to fine-tune their phenotype to the current risk of predation. A famous example is the induction of defensive neck-teeth, spines or helmets in some water fleas when they detect cues of predator presence. In general, the response may involve different types of traits (behavioral, morphological, physiological, and life-history traits), alone or in combination. The induced traits may be adaptive anti-predator defenses or reflect more general stress-based responses. Recently, it has been found that predator-induced plasticity occurs not only within but also across generations (transgenerational plasticity), i.e., the phenotype of a generation is influenced by the detection of predator-cues in previous generation(s), even if the current generation is not itself exposed to these cues. In this paper, we aim to review this accumulating literature and propose a current state of key aspects of predator-induced transgenerational plasticity in metazoans. In particular, we review whether patterns of predator-induced transgenerational plasticity depend on the type of traits. We analyze the adaptive value of predator-induced transgenerational plasticity and explore the evidence for its evolution and underlying mechanisms. We also consider its temporal dynamics: what are the time windows during which predator-cues must be detected to be transmitted across generations? Are transgenerational responses in offspring stage-dependent? How many generations does transgenerational plasticity persist? Finally, we discuss other factors highlighted in the literature that influence predator-induced transgenerational plasticity: what are the relative contributions of maternal and paternal exposure to predator-cues in generating transgenerational plasticity? Do transgenerational responses depend on offspring sex? Do they scale with the perceived level of predation risk? This review shows that we are only at the beginning of understanding the processes of predator-induced transgenerational plasticity, and it encourages future research to fill the lack of knowledge highlighted here.

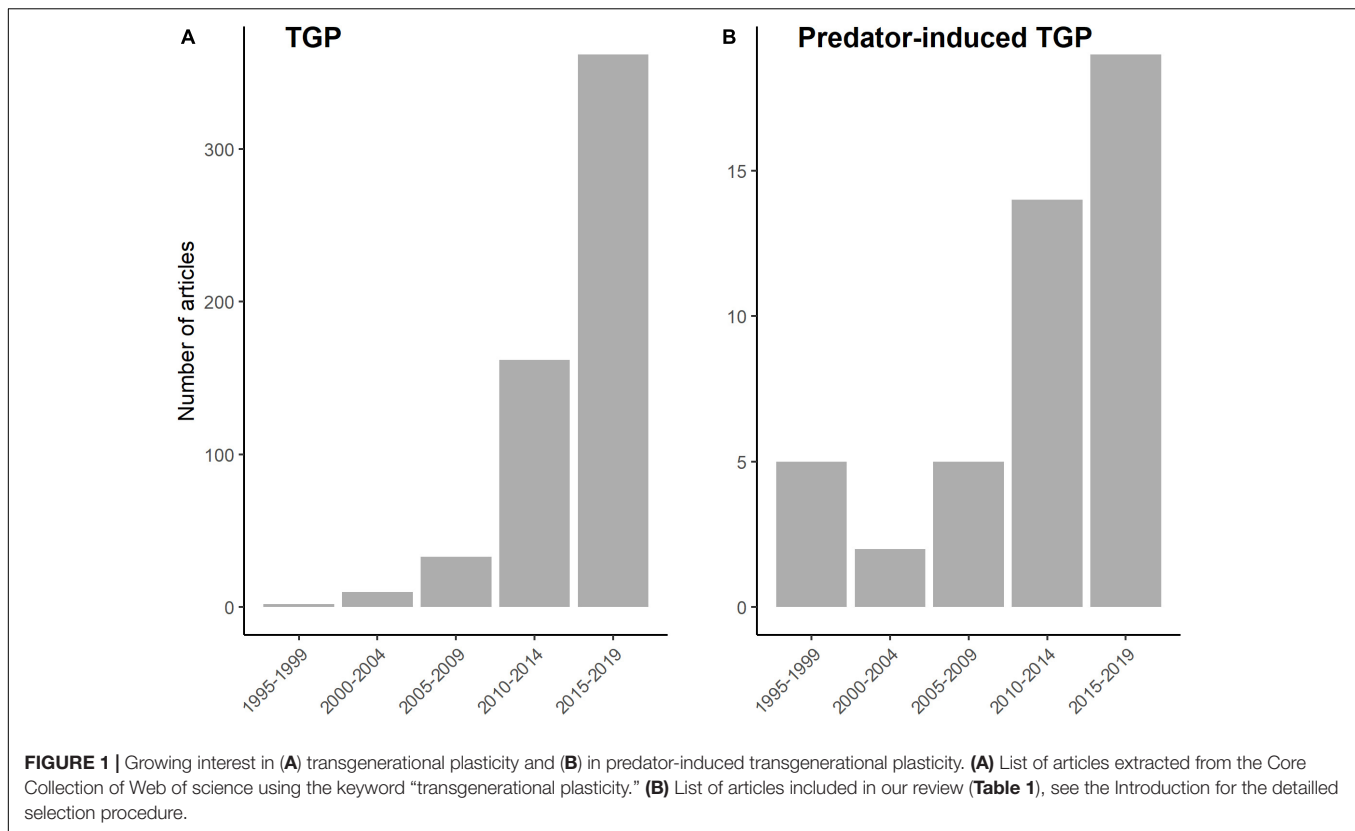
Keywords: non-genetic inheritance, inducible defense, intergenerational plasticity, parental effects, sex dependence, sensitive windows

INTRODUCTION

Research on predator-prey interactions and phenotypic plasticity has been intimately linked for a long time, merging ecological and evolutionary considerations. At the beginning of the 20th century, the mutation theory of de Vries and MacDougal (1905) was predominant, stating that organismal characters change because of relatively rare and heritable changes in the genetic material. Stimulated by the short-comings of the mutation theory, Richard Woltereck was the first to conceptualize that the phenotype is also influenced by the environment (Woltereck, 1909). Using *Daphnia* water fleas as a model system, he experimentally demonstrated that morphological shape (the relative size of the head) varied in relation to different nutrient levels (Nicoglou, 2018). He drew “phenotypic curves” to describe the phenomenon and coined the term reaction norm (“Reaktionsnorm”). Using experimental approaches on a model that is easy and cheap to raise, he thus paved the way for future studies on phenotypic plasticity—now generally defined as the ability of a given genotype to express alternative phenotypes under different environmental conditions (Pigliucci, 2005; namely within-generational plasticity, WGP hereafter). Particularly, his findings inspired studies on plastic responses in predator-prey systems, of which morphological change of *Daphnia* in presence of predators is the most famous example (Riessen, 1999; Tollrian and Harvell, 1999). A rich literature [starting with Gilbert’s (1966) study on rotifers and Jacobs (1967) on daphnids] has demonstrated predator-induced defenses in prey (e.g., mammals: Hunter and Skinner, 1998; amphibians: Van Buskirk, 2002; insects: Li and Lee, 2004; birds: Eggers et al., 2006; mollusks: Auld and Relyea, 2011; actinopterygii: Torres-Dowdall et al., 2012; reviewed by Riessen, 1999; Tollrian and Harvell, 1999) as well as, to a lesser degree, prey-induced offenses in predators (e.g., Padilla, 2001; Kopp and Tollrian, 2003; Kishida et al., 2010). Theory suggests that the evolution of phenotypic plasticity is favored by the highly variable nature of predator-prey interactions in both time and space (e.g., Lima, 1998; Sih et al., 2000; Svanbäck et al., 2009). In this review, we will focus on predator-induced plasticity in prey, so-called inducible defenses, which remains the most common case of phenotypic plasticity in predator-prey systems (Tollrian and Harvell, 1999). These anti-predator responses are triggered when prey detect specific (mechanical, visual, auditory, chemical) cues of predator presence in their environment—chemical cues being the most common (predator-specific odor, dietary cues or alarm cues from injured prey; Mitchell et al., 2017). The response to predator-cues can involve different types of traits (behavioral, morphological, physiological and life-history traits), alone or in combination. These traits can confer defensive value or reflect stress-based responses. The optimal defense strategies depend on the relative speed between the expression of traits and both the onset and duration of risk (Steiner and Pfeiffer, 2007; Mitchell et al., 2017).

Ninety years after the presentation of R. Woltereck at the German Society of Zoology, and after a rich literature on inducible defenses in water fleas had accumulated, Agrawal et al. (1999) showed that *Daphnia cucullata* exposed to cues from

dipteran larvae not only express morphological defenses, but also produce offspring that are better defended than those from unthreatened parents. This study pioneered the general idea that phenotypic plasticity can occur across generations and that such transgenerational plasticity (hereafter TGP) may play an important role in predator-prey interactions (Agrawal et al., 1999). Since then, a growing number of studies has examined the ecological and evolutionary importance of TGP both in general (Figure 1A) and in the context of predator-prey interactions (Figure 1B). In the present review, we aim to propose a synthesis of the key aspects of predator-induced TGP in metazoans. We define TGP as all phenotypic changes in a new generation that are triggered by the environment experienced by the previous generation(s). This broad definition (also used in very recent reviews: Bell and Hellmann, 2019; Yin et al., 2019; Donelan et al., 2020) allows to encompass effects on offspring phenotype due to the effect of predator exposure on maternal or paternal conditions (state-based TGP) and due to signals transmitted by parents (adaptive TGP). To search for relevant studies, we used the following keywords in the Web Of Science Core collection: (“trans?generational plasticity” OR “trans?generational effect?” OR “trans?generational response?” OR “inter?generational effect?” OR “inter?generational plasticity” OR “inter?generational response?” OR “maternal effect?” OR “paternal effect?” OR “parental effect?” OR “grand?parental effect?” OR “maternal programming” OR “paternal programming” OR “parental programming” OR “maternal care” OR “paternal care” OR “parental care” OR “maternal environment” OR “paternal environment” OR “parental environment” OR “grand?parental environment” OR “across generations”) AND (anti?predator OR predation OR predator) and we filtered the results in the subject areas ‘environmental sciences ecology’ and ‘evolutionary biology.’ Our review includes (1) studies that do not explicitly use the term ‘transgenerational plasticity’ but that fit in our definition of TGP, (2) studies in which transgenerational and within-generational responses interact (non-additive effects; e.g., Agrawal et al., 1999; Beaty et al., 2016) or not (additive effects; e.g., Salinas et al., 2013; Luquet and Tariel, 2016), (3) studies involving adaptive (e.g., inducible defenses) and/or non-adaptive (e.g., state-based TGP) responses, and (4) studies in which parental exposure to predator-cues occurred after fertilization, but in which it seems unlikely that the early developmental stages of offspring were able to directly perceive predator-cues on their own (e.g., exposure to olfactory predator-cues of gravid females, visual predator-cues during parental care on eggs). However, we discarded (1) studies that focus on offspring traits without considering the eco-evolutionary framework of predator-prey interactions (e.g., cognitive abilities: Coutellier and Würbel, 2009; Roche et al., 2012; response to contaminants: Plautz et al., 2013), using predation risk only as a stressor, and (2) studies that focus only on the reproductive performance of mothers (e.g., egg size or clutch size) without evaluating later effects on offspring traits (e.g., Segers and Taborsky, 2012; Tigreros et al., 2019). Moreover, this review, specifically focused on TGP in the context of predator-prey interactions, benefits from the very recent reviews on TGP in general (Bell and Hellmann, 2019; Yin et al., 2019) and in other ecological contexts (climate



change: Donelson et al., 2018; human-altered environment: Donelan et al., 2020).

In total, we reviewed 55 empirical studies investigating predator-induced TGP using different predator signals (27 chemical, 17 visual, 5 auditory, 13 real predator) in various prey species (Table 1). Of these, 40 studies are empirical demonstrations of predator-induced TGP, while the other 15, mainly from the past 2 years, tested more specific hypotheses about TGP. TGP is therefore a growing research field, where the underlying processes are just starting to be explored. Our review is structured as follows: first, we summarize the types of traits involved in predator-induced TGP. Second, we focus on the evolutionary aspects of predator-induced TGP: what is its adaptive value? Can transgenerational responses evolve? What are the underlying mechanisms of inheritance? Third, we analyze the temporal dynamics of predator-induced TGP: what are the sensitive developmental windows in parents and offspring? How many generations does the influence of predators persist in prey? Fourth, we discuss other key aspects of predator-induced TGP: sex-specific patterns and adjustment to the intensity of predation.

TYPE OF TRAITS INVOLVED IN PREDATOR-INDUCED TRANSGENERATIONAL PLASTICITY

Different types of traits (morphological, behavioral, life-history, and physiological) are involved in within-generational responses

to predation (Tollrian and Harvell, 1999). These same traits can be influenced in offspring by parental exposure to predator-cues (Tables 2, 3), as for instance shell thickness in freshwater snails (Beatty et al., 2016; Luquet and Tariel, 2016), activity in sticklebacks (Stein et al., 2018; Hellmann et al., 2019), size at maturation in water fleas (Tollrian, 1995; Walsh et al., 2016) or corticosteroids in hares (Sheriff et al., 2010). In the TGP studies we reviewed, 45% of traits are anti-predator defenses (e.g., longer helmet in *Daphnia*, crawling-out behavior in *Physa* freshwater snails), whereas the remaining 55% are more general responses (life-history: e.g., body size and mass; physiological stress-response: e.g., plasma cortisol; (epi)genomic modifications: e.g., brain gene expression; Tables 2, 3). Some of these more general responses may nevertheless contribute to anti-predator strategy, such as larger eggs (McGhee et al., 2012) or higher size at birth of offspring prey (Donelan and Trussell, 2018b), which allow to faster reach a refuge-size. In other cases, the responses are more likely to be by-products of carry-over effects of parental exposure to predator-cues (stress-based responses, e.g., smaller egg size: McGhee et al., 2012; smaller size at birth: Monteforte et al., 2020) or reflect trade-offs between anti-predator defenses and other functions in offspring (e.g., induction of morphological defenses at the expense of growth rate or investment in reproduction: DeWitt et al., 1998). For example, two studies (Stein and Bell, 2014; Stein et al., 2018) showed that stickleback offspring produced by fathers exposed to predation risk were lighter and smaller. It is possible that these offspring received less fanning (oxygen) from predator-exposed fathers, altering growth

TABLE 1 | Relevant information of the 55 papers studying transgenerational plasticity in the context of predator-prey interactions.

References	Prey species	Taxonomy	Predator species	Offspring traits	Cues	Parental sex exposed	Number of generations concerned	Parental stage exposed	Offspring stage concerned
Agrawal et al., 1999	Water flea (<i>Daphnia cucullata</i>)	Branchiopoda	Phantom midge (<i>Chaoborus avican</i>)	Morphology	Real predator	Mother	3	Entire life	Neonates Adult
Basso et al., 2014	Great tit (<i>Parus major</i>)	Aves	Sparrowhawk (<i>Accipiter nisus</i>)	Morphology Life-history	Auditory	Mother	2	Adult	Neonates Larval/juvenile
Basso and Richner, 2015a	Great tit (<i>Parus major</i>)	Aves	Short-tailed weasel (<i>Mustela erminea</i>)	Morphology Life-history	Visual Auditory	Mother	2	Adult	Neonates Larval/juvenile
Basso and Richner, 2015b	Great tit (<i>Parus major</i>)	Aves	Short-tailed weasel (<i>Mustela erminea</i>)	Morphology Life-history	Visual Auditory	Mother	2	Adult	Neonates Larval/juvenile
Beaty et al., 2016	Freshwater snail (<i>Physa acuta</i>)	Gastropoda	Southern plains crayfish (<i>Procambarus simulans</i>)	Behavior Morphology	Chemical	Biparental	2	Larval/juvenile	Adult
Bestion et al., 2014	Common lizard (<i>Zootoca vivipara</i>)	Squamata	Green whip snake (<i>Hierophis viridiflavus</i>)	Behavior Life-history Morphology	Chemical	Mother	2	Adult	Neonates Larval/juvenile
Coslovsky and Richner, 2011	Great tit (<i>Parus major</i>)	Aves	Eurasian sparrowhawk (<i>Accipiter nisus</i>)	Behavior Morphology Life-history	Visual Auditory	Mother	2	Adult	Neonates Larval/juvenile
Coslovsky and Richner, 2012	Great tit (<i>Parus major</i>)	Aves	Eurasian sparrowhawk (<i>Accipiter nisus</i>)	Life-history Morphology	Visual Auditory	Mother	2	Adult	Neonates Larval/juvenile
Dixon and Agarwala, 1999	Pea aphid (<i>Acyrtosiphon pisum</i>)	Insecta	Two-spot ladybird (<i>Adalia bipunctata</i>)	Morphology	Chemical	Mother	2	Adult	Adult
Donelan and Trussell, 2015	Marine snail (<i>Nucella lapillus</i>)	Gastropoda	Green shore crab (<i>Carcinus maenas</i>)	Behavior Physiology	Chemical	Biparental	2	Adult	Larval/juvenile
Donelan and Trussell, 2018a	Marine snail (<i>Nucella lapillus</i>)	Gastropoda	Green shore crab (<i>Carcinus maenas</i>)	Behavior Life-history Physiology	Chemical	Biparental	2	Adult	Larval/juvenile
Donelan and Trussell, 2018b	Marine snail (<i>Nucella lapillus</i>)	Gastropoda	Green shore crab (<i>Carcinus maenas</i>)	Life-history	Chemical	Biparental	2	Adult	Neonates
Dzialowski et al., 2003	Water flea (<i>Daphnia lumholzi</i>)	Branchiopoda	Phantom midge (<i>Chaoborus punctipennis</i>) Bluegill sunfish (<i>Lepomis macrochirus</i>)	Morphology	Chemical	Mother	2	Larval/juvenile	Neonates
Evans et al., 2007	Guppy (<i>Poecilia reticulata</i>)	Actinopterygii	Northern pike (<i>Esox lucius</i>)	Behavior Morphology	Visual Chemical	Mother	2	Adult	Neonates
Freinschlag and Schausberger, 2016	Spider mite (<i>Tetranychus urticae</i>)	Arachnida	Predatory mite (<i>Phytoseiulus persimilis</i>)	Behavior Life-history	Real predator Chemical	Mother	2	Adult	Larval/juvenile

(Continued)

TABLE 1 | Continued

References	Prey species	Taxonomy	Predator species	Offspring traits	Cues	Parental sex exposed	Number of generations concerned	Parental stage exposed	Offspring stage concerned
Giesing et al., 2011	Three-spined stickleback (<i>Gasterosteus aculeatus</i>)	Actinopterygii	Northern pike (<i>Esox lucius</i>)	Behavior Life-history Physiology	Visual	Mother	2	Adult	Embryonic Larval/juvenile
Goepfner et al., 2020	Freshwater snail (<i>Physa acuta</i>)	Gastropoda	Bluegill sunfish (<i>Lepomis macrochirus</i>)	Morphology	Chemical	Biparental	2	Entire life	Adult
Hales et al., 2017	Water flea (<i>Daphnia ambigua</i>)	Branchiopoda	Redbreast sunfish (<i>Lepomis auritus</i>)	Genomic	Chemical	Biparental	3	Larval/juvenile	Adult
Hellmann et al., 2019	Three-spined stickleback (<i>Gasterosteus aculeatus</i>)	Actinopterygii	Prickly sculpin (<i>Cottus asper</i>)	Behavior Life-history Genomic	Visual	Mother Father Biparental	3	Adult	Larval/juvenile
Hellmann et al., 2020	Three-spined stickleback (<i>Gasterosteus aculeatus</i>)	Actinopterygii	Prickly sculpin (<i>Cottus asper</i>)	Behavior Life-history Physiology	Visual	Father	2	Adult	Larval/juvenile
Keiser and Mondor, 2013	Pea aphid (<i>Acyrtosiphon pisum</i>)	Insecta	Alarm pheromone ((E)- β -farnesene)	Behavior	Chemical	Mother	2	Larval/juvenile Adult	Larval/juvenile
Kunert and Weisser, 2003	Pea aphid (<i>Acyrtosiphon pisum</i>)	Insecta	Marmalade hoverfly (<i>Episyrphus balteatus</i>) Common green lacewing (<i>Chrysoperla carnea</i>)	Morphology	Real predator	Mother	2	Larval/juvenile Adult	Larval/juvenile Adult
Kunert and Weisser, 2005	Pea aphid (<i>Acyrtosiphon pisum</i>)	Insecta	Common green lacewing (<i>Chrysoperla carnea</i>)	Morphology	Real predator	Mother	2	Larval/juvenile Adult	Larval/juvenile Adult
Lehto and Tinghitella, 2019	Three-spined stickleback (<i>Gasterosteus aculeatus</i>)	Actinopterygii	Shorthead sculpin (<i>Cottus confusus</i>)	Physiology Life-history	Visual Physical	Mother Father Biparental	2	Adult	Adult
Li and Zhang, 2019	Spider mite (<i>Tetranychus urticae</i>)	Arachnida	Predatory mite (<i>Phytoseiulus persimilis</i>)	Life-history	Chemical	Mother	2	Larval/juvenile	Entire life
Luquet and Tariel, 2016	Freshwater snail (<i>Physa acuta</i>)	Gastropoda	Red swamp crayfish (<i>Procambarus clarkii</i>)	Behavior Morphology	Chemical	Biparental	2	Larval/juvenile Adult	Adult
McGhee and Bell, 2014	Three-spined stickleback (<i>Gasterosteus aculeatus</i>)	Actinopterygii	Northern pike (<i>Esox lucius</i>)	Behavior Genomic	Visual	Father	2	Adult	Larval/juvenile
McGhee et al., 2012	Three-spined stickleback (<i>Gasterosteus aculeatus</i>)	Actinopterygii	Northern pike (<i>Esox lucius</i>)	Behavior Life-history	Visual	Mother	2	Adult	Larval/juvenile
Mikulski and Pijanowski, 2010	Water flea (<i>Daphnia magna</i>)	Branchiopoda	Crucian carp (<i>Carassius carassius</i>)	Life-history	Chemical	Mother	2	Neonates Larval/juvenile	Adult

(Continued)

TABLE 1 | Continued

References	Prey species	Taxonomy	Predator species	Offspring traits	Cues	Parental sex exposed	Number of generations concerned	Parental stage exposed	Offspring stage concerned
Mommer and Bell, 2013	Three-spined stickleback (<i>Gasterosteus aculeatus</i>)	Actinopterygii	Northern pike (<i>Esox lucius</i>)	Physiology	Visual	Mother	2	Adult	Adult
Mondor et al., 2005	Cotton aphid (<i>Aphis gossypii</i>)	Insecta	Convergent lady beetle (<i>Hippodamia convergens</i>)	Morphology	Chemical	Biparental	2	Adult	Adult
Monteforte et al., 2020	Guppy (<i>Poecilia reticulata</i>)	Actinopterygii	American cichlid (<i>Crenicichla alata</i>)	Life-history Genomic	Visual Chemical	Mother	2	Adult	Neonates
Morales et al., 2018	Yellow-legged gull (<i>Larus michahellis</i>)	Aves	American mink (<i>Neovison vison</i>)	Behavior Life-history	Visual	Mother	2	Adult	Neonates
Podjasek et al., 2005	Pea aphid (<i>Acyrtosiphon pisum</i>)	Insecta	Alarm pheromone (<i>E</i>)- β -farnesene	Morphology	Chemical	Mother	2	Larval/juvenile Adult	Adult
Schild et al., 2016	Water flea (<i>Daphnia ambigua</i>)	Branchiopoda	Redbreast sunfish (<i>Lepomis auritus</i>)	Genomic	Chemical	Biparental	2	Entire life	Neonates
Segers et al., 2011	Mouthbrooding cichlid (<i>Eretmodus cyanostictus</i>)	Actinopterygii	African cichlid (<i>Ctenochromis horei</i>)	Life-history	Visual	Mother	2	Adult	Larval/juvenile
Seiter and Schausberger, 2015	Predatory mite (<i>Phytoseiulus persimilis</i>)	Arachnida	Predatory mite (<i>Amblyseius andersoni</i>)	Behavior	Real predator	Mother	2	Adult	Larval/juvenile
Sentis et al., 2017	Peach aphid (<i>Myzus persicae</i>)	Insecta	Spotted lady beetle (<i>Coleomegilla maculata</i>)	Morphology	Real predator	Mother	2	Adult	Adult
Sentis et al., 2018	Pea aphid (<i>Acyrtosiphon pisum</i>)	Insecta	Asian lady beetle (<i>Harmonia axyridis</i>)	Morphology	Real predator	Mother	5	Entire life	Adult
Sentis et al., 2019	Pea aphid (<i>Acyrtosiphon pisum</i>)	Insecta	Asian lady beetle (<i>Harmonia axyridis</i>)	Morphology	Real predator	Mother	2	Adult	Larval/juvenile Adult
Sheriff et al., 2009	Snowshoe hare (<i>Lepus americanus</i>)	Mammalia	Dog (<i>Canis lupus</i>)	Life-history	Real predator	Mother	2	Adult	Neonates Larval/juvenile
Sheriff et al., 2010	Snowshoe hare (<i>Lepus americanus</i>)	Mammalia	Lynx (<i>Lynx canadensis</i>)	Physiology	Real predator	Mother	2	Entire life	Larval/juvenile
Shine and Downes, 1999	Scinoid lizard (<i>Pseudonotia pagenstecheri</i>)	Squamata	White-lipped snake (<i>Drysdalia coronoides</i>)	Behavior Life-history Morphology	Chemical	Mother	2	Adult	Larval/juvenile

(Continued)

TABLE 1 | Continued

References	Prey species	Taxonomy	Predator species	Offspring traits	Cues	Parental sex exposed	Number of generations concerned	Parental stage exposed	Offspring stage concerned
St-Cyr and McGowan, 2015	Mice (<i>Mus musculus</i>)	Mammalia	Bobcat (<i>Lynx rufus</i>) Coyote (<i>Canis latrans</i>) Fox odor TMT (2,3,5-Trimethyl-3-thiazoline)	Behavior Life-history Morphology Genomic Physiology	Chemical	Mother	2	Adult	Larval/juvenile Adult
Stein and Bell, 2014	Three-spined stickleback (<i>Gasterosteus aculeatus</i>)	Actinopterygii	Northern pike (<i>Esox lucius</i>)	Behavior Life-history Morphology Physiology	Visual	Father	2	Adult	Adult
Stein et al., 2018	Three-spined stickleback (<i>Gasterosteus aculeatus</i>)	Actinopterygii	Northern pike (<i>Esox lucius</i>)	Behavior Genomic Life-history Morphology	Visual	Father	2	Adult	Larval/juvenile
Storm and Lima, 2010	Field cricket (<i>Gryllus pennsylvanicus</i>)	Insecta	Wolf spider (<i>Hogna helluo</i>)	Behavior Life-history	Real predator	Mother	2	Adult	Larval/juvenile
Stratmann and Taborsky, 2014	Mouthbrooding cichlid (<i>Simochromis pleurospilus</i>)	Actinopterygii	African cichlid (<i>Ctenochromis horei</i>)	Behavior Life-history Morphology Physiology	Real predator	Mother	2	Adult	Larval/juvenile
Tariel et al., 2019	Freshwater snail (<i>Physa acuta</i>)	Gastropoda	Spinycheek crayfish (<i>Orconectes limosus</i>)	Behavior	Chemical	Biparental	2	Larval/juvenile Adult	Adult
Tariel et al., 2020	Freshwater snail (<i>Physa acuta</i>)	Gastropoda	Spinycheek crayfish (<i>Orconectes limosus</i>)	Behavior Morphology	Chemical	Biparental	3	Larval/juvenile Adult	Adult
Tollrian, 1995	Water flea (<i>Daphnia pulex</i>)	Branchiopoda	Phantom midge (<i>Chaoborus punctipennis</i>)	Life-history	Chemical	Mother	2	Entire life	Larval/juvenile
Walsh et al., 2015	Water flea (<i>Daphnia ambigua</i>)	Branchiopoda	Redbreast sunfish (<i>Lepomis auritus</i>)	Life-history	Chemical	Mother	4	Entire life	Adult
Walsh et al., 2016	Water flea (<i>Daphnia ambigua</i>)	Branchiopoda	Anadromous alewife (<i>Alosa pseudoharengus</i>)	Life-history	Chemical	Biparental	2	Entire life	Adult
Weisser et al., 1999	Pea aphid (<i>Acyrtosiphon pisum</i>)	Insecta	Seven-spot lady beetle (<i>Coccinella septempunctata</i>) Two-spot lady beetle (<i>Adalia bipunctata</i>)	Morphology	Real predator	Mother	2	Adult	Adult
Yin et al., 2015	Rotifer (<i>Brachionus calyciflorus</i>)	Rotifera	Freshwater rotifer (<i>Asplanchna brightwellii</i>)	Morphology	Chemical	Mother	3	Embryonic	Adult

TABLE 2 | Number of traits investigated across the 55 studies reviewed and putative adaptive value of the predator-induced transgenerational effects according to the trait type.

Trait type	Number of traits(anti-predator defenses)	Adaptive	Maladaptive	Unknown	No effect	Not relevant
Behavior	41 (35)	22	7	1	11	0
Morphology	42 (21)	20	2	8	12	0
Life-history	49 (11)	12	6	8	19	4
Physiology	10 (0)	2	0	5	3	0
Genomic	5 (0)	0	0	4	1	0
Epigenomic	3 (0)	0	0	3	0	0
Total (anti-predator defenses)	150 (67)	56 (41)	15 (9)	29 (2)	46 (12)	4 (3)

The numbers in brackets are traits involved in anti-predator defenses. The putative adaptive value (Adaptive, Maladaptive, Unknown) was defined according to the author's explanations although most studies did not directly assess the fitness consequences of predator-induced TGP. 'Not relevant' means that it makes no sense to characterize the adaptive value of a trait (e.g., survival). We do not consider the traits that referred to reproductive performances of parents (e.g., egg size or clutch size).

patterns during embryonic development (carry-over effect), or that increased timidity (a transgenerationally induced anti-predator behavior) involved a trade-off with foraging, limiting feeding of offspring from predator-exposed fathers. In these cases, we followed the study authors in classifying the traits as anti-predator defenses (i.e., participating in anti-predator strategy) or not (Table 3). The empirical studies included in this review reported statistically significant predator-induced TGP for 55 of the 68 (81%) anti-predator defenses and for 50 of the 82 (61%) more general responses (Tables 2, 3), although this rather high prevalence may be influenced by publication bias.

Induction of anti-predator defenses both within and across generations depends mainly on the cost/benefit balance in different environments (with and without predators) (Uller, 2008; Auld et al., 2010; Murren et al., 2015). Benefits of induced responses can rely on (1) a decrease in the predator's ability to perceive the prey (behavioral traits: e.g., increased refuge use, decreased activity); for example, Freinschlag and Schausberger (2016) showed in the two-spotted spider mite (*Tetranychus urticae*) that maternal exposure to predator-cues changes offspring preference for feeding sites from the leaf vein (predator-free mothers) to the leaf blade (predator-exposed mothers), reducing the likelihood of encountering predators; (2) a deviation from the predator's preferred prey size (morphological and life-history traits: e.g., refuge-size, acceleration in development time, growth rate; Sogard, 1997); for example, Stratmann and Taborsky (2014) showed in a mouthbrooding cichlid (*Simochromis pleurospilus*) that offspring from predator-exposed mothers grow faster, protecting them from gape-limited fish predators; (3) an increased escape ability (morphological traits: e.g., improving locomotion ability or increasing handling time of predators to increase escape probability); for example, Bestion et al. (2014) exposed gravid females of common lizards (*Zootoca vivipara*) to snake cues and observed that offspring from predator-exposed mothers had longer tails (luring effect). Costs associated with induction of defenses within a generation arise mainly from changes in energy allocation. To our knowledge, costs of transgenerationally induced defenses have never been investigated, but are most likely similar to those of WGP. In addition, an interesting open question is whether the fact of transmitting defenses to offspring incurs costs to the parents.

Induction of anti-predator defenses also depends on trait lability, i.e., how fast the trait can change (induction and

reversion) relative to predation risk; for example, behavioral traits are more labile and more easily reversible than morphological traits, which are in most cases more constrained during development and exhibit irreversible variations (West-Eberhard, 2003; Ghalambor et al., 2010). Theory therefore predicts that TGP should be found more frequently for morphological traits (allowing offspring to orient their early development toward an anti-predator response based on parental cues, before the morphological traits are fixed) than in behavioral traits (which should be more likely to be influenced by current cues) (Piersma and Drent, 2003; Dingemanse and Wolf, 2013; Kuijper and Hoyle, 2015). However, contrary to this theoretical prediction, the empirical studies included in this review found significant predator-induced TGP for all kinds of anti-predator defenses, including behavior [18 out of the 21 (86%) morphological defenses, 25 out of the 35 (71%) behavioral defenses and 10 out of the 11 (91%) life-history defenses, Tables 2, 3]. The benefit of inducing anti-predator behavior across generations may be that, precisely because they are highly labile, they can be quickly "switched off" (due to WGP) in case of a mismatch between parental and offspring environments (Beaman et al., 2016). Conversely, TGP involving morphological defensive traits or life-history traits is likely to irreversibly engage the offspring in certain developmental trajectories, even if predation risk decreases.

Overall, our review shows that the effects of parental exposure to predation are not restricted to specific types of traits. However, within studies, the transgenerational effects vary strongly among traits (significance and direction: e.g., Luquet and Tariel, 2016; Donelan and Trussell, 2018a; Stein et al., 2018), meaning that interpretations based on single traits will often be meaningless. Instead, predator-induced TGP should be interpreted in the context of a global anti-predator strategy, including several types of traits, and if relevant, their anti-predator role, and how they trade off with each other.

EVOLUTIONARY ASPECTS OF PREDATOR-INDUCED TRANSGENERATIONAL PLASTICITY

A key question for the study of TGP in predator-prey interactions is whether the transgenerationally induced phenotype actually increases offspring fitness. Indeed, the evolutionary potential of

TABLE 3 | Nature and details of all traits involved in predator-induced TGP (anti-predator defenses themselves or not) in the 55 studies.

References	Trait nature	Anti-predator defense	Precise traits	Direction of TGP response	Trait-specific adaptive value	Global adaptive value	Interplay WGP and TGP	Direction WGP and TGP	TGP dependent on offspring environment
Agrawal et al., 1999 Basso et al., 2014	Morphology	Yes	Relative helmet length	Positive	Adaptive	Adaptive	Additive	Same direction	/
	Life-history	No	Mass	No effect	No effect	Unknown			
	Life-history	No	Fledging success	Not relevant	Unknown				
	Life-history	No	Fledging age	No effect	No effect				
	Morphology	No	Tarsus length	Not relevant	Unknown				
Basso and Richner, 2015a	Morphology	No	Wing length	No effect	No effect				
	Life-history	No	Mass at hatching	Negative	Maladaptive	No effect			
	Life-history	No	Fledging mass	No effect	No effect				
	Life-history	No	Fledging success	No effect	No effect				
	Life-history	No	Fledging age	No effect	No effect				
Basso and Richner, 2015b	Morphology	No	Tarsus length	No effect	No effect				
	Morphology	No	Wing length	No effect	No effect				
	Life-history	No	Growth	Negative	Maladaptive	Maladaptive			
	Life-history	No	Fledging success	No effect	No effect				
	Life-history	No	Fledging age	No effect	No effect				
Beatty et al., 2016	Morphology	No	Tarsus growth	No effect	No effect				
	Behavior	Yes	Escape behavior	No effect	No effect		No TGP	No TGP	
	Morphology	Yes	Crush-resistance	Positive	Adaptive	Adaptive	No WGP	No WGP	
	Morphology	Yes	Shell shape	No effect	No effect		No TGP	No TGP	
	Morphology	No	Shell size	Positive	Adaptive		Additive	Opposite direction	
Bestion et al., 2014	Behavior	Yes	Activity	Positive	Maladaptive	Adaptive			
	Behavior	Yes	Dispersal	Positive	Adaptive				
	Behavior	No	Preferred temperature	Not relevant	Adaptive				
	Morphology	Yes	Tail length	Positive	Adaptive				
	Morphology	No	Total length	No effect	No effect				
Coslovsky and Richner, 2011	Life-history	No	Mass	No effect	No effect				
	Behavior	Yes	Dispersal	No effect	No effect	Adaptive			
	Life-history	No	Mass	Negative	Adaptive				
	Morphology	No	Sternum growth	No effect	No effect				
	Morphology	No	Tarsus length	Negative	Adaptive				
Coslovsky and Richner, 2012	Morphology	No	Wing length	Positive	Adaptive				
	Life-history	No	Growth	Unknown	Unknown	Unknown	Non-additive	Unknown	
	Life-history	No	Fledging success	No effect	No effect		No TGP	No TGP	
	Life-history	No	Fledging age	Unknown	Unknown		Non-additive	Unknown	
	Morphology	No	Tarsus growth	Unknown	Unknown		Non-additive	Unknown	
Dixon and Agarwala, 1999	Morphology	No	Wing growth	Unknown	Unknown		Non-additive	Unknown	Unknown
	Morphology	Yes	Proportion of winged adult (red and green pea aphids)	Positive	Adaptive	Adaptive			

(Continued)

TABLE 3 | Continued

References	Trait nature	Anti-predator defense	Precise traits	Direction of TGP response	Trait-specific adaptive value	Global adaptive value	Interplay WGP and TGP	Direction WGP and TGP	TGP dependent on offspring environment
Donelan and Trussell, 2015	Behavior	Yes	Refuge use	Negative	Maladaptive	Adaptive	Non-additive	Opposite direction	Only in predator-cue
	Behavior	No	Foraging	Positive	Adaptive		Non-additive	Opposite direction	Only in predator-cue
	Physiology	No	Tissue maintenance	Positive	Adaptive		Non-additive	Opposite direction	Only in predator-cue
Donelan and Trussell, 2018a	Behavior	Yes	Refuge use	Negative	Maladaptive	Adaptive	No WGP	No WGP	/
	Behavior	No	Foraging	No effect	No effect		No WGP and No TGP	No WGP and No TGP	/
	Life-history	No	Growth efficiency	Positive	Adaptive		Additive	Direction WGP unknown	/
Donelan and Trussell, 2018b	Physiology	No	Tissue growth	Positive	Adaptive	Adaptive	Non-additive	Same direction	Only in predator-cue
	Life-history	No	Size at hatching	Positive	Adaptive		Non-additive	Direction WGP depends on TGP	Only in predator-cue
	Morphology	Yes	Head and tail spines	Positive	Adaptive	Adaptive			
Dziulowski et al., 2003	Behavior	Yes	Capture with a hand net	No effect	No effect				
	Behavior	Yes	Response time	No effect	No effect				
	Behavior	Yes	Schooling	No effect	No effect				
Evans et al., 2007	Behavior	Yes	Swimming speed	Negative	Maladaptive				
	Morphology	No	Length	No effect	No effect				
	Behavior	Yes	Activity	No effect	No effect				
Freinschlag and Schausberger, 2016	Behavior	Yes	Feeding site choice	Not relevant	Adaptive	Adaptive	No TGP	No TGP	/
	Life-history	No	Developmental time	Positive	Maladaptive		No WGP	No WGP	/
							Non-additive	Direction WGP depends on TGP	Higher in control
Giesing et al., 2011	Behavior	Yes	Shoaling behavior	Positive	Adaptive	Adaptive			
	Life-history	No	Growth	No effect	No effect				
	Physiology	No	Egg metabolic rate	Positive	Unknown				
Goepfner et al., 2020	Morphology	Yes	Crush resistance	Negative	Maladaptive	Maladaptive			
	Morphology	Yes	Shell shape	Negative	Maladaptive				
	Genomic	No	Gene expression	Not relevant	Unknown	Unknown			
Hales et al., 2017	Behavior	Yes	Activity	Positive	Maladaptive				
			(sons; paternal treatment)						
			Scototaxis	Positive	Adaptive				
Hellmann et al., 2019	Behavior	No	(maternal treatment)						
	Genomic	No	Brain gene expression	Not relevant	Unknown				
	Life-history	Yes	Captures by predator	Positive	Not relevant				
Hellmann et al., 2020	Behavior	Yes	Activity (daughters; paternal grandfather treatment)	Negative	Adaptive	Unknown			
	Behavior	Yes	Escape behavior (sons; maternal grandfather treatment)	Negative	Maladaptive				
	Behavior	Yes	Freezing (sons; maternal grandfather treatment)	Negative	Maladaptive				
	Life-history	No	Mass (size-corrected; daughters)	Positive	Adaptive				

(Continued)

TABLE 3 | Continued

References	Trait nature	Anti-predator defense	Precise traits	Direction of TGP response	Trait-specific adaptive value	Global adaptive value	Interplay WGP and TGP	Direction WGP and TGP	TGP dependent on offspring environment
Keiser and Mondor, 2013 Kunert and Weisser, 2003 Kunert and Weisser, 2005 Lehto and Tinghitella, 2019	Physiology	No	Plasma cortisol	No effect	No effect				
	Behavior	Yes	Feeding site choice	Positive	Adaptive	Adaptive			
	Morphology	Yes	Proportion of winged adult	Positive	Adaptive	Adaptive			
	Morphology	Yes	Proportion of winged adult	Positive	Adaptive	Adaptive			
	Life-history	No	Daughter's egg size	No effect	No effect	Unknown			
Li and Zhang, 2019	Life-history	No	Daughter's egg number	No effect	No effect				
	Physiology	No	Daughter's egg cortisol	Positive	Unknown				
	Life-history	No	Hatching age	No effect	No effect	Unknown			
	Life-history	No	Development	No effect	No effect				
	Life-history	No	Survival	Negative	Not relevant				
Luquet and Tariel, 2016	Life-history	No	Lifespan	No effect	No effect				
	Life-history	No	Reproduction	No effect	No effect				
	Behavior	Yes	Escape behavior	Positive	Adaptive	Adaptive	Non-additive	Same direction	Only in control
	Morphology	Yes	Shell shape	No effect	No effect		Non-additive	Direction WGP depends on TGP	/
	Morphology	Yes	Shell thickness	Positive	Adaptive				
McGhee and Bell, 2014	Morphology	No	Shell size	Negative	Unknown				
	Morphology	No	Mass	Negative	Unknown				
	Behavior	No	Anxiety	Not relevant	Unknown				
	Epigenomic	No	Epigenetic alteration	Not relevant	Unknown				
	Behavior	Yes	Avoidance behavior	Negative	Adaptive	Adaptive	Non-additive	Same direction	Only in control
McGhee et al., 2012	Life-history	Yes	Survival	Negative	Not relevant		Additive	Same direction	/
	Life-history	Yes	Clutch size	Negative	Adaptive		Additive	Same direction	/
	Life-history	Yes	Size at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive			
	Life-history	Yes	Size at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive			
	Life-history	Yes	Size at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive			
Mikulski and Pijanowska, 2010	Life-history	Yes	Size at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive	Non-additive	Direction TGP unknown	Both in control and predator-cue
	Life-history	Yes	Size at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive	Non-additive	Direction TGP unknown	Both in control and predator-cue
	Life-history	Yes	Size at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive	Non-additive	Direction TGP unknown	Both in control and predator-cue
	Life-history	Yes	Size at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive	Non-additive	Direction TGP unknown	Both in control and predator-cue
	Life-history	Yes	Size at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive	Non-additive	Direction TGP unknown	Both in control and predator-cue
Mommer and Bell, 2013 Mondor et al., 2005 Monteforte et al., 2020	Physiology	No	Plasma cortisol	Not relevant	Unknown				
	Morphology	Yes	Proportion of winged adult	Positive	Adaptive	Adaptive			
	Genomic	No	Telomere length	No effect	No effect	Unknown			
	Life-history	No	Size at birth	Negative	Unknown				
	Behavior	Yes	Freezing (second-laid eggs)	Positive	Adaptive	Adaptive			
Morales et al., 2018	Behavior	Yes	Response time (second-laid eggs)	Negative	Adaptive				
	Behavior	Yes	Response time (second-laid eggs)	Negative	Adaptive				
	Life-history	No	Mass at hatching (third-laid eggs)	Negative	Maladaptive				
	Life-history	No	Mass at hatching (third-laid eggs)	Negative	Maladaptive				
	Life-history	No	Mass at hatching (third-laid eggs)	Negative	Maladaptive				
Podjasek et al., 2005 Schield et al., 2016 Segers et al., 2011 Seiter and Schausberger, 2015	Morphology	Yes	Proportion of winged adult	Positive	Adaptive	Adaptive			
	Epigenomic	No	Methylation patterns	Not relevant	Unknown	Unknown			
	Life-history	No	Size	No effect	No effect	No effect			
	Behavior	Yes	Activity	Negative	Adaptive	Adaptive			
	Behavior	Yes	Feeding site choice	Positive	Adaptive	Adaptive			

(Continued)

TABLE 3 | Continued

References	Trait nature	Anti-predator defense	Precise traits	Direction of TGP response	Trait-specific adaptive value	Global adaptive value	Interplay WGP and TGP	Direction WGP and TGP	TGP dependent on offspring environment
Sentis et al., 2017	Morphology	Yes	Proportion of winged adult	Positive	Adaptive	Adaptive			
Sentis et al., 2018	Morphology	Yes	Proportion of winged adult	Positive	Adaptive	Adaptive			
Sentis et al., 2019	Morphology	Yes	Proportion of winged adult	Positive	Adaptive	Adaptive			
Sheriff et al., 2009	Life-history	No	Right hind foot (RHF) length	Negative	Maladaptive	Maladaptive			
	Life-history	No	Mass	Negative	Maladaptive				
Sheriff et al., 2010	Physiology	No	Plasma cortisol and maximum corticosteroid-binding capacity	Positive	Unknown	Unknown			
Shine and Downes, 1999	Behavior	Yes	Tongue-flick	Positive	Adaptive	Adaptive			
	Behavior	No	Speed	No effect	No effect				
	Life-history	No	Mass	Positive	Unknown				
	Morphology	Yes	Tail length	Positive	Adaptive				
St-Cyr and McGowan, 2015	Behavior	Yes	Avoidance behavior	Positive	Adaptive	Adaptive			
	Behavior	Yes	Activity	Negative	Adaptive				
	Genomic	No	Brain stress-related gene expression	Not relevant	Unknown				
	Epigenomic	No	Brain DNA methylation	Not relevant	Unknown				
	Life-history	No	Mass	No effect	No effect				
	Morphology	No	Size	No effect	No effect				
	Physiology	No	Cortisol	Positive	Unknown				
Stein and Bell, 2014	Behavior	Yes	Activity	Negative	Adaptive	Unknown			
	Behavior	Yes	Freezing	No effect	No effect				
	Behavior	Yes	Jerky swimming	No effect	No effect				
	Life-history	No	Mass	Negative	Unknown				
	Morphology	No	Size	Negative	Unknown				
	Morphology	No	Color (size-corrected)	No effect	No effect				
	Physiology	No	Plasma cortisol	No effect	No effect				
Stein et al., 2018	Behavior	Yes	Response time	Positive	Adaptive	Adaptive	Non-additive	Same direction	Only in control
	Genomic	No	Brain gene expression	Not relevant	Unknown		Non-additive	Same direction	Only in control
	Life-history	No	Mass	Negative	Unknown		Non-additive	Same direction	Only in control
	Morphology	No	Size	Negative	Unknown		Non-additive	Same direction	Only in control
Storm and Lima, 2010	Behavior	Yes	Freezing	Positive	Adaptive	Adaptive			
	Life-history	Yes	Survival	Positive	Not relevant				
Stratmann and Taborsky, 2014	Behavior	Yes	Response time, freezing, avoidance and escape behavior	No effect	No effect	Adaptive	No WGP and No TGP	/	/
	Life-history	No	Growth	Positive	Adaptive		No WGP	/	/
	Morphology	No	Size	Positive	Adaptive		No WGP	/	/
	Physiology	No	Opercular beat rate	No effect	No effect		No TGP	/	/

(Continued)

TABLE 3 | Continued

References	Trait nature	Anti-predator defense	Precise traits	Direction of TGP response	Trait-specific adaptive value	Global adaptive value	Interplay WGP and TGP	Direction WGP and TGP	TGP dependent on offspring environment
Tariel et al., 2019	Behavior	Yes	Escape behavior	Negative	Adaptive	Adaptive	Additive	Same direction	/
Tariel et al., 2020	Behavior	Yes	Escape behavior	Positive	Adaptive	Unknown	Additive	Same direction	Both in control and predator-cue
	Morphology	Yes	Shell thickness	Not relevant	Unknown	Unknown	Non-additive	Direction TGP depends on WGP	Both in control and predator-cue
Tollrian, 1995	Morphology	No	Shell size	No effect	No effect	No effect	No TGP	No TGP	/
	Life-history	Yes	Size at birth	Positive	Unknown	Adaptive			
	Life-history	No	Size at maturation	Positive	Adaptive	Adaptive			
Walsh et al., 2015	Life-history	Yes	Age at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive			
	Life-history	Yes	Clutch size	Positive	Adaptive	Adaptive			
Walsh et al., 2016	Life-history	Yes	Age at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive			
	Life-history	Yes	Clutch size	No effect	No effect	No effect			
	Life-history	Yes	Size at maturation	Negative	Adaptive	Adaptive			
Weisser et al., 1999	Morphology	Yes	Proportion of winged adult	Positive	Adaptive	Adaptive	Additive	Same direction	/
Yin et al., 2015	Morphology	Yes	Length of posterolateral spine	Positive	Adaptive	Adaptive	Additive	Same direction	/

The direction of TGP responses (e.g., positive: increase in the trait value with parental exposure to predator-cues) and the global and trait-specific adaptive values are indicated. For 13 studies, where both WGP and TGP were investigated in offspring, we specified the type (additive, non-additive effects) and direction of the TGP x WGP interplay.

TGP depends on its adaptive value, the correlation between parental and offspring predation risk and on how the cue of predation risk is imprinted at a molecular level and inherited over generations.

Adaptive Value

Determining the adaptive value of TGP is not an easy task, because depending on studies, parental exposure to predation can have very different outcomes with regard to offspring fitness. In some cases, transgenerational responses appear clearly adaptive, for example, when offspring of predator-exposed parents exhibit stronger inducible defenses (e.g., Agrawal et al., 1999; Storm and Lima, 2010; Luquet and Tariel, 2016; **Table 3** – “Adaptive value” columns). In other cases, transgenerational responses are more complex and depend on interactions between ancestral and offspring environments, the trait under consideration (§2; Tariel et al., 2020), developmental stage of offspring (§4.1.1; Li and Zhang, 2019) and sex (§5.1; Hellmann et al., 2019), and are therefore more difficult to relate to self-explanatory anti-predator scenarios with clear adaptive advantages. In addition, detection of predator presence may generate stress, which not only negatively impacts parental condition, but may also generate negative carry-over effects on offspring (state-based TGP, e.g., reduced body condition of progeny; Stein et al., 2018). As only three studies measured offspring fitness experimentally (for instance, with a survival test against a lethal exposure to predators; Storm and Lima, 2010; McGhee et al., 2012; Hellmann et al., 2019), we determined putative adaptive values of the transgenerational responses to predation by following the opinion of the study authors (**Tables 2, 3**). 64% of studies reported potentially adaptive responses, while 7% reported maladaptive responses; for 25% of studies, we were not able to determine the adaptive nature of the induced trait(s), and two studies did not show any transgenerational effects at all (**Table 3** – “Global adaptive value” column). Although this imbalance may be due to publication bias in favor of systems with well-characterized anti-predator defenses, the above pattern nevertheless shows that predator-induced TGP has the potential to play an important role in predator-prey interactions, by allowing prey to pre-adapt their phenotype to future predation risk. Concerning interactions between ancestral and offspring environments, 14 studies report such interactions using full factorial experiments (**Table 3** – “Interplay WGP and TGP” column). Results were very varied: WGP and TGP can operate in the same or opposite directions (**Table 3** – “Direction WGP and TGP” column). Moreover, the direction of WGP can depend on parental environments, and conversely, the direction of TGP can depend on offspring environments (**Table 3** – “Direction WGP and TGP” column). Interestingly, WGP can mask TGP, i.e., the effects of parental environment are only observed in predator-free offspring environments, or reveal it, i.e., the effects of parental environment are only observed in offspring experiencing predator presence (**Table 3** – “TGP dependent on offspring environment” column), while TGP can override WGP, i.e., offspring do not respond to their own environment

(e.g., Beaty et al., 2016; Freinschlag and Schausberger, 2016; Luquet and Tariel, 2016).

Evolutionary Implications

The next question is then to know whether predator-induced TGP can evolve and under what environmental conditions. In general, phenotypic plasticity is selected when the environment is variable in time and/or space and provides reliable and accurate cues about future selection pressures that will act on the induced phenotype (Kuijper and Hoyle, 2015; Leimar and McNamara, 2015). This is challenging for TGP, because cue perception and expression of the induced phenotype are distant in time with a minimum lag time of one generation. Empirical examples showing that TGP can evolve are rare, but some examples come indeed from the context of predator-induced defenses. Two studies have demonstrated local adaptation of transgenerational responses to predators in wild populations. Storm and Lima (2010) showed that gravid crickets (*Gryllus pennsylvanicus*) from populations with predators produce offspring that are more responsive to predator-cues than those from populations without predators. Walsh et al. (2016) studied induced defenses of *Daphnia ambigua* in populations under three regimes of fish predation (consistently strong, consistently weak, or variable predation risk). They demonstrated that consistently strong (or weak) predation risk selected for TGP, while variable risk favored WGP. These two examples confirm that TGP may evolve in the wild, and that temporal variability and predictability of predation risk are key forces driving evolution of predator-induced TGP. In contrast, Goepfner et al. (2020) found *Physa acuta* snails from a population with predators to be more crush-resistant than snails from a population without predators (local adaptation), but no differential patterns of predator-induced TGP between the two populations (same transgenerational responses in both populations, and opposite to WGP). Finally, evolution of predator-induced TGP is suggested by two studies on aphids (*Acyrtosiphon pisum*). Sentis et al. (2019) compared clonal lineages specialized on two host plants characterized by contrasting predation risk. They found that lineages specialized on plants associated with high predation risk had a stronger transgenerational response to predators (increased frequency of winged offspring) relative to those from plants associated with low predation risk. Importantly, the authors showed that the proportion of winged offspring has high heritability, indicating that this defense and its plasticity can potentially evolve by selection. In another study, Sentis et al. (2018) exposed aphids from the same clone to predator presence or absence for 27 generations. They observed that predator-induced TGP was similar between treatments after 16 generations of predator exposure, but decreased after 25 generations of predator exposure in the predator treatment compared to the predator-free treatment, suggesting that TGP was counter-selected (probably because production costs of defenses were not compensated by higher survival to predators in their experimental system where dispersal was limited). With so few studies, it seems difficult to draw general conclusions about the evolutionary potential of predator-induced TGP, but both theoretical and empirical studies point in the same direction. Therefore, it is

crucial to investigate the evolutionary potential of predator-induced TGP by (1) assessing the heritability of transgenerational responses to predators, (2) demonstrating in the laboratory (e.g., by experimental evolution) that TGP can be selected according to the variability and predictability of predation risk, and (3) confirming local adaptation in transgenerational responses to predators in wild populations.

Inheritance Mechanisms

While it is now well-established that predation can induce defensive responses that persist for several generations, the mechanisms underlying this persistence remain a black box. For example, the relationship between shifts in gene-expression patterns and defense induction has only been described within a generation (Miyakawa et al., 2010; Tollrian and Leese, 2010). For transmission of information across generations, many authors evoke non-genetic sources of heritability, especially epigenetic ones (Bošković and Rando, 2018; Norouzitallab et al., 2019; Duempelmann et al., 2020). However, both genetic and epigenetic mechanisms of predator-induced TGP have rarely been investigated in detail. Indeed, we found only six studies that explored predator-induced TGP at the genomic level (McGhee and Bell, 2014; St-Cyr and McGowan, 2015; Schield et al., 2016; Hales et al., 2017; Stein et al., 2018; Hellmann et al., 2019). Hales et al. (2017) tested the influence of chemical cues from fish predators on gene expression patterns within and across three generations (F0, F1, and F2) in *D. ambigua*. The clone they used was known to show strong predator-induced TGP, with phenotypic changes opposite to those induced by WGP (Walsh et al., 2015). They found that TGP and WGP involved changes in expression level in different sets of genes, indicating divergent underlying mechanisms. In contrast, Stein et al. (2018) showed that TGP and WGP involved changes in identical sets of genes in offspring of three-spined stickleback (*Gasterosteus aculeatus*), and that changes in expression level of these genes were identical whether predation risk was experienced by the father (TGP), the offspring (WGP) or both. At the phenotypic level, WGP and TGP also involved identical responses. These two studies suggest that predation risk induces similar genomic responses within and across generations when the phenotypic responses are themselves similar. In addition, genomic mechanisms may differ between the sexes. Hellmann et al. (2019) demonstrated in *G. aculeatus* that maternal and paternal exposure to predation risk had distinct effects on gene expression patterns in the offspring brain, and that these effects varied between male and female offspring. A similar result was observed in mice, where only the gene expression patterns of female offspring were impacted by maternal exposure to predator-cues (St-Cyr and McGowan, 2015).

Interestingly, Hales et al. (2017) observed a decrease in the number of differentially expressed genes between the F1 and F2 generations—a trend consistent with the observed decrease in transgenerational responses (S4.2; Walsh et al., 2015) and the lability of inherited epigenetic marks (Fallet et al., 2020). In a companion methodological paper, Schield et al. (2016) found shifts in the methylation state of sampled loci between F0 (with predator-cues) and F1 (without predator-cues) in *D. ambigua*, suggesting that DNA methylation patterns

can vary between generations experiencing different predation environments. However, their experimental design did not allow to demonstrate whether the epigenetic modifications are (1) sensitive to predator-cues (with vs. without predator-cues within a generation) and (2) related to the transmission of predation risk across generations (this would require a fully factorial design across two generations). In addition, Hellmann et al. (2020) showed that F0 exposure to predator-cues influenced the phenotype of F2 but not F1, indicating that epigenetic transmission and phenotypic consequences can be decoupled. Individuals could be carriers of epigenetic information and transmit altered phenotypes to their offspring without displaying the phenotypes themselves. Finally, McGhee and Bell (2014) showed in *G. aculeatus* that the amount of direct care provided by fathers, when modulated by predation risk, was linked to differential expression in offspring brains of a DNA methyltransferase (Dnmt3a) responsible for *de novo* methylation. Although this is not evidence of transgenerational epigenetic inheritance, it suggests that predation-risk driven behavior of fathers may influence the epigenetic programming of their offspring, which might in turn be transmitted to the next generation. To our knowledge, how and to what extent the epigenome is related to phenotype across generations is still an open question both in predator-prey systems and in general (see Fallet et al., 2020 for a detailed discussion). Taken together, the above results highlight the need for future work examining predator-induced TGP and WGP simultaneously, at both the (epi)genomic and phenotypic levels.

TEMPORAL DYNAMICS OF PREDATOR-INDUCED TRANSGENERATIONAL PLASTICITY

Transgenerational plasticity is a temporal process that is initiated in past generations, but has consequences in current and future generations. Temporal dynamics are thus a key aspect of this process: what are the time windows during which an environmental signal must be detected to be transmitted across generations? When are the transgenerational responses expressed in offspring? How long can predator-induced TGP persist in prey across generations?

Critical Time Windows to Trigger Transgenerational Plasticity

Evolution of TGP depends on how accurately the parental cue eliciting TGP predicts the environment that will exert selection on the offspring phenotype (Auge et al., 2017; Bell and Hellmann, 2019; Donelan et al., 2020). Cue accuracy depends on the time lag between cue perception and expression of offspring phenotypes (§3.2). Therefore, two developmental aspects may influence the presence, strength and direction of predator-induced TGP: (1) the life-history stage at which parents perceive environmental cues (induction time), and (2) the life-history stage at which the offspring initiate responses (expression time) (Figure 2; Burton and Metcalfe, 2014; Donelson et al., 2018; Bell and Hellmann,

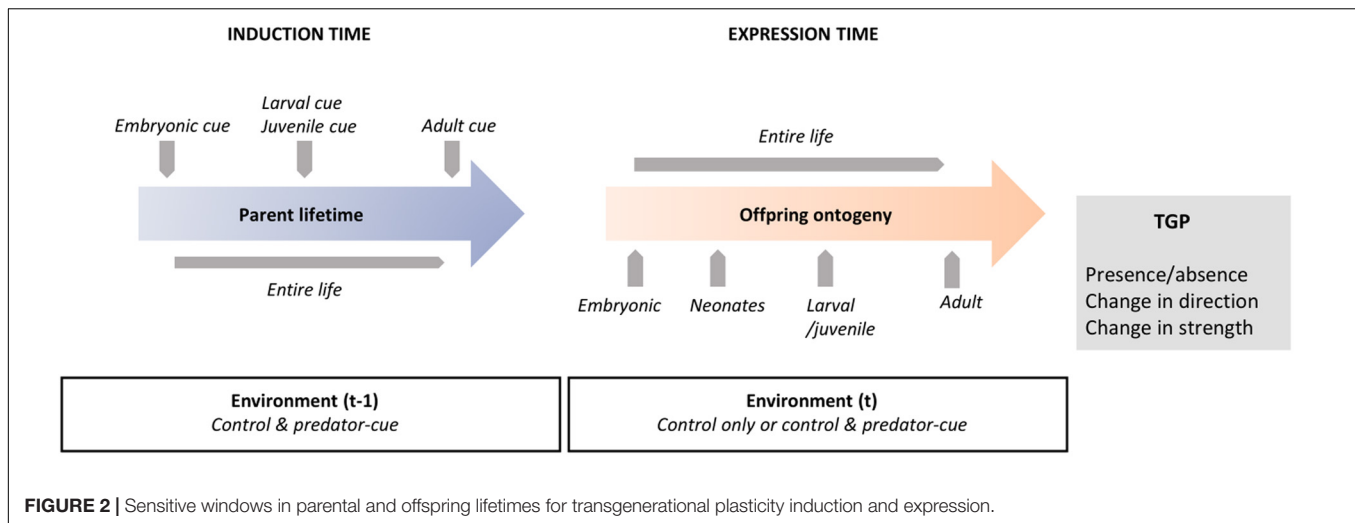
2019; Yin et al., 2019; Donelan et al., 2020). Among the 55 studies that explore transgenerational effects in response to predation risk, 18 investigate patterns of TGP with different timings of exposure in parents (four studies) or expression in offspring (14 studies).

Induction Time of Transgenerational Plasticity: Parental Sensitive Windows

The time at which an environmental change is experienced can directly influence phenotypic responses in both the exposed individual (WGP) and its offspring (TGP) (Burton and Metcalfe, 2014; Donelson et al., 2018; Donelan et al., 2020). Some theoretical models predict that early-perceived cues in parental development should have weaker effects on offspring than late-perceived cues (Ezard et al., 2014; Prizak et al., 2014). Indeed, later parental environments are better predictors of offspring environment because of the shorter time lag between perception of cues and the predicted environment. Therefore, the period before and during reproduction in parental development is expected to be a critical period for TGP induction (Donelan et al., 2020). In contrast, some empirical studies rather identify the early parental development (i.e., embryonic or neonate phases) as particularly sensitive to influence TGP (Burton and Metcalfe, 2014; Fawcett and Frankenhuis, 2015; Donelson et al., 2018; Yin et al., 2019), which might be linked to a higher proportion of early embryonic cells that are highly sensitive to environmental cues (Burton and Metcalfe, 2014).

In the context of predator-induced TGP, most studies (62%) focused on parental exposure during adult life only (Table 1). A few studies explored the effects of parental exposure during the post-embryonic period (neonates + larval/juvenile phase, larval/juvenile phase, larval/juvenile phase + adults; 2, 7, and 13% of studies, respectively) or TGP responses when parents were confronted with predator presence during their entire life including the embryonic phase (15%). Only one study was carried out with parents exposed to predator-cues only in the embryonic phase (Yin et al., 2015). Finally, we found only four studies (7%) that compared the influence of different exposure timings (Agrawal et al., 1999; Mikulski and Pijanowska, 2010; Walsh et al., 2015; Yin et al., 2015). Three of these studies are focused on water fleas (*D. cucullata*, *D. magna*, *D. ambigua*; Agrawal et al., 1999; Mikulski and Pijanowska, 2010; Walsh et al., 2015), while the fourth one is on the rotifer *Brachionus calyciflorus* (Yin et al., 2015). Considering these four studies, three patterns emerge (Figure 2).

Two studies demonstrated that the expression of predator-induced TGP depended on the parental life stage in which the cues were perceived, but timing differed between the two. Agrawal et al. (1999) showed that a defensive morphology in water fleas (*D. cucullata*) was induced in offspring from mothers exposed to predator-cues before becoming pregnant, but not in offspring from mothers exposed later. Walsh et al. (2015), working on *D. ambigua*, found that offspring from mothers exposed to predator-cues during the juvenile stage did not show TGP with respect to the age of maturation. In contrast, offspring from mothers that had been exposed during their entire life or



only late in their development (i.e., at maturation) matured faster than those originated from predator-free mothers.

Two other studies highlighted that the strength of predator-induced TGP depended on the parental life stage in which the cues were perceived. Offspring from *D. magna* mothers exposed to predator-cues at a late juvenile stage exhibited broader life-history responses to predation (i.e., maturity at a smaller size, lower fecundity) than offspring from mothers confronted with predation at earlier or later life stages (Mikulski and Pijanowska, 2010). Similarly, offspring from *B. calyciflorus* mothers exposed to predator cues at a late embryonic stage exhibited broader morphological responses to predation (i.e., longer spine and higher posterolateral spine-body length ratio) during two generations than offspring from mothers exposed at earlier embryonic stages (Yin et al., 2015).

To our knowledge, no study has found evidence that the direction of predator-induced TGP depends on the parental life stage in which the cues are perceived. However, an element of a response emerges when two different studies on sticklebacks (*G. aculeatus*) are combined. While paternal exposure to predator-cues during sperm formation decreased offspring anti-predator behavior and survival in the presence of a real predator (Hellmann et al., 2019), paternal exposure later during egg care increased offspring anti-predator behavior and decreased body size and condition (Stein and Bell, 2014). These results suggest that, in the first case, fathers transmitted negative effects of predator-induced stress to their offspring, while in the second case, fathers pre-adapted their offspring to predation risk.

All these results confirm the importance of considering how the timing of parental exposure affects the presence, strength and direction of transgenerational phenotypic changes. Results are not consistent across studies and show that several parental life stages can be critical periods for influencing the next generation (embryonic stage, late juvenile stage, or at maturation), sometimes with a narrow window of sensitivity (early and late embryonic stage, or at maturation before or after being pregnant).

Expression Time of Transgenerational Plasticity: Offspring Sensitive Windows in Ontogeny

From the offspring's perspective, timing of cue perception is important because it determines when offspring can initiate an appropriate response to information transmitted by their parents. Some researchers expect a stronger effect on offspring phenotype when parental cues are received early in embryonic development (Bell and Hellmann, 2019). However, it is difficult to know when cues are actually perceived or integrated by the offspring, and studies generally only report the offspring stage at which TGP is expressed. The meta-analysis of Yin et al. (2019) found that TGP is most strongly expressed in offspring juvenile stages, and less strongly in embryonic and adult stages. In the context of predation, the majority of studies measured transgenerational responses only once during offspring development: during early development (neonates) in 11% of studies, later during the larval-juvenile stage in 29% of studies, and during the adult stage in 35% of studies (Table 1). No studies examined TGP expression only in the embryonic stage. To our knowledge, 14 studies (25%) explored TGP expression in response to predation risk at different times in offspring life, either within an offspring stage or among different stages (Tollrian, 1995; Agrawal et al., 1999; Sheriff et al., 2010; Coslovsky and Richner, 2011, 2012; Giesing et al., 2011; Basso et al., 2014; Bestion et al., 2014; Stratmann and Taborsky, 2014; Basso and Richner, 2015a,b; St-Cyr and McGowan, 2015; Freinschlag and Schausberger, 2016; Li and Zhang, 2019). Screening these studies, different scenarios are observed (Figure 2).

Five studies described that parental experience with predation risk can influence offspring traits early in development, but the effect dissipates later in life. Two studies on spider mites (*T. urticae*) showed that maternal predation experience retarded offspring development in embryonic, larval and early juvenile stages, but the effect disappeared in the late juvenile stage and for reproductive parameters in adults (Freinschlag and Schausberger, 2016; Li and Zhang, 2019). In the

same way, offspring of predator-exposed mothers were smaller and lighter during the early juvenile stage in great tits (Coslovsky and Richner, 2011, 2012; Basso and Richner, 2015a) and grew faster in an African cichlid (Stratmann and Taborsky, 2014), whereas no TGP of these traits was found later in the juvenile and adult stages for both models.

In the study of Agrawal et al. (1999), TGP was also expressed early in offspring development, but decreased later without disappearing completely. Indeed, differences in helmet length in *D. cucullata* offspring (second and third brood of the same generation) from mothers exposed to predator-cues relative to those from control mothers were stronger in the neonate stage than later in the adult stage. In contrast, Bestion et al. (2014) showed an increasing strength of TGP expression over offspring development: common lizard juveniles (*Z. vivipara*) born to mothers exposed to predator-cues had longer tails relative to body length already at birth, but the difference was stronger later in development. In the study of Basso and Richner (2015b) on great tits, maternal exposure to predator-cues did not significantly alter offspring growth rate at birth, but later during juvenile development.

Three other studies also showed that parental predator experience induces defenses in early life-history stages that persist over offspring development with approximately the same strength. For example, in Tollrian (1995), the difference in body size of *D. pulex* offspring from mothers exposed to predator-cues relative to offspring from control mothers remained significant and at approximately the same strength throughout juvenile development (six instars). In another species of water flea (*D. cucullata*), neonates (first brood) born from mothers exposed to predator-cues produced stronger induced defenses (i.e., higher relative helmet length) than neonates from mothers raised in a predator-free environment (Agrawal et al., 1999), and this effect persisted with the same strength when offspring reached maturity. In the same way, Sheriff et al. (2010) found identical patterns of TGP responses (increased fecal corticosteroid metabolite concentration, a stress index) for juvenile snowshoe hares (*L. americanus*) irrespective of their age.

In contrast, only one study (Coslovsky and Richner, 2011), on wing development in great tits (*P. major*), found transgenerational responses changing direction over the course of offspring development. The authors found that, just after birth, offspring from predator-exposed mothers had shorter wings than those from predator-free mothers. Later, however, wing growth in offspring from predator-exposed mothers was accelerated. Consequently, on day 14, the difference between the two treatments had vanished, and at age of maturity, offspring from predator-exposed mothers had longer wings than those from predator-free mothers.

Finally, to our knowledge, no studies to date found that parental experience of predator-cues can shape offspring phenotype strictly late in life. While many studies (42%) investigated and found TGP in adults, it is not possible to determine if these transgenerational effects appeared earlier and persisted across development or if they appeared only in the adult stage.

All these studies on expression time suggest that offspring can integrate past experiences of predation into the expression of their phenotype at different stages of development. Transgenerational effects in offspring may be expressed in a single stage or throughout the entire life, and their strength and direction can change during development. Contrary to the meta-analysis of Yin et al. (2019), which found that TGP tends to be weak in early offspring development and stronger later on during the juvenile stage, most studies reviewed here show that predator-induced TGP is stronger in early offspring stages.

In conclusion, empirical studies on the timing of TGP showed equivocal and often inconsistent results. Indeed, TGP may be induced by predator-cues perceived during different developmental windows in parents and may be expressed at different life stages in offspring. Missing these critical windows in experiments may lead to underestimation of the importance of TGP in predator-prey interactions.

Persistence Across Generations

How and for how long predator-induced TGP can persist in prey across generations is crucial information, because it determines the extent to which transgenerational responses contribute to long-term evolutionary changes. Since TGP is characterized by a lag time between cue perception and expression of the induced phenotype (§3.2), its persistence across generations should depend on the reliability of cues in predicting predation risk in subsequent generations. Based on the patterns proposed in the review of Bell and Hellmann (2019) on general TGP, we can propose three scenarios: (1) Cues are reliable indicators of predation risk only for the next generation: F1 offspring produced by parents exposed to predator-cues (F0 generation) express phenotypic changes, which dissipate in the F2 and subsequent generations (pattern 1 in **Figure 3**); (2) Cues are reliable indicators for several generations: the induced phenotype of the F1 generation persists in a similar way (strength and direction) across one (F2) or multiple generations (pattern 2 in **Figure 3**); (3) The reliability of cues decreases over time: the induced phenotype of the F1 generation persists across multiple generations, but with decreasing mean effects between consecutive generations (pattern 3 in **Figure 3**).

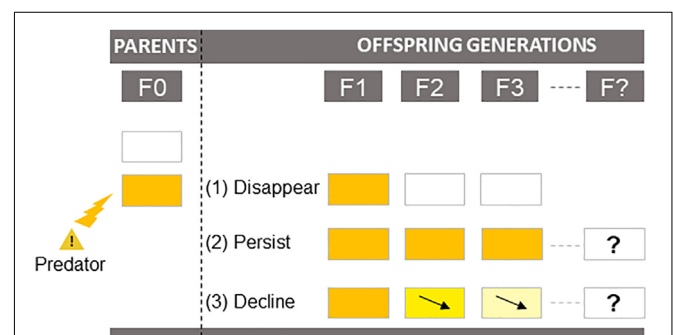


FIGURE 3 | Scenarios of transgenerational plasticity persistence over generations. Prey are exposed to predator cues only at the F0 generation.

Most of the studies reviewed here (87%) investigated predator-induced TGP over two generations only (F0 and F1). In the following, we summarize the results of seven studies that explored the influence of past exposure to predation over three (Agrawal et al., 1999; Yin et al., 2015; Hales et al., 2017; Hellmann et al., 2020; Tariel et al., 2020), four (Walsh et al., 2015) or five generations (Sentis et al., 2018). Agrawal et al. (1999) showed that the morphological defense of *D. cucullata* (relative helmet length) induced in F1 offspring from F0 predator-exposed parents disappeared in F2 offspring (pattern 1 in **Figure 3**). A similar pattern was found for clutch size in *D. ambigua* (Walsh et al., 2015), total length and stress-induced cortisol in the three-spined stickleback *G. aculeatus* (Hellmann et al., 2020), and for body mass and shell size in the freshwater snail *P. acuta* (Tariel et al., 2020): in all cases, the transgenerational effect disappeared in the F2 generation (no effect of the grand-parental environment). In contrast, Yin et al. (2015) demonstrated grand-maternal induction of defensive morphology (posterolateral spine) in rotifers *B. calyciflorus*. Similarly, Tariel et al. (2020) found that grand-parental exposure to predator-cues influenced escape behavior and shell thickness in *P. acuta*. For age at maturation in *D. ambigua*, predator-induced TGP (earlier maturation) was detectable two generations following cue removal (i.e., until the F2 generation), and finally disappeared in the F3 (Walsh et al., 2015). Interestingly, the transgenerational effect in the F2 generation was lower than in the F1 in all studies (Walsh et al., 2015; Yin et al., 2015; Tariel et al., 2020), indicating a decline of transgenerational response to predation over time (pattern 3 in **Figure 3**). Moreover, Hellmann et al. (2020) observed in *G. aculeatus* that predator-induced TGP persisted in a lineage-specific (through the grand-maternal or grand-paternal lineage) and in a sex-specific (only in male or female grand-offspring) way: F2 females were heavier and had a reduced anti-predator response (reduced activity after a simulated predator attack) when their paternal grandfather was exposed to predator-cues, while F2 males had a reduced anti-predator response (frozen and escape behavior) when their maternal grandfather was exposed to predator-cues. This means that transgenerational effects may selectively persist across generations in only a subset of individuals, which can make it very difficult to assess the persistence of predator-induced TGP, since most studies focused on average responses only. To our knowledge, the experimental-evolution experiment by Sentis et al. (2018) is the only study that investigated predator-induced TGP over five generations. They exposed genetically identical pea aphids (*A. pisum*) to predator presence for 27 generations, but removed predators at three points (after 3, 13, and 22 generations of exposure) and monitored predator-induced TGP for five generations after predator removal. They found that the defensive phenotype—a high frequency of winged aphids in the population—persisted for one generation after predator removal, but then fell for two to three generations below the level of the predator-free treatment (lower proportion of aphids with defenses). This example illustrates not only that TGP can persist over several generations, but also that the effects can change direction (potentially going from adaptive to non-adaptive) over generations. Interestingly, the number of generations needed to come back to the level

of the predator-free treatment increased with the number of generations previously exposed to predators. This suggests that the accumulation of exposures to predators over generations may increase the persistence of predator-induced TGP.

Although there are too few studies to draw a general conclusion, all studies to date show that predator-induced TGP can extend beyond the generation following predator exposure, but seems to decline gradually with each generation and eventually disappear (pattern 3 on **Figure 3**). This highlights the need for empirical studies on longer timescales to determine how long the signals of predators are embedded across generations.

OTHER KEY ASPECTS OF PREDATOR-INDUCED TRANSGENERATIONAL PLASTICITY

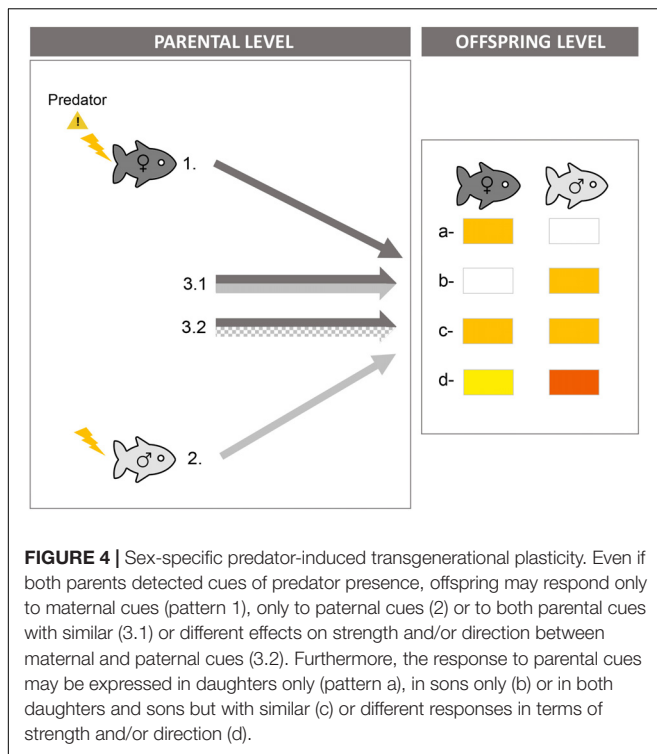
According to the literature, two other aspects can influence the induction, strength and direction of predator-induced TGP: sex and the strength of predation risk. The key questions are: (1) Do paternal and maternal environments influence offspring phenotype in the same way or not? And do transgenerational responses depend on offspring sex? (2) Do prey invest in anti-predator responses according to the level of predation risk in the parental environment?

Sex-Specific Predator-Induced Transgenerational Plasticity

TGP can be sex-specific: its induction in offspring may depend on which parent transmits the environmental signal (parental level) and its expression by offspring may depend on their sex (offspring level). At the parental level, TGP can be induced in offspring by the maternal environment, the paternal environment, or both (e.g., Bonduriansky and Head, 2007; Triggs and Knell, 2012; Guillaume et al., 2016) (left panel on **Figure 4**). Parental cues can lead to (1) different information allowing offspring to trigger different responses in terms of strength or direction or at different developmental stages (multiple messages hypothesis), or (2) similar information allowing offspring to only respond to cues when they receive information through more than one modality (threshold hypothesis) or just to have a backup (backup hypothesis) (Bell and Hellmann, 2019). At the offspring level, the parental environment can impact only daughters, only sons, or both daughters and sons, which can lead to different responses in terms of strength and/or direction (review in Glover and Hill, 2012 for the effects of parental stress) (right panel on **Figure 4**). What favors sex-specific patterns at parental and offspring levels remains unexplored, but potentially has strong evolutionary implications (Bell and Hellmann, 2019).

Parental Sex-Specific Transgenerational Plasticity

It has long been assumed that induction of TGP is mostly driven by the maternal environment (Crean and Bonduriansky, 2014). Consequently, sex-specificity of TGP at the parental level has been largely overlooked. In the context of predator-induced TGP, it has only been investigated in two studies on sticklebacks (Hellmann et al., 2019; Lehto and Tinghitella,



2019). In these studies, parental sex-specific TGP patterns were highly dependent on offspring traits. Some offspring traits were affected only by maternal exposure to predator-cues (cautiousness) or only by paternal exposure (activity) (patterns 1 and 2 on **Figure 4**). For the other traits (survival, cortisol level in the daughter's egg), effects of paternal exposure interacted with effects of maternal exposure, adding yet another layer of complexity. In other words, the presence and pattern of paternal effects depended on maternal exposure to predator-cues (and vice-versa). For example, in Hellmann et al. (2019), paternal exposure decreased offspring survival to a real predator, but only when mothers had not been exposed to predator-cues. When mothers had been exposed, paternal exposure did not affect offspring survival (multiple message hypothesis). In Lehto and Tinghitella (2019), only exposure of both parents increased cortisol level of daughter's egg, while paternal exposure or maternal exposure alone had no effect (threshold hypothesis).

Offspring Sex-Specific Transgenerational Plasticity

In the context of predator-induced TGP, sex-specific TGP at the offspring level has been investigated in seven studies: three on great tits (Coslovsky and Richner, 2011; Basso and Richner, 2015a,b), two on sticklebacks (Stein and Bell, 2014; Hellmann et al., 2019), one on spider mites (Li and Zhang, 2019) and one on mice (St-Cyr and McGowan, 2015). As at the parental level, sex-specific TGP patterns were highly dependent on offspring traits. Most traits (e.g., weight, body size, survival, cautiousness) did not show any sex-specific pattern: daughters and sons were equally affected by the

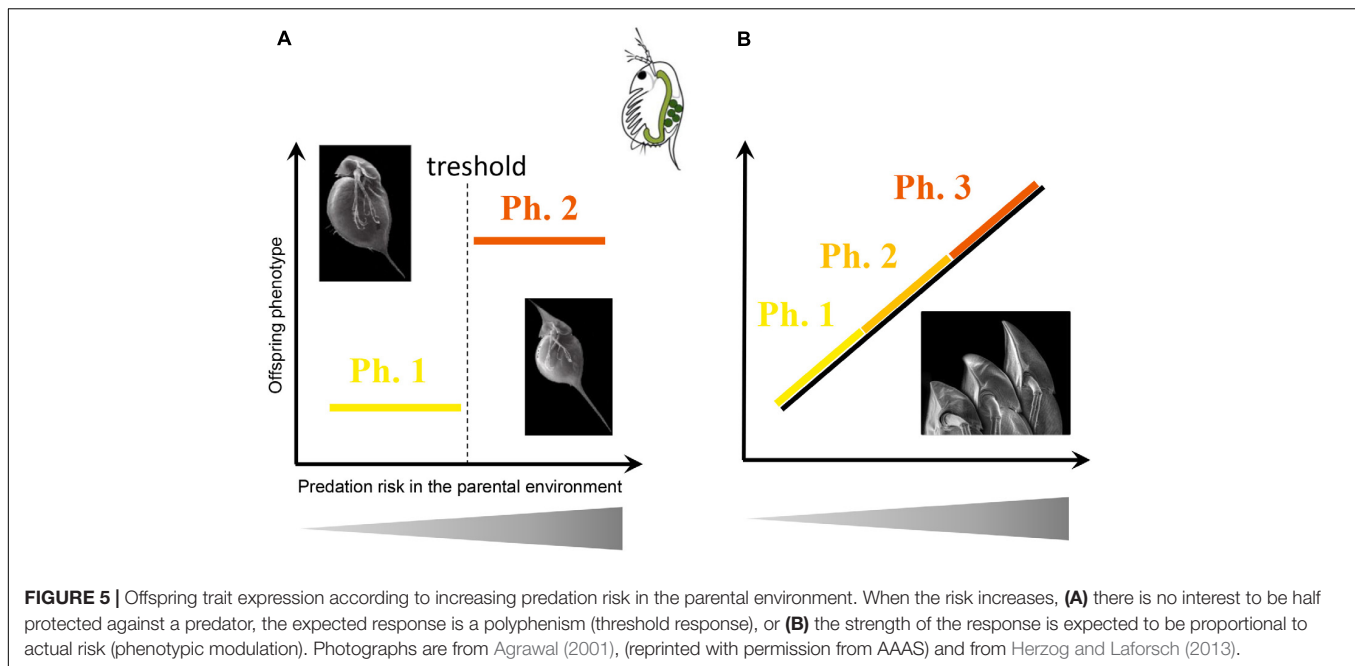
parental environment (Coslovsky and Richner, 2011; Stein and Bell, 2014; Basso and Richner, 2015a,b; Hellmann et al., 2019) (pattern c in **Figure 4**). For the other traits, parental exposure influenced only one sex and not the other (patterns a and b in **Figure 4**; Coslovsky and Richner, 2011; Basso and Richner, 2015a; Hellmann et al., 2019; Li and Zhang, 2019). For instance, paternal exposure to predator-cues increased activity of sons but not daughters—this could be adaptive, as only males may benefit from higher activity under predation risk in sticklebacks. Only one study showed that the parental environment can influence both daughters and sons but with different strength: daughters increased their anti-predator behavior and cortisol level more than sons following maternal exposure to predator-cues in mice (pattern d in **Figure 4**; St-Cyr and McGowan, 2015).

At the parental level, as all results are on sticklebacks, more species remain to be described to generalize the existence and patterns of parental sex-specific TGP. However, these few results suggest that offspring integrate cues from both parents, raising questions about how parental cues combine together (i.e., whether they are additive, non-additive, repetitious, etc. Bell and Hellmann, 2019). At the offspring level, daughters and sons tend to react similarly, but when sex-specific TGP is present, transgenerational responses are often observed in one sex and not the other.

In conclusion, all these results suggest that sex of both offspring and parents may shape how TGP impacts predator-induced traits. We still do not know what favors sex-specific TGP at both parental and offspring levels. Sexual conflict may play a role if males and females have different phenotypic optima when facing predation risk (Christe et al., 2006; Meuthen et al., 2018; Burke et al., 2019). Sex-differences in ecology, gamete dispersal or offspring investment may also play a role if, for example, maternal and paternal environments predict offspring environment differently (§3.2; Bell and Hellmann, 2019).

Adjustment of Transgenerational Plasticity to Predation Risk

In the context of WGP, anti-predator defenses have long been considered as polyphenism between defended and undefended morphologies (**Figure 5A**; Harvell, 1990). For instance, a field experiment on the acorn barnacle *Chthamalus anisopoma* showed polyphenism with two distinct shell morphologies (straight vs. curved shape) in response to predation (Lively, 1986). In reality, however, level of expression of anti-predator defenses is often correlated with intensity of current predation risk (i.e., phenotypic modulation; **Figure 5B**; e.g., Tollrian, 1993; Van Buskirk and Arioli, 2002; Laurila et al., 2004), allowing prey to be protected from predators while limiting the costs of over-expression of defense (Tollrian et al., 2015). For example, Teplitsky et al. (2005) found a positive correlation between morphological changes and fish predator density in *Rana dalmatina* tadpoles, and Yin et al. (2015) found a positive correlation between spine development and concentration of predator-cues in the rotifer *B. calyciflorus*. We can therefore reasonably



suggest that the level of TGP (i.e., level of expression of offspring defenses) should also be proportional to the level of predation risk perceived by ancestors (**Figure 5B**). This hypothesis has been investigated in only three papers. Podjasek et al. (2005) clearly found a positive and relatively linear correlation between production of winged offspring in the pea aphid *A. pisum* and concentration of alarm pheromones, a reliable cue of predation risk. Also in the pea aphid, Kunert and Weisser (2003) found a non-linear relation between transgenerational response and parental predation risk, with the strongest response (i.e., highest percentage of winged offspring) being observed at an intermediate predation risk and the lowest response at very high and very low predation risk. Finally, Freinschlag and Schausberger (2016) did not find any correlation between developmental time or anti-predator behavior of juvenile spider mites (*T. urticae*) and the intensity of predation risk (no, low, moderate, severe) experienced by their mothers. To get a consistent picture, more empirical studies are needed on how the intensity of parental predation risk modulates the expression level of offspring defenses.

CONCLUSION

Predator-prey interactions have long been a focus of ecological and evolutionary studies, likely because almost all species are engaged in such interactions. The literature has accumulated a solid knowledge of within-generation plasticity (WGP) in prey and predators, and it is commonly observed that prey develop defensive phenotypes when they detect predation risk. Over the past two decades, some studies have also shown that prey exposed to predator-cues can produce offspring with better defenses than offspring

from predator-free parents [transgenerational plasticity (TGP)]. This review summarizes current knowledge on predator-induced TGP in metazoans. Most of the 55 studies we reviewed focused on five model taxa: fish (24%) aphids (16%), water fleas (15%), aquatic snails (15%), and birds (11%). Although a more diverse set of taxa would allow for more robust generalizations, the study of TGP requires rearing animals over at least two generations, which limits the study to taxa with short generation times. This explains why some taxa that are widely used to study predator-induced WGP, such as amphibians, are still lacking in TGP studies.

Our review highlights that all kinds of traits are prone to exhibit predator-induced TGP, even the most labile ones such as behavior. Predator-induced TGP seems to confer increased fitness in most studies, is evolvable (e.g., shows signatures of local adaptation) and can involve epigenetic mechanisms of inheritance, although these aspects are still too rarely evaluated. However, predator-induced TGP is often characterized by complex phenotypic patterns that can be difficult to interpret and do not always fit with simple explanatory scenarios invoking clear adaptive advantages. The induction, strength, and direction of predator-induced TGP depend on several factors and their interplay:

- (1) Timing is important, but no general sensitive or critical periods can be defined, either in terms of parental information or offspring expression.
- (2) Predator-induced TGP can persist for more than one generation (three generations on average in studies conducted over a sufficiently long time-frame), meaning that past environments may interact with each other and with offspring environmental conditions in shaping the anti-predator phenotype.

- (3) The induction of TGP can depend on which parent (mother or father) has been exposed to predation risk, and its expression can be different in daughters and sons.
- (4) While prey are often able to adjust their within-generational defenses to the level of predation risk, evidence of such scaling is lacking for TGP, but the number of relevant studies is still very limited.

Despite these general conclusions, we are only at the beginning of understanding the processes involved in predator-induced TGP. Indeed, most current studies only describe the existence of TGP in response to predation risk, while very few unravel the underlying processes. This makes TGP an exciting and challenging research topic for future studies. Such studies will be necessary (1) to add more examples of predator-induced TGP, (2) to study TGP in different offspring environments to account for the interplay between past and current predation risk, and (3) to disentangle the complexity of TGP (i.e., dissect processes and underlying mechanisms of induction and expression) in order to evaluate its adaptive value and its ecological and evolutionary impacts in predator-prey interactions. A relevant perspective would be to consider implications of TGP at the population level. Particularly, how

predator-induced TGP may buffer the top-down effects of predators on prey population size, allowing better prediction of population dynamics of predator and prey and dynamics of food webs in general.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

All authors have contributed equally to the work, and approved it for publication.

FUNDING

This work was performed within the framework of the EUR H2O'Lyons (ANR-17-EURE-0018) of Université de Lyon (UdL), within the program "Investissements d'Avenir" operated by the French National Research Agency (ANR).

ACKNOWLEDGMENTS

We would like to thank Michael Kopp and Andreas Walzer for their helpful and thorough comments on our manuscript.

REFERENCES

- Agrawal, A. A. (2001). Phenotypic plasticity in the interactions and evolution of species. *Science* 294, 321–326. doi: 10.1126/science.1060701
- Agrawal, A. A., Laforsch, C., and Tollrian, R. (1999). Transgenerational induction of defenses in animals and plants. *Nature* 401, 60–63. doi: 10.1038/43425
- Auge, G. A., Leverett, L. D., Edwards, B. R., and Donohue, K. (2017). Adjusting phenotypes via within- and across-generational plasticity. *New Phytol.* 216, 343–349. doi: 10.1111/nph.14495
- Auld, J. R., Agrawal, A. A., and Relyea, R. A. (2010). Re-evaluating the costs and limits of adaptive phenotypic plasticity. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 277, 503–511. doi: 10.1098/rspb.2009.1355
- Auld, J. R., and Relyea, R. A. (2011). Adaptive plasticity in predator-induced defenses in a common freshwater snail: altered selection and mode of predation due to prey phenotype. *Evol. Ecol.* 25, 189–202. doi: 10.1007/s10682-010-9394-1
- Basso, A., Coslovsky, M., and Richner, H. (2014). Parasite- and predator-induced maternal effects in the great tit (*Parus major*). *Behav. Ecol.* 25, 1105–1114. doi: 10.1093/beheco/aru088
- Basso, A., and Richner, H. (2015a). Effects of nest predation risk on female incubation behavior and offspring growth in great tits. *Behav. Ecol. Sociobiol.* 69, 977–989. doi: 10.1007/s00265-015-1910-4
- Basso, A., and Richner, H. (2015b). Predator-specific effects on incubation behaviour and offspring growth in great tits. *PLoS One* 10:e0121088. doi: 10.1371/journal.pone.0121088
- Beaman, J. E., White, C. R., and Seebacher, F. (2016). Evolution of plasticity: mechanistic link between development and reversible acclimation. *Trends Ecol. Evol.* 31, 237–249. doi: 10.1016/j.tree.2016.01.004
- Beatty, L. E., Wormington, J. D., Kensinger, B. J., Bayley, K. N., Goepfner, S. R., Gustafson, K. D., et al. (2016). Shaped by the past, acting in the present: transgenerational plasticity of anti-predatory traits. *Oikos* 125, 1570–1576. doi: 10.1111/oik.03114
- Bell, A. M., and Hellmann, J. (2019). An integrative framework for understanding the mechanisms and multigenerational consequences of transgenerational plasticity. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 50, 97–118. doi: 10.1146/annurev-ecolsys-110218-024613
- Bestion, E., Teyssier, A., Aubret, F., Clobert, J., and Cote, J. (2014). Maternal exposure to predator scents: offspring phenotypic adjustment and dispersal. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 281:20140701. doi: 10.1098/rspb.2014.0701
- Bonduriansky, R., and Head, M. (2007). Maternal and paternal condition effects on offspring phenotype in *Telostylinus angusticollis* (Diptera: Neriidae). *J. Evol. Biol.* 20, 2379–2388. doi: 10.1111/j.1420-9101.2007.01419.x
- Bošković, A., and Rando, O. J. (2018). Transgenerational Epigenetic Inheritance. *Annu. Rev. Genet.* 52, 21–41. doi: 10.1146/annurev-genet-120417-031404
- Burke, N. W., Nakagawa, S., and Bonduriansky, R. (2019). Sexual conflict explains diverse patterns of transgenerational plasticity. *bioRxiv* [Preprint]. doi: 10.1101/846287
- Burton, T., and Metcalfe, N. B. (2014). Can environmental conditions experienced in early life influence future generations? *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 281:20140311. doi: 10.1098/rspb.2014.0311
- Christe, P., Keller, L., and Roulin, A. (2006). The predation cost of being a male: implications for sex-specific rates of ageing. *Oikos* 114, 381–384. doi: 10.1111/j.2006.0030-1299.15130.x
- Coslovsky, M., and Richner, H. (2011). Predation risk affects offspring growth via maternal effects: maternal effects due to predation risk. *Funct. Ecol.* 25, 878–888. doi: 10.1111/j.1365-2435.2011.01834.x
- Coslovsky, M., and Richner, H. (2012). Preparing offspring for a dangerous world: potential costs of being wrong. *PLoS One* 7:e48840. doi: 10.1371/journal.pone.0048840
- Coutellier, L., and Würbel, H. (2009). Early environmental cues affect object recognition memory in adult female but not male C57BL/6 mice. *Behav. Brain Res.* 203, 312–315. doi: 10.1016/j.bbr.2009.05.001
- Crean, A. J., and Bonduriansky, R. (2014). What is a paternal effect? *Trends Ecol. Evol.* 29, 554–559. doi: 10.1016/j.tree.2014.07.009
- de Vries, H., and MacDougall, D. T. (1905). *Species and Varieties, Their Origin by Mutation: Lectures Delivered at the University of California*. Chicago, IL: The Open court publishing company.
- DeWitt, T. J., Sih, A., and Wilson, D. S. (1998). Costs and limits of phenotypic plasticity. *Trends Ecol. Evol.* 13, 77–81. doi: 10.1016/S0169-5347(97)01274-3
- Dingemans, N. J., and Wolf, M. (2013). Between-individual differences in behavioural plasticity within populations: causes and consequences. *Anim. Behav.* 85, 1031–1039. doi: 10.1016/j.anbehav.2012.12.032

- Dixon, A. F. G., and Agarwala, B. K. (1999). Ladybird-induced life-history changes in aphids. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 266, 1549–1553. doi: 10.1098/rspb.1999.0814
- Donelan, S. C., Hellmann, J. K., Bell, A. M., Luttbeg, B., Sheriff, M. J., and Sih, A. (2020). Transgenerational plasticity in human-altered environments. *Trends Ecol. Evol.* 35, 115–124. doi: 10.1016/j.tree.2019.09.003
- Donelan, S. C., and Trussell, G. C. (2015). Parental effects enhance risk tolerance and performance in offspring. *Ecology* 96, 2049–2055. doi: 10.1890/14-1773.1
- Donelan, S. C., and Trussell, G. C. (2018a). Parental and embryonic experiences with predation risk affect prey offspring behaviour and performance. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 285:20180034. doi: 10.1098/rspb.2018.0034
- Donelan, S. C., and Trussell, G. C. (2018b). Synergistic effects of parental and embryonic exposure to predation risk on prey offspring size at emergence. *Ecology* 99, 68–78. doi: 10.1002/ecy.2067
- Donelson, J. M., Salinas, S., Munday, P. L., and Shama, L. N. S. (2018). Transgenerational plasticity and climate change experiments: where do we go from here? *Glob. Change Biol.* 24, 13–34. doi: 10.1111/gcb.13903
- Duempelmann, L., Skribbe, M., and Bühler, M. (2020). Small RNAs in the transgenerational inheritance of epigenetic information. *Trends Genet.* 36, 203–214. doi: 10.1016/j.tig.2019.12.001
- Dzialowski, A. R., Lennon, J. T., O'Brien, W. J., and Smith, V. H. (2003). Predator-induced phenotypic plasticity in the exotic cladoceran *Daphnia lumholtzi*. *Freshw. Biol.* 48, 1593–1602. doi: 10.1046/j.1365-2427.2003.01111.x
- Eggers, S., Griesser, M., Nystrand, M., and Ekman, J. (2006). Predation risk induces changes in nest-site selection and clutch size in the Siberian jay. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 273, 701–706. doi: 10.1098/rspb.2005.3373
- Evans, J. P., Gasparini, C., and Pilastro, A. (2007). Female guppies shorten brood retention in response to predator cues. *Behav. Ecol. Sociobiol.* 61, 719–727. doi: 10.1007/s00265-006-0302-1
- Ezard, T. H. G., Prizak, R., and Hoyle, R. B. (2014). The fitness costs of adaptation via phenotypic plasticity and maternal effects. *Funct. Ecol.* 28, 693–701. doi: 10.1111/1365-2435.12207
- Fallet, M., Luquet, E., David, P., and Cosseau, C. (2020). Epigenetic inheritance and intergenerational effects in mollusks. *Gene* 729:144166. doi: 10.1016/j.gene.2019.144166
- Fawcett, T. W., and Frankenhuys, W. E. (2015). Adaptive explanations for sensitive windows in development. *Front. Zool.* 12:S3. doi: 10.1186/1742-9994-12-S1-S3
- Freinschlag, J., and Schausberger, P. (2016). Predation risk-mediated maternal effects in the two-spotted spider mite, *Tetranychus urticae*. *Exp. Appl. Acarol.* 69, 35–47. doi: 10.1007/s10493-016-0014-9
- Ghalambor, C., Angeloni, L. M., and Carroll, S. (2010). “Behavior as phenotypic plasticity,” in *Evolutionary Behavioral Ecology*, eds C. Fox and D. Westneat (Oxford: Oxford University Press), 90–107.
- Giesing, E. R., Suski, C. D., Warner, R. E., and Bell, A. M. (2011). Female sticklebacks transfer information via eggs: effects of maternal experience with predators on offspring. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 278, 1753–1759. doi: 10.1098/rspb.2010.1819
- Gilbert, J. J. (1966). Rotifer ecology and embryological induction. *Science* 151, 1234–1237. doi: 10.1126/science.151.3715.1234
- Glover, V., and Hill, J. (2012). Sex differences in the programming effects of prenatal stress on psychopathology and stress responses: An evolutionary perspective. *Physiol. Behav.* 106, 736–740. doi: 10.1016/j.physbeh.2012.02.011
- Goeppner, S. R., Roberts, M. E., Beaty, L. E., and Luttbeg, B. (2020). Freshwater snail responses to fish predation integrate phenotypic plasticity and local adaptation. *Aquat. Ecol.* 54, 309–322. doi: 10.1007/s10452-019-09744-x
- Guillaume, A. S., Monro, K., and Marshall, D. J. (2016). Transgenerational plasticity and environmental stress: do paternal effects act as a conduit or a buffer? *Funct. Ecol.* 30, 1175–1184. doi: 10.1111/1365-2435.12604
- Hales, N. R., Schield, D. R., Andrew, A. L., Card, D. C., Walsh, M. R., and Castoe, T. A. (2017). Contrasting gene expression programs correspond with predator-induced phenotypic plasticity within and across generations in *Daphnia*. *Mol. Ecol.* 26, 5003–5015. doi: 10.1111/mec.14213
- Harvell, C. D. (1990). The ecology and evolution of inducible defenses. *Q. Rev. Biol.* 65, 323–340. doi: 10.1086/416841
- Hellmann, J. K., Bukhari, S. A., Deno, J., and Bell, A. M. (2019). Sex-specific transgenerational plasticity in threespined sticklebacks. *bioRxiv* [Preprint]. doi: 10.1101/763862
- Hellmann, J. K., Carlson, E. R., and Bell, A. M. (2020). Sex-specific transgenerational plasticity II: Grandpaternal effects are lineage- and sex-specific in threespined sticklebacks. *bioRxiv* 796995. doi: 10.1101/796995
- Herzog, Q., and Laforsch, C. (2013). Modality matters for the expression of inducible defenses: introducing a concept of predator modality. *BMC Biol.* 11:113. doi: 10.1186/1741-7007-11-113
- Hunter, L. T. B., and Skinner, J. D. (1998). Vigilance behaviour in african ungulates: the role of predation pressure. *Behaviour* 135, 195–211. doi: 10.1163/156853998793066320
- Jacobs, J. (1967). Untersuchungen zur Funktion und Evolution der Zykломorphose bei *Daphnia*, mit besonderer Berücksichtigung der Selektion durch Fischc. *Arch. Hydrobiol.* 62, 467–541.
- Keiser, C. N., and Mondor, E. B. (2013). Transgenerational behavioral plasticity in a parthenogenetic insect in response to increased predation risk. *J. Insect Behav.* 26, 603–613. doi: 10.1007/s10905-013-9376-6
- Kishida, O., Trussell, G. C., Mougi, A., and Nishimura, K. (2010). Evolutionary ecology of inducible morphological plasticity in predator-prey interaction: toward the practical links with population ecology. *Popul. Ecol.* 52, 37–46. doi: 10.1007/s10144-009-0182-0
- Kopp, M., and Tollrian, R. (2003). Reciprocal phenotypic plasticity in a predator-prey system: inducible offences against inducible defences? *Ecol. Lett.* 6, 742–748. doi: 10.1046/j.1461-0248.2003.00485.x
- Kuijper, B., and Hoyle, R. B. (2015). When to rely on maternal effects and when on phenotypic plasticity? *Evolution* 69, 950–968. doi: 10.1111/evo.12635
- Kunert, G., and Weisser, W. W. (2003). The interplay between density- and trait-mediated effects in predator-prey interactions: a case study in aphid wing polymorphism. *Oecologia* 135, 304–312. doi: 10.1007/s00442-003-1185-8
- Kunert, G., and Weisser, W. W. (2005). The importance of antennae for pea aphid wing induction in the presence of natural enemies. *Bull. Entomol. Res.* 95, 125–131. doi: 10.1079/BER2004342
- Laurila, A., Järvi-Laturi, M., Pakkasmaa, S., and Merilä, J. (2004). Temporal variation in predation risk: stage-dependency, graded responses and fitness costs in tadpole antipredator defences. *Oikos* 107, 90–99. doi: 10.1111/j.0030-1299.2004.13126.x
- Lehto, W. R., and Tinghitella, R. M. (2019). Joint maternal and paternal stress increases the cortisol in their daughters' eggs. *Evol. Ecol. Res.* 20, 133–144.
- Leimar, O., and McNamara, J. M. (2015). The evolution of transgenerational integration of information in heterogeneous environments. *Am. Nat.* 185, E55–E69. doi: 10.1086/679575
- Li, D., and Lee, W. S. (2004). Predator-induced plasticity in web-building behaviour. *Anim. Behav.* 67, 309–318. doi: 10.1016/j.anbehav.2003.06.011
- Li, G.-Y., and Zhang, Z.-Q. (2019). Development, lifespan and reproduction of spider mites exposed to predator-induced stress across generations. *Biogerontology* 20, 871–882. doi: 10.1007/s10522-019-09835-0
- Lima, S. L. (1998). Nonlethal effects in the ecology of predator-prey interactions. what are the ecological effects of anti-predator decision-making? *Bioscience* 48, 25–34. doi: 10.2307/1313225
- Lively, C. M. (1986). Predator-induced shell dimorphism in the acorn barnacle *Chthamalus anisopoma*. *Evolution* 40, 232–242. doi: 10.1111/j.1558-5646.1986.tb00466.x
- Luquet, E., and Tariel, J. (2016). Offspring reaction norms shaped by parental environment: interaction between within- and trans-generational plasticity of inducible defenses. *BMC Evol. Biol.* 16:209. doi: 10.1186/s12862-016-0795-9
- McGhee, K. E., and Bell, A. M. (2014). Paternal care in a fish: epigenetics and fitness enhancing effects on offspring anxiety. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 281:20141146. doi: 10.1098/rspb.2014.1146
- McGhee, K. E., Pintor, L. M., Suhr, E. L., and Bell, A. M. (2012). Maternal exposure to predation risk decreases offspring antipredator behaviour and survival in threespined stickleback. *Funct. Ecol.* 26, 932–940. doi: 10.1111/j.1365-2435.2012.02008.x
- Meuthen, D., Baldauf, S. A., Bakker, T. C. M., and Thünken, T. (2018). Neglected patterns of variation in phenotypic plasticity: age- and sex-specific antipredator plasticity in a cichlid fish. *Am. Nat.* 191, 475–490. doi: 10.1086/696264
- Mikulski, A., and Pijanowska, J. (2010). When and how can *Daphnia* prepare their offspring for the threat of predation? *Hydrobiologia* 643, 21–26. doi: 10.1007/s10750-010-0131-0

- Mitchell, M. D., Bairos-Novak, K. R., and Ferrari, M. C. O. (2017). Mechanisms underlying the control of responses to predator odours in aquatic prey. *J. Exp. Biol.* 220, 1937–1946. doi: 10.1242/jeb.135137
- Miyakawa, H., Imai, M., Sugimoto, N., Ishikawa, A., Ishigaki, H., et al. (2010). Gene up-regulation in response to predator kairomones in the water flea, *Daphnia pulex*. *BMC Dev. Biol.* 10:45. doi: 10.1186/1471-213X-10-45
- Mommer, B. C., and Bell, A. M. (2013). A test of maternal programming of offspring stress response to predation risk in threespine sticklebacks. *Physiol. Behav.* 122, 222–227. doi: 10.1016/j.physbeh.2013.04.004
- Mondor, E. B., Rosenheim, J. A., and Addicott, J. F. (2005). Predator-induced transgenerational phenotypic plasticity in the cotton aphid. *Oecologia* 142, 104–108. doi: 10.1007/s00442-004-1710-4
- Monteforte, S., Cattelan, S., Morosinotto, C., Pilastro, A., and Grapputo, A. (2020). Maternal predator-exposure affects offspring size at birth but not telomere length in a live-bearing fish. *Ecol. Evol.* 10, 2030–2039. doi: 10.1002/ece3.6035
- Morales, J., Lucas, A., and Velando, A. (2018). Maternal programming of offspring antipredator behavior in a seabird. *Behav. Ecol.* 29, 479–485. doi: 10.1093/beheco/axx197
- Murren, C. J., Auld, J. R., Callahan, H., Ghalambor, C. K., Handelsman, C. A., Heskell, M. A., et al. (2015). Constraints on the evolution of phenotypic plasticity: limits and costs of phenotype and plasticity. *Heredity* 115, 293–301. doi: 10.1038/hdy.2015.8
- Nicoglou, A. (2018). “The concept of plasticity in the history of the nature-nurture debate in the early twentieth century,” in *The Palgrave Handbook of Biology and Society*, eds M. Meloni, J. Cromby, D. Fitzgerald, and S. Lloyd (London: Palgrave Macmillan), 97–122. doi: 10.1057/978-1-137-52879-7_5
- Norouzitallab, P., Baruah, K., Vanrompay, D., and Bossier, P. (2019). Can epigenetics translate environmental cues into phenotypes? *Sci. Total Environ.* 647, 1281–1293. doi: 10.1016/j.scitotenv.2018.08.063
- Padilla, D. (2001). Food and environmental cues trigger an inducible offence. *Evol. Ecol. Res.* 3, 15–25.
- Piersma, T., and Drent, J. (2003). Phenotypic flexibility and the evolution of organismal design. *Trends Ecol. Evol.* 18, 228–233. doi: 10.1016/S0169-5347(03)00036-3
- Pigliucci, M. (2005). Evolution of phenotypic plasticity: Where are we going now? *Trends Ecol. Evol.* 20, 481–486. doi: 10.1016/j.tree.2005.06.001
- Plautz, S. C., Guest, T., Funkhouser, M. A., and Salice, C. J. (2013). Transgenerational cross-tolerance to stress: parental exposure to predators increases offspring contaminant tolerance. *Ecotoxicology* 22, 854–861. doi: 10.1007/s10646-013-1056-y
- Podjasek, J. O., Bosnjak, L. M., Brooker, D. J., and Mondor, E. B. (2005). Alarm pheromone induces a transgenerational wing polyphenism in the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum*. *Can. J. Zool.* 83, 1138–1141. doi: 10.1139/z05-108
- Prizak, R., Ezard, T. H. G., and Hoyle, R. B. (2014). Fitness consequences of maternal and grandmaternal effects. *Ecol. Evol.* 4, 3139–3145. doi: 10.1002/ece3.1150
- Riessen, H. P. (1999). Predator-induced life history shifts in *Daphnia*: a synthesis of studies using meta-analysis. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 56, 2487–2494. doi: 10.1139/f99-155
- Roche, D. P., McGhee, K. E., and Bell, A. M. (2012). Maternal predator-exposure has lifelong consequences for offspring learning in threespined sticklebacks. *Biol. Lett.* 8, 932–935. doi: 10.1098/rsbl.2012.0685
- Salinas, S., Brown, S. C., Mangel, M., and Munch, S. B. (2013). Non-genetic inheritance and changing environments. *Non Genet. Inherit.* 1, 38–50. doi: 10.2478/ngi-2013-0005
- Schild, D. R., Walsh, M. R., Card, D. C., Andrew, A. L., Adams, R. H., and Castoe, T. A. (2016). EpiRADseq: scalable analysis of genomewide patterns of methylation using next-generation sequencing. *Methods Ecol. Evol.* 7, 60–69. doi: 10.1111/2041-210X.12435
- Segers, F. H. I. D., Gerber, B., and Taborsky, B. (2011). Do maternal food deprivation and offspring predator cues interactively affect maternal effort in fish? *Ethology* 117, 708–721. doi: 10.1111/j.1439-0310.2011.01922.x
- Segers, F. H. I. D., and Taborsky, B. (2012). Juvenile exposure to predator cues induces a larger egg size in fish. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 279, 1241–1248. doi: 10.1098/rspb.2011.1290
- Seiter, M., and Schausberger, P. (2015). Maternal intraguild predation risk affects offspring anti-predator behavior and learning in mites. *Sci. Rep.* 5:15046. doi: 10.1038/srep15046
- Sentis, A., Bertram, R., Dardenne, N., Ramon-Portugal, F., Espinasse, G., Louit, I., et al. (2018). Evolution without standing genetic variation: change in transgenerational plastic response under persistent predation pressure. *Heredity* 121, 266–281. doi: 10.1038/s41437-018-0108-8
- Sentis, A., Bertram, R., Dardenne, N., Ramon-Portugal, F., Louit, I., Le Trionnaire, G., et al. (2019). Different phenotypic plastic responses to predators observed among aphid lineages specialized on different host plants. *Sci. Rep.* 9:9017. doi: 10.1038/s41598-019-45220-0
- Sentis, A., Hemptinne, J.-L., and Brodeur, J. (2017). Non-additive effects of simulated heat waves and predators on prey phenotype and transgenerational phenotypic plasticity. *Glob. Change Biol.* 23, 4598–4608. doi: 10.1111/gcb.13674
- Sheriff, M. J., Krebs, C. J., and Boonstra, R. (2009). The sensitive hare: sublethal effects of predator stress on reproduction in snowshoe hares. *J. Anim. Ecol.* 78, 1249–1258. doi: 10.1111/j.1365-2656.2009.01552.x
- Sheriff, M. J., Krebs, C. J., and Boonstra, R. (2010). The ghosts of predators past: population cycles and the role of maternal programming under fluctuating predation risk. *Ecology* 91, 2983–2994. doi: 10.1890/09-1108.1
- Shine, R., and Downes, S. J. (1999). Can pregnant lizards adjust their offspring phenotypes to environmental conditions? *Oecologia* 119, 1–8. doi: 10.1007/s004420050754
- Sih, A., Ziemba, R., and Harding, K. C. (2000). New insights on how temporal variation in predation risk shapes prey behavior. *Trends Ecol. Evol.* 15, 3–4. doi: 10.1016/S0169-5347(99)01766-8
- Sogard, S. M. (1997). Size-selective mortality in the juvenile stage of teleost fishes: a review. *Bull. Mar. Sci.* 60, 1129–1157.
- St-Cyr, S., and McGowan, P. O. (2015). Programming of stress-related behavior and epigenetic neural gene regulation in mice offspring through maternal exposure to predator odor. *Front. Behav. Neurosci.* 9:145. doi: 10.3389/fnbeh.2015.00145
- Stein, L. R., and Bell, A. M. (2014). Paternal programming in sticklebacks. *Anim. Behav.* 95, 165–171. doi: 10.1016/j.anbehav.2014.07.010
- Stein, L. R., Bukhari, S. A., and Bell, A. M. (2018). Personal and transgenerational cues are nonadditive at the phenotypic and molecular level. *Nat. Ecol. Evol.* 2, 1306–1311. doi: 10.1038/s41559-018-0605-4
- Steiner, U. K., and Pfeiffer, T. (2007). Optimizing time and resource allocation trade-offs for investment into morphological and behavioral defense. *Am. Nat.* 169, 118–129. doi: 10.1086/509939
- Storm, J. J., and Lima, S. L. (2010). Mothers forewarn offspring about predators: a transgenerational maternal effect on behavior. *Am. Nat.* 175, 382–390. doi: 10.1086/650443
- Stratmann, A., and Taborsky, B. (2014). Antipredator defences of young are independently determined by genetic inheritance, maternal effects and own early experience in mouthbrooding cichlids. *Funct. Ecol.* 28, 944–953. doi: 10.1111/1365-2435.12224
- Svanbäck, R., Pineda-Krch, M., and Doebeli, M. (2009). Fluctuating population dynamics promotes the evolution of phenotypic plasticity. *Am. Nat.* 174, 176–189. doi: 10.1086/600112
- Tariel, J., Plénet, S., and Luquet, É. (2019). How past exposure to predation affects personality and behavioural plasticity? *bioRxiv* [Preprint]. doi: 10.1101/844258
- Tariel, J., Plénet, S., and Luquet, É. (2020). Transgenerational plasticity of inducible defences: combined effects of grand-parental, parental and current environments. *Ecol. Evol.* 10, 2367–2376. doi: 10.1002/ece3.6046
- Teplitsky, C., Plénet, S., Léna, J.-P., Mermet, N., Malet, E., and Joly, P. (2005). Escape behaviour and ultimate causes of specific induced defences in an anuran tadpole. *J. Evol. Biol.* 18, 180–190. doi: 10.1111/j.1420-9101.2004.00790.x
- Tigres, N., Norris, R. H., and Thaler, J. S. (2019). Maternal effects across life stages: larvae experiencing predation risk increase offspring provisioning. *Ecol. Entomol.* 44, 738–744. doi: 10.1111/een.12752
- Tollrian, R. (1993). Neckteeth formation in *Daphnia pulex* as an example of continuous phenotypic plasticity: morphological effects of Chaoborus kairomone concentration and their quantification. *J. Plankton Res.* 15, 1309–1318. doi: 10.1093/plankt/15.11.1309
- Tollrian, R. (1995). Predator-induced morphological defenses: costs, life history shifts, and maternal effects in *Daphnia pulex*. *Ecology* 76, 1691–1705. doi: 10.2307/1940703

- Tollrian, R., Duggen, S., Weiss, L. C., Laforsch, C., and Kopp, M. (2015). Density-dependent adjustment of inducible defenses. *Sci. Rep.* 5:12736. doi: 10.1038/srep12736
- Tollrian, R., and Harvell, C. D. (eds) (1999). *The Ecology and Evolution of Inducible Defenses*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Tollrian, R., and Leese, F. (2010). Ecological genomics: steps towards unraveling the genetic basis of inducible defenses in *Daphnia*. *BMC Biol.* 8:51. doi: 10.1186/1741-7007-8-51
- Torres-Dowdall, J., Handelsman, C. A., Reznick, D. N., and Ghalambor, C. K. (2012). Local adaptation and the evolution of phenotypic plasticity in Trinidadian Guppies (*Poecilia reticulata*). *Evolution* 66, 3432–3443. doi: 10.1111/j.1558-5646.2012.01694.x
- Triggs, A. M., and Knell, R. J. (2012). Parental diet has strong transgenerational effects on offspring immunity. *Funct. Ecol.* 26, 1409–1417. doi: 10.1111/j.1365-2435.2012.02051.x
- Uller, T. (2008). Developmental plasticity and the evolution of parental effects. *Trends Ecol. Evol.* 23, 432–438. doi: 10.1016/j.tree.2008.04.005
- Van Buskirk, J. (2002). A Comparative test of the adaptive plasticity hypothesis: relationships between habitat and phenotype in anuran larvae. *Am. Nat.* 160, 87–102. doi: 10.1086/340599
- Van Buskirk, J., and Arioli, M. (2002). Dosage response of an induced defense: how sensitive are tadpoles to predation risk? *Ecology* 83, 1580–1585. doi: 10.2307/3071977
- Walsh, M. R., Castoe, T., Holmes, J., Packer, M., Biles, K., Walsh, M., et al. (2016). Local adaptation in transgenerational responses to predators. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 283:20152271. doi: 10.1098/rspb.2015.2271
- Walsh, M. R., Cooley, F., Biles, K., and Munch, S. B. (2015). Predator-induced phenotypic plasticity within- and across-generations: a challenge for theory? *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 282:20142205. doi: 10.1098/rspb.2014.2205
- Weisser, W. W., Braendle, C., and Minoretti, N. (1999). Predator-induced morphological shift in the pea aphid. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 266, 1175–1181. doi: 10.1098/rspb.1999.0760
- West-Eberhard, M. J. (2003). *Developmental Plasticity and Evolution*. Oxford: Oxford University Press.
- Woltereck, R. (1909). Weitere experimentelle Untersuchungen über Artveränderung, speziell über das Wesen quantitativer Artunterschiede bei Daphniden. *Vers. Dtsch. Zool. Gesellschaft* 110–172.
- Yin, J., Zhou, M., Lin, Z., Li, Q. Q., and Zhang, Y. (2019). Transgenerational effects benefit offspring across diverse environments: a meta-analysis in plants and animals. *Ecol. Lett.* 22, 1976–1986. doi: 10.1111/ele.13373
- Yin, X. W., Zhao, N. X., Wang, B. H., Li, W. J., and Zhang, Z. N. (2015). Transgenerational and within-generational induction of defensive morphology in *Brachionus calyciflorus* (Rotifera): importance of maternal effect. *Hydrobiologia* 742, 313–325. doi: 10.1007/s10750-014-1995-1

Conflict of Interest: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

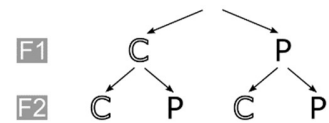
Copyright © 2020 Tariel, Plénet and Luquet. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Chapitre 2 – Interaction TGP et WGP

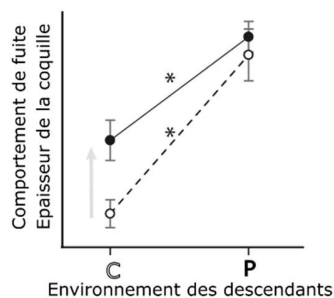
Cette étude a été publiée dans le journal *BMC Evolutionary Biology* en 2016 (<https://doi.org/10.1186/s12862-016-0795-9>) à la suite de mon stage de master 2 avec Émilien Luquet et est à l'origine de mon projet de thèse. Elle est appelée « **étude interaction** » dans la discussion.

Contexte. La WGP et la TGP sont souvent considérées comme deux processus indépendants. Pourtant, les démonstrations expérimentales que la WGP et TGP peuvent interagir s'accumulent dans la littérature. Dans le contexte des défenses induites, un des cas de plasticité les plus emblématiques, l'interaction WGP x TGP a été très peu étudiée. L'objectif de cet article est d'étudier l'interaction WGP x TGP dans le contexte des défenses induites de *Physa acuta*.

Protocole expérimental. Nous avons élevé des physes sur deux générations avec indices de prédateurs (traitement prédateur P) ou sans indices (traitement contrôle C).



Résultats. Nous démontrons bien une interaction significative WGP x TGP sur les défenses induites de la physie. Les effets résultant de cette interaction étaient spécifiques à chaque trait.



Concernant la sortie de l'eau et l'épaisseur de la coquille, les physes issues de parents exposés (points noirs) étaient plus hors de l'eau et avaient une coquille plus épaisse que celles issues de parents non exposés (points blancs). Cet effet était présent uniquement chez les physes qui n'ont pas été elles-mêmes exposées à des indices de prédateurs (environnement des descendants = C).

Conclusion. L'interaction entre WGP et TGP façonne le phénotype des descendants et serait donc importante pour l'évolution de la plasticité.

RESEARCH ARTICLE

Open Access



Offspring reaction norms shaped by parental environment: interaction between within- and trans-generational plasticity of inducible defenses

Emilien Luquet*  and Juliette Tarel

Abstract

Background: Within-generational plasticity (WGP) and transgenerational plasticity (TGP) are mechanisms allowing rapid adaptive responses to fluctuating environments without genetic change. These forms of plasticity have often been viewed as independent processes. Recent evidence suggests that WGP is altered by the environmental conditions experienced by previous generations (i.e., TGP). In the context of inducible defenses, one of the most studied cases of plasticity, the WGP x TGP interaction has been poorly investigated.

Results: We provide evidence that TGP can alter the reaction norms of inducible defenses in a freshwater snail. The WGP x TGP interaction patterns are trait-specific and lead to decreased slope of reaction norms (behaviour and shell thickness). Offspring from induced parents showed a higher predator avoidance behaviour and a thicker shell than snails from non-induced parents in no predator-cue environment while they reached similar defenses in predator-cue environment. The WGP x TGP interaction further lead to a switch from a plastic towards a constitutive expression of defenses for shell dimensions (flat reaction norm).

Conclusions: WGP-alteration by TGP may shape the adaptive responses to environmental change and then has a substantial importance to understand the evolution of plasticity.

Keywords: Phenotypic plasticity, Transgenerational plasticity, Inducible defenses, Predator-prey interactions, Reaction norm, *Physa acuta*

Background

Phenotypic adaptation to fluctuating environments can occur through genetic evolution in response to natural selection over generations, or expression of traits within a generation in response to environmental cues (within-generational phenotypic plasticity, WGP). Furthermore, non-genetic inheritance of phenotypic responses induced by a variety of biotic and abiotic stresses [1] occurs in many organisms [2]. Transgenerational plasticity (TGP) is a change in offspring phenotype that is cued by an environmental signal in the parental generation (and possibly the previous ancestors) without involving genetic

change in offspring [3]. It can occur through environmental influence on maternal (or more generally, parental) effects, whereby the phenotype of an offspring depends on the phenotype of its parents, regardless of their genotype [4–7]. Mechanistically, it may be mediated by parental care (as often assumed for parental effects), or by any form of epigenetic inheritance not involving changes in the DNA sequence, including DNA methylation marks, histone protein modifications and small RNA molecules [8–10].

WGP and more recently TGP have been highlighted as mechanisms allowing rapid adaptive responses to environmental change [3, 5, 11–13]. Nevertheless, the acquisition of the adaptive phenotype via WGP may be delayed by the lack of offspring sensory organs that can detect reliable cues early in development, and by the

* Correspondence: emilien.luquet@univ-lyon1.fr
CNRS UMR 5023 Ecologie des Hydrosystèmes Naturels et Anthropisés,
Université Claude Bernard Lyon1, Université de Lyon, 43 Bd du 11 Novembre
1918, 69622 Villeurbanne cedex, France

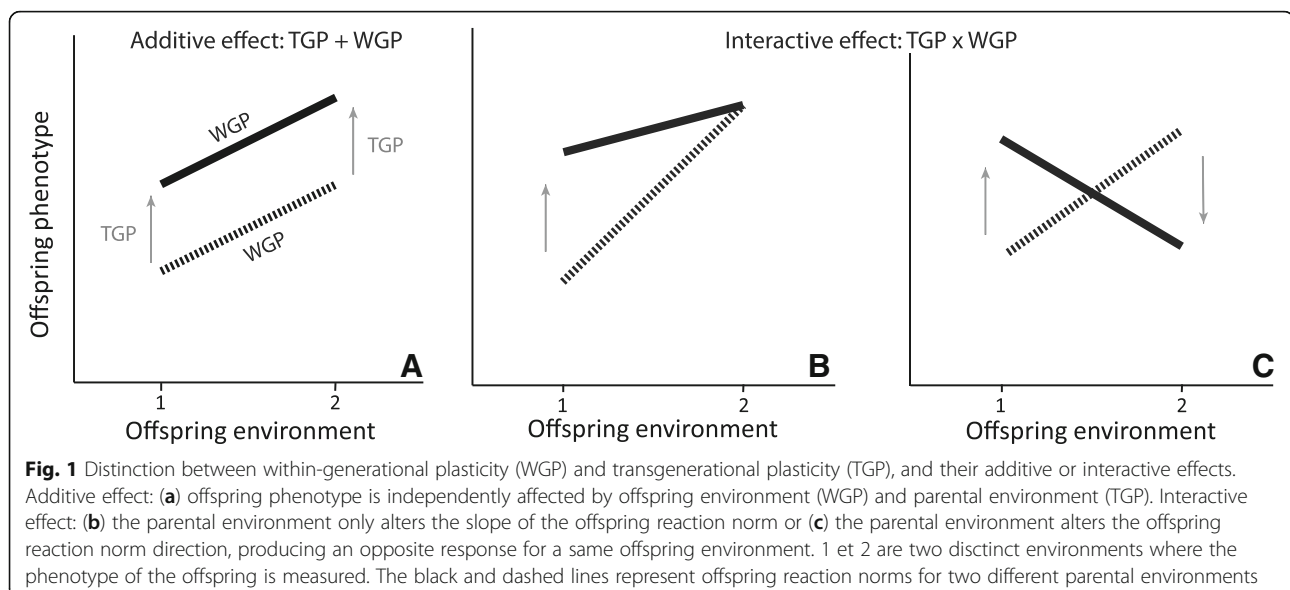
time required for major developmental changes [14, 15]. TGP may allow overcoming such developmental constraints on the timing of plastic responses [16]. By producing plastically induced offspring, parents pre-condition them to a given environment, improving their survival early in life before they detect the environmental cues [4, 5, 17]. TGP may also allow acquisition of more accurate information about the average environment, by integration over a longer duration [18].

Thus, WGP and TGP both play a key role in adaptive responses to environmental changes. However, they are expected to evolve in slightly different contexts [19]. WGP is selected when environments are spatially and/or temporally heterogeneous [20], costs of plasticity are low [15, 21] and cues reflect the state of the environment where selection operates on the phenotype [22–25]. In contrast, TGP is favoured when environmental (temporal) heterogeneity across generations and costs of obtaining information and responding are low, and when parental environment is a good proxy of offspring environment [1, 10, 14, 18, 26, 27]. These forms of plasticity have often been viewed as separate processes, occurring independently from each other and thus contributing additively to the offspring phenotype (additive effect; Fig. 1a; Beaman et al. [28]). The majority of studies have only investigated how TGP can change mean trait values. Yet, recent evidence suggested that TGP can alter the WGP reaction norm (i.e., the full set of phenotypic responses to an environmental variable within a generation; Salinas et al. [29] for a review). This interaction between TGP and WGP can have substantial importance to understand the evolution of plasticity, because it can shape the adaptive strategies in response to environmental change. WGP x TGP interaction may allow (i) to

reach the adaptive phenotype faster and/or with a lower cost (Fig. 1b) or (ii) to change the adaptive phenotype according to the parental environment (change in direction of the offspring reaction norms; Fig. 1c). A recent theory suggests that the strongest transgenerational effects occur for traits that experience very strong selection and for which WGP is severely constrained [19]. Such a balance between WGP and TGP can shape the adaptive strategies in response to environmental change.

Inducible defenses are one of the most studied cases of WGP. A great variety of plants and animals produce enemy-specific phenotypes by detecting enemy cues released in the environment [3, 30]. There are numerous examples of morphological defenses induced by predator kairomones (cues) in animals. The most famous one is the expression of neckteeth in some *Daphnia* species, that is also the example used to define the terms of reaction norms [31]. Inducible defenses are an example of adaptive phenotypic plasticity improving fitness in presence of enemies while avoiding potential costs associated with defense production when it is not needed [30]. Such evidence of phenotypic benefits and costs have been particularly demonstrated in predator-prey systems for inducible morphology, life-history and behaviour defenses in animals [32–37].

Parental exposure to predator cues can significantly alter the offspring phenotype (TGP), such as modifications in various life-history traits [38–40] or induction of defensive morphologies [16, 41, 42] or behaviour [43–46]. TGP of defenses may be highly advantageous and positively selected in nature [3, 12, 16], and may thus be an important component of predator-prey interaction. Surprisingly, very few studies investigated the TGP on the offspring reaction norms of defensive traits themselves (e.g., Agrawal



et al., [16]; Beaty et al., [42]). The pioneering study of Agrawal et al. [16] investigated the transmission of the anti-predator morph in *Daphnia cucullata* across several generations and showed that individuals with induced neckteeth produced offspring with a typical predator-induced morph. However, there was no change in offspring reaction norms and their results thus demonstrated that WGP and TGP contributed additively to the offspring phenotype. Beaty et al. [42] found a similar additive contribution for one defense trait while other traits were exclusively affected by TGP or WGP in a freshwater snail. Changes in offspring reaction norms via TGP (interactive effect) are however well-known in other contexts [28, 29] but, to our knowledge, they have never been demonstrated for inducible defense traits.

In this study, we conducted an experimental two-generation study to investigate how WGP and TGP can interact to shape the inducible defenses of the freshwater snail *Physa acuta* (behaviour and shell morphology) in response to predator cues. The hermaphroditic *Physa* gastropods have been used in numerous works studying inducible defenses (e.g., DeWitt [37]; DeWitt et al., [47]; Auld & Relyea [48]; Gustafson et al., [49]; Auld & Houser [50]; Beaty et al., [42]). Modifications of shell morphology and behaviour induced by predator cues are thus well-described (shell-crushing resistant: e.g., thicker shell, rotund shell shape and predator avoidance behaviour). In addition, the short generation time of this species allows to conduct an experiment across multiple generations. We compared the offspring reaction norms of inducible defenses (predator avoidance and shell-crushing resistant morphology) in response to parental and offspring environments (control and predator cues). We expected that parental environment can generate (i) an additive effect leading to an increase of maximal defenses in predator-cue offspring environment (higher proportion of predator avoidance, thicker shell, more rotund shell shape; Fig. 1a) and/or (ii) a WGP x TGP interaction, with a change in the slope (but not necessarily direction) of offspring reaction norms (Fig. 1b).

Methods

Animal collection and experimental design

Adult *P. acuta* snails were collected ($n = 150$) in March 2015 in a lentic backwater of the Rhône river (45.80° N, 4.92° E) in Lyon, France. Predators (fish and crayfish) are present in this natural environment. We pooled all snails overnight in a 10 L-aquarium to ensure that offspring result from outcrossing (*P. acuta* is a preferential outcrosser; Jarne et al. [51]). Then, we individually isolated all snails in 70 mL plastic boxes filled with reconstituted water (2.4 g NaHCO₃, 3 g CaSO₄, 1.5 g MgSO₄, 0.1 g KCl to 25 L deionized water; pH 6.83; [Ca²⁺] = 28 mg/L) in a 25 °C experimental room with 12 h light–dark

photoperiod. After 24 h, we haphazardly selected 15 of these wild-caught (G0) snails that had laid a first egg capsule each. These 15 egg capsules (hereafter called “families”) developed until hatching (~7 days) and constituted the parental generation (G1). Two days after hatching, we haphazardly sampled 12 siblings per family and split them into two environments: six snails remained in a no-predator environment while 6 others were moved in a predator-cue environment (n total = 180 individuals). These G1 snails were reared in 70 mL plastic boxes with a constant density of six sibling/box. At 28-days old, they were isolated in the same type of plastic boxes. Boxes were closed to prevent snail escape. 7 G1 snails died during the experiment. At 35-days old, we generated the second generation. Predator cues were obtained by individually rearing crayfishes (*Procambarus clarkii*) in 4 L reconstituted water and feeding every 3 days with ~200 mg of *P. acuta* [48]. Twice a week, at each water renewal, the crayfish-conditioned water was used for the predator-cue treatment. Snails in the control treatment were always reared only in reconstituted water. Water and food (*ad libitum*, chopped and boiled lettuce) were renewed at the same frequency for all experimental snails.

To generate the offspring snail generation (G2), we formed six copulation groups per treatment. Each copulation group included 15 G1 adult snails (one individual per G1 family per treatment). Each group was placed for 24 h in a 5 L aquarium and thereafter individuals were isolated. After 24 h, we haphazardly selected 17 G1 snails from each treatment that had laid eggs (i.e., 17 families per parental treatment). We then followed the same protocol as previously to rear G2 snails in no-predator or predator-cue environments (n total = 408). 33 G2 snails died during the experiment. We measured the phenotypic traits at 49-days old. Individuals of the G2 generation consequently corresponded to one of the four life-history lineages: (i) control parents -> control offspring, (ii) control -> predator-cues, (iii) predator-cues -> control and (iv) predator-cues -> predator-cues (Additional file 1).

Behavioural assay and morphology measurements

To investigate TGP of anti-predator defenses, we estimated, on both G1 and G2, snails predator avoidance behaviour and measured six morphological traits (total weight, shell thickness, shell length, shell width, aperture length and aperture width) known to be influenced by predator cues and involved in adaptive anti-predator responses [37, 47, 48]. Snail behavioural response was recorded in their rearing boxes with predator cues present or absent according to the treatment, 24 h after a water change, 1 week before the morphology measurements. Predator avoidance behaviour was estimated by the proportion of snails crawling to the water surface or

out of the water (called crawling-out behaviour hereafter). Snails were photographed and the software ImageJ (<http://imagej.nih.gov/ij/>) was used to measure the maximum lengths (shell length, shell width, aperture length and aperture width). The shell shape was assessed by calculating the shell length / shell width ratio. Shell thickness was measured with a numerical caliper at the nearest 0.01 mm. Snails were weighed with an electronic scale at the nearest 0.001 mg.

Statistical analyses

The effect of predator cues on predator avoidance behaviour was analyzed using generalized linear mixed models assuming a binomial distribution (logit link function). The effect of predator cues on morphology was analyzed using linear mixed models with restricted maximum likelihood estimation and Kenward and Roger's approximation for degrees of freedom. Because all traits were strongly correlated with weight, we used analyses of covariance (ANCOVA) to control weight effect (log transformation) on the dependent variables, except for the shell length / shell width ratio (no significant correlation with weight). Interactions between the weight

covariate and other fixed effects were removed when non-significant.

Parental (E1) and offspring (E2) environments (control or predator-cue) and their interaction were considered as fixed effects, and family was considered as a random intercept effect. When interactions with the weight covariate were significant (shell length and shell width), we splitted the weight covariate into two groups around the median (pre- and post- weight median) and then analyzed the effects of parental and offspring environments in each case. The results on aperture dimensions were all non-significant and were then not shown. The results on G1 generation are shown in supplementary material (Additional file 2). Generalized mixed models were done in R 3.2.1 (R Core Team 2015) with the glmmPQL function (MASS package) and linear mixed models were done in JMP 10 (SAS Institute, NC).

Results

An interaction of Parental-by-Offspring environments affected crawling-out behaviour (GLMM, Parental env.: $t_{35} = 2.928$, $p = 0.006$, Offspring env.: $t_{35} = 5.5185$, $p < 0.001$; Parental x Offspring env.: $t_{35} = -2.177$, $p = 0.036$; Fig. 2a)

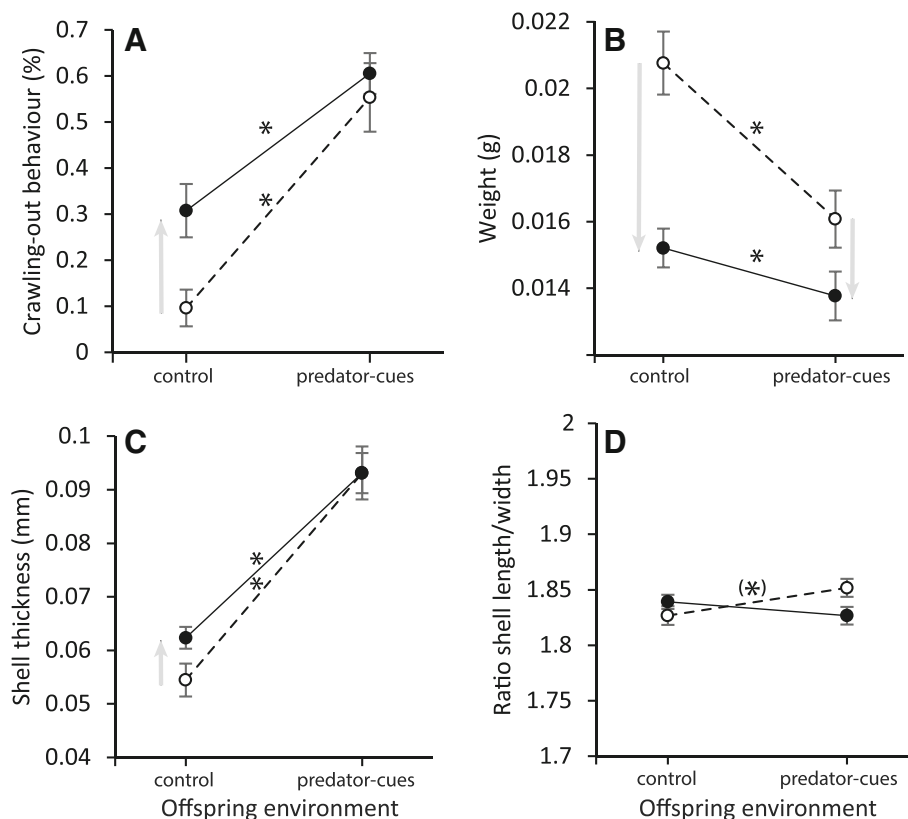


Fig. 2 Reaction norms of offspring phenotype (G2) according to parental (E1) and offspring (E2) environments for **a** crawling-out behaviour, **b** weight, **c** shell thickness and **d** ratio shell length / shell width. White circle and dashed line show reaction norms of offspring from control parental environment. Black circle and solid line show reaction norms of offspring from predator-cue parental environment. Significant TGP and WGP are showed by grey arrows and asterisk (*) respectively (see Table 1 & Additional file 3)

and shell thickness (Fig. 2c; Table 1), demonstrating that parental environment causes a shift in the slope of offspring reaction norms. Surprisingly, this interaction was sometimes antagonistic, such that exposing the parents to the predator cue reduces the response of their offspring to this cue. For instance, the increase in

crawling-out behaviour and shell thickness in environment with predator cues was higher for offspring from control parental environment (45 and 71 %, respectively) than those from predator-cue parental environment (30 and 49 %, respectively). Regarding the direct effect of parental environment on offspring phenotype

Table 1 Results of linear mixed models analyses of (co)variance for the offspring generation (G2)

Weight		Estimates (SE)	Numdf, Dendf	F	P
	Parental env. (E1)	−0.0020 (0.0008)	1, 34.31	6.95	0.0125*
	Offspring env. (E2)	−0.0014 (0.0004)	1, 336.73	15.02	0.0001*
	E1 x E2	0.0007 (0.0004)	1, 336.73	3.38	0.0667
	<i>Random effect</i>	<i>Var</i>	<i>SE</i>	<i>Z</i>	<i>P</i>
	<i>Family</i>	<i>0.0000169</i>	<i>0.00000536</i>	3.12	<i>0.0008*</i>
Shell thickness		Estimates (SE)	Numdf, Dendf	F	P
	Weight (W)	0.0333 (0.0034)	1, 340.63	98.21	<0.0001*
	Parental env. (E1)	0.0053 (0.0023)	1, 37.49	5.24	0.0278*
	Offspring env. (E2)	0.0204 (0.0017)	1, 343.66	149.82	<0.0001*
	E1 x E2	−0.0035 (0.0016)	1, 341.77	4.39	0.0368*
	<i>Random effect</i>	<i>Var</i>	<i>SE</i>	<i>Z</i>	<i>P</i>
	<i>Family</i>	<i>0.0000955</i>	<i>0.0000461</i>	2.07	<i>0.019*</i>
Shell length		Estimates (SE)	Numdf, Dendf	F	P
	Weight (W)	1.7214 (0.0206)	1, 352.56	6999.59	<0.0001*
	Parental env. (E1)	−0.0311 (0.0161)	1, 37.23	3.72	0.0613
	Offspring env. (E2)	−0.0299 (0.0104)	1, 341.09	8.27	0.0043*
	W x E1	−0.0572 (0.0206)	1, 352.56	7.74	0.0057*
	W x E2	−0.0604 (0.0194)	1, 360.90	9.65	0.0020*
	E1 x E2	0.0035 (0.0104)	1, 341.09	0.11	0.7347
	W x E1 X E2	0.0336 (0.0194)	1, 360.90	2.99	0.0845
	<i>Random effect</i>	<i>Var</i>	<i>SE</i>	<i>Z</i>	<i>P</i>
	<i>Family</i>	<i>0.00553</i>	<i>0.002214</i>	2.50	<i>0.0062*</i>
Shell width		Estimates (SE)	Numdf, Dendf	F	P
	Weight (W)	0.9254 (0.0121)	1, 347.72	5867.74	<0.0001*
	Parental env. (E1)	−0.0150 (0.0090)	1, 34.82	2.76	0.1054
	Offspring env. (E2)	−0.0254 (0.0059)	1, 340.22	18.02	<0.0001*
	W x E1	0.0136 (0.0061)	1, 341.69	4.91	0.0274*
	W x E2	−0.0226 (0.0120)	1, 349.57	3.56	0.0600
	E1 x E2	−0.0438 (0.0114)	1, 362.95	14.64	0.0002*
	<i>Random effect</i>	<i>Var</i>	<i>SE</i>	<i>Z</i>	<i>P</i>
	<i>Family</i>	<i>0.0016328</i>	<i>0.0007181</i>	2.27	<i>0.0114*</i>
Ratio shell length / width		Estimates (SE)	Numdf, Dendf	F	P
	Parental env. (E1)	−0.0034 (0.0058)	1, 32.95	0.34	0.5635
	Offspring env. (E2)	0.0024 (0.0040)	1, 339.80	0.35	0.5563
	E1 x E2	−0.0087 (0.0040)	1, 339.80	4.66	0.0316*
	<i>Random effect</i>	<i>Var</i>	<i>SE</i>	<i>Z</i>	<i>P</i>
	<i>Family</i>	<i>0.0006571</i>	<i>0.0003111</i>	2.11	<i>0.0173*</i>

Italic values show random effects

*symbol indicates $P < 0.05$. Side-by-side comparisons (contrast method) are showed in Additional file 3

(TGP), offspring from predator-cue parental environment had a higher proportion of crawling-out behaviour and a thicker shell in control environment, but showed similar behaviour and thickness than offspring from control parental environment in predator cues environment (Fig. 2; Additional file 3 for contrast statistics). Parental and offspring environments additively affected weight (Fig. 2b; Table 1). Both parental and offspring environments reduced the weight in presence of predator-cues.

Both parental and offspring environment effects on shell length and shell width interacted with weight (Fig. 3; Table 1). The slice tests revealed that a significant Parental-by-Offspring environment interaction affected shell length and shell width above the weight median ($F_{1, 167.7} = 4.49$, $p = 0.0355$ and $F_{1, 165.4} = 8.95$, $p = 0.0032$ respectively; Fig. 3; Additional file 4) but was not

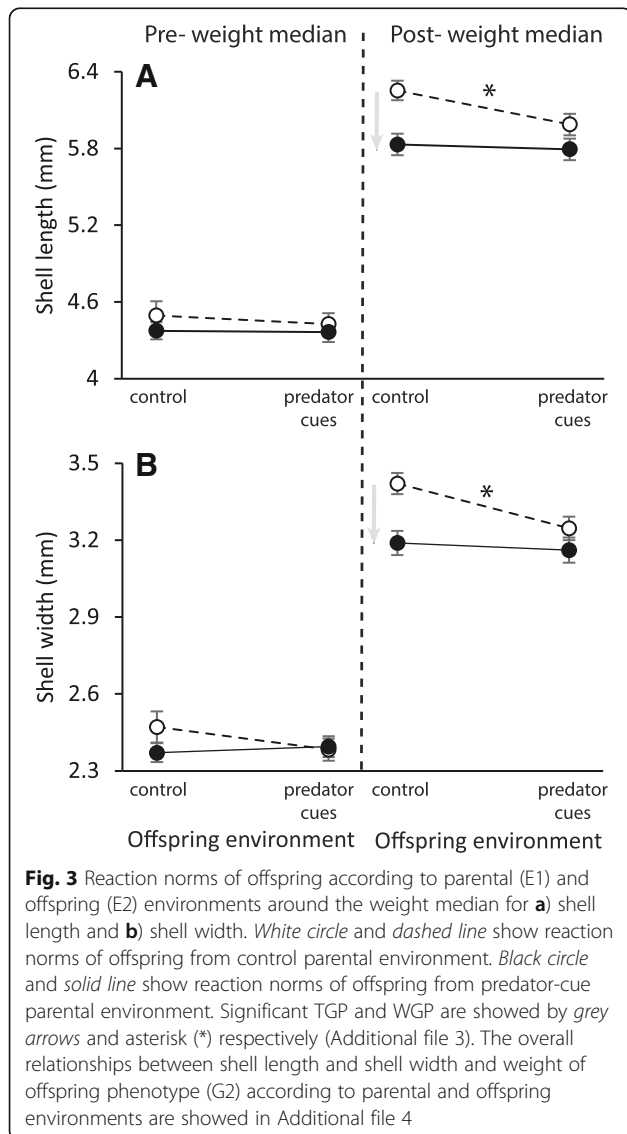
significant below the weight median (Fig. 3; Additional file 4). While the heaviest offspring from control parental environment showed a decrease in shell length and shell width with predator cues (Fig. 3), the heaviest offspring from predator-cue parental environment were globally shorter and narrower, and did not show a decrease in shell length and shell width with predator cues (flat reaction norms; Fig. 3; Additional file 3 for contrast statistics).

The shell length / width ratio was affected by a significant interaction between parental and offspring environments (Table 1). Offspring from control parental environment showed a marginal increase with predator cues while offspring from predator-cue parental environment were not affected by predator cues (Fig. 2d; Additional file 3 for contrast statistics). The family random effect was significant for every traits (Table 1).

Discussion

Our study showed TGP of defensive traits in *P. acuta*. Parents exposed to predator cues produced offspring with higher anti-predator defenses (predator avoidance behaviour and crush-resistant shell shape). More interestingly, we demonstrated that TGP can further alter the reaction norms of inducible defenses. Parental and offspring environments interacted to shape the reaction norms of inducible defenses in offspring. The most striking result was the switch from a plastic towards a constitutive expression of smaller shell dimensions (length and width) in offspring from induced parents. In other words plasticity in offspring was lost in response to the predator-cue environment of parents.

G1 snails in predator-cue environment exhibited anti-predator defenses (Additional file 2) as observed in numerous studies [42, 48, 49, 52]. Such parental phenotypes induced by environment can be inherited in offspring. Some examples exist both in plants and animals [53, 54]. TGP is predicted to be selected when the parental environment reliably predicts the offspring environment [14, 27, 55]. This is particularly expected in species with a short-generation time and a low dispersal like *P. acuta* because offspring are likely to live in the same environment than their parents [56]. Our study showed TGP for weight and all defensive traits of offspring G2 snails. Offspring from induced parents were lighter with significantly higher crawling-out behaviour, thicker shells and smaller shell dimensions in control environment. Although we did not measured fitness directly, several studies on gastropods showed that a crawling-out behaviour, a thicker shell, smaller shell dimensions and a rounded shape increase survival in crayfish-predation risk environment and are then considered as an adaptive response [37, 48]. Such TGP may be adaptive because it programs the defenses of offspring



to the potential predation risk in the offspring environment, and importantly is in the same direction as WGP. However, the decrease in weight in offspring from induced parents may also be a transgenerational cost, and resulting from a higher investment of parents in defenses than in progeny. Predation risk is indeed known to affect the decision making of prey between predation avoidance and energy intake, and to increase the maternal stress acting on offspring development [50, 57, 58]. These results further suggest that offspring cannot totally overcome the parental environment effect because TGP was detected late in offspring development. The persistence of parental environment effect in offspring, even in the absence of predator cues, may lead to mismatched strategies for parents and offspring (i.e., parent-offspring conflicts) and thus to a maladaptive TGP if the environment varies across generations [14].

Our study also revealed that TGP can alter the reaction norms of inducible defenses. The slope of offspring reaction norms for crawling-out behaviour, shell thickness and shell dimensions depended on the interaction between parental and offspring environments. Interestingly, offspring from both non-induced and induced parents reached overall a similar protection (crawling-out behaviour, shell thickness and shell dimensions) in predator-cue environment although reaction norms were different. This contrasts with the result on weight and a previous study on transgenerational induction of defense where *Daphnia* from induced parents increased the maximal helmet length in predator cue environment (i.e., additive effect; Agrawal et al. [16]). Our results rather suggest that the snail defensive traits may be constrained to maximal values in the experimental environment, which is probably not true for the weight because of *ad libitum* food. The anti-predator phenotype can be limited by the current environmental conditions because of production costs [15]. Such costs have already been demonstrated for induced-shell morphology defenses in *Physa* sp. [37]. Another possibility is that shell morphology was constrained by abiotic nutrients availability in environment. Bukowski and Auld (2014) [59] indeed demonstrated that calcium availability strongly affected the predator-induced shell morphology. Thus, constraints acting on inducible defenses can limit the evolution of additive effect (i.e., an increase of phenotypic maximal value) and generate WGP x TGP interactions.

Two different patterns of WGP x TGP interaction occurred depending on the defensive traits. Some traits responded more strongly to the parental than to the offspring environment. Crawling-out behaviour and shell thickness increased in offspring predator-cue environment for both parental environments while shell

dimensions (length and width) were only affected by offspring predator-cues for non-induced parental environment. Predator-induced TGP on crawling-out behaviour and shell thickness responses decreased the slope of the reaction norms. The parental environment induced intermediate defenses in offspring, which allows for offspring to keep a flexibility to react to the current environmental conditions, thus limiting the risk of maladaptive TGP. Surprisingly, TGP on shell dimensions led to constitutive defenses for offspring from induced parents (flat reaction norms). In this case, the maximum possible phenotypic response is already reached in response to parental environment (TGP), regardless of offspring environment, so no more WGP is required. Plasticity to the offspring environment is thus by-passed by the response to parental environment. The canalization of defenses in pre-conditioned offspring would immediately allow for the best protection against potential predation risk, and could be a cost-saving strategy, but can lead to maladaptation if the environmental condition varies [3]. Such conflicting impacts of parental environment on reaction norms can result from a balance between WGP and TGP. A recent theoretical study showed that the largest effects of parental environment occurred for traits with a low or severely constrained plasticity [19]. TGP would be favored for the most constrained plastic traits because it would be the only means of adaptation to a fluctuating environment. Crawling-out behaviour and shell thickness were the traits that exhibit the higher WGP (45 and 71 % respectively) in our study (and in DeWitt et al. [47]; Auld & Relyea [48]) compared to shell dimensions (4 and 5 % for shell length and shell width respectively). The reaction norms for crawling-out behaviour and shell thickness were consistently the least affected by parental environment in our study. This is also consistent with Beaty et al. [42] study demonstrating that anti-predator behaviour was only affected by the current environment while crush resistance was only influenced by the parental one or shell size by both parental and offspring environments. The WGP of shell dimensions is probably more constrained by developmental processes than behaviour and shell thickness. High TGP on shell dimensions would allow to get a defensive shell morphology despite developmental constraints.

Some examples already showed that TGP can change the magnitude and even the direction of reaction norms (reviewed in Salinas et al. [29]). Here, we further demonstrated that TGP can involve a by-pass of WGP towards canalization of defenses in a subsequent offspring generation and without natural or artificial selection. In some cases, WGP can become reduced or lost, either from selection against costly developmental machinery underlying plasticity or because of relaxed selection when alternative environments

are not frequently encountered [60]. Genetic assimilation is the complete loss of WGP, whereby an environmentally induced trait is selected to become constitutively expressed without the original environmental cue [25, 61, 62]. Our study suggests that TGP can favor the genetic assimilation of some defensive plastic traits when environment is stable. This result can have important implications for the evolution of inducible defenses. By influencing both phenotypic variance and offspring fitness, TGP can shape the course of genetic evolution in newly environmental conditions and accelerate the evolutionary response to predation risk [28, 55, 60, 63–65].

Conclusions

Consequently, predator-induced TGP responses on inducible defenses themselves may allow for a rapid adaptive response to predation risk and initiate evolutionary changes. The key distinction from the standard model of evolution from genetic variation is that evolutionary significant phenotypic novelty can arise from environmental and/or non-genetic alterations of the genotype-to-phenotype map [60]. Some theoretical studies modelled the rate of evolution with the possibility of such non-genetic inheritance [1, 26] but it is still unclear how WGP x TGP interaction evolves [11, 13]. More theoretical and empirical studies on TGP and especially in the inducible defenses context are required to understand what determines which environments (past or current) shape the phenotype [42]. A dynamic view of defense induction according to parental environment would be further interesting to improve our understanding of adaptiveness of WGP x TGP interaction (e.g., faster building of anti-predator defense). Recently, Walsh et al. (Walsh et al. [66]) provided evidence that divergent ecological conditions in temporal variation of predation risk can select for WGP or TGP of life-history traits. However, they did not investigate how TGP alters WGP according to the ecological conditions. A next challenging question is to determine the genetic and non-genetic parts of inducible defense heritability [67]. The persistent effect of family on every measured traits indicated that both genetic variation and/or maternal effects occurred. Furthermore, Dillon & Jacquemin (2015) [68] showed a high heritability of shell morphological traits in *Physa*. An intensive knowledge is available on maternal effects and transmission of various factors in oocytes [4, 5]. However, environmental stressors like predators can potentially induce phenotypic change than span multiple generations [39]. Non-genetic inheritance of inducible defenses on more than two generations and underlying molecular mechanisms (e.g., epigenetic variation) deserve to be explored [1, 9, 17].

Additional files

Additional file 1: Experimental design for evaluating WGP x TGP interaction. (DOC 60 kb)

Additional file 2: Results on G1 generation (DOC 64 kb)

Additional file 3: Contrast method on the estimates of models for shell thickness, shell length, shell width and ratio shell length / shell width in the G2 generation (see Table 1 for analyses of covariance). (DOC 49 kb)

Additional file 4: Relationships between A) shell length or B) shell width and weight of offspring phenotype (G2) according to parental (E1) and offspring (E2) environments (DOC 112 kb)

Additional file 5: Raw dataset used in this study. (XLSX 37 kb)

Acknowledgments

Thanks to E. Lebecq, J. Mornet and D. Reynaud for their help during field and lab work. We also thank S. Rouifed, S. Plénet, L.-M. Chevin, C. Téplitsky and two anonymous reviewers from the Peerage of Science platform for comments and advice that greatly improved the manuscript.

Funding

This work was supported by BQR-2015 grant to EL from the University Lyon 1.

Availability of data and materials

Raw data are available in Additional file 5.

Authors' contributions

EL conceived and designed the study, EL and JT performed the experiment, analysed the data, drafted the initial version of the manuscript and contributed to later versions of the manuscript. Both authors read and approved the final manuscript.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication

Not applicable.

Ethics approval and consent to participate

Not applicable.

Received: 4 October 2016 Accepted: 7 October 2016

Published online: 12 October 2016

References

- Bonduriansky R, Crean AJ, Day T. The implications of nongenetic inheritance for evolution in changing environments. *Evol Appl*. 2012;5:192–201.
- Jablonka E, Raz G. Transgenerational epigenetic inheritance: prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution. *Quarterly Rev Biol*. 2009;84:131–76.
- Holeski LM, Jander G, Agrawal AA. Transgenerational defense induction and epigenetic inheritance in plants. *Trends Ecol Evol*. 2012;27:618–26. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tree.2012.07.011>.
- Mousseau TA, Fox CW. The adaptive significance of maternal effects. *Trends Ecol Evol*. 1998;13:403–7.
- Sheriff MJ, Love OP. Determining the adaptive potential of maternal stress. *Ecol Lett*. 2013;16:271–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23205937>.
- Hadfield J. The quantitative genetic theory of parental effects. In: Smitsch PT, Kölliker M, Royle NJ, editors. *Evol. Parent. Care*. Oxford: Oxford University Press; 2012. p. 267–84.
- Kirkpatrick M, Lande R. The evolution of maternal characters. *Evolution*. 1989;43:485–503.
- Richards CL, Bossdorf O, Pigliucci M. What Role Does Heritable Epigenetic Variation Play in Phenotypic Evolution? *Bioscience*. 2010;60:232–7.
- Bossdorf O, Richards CL, Pigliucci M. Epigenetics for ecologists. *Ecol Lett*. 2008;11:106–15.
- Bonduriansky R, Day T. Nongenetic Inheritance and Its Evolutionary Implications. *Annu Rev Ecol Evol Syst*. 2009;40:103–25.

11. Salinas S, Munch SB. Thermal legacies: transgenerational effects of temperature on growth in a vertebrate. *Ecol Lett* [Internet]. 2012;15:159–63. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1461-0248.2011.01721.x>.
12. Herman JJ, Sultan SE. Adaptive Transgenerational Plasticity in Plants: Case Studies, Mechanisms, and Implications for Natural Populations. *Front Plant Sci*. 2011;2:1–10.
13. Shama LNS, Strobel A, Mark FC, Wegner KM. Transgenerational plasticity in marine sticklebacks: maternal effects mediate impacts of a warming ocean. *Funct Ecol*. 2014;28:1482–93. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/1365-2435.12280>.
14. Uller T. Developmental plasticity and the evolution of parental effects. *Trends Ecol Evol*. 2008;23:432–8.
15. Auld JR, Agrawal AA, Relyea RA. Re-evaluating the costs and limits of adaptive phenotypic plasticity. *Proc R Soc B Biol Sci*. 2010;277:503–11.
16. Agrawal AA, Laforch C, Tollrian R. Transgenerational induction of defences in animals and plants. *Nature*. 1999;401:60–3.
17. Jablonka E, Oborny B, Molnár I, Kisdi E, Hofbauer J, Czárán T. The adaptive advantage of phenotypic memory in changing environments. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1995;350:133–41. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8577857>.
18. Leimar O, McNamara JM. The Evolution of Transgenerational Integration of Information in Heterogeneous Environments. *Am Nat*. 2015;185:E55–69. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25674697>.
19. Kuijper B, Hoyle RB. When to rely on maternal effects and when on phenotypic plasticity? *Evolution*. 2015;69:950–68. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/evo.12635/abstract>.
20. West-Eberhard MJ. *Developmental Plasticity and Evolution*. New York: Oxford University Press; 2003.
21. DeWitt TJ, Sih A, Wilson DS. Costs and limits of phenotypic plasticity. *Trends Ecol Evol*. 1998;13:77–81.
22. Reed TE, Waples RS, Schindler DE, Hard JJ, Kinnison MT. Phenotypic plasticity and population viability: the importance of environmental predictability. *Proc R Soc B Biol Sci*. 2010;277:3391–400. Available from: <http://rspb.royalsocietypublishing.org/content/277/1699/3391.short>.
23. De Jong G. Unpredictable selection in a structured population leads to genetic differentiation in evolved reaction norms. *J Evol Biol*. 1999;12:839–51.
24. Tufto J. The evolution of plasticity and nonplastic spatial and temporal adaptations in the presence of imperfect environmental cues. *Am Nat*. 2000;156:121–30.
25. Lande R. Adaptation to an extraordinary environment by evolution of phenotypic plasticity and genetic assimilation. *J Evol Biol*. 2009;22:1435–46.
26. English S, Pen I, Shea N, Uller T. The information value of non-genetic inheritance in plants and animals. *PLoS One*. 2015;10:1–17.
27. Uller T, Nakagawa S, English S. Weak evidence for anticipatory parental effects in plants and animals. *J Evol Biol*. 2013;26:2161–70.
28. Beaman JE, White CR, Seebacher F. Evolution of plasticity: mechanistic link between development and reversible acclimation. *Trends Ecol Evol*. 2016;31:237–49. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0169534716000185>.
29. Salinas S, Brown SC, Mangel M, Munch SB. Non-genetic inheritance and changing environments. *Non-Genetic Inherit*. 2013;1:38–50. Available from: <http://www.degruyter.com/view/j/ngi.2012.1.issue/ngi-2013-0005/ngi-2013-0005.xml>.
30. Tollrian R, Harvell CD. *The Ecology and Evolution of Inducible Defenses*. New Jersey: Princeton University Press; 1999.
31. Woltereck R. Weitere experimentelle Untersuchungen über Artveränderung, speziell über das Wesen quantitativer Artunterschiede bei Daphnien. *Verhandlungen der Dtsch Zool Gesellschaft*. 1909;19:110–73.
32. Van Buskirk J. The costs of an inducible defense in anuran larvae. *Ecology*. 2000;81:2813–21.
33. Teplitsky C, Plénet S, Joly P. Costs and limits of dosage response to predation risk: to what extent can tadpoles invest in anti-predator morphology? *Oecologia*. 2005;145:364–70.
34. Hoverman JT, Relyea RA. Survival trade-offs associated with inducible defences in snails: the roles of multiple predators and developmental plasticity. *Funct Ecol*. 2009;23:1179–88.
35. Luquet E, Léna JP, David P, Joly P, Lengagne T, Perrin N, et al. Consequences of genetic erosion on fitness and phenotypic plasticity in European tree frog populations (*Hyla arborea*). *J Evol Biol*. 2011;24:99–110.
36. Hammill E, Rogers A, Beckerman AP. Costs, benefits and the evolution of inducible defences: a case study with *daphnia pulex*. *J Evol Biol*. 2008;21:705–15.
37. DeWitt TJ. Costs and limits of phenotypic plasticity: tests with predator-induced morphology and life history in a freshwater snail. *J Evol Biol*. 1998;11:465–80.
38. Roche DP, McGhee KE, Bell AM. Maternal predator-exposure has lifelong consequences for offspring learning in threespined sticklebacks. *Biol Lett*. 2012;8:932–5. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3497140&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
39. Walsh MR, Iv FC, Biles K, Munch SB, Walsh MR. Predator-induced phenotypic plasticity within- and across-generations: a challenge for theory? *Proc R Soc B Biol Sci*. 2015;282:20142205.
40. Coslovsky M, Richner H. Predation risk affects offspring growth via maternal effects. *Funct Ecol*. 2011;25:878–88.
41. Mondor EB, Rosenheim JA, Addicott JF. Predator-induced transgenerational phenotypic plasticity in the cotton aphid. *Oecologia*. 2005;142:104–8. Available from: <http://links.springer.com/article/10.1007/s00442-004-1710-4>.
42. Beatty LE, Wormington JD, Kensinger BJ, Bayley KN, Goeppner SR, Gustafson KD, et al. Shaped by the past, acting in the present: transgenerational plasticity of anti-predatory traits. *Oikos*. 2016;000:001–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/oik.03114>.
43. Keiser CN, Mondor EB. Transgenerational behavioral plasticity in a parthenogenetic insect in response to increased predation risk. *J Insect Behav*. 2013;26:603–13. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s10905-013-9376-6>.
44. Storm JJ, Lima SL. Mothers forewarn offspring about predators: a transgenerational maternal effect on behavior. *Am Nat*. 2010;175:382–90. Available from: <http://www.journals.uchicago.edu/doi/10.1086/650443>.
45. McGhee KE, Pintor LM, Suhr EL, Bell AM. Maternal exposure to predation risk decreases offspring antipredator behaviour and survival in threespined stickleback. *Funct Ecol*. 2012;26:932–40.
46. Donelan SC, Trussell GC. Parental effects enhance risk tolerance and performance in offspring. *Ecology*. 2015;96:2049–55.
47. DeWitt TJ, Sih A, Hucks JA. Trait compensation and cospecialization in a freshwater snail: size, shape and antipredator behaviour. *Anim Behav*. 1999;58:397–407. Available from: <http://dx.doi.org/10.1006/anbe.1999.1158>.
48. Auld JR, Relyea RA. Adaptive plasticity in predator-induced defenses in a common freshwater snail: altered selection and mode of predation due to prey phenotype. *Evol Ecol*. 2011;25:189–202.
49. Gustafson KD, Kensinger BJ, Bolek MG, Luttbegg B. Distinct snail (*Physa*) morphotypes from different habitats converge in shell shape and size under common garden conditions. *Evol Ecol Res*. 2014;16:77–89.
50. Auld JR, Houser R. Age-dependent effects of predation risk on reproductive success in a freshwater snail. *Evolution*. 2015;69:2793–8.
51. Jarne P, Pointier JP, David P, Koene JM. Basommatophoran gastropods. *Evol. Prim. Sex. characters Anim. Oxford: Oxford University Press*; 2010. p. 173–96.
52. Auld JR, Relyea RA. Are there interactive effects of mate availability and predation risk on life history and defence in a simultaneous hermaphrodite? *J Evol Biol*. 2008;21:1371–8.
53. Galloway LF, Etterson JR. Transgenerational plasticity is adaptive in the wild. *Science*. 2007;318:1134–6.
54. Walsh MR, Whittington D, Funkhouser C. Thermal Transgenerational Plasticity in Natural Populations of *Daphnia*. *Integr Comp Biol*. 2014;1–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24948139>.
55. Badyaev AV, Uller T. Parental effects in ecology and evolution: mechanisms, processes and implications. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2009;364:1169–77.
56. Uller T, English S, Pen I. When is incomplete epigenetic resetting in germ cells favoured by natural selection? *Proc R Soc B Biol Sci*. 2015;282. Available from: <http://rspb.royalsocietypublishing.org/content/282/1811/20150682.long>.
57. Sheriff MJ, McMahon EK, Krebs CJ, Boonstra R. Predator-induced maternal stress and population demography in snowshoe hares: the more severe the risk, the longer the generational effect. *J Zool*. 2015;296:305–10. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/jzo.12249>.
58. Auld JR. The effects of predation risk on mating system expression in a freshwater snail. *Evolution*. 2010;64:3476–94.
59. Bukowski SJ, Auld JR. The effects of calcium in mediating the inducible morphological defenses of a freshwater snail. *Physa acuta Aquat Ecol*. 2014;48:85–90.
60. Schlichting CD, Wund MA. Phenotypic plasticity and epigenetic marking: an assessment of evidence for genetic accommodation. *Evolution*. 2014;68:656–72.

61. Schlichting CD, Pigliucci M, Murren CJ. Phenotypic plasticity and evolution by genetic assimilation. *J Exp Biol.* 2006;209:2362–7. Available from: <http://jeb.biologists.org/cgi/doi/10.1242/jeb.02070>.
62. Crispo E. The baldwin effect and genetic assimilation: revisiting Two mechanisms of evolutionary change mediated by phenotypic plasticity. *Evolution.* 2007;61:2469–79. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1558-5646.2007.00203.x>.
63. Badyaev AV. Evolutionary significance of phenotypic accommodation in novel environments: an empirical test of the Baldwin effect. *Philos Trans R Soc B Biol Sci.* 2009;364:1125–41. Available from: <http://rspb.royalsocietypublishing.org/cgi/doi/10.1098/rspb.2008.0285>.
64. Scoville AG, Pfrender ME. Phenotypic plasticity facilitates recurrent rapid adaptation to introduced predators. *Proc Natl Acad Sci.* 2010;107:4260–3. Available from: <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0912748107>.
65. Badyaev AV. Stress-induced variation in evolution: from behavioural plasticity to genetic assimilation. *Proc R Soc B Biol Sci.* 2005;272:877–86. Available from: <http://rspb.royalsocietypublishing.org/cgi/doi/10.1098/rspb.2004.3045>.
66. Walsh MR, Castoe T, Holmes J, Packer M, Biles K, Walsh M, et al. Local adaptation in transgenerational responses to predators. *Proc R Soc B Biol Sci.* 2016;283:20152271.
67. Danchin É, Charmantier A, Champagne FA, Mesoudi A, Pujol B, Blanchet S. Beyond DNA: integrating inclusive inheritance into an extended theory of evolution. *Nat Rev Genet.* 2011;12:475–86. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrg3028>.
68. Dillon RT, Jacquemin SJ. The heritability of shell morphometrics in the freshwater pulmonate gastropod *Physa*. *PLoS One.* 2015;10:e0121962. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0121962>.

Submit your next manuscript to BioMed Central and we will help you at every step:

- We accept pre-submission inquiries
- Our selector tool helps you to find the most relevant journal
- We provide round the clock customer support
- Convenient online submission
- Thorough peer review
- Inclusion in PubMed and all major indexing services
- Maximum visibility for your research

Submit your manuscript at
www.biomedcentral.com/submit

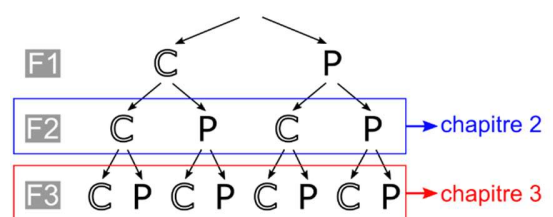


Chapitre 3 - Interaction de l'environnement grand-parental, parental et des descendants

Cette étude a été publiée dans le journal *Ecology and Evolution* en 2020 (<https://doi.org/10.1002/ece3.6046>) et est appelée « **étude grand-parent** » dans la discussion.

Contexte. Les études sur la TGP se focalisent le plus souvent sur l'effet de l'environnement parental sur le phénotype des descendants. Or, plusieurs études montrent que les effets de l'environnement peuvent persister sur plusieurs générations. Ainsi, les environnements en provenance de plusieurs générations influencent le phénotype des descendants. Comment les effets des environnements multigénérationnels interagissent entre eux est une question encore non résolue, bien que primordiale pour comprendre la TGP. L'objectif de cet article est d'étudier l'interaction entre l'environnement grand-parental, parental et des descendants dans le contexte des défenses induites de *Physa acuta*.

Protocole expérimental. Nous avons élevé des physes sur trois générations avec indices de prédateurs (traitement prédateur P) ou sans indices (traitement contrôle C). Cette expérience est la suite de l'expérience du chapitre 2.



Résultats. Les indices de prédateurs perçus par les grands-parents ont affecté les défenses des descendants. Plus précisément, les physes ayant reçu des indices de prédateurs grand-parentaux et développementaux étaient plus hors de l'eau. De façon surprenante, les indices parentaux n'ont pas influencé la sortie de l'eau. En revanche, les indices grands-parentaux, parentaux et des descendants ont influencé l'épaisseur de la coquille. La direction des effets des indices grands-parentaux et parentaux était opposée et dépendait de l'environnement des descendants.

Conclusion. Les effets de l'exposition multigénérationnelle aux indices de prédateurs sont complexes. Bien que l'environnement des grands-parents affecte les défenses des descendants, il est difficile de conclure sur son potentiel rôle de l'environnement dans l'expression adaptative de défenses contre les prédateurs.

ORIGINAL RESEARCH

Ecology and Evolution

Open Access

WILEY

Transgenerational plasticity of inducible defences: Combined effects of grand-parental, parental and current environments

Juliette Tariel  | Sandrine Plénet | Émilien Luquet 

Univ Lyon, Université Claude Bernard
Lyon 1, CNRS, ENTPE, UMR 5023 LEHNA,
Villeurbanne, France

Correspondence

Juliette Tariel, Univ Lyon, Université Claude
Bernard Lyon 1, CNRS, ENTPE, UMR 5023
LEHNA, Villeurbanne F-69622, France.
Email: juliettetariel@gmail.com

Abstract

Phenotypic plasticity can occur across generations (transgenerational plasticity) when environments experienced by the previous generations influenced offspring phenotype. The evolutionary importance of transgenerational plasticity, especially regarding within-generational plasticity, is a currently hot topic in the plasticity framework. How long an environmental effect can persist across generations and whether multigenerational effects are cumulative are primordial—for the evolutionary significance of transgenerational plasticity—but still unresolved questions. In this study, we investigated how the grand-parental, parental and offspring exposures to predation cues shape the predator-induced defences of offspring in the *Physa acuta* snail. We expected that the offspring phenotypes result from a three-way interaction among grand-parental, parental and offspring environments. We exposed three generations of snails without and with predator cues according to a full factorial design and measured offspring inducible defences. We found that both grand-parental and parental exposures to predator cues impacted offspring antipredator defences, but their effects were not cumulative and depended on the defences considered. We also highlighted that the grand-parental environment did alter reaction norms of offspring shell thickness, demonstrating an interaction between the grand-parental transgenerational plasticity and the within-generational plasticity. We concluded that the effects of multigenerational exposure to predator cues resulted on complex offspring phenotypic patterns which are difficult to relate to adaptive antipredator advantages.

KEYWORDS

carry-over effect, multigenerational effect, phenotypic plasticity, *Physa acuta*, predator-prey interactions

This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

© 2020 The Authors. *Ecology and Evolution* published by John Wiley & Sons Ltd.

1 | INTRODUCTION

Organisms may respond to fluctuating environments by adapting through genetic evolution over generations or through phenotypic plasticity. This last is traditionally defined as the capacity of a given genotype to produce alternative phenotypes under different environmental conditions (within-generational plasticity) (Pigliucci, 2005; West-Eberhard, 2003). Plasticity may also occur across generations (transgenerational plasticity), when the phenotype of offspring is influenced by carry-over effects of past environments experienced by the previous generation(s) (Agrawal, Laforch, & Tollrian, 1999; Galloway & Etterson, 2007; Salinas, Brown, Mangel, & Munch, 2013). Ancestors can alter the phenotype of their offspring without involving changes in nucleotide sequence through a range of nongenetic processes as parental effects, *for example*, transmission of nutrients, hormones, proteins (Crean & Bonduriansky, 2014; Mousseau & Fox, 1998), or by any form of epigenetic inheritance, *for example*, DNA methylation marks, histone protein modifications, noncoding small RNAs (Holeski, Jander, & Agrawal, 2012; Schlichting & Wund, 2014). Transgenerational plasticity has been shown for several animal and plant taxa, various traits (behavior, morphology, and life-history) in response to abiotic (e.g., temperature, salinity, contaminants) and biotic (e.g., predation) environments (Bonduriansky & Day, 2009; Donelson, Salinas, Munday, & Shama, 2018; Salinas et al., 2013). Transgenerational plasticity may enable organisms to cope with fast-changing environments because it refines offspring phenotype in anticipation of the environmental conditions they are likely to experience (Bonduriansky & Day, 2009; Donelson et al., 2018; Herman & Sultan, 2011).

However, while the main effects of parental environment and even grand-parental one on offspring phenotype are now widely observed (e.g., Mousseau & Fox, 1998; Wolf & Wade, 2009; Herman & Sultan, 2011; Donelson et al., 2018), we need to investigate how the combined effects of multigenerational environments shaped the offspring phenotype to properly assess the potential for adaptive transgenerational effects (Prizak, Ezard, & Hoyle, 2014). Such investigations require to perform factorial experiments that often lead to complex patterns of phenotypic offspring responses. For example, Hafer, Ebil, Uller, and Pike (2011) and Walsh, Whittington, and Funkhouser (2014) in collembolan (*Folsomia candida*) and cladoceran (*Daphnia ambigua*), respectively, demonstrated that age and length at maturity were affected by an interactive effect between grand-parental and parental environments. Moreover, such combinations of grand-parental and parental effects can also depend on the offspring environmental context. Plaistow, Lapsley, and Benton (2006), for instance, showed in the soil mite *Sancassania berlesei* that the persistence of past environments (across four generations) differed between high- and low-food offspring contexts. In this study, our aim was to investigate how the grand-parental, parental and offspring exposures to predator cues combine to shape the predator-induced defences of offspring.

Predator-induced plasticity is a well-known model in within-generational plasticity study (e.g., Harvell, 1990; Relyea, 2001; Hoverman, Auld, & Relyea, 2005) and allows an individual to fine-tune

its phenotypes facing predation risk (Benard, 2004; Lima, 1998; Tollrian & Harvell, 1999). Predator-induced defences are also widely used to investigate transgenerational plasticity over two generations (parental and offspring generations) (e.g., Agrawal et al., 1999; Walsh, Cooley, Biles, & Munch, 2015; Bell & Stein, 2017; Colicchio, 2017; Sentis et al., 2018). We focused on a hermaphroditic gastropod *Physa acuta* (Figure 1). Physidae are well-known to develop adaptive phenotypes in response to predation risk (Auld & Houser, 2015; Auld & Relyea, 2008, 2011; Beaty et al., 2016; DeWitt, Sih, & Hucko, 1999; Gustafson, Kensinger, Bolek, & Luttbeg, 2014). Predator (crayfish) cues induce within-generational plasticity of *Physa* sp. life-history traits (delay of age at maturity but at a larger size; Auld & Relyea, 2008), shell thickness (thicker shell; Auld & Relyea, 2011), shell size (narrower shape; DeWitt, 1998), and escape behavior (crawling-out the water; Alexander & Covich, 1991; DeWitt et al., 1999).

According to a full factorial design, three successive generations of snails from hatching to sexual maturity were exposed or not to predator cues. The results concerning the first two generations have demonstrated a predator-induced transgenerational plasticity in *P. acuta* (Luquet & Tariel, 2016) that has been confirmed in a concomitant study (Beaty et al., 2016). Here, we focused on the F3 generation to investigate how the effects of grand-parental, parental and offspring environments combine to influence escape behavior, shell thickness, and shell morphology. First, we expected that both grand-parental and parental exposures to predator cues influence the offspring phenotypes. In addition, as we already observed that parental environment



FIGURE 1 *Physa acuta* is a freshwater and simultaneous hermaphroditic snail, invasive from North America (Lydeard, Campbell, & Golz, 2016). This adult *P. acuta* is crawling underwater and is reflected on the bottom of the rearing vial

can interact with the offspring environment (Luquet & Tarel, 2016), we expected that the offspring phenotypes result from a three-way interaction among grand-parental, parental and offspring environments.

2 | METHODS

2.1 | Animal collection and experimental design

Adult *P. acuta* snails (Figure 1) were collected on March 2015 in a lentic backwater of the Rhône river (45° 48'6"N, 4° 55'33"E) in Lyon, France. The wild-caught adult snails constituted our F0 generation (see Appendix 1 for a figure of the experimental design). We pooled them overnight in a 10L vial to ensure that offspring result from outcrossing (*P. acuta* is a preferential outcrosser; Jarne, Pointier, David, & Koene, 2010). Then, we individually isolated all F0 snails in 70 ml plastic vials filled with reconstituted water (2.4 g NaHCO₃, 3 g CaSO₄, 1.5 g MgSO₄, 0.1 g KCl to 25 L deionized water) in a 25°C experimental room with 12 hr light-dark photoperiod. After 24 hr, we removed the F0 adults from the vials and we randomly choose 15 vials with one egg capsule each. These 15 egg capsules constituted our 15 maternal families (hereafter called only "families") of the F1 generation and developed until hatching (~7 days). Two days after hatching, we randomly sampled 12 siblings per family and split them into two environments: 6 snails remained in a no-predator environment (control environment) while 6 others were moved in a predator-cue environment. These F1 snails were reared in 70 ml plastic vials with their siblings until 28 days old where they were isolated in the same type of plastic vials until 35 days old. In order to generate the F2 generation, we made 6 F1 mating-groups per treatment. A mating-group was composed of 15 F1 snails (one F1 snail from each of the 15 families) in a 5L vial. We let the F1 snails to mate for 24h and then isolated them in a no-predator water to ensure embryos were not exposed to predator environment. We randomly subsampled 18 F1 snails that had laid eggs from each treatment to generate the F2 generation. We then followed the same protocol as previously to rear F2 snails in control and predator-cue environments according to a full factorial design until 49 days old. The F3 generation was then generated and reared using the procedure described above. As growth rate was slowing down every generation under our laboratory conditions, we let F3 snails grew up to a later age (74 days old) to ensure a sufficient size for measurements. This F3 generation was represented by eight combinations of grand-parental (E1), parental (E2), and offspring (E3) environments: CCC, CPC, PCC, PPC, CCP, CPP, PCP, and PPP with each time "C" for control environment and "P" for predator-cue environment (Figure 2). The number of individuals and families per combination of environments is reported on Figure 2.

Water and food (*ad libitum*, chopped and boiled lettuce) were renewed for all experimental snails twice a week. Predator-conditioned water with predator cues was obtained by individually rearing crayfishes (*Procambarus clarkii*) in 4L reconstituted water and feeding with one crushed *P. acuta* adult one day before water change (Auld & Relyea, 2011). This crayfish-conditioned water was used for the

predator-cue treatment while only reconstituted water was used for the control treatment. This crayfish species coexists with *P. acuta* in its native location in North America.

2.2 | Measuring phenotypes

We measured escape behavior, shell thickness, snail mass, and four shell size traits on F3 (offspring) snails. We assessed escape behavior three times in 70 days old F3 snails through three consecutive days starting one day after the water change. We recorded the position above/on or below the water surface in the rearing vials with predator cues present or absent according to the treatment. Crawling-out of the water (position above water surface) is considered as allowing to escape from benthic predators like crayfishes (DeWitt et al., 1999).

At 74 days old, we gently dried snails with paper towel and measured the snail total wet mass (body and shell) with an electronic scale at the nearest 0.001 mg. A photograph of each snail aperture upwards was taken with an Olympus SC50 camera installed on an Olympus SZX9 binocular and its Olympus DF PLAPO 1X-2 objective at a ×8 magnification. Shell and aperture length and width were measured on these photographs with the software ImageJ (Schneider, Rasband, & Eliceiri, 2012). Shell thickness was measured with an electronic calliper at the nearest 0.01 mm at the edge of the aperture. Shorter and narrower shell and aperture dimensions (after adjusting for mass) and thicker shell are adaptive antipredator responses (Auld & Relyea, 2011).

2.3 | Statistical analysis

The multigenerational effects of predator cues on escape behavior (*i.e.*, snail position above/on or below the water surface) were analyzed using generalized linear mixed models (GLMM) assuming a binomial distribution (logit link function). Grand-parental (E1), parental (E2), offspring (E3) environments, and all interactions were considered as fixed effects. Family and individual identity (to account for repeated measures on the same individual) were considered as random effects. We tested significance of fixed and random effects with likelihood ratio tests.

To analyze the multigenerational effects of predator cues on snail mass, shell thickness, shell length, shell width, aperture length, and aperture width, we performed a principal component analysis in order to extract the first and second principal components (PC1 and PC2), both explaining 96% of the variance.

We then used PC1 and PC2 as response variables in two linear mixed models where grand-parental (E1), parental (E2), offspring (E3) environments, and all interactions were considered as fixed effects. Family was considered as a random intercept. We used restricted maximum likelihood estimation and Kenward and Roger's approximation for degrees of freedom. We tested significance of fixed effects with type II F-tests (Kuznetsova, Brockhoff, & Christensen, 2017) and significance of random effect with likelihood ratio test.

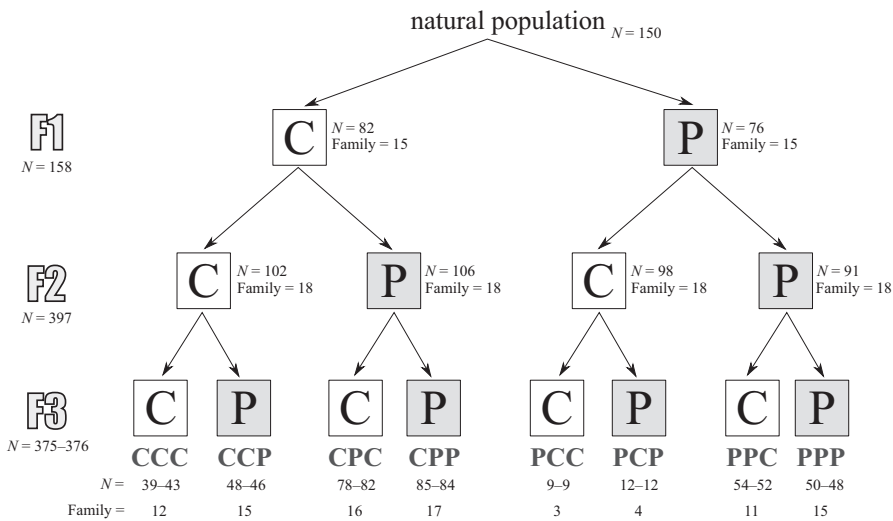


FIGURE 2 Number of individuals (N) and families (Family) at each generation (F1, F2, and F3). "C" stands for control environment and "P" for predator-cue environment. For the F3 generation, two number of individuals are reported, one for behavioral measurements (first position) and one for other measurements (second position)

All statistical analyses were performed with R 3.4.1 (R Core Team, 2017) and with the packages lme4 (Bates, Mächler, Bolker, & Walker, 2015) and FactmineR (Lê, Josse, & Husson, 2008).

3 | RESULTS

3.1 | Escape behavior

The offspring exposure to predator cues (E3) significantly increased by 105% the proportion of snails crawling-out the water (Table 1a; Figure 3). The parental environment (E2) did not affect the proportion of crawling-out behavior (Table 1a; Figure 3). However, grand-parental exposure to predator cues (E1) significantly increased by 28% the proportion of crawling-out behavior (Table 1a; Figure 3).

3.2 | Snail mass, shell thickness, and shell size

Principal component analysis revealed that 96% of the variance for snail mass, shell thickness, and four shell size traits was explained by the first and second principal components (PC1 and PC2; Figure 4). We interpreted PC1 as a proxy of snail size: PC1 was mostly driven by snail mass (18%), shell length (19%), shell width (19%), aperture length (18%), and aperture width (17%) and was slightly driven by shell thickness (9%). PC2 was driven mostly by shell thickness (91%) allowing to interpret this axis as a proxy of shell thickness corrected for snail size.

The offspring exposure to predator cues significantly reduced the snail size (PC1; Table 1b; Figure 4a) but neither the parental environment nor the grand-parental one influenced it (Table 1b; Figure 4a).

Offspring environment interacted both with grand-parental and parental environments to shape the shell thickness (PC2; Table 1c; Figure 4b). In the offspring control environment, the grand-parental exposure to predator cues increased the offspring shell thickness (PC2) whereas the parental exposure to predator cues decreased it (Figure 4b). In the offspring predator-cue environment, the grand-parental exposure to predator cues decreased the offspring

shell thickness (PC2) whereas the parental exposure to predator cues increased it (Figure 4b). Regarding the direct effect of offspring environment, offspring from predator-cue environment had a thicker shell (PC2) than those from current control environment (Figure 4b).

4 | DISCUSSION

We first confirm that the exposure to predator cues induces well-known defences against crayfish predation in *P. acuta* (Auld & Relyea, 2011; Dalesman, Rundle, & Cotton, 2009; DeWitt, Robinson, & Wilson, 2000; DeWitt et al., 1999; Turner, Fetterolf, & Bernot, 1999). The offspring exposure to predator cues induced higher crawling-out behavior, shell-crushing resistance (thicker shell) and entry-resistant shell (narrower shell and aperture). Moreover, offspring exposed to predator cues were lighter, suggesting a trade-off, that is, a lower energetic investment in growth due to a potential cost to produce these defences (as shown in other gastropod species: Brönmark et al., 2012). This result stresses the fitness advantage of within-generational plasticity which allow the production of costly defences only in case of predation (Harvell, 1990). Our key finding is that predator cues alter also offspring defences two generations later but depending on the offspring environment (within-X transgenerational plasticity) and the defensive traits considered. Our experimental work highlights that transgenerational plasticity effects can be complex beyond the parental generation and that the offspring phenotype results from a combination of multigenerational effects.

4.1 | Grand-parental and parental effects on anti-predator defences

Transgenerational plasticity is expected to evolve when the ancestral environment is a good proxy of offspring environment (Bonduriansky & Day, 2009; Dey, Proulx, & Teotónio, 2016; English, Pen, Shea, & Uller, 2015; Harvell, 1990; Leimar & McNamara, 2015; Uller, 2008), allowing a preadaptation of offspring to predation risk (Agrawal et al., 1999). In our predator-prey system, crayfish has a long lifespan (ca. 3 years)

TABLE 1 Results of: (a) the generalized mixed model on offspring crawling-out behavior; (b) the linear mixed model on offspring snail size (PC1); and (c) the linear mixed model on offspring shell thickness (PC2) (PC1 and PC2 are the principal components of the principal component analysis on offspring snail mass, shell thickness, and four shell size traits)

	Fixed effects	Estimate (SE)	df	X ²	p
a. Crawling-out	Grand-parental env. (E1)	0.848 (0.6812)	1	8.29	.0040
	Parental env. (E2)	−0.090 (0.3864)	1	0.4	.5274
	Offspring env. (E3)	1.738 (0.3544)	1	114.46	<.0001
	E1 × E2	−0.389 (0.7696)	1	0.01	.9315
	E1 × E3	−0.168 (0.7882)	1	1.89	.1687
	E2 × E3	−0.146 (0.4242)	1	0.01	.9072
	E1 × E2 × E3	0.855 (0.8915)	1	0.91	.3395
	Random effects	Variance	df	X ²	p
	Family	0.489	1	14.98	.0001
	Individual	0.391	1	8.26	.0040
	Fixed effects	Estimate (SE)	Numdf, Dendf	F	p
b. Snail size (PC1)	Grand-parental env. (E1)	0.037 (0.8837)	1, 41.93	0.47	.4986
	Parental env. (E2)	−0.212 (0.4689)	1, 48.96	0.45	.4528
	Offspring env. (E3)	−0.915 (0.4717)	1, 355.06	17.40	<.0001
	E1 × E2	−0.183 (0.9912)	1, 56.62	0.10	.7589
	E1 × E3	−0.150 (1.0779)	1, 349.40	0.18	.6695
	E2 × E3	0.052 (0.5811)	1, 363.02	0.005	.9463
	E1 × E2 × E3	−0.075 (0.2114)	1, 358.88	0.003	.9505
	Random effect	Variance	df	X ²	p
	Family	0.3572	1	4.60	.0320
	Fixed effects	Estimate (SE)	Numdf, Dendf	F	p
c. Shell thickness (PC2)	Grand-parental env. (E1)	0.055 (0.2821)	1, 41.14	0.11	.7409
	Parental env. (E2)	−0.227 (0.1484)	1, 49.44	0.06	.8066
	Offspring env. (E3)	0.313 (0.1543)	1, 356.26	45.04	<.0001
	E1 × E2	0.103 (0.3155)	1, 58.24	0.48	.4923
	E1 × E3	−0.406 (0.3535)	1, 350.40	4.11	.0433
	E2 × E3	0.410 (0.1904)	1, 363.97	6.67	.0102
	E1 × E2 × E3	0.099 (0.3975)	1, 359.66	0.06	.8036
	Random effect	Variance	df	X ²	p
	Family	0.026	1	1.72	.1892

Note: Bold values indicate significant *p*-values (*p* < .05).

compared to the generation time of *P. acuta* (ca. 50 days) and a relatively sedentary lifestyle (Vioque-Fernández, Alves de Almeida, & López-Barea, 2009). This suggests that generational cues of crayfish presence can be a good proxy of predation risk across several snail generations and thus that transgenerational plasticity could have long-lasting effects on the antipredator defences. Consistently, in *P. acuta*, parental exposure to predator cues induces a more crush-resistant shell and a higher escape behavior in offspring (Beaty et al., 2016; Luquet & Tariel, 2016). In this study, as expected, transgenerational plasticity went further than the parental generation: The grand-parental environment also influenced the escape behavior and the shell thickness of offspring.

How long can persist transgenerational effects on anti-predator responses remains an open question. To our knowledge, the study of

Sentis et al. (2018) on the pea aphid (*Acyrtosiphon pisum*) is the only one to investigate predator-induced transgenerational plasticity over many generations (>25). They found that the defensive phenotype—a high frequency of winged aphids in the population—persists for one generation after removing predators whatever the induction time is, *that is*, the previous number of successive generations experiencing the novel environment (predator presence). However, three generations are needed after removing predators for the frequency of winged phenotypes to come back to the control level, and this number of generations increases with the induction time. Together, these results suggest that multigenerational environmental effects on inducible defences are broader than just a parental effect and could persist for many generations.

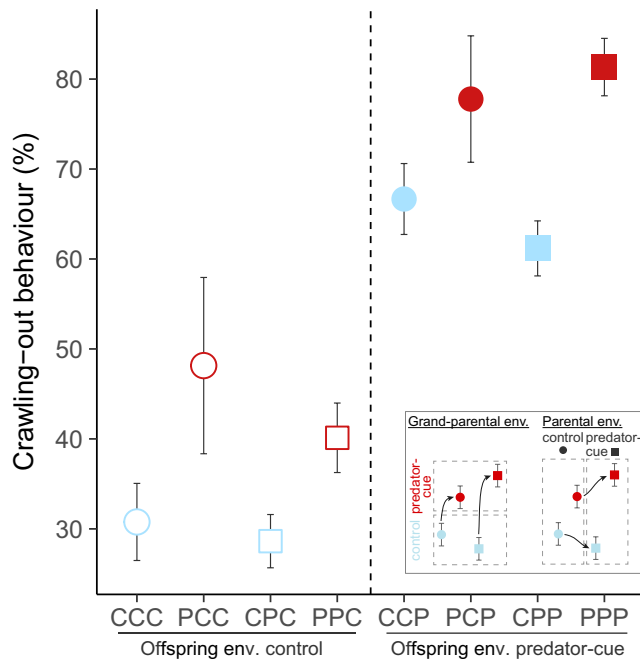


FIGURE 3 The effect of multigenerational exposure to predator cues on offspring crawling-out behavior (proportion of snails out the water in %). The legend panel at the bottom shows which shapes to compare to identify grand-parental or parental environmental effect. CCC, PCC, CPC, PPC, CCP, PCP, CPP, and PPP represent the eight combinations of grand-parental (E1), parental (E2), and offspring (E3) environments with "C" for control environment and "P" for predator-cue environment for every generation. The vertical dashed line separates the two offspring treatment groups. Blue shapes are for grand-parental control environment and red shapes for grand-parental predator-cue environment. Circles are for parental control environment and squares for parental predator-cue environment. Open shapes are for offspring control environment and closed shapes for offspring predator-cue environment. Data are means $\pm$ SE

4.2 | Combination of multigenerational effects on antipredator defences

We showed that the offspring phenotype results from a combination of multigenerational effects (grand-parents, parents and offspring), similar to theoretical and other experimental studies (Burggren, 2015; Hafer et al., 2011; Kou et al., 2011; Lock, 2012; Prizak et al., 2014; Shama & Wegner, 2014; Walsh et al., 2014). However, in our study, grand-parental and parental effects acted independently (no significant interaction between grand-parental and parental environmental effects): Either only one affected the offspring environment (behavior), or in interaction with the offspring environment (within-X transgenerational plasticity) and in opposite directions (shell thickness). This results in complex offspring phenotypic patterns that do not fit with a self-explanatory antipredator scenario with clear adaptive advantages. It would be thus interesting to assess the adaptive relevance by comparing the survival of snails from different past environmental histories exposed to lethal predation challenges. The offspring crawling-out behavior increased with

offspring and grand-parental exposures to predator cues while the parental environment did not alter this behavior. Abnormal mortality in one lineage (lineage with grand-parental exposure but no parental exposure) might explain why parental effects were not detected on behavior. Shell thickness was influenced by both grand-parental and parental environments, but in opposing directions and depending on the offspring environment (grand-parental and parental within-X transgenerational plasticity interactions). In offspring control environment, grand-parental exposure to predator cues increased the offspring shell thickness whereas parental exposure reduced it. The effects were opposite in the offspring predator-cue environment.

Firstly, these results confirm that offspring reaction norms can be altered by parental environment (shell thickness; Donelson et al., 2018; Luquet & Tariel, 2016; Salinas et al., 2013) but expand for the first time the within-X transgenerational plasticity interaction to grand-parental environmental cues (shell thickness). Secondly, the apparent discrepancy between grand-parental and parental effects for the crawling-out behavior or the opposing directions found on shell thickness is not rare in empirical studies (Magiafoglou & Hoffmann, 2003; Shama & Wegner, 2014) and illustrates the complexity in determining the adaptive significance of multigenerational effects. Such discrepancies may reflect different mechanisms underlying the transfer of environmental information (Shea, Pen, & Uller, 2011). This complex opposing relationship between grand-parental and parental environmental effects could be also theoretically beneficial by reducing the phenotypic variance which allow the population to stay closer to the target phenotype (Prizak et al., 2014). Moreover, focusing on few generations in short-term experiments artificially focuses the interpretations of such effects while they could only be transient over longer timescales in a population dynamic framework. For example, Sentis et al. (2018), after removing predators, observed that the frequency of winged aphids remained high for one generation before dropping abruptly below the control levels (grand-parental effect), and then converging with the winged aphid frequencies of the control lines (great-grand-parental effect). Consequently, in focusing on only three consecutive generations as in our study, these results could be interpreted as a negative grand-parental effect (decrease of winged aphid frequency) opposing to a positive parental effect (increase of winged individual frequency) on the offspring phenotype. These findings highlight the need to develop empirical studies on longer timescales and controlling for the combination of multigenerational effects.

4.3 | Trait-dependence of transgenerational plasticity

Our results show that the pattern of transgenerational plasticity depends on the traits (escape behavior, shell thickness and shell size). Behavioral traits, which are often labile and exhibiting reversible within-generational plasticity within developmental or adult stages, are predicted to be influenced by current environment rather than by past environmental experience (Dingemanse & Wolf, 2013; Piersma & Drent, 2003). Behavioral within-generational

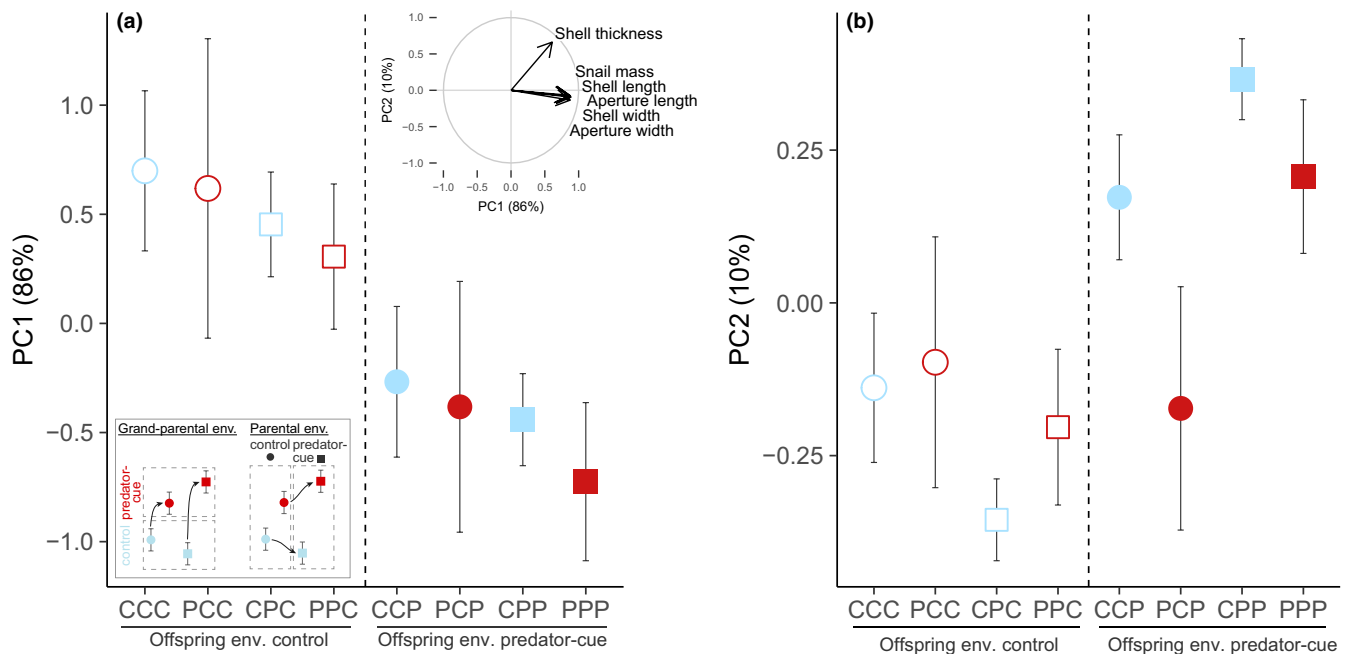


FIGURE 4 The effect of multigenerational exposure to predator cues on offspring (a) snail size (principal component PC1) and (b) shell thickness corrected for shell size (principal component PC2). The correlation circle of the principal component analysis on offspring snail mass, shell thickness, and four shell size traits is shown at the top. The legend panel at the bottom left shows which shapes to compare to identify grand-parental or parental environmental effect. CCC, PCC, CPC, PCC, CCP, PCP, CPP, and PPP represent the eight combinations of grand-parental (E1), parental (E2), and offspring (E3) environments with "C" for control environment and "P" for predator-cue environment for every generation. The vertical dashed line separates the two offspring treatment groups. Blue shapes are for grand-parental control environment and red shapes for grand-parental predator-cue environment. Circles are for parental control environment and squares for parental predator-cue environment. Open shapes are for offspring control environment and closed shapes for offspring predator-cue environment. Data are means $\pm$ SE

plasticity in response to current environmental cues should rapidly by-pass the behavioral transgenerational plasticity (Beaman, White, & Seebacher, 2016). By contrast, the traits that are more constrained during the development and exhibiting irreversible variations, as morphological traits, are predicted to be relatively more influenced by past environments (Kuijper & Hoyle, 2015). Transgenerational plasticity on morphological traits could irreversibly engage the offspring on developmental trajectories and could not be compensated by within-generational plasticity. In *P. acuta*, crawling-out behavior is indeed very flexible and reversible at a time scale of hours while a thicker shell and a narrower shell shape are irreversible changes in the developmental trajectory (DeWitt et al., 1999; Relyea, 2003). Surprisingly in our study, the escape behavior of offspring is influenced by the grand-parental environment while shell size was not influenced by parental or grand-parental environments. This highlights that transgenerational effects on morphological traits may have a short persistence over generations while behavioral transgenerational plasticity may be much more prevalent than currently realized. Parental transgenerational plasticity on behavioral traits has been sometimes observed (e.g., Bestion, Teyssier, Aubret, Clobert, & Cote, 2014; Donelan & Trussell, 2015; Giesing, Suski, Warner, & Bell, 2011; Storm & Lima, 2010) and few times with long-lasting effects over generations (Dias & Ressler, 2014; Remy, 2010).

ACKNOWLEDGMENTS

We thank Laurent Bensoussan for help on data analysis. Thanks to Patricia Gibert for advice on the manuscript. We are grateful to the PCI recommender Troy Day as well as two reviewers (Stewart Plaistow and an anonymous reviewer) for their useful and high-quality reviews based on a previous version of the manuscript. The manuscript has been first reviewed and recommended by Peer Community In Evolutionary Biology (<https://doi.org/10.24072/pci.evolbiol.100076>). We are also grateful to Dr. Keyne Monro and two anonymous reviewers for their helpful and excellent feedbacks on the recommended manuscript.

CONFLICT OF INTEREST

The authors of this preprint declare that they have no conflict of interest with the content of this article.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

All authors contributed to study design, data collection, analysis, and interpretation. All authors drafted, revised, and approved the article for publication.

OPEN RESEARCH BADGES



This article has been awarded Open Materials, Open Data Badges. All materials and data are publicly accessible via the Open Science Framework at <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3573840>

DATA AVAILABILITY STATEMENT

Data and R script are available from the Zenodo repository (<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3573840>).

ORCID

Juliette Tariel  <https://orcid.org/0000-0003-1552-4088>

Émilien Luquet  <https://orcid.org/0000-0002-9550-8899>

REFERENCES

- Agrawal, A. A., Laforsch, C., & Tollrian, R. (1999). Transgenerational induction of defences in animals and plants. *Nature*, 401, 60–63. <https://doi.org/10.1038/43425>
- Alexander, J. E., & Covich, A. P. (1991). Predator avoidance by the freshwater snail *Physella virgata* in response to the crayfish *Procambarus simulans*. *Oecologia*, 87, 435–442. <https://doi.org/10.1007/BF00634603>
- Auld, J. R., & Houser, R. (2015). Age-dependent effects of predation risk on reproductive success in a freshwater snail. *Evolution*, 69, 2793–2798. <https://doi.org/10.1111/evo.12769>
- Auld, J. R., & Relyea, R. A. (2008). Are there interactive effects of mate availability and predation risk on life history and defence in a simultaneous hermaphrodite? *Journal of Evolutionary Biology*, 21, 1371–1378. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2008.01562.x>
- Auld, J. R., & Relyea, R. A. (2011). Adaptive plasticity in predator-induced defenses in a common freshwater snail: Altered selection and mode of predation due to prey phenotype. *Evolutionary Ecology*, 25, 189–202. <https://doi.org/10.1007/s10682-010-9394-1>
- Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., & Walker, S. (2015). Fitting linear mixed-effects models using lme4. *Journal of Statistical Software*, 67, 1–48.
- Beaman, J. E., White, C. R., & Seebacher, F. (2016). Evolution of plasticity: Mechanistic link between development and reversible acclimation. *Trends in Ecology & Evolution*, 31, 237–249. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2016.01.004>
- Beaty, L. E., Wormington, J. D., Kensinger, B. J., Bayley, K. N., Goepfner, S. R., Gustafson, K. D., & Luttbeg, B. (2016). Shaped by the past, acting in the present: Transgenerational plasticity of anti-predatory traits. *Oikos*, 125, 1570–1576. <https://doi.org/10.1111/oik.03114>
- Bell, A. M., & Stein, L. R. (2017). Transgenerational and developmental plasticity at the molecular level: Lessons from *Daphnia*. *Molecular Ecology*, 26, 4859–4861. <https://doi.org/10.1111/mec.14327>
- Benard, M. F. (2004). Predator-induced phenotypic plasticity in organisms with complex life histories. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 35, 651–673. <https://doi.org/10.1146/annurev.ecolsys.35.021004.112426>
- Bestion, E., Teyssier, A., Aubret, F., Clobert, J., & Cote, J. (2014). Maternal exposure to predator scents: Offspring phenotypic adjustment and dispersal. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 281, 20140701. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.0701>
- Bonduriansky, R., & Day, T. (2009). Nongenetic inheritance and its evolutionary implications. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 40, 103–125. <https://doi.org/10.1146/annurev.ecolsys.39.110707.173441>
- Brönmark, C., Lakowitz, T., Nilsson, P. A., Ahlgren, J., Lennartsdotter, C., & Hollander, J. (2012). Costs of inducible defence along a resource gradient. *PLoS ONE*, 7, e30467. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0030467>
- Burggren, W. W. (2015). Dynamics of epigenetic phenomena: Intergenerational and intragenerational phenotype “washout”. *Journal of Experimental Biology*, 218, 80–87. <https://doi.org/10.1242/jeb.107318>
- Colicchio, J. (2017). Transgenerational effects alter plant defence and resistance in nature. *Journal of Evolutionary Biology*, 30, 664–680. <https://doi.org/10.1111/jeb.13042>
- Crean, A. J., & Bonduriansky, R. (2014). What is a paternal effect? *Trends in Ecology and Evolution*, 29, 554–559. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2014.07.009>
- Dalesman, S., Rundle, S. D., & Cotton, P. A. (2009). Crawl-out behaviour in response to predation cues in an aquatic gastropod: Insights from artificial selection. *Evolutionary Ecology*, 23, 907–918. <https://doi.org/10.1007/s10682-008-9280-2>
- DeWitt, T. J. (1998). Costs and limits of phenotypic plasticity: Tests with predator-induced morphology and life history in a freshwater snail. *Journal of Evolutionary Biology*, 11, 465–480. <https://doi.org/10.1007/s000360050100>
- DeWitt, T. J., Robinson, B. W., & Wilson, D. S. (2000). Functional diversity among predators of a freshwater snail imposes an adaptive trade-off for shell morphology. *Evolutionary Ecology Research*, 2, 129–148.
- DeWitt, T. J., Sih, A., & Hucks, J. A. (1999). Trait compensation and cospecialization in a freshwater snail: Size, shape and antipredator behaviour. *Animal Behavior*, 58, 397–407. <https://doi.org/10.1006/anbe.1999.1158>
- Dey, S., Proulx, S. R., & Teotónio, H. (2016). Adaptation to temporally fluctuating environments by the evolution of maternal effects. *PLoS Biology*, 14, e1002388. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002388>
- Dias, B. G., & Ressler, K. J. (2014). Parental olfactory experience influences behavior and neural structure in subsequent generations. *Nature Neuroscience*, 17, 89–96. <https://doi.org/10.1038/nn.3594>
- Dingemanse, N. J., & Wolf, M. (2013). Between-individual differences in behavioural plasticity within populations: Causes and consequences. *Animal Behavior*, 85, 1031–1039. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2012.12.032>
- Donelan, S. C., & Trussell, G. C. (2015). Parental effects enhance risk tolerance and performance in offspring. *Ecology*, 96, 2049–2055. <https://doi.org/10.1890/14-1773.1>
- Donelson, J. M., Salinas, S., Munday, P. L., & Shama, L. N. S. (2018). Transgenerational plasticity and climate change experiments: Where do we go from here? *Global Change Biology*, 24, 13–34. <https://doi.org/10.1111/gcb.13903>
- English, S., Pen, I., Shea, N., & Uller, T. (2015). The information value of non-genetic inheritance in plants and animals. *PLoS ONE*, 10, e0116996. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0116996>
- Galloway, L. F., & Etterson, J. R. (2007). Transgenerational plasticity is adaptive in the wild. *Science*, 318, 1134–1136. <https://doi.org/10.1126/science.1148766>
- Giesing, E. R., Suski, C. D., Warner, R. E., & Bell, A. M. (2011). Female sticklebacks transfer information via eggs: Effects of maternal experience with predators on offspring. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 278, 1753–1759. <https://doi.org/10.1098/rspb.2010.1819>
- Gustafson, K., Kensinger, B., Bolek, M., & Luttbeg, B. (2014). Distinct snail (*Physa*) morphotypes from different habitats converge in shell shape and size under common garden conditions. *Evolutionary Ecology Research*, 16, 77–89.
- Hafer, N., Ebil, S., Uller, T., & Pike, N. (2011). Transgenerational effects of food availability on age at maturity and reproductive output in an asexual collembolan species. *Biology Letters*, 7, 755–758. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2011.0139>
- Harvell, C. D. (1990). The ecology and evolution of inducible defenses. *The Quarterly Review of Biology*, 65, 323–340. <https://doi.org/10.1086/416841>
- Herman, J. J., & Sultan, S. E. (2011). Adaptive transgenerational plasticity in plants: Case studies, mechanisms, and implications for natural populations. *Frontiers in Plant Science*, 2, 102. <https://doi.org/10.3389/fpls.2011.00102>
- Holeski, L. M., Jander, G., & Agrawal, A. A. (2012). Transgenerational defense induction and epigenetic inheritance in plants. *Trends in Ecology & Evolution*, 27, 618–626. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2012.07.011>

- Hoverman, J. T., Auld, J. R., & Relyea, R. A. (2005). Putting prey back together again: Integrating predator-induced behavior, morphology, and life history. *Oecologia*, 144, 481–491. <https://doi.org/10.1007/s00442-005-0082-8>
- Jarne, P., Pointier, J. P., David, P., & Koene, J. M. (2010). Basommatophoran gastropods. In A. Córdoba-Aguilar, & J. L. Leonard (Eds.), *The evolution of primary sexual characters in animals* (pp. 173–196). Oxford: Oxford University Press.
- Kou, H. P., Li, Y., Song, X. X., Ou, X. F., Xing, S. C., Ma, J., ... Liu, B. (2011). Heritable alteration in DNA methylation induced by nitrogen-deficiency stress accompanies enhanced tolerance by progenies to the stress in rice (*Oryza sativa* L.). *Journal of Plant Physiology*, 168, 1685–1693. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2011.03.017>
- Kuijper, B., & Hoyle, R. B. (2015). When to rely on maternal effects and when on phenotypic plasticity? *Evolution*, 69, 950–968. <https://doi.org/10.1111/evo.12635>
- Kuznetsova, A., Brockhoff, P. B., & Christensen, R. H. B. (2017). lmerTest Package: Tests in linear mixed effects models. *Journal of Statistical Software*, 82, 1–26.
- Lê, S., Josse, J., & Husson, F. (2008). FactoMineR: A package for multivariate analysis. *Journal of Statistical Software*, 25, 1–18.
- Leimar, O., & McNamara, J. M. (2015). The evolution of transgenerational integration of information in heterogeneous environments. *American Naturalist*, 185, E55–E69. <https://doi.org/10.1086/679575>
- Lima, S. L. (1998). Nonlethal effects in the ecology of predator-prey interactions. What are the ecological effects of anti-predator decision-making? *BioScience*, 48, 25–34. <https://doi.org/10.2307/1313225>
- Lock, J. E. (2012). Transgenerational effects of parent and grandparent gender on offspring development in a biparental beetle species. *Biology Letters*, 8, 408–411. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2011.0920>
- Luquet, E., & Tarel, J. (2016). Offspring reaction norms shaped by parental environment: Interaction between within- and trans-generational plasticity of inducible defenses. *BMC Evolutionary Biology*, 16, 209. <https://doi.org/10.1186/s12862-016-0795-9>
- Lydeard, C., Campbell, D., & Golz, M. (2016). *Physa acuta* Draparnaud, 1805 should be treated as a native of North America, Not Europe. *Malacologia*, 59, 347–350. <https://doi.org/10.4002/040.059.0213>
- Magiafoglou, A., & Hoffmann, A. A. (2003). Cross-generation effects due to cold exposure in *Drosophila serrata*. *Functional Ecology*, 17, 664–672. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2435.2003.00774.x>
- Mousseau, T. A., & Fox, C. W. (1998). The adaptive significance of maternal effects. *Trends in Ecology & Evolution*, 13, 403–407. [https://doi.org/10.1016/S0169-5347\(98\)01472-4](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(98)01472-4)
- Piersma, T., & Drent, J. (2003). Phenotypic flexibility and the evolution of organismal design. *Trends in Ecology & Evolution*, 18, 228–233. [https://doi.org/10.1016/S0169-5347\(03\)00036-3](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(03)00036-3)
- Pigliucci, M. (2005). Evolution of phenotypic plasticity: Where are we going now? *Trends in Ecology & Evolution*, 20, 481–486. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2005.06.001>
- Plaistow, S. J., Lapsley, C. T., & Benton, T. G. (2006). Context-dependent intergenerational effects: The interaction between past and present environments and its effect on population dynamics. *American Naturalist*, 167, 206–215. <https://doi.org/10.1086/499380>
- Prizak, R., Ezard, T. H. G., & Hoyle, R. B. (2014). Fitness consequences of maternal and grandmaternal effects. *Ecology and Evolution*, 4, 3139–3145. <https://doi.org/10.1002/ece3.1150>
- R Core Team (2017). *R: A language and environment for statistical computing*. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing.
- Relyea, R. A. (2001). Morphological and behavioral plasticity of larval anurans in response to different predators. *Ecology*, 82, 523–540. [https://doi.org/10.1890/0012-9658\(2001\)082\[0523:MABPOL\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/0012-9658(2001)082[0523:MABPOL]2.0.CO;2)
- Relyea, R. A. (2003). Predators come and predators go: The reversibility of predator-induced traits. *Ecology*, 84, 1840–1848. [https://doi.org/10.1890/0012-9658\(2003\)084\[1840:PCAPGT\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/0012-9658(2003)084[1840:PCAPGT]2.0.CO;2)
- Remy, J.-J. (2010). Stable inheritance of an acquired behavior in *Caenorhabditis elegans*. *Current Biology*, 20, R877–R878. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2010.08.013>
- Salinas, S., Brown, S. C., Mangel, M., & Munch, S. B. (2013). Non-genetic inheritance and changing environments. *Non-Genetic Inheritance*, 1, 38–50. <https://doi.org/10.2478/ngi-2013-0005>
- Schlichting, C. D., & Wund, M. A. (2014). Phenotypic plasticity and epigenetic marking: An assessment of evidence for genetic accommodation. *Evolution*, 68, 656–672. <https://doi.org/10.1111/evo.12348>
- Schneider, C. A., Rasband, W. S., & Eliceiri, K. W. (2012). NIH Image to ImageJ: 25 years of image analysis. *Nature Methods*, 9, 671–675. <https://doi.org/10.1038/nmeth.2089>
- Sentis, A., Bertram, R., Dardenne, N., Ramon-Portugal, F., Espinasse, G., Louit, I., ... Danchin, E. (2018). Evolution without standing genetic variation: Change in transgenerational plastic response under persistent predation pressure. *Heredity*, 121, 266. <https://doi.org/10.1038/s41437-018-0108-8>
- Shama, L. N. S., & Wegner, K. M. (2014). Grandparental effects in marine sticklebacks: Transgenerational plasticity across multiple generations. *Journal of Evolutionary Biology*, 27, 2297–2307. <https://doi.org/10.1111/jeb.12490>
- Shea, N., Pen, I., & Uller, T. (2011). Three epigenetic information channels and their different roles in evolution: Epigenetic mechanisms and evolution. *Journal of Evolutionary Biology*, 24, 1178–1187. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2011.02235.x>
- Storm, J. J., & Lima, S. L. (2010). Mothers forewarn offspring about predators: A transgenerational maternal effect on behavior. *American Naturalist*, 175, 382–390. <https://doi.org/10.1086/650443>
- Tollrian, R., & Harvell, C. D. (1999). *the ecology and evolution of inducible defenses*. Princeton: Princeton University Press.
- Turner, A. M., Fetterolf, S. A., & Bernot, R. J. (1999). Predator identity and consumer behavior: Differential effects of fish and crayfish on the habitat use of a freshwater snail. *Oecologia*, 118, 242–247. <https://doi.org/10.1007/s004420050724>
- Uller, T. (2008). Developmental plasticity and the evolution of parental effects. *Trends in Ecology & Evolution*, 23, 432–438. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2008.04.005>
- Vioque-Fernández, A., Alves de Almeida, E., & López-Barea, J. (2009). Assessment of Doñana National Park contamination in *Procambarus clarkii*: Integration of conventional biomarkers and proteomic approaches. *Science of the Total Environment*, 407(5), 1784–1797. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2008.11.051>
- Walsh, M. R., Cooley, F., Biles, K., & Munch, S. B. (2015). Predator-induced phenotypic plasticity within- and across-generations: A challenge for theory? *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 282, 20142205. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.2205>
- Walsh, M. R., Whittington, D., & Funkhouser, C. (2014). Thermal transgenerational plasticity in natural populations of *Daphnia*. *Integrative and Comparative Biology*, 54, 822–829. <https://doi.org/10.1093/icb/icu078>
- West-Eberhard, M. J. (2003). *Developmental plasticity and evolution*. Oxford: Oxford University Press.
- Wolf, J. B., & Wade, M. J. (2009). What are maternal effects (and what are they not)? *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364, 1107–1115. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0238>

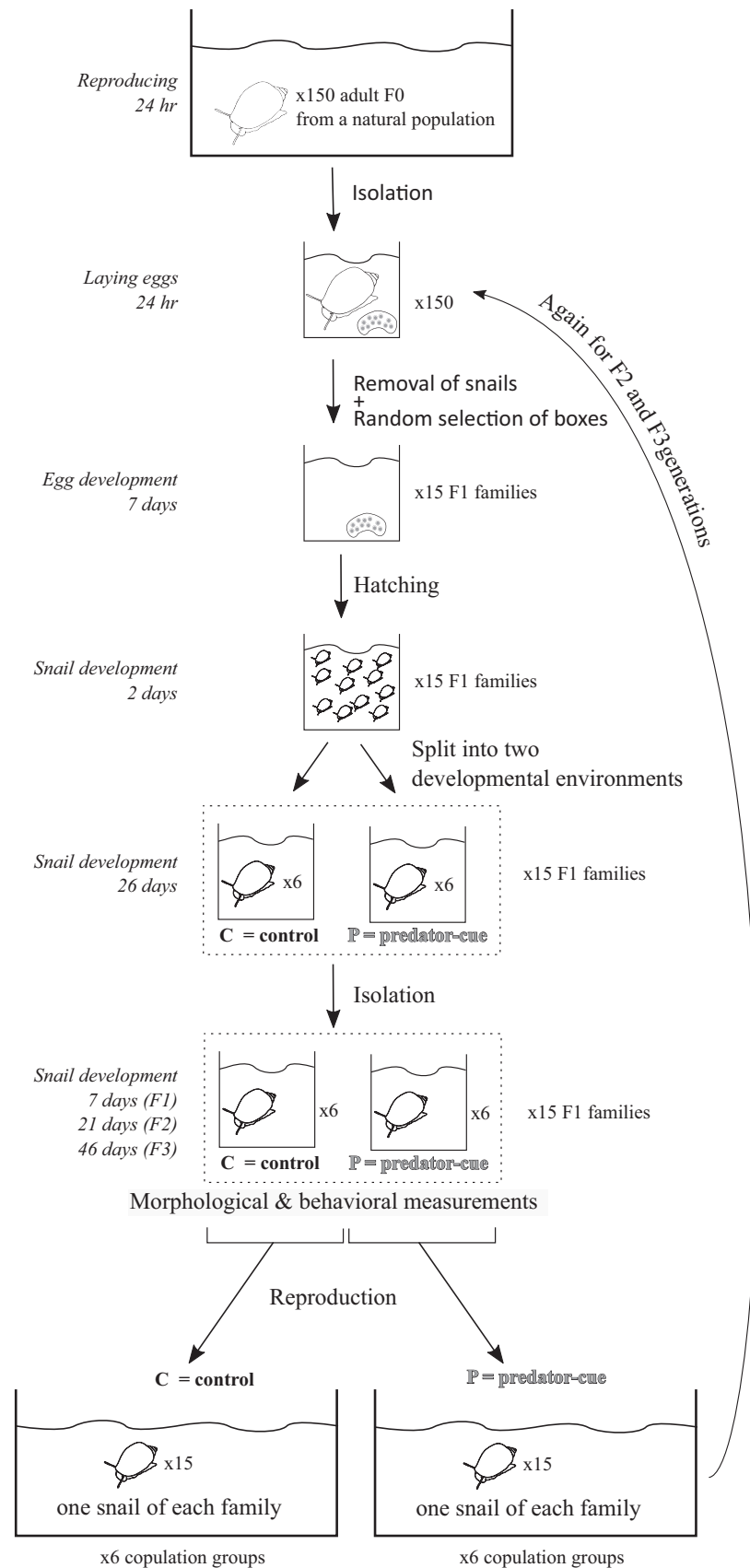
How to cite this article: Tarel J, Plénet S, Luquet É.

Transgenerational plasticity of inducible defences: Combined effects of grand-parental, parental and current environments.

Ecol Evol. 2020;00:1–10. <https://doi.org/10.1002/ece3.6046>

APPENDIX 1

Experimental design.

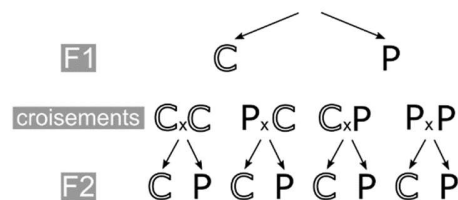


Chapitre 4 - Interaction de l'environnement maternel et paternel

Cette étude a été publiée dans le journal *Frontiers in Ecology and Evolution* en 2020 (<https://doi.org/10.3389/fevo.2020.591074>) et est appelée « **étude sexe** » dans la discussion.

Contexte. L'environnement paternel joue un rôle important sur l'expression du phénotype des descendants. Quelle est l'importance relative de l'environnement paternel par rapport à l'environnement maternel ? Comment sont intégrés les indices environnementaux maternels, paternels et des descendants dans l'expression des défenses ? Ces questions sont primordiales pour la compréhension de la TGP, mais encore non résolues. L'objectif de cet article était d'étudier l'interaction entre l'environnement maternel, paternel et des descendants dans le contexte des défenses comportementales de *Physa acuta*.

Protocole expérimental. Nous avons élevé une première génération (F1) de physes avec indices de prédateurs (traitement P) ou sans indices (traitement C). Puis, nous avons réalisé des croisements entre paires de physes provenant de traitements identiques



ou différents. Ensuite, nous avons élevé leurs descendants (F2) avec ou sans indices de prédateurs. Enfin, nous avons mesuré chez les F2 adultes le temps mis pour sortir de l'eau dans un environnement immédiat avec ou sans indices de prédateurs et l'activité uniquement dans un environnement immédiat sans indices de prédateurs.

Résultats. Le temps de sortie de l'eau et de l'activité étaient soumis à l'interaction des effets des indices de prédateurs maternels, paternels et des descendants. Premièrement, les effets transgénérationnels sur le temps de sortie étaient présents uniquement dans un environnement immédiat avec indices de prédateurs. Ce résultat suggère que les indices environnementaux des descendants doivent conforter la présence de prédateurs pour révéler la TGP induite par des

indices parentaux de prédateurs. Pour l'activité, cette même hypothèse permet d'expliquer pourquoi nous n'avons trouvé aucun patron clair de TGP, l'activité n'ayant été mesurée qu'en l'absence d'indices de prédateurs dans l'environnement immédiat. Deuxièmement, l'exposition maternelle à des indices de prédateurs a augmenté le temps de sortie de l'eau des descendants, tandis l'exposition paternelle n'a pas eu effet. Ceci démontre de façon surprenante de la TGP spécifique au sexe chez une espèce hermaphrodite simultanée. Troisièmement, lorsque les mères et les pères ont été exposés, l'exposition paternelle a tamponné l'effet de l'exposition maternelle (uniquement lorsque les descendants se sont développés sans indices de prédateurs).

Conclusion. Le sexe des parents est un facteur important façonnant les effets transgénérationnels et doit donc être pris en compte.



Interactions Between Maternal, Paternal, Developmental, and Immediate Environmental Effects on Anti-predator Behavior of the Snail *Physa acuta*

Juliette Tariel*, Émilien Luquet and Sandrine Plénet*

Univ Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, CNRS, ENTPE, UMR 5023 LEHNA, Villeurbanne, France

OPEN ACCESS

Edited by:

Olivia Roth,
GEOMAR Helmholtz Center for Ocean
Research Kiel, Germany

Reviewed by:

Kyle Gustafson,
Arkansas State University,
United States
Lynne Beaty,
Penn State Erie, The Behrend
College, United States

*Correspondence:

Juliette Tariel
juliettetariel@gmail.com
Sandrine Plénet
sandrine.plenet@univ-lyon1.fr

Specialty section:

This article was submitted to
Behavioral and Evolutionary Ecology,
a section of the journal
Frontiers in Ecology and Evolution

Received: 03 August 2020

Accepted: 10 November 2020

Published: 07 December 2020

Citation:

Tariel J, Luquet É and Plénet S
(2020) Interactions Between Maternal,
Paternal, Developmental,
and Immediate Environmental Effects
on Anti-predator Behavior of the Snail
Physa acuta.
Front. Ecol. Evol. 08:591074.
doi: 10.3389/fevo.2020.591074

Transgenerational plasticity, which occurs when the environment experienced by parents changes the phenotype of offspring, is widespread in animal and plant species. Both maternal and paternal environments can underlie transgenerational plasticity, but experimental studies unraveling how their effects interact together and with the personal (both developmental and immediate) environments are still rare. Yet unraveling these interactions is fundamental to understanding how offspring integrate past and present environmental cues to produce adaptive phenotype. Using the hermaphroditic and freshwater snail *Physa acuta*, we tested how predator cues experienced by offspring, mothers and fathers interact to shape offspring anti-predator behavior. We raised a first generation of snails in the laboratory with or without chemical predator cues and realized full-factorial crosses to disentangle maternal and paternal cues. We then raised the second generation of snails with or without predator cues and assessed, when adults, their escape behavior in two immediate environments (with or without predator cues) and activity in the immediate environment without predator cues. We found that personal, maternal, and paternal predator cues interacted to shape offspring escape behavior and activity. Firstly, for escape behavior, snails integrated the cues from developmental and parental environments only when exposed to predator cues in their immediate environment, suggesting that personal immediate experience must corroborate the risky parental environment to reveal transgenerational plasticity. For activity, this same hypothesis helps explain why no clear pattern of transgenerational plasticity was revealed, as activity was only measured without predator cues in the immediate environment. Secondly, a single maternal exposure to predator cues decreased offspring escape behavior while a single paternal exposure had no effect, surprisingly demonstrating sex-specific transgenerational plasticity for a simultaneous hermaphroditic species. Thirdly, when both mother and father were exposed, paternal cues were integrated by offspring according to their own developmental environment.

The paternal exposure then mitigated the reduction in escape behavior due to the maternal exposure only when offspring developed in control condition. Overall, our study highlighted complex patterns of sex-specific transgenerational plasticity resulting from non-additive interactions between parental, developmental and immediate experiences.

Keywords: maternal effect, paternal effect, sex-specific, predator-prey interactions, cue integration, non-additive response, *Physa acuta*

INTRODUCTION

Phenotypic plasticity, i.e., change in the phenotype of an organism induced by variation in the environment, can occur within the lifetime of the organism (within-generational plasticity WGP) or across generations (transgenerational plasticity TGP). TGP can occur through its effect on parental condition: favorable or stressful environments affect parental state (e.g., body weight, reproductive performance), which in turn positively or negatively affects offspring state (state-based TGP; Donelan et al., 2020). TGP can also result from natural selection as a mechanism to pass on reliable cues to offspring about their future environment (adaptive TGP; Galloway and Etterson, 2007; Burgess and Marshall, 2014; Yin et al., 2019), allowing them to adjust their phenotype. For example, in the bryozoan *Bugula neritina*, offspring of copper-exposed mothers were more resistant to copper than those of unexposed mothers (Marshall, 2008), as maternal exposure to copper potentially indicates that the offspring environment will be copper-rich. TGP is therefore a potential mechanism of adaptation for organisms to cope with rapid environmental changes (Agrawal et al., 1999; Donelson et al., 2018). A central question is to understand how information cues and state-based constraints from parental (TGP) and personal (WGP) experiences are integrated by offspring to produce adaptive responses to environment (Stamps and Krishnan, 2014; Leimar and McNamara, 2015; Stein et al., 2018).

Research on TGP has mainly focused on effects of both parents indiscriminately or on effects of maternal environment alone. More recently, some studies have shown that paternal environment can also have a strong effect on offspring phenotype (review in Krawetz, 2005; Crean and Bonduriansky, 2014; Immler, 2018). However, the extent to which offspring attend to cues of their parents can depend on the sex of the parent leading to different maternal and paternal effects on offspring phenotype (*sex-specific TGP*; e.g., Magiafoglou and Hoffmann, 2003; Ducatez et al., 2012; Bonduriansky et al., 2016; Zuccolo et al., 2016; Emborski and Mikheyev, 2019; Gilad and Scharf, 2019; Burke et al., 2020). Sex-specific TGP may be explained by different mechanisms of cue transmission between sexes (Bell and Hellmann, 2019). Sex-specific TGP may also occur when the sexes are under different selection pressures (e.g., when sexes show sexual dimorphism, differences in reproductive strategies, dispersal or ecology) generating differences in the reliability of maternal and paternal information about the offspring future environment (Kamel et al., 2010; Bell and Hellmann, 2019; Burke et al., 2020). For example, if males and females have different ecologies, only the cue perceived by the same-sex parent can reliably

predict offspring environment and offspring should then be more influenced by the same-sex parental cue (Hellmann et al., 2019; Burke et al., 2020).

The effects of maternal and paternal environments can interact with each other. TGP patterns then differ whether one parent or both parents are exposed to environmental variation. This interaction may be even more complicated as offspring also integrate cues from their own personal environments. Personal cues can come from offspring's past experiences during ontogeny or from their immediate environment. Integrating multiple cues (maternal, paternal and personal) may allow to fine-tune the offspring phenotype according to past and present environmental information. However, it is still not clear how offspring integrate these different sources of information, sometimes consistent or conflicting, and prioritize them. Effects of cues may simply be additive: an increasing number of cues in agreement increases linearly with adaptive phenotype (additive effects; e.g., Akkerman et al., 2016; Zizzari et al., 2016). Effects of cues may also interact and result in non-additive effects (e.g., Galloway, 2001; Hellmann et al., 2019). For example, offspring may respond similarly whether they receive one or several cues in agreement (back-up hypothesis; Bell and Hellmann, 2019). Offspring may also respond only when their personal cues corroborate parental cues or only when both parental cues are consistent (threshold hypothesis; Bell and Hellmann, 2019). Thus, understanding how the effects of personal, maternal and paternal environments interact is necessary to understand variations in TGP patterns and the possible implication of parental sex in its evolution.

In this laboratory study, we investigated how effects of maternal, paternal and personal (both developmental and immediate) exposures to cues of predator presence interact to shape anti-predator behaviors. Many prey engage in anti-predatory behaviors when they or their parents detect predator cues (predator-induced WGP: Lima and Dill, 1990; predator-induced TGP: review in Tariel et al., 2020). We used the freshwater snail *Physa acuta* as our model system. *Physa* species are known for their anti-predator behavior: they escape by crawling-out the water or seek refuge after detecting crayfish or fish odors (Alexander and Covich, 1991; DeWitt et al., 1999; Turner et al., 1999). One study has also shown a reduction of activity after detection of crayfish odors (Sih and McCarthy, 2002). We have already shown predator-induced WGP and TGP on escape behavior of *P. acuta* (Luquet and Tariel, 2016; Tariel et al., 2020), while another study detected only WGP and no TGP (Beatty et al., 2016). However, none of these studies have yet disentangled the potential interactions between immediate, developmental, maternal and paternal environments. We raised

a parental generation of snails with or without chemical predator cues (non-lethal predators) and realized full-factorial crosses. We then raised the offspring generation with or without predator cues. At the adult stage, we measured two anti-predator behaviors: (1) escape behavior in two immediate environments (with or without predator cues) and (2) activity without predator cues in the immediate environment. *P. acuta* is a simultaneous hermaphrodite with internal fertilization and does not benefit from any parental care. These reproductive characteristics imply that the mother (egg donor) and father (sperm donor) have the same ecology, gamete dispersal and no sexual dimorphism: predator cues perceived by the mother and father should carry the same information about future predator presence and trigger the same response on offspring anti-predator behavior; hence, we do not expect sex-specific TGP (Bell and Hellmann, 2019; Burke et al., 2020). We can then more easily study how personal (immediate and developmental), maternal and paternal cues interact to influence offspring anti-predator behaviors.

MATERIALS AND METHODS

Experimental Design

Wild adult *Physa acuta* snails were collected in February 2017 in a lentic backwater of the Rhône River in Lyon, France (N 45°48'06" E 04°55'33"). *P. acuta* is a globally invasive freshwater snail from North America (Lydeard et al., 2016). These snails constituted the F0 generation (see **Figure 1** for number of individuals; see **Appendix 1** for the schematic experimental design). In the laboratory, F0 snails were pooled in a 10 L plastic box filled with dechlorinated tap water (control water hereafter) and interbreed overnight. Then, they were isolated in 80 mL plastic boxes (these rearing boxes were used until the end of the experiment; 4.5 × 6 cm) filled with control water to ensure that a box contained the progeny of only one F0 snail (i.e., one F1 family per box). They laid eggs during 24 h, which was enough for most snails to lay an egg mass, and then were removed. F1 eggs developed until hatching at 25°C (ca. 7 days). After hatching and until the end of snail development, they were reared in a room at 25°C with a 12 h/12 h photoperiod. Snails were fed *ad libitum* with boiled and mixed lettuce. The water and food were renewed twice a week. Siblings of each F1 family developed together for 10 days in control water without being manipulated (*P. acuta* newborns are very small and easily damaged). Then, siblings of each F1 family were split into two developmental environments: six siblings remained in control (C) water and six siblings moved to predator-cue (P) water (**Figure 1**). F1 families with less than 12 siblings were discarded (see **Figure 1** for number of families). After 7 days, F1 snails were isolated in the same environment (control or predator-cue water) and developed individually until 31 days old to reach a size large enough to be sexually mature (see **Figure 1** for number of individuals). The predator-cue water was obtained by (1) mixing the rearing water of six *Orconectes limosus* crayfish (reared individually in 4 L box of dechlorinated tap water) and (2) "infusing" several smashed *P. acuta* adult snails (one snail for every 4 L) for 1 h before using the predator-cue water. These smashed snails were then used as crayfish food.

To generate the F2 generation, we performed three types of pairs with F1 snails (each partner in a pair generated a progeny as *P. acuta* is a hermaphrodite; **Figure 1**):

- (1) the two partners coming from control environment, to generate combination of maternal C × paternal C environments;
- (2) the two partners coming from predator-cue environment, to generate combination of maternal P × paternal P environments;
- (3) the two partners coming from different environments, to generate combinations of maternal C × paternal P environments and maternal P × paternal C environments.

We paired partners from different families, and we were careful to associate the same families in the three types of pairs. To keep the partner identity during copulation, we painted shells (Henry and Jarne, 2007). We put the two partners into a rearing box for 24 h to copulate (*P. acuta* prefers outcross; Tsitrone et al., 2003). We then submitted snails of the F2 generation to the two treatments (control or predator-cue) following the same protocol as for the F1 generation (see **Figure 1** for number of individuals). As F2 snails developed slower, they developed until 61 days old to reach a size large enough for their weight to be accurately measured.

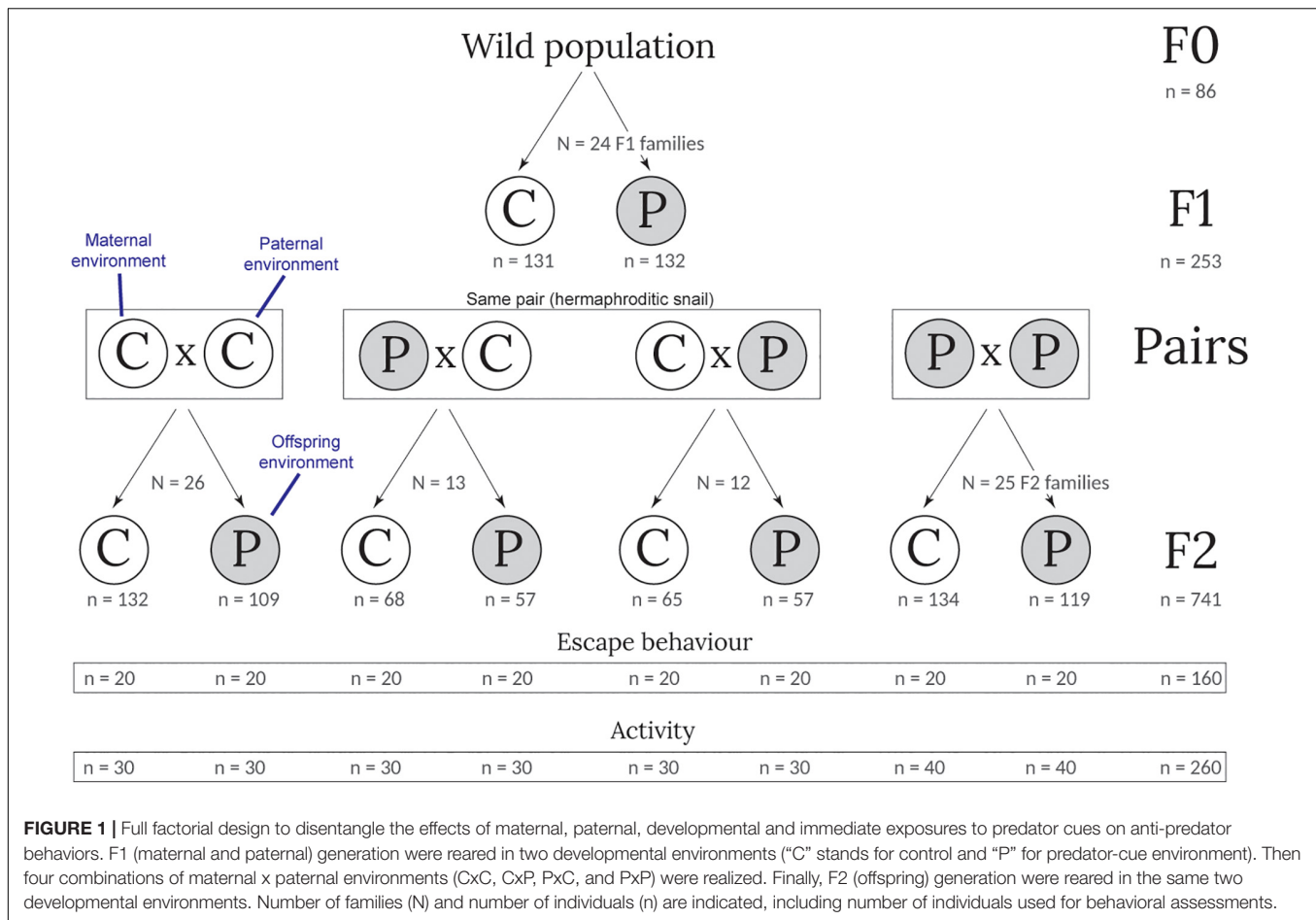
Finally, our full factorial design resulted in four combinations of maternal and paternal environments (CxC, PxC, CxP, PxP) and in two F2 offspring developmental environments (C, P) (**Figure 1**).

Assessing Anti-predator Behaviors

We assessed two anti-predator behaviors: escape behavior by the time taken to crawl-out the water (sec) and activity by the total covered distance (cm). These two behaviors were assessed on two different subsamples of F2 snails (**Figure 1**). The sub-samples were composed of as many different F2 families as possible.

For each trial of escape behavior, the snail first acclimated in a chamber at the center of a behavioral arena (4.5 × 6 cm box with 2.3 cm water and 0.7 cm polystyrene at the bottom). A minute later, we opened the acclimation chamber and recorded time taken by the snail to crawl to the water surface with JWatcher (Blumstein and Daniel, 2007). After 5 min, we put back the snail in its rearing box for at least 1 h before the next trial and we changed arena water. For each snail, the escape behavior trial was repeated two times in each immediate environment (two times in control water first and two times in predator-cue water after).

For each trial of activity, the snail first acclimated 1 min in the entire behavioral arena (11.5 × 17.5 cm box with 0.6 cm water). We then recorded the snail position every 30 s on a grid (0.5 cm tiles) drawn at the bottom of the arena. After 5 min, we put back the snail in its rearing box for at least 1 h before the next trial and we changed arena water. The activity trial was repeated two times only in control water. As snails escape (crawl-out the water) in predator-cue water, the activity could not be assessed in this immediate environment.



After assessing behavior, we gently dried snails with a paper towel and measured total wet mass (body and shell) with an electronic scale at the nearest 0.0001 g.

Statistical Analysis

We tested with two separate linear mixed models (LMMs) whether maternal, paternal and developmental environments influenced F2 snails' escape behavior and activity. For the escape behavior, a LMM was used instead of a survival model as just a few trials were censored (censoring means that the snail did not crawl-out the water within the five min trial; 32 trials out of 640 trials). The time to crawl-out was transformed with a log10 transformation to achieve normality. We also multiplied by -1 the time to crawl-out to better reflect escape behavior, as a short time to crawl-out is associated with high escape behavior. The fixed effects of the two LMMs included maternal (E1m), paternal (E1p) and developmental (E2) environments and all interactions. For the LMM of escape behavior, we added the immediate (I) environment and all interactions. For all LMMs, we also added the scaled snail mass to control for size. We reduced the number of fixed effects using the model selection explained in Zuur et al. (2009). The random effect of the two LMMs included individual identity to control for intrinsic differences in behavior

between individuals. We fitted LMMs with restricted maximum likelihood estimation and Kenward and Roger's approximation for degrees of freedom using the lmer() function (Bates et al., 2015). Type 2 F-tests were used for significance of fixed effects with the package lmerTest (Kuznetsova et al., 2017). *Post hoc* comparisons were realized with the package emmeans (Lenth, 2019) to compare the “control” treatment (both parents not exposed: CxC) with the other treatments (only exposed mothers: Px C; only exposed fathers: Cx P; and both parents exposed: Px P). These *post hoc* comparisons are reported in **Appendix 2**. All statistical analyses were performed with R 3.6.0 (R Development Core Team, 2019).

RESULTS

Interactions Between Maternal, Paternal, and Personal Environments on Offspring Escape Behavior

Maternal (E1m), paternal (E1p), developmental (E2) and immediate (I) environments all influenced escape behavior and their effects interacted with each other (significant E1m $\times$ E1p $\times$ E2 interaction and E1m $\times$ E1p $\times$ I interaction in **Table 1** and **Figure 2**). In the immediate environment without

TABLE 1 | Results on the linear mixed model on escape behavior.

Fixed effects	Estimate (SE)	NumDF, DenDF	F	P
Mass	0.02 (0.011)	1, 151	3.40	0.067
Maternal treatment (E1m)	−0.04 (0.047)	1, 151	8.22	0.005
Paternal treatment (E1p)	0.06 (0.047)	1, 151	5.64	0.019
Developmental treatment (E2)	−0.03 (0.046)	1, 151	4.40	0.038
Immediate treatment (I)	0.25 (0.032)	1, 475	36.77	<0.001
E1m × E1p	0.06 (0.067)	1, 151	2.37	0.126
E1m × E2	0.10 (0.061)	1, 151	0.14	0.709
E1m × I	0.03 (0.061)	1, 151	1.70	0.195
E1p × E2	−0.21 (0.041)	1, 475	19.40	<0.001
E1p × I	−0.12 (0.041)	1, 475	1.04	0.308
E2 × I	−0.08 (0.029)	1, 475	7.82	0.005
E1m × E1p × E2	−0.17 (0.086)	1, 151	4.04	0.046
E1m × E1p × I	0.18 (0.058)	1, 475	9.29	0.002
Random effect	Variance	df	χ^2	P
Individual	0.010	1	37.15	<0.001
Residual	0.033			

Bold *p*-values indicate significant *p*-value (*P* < 0.05).

predator cues, neither maternal nor paternal environments influenced escape behavior (**Figure 2A** and **Appendix 2**). In the immediate environment with predator cues, both maternal and paternal environments influenced escape behavior. The single maternal exposure to predator cues (PxP) resulted in a 49 s (61%) slower escape than unexposed parents (CxP; black solid arrows on **Figure 2B**) while the single paternal exposure (CxP) did not influence escape behavior (**Figure 2B** and **Appendix 2**). The combination of maternal and paternal exposures (PxP) resulted in a similar time to escape than unexposed parents (CxP) when offspring developed without predator cues (**Figure 2Bi** and **Appendix 2**). Conversely, the combination of maternal and paternal exposures (PxP) resulted in a 28 s (31%) slower escape than unexposed parents (CxP) when offspring developed with predator cues (**Figure 2Bii** and **Appendix 2**).

Differences in escape behavior among snails were consistent across the different behavioral trials (significant individual random effect in **Table 1**).

Interactions Between Maternal, Paternal and Personal Environments on Offspring Activity

Maternal (E1m), paternal (E1p) and developmental (E2) environments all influenced activity and their effects interacted with each other (significant E1m × E1p × E2 interaction in **Table 2** and **Figure 3**). However, *post hoc* comparisons did not reveal significant differences between the activity of offspring from unexposed parents (CxP) to the activity of offspring from exposed mothers, exposed fathers or both exposed parents (PxP, CxP, or PxP).

Differences in activity among snails were consistent across the different behavioral trials (significant individual random effect in **Table 2**).

DISCUSSION

We know little about how offspring integrate cues from the maternal, paternal, developmental and immediate environments (Stein et al., 2018). Recent theory showed that the relative weight given to a cue depends on its accuracy as a predictor of selective conditions in the future (Leimar and McNamara, 2015). In the context of maternal and paternal cue integration, both additive (Akkerman et al., 2016) and non-additive (e.g., Galloway, 2001; Valtonen et al., 2012; Guillaume et al., 2016) TGP patterns have been observed. Our results show that all past (maternal, parental, and developmental) and immediate environmental experiences had an influence on the offspring anti-predator behaviors resulting in a complex non-additive TGP patterns.

Immediate Environment as the Most Accurate Information

The maternal, paternal, and developmental environments had an influence on escape behavior but only in the immediate context of predation risk. This means that snails integrated the cues from parental and developmental environments only in the light of the immediate environment (**Figure 2B**). The immediate environment being the most accurate information about the predation risk, the snails did not exhibit differences in escape behavior when the immediate environment was safe (without predator cues), even if they or their parents were exposed to predator cues. Indeed, the maternal exposure decreased the escape behavior of offspring only in the immediate predation environment whatever the offspring developmental environment (**Figure 2B**). In the immediate safe environment (**Figure 2A**), this negative maternal effect is likely masked by an overall absence of behavioral response. Indeed, the time to crawl-out in immediate safe environment was ca. 150 s for all snails (**Figure 2A**) while in the immediate predation environment

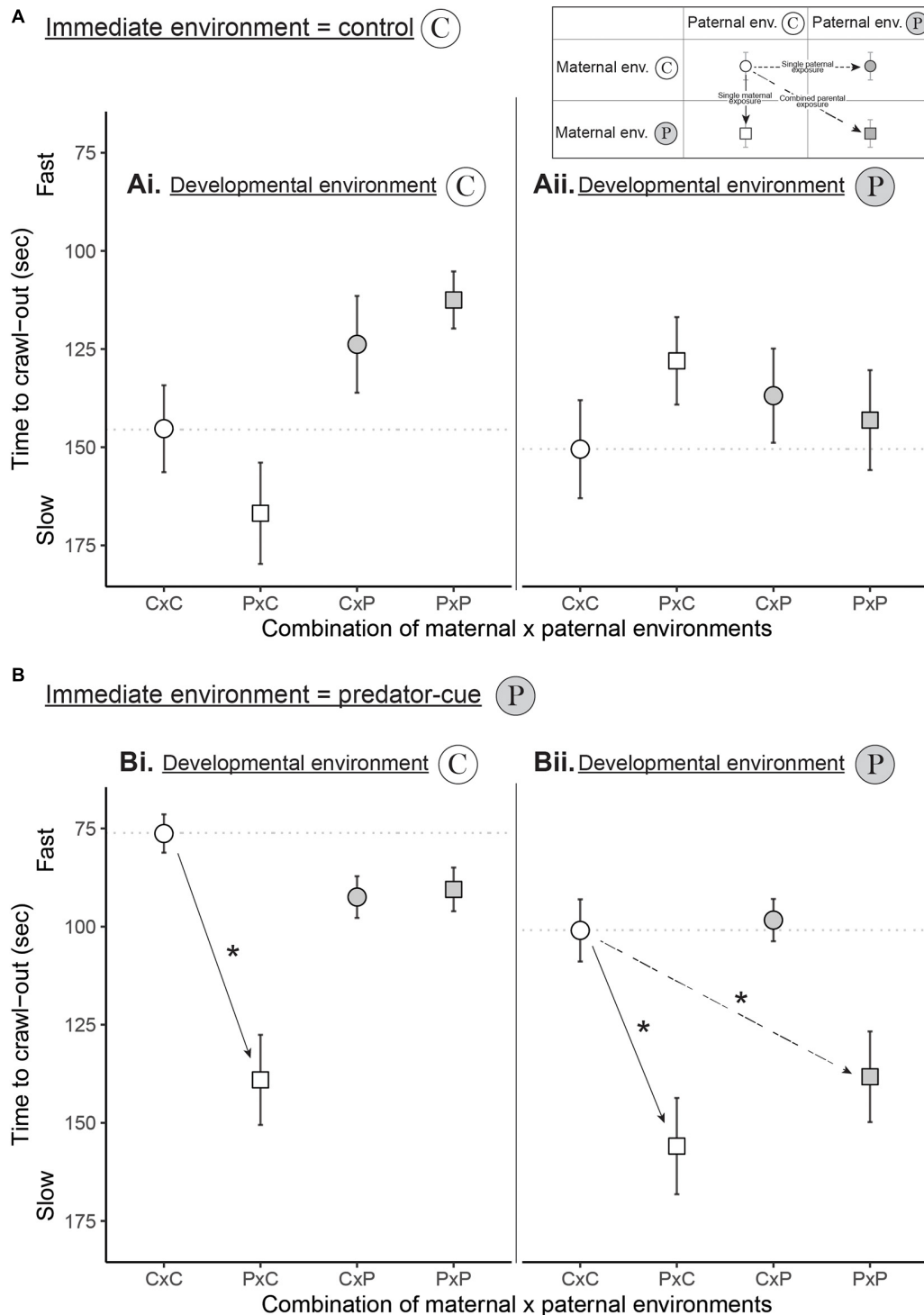


FIGURE 2 | How maternal, paternal, and developmental exposures to predator cues influenced escape behavior (time to crawl-out the water in seconds) in the **(A)** control and **(B)** predator-cue immediate environments. “C” stands for control environment and “P” stands for predator-cue environment. On each graph, the “C” developmental environment is shown on the left panel (Ai, Bi) and the “P” development environment is shown on the right panel (Aii, Bii). The x-axis represents the four combinations of maternal x paternal environments (CxP, PxP, CxC, and PxP). The horizontal dotted line is located at the mean of CxC to facilitate the comparisons with PxP, CxP, and PxP (see **Appendix 2** for *post hoc* comparisons). Dots are for snails from non-exposed mothers while squares are for snails from exposed mothers. White shapes are for snails from non-exposed fathers while gray shapes are for snails from exposed fathers. To see the effect of single maternal exposure, single paternal exposure or combined parental exposures, follow the legend on the top right corner. Black arrows indicate a significant effect (**Appendix 2**). Points are mean $\pm$ SE.

TABLE 2 | Results on the linear mixed model on activity.

Fixed effects	Estimate (SE)	NumDF, DenDF	F	P
Mass	1.79 (0.617)	1, 251	8.41	0.004
Maternal treatment (E1m)	3.23 (2.468)	1, 251	0.91	0.340
Paternal treatment (E1p)	5.24 (2.471)	1, 251	4.88	0.028
Developmental treatment (E2)	1.97 (2.467)	1, 251	0.00	0.960
E1m × E1p	−5.97 (3.388)	1, 251	0.19	0.664
E1m × E2	−5.30 (3.496)	1, 251	0.83	0.364
E1p × E2	−6.26 (3.495)	1, 251	0.25	0.616
E1m × E1p × E2	13.98 (4.789)	1, 251	8.52	0.004
Random effect	Variance	df	χ^2	P
Individual	31.07	1	9.37	<0.001
Residual	120.48			

Bold *p*-values indicate significant *p*-value (*P* < 0.05).

(Figure 2B), only the snails from exposed mothers took 150 s to escape, the others snails escaping faster (ca. 90 s). This negative maternal effect is likely revealed only when offspring must express behavioral defenses against predators (faster escape in immediate predation environment).

For activity of offspring, we found consistently that maternal, paternal, and developmental environments interacted. However, we did not identify significant patterns resulting from this triple interaction. As for escape behavior, where we did not observe significant differences among snails in the immediate environment without predator cues, the immediate environment is likely the first to be integrated by offspring. In absence of immediate predator cues, offspring did not alter their activity according to parental and developmental environments while in the presence of predator cues, activity cannot be measured as all snails exhibited an escape behavior.

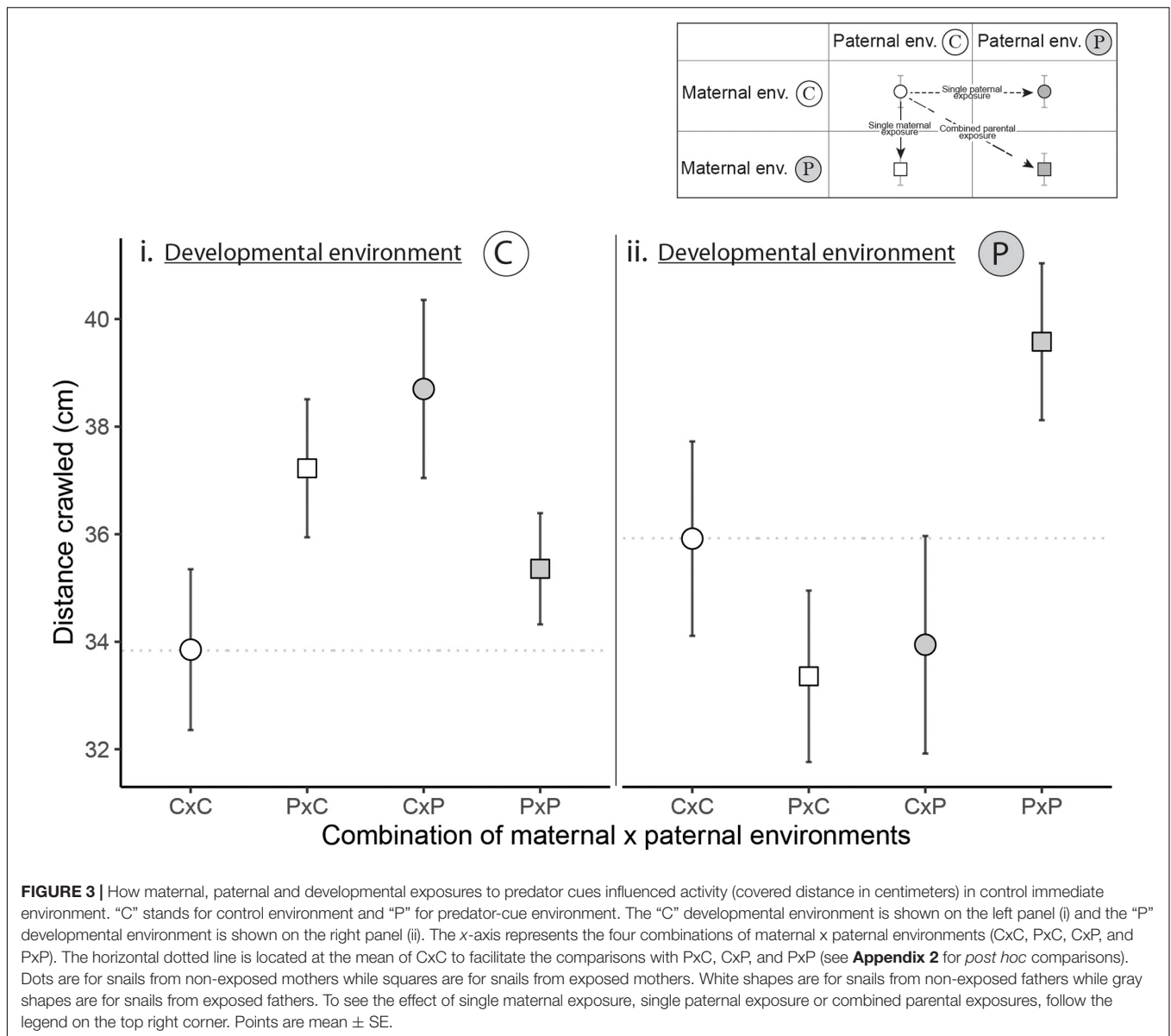
Sex-Specific Transgenerational Plasticity: A Negative Maternal Effect

In our predator-prey system, we did not expect sex-specific TGP as *P. acuta* is a simultaneous hermaphrodite with an internal fertilization and does not provide any parental care. The mating partners therefore have the same morphology, behavior, ecology, and gamete dispersal; they just differ in the reproduction function used at the time of mating (female: eggs and mucus; male: sperm and seminal fluid). Hence, they experience the same predation pressures and may have the same phenotypic optima in response to the current predation risk. This suggests that (1) both sexes would exert similar effects on offspring traits and (2) offspring would similarly benefit to process the maternal or paternal cues (Kamel et al., 2010; Bell and Hellmann, 2019). Surprisingly, we found sex-specific TGP on escape behavior in the immediate context of predation risk, meaning that female and male functions have distinct effects on this trait depending on the immediate environment. For activity (only measured without predator cues), no distinct effects of maternal or paternal environments were found. Investigations of such sex-specific TGP in simultaneous hermaphrodites is restricted to plant

species. However, in plants, huge differences in gamete and seed dispersals between male and female functions may promote sex-specific TGP (Galloway, 2001; but see Akkerman et al., 2016). In animals, evidence of sex-specific TGP often used species with sex-specific selection pressures or species providing uniparental care (e.g., Shama et al., 2014; Emborski and Mikheyev, 2019; Lehto and Tinghitella, 2020). Our results suggest that sex-specific TGP may be driven by other factors than sex-specific selection pressures and uniparental care.

Firstly, sex-specific TGP in *P. acuta* may arise from differences in inheritance mechanisms between female and male functions (Akkerman et al., 2016; Guillaume et al., 2016; Bell and Hellmann, 2019). Female function has a narrow relationship with the subsequent generation and can add informative molecules (e.g., hormones, non-coding RNA) or nutrients in eggs during the production of oocytes or during the offspring very early development (after fertilization and before laying). By contrast, male function can only influence offspring via sperm cells and seminal fluid and therefore has a limited number of molecular pathways to transmit information to the subsequent generation (e.g., epigenetic mechanisms). Although we do not know the specific inheritance mechanisms acting in our study, we can suppose that female and male functions transmit environmental cues via different bearers of information that would explain this sex-specific TGP for escape behavior. For example, in yellow monkeyflower (*Mimulus guttatus*), Akkerman et al. (2016) have shown that demethylation erased the effect of maternal but not paternal environment, suggesting that only maternal information is transmitted via DNA methylation.

Secondly, sex-specific TGP on escape behavior may result from stronger effects of stress on female function than on male function. The single maternal exposure to predator cues induced a decrease in escape behavior (offspring took longer to crawl-out the water) while the single paternal exposure to predator cues did not influence the escape behavior. These different effects between female and male parental functions on offspring behavior may result from differences in reproductive investment. As in numerous organisms, the female function is likely more costly than the male one in *P. acuta*, although



it is difficult to evaluate it in a simultaneous hermaphrodite. Therefore, stressful environments (such as with predation risk) that negatively influence the snail's state (DeWitt, 1998) are more likely to be passed on by the female function than by the male function. This hypothesis is corroborated by the decrease in escape behavior induced by the maternal exposure. Although in this study we did not test offspring survival in the face of a real predator, our results (**Appendix 3**) and other studies (e.g., DeWitt et al., 1999; Beaty et al., 2016) have shown that a faster escape behavior of snails exposed to predator-cues in their immediate environment is adaptive. Consequently, the decrease in snail escape behavior induced by maternal exposure may have deleterious fitness effects on offspring in response to a predator. The negative direction of the maternal effect therefore suggests that the maternal effect is a state-based effect rather than an anticipatory one (see

also Coslovsky and Richner, 2011; McGhee et al., 2012). Finally, the combination of stressful environments and difference in reproductive investment between sexes may be sufficient to generate a state-based TGP that is sex-specific.

A Complex Pattern of Paternal Effect on Escape Behavior: Combination of Maternal and Developmental Effects

In the immediate predation environment (**Figure 2B**), the effect of paternal cues depended on whether they were integrated alone or in combination with maternal and developmental cues (see also Galloway, 2001). This results in a complex interaction between paternal, maternal and offspring environments that we can dissect as follows: (1) The single paternal exposure never affected the offspring escape behavior whatever the offspring

developmental environment; (2) When both mother and father were exposed, paternal cues were integrated by offspring according to their own developmental environment. In a developmental environment without predator cues (**Figure 2Bi**), the paternal exposure mitigated the reduction in escape behavior due to the maternal exposure. Consequently, offspring from both exposed parents escaped as fast as offspring from unexposed parents. This mitigation suggests that offspring can process the cues from exposed fathers to buffer the maternal state-based effect, which we can interpret as an information-based TGP of the paternal cues. Similar results have been observed in sticklebacks (*Gasterosteus aculeatus*) where the negative effect of paternal exposure on offspring survival in the face of a real predator was mitigated by maternal exposure (Hellmann et al., 2019). In this species, as males are the sole providers of paternal care, a paternal exposure to predators leads to negative stress-mediated effects. In a developmental environment with predator cues (**Figure 2Bii**), the paternal exposure combined with the maternal one did not compensate the negative maternal effect resulting in a slow behavioral response of snails, similar as observed from exposed mother alone. The exposure to predator cues during offspring development might influence the offspring state (DeWitt, 1998) that might be then no longer able to process the paternal cues to mitigate the negative effect of their exposed mothers.

The non-additive patterns we observed here do not fit with the responses already observed in the literature (threshold hypothesis: Stein et al., 2018; Bell and Hellmann, 2019; Lehto and Tinghitella, 2019, 2020; back-up hypothesis: Bell and Hellmann, 2019; Lehto and Tinghitella, 2019; bayesian hypothesis: Stamps and Krishnan, 2014). We showed that the non-additive responses of offspring for escape behavior might result from a hierarchical integration of cues (i.e., information-based) constrained by state-based effects. Immediate and paternal exposures to predator cues might led to information-based effects on the escape behavior of offspring while developmental and maternal effects might have negative state-based effects. Hence, offspring might first integrate the cues from their immediate environment (the most accurate

predictor of predation risk) before to integrate then the cues from their fathers (mitigation of the negative maternal effect) if their state is not constrained by their own developmental environment (without predator cues).

DATA AVAILABILITY STATEMENT

The original contributions presented in the study are included in the article/**Supplementary Material**, further inquiries can be directed to the corresponding author/s.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

SP and ÉL designed the project and carried out the experiments. JT carried out the data analysis and drafted the manuscript. All authors strongly revised the manuscript and approved the manuscript for publication.

ACKNOWLEDGMENTS

We would like to thank the following students for their great support for data collection: Laurent Bensoussan, Justine Boutry, Rachel Arnaud, Marie Bouilloud, and Anaïs Seve-Minnaert. This work was performed within the framework of the EUR H2O'lyon (ANR-17-EURE-0018) of Université de Lyon (UdL), within the program "Investissements d'Avenir" operated by the French National Research Agency (ANR).

SUPPLEMENTARY MATERIAL

The Supplementary Material for this article can be found online at: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fevo.2020.591074/full#supplementary-material>

REFERENCES

- Agrawal, A. A., Laforsch, C., and Tollrian, R. (1999). Transgenerational induction of defences in animals and plants. *Nature* 401, 60–63. doi: 10.1038/43425
- Akkerman, K. C., Sattarin, A., Kelly, J. K., and Scoville, A. G. (2016). Transgenerational plasticity is sex-dependent and persistent in yellow monkeyflower (*Mimulus guttatus*). *Environ. Epigenet.* 2:dvw003. doi: 10.1093/eep/dvw003
- Alexander, J. E., and Covich, A. P. (1991). Predator avoidance by the freshwater snail *Physella virgata* in response to the crayfish *Procambarus simulans*. *Oecologia* 87, 435–442. doi: 10.1007/BF00634603
- Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., and Walker, S. (2015). Fitting linear mixed-effects models using lme4. *J. Stat. Softw.* 67, 1–48. doi: 10.18637/jss.v067.i01
- Beatty, L. E., Wormington, J. D., Kensinger, B. J., Bayley, K. N., Goepfner, S. R., Gustafson, K. D., et al. (2016). Shaped by the past, acting in the present: transgenerational plasticity of anti-predatory traits. *Oikos* 125, 1570–1576. doi: 10.1111/oik.03114
- Bell, A. M., and Hellmann, J. (2019). An integrative framework for understanding the mechanisms and multigenerational consequences of transgenerational plasticity. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 50, 97–118. doi: 10.1146/annurev-ecolsys-110218-024613
- Blumstein, D. T., and Daniel, J. C. (2007). *Quantifying Behavior the JWatcher Way*. Sunderland, MA: Sinauer Associates.
- Bonduriansky, R., Runagall-McNaull, A., and Crean, A. J. (2016). The nutritional geometry of parental effects: maternal and paternal macronutrient consumption and offspring phenotype in a neriid fly. *Funct. Ecol.* 30, 1675–1686. doi: 10.1111/1365-2435.12643
- Burgess, S. C., and Marshall, D. J. (2014). Adaptive parental effects: the importance of estimating environmental predictability and offspring fitness appropriately. *Oikos* 123, 769–776. doi: 10.1111/oik.01235
- Burke, N. W., Nakagawa, S., and Bonduriansky, R. (2020). Sexual conflict mediated by ecological sex differences can generate diverse patterns of transgenerational plasticity. *bioRxiv* [Preprint]. doi: 10.1101/846287 bioRxiv: 846287
- Coslovsky, M., and Richner, H. (2011). Predation risk affects offspring growth via maternal effects: maternal effects due to predation risk. *Funct. Ecol.* 25, 878–888. doi: 10.1111/j.1365-2435.2011.01834.x
- Crean, A. J., and Bonduriansky, R. (2014). What is a paternal effect? *Trends Ecol. Evol.* 29, 554–559. doi: 10.1016/j.tree.2014.07.009
- DeWitt, T. J. (1998). Costs and limits of phenotypic plasticity: tests with predator-induced morphology and life history in a freshwater snail. *J. Evol. Biol.* 11, 465–480. doi: 10.1046/j.1420-9101.1998.11040465.x

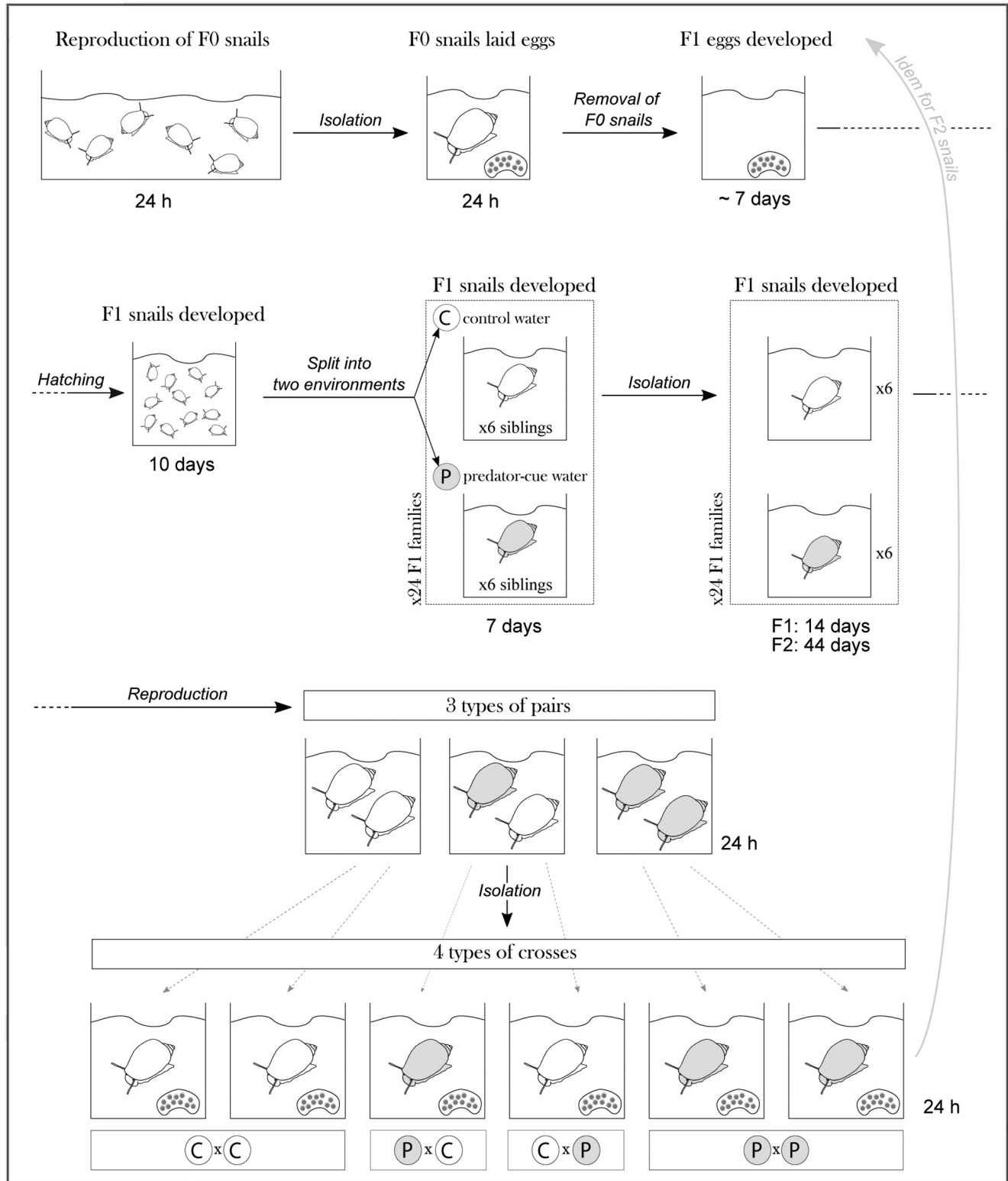
- DeWitt, T. J., Sih, A., and Hucks, J. A. (1999). Trait compensation and cospecialization in a freshwater snail: size, shape and antipredator behaviour. *Anim. Behav.* 58, 397–407. doi: 10.1006/anbe.1999.1158
- Donelan, S. C., Hellmann, J. K., Bell, A. M., Luttbeg, B., Sheriff, M. J., and Sih, A. (2020). Transgenerational plasticity in human-altered environments. *Trends Ecol. Evol.* 35, 115–124. doi: 10.1016/j.tree.2019.09.003
- Donelson, J. M., Salinas, S., Munday, P. L., and Shama, L. N. S. (2018). Transgenerational plasticity and climate change experiments: where do we go from here? *Glob. Change Biol.* 24, 13–34. doi: 10.1111/gcb.13903
- Ducatez, S., Baguette, M., Stevens, V. M., Legrand, D., and Fréville, H. (2012). Complex interactions between paternal and maternal effects: parental experience and age at reproduction affect fecundity and offspring performance in a butterfly. *Evolution* 66, 3558–3569. doi: 10.1111/j.1558-5646.2012.01704.x
- Emborski, C., and Mikhayev, A. S. (2019). Ancestral diet transgenerationally influences offspring in a parent-of-origin and sex-specific manner. *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* 374:20180181. doi: 10.1098/rstb.2018.0181
- Galloway, L. F. (2001). The effect of maternal and paternal environments on seed characters in the herbaceous plant *Campanula americana* (Campanulaceae). *Am. J. Bot.* 88, 832–840. doi: 10.2307/2657035
- Galloway, L. F., and Etterson, J. R. (2007). Transgenerational plasticity is adaptive in the wild. *Science* 318, 1134–1136. doi: 10.1126/science.1148766
- Gilad, T., and Scharf, I. (2019). Separation between maternal and paternal effects on offspring following exposure of adult red flour beetles to two stressors. *Ecol. Entomol.* 44, 494–501. doi: 10.1111/een.12726
- Guillaume, A. S., Monro, K., and Marshall, D. J. (2016). Transgenerational plasticity and environmental stress: do paternal effects act as a conduit or a buffer? *Funct. Ecol.* 30, 1175–1184. doi: 10.1111/1365-2435.12604
- Hellmann, J. K., Bukhari, S. A., Deno, J., and Bell, A. M. (2019). Sex-specific transgenerational plasticity in threespined sticklebacks. *bioRxiv* [Preprint]. doi: 10.1101/763862 bioRxiv: 763862
- Henry, P.-Y., and Jarne, P. (2007). Marking hard-shelled gastropods: tag loss, impact on life-history traits, and perspectives in biology. *Invertebr. Biol.* 126, 138–153. doi: 10.1111/j.1744-7410.2007.00084.x
- Immler, S. (2018). The sperm factor: paternal impact beyond genes. *Heredity* 121, 239–247. doi: 10.1038/s41437-018-0111-0
- Kamel, S. J., Grosberg, R. K., and Marshall, D. J. (2010). Family conflicts in the sea. *Trends Ecol. Evol.* 25, 442–449. doi: 10.1016/j.tree.2010.05.008
- Krawetz, S. A. (2005). Paternal contribution: new insights and future challenges. *Nat. Rev. Genet.* 6, 633–642. doi: 10.1038/nrg1654
- Kuznetsova, A., Brockhoff, P. B., and Christensen, R. H. B. (2017). lmerTest package: tests in linear mixed effects models. *J. Stat. Softw.* 82, 1–26. doi: 10.18637/jss.v082.i13
- Lehto, W. R., and Tinghitella, R. M. (2019). Joint maternal and paternal stress increases the cortisol in their daughters' eggs. *Evol. Ecol. Res.* 20, 133–144.
- Lehto, W. R., and Tinghitella, R. M. (2020). Predator-induced maternal and paternal effects independently alter sexual selection. *Evolution* 74, 404–418. doi: 10.1111/evo.13906
- Leimar, O., and McNamara, J. M. (2015). The evolution of transgenerational integration of information in heterogeneous environments. *Am. Nat.* 185, E55–E69. doi: 10.1086/679575
- Lenth, R. (2019). *emmeans: Estimated Marginal Means, aka Least-Squares Means*. Available online at: <https://CRAN.R-project.org/package=emmeans>.
- Lima, S. L., and Dill, L. M. (1990). Behavioral decisions made under the risk of predation: a review and prospectus. *Can. J. Zool.* 68, 619–640. doi: 10.1139/z90-092
- Luquet, E., and Tariel, J. (2016). Offspring reaction norms shaped by parental environment: interaction between within- and trans-generational plasticity of inducible defenses. *BMC Evol. Biol.* 16:209. doi: 10.1186/s12862-016-0795-9
- Lydeard, C., Campbell, D., and Golz, M. (2016). *Physa acuta* Draparnaud, 1805 should be treated as a native of North America, not Europe. *Malacologia* 59, 347–350. doi: 10.4002/040.059.0213
- Magiafoglou, A., and Hoffmann, A. A. (2003). Cross-generation effects due to cold exposure in *Drosophila serrata*. *Funct. Ecol.* 17, 664–672. doi: 10.1046/j.1365-2435.2003.00774.x
- Marshall, D. J. (2008). Transgenerational plasticity in the sea: context-dependent maternal effects across the life history. *Ecology* 89, 418–427. doi: 10.1890/07-0449.1
- McGhee, K. E., Pintor, L. M., Suhr, E. L., and Bell, A. M. (2012). Maternal exposure to predation risk decreases offspring antipredator behaviour and survival in threespined stickleback. *Funct. Ecol.* 26, 932–940. doi: 10.1111/j.1365-2435.2012.02008.x
- R Development Core Team (2019). *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. Vienna: R Foundation for Statistical Computing.
- Shama, L. N. S., Strobel, A., Mark, F. C., and Wegner, K. M. (2014). Transgenerational plasticity in marine sticklebacks: maternal effects mediate impacts of a warming ocean. *Funct. Ecol.* 28, 1482–1493. doi: 10.1111/1365-2435.12280
- Sih, A., and McCarthy, T. M. (2002). Prey responses to pulses of risk and safety: testing the risk allocation hypothesis. *Anim. Behav.* 63, 437–443. doi: 10.1006/anbe.2001.1921
- Stamps, J. A., and Krishnan, V. V. (2014). Combining information from ancestors and personal experiences to predict individual differences in developmental trajectories. *Am. Nat.* 184, 647–657. doi: 10.1086/678116
- Stein, L. R., Bukhari, S. A., and Bell, A. M. (2018). Personal and transgenerational cues are nonadditive at the phenotypic and molecular level. *Nat. Ecol. Evol.* 2, 1306–1311. doi: 10.1038/s41559-018-0605-4
- Tariel, J., Plénet, S., and Luquet, É. (2020). Transgenerational plasticity of inducible defences: combined effects of grand-parental, parental and current environments. *Ecol. Evol.* 10, 2367–2376. doi: 10.1002/ece3.6046
- Tsitrone, A., Jarne, P., and David, P. (2003). Delayed selfing and resource reallocations in relation to mate availability in the freshwater snail *Physa acuta*. *Am. Nat.* 162, 474–488. doi: 10.1086/376889
- Turner, A. M., Fetterolf, S. A., and Bernot, R. J. (1999). Predator identity and consumer behavior: differential effects of fish and crayfish on the habitat use of a freshwater snail. *Oecologia* 118, 242–247. doi: 10.1007/s004420050724
- Valtonen, T. M., Kangassalo, K., Pölkki, M., and Rantala, M. J. (2012). Transgenerational effects of parental larval diet on offspring development time, adult body size and pathogen resistance in *Drosophila melanogaster*. *PLoS One* 7:e31611. doi: 10.1371/journal.pone.0031611
- Yin, J., Zhou, M., Lin, Z., Li, Q. Q., and Zhang, Y. (2019). Transgenerational effects benefit offspring across diverse environments: a meta-analysis in plants and animals. *Ecol. Lett.* 22, 1976–1986. doi: 10.1111/ele.13373
- Zizzari, Z. V., van Straalen, N. M., and Eilers, J. (2016). Transgenerational effects of nutrition are different for sons and daughters. *J. Evol. Biol.* 29, 1317–1327. doi: 10.1111/jeb.12872
- Zuccolo, L., DeRoo, L. A., Wills, A. K., Davey Smith, G., Suren, P., Roth, C., et al. (2016). Pre-conception and prenatal alcohol exposure from mothers and fathers drinking and head circumference: results from the Norwegian Mother-Child Study (MoBa). *Sci. Rep.* 6:39535. doi: 10.1038/srep39535
- Zuur, A., Ieno, E. N., Walker, N., Saveliev, A. A., and Smith, G. M. (2009). *Mixed Effects Models and Extensions in Ecology with R*. New York, NY: Springer-Verlag. doi: 10.1007/978-0-387-87458-6

Conflict of Interest: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Copyright © 2020 Tariel, Luquet and Plénet. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

APPENDIX

Appendix 1: Experimental Design

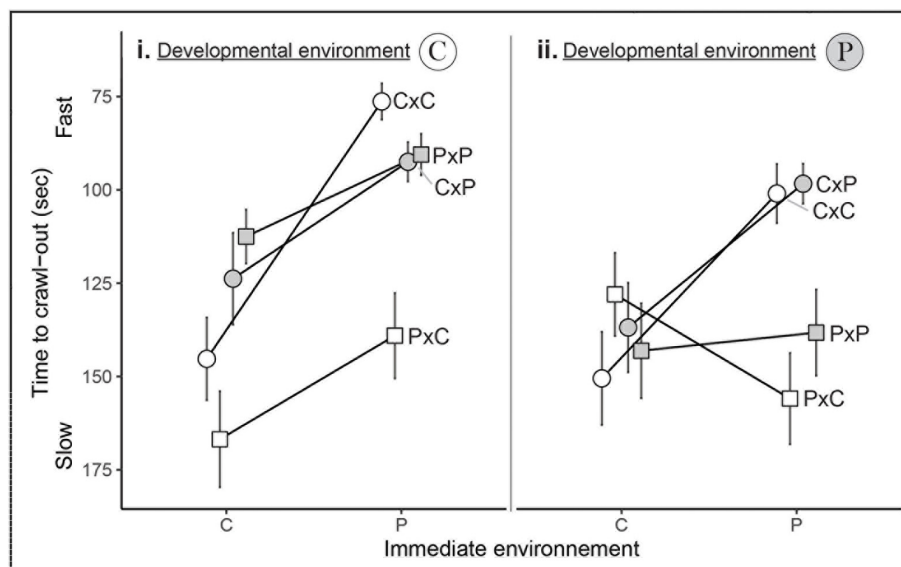


Appendix 2: Post hoc Comparisons

Note: “C” stands for control environment and “P” for predator-cue environment. “Dev” stands for developmental environment. *P*-values are corrected for multiple testing with Holm method. Bold *p*-values indicate significant pairwise comparisons (corrected *P*-value ≤ 0.05).

Trait	Immediate	Dev	contrast	Effect of:	<i>t</i>	<i>P</i>
Escape behavior	C	C	PxC-CxC	Single maternal exposure	−0.81	0.420
			CxP-CxC	Single paternal exposure	1.29	0.397
			PxP-CxC	Combined parental exposure	1.83	0.204
		P	PxC-CxC	Single maternal exposure	1.35	0.357
			CxP-CxC	Single paternal exposure	1.92	0.170
			PxP-CxC	Combined parental exposure	1.00	0.357
	P	C	PxC-CxC	Single maternal exposure	−5.33	<0.001
			CxP-CxC	Single paternal exposure	−1.18	0.293
			PxP-CxC	Combined parental exposure	−1.46	0.293
		P	PxC-CxC	Single maternal exposure	−3.15	0.006
			CxP-CxC	Single paternal exposure	−0.53	0.596
			PxP-CxC	Combined parental exposure	−2.25	0.050
Trait	Immediate	Dev	contrast	Effect of:	<i>t</i>	<i>P</i>
Activity	C	C	PxC-CxC	Single maternal exposure	1.31	0.383
			CxP-CxC	Single paternal exposure	2.12	0.104
			PxP-CxC	Combined parental exposure	1.07	0.383
		P	PxC-CxC	Single maternal exposure	−0.84	0.808
			CxP-CxC	Single paternal exposure	−0.41	0.808
			PxP-CxC	Combined parental exposure	2.10	0.111

Appendix 3: Effect of the Immediate Environment of Escape Behavior



Most snails escape faster in the immediate predator-cue environment (“P”) than in the immediate control environment (“C”). The “C” developmental environment is shown on the left panel (i) and the “P” developmental environment is shown on the right panel (ii). Text indicates the four combinations of maternal x paternal environments (CxC, PxC, CxP, and PxP). Dots are for snails from non-exposed mothers while squares are for snails from exposed mothers. White shapes are for snails from non-exposed fathers while gray shapes are for snails from exposed fathers. Points are mean $\pm$ SE.

Chapitre 5 - Effet du *timing* de l'exposition à la prédation : fenêtres sensibles de la TGP

Cette étude sera publiée à la suite de ma thèse et est appelée « **étude *timing*** » dans la discussion.

Contexte. La capacité à répondre à son environnement (WGP) varie souvent au cours du développement. Ainsi, le *timing* (« période ») de la perception d'un changement environnemental peut impacter la WGP, et pourrait également impacter la TGP. Plus globalement à l'échelle du phénotype, des fenêtres sensibles de la WGP ont été définies comme des périodes pendant le développement où l'environnement engendre des effets particulièrement intenses sur le phénotype de l'individu. Plusieurs auteur·rice·s ont suggéré qu'il existerait aussi des fenêtres sensibles de la TGP. L'objectif de cet article était d'étudier en parallèle l'influence du *timing* d'exposition aux indices de prédateurs et la présence de fenêtres sensibles pour la WGP et de la TGP des défenses du gastéropode d'eau douce *Physa acuta*.

Protocole expérimental. Une première génération de physes (F1 ou génération parentale) a été exposée à des indices olfactifs de la présence d'écrevisses à différentes périodes (embryonnaire, post-embryonnaire précoce, intermédiaire et tardive et continue pendant tout le développement). Les défenses comportementales et morphologiques de la physes ont été mesurées au stade adulte chez ces F1, afin de déterminer les fenêtres sensibles de la WGP. Puis une deuxième génération de physes (F2 ou génération des descendants) a été élevée uniquement sans indices d'écrevisses. Les défenses ont aussi été mesurées chez les F2, afin de déterminer les fenêtres sensibles de la TGP.

Résultats. Le *timing* d'exposition influençait les défenses exprimées par les physes et leurs descendants. Plus précisément à la F1, les défenses morphologiques exprimées étaient différentes suivant le *timing* d'exposition embryonnaire ou post-embryonnaire : la période embryonnaire induisait une stratégie défensive basée sur une très grande taille de coquille alors que la période d'exposition post-embryonnaire induisait une stratégie basée sur une grande taille

et un épaississement de la coquille. À la F2, l'effet du *timing* d'exposition sur les défenses morphologiques était plus complexe.

Globalement, l'exposition aux indices de prédateurs a induit l'expression de défenses morphologiques chez les parents (F1) et de défenses comportementales chez les descendants (F2) quel que soit le *timing* d'exposition : il n'existerait donc pas de fenêtres sensibles de la WGP et de la TGP.

Conclusion. Le *timing* d'exposition à un changement environnemental peut modifier les effets intra- et trans-générationnels et est donc un facteur à prendre en compte dans les études sur la WGP et la TGP. En revanche, il n'existait pas de fenêtres particulièrement sensibles pour l'induction de défenses : *Physa acuta* est soumise à une prédation intense toute sa vie, ce qui favoriserait le maintien de la WGP et de la TGP de ses défenses tout le long du développement.

Effet du *timing* de l'exposition à la prédation : fenêtres sensibles de la plasticité intra- et trans- générationnelle des défenses contre les prédateurs

I Introduction

La « plasticité intra-générationnelle » (abrégée WGP pour *Within-Generational Plasticity* ci-après) se manifeste lorsque le phénotype d'un individu dépend de son environnement (Bradshaw 1965 ; Pigliucci 2001 ; Price 2003). La WGP peut permettre l'adaptation des individus à un environnement variable (Bradshaw 1965 ; Ghalambor et coll. 2007). En effet, l'environnement à un instant *t* peut contenir des informations/indices sur l'état probable de l'environnement futur. En percevant ces indices environnementaux, les individus peuvent développer un phénotype adapté à leur environnement futur (environnement dans lequel le phénotype sera sélectionné ; Whitman & Agrawal 2009). Plus récemment, le concept de plasticité s'est étendu sur plusieurs générations ; la « plasticité transgénérationnelle » (abrégée TGP pour *TransGenerational Plasticity* ci-après) se manifeste lorsque le phénotype d'un individu dépend de l'environnement des générations passées (Mousseau & Fox 1998 ; Galloway & Etterson 2007 ; Bell & Hellmann 2019). Comme pour la WGP, la TGP se base dans certains cas sur des indices environnementaux (Donelan et coll. 2020). Les parents perçoivent et transmettent des indices environnementaux à leurs descendants, qui les utilisent pour développer en anticipation un phénotype adapté à leur environnement (on parle de TGP informationnelle adaptative ; Agrawal et coll. 1999 ; Galloway & Etterson 2007 ; Salinas & Munch 2012 ; Donelan et coll. 2020). Bien que des démonstrations expérimentales existent, il y a encore débat sur la présence généralisée de TGP informationnelle adaptative (Uller et coll. 2013 ; Yin et coll. 2019 ; Donelan et coll. 2020 ; Sánchez-Tójar et coll. 2020).

Une question récurrente en biologie évolutive est de savoir pourquoi la capacité à répondre à son environnement (autrement dit la WGP) varie au cours du développement, plutôt qu'être constante toute la vie d'un individu (English & Barreaux 2020). En effet, les effets de l'exposition à un indice environnemental peuvent dépendre du *timing* (« période ») de la perception de cet indice pendant le développement (Fischer et coll. 2014 ; Panchanathan & Frankenhuis 2016). Des fenêtres sensibles (*sensitive windows*) de la WGP ont ainsi été décrites : ce sont des stades de développement ou âges particulièrement sensibles pendant lesquels l'environnement génère des

effets particulièrement intenses sur le phénotype (Fawcett & Frankenhuis 2015 ; Mueller 2018 ; English & Barreaux 2020). Les papiers de synthèse récents sur la TGP supposent également que le *timing* de la perception d'un indice environnemental par les parents aurait une grande influence sur les effets transgénérationnels (Donelson et coll. 2018 ; Bell & Hellmann 2019 ; Yin et coll. 2019 ; Donelan et coll. 2020). Autrement dit, le *timing* de la perception pendant le développement parental influencerait la présence, l'intensité et la direction des effets transgénérationnels. De plus, il est également supposé l'existence de fenêtres sensibles de la TGP, c.-à-d. des périodes pendant le développement parental où la perception d'indices génèrent des effets transgénérationnels particulièrement intenses sur le phénotype des descendants. D'après des modèles théoriques sur la WGP, les changements de plasticité au cours du développement seraient liés à la balance bénéfices/coûts (en termes de valeur sélective) à être plastique (résumé dans Fischer et coll. 2014 ; Fawcett & Frankenhuis 2015 ; English et coll. 2016 ; Panchanathan & Frankenhuis 2016 ; Stamps & Krishnan 2017 ; English & Barreaux 2020). Cette balance bénéfices/coûts d'utiliser et de répondre à un indice environnemental serait déterminée par :

(1) la fiabilité de l'indice. Dans le cas d'un environnement auto-corrélé dans le temps¹, un indice est d'autant plus fiable que le délai est court entre la perception de l'indice et la sélection du phénotype induit (réduction de la probabilité que les conditions environnementales changent entre la perception et la sélection ; Fawcett & Frankenhuis 2015).

(2) l'information environnementale déjà accumulée par l'individu. Un indice perçu tardivement est souvent moins informatif qu'un indice perçu précocement, car l'individu a déjà accumulé des indices durant son développement et est donc déjà informé sur l'état futur de son environnement (Fawcett & Frankenhuis 2015 ; English et coll. 2016 ; Stamps & Krishnan 2017).

(3) les contraintes de la plasticité. Chez tous les êtres vivants, le développement implique que les individus s'engagent dans des voies développementales où certains traits deviennent fixés. Ainsi, changer de voie développementale tardivement est parfois coûteux (ou même impossible), car cela nécessite la modification de traits déjà fixés (on parle de contraintes développementales ; Uller 2008 ; Fawcett & Frankenhuis 2015 ; English & Barreaux 2020).

(4) le bénéfice d'être spécialisé. Le temps passé à développer un phénotype adapté à une condition environnementale est parfois corrélé à la valeur sélective dans cette condition

¹ Un facteur environnemental est auto-corrélé dans le temps si les valeurs de ce facteur environnemental qui sont rapprochées dans le temps sont plus similaires que les valeurs qui se sont éloignées dans le temps.

environnementale, ce qui favorise donc un engagement précoce dans une voie développementale (DeWitt et coll. 1998 ; Frankenhuis & Panchanathan 2011 ; Panchanathan & Frankenhuis 2016). Par exemple, les poissons deviennent plus efficaces pour se nourrir d'un type de proie s'ils commencent plus tôt à se spécialiser à ce type de proie (Frankenhuis & Panchanathan 2011).

(5) la force de sélection sur le phénotype induit. Par exemple, la force de sélection exercée sur la plasticité en réponse à la compétition pour l'accouplement est plus forte au début de la vie reproductive qu'à la fin (Fawcett & Frankenhuis 2015).

Si ces facteurs sont variables au cours du développement, les bénéfices et les coûts de répondre à un indice vont donc être fortement déterminé par le *timing* de la perception de cet indice. Ainsi, les fenêtres sensibles de la WGP devraient correspondre aux périodes où la balance bénéfices/coûts est très grande. Appliqués à la TGP, ces modèles théoriques prévoient donc qu'une fenêtre sensible est le stade parental adulte ; les indices perçus tardivement par les parents sont les plus fiables en raison du faible délai entre leur perception de l'environnement et la sélection du phénotype plastique chez les descendants (Radersma et coll. 2018 ; Bell & Hellmann 2019 ; Donelan et coll. 2020). De plus, les fenêtres sensibles de la TGP pourraient être déterminées par celles de la WGP (Mikulski & Pijanowska 2010 ; Donelan et coll. 2020). En effet, les indices qui engendrent les effets les plus intenses sur le phénotype des parents sont les plus susceptibles d'affecter leurs décisions clés d'histoire de vie (p. ex. dispersion, choix de l'habitat, taille et âge à la maturité) et sont donc plus susceptibles d'exercer des effets intenses sur les descendants (Burton & Metcalfe 2014 ; Donelan et coll. 2020).

Pour s'adapter à la présence variable de prédateurs, la stratégie défensive des proies peut se baser sur de la WGP, ce que l'on appelle des défenses induites (Tollrian & Harvell 1999). Les défenses induites ne sont produites qu'après la détection d'indices de la présence de prédateurs (simplement « indices de prédateurs » pour *predator cues* ci-après) dans l'environnement des proies (WGP ; Tollrian & Harvell 1999). Les proies avec des défenses induites économisent le coût de production et de maintien des défenses en l'absence de prédateurs (Tollrian & Harvell 1999). Ces défenses induites concernent tous les types de traits : comportementaux, morphologiques et basés sur de l'histoire de vie (Tollrian & Harvell 1999). Dans le cas de la TGP, des défenses peuvent également être induites par la perception d'indices de prédateurs par les parents (p. ex. Agrawal et coll. 1999 ; Keiser & Mondor 2013 ; Stein et coll. 2018). Les défenses induites sont parmi les cas les plus convaincants et emblématiques de WGP et de TGP basées sur des indices

environnementaux (Agrawal et coll. 1999 ; Tollrian & Harvell 1999). Elles constituent donc un contexte pertinent pour déterminer l'effet du *timing* de la perception des indices sur la WGP et la TGP, et pour tester les hypothèses théoriques sur la présence de fenêtres sensibles. Dans la littérature sur les défenses induites, les démonstrations expérimentales de fenêtres sensibles sont hétérogènes. Pour la WGP, certaines études suggèrent l'absence de fenêtres sensibles, les défenses sont induites quelle que soit le *timing* de la perception des indices de prédateurs (Relyea 2003 ; Hoverman & Relyea 2007 ; Weiss et coll. 2015), alors que d'autres études mettent en évidence des fenêtres sensibles (Mikulski et coll. 2005). Pour la TGP, seules deux études se sont intéressées aux fenêtres sensibles et démontrent que le *timing* de l'exposition parentale aux indices de prédateurs affecte la présence (Walsh et coll. 2015) ou l'intensité (Mikulski & Pijanowska 2010) des effets transgénérationnels (résumé dans Tariel et coll. 2020b), et ainsi démontrent la présence de fenêtres sensibles de la TGP.

Dans cette étude, l'objectif était de déterminer l'influence du *timing* de la perception des indices de prédateurs sur la WGP et de la TGP sur les défenses induites du gastéropode d'eau douce *Physa acuta*, ainsi que la présence de fenêtres sensibles. Les défenses induites de *P. acuta* ont bien été décrites : les physes qui perçoivent des indices de la présence d'écrevisses (1) se réfugient à la surface ou hors de l'eau, hors d'atteinte des prédateurs benthiques comme l'écrevisse, (2) développent une coquille plus grande et plus épaisse, ce qui les rend plus difficile à écraser, et (3) se reproduisent plus tard et à une plus grande taille par rapport aux physes n'ayant pas perçu d'indices d'écrevisses (Crowl & Covich 1990 ; Alexander & Covich 1991 ; Turner et coll. 1999 ; DeWitt et coll. 2000 ; Auld & Relyea 2011 ; Salice & Plautz 2011). De plus, plusieurs études ont démontré de la TGP des défenses induites chez *P. acuta* : la perception d'indices d'écrevisses par les parents induit la production de défenses comportementales et morphologiques chez les descendants (Beaty et coll. 2016 ; Luquet & Tariel 2016 ; Tariel et coll. 2020c). Dans notre étude, une première génération de physes (F1 ou génération parentale) a été élevée et exposée aux indices olfactifs de la présence d'écrevisses à différentes périodes du développement : période embryonnaire, périodes post-embryonnaire précoce, intermédiaire et tardive, et une période continue pendant tout le développement (**Figure 1**). Ensuite, les défenses comportementales et morphologiques de la physe contre les écrevisses ont été mesurées chez les F1 adultes (sortie de l'eau, taille globale de la physe, épaisseur de la coquille), afin de déterminer les fenêtres sensibles de la WGP. Puis, la deuxième génération de physes (F2 ou génération des descendants) issue des différents traitements d'exposition parentale, a été élevée uniquement sans indices d'écrevisses

(**Figure 1**). Les défenses ont aussi été mesurées chez les F2 adultes, afin de déterminer cette fois-ci les fenêtres sensibles de la TGP. Nous nous attendons à ce que la fenêtre sensible de la WGP représente les périodes embryonnaire et juvénile précoce, puisque la détection précoce de la présence de prédateurs permettrait d'avoir plus de temps pour développer des défenses. De plus, nous nous attendons à ce qu'une fenêtre sensible de la TGP représente la période parentale tardive, puisque les indices parentaux perçus tardivement sont les plus fiables (réduction du temps de latence entre la perception des indices de prédateurs et l'expression des défenses chez les descendants).

II Matériel et méthodes

II.1 Protocole expérimental

256 adultes (*P. acuta*) ont été prélevées le 12 mars 2018 dans une population naturelle située dans un bras mort du Rhône (Lyon, France, 45.8078° N, 4.99772° E). La suite de l'expérience s'est déroulée dans une chambre thermorégulée à 25 °C avec une photopériode de 12h/12h. Ces 256 physes adultes ont pondu et ont ainsi généré la génération F0. La génération F0 a été élevée uniquement dans de l'eau contrôle (eau du robinet déchlorée) en groupe et avec nourriture *ad libitum* (**Figure 1**). A maturité, 231 physes F0 ont été isolées dans des boîtes individuelles (90 L de volume), afin qu'une boîte ne contienne la descendance que d'une seule physe F0, soit une famille de physes F1 par boîte. 36 h plus tard, les physes F0 ont été retirées des boîtes pour laisser les pontes F1 se développer. Les familles F1 ont ensuite été réparties dans les six traitements, à raison de 30 familles choisies aléatoirement par traitement (**Figure 1**). Les six traitements sont :

- un traitement **Contrôle** avec de l'eau contrôle pendant toute la durée du développement ;
- cinq traitements avec un *timing* d'exposition aux indices de prédateurs variable :
 - un traitement **Embryon** avec une exposition de 5 jours pendant le développement embryonnaire (sur 7 jours de développement embryonnaire) ;
 - un traitement **Précoce** avec une exposition de 14 jours en début de développement post-embryonnaire ;
 - un traitement **Intermédiaire** avec une exposition de 14 jours au milieu du développement post-embryonnaire ;

- un traitement **Tardif** avec une exposition de 14 jours en fin de développement post-embryonnaire ;
- un traitement **Continu** qui combine toutes les fenêtres d'exposition, avec une exposition de 5 jours pendant le développement embryonnaire puis de 42 jours pendant le développement post-embryonnaire.

L'eau contenant des indices de prédateurs (soit l'eau de prédateur) a été obtenue à partir de l'eau d'élevage de plusieurs écrevisses *Orconectes limosus*. Ces écrevisses ont été élevées individuellement dans des boîtes en plastique contenant chacune 4 L d'eau et nourries exclusivement de physes aiguës. Après avoir récupéré l'eau d'élevage des écrevisses, des physes écrasées étaient « infusées » pendant 1 h (une physse pour 4 L d'eau de prédateur). Ainsi, l'eau de prédateur contenait des indices olfactifs de la présence de prédateurs, à la fois des kairomones de prédateur et des signaux d'alarme.

Les physes ont toutes été élevées de la même façon hormis l'exposition ou non aux indices de prédateurs. L'eau des pontes F1 a été renouvelée après avoir retiré les adultes F0, avec de l'eau de prédateur pour les traitements Embryon et Continu, et de l'eau contrôle pour les autres traitements. 5 jours après, pour éviter que les nouveau-nés soient exposés aux indices de prédateurs dans le traitement Embryon, l'eau des pontes a été changée pour de l'eau contrôle pour tous les traitements (la durée du développement embryonnaire est de 7 jours au minimum à 25 °C) (**Figure 1**). Après éclosion et jusqu'à la fin de l'élevage, l'eau a été renouvelée deux fois par semaine pour tous les traitements, afin de renouveler les indices de prédateurs et l'oxygénation de l'eau. La nourriture (salade bouillie et mixée *ad libitum*) était changée par la même occasion. 14 jours après le début de l'éclosion, tous les F1 ont éclos, et le traitement Précocé a commencé, avec de l'eau de prédateur pour les traitements Précocé et Continu, et de l'eau contrôle pour les autres traitements (**Figure 1**). 14 jours après, le traitement Intermédiaire a commencé, avec de l'eau de prédateur pour les traitements Intermédiaire et Continu, et de l'eau contrôle pour les autres traitements. De plus, les physes F1 ont été réparties dans des boîtes plus grandes (300 mL) avec un effectif de 30 F1 par boîte pour limiter la compétition. Pour chacune des boîtes, les 30 F1 d'un même traitement étaient choisis aléatoirement dans les 30 familles F1, avec un maximum de 2 F1 de la même famille par boîte. 14 jours après, le traitement Tardif a commencé (eau de prédateur pour les traitements Tardif et Continu, eau contrôle pour les autres traitements). De plus, les physes ont été réparties dans des boîtes plus grandes (1,2 L) avec un

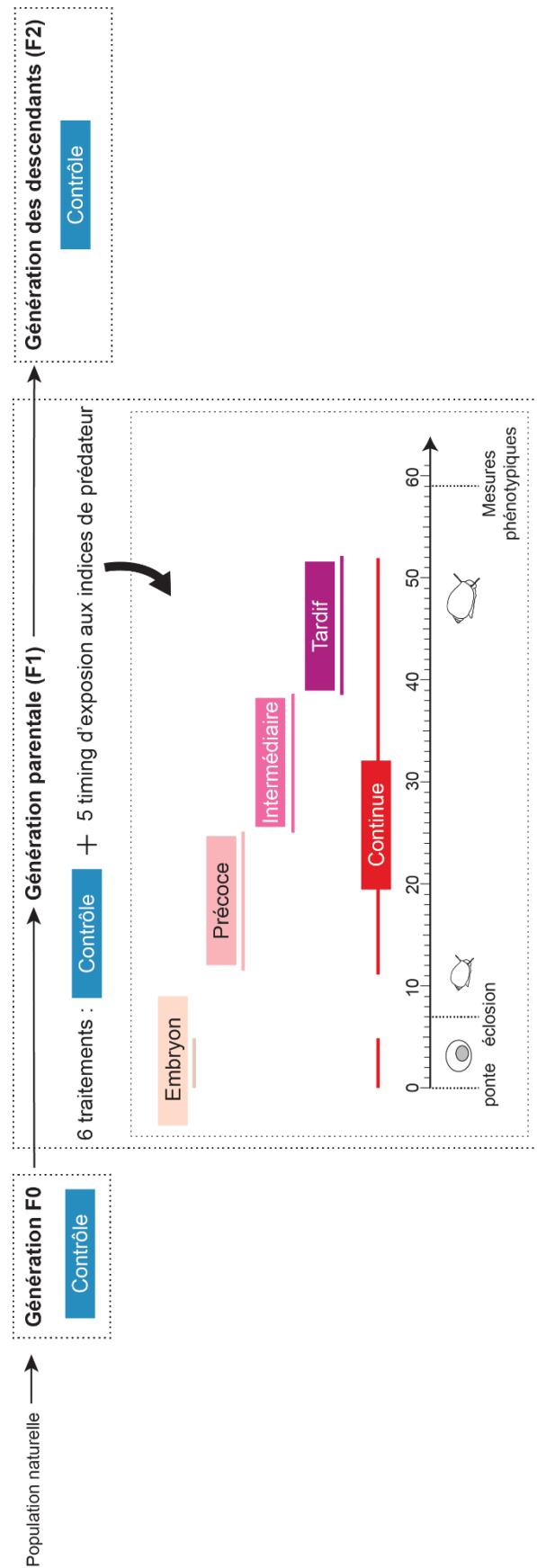


Figure 1. Protocole expérimental. La génération parentale (F1) consistait en six traitements avec des *timing* d'exposition aux indices de prédateurs variables : un traitement Contrôle sans exposition aux indices de prédateur, un traitement Embryon avec une exposition de 5 jours pendant le développement embryonnaire, trois traitements (Précoce, Intermédiaire et Tardif) avec une exposition de 14 jours chacun, successivement pendant le développement post-embryonnaire, et un traitement Continu qui regroupe toutes les périodes d'exposition. La génération des descendants (F2) a été élevée uniquement dans de l'eau contrôle.

effectif de 20 F1 par boîte. Finalement, 14 jours après, tous les traitements sont passés à de l'eau contrôle. Les F1 ont continué de se développer jusqu'à l'âge de 59 ± 2 jours. Ensuite, les mesures des traits phénotypiques et la production de la génération F2 a commencé : 40 physes F1 ont été isolées pour chacun des six traitements, soit 240 F1 en tout. Cette isolation permettait de garder l'identité des physes pendant les mesures et de générer les familles F2 dans des boîtes séparées. Ces physes F2 ont été élevées de la même façon que la F1, mais uniquement dans de l'eau contrôle (**Figure 1**).

II.2 Mesures des traits phénotypiques

Plusieurs traits phénotypiques ont été mesurés sur les 240 physes F1 et les 240 physes F2 adultes isolées :

- l'utilisation de refuge (ou sortie de l'eau). L'utilisation de refuge a été mesurée 3 fois (utilisation de refuge = 1 si la physse était hors de l'eau ou touchait la surface, 0 sinon), une fois par jour pendant 3 jours consécutifs.
- le temps de sortie de l'eau (ou rapidité pour atteindre la zone refuge). Le temps mis pour sortir de l'eau a été mesuré 4 fois dans un intervalle de 1 à 3 h : 2 fois dans une eau contrôle et 2 fois dans une eau avec des indices de prédateurs. La physse était déposée au centre d'une arène (boîte ronde en plastique de diamètre 6,5 cm et de hauteur 5,5 cm avec une zone centrale de 2,2 cm de diamètre délimitée au marqueur). Le chronomètre était déclenché sur JWatcher (Blumstein & Daniel 2007) dès que la physse sortait de la zone centrale et était arrêté dès qu'une partie du corps de la physse touchait la surface. Si au bout de 5 min, la physse n'avait toujours pas touché la surface, le chronomètre était stoppé (et l'essai était donc censuré). Ensuite, la physse retournait un moment dans sa boîte d'élevage et l'eau de l'arène était changée avant la mesure de la physse suivante.
- le poids frais du corps et le poids de la coquille. Le poids frais total (coquille + corps) a été mesuré avec une balance de précision 0,001 mg. Après avoir ébouillanté les physses et séparé leur corps de leur coquille, le poids de la coquille a été mesuré et le poids du corps a ainsi été déduit.
- l'épaisseur de la coquille, mesurée avec un pied à coulisse numérique de précision 0,01 mm au niveau du bord de la coquille.
- la longueur et la largeur maximales de la coquille, mesurées grâce au logiciel ImageJ (Schneider et coll. 2012) à partir d'une photo de la coquille, ouverture vers le haut, avec une précision de 0,001 mm.

II.3 Analyses statistiques

Les données de la génération parentale (F1) et des descendants (F2) ont été analysées avec des modèles linéaires identiques. Le but était de déterminer comment le *timing* d'exposition aux indices de prédateurs influençait les effets intragénérationnels (WGP, étude de la F1) et transgénérationnels (TGP, étude de la F2).

Pour l'utilisation de refuge, nous avons utilisé un modèle linéaire généralisé de famille binomiale avec le traitement comme seul effet.

Pour le temps de sortie, nous avons utilisé un modèle linéaire mixte plutôt qu'un modèle de survie comme très peu d'essais étaient censurés (36 essais censurés en F1 sur 960 essais au total ; 48 essais censurés en F2). Les mesures de temps de sortie ont été transformées (log10) pour obtenir une distribution normale. Dans le modèle linéaire mixte, nous avons inclus le traitement, l'environnement immédiat (eau contrôle ou de prédateur), la répétition (1^{ère} ou 2^e répétition dans un même environnement immédiat) et toutes les interactions comme effets fixes. Les interactions n'étaient pas significatives et ont été enlevées du modèle. Le numéro d'identification de la physse a été inclus comme effet aléatoire, pour prendre en compte les mesures répétées sur une même physse. Nous avons utilisé une estimation restreinte du maximum de vraisemblance et l'approximation des degrés de liberté de Kenward et Roger.

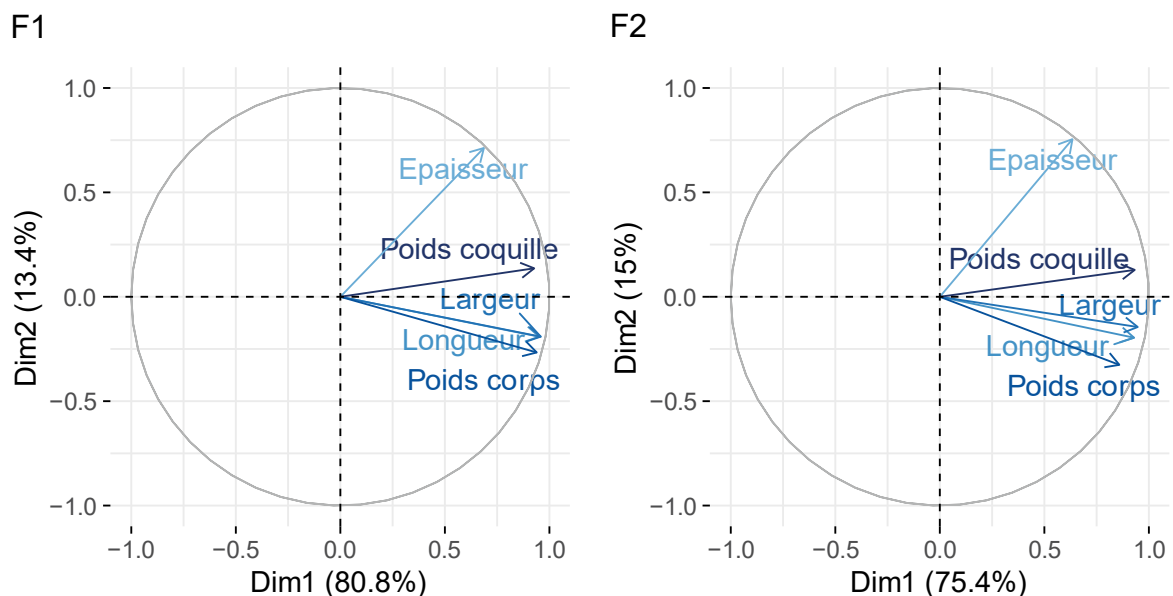


Figure 2. Analyse en composante principale sur le poids du corps, le poids de la coquille, la longueur et la largeur de la coquille et l'épaisseur de la coquille. Le poids du corps et de la coquille ont été préalablement transformés (racine cubique). La composante principale 1 (CP1) a été interprétée comme la taille globale de la physse et la composante principale 2 (CP2) comme l'épaisseur de la coquille relative à la taille.

Pour les autres variables, une analyse en composante principale (ACP) a été réalisée pour réduire le nombre de variables (**Figure 2**). La relation linéaire entre les variables de poids et les variables de taille suit un polynôme de degré 3, les deux variables de poids ont donc été préalablement transformées avec une racine cubique. Les deux premières composantes principales (CP1 et CP2) résumaient bien l'information de variabilité contenue dans les cinq variables de départ (94 % et 90 % de la variance en F1 et F2, respectivement ; **Figure 2**). Les variables du poids du corps, du poids de la coquille, de la longueur et de la largeur de la coquille étaient fortement et positivement corrélées entre elles, et étaient bien représentées sur la composante principale 1 (CP1 ; Figure 2). L'épaisseur de la coquille était aussi corrélée aux autres variables et bien représentée sur CP1 mais dans une moindre mesure (**Figure 2**). Nous avons donc interprété CP1 comme la taille globale de la physe. Seule l'épaisseur de la coquille était bien représentée sur la CP2, nous avons interprété cette composante principale comme l'épaisseur de la coquille relative à la taille de la physe (**Figure 2**). La taille globale de la physe (CP1), l'épaisseur de la coquille relativement à la taille (CP2) et l'épaisseur brute (non corrigée par la taille) ont été analysées dans des modèles linéaires séparés, avec le traitement comme seul effet.

Des tests F ont été utilisés pour tester la significativité des effets fixes des modèles linéaires classiques. Des tests de rapport de vraisemblance ont été utilisés pour la significativité des effets fixes des modèles linéaires généralisés et des effets aléatoires des modèles linéaires mixtes. Nous avons utilisé les bibliothèques lme4 et lmerTest pour estimer les paramètres, les statistiques observées et les valeurs p associées à nos différents modèles linéaires (Bates et coll. 2015 ; Kuznetsova et coll. 2017) ; la bibliothèque FactoMineR pour l'ACP (Lê et coll. 2008) ; la bibliothèque ggplot2 pour les graphiques (Wickham 2016); et la suite tidyverse pour la manipulation des jeux de données (Wickham et coll. 2019) grâce au logiciel R version 4.0.2 et Rstudio (RStudio Team 2015 ; R Development Core Team 2019).

III Résultats

III.1 Fenêtres sensibles de la WGP

À la génération des parents (F1), l'exposition aux indices de prédateurs a influencé le temps de sortie de l'eau (**Tableau 1A**), la taille globale de la physse (**Tableau 1C**), l'épaisseur de la coquille (non-corrigée et corrigée par la taille ; **Tableau 1D-E**), mais pas l'utilisation de refuge (**Tableau 1B** ; **Figure 3B**). Le temps de sortie était également influencé par l'environnement immédiat (**Tableau 1A**).

Plus précisément, l'environnement immédiat avait le même effet sur le temps de sortie quelle que soit la période d'exposition aux indices de prédateurs (c.-à-d. l'interaction 'Traitement x Environnement Immédiat' était non-significative). En présence immédiate d'indices de prédateurs, les physses sortaient en moyenne 19 secondes plus vite que dans un environnement immédiat contrôle (**Figure 3A**). Concernant l'effet du traitement sur le temps de sortie, les physses exposées aux indices de prédateurs pendant le développement post-embryonnaire (Précoce, Intermédiaire, Tardif, effet marginal pour Continu) s'échappaient 17 secondes plus lentement que les physses contrôles (**Tableau 1A** ; **Figure 3A**), que ce soit dans un environnement immédiat prédateur ou contrôle.

Les physses exposées aux indices de prédateurs étaient globalement plus grandes et avaient une coquille 30 % plus épaisse que les physses contrôles, quelle que soit la période d'exposition (Embryon, Précoce, Intermédiaire, Tardif et Continu ; **Tableau 1C-D** ; **Figure 3C-D**). Après correction par la taille, seules les physses exposées pendant le développement post-embryonnaire (Précoce, Intermédiaire, Tardif et Continu) avaient une coquille plus épaisse que les physses contrôles (**Tableau 1E** ; **Figure 3E**).

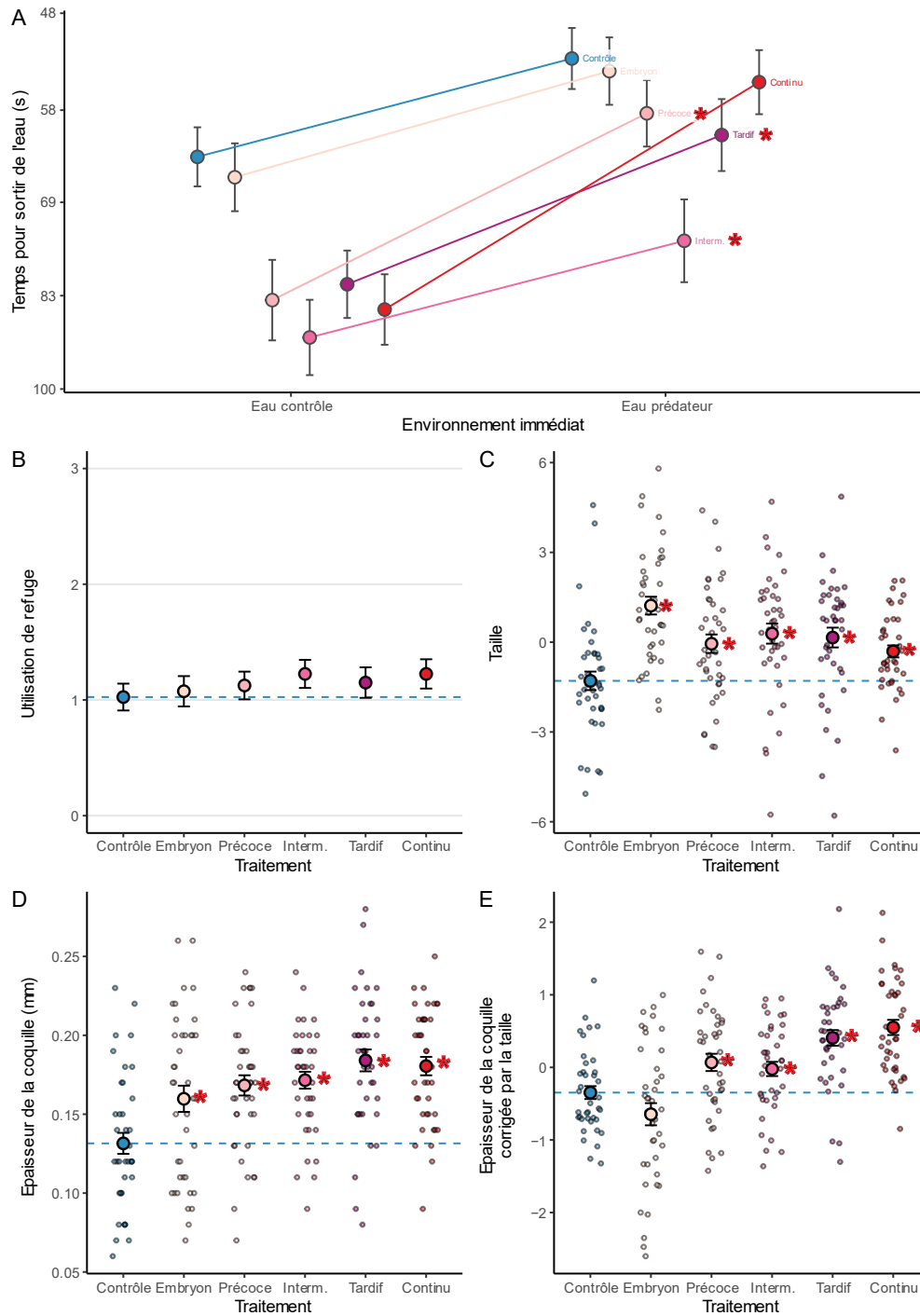


Figure 3. Effets du *timing* d'exposition aux indices de prédateurs sur la WGP. Résultats des données de la F1 pour (A) le temps mis pour sortir de l'eau, (B) l'utilisation de refuge, c.-à-d. le nombre d'essais où la physse était hors de l'eau sur trois essais, (C) la taille globale de la physse (D), l'épaisseur de la coquille et (E) l'épaisseur de la coquille relative à la taille. Les gros points sont les moyennes des données brutes avec leur erreur standard, et les petits points sur les graphiques C-E montrent les données individuelles. La taille globale de la physse (D) et l'épaisseur relativement à la taille (E) sont les deux premières composantes d'une ACP réalisées sur les variables morphologiques de la physse (Figure 2). Les astérisques indiquent les traitements significativement différents du traitement contrôle (Tableau 1).

A. Temps de sortie	Effets fixes	F	Num(df), Den(df)	P
	Traitement	4,13	5, 234	0,001
	Env. immédiat	66,39	1, 718	<0,001
	Essai	1,25	1, 718	0,264
	Effets aléatoires	Variance	χ^2	df
	Individu	0,017	61,25	1
	Résiduel	0,054		
	Paramètre	Estimation (SE)	t	df
	(Intercept)	-1,83 (0,029)	-62,23	307
	Embryon	-0,01 (0,039)	-0,36	234
B. Utilisation de refuge	Effets fixes	χ^2	df	P
	Traitement	1,83	5, N = 240	0,873
C. Taille globale	Effet fixe	F	Num(df), Den(df)	P
	Traitement	7,55	5, 232	<0,001
	Paramètre	Estimation (SE)	t	df
	(Intercept)	-1,29 (0,398)	-4,33	1
	Embryon	2,51 (0,422)	5,95	1
	Précoce	1,24 (0,422)	2,94	1
	Intermédiaire	1,58 (0,425)	3,72	1
	Tardif	1,45 (0,425)	3,41	1
	Continu	0,98 (0,422)	2,33	1
D. Epaisseur de la coquille	Effet fixe	F	Num(df), Den(df)	P
	Traitement	7,14	5, 232	<0,001
	Paramètre	Estimation (SE)	t	df
	(Intercept)	0,13 (0,007)	19,80	1
	Embryon	0,03 (0,009)	3,01	1
	Précoce	0,04 (0,009)	3,91	1
	Intermédiaire	0,04 (0,009)	4,224	1
	Tardif	0,05 (0,009)	5,57	1
	Continu	0,05 (0,009)	5,22	1
E. Epaisseur de la coquille corrigée par la taille	Effet fixe	F	Num(df), Den(df)	P
	Traitement	15,65	5, 232	<0,001
	Paramètre	Estimation (SE)	t	df
	(Intercept)	-0,35 (0,113)	-3,07	1
	Embryon	-0,30 (0,160)	-1,86	1
	Précoce	0,42 (0,160)	2,59	1
	Intermédiaire	0,33 (0,161)	2,02	1
	Tardif	0,75 (0,161)	4,67	1
	Continu	0,90 (0,160)	5,60	1

Tableau 1. Effets du *timing* d'exposition aux indices de prédateurs sur la WGP. Résultats des modèles statistiques de la F1 pour (A) le temps mis pour sortir de l'eau, (B) l'utilisation de refuge, c.-à-d. le nombre d'essais où la physé était hors de l'eau sur trois essais, (C) la taille globale de la physé (D), l'épaisseur de la coquille et (E) l'épaisseur de la coquille relativement à la taille. Pour chaque trait phénotypique, un premier tableau montre les résultats des tests F ou des tests de rapport de vraisemblance. Pour chaque trait, si l'effet fixe 'traitement' est significatif, un deuxième tableau en dessous montre les estimations des paramètres du modèle et les tests t associés, permettant de comparer chacun des traitements avec le traitement Contrôle = (Intercept). SE = « erreur type » (*Standard Error*).

A. Temps de sortie de l'eau	Effet fixe	F	Num(df), Den(df)	p
	Traitement F1	1,44	5, 233	0,211
	Env. immédiat	50,60	1, 718	<0,001
	Essai	10,80	1, 718	0,001
	Effets aléatoires	Variance	χ^2	df
	Individu	0,028	109,16	1
	Résiduel	0,061		
B. Utilisation de refuge	Effets fixes	χ^2	df	p
	Traitement F1	30,58	5, N = 240	<0,001
	Parameter	Estimate (SE)	z	df
	(Intercept)	-1,05 (0,209)	-5,06	1
	Embryon	1,12 (0,277)	4,04	1
	Précoce	1,02 (0,277)	3,68	1
	Intermédiaire	1,22 (0,278)	4,40	1
	Tardif	1,29 (0,278)	4,64	1
	Continu	0,82 (0,278)	2,95	1
				0,003
C. Taille	Effet fixe	F	Num(df), Den(df)	p
	Traitement F1	8,21	5, 234	<0,001
	Paramètre	Estimation (SE)	t	df
	(Intercept)	-0,87 (0,287)	-3,04	1
	Embryon	2,00 (0,405)	4,93	1
	Précoce	0,49 (0,405)	1,20	1
	Intermédiaire	1,54 (0,405)	3,80	1
	Tardif	0,05 (0,405)	0,13	1
	Continu	1,14 (0,405)	2,82	1
				0,005
D. Epaisseur de la coquille	Effet fixe	F	Num(df), Den(df)	p
	Traitement F1	3,26	5, 234	0,007
	Paramètre	Estimation (SE)	t	df
	(Intercept)	0,14 (0,006)	25,04	1
	Embryon	0,01 (0,008)	1,14	1
	Précoce	0,01 (0,008)	0,74	1
	Intermédiaire	0,02 (0,008)	2,16	1
	Tardif	-0,01 (0,008)	-1,36	1
	Continu	0,01 (0,008)	1,76	1
				0,032
E. Epaisseur de la coquille corrigée par la taille	Effets fixes	χ^2	Num(df), Den(df)	p
	Traitement F1	2,62	5, 234	0,025
	Paramètre	Estimation (SE)	t	df
	(Intercept)	0,15 (0,135)	1,09	1
	Embryon	-0,42 (0,191)	-2,21	1
	Précoce	-0,03 (0,191)	-0,15	1
	Intermédiaire	-0,06 (0,191)	-0,29	1
	Tardif	-0,43 (0,191)	-2,24	1
	Continu	0,05 (0,191)	0,28	1
				0,028

Tableau 2. Effets du *timing* d'exposition parentale aux indices de prédateurs sur la TGP. Résultats des modèles statistiques de la F2 pour (A) le temps mis pour sortir de l'eau, (B) l'utilisation de refuge, c.-à-d. le nombre d'essais où la physé était hors de l'eau sur trois essais, (C) la taille globale de la physé (D), l'épaisseur de la coquille et (E) l'épaisseur de la coquille relativement à la taille. Pour chaque trait phénotypique, un premier tableau montre les résultats des tests F ou des tests de rapport de vraisemblance. Pour chaque trait, si l'effet fixe 'traitement' est significatif, un deuxième tableau en dessous montre les estimations des paramètres du modèle et les tests t associés, permettant de comparer chacun des traitements avec le traitement Contrôle = (Intercept). SE = « erreur type » (*Standard Error*).

III.2 Fenêtres sensibles de la TGP

À la génération des descendants (F2), l'exposition parentale aux indices de prédateurs a influencé l'utilisation de refuge (**Tableau 2B**), la taille globale de la physe (**Tableau 2C**), l'épaisseur de la coquille (non-corrigée et corrigée par la taille ; **Tableau 2D-E**), mais pas le temps de sortie (**Tableau 2A**). Le temps de sortie était seulement influencé par l'environnement immédiat (**Tableau 2A**). En présence immédiate d'indices de prédateurs, les physes sortaient en moyenne 19 secondes plus vite que dans un environnement immédiat contrôle (**Tableau 2A**).

Plus précisément, quelle que soit la période d'exposition, les physes issues de parents exposés aux indices de prédateurs (Embryon, Précocité, Intermédiaire, Tardif et Continu) étaient plus souvent dans la zone refuge que les physes issues de parents contrôles (**Tableau 2B ; Figure 4B**).

Les physes issues de parents des traitements Embryon, Intermédiaire et Continu étaient plus grandes que les physes issues de parents contrôles (**Tableau 2C ; Figure 4C**). Les physes issues de parents du traitement Intermédiaire avaient une coquille 5% plus épaisse que les physes issues de parents contrôles (**Tableau 2D ; Figure 4D**). Après correction par la taille, les physes issues de parents des traitements Embryon et Tardif avaient une coquille moins épaisse que les physes issues de parents contrôles (**Tableau 2E ; Figure 4E**).

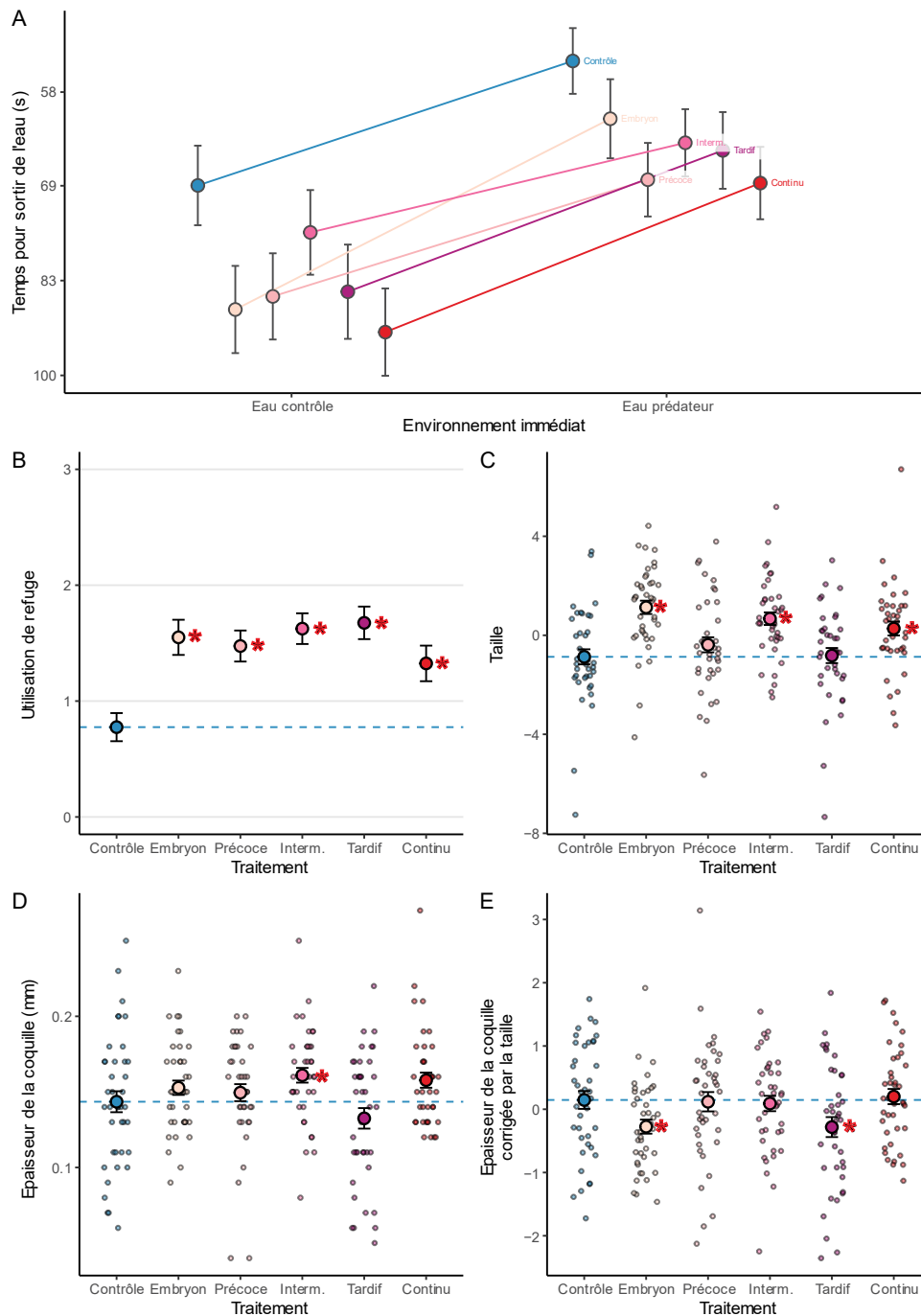


Figure 4. Effets du *timing* d'exposition parentale aux indices de prédateurs sur la TGP. Résultats des données de la F2 pour (A) le temps mis pour sortir de l'eau, (B) l'utilisation de refuge, c.-à-d. le nombre d'essais où la physse était hors de l'eau sur trois essais, (C) la taille globale de la physse (D), l'épaisseur de la coquille et (E) l'épaisseur de la coquille corrigée par la taille. Les F1 ont été soumis aux différents traitements (Contrôle, Embryon, Précoce, Intermédiaire, Tardif et Continu), les F2 ont été élevés uniquement dans de l'eau contrôle. Les gros points sont les moyennes des données brutes avec leur erreur standard, et les petits points sur les graphiques C-E montrent les données individuelles. La taille globale de la physse (D) et l'épaisseur relativement à la taille (E) sont les deux premières composantes d'une ACP réalisées sur les variables morphologiques de la physse (Figure 2). Les astérisques indiquent les traitements significativement différents du traitement contrôle (Tableau 1).

IV Discussion

Nous avons étudié comment le *timing* de la perception des indices de prédateurs influençait la WGP et la TGP des défenses de la physse aiguë (*Physa acuta*). Nous avons mesuré les défenses produites au stade adulte par les parents et leurs descendants, après avoir exposé les parents à des indices de la présence d'écrevisses à différentes périodes (embryonnaire, post-embryonnaire précoce, intermédiaire ou tardif, ou continue pendant tout le développement). Les physses ont exprimé différentes défenses suivant leur période d'exposition embryonnaire ou post-embryonnaire aux indices de prédateurs (WGP). De même, les descendants ont exprimé différentes défenses morphologiques suivant la période d'exposition parentale aux indices de prédateurs (TGP). Notre étude confirme donc les articles théoriques récents qui soulignent l'importance du *timing* d'exposition aux indices environnementaux pour la TGP (Donelson et coll. 2018 ; Bell & Hellmann 2019 ; Donelan et coll. 2020).

Cette étude nous a aussi permis de déterminer les fenêtres sensibles de la WGP et de la TGP des défenses de la physse aiguë. À l'échelle du phénotype défensif global, il n'y avait pas de fenêtre sensible pour l'induction des défenses : toutes les périodes d'exposition ont induit la production de défenses morphologiques chez les physses adultes (WGP) et de défenses comportementales chez les descendants adultes (TGP). Même la perception d'indices de prédateurs seulement pendant le stade embryonnaire induisait de la WGP et de la TGP chez les physses adultes, ce qui démontre pour la première fois que les physses sont sensibles aux indices olfactifs d'écrevisses à ce stade. Cette absence de fenêtre sensible pour l'induction globale des défenses est en accord avec d'autres études sur la WGP (Relyea 2003 ; Hoverman & Relyea 2007 ; Weiss et coll. 2015) et s'expliquerait par une force de sélection intense imposée par la prédation pendant tout le développement des proies. En revanche, cette absence de fenêtre sensible de la TGP pour l'induction globale des défenses est plus étonnante et serait en lien avec l'absence de fenêtres sensibles de la WGP.

IV.1 Nature adaptative de la WGP et de la TGP

IV.1.a Nature adaptative de la WGP

À la génération F1, les physses exposées à des indices de prédateurs (quelle que soit la période d'exposition) étaient plus grandes et plus épaisses que les physses non-exposées, conformément à la littérature (Auld & Relyea 2008, 2011 ; Salice & Plautz 2011 ; Bukowski & Auld 2014). L'exposition à des indices de prédateurs a donc induit l'expression de défenses morphologiques

efficaces contre les écrevisses, puisqu'il a été démontré que les écrevisses se nourrissent prioritairement de physes avec des coquilles petites et peu épaisses (Auld & Relyea 2011) car plus faciles à écraser (Rundle & Brönmark 2001 ; Stevison et coll. 2016). En revanche, aucune période d'exposition n'a induit de défenses comportementales chez les physes F1. En effet, aucun effet de l'exposition (quelle que soit la période) n'a été observé sur l'utilisation de refuge (soit la position hors de l'eau) et les physes exposées pendant le développement post-embryonnaire ont atteint moins vite la zone refuge. Il a déjà été observé chez *P. acuta* cette absence ou diminution de défense comportementale après une préexposition développementale aux indices de prédateurs (Beaty et coll. 2016 ; Tariel et coll. 2020a), ce qui pourrait s'expliquer par une compensation avec les défenses morphologiques (Tariel et coll. 2020a). Les physes exposées n'ont pas produit pas de défenses comportementales car elles possédaient déjà des défenses morphologiques, et ont ainsi économisé le coût de produire les deux types de défenses (DeWitt et coll. 1999).

IV.1.b Nature adaptative de la TGP

À la génération F2, les physes issues de parents exposés à des indices de prédateurs (quelle que soit la période) étaient plus souvent hors de l'eau (utilisation de refuge), et étaient donc protégées contre les prédateurs benthiques comme l'écrevisse (Covich et coll. 1994 ; McCarthy & Dickey 2002). Les descendants issus de parents exposés produisaient donc une défense comportementale, ce qui suggère que les parents ont préadapté leurs descendants à la présence de prédateurs (soit la TGP informationnelle adaptative). Ce résultat est similaire à notre précédente étude (Luquet & Tariel 2016) mais différent de Beaty et coll. (2016) qui ne trouvait aucun effet de l'exposition parentale sur l'utilisation de refuge. En revanche, l'exposition parentale aux indices de prédateurs (quelle que soit la période) n'a pas eu d'effet sur le temps mis pour sortir de l'eau chez les descendants. En ce qui concerne les défenses morphologiques, les effets étaient plus complexes car la présence d'effets transgénérationnels dépendait de la période d'exposition parentale (voir ci-dessous §IV.3.a) et la direction des effets n'était pas toujours celle attendue en cas de TGP informationnelle adaptative (réduction de l'épaisseur relative chez les descendants issus de parents exposés). Cette complexité pourrait venir du fait que les parents peuvent transmettre des effets négatifs à leurs descendants en plus des indices environnementaux, qui seraient dus à l'exposition des parents à des stress environnementaux (TGP basée sur la condition ; Warner & Lovern 2014 ; Donelan et coll. 2020). Par exemple chez l'épinoche (*Gasterosteus aculeatus*), les descendants de mères exposées à des indices visuels de prédateurs

avaient une moins bonne survie face à un prédateur que les descendants de mères non-exposées (McGhee et coll. 2012). Dans notre étude, la présence d'indices de prédateurs aurait pu impacter négativement la condition somatique des parents (p. ex. induction d'un stress physiologique, coût de production des défenses morphologiques). Les parents ont donc potentiellement transmis leur mauvaise condition somatique en plus des indices de prédateurs, ce qui rend difficile de tirer des conclusions sur la présence de TGP informationnelle adaptative (Engqvist & Reinhold 2016 ; Bonduriansky & Crean 2018).

IV.2 Fenêtres sensibles de la WGP

IV.2.a Influence du *timing* d'exposition sur l'expression des défenses

À la génération F1, le *timing* d'exposition aux indices de prédateurs a impacté la taille, l'épaisseur relative de la coquille et le temps mis pour sortir de l'eau, mais pas l'épaisseur de la coquille ou l'utilisation de refuge. En effet, les physes exposées aux indices de prédateurs ont développé une coquille plus épaisse que les physes non-exposées quelque que soit la période d'exposition ; et aucune période d'exposition n'a affecté l'utilisation de refuge.

Plus précisément, les physes de plus grande taille étaient celles exposées pendant le développement embryonnaire, puis celles exposées pendant le développement post-embryonnaire, et les physes de plus petite taille étaient les physes non-exposées. Seules les physes exposées pendant le développement post-embryonnaire avaient des coquilles plus épaisses (relativement à leur taille) par rapport à celles des physes non-exposées ou exposées seulement à un stade embryonnaire. De plus, ces physes exposées pendant le développement post-embryonnaire mettaient plus de temps à atteindre la zone refuge. Le *timing* d'exposition embryonnaire ou post-embryonnaire semble donc déterminer deux stratégies de défense morphologique différentes : une taille très importante quand la détection des indices de prédateurs se fait pendant le stade embryonnaire ou une taille et un épaississement de la coquille quand la détection se fait pendant le développement post-embryonnaire. Une stratégie différentielle en fonction du stade exposé aux indices prédateurs a aussi été décrit chez les têtards d'*Hyla versicolor* : les têtards exposés à un stade juvénile précoce basent leur stratégie défensive sur la forme de la queue et du comportement, alors que les têtards exposés à un stade juvénile tardif se basent sur la taille et la forme de la queue et du corps (Relyea 2003).

IV.2.b Absence de fenêtre sensible de la WGP pour l'induction des défenses

Globalement, toutes les périodes d'exposition aux indices de prédateurs (embryonnaire, post-embryonnaire et continue) ont induit la production de défenses morphologiques au stade adulte. Ce résultat est en accord avec d'autres études : la perception d'indices de prédateurs à tous les stades de développement ou âges génère des défenses (têtard *Hyla versicolor* : Relyea 2003 ; *Daphnia longicephala* : Weiss et coll. 2015 ; gastéropode d'eau douce *Helisoma trivolvis* : Hoverman & Relyea 2007). La capacité à produire des défenses en réponse aux indices de prédateurs semble donc être maintenue toute la vie des proies. De plus, dans notre étude, aucune période d'exposition n'a induit de défenses particulièrement intenses par rapport aux autres périodes, il n'existerait donc pas de fenêtre sensible de la WGP des défenses de la physe aiguë. Ce résultat nous permet de confirmer et d'infirmer certaines hypothèses adaptatives dans notre système expérimental qui ont été proposées pour expliquer la présence de fenêtres sensibles (hypothèses présentées dans l'introduction ; Fawcett & Frankenhuis 2015 ; English & Barreaux 2020).

– Les physes exposées pendant tout le développement embryonnaire et post-embryonnaire (c.-à-d. les physes du traitement continu) n'ont pas produit de défenses particulièrement importantes. Ce résultat suggère qu'il n'existe pas de spécialisation des défenses chez la physe aiguë (c.-à-d. le temps passé à développer des défenses n'est pas corrélé à l'intensité des défenses). La spécialisation déterminerait une fenêtre sensible précoce (Fawcett & Frankenhuis 2015 ; Panchanathan & Frankenhuis 2016), ce qui n'est donc pas le cas dans notre étude.

– L'exposition pendant le développement post-embryonnaire tardif a induit l'expression des défenses morphologiques. Ce résultat suggère qu'il n'existe pas de contraintes développementales pour l'induction des défenses chez la physe. Les contraintes développementales génèrent souvent des fenêtres sensibles précoces (Fawcett & Frankenhuis 2015 ; English et coll. 2016), ce qui n'est donc pas le cas dans notre étude.

– La force de sélection imposée par la prédation peut être variable au cours du développement. Cependant, ce n'est pas le cas des physes aiguës qui sont soumises à une forte prédation toute leur vie avec un très fort coût sur la valeur sélective de se « tromper » (c.-à-d. ne pas produire de défenses alors que les prédateurs sont présents dans l'environnement). Cette force de sélection intense et continue imposée par la prédation aurait sélectionné un maintien de la WGP des défenses toute la vie des physes (Relyea 2003). Un facteur majeur pour expliquer la présence (ou l'absence) de fenêtres sensibles des défenses induites serait donc la variabilité au cours du développement de la force de sélection imposée par la prédation.

– Les indices ayant été perçus tardivement sont les plus fiables concernant la présence de prédateurs à l'âge adulte, ce qui aurait dû générer une fenêtre sensible tardive (Fawcett & Frankenhuis 2015). Or, même les physes exposées seulement pendant le développement embryonnaire ont maintenu des défenses jusqu'à l'âge adulte. Une hypothèse pour expliquer ce résultat est que les indices de prédateurs restent longtemps fiables concernant la présence réelle de prédateurs, même après une longue période sans détection d'indices de prédateurs (p. ex. si le prédateur s'en va ou revient fréquemment dans la population naturelle dont sont issues les physes ; Stein et coll. 2018). Une autre hypothèse est que la force de sélection intense imposée par la prédation favoriserait le maintien des défenses toute la vie de la physe, même si les indices de prédateurs ne sont pas très fiables (principe du détecteur de fumée ; Nesse 2001 ; Stein et coll. 2018).

IV.3 Fenêtres sensibles de la TGP

IV.3.a Influence du *timing* d'exposition parental sur les défenses des descendants

Le *timing* d'exposition parentale aux indices de prédateurs n'a pas eu d'influence sur les défenses comportementales des descendants. En effet, les physes issues de parents exposés aux indices de prédateurs (quelque que soit la période d'exposition) étaient plus hors de l'eau que les physes issues de parents non-exposés. De plus, aucune période d'exposition n'affectait le temps de sortie des descendants. Pour les défenses morphologiques, les résultats étaient plus complexes : chaque défense morphologique a été affectée par des périodes d'exposition parentale différentes. Les périodes d'exposition parentale 'embryonnaire', 'post-embryonnaire intermédiaire' et 'continue' ont généré des descendants de plus grande taille, mais seule la période d'exposition 'post-embryonnaire intermédiaire' a généré une coquille plus épaisse chez les descendants. De plus, les périodes d'exposition 'embryonnaire' et 'post-embryonnaire tardive' ont généré une diminution de l'épaisseur relativement à la taille chez les descendants. Nos résultats soulignent donc l'importance de prendre en compte le *timing* d'exposition dans les études sur la TGP (Bell & Hellmann 2019 ; Donelan et coll. 2020) puisque la présence d'effets transgénérationnels peut dépendre de la période à laquelle les parents ont été soumis aux indices de prédateurs.

IV.3.b Absence de fenêtre sensible de la TGP pour l'induction des défenses

Globalement, toutes les périodes d'exposition parentale aux indices de prédateurs ont induit une défense comportementale et influencé les défenses morphologiques des descendants. Aucune période d'exposition parentale n'a induit de défenses particulièrement intenses chez les

descendants, il n'existerait donc pas de fenêtre sensible de la TGP des défenses chez la physse aiguë. Cette absence de fenêtres sensibles de la WGP et de la TGP confirme l'hypothèse selon laquelle les fenêtres sensibles de la WGP et TGP sont liées (Mikulski & Pijanowska 2010 ; Donelan et coll. 2020). Toutes les périodes d'exposition à la génération F1 ont généré des effets intenses sur les défenses morphologiques et ont donc potentiellement généré aussi des effets intenses sur les décisions-clés d'histoire de vie des parents, ce qui aurait impacté fortement le phénotype des descendants. En revanche, nos résultats ne confirment pas l'hypothèse basée sur la fiabilité des indices parentaux selon laquelle le stade adulte est une fenêtre particulièrement sensible (réduction du temps de latence entre la perception parentale des indices de prédateurs et l'expression des défenses chez les descendants). Nos résultats contrastent donc avec l'étude de Walsh et coll. (2015) sur une défense basée sur une histoire de vie chez la daphnie *D. ambigua* dans laquelle le stade adulte était une fenêtre sensible de la TGP, et pas le stade juvénile. Plus d'études sont nécessaires sur les fenêtres sensibles de la TGP des défenses pour confirmer leur lien avec les fenêtres sensibles de la WGP et les prédictions théoriques basées sur la fiabilité des indices parentaux.

V Références

- Agrawal, A. A., C. Laforsch et R. Tollrian. **1999**. *Transgenerational induction of defences in animals and plants*. Nature 401:60-63. <https://doi.org/10.1038/43425>
- Alexander, J. E. et A. P. Covich. **1991**. *Predator avoidance by the freshwater snail Physella virgata in response to the crayfish Procambarus simulans*. Oecologia 87:435-442. <https://doi.org/10.1007/BF00634603>
- Auld, J. R. et R. A. Relyea. **2011**. *Adaptive plasticity in predator-induced defenses in a common freshwater snail: altered selection and mode of predation due to prey phenotype*. Evol. Ecol. 25:189-202. <https://doi.org/10.1007/s10682-010-9394-1>
- Auld, J. R. et R. A. Relyea. **2008**. *Are there interactive effects of mate availability and predation risk on life history and defence in a simultaneous hermaphrodite?* J. Evol. Biol. 21:1371-1378. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2008.01562.x>
- Bates, D., M. Mächler, B. Bolker et S. Walker. **2015**. *Fitting linear mixed-effects models using lme4*. J. Stat. Softw. 67:1-48. <https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01>
- Beaty, L. E., J. D. Wormington, B. J. Kensinger, K. N. Bayley, S. R. Goepfner, K. D. Gustafson et B. Luttbegg. **2016**. *Shaped by the past, acting in the present: transgenerational plasticity of anti-predatory traits*. Oikos 125:1570-1576. <https://doi.org/10.1111/oik.03114>
- Bell, A. M. et J. Hellmann. **2019**. *An Integrative Framework for Understanding the Mechanisms and Multigenerational Consequences of Transgenerational Plasticity*. Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst. 50:null. <https://doi.org/10.1146/annurev-ecolsys-110218-024613>
- Blumstein, D. T. et J. C. Daniel. **2007**. Quantifying behavior the JWatcher way

- Bonduriansky, R. et A. J. Crean. **2018.** *What are parental condition-transfer effects and how can they be detected?* *Methods Ecol. Evol.* 9:450-456. <https://doi.org/10.1111/2041-210X.12848>
- Bradshaw, A. D. **1965.** *Evolutionary Significance of Phenotypic Plasticity in Plants.* P. 115-155 in E. W. Caspari et J. M. Thoday, éd. *Advances in Genetics.* [https://doi.org/10.1016/S0065-2660\(08\)60048-6](https://doi.org/10.1016/S0065-2660(08)60048-6)
- Bukowski, S. J. et J. R. Auld. **2014.** *The effects of calcium in mediating the inducible morphological defenses of a freshwater snail, Physa acuta.* *Aquat. Ecol.* 48:85-90. <https://doi.org/10.1007/s10452-013-9468-6>
- Burton, T. et N. B. Metcalfe. **2014.** *Can environmental conditions experienced in early life influence future generations?* *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 281:20140311-20140311. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.0311>
- Covich, A. P., T. A. Crowl, Alexander James E. et C. C. Vaughn. **1994.** *Predator-Avoidance Responses in Freshwater Decapod-Gastropod Interactions Mediated by Chemical Stimuli.* *J. North Am. Benthol. Soc.* 13:283-290. <https://doi.org/10.2307/1467246>
- Crowl, T. A. et A. P. Covich. **1990.** *Predator-Induced Life-History Shifts in a Freshwater Snail.* *Science* 247:949-951. <https://doi.org/10.1126/science.247.4945.949>
- DeWitt, T. J., B. W. Robinson et D. S. Wilson. **2000.** *Functional diversity among predators of a freshwater snail imposes an adaptive trade-off for shell morphology.* *Evol. Ecol. Res.* 2:129-148
- DeWitt, T. J., A. Sih et J. A. Hucko. **1999.** *Trait compensation and cospecialization in a freshwater snail: size, shape and antipredator behaviour.* *Anim. Behav.* 58:397-407. <https://doi.org/10.1006/anbe.1999.1158>
- DeWitt, T. J., A. Sih et D. S. Wilson. **1998.** *Costs and limits of phenotypic plasticity.* *Trends Ecol. Evol.* 13:77-81. [https://doi.org/10.1016/S0169-5347\(97\)01274-3](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(97)01274-3)
- Donelan, S. C., J. K. Hellmann, A. M. Bell, B. Luttbeg, M. J. Sheriff et A. Sih. **2020.** *Transgenerational Plasticity in Human-Altered Environments.* *Trends Ecol. Evol.* 35:115-124. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2019.09.003>
- Donelson, J. M., S. Salinas, P. L. Munday et L. N. S. Shama. **2018.** *Transgenerational plasticity and climate change experiments: where do we go from here?* *Glob. Change Biol.* 24:13-34. <https://doi.org/10.1111/gcb.13903>
- English, S. et A. M. Barreaux. **2020.** *The evolution of sensitive periods in development: insights from insects.* *Curr. Opin. Behav. Sci.* 36:71-78. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2020.07.009>
- English, S., T. W. Fawcett, A. D. Higginson, P. C. Trimmer et T. Uller. **2016.** *Adaptive Use of Information during Growth Can Explain Long-Term Effects of Early Life Experiences.* *Am. Nat.* 187:620-632. <https://doi.org/10.1086/685644>
- Engqvist, L. et K. Reinhold. **2016.** *Adaptive trans-generational phenotypic plasticity and the lack of an experimental control in reciprocal match/mismatch experiments.* *Methods Ecol. Evol.* 7:1482-1488. <https://doi.org/10.1111/2041-210X.12618>
- Fawcett, T. W. et W. E. Frankenhuis. **2015.** *Adaptive explanations for sensitive windows in development.* *Front. Zool.* 12:S3. <https://doi.org/10.1186/1742-9994-12-S1-S3>
- Fischer, B., G. S. van Doorn, U. Dieckmann et B. Taborsky. **2014.** *The Evolution of Age-Dependent Plasticity.* *Am. Nat.* 183:108-125. <https://doi.org/10.1086/674008>

- Frankenhuis, W. E. et K. Panchanathan. **2011**. *Balancing sampling and specialization: an adaptationist model of incremental development*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 278:3558-3565. <https://doi.org/10.1098/rspb.2011.0055>
- Galloway, L. F. et J. R. Etterson. **2007**. *Transgenerational plasticity is adaptive in the wild*. Science 318:1134-1136. <https://doi.org/10.1126/science.1148766>
- Ghalambor, C. K., J. K. McKAY, S. P. Carroll et D. N. Reznick. **2007**. *Adaptive versus non-adaptive phenotypic plasticity and the potential for contemporary adaptation in new environments*. Funct. Ecol. 21:394-407. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2435.2007.01283.x>
- Hoverman, J. T. et R. A. Relyea. **2007**. *How flexible is phenotypic plasticity? Developmental windows for trait induction and reversal*. Ecology 88:693-705. <https://doi.org/10.1890/05-1697>
- Keiser, C. N. et E. B. Mondor. **2013**. *Transgenerational Behavioral Plasticity in a Parthenogenetic Insect in Response to Increased Predation Risk*. J. Insect Behav. 26:603-613. <https://doi.org/10.1007/s10905-013-9376-6>
- Kuznetsova, A., P. B. Brockhoff et R. H. B. Christensen. **2017**. *lmerTest Package: Tests in Linear Mixed Effects Models*. J. Stat. Softw. 82:1-26. <https://doi.org/10.18637/jss.v082.i13>
- Lê, S., J. Josse et F. Husson. **2008**. *FactoMineR: A Package for Multivariate Analysis*. J. Stat. Softw. 25:1-18. <https://doi.org/10.18637/jss.v025.i01>
- Luquet, E. et J. Tariel. **2016**. *Offspring reaction norms shaped by parental environment: interaction between within- and trans-generational plasticity of inducible defenses*. BMC Evol. Biol. 16:209. <https://doi.org/10.1186/s12862-016-0795-9>
- McCarthy, T. M. et B. F. Dickey. **2002**. *Chemically Mediated Effects of Injured Prey on Behavior of Both Prey and Predators*. Behaviour 139:585-602
- McGhee, K. E., L. M. Pintor, E. L. Suhr et A. M. Bell. **2012**. *Maternal exposure to predation risk decreases offspring antipredator behaviour and survival in threespined stickleback*. Funct. Ecol. 26:932-940. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2435.2012.02008.x>
- Mikulski, A., M. Czernik et J. Pijanowska. **2005**. *Induction time and reversibility of changes in Daphnia life history caused by the presence of fish*. J. Plankton Res. 27:757-762. <https://doi.org/10.1093/plankt/fbi048>
- Mikulski, A. et J. Pijanowska. **2010**. *When and how can Daphnia prepare their offspring for the threat of predation?* Hydrobiologia 643:21-26. <https://doi.org/10.1007/s10750-010-0131-0>
- Mousseau, T. A. et C. W. Fox. **1998**. *The adaptive significance of maternal effects*. Trends Ecol. Evol. 13:403-407. [https://doi.org/10.1016/S0169-5347\(98\)01472-4](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(98)01472-4)
- Mueller, C. A. **2018**. *Critical Windows in Animal Development: Interactions Between Environment, Phenotype, and Time*. P. 41-72 in W. Burggren et B. Dubansky, éd. Development and Environment. https://doi.org/10.1007/978-3-319-75935-7_3
- Nesse, R. M. **2001**. *The Smoke Detector Principle*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 935:75-85. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2001.tb03472.x>
- Panchanathan, K. et W. E. Frankenhuis. **2016**. *The evolution of sensitive periods in a model of incremental development*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 283:20152439. <https://doi.org/10.1098/rspb.2015.2439>
- Pigliucci, M. **2001**. Phenotypic plasticity: beyond nature and nurture
- Price, T. D. **2003**. The role of phenotypic plasticity in driving genetic evolution.
- R Development Core Team. **2019**. R: a language and environment for statistical computing

- Radersma, R., A. Hegg, D. W. A. Noble et T. Uller. **2018**. *Timing of maternal exposure to toxic cyanobacteria and offspring fitness in Daphnia magna: Implications for the evolution of anticipatory maternal effects*. *Ecol. Evol.* 8:12727-12736. <https://doi.org/10.1002/ece3.4700>
- Relyea, R. A. **2003**. *Predators come and predators go: the reversibility of predator-induced traits*. *Ecology* 84:1840-1848. [https://doi.org/10.1890/0012-9658\(2003\)084\[1840:PCAPGT\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/0012-9658(2003)084[1840:PCAPGT]2.0.CO;2)
- RStudio Team. **2015**. RStudio: Integrated Development Environment for R
- Rundle, S. D. et C. Brönmark. **2001**. *Inter- and intraspecific trait compensation of defence mechanisms in freshwater snails*. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 268:1463-1468. <https://doi.org/10.1098/rspb.2001.1682>
- Salice, C. J. et S. C. Plautz. **2011**. *Predator-induced defences in offspring of laboratory and wild-caught snails: prey history impacts prey response*. *Evol. Ecol. Res.* 13:373-386
- Salinas, S. et S. B. Munch. **2012**. *Thermal legacies: transgenerational effects of temperature on growth in a vertebrate*. *Ecol. Lett.* 15:159-163. <https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2011.01721.x>
- Sánchez-Tójar, A., M. Lagisz, N. P. Moran, S. Nakagawa, D. W. A. Noble et K. Reinhold. **2020**. *The jury is still out regarding the generality of adaptive 'transgenerational' effects*. *Ecol. Lett.* 23:1715-1718. <https://doi.org/10.1111/ele.13479>
- Schneider, C. A., W. S. Rasband et K. W. Eliceiri. **2012**. *NIH Image to ImageJ: 25 years of image analysis*. *Nat. Methods* 9:671-675. <https://doi.org/10.1038/nmeth.2089>
- Stamps, J. A. et V. V. Krishnan. **2017**. *Age-dependent changes in behavioural plasticity: insights from Bayesian models of development*. *Anim. Behav.* 126:53-67. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2017.01.013>
- Stein, L. R., S. A. Bukhari et A. M. Bell. **2018**. *Personal and transgenerational cues are nonadditive at the phenotypic and molecular level*. *Nat. Ecol. Evol.* 2:1306. <https://doi.org/10.1038/s41559-018-0605-4>
- Stevison, B., B. Kensinger et B. Luttbeg. **2016**. *Different morphological traits influence predator defense and space use in Physa acuta*. *Am. Malacol. Bull.* 34:79-84. <https://doi.org/10.4003/006.034.0203>
- Tariel, J., S. Plénet et É. Luquet. **2020a**. *How do developmental and parental exposures to predation affect personality and immediate behavioural plasticity in the snail Physa acuta?* *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 287:20201761. <https://doi.org/10.1098/rspb.2020.1761>
- . **2020b**. *Transgenerational Plasticity in the Context of Predator-Prey Interactions*. *Front. Ecol. Evol.* 8. <https://doi.org/10.3389/fevo.2020.548660>
- . **2020c**. *Transgenerational plasticity of inducible defences: Combined effects of grand-parental, parental and current environments*. *Ecol. Evol.* 10:2367-2376. <https://doi.org/10.1002/ece3.6046>
- Tollrian, R. et C. D. Harvell (éd). **1999**. *The ecology and evolution of inducible defenses*
- Turner, A. M., S. A. Fetterolf et R. J. Bernot. **1999**. *Predator identity and consumer behavior: differential effects of fish and crayfish on the habitat use of a freshwater snail*. *Oecologia* 118:242-247. <https://doi.org/10.1007/s004420050724>
- Uller, T. **2008**. *Developmental plasticity and the evolution of parental effects*. *Trends Ecol. Evol.* 23:432-438. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2008.04.005>
- Uller, T., S. Nakagawa et S. English. **2013**. *Weak evidence for anticipatory parental effects in plants and animals*. *J. Evol. Biol.* 26:2161-2170. <https://doi.org/10.1111/jeb.12212>

- Walsh, M. R., F. Cooley, K. Biles et S. B. Munch. **2015**. *Predator-induced phenotypic plasticity within- and across-generations: a challenge for theory?* Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 282:20142205. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.2205>
- Warner, D. A. et M. B. Lovern. **2014**. *The Maternal Environment Affects Offspring Viability via an Indirect Effect of Yolk Investment on Offspring Size*. Physiol. Biochem. Zool. 87:276-287. <https://doi.org/10.1086/674454>
- Weiss, L. C., J. Leimann et R. Tollrian. **2015**. *Predator-induced defences in Daphnia longicephala: location of kairomone receptors and timeline of sensitive phases to trait formation*. J. Exp. Biol. 218:2918-2926. <https://doi.org/10.1242/jeb.124552>
- Wickham, H. **2016**. ggplot2: Elegant Graphics for Data Analysis
- Wickham, H., M. Averick, J. Bryan, W. Chang, L. D. McGowan, R. François, G. Grolemund, et coll. **2019**. *Welcome to the tidyverse*. J. Open Source Softw. 4:1686. <https://doi.org/10.21105/joss.01686>
- Yin, J., M. Zhou, Z. Lin, Q. Q. Li et Y. Zhang. **2019**. *Transgenerational effects benefit offspring across diverse environments: a meta-analysis in plants and animals*. Ecol. Lett. ele.13373. <https://doi.org/10.1111/ele.13373>

Chapitre 6 - TGP sur la variation individuelle du comportement

Cette étude a été publiée dans le journal *Proceedings of the Royal Society B* en 2020 (<https://doi.org/10.1098/rspb.2020.1761>) et sera appelée « **étude personnalité** » dans la discussion. L'article est dans sa version acceptée juste avant édition (*postprint*), car nous n'avions pas les droits pour diffuser la version éditée.

Contexte. Les différences de comportement entre individus peuvent être stables dans le temps (= « diversité de personnalité du groupe »). Les individus peuvent également être différents dans leur réponse comportementale à un changement dans l'environnement immédiat (= « diversité de plasticité immédiate du groupe »). La diversité du groupe (en termes de personnalité et de plasticité immédiate) aurait d'importantes conséquences évolutives, comme la persistance des populations face à des changements rapides de l'environnement. Cette diversité du groupe est plus ou moins importante en fonction de l'environnement dans lequel s'est développé le groupe d'individus. En revanche, aucune étude à ce jour n'a déterminé si la diversité de groupe pouvait être influencée par l'environnement parental.

Protocole expérimental. Nous avons élevé des physes sur deux générations avec ou sans indices de prédateurs. Ensuite, chez les F2 adultes, le temps mis pour sortir de l'eau a été mesuré deux fois dans un environnement immédiat sans indices de prédateurs et deux fois avec indices de prédateurs, afin d'estimer la personnalité et la plasticité immédiate de chaque individu F2.

Résultats. En moyenne, les physes ont mis plus de temps à sortir de l'eau si elles ou leurs parents avaient été exposés aux indices de prédateurs. De plus, les physes étaient en moyenne moins plastiques à la présence d'indices immédiats de prédateurs si elles ou leurs parents avaient été exposés aux indices de prédateurs. La diversité de personnalité du groupe était plus grande chez les physes ayant été exposées aux indices de prédateurs que chez les physes non-exposées. En revanche, la diversité de personnalité du groupe n'a pas été influencée par l'environnement parental. La diversité de plasticité immédiate du groupe n'était pas significative, autrement dit les

individus (au sein de chaque traitement) ont réagi de manière identique aux indices immédiats de prédateurs.

Conclusion. Nos résultats suggèrent que seul l'environnement de développement jouerait un rôle dans l'émergence de diversité de personnalité du groupe. L'environnement parental jouerait un rôle seulement sur la personnalité moyenne du groupe. La TGP pourrait tout de même participer à la persistance de la population en façonnant une réponse comportementale moyenne appropriée à l'environnement.

How do developmental and parental exposures to predation affect personality and immediate behavioural plasticity in the snail *Physa acuta*?

I Abstract

Individuals differ in personality and immediate behavioural plasticity. While developmental environment may explain this group diversity, the effect of parental environment is still unexplored—a surprising observation since parental environment influences mean behaviour.

We tested whether developmental and parental environments impacted personality and immediate plasticity. We raised two generations of *Physa acuta* snails in the laboratory with or without developmental exposure to predator cues. Escape behaviour was repeatedly assessed on adult snails with or without predator cues in the immediate environment.

On average, snails were slower to escape if they or their parents had been exposed to predator cues during development. Snails were also less plastic in response to immediate predation risk on average if they or their parents had been exposed to predator-cues. Group diversity in personality was greater in predator-exposed snails than unexposed snails, while parental environment did not influence it. Group diversity in immediate plasticity was not significant.

Our results suggest that only developmental environment plays a key role in the emergence of group diversity in personality, but that parental environment influences mean behavioural responses to the environmental change. Consequently, although different, both developmental and parental cues may have evolutionary implications on behavioural responses.

Keywords: transgenerational plasticity, developmental plasticity, animal personality, behavioural reaction norm, antipredator response, *Physa acuta*.

II Introduction

Over the last two decades, tremendous interest in individual behaviour has revealed that individuals can consistently differ in their behaviour over time (*i.e.* personality diversity within a population or within a group of individuals, referred thereafter to *group diversity in personality*; Schindler et al. 2010; Wolf & Weissing 2012) and in their immediate behavioural plasticity (*i.e.*

in the individual responsiveness to changes in the immediate environment that surrounds the individual when the behaviour is expressed, referred thereafter to *group diversity in immediate plasticity*; Dingemanse et al. 2012; Mitchell & Biro 2017). Both group diversity in personality and immediate plasticity have strong evolutionary implications, such as population stability and persistence in a context of rapid environmental changes (Wolf & Weissing 2012; Dingemanse & Wolf 2013). It therefore seems important to determine the causes of such a group diversity.

The environment experienced by an individual during its development is known to influence its phenotype, including its behaviour (within-generational plasticity; West-Eberhard 2003). Several studies have shown that developmental environment not only influence mean personality of a group of individuals (referred thereafter to *group mean in personality*), but can also influence group diversity in personality (Biro et al. 2010; DiRienzo et al. 2015, 2019; Urszán et al. 2015; Han & Dingemanse 2017; Royauté & Doctertermann 2017; Niemelä et al. 2019). For example, field crickets that had been infected with bacteria during their development had similar group mean in boldness than uninfected crickets, but showed less group diversity in boldness (DiRienzo et al. 2015). Similarly, developmental environment influences mean immediate plasticity of a group of individuals (referred thereafter to *group mean in immediate plasticity*; Giudice 2015) and group diversity in immediate plasticity (Dingemanse et al. 2012; Briffa et al. 2013; Urszán et al. 2018). For example, agile frog tadpoles that had been exposed to predator cues during their development had lower group mean in immediate plasticity than unexposed tadpoles (*i.e.* lower group mean response to immediate predator cues for activity and boldness), but showed greater group diversity in immediate plasticity (Urszán et al. 2018). Thus, developmental environment appears to shape group diversity in both personality and immediate plasticity.

Following the growing interest over the last two decades that parental environment can profoundly affect offspring phenotype (the so-called *transgenerational plasticity*; Agrawal et al. 1999; Donelan et al. 2020), it has been shown that parental environment influences mean behaviour (Dias & Ressler 2014; Donelan & Trussell 2018; Tariel et al. 2020b), but without monitoring consistency of individual behaviour. Like developmental environment, parental environment could influence group mean and group diversity in both personality and immediate plasticity. However, to our knowledge, this has never been explored.

Here, we focused on the context of predator-prey interactions, an ecologically relevant environmental context as predation is a ubiquitous selective pressure strongly impacting prey

behaviour. We used the freshwater snail *Physa acuta*, which has been widely studied for its anti-predator behaviour (refuge use and escape by crawling-out of the water (Alexander & Covich 1991; DeWitt 1998; Auld & Relyea 2011)). We have recently demonstrated transgenerational plasticity on the proportion of *P. acuta* individuals exhibiting an escape behaviour: proportion of offspring out of water was higher in offspring from parents exposed to predator cues than in offspring from unexposed parents (Luquet & Tardieu 2016). Consequently, we expected that individual escape behaviour would be influenced by parental exposure to predator cues. We raised two generations of snails with or without predator cues (crayfish and alarm odours) during their development in the laboratory. We then repeatedly assessed escape behaviour (time to crawl-out of the water) of adult snails with or without predator cues in the immediate environment. Using such a full factorial experiment over two generations, we studied for the first time the influence of both developmental and parental environments on group mean and group diversity both in personality and immediate plasticity. Since developmental and parental exposures to predator cues indicate to snails that the environment is risky, we expected that these two exposures would increase group mean in personality and immediate plasticity (*i.e.* they generate on average an increased anti-predator behavioural response to immediate predator cues). In addition, we expected that developmental and parental exposures would increase group diversity in personality and immediate plasticity, as observed by Urszán et al. (2015, 2018) for developmental environment.

III Material & Methods

III.1 Animal collection and experimental design

We collected adult *P. acuta* snails (F0, $n = 86$) in a population from a lentic backwater of the Rhône river in Lyon, France (45.80° N, 04.92° E) in February 2017. Snails interbred overnight in a 10 L plastic box filled with dechlorinated tap water (*P. acuta* is a simultaneous hermaphrodite and performs predominantly interbreeding; Henry et al. 2005; see supplementary material for a figure of the experimental design¹). Next, adult F0 snails were isolated and left to lay eggs for 24h in 70 mL plastic boxes, to ensure that one box contained the egg capsule of only one F0 snail (*i.e.* only one F1 maternal family per box, hereafter called “family”). We randomly kept 24 boxes (*i.e.* 24 families). Throughout the experiment, all boxes were kept in the same experimental

¹ Les données complémentaires de ce chapitre sont dans les annexes de la thèse.

room with a temperature of 25°C and a photoperiod of 12h/12h. Seven days later, snails hatched and were fed *ad libitum* with bowled and mixed lettuce. Water and food were changed twice a week. Ten days later, each F1 family was separated in two different environments with six siblings remaining together in the control (C) water and six siblings together in the predator-cue (P) water. Predator cue water was obtained by mixing rearing water of several crayfish (*Orconectes limosus*) reared individually in 4 L dechlorinated tap water and fed twice a week with a smashed *P. acuta* adult. Several smashed *P. acuta* adults were added to the predator-cue water one hour before use (one snail for every 4 L). Snails were kept in groups of 6 siblings for seven days. Then, snails were isolated in the same rearing conditions (control or predator-cue water) for 16 days (F1: $n = 288$ at the beginning of the experiment with 32 dead snails at the end; [Figure 1](#); $n_C = 132$, $n_P = 124$ snails).

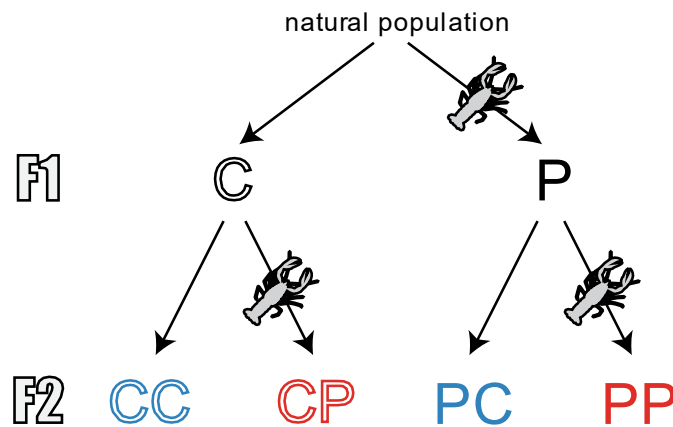


Figure 1. Experimental design. The F1 generation experienced two different developmental environments (control C and predator-cue P environments). The F2 generation was a 2x2 full factorial design with four combinations of parental and developmental environments (CC, CP, PC and PP). For instance, CP illustrated a combination with a control parental environment and a predator-cue developmental environment. 20 snails were scored for each combination of environments.

To get the F2 generation, we randomly combined 15 pairs of F1 snails from the same environment but from different families. We let these snails copulate overnight in control water and then isolated them for 24h. Among these 30 F1 reproducing snails per environment, 26 (control F1 treatment) and 25 (predator-cue F1 treatment) snails laid eggs in 24h. These eggs formed the F2 families. We then followed the same protocol as before. F2 snails were kept in isolation longer (46 days instead of 16 days at the F1 generation) to reach a sufficient mass (F2: $n = 612$ at the beginning with 99 dead snails at the end; $n_{CC} = 133$, $n_{CP} = 115$, $n_{PC} = 136$, $n_{PP} = 129$ snails). In summary, the F2 generation consisted of four combinations of parental and developmental environments (CC, CP, PC and PP; [Figure 1](#)).

III.2 Behavioural assessments

Escape behaviour of 20 snails per combination of environments was assessed (one snail per family of 20 randomly selected F2 families), for a total of 80 F2 snails scored. Escape behaviour was assessed in both immediate control and predator-cue environments. Escape behaviour was estimated by the time taken by the snail to crawl-out of the water, a classic response to benthic predators such as crayfish (Alexander & Covich 1991). Escape behaviour was scored in a rearing box in which 7 mm polystyrene was placed at the bottom delimiting an acclimation chamber (23 mm diameter) in the centre. The snail was placed in the acclimation chamber for one minute. Then time to reach the surface was recorded using JWatcher in real time (Blumstein & Daniel 2007) and the experiment stopped after five minutes. Time to crawl-out was scored four times for each snail, twice in control water and twice in predator-cue water, to estimate individual personality and immediate plasticity for each snail. The four scores were done in one day, with a time between the scores standardized to two hours. Finally, total mass (body and shell) was measured for each snail with an electronic scale at the nearest 0.0001 g.

III.3 Statistical analysis

Effects of parental and developmental exposures to predator cues on time to crawl-out (a proxy for escape behaviour) were studied with linear mixed models (LMMs). Values of time to crawl-out were log10-transformed to achieve normality. In addition, the values were multiplied by -1 for straightforward interpretation: hence, a small value (short time to crawl-out) is associated with high escape behaviour. All LMMs included immediate, developmental, and parental environments and all interactions as fixed effects (see model equations in supplementary material). Snail total mass was standardized and added as a fixed covariable to control for size effect. Trial number and interactions with mass were not significant and not included in fixed effects. The random-effect structure depended on the hypothesis tested (see details below). The model equations of all LMMs are given in the supplementary material. All analyses were done in R 3.4.1 (R Development Core Team 2019).

III.3.a Effects of developmental and parental environments on group mean in personality and immediate plasticity

To test the effects of developmental and parental exposures to predator cues on group mean in personality and immediate plasticity, we analysed the fixed effects of the LMM3 (the random structure of the LMM3 is described below). With the parameter estimates of the LMM3, we

calculated estimated means and contrasts between these estimated means using the package *emmeans* (Lenth 2019).

III.3.b Group diversity in personality and immediate plasticity

To test for the presence of group diversity in personality (variance in intercept) and group diversity in immediate plasticity (variance in slope), we fitted three models differing only in their random structure with the same fixed-effect structure described above (Dingemanse et al. 2010):

- LM0, a null model with only a residual variance σ_{res}^2 .
- LMM1, a random intercept model with σ_{res}^2 and a variance in intercept σ_i^2 .
- LMM2, a random slope model with σ_{res}^2 , σ_i^2 , a variance in slope σ_s^2 and a correlation between intercept and slope $cor_{is} = cov_{is} / \sqrt{\sigma_i^2 \times \sigma_s^2}$.

These models were fitted with restricted maximum likelihood estimation using the package *lme4* Bates et al. 2015. We tested significance of group diversity in personality (LM0 vs LMM1) and group diversity in immediate plasticity (LMM1 vs LMM2) using likelihood ratio tests (LRT). Using LMM1, we calculated the repeatability R of the escape behaviour defined as $R =$

$$\frac{\sigma_i^2}{\sigma_i^2 + \sigma_{res}^2}.$$

III.3.c Effects of parental and developmental environments on group diversity in personality

Since we found no group diversity in immediate plasticity (see results below), we only tested effects of developmental and parental environments on group diversity in personality. Based on the fixed-effect structure described above, we fitted the LMM3, a random intercept model with a variance in intercept σ_i^2 for each treatment (for a total of four σ_i^2) and a residual variance σ_{res}^2 . We carried out a Bayesian Markov chains Monte-Carlo (MCMC) procedure implemented in the *MCMCglmm* package (Hadfield 2010) to obtain the posterior distributions of parameters, their estimates (mean of posterior distribution) and their 95% confidence intervals (CI). To compare variance in intercept between treatments, bayesian p-values were calculated by dividing the number of iterations fulfilling a condition (for instance, σ_i^2 in developmental environment C superior or equal to σ_i^2 for developmental environment P) by the total number of iterations. Details about the LMM3 modelling procedures is given in the supplementary material.

IV Results

IV.1 Effects of parental and developmental environments on group mean in personality and immediate plasticity

Group mean in personality and immediate plasticity depended on the parental and developmental environments (significant interactions between immediate x developmental and immediate x parental environments in [Tableau 1](#); [Figure 2](#)). Parental and developmental exposures to predator cues additively decreased group mean in immediate plasticity (additive because there was no significant effect of the interaction between parental and developmental environments in [Tableau 1](#); [Figure 2](#)). This group mean in immediate plasticity was significantly different from 0, except for predator-exposed snails from predator-exposed parents (PP snails; see supplementary material for pairwise contrasts; [Figure 2](#)) meaning that these PP snails were on average not plastic to immediate predator cues. In the control immediate environment, neither parental nor developmental environment influenced group mean in personality (parental environment P vs C: contrast = 0.071 [-0.004, 0.143]; developmental environment P vs C: contrast = -0.043 [-0.115, 0.027]). In the predator-cue immediate environment, both parental and developmental exposures to predator cues influenced group mean in personality. More specifically, they induced on average a slower escape behaviour (20 sec (24%) and 28s (36%) slower, respectively; parental environment P vs C: contrast = -0.086 [-0.156, -0.014]; developmental environment P vs C: contrast = -0.137 [-0.208, -0.061]).

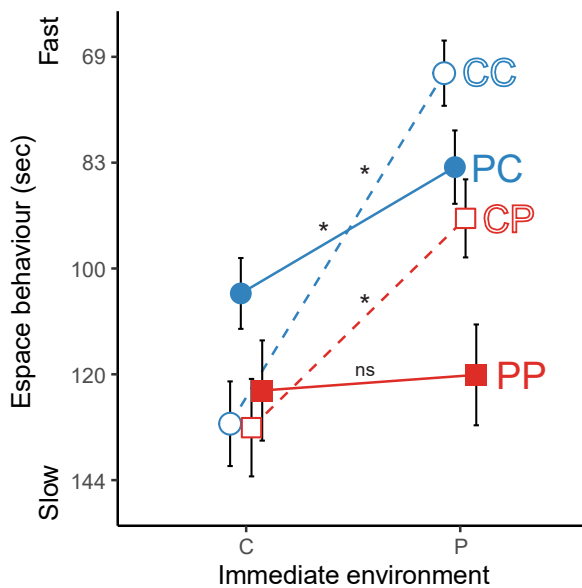


Figure 2. Effects of parental and developmental environments on group mean in personality and immediate plasticity. The y-axis is the log₁₀ of time to crawl-out (our proxy of escape behaviour) with the y-scale back-transformed in seconds. The x-axis is the immediate environment with “C” and “P” for control and predator-cue, respectively. Developmental C and P environments are represented with blue circle and red square symbols, respectively. Parental C and P environments are represented with open symbols/dashed lines and closed symbols/solid lines, respectively. Each combination of developmental and parental environments is denoted with two letters, for instance “CP” meaning parental C environment and developmental P environment. “*” symbol and “ns” indicate significant and non-significant group mean in immediate plasticity, respectively. Points are mean ± SE.

Fixed effects	β	[95% CI]	pMCMC
Intercept	-2.023	[-2.054, -1.993]	<0.001
Mass	0.033	[0.002, 0.061]	0.030
Immediate (Im.)	0.131	[0.093, 0.168]	<0.001
Developmental (Dev.)	-0.090	[-0.149, -0.028]	0.005
Parental (Par.)	-0.008	[-0.067, 0.055]	0.811
Im. x Dev.	-0.094	[-0.168, -0.019]	0.011
Im. x Par.	-0.157	[-0.230, -0.080]	<0.001
Dev. x Par.	-0.027	[-0.146, 0.105]	0.670
Im. x Dev. x Par.	0.023	[-0.126, 0.174]	0.779

Tableau 1. Effects of parental and developmental environments on group mean in personality and immediate plasticity. Parameter estimates (β) of fixed effects are means of parameter posterior distribution with their 95% confidence interval. pMCMC represents Bayesian p-value and are bold if pMCMC < 0.05. Random effects of this linear mixed model (LMM3) are represented on Figure 4.

Model equations are available in the supplementary material.

IV.2 Group diversity in personality and immediate plasticity

We found significant group diversity in personality ([Tableau 2](#): comparison LM0 vs LMM1). Repeatability of escape behaviour was 0.28 (95% CI: 0.20-0.45). However, we did not highlight significant group diversity in immediate plasticity ([Tableau 2](#): comparison LMM1 vs LMM2; [Figure 3](#)).

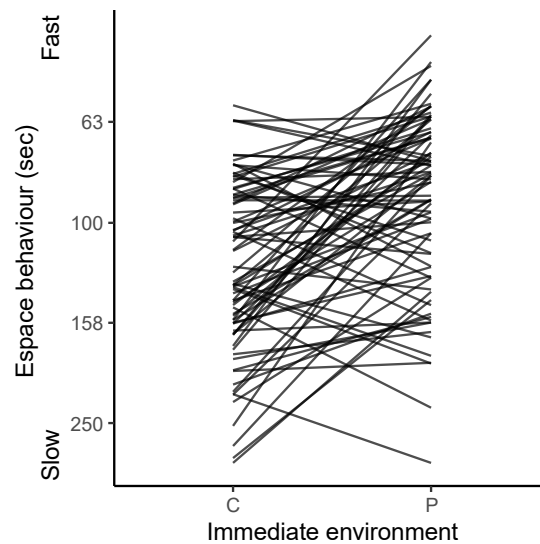


Figure 3. Group diversity in immediate plasticity. Each line represents the immediate plasticity of one individual. The y-axis is the log10 of time to crawl-out (escape behaviour) with the y-scale back-transformed in seconds. The x-axis is the immediate environment with “C” and “P” for control and predator-cue.

IV.3 Effects of parental and developmental environments on group diversity in personality

Developmental exposure to predator cues significantly increased group diversity in personality by 4-fold (comparison of blue and red shapes in [Figure 4](#); $P = 0.009$). Parental exposure to predator cues increased by 1.3-fold the group diversity in personality but this was not significant (comparison of open and closed shapes in [Figure 4](#); $P = 0.305$).

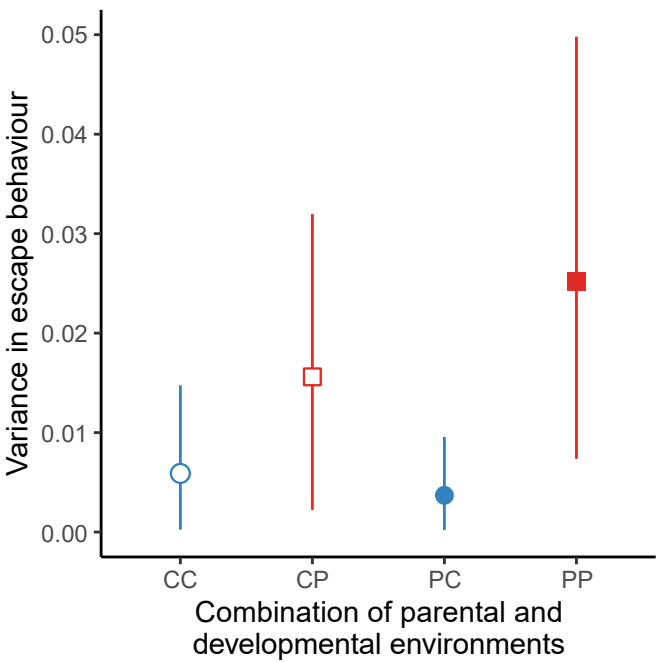


Figure 4. Effects of parental and developmental environments on group diversity in personality. Dots represent estimates of variances in intercept (σ_i^2) with their 95% confidence interval. We extracted these variances from the random part of the linear mixed model LMM3. The random part of the LMM3 is structured with a variance in intercept for each combination of parental and developmental environments (“C” for control and “P” for predator-cue environments). The fixed part of the LMM3 is shown in Table 1.

Model	σ_{res}^2	σ_i^2	σ_s^2	cor_{is}	Tested models	χ^2_{df}	P
LM0	0.040 [0.034, 0.047]						
LMM1	0.029 [0.024, 0.034]	0.011 [0.006, 0.018]			0 vs 1	26.28 ₁	<0.001
LMM2	0.028 [0.022, 0.033]	0.013 [0.006, 0.025]	0.004 [0.000, 0.018]	-0.392 [-1.000, 1.000]	1 vs 2	0.56 ₂	0.756

Tableau 2. Group diversity in personality and in immediate plasticity. Three models differing by their random structure are tested against each other with likelihood ratio tests (Tested models), whereas the full fixed-effects structure was constant and is shown in Table 1. Variance estimates are given with their 95% confidence interval calculated with parametric bootstrap method on 2000 simulations. LM0 = null model with no random effect (σ_{res}^2 , residual variance). LMM1 = random intercept model (σ_i^2 , variance in intercept = group diversity in personality). LMM2 = random slope model (σ_s^2 , variance in slope = group diversity in immediate plasticity; cor_{is} , correlation between intercept and slope). Bold P-values indicates $P < 0.05$.

V Discussion

We investigated effects of developmental and parental environments on (1) group mean in personality and immediate plasticity, and (2) group diversity in personality and immediate plasticity in the freshwater snail *P. acuta*. We raised two generations of snails with or without predator cues (crayfish and alarm odours) during their development in the laboratory and then recorded their escape behaviour (crawling-out of the water) twice with and twice without predator cues in the immediate environment. As expected, snails crawled-out the water on average faster when exposed to predator cues in the immediate environment, the well-known anti-predator immediate plasticity in *Physa* gastropods (Alexander & Covich 1991; DeWitt 1998). Parental and developmental exposure to predator cues additively decreased this group mean in immediate plasticity. Moreover, we confirmed group diversity in personality of *P. acuta* with consistent between-individual differences in escape behaviour (DeWitt et al. 1999). Interestingly, developmental exposure to predator cues increased group diversity in personality while the parental environment did not influence it. Finally, our study showed no group diversity in immediate plasticity.

V.1 Developmental and parental environments influenced group mean in personality and immediate plasticity

Contrary to our expectations, developmental and parental exposures to predator cues reduced group mean in immediate plasticity. More specifically, snails had on average a reduced anti-predator immediate plasticity if they or their parents were exposed to a risk of predation, to the extent that exposed snails from exposed parents (PP snails) were not plastic to immediate predator cues. Concerning group mean in personality, in the immediate predator-free environment, parental and developmental environments had no effect on group mean in personality (*i.e.* similar mean escape behaviour among offspring from developmental and parental environments). But in the immediate predator-cue environment, both developmental and parental exposures to predator cues induced on average a slower escape. Cues of past presence of predators might be conflicting cues in an immediate predator-free environment whereas they might give relevant information in a predator-cue environment. In the literature on transgenerational plasticity, there is conflicting experimental evidence regarding the direction of the effects of parental and developmental exposures to predator cues on anti-predator behaviour. Parental and developmental exposures increases mean anti-predator behaviour in

most cases (*e.g.* Storm & Lima 2010; Giesing et al. 2011; Luquet & Turiel 2016). This pattern is traditionally explained as pre-adaptation: if cues present at the parental generation or during development accurately predict presence of predators in the future environment, individuals already exhibiting anti-predator behaviour are pre-adapted to the presence of predators. Conversely, parental and developmental exposures to predator cues can reduce mean anti-predator behaviour (Donelan & Trussell 2018; Urszán et al. 2018), as in our study. Snails may exhibit low anti-predator behaviour because they are already protected from predators by morphological defences (trait compensation; *e.g.* DeWitt et al. 1999; Chivers et al. 2007; Ahlgren et al. 2015; Dijk et al. 2016), thus saving the costs of having both morphological and behavioural defences. Parental and developmental exposures to predator cues can induce production of morphological defences in many species (*e.g.* Agrawal et al. 1999; Bestion et al. 2014), including *P. acuta* (thicker shell; Luquet & Turiel 2016). However, some studies have rather shown that individuals with high morphological defences also have high anti-predator behaviour (trait co-specialisation; Mikolajewski & Johansson 2004; Marshall & Wund 2017). The compensation or co-specialisation of behavioural and morphological defences may depend on the efficiency of the defences and predator density (Steiner & Pfeiffer 2007). In the other hand, snails may exhibit low anti-predator behaviour because they are strongly habituated to predator cues (crayfish and alarm odours). Habituation is a simple form of learning that occurs when behaviour response to a persistent stimulus is reduced (Christoffersen 1997). Habituation may persist a while after the stimulus has disappeared (long-term habituation; Christoffersen 1997). In the context of predation, long-term habituation has been demonstrated after repeated exposure to harmless predator cues (Deecke et al. 2002; Hemmi & Merkle 2009). This habituation may involve sensory habituation, where olfactory receptors lose their sensitivity to the odour as the odour persists. This sensory habituation is thought to allow an animal to focus its cognitive resources on a new or changing odour and better respond to it (Das et al. 2011). This habituation may also involve an active and complex decision from a higher cognitive centre. This would allow the prey to stop regarding a cue as dangerous after a long period of time without being attacked, thus reducing the costs associated with anti-predator behaviour (Rodriguez-Prieto et al. 2009; Ferrari et al. 2010). In our case, predator-exposed snails were subjected for 53 days to predator odour and behavioural assessments started a few days after exposure to the predator odour had ceased. Predator-exposed snails may have become habituated to this predator odour and may have reduced their response to a novel exposure of this same predator odour. However,

transgenerational transmission of habituation has never been highlighted to our knowledge, even if transgenerational transfer of conditioning or sensory imprinting to an odour have already been described in nematodes, rodents and butterflies (Remy 2010; Dias & Ressler 2014; Gowri et al. 2019).

V.2 Developmental environment influenced group diversity in personality, but not parental environment

Our study confirmed *P. acuta* exhibits consistent between-individual differences in escape behaviour (*i.e.* group diversity in personality; DeWitt et al. 1999) with an estimated repeatability of 0.28, similarly to other types of behaviour on various animals (Bell et al. 2009). Group diversity in personality is thought to impact a vast range of ecological and evolutionary dynamics, but our understanding of its proximate causes is still limited (Stamps & Groothuis 2010; Wolf & Weissing 2012). Here, developmental exposure to predator cues increased group diversity in personality, similarly to another study on agile frog tadpoles (Urszán et al. 2015). Thus, developmental exposure to predator cues seems to generate more variable and extreme anti-predator behaviour. For the first time, we have investigated whether parental environment, like developmental environment, can also influence group diversity in personality. In contrast to developmental environment, parental environment did not clearly increase group diversity in personality. Parental environment may therefore impact group mean without impacting group diversity in personality.

Predator cue perception can shift resource and time allocation from traits like foraging, growth and reproduction to the production of anti-predator defences (Buskirk 2000; Steiner 2007). Cue perception at different developmental timing could explain why developmental, but not parental environment, influence group diversity in personality. When predator cues are perceived by parents, offspring are informed very early in their development that they are likely to encounter predators and may then all engage in an anti-predator developmental trajectory (production of behavioural and morphological defences; see paragraph above on group mean). When predator cues are perceived during the development, offspring may be already engaged in diverse developmental trajectories favouring energy allocation in reproduction, growth or anti-predator defences (Wolf et al. 2007; Biro & Stamps 2008; Réale et al. 2010; Urszán et al. 2018), generating between-individual differences in anti-predator behaviour.

Alternatively, the developmental exposure to predator cues could increase group diversity in personality through an effect on developmental noise, whereas parental exposure could not influence developmental noise. Random variation in molecular and cellular processes during the development generates phenotypic diversity between individuals, even in the absence of genetic and environmental variation (this process is called developmental noise; Yampolsky & Scheiner 1994; Debat & David 2001). Developmental noise has been proposed to explain emergence of group diversity in personality in clonal animals raised in nearly identical environments and without any social contact (Vogt et al. 2008; Bierbach et al. 2017). Level of developmental noise can be modulated by external environments, and stressful developmental environments have already been highlighted to increase developmental noise on morphological traits, generating higher diversity in morphology (Willmore et al. 2007; Lazić et al. 2015). However, to our knowledge, there are no empirical studies investigating whether parental environment can modulate the level of developmental noise.

Altogether, our results support the idea that developmental environment plays a key role in the emergence of group diversity in personality. Within a population, the increase of group diversity in personality after an environmental change increases the rough material for natural selection and the likelihood that some behavioural phenotypes are adapted to the novel conditions (Wolf & Weissing 2012). However, our results suggest that parental environment does not play a role on group diversity in personality, suggesting that parental environment does not impact the evolutionary potential of populations (no influence on behavioural variation). However, there is no other empirical study to our knowledge to compare and generalize this assumption. The effect of parental environment may nevertheless help population persistence by shaping an appropriate mean behavioural response to the environmental change (see paragraph above on group mean; Donelson et al. 2018).

V.3 Group diversity in immediate plasticity

Despite the recent interest in group diversity in immediate plasticity and its consequences on the ecology and evolution of species (Dingemanse et al. 2012; Stamps 2016; Mitchell & Biro 2017), the causes of this diversity are unknown. Some studies have shown that developmental environment modulates group diversity in immediate plasticity (Dingemanse et al. 2012; Briffa et al. 2013; Gribben et al. 2013) as it is the case for group diversity in personality, but none have investigated whether parental environment can also influence group diversity in immediate

plasticity. Here, we found no significant group diversity in immediate plasticity (*i.e.* individuals were similarly plastic). This lack of diversity suggests a low genetic diversity of immediate plasticity in our population. Past predation history over large generational scales may have selected and canalized all individuals towards a unique and fixed optimal immediate plasticity Kim 2016. However, caution should be taken in overinterpreting absence of group diversity in immediate plasticity as this diversity is hard to detect and requires large data sets (Martin et al. 2011; van de Pol 2012).

V.4 Conclusion

Our results show that developmental and parental environments have a strong impact on mean behavioural responses to immediate predation. A labile and reversible trait such as behaviour can therefore be determined by past environments, even over generations. While our study confirmed that developmental environment plays a major role in generating group diversity in personality, it suggests that parental environment played no role. The lack of parental environment effect on group diversity needs however to be confirmed in other studies. Altogether, our results suggest that both developmental and parental information may have evolutionary implications through different effects on mean and variation of behavioural responses.

VI Acknowledgements

We thank the three anonymous reviewers for their careful reading of our manuscript and their useful and high-quality comments. We thank Emmanuel Desouhant for the careful and critical reading of our manuscript. We would like to thank the following students for their great support with experiments: Laurent Bensoussan, Justine Boutry, Rachel Arnaud, Marie Bouilloud and Anaïs Seve-Minnaert. We thank Patrice David, Petri Niemelä and Jean-Paul Lena for their advices on statistical analyses. This work was performed within the framework of the EUR H2O'Lyon (ANR-17-EURE-0018) of Université de Lyon (UdL), within the program “Investissements d’Avenir” operated by the French National Research Agency (ANR).

VII Data accessibility

The data and R code that support the findings of this study are openly available in the archive Zenodo (<https://zenodo.org/>) at <https://doi.org/10.5281/zenodo.4243834> (Tariel et al. 2020a).

VIII Authors' contributions

J.T. carried out the data analysis, drafted and strongly revised the manuscript; S.L. designed the study, collected the data and critically revised the manuscript; E.L. designed the study, collected the data and critically revised the manuscript. All authors gave final approval for publication and agree to be held accountable for the work performed therein.

IX Références

- Agrawal, A. A., C. LaForsch et R. Tollrian. **1999**. *Transgenerational induction of defences in animals and plants*. Nature 401:60-63. <https://doi.org/10.1038/43425>
- Ahlgren, J., B. B. Chapman, P. A. Nilsson et C. Bronmark. **2015**. *Individual boldness is linked to protective shell shape in aquatic snails*. Biol. Lett. 11:20150029-20150029. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2015.0029>
- Alexander, J. E. et A. P. Covich. **1991**. *Predator avoidance by the freshwater snail Physella virgata in response to the crayfish Procambarus simulans*. Oecologia 87:435-442. <https://doi.org/10.1007/BF00634603>
- Auld, J. R. et R. A. Relyea. **2011**. *Adaptive plasticity in predator-induced defenses in a common freshwater snail: altered selection and mode of predation due to prey phenotype*. Evol. Ecol. 25:189-202. <https://doi.org/10.1007/s10682-010-9394-1>
- Bates, D., M. Mächler, B. Bolker et S. Walker. **2015**. *Fitting linear mixed-effects models using lme4*. J. Stat. Softw. 67:1-48. <https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01>
- Bell, A. M., S. J. Hankison et K. L. Laskowski. **2009**. *The repeatability of behaviour: a meta-analysis*. Anim. Behav. 77:771-783. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2008.12.022>
- Bestion, E., A. Teyssier, F. Aubret, J. Clobert et J. Cote. **2014**. *Maternal exposure to predator scents: offspring phenotypic adjustment and dispersal*. Proc. R. Soc. B-Biol. Sci. 281:20140701. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.0701>
- Bierbach, D., K. L. Laskowski et M. Wolf. **2017**. *Behavioural individuality in clonal fish arises despite near-identical rearing conditions*. Nat. Commun. 8:15361. <https://doi.org/10.1038/ncomms15361>
- Biro, P. A., C. Beckmann et J. A. Stamps. **2010**. *Small within-day increases in temperature affects boldness and alters personality in coral reef fish*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 277:71-77. <https://doi.org/10.1098/rspb.2009.1346>
- Biro, P. A. et J. A. Stamps. **2008**. *Are animal personality traits linked to life-history productivity?* Trends Ecol. Evol. 23:361-368. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2008.04.003>
- Blumstein, D. T. et J. C. Daniel. **2007**. *Quantifying behavior the JWatcher way*
- Briffa, M., D. Bridger et P. A. Biro. **2013**. *How does temperature affect behaviour? Multilevel analysis of plasticity, personality and predictability in hermit crabs*. Anim. Behav. 86:47-54. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2013.04.009>
- Buskirk, J. V. **2000**. *The Costs of an Inducible Defense in Anuran Larvae*. Ecology 81:2813-2821. <https://doi.org/10.2307/177343>

- Chivers, D. P., X. Zhao et M. C. O. Ferrari. **2007**. *Linking Morphological and Behavioural Defences: Prey Fish Detect the Morphology of Conspecifics in the Odour Signature of their Predators*. *Ethology* 113:733-739. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0310.2006.01385.x>
- Christoffersen, G. R. **1997**. *Habituation: events in the history of its characterization and linkage to synaptic depression. A new proposed kinetic criterion for its identification*. *Prog. Neurobiol.* 53:45-66. [https://doi.org/10.1016/S0301-0082\(97\)00031-2](https://doi.org/10.1016/S0301-0082(97)00031-2)
- Das, S., M. K. Sadanandappa, A. Dervan, A. Larkin, J. A. Lee, I. P. Sudhakaran, R. Priya, et al. **2011**. *Plasticity of local GABAergic interneurons drives olfactory habituation*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 108:E646-654. <https://doi.org/10.1073/pnas.1106411108>
- Debat, V. et P. David. **2001**. *Mapping phenotypes: canalization, plasticity and developmental stability*. *Trends Ecol. Evol.* 16:555-561. [https://doi.org/10.1016/S0169-5347\(01\)02266-2](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(01)02266-2)
- Deecke, V. B., P. J. B. Slater et J. K. B. Ford. **2002**. *Selective habituation shapes acoustic predator recognition in harbour seals*. *Nature* 420:171-173. <https://doi.org/10.1038/nature01030>
- DeWitt, T. J. **1998**. *Costs and limits of phenotypic plasticity: tests with predator-induced morphology and life history in a freshwater snail*. *J. Evol. Biol.* 11:465-480. <https://doi.org/10.1046/j.1420-9101.1998.11040465.x>
- DeWitt, T. J., A. Sih et J. A. Hucko. **1999**. *Trait compensation and cospecialization in a freshwater snail: size, shape and antipredator behaviour*. *Anim. Behav.* 58:397-407. <https://doi.org/10.1006/anbe.1999.1158>
- Dias, B. G. et K. J. Ressler. **2014**. *Parental olfactory experience influences behavior and neural structure in subsequent generations*. *Nat. Neurosci.* 17:89-96. <https://doi.org/10.1038/nn.3594>
- Dijk, B., A. Laurila, G. Orizaola et F. Johansson. **2016**. *Is one defence enough? Disentangling the relative importance of morphological and behavioural predator-induced defences*. *Behav. Ecol. Sociobiol.* 70:237-246. <https://doi.org/10.1007/s00265-015-2040-8>
- Dingemanse, N. J., K. M. Bouwman, M. van de Pol, T. van Overveld, S. C. Patrick, E. Matthysen et J. L. Quinn. **2012**. *Variation in personality and behavioural plasticity across four populations of the great tit *Parus major*: Population variation in personality and behavioural plasticity*. *J. Anim. Ecol.* 81:116-126. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2656.2011.01877.x>
- Dingemanse, N. J., A. J. N. Kazem, D. Réale et J. Wright. **2010**. *Behavioural reaction norms: animal personality meets individual plasticity*. *Trends Ecol. Evol.* 25:81-89. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2009.07.013>
- Dingemanse, N. J. et M. Wolf. **2013**. *Between-individual differences in behavioural plasticity within populations: causes and consequences*. *Anim. Behav.* 85:1031-1039. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2012.12.032>
- DiRienzo, N., J. C. Johnson et A. Dornhaus. **2019**. *Juvenile social experience generates differences in behavioral variation but not averages*. *Behav. Ecol.* 30:455-464. <https://doi.org/10.1093/beheco/ary185>
- DiRienzo, N., P. T. Niemelä, A. Skog, A. Vainikka et R. Kortet. **2015**. *Juvenile pathogen exposure affects the presence of personality in adult field crickets*. *Front. Ecol. Evol.* 3. <https://doi.org/10.3389/fevo.2015.00036>
- Donelan, S. C., J. K. Hellmann, A. M. Bell, B. Luttbeg, M. J. Sheriff et A. Sih. **2020**. *Transgenerational Plasticity in Human-Altered Environments*. *Trends Ecol. Evol.* 35:115-124. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2019.09.003>

- Donelan, S. C. et G. C. Trussell. **2018**. *Parental and embryonic experiences with predation risk affect prey offspring behaviour and performance*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 285:20180034. <https://doi.org/10.1098/rspb.2018.0034>
- Donelson, J. M., S. Salinas, P. L. Munday et L. N. S. Shama. **2018**. *Transgenerational plasticity and climate change experiments: where do we go from here?* Glob. Change Biol. 24:13-34. <https://doi.org/10.1111/gcb.13903>
- Ferrari, M. C. O., C. K. Elvidge, C. D. Jackson, D. P. Chivers et G. E. Brown. **2010**. *The responses of prey fish to temporal variation in predation risk: sensory habituation or risk assessment?* Behav. Ecol. 21:532-536. <https://doi.org/10.1093/beheco/arq023>
- Giesing, E. R., C. D. Suski, R. E. Warner et A. M. Bell. **2011**. *Female sticklebacks transfer information via eggs: effects of maternal experience with predators on offspring*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 278:1753-1759. <https://doi.org/10.1098/rspb.2010.1819>
- Giudice, M. D. **2015**. *Plasticity as a developing trait: exploring the implications*. Front. Zool. 12:S4. <https://doi.org/10.1186/1742-9994-12-S1-S4>
- Gowri, V., E. Dion, A. Viswanath, F. M. Piel et A. Monteiro. **2019**. *Transgenerational inheritance of learned preferences for novel host plant odors in *Bicyclus anynana* butterflies*. Evolution 73:2401-2414. <https://doi.org/10.1111/evo.13861>
- Gribben, P. E., J. O'Connor, L. Pedini et P. A. Biro. **2013**. *Personality and plasticity: consistent responses within-, but not across-temperature situations in crabs*. Behaviour 150:799-811. <https://doi.org/10.1163/1568539X-00003081>
- Hadfield, J. D. **2010**. *MCMC Methods for Multi-Response Generalized Linear Mixed Models: The MCMCglmm R Package*. J. Stat. Softw. 33:1-22. <https://doi.org/10.18637/jss.v033.i02>
- Han, C. S. et N. J. Dingemanse. **2017**. *You are what you eat: diet shapes body composition, personality and behavioural stability*. BMC Evol. Biol. 17:8. <https://doi.org/10.1186/s12862-016-0852-4>
- Hemmi, J. M. et T. Merkle. **2009**. *High stimulus specificity characterizes anti-predator habituation under natural conditions*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 276:4381-4388. <https://doi.org/10.1098/rspb.2009.1452>
- Henry, P.-Y., L. Bousset, P. Sourrouille et P. Jarne. **2005**. *Partial selfing, ecological disturbance and reproductive assurance in an invasive freshwater snail*. Heredity 95:428-436. <https://doi.org/10.1038/sj.hdy.6800731>
- Kim, S.-Y. **2016**. *Fixed behavioural plasticity in response to predation risk in the three-spined stickleback*. Anim. Behav. 112:147-152. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2015.12.004>
- Lazić, M. M., M. A. Carretero, J. Crnobrnja-Isailović et A. Kaliontzopoulou. **2015**. *Effects of Environmental Disturbance on Phenotypic Variation: An Integrated Assessment of Canalization, Developmental Stability, Modularity, and Allometry in Lizard Head Shape*. Am. Nat. 185:44-58. <https://doi.org/10.1086/679011>
- Lenth, R. **2019**. emmeans: Estimated Marginal Means, aka Least-Squares Means
- Luquet, E. et J. Tardieu. **2016**. *Offspring reaction norms shaped by parental environment: interaction between within- and trans-generational plasticity of inducible defenses*. BMC Evol. Biol. 16:209. <https://doi.org/10.1186/s12862-016-0795-9>
- Marshall, C. A. et M. A. Wund. **2017**. *The evolution of correlations between behavioural and morphological defence in Alaskan threespine stickleback fish (*Gasterosteus aculeatus*): evidence for trait compensation and co-specialization*. Evol. Ecol. Res. 18:305-322

- Martin, J. G. A., D. H. Nussey, A. J. Wilson et D. Réale. **2011.** *Measuring individual differences in reaction norms in field and experimental studies: a power analysis of random regression models.* Methods Ecol. Evol. 2:362-374. <https://doi.org/10.1111/j.2041-210X.2010.00084.x>
- Mikolajewski, D. J. et F. Johansson. **2004.** *Morphological and behavioral defenses in dragonfly larvae: trait compensation and cospecialization.* Behav. Ecol. 15:614-620. <https://doi.org/10.1093/beheco/arh061>
- Mitchell, D. J. et P. A. Biro. **2017.** *Is behavioural plasticity consistent across different environmental gradients and through time?* Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 284:20170893. <https://doi.org/10.1098/rspb.2017.0893>
- Niemelä, P. T., P. P. Niehoff, C. Gasparini, N. J. Dingemanse et C. Tuni. **2019.** *Crickets become behaviourally more stable when raised under higher temperatures.* Behav. Ecol. Sociobiol. 73:81. <https://doi.org/10.1007/s00265-019-2689-5>
- R Development Core Team. **2019.** R: a language and environment for statistical computing
- Réale, D., D. Garant, M. M. Humphries, P. Bergeron, V. Careau et P.-O. Montiglio. **2010.** *Personality and the emergence of the pace-of-life syndrome concept at the population level.* Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 365:4051-4063. <https://doi.org/10.1098/rstb.2010.0208>
- Remy, J.-J. **2010.** *Stable inheritance of an acquired behavior in Caenorhabditis elegans.* Curr. Biol. 20:R877-R878. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2010.08.013>
- Rodriguez-Prieto, I., E. Fernández-Juricic, J. Martín et Y. Regis. **2009.** *Antipredator behavior in blackbirds: habituation complements risk allocation.* Behav. Ecol. 20:371-377. <https://doi.org/10.1093/beheco/arn151>
- Royauté, R. et N. A. Dochtermann. **2017.** *When the mean no longer matters: developmental diet affects behavioral variation but not population averages in the house cricket (Acheta domesticus).* Behav. Ecol. 28:337-345. <https://doi.org/10.1093/beheco/arw164>
- Schindler, D. E., R. Hilborn, B. Chasco, C. P. Boatright, T. P. Quinn, L. A. Rogers et M. S. Webster. **2010.** *Population diversity and the portfolio effect in an exploited species.* Nature 465:609-612. <https://doi.org/10.1038/nature09060>
- Stamps, J. A. **2016.** *Individual differences in behavioural plasticities: Behavioural plasticities.* Biol. Rev. 91:534-567. <https://doi.org/10.1111/brev.12186>
- Stamps, J. A. et T. G. G. Groothuis. **2010.** *Developmental perspectives on personality: implications for ecological and evolutionary studies of individual differences.* Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 365:4029-4041. <https://doi.org/10.1098/rstb.2010.0218>
- Steiner, U. K. **2007.** *Investment in defense and cost of predator-induced defense along a resource gradient.* Oecologia 152:201-210. <https://doi.org/10.1007/s00442-006-0645-3>
- Steiner, U. K. et T. Pfeiffer. **2007.** *Optimizing Time and Resource Allocation Trade-Offs for Investment into Morphological and Behavioral Defense.* Am. Nat. 169:118-129. <https://doi.org/10.1086/509939>
- Storm, J. J. et S. L. Lima. **2010.** *Mothers forewarn offspring about predators: a transgenerational maternal effect on behavior.* Am. Nat. 175:382-390. <https://doi.org/10.1086/650443>
- Tariel, J., S. Plénet et É. Luquet. **2020a.** *Data and R code for: Tariel J., Plénet S., and Luquet É. (2020). How do developmental and parental exposures to predation affect personality and immediate behavioural plasticity in the snail Physa acuta?* <https://doi.org/10.5281/zenodo.4243834>

- . **2020b**. *Transgenerational plasticity of inducible defences: Combined effects of grand-parental, parental and current environments*. *Ecol. Evol.* 10:2367-2376. <https://doi.org/10.1002/ece3.6046>
- Urszán, T. J., L. Z. Garamszegi, G. Nagy, A. Hettyey, J. Török et G. Herczeg. **2018**. *Experience during development triggers between-individual variation in behavioural plasticity*. *J. Anim. Ecol.* 87:1264-1273. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.12847>
- Urszán, T. J., L. Z. Garamszegi, G. Nagy, A. Hettyey, J. Török et G. Herczeg. **2015**. *No personality without experience? A test on Rana dalmatina tadpoles*. *Ecol. Evol.* 5:5847-5856. <https://doi.org/10.1002/ece3.1804>
- van de Pol, M. **2012**. *Quantifying individual variation in reaction norms: how study design affects the accuracy, precision and power of random regression models: Individual variation in reaction norms*. *Methods Ecol. Evol.* 3:268-280. <https://doi.org/10.1111/j.2041-210X.2011.00160.x>
- Vogt, G., M. Huber, M. Thiemann, G. van den Boogaart, O. J. Schmitz et C. D. Schubart. **2008**. *Production of different phenotypes from the same genotype in the same environment by developmental variation*. *J. Exp. Biol.* 211:510-523. <https://doi.org/10.1242/jeb.008755>
- West-Eberhard, M. J. **2003**. Developmental plasticity and evolution
- Willmore, K. E., N. M. Young et J. T. Richtsmeier. **2007**. *Phenotypic Variability: Its Components, Measurement and Underlying Developmental Processes*. *Evol. Biol.* 34:99-120. <https://doi.org/10.1007/s11692-007-9008-1>
- Wolf, M., G. S. van Doorn, O. Leimar et F. J. Weissing. **2007**. *Life-history trade-offs favour the evolution of animal personalities*. *Nature* 447:581-584. <https://doi.org/10.1038/nature05835>
- Wolf, M. et F. J. Weissing. **2012**. *Animal personalities: consequences for ecology and evolution*. *Trends Ecol. Evol.* 27:452-461. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2012.05.001>
- Yampolsky, L. Yu. et S. M. Scheiner. **1994**. *Developmental Noise, Phenotypic Plasticity, and Allozyme Heterozygosity in Daphnia*. *Evolution* 48:1715-1722. <https://doi.org/10.2307/2410259>

Discussion générale

La plasticité transgénérationnelle (TGP ci-après) est un processus qui suscite l'intérêt depuis une vingtaine d'années (Agrawal et coll. 1999 ; Salinas & Munch 2012). La TGP pourrait en effet permettre l'adaptation des individus à des variations rapides de l'environnement (Agrawal et coll. 1999 ; Salinas et coll. 2013 ; Donelson et coll. 2018). En utilisant les indices environnementaux transmis par leurs parents, les descendants peuvent anticiper les conditions environnementales auxquelles ils vont faire face et développer un phénotype adapté en conséquence (TGP informationnelle adaptative ; Bell & Hellmann 2019 ; Donelan et coll. 2020). Cependant, les démonstrations expérimentales de TGP informationnelle adaptative sont relativement rares (Uller et coll. 2013). Ce résultat pourrait venir du fait que la TGP est un processus complexe car multifactoriel (Donelson et coll. 2018). Ainsi, mon travail de thèse consistait à déterminer les facteurs susceptibles d'influencer la TGP dans le contexte des défenses induites chez les animaux. Nous avons d'abord réalisé une synthèse bibliographique sur le sujet (chapitre 1). Puis, en prenant l'exemple des défenses induites (morphologiques et comportementales) de la physie aiguë (*Physa acuta*), les objectifs de cette thèse étaient de déterminer :

- l'influence de l'environnement des descendants (WGP) sur la TGP - chapitre 2 (expérience interaction) ;
- la persistance de la TGP sur plusieurs générations et l'interaction de multiples environnements générationnels (développemental, parental et grand-parental) - chapitre 3 (expérience grand-parent) ;
- quel sexe parental avait le plus d'influence sur la TGP et quelles étaient les interactions entre les environnements immédiat, développemental, maternel et paternel - chapitre 4 (expérience sexe) ;
- l'influence du *timing* (« période ») où les parents perçoivent les indices de prédateurs pendant leur développement - chapitre 5 (expérience *timing*) ;
- les effets transgénérationnels sur la variance inter-individuelle des défenses comportementales - chapitre 6 (expérience personnalité).

Dans cette discussion, j'analyse d'abord les résultats sur la WGP des défenses de la physe aiguë. Puis, je réalise une synthèse rapide sur la TGP des défenses induites de la physe aiguë, avant de mettre en évidence les nombreux facteurs qui impactent la TGP. Ensuite, je décris comment se fait l'intégration des multiples indices de prédateurs, c.-à-d. l'importance relative des différents indices et leur interaction. En dernier lieu, j'analyse la direction des effets transgénérationnels afin de discuter de la nature adaptative de la TGP.

I WGP des défenses de la physe aiguë

Il est naïf de supposer que les effets transgénérationnels ne dépendent pas des effets intragénérationnels (Donelson et coll. 2018). Il n'aurait donc pas eu de sens d'étudier la TGP sans étudier également la capacité des descendants à répondre à leur propre environnement. Dans toutes nos expériences, nous avons donc décrit les effets intragénérationnels de l'exposition des descendants à des indices de prédateurs et vérifié la concordance des résultats avec la littérature. Dans toutes nos expériences, les défenses morphologiques et comportementales exprimées à l'âge adulte ont été influencées par l'exposition des descendants à des indices de prédateurs (WGP). Ce résultat valide notre protocole expérimental : nous avons produit des indices olfactifs de la présence d'écrevisses que les physes détectent pour moduler l'expression de leurs défenses. La description plus précise des résultats se trouve ci-dessous, trait par trait (**Figure 28**).

- épaisseur de la coquille. Les physes exposées pendant leur développement à des indices d'écrevisses ont produit une coquille plus épaisse que les physes non-exposées, en accord avec la littérature (Auld & Relyea 2008, 2011 ; Salice & Plautz 2011 ; Bukowski & Auld 2014). Une coquille plus épaisse serait plus résistante à l'écrasement par les mandibules des écrevisses.

- taille de la physe (coquille et corps). L'effet de l'exposition développementale sur la taille de la physe était variable. Les physes exposées aux indices de prédateurs étaient plus grandes que les physes non-exposées chez les F1 de l'expérience interaction (chap. 2) et les F2 de l'expérience *timing* (chap. 5). Ce résultat est en accord avec la littérature qui étudie soit des F0 « sauvages » soit des F1 (Crowl & Covich 1990 ; Auld & Relyea 2011 ; Salice & Plautz 2011). En revanche, les physes exposées étaient moins grandes que les physes non-exposées chez les F2 de l'expérience interaction et chez les F3 de l'expérience grand-parent (chap. 3). Beaty et coll. (2016) décrivent aussi que l'exposition développementale diminue la taille de la physe chez les F2.

- forme de la coquille et de l'ouverture de coquille. Nous n'avons pas trouvé d'effet net de l'exposition développementale sur la forme de la coquille ou la forme de l'ouverture (ratio longueur / largeur ; expérience interaction - chap. 2). Dans la littérature, les résultats sur la forme de la coquille sont variables (pas d'effet : Auld & Relyea 2008, 2011 ; coquille plus ronde : Salice & Plautz 2011 ; coquille ou ouverture plus étroite : Salice & Plautz 2011 ; Beaty et coll. 2016). Il semblerait que la modification de la forme de la coquille ne soit pas une défense universelle développée par la physse aiguë. L'effet sur la forme de la coquille pourrait dépendre du mode de prédation majoritaire de l'écrevisse : une forme étroite protégerait contre la prédation par extraction du corps de la physse par l'ouverture de sa coquille, alors qu'une forme ronde protège contre la prédation par écrasement de la coquille (DeWitt et coll. 2000).

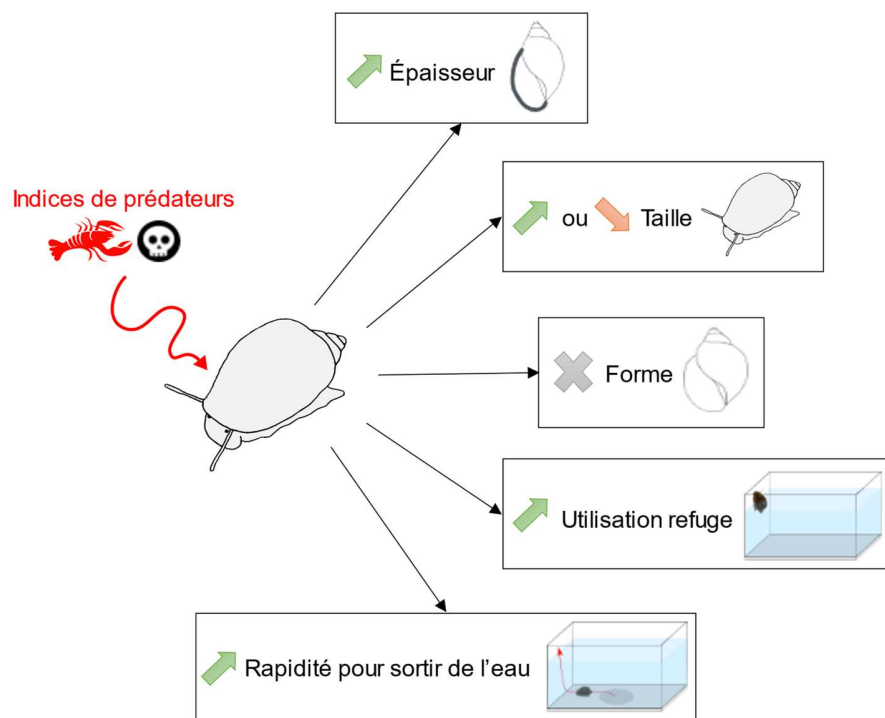


Figure 28. WGP des défenses de la physse aiguë décrits dans cette thèse.

- sortie de l'eau. Les physses exposées aux indices de prédateurs dans leur environnement immédiat étaient plus dans la zone refuge (c.-à-d. à la surface ou hors de l'eau) que les physses non-exposées, en accord avec la littérature (Alexander & Covich 1991 ; DeWitt et coll. 1999 ; Turner et coll. 1999). De même, les physses exposées aux indices de prédateurs dans leur environnement immédiat ont mis moins de temps à atteindre la zone refuge que les physses non-

exposées. Ainsi, la diminution du temps pour sortir de l'eau pourrait être une défense comportementale de la physe aiguë.

- activité. Nous n'avons pas estimé l'influence des indices immédiats sur l'activité (soit la distance parcourue en 5 min sur le fond de l'aquarium), car nous avons uniquement mesuré l'activité 2D des physes sur le fond de l'aquarium (et les physes sortent de l'eau en présence immédiate d'indices de prédateurs). Nous ne pouvons donc confirmer que les physes réduisent leur activité en présence immédiate d'indices de prédateurs, bien que nous l'ayons observé durant nos expériences. Il serait intéressant de refaire l'expérience en mesurant l'activité 3D pour pouvoir mesurer l'activité en présence immédiate d'indices de prédateurs, ou d'utiliser une variable binaire similairement à Sih & McCarthy (2002) (physe active = 1 ou inactive = 0 à un instant t).

Au global (**Figure 28**), l'exposition des physes aux indices de prédateurs a induit la production de défenses morphologiques (épaisseur de coquille et parfois la taille) et comportementales (utilisation de refuge et temps mis pour atteindre la zone refuge), ce qui permettrait à la physe d'augmenter sa survie dans un environnement avec la présence réelle d'écrevisses. La WGP des physes de nos expériences semble donc adaptative. Ces résultats constituent une base solide pour déterminer l'influence de la TGP sur l'expression des défenses.

II TGP des défenses de la physe aiguë

II.1 Synthèse des résultats

II.1.a Effets transgénérationnels sur la moyenne phénotypique des descendants

Dans le chapitre 2 (expérience interaction), nous montrons que l'exposition parentale aux indices de prédateurs génère des effets transgénérationnels sur les défenses de la physe aiguë. Les effets intra- et trans-générationnels de l'exposition aux indices de prédateurs étaient interactifs sur l'utilisation de refuge et l'épaisseur de la coquille. Une conséquence de cette interaction est que l'exposition parentale aux indices de prédateurs a augmenté l'utilisation de refuge et l'épaisseur de la coquille uniquement chez les descendants non-exposés eux-mêmes aux indices de prédateurs. En revanche, les effets intra- et trans-générationnels de l'exposition aux indices de prédateurs étaient additifs sur la taille et ont tous deux résulté en une plus petite taille.

Dans le chapitre 3 (expérience grand-parent), nous montrons que les effets transgénérationnels ne sont pas restreints à l'exposition parentale. L'environnement grand-parental aux indices de prédateurs a induit une utilisation de refuge plus importante chez les descendants. Ainsi, les

descendants ont utilisé d'autant plus de refuge si leurs grands-parents et eux-mêmes avaient perçu des indices de prédateurs. De façon surprenante, l'environnement parental n'a pas eu d'effet sur l'utilisation de refuge dans cette expérience. Les effets de l'exposition grand-parentale aux indices de prédateurs étaient plus complexes sur l'épaisseur de la coquille car (1) la direction des effets grands-parentaux dépendait de l'environnement des descendants et (2) la direction des effets grands-parentaux et parentaux était opposée.

Dans le chapitre 4 (expérience *sexe*), nous montrons que l'exposition seulement maternelle aux indices de prédateurs est suffisante pour générer des effets transgénérationnels sur le temps de sortie. À l'inverse, l'exposition seulement paternelle n'a pas eu d'effet sur le temps de sortie, ce qui démontre une TGP *sexe-spécifique*. L'exposition paternelle a quand même eu une influence sur le temps de sortie et l'activité, puisque l'expression des défenses comportementales a été influencée par une interaction complexe entre les effets de l'exposition immédiate, développementale, maternelle et paternelle aux indices de prédateurs.

Dans le chapitre 5 (expérience *timing*), nous montrons que la perception d'indices de prédateurs à toute période du développement parental génère des effets transgénérationnels sur les défenses des descendants. Mais les défenses morphologiques induites transgénérationnellement sont différentes en fonction de la période d'exposition parentale aux indices de prédateurs.

En conclusion, la TGP a donc un rôle dans l'expression des défenses de la physe aiguë, en plus de la WGP. La plasticité des défenses morphologiques et comportementales de la physe aiguë est générée par la présence d'indices de prédateurs dans de multiples environnements (personnel, maternel, parental et grand-parental) et à différents *timings* dans le développement des descendants (immédiat ou développemental) et dans le développement des parents (embryonnaire ou post-embryonnaire). En revanche, l'exposition paternelle seule n'a pas généré d'effets transgénérationnels, mais jouait quand même un rôle sur la TGP en interagissant avec la TGP maternelle et la WGP. Les physes intègrent donc des indices de prédateurs en provenance de sources très variées pour l'expression de leurs défenses (indices personnels, paternels, maternels, grand-parental).

II.1.b Effets transgénérationnelles sur la variance phénotypique des individus

Dans les chapitres 2 à 5 (synthèse ci-dessus), la TGP a été étudiée à l'échelle phénotypique moyenne (c.-à-d. en comparant la moyenne phénotypique de groupes d'individus exposés à différents traitements) conformément à la littérature. Dans le chapitre 6 (expérience

personnalité), nous étudions la TGP à l'échelle phénotypique individuelle (c.-à-d. en comparant la variance phénotypique de groupes d'individus exposés à différents traitements) afin de préciser le rôle de l'environnement parental sur la variance du comportement entre les individus (personnalité animale). Seul l'environnement développemental, et non l'environnement parental, a affecté la variance inter-individuelle de comportement. Ainsi, les physes issues de parents exposés ou non-exposés aux indices de prédateurs ont exprimé une diversité similaire de défense comportementale (temps mis pour sortir de l'eau).

A ma connaissance, une seule étude s'est intéressée à l'effet de l'environnement parental sur la variance phénotypique des descendants juvéniles ou adultes (Shama 2015). Dans cette étude, Shama a étudié la variance de la taille des descendants suivant la température moyenne de l'eau (17°C ou 21°C) et la variabilité de la température (constante ou variable) dans l'environnement maternel. Elle trouve que les descendants issus de mères exposées à une température *variable* étaient *plus variables en taille* que les descendants issus de mères exposées à une température *constante*. En revanche, la température moyenne de l'environnement maternel (17°C ou 21°C) n'a pas affecté la variance de taille des descendants. Il se pourrait donc que seule la variabilité de l'environnement parental impacte la variance phénotypique des descendants, et non la valeur moyenne de leur environnement. Ces résultats sont en accord avec les prédictions sur la stratégie dynamique de minimisation des risques (**Encadré 3** page 17). Lorsque les parents expérimentent un environnement ne leur permettant pas de prédire l'environnement des descendants (p. ex. parce que leur environnement est très variable), les parents devraient produire des descendants avec des phénotypes très variés. En revanche, lorsque les parents expérimentent un environnement leur permettant de prédire l'environnement des descendants (p. ex. parce que leur environnement constant, que ce soit avec ou sans indices de prédateurs, à 17°C ou à 21°C), les parents devraient produire des descendants avec des phénotypes très similaires. Cette prédiction permet d'expliquer que la valeur moyenne de l'environnement parental a peu d'importance sur la variance phénotypique des descendants. Il serait intéressant de vérifier cette hypothèse dans des études expérimentales.

II.2 Un processus multifactoriel

II.2.a TGP trait-dépendante

Les défenses morphologiques et comportementales (comportement de sortie de l'eau, épaisseur et taille de la coquille, et poids total de la physe) étaient plastiques transgénérationnellement, en

accord avec la littérature sur d'autres espèces de proies (synthèse bibliographique). En revanche, dans toutes nos expériences, les effets transgénérationnels (en termes de présence, intensité et direction) ont été différents en fonction des défenses. Ces effets transgénérationnels trait-dépendants sont quasi systématiquement présents, que ce soit dans la littérature sur la TGP des défenses ou dans la TGP en général (synthèse bibliographique ; Yin et coll. 2019). Pourquoi les effets transgénérationnels dépendent des traits est une question rarement discutée. Une hypothèse serait que la TGP concerne majoritairement les traits contraints lors du développement, car les changements développementaux majeurs requièrent moins d'énergie s'ils sont induits tôt dans le développement et donc en réponse aux indices environnementaux parentaux (Uller 2008). À l'inverse, les traits plus labiles seraient moins affectés par l'environnement parental, puisque les individus gagneraient plus à répondre à leurs propres indices environnementaux qu'à ceux des parents, qui deviennent souvent de moins en moins fiables au cours du développement (Piersma & Drent 2003). Contrairement à ses prédictions, les effets transgénérationnels ont concerné aussi bien les défenses comportementales (pourtant très plastiques en réponse à l'environnement immédiat) que les défenses morphologiques. Walsh et coll. (2015) propose plus généralement que ces effets transgénérationnels trait-dépendants seraient le reflet de différentes contraintes génétiques, de compromis avec d'autres fonctions et de force de sélection différente.

Dans cette thèse, nous nous sommes focalisé·e·s sur les défenses morphologiques et comportementales. Or, la TGP concerne tous les types de défenses (comportementaux, morphologiques, d'histoire de vie et physiologie ; synthèse bibliographique). Plus globalement, la TGP concerne tous les types de traits (morphologiques, d'histoire de vie, physiologie, survie et reproduction ; Yin et coll. 2019). Ainsi, il aurait été pertinent de mesurer des traits d'histoire de vie faisant partie de la stratégie défensive de la physe (Crowl & Covich 1990 ; Auld & Relyea 2008). En effet, la physe retarde son âge à maturité et développe une taille plus importante à maturité en réponse aux indices développementaux d'écrevisses (WGP). De plus, mesurer des traits d'histoire de vie liés à la reproduction (p. ex. nombre d'œufs produits, succès à l'éclosion) nous aurait permis d'estimer les potentiels impacts de la TGP sur les dynamiques de populations (voir les perspectives). Dans nos expériences, nous avons tenté plusieurs fois de mesurer des traits d'histoire de vie, comme le nombre d'œufs produits. Nous avons été freiné·e·s par la lourdeur des protocoles requis qui nécessitent de mettre les individus à copuler en groupe

plusieurs fois par semaine (Auld & Houser 2015) ou de compter des milliers d'œufs (la physe peut pondre de 7 à 50 œufs par jour).

II.2.b Interaction TGP x WGP : importance de l'environnement des descendants

Dans nos expériences, la TGP et la WGP ont interagi dans la majorité des cas (effets interactifs ; **Tableau 3**). Autrement dit, les effets transgénérationnels dépendaient de l'environnement des descendants (avec ou sans indices de prédateurs). Ce résultat se retrouve dans la littérature des défenses induites. Pour les rares études qui ont étudié simultanément la WGP et la TGP, les effets intra- et trans-générationnels de l'exposition aux indices de prédateurs sont plus souvent interactifs qu'additifs (synthèse bibliographique).

Lorsque la TGP et la WGP interagissent, l'environnement des descendants peut conditionner la présence, l'intensité et la direction des effets transgénérationnels. Dans nos études, l'environnement des descendants a le plus souvent conditionné la présence des effets transgénérationnels (**Tableau 3**). Ce résultat a aussi été décrit dans la littérature sur la TGP des défenses induites (Storm & Lima 2010 ; Giesing et coll. 2011 ; Donelan & Trussell 2015, 2018 ; Stein et coll. 2018).

Indices intragénérationnels :	Indices transgénérationnels :			
	<i>Indice parental</i>	<i>Indice grand-parental</i>	<i>Indice maternel</i>	<i>Indice paternel</i>
<i>Indice développemental</i>	Interactif présence : épaisseur sortie de l'eau direction : épaisseur Additif poids temps de sortie	Interactif direction épaisseur Additif sortie de l'eau	Interactif présence : activité	Interactif présence : temps de sortie
<i>Indice immédiat</i>	Interactif présence temps de sortie Additif temps de sortie		Interactif présence : activité temps de sortie	Interactif présence : activité temps de sortie

Tableau 3. En fonction de la défense et des expériences, les indices intragénérationnels étaient soit interactifs (dans la grande majorité des cas) soit additifs avec les indices transgénérationnels. En cas d'indices interactifs, il est précisé si les indices intragénérationnels conditionnent la présence, l'intensité ou la direction des effets transgénérationnels. Le vert correspond à l'expérience interaction, le bleu l'expérience grand-parent, le violet à l'expérience sexe, le rouge à l'expérience *timing* et l'orange à l'expérience personnalité.

II.2.c Influence de la génération exposée

Dans cette thèse, nous montrons que l'environnement grand-parental joue un rôle dans l'expression des défenses, en accord avec plusieurs études chez d'autres espèces de proie (Walsh et coll. 2015 ; Sentis et coll. 2018 ; Hellmann et coll. 2020b). Cependant, les effets transgénérationnels induits par l'exposition grand-parentale ou parentale peuvent être différents. En fonction de la génération exposée aux indices de prédateurs (grand-parentale ou parentale), les effets transgénérationnels étaient dans des directions différentes (résultat sur l'épaisseur de la coquille ; Agrawal et coll. 1999 ; Sentis et coll. 2018) et étaient générés ou non (résultat sur l'utilisation de refuge ; Bell & Hellmann 2019).

II.2.d TGP sexe-spécifique

Dans cette thèse, nous montrons que la TGP est sexe-spécifique. L'exposition seulement des mères aux indices de prédateurs a augmenté le temps mis pour sortir de l'eau des descendants, alors que l'exposition seulement des pères n'a pas eu d'effet. Dans la littérature sur la TGP des défenses, la TGP sexe-spécifique n'a été étudiée qu'une seule fois sur l'épinoche (Hellmann et coll. 2020a). Similairement à cette thèse, iels décrivent une TGP sexe-spécifique. Les défenses de l'épinoche ont été impactées soit par l'exposition maternelle aux indices de prédateurs, soit par l'exposition paternelle. De plus, à l'échelle moléculaire, les gènes exprimés chez les descendants dépendaient également du sexe du parent exposé aux indices de prédateurs. Cette TGP sexe-spécifique a été décrite de nombreuses fois dans la littérature plus générale sur TGP, ce qui suggère que ce facteur « sexe » serait très important. Les causes de la TGP sexe-spécifique reste à déterminer et pourraient être liés à des mécanismes de transmission différents, à des conflits sexuels ou à des forces de sélection sexe-spécifique (p. ex. les poissons mâles arborant des couleurs vives sont plus prédatés ; Bell & Hellmann 2019 ; Burke et coll. 2019).

II.2.e Influence du timing de l'exposition parentale

Dans cette thèse, nous montrons que la présence des effets transgénérationnels dépend du *timing* d'exposition des parents aux indices de prédateurs. Relativement peu d'études se sont intéressées à l'influence du *timing* d'exposition parentale sur TGP des défenses (mais voir Mikulski & Pijanowska 2010 ; Walsh et coll. 2015). Ces deux études portent sur des traits d'histoire de vie chez la daphnie et démontrent également que le *timing* d'exposition parentale influence les effets transgénérationnels. L'influence du *timing* sur la TGP nécessite d'être étayé par plus d'études expérimentales, notamment dans le contexte des défenses, pour déterminer ses causes et ses conséquences (Bell & Hellmann 2019 ; Donelan et coll. 2020).

II.2.f Conclusion

La TGP est un processus multifactoriel. La présence des effets transgénérationnels (et plus rarement l'intensité ou la direction) dépendait des traits, de l'environnement des descendants, de la génération exposée, du sexe exposé aux indices de prédateurs et du timing de l'exposition (**Figure 29**). Ainsi, si nous avions étudié la TGP sans prendre en compte ses facteurs (p. ex. en étudiant la TGP dans un seul environnement des descendants), nous n'aurions pas mis en évidence d'effets transgénérationnels. A ce jour, il existe seulement deux ensembles d'études sur la TGP qui ont tenté de déterminer les facteurs susceptibles de faire varier la TGP dans un même système expérimental, tous deux étudiant l'épinoche (*Gasterosteus aculeatus*) dans le cadre des défenses contre les prédateurs (Hellmann et coll. 2020a,b) ou des réponses à la température (Shama et coll. 2014 ; Shama & Wegner 2014). Iels démontrent également que la TGP est multifactorielle et dépend de la génération exposée, du sexe du parent exposé et des traits. Appuyée par la littérature, cette thèse démontre l'importance de prendre en compte ces facteurs pour améliorer notre compréhension de la TGP.

III Intégration des différents indices environnementaux

Comme nous l'avons vu, les indices de la présence de prédateurs intégrés par un individu proviennent d'environnements très variés : environnements immédiat, développemental, maternel, paternel et grand-parental. Comment les individus intègrent les différentes informations apportées par ces environnements ? Cette question est assez peu adressée (Auge 2017), notamment dans le contexte des défenses induites (synthèse bibliographique ; Stein 2018), car ce genre d'expériences requiert des protocoles lourds en plan factoriel complet. Une des forces de cette thèse est d'avoir eu recours à des plans factoriels complets où la présence d'indices de prédateurs a été manipulée dans de multiples environnements. Nous avons ainsi pu étudier l'intégration des indices et avons notamment :

- (1) comparer l'intensité des effets des différents indices de prédateurs sur les défenses des descendants (§III.1 « un processus hiérarchisé ») ;
- (2) déterminer l'interaction des effets des différents indices entre eux (§III.2 « un processus complexe »).

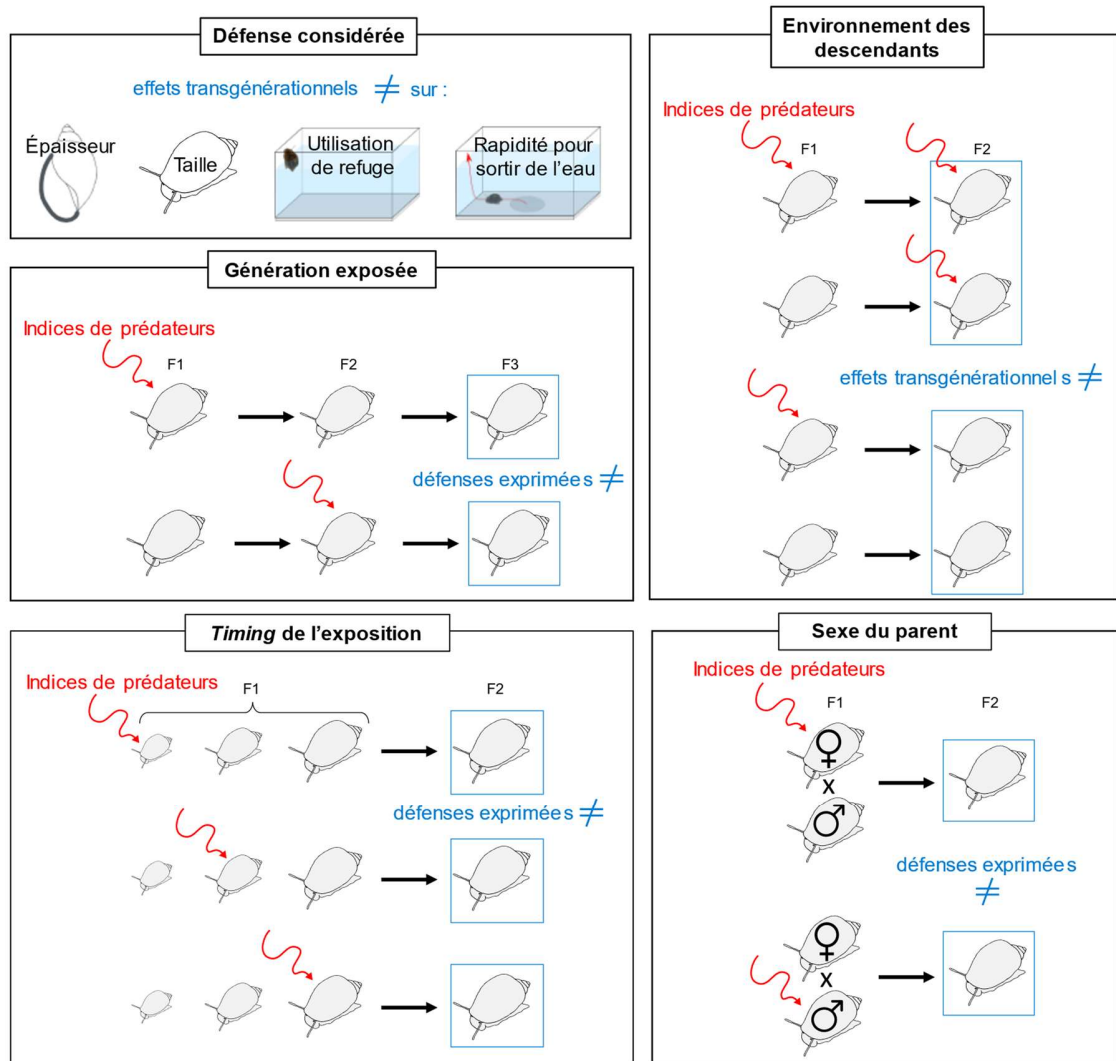


Figure 29. La TGP est un processus qui dépend de multiples facteurs : le trait de défense considérée, l'environnement des descendants avec ou sans indices de prédateurs, la génération exposée (grand-parentale ou parentale), le *timing* de l'exposition parentale aux indices de prédateurs et le sexe du parent exposé aux indices de prédateurs.

III.1 Un processus hiérarchisé

III.1.a Hiérarchie temporelle dans l'intégration des indices : fiabilité décroissante des indices au cours du temps

Dans nos expériences, il semblerait qu'une hiérarchie « temporelle » de l'intégration des indices existe : les indices avec les effets les plus intenses étaient les indices environnementaux les plus proches temporellement du moment de l'expression des défenses à l'âge adulte. En effet :

- l'environnement immédiat a eu des effets plus intenses que l'environnement développemental ou parental sur les défenses comportementales (expériences sexe et personnalité – chap. 4 et 6).

- l'environnement développemental a eu des effets plus intenses que l'environnement parental ou grand-parental sur les défenses exprimées au stade adulte (expériences interaction, grand-parent, personnalité – chap. 2, 3 et 6).

Les défenses morphologiques et comportementales exprimées au stade adulte étaient donc majoritairement influencées par les environnements intragénérationnels plutôt que par les environnements transgénérationnels. Cette hiérarchie temporelle est confirmée dans la méta-analyse de Uller et coll. (2013) : l'environnement développemental a des effets plus intenses que l'environnement parental. Cette hiérarchie temporelle est prédite par les modèles théoriques : un indice environnemental a d'autant plus d'importance dans l'expression du phénotype qu'il est fiable pour prédire l'environnement des descendants (Leimar & McNamara 2015 ; McNamara et coll. 2016 ; Auge et coll. 2017 ; Donelan et coll. 2020). Dans notre cas, les indices de prédateurs perçus par les descendants sont plus fiables que les indices parentaux pour prédire la présence réelle de prédateurs au stade adulte, ce qui expliquerait qu'ils aient eu plus d'importance dans l'expression des défenses. Pour confirmer cette prédiction théorique, il aurait été intéressant de déterminer la dynamique temporelle d'utilisation des indices parentaux durant tout le développement des descendants. Les indices parentaux devraient avoir plus d'importance dans l'expression des défenses à des stades de développement précoces qu'à des stades tardifs. Dans cette thèse, nous nous sommes focalisé·e·s sur les défenses exprimées à l'âge adulte du fait de la petite taille de la physe (la physe fait moins d'un demi-mm aux stades juvéniles précoces). Il serait néanmoins possible d'estimer certaines défenses chez la physe à des stades précoces (p. ex. utilisation de refuge, taille) en utilisant une loupe binoculaire.

III.1.b Des exceptions à cette hiérarchie temporelle

Il existe cependant des exceptions à cette hiérarchie temporelle dans l'intégration des indices.

Dans l'expérience *timing* (chap. 5), les indices perçus précocement dans le développement parental ont eu des effets aussi intenses que les indices perçus tardivement dans le développement parental. Ce résultat est contraire aux prédictions théoriques présentées précédemment : les indices perçus tardivement dans le développement parental auraient dû générer des effets transgénérationnels plus intenses par rapport aux indices précoces (McNamara et coll. 2016). La hiérarchie temporelle de l'intégration des indices ne semble donc pas s'appliquer au sein d'une génération parentale. Dans la littérature, deux études chez la daphnie ont comparé l'intensité des effets des indices de prédateurs en fonction du *timing* de la perception parentale

(Mikulski & Pijanowska 2010 ; Walsh et coll. 2015). Walsh et coll. confirment les prédictions basées sur la fiabilité des indices : la perception des indices de prédateurs par les parents juvéniles n'a pas induit de TGP alors que la perception par des parents adultes a induit de la TGP. Alors que Mikulski & Pijanowska (2010) ne confirment pas la hiérarchie temporelle : le stade juvénile intermédiaire a généré les effets transgénérationnels les plus intenses par rapport à des stades juvéniles plus précoces ou plus tardifs. La fiabilité des indices ne serait pas le seul facteur déterminant une hiérarchie dans l'intégration des indices. Il a été proposé que l'intensité des réponses transgénérationnelles soit en fait liée aux réponses intragénérationnelles (Mikulski & Pijanowska 2010 ; Donelan et coll. 2020) : le *timing* durant le développement parental qui génère les effets intragénérationnels les plus intenses générerait également les effets transgénérationnels les plus intenses. Cette prédiction serait en accord avec nos résultats, puisque que l'intensité des effets intragénérationnels ne dépendait pas du *timing* de la perception des indices (expérience timing – chap. 5).

De plus, dans l'expérience grand-parent (chap. 3), l'environnement grand-parental a eu un effet aussi intense que l'environnement parental sur l'épaisseur de la coquille, et un effet plus intense sur l'utilisation de refuge des descendants (puisque que l'environnement parental n'a eu aucun effet). La hiérarchie temporelle dans l'intégration des indices ne semble donc pas s'appliquer entre les différentes générations ancestrales. A l'inverse de nos résultats, les études dans la littérature sur les défenses sont en accord avec les prédictions théoriques : les effets transgénérationnels décroissent en intensité au cours des générations (Agrawal et coll. 1999, Walsh et coll. 2015, Sentis et coll. 2018). En revanche, dans la littérature en général, il a été montré que les indices grand-parentaux peuvent être aussi intenses que les indices parentaux (Bell & Hellmann 2019). Cette persistance de l'intensité des effets transgénérationnels au cours des générations suggère que la TGP des défenses de la physe aiguë persiste au-delà de deux générations. Il serait donc particulièrement intéressant d'étudier la persistance de la TGP dans notre système expérimental. La physe pourrait intégrer des indices en provenance de l'environnement des arrière-grands-parents ou ancêtres plus lointains. Le rôle de la TGP dans l'expression des défenses serait alors d'autant plus important, puisque de très nombreux environnements générationnels impacteraient l'expression des défenses.

III.2 Un processus complexe : intégration interactive des indices

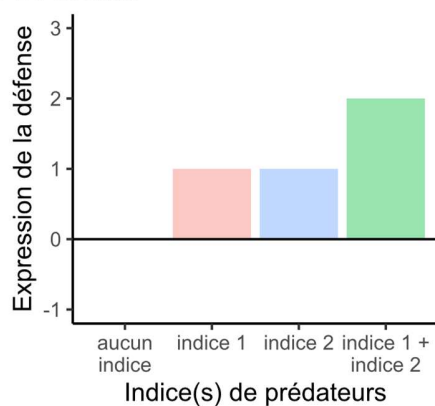
Nous avons vu que (1) les physes sont soumises à de multiples indices de prédateurs et (2) que ces indices de prédateurs ont plus ou moins d'importance dans l'expression des défenses. La question qui se pose maintenant est de savoir comment se fait l'intégration des différents indices indiquant la présence de prédateurs dans l'expression des défenses. L'intégration des indices de prédateurs peut être additive (les effets des différents indices s'additionnent) ou interactive (l'effet d'un indice dépend des autres indices ; **Figure 30**).

Dans cette thèse et dans la littérature sur la TGP, l'intégration des indices intra- et trans-générationnels est majoritairement interactive (**Tableau 3** ; synthèse bibliographique). Plusieurs scénarios théoriques d'intégration interactive ont été proposés : (1 - seuil) la détection d'un ou plusieurs indices de prédateurs génère le même niveau d'expression des défenses ; (2 - soutien) seule la détection de plusieurs indices de prédateurs génère des défenses ; (3 - synergie) la détection d'un indice de prédateurs supplémentaire augmente de manière disproportionnée la confiance de l'individu dans l'état de l'environnement, entraînant un effet synergique des différents indices sur l'expression des défenses (**Figure 30** ; Stein et coll. 2018 ; Bell & Hellmann 2019). Dans cette thèse, les résultats sont variables et correspondent à plusieurs scénarios. Dans l'expérience interaction (chap. 2), un scénario seuil a été mis en évidence (**Figure 30**). La détection d'indices de prédateurs développementaux ou d'indices de prédateurs développementaux et parentaux a induit une expression similaire de défenses. Ce scénario seuil a aussi été décrit dans l'étude de Stein et coll. (2018) sur l'épinoche. Dans l'expérience sexe (chap. 3), un scénario soutien a été mis en évidence (**Figure 30**). Seule la détection d'indices de prédateurs développementaux, maternels et paternels a modifié l'expression de l'activité. Dans cette même expérience, un autre scénario, non nommé dans la littérature, a été observé (scénario « atténuation » sur la **Figure 30**). La détection d'indices de prédateurs maternels diminuait l'expression d'une défense comportementale. Cependant, la détection d'indices de prédateurs maternels et paternels ne modifiait pas l'expression de cette défense comportementale. Ce scénario a été décrit dans une autre expérience chez l'épinoche (Hellmann et coll. 2020a). La détection d'indices paternels de prédateurs a diminué la survie des descendants à un prédateur réel, mais cet effet négatif était atténué lorsque les mères étaient exposées aux indices de prédateurs.

Cette thèse, appuyée par la littérature, démontre que l'intégration des différents indices de prédateurs est majoritairement interactive. Dans les modèles actuels d'intégration des indices, les

effets des indices développementaux et parentaux sont pourtant modélisés comme additifs (Stein ; Leimar ; McNamara). D'autres modèles d'intégration des indices ont été proposés, comme l'intégration bayésienne (Stamps & Krishnan), qui seraient plus appropriés dans le contexte des défenses.

A. Additif



B. Interactif

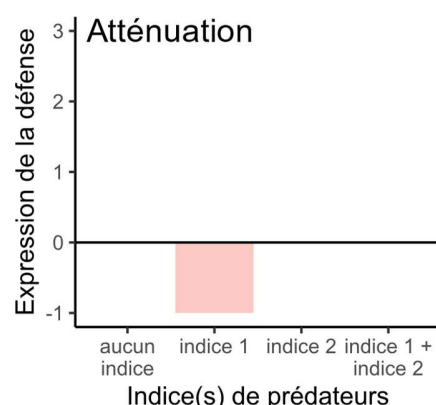
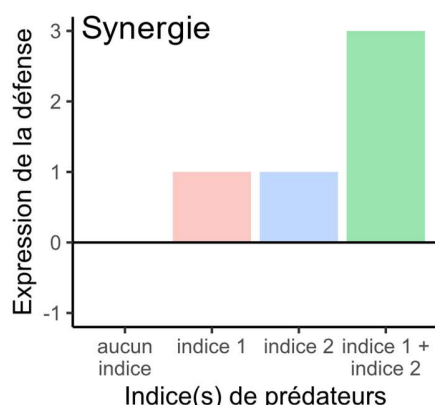
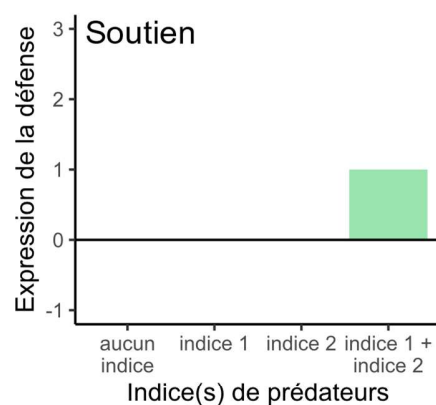
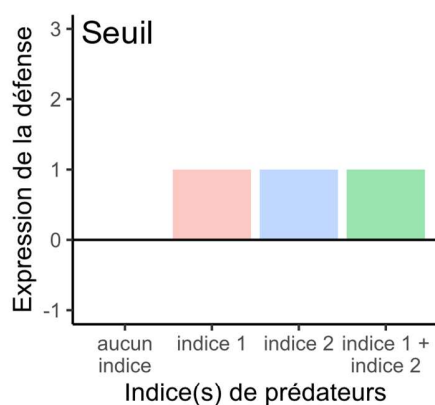


Figure 30. L'intégration de différents indices de prédateurs peut être (A) additive ou (B) interactive. Dans le cas d'une intégration interactive, plusieurs scénarios ont été proposés : seuil, soutien, synergie. À la suite à cette thèse, nous proposons un nouveau scénario « atténuation ».

IV Nature adaptative de la TGP : analyse de la direction des effets transgénérationnels

La nature adaptative de la TGP informationnelle fait encore débat (Uller et coll. 2013 ; Yin et coll. 2019 ; Sanchez et coll. 2020). Comme nous venons de le voir, l'intégration des indices parentaux de prédateurs est complexe car multifactorielle et interactive. Cette complexité est-elle la clé de la nature adaptative de la TGP ? Autrement dit, est-ce qu'un facteur ou une combinaison des facteurs décrits dans la section ci-dessus détermine la nature adaptative de la TGP ?

Les études sur la TGP des défenses se basent souvent sur des systèmes où la WGP des défenses a été bien décrite. Il est alors considéré que la TGP est adaptative lorsque la direction des effets transgénérationnels est identique à la WGP (c.-à-d. aux effets des indices de prédateurs immédiats pour les défenses comportementales et aux effets des indices de prédateurs développementaux pour les défenses morphologiques ; **Tableau 4**).

Dans nos études, il n'a pas toujours été possible de relier nos résultats avec des scénarios simples de préadaptations à la présence de prédateurs.

– Les effets de la TGP n'ont pas toujours été dans la direction attendue sous l'hypothèse de TGP informationnelle adaptative. Autrement dit, l'exposition parentale aux indices de prédateurs a parfois diminué l'expression des défenses (**Tableau 4**).

- les effets transgénérationnels dépendaient des traits, il était donc parfois difficile d'estimer le rôle de la TGP sur la stratégie globale de défense de la physe.

- la direction des effets transgénérationnels étaient variables entre les expériences pour les défenses morphologiques (**Tableau 4**).

Les facteurs que nous avons identifié dans la section « un processus multifactoriel » n'ont pas apporté un éclairage sur la nature adaptative de la TGP. Premièrement, ces facteurs ont impacté la présence des effets transgénérationnels de manière complexe. Par exemple dans l'expérience *timing*, l'exposition parentale aux indices de prédateurs a influencé la taille des descendants seulement si celle-ci avait lieu pendant le développement embryonnaire ou post-embryonnaire intermédiaire. Deuxièmement, les facteurs n'ont pas impacté la direction des effets transgénérationnels, et donc la nature adaptative des effets transgénérationnels. L'unique exception était l'épaisseur de la coquille dans l'expérience grand-parent (chap. 3). Dans cette expérience, la direction des effets transgénérationnels (augmentation ou diminution de

l'épaisseur de la coquille) dépendait de l'environnement des descendants et de la génération exposée (grand-parental ou parental), sans que cela éclaire sur la nature adaptative de la TGP.

		Utilisation de refuge	Temps de sortie de l'eau	Activité	Epaisseur	Taille
<u>Exposition immédiate</u>		↗ (littérature sur la physe)	↗ (expériences sexe, timing, personnalité)			
<u>Exposition développementale</u>	<i>Env. immédiat contrôle C</i>	↘ (Beaty et coll.) X (expérience timing)	↘ (expérience timing) X (expérience personnalité)	↗ (expérience sexe)	↗ (expériences interaction, grand- parent, timing)	↗ (expérience timing) ↘ (expérience interaction, grand-parent, Beaty et coll.)
	<i>Env. immédiat prédateur P</i>	↘ (Beaty et coll., Salice & Plautz) X (Turner et coll.)	↘ (expériences personnalité, timing)			
<u>Exposition parentale</u>	<i>Env. immédiat contrôle C</i>	↗ (expériences interaction, timing)	X (expériences personnalité, timing)	↗ (expérience sexe)	↗ (expérience interaction) ↘ (expérience timing) ~ (expérience grand- parent)	↗ (expérience timing, Beaty et coll.) ↘ (expérience interaction) X (expérience grand-parent)
	<i>Env. immédiat prédateur P</i>	X (expérience interaction, Beaty et coll.)	↘ (expériences personnalité, sexe) X (expérience timing)			

Tableau 4. Effets des expositions immédiate, développementale et parentale aux indices de prédateurs sur les défenses des descendants. Le fond orange indique une diminution de l'expression de la défense, le fond vert une augmentation et le gris une absence d'effet. Un fond violet indique un effet variable suivant les études.

Dans cette thèse, les validations expérimentales sont donc équivoques qu'en à la nature adaptative de la TGP des défenses contre les écrevisses de la physe aiguë, en accord avec l'étude de Beaty et coll. (2016). La perception d'indices de prédateurs par les générations parentales ne semble pas permettre aux descendants d'être préadapter à la présence d'écrevisses. Une étude récente sur le prédateur poisson démontre également que la TGP des défenses de la physe aiguë semble non-adaptative (Goeppner et coll. 2020). Dans la littérature sur les défenses induites, la nature adaptative de la TGP des défenses est variable entre études. Il existe des cas très

convaincants de TGP adaptative sur les daphnies et les pucerons (p. ex. Agrawal et coll. 1999 ; Keiser & Mondor 2013 ; Walsh et coll. 2016), mais ces études se focalisent le plus souvent sur un seul trait. Il existe aussi des études où la nature adaptative de la TGP est moins claire (Coslovsky & Richner 2012 ; Donelan & Trussell 2015 ; Hellmann et coll. 2020a). Pour préciser la nature adaptative de la TGP, il aurait été intéressant de mesurer directement la survie à une écrevisse des descendants issus de parents exposés ou non-exposés à des indices de prédateurs. Ces tests de survie ont été réalisés dans quelques études. De même, les résultats concernant la nature adaptative de la TGP des défenses sont variables : la survie face à un prédateur des descendants a augmenté (Storm & Lima 2010) ou diminué (McGhee et coll. 2012 ; Hellmann et coll. 2020a) en réponse à l'exposition parentale au prédateur.

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cette diminution d'expression des défenses des descendants en réponse à l'exposition parentale aux indices de prédateurs. Une première hypothèse est que les effets transgénérationnels dus à la TGP informationnelle sont masqués par d'intenses effets négatifs transgénérationnels dus à la TGP basée sur la condition. La présence chronique de prédateurs peut en effet induire un stress physiologique impactant négativement la condition des parents (Magierecka 2020), ce qui pourrait se répercuter sur les descendants. Il est difficile de dissocier la TGP basée sur la condition de la TGP informationnelle sans avoir recours à des protocoles très particuliers (introduction §II.4.c page 20). Un protocole plus simple a été proposé récemment par Radersma et coll. (2018). Ce protocole consiste à soumettre brièvement les parents à un changement environnemental juste avant la reproduction, afin de limiter les effets de l'environnement sur la condition parentale. Cependant, ce protocole présuppose que les individus *adultes* peuvent transmettre des générer des indices environnementaux en réponse à la perception d'indices de prédateurs.

Une deuxième hypothèse est que la WGP est suffisante pour permettre l'adaptation des physes à la prédation. Des modèles théoriques prédisent en effet que la TGP est sélectionnée uniquement si les indices développementaux sont moins fiables ou moins accessibles que les indices parentaux (Leimar & McNamara 2015 ; McNamara et coll. 2016). Or, nous avons montré que les physes génèrent des défenses en réponse à la perception d'indices de prédateurs au stade embryonnaire (expérience *timing* – chap. 5). Les physes ont donc accès très tôt à des indices fiables de la présence ou l'absence d'écrevisses dans leur environnement. Ainsi, les indices parentaux ne sont peut-être pas très utiles pour exprimer des défenses adaptées au risque réel de

prédation par l'écrevisse, ce qui limiterait la sélection de TGP et donc l'émergence de TGP adaptative.

Troisièmement, il est intéressant de noter que la préexposition parentale *et* développementale diminue l'expression des défenses comportementales (**Tableau 4**). Ce résultat a été décrit dans de nombreuses études (Deecke et coll. 2002 ; Hemmi & Merkle 2009 ; Bestion et coll. 2014 ; Donelan & Trussell 2015). Plusieurs hypothèses adaptatives et non-exclusives ont été proposées pour expliquer ce résultat (Rodríguez-Prieto et coll. 2009) et sont décrites en détail dans le chapitre 6. La plupart des hypothèses reposent sur le fait que les défenses comportementales sont coûteuses à maintenir dans le temps, ce qui est le cas dans notre système expérimental. La sortie de l'eau est coûteuse à maintenir à long-terme pour la physe, puisque ce comportement l'empêche de se nourrir, augmente le risque de dessiccation et augmente probablement la prédation par des prédateurs terrestres (Covich et coll. 1994).

Quatrièmement, la nature adaptative de la TGP a été évaluée en utilisant une seule population naturelle à chaque expérience. Or, l'étude de Walsh et coll. (2016) démontre que les effets transgénérationnels dépendent de la population étudiée, et dépendent plus précisément de la variabilité de la présence de prédateurs dans la population. Néanmoins, une étude récente de Goeppner et coll. (2020) sur les défenses contre les poissons de la physe aiguë ne démontre pas de différences d'effets transgénérationnels entre populations. Mais le faible nombre de populations comparées (seulement deux populations) n'est pas suffisant pour conclure.

V Conclusion

Ce travail de thèse confirme l'importance de la WGP dans l'expression des défenses contre les prédateurs. De plus, bien que moins important que la WGP, cette thèse démontre que la TGP joue un rôle dans l'expression des défenses, et donc plus globalement dans les interactions proies-prédateurs. L'apport le plus significatif de cette thèse est que la TGP est un processus multifactoriel, ce qui le rend complexe à étudier et à comprendre. Finalement, ce travail de thèse confirme que la nature adaptative de la TGP n'est pas très claire et souligne l'intérêt (1) de mesurer directement la valeur sélective des descendants (p. ex. dans notre cas la survie face au prédateur), (2) d'essayer de contrôler pour la TGP basée sur la condition, (3) d'utiliser des systèmes où la WGP ne permet pas déjà aux individus de produire le phénotype adapté à leurs conditions environnementales, et (4) d'avoir une approche comparative entre plusieurs populations.

Perspectives

I Perspectives en continuité de la thèse

I.1 Préciser le lien entre les défenses mesurées et la protection face à la prédation par l'écrevisse

Il serait pertinent de mesurer si une épaisseur et une taille plus importante de coquille permettent effectivement de gagner en résistance à l'écrasement, comme l'ont montré certaines études (*Physa fontinalis* : Rundle & Brönmark 2001 ; *Physa acuta* : Steverson et coll. 2016). La mesure de la résistance à l'écrasement s'approche plus de la réelle protection apportée par les modifications morphologiques. Nous avons développé un dispositif expérimental pour mesurer la résistance à l'écrasement (collab. Ludovic Guillard et Simon Navel, LEHNA UMR 5023 ; **Figure 31**), que nous testerons très prochainement sur les coquilles que nous avons gardé de l'expérience *timing* (chap. 5).



Figure 31. Dispositif expérimental permettant de mesurer la force nécessaire pour écraser une coquille (collaboration Ludovic Guillard et Simon Navel, LEHNA UMR 5023).

De plus, il serait pertinent de mesurer plus directement le bénéfice des effets transgénérationnels sur la protection face à la prédation (bénéfices apportés par l'induction transgénérationnelle des défenses). On pourrait comparer la survie face à une écrevisse entre les descendants issus de parents exposés et les descendants issus de parents non exposés aux indices d'écrevisses. Pour avoir une idée de la dynamique temporelle des bénéfices des effets transgénérationnels, il serait

pertinent de comparer la survie face à une écrevisse à différents stades du développement et en fonction de l'exposition parentale et développementale aux indices de prédateurs.

I.2 Evolution de la TGP

Dans cette thèse, nous avons souvent suggéré que la TGP pourrait avoir un rôle dans l'adaptation des individus à un environnement variable. Pour tester cette hypothèse, je propose dans un premier temps de mesurer l'héritabilité des normes de réactions transgénérationnelles, ce qui permettrait d'avoir une idée de l'« évolvabilité » (*evolvability*) de la TGP (autrement dit, si la TGP peut être sélectionnée et participer à l'adaptation locale de populations). Il serait possible d'adapter les méthodes de mesure de l'héritabilité déjà utilisées pour la WGP chez des espèces non-clonales (Scheiner 1989). Ces méthodes reposent sur la mesure de la plasticité d'individus demi-frères/sœurs et frères/sœurs de plusieurs familles. Ces méthodes appliquées à la TGP impliquent des expériences très lourdes (requièrent un jeu de données conséquent et trois générations d'élevage), mais sont possibles. Une autre solution serait de créer des lignées homozygotes chez la physe (comme la physe est capable de s'autoféconder). Avec ces lignées homozygotes, il serait beaucoup plus facile de déterminer la variabilité génétique de la TGP et de contrôler pour les effets confondants de la mortalité et de la fécondité différentielles. Des études sur des espèces clonales ont déjà démontré que l'intensité et même parfois la direction des effets transgénérationnels dépendent du clone (Vu et coll. 2015 ; Harney et coll. 2017).

Ensuite, il serait particulièrement pertinent d'avoir une approche comparative entre populations naturelles (autrement dit, de tester l'adaptation locale de la TGP). L'hypothèse étant que la TGP serait particulièrement intense chez les populations soumises à une présence d'écrevisses variable mais prédictible entre générations. L'expérience requiert donc de (1) mesurer la variabilité temporelle de la présence d'écrevisses chez de multiples populations, (2) choisir les populations avec une variabilité temporelle contrastée, et (3) mesurer la TGP chez des individus en provenance de ces populations.

II Ouvertures

II.1 Théorie de la TGP

À partir de mon introduction de thèse, j'aimerais écrire un papier de synthèse théorique sur la TGP concernant les différentes définitions de la TGP, la différence entre la TGP et les effets maternels, et la nature adaptative des différents types de TGP. Ce papier de synthèse aiderait à

mieux cerner quelle est la définition la plus appropriée en fonction des questions que l'on se pose ; quelles sont les différences et similarités entre la TGP et les effets maternels en termes de mécanismes, conditions de sélection et conséquences évolutives ; et dans quelles conditions chacun des types de TGP peuvent être adaptatifs. Ce papier serait utile à la communauté scientifique pour lever le flou qui persiste dans la littérature sur ces questions.

II.2 Ecologie de la TGP

Dans le cadre de cette thèse, nous nous sommes focalisé·e·s sur les effets de la TGP sur le phénotype des descendants. Les implications de la TGP à l'échelle de la population ou de l'écosystème sont encore méconnues (Burgess & Marshall 2014 ; Bell & Hellmann 2019).

La TGP pourrait permettre d'augmenter la probabilité de persistance d'une population faisant face à un changement abrupt de son environnement (Burgess & Marshall 2014 ; Donelson et coll. 2018). Il serait pertinent de tester cette prédiction dans le contexte de la prédation : la TGP des défenses induites peut-elle permettre d'augmenter la probabilité de persistance des populations lorsqu'elles font face à un changement abrupt dans le risque de prédation (p. ex. introduction d'un prédateur) ? Cette question est particulièrement pertinente chez la physe aiguë, comme la physe aiguë est une espèce très envahissante et donc capable de s'adapter rapidement à la présence de nouveaux prédateurs à la suite à de son introduction dans un nouvel endroit. Nous avons accès à une lignée de laboratoire élevée depuis plusieurs dizaines de générations sans indices de prédateurs. Même après des dizaines de générations sans prédateurs, cette lignée induit toujours des défenses en réponse à la perception d'indices d'écrevisses (WGP ; papier en cours). Il serait intéressant de déterminer si cette lignée fait toujours de la TGP et si cette TGP lui permet de faire face à l'introduction soudaine d'une écrevisse. On pourrait élever plusieurs populations issues de cette lignée sans ou avec indices de prédateurs (prédateurs en cage) pendant une génération, afin d'induire de la TGP. Ensuite, suivant un plan factoriel complet, les populations à la génération des descendants seraient exposées ou non à la présence réelle d'écrevisse. Finalement, la croissance de la population serait estimée par le nombre de physes et le nombre d'œufs produits à la fin de la génération des descendants.

De plus, il serait intéressant d'étudier les effets de la TGP à l'échelle du fonctionnement de l'écosystème. Chez la physe, il a été montré que la WGP comportementale en réponse aux indices de prédateurs influence la croissance du périphyton (Turner 2000 ; McCollum 1998 ; Bernot & Turner 2001). Par exemple, la croissance du périphyton près des berges diminuait en présence

de physes soumises à des indices d'écrevisses (Bernot & Turner 2001). Ces expériences pourraient être adaptées à la TGP : la croissance du périphyton est-elle différente suivant que les descendants sont issus de parents exposés ou non exposés à des indices d'écrevisses ?

Références

A

- Agrawal, A. A. **2001**. *Phenotypic plasticity in the interactions and evolution of species*. Science 294:321-326. <https://doi.org/10.1126/science.1060701>
- Agrawal, A. A., C. Laforsch et R. Tollrian. **1999**. *Transgenerational induction of defences in animals and plants*. Nature 401:60-63. <https://doi.org/10.1038/43425>
- Akkerman, K. C., A. Sattarin, J. K. Kelly et A. G. Scoville. **2016**. *Transgenerational plasticity is sex-dependent and persistent in yellow monkeyflower (Mimulus guttatus)*. Environ. Epigenetics 2:dvw003. <https://doi.org/10.1093/eep/dvw003>
- Alexander, J. E. et A. P. Covich. **1991**. *Predator avoidance by the freshwater snail Physella virgata in response to the crayfish Procambarus simulans*. Oecologia 87:435-442. <https://doi.org/10.1007/BF00634603>
- Anderson, R. **2003**. *Physella (Costatella) acuta Draparnaud in Britain and Ireland - Its taxonomy, origins and relationships to other introduced Physidae*. J. Conchol. 38:7-21
- Anway, M. D., A. S. Cupp, M. Uzumcu et M. K. Skinner. **2005**. *Epigenetic Transgenerational Actions of Endocrine Disruptors and Male Fertility*. Science 308:1466-1469. <https://doi.org/10.1126/science.1108190>
- Appleton, C. C. **2003**. *Alien and invasive fresh water Gastropoda in South Africa*. Afr. J. Aquat. Sci. 28:69-81. <https://doi.org/10.2989/16085914.2003.9626602>
- Auge, G. A., L. D. Leverett, B. R. Edwards et K. Donohue. **2017**. *Adjusting phenotypes via within- and across-generational plasticity*. New Phytol. 216:343-349. <https://doi.org/10.1111/nph.14495>
- Auld, J. R., A. A. Agrawal et R. A. Relyea. **2010**. *Re-evaluating the costs and limits of adaptive phenotypic plasticity*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 277:503-511. <https://doi.org/10.1098/rspb.2009.1355>
- Auld, J. R. et R. Houser. **2015**. *Age-dependent effects of predation risk on reproductive success in a freshwater snail*. Evolution 69:2793-2798. <https://doi.org/10.1111/evo.12769>
- Auld, J. R. et R. A. Relyea. **2011**. *Adaptive plasticity in predator-induced defenses in a common freshwater snail: altered selection and mode of predation due to prey phenotype*. Evol. Ecol. 25:189-202. <https://doi.org/10.1007/s10682-010-9394-1>
- Auld, J. R. et R. A. Relyea. **2008**. *Are there interactive effects of mate availability and predation risk on life history and defence in a simultaneous hermaphrodite?* J. Evol. Biol. 21:1371-1378. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2008.01562.x>

B

- Badyaev, A. V. et T. Uller. **2009**. *Parental effects in ecology and evolution: mechanisms, processes and implications*. Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 364:1169-1177. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0302>
- Banha, F., M. Marques et P. M. Anastácio. **2014**. *Dispersal of two freshwater invasive macroinvertebrates, Procambarus clarkii and Physella acuta, by off-road vehicles*. Aquat. Conserv. Mar. Freshw. Ecosyst. 24:582-591. <https://doi.org/10.1002/aqc.2453>

- Baskin, J. M. et C. C. Baskin. **2019**. *How much influence does the paternal parent have on seed germination?* Seed Sci. Res. 29:1-11. <https://doi.org/10.1017/S0960258518000417>
- Baugh, L. R. et T. Day. **2020**. *Nongenetic inheritance and multigenerational plasticity in the nematode C. elegans*. eLife 9:e58498. <https://doi.org/10.7554/eLife.58498>
- Beaty, L. E., J. D. Wormington, B. J. Kensinger, K. N. Bayley, S. R. Goepfner, K. D. Gustafson et B. Luttbegg. **2016**. *Shaped by the past, acting in the present: transgenerational plasticity of anti-predatory traits*. Oikos 125:1570-1576. <https://doi.org/10.1111/oik.03114>
- Beldade, P., A. R. A. Mateus et R. A. Keller. **2011**. *Evolution and molecular mechanisms of adaptive developmental plasticity*. Mol. Ecol. 20:1347-1363. <https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2011.05016.x>
- Bell, A. M. et J. Hellmann. **2019**. *An Integrative Framework for Understanding the Mechanisms and Multigenerational Consequences of Transgenerational Plasticity*. Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst. 50:null. <https://doi.org/10.1146/annurev-ecolsys-110218-024613>
- Bell, A. M., K. E. McGhee et L. R. Stein. **2016**. *Effects of mothers' and fathers' experience with predation risk on the behavioral development of their offspring in threespined sticklebacks*. Curr. Opin. Behav. Sci. 7:28-32. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2015.10.011>
- Bernardo, J. **1996**. *Maternal Effects in Animal Ecology*. Am. Zool. 36:83-105
- Bernot, R. J. et K. Whittinghill. **2003**. *Population differences in effects of fish on Physa integra refuge use*. Am. Midl. Nat. 150:51-57
- Bestion, E., A. Teyssier, F. Aubret, J. Clobert et J. Cote. **2014**. *Maternal exposure to predator scents: offspring phenotypic adjustment and dispersal*. Proc. R. Soc. B-Biol. Sci. 281:20140701. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.0701>
- Bonduriansky, R. et A. J. Crean. **2018**. *What are parental condition-transfer effects and how can they be detected?* Methods Ecol. Evol. 9:450-456. <https://doi.org/10.1111/2041-210X.12848>
- Bonduriansky, R. et T. Day. **2009**. *Nongenetic inheritance and its evolutionary implications*. Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst. 40:103-125. <https://doi.org/10.1146/annurev.ecolsys.39.110707.173441>
- Bonduriansky, R., A. Runagall-McNaull et A. J. Crean. **2016**. *The nutritional geometry of parental effects: maternal and paternal macronutrient consumption and offspring phenotype in a neriid fly*. Funct. Ecol. 30:1675-1686. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.12643>
- Bose, A. K., B. Moser, A. Rigling, M. M. Lehmann, A. Milcu, M. Peter, C. Rellstab, T. Wohlgenuth et A. Gessler. **2020**. *Memory of environmental conditions across generations affects the acclimation potential of scots pine*. Plant Cell Environ. 43:1288-1299. <https://doi.org/10.1111/pce.13729>
- Bossdorf, O., C. L. Richards et M. Pigliucci. **2008**. *Epigenetics for ecologists*. Ecol. Lett. 11:106-115. <https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2007.01130.x>
- Bousset, L., P.-Y. Henry, P. Sourrouille et P. Jarne. **2004**. *Population biology of the invasive freshwater snail Physa acuta approached through genetic markers, ecological characterization and demography*. Mol. Ecol. 13:2023-2036. <https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2004.02200.x>
- Bradshaw, A. D. **1965**. *Evolutionary Significance of Phenotypic Plasticity in Plants*. P. 115-155 in E. W. Caspari et J. M. Thoday, éd. Advances in Genetics. [https://doi.org/10.1016/S0065-2660\(08\)60048-6](https://doi.org/10.1016/S0065-2660(08)60048-6)
- Brommer, J. E., J. Merilä, B. C. Sheldon et L. Gustafsson. **2005**. *Natural selection and genetic variation for reproductive reaction norms in a wild bird population*. Evolution 59:1362-1371. <https://doi.org/10.1111/j.0014-3820.2005.tb01785.x>

- Bukowski, S. J. et J. R. Auld. **2014**. *The effects of calcium in mediating the inducible morphological defenses of a freshwater snail, Physa acuta*. Aquat. Ecol. 48:85-90.
<https://doi.org/10.1007/s10452-013-9468-6>
- Burgess, S. C. et D. J. Marshall. **2014**. *Adaptive parental effects: the importance of estimating environmental predictability and offspring fitness appropriately*. Oikos 123:769-776.
<https://doi.org/10.1111/oik.01235>
- Burgess, S. C. et D. J. Marshall. **2011**. *Temperature-induced maternal effects and environmental predictability*. J. Exp. Biol. 214:2329-2336. <https://doi.org/10.1242/jeb.054718>
- Burke, N. W., S. Nakagawa et R. Bonduriansky. **2019**. *Sexual conflict explains diverse patterns of transgenerational plasticity*. bioRxiv 846287. <https://doi.org/10.1101/846287>
- Burton, T., N. Rollinson, S. McKelvey, D. C. Stewart, J. D. Armstrong et N. B. Metcalfe. **2020**. *Adaptive Maternal Investment in the Wild? Links between Maternal Growth Trajectory and Offspring Size, Growth, and Survival in Contrasting Environments*. Am. Nat. 195:678-690. <https://doi.org/10.1086/707518>
- Byrne, M., S. A. Foo, P. M. Ross et H. M. Putnam. **2020**. *Limitations of cross- and multigenerational plasticity for marine invertebrates faced with global climate change*. Glob. Change Biol. 26:80-102. <https://doi.org/10.1111/gcb.14882>

C

- Chakravarti, L. J., M. D. Jarrold, E. M. Gibbin, F. Christen, G. Massamba-N'Siala, P. U. Blier et P. Calosi. **2016**. *Can trans-generational experiments be used to enhance species resilience to ocean warming and acidification?* Evol. Appl. 9:1133-1146.
<https://doi.org/10.1111/eva.12391>
- Clauss, M. J. et D. L. Venable. **2000**. *Seed Germination in Desert Annuals: An Empirical Test of Adaptive Bet Hedging*. Am. Nat. 155:168-186. <https://doi.org/10.1086/303314>
- Clinchy, M., M. J. Sheriff et L. Y. Zanette. **2013**. *Predator-induced stress and the ecology of fear*. Funct. Ecol. 27:56-65. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.12007>
- Colicchio, J. **2017**. *Transgenerational effects alter plant defence and resistance in nature*. J. Evol. Biol. 30:664-680. <https://doi.org/10.1111/jeb.13042>
- Coslovsky, M. et H. Richner. **2011**. *Predation risk affects offspring growth via maternal effects: maternal effects due to predation risk*. Funct. Ecol. 25:878-888.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2435.2011.01834.x>
- . **2012**. *Preparing Offspring for a Dangerous World: Potential Costs of Being Wrong*. Plos One 7:e48840. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0048840>
- Covich, A. P., T. A. Crowl, Alexander James E. et C. C. Vaughn. **1994**. *Predator-Avoidance Responses in Freshwater Decapod-Gastropod Interactions Mediated by Chemical Stimuli*. J. North Am. Benthol. Soc. 13:283-290. <https://doi.org/10.2307/1467246>
- Crean, A. J., J. M. Dwyer et D. J. Marshall. **2013**. *Adaptive paternal effects? Experimental evidence that the paternal environment affects offspring performance*. Ecology 94:2575-2582.
<https://doi.org/10.1890/13-0184.1>
- Crean, A. J. et D. J. Marshall. **2009**. *Coping with environmental uncertainty: dynamic bet hedging as a maternal effect*. Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 364:1087-1096.
<https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0237>
- Crowl, T. A. et A. P. Covich. **1990**. *Predator-Induced Life-History Shifts in a Freshwater Snail*. Science 247:949-951. <https://doi.org/10.1126/science.247.4945.949>

D

- Danchin, É., A. Pocheville et P. Huneman. **2019**. *Early in life effects and heredity: reconciling neo-Darwinism with neo-Lamarckism under the banner of the inclusive evolutionary synthesis*. Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 374:20180113. <https://doi.org/10.1098/rstb.2018.0113>
- David, J. R., P. Capi et J.-P. Gauthier. **1990**. *Abdominal pigmentation and growth temperature in Drosophila melanogaster: Similarities and differences in the norms of reaction of successive segments*. J. Evol. Biol. 3:429-445. <https://doi.org/10.1046/j.1420-9101.1990.3050429.x>
- David, P. et S. Samadi. **2011**. La théorie de l'évolution: une logique pour la biologie
- Debat, V. et P. David. **2001**. *Mapping phenotypes: canalization, plasticity and developmental stability*. Trends Ecol. Evol. 16:555-561. [https://doi.org/10.1016/S0169-5347\(01\)02266-2](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(01)02266-2)
- Deecke, V. B., P. J. B. Slater et J. K. B. Ford. **2002**. *Selective habituation shapes acoustic predator recognition in harbour seals*. Nature 420:171-173. <https://doi.org/10.1038/nature01030>
- Dewitt, T. J. **1996**. *Gender contests in a simultaneous hermaphrodite snail: a size-advantage model for behaviour*. Anim. Behav. 51:345-351. <https://doi.org/10.1006/anbe.1996.0033>
- DeWitt, T. J., B. W. Robinson et D. S. Wilson. **2000**. *Functional diversity among predators of a freshwater snail imposes an adaptive trade-off for shell morphology*. Evol. Ecol. Res. 2:129-148
- DeWitt, T. J., A. Sih et J. A. Hucko. **1999**. *Trait compensation and cospecialization in a freshwater snail: size, shape and antipredator behaviour*. Anim. Behav. 58:397-407. <https://doi.org/10.1006/anbe.1999.1158>
- DeWitt, T. J., A. Sih et D. S. Wilson. **1998**. *Costs and limits of phenotypic plasticity*. Trends Ecol. Evol. 13:77-81. [https://doi.org/10.1016/S0169-5347\(97\)01274-3](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(97)01274-3)
- Dey, S., S. R. Proulx et H. Teotónio. **2016**. *Adaptation to temporally fluctuating environments by the evolution of maternal effects*. PLOS Biol. 14:e1002388. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002388>
- Dias, B. G. et K. J. Ressler. **2014**. *Parental olfactory experience influences behavior and neural structure in subsequent generations*. Nat. Neurosci. 17:89-96. <https://doi.org/10.1038/nn.3594>
- Dillon, R. T., A. R. Wethington, J. M. Rhett et T. P. Smith. **2002**. *Populations of the European freshwater pulmonate Physa acuta are not reproductively isolated from American Physa heterostrophia or Physa integra*. Invertebr. Biol. 121:226-234. <https://doi.org/10.1111/j.1744-7410.2002.tb00062.x>
- Donelan, S. C., J. K. Hellmann, A. M. Bell, B. Luttbeg, M. J. Sheriff et A. Sih. **2020**. *Transgenerational Plasticity in Human-Altered Environments*. Trends Ecol. Evol. 35:115-124. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2019.09.003>
- Donelan, S. C. et G. C. Trussell. **2015**. *Parental effects enhance risk tolerance and performance in offspring*. Ecology 96:2049-2055. <https://doi.org/10.1890/14-1773.1>
- . **2018**. *Synergistic effects of parental and embryonic exposure to predation risk on prey offspring size at emergence*. Ecology 99:68-78. <https://doi.org/10.1002/ecy.2067>
- Donelson, J. M., S. Salinas, P. L. Munday et L. N. S. Shama. **2018**. *Transgenerational plasticity and climate change experiments: where do we go from here?* Glob. Change Biol. 24:13-34. <https://doi.org/10.1111/gcb.13903>
- Draparnaud, J. P. **1805**. Histoire naturelle des mollusques terrestres et fluviatiles de la France
- Duncan, C. J. **1959**. *The Life Cycle and Ecology of the Freshwater Snail Physa fontinalis (L.)*. J. Anim. Ecol. 28:97. <https://doi.org/10.2307/2017>

Dziminski, M. A. et J. D. Roberts. **2006**. *Fitness consequences of variable maternal provisioning in quacking frogs (*Crinia georgiana*)*. J. Evol. Biol. 19:144-155.
<https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2005.00978.x>

E

English, S., T. W. Fawcett, A. D. Higginson, P. C. Trimmer et T. Uller. **2016**. *Adaptive Use of Information during Growth Can Explain Long-Term Effects of Early Life Experiences*. Am. Nat. 187:620-632. <https://doi.org/10.1086/685644>

Engqvist, L. et K. Reinhold. **2016**. *Adaptive trans-generational phenotypic plasticity and the lack of an experimental control in reciprocal match/mismatch experiments*. Methods Ecol. Evol. 7:1482-1488. <https://doi.org/10.1111/2041-210X.12618>

Ereshefsky, M. et M. Pedroso. **2015**. *Rethinking evolutionary individuality*. Proc. Natl. Acad. Sci. 112:10126-10132. <https://doi.org/10.1073/pnas.1421377112>

Ezard, T. H. G., R. Prizak et R. B. Hoyle. **2014**. *The fitness costs of adaptation via phenotypic plasticity and maternal effects*. Funct. Ecol. 28:693-701. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.12207>

F

Fallet, M., E. Luquet, P. David et C. Cosseau. **2020**. *Epigenetic inheritance and intergenerational effects in mollusks*. Gene 729:144166. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2019.144166>

Fawcett, T. W. et W. E. Frankenhuis. **2015**. *Adaptive explanations for sensitive windows in development*. Front. Zool. 12:S3. <https://doi.org/10.1186/1742-9994-12-S1-S3>

Ferrari, M. C. O., B. D. Wisenden et D. P. Chivers. **2010**. *Chemical ecology of predator-prey interactions in aquatic ecosystems: a review and prospectus*The present review is one in the special series of reviews on animal-plant interactions. Can. J. Zool. 88:698-724.
<https://doi.org/10.1139/Z10-029>

Francis, D., J. Diorio, D. Liu et M. J. Meaney. **1999**. *Nongenomic Transmission Across Generations of Maternal Behavior and Stress Responses in the Rat*. Science 286:1155-1158.
<https://doi.org/10.1126/science.286.5442.1155>

G

Galloway, L. F. **2001**. *The effect of maternal and paternal environments on seed characters in the herbaceous plant *Campanula Americana* (Campanulaceae)*. Am. J. Bot. 88:832-840.
<https://doi.org/10.2307/2657035>

Galloway, L. F. et J. R. Etterson. **2009**. *Plasticity to canopy shade in a monocarpic herb: within- and between-generation effects*. New Phytol. 182:1003-1012.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2009.02803.x>

———. **2007**. *Transgenerational plasticity is adaptive in the wild*. Science 318:1134-1136.
<https://doi.org/10.1126/science.1148766>

Gargominy, O., V. Prié, J.-M. Bichain, X. Cucherat et B. Fontaine. **2011**. *Liste de référence annotée des mollusques continentaux de France*. MalaCo 7:307-382

Ghalambor, C. K., J. K. McKAY, S. P. Carroll et D. N. Reznick. **2007**. *Adaptive versus non-adaptive phenotypic plasticity and the potential for contemporary adaptation in new environments*. Funct. Ecol. 21:394-407. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2435.2007.01283.x>

Gibbin, E. M., G. Massamba N'Siala, L. J. Chakravarti, M. D. Jarrold et P. Calosi. **2017**. *The evolution of phenotypic plasticity under global change*. Sci. Rep. 7.
<https://doi.org/10.1038/s41598-017-17554-0>

- Gibert, J.-M., F. Peronnet et C. Schlötterer. **2007**. *Phenotypic Plasticity in Drosophila Pigmentation Caused by Temperature Sensitivity of a Chromatin Regulator Network*. PLOS Genet. 3:e30. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0030030>
- Giesing, E. R., C. D. Suski, R. E. Warner et A. M. Bell. **2011**. *Female sticklebacks transfer information via eggs: effects of maternal experience with predators on offspring*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 278:1753-1759. <https://doi.org/10.1098/rspb.2010.1819>
- Gilbert, J. J. **1985**. *Escape response of the rotifer Polyarthra: a high-speed cinematographic analysis*. Oecologia 66:322-331. <https://doi.org/10.1007/BF00378293>
- Goepfner, S. R., M. E. Roberts, L. E. Beaty et B. Luttbegg. **2020**. *Freshwater snail responses to fish predation integrate phenotypic plasticity and local adaptation*. Aquat. Ecol. 54:309-322. <https://doi.org/10.1007/s10452-019-09744-x>
- Gotthard, K. et S. Nylin. **1995**. *Adaptive Plasticity and Plasticity as an Adaptation: A Selective Review of Plasticity in Animal Morphology and Life History*. Oikos 74:3-17. <https://doi.org/10.2307/3545669>
- Groot, M. P., A. Kubisch, N. J. Ouborg, J. Pagel, K. J. Schmid, P. Vergeer et C. Lampei. **2017**. *Transgenerational effects of mild heat in Arabidopsis thaliana show strong genotype specificity that is explained by climate at origin*. New Phytol. 215:1221-1234. <https://doi.org/10.1111/nph.14642>
- Guillaume, A. S., K. Monro et D. J. Marshall. **2016**. *Transgenerational plasticity and environmental stress: do paternal effects act as a conduit or a buffer?* Funct. Ecol. 30:1175-1184. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.12604>
- Gulanicz, T., J. Kobak et M. Poznańska-Kakareko. **2018**. *Effects of water level fluctuations and substratum drying on the survival and behaviour of the invasive freshwater snail Physa acuta Draparnaud, 1805*. Mar. Freshw. Res. 69:1389-1396. <https://doi.org/10.1071/MF17349>

H

- Harney, E., S. Paterson et S. J. Plaistow. **2017**. *Offspring development and life-history variation in a water flea depends upon clone-specific integration of genetic, non-genetic and environmental cues*. Funct. Ecol. 31:1996-2007. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.12887>
- Heard, E. et R. A. Martienssen. **2014**. *Transgenerational Epigenetic Inheritance: myths and mechanisms*. Cell 157:95-109. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.02.045>
- Heckwolf, M. J., B. S. Meyer, T. Döring, C. Eizaguirre et T. B. H. Reusch. **2018**. *Transgenerational plasticity and selection shape the adaptive potential of sticklebacks to salinity change*. Evol. Appl. 11:1873-1885. <https://doi.org/10.1111/eva.12688>
- Hellmann, J. K., S. A. Bukhari, J. Deno et A. M. Bell. **2020a**. *Sex-specific plasticity across generations I: Maternal and paternal effects on sons and daughters*. J. Anim. Ecol. 89:2788-2799. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.13364>
- Hellmann, J. K., E. R. Carlson et A. M. Bell. **2020b**. *Sex-specific plasticity across generations II: Grandpaternal effects are lineage specific and sex specific*. J. Anim. Ecol. 89:2800-2812. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.13365>
- Hemmi, J. M. et T. Merkle. **2009**. *High stimulus specificity characterizes anti-predator habituation under natural conditions*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 276:4381-4388. <https://doi.org/10.1098/rspb.2009.1452>
- Henry, P.-Y., L. Bousset, P. Sourrouille et P. Jarne. **2005**. *Partial selfing, ecological disturbance and reproductive assurance in an invasive freshwater snail*. Heredity 95:428-436. <https://doi.org/10.1038/sj.hdy.6800731>

- Herman, J. J. et S. E. Sultan. **2011**. *Adaptive transgenerational plasticity in plants: case studies, mechanisms, and implications for natural populations*. Front. Plant Sci. 2:102. <https://doi.org/10.3389/fpls.2011.00102>
- Herman, J. J., S. E. Sultan, T. Horgan-Kobelski et C. Riggs. **2012**. *Adaptive transgenerational plasticity in an annual plant: grandparental and parental drought stress enhance performance of seedlings in dry soil*. Integr. Comp. Biol. 52:77-88. <https://doi.org/10.1093/icb/ics041>
- Hilton, G. M., W. Cresswell et G. D. Ruxton. **1999**. *Intraflock variation in the speed of escape-flight response on attack by an avian predator*. Behav. Ecol. 10:391-395. <https://doi.org/10.1093/beheco/10.4.391>
- Holdich, D. **2007**. *The spiny-cheek crayfish, Orconectes limosus (Rafinesque, 1817) [Crustacea: Decapoda: Cambaridae], digs into the UK*. Aquat. Invasions 2:1-16. <https://doi.org/10.3391/ai.2007.2.1.1>
- Holeski, L. M. **2007**. *Within and between generation phenotypic plasticity in trichome density of Mimulus guttatus*. J. Evol. Biol. 20:2092-2100. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2007.01434.x>
- Holeski, L. M., G. Jander et A. A. Agrawal. **2012**. *Transgenerational defense induction and epigenetic inheritance in plants*. Trends Ecol. Evol. 27:618-626. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2012.07.011>
- ## J
- Jablonka, E. et G. Raz. **2009**. *Transgenerational epigenetic inheritance: prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution*. Q. Rev. Biol. 84:131-176. <https://doi.org/10.1086/598822>
- ## K
- Kefford, B. J. et D. Nugegoda. **2005**. *No evidence for a critical salinity threshold for growth and reproduction in the freshwater snail Physa acuta*. Environ. Pollut. 134:377-383. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2004.09.018>
- Keiser, C. N. et E. B. Mondor. **2013**. *Transgenerational Behavioral Plasticity in a Parthenogenetic Insect in Response to Increased Predation Risk*. J. Insect Behav. 26:603-613. <https://doi.org/10.1007/s10905-013-9376-6>
- Krause, E. T. et M. Naguib. **2014**. *Effects of parental and own early developmental conditions on the phenotype in zebra finches (Taeniopygia guttata)*. Evol. Ecol. 28:263-275. <https://doi.org/10.1007/s10682-013-9674-7>
- Kuijper, B., M. A. Hanson, E. I. K. Vitikainen, H. H. Marshall, S. E. Ozanne et M. A. Cant. **2019**. *Developing differences: early-life effects and evolutionary medicine*. Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 374:20190039. <https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0039>
- ## L
- Lee, Y. H., C.-B. Jeong, M. Wang, A. Hagiwara et J.-S. Lee. **2020**. *Transgenerational acclimation to changes in ocean acidification in marine invertebrates*. Mar. Pollut. Bull. 153:111006. <https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2020.111006>
- Leeuwen, C. H. a. V., N. Huig, G. V. D. Velde, T. a. V. Alen, C. a. M. Wagemaker, C. D. H. Sherman, M. Klaassen et J. Figuerola. **2013**. *How did this snail get here? Several dispersal vectors inferred for an aquatic invasive species*. Freshw. Biol. 58:88-99. <https://doi.org/10.1111/fwb.12041>
- Lehtiniemi, M. **2005**. *Swim or hide: predator cues cause species specific reactions in young fish larvae*. J. Fish Biol. 66:1285-1299. <https://doi.org/10.1111/j.0022-1112.2005.00681.x>

- Lehto, W. R. et R. M. Tinghitella. **2020**. *Predator-induced maternal and paternal effects independently alter sexual selection*. *Evolution* evo.13906. <https://doi.org/10.1111/evo.13906>
- Leimar, O. et J. M. McNamara. **2015**. *The evolution of transgenerational integration of information in heterogeneous environments*. *Am. Nat.* 185:E55-E69. <https://doi.org/10.1086/679575>
- Leung, C., M. Rescan, D. Grulois et L.-M. Chevin. **2020**. *Reduced phenotypic plasticity evolves in less predictable environments*. *Ecol. Lett.* 23:1664-1672. <https://doi.org/10.1111/ele.13598>
- Li, G., U. Roze et D. C. Locke. **1997**. *Warning Odor of the North American Porcupine (Erethizon dorsatum)*. *J. Chem. Ecol.* 23:2737-2754. <https://doi.org/10.1023/A:1022511026529>
- Li, K., J. Chen, Q. Wei, Q. Li et N. Lei. **2018**. *Effects of Transgenerational Plasticity on Morphological and Physiological Properties of Stoloniferous Herb Centella asiatica Subjected to High/Low Light*. *Front. Plant Sci.* 9. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01640>
- Liesner, D., L. N. S. Shama, N. Diehl, K. Valentin et I. Bartsch. **2020**. *Thermal Plasticity of the Kelp Laminaria digitata (Phaeophyceae) Across Life Cycle Stages Reveals the Importance of Cold Seasons for Marine Forests*. *Front. Mar. Sci.* 7. <https://doi.org/10.3389/fmars.2020.00456>
- Lydeard, C., D. Campbell et M. Golz. **2016**. *Physa acuta Draparnaud, 1805 Should be Treated as a Native of North America, Not Europe*. *Malacologia* 59:347-350. <https://doi.org/10.4002/040.059.0213>

M

- Magiafoglou, A. et A. A. Hoffmann. **2003**. *Cross-generation effects due to cold exposure in Drosophila serrata*. *Funct. Ecol.* 17:664-672. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2435.2003.00774.x>
- Magierecka, A. **2020**. *Transgenerational effects of chronic environmental stress*
- Marshall, D. J. **2008**. *Transgenerational plasticity in the sea: context-dependent maternal effects across the life history*. *Ecology* 89:418-427. <https://doi.org/10.1890/07-0449.1>
- Marshall, D. J. et T. Uller. **2007**. *When is a maternal effect adaptive?* *Oikos* 116:1957-1963. <https://doi.org/10.1111/j.2007.0030-1299.16203.x>
- McCarthy, T. M. et B. F. Dickey. **2002**. *Chemically Mediated Effects of Injured Prey on Behavior of Both Prey and Predators*. *Behaviour* 139:585-602
- McCarthy, T. M. et W. A. Fisher. **2000**. *Multiple predator-avoidance behaviours of the freshwater snail Physella heterostrophia pomila: responses vary with risk*. *Freshw. Biol.* 44:387-397. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2427.2000.00576.x>
- McCormick, M. I. **1998**. *Behaviorally Induced Maternal Stress in a Fish Influences Progeny Quality by a Hormonal Mechanism*. *Ecology* 79:1873-1883. [https://doi.org/10.1890/0012-9658\(1998\)079\[1873:BIMSIA\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/0012-9658(1998)079[1873:BIMSIA]2.0.CO;2)
- McGhee, K. E., L. M. Pintor, E. L. Suhr et A. M. Bell. **2012**. *Maternal exposure to predation risk decreases offspring antipredator behaviour and survival in threespined stickleback*. *Funct. Ecol.* 26:932-940. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2435.2012.02008.x>
- McNamara, J. M., S. R. X. Dall, P. Hammerstein et O. Leimar. **2016**. *Detection vs. selection: integration of genetic, epigenetic and environmental cues in fluctuating environments*. *Ecol. Lett.* 19:1267-1276. <https://doi.org/10.1111/ele.12663>
- Mikulski, A. et J. Pijanowska. **2010**. *When and how can Daphnia prepare their offspring for the threat of predation?* *Hydrobiologia* 643:21-26. <https://doi.org/10.1007/s10750-010-0131-0>

- Monaghan, P. **2008**. *Early growth conditions, phenotypic development and environmental change*. Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 363:1635-1645.
<https://doi.org/10.1098/rstb.2007.0011>
- Mondor, E. B., J. A. Rosenheim et J. F. Addicott. **2005**. *Predator-induced transgenerational phenotypic plasticity in the cotton aphid*. Oecologia 142:104-108.
<https://doi.org/10.1007/s00442-004-1710-4>
- Mousseau, T. A. et C. W. Fox. **1998**. *The adaptive significance of maternal effects*. Trends Ecol. Evol. 13:403-407. [https://doi.org/10.1016/S0169-5347\(98\)01472-4](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(98)01472-4)
- Murray, C. S., A. Malvezzi, C. J. Gobler et H. Baumann. **2014**. *Offspring sensitivity to ocean acidification changes seasonally in a coastal marine fish*. Mar. Ecol. Prog. Ser. 504:1-11.
<https://doi.org/10.3354/meps10791>
- Murren, C. J., J. R. Auld, H. Callahan, C. K. Ghalambor, C. A. Handelsman, M. A. Heskell, J. G. Kingsolver, et coll. **2015**. *Constraints on the evolution of phenotypic plasticity: limits and costs of phenotype and plasticity*. Heredity 115:293-301.
<https://doi.org/10.1038/hdy.2015.8>

N

- Nakagawa, S. et H. Schielzeth. **2010**. *Repeatability for Gaussian and non-Gaussian data: a practical guide for biologists*. Biol. Rev. Camb. Philos. Soc. 85:935-956.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-185X.2010.00141.x>

P

- Piersma, T. et J. Drent. **2003**. *Phenotypic flexibility and the evolution of organismal design*. Trends Ecol. Evol. 18:228-233. [https://doi.org/10.1016/S0169-5347\(03\)00036-3](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(03)00036-3)
- Pigliucci, M. **2001**. Phenotypic plasticity: beyond nature and nurture
- Price, T. D. **2003**. *The role of phenotypic plasticity in driving genetic evolution*. 8
- Proulx, S. R. et H. Teotónio. **2017**. *What Kind of Maternal Effects Can Be Selected For in Fluctuating Environments?* Am. Nat. 189:E118-E137.
<https://doi.org/10.1086/691423>
- Putnam, H. M. et R. D. Gates. **2015**. *Preconditioning in the reef-building coral Pocillopora damicornis and the potential for trans-generational acclimatization in coral larvae under future climate change conditions*. J. Exp. Biol. 218:2365-2372. <https://doi.org/10.1242/jeb.123018>

R

- Radersma, R., A. Hegg, D. W. A. Noble et T. Uller. **2018**. *Timing of maternal exposure to toxic cyanobacteria and offspring fitness in Daphnia magna: Implications for the evolution of anticipatory maternal effects*. Ecol. Evol. 8:12727-12736.
<https://doi.org/10.1002/ece3.4700>
- Relyea, R. A. **2003**. *Predators come and predators go: the reversibility of predator-induced traits*. Ecology 84:1840-1848. [https://doi.org/10.1890/0012-9658\(2003\)084\[1840:PCAPGT\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/0012-9658(2003)084[1840:PCAPGT]2.0.CO;2)
- Remy, J.-J. **2010**. *Stable inheritance of an acquired behavior in Caenorhabditis elegans*. Curr. Biol. 20:R877-R878. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2010.08.013>
- Roach, D. A. et R. D. Wulff. **1987**. *Maternal Effects in Plants*. Annu. Rev. Ecol. Syst. 18:209-235. <https://doi.org/10.1146/annurev.es.18.110187.001233>
- Roche, D. P., K. E. McGhee et A. M. Bell. **2012**. *Maternal predator-exposure has lifelong consequences for offspring learning in threespined sticklebacks*. Biol. Lett. 8:932-935.
<https://doi.org/10.1098/rsbl.2012.0685>

- Rodriguez-Prieto, I., E. Fernández-Juricic, J. Martín et Y. Regis. **2009**. *Antipredator behavior in blackbirds: habituation complements risk allocation*. Behav. Ecol. 20:371-377. <https://doi.org/10.1093/beheco/arn151>
- Rojas, B. et E. Burdfield-Steel. **2017**. *Predator Defense*. P. 1-8 in J. Vonk et T. Shackelford, éd. Encyclopedia of Animal Cognition and Behavior. https://doi.org/10.1007/978-3-319-47829-6_708-1
- Ross, P. M., L. Parker et M. Byrne. **2016**. *Transgenerational responses of molluscs and echinoderms to changing ocean conditions*. ICES J. Mar. Sci. 73:537-549. <https://doi.org/10.1093/icesjms/fsv254>
- Rossiter, M. C. **1991**. *Environmentally-based maternal effects: a hidden force in insect population dynamics?* Oecologia 87:288-294. <https://doi.org/10.1007/BF00325268>
- Rundle, S. D. et C. Brönmark. **2001**. *Inter- and intraspecific trait compensation of defence mechanisms in freshwater snails*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 268:1463-1468. <https://doi.org/10.1098/rspb.2001.1682>

S

- Saha, C., S. Parveen, J. Chakraborty, S. Pramanik et G. Aditya. **2017**. *Life table estimates of the invasive snail Physa acuta Draparnaud, 1805, occurring in India*. Ekológia Bratisl. 36:60-68. <https://doi.org/10.1515/eko-2017-0006>
- Salice, C. J. et S. C. Plautz. **2011**. *Predator-induced defences in offspring of laboratory and wild-caught snails: prey history impacts prey response*. Evol. Ecol. Res. 13:373-386
- Salinas, S., S. C. Brown, M. Mangel et S. B. Munch. **2013**. *Non-genetic inheritance and changing environments*. Non-Genet. Inherit. 1:38-50. <https://doi.org/10.2478/ngi-2013-0005>
- Salinas, S. et S. B. Munch. **2012**. *Thermal legacies: transgenerational effects of temperature on growth in a vertebrate*. Ecol. Lett. 15:159-163. <https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2011.01721.x>
- Sánchez-Tójar, A., M. Lagisz, N. P. Moran, S. Nakagawa, D. W. A. Noble et K. Reinhold. **2020**. *The jury is still out regarding the generality of adaptive 'transgenerational' effects*. Ecol. Lett. 23:1715-1718. <https://doi.org/10.1111/ele.13479>
- Sandoval, C. P. **1994**. *Plasticity in Web Design in the Spider Paravixia bistriata: A Response to Variable Prey Type*. Funct. Ecol. 8:701-707. <https://doi.org/10.2307/2390229>
- Sarker, G. et D. Peleg-Raibstein. **2019**. *Maternal overnutrition induces long-term cognitive deficits across several generations*. Nutrients 11:7. <https://doi.org/10.3390/nu11010007>
- Scheiner, S. M. et R. F. Lyman. **1991**. *The genetics of phenotypic plasticity. II. Response to selection*. J. Evol. Biol. 4:23-50. <https://doi.org/10.1046/j.1420-9101.1991.4010023.x>
- Schlichting, C. D. et M. Pigliucci. **1998**. *Phenotypic evolution: a reaction norm perspective*.
- Schwanz, L. E., J. Crawford-Ash et T. Gale. **2020**. *Context dependence of transgenerational plasticity: the influence of parental temperature depends on offspring environment and sex*. Oecologia, doi: 10.1007/s00442-020-04783-w. <https://doi.org/10.1007/s00442-020-04783-w>
- Schwindt, A. R. **2015**. *Parental effects of endocrine disrupting compounds in aquatic wildlife: Is there evidence of transgenerational inheritance?* Gen. Comp. Endocrinol. 219:152-164. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2015.01.020>
- Sentis, A., R. Bertram, N. Dardenne, F. Ramon-Portugal, G. Espinasse, I. Louit, L. Negri, et coll. **2018**. *Evolution without standing genetic variation: change in transgenerational plastic response under persistent predation pressure*. Heredity 121:266. <https://doi.org/10.1038/s41437-018-0108-8>

- Sentis, A., R. Bertram, N. Dardenne, F. Ramon-Portugal, I. Louit, G. Le Trionnaire, J.-C. Simon, et coll. **2019**. *Different phenotypic plastic responses to predators observed among aphid lineages specialized on different host plants*. Sci. Rep. 9:1-9. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-45220-0>
- Shama, L. N. S. **2015**. *Bet hedging in a warming ocean: predictability of maternal environment shapes offspring size variation in marine sticklebacks*. Glob. Change Biol. 21:4387-4400. <https://doi.org/10.1111/gcb.13041>
- Shama, L. N. S., A. Strobel, F. C. Mark et K. M. Wegner. **2014**. *Transgenerational plasticity in marine sticklebacks: maternal effects mediate impacts of a warming ocean*. Funct. Ecol. 28:1482-1493. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.12280>
- Shama, L. N. S. et K. M. Wegner. **2014**. *Grandparental effects in marine sticklebacks: transgenerational plasticity across multiple generations*. J. Evol. Biol. 27:2297-2307. <https://doi.org/10.1111/jeb.12490>
- Shea, N., I. Pen et T. Uller. **2011**. *Three epigenetic information channels and their different roles in evolution: epigenetic mechanisms and evolution*. J. Evol. Biol. 24:1178-1187. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2011.02235.x>
- Sheriff, M. J., C. J. Krebs et R. Boonstra. **2010**. *The ghosts of predators past: population cycles and the role of maternal programming under fluctuating predation risk*. Ecology 91:2983-2994. <https://doi.org/10.1890/09-1108.1>
- Sih, A. et T. M. McCarthy. **2002**. *Prey responses to pulses of risk and safety: testing the risk allocation hypothesis*. Anim. Behav. 63:437-443. <https://doi.org/10.1006/anbe.2001.1921>
- Sikkink, K. L., C. M. Ituarte, R. M. Reynolds, W. A. Cresko et P. C. Phillips. **2014**. *The transgenerational effects of heat stress in the nematode Caenorhabditis remanei are negative and rapidly eliminated under direct selection for increased stress resistance in larvae*. Genomics 104:438-446. <https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2014.09.014>
- Simons, A. M. **2011**. *Modes of response to environmental change and the elusive empirical evidence for bet hedging*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 278:1601-1609. <https://doi.org/10.1098/rspb.2011.0176>
- Skinner, M. K. **2008**. *What is an epigenetic transgenerational phenotype? F3 or F2*. Reprod. Toxicol. Elmsford N 25:2-6. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2007.09.001>
- Sopinka, N. M., P. M. Capelle, C. a. D. Semeniuk et O. P. Love. **2016**. *Glucocorticoids in Fish Eggs: Variation, Interactions with the Environment, and the Potential to Shape Offspring Fitness*. Physiol. Biochem. Zool. 90:15-33. <https://doi.org/10.1086/689994>
- Stamps, J. A. et V. V. Krishnan. **2014**. *Combining Information from Ancestors and Personal Experiences to Predict Individual Differences in Developmental Trajectories*. Am. Nat. 184:647-657. <https://doi.org/10.1086/678116>
- Stein, L. R. et A. M. Bell. **2014**. *Paternal programming in sticklebacks*. Anim. Behav. 95:165-171. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2014.07.010>
- Stein, L. R., S. A. Bukhari et A. M. Bell. **2018**. *Personal and transgenerational cues are nonadditive at the phenotypic and molecular level*. Nat. Ecol. Evol. 2:1306. <https://doi.org/10.1038/s41559-018-0605-4>
- Stevison, B., B. Kensinger et B. Luttbeg. **2016**. *Different morphological traits influence predator defense and space use in Physa acuta*. Am. Malacol. Bull. 34:79-84. <https://doi.org/10.4003/006.034.0203>
- Stoks, R. **2001**. *Food stress and predator-induced stress shape developmental performance in a damselfly*. Oecologia 127:222-229. <https://doi.org/10.1007/s004420000595>
- Storm, J. J. et S. L. Lima. **2010**. *Mothers forewarn offspring about predators: a transgenerational maternal effect on behavior*. Am. Nat. 175:382-390. <https://doi.org/10.1086/650443>

Sultan, S. E., K. Barton et A. M. Wilczek. **2009**. *Contrasting patterns of transgenerational plasticity in ecologically distinct congeners*. Ecology 90:1831-1839. <https://doi.org/10.1890/08-1064.1>

T

Tollrian, R. et C. D. Harvell (éd). **1999**. The ecology and evolution of inducible defenses

Tsitronis, A., P. Jarne et P. David. **2003**. *Delayed Selfing and Resource Reallocations in Relation to Mate Availability in the Freshwater Snail Physa acuta*. Am. Nat. 162:474-488. <https://doi.org/10.1086/376889>

Tsui, M. T. K. et W.-X. Wang. **2004**. *Maternal transfer efficiency and transgenerational toxicity of methylmercury in Daphnia magna*. Environ. Toxicol. Chem. 23:1504-1511. <https://doi.org/10.1897/03-310>

Turner, A. M. **2008**. *Predator diet and prey behaviour: freshwater snails discriminate among closely related prey in a predator's diet*. Anim. Behav. 76:1211-1217. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2008.06.005>

Turner, A. M., S. A. Fetterolf et R. J. Bernot. **1999**. *Predator identity and consumer behavior: differential effects of fish and crayfish on the habitat use of a freshwater snail*. Oecologia 118:242-247. <https://doi.org/10.1007/s004420050724>

Turner, A. M. et S. L. Montgomery. **2009**. *Hydroperiod, predators and the distribution of physid snails across the freshwater habitat gradient*. Freshw. Biol. 54:1189-1201. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2427.2009.02168.x>

U

Uller, T. **2008**. *Developmental plasticity and the evolution of parental effects*. Trends Ecol. Evol. 23:432-438. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2008.04.005>

Uller, T., S. Nakagawa et S. English. **2013**. *Weak evidence for anticipatory parental effects in plants and animals*. J. Evol. Biol. 26:2161-2170. <https://doi.org/10.1111/jeb.12212>

V

Vinarski, M. V. **2017**. *The history of an invasion: phases of the explosive spread of the physid snail Physella acuta through Europe, Transcaucasia and Central Asia*. Biol. Invasions 19:1299-1314. <https://doi.org/10.1007/s10530-016-1339-3>

Vu, W. T., P. L. Chang, K. S. Moriuchi et M. L. Friesen. **2015**. *Genetic variation of transgenerational plasticity of offspring germination in response to salinity stress and the seed transcriptome of Medicago truncatula*. BMC Evol. Biol. 15:59. <https://doi.org/10.1186/s12862-015-0322-4>

W

Walsh, M. R., T. Castoe, J. Holmes, M. Packer, K. Biles, M. Walsh, S. B. Munch et D. M. Post. **2016**. *Local adaptation in transgenerational responses to predators*. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 283:20152271. <https://doi.org/10.1098/rspb.2015.2271>

Walsh, M. R., F. Cooley, K. Biles et S. B. Munch. **2015**. *Predator-induced phenotypic plasticity within- and across-generations: a challenge for theory?* Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 282:20142205. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.2205>

- Wei, Y., C.-R. Yang, Y.-P. Wei, Z.-A. Zhao, Y. Hou, H. Schatten et Q.-Y. Sun. **2014**. *Paternally induced transgenerational inheritance of susceptibility to diabetes in mammals*. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 111:1873-1878. <https://doi.org/10.1073/pnas.1321195111>
- West-Eberhard, M. J. **2003**. Developmental plasticity and evolution
- Wethington, A. R., C. R. Jackson et C. Albritton. **2018**. *Assessing predator risk: how leeches affect life history and behaviour of the freshwater snail Physa acuta*. J. Molluscan Stud. 84:379-385. <https://doi.org/10.1093/mollus/eyy030>
- Wethington, A. R. et C. Lydeard. **2007**. *A molecular phylogeny of Physidae (Gastropoda: Basommatophora) based on mitochondrial DNA sequences*. J. Molluscan Stud. 73:241-257. <https://doi.org/10.1093/mollus/eym021>
- Whitman, D. W. et A. A. Agrawal. **2009**. *What is phenotypic plasticity and why is it important*. Phenotypic Plast. Insects Mech. Consequences 1-63
- Wolf, J. B. et M. J. Wade. **2016**. *Evolutionary genetics of maternal effects*. Evol. Int. J. Org. Evol. 70:827-839. <https://doi.org/10.1111/evo.12905>
- Wolf, J. B. et M. J. Wade. **2009**. *What are maternal effects (and what are they not)?* Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 364:1107-1115. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0238>
- Woltereck, R. **1909**. *Weitere experimentelle Untersuchungen über Artveränderung, speziell über das Wesen quantitativer Artunterschiede bei Daphniden*. Vers. Dtsch. Zool. Gesellschaft 110-172
- Wong, T. G. et D. D. Ackerly. **2005**. *Optimal reproductive allocation in annuals and an informational constraint on plasticity*. New Phytol. 166:159-172. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2005.01375.x>

Y

- Yin, J., M. Zhou, Z. Lin, Q. Q. Li et Y. Zhang. **2019**. *Transgenerational effects benefit offspring across diverse environments: a meta-analysis in plants and animals*. Ecol. Lett. ele.13373. <https://doi.org/10.1111/ele.13373>
- Yin, X. W., N. X. Zhao, B. H. Wang, W. J. Li et Z. N. Zhang. **2015**. *Transgenerational and within-generational induction of defensive morphology in Brachionus calyciflorus (Rotifera): importance of maternal effect*. Hydrobiologia 742:313-325. <https://doi.org/10.1007/s10750-014-1995-1>
- Yoder, J. A., J. L. Tank et E. J. Rellinger. **2006**. *Evidence of a maternal effect that protects against water stress in larvae of the American dog tick, Dermacentor variabilis (Acari: Ixodidae)*. J. Insect Physiol. 52:1034-1042. <https://doi.org/10.1016/j.jinsphys.2006.07.002>
- Youngson, N. A. et E. Whitelaw. **2008**. *Transgenerational Epigenetic Effects*. Annu. Rev. Genomics Hum. Genet. 9:233-257. <https://doi.org/10.1146/annurev.genom.9.081307.164445>

Z

- Zhang, Y.-Y., J. Yin, M. Zhou, Z. Lin et Q. Q. Li. **2020**. *Adaptive transgenerational effects remain significant*. Ecol. Lett. 23:1719-1720. <https://doi.org/10.1111/ele.13589>
- Zhao, L., F. Yang, S. Milano, T. Han, E. O. Walliser et B. R. Schöne. **2018**. *Transgenerational acclimation to seawater acidification in the Manila clam Ruditapes philippinarum: Preferential uptake of metabolic carbon*. Sci. Total Environ. 627:95-103. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2018.01.225>
- Zukowski, S. et K. F. Walker. **2009**. *Freshwater snails in competition: alien Physa acuta (Physidae) and native Glyptophysa gibbosa (Planorbidae) in the River Murray, South Australia*. Mar. Freshw. Res. 60:999. <https://doi.org/10.1071/MF08183>

Annexes

I Communications orales et posters

I.1 Présentations orales

- 1) J. Tariel, S. Plénet and É. Luquet. Août 2019. Turku en Finlande.
Maternal or paternal contribution to transgenerational plasticity? Study case on anti-predator defences in Physa acuta
[ESEB 2019](#), congrès de l'European Society for Evolutionary Biology.
- 2) J. Tariel, S. Plénet and É. Luquet. Mai 2019. Toulouse.
Parental and developmental environmental effects on behavioral reaction norms in response to predation
[Ecology & Behaviour](#).
- 3) J. Tariel, S. Plénet and É. Luquet. Octobre 2018. Rennes.
Developmental and transgenerational carry-over effects on behavioural reaction norms in response to predation
[Sfecologie 2018](#) - International Conference on Ecological Sciences.

I.2 Posters

- 1) J. Tariel, S. Plénet and É. Luquet. Mars 2019. Paris.
Maternal or paternal contributions to transgenerational plasticity of the freshwater snail Physa acuta in response to predation
[YNHM](#), Young Natural History scientists Meeting.
- 2) J. Tariel, S. Plénet and É. Luquet. Octobre 2018. Rennes. ☆ Prix du poster !
Maternal or paternal contributions to transgenerational plasticity of the freshwater snail Physa acuta in response to predation
[Sfecologie 2018](#) - International Conference on Ecological Sciences.
- 3) J. Tariel, S. Plénet and É. Luquet. Août 2018. Montpellier.
Intra- and transgenerational carry-over effects on behavioural reaction norms of the freshwater snail Physa acuta in response to predation
[II Joint Congress on Evolutionary Biology](#).

II Contributions aux articles

Dans le tableau ci-dessous, les croix indiquent ma participation au design de l'expérience, aux expériences, à l'analyse des résultats, à l'écriture de la première version de l'article et aux corrections de l'article jusqu'à sa publication pour chacun des articles.

N° du chapitre :	Chapitre 2	Chapitre 3	Chapitre 4	Chapitre 5	Chapitre 6
Nom de l'expérience :	interaction	grand- parent	sexe	<i>timing</i>	personnalité
Design				X	
Expérience	X	X		X	
Analyse des résultats	X	X	X	X	X
Ecriture de l'article		X	X	X	X
Correction de l'article	X	X	X	X	X

III Données supplémentaires du chapitre 6

Supplementary material of:
J. Tariel, S. Plénet and É. Luquet (2020)
How do developmental and parental exposures to predation affect
personality and immediate behavioural plasticity in the snail *Physa*
acuta?
Proceedings of the Royal Society B
doi: 10.1098/rspb.2020.1761

11/11/2020

Contents

Model equations	1
Figure of the experimental design	4
Post-hoc pairwise contrasts for group mean in immediate plasticity	4

Model equations

In all linear mixed models (LMMs), Y_{jkl} is a single measurement of escape behaviour (time to crawl-out of the water in seconds) of:

- the individual j (j spreads from 1 to 80),
- in the immediate environment k ($k = 1$ for immediate environment control C and $k = 2$ for immediate environment predator-cue P),
- at the trial number l ($l = 1$ for the first trial, $l = 2$ for the second trial in the immediate environment k).

E_{jkl} is the residual value of the measurement Y_{jkl} . σ_{res}^2 is the residual variance.

In our paper, fixed effects parameters were estimated with the LMM3. They are then only detailed in this model.

Linear model 0 (LMM0, null model)

$$-\log_{10}(Y_{jkl}) = \beta_0 + \text{fixed effects} + E_{jkl}$$

$$[E_{jkl}] \stackrel{i.i.d.}{\sim} \mathcal{N}(0, \sigma_{res}^2)$$

β_0 is the parameter for average intercept.

Linear mixed model 1 (LMM1, random intercept model)

$$-\log_{10}(Y_{jkl}) = \beta_0 + \text{fixed effects} + U_{0j} + E_{jkl}$$

$$[E_{jkl}] \stackrel{i.i.d.}{\sim} \mathcal{N}(0, \sigma_{res}^2)$$

$$[U_{0j}] \stackrel{i.i.d.}{\sim} \mathcal{N}(0, \sigma_i^2)$$

U_{0j} is the random intercept value of the individual j . σ_i^2 is the variance in intercept, representing group diversity in personality.

Linear mixed model 2 (LMM2, random slope model)

$$-\log_{10}(Y_{jkl}) = \beta_0 + \text{fixed effects} + U_{0j} + U_{1j} \times x_{jkl}^{(I)} + E_{jk}$$

$$[E_{jkl}] \stackrel{i.i.d.}{\sim} \mathcal{N}(0, \sigma_{res}^2)$$

$$\begin{bmatrix} U_{0j} \\ U_{1j} \end{bmatrix} \stackrel{i.i.d.}{\sim} \mathcal{N}\left(\begin{bmatrix} 0 \\ 0 \end{bmatrix}, \begin{bmatrix} \sigma_i^2 & cov_{is} \\ cov_{is} & \sigma_s^2 \end{bmatrix}\right)$$

$x_{jk}^{(I)}$ is the immediate environment for the individual j with:

- $x_{jk}^{(I)} = -0.5$ for $k = 1$ (immediate environment control C)
- $x_{jk}^{(I)} = 0.5$ for $k = 2$ (immediate environment predator-cue P)

U_{1j} is the random slope value of the individual j . σ_s^2 is the variance in slope, representing group diversity in immediate plasticity.

cov_{is} is the covariance between intercept and slope and it uses for the calculation of the correlation between intercept and slope: $cor_{is} = \frac{cov_{is}}{\sqrt{\sigma_i^2 \times \sigma_s^2}}$.

Linear mixed model 3 (LMM3, model with random intercepts for each combination of developmental and parental environments)

$$-\log_{10}(Y_{jkl}) = \beta_0 + \beta_1 \times x_j^{(W)} + \beta_2 \times x_{jk}^{(I)} + \beta_3 \times x_j^{(D)} + \beta_4 \times x_j^{(P)} + \gamma_1 \times x_{jk}^{(I)} \times x_j^{(D)} + \gamma_2 \times x_{jk}^{(I)} \times x_j^{(P)} + \gamma_3 \times x_j^{(D)} \times x_j^{(P)} + \delta_1 \times x_{jk}^{(I)} \times x_j^{(D)} \times x_j^{(P)} + U_{0j}^{CC} \times I^{CC} + U_{0j}^{CP} \times I^{CP} + U_{0j}^{PC} \times I^{PC} + U_{0j}^{PP} \times I^{PP} + E_{jkl}$$

$$[E_{jkl}] \stackrel{i.i.d.}{\sim} \mathcal{N}(0, \sigma_{res}^2)$$

$$[U_{0j}^{CC}] \stackrel{i.i.d.}{\sim} \mathcal{N}(0, \sigma_i^{2,CC})$$

$$[U_{0j}^{CP}] \stackrel{i.i.d.}{\sim} \mathcal{N}(0, \sigma_i^{2,CP})$$

$$[U_{0j}^{PC}] \stackrel{i.i.d.}{\sim} \mathcal{N}(0, \sigma_i^{2,PC})$$

$$[U_{0j}^{PP}] \stackrel{i.i.d.}{\sim} \mathcal{N}(0, \sigma_i^{2,PP})$$

Fixed effects:

β are parameters for main fixed effects, γ are parameters for double-interaction terms and δ is the parameter for the triple-interaction term.

$x_j^{(W)}$ is the snail total weight for the individual j .

$x_j^{(D)}$ is the developmental environment for the individual j with:

- $x_j^{(D)} = -0.5$ for unexposed snails
- $x_j^{(D)} = 0.5$ for predator-exposed snails

$x_j^{(P)}$ is the parental environment for the individual j with:

- $x_j^{(P)} = -0.5$ for snails from unexposed parents
- $x_j^{(P)} = 0.5$ for snails from predator-exposed parents

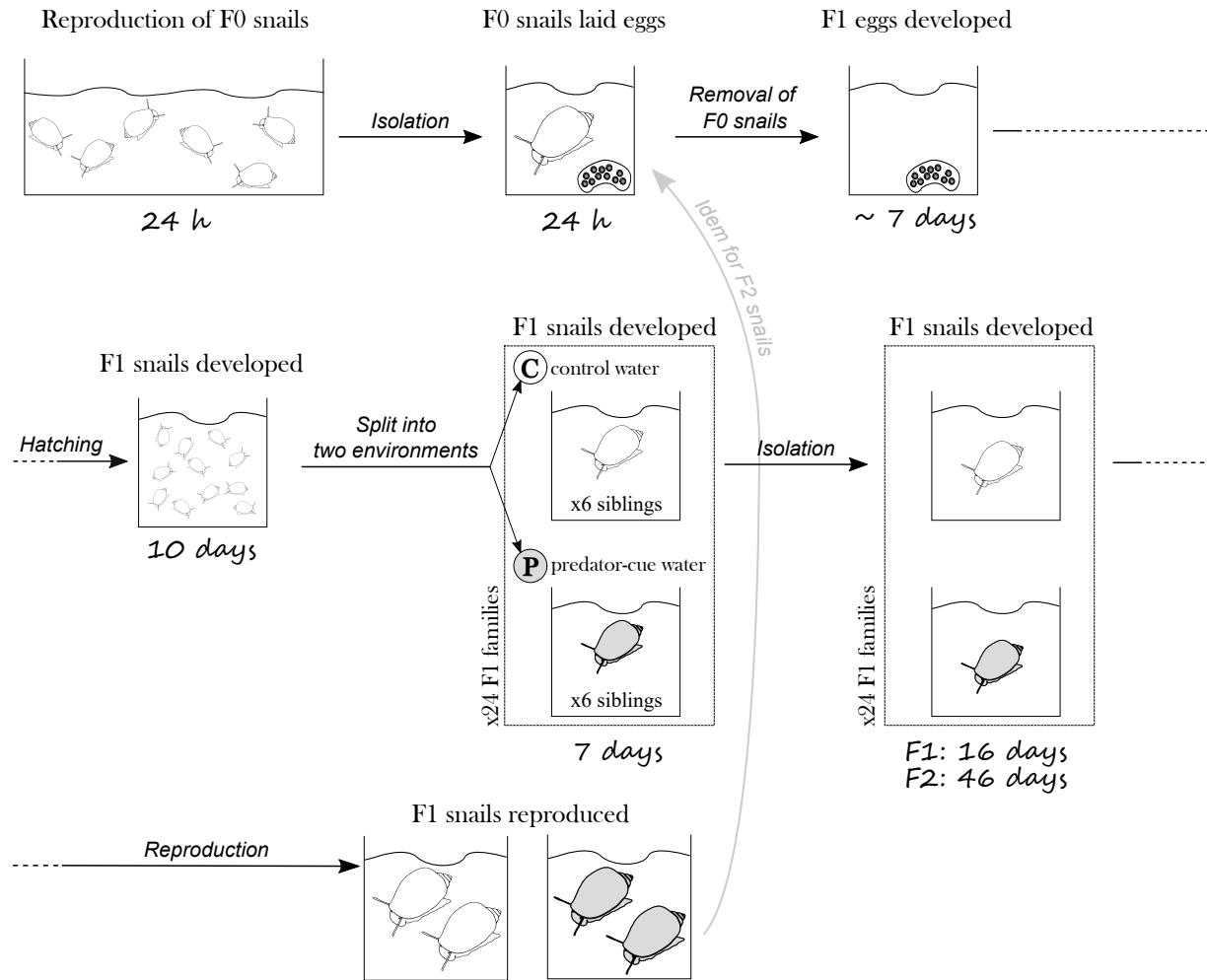
Random effects:

For unexposed snails from predator-exposed parents, U_{0i}^{PC} is the random intercept value of the individual j. $\sigma_i^{2,PC}$ is the variance in intercept, representing group diversity in personality when snails were not exposed to predator cues and from predator-exposed parents. The same logic applied for CC, CP and PP snails.

I^{CC} , I^{CP} , I^{PC} , I^{PP} are dummy variables:

- $I^{CC} = 1$ if individual j was unexposed from unexposed parents, 0 otherwise
- $I^{CP} = 1$ if individual j was predator-exposed from unexposed parents, 0 otherwise
- $I^{PC} = 1$ if individual j was unexposed from predator-exposed parents, 0 otherwise
- $I^{PP} = 1$ if individual j was predator-exposed from predator-exposed parents, 0 otherwise

Figure of the experimental design



Post-hoc pairwise contrasts for group mean in immediate plasticity

We calculated estimated group means of escape behaviour for each immediate environment and for each combination of parental x developmental environments ("treatment" in the table). We then calculated contrasts between the estimated mean in immediate C environment vs the estimated mean in immediate P environment for each treatment in order to determine whether the group mean in immediate plasticity was significantly different from 0 (slope different from zero if 95% CI does not overlap zero). We used the package emmeans for the calculations. The table below gives contrasts with their 95% CI.

Treatment	Estimate
CC	0.262 (0.185, 0.336)
CP	0.157 (0.082, 0.229)
PC	0.094 (0.021, 0.169)
PP	0.011 (-0.062, 0.088)