Modélisation des interactions trophiques impliquant des transferts de contaminants biologiques et chimiques : application à Echinococcus multilocularis et aux éléments traces métalliques

Virgile Baudrot

▶ **To cite this version:**

Virgile Baudrot. Modélisation des interactions trophiques impliquant des transferts de contaminants biologiques et chimiques : application à Echinococcus multilocularis et aux éléments traces métalliques. Toxicologie et chaîne alimentaire. Université de Franche-Comté, 2016. Français. NNT : 2016BESA2019 . tel-01421477v2

HAL Id: tel-01421477
https://theses.hal.science/tel-01421477v2

Submitted on 22 Mar 2017

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

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

Modélisation des interactions trophiques impliquant des transferts de contaminants biologiques et chimiques

Application à *Echinococcus multilocularis* et aux éléments traces métalliques

Université Bourgogne Franche-Comté

U.F.R. des Sciences et Techniques

Laboratoire UMR CNRS 6249 Chrono-Environnement

Thèse

Présentée en vue de l'obtention du grade de

Docteur de l'Université Bourgogne Franche-Comté

Spécialité : Sciences de la Terre et de l'Environnement

École doctorale : Environnements - Santé (ED 554)

Modélisation des interactions trophiques impliquant des transferts de contaminants biologiques et chimiques

Application à *Echinococcus multilocularis* et aux éléments traces métalliques

par

Virgile Baudrot

Soutenue le 29 septembre 2016 à Besançon devant le jury composé de :

Rapporteur	**Béatrice Laroche** Directrice de Recherche, INRA, Jouy-en-Josas
Rapporteur	**Jean-Christophe Poggiale** Professeur, Université Aix Marseille, Marseille
Examinatrice	**Sandrine Charles** Professeur, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon
Examinateur	**Xavier Lambin** Professeur, University of Aberdeen, Aberdeen
Directeur	**Francis Raoul** Maître de conférences, HDR, Université Bourgogne Franche-Comté, Besançon
Co-encadrante	**Clémentine Fritsch** Chargée de Recherche, CNRS, Université Bourgogne Franche-Comté, Besançon
Co-encadrant	**Antoine Perasso** Maître de conférences, Université Bourgogne Franche-Comté, Besançon

Auteur : **Virgile Baudrot**

Thèse : *Modélisation des interactions trophiques impliquant des transferts de contaminants biologiques et chimiques - Application à Echinococcus multilocularis et aux éléments traces métalliques*

Soutenance : 29 septembre 2016, Besançon

Rapporteurs : Béatrice Laroche et Jean-Christophe Poggiale

Examinateurs : Sandrine Charles et Xavier Lambin

Directeur : Francis Raoul

Co-encadrants : Clémentine Fritsch et Antoine Perasso

Université Bourgogne Franche-Comté

Laboratoire Chrono-Environnement

16 route de Gray

25 030 Besançon

Remerciements

Pendant toutes ces années, j'ai eu la chance d'interagir avec des personnes qui m'ont aidé à « cultiver mon jardin », et qui ont ainsi contribué à ce que je puisse aujourd'hui présenter cette thèse. Je voudrais ici les en remercier.

Mes premiers remerciements vont naturellement à mes trois encadrants de thèse : Clémentine Fritsch, Antoine Perasso et Francis Raoul. J'ai pris énormément de plaisir à apprendre en faisant et à faire en apprenant de la recherche à vos côtés. Je vous remercie de l'enthousiasme que vous m'avez communiqué et de m'avoir guidé tout au long de ce travail. J'ai le sentiment que nous avons formé une bonne équipe, propice à faire dialoguer modélisation, écologie, parasitologie et écotoxicologie ; mais aussi sympathie, curiosité et perspicacité.

Je remercie les membres de mon jury, Béatrice Laroche et Jean-Christophe Poggiale, tous deux rapporteurs, ainsi que Sandrine Charles et Xavier Lambin, tous deux examinateurs, d'avoir accepté d'évaluer ce travail.

Je remercie Béatrice Laroche et ses collègues de m'avoir invité à présenter mes travaux à l'unité MaIAGE de l'INRA, ce qui m'a permis de discuter et d'éclaircir de nombreuses questions qui s'étaient immiscées à la fin de ma première année.

Je remercie Louis-Félix Bersier, Hervé Fritz, Patrick Giraudoux, Ulrich Razafison, et Renaud Scheifler qui ont grandement contribué à la pertinence de ce travail, en tant que membres de mon comité de thèse, et parfois en relisant les publications et en me conseillant pour les colloques.

Je remercie Malay Banerjee, de l'IIT Kanpur, de m'avoir accueilli dans ce pays magnifique qu'est l'Inde pour que je présente mes travaux, et de m'avoir aiguillé afin de ne pas bifurquer dans de mauvaises directions.

Je remercie Michel Gauthier Clerc d'avoir relu mes travaux sur les réponses fonctionnelles, et je remercie François Massol qui a suscité ma curiosité pour les matrices aléatoires lors d'un colloque à Lyon.

J'ai eu le plaisir de faire cette thèse au laboratoire Chrono-Environnement de Besançon, et je remercie son directeur Daniel Gilbert et l'ensemble des personnels, des doctorants, post-doctorants, permanents et passants qui œuvrent chaque jour à un environnement de travail agréable. Je remercie Maria Da Costa qui n'a pas ménagé ses efforts afin que je commence mes journées dans un environnement « décontaminé ». Je remercie les membres de l'école doctorale Environnements-Santé de leur accompagnement dynamique des doctorants.

Je remercie ceux qui m'ont fait sortir de derrière l'ordi. Petra Villette pour le « vole trapping », Michaël Coeurdassier pour les comptages nocturnes de « bestioles », et les nombreux collègues sportifs de m'avoir initié à la fois au touch rugby et à l'escalade.

Je remercie mes collègues de bureau, Simon Belle, Anne-Lise Mariet, Fanny Duprat-Oualid et Thibault Moulin, et du bureau voisin, Céline Maicher, Aurore Dupin et Typhaine Guillemot, de leur bonne humeur et de leur complicité, qui va au-delà des frontières du labo.

Je remercie Marie et Fred pour leur aide, leur soutien et surtout pour leur amitié.

Je remercie également de nombreux enseignants que j'ai rencontrés lors de ces longues études, et qui ont suscité en moi l'intérêt pour les liens, les relations, les tissages, les entremêlements entre les individus, les idées, les populations, les milieux, et qui ont contribué à mon orientation vers la science des interactions qu'est l'écologie.

Je remercie mes parents, mon frère, ma famille et ma belle-famille, qui m'ont aidé et soutenu.

À mes parents, je vous remercie de m'avoir transmis ce qui a motivé mon parcours, à savoir l'envie de comprendre. Vous avez toujours eu confiance en moi et vous m'avez laissé libre de mes choix.

Et je te remercie, Laure, de partager et d'épauler ma vie, et de m'avoir aidé et encouragé dans cette aventure qu'est la thèse. Nous nous sommes rencontrés sous le regard de la bisontine Jenny d'Héricourt, et essayons de faire nôtres ses mots : « il est dans la nécessité de notre destinée de soutenir trois sortes de rapports : avec nous-même, avec la nature, avec nos semblables ».

Je me suis nourri de vos connaissances et de vos idées, vous m'avez contaminé d'enthousiasme et de convivialité,

Merci à tous

Virgile Brot

Table des matières

Table des matières vii

Liste des publications et communications xi

1 Introduction 1

1.1 Contexte et questions de recherche . . . 2

1.1.1 Interactions trophiques : voie de transfert des contaminants . . . 2

1.1.2 Contaminations parasitaires des réseaux trophiques . . . 3

1.1.3 Contaminations chimiques des réseaux trophiques . . . 5

1.1.4 Les contaminants dans les écosystèmes . . . 7

1.1.5 Méthodes de modélisation en écologie . . . 9

1.2 Espèces étudiées . . . 11

1.2.1 Les micromammifères . . . 11

1.2.2 Les prédateurs : renard roux et chouette effraie . . . 14

1.3 Structure de la thèse . . . 18

2 Mécanismes des interactions trophiques multi-espèces 20

2.1 Réponses fonctionnelles . . . 21

2.1.1 Les pionniers . . . 21

2.1.2 Les modèles de Holling et leur développement . . . 23

2.1.3 Les réponses fonctionnelles multi-espèces (MSFR) . . . 25

2.1.4 Propriétés des MSFR : préférence, switching et overall feeding . . . 26

2.1.5 Approvisionnement optimal : *Optimal foraging theory* . . . 29

2.2 Ajustement à des données collectées . . . 30

2.2.1 Inférence bayésienne . . . 30

2.3 **Article** : The adaptation of generalist predators diet in a multi-prey context : insights from new functional responses . . . 32

2.3.1 Introduction . . . 33

2.3.2 Methods . . . 35

2.3.3 Results . . . 40

2.3.4 Discussion . . . 42

2.3.5 Conclusion . . . 45

2.3.6 Acknowledgments . . . 45

2.4 Supporting Informations . . . 46

2.5 Développements supplémentaires . . . 52

3 Biodiversité des hôtes intermédiaires et risques épidémiques 54
3.1 Les cycles parasitaires complexes de type TTP . . . 55
3.1.1 Biodiversité : dilution des risques épidémiques ? . . . 57
3.2 Modélisation mathématique . . . 59
3.2.1 Nombre de reproduction de base : $\mathcal{R}_0$ . . . 60
3.3 Modèle biologique : *Echinococcus multilocularis* . . . 63
3.3.1 Cycle parasitaire, distribution et prévalence . . . 63
3.3.2 Dynamique d'*E. multilocularis* . . . 65
3.3.3 Modélisation éco-épidémiologique . . . 67
3.4 **Article** : Competence of hosts and complex foraging behavior are two cornerstones in the dynamics of trophically transmitted parasites . . . 69
3.4.1 Introduction . . . 71
3.4.2 The mathematical model . . . 72
3.4.3 The basic reproductive number . . . 76
3.4.4 The biological model . . . 80
3.4.5 Diversity of intermediate hosts . . . 81
3.4.6 Total density of intermediate hosts . . . 86
3.4.7 Discussion . . . 87
3.4.8 Acknowledgment . . . 90

4 Dynamiques et stabilités des chaînes trophiques terrestres contaminées 91
4.1 Contamination des sols et des réseaux trophiques . . . 92
4.1.1 Définition et sources des ETMs . . . 92
4.1.2 Transfert des ETMs dans les réseaux trophiques . . . 93
4.1.3 Réponses des populations et des communautés . . . 99
4.2 Stabilité et bifurcation dans les modèles . . . 101
4.2.1 Équilibre et stabilité . . . 101
4.2.2 Bifurcation des états d'équilibres . . . 103
4.2.3 Apports des modèles en écotoxicologie . . . 105
4.3 **Article** : Effects of contaminants and cascade regulation on food chain stability : identification of transition scenarios through mathematical modeling . . . 106
4.3.1 Introduction . . . 108
4.3.2 Methods . . . 110
4.3.3 Results . . . 118
4.3.4 Discussion . . . 125
4.4 Supporting Informations . . . 130

5 Complexité, stabilité et contaminants dans les métacommunautés 138
5.1 **Article** : Stability criteria in metacommunities : a new approach of epidemic risk assessment in polluted environments . . . 139
5.1.1 Introduction . . . 140
5.1.2 State of the art in stability criteria theory . . . 143

5.1.3 Results on metacommunity of predator-prey systems 147
5.1.4 Disease risks in metacommunities 148
5.1.5 Effect of external disturbances as pollutions 156
5.1.6 Discussion 157
5.2 Annexe : matrice d'une métacommunauté 160

6 Discussion générale et perspectives **161**
6.1 Synthèse des résultats 162
6.2 Rôle et contrôle des interactions trophiques dans les écosystèmes 165
6.2.1 Interférences dans les interactions trophiques 166
6.2.2 Transfert des parasites et risques épidémiques 169
6.2.3 Transfert des contaminants chimiques et stabilité des réseaux trophiques 171
6.2.4 Prédation des populations contaminées 174
6.2.5 Variabilité individuelle des compétences 176
6.2.6 Réseaux trophiques, risques épidémiques et pollutions 178
6.3 Perspectives de recherche 181
6.3.1 Entrecroisement des contaminants biologiques et chimiques 181
6.3.2 Évaluation des risques écosystémiques 185

Références bibliographiques **191**

Liste des figures **218**

Liste des tableaux **220**

Résumé **221**

Abstract **222**

Liste des publications et communications

Articles

Baudrot, V., A. Perasso, C. Fritsch, P. Giraudoux et F. Raoul (2016a). « The adaptation of generalist predators diet in a multi-prey context : insights from new functional responses ». *Ecology* 97, p. 1832–1841.

Baudrot, V., A. Perasso, C. Fritsch et F. Raoul (2016b). « Competence of hosts and complex foraging behavior are two cornerstones in the dynamics of trophically transmitted parasites ». *Journal of Theoretical Biology* 397, p. 158–168.

Articles en préparation

Baudrot, V., C. Fritsch, A. Perasso, M. Banerjee et F. Raoul. « Effects of contaminants and cascade regulation on food chain stability : identification of transition scenarios through mathematical modeling ». *In prep*.

Baudrot, V., C. Fritsch, A. Perasso et F. Raoul. « Stability criteria in metacommunities : a new approach of epidemic risk assessment in polluted environments ». *In prep*.

Communications orales

Baudrot, V., C. Fritsch, A. Perasso et F. Raoul (2013). « Méthodes et modèles mathématiques pour l'étude du transfert de contaminants dans les réseaux trophiques. Application à Echinococcus multilocularis et aux polluants inorganiques ». In : *Séminaire des doctorants Chrono-Environnement. 17 décembre 2013, Besançon (France)*.

Baudrot, V., A. Perasso, C. Fritsch et F. Raoul (2014a). « A general approach to switching and interaction of resources ». In : *Lyon SysBio – Systems Biology. 19-21 November 2014, Lyon (France)*.

Baudrot, V., C. Fritsch, A. Perasso et F. Raoul (2014b). « It's a non-linear world : A general approach to adaptive foraging in food webs ». In : *Séminaire des doctorants Chrono-Environnement. 12 décembre 2014, Besançon (France)*.

Baudrot, V., A. Perasso, C. Fritsch et F. Raoul (2014c). « Multi-Prey Functional Response : Properties and Applications on Empirical Data ». In : *9th European Conderence on Mathematical and theoretical Biology, 15-19 June 2014, Göteborg (Sweden)*.

– (2015a). « Comportement alimentaire et Risques épidémiques ». In : *Forum des Jeunes Chercheurs de l'Ecole Doctorale Environnements-Santé. June 25-26 2015, Dijon (France)*.

– (2015b). « Inclusion of predator foraging in the dynamic of trophically transmitted parasites ». In : *International Conference on Mathematical and Computational Biology. 28 Feb. – 3 Mar. 2015, I.I.T. Kanpur (India)*.

– (2015c). « L'influence du comportement alimentaire sur la transmission d'un parasite dixène, *Echinococcus multilocularis*, entre le Renard roux et des campagnols ». In : *Séminaire de l'INRA unité Mathématiques et informatiques Appliquées (MIA). 23 mars 2015, Jouy-en-Josas (France)*.

Baudrot, V., A. Perasso, C. Fritsch et F. Raoul (2015d). « The influence of adaptive foraging on trophically transmitted parasite ». In : *Modelling Biological Evolution 2015 : Linking Mathematical Theories with Empirical Realities. April 28 - May 1, 2015, Leicester (UK)*.

– (2015e). « Transmission trophique d'un parasite : effet du comportement alimentaire sur les risques épidémiques ». In : *Journées de Modélisation BioMathématiques de Besançon. 7-10 Juillet 2015, Métabief (France)*.

Baudrot, V., C. Fritsch, A. Perasso, M. Banerjee et F. Raoul (2016c). « Balance between ecological interactions and chemical exposure on food-chain dynamics ». In : *SETAC Europe 26th Annual Meeting - May 22-26 2016, Nantes (France)*.

Baudrot, V., C. Fritsch, A. Perasso et F. Raoul (2016d). « Effects of host diversity and complex foraging on the dynamics of trophically transmitted parasites ». In : *International Conference MPDE'16 Models in Population Dynamics and Ecology - Septembre 5-9 2016, Marseille (France)*.

Introduction

> *Plus un système vivant est autonome, plus il est dépendant à l'égard de l'écosystème ; en effet, l'autonomie suppose la complexité, laquelle suppose une très grande richesse de relations de toutes sortes avec l'environnement, c'est-à-dire dépend d'interrelations, lesquelles constituent très exactement les dépendances qui sont les conditions de la relative indépendance.*
>
> **— Edgar Morin**
> Le paradigme perdu : la nature humaine - 1973

Depuis plus d'un siècle, les activités anthropiques ont modifié les écosystèmes sur l'ensemble de la Terre avec une rapidité et une expansion sans précédent dans l'histoire (UN-MEA, 2001). Ces activités ont transformé les paysages, modifié les cycles bio-géochimiques et le climat, contaminé les environnements, réduit globalement la biodiversité, accentué les épidémies (Wood et al., 2000 ; Patz et al., 2004 ; Plattner et al., 2013). Or ces écosystèmes fournissent des biens essentiels et des services irremplaçables, incluant la purification de l'air et de l'eau, la limitation de l'appauvrissement des sols, la régulation des maladies, et la conservation des ressources génétiques nécessaires à l'agriculture et la pharmaceutique (UN-MEA, 2001). Ainsi, la santé des écosystèmes est le facteur central conditionnant la santé des populations humaines (WHO, 2015).

Les mécanismes de transfert et de concentration des contaminants, biotiques ou abiotiques, sont au cœur de ces altérations. Les modifications de la biodiversité et les changements d'occupation des terres favorisent l'émergence et la diffusion des parasites (i.e. des contaminants biologiques infectieux : virus, bactéries, helminthes, moisissures, etc.) impactant également les traits biologiques (métabolisme, reproduction, mortalité, etc.) des populations (Patz et al., 2004 ; Keesing et al., 2006 ; Giraudoux et al., 2013). Conjointement, la quasi totalité des écosystèmes subissent des contaminations ponctuelles et/ou diffuses d'agents chimiques (éléments traces métalliques, polluants organiques et organométalliques, radionucléides, nanoparticules, etc.) (Smith et al., 2007 ; Ramade, 2007), ce qui a pour conséquence de modifier le fonctionnement et la dynamique des populations et des communautés (troubles reproductifs, malformations, déclins directs et indirects d'espèces, etc.) (Rohr et al., 2006 ; Preziosi et Pastorok, 2008).

Ainsi, les contaminants (parasites et éléments chimiques) affectent la structure et le fonctionnement des réseaux trophiques qui sont eux essentiels à l'organisation et la stabilité des écosystèmes (May, 1974 ; Pimm, 1982 ; Dunne et al., 2002 ; Loreau, 2010). Il y a donc un enjeu scientifique et sociétal majeur à comprendre les mécanismes altérant la santé des écosystèmes, ce qui passe notamment par répondre aux deux questions suivantes, qui constituent la problématique de la thèse : **Comment les contaminants se transfèrent dans les réseaux trophiques ?** et **Comment les réseaux trophiques répondent à ces contaminations ?**

Dans ce cadre d'étude, le cœur de la thèse porte sur la modélisation des systèmes écologiques (interactions trophiques multi-espèces, dynamiques des parasites transmis par voie trophique, réponses des chaînes trophiques aux pollutions des sols, risques épidémiques dans les métacommunautés polluées) appuyés par des données précédemment collectées. Dans cette partie introductive, je présente les questions de recherches qui ont motivé les travaux de cette thèse, et plus particulièrement les besoins en modélisation posés par les différents types de contaminations impactant les réseaux trophiques. Afin que le lecteur puisse **identifier clairement les objectifs de la thèse et la manière dont ces objectifs s'articulent les uns aux autres, cette introduction se veut générale et concise**. Les espèces constituant les systèmes biologiques étudiés, les micromammifères et les prédateurs (renard roux et chouette effraie), sont également présentés dans cette introduction. **Des états de l'art plus détaillés, présentant les contextes et l'ensemble des outils nécessaires à la compréhension des travaux, sont ensuite développés dans les premières parties des chapitres**, précédant ainsi les **résultats de thèse sous forme d'articles** (publiés pour les chapitres 2 et 3 dans *Ecology* et *Journal of Theoretical Biology*, et prêts à soumettre pour les chapitres 4 et 5).

1.1 Contexte et questions de recherche

1.1.1 Interactions trophiques : voie de transfert des contaminants

L'étude des écosystèmes s'est traditionnellement focalisée sur le transfert et le stockage de matière et d'énergie entre les différents compartiments des écosystèmes (Lindeman, 1942 ; Loreau, 2010). Le concept d'écosystème tel qu'introduit par Tansley, (1935) inclus l'ensemble des organismes et leur environnement abiotique ainsi que l'ensemble des interactions entre tous ces composants à toutes les échelles organisationnelles (des molécules aux communautés, des cellules aux paysages). Parmi ces interactions, les relations entre une ressource et son consommateur (une souris pour un chat, de l'azote pour une plante, de l'herbe pour une vache, du sang pour un moustique) appelées interactions trophiques, sont justement les voies de transfert de matière et d'énergie dans les écosystèmes, faisant de leur étude un sujet central en écologie (Pimm, 1982 ; Bersier, 2007 ; Berlow et al., 2009). En effet, décrypter la structure et le fonctionnement des réseaux trophiques qu'elles forment est déterminant pour comprendre la complexité, la dynamique et la résilience des écosystèmes (May, 1974 ; Dunne et al., 2002 ; Bascompte, 2009). De plus, ces relations ressources-consommateurs sont aussi les voies de transfert des contaminants que sont les parasites (Combes, 2001 ; Lafferty et al., 2008) et les agents chimiques (Preziosi et Pastorok, 2008 ; Schipper et al., 2012).

Ainsi, la compréhension des mécanismes modulant une interaction trophique, c'est-à-dire le taux d'exploitation d'une ressource par un consommateur, appelée la réponse fonctionnelle (Holling, 1959b), est une première étape essentielle pour identifier et quantifier les transferts de contaminants. Cette réponse fonctionnelle est dépendante de la quantité de la ressource (densité, abondance, biomasse, etc.) et elle est non-linéaire dès lors qu'un phénomène de satiété et un temps non-négligeable de manipulation de la ressource (recherche, capture, ingestion) sont observés (Jeschke et al., 2004). De plus, l'omnivorie, même très faible, induit une dépendance de la réponse fonctionnelle aux abondances des autres ressources, conduisant à

l'utilisation de modèles de réponses fonctionnelles multi-espèces (notés MSFR pour *Multi-Species Functional Response*) (Murdoch, 1972 ; Oaten et Murdoch, 1975a ; Gentleman et al., 2003). C'est le cas communément rencontré des prédateurs généralistes, comme le sont le renard roux (*Vulpes vulpes*) et la chouette effraie (*Tyto alba*), qui ont servi de modèles biologiques à cette thèse, où les interactions trophiques sont susceptibles de dépendre de l'état de l'ensemble de la communauté de proies (richesse spécifique et densités absolues et relatives).

Il existe de très nombreux modèles de réponses fonctionnelles aussi bien mécanistes (i.e. découlant d'un mécanisme identifié) que phénoménologiques (i.e. ajustées à un patron observé) (Gentleman et al., 2003 ; Arditi et Ginzburg, 2012 ; Vallina et al., 2014). Toutefois, si les réponses fonctionnelles simples (à une seule espèce) ont largement été testées sur des jeux de données, les MSFR, qui sont issues de schémas mécanistes théoriques (Gentleman et al., 2003 ; Van Leeuwen et al., 2007 ; Morozov et Petrovskii, 2013), l'ont beaucoup moins été. Les raisons sont le fait d'un nombre de paramètres élevé, de formulations contraignantes pour l'ajustement à des données mais également de la difficulté d'obtention de ces données (Smout et al., 2013). D'ailleurs, il n'existe aucune étude, à notre connaissance, visant à comparer cette diversité des MSFR (en terme de formulation mathématique et de propriétés écologiques) selon leurs qualités d'ajustement à des données empiriques. Ceci a donc naturellement été l'un des premiers travaux engagés dans cette thèse.

Ainsi, avant d'étudier le transfert des contaminants en tant que tel, l'objectif d'une première partie du travail de thèse (chapitre 2) a été de décrire les interactions trophiques multi-espèces depuis la description mécaniste des MSFR (pour leur formulation mathématique) jusqu'à la confrontation de ces modèles à deux jeux de données (déjà collectées) d'une importance assez peu commune : 1288 fèces (2571 items alimentaires) collectés de 1995 à 2000 pour le "système renard" et 17 950 proies identifiées pour le "système chouette effraie" collectées de 1987 à 1995. Répondre à un tel objectif (schématisé en noir dans la figure 1.3, page 19) nécessite de résoudre les trois questions de recherche suivantes : **(i) Quelles sont les MSFR existantes, et comment les caractériser mathématiquement (convergence, variation des dérivées) et écologiquement (niveau maximal de consommation, taux d'attaque, choix alimentaire) ? (ii) Comment intégrer ces MSFR dans un cadre théorique dérivant d'un même schéma général de prédation ? et (iii) Comment tester (i.e. adapter, ajuster et comparer) ces MSFR sur un corpus de données relatives au renard et à la chouette effraie ?**

1.1.2 Contaminations parasitaires des réseaux trophiques

Parmi les contaminants véhiculés par les interactions trophiques, il y a les parasites. Les parasites sont des organismes qui utilisent des hôtes comme ressources et/ou habitats. Leur petite taille fait qu'en terme d'énergie et de biomasse, ils sont souvent négligeables par rapport aux autres organismes. Cependant, ils ne peuvent être ignorés puisque leurs impacts sur les écosystèmes se font principalement de manière indirecte à travers les réponses de leurs hôtes comme l'introduction de maladies augmentant la mortalité et/ou réduisant la fertilité des hôtes ou encore la modification des interactions trophiques due à des changements dans le comportement des hôtes et les compositions des communautés (Thomas et al., 2005b). Mais aussi, des mécanismes comme la compétition entre parasites qui peuvent limiter les infections

et être ainsi bénéfiques pour l'hôte, ce qui illustre la limite parfois floue entre parasitisme et mutualisme (Johnson et al., 1997 ; Loreau et al., 2005 ; Lafferty et al., 2006).

De nombreux parasites utilisent les interactions trophiques comme moyen de transport (noté TTP pour *Trophically Transmitted Parasite*) entre plusieurs espèces d'hôtes afin d'utiliser les différents types d'habitats/ressources durant leur cycle de vie (Parker et al., 2003 ; Kuris, 2012 ; Thieltges et al., 2013). Ces TTP sont, par définition, hétéroxènes (i.e. à plusieurs hôtes) et la plupart d'entre eux utilisent un hôte définitif dans lequel ils effectuent leur reproduction sexuée et un hôte intermédiaire, proie de l'hôte définitif, dans lequel ils se multiplient de manière asexuée. La transmission de l'hôte définitif à l'hôte intermédiaire se faisant souvent via une phase environnementale. Par exemple, le cestode *Echinococcus multilocularis* (Em), modèle biologique de la thèse, est un de ces parasites transmis par voie trophique puisque des larves du parasite sont transmises des micromammifères parasités (ici le campagnol des champs *Microtus arvalis* et le campagnol terrestre *Arvicola scherman* (anciennement *Arvicola terrestris*)) aux canidés (et éventuellement félidés), comme le renard (*V. vulpes*), via la prédation (voir figure 1.3 ainsi que la description détaillée dans le chapitre 3 notamment par la figure 3.4).

La difficulté majeure dans l'étude de ce type de contamination parasitaire réside dans le fait que la prédation exprimée par la MSFR régule à la fois la dynamique des populations mais aussi le passage d'un état clinique à un autre, c'est-à-dire entre sous-populations (e.g. sains et infectés). Il y a donc deux mécanismes en jeux : un mécanisme écologique d'adaptation du comportement alimentaire du prédateur en fonction des variations de la communauté des proies, et un mécanisme épidémiologique de susceptibilité/compétence des proies à être infectées puis à transmettre le parasite. Ces deux mécanismes sont au cœur du débat sur le potentiel de la biodiversité d'un écosystème à réduire ou au contraire amplifier le risque épidémique (Salkeld et al., 2013). En effet, l'hypothèse de dilution par la biodiversité, née au début des années 2000 sur les zoonoses vectorielles (maladie de Lyme, virus du Nil occidental) (Ostfeld et Keesing, 2000b ; Ezenwa et al., 2006), postule que l'augmentation de la biodiversité devrait réduire l'intensité des infections. En effet, l'augmentation de la biodiversité est susceptible par exemple d'engendrer une plus grande proportion d'hôtes moins compétents pour le parasite, ou encore d'augmenter la compétition des hôtes pour les ressources ce qui réduit l'abondance absolue des plus compétents, et ainsi diminuera dans ces deux cas la possibilité pour le parasite de maintenir son niveau de prévalence (LoGiudice et al., 2003). Cette hypothèse impliquant que l'intérêt intrinsèque de la conservation de la biodiversité ait également un intérêt en santé publique en réduisant l'émergence des zoonoses est vivement débattue. En effet, plusieurs auteurs y voient une vision "panglossienne" (Randolph et Dobson, 2012) et ont pour argument notable, allant à l'encontre de cette hypothèse, que les zones tropicales à forte biodiversité sont également celles ayant la plus grande diversité de parasites (Salkeld et al., 2008). Les explications à l'amplification (par opposition à la dilution) sont par exemple que puisque 60% des zoonoses émergentes ont plus de trois hôtes, l'augmentation de la diversité augmente également le nombre d'hôtes potentiels (Woolhouse et Gowtage-Sequeria, 2005) ou encore qu'un environnement favorable au maintien des hôtes implique une meilleure résistance de ceux-ci aux pressions exercées par les parasites (Hochberg et Baalen, 1998). Dans une méta-analyse des études sur la biodiversité et les zoonoses, Salkeld et al., (2013) montrent que la

biodiversité seule (à travers sa structure et sa composition) n'est pas suffisante pour expliquer les variations des risques épidémiques, mais qu'il faut plutôt étudier les liens entre les hôtes (e.g. réservoirs-vecteurs, définitifs-intermédiaires) dans les contextes écologiques locaux.

Ainsi, les modèles éco-épidémiologiques intégrant dans une même structure les théories de l'écologie avec celle de l'épidémiologie ont une importance cruciale pour comprendre les dynamiques des parasites (Roberts et Heesterbeek, 2013), et à terme pour les politiques de santé publique. De ce fait, si les modèles mathématiques décrivant les dynamiques infectieuses ont majoritairement été développés sur des systèmes comportant un seul agent infectieux et une seule espèce hôte (Roberts et Heesterbeek, 2013), les modèles multi-hôtes et/ou multi-agents gagnent en intérêt depuis quelques années (Dobson et al., 2008 ; Lafferty et al., 2006 ; Lafferty et al., 2008 ; Telfer et al., 2010). Toutefois, aucun modèle théorique n'a encore été proposé pour étudier l'effet de la biodiversité, des interactions trophiques et des variations de compétences des hôtes dans le cadre des TTP. En effet, les précédents travaux théoriques ont considéré des modèles composés seulement d'un hôte intermédiaire et d'un hôte définitif, rendant impossible l'étude de l'effet de la biodiversité, et souvent un taux de consommation linéaire (loi d'action de masse) qui reflète difficilement les comportements complexes de la prédation (Hegglin et al., 2007 ; Raoul et al., 2010 ; Raoul et al., 2015). C'est pourquoi le second objectif de la thèse (chapitre 3) a été d'étudier le couplage des mécanismes sur les MSFR que l'on analyse dans la première partie de thèse avec les dynamiques des populations des hôtes d'un TTP tel qu'*Echinococcus multilocularis*. Cet objectif est défini par ces questions de recherches : **(i) Comment modéliser les dynamiques d'un parasite de type TTP (*E. multilocularis*) afin d'y inclure les changements des taux de prédations (MSFR) ainsi que les variations de la biodiversité et de la compétence des hôtes intermédiaire ? (ii) Comment les variables (densités absolues et relatives des populations) et les paramètres du modèle (régulant les taux des prédations et les compétences des hôtes) vont influencer la transmission du parasite (i.e. émergence du parasite et vitesse de propagation) ?**

1.1.3 Contaminations chimiques des réseaux trophiques

Le transfert trophique est également la voie principale d'exposition des vertébrés terrestres aux contaminants chimiques (Smith et al., 2007), et ces contaminants ont un rôle important dans l'accélération des perturbations des écosystèmes (Clements et Rohr, 2009 ; Hopkin et al., 2012). Tout comme pour les parasites, l'interaction trophique véhiculant un contaminant a deux effets antagonistes : un effet bénéfique en fournissant de l'énergie au consommateur, mais en transférant une partie de la charge du contaminant contenue dans la ressource, le bénéfice de la prédation, pour le prédateur, peut être considérablement amoindri voire devenir néfaste. Dès sa définition par Truhaut, (1977), l'approche écotoxicologique visa à intégrer les différentes échelles organisationnelles depuis les niveaux biochimiques et cellulaires avec lesquelles les polluants interagissent, vers les niveaux individuels permettant d'évaluer les effets létaux et sub-létaux, qui induisent des changements dans les dynamiques des populations et des communautés (figure 1.2) (Van Straalen, 2003 ; Hopkin et al., 2012)). Ainsi, si les contaminants chimiques sont généralement étudiés pour leurs effets directs sur les organismes (i.e. augmentation de la mortalité, réduction de la fécondité, altération des comportements), ils ont aussi des

effets indirects sur le fonctionnement des communautés (via par exemple le changement de l'abondance et de la diversité des ressources et/ou des consommateurs) (Rohr et al., 2006). Par conséquent, une pollution locale "ciblant" quelques organismes peut potentiellement affecter l'ensemble des fonctions et services fournis par un écosystème (Odum, 1985). Ces effets indirects se propagent dans les communautés notamment par des cascades trophiques, des ressources vers les consommateurs (bottom-up) et/ou des consommateurs vers les ressources (top-down), qui peuvent amortir ou au contraire amplifier ces perturbations (Heath et al., 2014). Par exemple, l'augmentation des ressources primaires est susceptible d'augmenter l'abondance des herbivores (Hairston et al., 1960), mais peut aussi paradoxalement conduire à une déstabilisation de ce duo trophique, il s'agit du *paradox of enrichment* (Rosenzweig et al., 1971).

Les dynamiques des contaminations chimiques dans les écosystèmes sont très diverses, parfois d'une faible intensité mais sur une durée longue (chronique) jusqu'au cas inverse d'une contamination forte sur une courte période (*acute*,"aigüe"). Toutefois, la connaissance des dynamiques de perturbations est rarement suffisante pour prévoir la manière dont les écosystèmes y répondent (Scheffer, 2009). Par exemple, lorsque la contamination est chronique, certains écosystèmes répondent lentement et de manière graduelle alors que d'autres resteront quasi-inertes jusqu'à un certain seuil où un changement abrupt d'un état d'équilibre à un autre aura lieu (Dakos et al., 2015). Le nouvel état d'équilibre peut avoir des conséquences écologiques et économiques majeures telles que l'extinction d'espèces, la dégradation de la qualité de l'eau ou encore la désertification, qui sont des dégradations souvent longues et difficiles à résorber (Scheffer et al., 1993 ; Folke et al., 2004 ; Kéfi et al., 2007). Ainsi, comprendre les mécanismes de résistance et/ou de résilience (capacité à absorber les perturbations) des écosystèmes suite ou faisant face à des contaminations chimiques permettrait d'anticiper ces changements d'équilibres, ce qui motive la construction de modèles écotoxicologiques (Kramer et al., 2011). Cependant, les modèles théoriques permettant d'analyser l'effet d'un contaminant sur la dynamique d'une communauté sont encore rares. Suite au modèle d'une seule population de Kooijman et Bedaux, (1996), des modèles ont analysé les changements des états d'équilibres de l'ensemble d'une communauté soit mathématiquement (e.g. analyse de bifurcation) soit par des simulations (Armitage et Gobas, 2007 ; Kooi et al., 2008 ; Prosnier et al., 2015 ; Huang et al., 2015). Ces modèles ont pour l'instant exclusivement été appliqués en milieu aquatique où les organismes ont potentiellement la même exposition aux contaminants présents dans l'eau (auxquels s'ajoutent les contaminations trophiques).

Dans les écosystèmes terrestres, les organismes sont principalement soumis aux pollutions atmosphériques, des sols (pouvant résulter de dépôts atmosphériques) et de leurs ressources alimentaires (Kabata-Pendias, 2007). L'exposition aux contaminants contenus dans les sols est très variable selon qu'il s'agisse de la faune ou flore du sol, des plantes qui s'en nourrissent, des consommateurs primaires ou des niveaux trophiques supérieurs (Schipper et al., 2012 ; Fritsch et al., 2012). Lorsque les contaminations sont chroniques, les concentrations et les effets létaux et sublétaux mesurés sur les oiseaux, notamment les rapaces, sont souvent utilisés comme bioindicateurs des risques écosystémiques (i.e. espèces *sentinelles*) (Gómez-Ramírez et al., 2014 ; Espín et al., 2016). En effet, leurs statuts de tops prédateurs font que leurs niches

trophiques sont constituées plus ou moins directement de l'ensemble d'un réseau trophique, et donc ces mesures ont le potentiel de refléter les effets directs et indirects de la contamination des espèces constitutives du réseau (Battaglia et al., 2005 ; Pérez-López et al., 2008 ; Bustnes et al., 2013 ; Espín et al., 2016).

Cependant, comme évoqué précédemment, puisque les systèmes écologiques ne répondent pas forcément d'une manière graduelle aux perturbations (e.g. basculement écologiques soudain), l'enjeu de cette troisième partie de la thèse est d'identifier la diversité et les caractéristiques des réponses possibles des chaînes trophiques (e.g. persistance fixe, diminution lente, extinction abrupte) aux contaminations chimiques des sols et/ou aux autres perturbations extérieures (Holmstrup et al., 2010). Dans le même temps, l'enjeu est d'étudier les réponses du couple *chaîne trophique - contaminant du sol* en fonction d'autres facteurs sous forçage de stresseurs tels que les variations dans les ressources de la proie et dans l'espérance de vie du prédateur. Pour répondre à cet objectif, nous avons construit un modèle de transfert d'un contaminant dans les réseaux trophiques couplant les dynamiques des populations à celles des contaminants dans les populations. Ce modèle novateur a été paramétré dans le cadre du transfert du Cadmium (contaminant persistant, et non essentiel), présent de manière très variable (teneurs de l'ordre du fond pédogéochimique jusqu'à des pollutions extrêmes) dans les sols autour de l'ancienne fonderie Metaleurop Nord (nord de la France), aux micromammifères (les rongeurs *Microtus* spp, *Apodemus sylvaticus* et *Myodes glareolus* et les musaraignes *Sorex* spp et *Crocidura* spp) et à l'un de leur prédateur qu'est la chouette effraie (*T. alba*). Pour résumer, les questions clés de ce travail sont les suivantes : **(i) Comment les interactions trophiques influencent-elles le transfert des éléments chimiques, comme le cadmium, dans les réseaux trophiques du sol au top prédateur ? (ii) Comment les changements des concentrations environnementales (dans les sols) modifient-ils la dynamique à long terme des populations d'une chaîne trophique, notamment du top prédateur et de ses proies ? (iii) Quels effets les perturbations extérieures propagées par des cascades trophiques ont sur ces dynamiques des populations ?**

1.1.4 Les contaminants dans les écosystèmes

Dans cette thèse, nous considérons les parasites et les éléments chimiques sous le même concept de contaminant. L'écotoxicologie fait généralement la distinction entre *polluant* et *contaminant* selon la présence et la nocivité de l'agent physique, chimique ou biologique considéré. Un agent est désigné comme polluant d'un système lorsqu'il a des effets négatifs sur tout ou partie du système considéré même s'il est présent à des niveaux inférieurs au seuil de nocivité (Hopkin et al., 2012). Cet agent est contaminant s'il est présent à des niveaux supérieurs à ceux jugés normaux dans le système considéré même si aucun effet néfaste n'est observé pour ce système. Dans la définition de contaminant, la difficulté étant de savoir ce qu'on entend par *niveau normal*, notamment pour les agents naturellement présents en plus ou moins grande quantité, comme le sont les métaux (Hopkin et al., 2012). En éco-épidémiologie, les termes de *contamination* et d'*individu contaminé* sont largement utilisés, alors que le terme *contaminant* est moins usité au profit du terme *agent infectieux* utilisable pour tout ou partie d'un cycle de vie parasitaire. Toutefois, puisqu'un parasite est un organisme vivant utilisant un

hôte (autre organisme vivant d'une autre espèce) comme habitat et comme source d'énergie (Combes, 2001), il a un effet pathogène/nocif sur l'organisme hôte, et peut donc être vu à la fois comme un polluant et un contaminant.

Aussi, l'effet du contaminant (parasite ou élément chimique) sur l'organisme contaminé s'illustre très bien par les courbes dose-réponse de la figure 1.1 qui illustrent le pouvoir pathogène du contaminant à l'échelle des organismes. Pour les contaminations parasitaires, lorsque le nombre de parasites (ou sa concentration) est faible, le parasite peut ne pas avoir d'effet observable sur son hôte (pas d'effet pathogène). C'est seulement au delà d'un certain seuil que l'hôte devient infecté, malade, jusqu'à un autre seuil induisant un dysfonctionnement physiologique total pouvant être mortel (figure 1.1.A). Pour les contaminations chimiques, les éléments non-essentiels (figure 1.1.B) se comportent comme les parasites puisque leur toxicité est effective à partir d'un certain seuil (même éventuellement extrêmement bas). Les éléments essentiels (figure 1.1.C) ont eux un comportement différent puisque, par définition, ils sont caractérisés par une gamme de concentration optimale, c'est-à-dire que leur absence ou insuffisance est nocive, et qu'ils sont nocifs à très forte dose. Cet effet d'*élément essentiel* pourrait également se retrouver chez les parasites lorsque l'on considère le continuum entre parasitisme et mutualisme dans, par exemple, les associations mycorhiziennes (i.e. racines des plantes et champignons) (Johnson et al., 1997) ou dans les communautés complexes formant les microbiotes intestinaux (Tremaroli et Bäckhed, 2012). Dans ces deux cas, les parasites peuvent faciliter l'assimilation d'éléments et d'énergie par l'hôte.

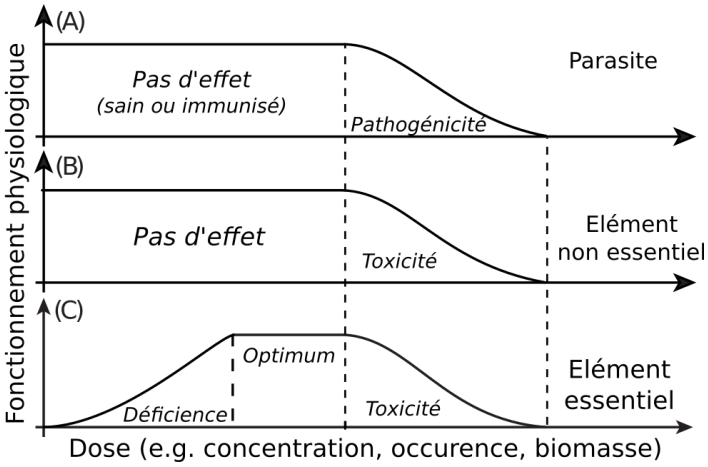

Figure 1.1: Courbes dose-réponse pour trois types de contaminant (A) un parasite, (B) un élément non-essentiel et (C) un élément essentiel. La dose correspond par exemple à la présence/absence d'un pathogène ou la concentration d'un élément chimique ; et la réponse est en terme de fonctionnement physiologique tel que la croissance, la fécondité, la survie de l'organisme. Graphiques (B) et (C) sont adaptés de Hopkin et al., (2012).

Ainsi, les éléments chimiques et les parasites ont en commun d'avoir des effets au niveau métabolique qui se propagent tout au long des interactions de la molécule aux organes, de l'organisme à la population et de la population aux communautés et écosystèmes (Thomas et al., 2005b ; Hopkin et al., 2012), comme illustré par la figure 1.2. Cet effet multi-échelle conduit à définir l'interaction entre le contaminant (parasite ou élément chimique) et l'individu

comme un ensemble de relations non-trophiques (e.g. absorption, assimilation, pathogénicité, excrétion) affectant des paramètres non-trophiques (e.g. métabolisme, croissance, reproduction, mortalité) ayant des répercutions sur les interactions du réseau trophique (Kefi et al., 2012). Beaucoup d'études se sont attachées à comprendre les liens entre complexité et stabilité

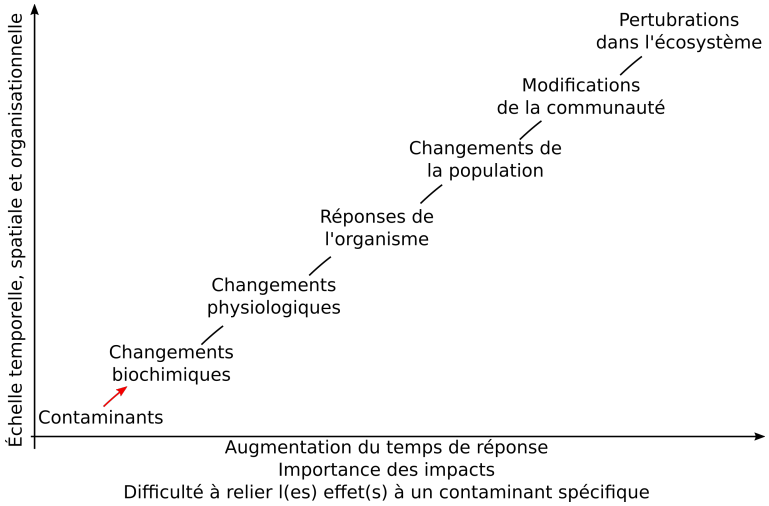

Figure 1.2: Représentation schématique des relations entre le contaminant et les réponses des différents niveaux d'organisation (adapté de Hopkin et al., (2012)). Les dynamiques spatiales pourraient également être intégrées en considérant les méta-populations, méta-communautés et méta-écosystèmes.

des communautés (May, 1972 ; McCann, 2000 ; Ives et Carpenter, 2007) en recherchant notamment les interactions écosystémiques (i.e. trophiques et non-trophiques) qui promeuvent le maintien de la biodiversité (Williams et Martinez, 2000 ; Bascompte, 2009). Ces travaux sur la stabilité-complexité des écosystèmes se portent aujourd'hui de plus en plus vers la compréhension de l'émergence des parasites (Lafferty et al., 2008 ; Rohr et al., 2015 ; Buhnerkempe et al., 2015) et/ou l'impact des facteurs de stress environnementaux tels que ceux induit par des pollutions (Mulder et al., 2001 ; Pfisterer et Schmid, 2002 ; Romanuk et al., 2010 ; Garay-Narváez et al., 2013). Cependant, l'intégration des contaminants à l'écologie des communautés présente de nombreux challenges (Rohr et al., 2006 ; Holmstrup et al., 2010 ; Buhnerkempe et al., 2015) tels que les effets spatiaux induits par les déplacements des individus entre écosystèmes (Langlais et al., 2012 ; George et al., 2013) et les interactions entres les contaminants directement et indirectement via leurs effets (Sures, 2008). Ainsi, un dernier objectif de cette thèse est de comprendre : **(i) Comment la structure, la composition, et la connectivité spatiale des réseaux trophiques va influencer les risques épidémiques ?**, et aussi, **Comment les perturbations induites par les pollutions vont moduler le parasitisme à l'échelle des métacommunautés ?**

1.1.5 Méthodes de modélisation en écologie

Il est possible de distinguer les modèles mathématiques utilisés en écologie (au sens large) selon un gradient dont les extrémités sont les approches *pragmatique/phénoménologique* et *paradigmatique/mécaniste* (Tilman, 1991). Les modèles penchant du côté pragmatique, ou

phénoménologique, sont très efficaces dans la description détaillée d'un système identifié (DeAngelis et Grimm, 2014). C'est le cas des modèles multi-agents par exemple qui se construisent à partir de la description de l'ensemble des agents à une échelle plus fine que les phénomènes à observer (approche *bottom-up*) (Gómez-Mourelo et Ginovart, 2009). L'avantage de ces modèles est leur réalisme très utile pour les gestionnaires environnementaux. Cependant, la très grande variété des agents et des mécanismes régissant leurs comportements les rend opaques à l'analyse ontologique des comportements émergeants. De l'autre côté, les modèles paradigmatiques, ou mécanistes, ont pour objectif d'avoir une meilleure compréhension générale des mécanismes étudiés. C'est le cas des systèmes d'équations différentielles qui permettent de concevoir des lois "universelles" et de conjecturer des phénomènes généraux non encore observables (DeAngelis et Grimm, 2014). Ces modèles sont beaucoup moins efficaces pour décrire et prévoir le futur d'une réalité observée dans un temps et un espace précis. En revanche, ils permettent de saisir la mécanique interne du système, évitant la boîte noire. Comme le note Tilman, (1991), la réalité du modélisateur se place entre ces deux extrêmes de modélisation, et la pertinence du placement du curseur est conditionnée par la question posée : « Clearly, phenomenology and mechanism are not absolute entities but idealized ends of a spectrum. [...] It is likely that, along the spectrum from phenomenological to mechanistic theory, there will be a point that is optimal for explaining any given ecological pattern. » Les données quant à elles peuvent être utilisées tout le long de ce gradient de modélisation pour apporter de la précision au modèle qui peut être vue comme une troisième dimension. Ce trio *paradigmatique*, *pragmatique* et *guidé-par-les-données* a été introduit par Levins, (1966) (avec les termes respectifs *généralité*, *réalisme* et *précision*) et est largement utilisé en écologie (Weisberg, 2006 ; Evans, 2012). Aussi, un principe émit par Levins, (1966) est qu'un modèle maximisant chacune de ces trois caractéristiques en même temps ne peut pas être obtenu en pratique. Dans le cadre de cette thèse, nous avons souhaité une démarche plus paradigmatique, épaulée par des données de terrain (une approche qui promeut généralité et précision), afin de comprendre les mécanismes sous-jacents aux traits généraux observés (e.g. changement de préférence d'un prédateur, dilution du risque épidémique par la biodiversité, changement de l'état d'équilibre d'une chaîne trophique contaminée).

Pour ce faire, les équations différentielles ordinaires (EDOs) permettent d'étudier le comportement temporel des systèmes avec un ensemble d'outils d'analyse relativement riche. Les EDOs ont donc une place très importante en écologie (May, 1974 ; Loreau, 2010). À l'heure actuelle, il existe de nombreux modèles d'EDO consacrés à l'étude des dynamiques épidémiologiques (Diekmann et al., 2012), parmi lesquels des systèmes de cycles parasitaires complexes intégrant des hôtes intermédiaires et définitifs avec une transmission trophique du parasite (Parker et al., 2003 ; Choisy et al., 2003 ; Gandon, 2004 ; Lélu et al., 2010 ; Langlais et al., 2012). Ces modèles permettent d'évaluer les risques d'épidémie, et par extension l'impact de l'élimination ou de la vaccination (et/ou vermifugation) d'un ou plusieurs hôte(s) (Keeling et Rohani, 2008). En écotoxicologie, l'utilisation des systèmes d'EDO modélisant des transferts de polluants entre organismes est plus récente mais se développe rapidement (modèles *toxicokinetic-toxicodynamic* (TKTD) (Jager et al., 2011), modèles de *dynamic energy budget* (Sousa et al., 2010 ; Nisbet et al., 2010)). Mais la prise en compte dans ces modèles du transfert trophique et surtout de

l'impact des polluants sur les communautés est encore trop rare (Prosnier et al., 2015 ; Huang et al., 2015).

Ainsi, pour répondre aux questions posées précédemment sur les interactions trophiques et le transferts des contaminants, la méthodologie utilisée dans cette thèse est en deux étapes : **(i) développer des modèles mathématiques décrivant les dynamiques des populations, les interactions trophiques, et les flux de contaminants dans ces réseaux**, et **(ii) paramétrer ces modèles à partir des données acquises sur des systèmes trophiques terrestres incluant des micromammifères et leurs prédateurs**.

1.2 Espèces étudiées

Les espèces étudiées dans cette thèse font partie des espèces communes (par opposition aux espèces rares), c'est-à-dire des espèces ayant une aire de répartition et/ou une amplitude d'habitats importantes et des densités locales fortes (Devictor, 2007). Ces espèces ne sont donc pas aujourd'hui menacées d'extinction du fait des diverses pressions anthropiques, mais elles sont également impactées. Ainsi, l'étude de leurs dynamiques temporelles, de leurs fonctions dans les écosystèmes et des services écosystémiques qu'elles fournissent permet de quantifier, avec plus de détails que le simple décompte des extinctions d'espèces, les impacts anthropiques sur l'ensemble de la planète (Luck et al., 2003).

1.2.1 Les micromammifères

Les micromammifères, ou petits mammifères (*small-mammals* en anglais), ne forment pas un taxon phylogénétique particulier, mais un groupe très diversifié de mammifères définis par leur petite taille (de l'ordre de quelques centimètres à parfois quelques décimètres) et un poids allant de quelques grammes à éventuellement quelques centaines de grammes (IUCN - *International Union for Conservation of Nature and Natural Resources* (IUCN, 2016)).

Le régime alimentaire de l'ensemble des micromammifères est très étendu, mais les espèces peuvent être très distinctes entre elles allant des herbivores-granivores (e.g. campagnols) aux insectivores-carnivores (e.g. musaraignes). Certaines espèces se sont adaptées aux systèmes anthropisés (e.g. les rats (*Rattus* spp), les souris grises (*Mus musculus*), l'écureuil gris (*Sciurus carolinensis*) et dans une moindre mesure certains campagnols (*M. arvalis* et *A. scherman*)) (Quéré et Le Louarn, 2011). D'autres espèces se sont moins bien adaptées et beaucoup sont menacées d'extinction voire ont déjà disparu : 2626 espèces dans la liste rouge non exhaustive de l'IUCN. Les micromammifères sont présents dans la quasi totalité des écosystèmes terrestres, et forment un ensemble de ressources alimentaires essentiel pour de nombreux mammifères et rapaces (Korpimäki et Krebs, 1996 ; Hanski et al., 2001 ; Korpimäki et al., 2004 ; Krebs, 2013). Par conséquent, comprendre la dynamique des micromammifères est un objectif essentiel pour la conservation des top-prédateurs (Amar et al., 2003 ; Gilg et al., 2012).

Aussi, cette position importante dans les réseaux trophiques font des micromammifères des espèces importantes pour comprendre les dynamiques des contaminants dans ces réseaux trophiques. Par exemple, l'utilisation des rodenticides (i.e. biocides ciblant les rongeurs) anti-coagulant pour lutter contre les pestes agricoles illustre parfaitement ce phénomène, puisque

les rongeurs ciblés par ces empoisonnements peuvent également empoisonner les espèces prédatrices non-cibles comme le renard roux (*V. vulpes*) (Jacquot et al., 2013) et la chouette effraie (*T. alba*) (Geduhn et al., 2016). Les micromammifères sont également des réservoirs pour de nombreux parasites ayant des cycles de vie complexes (Combes, 2001 ; Han et al., 2015). Sur 2277 espèces de rongeurs analysées, Han et al., (2015) ont montré que 217 sont des réservoirs pour 66 zoonoses causées par des virus, bactéries, champignons, helminthes et protozoaires (79 espèces sont des hyper-réservoirs incluant 2 à 11 zoonoses).

Description des espèces

Cette partie décrit les espèces de micromammifères considérées dans cette thèse (noms latins et vernaculaires, français et anglais, dans le tableau 1.1), notamment leur régime alimentaire ainsi que leurs caractéristiques de reproduction utilisées pour modéliser les dynamiques de population (les caractéristiques sont résumés dans le tableau 1.2).

Tableau 1.1: Noms latins et vernaculaires des espèces étudiées

Nom latin	Nom français	Nom anglais
Apodemus sylvaticus	Mulot sylvestre	Wood mouse
Microtus arvalis	Campagnol des champs	Common vole
Microtus agrestis	Campagnol agreste	Field vole
Myodes (ex *Clethrionomys*) *glareolus*	Campagnol roussâtre	Bank vole
Arvicola scherman (ex *terrestris*)	Campagnol terrestre	Water vole
Crocidura russula	Musaraigne musette	Greater white-toothed
Crocidura leucodon	Musaraigne bicolore	Bicolored shrew
Sorex araneus	Musaraigne carrelet	Common shrew
Vulpes vulpes	Renard roux	Red fox
Tyto alba	Chouette effraie	Barn owl

Campagnol des champs Le campagnol des champs (*Microtus arvalis*) est l'un des rongeurs les plus abondants d'Europe, qui se retrouve dans tous les milieux mais principalement dans les systèmes agricoles de type zones herbeuses ouvertes (*grassland*) (Quéré et Le Louarn, 2011). Il vit en colonies dans des réseaux de galeries souterraines restant à quelques mètres des entrées (Boyce et Boyce III, 1988). *M. arvalis* est principalement herbivore, il se nourrit de plantes herbacées, de racines et de graines bien qu'il puisse parfois consommer de petits invertébrés. La maturité sexuelle est atteinte à deux semaines, et les femelles peuvent avoir jusqu'à 5 portées de 8 petits par an (Boyce et Boyce III, 1988). Ses dynamiques sont très souvent cycliques avec des périodes de 2 à 10 ans (Barraquand et al., 2014). Il peut être une espèce clé pour certains prédateurs spécialistes comme la belette d'Europe (*Mustela nivalis*) dont les variations d'amplitude ont été observées comme très bien corrélées avec celles de *M. arvalis* (Delattre et al., 1992), et le faucon crécerelle (*Falco tinnunculus*) (Casagrande et al., 2008). Il est également

une ressource importante pour des prédateurs comme par exemple la chouette effraie (Bernard et al., 2010) et le renard roux (Raoul et al., 2010).

Campagnol terrestre Le campagnol terrestre *Arvicola scherman*, précédemment *Arvicola terrestris*, affectionne également les zones herbeuses ouvertes où il creuse des galeries de 20 à 40 cm et parfois jusqu'à 1 m de profondeur (Quéré et Le Louarn, 2011). Il se nourrit préférentiellement de dicotylédones (trèfle, pissenlit, luzerne) et moins de poacées (graminées). La maturité sexuelle est atteinte vers cinq semaines, avec jusqu'à 6 portées par an de 2 à 6 petits. Il a également des dynamiques cycliques de 5 à 8 ans et peut atteindre 200-600 individus à l'hectare en Franche-Comté (Giraudoux et al., 1997) voire même 1000 ind./ha (Quéré et Le Louarn, 2011). Bien qu'étant une espèce souterraine potentiellement difficilement accessible, *A. scherman* est une proie importante pour l'ensemble des grands carnivores (rapaces, canidés, félidés et mustélidés). Par exemple, il compose jusqu'à 80% du régime alimentaire des renard roux, c'est-à-dire une consommation annuelle de quelques milliers d'individus.

Campagnol roussâtre Contrairement aux campagnols des champs et terrestres, le campagnol roussâtre, *Myodes glareolus* (synonyme de *Clethrionomys glareolus*), vit majoritairement dans les forêts, bocages et broussailles. Il se nourrit principalement de feuilles, fleurs, fruits et graines, avec quelques faibles apports d'origine animale (Quéré et Le Louarn, 2011). Il y a plusieurs portées par an avec chacune 3 à 5 petits, et les densités sont de 6 à 12 ind./ha allant parfois jusqu'à 50 ind./ha. Ses principaux prédateurs sont les mustélidés (belettes, putois, hermines), bien que les rapaces, tels que la chouette effraie, et les renards roux en consomment également (Bernard et al., 2010 ; Raoul et al., 2010).

Mulot sylvestre Le mulot sylvestre, *Apodemus sylvaticus*, vit dans tous les milieux présentant de la végétation herbacée. Il est omnivore, principalement granivore, secondairement herbivore et régulièrement insectivore. Il y a plusieurs portées par an (3 à 4) avec 2 à 9 petits (généralement 4 ou 5). Les densités maximales atteignent 50 à 100 ind./ha (Quéré et Le Louarn, 2011). Du fait de son ubiquité, *A. sylvaticus* est consommé par une grande diversité de prédateurs.

Musaraigne carrelet La principale espèce appartenant au groupe désigné sous *Sorex* spp dans cette thèse est la musaraigne carrelet, *Sorex araneus*, que l'on retrouve aussi bien en plaine qu'en montagne et principalement dans les forêts, les lisières de forêt, le long des ruisseaux et les milieux avec un bon couvert végétal (Lugon-Moulin, 2003). Elle est carnivore principalement insectivore mais avec une part importante de lombrics et quelques mollusques (escargots, limaces). La musaraigne carrelet a de 2 à 5 portées de 3 à 8 petits par an. Suivant la saison les densités vont de 16-18 ind./ha (jusqu'à 120 ind./ha) en été et 2 à 15 ind./ha en hiver. Les prédateurs sont très diversifiés : les rapaces en sont les principaux, et les chats peuvent également être d'importants prédateurs. Il est intéressant de noter que parmi les mustélidés, si l'hermine et la belette consomment des musaraignes, les fouines semblent en éviter la consommation (Lugon-Moulin, 2003).

Musaraigne musette Parmi le groupe des *Crocidura* spp, la musaraigne musette, *Crocidura russula*, est l'espèce la plus représentée. C'est une espèce ubiquiste et anthropophile (associée aux constructions humaines) (Lugon-Moulin, 2003). Il y a généralement plusieurs portées (2 à 4) par an avec 2 à 6 petits. Les densités peuvent monter jusqu'à 87-100 ind./ha. La musaraigne musette se nourrit principalement d'insectes avec tout de même un large spectre incluant notamment les lombrics et les mollusques. Les prédateurs de la musaraigne musette sont les mêmes que ceux de la musaraigne carrelet.

Tableau 1.2: Quelques traits biologiques des micromammifères considérés dans les modèles de la thèse. Les abréviations utilisées : "Reproduction" nombre de petits et de portées par année, "E. vie" pour espérance de vie en mois, "Diet" pour régime alimentaire et "Poids" pour poids moyen d'un adulte en gramme. La majorité des informations sont issues de Quéré et Le Louarn, (2011) pour les rongeurs et Lugon-Moulin, (2003) pour les musaraignes

Espèce	Reproduction	E. vie	Diet	Poids
M. arvalis	max 8 petits max 5 portées	6-16	Herbivore plantes, racines, graines	16-40
A. scherman	2 à 6 petits max 6 portées	12-24	Herbivore plantes, racines	70-150
M. glareolus	3 à 5 petits 4 à 5 portées	18	Omnivore principalement herbivore	23-40
A. sylvaticus	2 à 9 petits 3 à 4 portées	24-48	Omnivore principalement granivore	18-25
Crocidura spp	2 à 6 petits 2 à 4 portées	18	Carnivore principalement insectivore	11-16
Sorex spp	2 à 8 petits 2 à 5 portées	16-24	Carnivore insectivore et lombrics	7-13

1.2.2 Les prédateurs : renard roux et chouette effraie

Le renard roux, *Vulpes vulpes*, et la chouette effraie, *Tyto alba* (Scopoli, 1769), sont communément considérés comme des prédateurs généralistes (surtout le renard) suggérant qu'ils ont un large spectre d'items alimentaires en comparaison à des prédateurs spécialistes qui se focaliseraient sur quelques items seulement. Mais à partir de quelle diversité d'espèces ressources se fait la transition de spécialiste à généraliste ? Il semble ne pas y avoir de réponse générale (Devictor et al., 2010 ; Araújo et al., 2011), puisque d'une part le concept de spécialisation des espèces peut considérer l'ensemble de la niche écologique à n-dimension telle que développée par Hutchinson et qui représente l'ensemble des conditions environnementales nécessaires à la survie d'une espèce (et non pas seulement le spectre des ressources alimentaires) (Hutchinson, 1957 ; Devictor et al., 2010). D'autre part, au sein d'une même population, les items alimentaires des individus peuvent être très différents, reflétant par exemple les dimorphismes sexuels ou la structure d'âge de la population (Bolnick et al., 2003). Et ainsi, une population généraliste peut être le résultat d'une grande diversité d'individus spécialistes. Enfin, comme nous allons le voir pour le renard roux et la chouette effraie ci-après, la spécialisation dépend fortement des conditions environnementales, c'est-à-dire des densités relatives et absolues de l'ensemble des

ressources. Ainsi, il n'y a pas deux classes distinctes, *spécialiste* et *généraliste*, mais un continuum très variable en fonction des espèces prédatrices et proies, de leurs structures populationnelles, et aussi des variations spatiales et saisonnières des conditions environnementales (Korpimäki et Krebs, 1996).

Du fait de cette difficulté sémantique, les termes *généraliste* et *spécialiste* ne sont pas utilisés dans cette thèse en tant qu'éléments d'argumentation (i.e. prouver qu'une espèce est généraliste/spécialiste ou montrer les conséquences d'être généraliste/spécialiste). On les utilisera plutôt de manière relativement subjective, et selon leur acceptation commune qui est de caractériser l'espèce prédatrice en fonction de l'ensemble des ressources/proies potentiellement consommables et sans y inclure les variabilités intra-populationnelles et/ou les conditions environnementales.

Renard roux

Le régime alimentaire du renard roux, *Vulpes vulpes*, est très diversifié (Sidorovich et al., 2006 ; Hartová-Nentvichová et al., 2010) mais surtout, le renard adapte son comportement alimentaire en fonction des densités des ressources disponibles, on le dit donc souvent généraliste et opportuniste (O'Mahony et al., 1999 ; Weber et al., 1999 ; Sidorovich et al., 2006 ; Panek, 2013). Par exemple, dans une région alpine au nord ouest de l'Italie, le régime alimentaire du renard inclus des fruits, des insectes, des oiseaux, des rongeurs, et des détritus anthropiques (Balestrieri et al., 2011). Au nord de l'Europe, le régime alimentaire change de manière significative entre les années, notamment en hiver, suivant notamment les cycles des espèces de campagnols du genre *Microtus*. Ce groupe de rongeurs est la ressource essentielle composant, dès la présence de faibles densités, de 50 à 66% des occurrences dans les crottes (Dell'Arte et al., 2007). En habitat montagneux, en République Tchèque, le régime alimentaire du renard est très large, allant de carcasses de gros ongulés, à d'autres plus petits vertébrés, des invertébrés, des fruits, des plantes. En tout 88 groupes taxonomiques ont été identifiés. Les principaux items sont les rongeurs (30-40 %) mais également les plantes (jusqu'à environ 15%), les fruits (jusqu'à plus de 20%) et les insectes (également jusqu'à 15%) (Hartová-Nentvichová et al., 2010). Au nord de la Biélorussie, dans une région de transition de forêts caducifoliées à des forêts de conifères, le régime alimentaire du renard roux est extrèmement large en se composant d'insectes, de grenouilles, de lièvres, d'écureuils, de taupes, de nombreux micromammifères (musaraignes, campagnols, souris, etc.), d'oiseaux, de fruits et de graines. Cependant, lorsque les densités de campagnols du genre *Microtus* sont importantes, ce genre compose plus de 30% du régime alimentaire (Sidorovich et al., 2006). Dans les montagnes du Jura Suisse, les renards se nourrissent principalement de campagnol terrestre (*A. scherman*) lorsque les populations sont importantes, et basculent leur régime alimentaire sur des ressources alternatives telles que des invertébrés voire des détritus anthropiques lorsque les densités de micromammifères sont faibles (Weber et Meia, 1996).

La forme des réponses fonctionnelles, c'est-à-dire du taux de consommation en fonction de la densité de proie, semble être en forme de S, appelée sigmoïde (souvent modélisée par une

réponse fonctionnelle de Holling type III, voir section 2.1) . C'est le cas au Royaume-Uni à la frontière avec l'Ecosse pour le campagnol agreste, *Microtus agrestis*, (O'Mahony et al., 1999), et dans la région ouest de la Pologne envers le lièvre *Lepus europaeus* (Panek, 2013). Comme nous le détaillons dans le corps de la thèse, la forme en "S" a pour conséquence d'avoir une prédation quasi nulle sur les proies faiblement représentées et en revanche forte sur les proies fortement représentées. Cette prédation, que l'on peut utiliser pour caractériser les généralistes, a pour conséquence théorique de stabiliser les populations de proies (Andersson et Erlinge, 1977), ce qui ne semble pourtant pas être l'effet observé sur les populations de campagnols qui présentent des cycles de 3-4 ans dans l'étude de O'Mahony et al., (1999). Lorsque les densités de proies, comme *Microtus*, sont cycliques, le renard adapte son régime alimentaire de tel sorte qu'à forte densité de campagnol, le renard pourrait être considéré comme un spécialiste, alors qu'à faible densité de campagnols, il devient généraliste (sur de multiple ressources alternatives) (Sidorovich et al., 2006). De ce fait, la théorie de stabilisation des prédateurs purement généralistes ne peut s'appliquer que partiellement dans le cas du renard puisque son positionnement entre généraliste et spécialiste est dépendant de l'ensemble des ressources disponibles. Il ressort que le renard s'adapte davantage aux communautés de proies plutôt qu'il ne les contraint. En terme de réponse numérique (succès reproductif mesuré en abondance des renards en réponse aux abondances des ressources), lorsque les ressources alternatives aux campagnols sont faibles, comme en région boréale, la reproduction des renards peut en être affectée (Lindström, 1989), ce qui ne semble pas être le cas en Europe centrale, dans les montagnes Suisses, où les ressources alternatives sont abondantes (Weber et al., 1999). Ainsi, la dynamique de *V. vulpes* sur les plateaux Jurassiens ne semble pas être affectée par la dynamique des campagnols (Weber et al., 1999 ; Weber et al., 2002).

Chouette effraie

La chouette effraie, *Tyto alba*, est l'un des oiseaux les plus répandu à travers le monde, sur tous les continents à l'exception de l'Antarctique (Taylor, 2004). De plus, du fait de la relative facilité d'étudier son régime alimentaire (en utilisant les pelotes de réjection), celui-ci a été très largement analysé, et les études montrent une large préférence (plus de 95 %) pour les micromammifères (Love et al., 2000 ; Taylor, 2004 ; Tores et al., 2005 ; Askew et al., 2007 ; Bernard et al., 2010). Dans le reste des proies de *T. alba*, il y a aussi d'autres oiseaux (e.g. *Colombidae*, moineaux, cailles, alouettes) pouvant contribuer à 0.2-4.5 %, des invertébrés (e.g. araignées du genre *Solifugae* et des courtillères *Gryllotalpa*) à hauteur de 1.47 % et très exceptionnellement des amphibiens (e.g. 0.2% de *Gekkonidae*) (Love et al., 2000 ; Tores et al., 2005). Ainsi, le régime alimentaire de *T. alba* semble être moins diversifié que celui de *V. vulpes*. Parmi les micromammifères, le genre *Microtus* (*M. arvalis* et le campagnol agreste *M. agrestis*) et dans une moindre mesure les autres campagnols (*A. scherman* et *M. glareolus*) dominent largement le régime alimentaire (Love et al., 2000 ; Askew et al., 2007). Les mulots (*A. sylvaticus*) (Love et al., 2000 ; Tores et al., 2005 ; Askew et al., 2007) et les musaraignes (*Sorex* sp) (Bernard et al., 2010 ; Askew et al., 2007) peuvent également avoir des contributions importantes.

Pour ce qui est des réponses fonctionnelles et numériques, si l'on considère l'ensemble des rapaces (les diverses espèces de chouettes, hiboux, faucons, busards, etc.) pour pallier le peu d'études spécifiques à *T. alba*, de nombreux travaux ont été faits, notamment dans les régions nordiques. Dans les régions Scandinaves, les études de Korpimäki et Norrdahl, (1989), Korpimäki et Norrdahl, (1991) et Karell et al., (2009) ont montré que la réponse fonctionnelle de différents rapaces (chouettes de Tengmalm et hulotte - respectivement *Aegolius funereus* et *Strix aluco*, faucon crécerelle - *Falco tinnunculus*, hiboux des marais et moyen-duc, respectivement *Asio flammeus* et *Asio otus*) présentent une consommation croissante et décélérante jusqu'à un plateau de consommation maximale (suggérant un niveau de satiété) avec les proies les plus consommées qui sont du genre *Microtus* spp. Ce type de courbe est souvent associé aux prédateurs spécialistes (contrairement aux courbes sigmoïdes associées aux généralistes). Dans les zones d'Europe centrale, pour le Busard cendré (*Circus pygargus*) c'est également ce type de réponse fonctionnelle qui est observé avec les populations de *M. arvalis* (Salamolard et al., 2000). Les auteurs montrent également que la diversité du régime alimentaire diminue lorsque l'abondance de *M. arvalis* augmente, reflétant ainsi une certaine spécialisation. Cette spécialisation explique l'observation d'une forte réponse numérique (succès reproducteur aux variations des densités) similaire à celle observée dans les régions nordiques (Korpimäki et Norrdahl, 1991). L'étude de Karell et al., (2009) en Scandinavie montre, par exemple, que la chouette hulotte (*Strix aluco*) est très sensible (succès reproducteur et survie) aux variations d'abondance des proies principales (*Microtus* spp, *M. glareolus*, le mulot à collier *Apodemus flavicollis* et *S. araneus*). Ceci concorde avec les résultats de Millon et al., (2010) qui montrent pour cette même espèce (la chouette hulotte) que les périodes de reproduction sont fortement influencées par les cycles des campagnols. En plus d'un effet local sur le succès reproducteur, Korpimäki et Norrdahl, (1991) ont montré, toujours en Scandinavie, que les rapaces migraient pour suivre les fluctuations spatiales des populations de campagnols. Cette mobilité des rapaces a également été trouvée pour le hiboux moyen-duc dans les montagnes Suisses, où les auteurs montrent également une forte réponse numérique (Weber et al., 2002). Ces mouvements des prédateurs de campagnols (dont les rapaces) pourraient expliquer en partie la synchronisation des cycles de campagnols sur des grandes échelles spatiales (jusqu'à plusieurs centaines de kilomètres) observées en Finlande (Sundell et al., 2004).

Ainsi, il semble donc que les chouettes soient plus spécialisées que les renard puisqu'elles sont exclusivement carnivores. Les études sur d'autres espèces de rapaces plus ou moins proches laissent entendre que les chouettes effraies pourraient être plus sensibles en terme de succès reproductif aux fluctuations des micromammifères, principalement les campagnols. Enfin, du fait de la relative spécialisation des chouettes par rapport au renard, celles-ci semblent contraindre davantage les populations de campagnols.

1.3 Structure de la thèse

Ce travail de recherche s'organise en **six chapitres** suivant le schéma classique : introduction (présent chapitre 1), résultats (chapitres 2, 3, 4 et 5) et discussion et perspectives (chapitre 6). L'ensemble des travaux de la thèse et de leur articulation est résumé dans la figure 1.3. Suivant les questions de recherche identifiées précédemment, partie 1.1, les chapitres de résultats sont organisés ainsi :

Chapitre 2 - Mécanismes des interactions trophiques multi-espèces

Dans ce chapitre, nous présentons un état de l'art des méthodes mathématiques et des raisons biologiques qui ont permis la construction des réponses fonctionnelles mono-espèce et multi-espèces (MSFR) existantes, ainsi que les principales propriétés de ces réponses fonctionnelles. Afin de répondre aux questions posées dans la partie 1.1.1, l'article, publié dans la revue *Ecology* (Baudrot et al., 2016a), présente la construction des MSFR à partir d'un schéma mécaniste intégrant les changements des fréquences et de la densité totale de la communauté de proies. Ces modèles de MSFR sont ensuite testés et ajustés aux données de prédation du renard roux (*V. vulpes*) et de la chouette effraie (*T. alba*) sur des micromammifères. Ces travaux sont illustrés en noir dans la figure 1.3.

Chapitre 3 - Biodiversité des hôtes intermédiaires et risques épidémiques

Nous présentons en introduction à ce chapitre les mécanismes des cycles parasitaires complexes (multi-hôtes), et notamment ceux transmis par voie trophique, ainsi que l'influence, dans ces cycles, de la biodiversité et de la compétence des hôtes sur les risques épidémiques. Ensuite, afin de répondre aux questions exposées dans la partie 1.1.2, nos travaux, publiés dans *Journal of Theoretical Biology* (Baudrot et al., 2016b), portent sur l'identification des variables et des paramètres influençant les risques d'émergence du cestode *Echinococcus multilocularis* en incluant les comportements de prédation de l'hôte définitif (*V. vulpes*) et les variations des compétences de deux hôtes intermédiaires (*M. arvalis* et *A. scherman*). Ces travaux sont illustrés en rouge dans la figure 1.3.

Chapitre 4 - Dynamiques et stabilités des chaînes trophiques contaminées

Dans ce chapitre, nous présentons les mécanismes de transfert des contaminants du sol à l'ensemble d'un réseau trophique, ainsi que l'impact de ces contaminants aux différentes échelles, des organismes à la communauté. Pour répondre aux questions exposées dans la partie 1.1.3, l'article de ce chapitre présente un modèle écotoxicologique incluant la dynamique des populations constituant une chaîne trophique (micromammifères - chouette effraie) ainsi que la dynamique de transfert d'un contaminant (cadmium) dans chacune des populations. Ce modèle est ensuite utilisé afin d'identifier dans quelle mesure les caractéristiques d'exposition et de bioaccumulation des différentes proies affectent le transfert du contaminant au prédateur, et afin d'explorer les changements de stabilité des états d'équilibres de ces chaînes trophiques contaminées et régulées par des cascades trophiques. Ces travaux sont illustrés en jaune dans la figure 1.3.

Chapitre 5 - Complexité, stabilité et contaminants dans les métacommunautés

Enfin, dans ce dernier chapitre de résultats, qui fait suite aux objectifs décrits dans la partie 1.1.4, nous présentons les différents critères de stabilités des matrices de communauté développés à partir des travaux sur les matrices aléatoires. Nous réutilisons ces études afin d'explorer la stabilité des grands réseaux trophiques spatialement connectés soumis à des contaminations, et également pour développer des critères de risque d'émergence des parasites monoxènes (un seul hôte) et hétéroxènes (multi-hôtes) dans les métacommunautés, c'est-à-dire incluant des déplacements d'individus entre les communautés. Ces travaux sont illustrés en bleu dans la figure 1.3.

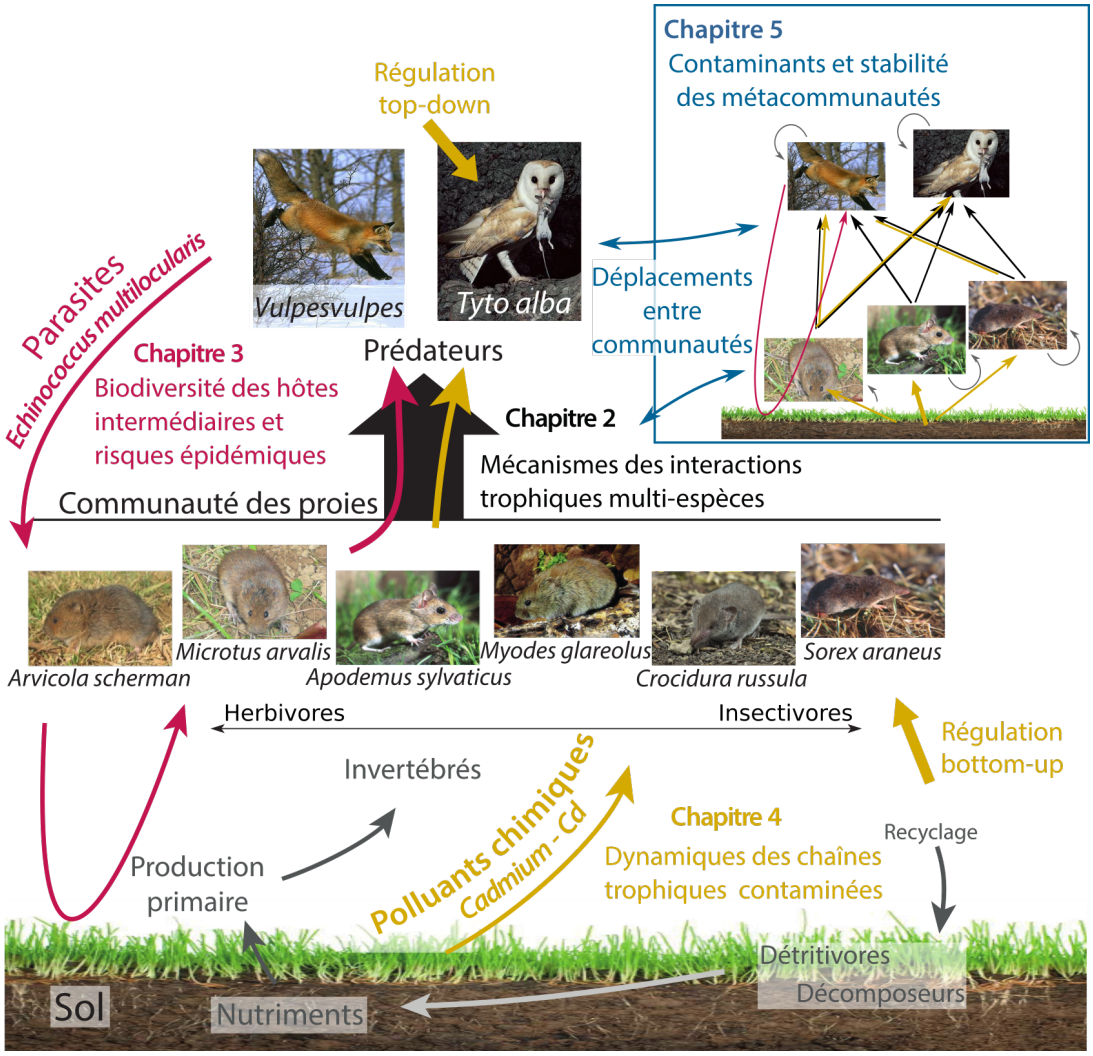

Figure 1.3: Schéma de synthèse du système écologique conceptuel de la thèse. Le chapitre 2 porte sur les réponses fonctionnelles multi-espèces entre une communauté de proies micromammifères et le renard roux (*Vulpes vulpes*) et la chouette effraie (*Tyto alba*). Le chapitre 3 concerne le cycle du parasite *Echinococcus multilocularis* entre deux espèces de campagnols (*A. scherman* et *M. arvalis*) et *V. vulpes*. Le chapitre 4 porte sur la réponse de chaînes trophiques (micromammifères et *T. alba*) soumises à des régulations bottom-up et top-down et à la contamination chimique du sol par le Cadmium (Cd). Le chapitre 5 porte sur les critères de stabilité des grands réseaux trophiques connectés spatialement et les conditions d'émergence de parasites dans des systèmes pollués.

2

Mécanismes des interactions trophiques multi-espèces

— Homo sapiens

Grotte Chauvet-Pont d'Arc - ≈ − 30000

Qui mange qui, quand, où, comment et pourquoi ? Cette question multiple peut être traitée de plusieurs façons comme, par exemple, via la modélisation proposée par la peinture rupestre de la grotte Chauvet-Pont d'Arc datant de -33000 à -29000 ans. Au cœur de cette grotte, dans la salle du fond, un panneau monumental de douze mètres de long représente une harde de félins chassant un troupeau de bisons. Sur la partie droite du panneau, seize lions apparaissent prêt à bondir sur les bisons situés plus à gauche. Plus loin encore sur la gauche, des rhinocéros semblent eux prêts à fuir. Cette œuvre majestueuse illustre qu'il y a 30000 ans, les Hommes observent les dynamiques des proies et des prédateurs, pour en saisir les mécanismes, les subtilités, qu'il a longtemps été essentiel de transmettre aux générations suivantes. Aujourd'hui, les interactions proies-prédateurs sont toujours fondamentales pour comprendre les écosystèmes puisque selon les mots de Murdoch et al., (2003) :

> The consumer-resource interaction is arguably the fundamental unit of ecological communities. Virtually every species is part of a consumer-resource interaction, as a consumer of living resources, as a resource for another species, or as both.

L'objectif de cette première partie de thèse est de construire un modèle mécaniste réaliste, que l'on confronte à des données déjà collectées sur la prédation du renard roux sur deux espèces de campagnols, et la prédation de la chouette effraie sur quatre groupes de micro-mammifères. En introduction aux résultats de ce travail publiés dans la revue *Ecology* (Baudrot et al., 2016a) et retranscrit dans la section 2.3, je présente les outils essentiels à sa compréhension incluant les fonctions de prédation, leurs propriétés biologiques, et les outils bayésiens d'ajustement aux données.

2.1 Réponses fonctionnelles

Le taux de consommation d'une ressource en moyenne dans une population de consommateurs est appelé la réponse fonctionnelle (Solomon, 1949), on notera cette fonction Φ dans l'ensemble de la thèse. La littérature sur les réponses fonctionnelles est extrêmement importante (Jeschke et al., 2002 ; Gentleman et al., 2003 ; Morozov et Petrovskii, 2013), ce qui s'explique par la très grande diversité des comportements de prédation limitant la possibilité de trouver une formulation générale simple, à laquelle s'ajoute la diversité d'utilisation de ces réponses fonctionnelles (e.g. ajustements aux données, développements théoriques, analyses mathématiques) (Rossberg, 2013).

Je retrace ici les grandes lignes de construction des réponses fonctionnelles, des fonctions linéaires de Lotka et Volterra dans les années 1920, jusqu'aux réponses les plus complexes, en passant par les fonctions classiques et robustes de Holling développées dès la fin des années 1950. Ensuite, j'oriente cet état de l'art sur les réponses fonctionnelles multi-espèces (*Multi-Species Functional Responses* MSFR) qui modélisent le taux de prédation d'une proie en fonction des interactions dans la communauté formée par l'ensemble des proies. Enfin, je détaille les propriétés qui ont caractérisé chacune de ces réponses fonctionnelles ainsi que les limites qui ont conduit à de nouveaux développements. L'objectif étant d'**identifier les principales propriétés des MSRF**, et de trouver ou de **construire un modèle structurel général de MSFR rassemblant les propriétés d'intérêt**, comme dans le cas de prédateurs terrestres généralistes tels que le renard roux et la chouette effraie.

2.1.1 Les pionniers

La première modélisation de la dynamique d'une population est attribuée à Leonardo Fibonacci qui en 1202 (traduction dans Fibonacci et Sigler, (2003)) propose la célèbre suite éponyme décrivant, dans une population de lapins, la croissance du nombre de couples [1]. Il faudra attendre 1798 pour que Thomas Robert Malthus propose le modèle de croissance exponentielle (réédition (Malthus, 2007)) [2]. Le modèle de Malthus ne prend pas en compte les limites imposées à la population par les ressources du système. En 1838, inspiré par le modèle de Malthus, Pierre-François Verhulst propose un modèle prenant en compte la limitation imposée par le milieu (e.g. ressources, compétition intraspécifique), couramment appelée *carrying capacity*, c'est-à-dire capacité limite du milieu [3] (Verhulst, 1838). Verhulst lui donnera le nom de modèle *logistique*.

Interaction trophique linéaire Jusqu'alors, il n'y a qu'une seule population considérée dans les modèles. Il faut attendre le début du XX^{e} siècle et les travaux de Vito Volterra (Volterra,

1. Pour x_n le nombre de couples au temps n, la suite est ainsi définie : $x_{n+2} = x_{n+1} + x_n$ avec $x_0 = 0$ et $x_1 = 1$, donnant ainsi $1, 1, 2, 3, 5, 8, 13, 21, \ldots$.
2. Pour $x(t)$ la taille de la population au temps t, le modèle est : $dx(t)/dt = r \times x(t)$ où r est le taux de croissance de la population. Ce modèle a pour solution générale $x(t) = x(0)e^{rt}$ d'où sa dénomination de modèle à croissance exponentielle.
3. En notant K, la *carrying capacity*, le modèle de Verhulst s'écrit : $dx(t)/dt = r \times x(t) \times (1 - x(t)/K)$. La formulation originale étant plutôt sous la forme : $dx/dt = \alpha \times x(t) - \beta x(t)^2$, avec donc $\alpha = r$ et $\beta = r/K$.

1926) et Alfred James Lotka (Lotka, 1925) pour voir les premiers modèles d'interaction entre deux populations avec un modèle s'écrivant ainsi :

$$\begin{cases} \dfrac{dx}{dt} &= x(r - az) \\ \dfrac{dz}{dt} &= z(\varepsilon ax - m) \end{cases} \tag{2.1}$$

où x et z sont respectivement les populations de proies (ressources) et prédateurs (consommateurs), r le taux de croissance des proies, m la mortalité des prédateurs, a le taux de consommation de proies par le prédateur et ε le taux de conversion de proies ingérées en nouveaux prédateurs. Dans l'ensemble de la thèse, nous garderons ces notations, sauf mention contraire.

Interaction trophique non linéaire En 1935, Georgii Frantsevich Gause fit plusieurs expériences avec des protistes, des mites et des levures pour vérifier le modèle de Lotka-Volterra (Gause, 1935b ; Gause, 1935a). Les résultats montrent que la prédation n'est pas une fonction linéaire selon la densité de proies, mais est une fonction non-linéaire avec saturation. De plus, à faible concentration, les proies sont difficilement accessibles (expliqué par exemple par l'utilisation d'un refuge) (Gause et al., (1936) et voir Křivan, (2011)). Gause propose de modifier le taux de consommation noté ax dans le modèle (2.1) en une fonction discontinue $\Phi(x)$ telle qu'en dessous d'un certain seuil de proie X_c la consommation est nulle et au-delà, c'est une fonction rationnelle avec un plateau (figure 2.1.A) :

$$\Phi(x) = \begin{cases} 0 & \text{pour } x < X_c \\ \dfrac{ax}{1 + hax} & \text{pour } x \geq X_c \end{cases} \tag{2.2}$$

Dans Gause et al., (1936), les auteurs ne proposent pas de formulation explicite de la fonction, c'est Křivan, (2011) qui, reprenant la publication, propose d'utiliser la fonction définie plus tard par Holling, (1959b), où les paramètres a et h désignent respectivement le taux de recherche de la proie et le temps de manipulation de la proie, appelé *handling time*.

Solomon, (1949) introduit la notion de réponse fonctionnelle : « The *functional response* of a consumer is the relationship between its consumption rate (i.e. mean number of food items or biomass consumed per consumer per unit of time) and the abundance or the biomass of its food, respectively ». Il introduit également la notion de réponse numérique (*numerical response*) définie comme le gain dans la population de prédateur dû à la consommation d'individus de la population de proies, c'est-à-dire les changements de densité du prédateur en fonction des changements de la densité de proie. On notera que Arditi et Ginzburg, (1989) proposeront de renommer la réponse fonctionnelle par la fonction trophique (*trophic function*) puisque « it is considered to determine both prey death rate and the predator rate of increase (usually modeled as proportional to the rate of feeding) ». Cependant, bien que cet argument soit pertinent dans le cas où réponse fonctionnelle et réponse numérique sont confondues, cette nouvelle dénomination n'a pas été adoptée.

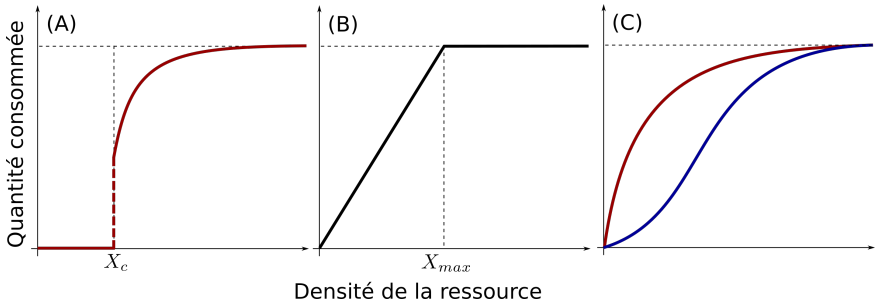

Figure 2.1: Réponses fonctionnelles à une seule espèce telles que définies par les équations (A) (2.2), (B) (2.3) et (C) (2.5) dite de type Holling 2 (courbe rouge) et (2.9) avec une seule espèce et $m_1 = 2$, de type Holling 3 (courbe bleue).

2.1.2 Les modèles de Holling et leur développement

En 1959, Holling, (1959a) dérive trois types de réponse fonctionnelle. La plus simple, dite de *type I* est celle utilisée dans le modèle de Lotka-Volterra (2.1), à savoir une loi d'action de masse $\Phi(x) = a \times x$. Certains auteurs ajoutent un seuil maximal X_{max} (Jeschke et al., 2004), c'est-à-dire que la réponse fonctionnelle est continue par morceau (figure 2.1.B) :

$$\Phi(x) = a \times x \text{ pour } x < X_{max} \text{ , puis pour } x \geq X_{max} \text{ on a } \Phi(x) = a \times X_{max} \tag{2.3}$$

Holling II La fonction dite de *type II* se base sur la décélération du taux de consommation de proies lorsque la densité des proies augmente, jusqu'à un plateau correspondant à la satiété d'un prédateur ou dues à une contrainte telle que le temps pour consommer les ressources. Une construction mécaniste est donnée par Murdoch, (1972) où x est toujours la quantité de ressource disponible. Le mécanisme est basé sur la durée totale T de recherche et de consommation de la ressource. Si le *handling time* h correspond au temps de consommation d'une quantité φ d'un type de ressource, alors le temps nécessaire à l'activité de recherche est $T - h\varphi$. Si a est le taux d'attaque de la ressource, alors :

$$\varphi = (T - h\varphi)ax \quad \Rightarrow \quad \varphi(1 + hax) = Tax \quad \Rightarrow \quad \varphi = \frac{axT}{1 + ahx} \tag{2.4}$$

Puisque par définition la réponse fonctionnelle est telle que : $\Phi(x) = \varphi/T$, on obtient la réponse de Holling II (figure 2.1.C) :

$$\Phi(x) = \frac{ax}{1 + ahx} \tag{2.5}$$

Une autre manière de construire cette réponse fonctionnelle consiste à utiliser le mécanisme présenté par Poggiale, (1998), où la population de prédateur, de densité z, est divisée en un groupe de prédateurs en recherche de proies, noté z_r, et un autre groupe de prédateurs, z_h, correspondant à ceux qui ont trouvé les proies et sont en train de les consommer, avec $z = z_r + z_h$. Dans le formalisme exposé par Poggiale, (1998), la distinction des groupes se fait en considérant un patch de prédation et un patch où les prédateurs ne chassent pas. Ensuite, si l'on suppose que la dynamique de la démographie du prédateur (e.g. annuelle), notée $\frac{dz}{dt} = g(z)$,

est lente par rapport à la dynamique de prédation (e.g. journalière) (hypothèse courante, voir MacArthur, (1970)), on obtient le système suivant :

$$\begin{cases} \frac{dz_r}{dt} &= -axz_r + \frac{1}{h}z_h + \xi\frac{z_r}{z}g(z) \\ \frac{dz_h}{dt} &= axz_r - \frac{1}{h}z_h + \xi\frac{z_h}{z}g(z) \end{cases} \tag{2.6}$$

Dans ces équations, les paramètres a et h sont toujours respectivement le taux d'attaque et la durée de consommation. Le paramètre $\xi \to 0$ est un petit paramètre puisque $g(z)$ est une dynamique lente. Puisque $\Phi(x) = axz_r$, la résolution à l'équilibre donne la réponse fonctionnelle de Holling type II de l'équation (2.5).

Une troisième façon de dériver les réponses fonctionnelles de Holling est celle présentée par Real, (1977) qui utilise la méthodologie des équations décrivant la cinétique des réactions chimiques de Michaelis-Menten.

Holling III Le modèle de Holling type II est communément considéré comme le modèle nul pour simuler des interactions trophiques (Fryxell et al., 2007). Ce modèle se développe en *type III* en considérant que le taux d'attaque de la proie, a, est une fonction linéaire en la densité de proie $a = a'x$ (Holling, 1959a). On peut également faire l'hypothèse plus générale de $a = a'x^{m-1}$, où $m \in [0, 1]$ (Kalinkat et al., 2013), ce qui conduit, avec les mêmes mécanismes que précédemment à la fonction suivante :

$$\Phi(x) = \frac{a'x^m}{1 + a'hx^m} \tag{2.7}$$

Pour définir le domaine de l'exposant, la seule hypothèse raisonnable est de considérer que $\Phi(x)$ est une fonction croissante en x, c'est-à-dire que $\partial_x\Phi(x) > 0$ ce qui implique donc $m > 0$. Dans le cas où $m > 1$, à basse densité de x, la réponse de type III accélère avec la densité de proie puis décélère comme le type II jusqu'à atteindre un plateau, ce qui conduit le type III à avoir une forme de S, une sigmoïde (figure 2.1.C). Cette réponse fonctionnelle introduit le basculement de préférence, *switching* (Murdoch, 1969) (voir ci-après, figure 2.2 et également la description dans l'article section 2.3).

Utilisation des exposants L'exposant utilisé dans Holling III a très souvent pour rôle de modéliser les interférences intraspécifiques dues à la formation de groupes sociaux dans les proies. Par exemple, Fryxell et al., (2007), qui étudient les interactions entre les lions (*Panthera leo*) et les gnous (*Connochaetes taurinus*) dans le parc national Tanzanien du Serengeti, partent de l'équation de type II de Holling et considèrent que le taux d'attaque a dépend de la formation de groupes par les proies : $ax \to ax^m$. En écrivant sous la forme d'un modèle log-linéaire en la densité de proie $\ln(ax^m) = m\ln(x) + \ln(a)$, Fryxell et al., (2007) présentent cette relation avec m la pente et $\ln(a)$ l'ordonnée à l'origine. On notera que le coefficient m représente l'effet de groupe et peut ainsi être vu comme une mesure de l'élasticité du taux d'attaque en fonction de la taille de la population de proies. On obtient ainsi une réécriture du modèle de Holling type III avec une compréhension plus fine de l'origine de l'exposant.

2.1.3 Les réponses fonctionnelles multi-espèces (MSFR)

Les méthodes de dérivations précédentes se généralisent aux cas à plusieurs proies (Murdoch, 1972 ; Real, 1977 ; Poggiale, 1998) qui donnent alors des réponses fonctionnelles multi-espèces (*Multi-Species Functional Response*, MSFR). Si l'on note $\vec{x} = \{x_1, \ldots, x_n\}$ l'ensemble des proies, la MSFR de type II est :

$$\Phi_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i}{1 + \sum_j a_j h_j x_j} \tag{2.8}$$

Où les paramètres a_i et h_i sont respectivement le taux d'attaque et le *handling time* de la proie i. La version de Holling III est directe :

$$\Phi_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i^{m_i}}{1 + \sum_j a_j h_j x_j^{m_j}} \tag{2.9}$$

Historique alimentaire Oaten et Murdoch, (1975b) proposent une MSFR pour décrire le *switching* sans mettre les exposants, ce qui permet une meilleure appréhension des effets de ce mécanisme, mais induit un nombre très important de paramètres à renseigner. Cette MSFR a été reprise par Van Leeuwen et al., (2007) et Van Leeuwen et al., (2013) qui utilisent la méthode des dynamiques lentes-rapides (*slow-fast dynamics*) que l'on a présenté précédemment. L'objectif est de prendre en compte la dernière proie consommée : un prédateur qui vient de consommer une proie i aura un taux d'attaque de $a_j s_{ij}$ vers une proie j, c'est-à-dire prenant en compte le taux d'attaque de base a_j mais également la similitude entre les espèces $s_{ij} \in [0, 1]$ (avec $s_{ii} = 1$). L'hypothèse est que plus deux espèces sont similaires, plus le passage de l'une à l'autre dans la prédation sera fréquent. Et comme précédemment, le *handling time* prend en compte les durées entre chaque prédation, mais dans ce cas il inclut la distinction entre les espèces proies (i.e. durée h_{jk} suite à l'attaque d'une proie j et l'attaque d'une nouvelle proie k). Ceci donne la MSFR suivante :

$$\Phi_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i \sum_j a_j s_{ij} x_j}{\sum_j a_j x_j (1 + \sum_k a_k s_{jk} h_{jk} x_k)} \tag{2.10}$$

Si toutes les proies sont similaires entre elles, alors $s_{ij} = 1$ pour toute ressource i et j, et dans ce cas, on retrouve une fonction de type II.

Interférence des prédateurs De nombreuses études ont également proposé des réponses fonctionnelles prenant en compte les interférences entre des prédateurs qui consomment une même population de proie (Arditi et Ginzburg, 1989 ; Fryxell et al., 2007). Par exemple, si les interférences sont entre les individus prédateurs, Arditi et Ginzburg, (2012) proposent la réponse fonctionnelle suivante, que l'on étend au cas des MSFR :

$$\Phi(x, z) = \frac{ax}{cz + ahx} \quad \rightarrow \quad \Phi_i(\vec{x}, z) = \frac{a_i x_i}{c_i z + \sum_j a_j h_j x_j} \tag{2.11}$$

Avec c_i un coefficient de compétition entre les prédateurs pour la proie i.

En considérant plusieurs espèces de prédateurs, si l'on considère que les proies et les prédateurs sont rassemblés dans le vecteur $\vec{x}$, alors DeAngelis et al., (1975), Skalski et Gilliam, (2001) et Guill et Drossel, (2008) proposent d'utiliser la MSFR suivante :

$$\Phi_{ij}(\vec{x}) = \frac{a_{ij}x_i}{1 + \sum_j h_{ij}a_{ij}x_j + \sum_k c_{ij}x_k} \tag{2.12}$$

Dans cette équation, on retrouve a_{ij} le taux d'attaque de i sur j, h_{ij} le *handling time* et c_{ij} la compétition entre les espèces i et j.

2.1.4 Propriétés des MSFR : préférence, switching et overall feeding

Dans l'étude de Morozov et Petrovskii, (2013), les auteurs proposent six règles mathématiques décrivant les qualités d'une MSFR. Parmi ces règles, les deux premières sont inclues dans la règle de *consistance* des MSFR (aussi appelée règle du *sens commun* (Van Leeuwen et al., 2013)) qui se définit ainsi : si l'on divise une même espèce en plusieurs groupes aux traits identiques, la somme des MSFR doit être égale à la MSFR d'origine. Dans la publication de Morozov et Petrovskii, (2013), la première règle concerne la consistance des réponses fonctionnelles à une seule espèce, et la seconde règle la consistance des MSFR. Cette propriété est importante dans le modèle éco-épidémiologique du chapitre 3 où une même espèce proie est divisée en deux groupes selon l'état clinique des individus (i.e. sains et infectés).

Une autre règle des MSFR, qui est une hypothèse que nous faisons dans les différents travaux de cette thèse, est qu'une réponse fonctionnelle est croissante en la densité de proie considérée : $\partial\Phi_i(\vec{x})/\partial x_i > 0$. On parle parfois d'*optimal functional response*, ce qui conduit à une confusion assez facile avec d'autres notions que l'on verra comme l'*optimal feeding* et l'*optimal foraging*. Deux autres hypothèses, biologiquement évidentes, sont également satisfaites : (i) si la densité de proies i est nulle, alors le taux d'ingestion de cette proie i est nul également (i.e. $\Phi_i(\vec{x}|x_i = 0) = 0$) et (ii) lorsque la densité de proies est strictement positive, la MSFR est strictement positive (i.e. $\Phi_i(\vec{x}|x_i > 0) > 0$).

Préférence alimentaire En utilisant les notations précédentes, $x_i/\sum_j x_j$ est la proportion de la proie i dans l'environnement, et avec $\Theta(\vec{x}) = \sum_j \Phi_j(\vec{x})$, l'expression $\Phi_i(\vec{x})/\Theta(\vec{x})$ est la proportion de proies i ingérées. Suivant Chesson, (1984), la préférence sera simplement définie à partir du signe de la différence entre la proportion consommée de cette proie et la proportion de proies i disponible :

$$\frac{\Phi_i(\vec{x})}{\Theta(\vec{x})} - \frac{x_i}{\sum_j x_j} \begin{cases} > 0 & \text{Préférence} \\ = 0 & \text{Neutre} \\ < 0 & \text{Aversion} \end{cases} \tag{2.13}$$

Dans le reste de la thèse, sauf mention contraire, on utilisera la notation $p_i(\vec{x})$ pour parler de préférence qui correspond au rapport entre la quantité de cette proie i ingérée sur le total des proies ingérées $\Theta(\vec{x})$, donnant l'équation suivante :

$$p_i(\vec{x}) = \frac{\Phi_i(\vec{x})}{\Theta(\vec{x})} \tag{2.14}$$

Cette préférence observée est modulée par les mécanismes de *sélection* des ressources : la *sélection passive* lorsque les choix du prédateur sont imposés par les proies (reflétant une différence de vulnérabilité des proies), et la *sélection active*, lorsque c'est le prédateur qui fait le choix de consommer une proie plutôt qu'une autre (Gentleman et al., 2003). Bien entendu, mathématiquement, la fonction $p_i(\vec{x})$ ne permet pas de distinguer les préférences passives et actives.

Switching Lorsqu'il y a un changement de préférence disproportionné avec le changement des densités dans la communauté de proies, on parle alors de *switching* de préférence (que l'on peut éventuellement traduire par basculement de préférence, mais on utilisera le terme anglais). Comme pour la préférence, Gentleman et al., (2003) qualifient le switching de *passif* lorsque ce changement résulte d'une *sélection passive*, et d'*actif*, lorsqu'il résulte d'une *sélection active*.

Mathématiquement, le switching est un changement de signe comme présenté dans l'équation (2.13) et illustré par la figure 2.2. Le switching est dit *positif* lorsque le changement de préférence se fait de l'aversion vers la préférence (figure 2.4.b). Le switching est *négatif* lorsque le changement de préférence est dans l'autre sens (figure 2.4.b). Le switching positif est beaucoup plus utilisé dû principalement au fait qu'il a pour effet de stabiliser les populations (Murdoch, 1969).

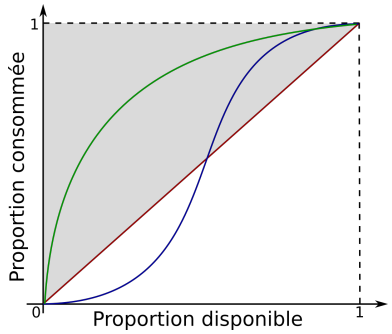

Figure 2.2: Reprenant les définitions de l'équation (2.13) : préférence dans la surface grisée (e.g. courbe verte), aversion dans la surface blanche et neutre sur la ligne rouge. La courbe bleue représente un changement de préférence de type *switching* positif défini dans l'équation (2.14).

Optimal feeding Enfin, la notion d'*optimal feeding* (nourrissage optimal) a été définie par Holt et al., (2003), étudiée par Gentleman et al., (2003) et reprise et exploitée par Vallina et al., (2014) pour construire de nouvelles MSFR. L'*optimal feeding* ne doit pas être confondu avec l'*optimal foraging* (approvisionnement optimal) que l'on détaille ci-après. L'*optimal feeding* (on utilisera également la terminologie anglaise) apparaît lorsque la quantité totale de l'ensemble des ressources ingérées augmente si la densité de l'une d'elles augmente. *A contrario*, on parlera

de *sub-optimal feeding* lorsque la quantité de ressources ingérées diminue (ou reste constante) alors que le total en densité de ressources augmente, mathématiquement :

$$\text{Optimal feeding} : \forall i,\ \frac{\partial \Theta(\vec{x})}{\partial x_i} > 0 \quad \text{et, sub-optimal feeding} : \exists i,\ \frac{\partial \Phi_i(\vec{x})}{\partial x_i} \leq 0 \tag{2.15}$$

Total d'ingestion, *overall feeding* La notion d'*optimal feeding* est en fait un cas particulier de l'*overall feeding*, qui est la quantité totale de ressources ingérées. L'overall feeding a été défini et étudié par la méthode des isoclines introduite par Tilman, (1980) et Holt, (1983). Tilman, (1980) classe les ressources deux à deux en fonction de la forme de la courbe obtenue par la quantité totale des ressources ingérées en fonction de la proportion d'une des deux ressources (voir figure 2.3.A), ce sont les isoclines ("iso" puisque la quantité totale des ressources est constante). Les représentations dans les publications de Tilman, (1980), Holt, (1983) et Holt et al., (2003) sont sous la forme de courbes de niveaux (les isoclines) en fonction des deux ressources. Nous distinguons ici seulement trois types d'interactions entre deux ressources alors que Tilman, (1980) et Holt, (1983) définissent des types intermédiaires. On dira que deux ressources sont (i) *synergiques* si elles favorisent mutuellement leur ingestion. Dans le cas extrême, où l'absence de l'une empêche l'ingestion de l'autre, elles sont dites essentielles (Tilman, 1980) (2.3.A courbe verte). Ce cas peut apparaître si la présence d'une ressource favorise la détection de l'autre (Holt, 1983). À l'inverse, (ii) si les ressources ont un effet négatif sur la consommation de l'une et l'autre, elles seront dites *antagonistes* (courbe rouge de la 2.3.A). L'antagonisme est exactement la notion de sub-optimal feeding présentée précédemment. Enfin, deux ressources sont dites *complémentaires* si leur présence simultanée n'impacte pas la consommation totale (courbe noire), ce qui est parfois appelé *optimal feeding*.

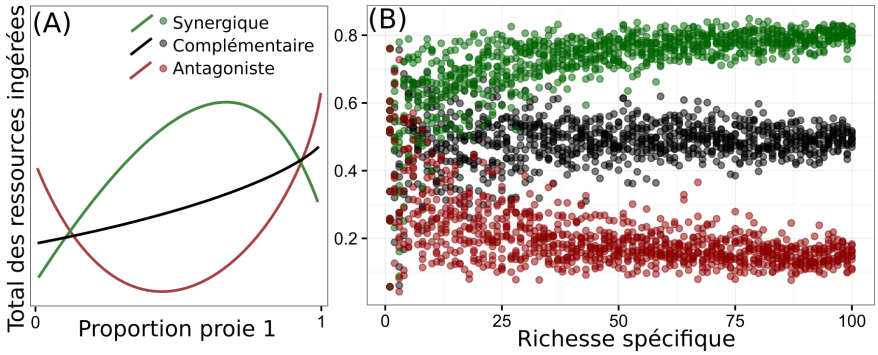

Figure 2.3: (A) Définition graphique des types d'*overall feeding* : complémentaire, synergique et antagoniste. (B) Simulation du total des ressources ingérées en fonction du nombre d'espèces et du type d'*overall feeding* définie par la fonction $\Theta(\vec{x}) = \sum_i a_i x_i^{m_i} / (1 + \sum_i a_i h_i x_i^{m_i})$. Dix simulations pour chacun des 100 niveaux de richesse spécifique (de 1 à 100). Les paramètres sont $h = 1$, $a_i \sim Gamma(\alpha = 1, \beta = 1)$, et $m_i = 1$ pour complémentaire, $m_i \sim Unif[0.5, 0.9]$ pour synergique et $m_i \sim Uniform[1.1, 2]$ pour antagoniste. Les densités suivent une loi exponentielle puis sont normalisées : $X_i \sim Exp(1/100)$ et $x_i = X_i / \sum_j X_j$ afin de garder constante la quantité totale disponible.

La forme de ces isoclines a un effet sur le lien entre la biodiversité et le total de la nourriture ingérée par un prédateur généraliste. Il suffit pour cela de généraliser les courbes de la figure

2.3.A à des paraboloïdes à n dimensions. Comme montré par la figure 2.3.B, si les relations entre les ressources sont antagonistes (ou *sub-optimal*), alors, la consommation du prédateur diminuera avec l'augmentation du nombre d'espèces (points rouges figure 2.3.B). Les relations synergiques conduisent à ce que la biodiversité augmente le total ingéré, et les relations complémentaires auront un effet neutre.

Vallina et al., (2014) montrent que l'utilisation du switching de préférence par la MSFR Holling III, lorsque l'exposant $m > 1$, induit forcément de l'antagonisme, un sub-optimal feeding. Pour s'extraire de cette contrainte, les auteurs proposent alors d'utiliser la MSFR *Kill-the-Winner* (KTW) qui distingue le switching de préférence à travers p_i et l'optimal feeding via la fonction Θ, ce qui donne la décomposition suivante :

$$\Phi_i(\vec{x}) = \overbrace{p_i(\vec{x})}^{\text{Quelle préférence ?}} \times \overbrace{\Theta(\vec{x})}^{\text{Quelle consomamtion totale (\textit{overall feeding}) ?}} \tag{2.16}$$

Cette décomposition est utilisée et détaillée dans nos travaux retranscris en section 2.3.

2.1.5 Approvisionnement optimal : *Optimal foraging theory*

Les premières approches d'écologie mathématique autour de la question du comportement alimentaire et de l'approvisionnement optimal, *optimal foraging*, apparaissent dans les années 1960 dans les travaux de Robert MacArthur et Eric Pianka (MacArthur et Pianka, 1966) et John Merritt Emlen (Emlen, 1966). L'idée centrale de ces deux articles est de montrer pourquoi et comment une espèce optimise l'allocation de son temps et de son énergie pour se nourrir. Cette optimisation étant présumée requise par la sélection naturelle :

> Hopefully, natural selection will often have achieved such optimal allocation of time and energy expenditures, but such "optimum theories" are hypotheses for testing rather than anything certain. (MacArthur et Pianka, 1966)

Dans la publication de MacArthur et Pianka, (1966), les auteurs s'intéressent à la manière optimale pour un prédateur de sélectionner ses proies et ses zones (patchs/sites) de chasse en considérant que la stratégie optimale est de minimiser les temps de chasse (i.e. chercher les proies, voyager entre les zones, puis capturer et consommer la proie). Les conclusions portent sur les intérêts d'être spécialiste (i.e. régime alimentaire de quelques types de proies) ou plutôt généraliste (i.e. régime alimentaire composé d'un très large ensemble de proies). Parallèlement, Emlen, (1966) s'est intéressé à la préférence entre deux types de proies, et montre que cette préférence dépend de l'optimisation du rapport entre l'énergie gagnée en consommant une espèce proie sur le temps nécessaire à sa chasse (recherche et consommation). On retrouve ici les notions de taux d'attaque et d'handling time présentées précédemment. Bien que différents, ces articles ont pour hypothèse commune que la décision de consommer une proie se base sur l'optimisation de son énergie, ce qui, avec la synthèse de Schoener, (1971) a fondé l'*optimal foraging theory* (i.e. la théorie de l'approvisionnement optimal), répétant ainsi l'histoire de l'élaboration quasi parallèle du modèle de Lotka et de Volterra (respectivement dans les années 1925 et 1926).

Optimal foraging et overall feeding L'*optimal foraging* consiste donc à optimiser le rapport entre l'énergie de la proie sur son handling time et par extension d'une communauté de proies sur le handling time à l'échelle de cette communauté (Visser et Fiksen, 2013). Cette optimisation a lieu seulement si les valeurs sélectives du prédateur (dans le cadre de l'évolution) sont affectées (Holt, 1983 ; Gentleman et al., 2003). Parallèlement, les courbes d'*overall feeding* introduites par Tilman, (1980) montrent la profitabilité d'une communauté de proies en terme de quantité totale ingérée (voir figure 2.3.A). Cette profitabilité est contrainte par exemple par des stratégies de "défense" des proies (refuge en basse densité, formation de groupes/troupeaux/bancs/nuées en forte densité), ou encore le coût de perception/détection lorsque les densités relatives des proies sont faibles. Ainsi, comme montré par Holt, (1983), l'overall feeding est un facteur clé de la théorie de l'optimal foraging.

2.2 Ajustement à des données collectées

L'ajustement des MSFR à des données de terrain soulève plusieurs contraintes. Les fonctions sont non linéaires et ont été construites à partir de mécanismes écologiques identifiés. Ainsi, l'ajustement des données n'est pas phénoménologique, c'est-à-dire qu'il ne s'agit pas de décrire une forme (comme une sigmoide) mais de renseigner des paramètres. Aussi, il est nécessaire d'ajuster plusieurs MSFR en même temps (une pour chacune des proies) afin de prendre en compte les ajustements croisés des paramètres. Ces nombreux paramètres à ajuster ont des domaines de définitions spécifiques (e.g. positivité, distribution de probabilité). Enfin, il y a souvent une hiérarchie dans les données empiriques (différentes échelles d'espace, d'organisation et de temps). Cet ensemble de contraintes nous a conduit à utiliser des méthodes statistiques bayésiennes plutôt que des méthodes statistiques fréquentistes pour les raisons expliquées ci-après.

2.2.1 Inférence bayésienne

Il y a deux grands types de méthodes pour l'ajustement statistique des données qui sont dites respectivement fréquentistes et bayésiennes. Les méthodes fréquentistes mesurent la probabilité d'observer des données X connaissant un modèle M, que l'on note $p(X|M)$ (ici, on utilise la notation p indifféremment que la variable soit discrète ou continue). Les données sont ajustées par maximisation de la vraisemblance (qui est de la forme : $\Pi_i p(X_i|M)$). Puis un test d'hypothèse statistique permet de tester l'adéquation des données au modèle avec une probabilité, la *p-value*.

Les méthodes bayésiennes partent de connaissances plus ou moins précises sur le modèle (sur les paramètres du modèle ou des données non observables) (voir plus en détail Gelman et al., (2013)). Ainsi, à partir d'un ensemble de modèles *a priori* distribués selon $p(M)$, la vraisemblance des données $p(X|M)$ est calculée. Puis la formule de Bayes permet de calculer la probabilité d'avoir un certain modèle en fonction des données :

$$\underbrace{p(M|X)}_{posterior} = \frac{p(M) \times p(X|M)}{p(X)} \propto \underbrace{p(M)}_{prior} \times \underbrace{p(X|M)}_{data} \tag{2.17}$$

Le terme $p(X)$ est la probabilité d'avoir les données X, qui est constant puisque l'échantillon des données ne varie pas, ce qui donne la deuxième égalité. Les termes $p(M)$, $p(X|M)$ et $p(M|X)$ sont respectivement, le *prior*, la vraisemblance (*likelihood*) et le *posterior*.

Ainsi, dans le cadre bayésien, nous sommes guidés par les données et nos connaissances, et la méthode permet d'extraire de l'information même avec peu de données (i.e. approche plutôt mécaniste). Alors que dans le cadre fréquentiste, c'est le modèle qui guide en mesurant la possibilité des modèles, nécessitant un nombre très grand d'échantillons. Les statistiques bayésiennes s'appliquent donc très bien au cadre mécaniste que nous utilisons pour dériver les MSFR. Ensuite, les méthodes bayésiennes permettent de renseigner, à partir d'a priori (i.e. les *priors*) plus ou moins précis, les paramètres du modèle, les *priors*. Ce qui est utile théoriquement lorsque le domaine des paramètres est contraint biologiquement, et pratiquement en réduisant le temps de calcul lorsque le modèle présente énormément de paramètres et/ou de données.

Cependant, l'ajustement bayésien requiert d'avoir les données mais aussi d'estimer des priors, ce qui semble rendre l'approche plus subjective qu'un ajustement fréquentiste. On peut améliorer l'"objectivité" des priors en réduisant leur influence sur l'ajustement du modèle. En contrepartie, il est raisonnable de penser que l'objectivité scientifique est un idéal que l'on peut approcher d'autant plus que l'on connait nos subjectivités (*quid* du "collectif de pensée" de Ludwik Fleck et des "paradigmes" de Thomas Kuhn (Grison, 2011)). Enfin, dans la pratique, pour les politiques de gestion des risques environnementaux, le manque de connaissances inhérent aux systèmes écologiques peut conduire l'approche fréquentiste à empêcher la prise de décision et donc l'action (Wade, 2001).

Comparaison des modèles

Pour comparer plusieurs modèles l'indice de $WAIC$ (*Watanabe-Akaike* ou *Widely Available Information Criterion*) est un équivalent de l'AIC (*Akaike Information Criterion*) pour comparer les modèles estimés par méthode bayésienne (Gelman et al., 2013).

Pour rappel, l'AIC se calcule ainsi : $AIC = 2k - 2\ln(p(X|M_{lme}))$ où k est le nombre de paramètres (ceci permet de pénaliser la sur-paramétrisation) et les paramètres du modèle, que l'on note M_{lme}, sont estimés par maximum de vraisemblance. On notera que le BIC (*Bayesian Information Criterion*) n'est pas un indice bayésien comme son nom le laisserait entendre mais une mesure assez proche de l'AIC avec une pénalité dépendant du nombre de paramètres mais aussi de la taille de l'échantillon n : $BIC = \ln(n)k - 2\ln(p(X|M_{lme}))$.

Une autre mesure très utilisée (e.g. pour comparer les MSFR : Smout et al., (2013)) est le DIC (*Deviance Information Criterion*) notamment du fait de son implémentation dans le logiciel d'analyse bayésienne *WinBUGS* (Lunn et al., 2000). La différence avec l'AIC est l'utilisation de la moyenne du posterior, $\mathbb{E}(M|X)$, plutôt que le maximum de vraisemblance, ainsi que le remplacement du nombre de paramètres k par une correction basée sur les variances des paramètres : $DIC = -2\ln(p(X|M_{Bayes})) + 2\text{Var}(\ln p(X|M_{Bayes}))$.

La mesure utilisée dans les travaux de cette thèse, le $WAIC$, se calcule ainsi : (i) calcul du log de la densité prédite en chacun des n points qui est la vraisemblance :

$$ldp = \sum_{i=1}^{n} \ln(\mathbb{E}(p(X_i|M_{Bayes}))) \tag{2.18}$$

Ensuite, la correction du biais p_{WAIC} est donnée par (ii) la somme des variances des logarithmes des densités prédites pour chaque point :

$$\begin{aligned} p_{WAIC} &= \frac{n}{n-1} \sum_{i=1}^{n} \text{Var}(\ln p(X_i|M)) \\ &= \frac{n}{n-1} \sum_{i=1}^{n} \ln(\mathbb{E}(p(X_i|M_{Bayes})^2)) - \mathbb{E}(\ln(p(X_i|M_{Bayes})))^2 \end{aligned} \tag{2.19}$$

Et enfin, (iii) comme pour les autres mesures, le $WAIC$ est obtenu en soustrayant un biais p_{WAIC} à la mesure de vraissemblance ldp, ce qui donne :

$$WAIC = -2(ldp - p_{WAIC}) \tag{2.20}$$

La mesure de qualité de modèle $WAIC$ est une amélioration du critère d'information de déviance DIC car, contrairement au DIC qui est basé sur les points estimés, le $WAIC$ est une mesure totalement bayésienne (basée sur les distributions des postérieurs) (Gelman et al., 2013).

2.3 **Article** : The adaptation of generalist predators diet in a multi-prey context : insights from new functional responses

The adaptation of generalist predators diet in a multi-prey context: insights from new functional responses

Virgile Baudrot[1*], Antoine Perasso[1], Clémentine Fritsch[1], Patrick Giraudoux[2] and Francis Raoul[1]

[1]Université Bourgogne Franche-Comté - UMR CNRS 6249 Chrono-environnement, 25030 Besançon cedex, France

[2]Institut Universitaire de France, 75000 Paris, France

Ecology (2016), 97, 1832-1841.

Abstract

The ability for a generalist consumer to adapt its foraging strategy (the multi-species functional response, MSFR) is a milestone in ecology as it contributes to the structure of food webs. The trophic interaction between a generalist predator, as the red fox or the barn owl, and its prey community, mainly composed of small-mammals, has been empirically and theoretically widely studied. However, the extent to which these predators adapt their diet according to both multi-annual changes in multiple prey species availability (frequency dependence) and the variation of the total prey density (density dependence) is unexplored. We provide a new general model of MSFR disentangling changes in prey preference according to variation of prey frequency (switching) and of total prey density (we propose the new concept of "rank switching"). We apply these models to two large data sets of red fox and barn owl foraging. We show that both frequency-dependent and density-dependent switching are critical properties of these two systems, suggesting that barn owl and red fox have an accurate image of the prey community in terms of frequency and absolute density. Moreover, we show that negative switching, which can lead to prey instability, is a strong property of the two systems.

Keywords predation ; prey community ; preference ; switching ; rank switching ; *Vulpes vulpes* ; *Tyto alba*.

2.3.1 Introduction

Many terrestrial species display cyclic dynamics from primary producer to a large range of consumers (Schmidt and Ostfeld, 2008) including small mammals (Lambin et al., 2006; Krebs, 2013). An increasing interest is how generalist predators adapt their foraging strategies to the variations of prey community (Kondoh, 2003; Loeuille, 2010). Descriptions of the

occurrence and strength of predator-prey interactions have led to important insights into how to characterize the organization and dynamics of food webs (May, 1974; Pascual and Dunne, 2005). Since the seminal work of Holling, (1959b), it is well established that the functional response, defined as the rate per consumer of ingestion of a prey according to its availability, is nonlinear whenever there are satiation conditions and sizable handling time (traditionally defined as the time to capture, eat and digest the prey) (Jeschke et al., 2004). Moreover, theoretical and empirical studies showed that the food intake of consumers is expected to depend on interactions between prey, leading to the use of Multi-Species Functional Responses (MSFR) (Murdoch, 1972; Oaten and Murdoch, 1975b; Gentleman et al., 2003; Smout et al., 2010; Morozov and Petrovskii, 2013; Vallina et al., 2014).

The first predator-prey models by Lotka-Volterra used linear rate of predation implying an unlimited feeding capacity per predator. For the more realistic Holling type II functional response, the predator's ingestion rate increases and saturates with prey density (Holling, 1959b). Prey switching, defined as a change of preference to a prey with a variation of its relative density, has been associated with foraging adaptation (Murdoch, 1969; Chesson, 1984). This led to a wide use of the switching functional response Holling type III modeling the adaptive change of a predator to over-consume a prey whose proportion increases (Holling, 1959b; Morozov, 2010). This is called positive switching, which influences the stability of population dynamics (Pelletier, 2000; Kondoh, 2003; Williams and Martinez, 2004; Morozov, 2010). Negative switching refers to a change from being over-represented to under-represented in the diet compared to the relative density in the environment (Murdoch, 1969; Chesson, 1984; Kean-Howie et al., 1988; Gentleman et al., 2003). Since the definition of Murdoch, (1969), switching, positive and negative, has always been based on prey proportion availability (i.e. frequency-dependent) (Murdoch, 1969; Chesson, 1984; Gentleman et al., 2003; Van Leeuwen et al., 2007) (see Fig. 2.4.a,b). However, another kind of switching can be considered to account for a change of preference with the total density of all prey. This property we call "rank switching" is a change of the rank of species in the diet of the predator with a change of the total amount of prey. For instance, the prey A is preferred over B when the density of $A + B$ is smaller than 50 and prey B is preferred over A when density of $A + B$ is larger than 50. This rank switching might happen even if both prey are at equal proportion in the environment in both situations (see Fig. 2.4.c). As a consequence, the changes in preferences, which is traditionally frequency-dependent with switching (Murdoch, 1969; Chesson, 1984), may also include density-dependence with rank switching. To our knowledge, the distinction between both types of switching has never been taken into account in MSFR, and this paper is a first step in this direction.

The present study aims at first proposing a new modeling framework of MSFR that allows incorporating and testing the foraging properties of switching and rank switching. Second, we examined these MSFRs empirically with field data on two generalist predators, the red fox *Vulpes vulpes* and the barn owl *Tyto alba*. We used a Bayesian framework developed in Smout et al., (2010) to fit field data of those two generalist predators collected in the Jura mountains of eastern France. In this region, landscape composition and structure are favorable to population outbreaks of the water vole (*Arvicola scherman*) and the common vole (*Microtus*

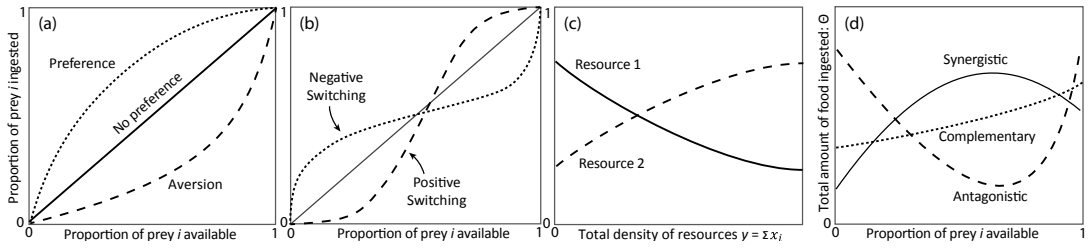

Fig. 2.4: Graphical illustration of predator's change in preference properties. (a) Preference: the solid line indicates no-preference (equal representation in diet and environment). A preference (dotted line) is an over-representation of the item in the diet, conversely, aversion (dashed line) is an under-representation of the item in the diet. (b) Switching: the dashed line is positive switching where the proportion of prey eaten is under-represented compared to prey availability until a switching point where the prey switches to being over-represented in the diet, and dotted line is a negative switching. (c) Rank switching: the rank of species in the diet changes with an increase of the total amount of prey. (d) Overall feeding isocline: total ingestion of two prey, $\Theta(x_1, x_2)$, depending on their relative proportion $x_1/(x_1 + x_2)$, with a constant sum $x_1 + x_2$.

arvalis), two grassland rodents whose population biomasses are dominant in the landscape (Raoul et al., 2001; Berthier et al., 2014). Population declines of other small mammals species living in grassland and other habitats (e.g. the wood mouse *Apodemus sylvaticus* or the bank vole *Myodes glareolus*) are synchronous with the declines of grassland species (Raoul et al., 2001; Bernard et al., 2010), strengthening the interest for the predator's diet response to variation of total density of prey. As a consequence, this system offers a well-suited setting to comprehensively model functional responses of generalist predators in a context of fluctuating multi-prey dynamics. We predict complex change in preference of both predators including switching and rank switching as responses to, respectively, the variation in prey assemblage composition (i.e. species relative densities) and the highly variable availability of the total amount of prey, with population outbreaks and crashes.

In this study we first constructed a structural model of MSFR being able to include a large set of mechanistic rules that describe the foraging characteristics of generalist predators (i.e. preference, types of switching and overall feeding). Then, we adapted several MSFRs existing in the literature, from the classical Holling's equations to more recent ones, to our new structural model. This led to 9 MSFRs. Finally, we evaluated the goodness-of-fit of those 9 MSFRs with Bayesian inference for the two predator-prey systems (i.e. the red fox and the barn owl).

2.3.2 Methods

Construction of a structural model of functional responses

The mechanistic derivation of functional responses is inspired by the work of Holling, (1959b) and Oaten and Murdoch, (1975b) and Van Leeuwen et al., (2007) where the predator population is divided into several foraging states. For a system with n prey, we assumed $n + 1$ states for predators: a searching state when a predator is searching for prey, and n handling states when predators have found and are currently handling (i.e. digesting) a prey of a certain type i. The density of the predator population P satisfies $P = P_s + \sum_j P_{hj}$, where P_s is the

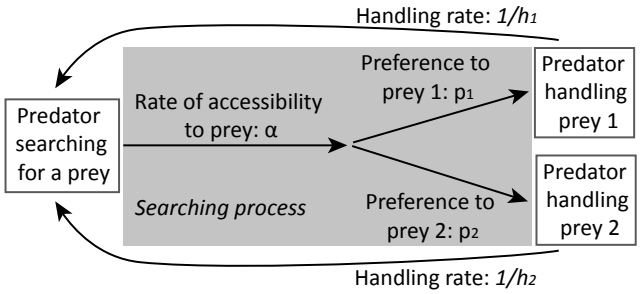

Fig. 2.5: Diagram depicting the mechanistic method used to derive the multi-species functional response (MSFR). The predator population is divided into several states: searching predator and handling predator (here with only 2 prey). The rate of accessibility α reflect the potential benefit of the prey assemblage for the total ingestion rate. The preference for prey i denoted p_i depends on the characteristic of prey i compared to all other prey. The rate from handling prey i to searching state is $1/h_i$, where h_i is the handling time.

population of searching predators and P_{hj} is the population of predators handling prey type j. We consider two steps in the searching process, that is the transition from P_s to P_{hi} (see Fig. 2.5). The first step is based on the assumption that a generalist predator is looking for any kind of prey in its foraging area, what we called the rate of accessibility to the prey community. And then, once a prey is detected, we assume in the second step that the predator choose to attack and eat according to its preference.

The first step is therefore the rate of accessibility to the set of all prey present in the foraging area referring to the benefit of the prey community in terms of the potential total prey ingestion (Tilman, 1980; Holt, 1983; Gentleman et al., 2003). In optimal foraging theory, Tilman, (1980) and Holt, (1983) studied how the combination of several prey species, that is the prey community, may increase (synergy) or decrease (antagony) the total amount of all prey ingested by the predator. This total of prey ingested results in what Jeschke et al., (2002) defined as a "predator's hunger level". For single-species functional response, Jeschke et al., (2002) proposed that our first step, the rate of accessibility (i.e. what they called "searching probability"), is a function of the predator's hunger level itself depending on the prey density. The rate of accessibility is denoted $\alpha(x)$ where x is the prey density. In a context of multi-prey species, we simply extend this theory by considering that the rate of accessibility is a function of the state of the prey community. Thus, the rate of accessibility is a generalized polynomial $\alpha(\vec{x})$ $[time^{-1}]$ depending on each prey density in the foraging area, $\vec{x} = \{x_1, x_2, \ldots, x_n\}$:

$$\alpha(\vec{x}) = \sum_j a_j x_j^{n_j}, \tag{2.21}$$

where a_j is the attack rate specific to prey j (Chesson, 1984), and n_j accounts for a non-linear density-dependency of accessibility to prey community (Tilman, 1980; Holt, 1983).

The second step is the preference of the predator specific to every prey species i modeled with a function $p_i(\vec{x})$ $[probability]$ (Fig. 2.4), satisfying $\sum_j p_j(\vec{x}) = 1$. The transition rate from searching to handling a prey i is the rate of prey i successfully attacked (i.e. ingested).

Therefore, the number of prey eaten per predator and per unit of time, that is the MSFR $\Phi_i(\vec{x})$, is the product of the transition rate with the proportion of predator searching for a prey:

$$\Phi_i(\vec{x}) = \alpha(\vec{x}) \times p_i(\vec{x}) \times \frac{P_s}{P}. \tag{2.22}$$

Then, the transition rate from handling state to searching state is denoted $1/h_i$ (Fig. 2.4), where h_i $[time]$ describes the time taken by the consumer to digest the prey item i (the handling time). Solving the equilibrium of the dynamical system of predators' states by means of (2.22) gives the structural formulation of the functional response (see Appendix, Eqs. (2.29) to (2.34) for further details):

$$\Phi_i(\vec{x}) = p_i(\vec{x}) \times \frac{\alpha(\vec{x})}{1 + \alpha(\vec{x}) \sum_j p_j(\vec{x}) h_j} = p_i(\vec{x}) \times \Theta(\vec{x}) \tag{2.23}$$

In equation (2.23), $\Theta(\vec{x})$ is the total ingestion called overall feeding (Chesson, 1984; Vallina et al., 2014). With this formulation, it is of real interest to see how the predator's hunger level, resulting from the total of prey ingested $\Theta(\vec{x})$, is linked with the rate of accessibility to the prey community $\alpha(\vec{x})$. This division of the MSFR in two parts is a common formulation (Gentleman et al., 2003; Morozov and Petrovskii, 2013; Vallina et al., 2014), and has the great advantage to distinguish what concerns the preference behavior of the predator (i.e. p_i), from the pattern of overall feeding depending on the composition of the prey community (see Fig. 2.4.d).

In the framework used by Chesson, (1984) and Morozov and Petrovskii, (2013), the overall feeding $\Theta(\vec{x})$ can be of "any functional form". The generalized polynomial function of rate of accessibility to prey (i.e. α defined in equation (2.21)) allows different isoclines of total food ingested (Tilman, 1980; Holt, 1983) (see Fig. 2.4.d). Also, the formulation of the MSFR is a fraction of generalized polynomials as Holling's functions or others more recent MSFRs (Morozov and Petrovskii, 2013; Vallina et al., 2014).

To disentangle the preference p_i from the overall feeding Θ using equation(2.23), we assumed the same handling time (i.e. $h_i = h$). This has no impact on p_i, modeling the changes in preferences, since h_i is in the function Θ (see equation (2.23)). Nevertheless, we show in Supporting Informations (Table 2.4) that considering different handling times for prey species does not alter the goodness-of-fit ranking of MSFRs when fitting to field data of the two predators considered in the application. As a consequence, the function of overall feeding obtained in (2.23) equals to:

$$\Theta(\vec{x}) = \frac{\alpha(\vec{x})}{1 + h\alpha(\vec{x})} = \frac{\sum_j a_j x_j^{n_j}}{1 + h \sum_j a_j x_j^{n_j}} \tag{2.24}$$

The focus of this paper is on the qualitative pattern of overall feeding isocline, what is controlled by the exponent n_i in equation (2.21): if $n_i = 1$ for all i, then the isocline is monotonic (complementary overall feeding (Vallina et al., 2014)), otherwise, the patterns may be convex or concave (antagonistic or synergistic) (Fig. 2.4.d). The base attack rate a_i and the assumption made previously of a same handling time do not change the qualitative shape of the isocline.

Formulation of 9 MSFRs

The equation (2.23) presents the structural model of MSFR used in this paper to study the foraging behavior of a generalist predator, and has the potential to include most of the MSFR widely used in ecology. The most classical one is the Holling type II MSFR (Murdoch, 1972) (denoted H2.1 in Table 2.1) which is well-known to not include the property of switching, and exhibit complementary overall feeding (see Fig. 2.4):

$$\Phi_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i}{1 + h\sum_j a_j x_j} \quad \Rightarrow \quad p_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i}{\sum_j a_j x_j} \quad \text{and} \quad \Theta(\vec{x}) = \frac{\sum_j a_j x_j}{1 + h\sum_j a_j x_j}. \tag{2.25}$$

The attack rate a_i is also in the preference part of the equation p_i. A classical extension of type II is Holling type III assuming that the attack rate varies with prey density $a_i = a'_i x_i^{m_i - 1}$ (denoted H3.1 in Table 2.1 where we use the notation a_i rather than a'_i for the sake of simplicity in the writing) (Murdoch, 1969; Chesson, 1983; Koen-Alonso, 2007). Many authors suggested $m_i - 1 > 0$, and so $m_i > 1$, but since Φ_i is supposed to be an increasing function in x_i, we only require $m_i > 0$ to have $\partial\Phi_i/\partial x_i > 0$. The parameter m_i is called the exponent of switching since it has the following properties: $m_i > 1$ reflects positive switching where the most abundant prey is disproportionately more eaten, $m_i = 1$ indicates no switching and $0 < m_i < 1$ reflects negative switching where the most abundant prey is less consumed (see Fig. 2.4-b and Kean-Howie et al., (1988) and Palma et al., (2006)). The development of the classical Holling III in equation (2.26) shows the occurence of the switching exponent in the overall feeding part of the equation. As seen previsouly and in Vallina et al., (2014), this exponent directly induces a non-complementary pattern (Vallina et al., 2014): with $m_i > 1$, H3.1 exhibits antagonistic overall feeding, and with $m_i \in [0, 1[$, overall feeding is synergistic (see Fig. 2.4-b,d).

$$\Phi_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i^{m_i}}{1 + h\sum_j a_j x_j^{m_j}} \quad \Rightarrow \quad p_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i^{m_i}}{\sum_j a_j x_j^{m_j}} \quad \text{and} \quad \Theta(\vec{x}) = \frac{\sum_j a_j x_j^{m_j}}{1 + h\sum_j a_j x_j^{m_j}}. \tag{2.26}$$

As proposed in many studies (Chesson, 1984; Morozov and Petrovskii, 2013; Vallina et al., 2014), we did the distinction between switching and overall feeding by considering different exponents in both parts (see equation (2.27) and MSFR H3.2 in Table 2.1). This distinction includes the alternative MSFR proposed by Vallina et al., 2014, called Kill-The-Winner, which preserve the switching of Holling III and the complementary isocline of Holling II by assuming $n_i = 1$, denoted KTW in Table 2.1.

$$p_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i^{m_i}}{\sum_j a_j x_j^{m_j}} \quad \text{and} \quad \Theta(\vec{x}) = \frac{\sum_j a_j x_j^{n_j}}{1 + h\sum_j a_j x_j^{n_j}}. \tag{2.27}$$

To investigate the different patterns of change in preference either frequency-dependent, called switching (Murdoch, 1969) (see Fig. 2.4.b), or density-dependent, called rank switching (see Fig. 2.4.c), let introduce two new variables: the proportion of prey i in the environment $\lambda_i = x_i / \sum_j x_j$ and the total density of prey in the environment: $y = \sum_j x_i$. From verbal definition of switching and rank switching, it is clear that switching of the preference p_i depends only on the proportion λ_i, while rank switching is a change of p_i with the total of prey y (see

Fig. 2.4.b,c). The differentiation between both properties is made by separating the exponents for switching and rank switching in re-writting the preference as:

$$p_i(\vec{x}) = \frac{a_i \lambda_i^{m_i} y^{r_i}}{\sum_j \lambda_j^{m_j} y^{r_j}}, \tag{2.28}$$

where the exponent m_i is for switching of preference independent of rank switching and r_i the exponent for rank switching (independent of switching). To obtain a continuum of MSFR combining all the properties of switching, rank switching and overall feeding, we derived several MSFRs: H2.2, H2.3, KTW.3 and H3.3, described in Table 2.1.

Study area and data sampling

Study sites, sampling periods and methods are fully explained in Raoul et al., (2010) for *V. vulpes* and in Bernard et al., (2010) for *T. alba*. We summarize the key points useful to parameterize the functional responses. For the *V. vulpes* system, data were collected in the winter period between 1995 and 2000 on 10 study sites in eastern France (Raoul et al., 2010). This resulted in the collection of 1,288 fox faeces for dietary analysis and the assessment of relative densities of grassland voles, the common vole *M. arvalis* and the water vole *A. scherman* (previously known as *A. terrestris*), by transects walked in grassland habitats ($>$ 28 km) (Giraudoux et al., 1995; Quéré et al., 2000). Determination of vole remains in fox scats was carried out by examining teeth. Giving a number of voles of the same species per faeces is source of mistakes because jaws, skulls and teeth are fragmented what makes difficult to estimate if there is one or several individuals. Therefore, data are presence/absence in each faeces. For the *T. alba* system, sampling was carried out in the canton of Levier (eastern France) every season from 1987 to 1995. Pellets were collected in three church towers situated within a 5 km^2 area. A total of 17,950 vertebrate prey were identified using teeth and skulls. Four groups were identified: *M. arvalis*, *A. scherman*, Eurasian and Millet's shrews *Sorex sp.*, and woodland rodents composed by yellow-necked mice *Apodemus flavicollis* and bank vole *Myodes glareolus*. Small-mammal sampling was carried out using traplines of 100 m long consisting in 34 INRA traps placed every 3 m, except for *A. scherman* whose relative density was estimated using a quantification of its activity indices at landscape scale (Giraudoux et al., 1995). As the relative densities of prey in the field are indices (Giraudoux et al., 1995), every prey density was scaled from 0 to 100 where 100 is the historical maximum value. From the general equation (2.27) and as pointed out by Smout et al., (2013), this linear transformation is directly absorbed by the parameter of base attack rate a_i.

Model fitting

For the *V. vulpes* system, data are counts $C_{i,j}$ of occurrences of prey species i in N_j faeces collected in winter along a transect j. We modeled data with a Negative Binomial distribution as it generalizes the Poisson distribution and allows the mean and variance to be fitted separately (Smout et al., 2010; Gelman et al., 2013). For the *T. alba* system, data are counts $C_{i,j,k}$ of occurences of prey species i in pellet collection of site j at season k. We built a hierarchical model to take into account variability in pellets number between sites described by a Poisson-

log-normal model in the first level: $N_{j,k}$ (number of pellets collected at site j season k) follows a Poisson distribution of parameter $\lambda_{j,k}$, with $\log(\lambda_{j,k}) = \alpha_k + \varepsilon_j$ and ε_j is normally distributed. Since the parameters a_i and h are non-negative, and following previous works (Smout et al., 2010; Smout et al., 2013), we chose gamma priors for all of them. We used a weakly informative prior a_i since we centered parameters to a null model (Holling type II without particular preference), and the same prior for the handling time h based on robustness analysis and previous work (Smout et al., 2010). For exponent parameters (m_i, r_i and n_i), we used a continuous uninformative uniform distribution from 0 to 10 as the range of those parameters is relatively small and the distribution shape is unknown.

We fitted all our models within a Bayesian framework using Markov Chain Monte Carlo (MCMC) sampling by using STAN (Stan Development Team, 2014). For each model, 5 MCMC chains of 50 000 iterations were simulated with a burn-in of 20 000 runs. Convergence of Markov chains were assessed with chain traces and accepted when $\hat{R}$ values were under 1.1 (Gelman et al., 2013). We checked the validity of negative binomial posterior by comparing the posterior predictive distribution of replicated data to the observed data (Gelman et al., 2013) (see QQplots in Supporting Informations Fig. 2.8 and 2.9). The models of MSFR were compared using the Widely Applicable Bayesian Information Criterion ($WAIC$) which is a fully Bayesian measure (Gelman et al., 2013).

2.3.3 Results

As reported in Table 2.1, for both *V. vulpes* and *T. alba*, the models combining switching and rank switching properties were the best-fitting models. Using $WAIC$, H3.1 functional response was the best to fit *V. vulpes* diet data set ($WAIC = 444.68$; $\Delta WAIC = 0.0$). For *T. alba*, the $WAIC$ scores revealed that models disentangling switching and rank switching, H3.3 and KTW.3, were the best models (respectively $WAIC = 2748.27$, $\Delta WAIC = 0.0$ and $WAIC = 2748.65$, $\Delta WAIC = 0.38$). In both systems, H2.1, which was the only model without switching and rank switching, was the least suitable model (*V. vulpes*: $\Delta WAIC = 221.57$; *T. alba*: $\Delta WAIC = 139.14$), while it is the MSFR with the smallest degree of freedom (respectively 3 and 5 parameters to fit). Models with only switching or rank switching (H2.2, H2.3, KTW.1) did not yield a good fit. For *T. alba*, MSFR with switching without rank switching (i.e. KTW.1) had a better fit than those with rank switching without switching (H2.2 and H2.3). These results showed that switching and rank switching are two critical properties for a better fit of these predator-prey terrestrial systems. In the two trophic systems, the goodness-of-fit of MSFR in Table 2.1 is not driven by a particular pattern of overall feeding. Indeed, complementary overall feeding is a property found in the best as well as in the worst models.

V. vulpes exhibited negative switching for both prey all along the gradient of total prey available (Fig. 2.6). For *M. arvalis*, the point of switching, i.e. the density at which the species turns from being over-represented to under-represented, was higher at low density of total prey and decreased with the increase of prey density. The opposite effect was observed for *A. scherman*: an increase of the switching point with the increase of total prey density. These changes in switching correspond to a rank switching, which consists in a change of the most

Tab. 2.1: Derivation of MSFR from the structural model (2.23) with $p_i(\vec{x})$ the probability to feed on prey type i, and $\Theta(\vec{x})$ the total food intake.

Model	$p_i(\vec{x})$	Switching	Rank switching	$\theta(\vec{x})$	Overall feeding	*Vulpes vulpes*			*Tyto alba*		
						n.p.	$WAIC$	$\Delta WAIC$ (rank)	n.p.	$WAIC$	$\Delta WAIC$ (rank)
H2.1	$\frac{a_i x_i}{\sum_j a_j x_j}$	NO	NO	$\frac{\sum_j a_j x_j}{1+h\sum_j a_j x_j}$	NO	3	666.25	221.57 (9)	5	2887.41	139.14 (9)
H2.2	$\frac{a_i \lambda_i y^{r_i}}{\sum_j a_j \lambda_j y^{r_j}}$	NO	YES	$\frac{\sum_j a_j x_j}{1+h\sum_j a_j x_j}$	NO	5	501.12	56.44 (8)	9	2850.10	101.83 (8)
H2.3	$\frac{a_i \lambda_i y^{r_i}}{\sum_j a_j \lambda_j y^{r_j}}$	NO	YES[a]	$\frac{\sum_j a_j x_j^{n_j}}{1+h\sum_j a_j x_j^{n_j}}$	YES[b]	7	494.22	49.54 (6)	13	2844.46	96.19 (7)
KTW.1	$\frac{a_i x_i^m}{\sum_j a_j x_j^m}$	YES	NO	$\frac{\sum_j a_j x_j}{1+h\sum_j a_j x_j}$	NO	4	500.86	56.18 (7)	6	2783.37	35.10 (6)
KTW.2	$\frac{a_i x_i^{m_i}}{\sum_j a_j x_j^{m_j}}$	YES[a]	YES[a]	$\frac{\sum_j a_j x_j}{1+h\sum_j a_j x_j}$	NO	5	462.19	17.51 (5)	9	2766.39	18.12 (3)
KTW.3	$\frac{a_i \lambda_i^{m_i} y^{r_i}}{\sum_j a_j \lambda_j^{m_j} y^{r_j}}$	YES[a]	YES[b]	$\frac{\sum_j a_j x_j}{1+h\sum_j a_j x_j}$	NO	7	458.99	14.31 (3)	13	2748.65	0.38 (2)
H3.1	$\frac{a_i x_i^{m_i}}{\sum_j a_j x_j^{m_j}}$	YES[a]	YES[a]	$\frac{\sum_j a_j x_j^{m_j}}{1+h\sum_j a_j x_j^{m_j}}$	YES[a]	5	444.68	0.00 (1)	9	2767.60	19.33 (4)
H3.2	$\frac{a_i x_i^{m_i}}{\sum_j a_j x_j^{m_j}}$	YES[a]	YES[a]	$\frac{\sum_j a_j x_j^{n_j}}{1+h\sum_j a_j x_j^{n_j}}$	YES[b]	7	451.28	6.60 (2)	13	2768.66	20.39 (5)
H3.3	$\frac{a_i \lambda_i^{m_i} y^{r_i}}{\sum_j a_j \lambda_j^{m_j} y^{r_j}}$	YES[a]	YES[b]	$\frac{\sum_j a_j x_j^{n_j}}{1+h\sum_j a_j x_j^{n_j}}$	YES[c]	9	459.00	14.32 (4)	16	2748.27	0.00 (1)

Notes: H2 stands for Holling type II, H3 for Holling type III (Holling, 1959b), KTW stands for Kill-The-Winner (Vallina et al., 2014). For switching and rank switching, NO means that the property is impossible. For overall feeding, NO means that overall feeding is always complementary. Exponent letters a, b and c on YES refers to dependence between properties: properties sharing a same letter are controlled by the same parameter. Parameters are: a attack rate, h handling time, m switching exponent, r rank switching exponent, and n overall feeding exponent. Variables are: x prey density, λ_i proportion of prey i, and y overall prey density The abbreviation $n.p$ refers to the number of parameters to fit and Widely Applicable Bayesian Information Criterion ($WAIC$) is a Bayesian measure of goodness of fits (Gelman et al., 2013). Models are ranked according to $\Delta WAIC$ (difference with the smallest $WAIC$).

eaten prey according to total of prey density, where *M. arvalis* was the most consumed prey at low total prey density while *A. scherman* was the most consumed prey at high total prey density.

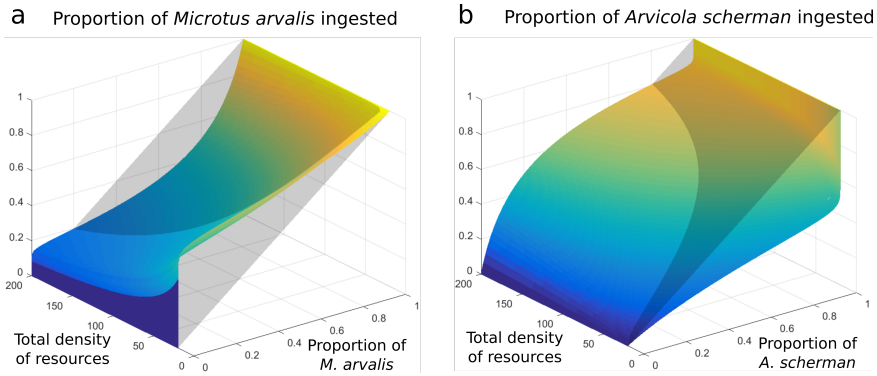

Fig. 2.6: Switching graphs for *V. vulpes* according to the best MSFR Holling type III H3.1 (Table 2.1). Figure (a) stands for *M. arvalis* and (b) for *A. scherman*. z-axis is the proportion of the prey in the fox diet, x-axis is the proportion of the prey available, and y-axis is a range of total prey density. Grey plans represent no-preference (then no-switching). Both switching are negative all along the gradient of total prey available.

T. alba behaved with a negative switching for three of the prey and aversion ("negative preference") for the fourth (Fig. 2.7). At low total prey density, *Sorex* sp. was highly over-represented in the diet, then with the increase of total prey density, the point of switching

decreased, referring to a reduction of *Sorex* sp. consumption (Fig. 2.7.a). The point of switching of *M. arvalis* was hump-shaped along the increase of total prey (Fig. 2.7.b): the switching point was maximal at an intermediate amount of total prey. Within this range of total prey density (i.e. $[10, 400]$), *Sorex* sp. and *M. arvalis* ingestion showed negative switching. At low density of total prey, *T. alba* had an aversion behavior (Fig. 2.4.a) for *A. scherman* (Fig. 2.7.c), but then a negative switching appears and the point of switching increased continuously, referring to the increase of the proportion of *A. scherman* in the diet of *T. alba*. Over the range of total prey density considered, there is no switching for woodland rodents but an aversion behavior (Fig. 2.7.d).

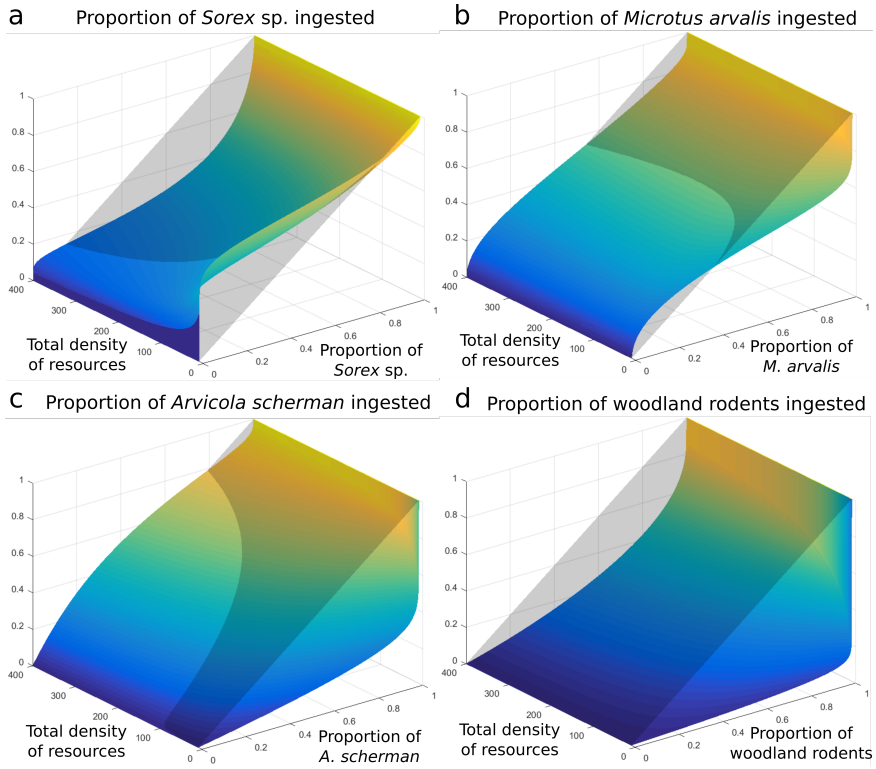

Fig. 2.7: Switching graphs for *T. alba* system and H3.3 MSFR. The z-axis stands for the proportion of a prey ingested, x-axis is the proportion of that prey available in the environment, other prey are evenly distributed; y-axis stands for the total prey density. Grey plans represent no-preference (then no-switching). (a,b) Switching graphs for *Sorex* sp. and *M. arvalis* show negative switching all along the gradient of total prey available. (c) *A. scherman* presents a part without switching (with aversion) at low total prey, and then a negative switching setting up with the increase of total prey. (d) There is no switching for woodland rodents on this range of total prey density, but aversion.

2.3.4 Discussion

Disentangling foraging properties

In this paper, we address a fundamental issue in ecology: revealing the shape of the multi-species functional responses of generalist predators. We propose a structural model of MSFR splitting up the properties of change of preference, switching and rank switching, and incorpo-

rating overall feeding which are two milestones in ecology as they contribute to the stability and the strength of food web links (Murdoch, 1969; Holt, 1983; McCann et al., 1998; Pelletier, 2000). Indeed, Drossel et al., (2004) used the feeding probability, that is the preference p_i, to investigate the pattern of food web links distribution, while Tilman, (1980) and Holt, (1983) used the overall feeding, Θ, as a common tool to study the benefit of prey diversity. The other main theoretical result is the distinction between switching (frequency-dependent) focusing on the adaptation of the foraging behavior to variations of prey proportion in the field, and rank switching, which investigates the change of foraging behavior when the overall amount of prey changes. This distinction is of real interest in a context of fluctuation, synchronous or not, of prey densities. To our knowledge, this is the first attempt to disentangle all these properties of MSFR, and we think this approach has the potential to be applied to a large variety of trophic networks from different ecosystems when the issue concerns the analysis of predator-prey interactions.

The foraging properties of two predators

V. vulpes and *T. alba* are well known to be opportunistic consumers (see Sidorovich et al., (2006) and Hartová-Nentvichová et al., (2010) for *V. vulpes* and Taylor, (2004) for *T. alba*), and are probably the two mostly studied vertebrate generalist predators because of their worldwide distribution and presence in many ecosystems. Despite this, the basic question of their predation patterns in a context of multiple prey, though a frequent situation, has never been reported. This might be the result of the difficulty in collecting long-term quantitative estimation of the prey community abundance variations. In our study area, common and water voles (respectively *M. arvalis* and *A. scherman*), woodland rodent species and shrews made up to more than 85% of the *T. alba* prey items (Bernard et al., 2010), and woodland rodent species and lagomorphs occurred in less than 5% of fox faeces and shrews were absent from *V. vulpes* diet (Raoul et al., 2010). One can therefore reasonably assume that no important prey, the predation of which would have significantly impacted predators' functional response, was missed.

The first important result is the clear rejection of Holling type II functional response (H2.1) in both systems. It was the only model without the investigated foraging properties, let say the null model, and while it has the lowest number of parameters to fit, it has been the least suitable model for both predators. Among the other models, those combining switching and rank switching gave the best fits. These results highlight the complex predation behavior of these two predators.

The necessity of rank switching

Rank switching *per se* has never been studied previously while our results revealed the importance to include this property on both terrestrial food webs we studied. As rank switching is dependent on total prey density, this suggests that consumers have a pretty good image of the variations of the densities as a whole. A first hypothesis for rank switching is that the easiest prey to obtain ensures the feeding when the total prey density is low, followed by a switch to a more profitable prey when total prey density is higher (Palma et al., 2006). This suggests that prey choice depends on the predator's hunger level defined in Jeschke et al., (2002) as

the “feelings of hunger and satiation in the predator”. In the words of Heatwole, (2012), this means that “when hungry, eat what is available; when less hungry, be more choosy”. As already suggested by Raoul et al., (2010), *M. arvalis* is less subterraneous than *A. scherman* and therefore likely easier to catch when the total amount of prey is low. In other circumstances, when prey are more abundant, *A. scherman* is taken more often as it is a more profitable species (more than 80g compared to 18.32g (n=4412) for *M.arvalis* (Bernard et al., 2010)). Also, when the density of *A. scherman* is high, the intraspecific competition makes its finding by predators easier.

We showed a high consumption of *Sorex sp.* by *T. alba* at low density of total amount of prey. *Sorex* species are common insectivores in a variety of habitats, including grassland, woodland, arable land, and hedges, and therefore may have a role of alternate prey taken opportunistically because of their large habitat niche. A slight increase of total prey density leads to a switch to more profitable prey (*M. arvalis* and *A. scherman*) (mean body mass of shrew = 8.57 g; n = 1454 (Bernard et al., 2010)). Woodland rodents are under-represented in the diet of *T. alba* compared to their availabilities in the field (Fig. 2.7.d). This pattern reflects that grassland is probably a more suitable habitat than woodland for *T. alba* foraging (Taylor, 2004; Askew et al., 2007).

The occurrence of negative switching

Contrary to most of the studies investigating functional responses, we showed that negative switching was a driving process of *V. vulpes* and *T. alba* foraging. The idea underlying a positive switching is that a consumer has a low preference (attack rate) for the least abundant item, which result in releasing the consumption pressure on rare species (Pelletier, 2000; Van Leeuwen et al., 2007). This process is expected to increase the robustness and stability of the prey and to promote the coexistence of prey species (Pelletier, 2000; Morozov, 2010). However, in both systems, we observed clear evidence for negative switching, which is likely to have a destabilizing effect (Chesson, 1984). This destabilizing effect is susceptible to accentuate population cycles in small-mammals, a demographic pattern occurring in the areas under study (Berthier et al., 2014). Several empirical studies showed that negative switching may be observed in marine (Kean-Howie et al., 1988; Rindorf et al., 2006) and terrestrial ecosystems (Weale et al., 2000; Palma et al., 2006; Hellström et al., 2014). There are numerous explanations for negative switching coming from those empirical studies. In our context, the combination of inter-specific competition and predator confusion may be relevant. *M. arvalis* and *A. scherman* are two subterraneous species living in grasslands. The predator may be attracted by the most abundant prey but because of their similarity, confusion may happen and lead to higher ingestion rate of the less abundant one (Kean-Howie et al., 1988). Negative switching was also observed with lemmings and grey-sides voles preyed by the rough-legged buzzard (Hellström et al., 2014), what could also be a reasonable explanation in our context. Authors suggested that the inter-specific competition for habitat between species may increases the vulnerability of the less abundant which is pushed in the high consumption risk area (Hellström et al., 2014). Confusion and competition need a shared habitat and, for *T. alba*, prey species occupying a different habitat (i.e. *M. glareolus* and *Apodemus* sp.) did not exhibit any

frequency-dependent switching (only aversion). An other explanations is given by Chesson, (1984) who showed that a prey switching (positive or negative) at the population level may also be explained by high individual variation in prey preferences.

Changes in preferences and optimal foraging

Optimal foraging theory assumes that prey choice is driven by the maximization of energy gain by the predator, mainly based on the energy yields from a prey per handling time unit (Emlen, 1966; Charnov, 1976). The review of Sih and Christensen, (2001) showed that while the use of optimal foraging theory seems very efficient for immobile resources (e.g. leaves, seeds, nectar, meal-worms), it often fails on mobile resources as those considered in the present study (i.e. small-mammals). Therefore, optimal foraging is limited to the energetic balance, and releases other components of predator-prey interactions which may be important for mobile prey (e.g. inter-specific competition, prey refuge, prey taste) (Loeuille, 2010).

Our findings on rank switching leads us to propose that the predator's hunger level, developed by Jeschke et al., (2002) and used to build the MSFR model, is one of these other components influencing the foraging behavior. We can reasonably assume that optimal foraging is more or less used along a gradient of predator's hunger level. When the overall prey density is low, the predator's hunger level is likely to be high and therefore, the predation should satisfy optimal foraging theory. But in the case of high overall prey density, leading to a low predator's hunger level, then the predator foraging behavior is less constraint by an optimization of the energetic balance. Our approach disentangling frequency-dependent and density-dependent switching gives new tools to explore the limitation of optimal foraging theory in the case of mobile prey as raised by Sih and Christensen, (2001). However, in the two applications with *V. vulpes* and *T. alba*, we have no direct access to the biomass of prey ingested which is necessary to test the optimal foraging theory (Charnov, 1976).

2.3.5 Conclusion

The comparison of multiple MSFRs with empirical data showed that switching between prey was frequency dependent, as commonly thought, but also dependent on the total amount of prey (i.e. rank switching), which has never been tested. Our results contrasted with the traditional assumption of positive switching since, for both predators, switching was highly used but in its negative form, which may tend to have a destabilizing effect on prey dynamics. This work gives insights on the non-linear frequency and density dependent interactions that arise in food-webs.

2.3.6 Acknowledgments

We thank D. Michelat for barn owl data collection. We are particularly grateful to M. Gauthier-Clerc and L.-F. Bersier for reviewing earlier versions of the manuscript, and to F. Barraquand and A. Massolo for constructive discussions. We also express our gratitude to the editor, S. Schreiber, and the two anonymous reviewers whose remarks and suggestions greatly improved the manuscript. This research was undertaken within the framework of the Zone Atelier (LTER site) Arc Jurassien (zaaj.univ-fcomte.fr).

2.4 Supporting Informations

Supporting Informations provides: (1) mathematical details of the derivation of multi-species functional responses, Eqs. (2.29) to (2.34) ; (2) results of Bayesian estimates of MSFR parameters for the two food webs *V. vulpes* and *T. alba* (means and 95% credible intervals), respectively Tables 2.2 and 2.3 ; (3) $WAIC$ score and ranking of model considering different handling time between prey species, Table 2.4 ; and (4) QQplots for assessing the goodness-of-fit of the best models for *V. vulpes* in Fig. 2.8 and *T. alba* in Fig. 2.9.

Derivation of functional responses

Let P_s the density of predator searching for a prey, and P_{hi} the density of predator handling prey type i. We also assume the total population of predator to satisfy: $P = P_s + \sum_j P_{hj}$. In a context of generalist predators, we assumed two steps of foraging strategy. The first step is the rate of accessibility (describe in the main text) and is a polynomial function of prey densities:

$$\alpha(\vec{x}) = \sum_j a_j x_j^{n_j} \tag{2.29}$$

where a_j is a basal attack rate to prey j, and n_j a power-law variation with prey density. The rate of accessibility $\alpha(\vec{x})$ is in $[time^{-1}]$. The second step is the preference for resource type i (Chesson, 1983; Gentleman et al., 2003) (and detailed description in the main text):

$$p_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i^{m_i}}{\sum_j a_j x_j^{m_j}} \tag{2.30}$$

The functional response is the rate of transition from searching state to handling state of prey i (see Figure 1 in the main text):

$$\Phi_i(\vec{x}) = \alpha(\vec{x}) \times p_i(\vec{x}) \times \frac{P_S}{P} \tag{2.31}$$

The inverse of the handling time h_i $[time]$ gives the rate of transition from handling to searching state. These assumptions gave the general system of differential equation of the dynamics of predator's states:

$$(S) = \begin{cases} \dot{P_s} = -\alpha(\vec{x}) \left(\sum_i p_i(\vec{x})\right) P_s + \sum_j \frac{1}{h_j} P_{hj} + \varepsilon \frac{P_S}{P} g(P) \\ \dot{P_{h1}} = p_1(\vec{x}) \alpha(\vec{x}) P_s - \frac{1}{h_1} P_{h1} + \varepsilon \frac{P_{h1}}{P} g(P) \\ \dots \\ \dot{P_{hi}} = p_i(\vec{x}) \alpha(\vec{x}) P_s - \frac{1}{h_i} P_{hi} + \varepsilon \frac{P_{hi}}{P} g(P) \\ \dots \\ \dot{P_{hn}} = p_n(\vec{x}) \alpha(\vec{x}) P_s - \frac{1}{h_n} P_{hn} + \varepsilon \frac{P_{hn}}{P} g(P) \end{cases} \tag{2.32}$$

where $g(P)$ is the growth rate of the population of predator P, and $\varepsilon \in [0,1]$ is a small parameter as the demography is a slow dynamic compared to the dynamic of predators' states. Therefore, setting $\varepsilon \to 0$, we found the equilibrium of the system (S), and we get:

$$P_s = \frac{P}{1 + \sum_i p_i(\vec{x})\alpha(\vec{x})h_i} \tag{2.33}$$

Using (2.31) yields the functional response to be:

$$\begin{aligned} \Phi_i(\vec{x}) &= \frac{\alpha(\vec{x})p_i(\vec{x})}{1 + \sum_j \alpha(\vec{x})p_j(\vec{x})h_j} \\ &= p_i(\vec{x}) \times \frac{\alpha(\vec{x})}{1 + \alpha(\vec{x})\sum_j p_j(\vec{x})h_j} \\ &= p_i(\vec{x}) \times \Theta(\vec{x}) \end{aligned} \tag{2.34}$$

We get the common formulation of the MSFR as the product of the preference to prey i, p_i, with the maximum ingestion rate Θ we called overall feeding. However, with this formulation, we have to assume the same handling time for every prey (i.e. $h_i = h$) (see further explanation on this simplification in the section *Methods*). With these considerations, we get:

$$\Phi_i(\vec{x}) = p_i(\vec{x}) \times \frac{\alpha(\vec{x})}{1 + h\alpha(\vec{x})} = p_i(\vec{x}) \times \Theta(\vec{x}) \tag{2.35}$$

Robustness of models to data quality

Prey densities were linearly rescaled in the range $[0, 100]$ according to their historical maximum value. In the functional responses presented in Table 1, this transformation may change the parameter a_i which scale prey densities (Smout et al., 2013), but will not influence the exponents modeling switching, rank switching and the overall feeding (i.e. m_i, r_i and n_i). As a consequence, a linear transformation of the abundance may only change the magnitude of the foraging properties, that is a contraction or dilation of graphic axes.

Mean parameter estimates and 95% Bayesian credible intervals

Model		a1	a2	h	m1	m2	r1	r2	n1	n2
H2.1	mean	0.75	3.87	1.02						
	2.5%	0.29	1.73	0.71						
	97.5%	1.57	7.34	1.37						
H2.2	mean	0.01	5.93	1.26			5.20	3.89		
	2.5%	0.00	3.59	1.03			1.54	0.22		
	97.5%	0.05	8.95	1.53			9.16	8.12		
H2.3	mean	0.00	1.50	1.17			5.26	3.93	5.40	2.77
	2.5%	0.00	0.39	0.62			1.48	0.16	1.30	0.06
	97.5%	0.01	4.76	1.60			9.64	8.26	9.68	9.54
KTW.1	mean	0.27	0.51	1.51	0.11					
	2.5%	0.09	0.17	1.12	0.00					
	97.5%	0.86	1.56	1.94	0.28					
KTW.2	mean	0.13	2.67	1.61	0.86	0.09				
	2.5%	0.06	1.04	1.35	0.62	0.00				
	97.5%	0.26	5.47	1.89	1.12	0.23				
KTW.3	mean	0.01	0.49	2.30	0.47	0.20	4.18	3.36		
	2.5%	0.00	0.13	1.61	0.05	0.01	0.96	0.17		
	97.5%	0.02	1.65	2.90	1.06	0.54	8.77	8.02		
H3.1	mean	0.02	0.41	0.49	0.93	0.08				
	2.5%	0.01	0.28	0.04	0.71	0.01				
	97.5%	0.04	0.69	1.05	1.18	0.18				
H3.2	mean	0.08	1.91	1.39	0.93	0.09			2.16	0.20
	2.5%	0.01	0.23	1.10	0.68	0.01			0.56	0.01
	97.5%	0.26	5.34	1.71	1.20	0.23			2.97	0.81
H3.3	mean	0.01	1.00	2.14	0.31	0.37	3.51	2.61	2.00	3.14
	2.5%	0.00	0.10	0.75	0.00	0.05	1.00	0.10	0.51	0.18
	97.5%	0.04	3.69	3.07	0.91	0.70	8.04	7.02	5.98	9.54

Tab. 2.2: Mean parameter estimates and 95% Bayesian credible intervals for the *Vulpes vulpes* system. Species $i = 1$ stand for *Arvicola scherman* and $i = 2$ for *Microtus arvalis*.

Model		a1	a2	a3	a4	h	m1	m2	m3	m4	r1	r2	r3	r4	n1	n2	n3	n4
H2.1	mean	1.02	1.78	1.18	0.25	0.97												
	2.5%	0.32	0.57	0.38	0.08	0.88												
	97.5%	2.17	3.78	2.51	0.54	1.07												
H2.2		0.03	5.12	0.28	0.24	1.01					1.90	0.89	1.45	1.20				
	2.5%	0.00	1.97	0.04	0.02	0.92					0.95	0.05	0.53	0.24				
	97.5%	0.15	9.77	0.89	0.92	1.10					2.89	1.90	2.48	2.23				
H2.3		0.02	3.94	0.16	0.13	1.02					2.09	1.02	1.68	1.42	1.43	1.45	2.09	1.55
	2.5%	0.00	1.11	0.01	0.01	0.93					1.06	0.07	0.67	0.39	0.03	0.05	0.31	0.06
	97.5%	0.09	8.48	0.61	0.58	1.11					2.96	2.00	2.68	2.46	2.93	2.92	2.96	2.94
KTW.1		0.30	1.39	2.67	0.10	1.11	0.52											
	2.5%	0.08	0.46	0.82	0.02	0.98	0.43											
	97.5%	0.78	3.16	5.82	0.30	1.22	0.61											
KTW.2		0.26	1.21	2.44	0.09	1.19	0.78	0.43	0.20	0.76								
	2.5%	0.06	0.31	0.62	0.02	1.10	0.61	0.32	0.02	0.52								
	97.5%	0.76	3.05	5.63	0.27	1.28	0.95	0.54	0.45	1.01								
KTW.3		0.04	1.28	1.87	0.71	1.19	1.93	1.18	0.98	1.23	0.60	0.48	0.14	1.39				
	2.5%	0.00	0.18	0.46	0.11	1.09	0.89	0.21	0.07	0.22	0.42	0.30	0.01	0.98				
	97.5%	0.17	3.55	4.95	2.26	1.28	2.91	2.29	2.04	2.32	0.81	0.63	0.42	1.76				
H3.1		0.30	1.39	2.67	0.10	1.11	0.78	0.43	0.22	0.75								
	2.5%	0.08	0.46	0.82	0.02	0.98	0.61	0.31	0.02	0.50								
	97.5%	0.78	3.16	5.82	0.30	1.22	0.94	0.54	0.47	1.00								
H3.2		0.26	1.21	2.44	0.09	1.19	0.78	0.43	0.20	0.76					1.49	1.55	1.60	1.52
	2.5%	0.06	0.31	0.62	0.02	1.10	0.61	0.32	0.02	0.52					0.09	0.07	0.13	0.11
	97.5%	0.76	3.05	5.63	0.27	1.28	0.95	0.54	0.45	1.01					2.92	2.93	2.93	2.92
H3.3		0.04	1.34	1.97	0.75	1.19	1.60	0.89	0.68	0.94	0.61	0.46	0.16	1.38	1.41	1.32	1.60	1.52
	2.5%	0.00	0.17	0.49	0.10	1.09	0.85	0.17	0.04	0.19	0.38	0.27	0.01	1.01	0.11	0.04	0.13	0.05
	97.5%	0.17	3.65	4.92	2.43	1.28	2.25	1.52	1.37	1.61	0.82	0.63	0.41	1.74	2.93	2.91	2.93	2.92

Tab. 2.3: Mean parameter estimates and 95% Bayesian credible intervals for the *Tyto alba* system. Species $i = 1$ stands for *Arvicola scherman*, $i = 2$ for *Microtus arvalis*, $i = 3$ for *Sorex spp.* and $i = 4$ for woodland rodents (*Apodemus flavicollis* and *Myodes glareolus*).

WAIC score and model ranking with different handling time

Here are the result by considering different handling time for the classical Holling type II (H2), Holling type III (H3), Kill-The-Winner (KTW) and the intermediate models. For the derivation of KTW, the same handling time is assumed. We consider the following form for having a gradient of MSFR from H2 to H3.

Model	$p_i(\vec{x})$	Switching	Rank switching	$\Theta(\vec{x})$		*Vulpes vulpes*				*Tyto alba*		
						n.p.	$WAIC$	$\Delta WAIC$ (rank)		n.p.	$WAIC$	$\Delta WAIC$ (rank)
H2.1	$\frac{a_i x_i}{\sum_j a_j x_j}$	NO	NO	$\frac{\sum_j a_j x_j}{1+\sum_j a_j h_j x_j}$		4	567.48	122.90 (9)		8	2871.49	121.51 (9)
H2.2	$\frac{a_i \lambda_i y^{r_i}}{\sum_j a_j \lambda_j y^{r_j}}$	NO	YES	$\frac{\sum_j a_j x_j}{1+\sum_j a_j h_j x_j}$		6	501.26	56.68 (8)		12	2837.78	87.80 (8)
H2.3	$\frac{a_i \lambda_i y^{r_i}}{\sum_j a_j \lambda_j y^{r_j}}$	NO	YES[a]	$\frac{\sum_j a_j x_j^{n_j}}{1+\sum_j a_j h_j x_j^{n_j}}$		8	493.44	48.86 (5)		16	2830.93	80.95 (7)
KTW.1	$\frac{a_i x_i^m}{\sum_j a_j x_j^m}$	YES	NO	$\frac{\sum_j a_j x_j}{1+\sum_j a_j h_j x_j}$		5	499.57	54.99 (6)		9	2788.08	38.10 (6)
KTW.2	$\frac{a_i x_i^{m_i}}{\sum_j a_j x_j^{m_j}}$	YES[a]	YES[a]	$\frac{\sum_j a_j x_j}{1+\sum_j a_j h_j x_j}$		6	501.06	56.48 (7)		12	2768.46	18.48 (3)
KTW.3	$\frac{a_i \lambda_i^{m_i} y^{r_i}}{\sum_j a_j \lambda_j^{m_j} y^{r_j}}$	YES[a]	YES[b]	$\frac{\sum_j a_j x_j}{1+\sum_j a_j h_j x_j}$		8	453.68	9.10 (3)		16	2750.51	0.53 (2)
H3.1	$\frac{a_i x_i^{m_i}}{\sum_j a_j x_j^{m_j}}$	YES[a]	YES[a]	$\frac{\sum_j a_j x_j^{m_j}}{1+\sum_j a_j h_j x_j^{m_j}}$		6	444.58	0.00 (1)		12	2770.27	20.29 (4)
H3.2	$\frac{a_i x_i^{m_i}}{\sum_j a_j x_j^{m_j}}$	YES[a]	YES[a]	$\frac{\sum_j a_j x_j^{n_j}}{1+\sum_j a_j h_j x_j^{n_j}}$		8	446.71	2.13 (2)		16	2783.18	33.20 (5)
H3.3	$\frac{a_i \lambda_i^{m_i} y^{r_i}}{\sum_j a_j \lambda_j^{m_j} y^{r_j}}$	YES[a]	YES[b]	$\frac{\sum_j a_j x_j^{n_j}}{1+\sum_j a_j h_j x_j^{n_j}}$		10	455.34	10.76 (4)		19	2749.98	0.00 (1)

Tab. 2.4: Derivation of MSFR by considering different function of preference p_i and of total food intake Θ. Contrary the results of the main text, we consider here different handling times. For switching and rank switching, NO means that the property is impossible. H2 stands for Holling type II, H3 for Holling type III (Holling, 1959b), KTW stands for Kill-The-Winner (Vallina et al., 2014). For overall feeding, NO means that overall feeding is always complementary. Exponent letters a, b and c on YES refers to dependence between properties: properties sharing a same letter are controlled by the same parameter. $n.p$ refers to the number of parameters to fit and $WAIC$ is a Bayesian measure of goodness of fits (Gelman et al., 2013). Models are ranked according to $\Delta WAIC$ (difference with the smallest $WAIC$).

QQplot of sampling and simulated data

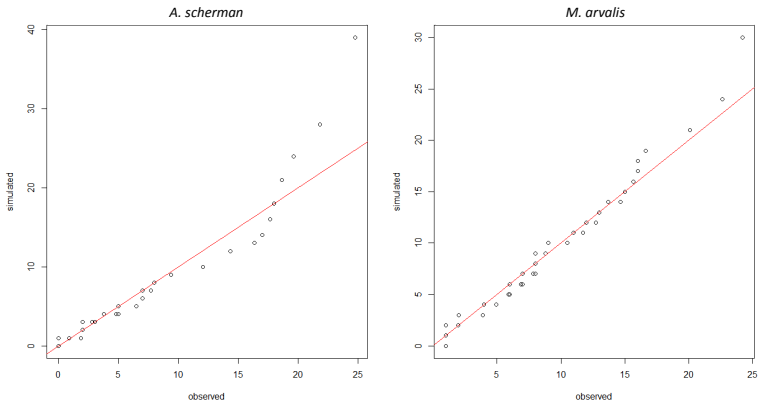

Fig. 2.8: QQplots for H3.1 model in the *V. vulpes* system. Observed and simulated data quantiles are compared for (a) *A. scherman* and (b) *M. arvalis*.

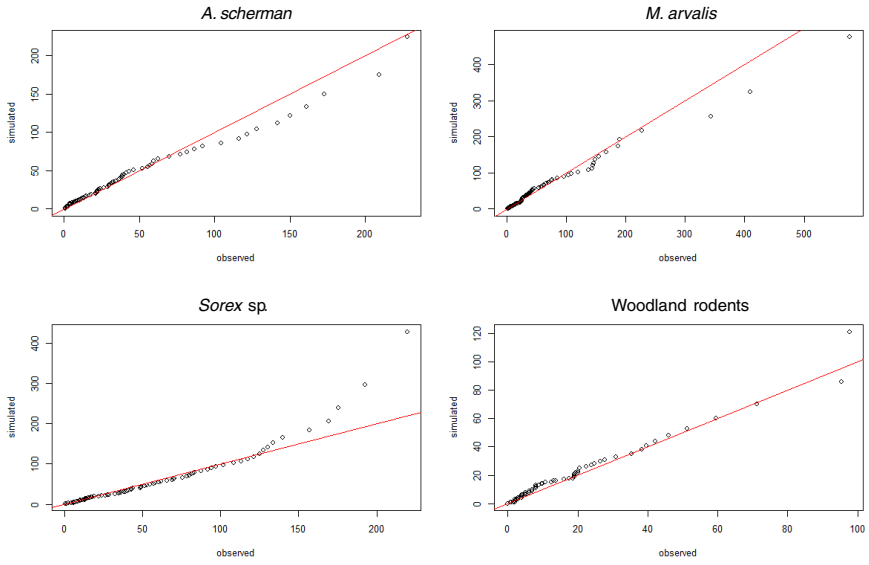

Fig. 2.9: QQplots for H3.3 model in the *T. alba* system. Observed and simulated data quantiles are compared for (a) *A. scherman*, (b) *M. arvalis*,(c) *Sorex* sp. and (d) woodland rodents.

2.5 Développements supplémentaires

D'autres contextes peuvent également être pris en compte en utilisant le mécanisme de construction des MSFR décrit dans l'article précédent. Il peut par exemple être étendu afin de prendre en compte des propriétés présentées en introduction de ce chapitre, telles que l'historique alimentaire (Van Leeuwen et al., 2007) et la compétition entre les prédateurs (Arditi et Ginzburg, 2012).

Historique alimentaire La prise en compte de l'historique alimentaire conduit à la MSFR décrite par l'équation (2.10). Cette construction, proposée par Oaten et Murdoch, (1975a) et réutilisée par Van Leeuwen et al., (2007), a pour hypothèse que la probabilité de la consommation d'une ressource dépend de la dernière ressource consommée (voir chapitre 2). Dans le cadre général de dérivation des MSFR que nous avons proposé, l'intégration de l'historique alimentaire s'obtient par un jeux de réécriture pour retrouver la fonction définissant le taux d'accessibilité aux proies $\alpha(\vec{x})$ (voir figure 2.5) et la fonction de préférence $p_i(\vec{x})$. Pour cela, on peut partir de l'équation originale de la MSFR avec historique alimentaire (2.10) :

$$\Phi_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i \sum_j a_j s_{ij} x_j}{\sum_j a_j x_j (1 + \sum_k a_k s_{jk} h_{jk} x_k)} = \frac{a_i x_i \sum_j a_j s_{ij} x_j}{\sum_j a_j x_j + \sum_j a_j x_j \sum_k a_k s_{jk} h_{jk} x_k} \tag{2.36}$$

Si l'on utilise l'hypothèse d'un même *handling time*, on obtient :

$$\begin{aligned} \Phi_i(\vec{x}) &= \frac{(a_i x_i \sum_j a_j s_{ij} x_j)/\sum_k a_k x_k}{1 + h(\sum_j a_j x_j \sum_k a_k s_{jk} x_k)/\sum_k a_k x_k} \\ &= \underbrace{\frac{a_i x_i \sum_j a_j s_{ij} x_j}{\sum_i a_i x_i \sum_j a_j s_{ij} x_j}}_{p_i(\vec{x}) : \text{Préférence}} \times \underbrace{\frac{(\sum_i a_i x_i \sum_j a_j s_{ij} x_j)/\sum_k a_k x_k}{1 + h(\sum_j a_j x_j \sum_k a_k s_{jk} x_k)/\sum_k a_k x_k}}_{\Theta(\vec{x}) : \text{overall feeding}} \end{aligned} \tag{2.37}$$

Et donc, les fonctions nécessaires au modèle général sont :

$$p_i(\vec{x}) = \frac{a_i x_i \sum_j a_j s_{ij} x_j}{\sum_k a_k x_k \sum_j a_j s_{kj} x_j} \quad \text{et} \quad \alpha(\vec{x}) = \frac{\sum_k a_k x_k \sum_j a_j s_{kj} x_j}{\sum_k a_k x_k} \tag{2.38}$$

On relie ainsi l'approche avec historique alimentaire (Oaten et Murdoch, 1975b ; Van Leeuwen et al., 2007 ; Van Leeuwen et al., 2013) au modèle général $p_i \times \Theta$ (Gentleman et al., 2003 ; Vallina et al., 2014) incluant le switching de préférence (Murdoch, 1972) et la consommation totale (*overall feeding*) (Tilman, 1980 ; Holt, 1983). Dans cette équation (2.38), la préférence est facilement interprétable puisqu'il s'agit d'une préférence modulée par la similarité entre les proies s_{ij}. Ce sont justement ces coefficients de similarité qui régulent la propriété de l'historique alimentaire. Quant à la fonction α de l'équation (2.38), celle-ci correspond à un potentiel moyen d'accessibilité aux ressources prenant en compte les historiques alimentaires possibles. Enfin, on remarque que l'*overall feeding* converge vers $1/h$ lorsque les densités tendent vers l'infini.

Interférences entre prédateurs Pour prendre en compte les interactions entre les individus de la population des prédateurs, Arditi et Ginzburg, (2012) utilisent la forme ratio-

dépendante des réponses fonctionnelles à une seule espèce de proie, $\Phi(x/z)$, mais les auteurs ne proposent pas de modèle multi-espèces ayant cette propriété. Dans le cadre que nous avons construit, il est possible de proposer une telle MSFR. En utilisant la méthodologie présentée dans le supplément de Baudrot et al., (2016a) (équations (2.31) à (2.34), avec les changements de notation $P \to z$, $P_s \to z_r$ et $P_h \to z_h$), il suffit simplement de considérer que le taux d'accessibilité aux ressources, α, diminue avec l'augmentation de la densité des prédateurs qui recherchent des proies (i.e. z_r) en utilisant par exemple la formulation α/z_r. Dès lors l'équation (2.31) devient :

$$\Phi_i\left(\frac{\vec{x}}{z}\right) = p_i(\vec{x}) \times \frac{\alpha(\vec{x})}{z_r} \times \frac{z_r}{z} \tag{2.39}$$

Et la MSFR finale que l'on obtient dans l'équation (2.34) devient :

$$\Phi_i\left(\frac{\vec{x}}{z_r}\right) = \frac{\alpha(\vec{x})p_i(\vec{x})}{z_r + \sum_j \alpha(\vec{x})p_j(\vec{x})h_j} \tag{2.40}$$

Enfin, si l'on fait également l'hypothèse que les *handling times* sont les mêmes, on obtient :

$$\Phi_i\left(\frac{\vec{x}}{z_r}\right) = p_i(\vec{x}) \times \frac{\alpha(\vec{x})}{z_r + h\alpha(\vec{x})} \tag{2.41}$$

On observe que l'interférence entre les prédateurs ne change pas la préférence p_i mais la consommation totale Θ qui sera réduite par ces interférences. Ceci est toujours en accord avec la théorie de ratio-dépendance présentée par Arditi et Ginzburg, (2012), et montre même que la préférence d'un prédateur envers une proie est une caractéristique individuelle du prédateur et que seule la quantité totale de nourriture ingérée sera influencée par le partage avec les autres prédateurs qui interfèrent (i.e. car $z_r \in \Theta(\vec{x})$).

3

Biodiversité des hôtes intermédiaires et risques épidémiques

> *The hardest scientific problems we face are all about the environment, and there is a desperate need for solutions. Through zoonotic research, we can see the natural role that parasites play in the food web, and how this directly relates to human health and economic development.*
>
> **— Andrew Dobson**
> Taking a macroscopic view of zoonoses - 2012

Entre 60 et 70% des maladies infectieuses qui ont émergé récemment sont d'origine zoonotique (i.e. provenant des animaux qui en sont les réservoirs) (Taylor et al., 2001 ; Jones et al., 2008). Il est donc de plus en plus important, notamment pour la santé publique, de comprendre comment les agents infectieux se diffusent dans les écosystèmes. C'est-à-dire, de comprendre comment les populations sont exposées aux parasites, comment elles y répondent en terme épidémiologique (susceptibilité, infectiosité, résistance, etc.) et écologique (modification de la reproduction, de la mortalité, du comportement, etc.).

Les agents infectieux zoonotiques sont des parasites, qu'ils soient microparasites (virus, bactéries, protozoaires, champignons microscopiques et prions) ou macroparasites (helminthes et autres organismes pluricellulaires). Un parasite est un organisme qui vit en association avec un ou plusieurs autres organismes, appelés les hôtes, et ces associations sont antagonistes : positives pour le parasite et négatives pour les hôtes. La prédation est également une interaction antagoniste, le prédateur bénéficie de la consommation d'une proie qui en pâtit. La caractérisation de l'interaction hôte-parasite en *interaction durable* proposée par C. Combes permet de distinguer le parasitisme de la prédation qui est, elle, quasi-instantanée (Combes, 2001).

Le parasitisme est commun à l'ensemble des êtres vivants, soit en tant qu'hôte ou en tant que parasite (Price, 1980 ; Combes, 2001). Ainsi, les parasites représenteraient environ 40% des espèces et le parasitisme compterait pour 75% des interactions trophiques (Dobson et al., 2008). Dans une revue générale des risques d'émergences des zoonoses, Kuris, (2012) identifie six grands types de transmission de parasite : (i) la transmission verticale, de la mère à sa descendance, (ii) la transmission directe et active, lorsqu'un stade libre du parasite dans l'environnement extérieur cherche un hôte, (iii) la transmission directe et passive, via le contact ou l'ingestion par l'hôte d'œufs, de kystes ou de spores, (iv) la transmission directe par contact d'un hôte infecté avec un hôte sain, (v) la transmission par vecteurs, et (vi) la transmission

trophique (notée TTP pour *Trophically Transmitted Parasite*), lorsqu'un prédateur consomme une proie infectée.

De nombreux parasites utilisent plusieurs de ces moyens de transmission, aboutissant souvent à des *cycles de vies complexes*, où plusieurs espèces hôtes sont nécessaires pour que le parasite puisse compléter son cycle de vie (Combes, 2001). Les maladies zoonotiques responsables de la majorité des maladies humaines émergentes (Taylor et al., 2001) sont par définition issues de parasites à cycle complexe.

L'objectif du travail présenté dans ce chapitre est d'étudier les conséquences des variations des choix alimentaires mises en évidence dans l'étude précédente (chapitre 2 - Interactions trophiques) sur la transmission de parasites véhiculés dans des réseaux trophiques. En introduction aux résultats de ce travail publiés dans *Journal of Theoretical Biology* (Baudrot et al., 2016b) et retranscris dans la section 3.4, je présente les cycles complexes notamment pour les TTP, ainsi que les variations des risques épidémiques en fonction de la biodiversité des hôtes, et de leurs compétences à être infecté et infectieux. Ensuite, je présente les outils mathématiques qui nous ont permis d'explorer ce lien entre biodiversité et risque épidémique, notamment le calcul du nombre de reproduction de base du parasite, qui est une mesure du risque épidémique. Enfin, je présente l'éco-épidémiologie du parasite *Echinococcus multilocularis* qui est le système biologique modélisé.

3.1 Les cycles parasitaires complexes de type TTP

Pour Combes, (2001), il y a deux filtres à franchir pour mettre en place une interaction parasitique durable : le parasite doit (i) rencontrer l'hôte, c'est-à-dire qu'il y ait un chevauchement des habitats (écologie) et un comportement de l'hôte conduisant à la rencontre (éthologie), et (ii) être compatible avec cet hôte, c'est-à-dire que le métabolisme de l'hôte fournisse les ressources nécessaires au maintien du parasite (métabolisme) et que le parasite soit accepté par le système immunitaire de l'hôte (immunologie) (voir figure 3.1).

Lorsqu'un parasite est en interaction durable à l'intérieur d'un hôte, il est très probable qu'il soit consommé lorsque l'hôte est également lui-même la proie d'un prédateur. Afin de survivre à la prédation de son hôte, beaucoup de parasites ont évolué pour faire du prédateur un second hôte (i.e. *upward incorporation*, inclusion par le haut), conduisant à des *cycles de vie complexes* (Choisy et al., 2003 ; Parker et al., 2003). Le parasite est ainsi transmis par voie trophique où la proie devient l'hôte intermédiaire, et le prédateur est l'hôte définitif. Une autre explication évolutive à la présence d'un mécanisme de TTP est qu'un parasite utilise les proies de son hôte d'origine, dans ce cas le prédateur, comme des hôtes intermédiaires (*downward incorporation*, inclusion par le bas). Ceci afin de favoriser la rencontre du parasite avec l'hôte définitif (Parker et al., 2003).

Ces cycles complexes pour lesquels différentes espèces hôtes sont nécessaires pour compléter le cycle de vie d'un parasite sont appelés *hétéroxènes*, et plus particulièrement *dixènes* lorsque le cycle de vie parasitaire requiert deux espèces hôtes. Les cycles simples à une seule espèce hôte sont dits *monoxènes*. Les TTPs modélisés dans cette thèse sont dixènes avec un stade d'oocyste

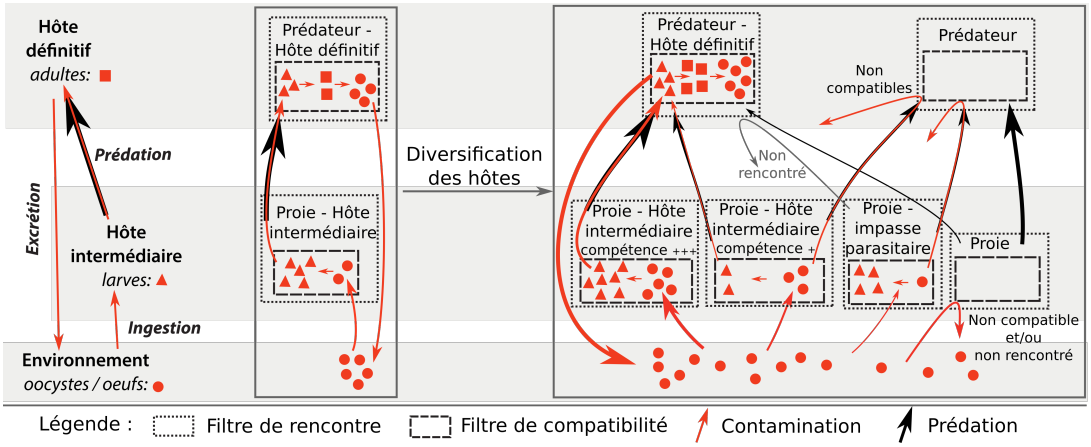

Figure 3.1: Concepts des filtres de rencontre et de compatibilité adapté de Combes, (2001) et diversification des compétences des hôtes intermédiaires d'un cycle complexe.

(œuf) dans l'environnement. Ces œufs se font ingérer par les hôtes intermédiaires dans lesquels ils se développent en larves et se reproduisent de manière asexuée. Lors de la prédation des hôtes intermédiaires par les hôtes définitifs, les parasites sont également ingérés et ils atteignent la maturité sexuelle en se développant de larve à adulte, pour finalement se reproduire de manière sexuée en produisant des œufs excrétés dans l'environnement via les fèces (voir figure 3.1 et Combes, (2001)).

Il faut également noter que certains parasites ne sont pas strictement dixènes, tels que le protozoaire *Toxoplasma gondii* responsable de la toxoplasmose. En effet, les hôtes définitifs sont les félidés et les hôtes intermédiaires sont potentiellement tous les animaux homéothermes (i.e. température interne constante), mais le cycle peut également se compléter en ne faisant intervenir que les hôtes définitifs et l'environnement (Tenter et al., 2000 ; Lélu et al., 2010). Enfin, les cycles incluant une transmission trophique peuvent également être plus longs comme pour la petite douve du foie (*Dicrocoelium dendriticum*) responsable de la distomatose et dont le cycle comporte une phase environnementale et trois hôtes, gastéropodes terrestres $\rightarrow$ fourmis $\rightarrow$ ruminants, où les ruminants (e.g. vaches, moutons) sont prédateurs "accidentels" des fourmis (modification du comportement des fourmis).

Le maintien voire le développement épidémique d'un parasite hétéroxène résulte d'une optimisation entre d'une part la qualité, propre aux hôtes, à maintenir et développer le parasite (la dynamique intra-hôte, *within-host dynamics*), et d'autre part les modes de transmission entre les différentes espèces d'hôtes (la dynamique entre les hôtes, *between-host dynamics*) (Gandon, 2004). Pour qu'un cycle de TTP puisse se compléter, Choisy et al., (2003) montrent que la densité de l'hôte intermédiaire, la proie, doit être beaucoup plus grande que la densité de l'hôte définitif, le prédateur, mais aussi que le taux de prédation doit être élevé et que le taux de mortalité du parasite dans l'hôte intermédiaire doit être inférieur au taux de mortalité du stade libre dans l'environnement. Ceci illustre l'intérêt du concept de filtre de Combes, (2001) puisque l'optimisation fait intervenir les filtres de compatibilité (développement intra-hôte) et de rencontre (modes de transmission). Lorsqu'il y a une diversification des espèces hôtes intermédiaires et/ou des hôtes définitifs, les relations entre chacun des couples de filtres (i.e.

compatibilité + rencontre) peut rendre difficile la compréhension de la dynamique globale du parasite comme l'illustre la figure 3.1. Par exemple, un hôte intermédiaire peut être une impasse parasitaire s'il n'est pas consommé par un hôte définitif. C'est le cas de l'humain pour le parasite *Echinococcus multilocularis* que l'on détaillera ci-après (section 3.3) (Giraudoux et Raoul, 2010). De plus, les intensités des rencontres entre les hôtes (e.g. prédation) ou avec le produit d'autres hôtes (e.g. fèces) est dépendant des dynamiques de chacun des hôtes temporellement mais également spatialement (i.e. chevauchement des habitats) (Raoul et al., 2015). Ainsi, les variations de la biodiversité des hôtes et des espèces fonctionnellement proches (en tant que proies ou prédateurs des hôtes) pourraient avoir des conséquences importantes sur les risques épidémiques (Salkeld et al., 2013 ; Wood et al., 2014).

3.1.1 Biodiversité : dilution des risques épidémiques ?

L'une des idées les plus débattues ces quinze dernières années en éco-épidémiologie est l'hypothèse de dilution (*dilution effect hypothesis*) qui suggère que la biodiversité a un effet négatif sur la transmission de zoonoses qui par définition impliquent plusieurs espèces hôtes (Ostfeld et Keesing, 2000b ; Salkeld et al., 2013 ; Wood et al., 2014). Cette hypothèse a émergé dans l'étude de Ostfeld et Keesing, (2000b) sur la transmission par les tiques (*Ixodes* spp) de la bactérie *Borrelia burgdorferi* responsable de la maladie de Lyme, et a très vite suscité un vif intérêt du fait notamment des nombreuses maladies impliquant également des vecteurs arthropodes (paludisme, dengue, virus du Nil occidental, etc.). Conjointement à la diversité des hôtes, deux mécanismes sont importants dans cette hypothèse de dilution : (i) la diversité des compétences des hôtes, et (ii) la diversité des résistances des hôtes à l'érosion de la biodiversité.

Compétences des hôtes LoGiudice et al., (2003) montrent qu'une des conditions requises pour que cette hypothèse soit valable est la différence de la compétence des hôtes à être infectés et à transmettre le parasite. Dans le cas de la maladie de Lyme (mais c'est facilement généralisable à l'ensemble des parasites hétéroxènes), ils définissent la compétence d'une espèce selon trois mécanismes : (i) la susceptibilité de l'espèce à être infectée après contact avec le vecteur, (ii) la capacité du pathogène à se maintenir et se développer dans l'hôte, et enfin (iii) la capacité pour un hôte infecté de transmettre le parasite au vecteur. Reprenant encore une fois le concept des filtres de Combes, (2001), la compétence peut être définie comme la succession : Rencontre 1 (vecteur 1 $\rightarrow$ hôte) $\rightarrow$ Compatibilité (hôte) $\rightarrow$ Rencontre 2 (hôte $\rightarrow$ vecteur 2). Dans le cas de la maladie de Lyme par exemple, les souris (*Peromyscus leucopus*) sont très compétentes alors que les ratons laveurs (*Procyon* sp) et les cerfs (*Odocoileus virginianus*) le sont beaucoup moins (LoGiudice et al., 2003).

Résistances des hôtes Toutefois, la différence de compétence des hôtes ne suffit pas à expliquer la dilution par la biodiversité d'un parasite. Dans l'étude de LoGiudice et al., (2003), les souris (*Peromyscus leucopus*) sont les seules espèces présentes dans les forêts très fragmentées, alors que d'autres hôtes moins compétents comme les écureuils roux (*Tamiasciurus hudsonicus*), qui pourront diluer le parasite, ont également de plus grandes exigences environnementales. Ceci illustre le fait que la dilution fonctionne seulement si l'espèce hôte la plus résistante à

l'érosion de la biodiversité est également l'hôte le plus compétent, et ainsi l'augmentation de la biodiversité introduit des hôtes moins compétents, et peut donc diluer le parasite. En terme de stratégie d'évolution d'un parasite, il n'est pas déraisonnable de penser que le compromis évolutif de l'interaction hôte-parasite "privilégie" les hôtes qui se maintiennent le mieux dans un environnement donné (Alizon, 2010).

Cependant, comme Randolph et Dobson, (2012) le signalent, l'idée que la préservation de la biodiversité ait aussi pour effet de protéger contre les maladies est sans doute « a panglossian view »[1]. On notera par ailleurs que Salkeld et al., (2013) montrent que les études qui ne confirment pas l'hypothèse de dilution auraient tendance à être moins publiées. En effet, lorsque l'on associe uniquement la *compétence*, la *résistance* et la *biodiversité*, nous avons vu que l'effet de dilution nécessite des conditions particulières. Pour illustrer simplement les combinaisons entre ces trois mécanismes, nous montrons par la figure 3.2 les résultats des simulations suivantes : supposons tout d'abord que la compétence est une mesure de probabilité suivant une loi uniforme entre $[0, 1]$. Ensuite, faisons l'hypothèse que la densité totale des hôtes est constante et que l'augmentation de la biodiversité est simplement l'augmentation du nombre d'espèces (i.e. la fréquence de chacune des espèces est aussi aléatoire suivant une loi exponentielle $Exp(1/100)$). Enfin, pour rester simple, supposons que la compétence moyenne de chaque communauté d'hôtes illustre la capacité d'un parasite à compléter son cycle de vie, c'est-à-dire à se maintenir. La figure 3.2 représente les résultats de ces simulations. Chaque point noir correspond à la compétence moyenne dans une communauté d'espèces. Pour chacune des richesses spécifiques, 100 moyennes ont été simulées. Les communautés les plus petites sont constituées des espèces les plus résistantes à l'érosion de la biodiversité. Ainsi, lorsqu'il n'y a qu'une seule espèce dans la communauté, l'espèce restante après la disparition de toutes les autres, il est aussi probable que cette espèce soit extrêmement compétente pour le parasite (point bleu), ou au contraire, trés peu compétente (point orange), voire moyennement compétente (point vert). Ensuite, lorsque la richesse spécifique augmente, la probabilité d'avoir une communauté constituée uniquement d'espèces extrêmement compétentes diminue fortement, il y a un effet de dilution. L'effet inverse, à partir du point orange, illustre l'effet d'amplification. En somme, cette simulation très simplifiée montre que la biodiversité réduit la variance des compétences moyenne entre les communautés, c'est-à-dire que l'augmentation de la biodiversité aurait un effet tampon sur les risques épidémiques.

Ainsi, tout comme la redondance fonctionnelle des espèces est une explication au fait que l'augmentation de la richesse spécifique stabilise les écosystèmes (McCann, 2000), cette augmentation pourrait également favoriser le maintien d'un parasite grâce à la redondance des compétences des hôtes, ce que Ostfeld et Keesing, (2000a) ont nommé le *rescue effect* (ou *rescue hypothesis* - effet/hypothèse de sauvetage). Hudson et al., (2006) ont montré qu'un écosystème en bonne santé, c'est-à-dire un écosystème stable/résilient/résistant/robuste aux changements (Costanza et Mageau, 1999), avait beaucoup plus de parasites qu'un écosystème dégradé. En

1. Randolph et Dobson, (2012) suggèrent qu'il serait "trop beau" que les efforts à préserver la biodiversité afin de garantir par exemple les services écosystèmiques puissent également réduire les risques de zoonoses.

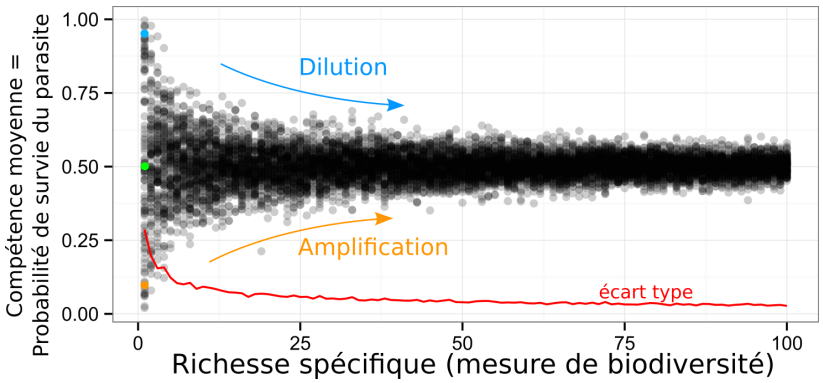

Figure 3.2: Compétence moyenne du pool d'espèces (communauté) suivant une loi uniforme $[0, 1]$ en fonction de la richesse spécifique, 100 simulations sont effectuées pour toutes les richesses spécifiques de 1 à 100. Dilution : la compétence moyenne des hôtes diminue. Amplification : la compétence moyenne des hôtes augmente. La distribution des fréquences des espèces suit une loi exponentielle normalisée ($X_i \sim Exp(1/100)$ et $x_i = X_i / \sum_j X_j$). La courbe rouge représente l'écart-type entre les communautés ayant une même richesse spécifique.

effet, en réduisant la *fitness* de leurs hôtes, les parasites peuvent mettre en péril les espèces fragilisées et donc potentiellement réduire la biodiversité d'un écosystème. Cependant, puisque beaucoup de parasites sont hôte-spécifiques, un écosystème avec une grande biodiversité présente d'autant plus d'hôtes potentiels, par redondance, pour différents parasites.

Pour les maladies vectorielles, une autre condition à la dilution est que la densité des vecteurs ne doit pas être trop favorisée par la biodiversité (Roche et al., 2013 ; Wood et Lafferty, 2013a). En modélisant l'éco-épidémiologie de maladies vectorielles tel que le virus du Nil occidental (*West Nile virus*), Roche et al., (2013) montrent que l'augmentation de la densité d'un vecteur, même faiblement compétent, favorise le parasite. Dans la même étude, les auteurs montrent que ce n'est pas tant la diversité des espèces que la diversité des compétences qui pèse réellement dans les effets de dilution. Ce qui donne de la pertinence au schéma théorique simple de la figure 3.2 où l'on étudie le rapport entre richesse spécifique et compétence moyenne d'une communauté d'hôtes aléatoires.

L'ensemble de ces mécanismes illustrent le fait que la dilution (ou l'amplification) d'un parasite par la biodiversité est fortement dépendante du contexte local (spatialement et temporellement) ainsi que de la structure, de la composition et des traits d'histoire de vie des populations considérées dans le réseau trophique (LoGiudice et al., 2003 ; Salkeld et al., 2013).

3.2 Modélisation mathématique

La modélisation mathématique des maladies infectieuses est un outil qui a été largement utilisé pour étudier les mécanismes de diffusion des maladies, et ainsi prévoir les trajectoires que pourrait prendre une épidémie afin de développer des stratégies de contrôle (Keeling et Rohani, 2008). La dynamique des maladies implique des processus à différents niveaux d'organisation, partant des mécanismes immunologiques propres à chaque individu jusqu'aux niveaux des

populations et des communautés modulant l'infection des individus (March et Susser, 2006). Aussi, l'observation et l'expérimentation des systèmes complexes ne peuvent être exhaustives. Au delà de la limitation des moyens matériels et humains, il est impossible de suivre l'ensemble des variables de la réponse immunitaire individuelle à la dynamique des métacommunautés. Ainsi, les mathématiques (dans un sens très large, des simulations informatiques à l'étude de systèmes d'équations) deviennent alors l'outil permettant d'approcher « la partie immergée de l'iceberg » (Choisy, 2010).

3.2.1 Nombre de reproduction de base : $\mathcal{R}_0$

L'un des principaux enjeux de la modélisation en épidémiologie est d'être capable de prévoir les épidémies, c'est-à-dire de comprendre comment les parasites se diffusent entre les hôtes et se maintiennent dans le système formé par les hôtes et l'environnement extérieur (Keeling et Rohani, 2008). Le nombre de reproduction de base, noté $\mathcal{R}_0$, est une mesure de ce risque épidémique. Il est donc fondamental en épidémiologie et se définit comme : « le nombre moyen de nouveaux cas d'infections dues à l'introduction d'un individu infecté dans une population entièrement constituée d'individus sains et susceptibles d'être infectés » (Diekmann et al., 2012). On utilise également le terme *ratio* (*basic reproductive ratio* dans Keeling et Rohani, (2008)) lorsqu'il est vu comme le ratio du taux de transmission sur le taux d'infectiosité (l'inverse de la durée moyenne d'infection). Quoi qu'il en soit, le $\mathcal{R}_0$ est sans dimension. C'est pourquoi la terminologie *taux* de reproduction de base, faisant référence au taux de croissance initial d'une population dont le $\mathcal{R}_0$ tire son origine en démographie, est maladroite (Diekmann et al., 2012).

Par conséquent, $\mathcal{R}_0$ a une valeur seuil de 1, traduisant le fait qu'une épidémie aura lieu si $\mathcal{R}_0 > 1$ et sera impossible si $\mathcal{R}_0 < 1$. Lorsque la description mathématique d'un système épidémique s'avère pertinente, il est intéressant de chercher à formaliser le $\mathcal{R}_0$ en fonction des paramètres du modèle et fournir ainsi une mesure quantifiable utilisable en santé publique. Lorsqu'une épidémie est possible, $\mathcal{R}_0$ sert à mesurer sa probabilité et lorsque l'épidémie est avérée, il sert à estimer l'augmentation initiale de nouveaux infectés. Enfin, il est aussi très utilisé pour estimer la couverture vaccinale d'une population pour éradiquer le pathogène, ou au moins éviter une épidémie (Keeling et Rohani, 2008). Du côté du parasite, le $\mathcal{R}_0$ est utilisé comme mesure de sa *fitness*, c'est-à-dire sa valeur sélective.

Historique du $\mathcal{R}_0$

L'article de Heesterbeek, (2002) retrace l'histoire du $\mathcal{R}_0$ où les auteurs situent la naissance du concept en 1886 par Richard Böchk à Berlin qui calcula un taux de reproduction de la population de Berlin. Dans le domaine de l'épidémiologie, c'est Ronald Ross en 1911 (Ross, 1911) qui, travaillant sur le paludisme (malaria), montre qu'il n'est pas nécessaire d'éradiquer complètement les moustiques pour éradiquer le paludisme, mais qu'il suffit d'arriver à réduire la population de moustique sous un certain seuil de densité pour empêcher le maintien du parasite. Selon Heesterbeek, (2002), la première définition reliant reproduction d'une population et seuil épidémique est faite en 1974 par Herb Hethcote et Klaus Dietz, et en 1982, Roy M. Anderson et Robert May popularisent le *basic reproductive rate*, aujourd'hui noté $\mathcal{R}_0$ (Anderson, May

et al., 1982). Enfin, en 1990, Diekmann et al., (1990) proposent une méthodologie générale pour calculer le $\mathcal{R}_0$ (qu'ils appellent *basic reproduction ratio*). Pour ce faire, ils introduisent la *Next-Generation Matrix* (NGM) (i.e. matrice de la génération suivante) qui est devenu l'outil mathématique de définition du $\mathcal{R}_0$.

Lorsqu'un système éco-épidémiologique est au point d'équilibre sans maladie, appelé le *Disease-Free Equilibrium* (DFE), la question qui intéresse les épidémiologistes est de savoir si l'introduction d'un individu infecté va conduire à une augmentation du nombre d'infectés, c'est-à-dire une épidémie. Dans cette thèse, nous distinguons deux états cliniques : *sain-susceptible* et *infecté* (figure 3.3). Un individu est dit sain lorsqu'il n'est pas infecté mais peut potentiellement le devenir. Un individu infecté est un individu qui a été exposé à un agent pathogène et dans lequel le pathogène persiste. Dans la pratique, la détection d'un pathogène est possible à partir d'un certain seuil de présence. Enfin, un individu infecté n'est pas nécessairement infectieux.

Les compartiments cliniques

Les modèles compartimentaux en épidémiologie ont été introduits par les travaux de Kermack et McKendrick, (1927) qui résument ainsi le problème qu'ils se posent : « One (or more) infected person is introduced into a community of individuals, more or less susceptible to the disease in question. Each infected person runs through the course of his sickness, and finally is removed from the number of those who are sick, by recovery or by death. » Ainsi, ils divisent la population des individus en trois classes cliniques, les sains, S (qui n'ont jamais été infectés et sont susceptibles de l'être), les infectés et infectieux, I, et les immunisés contre une ré-infection R. Ici, les infectés sont aussi infectieux, mais des modèles plus complexes ont été proposés par la suite intégrant d'autres compartiments en gardant toujours les compartiments S et I qui sont nécessaires (Keeling et Rohani, 2008).

Les compartiments cliniques sont des catégories discrètes qui correspondent à une idéalisation de la réalité d'une infection (schématisée par la figure 3.3), que nous utiliserons comme telles dans un système d'équations différentielles ordinaires (EDOs).

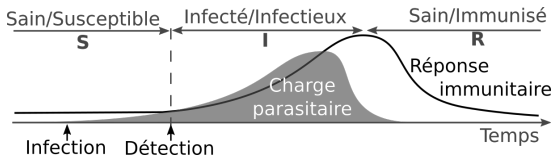

Figure 3.3: Dynamique de la charge parasitaire (surface grisée) et de la réponse immunitaire (courbe noire) chez un individu, avec les phases Sain (et Susceptible d'être infecté), Infecté et Immunisé (qui peut redevenir Susceptible après la perte de "mémoire" immunitaire). Adapté de Keeling et Rohani, (2008).

Next-Generation Matrix (NGM)

Dans un modèle compartimental où les individus d'un système éco-épidémiologique sont classés dans un nombre fini d'états cliniques (e.g. S pour les sains et I pour les infectés), on peut décrire la dynamique des populations et sous-populations de ce modèle par un système

d'équations différentielles ordinaires non-linéaires (le contact infectieux est modélisé au plus simple par une loi d'action de masse entre sains et infectés). La linéarisation du système d'EDOs au point d'équilibre sans maladie, que l'on a appelé le DFE (i.e. Disease Free Equilibrium), donne une matrice Jacobienne qui est la matrice des dérivées partielles du premier ordre utilisée pour calculer le $\mathcal{R}_0$. Selon la méthodologie de Diekmann et al., (1990), Van Den Driessche et Watmough, (2002) et Diekmann et al., (2009), il faut ensuite décomposer cette matrice Jacobienne en deux matrices : une matrice F correspondant à la production des nouveaux infectés, et une matrice V décrivant tous les autres changements d'état (incluant la sortie du système comme la mort ou l'émigration). La NGM est la matrice $-F \times V^{-1}$. Une interprétation de cette matrice en temps discret est qu'à la génération n, avec x_0 décrivant la génération initiale d'infectés, la quantité d'individus infectés est alors $(-F \times V^{-1})^n x_0$. Comme décrit par Diekmann et al., (1990), le $\mathcal{R}_0$ est défini mathématiquement comme la partie réelle de la valeur propre maximale de la NGM. La NGM est une matrice positive, c'est-à-dire que ses valeurs propres sont positives, et que donc $\mathcal{R}_0 > 0$.

L'idée centrale de cette méthodologie est que si $\mathcal{R}_0 < 1$ alors le DFE est asymptotiquement stable. Autrement dit, si quelques individus infectés sont introduits, c'est-à-dire que l'état du système est dans le voisinage du DFE, alors le système reviendra au DFE, où il n'y a pas d'individu infecté. A l'inverse, si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors le DFE est instable, et dans ce cas, si le système est dans le voisinage du DFE suite à l'introduction d'individus infectés, l'état du système peut s'éloigner du DFE, c'est-à-dire que le nombre d'individus infectés s'accroîtra. Il faut cependant noter qu'il peut exister plusieurs DFE et aussi un ou plusieurs points d'équilibres endémiques (i.e. un équilibre composé d'individus sains et infectés en proportions strictement positives). La nature de la stabilité de l'équilibre endémique, s'il existe, ne peut être déduite du $\mathcal{R}_0$.

Mathématiquement Pour calculer le $\mathcal{R}_0$ suivant Van Den Driessche et Watmough, (2002), il faut décomposer la dynamique des sous-populations des individus regroupés selon leurs états cliniques sous cette forme :

$$\frac{dX_i(t)}{dt} = \mathcal{F}_i(X) + \mathcal{V}_i^+(X) - \mathcal{V}_i^-(X) \tag{3.1}$$

Avec X_i la dynamique des populations dans le compartiment i, et $\mathcal{F}_i(X)$ correspondant au taux d'apparition de nouveaux individus infectés dans le compartiment i et $\mathcal{V}_i^+(X)$ regroupant les taux d'arrivée et $\mathcal{V}_i^-(X)$ regroupant les taux de départ dans le compartiment i dus à toutes autres raisons (i.e. naissances, morts, migrations, guérisons, etc.).

Pour appliquer cette décomposition au calcul du $\mathcal{R}_0$, il faut s'assurer que ces deux fonctions vectorielles satisfont les propriétés suivantes : (i) les fonctions $\mathcal{F}_i$, $\mathcal{V}_i^+$ et $\mathcal{V}_i^-$ sont positives, car elles représentent des transferts d'individus, (ii) si un compartiment est vide, aucun individu n'en sort, (iii) des infectés ne peuvent pas apparaître dans le compartiment des non-infectés, (iv) le DFE est invariant, c'est-à-dire que s'il n'y a pas d'individu infecté dans le système, alors il ne peut en apparaître de manière spontanée. Ces quatre hypothèses permettent de calculer le $\mathcal{R}_0$ mais pas de le relier à la stabilité du DFE (suite à une infection). Pour se faire, l'hypothèse à vérifier est (v) qu'en l'absence d'infection, le système est stable.

Van Den Driessche et Watmough, (2002) et Diekmann et al., (2009) montrent que l'on peut se restreindre au vecteur $X_I(t)$ décrivant les sous-populations infectées (puisque $X_I = X - X_S$) et on écrira le sous-système des infectés ainsi :

$$\frac{dX_I(t)}{dt} = \mathcal{F}_I(X_I) + \mathcal{V}_I^+(X_I) - \mathcal{V}_I^-(X_I) \tag{3.2}$$

Au point d'équilibre sans maladie, le DFE, que l'on note X_{I0}, en définissant $F = D\mathcal{F}_I(X_0)$ et $V = D[\mathcal{V}_I^+(X_0) - \mathcal{V}_I^-(X_0)]$, on obtient la linéarisation du système épidémiologique :

$$\frac{dX_I(t)}{dt} = (F + V)X_I \tag{3.3}$$

Les éléments F_{ij} correspondent au taux de production d'infectés dans le compartiment i par les individus du compartiment j. Les éléments $-V_{ij}^{-1}$ correspondent au temps moyen qu'un individu passera dans le compartiment i sachant qu'il est dans le compartiment j (Diekmann et al., 2012). On dira que F est la matrice de *transmission* et V la matrice de *transition* (Diekmann et al., 2009). Dans la $NGM = -F \times V^{-1}$, l'élément NGM_{ij} correspond au nombre de nouvelles infections dans le compartiment i causées par un individu du compartiment j.

Comme prouvé dans Van Den Driessche et Watmough, (2002), la matrice F est positive, et la matrice V est une matrice inversible dont les éléments non-diagonaux sont positifs (i.e $\forall_{i \neq j} \; -V_{ij} \geq 0$) et toutes ses valeurs propres ont une partie réelle strictement négative.

Enfin, en notant $\mathcal{R}_0 = \rho(NGM)$ où ρ est le rayon spectral (i.e. $\rho(NGM) := \sup\{|\lambda| : \lambda \in$ ensemble des valeurs propres de $NGM\}$), Van Den Driessche et Watmough, (2002) et Diekmann et al., (2009) montrent que sous les conditions (i) à (v) de F et V alors le signe de $s(F + V)$ (i.e. le signe de la partie réelle maximale des valeurs propres de la matrice $F + V$) est égal au signe de $(\mathcal{R}_0 - 1)$.

3.3 Modèle biologique : *Echinococcus multilocularis*

Le parasite *Echinococcus multilocularis* est un cestode (*Cestoda*) appartenant à l'embranchement des Plathelminthes (vers plat) et à la famille des *Taenidés* (*Taeniidae*). Il est largement répandu dans l'hémisphère nord (Eckert et al., 2001 ; Torgerson et al., 2010) et son cycle de vie inclut deux hôtes mammifères et un stade environnemental (figure 3.4).

3.3.1 Cycle parasitaire, distribution et prévalence

Les œufs du parasite d'une taille de 30-40 μm sont protégés par l'embryosphore qui leur permet d'être résistants lors du stade libre dans l'environnement (Veit et al., 1995). Ils sont ensuite ingérés par des hôtes intermédiaires qui comptent potentiellement plus de 40 espèces de petits mammifères rongeurs (principalement *Cricetidae* et *Muridae*) et lagomorphes du genre *Ochotona* (Eckert et al., 2001 ; Vuitton et al., 2003 ; Giraudoux et Raoul, 2010). À ce stade, les oncosphères présentes dans l'oeuf arrivent dans le foie par les vaisseaux sanguins. Les oncosphères se transforment en métacestodes qui se multiplient asexuellement et produisent, quand la lésion est fertile, des vésicules pleines de milliers de protoscolex de 100-300 μm de diamètre. Suite à la consommation d'un hôte intermédiaire par un hôte définitif canidé (renard

(*Vulpes sp.*), chien, loup, coyote) et plus rarement félidé, le parasite devient adulte et se fixe dans l'intestin grêle. Le nombre de vers adultes est généralement très hétérogène dans une même population d'hôte définitif pouvant aller de 1 à 100 000 vers chez les renards. En Suisse, Hofer et al., (2000) trouvent que 69% des *V. vulpes* ont moins de 1000 vers et 7.5% plus de 10 000. Dans les zones arctiques endémiques, une charge de 100 000 vers est assez fréquente dans les renards polaires (*Vulpes lagopus*) (Eckert et Deplazes, 2004). La durée de vie des vers dans l'hôte définitif est de 3 à 4 mois (Kapel et al., 2006), durant lesquels les oncosphères produites sont évacuées via les déjections dans l'environnement (voir figure 3.6) (Giraudoux et Raoul, 2010).

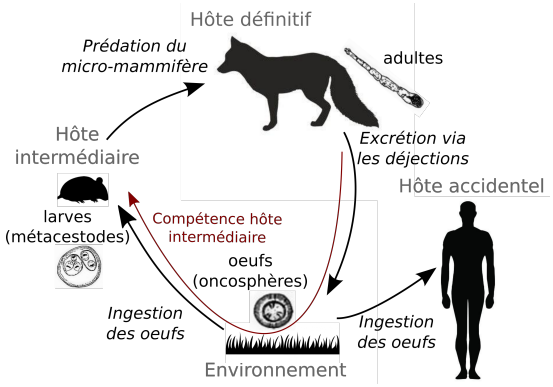

Figure 3.4: Cycle de vie d'*Echinococcus multilocularis*, adapté de Giraudoux et Raoul, (2010) et Torgerson et al., (2010), et compétence de l'hôte intermédiaire (flèche rouge).

Parasitose

L'Homme peut être infecté par l'ingestion d'œufs (les oncosphères ou oocystes), soit par contact avec les hôtes définitifs, soit par la nourriture et éventuellement l'eau (Torgerson et al., 2010). Les œufs ingérés se développent en métacestodes dans le foie principalement, comme pour tous les autres hôtes intermédiaires, de manière assez lente (quelques années à plus de 10 ans) (Giraudoux et Raoul, 2010). Cependant, les métacestodes ne font généralement pas de reproduction asexuée, l'Homme est alors une impasse parasitaire développant la maladie appelée Echinococcose alvéolaire humaine. Cette parasitose est rare (incidence annuelle 0.02 à 0.18 pour 100 000 habitants) mais peut dépasser 1/1000 dans les cantons du Haut-Doubs (France) et 4 à 15 % dans certains villages des plateaux tibétains (Giraudoux et Raoul, 2010). L'évolution de la maladie est bien souvent mortelle en l'absence de soins précoces. D'autres espèces sont également des hôtes intermédiaires et des impasses parasitaires comme les cochons et les singes (Deplazes et Eckert, 2001) ou encore les chevaux (Ohbayashi, 1996).

Distribution géographique

Echinococcus multilocularis, bien que largement répandu, reste dans l'hémisphère nord. Très présent en Europe centrale (nord des Alpes), sur les plateaux au nord de l'Himalaya, et l'extrême Est asiatique, il est également présent en Amérique du nord (figure 3.5). En Europe, le parasite

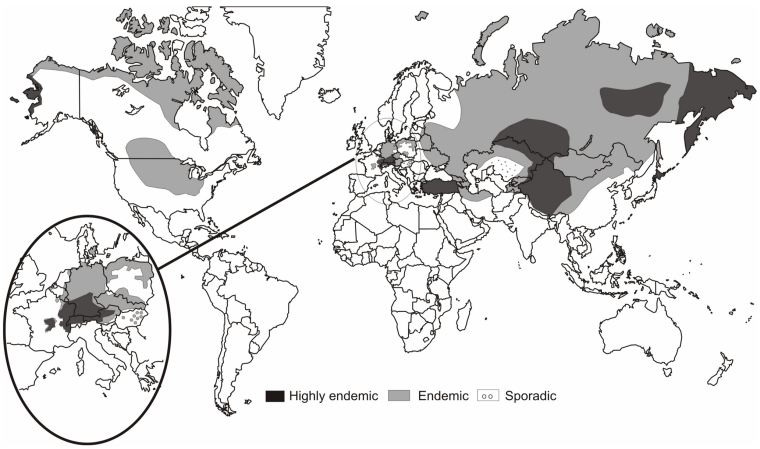

Figure 3.5: Carte mondiale de répartition de l'echinococcose alvéolaire (Torgerson et al., 2010).

est émergent puisque restreint dans les années 1990 à l'est de la France, Suisse, Autriche, et au sud de l'Allemagne, il est aujourd'hui également présent en Italie, en Belgique, au Danemark, en Pologne, et en Hongrie (Eckert et al., 2000 ; Romig et al., 2006). Plus précisément en France, *Echinococcus multilocularis* est historiquement présent dans les zones de prairies de moyenne altitude en Franche-Comté et dans le Massif Central (Delattre et al., 1992 ; Giraudoux et al., 1997), mais sa zone de présence a augmenté pour couvrir aujourd'hui le haut de la diagonale Alpes-Normandie (Combes et al., 2012).

À grande échelle, le climat est un facteur important de la présence du parasite notamment dû à la fragilité des œufs à la chaleur et à la déshydratation (Veit et al., 1995). À plus petite échelle, les dynamiques des populations des hôtes intermédiaires et définitifs, ainsi que leurs relations proies-prédateurs sont les principaux facteurs dans la transmission d'*E. multilocularis* (Raoul et al., 2015).

3.3.2 Dynamique d'*E. multilocularis*

Prévalence des hôtes

Hôte définitif Les principaux hôtes définitifs d'*E. multilocularis* sont les renards (roux *V. vulpes* et polaires *V. lagopus*) en Europe et dans les régions polaires, le chien domestique (*Canis familiaris*) sur les plateaux tibétains et le coyote (*Canis latrans*) en Amérique du nord (Massolo et al., 2014 ; Raoul et al., 2015). Chez ce dernier, la prévalence atteint jusqu'à 63% dans certains parcs de la ville de Calgary (Liccioli et al., 2014). Wang et al., (2010) ont mesuré une prévalence moyenne de 15% chez les chiens de certaines régions endémiques des plateaux tibétains. Dans l'Est de le France, dans les zones endémiques du Haut-Doubs, la prévalence chez le renard atteint jusqu'à 60-64% (Giraudoux et al., 2001 ; Raoul et al., 2001) et 53% dans les Ardennes (Guislain et al., 2008).

Hôtes intermédiaires Il existe plus de 40 espèces pouvant être des hôtes intermédiaires d'*E. multilocularis* (Eckert et Deplazes, 2004). Toutefois, des études ont montré que les prévalences

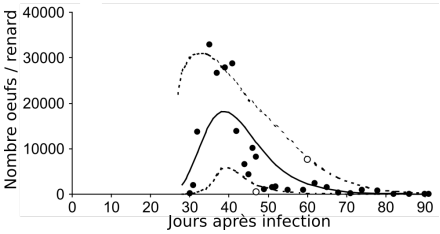

Figure 3.6: Dynamique d'excrétion des oeufs d'*E. multilocularis* dans les fèces de *V. vulpes* après inoculation de 20 000 protoscolex. D'après Kapel et al., (2006).

variaient entre ces différentes espèces (Pétavy et al., 1984) suggérant des différences dans les mécanismes immunogénétiques intervenant dans le développement des métacestodes et dans la production des protoscolex (Vuitton et al., 2002 ; Eckert et Deplazes, 2004). Au Japon, sur l'île d'Hokkaidō, c'est le campagnol de Sundevall, *Myodes rufocanus*, qui est l'espèce la plus compétente parmi au moins 5 autres espèces d'hôtes intermédiaires (Saitoh et Takahashi, 1998). En région polaire, île du Spitzberg (Norvège), *Microtus levis* est le principal hôte intermédiaire, avec une prévalence moyenne du parasite de 19% (Stien et al., 2010). En France, les campagnols terrestres, *A. scherman*, et des champs, *M. arvalis*, sont les deux principaux hôtes intermédiaires (Viel et al., 1999 ; Robardet et al., 2008 ; Raoul et al., 2010 ; Burlet et al., 2011). Les prévalences des hôtes intermédiaires peuvent monter à 13% pour *M. arvalis* (Giraudoux et al., 2002), et pour *A. scherman* dans des zones endémiques Suisse, des prévalences dépassant les 20 % sont enregistrées (Hofer et al., 2000 ; Stieger et al., 2002 ; Burlet et al., 2011), pouvant atteindre 39% ((Gottstein et al., 1987) citée dans Eckert et Deplazes, (2004)) et même exceptionnellement 41-78% localement (Burlet et al., 2011).

Compétence et prédation

Compétence des hôtes intermédiaires Dans le cas des TTP, la compétence des hôtes intermédiaires est l'ensemble constitué de la rencontre de l'œuf dans l'environnement (incluant donc la rencontre avec les fèces des hôtes définitifs), de l'ingestion de ces œufs, et du développement des œufs en larves après leur ingestion. Dans un modèle, la compétence d'un hôte intermédiaire reflète le taux de passage depuis l'œuf produit par l'hôte définitif et excrété dans l'environnement jusqu'au développement de la larve dans l'hôte intermédiaire (voir la figure 3.4). En reprenant les concepts de filtres de Combes, (2001), la compétence de l'hôte intermédiaire est définie comme : *Rencontre* (ingestion des œufs contenu dans les fèces des renards contaminés) → *Compatibilité* (développement des oeufs en larve dans l'hôte intermédiaire) (voir figure 3.1). La compétence de l'hôte définitif commence elle par l'ingestion de la larve de l'hôte intermédiaire (en consommant ce dernier) et se termine par l'excrétion d'œufs dans l'environnement. Il y a donc un ensemble de facteurs intervenant dans ce concept de compétence dont il est très difficile (voire impossible de manière pratique) d'estimer une valeur. Par exemple, dans le canton suisse du Tessin, l'étude de Guerra et al., (2014) suggère que, parmi 8 espèces de micromammifères, la présence d'*E. multilocularis* est quasi-exclusivement corrélée à une seule espèce : *Microtus arvalis*. Cependant, n'ayant pas les prévalences dans

les hôtes intermédiaires, il n'est pas possible d'exclure que le comportement de prédation (en faveur de *M. arvalis*) puisse avoir un rôle plus significatif sur l'émergence du parasite que la compétence stricte de l'hôte intermédiaire.

Transmission proie-prédateur En effet, le taux de prédation des hôtes intermédiaires influence fortement le cycle de vie d'*E. multilocularis* (Hegglin et al., 2007 ; Robardet et al., 2008 ; Raoul et al., 2010 ; Lewis et al., 2014 ; Liccioli et al., 2015a ; Raoul et al., 2015). Or, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent sur les interactions trophiques, le taux de consommation d'une espèce par les prédateurs est fortement dépendant de l'ensemble de la communauté des ressources en terme de densités relatives et absolues. Par exemple Hegglin et al., (2007) et Robardet et al., (2008) montrent dans deux villes européennes, Zurich et Nancy, que l'urbanisation réduisant les densités des hôtes intermédiaires (respectivement *A. scherman* et *M. arvalis*) et augmentant les ressources alternatives notamment anthropogéniques, vont réduire la prévalence du parasite dans les renards roux. Raoul et al., (2010) montrent, en Franche-Comté, une densité-dépendance de la prévalence du parasite chez l'hôte définitif avec les densités des hôtes intermédiaires *M. arvalis* et *A. scherman*. La modélisation de Lewis et al., (2014) montre que la cyclicité des prévalences dans le renard observée autour de Zurich résulte directement des cyclicités dans la consommation des hôtes intermédiaires. Enfin, les compétitions intraguildes (i.e. entre prédateurs dont les niches trophiques se chevauchent) incluant des hôtes définitifs modifient leur régime alimentaire (Arditi et Ginzburg, 2012) et sont par conséquent susceptibles d'affecter la transmission parasitaire (comme suggéré entre le coyote (*Canis latrans*) et *V. vulpes* au Canada (Liccioli et al., 2015b)).

Ainsi, dans une revue récente des facteurs impliqués dans la dynamique d'*E. multilocularis*, Raoul et al., (2015) identifient deux mécanismes densité-dépendants : (i) les variations des communautés de ressources de l'hôte définitif incluant la communauté des hôtes intermédiaires ainsi que (ii) les dynamiques spatiales et temporelles des hôtes définitifs et la distribution (spatiale) de leurs fèces. Cependant, la manière dont ces deux mécanismes s'articulent l'un avec l'autre reste encore mal comprise, selon Raoul et al., (2015) : « we are clearly missing data to predict under which conditions the control of *E. multilocularis* transmission switches from being dominated by intermediate host density to being dominated by definitive host density, and *vice-versa*, in space and/or time. » Cette problématique est au cœur du travail de thèse présenté dans ce chapitre, et dans le vocabulaire de cette thèse, la question peut-être posée en ces termes : **comment les relations entre la compétence des hôtes intermédiaires et la prédation de l'hôte définitif régulent-elles la dynamique d'*E. multilocularis* ?** Nous proposons d'apporter des éléments de réponse par la modélisation.

3.3.3 Modélisation éco-épidémiologique

Il existe de nombreux modèles décrivant les dynamiques temporelles et spatiales d'*E. multilocularis* qui ont été motivés notamment par la complexité du cycle couplant des facteurs écologiques (dynamique des communautés et des paysages, comportement animal, climat), épidémiologiques (immunologie des hôtes, survie des œufs) et socio-économiques (urbanisation,

utilisation des sols, déforestation) (Giraudoux et al., 2003 ; Vuitton et al., 2003 ; Atkinson et al., 2013a).

Cependant, le nombre de modèles dynamiques mécanistes écrits avec des équations différentielles ordinaires est beaucoup plus restreint, une dizaine pour *E. multilocularis* (Atkinson et al., 2013b ; Wang et al., 2013 ; Wang et al., 2014), et une dizaine de plus si l'on compte d'autres TTP (principalement *Toxoplasma goondii* (Lélu et al., 2010 ; Langlais et al., 2012) et *E. granulosus* (Atkinson et al., 2013b)) ainsi que des travaux plus théoriques dans le cas général des TTP (Choisy et al., 2003 ; Gandon, 2004).

Parmi les modèles identifiés dans la revue de Atkinson et al., (2013b), le premier est celui de Roberts et Aubert, (1995), un modèle SEI (S : sain, E : infecté mais non infectieux et I : infectieux) pour les proies et les prédateurs. La classe E des infectés non infectieux est une classe "latente" permettant d'inclure le temps de maturation d'œuf à larve de l'hôte intermédiaire et de la larve en adulte dans l'hôte définitif. Ce temps étant plus court pour l'hôte définitif, 20 à 30 jours pour les renards et les chiens, que pour l'hôte intermédiaire, 2 à 3 mois (Eckert et al., 2001). L'inclusion d'une classe latente a pour effet de diminuer la vitesse de reproduction du parasite (i.e. le $\mathcal{R}_0$). Le modèle d'*E. multilocularis* construit par Ishikawa et al., (2003) et qui a été réutilisé dans Ishikawa, (2006) et Nishina et Ishikawa, (2008) inclut également cette phase. Ce modèle est sans doute le plus complexe puisqu'il inclut également une réponse fonctionnelle avec saturation, deux classes d'âges dans l'hôte définitif ainsi que deux états infectieux distingués par leur production d'œufs. La distinction de deux phases de productions d'œufs (une forte puis une faible) est illustrée par la figure 3.6 issue de l'étude de Kapel et al., (2006). Cependant, de par la complexité du modèle d'Ishikawa et al., (2003), il n'y a pas de formulation explicite du point d'équilibre sans maladie, le DFE, et le $\mathcal{R}_0$ est donné dans sa définition "démographique" de *taux* de reproduction du parasite, et non pas dans la vision de seuil de bifurcation de stable à instable du DFE. Le modèle de Kato et al., (2010) est un modèle plus simple de type SI chez les hôtes intermédiaires et définitifs, qui permet une analyse mathématique plus fine des comportements du modèle telle que l'étude de l'optimisation de la vermifugation des renards. Les modèles de Wang et al., (2013) et Wang et al., (2014) sont également des modèles de type SI chez les deux types d'hôtes mais ils incluent l'impasse parasitaire qu'est l'humain distingué en trois états cliniques SEI, et, concernant le second modèle, une dynamique entre patches (i.e. une dynamique spatiale discrétisée). Ces modèles ont été construits en vue d'établir un $\mathcal{R}_0$ pour *E. granulosus* dans la région du Xinjiang en Chine. Enfin, le modèle de Lewis et al., (2014) distingue 4 états cliniques chez l'hôte définitif *V. vulpes* : sain S, infecté I et deux états d'immunisés, les immunisés infectés R_I et les immunisés susceptibles R_S. L'intérêt du modèle de Lewis et al., (2014) est d'étudier la cyclicité de la réponse fonctionnelle relative à la cyclicité des dynamiques des populations des hôtes intermédiaires. Cependant, ce modèle n'a pas été conçu pour calculer de $\mathcal{R}_0$ puisqu'il n'inclut pas la dynamique épidémiologique de l'hôte intermédiaire. Tous ces modèles décrivent les dynamiques des populations d'hôtes, et le passage d'un état clinique à l'autre. Un autre modèle, proposé par Takumi et al., (2008), représente la dynamique des différents stades parasitaires d'*E. multilocularis* (i.e. œufs, larves, adultes), ce qui permet de prendre en compte la charge parasitaire dans les hôtes, mais en

faisant également l'hypothèse que les populations d'hôtes sont à un équilibre fixé, c'est-à-dire que la virulence du parasite n'est pas incluse.

Il y a donc une grande diversité des modèles de TTP illustrant le grand nombre de questions éco-épidémiologiques que pose ce type de parasite. L'un des pans non exploré, que l'on développe et analyse dans cette thèse, est l'effet de la diversité des hôtes intermédiaires. En effet dans l'ensemble de ces modèles, seuls des systèmes avec un prédateur et une proie sont considérés. De plus, les relations proie-prédateur sont linéaires sauf pour deux modèles qui utilisent soit un effet de saturation (phénoménologiquement Holling type II) pour Ishikawa et al., (2003), soit une réponse fonctionnelle sinusoïdale pour Lewis et al., (2014) qui oriente l'étude sur la force d'infection et ne calcule pas de $\mathcal{R}_0$. Or l'une des questions émergentes en éco-épidémiologie est celle de l'effet de la biodiversité sur les risques épidémiques.

Contraintes sur la réponse fonctionnelle

Suite aux travaux sur les MSFR du chapitre précédent (chapitre 2), la MSFR utilisée pour la prédation du renard sur les campagnols doit inclure les deux types de switching, fréquence-dépendant et densité-dépendant. Dans le modèle éco-épidémiologique que nous construisons dans cette section, les populations de proies (et du prédateur) sont divisées en Sain et Infectieux. La MSFR doit donc avoir la consistante au sens de Morozov et Petrovskii, (2013), c'est-à-dire que si l'on divise une même espèce en plusieurs groupes aux traits identiques, la somme des MSFR doit-être égale à la MSFR d'origine. Or, dans la MSFR Holling type III, cette condition n'est pas remplie (Vallina et al., 2014). C'est-à-dire que la quantité totale de nourriture ingérée, modélisée par la fonction Θ, ne présente pas un optimal feeding de type complémentaire (voir chapitre 2 et (Tilman, 1980 ; Holt, 1983)). En d'autres termes la fonction Θ peut-être convexe ou concave avec la diversité de proies, ce phénomène est un cas particulier de l'inégalité de Jensen. Ceci pose la contrainte suivante pour le transfert d'un parasite : si la fonction est convexe (i.e. antagonisme), alors le parasite sera moins bien transféré lorsque la diversité des proies augmente, et inversement, si la fonction Θ est concave (i.e. synergisme) alors le parasite se transmettra mieux avec une grande diversité.

Ainsi, pour que le modèle ne soit pas impacté par cet effet, nous avons utilisé une nouvelle MSFR ayant les propriétés de switching et rank switching (i.e. changement de préférence respectivement fréquence-dépendant et densité-dépendant) et satisfaisant la propriété de consistance. Pour ce faire, nous avons développé l'approche de Morozov et Petrovskii, (2013) et utilisé notre schéma de construction de la MSFR présentée en 2.5. Ce qui aboutit à la MSFR présentée dans les équations (3.10) et (3.11) de notre article (Baudrot et al., 2016b) retranscrit ci-dessous dans la section 3.4.

3.4 **Article** : Competence of hosts and complex foraging behavior are two cornerstones in the dynamics of trophically transmitted parasites

Competence of hosts and complex foraging behavior are two cornerstones in the dynamics of trophically transmitted parasites

Virgile Baudrot[1*], Antoine Perasso[1], Clémentine Fritsch[1],and Francis Raoul[1]

[1]Université Bourgogne Franche-Comté - UMR CNRS 6249 Chrono-environnement, 25030 Besançon cedex, France

Journal of Theoretical Biology (2016), 397, 158-168

Abstract

Multi-host trophically transmitted parasite (TTP) is a common life cycle where prey and predators are respectively intermediate and definitive hosts of the parasite. In these systems, the foraging response of the predator toward variations in prey community composition underlies the dynamic of the parasite. Therefore, modeling epidemiological dynamic of infectious diseases considering ecological predator-prey interactions is essential to understand the spreading of parasites in ecosystems. However, two important weaknesses of previous TTP models including feeding interaction can be pointed out: (i) the choice of a linear density-dependent contact rate is faintly realistic as it supposes an unlimited ingestion rate with an increase of prey density and (ii) considering only one host prey species prevents the study of host biodiversity effect due to change in the prey community composition where species have different competences to be infected and to transmit the parasite. This article attempts to address the dynamics of parasite in a context of multiple intermediate hosts differentiated by their competences and of complex foraging behavior of the predator. We present and analyze a deterministic one predator-two prey model, which is then used to explore the transmission cycle of the cestode *Echinococcus multilocularis*. This study examines the foraging condition for the co-existence of the prey, and then, based on the computation of the threshold measure of disease risk, $\mathcal{R}_0$, we show that the pattern of feeding interactions changes the relationship between disease risk and prey community composition. Finally, we disentangle the mechanism leading to the counter-intuitive observation of a decrease of disease risk while the population density of intermediate hosts increases.

Keywords predation preference ; prey diversity ; complex life cycle ; $\mathcal{R}_0$; epidemiological model

Highlights

- A first model of TTP including complex predation and different competence of hosts.
- The ingestion rate influences the speed of dilution/amplification of the disease.
- Hosts diversity reduces the disease elasticity to variations in prey competences.
- A limited ingestion rate is necessary to density dependent dilution of the disease.

3.4.1 Introduction

Feeding interactions between species have a strong importance in ecology as they contribute to the stability and organization of populations, communities and ecosystem functioning (Kondoh, 2003). Those feeding interactions support also the life cycle of numerous trophically transmitted parasites (TTP) which sequentially infest prey intermediate hosts, where larvae develop, and predator definitive hosts, where they complete sexual reproduction (Combes, 2001). For example, the cestode *Echinococcus multilocularis* and the protozoan *Toxoplasma gondii*, causing respectively the zoonoses alveolar echinococcosis and toxoplasmosis, have rodents for intermediate hosts and canids and/or felids for definitive hosts. Seminal works on the properties of functional responses (i.e. the rate of food intake by a consumer) showed that variations in prey community constrain the definitive host, the predator, to adapt its foraging (Holling, 1959b; Oaten and Murdoch, 1975a; Kondoh, 2003). Successively, coupled with the competence of prey species to be intermediate hosts (i.e. the competence to be contaminated and to transmit the parasite), the predator's foraging behavior affects the parasite life cycle and the disease establishment (Holt et al., 2003; Hegglin et al., 2007; Lélu et al., 2010; Raoul et al., 2010; Liccioli et al., 2014). Most of TTP models, if not all, used a mass-action functional response, called Holling type I (Holling, 1959b), reflecting a linear increase of the ingestion with the increase of prey density. While the type I formulation is relevant to account biting rate in vector-born disease, its use is more controversial when considering predator-prey interaction (Gentleman et al., 2003). For instance, Holling, (1959b) introduced type II and III functional response providing a limitation in prey ingestion at high prey densities, reflecting satiety or temporal constraints of the predator. Type III is a sigmoid function, "S-shaped", illustrating the difficulty (or the lack of interest) for a predator to prey at a very low density of prey. The work of Holling, (1959b) has been developed in many directions to suit particular situations as the inclusion of multiple prey (i.e. Multi-Species Functional Response denoted MSFR) (Oaten and Murdoch, 1975a; Gentleman et al., 2003). Type III MSFR differs from type II in including the property of prey switching, which is defined as a change in preference to a prey species with a variation of its relative density (Murdoch, 1969). Prey switching has been highly used because it contributes to the stability of complex communities (Kondoh, 2003; Williams and Martinez, 2004). In the mathematical definition of Murdoch, (1969), switching is frequency-dependent, but several empirical studies on generalist predators suggested switching to be density-dependent, meaning that the proportion of a prey species in the diet changes with respect to the total of prey density (Weale et al., 2000). This ecological mechanism of foraging behavior suggests that the diversity in prey community (i.e. the number of species and their relative abundance) affects the dynamics of TTP. Understanding this relationship is the aim of the present paper.

This investigation is of real importance since the relationships between species biodiversity and diseases transmissions become a major focus for the worldwide public health (Lafferty et al., 2006; Wood and Lafferty, 2013a). The first investigations of biodiversity effect on disease risk was on the Lyme disease (Ostfeld and Keesing, 2000b). Lyme disease has a complex life cycle caused by the bacterium *Borrelia burgdorferi* which is vectorized by ticks among mammals (from the small white-footed mouse to the big tailed deer) and birds (Wood and Lafferty,

2013a). From this system, the dilution hypothesis posits that biodiversity could be protective against the pathogen transmission (Ostfeld and Keesing, 2000b; Wood and Lafferty, 2013a; Salkeld et al., 2013). The simplest explanation is a difference in hosts' competences where the most competent species is also the pioneer species (i.e. the most robust to biodiversity erosion). In those conditions, the increase in biodiversity reduces the relative abundance of the highly competent reservoir, which then reduces the parasite development (Ostfeld and Keesing, 2000b; Wood and Lafferty, 2013a). But the inclusion of complex foraging behavior may challenge the dilution hypothesis. For instance, in vector-born disease, Miller and Huppert, (2013) showed that combining host diversity in terms of competence with the vector bitting behavior may amplify the disease risk while the biodiversity is increasing due to variations in vector preferences. In previous modeling of TTP, only one definitive and one intermediate host species have been considered (Choisy et al., 2003; Lélu et al., 2010; Wang et al., 2013; Atkinson et al., 2013b), resulting in the impossibility to investigate the role of biodiversity on disease outbreak. Therefore, there is a paucity of models focusing on complex foraging behavior with disease risk, while this is a central concern in the widespread TTP dynamics (Hegglin et al., 2007; Lewis et al., 2014; Raoul et al., 2015). In the present work, driven by empirical observation of TTP, we tackle the effect of biodiversity in the prey intermediate hosts.

To do so, we extend the use of MSFR to epidemiological models taking into account the competence of prey and we assess the parasite dynamic. One important measure of parasite transmission efficiency is the basic reproductive number, $\mathcal{R}_0$, which is the expected number of secondary cases of infected caused by a single infectious individual (regardless of hosts species: either a prey or a predator individual) in a disease-free population (Diekmann et al., 2012). For multi-host parasites, $\mathcal{R}_0$ is a synthetic measure that serves as a threshold parameter for disease outbreak. The analytical expression of $\mathcal{R}_0$, mathematically derived from the ODEs epidemiological model, allows to identify the parameters involved in the parasite dynamics and to test their sensitivity. To parameterize the eco-epidemiological model and to test its predictions, we consider the life cycle of the *Echinococcus multilocularis* (*Em*) (Raoul et al., 2015).

This article is organized as follows: in section 3.4.2, we first present the general eco-epidemiological model describing the dynamics of clinical states population of intermediate and definitive hosts of the parasite. In section 3.4.3, after a reduction of the eco-epidemiological model, we compute the basic reproductive number $\mathcal{R}_0$. Then in section 3.4.4, we parameterize the model in the context of *Em* dynamic observed in eastern France. In section 3.4.5, we analyze to what extent variations in prey diversity and competence impact $\mathcal{R}_0$, and we then focus on the influence of prey total density in section 3.4.6. Finally, a discussion is given in section 3.4.7.

3.4.2 The mathematical model

We establish in this section the eco-epidemiological model of a parasite transmission between one predator and two prey. The predator-prey model without the disease defines the foraging mechanism modeled by the MSFR. Then, we integrate the parasite life-cycle into the predator-

prey model by splitting the populations into sub-populations of susceptible and infected. Finally, we give the explicit formulation of the MSFR.

Formulation of the predator-prey model

Considering the dynamics without the transmission of the parasite, the densities of populations at time t are denoted $z(t)$ for the predator and $x_1(t)$ and $x_2(t)$ for the prey. Concerning the dynamics of the three species, we make the classical assumption that prey and predator grow logistically with their own intrinsic growth rates ($r_z > 0$ for the predator and $r > 0$ for prey species) and their carrying capacity ($k_z, k > 0$) (see system (3.5)). As we focus our attention on the foraging behavior of the predator, we consider that prey are close species sharing the same carrying capacity k. We assume the same growth rate for both prey, r, to release the effects which are not directly linked to the predation behavior modeled with the MSFR Φ_i. Finally, we assume no numerical response for the predator population since its resource are not limited to the two intermediate hosts.

In a system with multiple prey, the consumption rate of one prey is likely to depend on the densities of the other prey, leading to the use of a MSFR that is modeled using function $\Phi_i(x_1, \ldots, x_n)$, where $i \in \{1, \ldots, n\}$ refers to the i^{th} prey and $x_1, \ldots, x_n$ are densities of prey. In all that follows, we only consider the specific case of two prey, and we suppose that Φ_i is a $\mathcal{C}^1$ function on $\mathbb{R}^2_+ \setminus \{0\}$ satisfying the following assumption: for every fixed $x \geq 0$, $\Phi_1(\cdot, x)$ and $\Phi_2(x, \cdot)$ are strictly increasing positive definite functions. The MSFR also satisfies the following classical decomposition (Gentleman et al., 2003; Morozov and Petrovskii, 2013):

$$\Phi_i(x_1, x_2) = p_i(x_1, x_2) \times \Theta(x_1, x_2) \tag{3.4}$$

where $p_i(x_1, x_2) \in [0, 1]$, satisfying $p_1 + p_2 = 1$, is the proportion of prey i ingested by the predator in function of prey assemblage, and thus handles the questions of preference (i.e. a prey species is preferred if its proportion in the diet is greater that its proportion in the environment). The function $\Theta(x_1, x_2)$ is the overall feeding (i.e. the total consumption of resources) as $\Phi_1(x_1, x_2) + \Phi_2(x_1, x_2) = \Theta(x_1, x_2)$.

From these considerations, the population dynamics without infection is described by this system of ODEs:

$$\begin{aligned}
\frac{dz}{dt} &= z r_z (1 - \frac{z}{k_z}) \\
\frac{dx_1}{dt} &= x_1 r (1 - \frac{x_1 + x_2}{k}) - p_1(x_1, x_2)\Theta(x_1, x_2) z \\
\frac{dx_2}{dt} &= x_2 r (1 - \frac{x_1 + x_2}{k}) - (1 - p_1(x_1, x_2))\Theta(x_1, x_2) z
\end{aligned} \tag{3.5}$$

Motivated by biological background of model (3.5), we always assume positive initial conditions (i.e. $z(0) > 0$, $x_1(0) > 0$, and $x_2(0) > 0$). As the MSFR is a strictly increasing positive definite function, standard Cauchy-Lipschitz arguments prove that for every positive initial condition, the system (3.5) has a unique positive solution. Moreover, since $r_z z(t)(1 - z(t)/k_z)$ is negative for any $z(t) > k_z$, the predator trajectory is bounded. Similarly, we can easily prove that

trajectories of prey are smaller than $\max(x_1(0), x_2(0), k_1, k_2)$. As a consequence, all solutions of (3.5) are defined for every $t \geq 0$ and bounded.

Inclusion of the transmission dynamics of TTP

In the predator-prey system (3.5), we introduce the TTP. When the cycle of the parasite appears, we assume that the population of each species of intermediate hosts is divided into two classes: the class of susceptible prey of species i (denoted by x_{iS}) and the class of infected prey of species i (denoted by x_{iI}). In doing so, to keep the eco-epidemiological model consistent with the ecological model (3.5) (i.e. to have $x_i = x_{iS} + x_{iI}$), we have to ensure that the division of a prey population into several classes does not change the ingestion rate of the prey population as a whole. This later property is therefore called condition of consistency (Morozov and Petrovskii, 2013). Mathematically, if $\Phi_{i\chi}$ is the rate of ingestion of a prey species i in the clinical state χ, then, the condition of consistency is defined as:

$$\Phi_i = \sum_{\chi} \Phi_{i\chi} = \Theta \sum_{\chi} p_{i\chi} = \Theta \times p_i \quad \Leftrightarrow \quad \sum_{\chi} p_{i\chi} = p_i \tag{3.6}$$

As a consequence, Θ has no influence on the property of consistency, which only constraints the function of preference p_i. Despite this condition of consistency, we may still assume different preferences between infected and susceptible prey classes provided that the ingestion rates are balanced. However, in the present study we investigate the inter-specific preference in prey, and release the assumption of intra-specific preferences. In other words, we assume that:

$$\Phi_{i\chi} = \Phi_i \times \frac{x_{i\chi}}{x_i} \tag{3.7}$$

For the definitive host, we also divide the population into two classes: the susceptible, denoted by z_S, and the infected, denoted z_I. In this paper, we assume that the predator population recovers without immunity, and that the infected prey populations do not recover or become immune. Thus, we investigate the dynamical behavior of this system by coupling a compartmental model SIS (Susceptible-Infectious-Susceptible) for the definitive host and a compartmental model SI (Susceptible-Infectious) for the intermediate hosts (see Fig. 3.7). During the life cycle of the parasite, infected predators release parasite eggs in the environment. Prey populations become infected by ingesting those eggs with a rate Γ_i that may be different between the two species. The parameter η_i is the probability that larvae in a prey i can mature in the predator (Ishikawa et al., 2003). The last assumption is that the disease is not vertically transmitted. Therefore, we assume only susceptible newborns for prey and predator with intrinsic growth rates satisfying $r = b - m$ and $r_z = (b_z - m_z)$, where b, b_z and m, m_z are respectively the birth and mortality rate of the intermediate and definitive hosts, which are not affected by the parasite.

Using the previous model of the general dynamics of hosts (3.5), we deduce the following eco-epidemiological system of differential equations:

$$
\begin{array}{lcl}
 & \textit{growth} & \textit{predation} \qquad\qquad \textit{epidemic} \\
\frac{dz_S}{dt} & = & b_z z - \left(m_z + (b_z - m_z)\frac{z_S + z_I}{k_z}\right) z_S \qquad\qquad - z_S \sum_i \eta_i \Phi_i(x_1, x_2)\frac{x_{iI}}{x_i} + \mu z_I \\
\frac{dx_{iS}}{dt} & = & b x_i - \left(m + (b-m)\frac{\sum_j x_{jS} + x_{jI}}{k}\right) x_{iS} \; -\Phi_i(x_1, x_2)\frac{x_{iS}}{x_i} z - \qquad z_I \Gamma_i x_{iS} \\
\frac{dz_I}{dt} & = & -\left(m_z + (b_z - m_z)\frac{z_S + z_I}{k_z}\right) z_I \qquad\qquad + z_S \sum_i \eta_i \Phi_i(x_1, x_2)\frac{x_{iI}}{x_i} - \mu z_I \\
\frac{dx_{iI}}{dt} & = & -\left(m + (b-m)\frac{\sum_j x_{jS} + x_{jI}}{k}\right) x_{iI} \quad -\Phi_i(x_1, x_2)\frac{x_{iI}}{x_i} z + \qquad z_I \Gamma_i x_{iS}
\end{array}
\tag{3.8}
$$

For the biological understanding of the model, all parameters in system (3.8) are positive and are summarized in Table 3.1. We first note that model (3.8) is derived from model (3.5) since $z = z_I + z_S$ and $x_i = x_{iS} + x_{iI}$. Therefore, as variables are also positive, the system (3.8) is bounded.

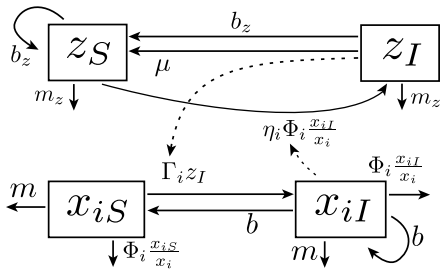

Fig. 3.7: Flow diagram of the transmission cycle of a trophically transmitted parasite between a definitive host and the intermediate host species. The variables z_S and z_I are respectively the susceptible and infected populations of the definitive host. In prey species i, x_{iS} denotes for the susceptible density, and x_{iI} is the infected prey density. Solid arrows are coefficients of transition between clinical states, and dashed arrows represent the dependency of transitions.

Explicit formulation of MSFR with condition of consistency

Let us introduce the total density of prey and the proportion of prey with the following change of variables:

$$y = x_1 + x_2 \qquad \text{and} \qquad \lambda_i = x_i/(x_1 + x_2) \tag{3.9}$$

In order to study the relationship between preference and competence on the parasite transmission, we make the reasonable assumption that the overall feeding Θ is independent of prey distribution $\{\lambda_1, \lambda_2\}$. We define the strictly increasing function $\theta : \mathbb{R}_+ \to \mathbb{R}_+$ which is $\mathcal{C}^1$ in $]0, +\infty[$ and assume: $\Theta(x_1, x_2) = \theta(y)$. For the overall feeding, we consider the Holling's type (Holling, 1959b) where type I stands for a linear increase of the consumption with prey increase. The type II gives a decelerating ingestion rate with increasing prey density up to a maximum of

ingestion, and type III is described by a sigmoid increase of ingestion and a plateau of maximal ingestion rate (see Fig. 3.8.A and equations (3.10)).

$$\text{Type I: } \theta(y) = a \times y\,, \qquad \text{Type II: } \theta(y) = \frac{ay}{1+hay}\,, \qquad \text{Type III: } \theta(y) = \frac{ay^2}{1+hay^2} \tag{3.10}$$

In this equation a is the global attack rate on all prey, and h is the handling time, that is the allocated time to catch and eat the prey.

For preference, we define an equivalent function of preference $\rho_1 = p_1 \circ \Psi^{-1}$ with the change of variable $\Psi : (x_1, x_2) \mapsto (\lambda_1, y)$. This allows to disentangle two types of changes in preferences: a frequency-dependent named switching (Murdoch, 1969) which depends on the variable λ_i (see Fig. 3.8.B), and a density-dependent change in preferences depending on y (see Fig. 3.8.C). In order to incorporate frequency-dependent switching while also satisfying the condition of consistency (defined by equation (3.6)), we use the MSFR developed by Van Leeuwen et al., (2007) and Morozov and Petrovskii, (2013). Using the change of variable (3.9), this MSFR is given by the following equation with the restriction $m_1 = m_2 = 1$:

$$\rho_1(\lambda_1, y) = \frac{a_1\lambda_1 y^{m_1}(s_{11}\lambda_1 + s_{12}(1-\lambda_1))}{a_1\lambda_1 y^{m_1}(s_{11}\lambda_1 + s_{12}(1-\lambda_1)) + a_2 y^{m_2}(1-\lambda_1)(s_{12}\lambda_1 + s_{22}(1-\lambda_1))} \tag{3.11}$$

In the previous equation, a_i is the predator's base attack rate on prey species i and s_{ij} describes the similarity between prey i and j according to the life traits used for predation as their body sizes, mobilities, colors, etc. (Oaten and Murdoch, 1975a; Morozov and Petrovskii, 2013). Without loss of generality, we consider that the matrix $[s_{ij}]$ is symmetric with $s_{ii} = 1$, and therefore only $s_{12} = s_{21}$ characterizes the switching of preference (Fig. 3.8.B). Indeed, with $s_{11} = s_{22} = 1$ and $s_{12} = s_{21}$, then the sign of the derivative $\partial\rho_1(\lambda_1, y)/\partial\lambda_1$ is the sign of the quadratic function: $2(s_{12}-1)\lambda_1^2 + 2(1-s_{12})\lambda_1 + s_{12}$.

To incorporate a density-dependent switching of preference, we propose the addition of the exponent parameters m_1 and m_2 (Fig. 3.8.B). The consistency for $m_1 = m_2 = 1$ showed by Morozov and Petrovskii, (2013) can be easily extended to the more general case where $m_1, m_2 \neq 1$. Again, with $s_{11} = s_{22} = 1$ and $s_{12} = s_{21}$, then the sign of $\partial\rho_1(\lambda_1, y)/\partial y$ is the sign of $(m_2 - m_1)$ since we have:

$$\text{Sign of}\left\{\frac{\partial\rho_1(\lambda_1,y)}{\partial y}\right\} = \text{Sign of}\left\{(m_2-m_1)\overbrace{\underbrace{(\lambda_1-1)\lambda_1}_{\leq 0}\underbrace{(\lambda_1 s_{12}-\lambda_1+1)}_{\geq 0}\underbrace{(s_{12}(\lambda_1-1)-\lambda_1)}_{\leq 0}}^{\geq 0}\right\} \tag{3.12}$$

3.4.3 The basic reproductive number

The aim of this section is to provide a measure of disease risk, the basic reproductive number $\mathcal{R}_0$, according to system (3.8). To achieve that goal, we reduce the system by assuming the steady state of populations of the underlying predator-prey dynamic. Then we exhibit some necessary conditions ensuring the steady state and make mathematically explicit the basic reproductive number using the next generation matrix methodology (Diekmann et al., 2012; Van Den Driessche and Watmough, 2002).

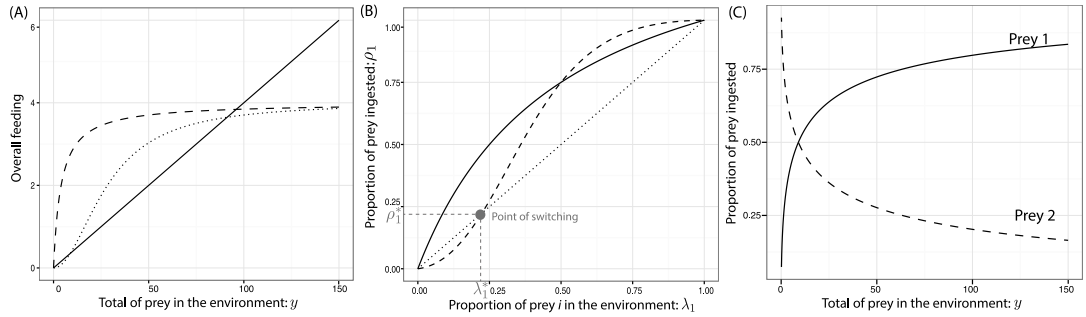

Fig. 3.8: Graphical representation of foraging behaviors. (A) Shapes of functional responses from formulation given in equation (3.10): type I (solid line, $a = 0.04$), type II (dashed line, $h = 0.25$ and $a = 1$) and type III (dotted line, $h = 0.25$ and $a = 0.005$). (B) Proportion of prey ingested in function of the proportion of the prey in the environment: dotted line refers to no preference (and no switching). The dashed line is a switching (parameters are: $y = 70$, $a_1 = 3$, $a_2 = 1$, $m_1 = 0.5$, $m_2 = 1$, $s_{11} = s_{22} = 1$ and $s_{12} = 0.05$). Solid line is a preference for prey i without switching (same parameters except $s_{12} = 1$). At the switching point $\lambda_1^* = \rho_1(\lambda_1^*, y^*)$. (C) Density-dependent switching of prey depending on the total of food in the environment $x_1 + x_2$ and $\lambda = 0.5$ (same parameters that for switching curve in panel B).

Reduction of the eco-epidemiological system

The introduction of parasite into a trophic model including foraging behavior increases its complexity. However, the time scale of parasite life cycle and host population dynamics might be different, and we can take advantage of this difference to reduce the complexity: we assume that predator and prey are at the equilibrium (z^*, x_1^*, x_2^*) during several life cycles of the parasite. Incorporating $r_z = b_z - m_z$ and $r = b - m$ in system (3.5) yields:

$$\begin{aligned} b_z &= m_z + (b_z - m_z)\tfrac{z^*}{k_z} \\ b &= m + (b-m)\frac{x_1^* + x_2^*}{k} + \frac{\Phi_i(x_1^*, x_2^*)}{x_i^*} z^* \\ \Leftrightarrow\ b - \frac{\Phi_i(x_1^*, x_2^*)}{x_i^*} z^* &= m + (b-m)\frac{x_1^* + x_2^*}{k} \end{aligned} \tag{3.13}$$

Since populations are at the equilibrium, using (3.13) and $z_S = z^* - z_I$ and $x_{iS} = x_i^* - x_{iI}$ we can easily reduce the system (3.8) to:

$$\begin{aligned} \frac{dz_I}{dt} &= -b_z z_I + (z^* - z_I)\textstyle\sum_i \eta_i \Phi_i(x_1^*, x_2^*)\dfrac{x_{iI}}{x_i^*} - \mu z_I \\ \frac{dx_{iI}}{dt} &= -b x_{iI} + z_I \Gamma_i (x_i^* - x_{iI}) \end{aligned} \tag{3.14}$$

In the sequel, the basic reproductive number $\mathcal{R}_0$ will be calculated using the reduced system (3.14).

Steady states of the predator-prey model

As a consequence of assumptions made to reduce the eco-epidemiological system, we are looking for the steady point (z^*, x_1^*, x_2^*) where all three densities are non-vanishing, referring to the coexistence of prey populations. To reach that goal, a good approach is to consider

the proportion of prey, denoted λ_i and their total density, denoted y. This approach is also a straightforward transformation to study the predator foraging behavior as explained earlier (see Fig. 3.8) by considering the changes of preference, p_i, and the overall feeding,Θ. The new system of prey dynamics is based on the new couple of variable (λ_1, y) since $\lambda_2 = (1 - \lambda_1)$. The link between the steady states under variables (x_1, x_2) and under variables (λ_1, y) is given by the following equivalence:

$$\left\{ \frac{dx_1}{dt} = 0 \,;\; \frac{dx_2}{dt} = 0 \right\} \Leftrightarrow \left\{ \frac{d\lambda_1}{dt} = 0 \,;\; \frac{dy}{dt} = 0 \right\} \tag{3.15}$$

With previous assumptions, one can easily check that:

$$\frac{dy}{dt} = r(x_1 + x_2)\left(1 - \frac{x_1 + x_2}{k}\right) - \Theta(x_1, x_2)k_z \tag{3.16}$$

and straightforward calculations also give:

$$\frac{d\lambda_1}{dt} = \left(x_2 \frac{dx_1}{dt} - x_1 \frac{dx_2}{dt}\right) \frac{1}{(x_1 + x_2)^2} = (\lambda_1 - p_1(x_1, x_2)) \frac{z\Theta(x_1, x_2)}{x_1 + x_2} \tag{3.17}$$

From previous assumption given in section 3.4.2 where we assumed $\Theta(x_1, x_2) = \theta(y)$ and $p_1(x_1, x_2) = \rho_1(\lambda_1, y)$, the system (3.5) can be completely defined with variables λ_1 and y as:

$$\begin{aligned} \frac{dz}{dt} &= z r_z (1 - \frac{z}{k_z}) \\ \frac{d\lambda_1}{dt} &= (\lambda_1 - \rho_1(\lambda_1, y)) \frac{z\theta(y)}{y} \\ \frac{dy}{dt} &= ry\left(1 - \frac{y}{k}\right) - \theta(y)z \end{aligned} \tag{3.18}$$

Then, consequently to (3.15), a steady point (z^*, λ_1^*, y^*) for system (3.18) satisfies:

$$\left[z^* = k_z \,;\; \lambda_1^* = \rho_1(\lambda_1^*, y^*) \,;\; ry^*\left(1 - \frac{y^*}{k}\right) = \theta(y^*)z^* \right] \tag{3.19}$$

We are interested in the coexistence of prey species which is ensured if $y^* \neq 0$ and $\lambda_1^* \neq \{0, 1\}$. Therefore, this latter property proved that the switching of preference (see Fig. 3.8) is a required property to have a steady point of coexisting species. An MSFR without switching leads to competitive exclusion where one of the prey disappears.

From system (3.18), the stability analysis of the steady points is straightforward. The eigenvalues of the Jacobian matrix of system (3.18) are:

$$\left[-r_z - \frac{2r_z z}{k} \,;\; \left(1 - \frac{\partial \rho_1(\lambda_1, y)}{\partial \lambda_1}\right) \frac{k_z \theta(y)}{y} \,;\; \frac{\partial (dy/dt)}{\partial y} \right] \tag{3.20}$$

Since $\theta(y)$ is a positive function, then the stability is ensured if:

$$\frac{\partial \rho_1(\lambda_1, y)}{\partial \lambda_1} > 1 \quad \text{and} \quad \frac{\partial (dy/dt)}{\partial y} < 0 \tag{3.21}$$

From Fig. 3.8.B at the switching point, if $\frac{\partial \rho_1(\lambda_1,y)}{\partial \lambda_1}|_{\lambda_1^*} > 1$, then the switching is positive and tends to increase the stability of the underlying predator-prey system, while a negative switching, $\frac{\partial \rho_1(\lambda_1,y)}{\partial \lambda_1}|_{\lambda_1^*} < 1$, has a destabilizing effect.

With the explicit formulation of the MSFR given by equation (3.11), one can easily check that:

$$\rho_1(\lambda_1^*, y^*) = \lambda_1^* \quad \Leftrightarrow \quad \lambda_1^* = \left[\frac{a_2 s_{22} y^{m_2} - a_1 s_{12} y^{m_1}}{a_2(s_{22} - s_{12}) y^{m_2} + a_1(s_{11} - s_{12}) y^{m_1}} \,;\, 0 \,;\, 1 \right] \tag{3.22}$$

For overall feeding, modeled with Holling's type MSFR $\theta(y)$ defined in the equation (3.10) (see Fig. 3.8.A), and from the condition of equilibrium, we obtain:

$$\begin{aligned} &\text{Type I:} && y^* = [0\,,\, k/r(r - az^*)] \\ &\text{Type II:} && y^* = \left[0\,,\, \pm \frac{\sqrt{-r(hka(4az^* - hka^2r - 2r) - r)} - r(hka - 1)}{2har}\right] \\ &\text{Type III:} && y^* = \left[0\,,\, \text{roots of } \tfrac{-r}{k} y^3 + rhaky^2 - \left(\tfrac{r}{k} + a\right) y - r\right] \end{aligned} \tag{3.23}$$

As a consequence, the system (3.18) may have 1 (for type I), 2 (for type II) or 3 (for type III) steady points that satisfy the conditions of species coexistence: $z^* = k_z$, $y^* \neq 0$ and $\lambda_1^* \neq \{0, 1\}$.

Calculation of the basic reproductive number

We call DFE, for Disease Free Equilibrium, the steady point of system (3.14) where all individuals are susceptible without being infected. In the sequel, we look for the threshold $\mathcal{R}_0$, such that $\mathcal{R}_0 > 1$ implies the instability of the DFE, and $\mathcal{R}_0 < 1$ implies the stability of the DFE (Diekmann et al., 2012). Note that instability of the DFE means that the introduction of a few infected individuals results in an epidemic, whereas the stability translates the case where the parasite will die out.

We first suppose that the host populations have reached their equilibrium: $z(t) = z_S(t) + z_I(t) = z^*$ and $x_i(t) = x_{iS}(t) + x_{iI}(t) = x_i^*$. To calculate the $\mathcal{R}_0$ expression, we follow the methodology of the Next Generation Matrix (NGM) (Van Den Driessche and Watmough, 2002). Let us define X the set of each infected compartment $X = (z_I, x_{1I}, x_{2I})$, and the two matrices $\mathcal{F}(X)$ and $\mathcal{V}(X)$, which are obtained from system (3.14) as:

$$\frac{dX}{dt} = \mathcal{F}(X) + \mathcal{V}(X) = \begin{pmatrix} (z^* - z_I) \sum_i \eta_i \Phi_i(x_1^*, x_2^*) \frac{x_{iI}}{x_i^*} \\ \Gamma_1 z_I (x_1^* - x_{1I}) \\ \Gamma_2 z_I (x_2^* - x_{2I}) \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} -(b_z + \mu) z_I \\ -b x_{1I} \\ -b x_{2I} \end{pmatrix} \tag{3.24}$$

Then, at the DFE $X_0 = (z_I = 0, x_{1I} = 0, x_{2I} = 0)$, there are the matrix $F = D\mathcal{F}(X_0)$ corresponding to the rate of production of new infected and the matrix $V = D\mathcal{V}(X_0)$ from

which V^{-1} corresponds to the mean time that individual are infectious. Then, the Next Generation Matrix (NGM) is given by:

$$NGM = -FV^{-1} = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\eta_1 z^* \Phi_1(x_1^*, x_2^*)}{x_1^* b} & \frac{\eta_2 z^* \Phi_2(x_1^*, x_2^*)}{x_2^* b} \\ \frac{\Gamma_1 x_1^*}{b_z + \mu} & 0 & 0 \\ \frac{\Gamma_2 x_2^*}{b_z + \mu} & 0 & 0 \end{pmatrix} \tag{3.25}$$

All the elements of the NGM represent the expected number of new host type produced by a primary host type on the infectious period. The first line represents the new infected predator caused by the infectious prey, and the second and third lines represent the number of each new infected prey produced by infectious predator.

The basic reproduction number is given by the spectral value of the NGM (i.e. the dominant eigenvalue), $\mathcal{R}_0 = \rho(NGM)$, and we obtain:

$$\mathcal{R}_0 = \sqrt{\frac{z^*}{b(b_z + \mu)} \times (\eta_2 \Gamma_2 \Phi_2(x_1^*, x_2^*) + \eta_1 \Gamma_1 \Phi_1(x_1^*, x_2^*))} \tag{3.26}$$

We can easily check that X_0 is globally stable when $\mathcal{F}(X)$ is set to zero. Therefore, the stability property of the DFE according to the threshold $\mathcal{R}_0$ are satisfied (Van Den Driessche and Watmough, 2002). As mention by Van Den Driessche and Watmough, (2002), the two stages of the parasite life cycle, in the intermediate and the definitive hosts, induce the square root in equation (3.26).

With the change of variables established in equation (3.9), and under the assumptions made in section 3.4.2 to calculate the steady point (z^*, λ_1^*, y^*), we can rewrite the $\mathcal{R}_0$ valued in (3.26) as:

$$\begin{aligned} \mathcal{R}_0 &= \sqrt{\frac{z^* \theta(y^*)}{b(b_z + \mu)} \times [\eta_2 \Gamma_2 \, (1 - \rho_1(\lambda_1^*, y^*)) + \eta_1 \Gamma_1 \, \rho_1(\lambda_1^*, y^*)]} \\ &= \sqrt{\frac{z^* \theta(y^*)}{b(b_z + \mu)} \times [\eta_2 \Gamma_2 \, + \lambda_1^* \times (\eta_1 \Gamma_1 - \eta_2 \Gamma_2)]} \end{aligned} \tag{3.27}$$

3.4.4 The biological model

Our model is relevant for any TTP. To evaluate the influence of parameters, we use the context of the transmission of the *Echinococcus multilocularis*, *Em*, which is the causative agent of the zoonosis alveolar echinococcosis recognized as an emerging disease in northern hemisphere with several thousands humans infected per year (Davidson et al., 2012). The *Em* life cycle involves several small mammals as intermediate hosts (mainly rodents) (Raoul et al., 2015), which are well-known worldwide to have fluctuating dynamics (Krebs, 2013), and foxes, coyotes, wolves, dogs and in a lower importance cats as definitive hosts (Raoul et al., 2015). In eastern France, the red fox, *Vulpes vulpes*, is the main definitive host of *Em*, which prey mainly on two intermediate hosts: the common vole, *Microtus arvalis*, and the water vole, *Arvicola scherman* (Robardet et al., 2008; Raoul et al., 2010). The exclusion of a numerical response is

a reasonable assumption since the density of *V. vulpes* does not depend on the availability of voles in this region (Weber et al., 2002).

We define parameters and give their values in Table 3.1. Voles populations are well known to undergo fast increases, from less than 100 to more than 600 individuals per hectare during one year for *A. scherman* (Giraudoux et al., 1997; Raoul et al., 2010) suggesting a birth rate in the range $[1/365, 25/365]$ per day. The natural growth rate of the predator is valued in the range $[0.5/365, 1.5/365]$ per day to have an average population's renewal in a year. The recovery rate of fox population, μ, is estimated from the study of Kapel et al., (2006) on faecal egg excretion dynamic between $1/15$ and $1/90$ per day. The rate of contamination of voles, parameterized with Γ_i, depends on many processes as the ability for an adult parasite in fox's intestine to produce eggs (Kapel et al., 2006), the egg survival in the environment linked to temperature and humidity (Veit et al., 1995), and the probability that a vole will ingest eggs (depending on spatial overlap between infected fox defecation zone and the distribution and abundance of rodents) and become infected (Raoul et al., 2015). There is no data to detail the processes involved in the contamination from foxes to voles, and previous studies estimated $\Gamma_i \in [1, 5].10^{-4}$ per day (Ishikawa et al., 2003; Kato et al., 2010). The parameter η_i is the probability that larvae infecting a vole will mature in a predator once ingested. This probability is in $[0, 1]$ and following Ishikawa et al., (2003) we give $\eta_i = 0.9$. In this article, we define the competence of an intermediate host i for the parasite by the product $\Gamma_i \times \eta_i$ defining the efficiency to be infected and to transmit the parasite once ingested. The effect of competence in the eco-epidemiological system (3.8) is easy to understand from the computation of the basic reproductive number $\mathcal{R}_0$ given by (3.26). The maximal ingestion rate of the intermediate hosts in Holling II and III is $1/h$ (see equations (3.10)). Considering the weight of voles (around $20g$ for *M. arvalis* and $80g$ for *A. terrestris*), the possibility of alternative resources and fox's daily needs around $[300 - 400]g$, we estimated at $[3 - 6]$ prey per day in average, and use $1/h = 4$, that is $h = 0.25$. For the global attack rate estimation, a, parameterisation is such as the maximal ingestion reaches $\theta = 4$ at $y = 100$ (see Fig. 3.8.A).

3.4.5 Diversity of intermediate hosts

In this section, we investigate how the competence of the intermediate hosts may influence the behavior of the basic reproductive number $\mathcal{R}_0$ expressed by equations (3.26) and (3.27). As we look at the diversity of the intermediate host, we assume that the preference function of the MSFR does not depend on the total of prey density y, that is we assume $m_1 = m_2$ in equation (3.11).

Force of infection

The computation of the $\mathcal{R}_0$ given by equation (3.26) shows that near the DFE, the number of predator at equilibrium z^* favors the propagation of the parasite, and that the densities of prey, x_i^*, are not directly taken into account in $\mathcal{R}_0$ but indirectly with the functional response $\Phi_i(x_1^*, x_2^*)$.

Parameters	Interpretation	Range of values	Sources
b	Birth rate of prey	$[1/365, 25/365]$ day^{-1}	a, d
m	Mortality rate of prey	$[2/365, 10/365]$ day^{-1}	d
b_z	Natural birth rate of predator	$[0.5/365, 1.5/365]$ day^{-1}	see text
k	Carrying capacity for prey	normalized	see text
k_z	Carrying capacity for predator	2	see text
μ	Recovery rate of the predator	$[1/15, 1/90]$ day^{-1}	c
η_i	Probability that larvae from vole i mature in a fox	$[0, 1]$	b
Γ_i	Rate of infection of voles (i.e. susceptibility)	$[1.10^{-4}, 5.10^{-4}]$ day^{-1}	b, c
$\eta_i\Gamma_i$	Competence of prey to be infected and to transmit the parasite	see η_i and Γ_i	see text
$\Phi_i(x_1, x_2)$	Ingestion rate of prey i (MSFR)	$[0, 5]$ prey.day^{-1}	see text and captions
$\eta_i\Gamma_i\Phi_i(x_1, x_2)$	Force of infection with prey i	see previously	see text

Tab. 3.1: Definition and value of the parameters used in the eco-epidemiological model. Sources are: a: Giraudoux et al., (1997), b: Ishikawa et al., (2003), c: Kapel et al., (2006) and d: Kato et al., (2010).

Each infected prey produces $\eta_i\Phi_i(x_1^*, x_2^*)/(b_z + \mu)$ new infected predator over its expected infectious period. And, one can see that the parasite life cycle remains when the density of predators satisfies the following condition:

$$z^* > \frac{b(b_z + \mu)}{\eta_2\Gamma_2\Phi_2(x_1^*, x_2^*) + \eta_1\Gamma_1\Phi_1(x_1^*, x_2^*)}, \tag{3.28}$$

where the numerator $b(b_z + \mu)$ is the rate of introduction of susceptible individuals (prey and predators) in the system, while the denominator $\eta_2\Gamma_2\Phi_2(x_1^*, x_2^*) + \eta_1\Gamma_1\Phi_1(x_1^*, x_2^*)$ stands for the capacity of the parasite to be transmitted from prey to predator $\eta_i\Phi_i(x_1^*, x_2^*)$ and from predator to prey $\eta_i\Gamma_i$, what we call the force of infection. In Lewis et al., (2014), authors considered only the force of infection from prey to predator defined with the functional response. Here we propose a global force of infection for each prey species as the product of their competence $\eta_i\Gamma_i$ with their functional response Φ_i (i.e. $\eta_i\,\Gamma_i\,\Phi_i$).

Biodiversity and competence of the intermediate hosts

There is a great variety of biodiversity measure of a community, but most of them are based on the relative proportion (here λ_i). In what follows, we consider that the biodiversity is maximal when prey are in the same proportion (i.e. $\lambda_1 = 0.5$). Of course, our model considers only two prey but the identified mechanism can be easily generalized to a system with more prey. From the underlying predator-prey system under the assumptions made in system (3.18), the condition to find y^* are independent of those for λ_1^* (equation (3.19)). We fix parameters a, k_z and h, and use the carrying capacity k to modulate the steady condition of y^*, since k is

neither in the $\mathcal{R}_0$ nor in the MSFR. Therefore, we can directly evaluate the influence of any couple (y^*, λ_1^*) on the $\mathcal{R}_0$.

The relative competence of intermediate hosts

The competence of an intermediate host i is the efficiency to be infected and to transmit the parasite, and is defined by $\Gamma_i \times \eta_i$ from the eco-epidemiological system (3.8) and the $\mathcal{R}_0$ equation (3.26). Let us define γ_i as the relative competence of the intermediate host i (i.e. $\sum_i \gamma_i = 1$) to the parasite with:

$$\gamma_i = \frac{\eta_i \, \Gamma_i}{\eta_1 \, \Gamma_1 + \eta_2 \, \Gamma_2} = \frac{\eta_i \Gamma_i}{g} \quad \text{with} \quad g = \eta_1 \Gamma_1 + \eta_2 \Gamma_2 \tag{3.29}$$

If γ_1 is close to 1 then prey 1 is more prone to be contaminated by the parasite, and if $\gamma_1 = 0.5$ then both species have the same competence to be infected. The parameter γ_1 is therefore a measure of differentiation of species traits according to the infectiousness of the parasite. Substituting equation (3.29) in the equation of $\mathcal{R}_0$ (3.27) gives:

$$\mathcal{R}_0 = \sqrt{\frac{z^* \theta(y^*) g}{b(b_z + \mu)} \times [(1 - \gamma_1) + \lambda_1^* \times (2\gamma_1 - 1)]} \tag{3.30}$$

Same competences: $\gamma_1 = 0.5$

As a consequence of equation (3.30), when $\gamma_1 = 0.5$, $\mathcal{R}_0$ does not depend on the preference behavior λ_1^* (i.e. steady conditions given in (3.19) require $\lambda_1^* = \rho_1(\lambda_1^*, y^*)$):

$$\mathcal{R}_0 = \sqrt{\frac{z^* \, \theta(y^*) \, 0.5 \, g}{b \, (b_z + \mu)}} \tag{3.31}$$

In this particular situation, there is no dilution or amplification effects, that is a decrease or increase of the disease risk with an increase of biodiversity (i.e. $\lambda_1^* \to 0.5$). Also, if the total competence of vole, g, satisfies this conditions:

$$g < \frac{b \, (b_z + \mu)}{0.5 \, z^* \, \theta(y^*)} \tag{3.32}$$

where $b(b_z + \mu)$ is the introduction of susceptibles and $z^*\theta(y^*)$ the total number of prey ingested, then $\mathcal{R}_0 < 1$, and the DFE is always locally asymptotically stable, meaning that the parasite does not invade the system.

Different competences: $\gamma_1 \neq 0.5$

In the numerical applications, we assume the same probability of parasite establishment in the definitive host: $\eta_1 = \eta_2 = 0.9$ (see Table 3.1). Therefore, the difference in competence is parameterized only with $\Gamma_{\{1,2\}}$, but it does not change the meaning and generality of γ_i. With the parameters described for *Em* in Table 3.1, Fig. 3.9 presents the influence of biodiversity on the $\mathcal{R}_0$ when species 1 is less competent than species 2 with $\gamma_1 < 0.5$. We distinguish the case

of three different overall feeding, $\theta(y^*)$, given by equations (3.10), with a linear increase of total food ingested (type I in Fig. 3.9.A) and asymptotic overall feeding (type II in Fig. 3.9.B and type III in Fig. 3.9.C). We observe in every panel of Fig. 3.9 that $\mathcal{R}_0$ decreases when the proportion of the less susceptible prey (here λ_1^*) increases. The dilution effect is represented by an increase of biodiversity from $\lambda_1^* = 0$ to 0.5, while the amplification is observed with an increase of biodiversity from $\lambda_1^* = 1$ to 0.5. We also observe that dilution and amplification are faster when the total amount of prey, y^*, increases for all functional responses, this being stronger for Holling type II (Fig. 3.9.B).

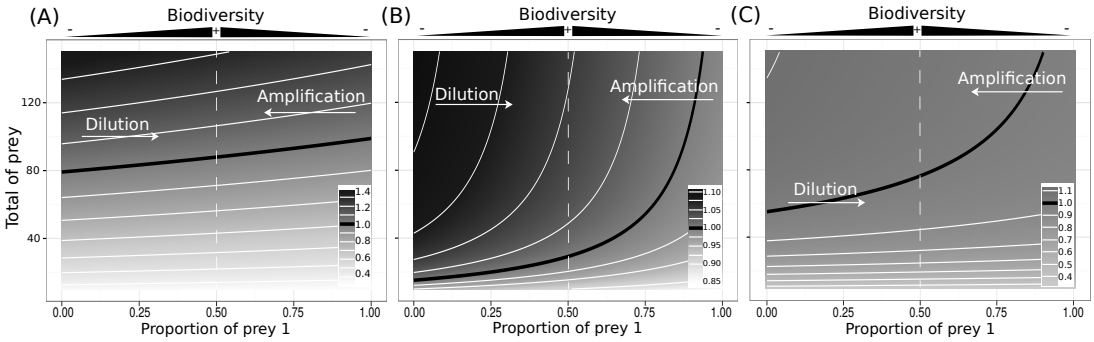

Fig. 3.9: Influence of the biodiversity in prey on the basic reproductive number $\mathcal{R}_0$ as formulated by equation (3.27). Parameters are $k_z = 2$, $b = 25/365$, $\eta = 0.9$, $b_z = 0.5/365$, $\mu = 1/90$. The dash line is the greatest biodiversity marker (equal proportion of both prey). Difference in prey competences $\Gamma_1 = 1.2 \times 10^{-4} < \Gamma_2 = 1.5 \times 10^{-4}$, giving $\gamma_1 \approx 0.44$. The "dilution" arrow shows a decrease of the $\mathcal{R}_0$ with an increase of biodiversity, and the "amplification" arrow shows the opposite effect. (A) Holling type I overall feeding with $a = 0.04$. (B) Holling type II overall feeding with $h = 0.25$ and $a = 1$. (C) Holling III overall feeding with $h = 0.25$ and $a = 0.005$.

Fig. 3.10 shows the influence on the $\mathcal{R}_0$ of the proportion of prey ingested with its relative competence γ_1. We see that if prey have the same competence $\gamma_1 = 0.5$, then the $\mathcal{R}_0$ does not change whatever the proportion of prey ingested (dotted line). And, in the same way, when there are as many prey 1 as prey 2 ingested (i.e. $\lambda_1^* = 0.5$) then the $\mathcal{R}_0$ does not change with a difference of relative competence between prey (dashed line). As a consequence, the dilution and amplification effects are stronger with a greater variability between prey competence. In other words, when prey competences are very different, the distribution of each prey in the diet may drastically change the $\mathcal{R}_0$.

Elasticity analysis of diversity and competence

The elasticity analysis of the basic reproductive number becomes a needed tool to understand multi-host pathogens (Matser et al., 2009), particularly as it offers quantitative information on the importance of variables to estimate. The elasticity highlights the parameters for which small variations will result in large variations of the output (Matser et al., 2009). The basic reproductive number $\mathcal{R}_0$ is computed at the switching point (see Fig. 3.8.B), where the proportion of a prey in the environment is equal to the ingested proportion of that prey, $\lambda_1^* = \rho_1(\lambda^*, y^*)$. The switching point is therefore an output of the ecological model (3.18) and an input for the

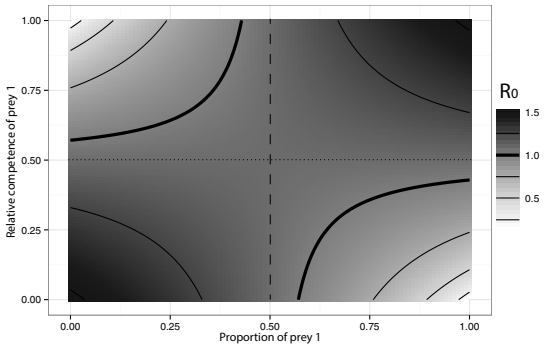

Fig. 3.10: Computation of $\mathcal{R}_0$ depending on the proportion of prey 1 ingested at the switching point, $\lambda_1^* = \rho_1(\lambda_1^*, y^*)$, and the relative competence of prey 1, γ_1 (see equation (3.30)). The dashed line corresponds to the same proportion of both prey at the equilibrium, and the dot line corresponds to the same competence of prey. Parameters are $k_z = 2$, $b = 20/365$, $b_z = 0.5/365$, $\mu = 1/90$, $\eta = 0.9$, $g = 2.5 \times 10^{-4}$, and h is adjusted to have $\theta(y^*) = 3.9$.

computation of the $\mathcal{R}_0$. From the $\mathcal{R}_0$ equation (3.30), the elasticities of this latent variable of prey diversity, λ_1^*, and of the relative competence of intermediate host 1, γ_1, are respectively:

$$e_{\lambda_1^*} = \frac{\lambda_1^*}{\mathcal{R}_0} \times \frac{\partial \mathcal{R}_0}{\partial \lambda_1^*} = \frac{(2\gamma_1 - 1)\lambda_1^*}{2(\lambda_1^*(2\gamma_1 - 1) - \gamma_1 + 1)} \tag{3.33}$$

$$e_{\gamma_1} = \frac{\gamma_1}{\mathcal{R}_0} \times \frac{\partial \mathcal{R}_0}{\partial \gamma_1} = \frac{(2\lambda_1^* - 1)\gamma_1}{2(\lambda_1^*(2\gamma_1 - 1) - \gamma_1 + 1)} \tag{3.34}$$

Equations (3.33) and (3.34) show that the elasticity behavior of γ_1 and λ_1^* on $\mathcal{R}_0$ are similar. It reflects their symmetric roles in the eco-epidemiological model, where λ_1 influences the predator's preference in prey and so the transmission from the intermediate to the definitive host, while γ_1 impacts the transmission from the definitive to the intermediate host through the release and ingestion of eggs.

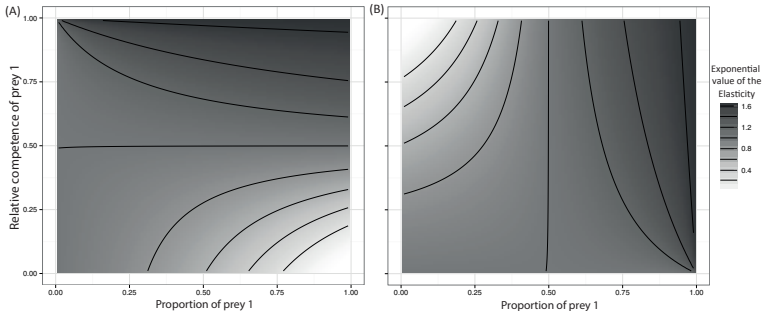

Fig. 3.11: Elasticities of $\mathcal{R}_0$ to (A) the proportion of prey 1 ingested λ_1^*, and to (B) the relative competence of prey 1 γ_1. The represented values are exponentially transformed, respectively $\exp(e_{\lambda_1^*})$ and $\exp(e_{\gamma_1})$ from equations (3.33) and (3.34).

Fig. 3.11.A is the elasticity of $\mathcal{R}_0$ to the latent variable λ_1^* depending on λ_1^* and γ_1. Fig. 3.11.B is the elasticity of $\mathcal{R}_0$ to the parameter γ_1 depending on λ_1^* and γ_1. From Fig. 3.11.A, we see that the variation of λ_1^*, that is the proportion of prey 1 ingested, has little influence on the $\mathcal{R}_0$ when prey 1 is highly consumed but with a low competence ($\gamma_1 \to 0$), and maximal when

prey 1 is highly consumed but with a high competence ($\gamma_1 \to 1$). When a prey is faintly consumed, the variation of its relative competence has a weak influence on the elasticity. From Fig. 3.11.B, we observe that the elasticity of $\mathcal{R}_0$ to the parameter γ_1 is high when the prey 1 is highly consumed and highly competent, and low when the prey is faintly consumed but highly competent. Fig. 3.11 approves that one has to be very careful in the evaluation of the consumption and the competence of a prey highly consumed and highly competent. But the non-intuitive result of these two graphs is on the location of the point of lowest elasticity: the proportion of a prey is not sensitive in the $\mathcal{R}_0$ when this proportion is high in the diet but that the prey is not competent to the parasite. And symmetrically, the relative competence of a prey is not sensitive in the $\mathcal{R}_0$ when this relative competence is high but its proportion in the diet is very low.

3.4.6 Total density of intermediate hosts

In this last section of analysis, we explore the effect of total density of prey intermediate hosts on the establishment of the parasite, $\mathcal{R}_0$. We explore the effects of satiety and density-dependent switching on the $\mathcal{R}_0$ coupled with the variation in competences of the intermediate hosts.

Predator's maximal feeding rate

The total of intermediate hosts ingested, modeled with θ, is directly linked to the total of parasites ingested and therefore transmitted (Lewis et al., 2014). Whatever the shape of θ, as it is an increasing function, there is an increase of the $\mathcal{R}_0$ when the total of prey increase (see equation (3.27)). A classical assumption when modeling vertebrate foraging behavior, is to suppose a maximum of ingestion (i.e. satiety). If $\theta(y)$ satisfies Holling type II and III equations defined in (3.10), then $\lim_{y \to +\infty} \theta(y) = 1/h$, which is the maximal ingestion rate.

If the competences between prey are the same, $\gamma_1 = 0.5$, we observe exactly the same patterns between the overall feeding given by Fig. 3.8.A and the $\mathcal{R}_0$ given in Fig. 3.12.A. In other words, the parasite efficiency is a linear function of the total of prey ingested by the predator.

Different competences and density-dependent switching of preference

From equation (3.30), when the competences are different, if the parameter h satisfies the following inequality:

$$h > \frac{z^* \, g \left[(1 - \gamma_1) + \lambda_1^* \times (2\gamma_1 - 1) \right]}{b(b_z + \mu)} \tag{3.35}$$

then $\mathcal{R}_0 < 1$, and the parasite can't maintain its lifecycle. It results that the limited ingestion rate may play a threshold role in the parasite life cycle whatever the densities of hosts. Also, if there exists an alternative resource which is not intermediate host of the parasite, then that resource decreases the value of h for the intermediate hosts, and therefore the risk of disease.

The model used to explore the dilution hypothesis are mainly based on the relative proportion of hosts (Ostfeld and Keesing, 2000b; Lafferty et al., 2006; Wood and Lafferty, 2013a) as we did in the previous section 3.4.5. We now take into account the density-dependent switching

in prey hosts, that is a change in prey preference with an increase of their total density y^* (see Fig. 3.8.C) by assuming that the exponents in equation (3.11) are different: $m_1 \neq m_2$. Substituting the result of MSFR stability given by the equation (3.22), the formulation of $\mathcal{R}_0$ as given by equation (3.27) becomes:

$$\mathcal{R}_0 = \sqrt{\frac{z^*\theta(y^*)}{b(b_z+\mu)}\left(\frac{a_2 s_{22} {y^*}^{m_2} - a_1 s_{12} {y^*}^{m_1}}{a_2(s_{22}-s_{21}){y^*}^{m_2} + a_1(s_{11}-s_{12}){y^*}^{m_1}}(\eta_1\Gamma_1 - \eta_2\Gamma_2) + b_1\eta_2\Gamma_2\right)} \quad (3.36)$$

This formulation allows the computation of $\mathcal{R}_0$ at the switching point (see Fig. 3.8.B) where there is no frequency-dependent switching, while allowing density-dependent switching.

From Fig. 3.8.C, we see that on the range $y = [0, 150]$, with parameterization described in the caption, there is an increase of the proportion of prey 1 in the diet and a decrease of prey 2. To compute the basic reproductive number $\mathcal{R}_0$ in Fig. 3.12, we still assume prey 1 is less competent than prey 2 (i.e. $\gamma_1 < 0.5$). For Holling type I overall feeding, $\mathcal{R}_0$ is increasing with the increase of the total of prey available y^*. However, with Holling type II and III overall feeding, $\mathcal{R}_0$ increases with the shape of the functional response illustrated by Fig. 3.8.A, but then, as the ingestion rate decelerates to converge to an asymptotic value, the $\mathcal{R}_0$ decelerates and after reaching a maximal point, $\mathcal{R}_0$ decreases. This surprising result is due to the decrease in proportion of highly competent host in the diet, and as the total of prey ingested reaches its maximum, the absolute ingestion of the highly competent host decreases inducing a decrease of the disease risk. This result shows that because of the difference in hosts' competence and a density-dependent changes in preferences, the increase of the total of intermediate host in the environment may reduce the risk of disease outbreak (Fig.3.12).

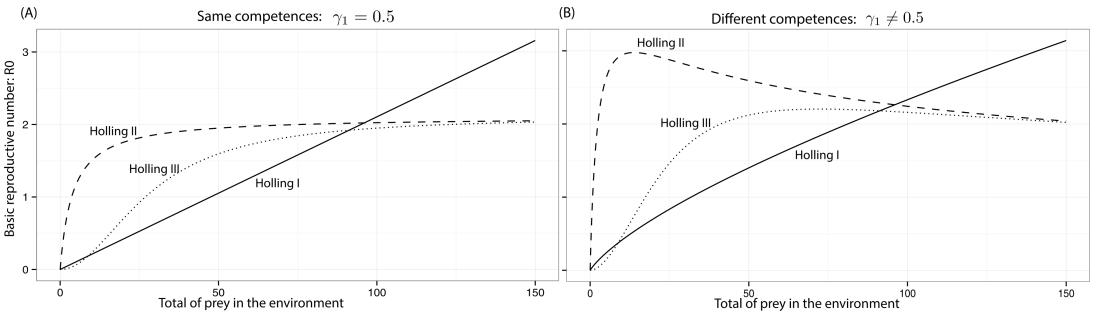

Fig. 3.12: Basic reproductive number $\mathcal{R}_0$ according to variation of the total of prey y^* with different overall feeding: Holling I (dotted line), Holling II (solid line) and Holling III (dotted line). Parameters are in Fig. 3.8 and $k_z = 2$, $b = 20/365$, $b_z = 0.5/365$, $\mu = 1/90$, $\eta = 0.9$. (A) same competence: $\Gamma_1 = \Gamma_2 = 2 \times 10^{-4}$. (B) different competences: $\Gamma_1 = 1 \times 10^{-4}$ and $\Gamma_2 = 7 \times 10^{-4}$.

3.4.7 Discussion

The model of ODEs developed and analyzed here underlines the role of foraging behavior and the competence of intermediate hosts on the transmission of TTP. The mathematical framework encapsulates complex function of predation including frequency-dependent switching of preference (Murdoch, 1969), density-dependent change in preferences, and the saturation of overall feeding (Holling, 1959b). The inclusion of such predator plasticity is a novelty in

eco-epidemiological modeling, and this article investigates how it affects the sensitivity of dilution and amplification of disease risk due to a change in the intermediate host diversity and total density.

Complex foraging behavior

For TTP, and particularly for *Em* transmission, many empirical studies point out the critical importance of predator-prey interaction patterns in the parasite life cycle (Raoul et al., 2015). However, to our knowledge, most of the mathematical models of TTP failed to take into account the complexity of predation by making the assumption of a mass action law functional response (Lélu et al., 2010; Atkinson et al., 2013b). To reflect a large range of predator's adaptation to variations in intermediate host assemblages, we considered a general form of MSFR defined in equation (3.4). This MSFR is the product of the preference toward a prey and the overall feeding of the predator. We consider a one predator two prey model where prey species are distinct only by their competences to be infected and to transmit the parasite, and therefore have the same intrinsic dynamic (birth rate, mortality rate and carrying capacity). In our framework, the function of preference in prey regulates the properties of the two types of switching and the consistency of the MSFR. We show that this constraint of two similar prey impose to take into account the switching of preference (see Fig. 3.8.B) to ensure the coexistence of prey. Also, the need to divide populations into clinical state requires the consistency of the MSFR as defined by equation (3.6).

The overall feeding models the total of food ingested by the predator, and is an increasing function commonly modeled either with a linear density-dependent function as Holling type I or with a decelerating function of ingestion with prey density as Holling type II and III (see Fig. 3.8.A). Considering the same competence in prey species, the use of Holling I induces an unlimited increase of the basic reproductive number (Fig. 3.9.A). As a consequence, this model suggests the unlikely pattern that even with a very low density of definitive host, a high density of intermediate host may be sufficient to have an endemicity of the parasite. With the use of Holling II and III overall feeding, the $\mathcal{R}_0$ increases with the density of intermediate hosts but decelerates up to a plateau (Fig. 3.9.B,C). The difference of Holling II and III is the speed of establishment of the disease following the shape of the functional response (Fig. 3.9.B,C). Our study reveals the consequences in the use of a limited ingestion rate in TTP models, which has been observed in several empirical studies. Raoul et al., (2010) on *Em* infection in foxes showed an asymptotic response of contamination with the increase of prey density, and Robardet et al., (2008) showed a decrease gradient of infection from rural to urban area illustrated by the decrease of intermediate hosts, and the increase of anthropogenic alternative resources in the diet. This gradient in the total of intermediate hosts in the environment, following for instance a landscape gradient from rural to urban areas, may also involve changes in prey community what leads to take into account the difference in competence of prey to be infected and to transmit the disease.

Complex foraging behavior and competence of the intermediate hosts

We also show that the force of infection (i.e. the rate at which susceptible individuals becomes infected) is composed of two mechanisms in TTP. The first one is the transmission of the parasite from the intermediate host to the definitive host modeled by the functional response (as studied by Lewis et al., (2014)). The second mechanism is the transmission from the definitive host to the intermediate hosts encompassed in the present study in the concept of prey's competence (i.e. efficiency to be infected and to transmit the parasite). In urban parks in Canada, Liccioli et al., (2014) showed a difference in prevalence of *Em* in the intermediate micro-mammal hosts living in the same area. Another study showed that *M. arvalis* was a limiting factor of *Em* geographical distribution in southern Switzerland, suggesting also a difference in the competence of the intermediate hosts (Guerra et al., 2014). This difference in competence is the core mechanism discussed in the debate on how biodiversity impacts disease risk (Salkeld et al., 2013; Wood and Lafferty, 2013a). From the calculation of the basic reproductive number, parameterized with the *Em* transmission in central Europe, we advocate that the difference in competence of intermediate hosts is necessary to the observation of dilution and amplification, and also that the foraging behavior alone cannot explain a dilution-amplification effect. We also observe that the speed of dilution and amplification changes according to the total of prey density. The greater the density of the intermediate hosts is, the faster a change of diversity will affect the $\mathcal{R}_0$. This increase of sensitivity of the $\mathcal{R}_0$ with an increase in diversity is even stronger when considering a limited ingestion rate with type II and III overall feeding rather than type I.

The prey preference of generalist predators is highly variable with changes in prey densities (Liccioli et al., 2014; Raoul et al., 2015). In systems of unstable availability of the total amount of prey, with population outbreaks and crashes, the density-dependent change of preference is likely to happen (Weale et al., 2000). To test this mechanism on the $\mathcal{R}_0$, we provide an explicit formulation of preference in the MSFR including density-dependent switching and satisfying the property of consistency (see equation (3.11)). We show that a density-dependent switching in favor of the less-competent host may lead to a decrease of the disease risk while the abundance of intermediate hosts increases. The common idea when the number of intermediate host ingested increases is to think that the efficiency of the parasite will increase too. However, our work show that the competences of hosts play a key role that challenges this standard view. We think this mechanism needs further empirical attention particularly in systems where prey densities are likely to have synchronous fluctuations as with rodents (Krebs, 2013).

Elasticity analysis of competence and diversity

It is often difficult to measure an accurate transmission rate from environment to prey. So, from the model, we assess the sensitivity of the relative competence of prey on the $\mathcal{R}_0$, that we analyze along with their diversity in the diet. This analysis reveals that when prey competence are close, the $\mathcal{R}_0$ is robust to variation in prey diversity. The symmetric results is that when the diversity of prey is maximal, the $\mathcal{R}_0$ is robust to variation in relative competence. This second result suggests the very interesting fact that the diversity in the intermediate hosts

reduces the elasticity of the disease risk to variation in prey competences. Finally, we analyze the elasticity of $\mathcal{R}_0$ to the proportion of prey in the diet and the relative competence of the prey. Both mechanisms have a parallel contribution in the dynamics of the parasite. From our results, we show that a small variation in the estimation of consumption and competence of an highly consumed and highly competent prey will result in large variation in the prediction of $\mathcal{R}_0$. However, the opposite is not true: this is not because a prey is faintly contributive in the diet and has a low competence that variation in its measure will have the weakest effect on the $\mathcal{R}_0$. Such a theoretical approach has the potential to give guidelines for further empirical studies since it underlines the parameters that contribute the most in TTP establishment.

Perspectives

Many factors affect the spread of a multi-host parasite as climate change, host population dynamics, spatial organization, and species interactions (Raoul et al., 2015). All those factors are more and more driven by human activities, and the understanding of their mechanisms is vital to understand disease outbreaks and to propose new approaches in disease control. In this context, we believe that we have to increase the combined approach of mathematical modeling with empirical studies. This model on TTP is general enough to be applied on a large range of TTP parasites. The next challenge is to include more predators, and the competition between them as it happens for *Em* in North America with red foxes and coyotes (Liccioli et al., 2014). A further development could also take into account the change of predation rate when the prey is infected. Indeed, many studies showed that parasites may manipulate their hosts phenotype to make them more vulnerable to a target predator, that is to influence the predator foraging behavior (Moore et al., 2002). It is the classical case of the hair-worm *Paragordius tricuspidatus* driving crickets into water, or the trematoda *Dicrocoelium dendriticum* which manipulates ants foraging behavior making them more prone to predation (Moore et al., 2002). This further study including more ecological processes would be also important to bring insights on the debate of biodiversity and disease risk (Salkeld et al., 2013; Wood and Lafferty, 2013a).

3.4.8 Acknowledgment

We thank H. Fritz and P. Giraudoux for discussions and the two referees for comments that improved the manuscript.

4

Dynamiques et stabilités des chaînes trophiques terrestres contaminées

> *We spray our elms and the following springs are silent of robin song, not because we sprayed the robins directly but because the poison traveled, step by step, through the now familiar elm leaf-earthworm-robin cycle.*

— Rachel Carson
Silent spring - 1962

Bien que des rapports sur des contaminations de la faune sauvage au plomb et à l'arsenic aient été publiés à la fin du XIX^{e} siècle (Rattner, 2009), c'est dans les années 1960 qu'émergent véritablement les questions portant sur les effets des agents chimiques libérés dans les écosystèmes, suite notamment au livre de la scientifique américaine Rachel Carson, *Silent spring*, en 1962 (Carson, 2002). Comprendre comment les écosystèmes, leur structure et leur compositions, répondent aux pollutions conduit à la création, à partir de 1969, de l'*écotoxicologie* qui selon les mots de René Truhaut (Truhaut, 1977) est « [...] the branch of toxicology concerned with the study of toxic effects, caused by natural or synthetic pollutants, to the constituents of ecosystems, animal (including human), vegetable and microbial, in an integral context ». Toutefois, la définition de Truhaut, (1977) porte principalement sur les effets toxicologiques individuels des substances, et ne prend donc pas véritablement en compte l'"éco" c'est-à-dire l'ensemble des effets que peuvent avoir les contaminants sur les communautés (par exemple, l'effet des variations de densité et/ou du comportement d'une ressource, d'un prédateur, d'un symbiote dû à un contaminant sur une population qui peut être non toxicologiquement affectée par ce contaminant) (Van Straalen, 2003 ; Rohr et al., 2006 ; Lürling et Scheffer, 2007). Une des définitions intégrant les concepts d'écologie est donnée par Hopkin et al., (2012) en ces termes : « the study of harmful effects of chemicals upon ecosystems [which] includes effects on individuals and consequent effects at the levels of population and above », c'est-à-dire les communautés, les écosystèmes et les paysages (Cairns et Niederlehner, 1996). Afin d'observer les effets d'une pollution à plusieurs échelles organisationnelles, temporelles et spatiales, l'écotoxicologie utilise des marqueurs spécifiques (appelés biomarqueurs et bioindicateurs) allant de mesures biochimiques, par exemple sur l'altération de l'ADN (Lourenço et al., 2013) ou la concentration de métabolites (e.g. métallothionéines) (Olsvik et al., 2001 ; Fritsch et al., 2010a), à l'évaluation des troubles physiologiques des individus d'une population, par des indices morphologiques par exemple (Peig et Green, 2010 ; Tête et al., 2013), jusqu'à des mesures de biodiversité (Verneaux et Tuffery, 1967), (Mussali-Galante et al., 2013). Cependant,

si un grand nombre d'outils pour la mesure des effets des pollutions sur les écosystèmes sont disponibles, la prévision de ces effets est encore très limitée, notamment du fait des difficultés d'une part d'extrapoler les résultats obtenus en laboratoire sur l'ensemble de la faune sauvage et d'autre part de généraliser les observations *in situ* à d'autres contextes écologiques (Rattner, 2009). Ces difficultés adressent un défi majeur à l'écotoxicologie qui est de pouvoir modéliser (i) les transferts des polluants du milieu extérieur aux organismes et entre les organismes et les populations (incluant le transfert trophique des contaminants), ainsi que (ii) la prise en compte des différentes échelles biologiques, de l'organisme en incluant les effets cellulaires, tissulaires et individuels, à l'évaluation de l'impact de ces contaminants aux niveaux des populations, communautés et méta-communautés (Van Straalen, 2003 ; Rohr et al., 2006 ; Hopkin et al., 2012).

L'objectif du travail présenté dans ce chapitre est d'étudier la stabilité d'une chaîne trophique terrestre suite à la contamination d'un sol et à différents facteurs de stress en lien avec des perturbations environnementales. En introduction aux résultats de ce travail présentés sous forme d'article (section 4.3 Article), je présente les mécanismes de contamination des sols et de transfert de ces contaminants dans les réseaux trophiques, ainsi que les effets directs et indirects de ces contaminations sur la structure et la composition des communautés. J'expose ensuite les outils mathématiques, d'analyse de stabilité et de bifurcation, que nous avons utilisés afin d'explorer les changements des états d'équilibre des chaînes trophiques.

4.1 Contamination des sols et des réseaux trophiques

La démarche mathématique issue de ce travail est suffisamment générale pour pouvoir s'adapter à différents types de contaminants chimiques comme par exemple les éléments traces métalliques (ETMs), les polluants organiques et organométalliques et les radionucléides. Toutefois, puisque les données sur lesquelles le modèle est paramétré sont relatives à l'ETM Cadmium (Cd), les exemples de l'état de l'art suivant sont souvent orientés selon cet élément.

4.1.1 Définition et sources des ETMs

Parmi les éléments naturellement présents dans la croûte terrestre, les éléments traces sont ceux ayant une concentration inférieure à 1000 ppm (i.e. 0.1 %). Les éléments traces métalliques, ETMs, sont les métaux et métalloïdes appartenant à ce groupe dont quatre font partie des 10 éléments chimiques les plus dangereux pour la santé humaine selon l'OMS (WHO, 2015) : le cadmium (Cd, ordre de grandeur de la concentration dans la croûte terrestre : 0.1 à 0.2 ppm), le mercure (Hg, 0.02 à 0.06 ppm), le plomb (Pb, 8 à 20 ppm) et l'arsenic (métalloïde, As, 0.5 à 2.5 ppm) (Kabata-Pendias, 2007 ; Alekseenko et Alekseenko, 2014).

Les ETMs se retrouvent naturellement dans les sols par dégradation de la roche-mère (i.e. fond pédo-géochimique) suite aux interactions complexes entre la lithosphère, l'atmosphère et l'hydrosphère. Les concentrations des ETMs dans la solution du sol dépendent de leur mobilité et de leur disponibilité dans l'ensemble des autres compartiments physiques et biologiques des écosystèmes (e.g. éruptions volcaniques, feux de forêts, etc.) (Kabata-Pendias, 2007). L'autre source vient des activités anthropiques via des dépôts atmosphériques (e.g. activités

industrielles, installations d'incinération et de combustion, transports), des dépôts directs (e.g. mise en décharge, fertilisation, usage des pesticides, épandage de boues d'épuration) ou encore les ruissellements depuis les sites miniers (e.g. contamination des rivières, des berges et des zones inondables). Ainsi, dans la majorité des cas, les métaux deviennent contaminants du fait des activités humaines. Par exemple, le facteur d'enrichissement anthropogénique (*anthropogenic enrichment factor*, AEF) qui est une mesure de la contribution des activités humaines dans les cycles biogéochimiques, est de 89 % pour le cadmium, 97% pour le plomb, 66 % pour le mercure (dans les années 1980 selon Hopkin et al., (2012)). Ceci signifie par exemple pour le cycle du cadmium, constitué de 9.10^6 kg de Cd en circulation par année, que 10^6 kg/année sont d'origine naturelle et 8.10^6 kg/année sont d'origine anthropique (Hopkin et al., 2012). Les origines de ces pollutions en Cd sont diverses : les activités métallurgiques (extractions minières et fonderies), la production d'énergie (combustibles fossiles, incinérations), les activités agricoles (amendement des sols, fertilisants, pesticides), les transports, et autres pollutions (batteries, pigments) (US-EPA, 2005 ; Kabata-Pendias, 2007).

Une fois dans le sol, les métaux sont persistants puisqu'ils ne sont pas dégradables (contrairement aux polluants organiques complexes par exemple) (Mann et al., 2011). Ainsi, comme le montre Alekseenko et Alekseenko, (2014) en moyenne sur l'ensemble de la Terre, des éléments comme l'As et le Cd ont une concentration moyenne multipliée par 4 entre la croûte terrestre et les sols (respectivement de 1.7 ppm à 5.0 ppm et de 0.13 ppm à 0.50 ppm). Mais ces variations moyennes observées ne sont pas des règles. En effet, la quantité et la composition chimique de la solution du sol changent constamment en fonction des diverses phases solides et liquides du sol, des interactions entre les éléments chimiques et des interactions avec les plantes et autres organismes (Kabata-Pendias, 2007) (voir figure 4.1). De plus, les caractéristiques et la composition chimique d'un sol influencent les biodiversités des faunes et flores du sol en fonction des contraintes des espèces, qui en retour modifient elles aussi les conditions physico-chimiques et les concentrations des éléments de la solution du sol. Ainsi, du fait de l'ensemble de ces facteurs en interaction, les concentrations des ETMs dans les sols varient fortement spatialement et temporellement (Harmsen, 2007 ; Rodriguez et al., 2008 ; Fritsch et al., 2010b).

4.1.2 Transfert des ETMs dans les réseaux trophiques

Comme évoqué en introduction (voir figure 1.1), les ETMs peuvent être des éléments essentiels, indispensables à certains processus biologiques (i.e. oligo-éléments ; e.g. fer, zinc, cuivre) ou non-essentiels, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas de rôle biologique avéré (e.g. plomb, cadmium, arsenic).

Biodisponibilité

La présence seule d'un contaminant dans le sol n'implique pas une contamination des organismes de l'écosystème. Il faut une co-occurrence du contaminant et de l'organisme récepteur dans l'espace, dans le temps et dans l'organisation des interactions écosystémiques, et un franchissement de barrières, ou filtres pour reprendre une terminologie épidémiologique (selon les termes de (Combes, 2001) présentés au chapitre 3), allant de l'environnement extérieur (le

biotope) aux fonctions physiologiques de l'organisme (Smith et al., 2007). L'ensemble de ces filtres du sol à l'organisme vivant forme la *biodisponibilité* (*bioavailability* en anglais) qui est définie par la norme ISO 11074 (retranscrite dans Harmsen, (2007)) comme :

> Bioavailability is the degree to which chemicals present in the soil may be absorbed or metabolised by human or ecological receptors or are available for interaction with biological systems.

Ce concept de biodisponibilité est composé de trois parties qui sont la *disponibilité environnementale*, la *biodisponibilité environnementale* et la *biodisponibilité toxicologique* auxquels on peut ajouter la *disponibilité trophique* (McGeer, Group et al., 2004 ; Harmsen, 2007). Pour chacune de ces définitions, et leur description ci-après, voir la figure 4.1.

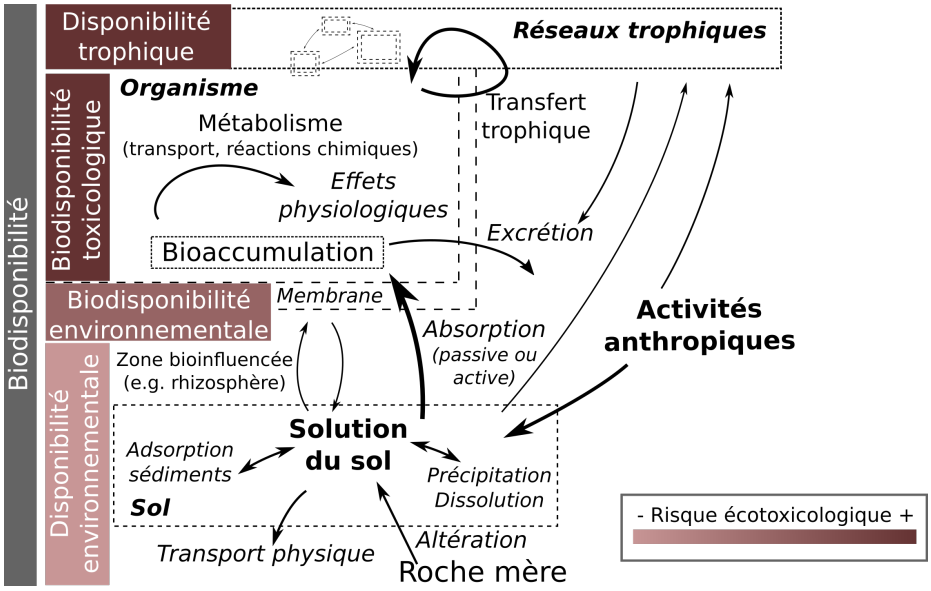

Figure 4.1: Représentation du concept de biodisponibilité et des concepts de disponibilité environnementale, biodisponibilité environnementale et biodisponibilité toxicologique. Adapté de McGeer, Group et al., (2004) et Harmsen, (2007).

Disponibilité environnementale Lorsque le contaminant est dans une matrice environnementale (sol, sédiment, eau ou air), la quantité potentiellement accessible aux organismes vivants est modulée par des processus physico-chimiques tels que le pH, la quantité et la forme de la matière organique (MO), les communautés microbiennes (Gadd, 2010), la spéciation (i.e. les différentes formes chimiques les associant aux autres éléments) et les transports physiques (e.g. courants marins et atmosphériques, inondations, éboulements). La portion d'un contaminant en contact avec un organisme, et donc potentiellement absorbable, correspond à sa *disponibilité environnementale* (Harmsen, 2007) (en anglais : *environmental availability* nommée parfois *bioaccessibility* dans McGeer, Group et al., (2004)). Dans l'atmosphère par exemple, les concentrations en cadmium sont de l'ordre de 0.1-5 ng/m^3 en zones rurales, 2-30 ng/m^3 en zones urbanisées et 15-150 ng/m^3 dans les zones industrielles (Sigel et al., 2013). De plus, il sera principalement sous forme de $CdCl_2$ lorsqu'il est issu de l'incinération des déchets, et plutôt sous forme de CdS et $CdSO_4$ lorsqu'il provient des fonderies de plomb. La disponibilité

environnementale des contaminants présents dans le sol prend en compte la spéciation de ces contaminants et leur mobilité entre les différents compartiments du sol où ils sont plus ou moins retenus (Kabata-Pendias, 2007).

Biodisponibilité environnementale La *biodisponibilité environnementale* d'un contaminant environnementalement disponible (i.e. en contact de l'organisme) est définie comme la proportion du contaminant absorbé par un organisme. Cette biodisponibilité environnementale dépend des propriétés physiologiques de l'organisme, notamment des mécanismes biochimiques de la membrane séparant le milieu intérieur de l'organisme de son environnement proche, mais aussi du temps d'exposition et des concentrations du contaminant et des autres éléments (Harmsen, 2007). Pour l'exemple du cadmium, les cations Cd^{2+} ainsi que $CdCl^{+}$ sont facilement absorbés par les plantes (Sigel et al., 2013). De nombreuses évaluations chimiques de la biodisponibilité des ETMs ont été proposées, notamment en utilisant des extractions à base de sels tels que le chlorure de calcium $CaCl_2$ (Menzies et al., 2007). Cependant, ces mesures chimiques sont souvent inefficaces pour mesurer réellement la biodisponibilité. En effet, elles ne prennent en compte que la solution du sol et non le système sol-organisme qui intègre les mécanismes de la physiologie des organismes, la cinétique des échanges (Bravin et al., 2010), et pour les espèces mobiles, les habitats et les comportements alimentaires (Fritsch et al., 2011).

Dans une revue sur les mécanismes et facteurs influençant l'exposition des vertébrés terrestres aux contaminants chimiques, Smith et al., (2007) montrent que les amphibiens sont fortement exposés via l'absorption dermique contrairement aux oiseaux, mammifères et reptiles pour qui l'absorption des contaminants par la peau est modérée. Chez les mammifères, les transferts maternels lors de la gestation et de l'allaitement peuvent également être des voies importantes de contamination. Les stades de développement des organismes vont également influencer leur exposition. Par exemple, chez les amphibiens, l'exposition par l'appareil respiratoire est importante au cours du stade larvaire et beaucoup moins une fois le stade adulte atteint (Smith et al., 2007). Ces stades de développement peuvent également correspondre à des modifications de l'habitat, comme pour les Chironomidae, très utilisés pour évaluer les pollutions aquatiques lorsqu'ils sont à l'état larvaire (Lenat, 1983), et qui ont des expositions différentes au stade adulte qui est terrestre (aérien). Ces variabilités des traits taxonomiques induisent des variations dans l'exposition. Pour des groupes taxonomiquement proches, les différences de régime alimentaire peuvent aussi impliquer des différences d'exposition. C'est le cas par exemple des rongeurs (*Myodes glareolus*, *Apodemus sylvaticus*, *Microtus agrestis*) qui présentent des concentrations en cadmium moins fortes que les insectivores (les musaraignes *Sorex araneus*, *Sorex minutus* et *Crocidura russula*) (Veltman et al., 2007a ; Fritsch et al., 2010a). Les variabilités saisonnières des ressources et les différences de l'utilisation de l'espace sont aussi des facteurs de variabilité entre les espèces (Van Den Brink et al., 2011).

Des nuances peuvent être apportées sur la terminologie de *biodisponibilité environnementale*, comme l'utilisation du terme *phytodisponibilité* afin de distinguer les plantes des hétérotrophes, ou encore du concept de *bioaccessibilité* pour préciser la portion de contaminant qui passe la barrière gastro-intestinale lorsque l'absorption se fait par ingestion (Peijnenburg et Jager, 2003). Pour le cas du cadmium par exemple, la bioaccessibilité est inférieure à 5% pour les

micromammifères (Friberg et al., 1986 ; Cooke et al., 2011), et de 1 à 7 % pour les oiseaux (Wayland et al., 2011).

Bioaccumulation Une fois le contaminant dans le milieu intérieur d'un organisme, les mécanismes de transport et les processus métaboliques peuvent conduire à excréter le contaminant, le métaboliser (e.g. oxydation, hydrolyse, réduction, et réutilisation des métabolites) et/ou le bioaccumuler (i.e. accumulation et concentration du contaminant dans un ou plusieurs tissus spécifiques ou dans tout l'organisme) (Hopkin et al., 2012). Il y a ainsi des variations entre les différentes échelles de l'organisation biologique de l'accumulation, l'excrétion, la biotransformation et la distribution des contaminants dans les différents organes (Peijnenburg et Jager, 2003). Pour les ETMs, des ligands tels que les métallothionéines peuvent séquestrer le contaminant afin de l'excréter ou le stocker sous une forme non-toxique (Lau et al., 1998), et la variabilité de la synthèse de ces protéines entre les espèces peut expliquer des variations de bioaccumulation (Fritsch et al., 2010a). De par son caractère cinétique, les mesures de bioaccumulation sont fortement dépendantes de l'âge des individus, comme pour le Pb et le Cd chez les micromammifères (Uchino et al., 1990 ; Shore et Rattner, 2001 ; Fritsch et al., 2010a).

Biodisponibilité toxicologique Ainsi, la toxicité du contaminant sera dépendante des processus biochimiques et physiologiques, puisqu'elle intervient lorsqu'une part bioaccumulée du contaminant interagit avec des sites d'action toxique, ce qui est appelée la *biodisponibilité toxicologique*, et conduit à des perturbations physiologiques (Peijnenburg et Jager, 2003 ; McGeer, Group et al., 2004). La nature du contaminant a un rôle important dans son devenir métabolique. Par exemple, les métaux, à la différence d'autres contaminants comme les polluants organiques, peuvent interagir avec le métabolisme par stockage, action ou élimination mais ne peuvent être dégradés. Aussi, la distribution du contaminant dans l'organisme est très variable selon les organes qui ont également des sensibilités parfois très différentes. Par exemple, les reins et le foie sont les organes qui concentrent le plus le Cd chez les micromammifères, avec des seuils de toxicité (*LOAEL* : plus petite dose sans effet néfaste observable) qui sont respectivement de 105 et 15 $\mu g.g^{-1}$ de matière sèche (Shore et Douben, 1994).

Un schéma classique pour décrire et évaluer les risques sanitaires d'une pollution est le suivant : *exposition* $\rightarrow$ *dose* $\rightarrow$ *réponse* (figure 4.2). Selon l'OMS (IPCS - WHO, 2004) l'*exposition* (*exposure* en anglais) est définie comme la « concentration or amount of a particular agent that reaches a target organism, system, or (sub)population in a specific frequency for a defined duration ». Suite à l'exposition, l'organisme acquiert une *dose* définie comme le « total amount of an agent administrated to, taken up by, or absorbed by an organism, system, or (sub)population ». Les cinétiques de la dose dans l'organisme atteint sont décrites par la toxicocinétique, c'est-à-dire la succession de l'absorption, de la biotransformation éventuelle du contaminant, de sa distribution, et des mécanismes de bioaccumulation et d'excrétion (figure 4.2) (Jager et al., 2011). Enfin, la dose acquise par l'organisme induit une *réponse* définie comme : « change developed in the state or dynamics of an organism, system, or (sub)population in reaction to exposure to an agent » (IPCS - WHO, 2004). Cette réponse est étudiée par la toxicodynamique, allant de l'accumulation des lésions (i.e. modifications toxiques de protéines, cellules, tissus,

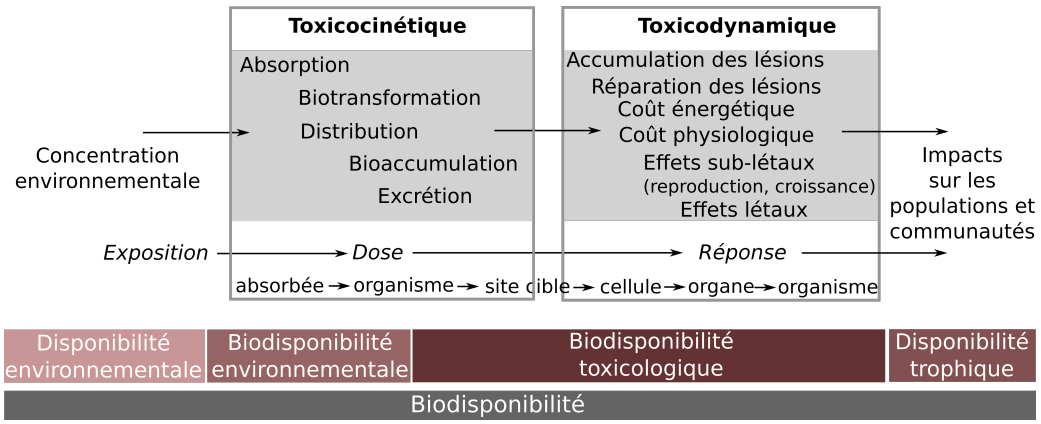

Figure 4.2: Représentation schématique du modèle toxicocinétique-toxicodynamique (TKTD), adapté de Jager et al., (2011). Mise en parallèle avec la biodisponibilité détaillée dans la figure 4.1.

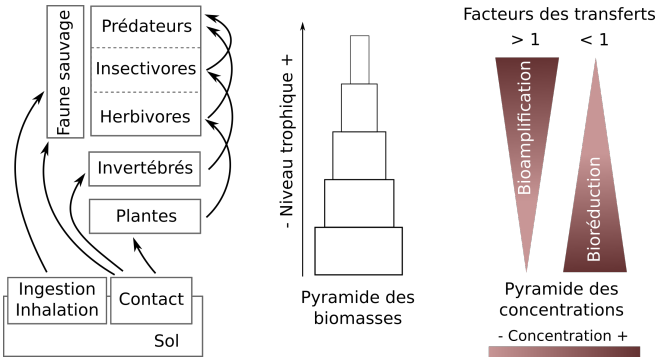

Figure 4.3: Expositions directes et indirectes des récepteurs écologiques aux contaminants présents dans les sols. Pyramides des biomasses et des concentrations en fonction du niveau trophique : concepts de bioamplification et bioréduction. Adapté de National Research Council (US-NAS), (2003) et de la thèse de C. Fritsch, (2010).

organes) à leurs réparations éventuelles, ainsi que les coûts énergétiques et physiologiques, et les effets sub-létaux et létaux qu'ils peuvent engendrer (figure 4.2). Ainsi, les modèles toxicocinétique-toxicodynamique (TKTD pour *toxicokinetic-toxicodynamic models*), illustrés par la figure 4.2, permettent d'étudier la dynamique d'un contaminant du milieu extérieur à l'organisme et les altérations des mécanismes biochimiques et physiologiques de l'organisme affectant ainsi la population (e.g. reproduction, croissance, comportement) (Jager et al., 2011). Toutefois, puisque ces modèles ne prennent pas en compte, par exemple, les interactions entre les populations et les dynamiques spatiales, ils sont très vite limitant, sous cette forme, pour étudier les effets à l'échelle des communautés (Clements et Rohr, 2009 ; Jager et al., 2014).

Transferts trophiques

Le compartiment du biotope contaminé n'est pas forcément accessible à l'ensemble des organismes du réseau trophique si l'on considère les trois voies directes que sont l'ingestion, le contact cutané et l'inhalation. La contamination au sein d'une même espèce peut être entretenue par le transfert maternel. Mais surtout, les contaminants peuvent atteindre l'ensemble des

organismes via le transfert trophique qui est la voie d'exposition principale de la majorité des vertébrés et invertébrés terrestres (Smith et al., 2007).

Disponibilité trophique Le terme de *disponibilité trophique* traduit la quantité de contaminant transférée d'une ressource à son consommateur. Ceci inclut la quantité de ressources ingérée, la concentration du contaminant dans ces ressources, mais aussi la biodisponibilité qui elle-même dépend de la forme sous laquelle le contaminant est présent dans les ressources ainsi que de sa bioaccessibilité par le consommateur (Unrine et al., 2008). En effet, comme évoqué précédemment, le contaminant est métabolisé par l'organisme ressource/proie (e.g. séquestration des ETMs), ce qui modifie sa structure et ses propriétés telles que les charges des particules à la surface (Unrine et al., 2008). Par exemple, les métabolites produits par les plantes pour stocker et éliminer le cadmium ont une influence directe sur son transfert trophique (Monteiro et al., 2008). Aussi, en conséquence des variabilités taxonomiques de bioaccumulation évoquées précédemment, certains organismes stockent les contaminants dans leurs tissus sous des formes toxicologiquement inertes (e.g. séquestration par des métalloprotéines pour les ETMs), alors que d'autres vont avoir de fortes capacités d'excrétion. Ces deux stratégies peuvent permettre à ces espèces de tolérer des environnements fortement contaminés, mais auront potentiellement des impacts très différents sur l'exposition de leurs prédateurs (Gorree et al., 1995 ; Schipper et al., 2008).

Cette notion de disponibilité trophique est directement reliée au concept d'empoisonnement secondaire (*secondary poisoning*) utilisé notamment dans le contexte des luttes par pesticides où le contaminant introduit cible une population, ou un groupe de populations particulier. Il y a ensuite deux types d'empoisonnements des populations non-cibles. D'une part la contamination directe, primaire, comme le montre par exemple l'étude de Sage et al., (2008) où l'utilisation de rodenticides anticoagulants destinés à certains rongeurs comme *Arvicola scherman* (99.6% touchés) sont également consommés par d'autres espèces telles que *Microtus arvalis* (41% contaminés). Et d'autre part, la contamination des prédateurs de ces populations contaminées plus ou moins ciblées, qui est donc une contamination secondaire. Les renards (*V. vulpes*) par exemple sont exposés à ces mêmes rodenticides anticoagulants (84 % en Irlande du nord (Tosh et al., 2011)), ce qui peut en réduire les densités (Jacquot et al., 2013). Les rapaces sont aussi fortement impactés. En Grande-Bretagne, Walker et al., (2008) montrent que 20% des chouettes hulottes (*Strix aluco*) ingérent des rodenticides, et dans une étude de 2011, Walker et al., (2013) montrent que ces empoisonnements affectent plus de 84 % des chouettes effraies (*T. alba*), milan royaux (*Mivus milvus*) et faucons crécerelles (*Falco tinnunculus*). Ainsi, l'empoisonnement des faunes non-cibles par les pesticides illustre parfaitement les effets du transfert trophique qui peut se produire de la même manière pour d'autres contaminants chimiques (i.e. non pesticides) tels que les ETMs.

Bioamplification La combinaison du transfert trophique avec la bioaccumulation peut conduire à des phénomènes de *bioamplification* (ou *biomagnification* par anglicisme) du contaminant le long d'une chaîne trophique, c'est-à-dire une augmentation des concentrations du contaminant en moyenne dans les populations lorsque le niveau trophique des populations

augmente (Janssen et al., 1993). L'un des mécanismes pouvant expliquer la bioamplification est le fait qu'une même quantité du contaminant est conservée tout au long des chaînes trophiques alors que la biomasse totale diminue (Mann et al., 2011) (figure 4.3). Ainsi, de nombreuses études montrent des phénomènes de bioamplification, comme pour le Cd qui augmente depuis les invertébrés jusqu'aux poissons (Croteau et al., 2005) ou comme suggéré chez les micromammifères terrestres où les musaraignes insectivores sont souvent plus contaminées que les rongeurs herbivores/granivores (Veltman et al., 2007b ; Fritsch et al., 2010a). Cependant, la bioamplification, notamment des ETMs, est loin d'être une règle, notamment parce que la bioaccumulation varie grandement selon les couples espèces-contaminants (Beyer, 1986 ; Van Straalen et Ernst, 1991 ; Janssen et al., 1993 ; Mann et al., 2011). Ainsi les représentations pyramidales de la figure 4.3 sont des simplifications illustrant les extrémités des distributions possibles des concentrations en fonction des niveaux trophiques.

4.1.3 Réponses des populations et des communautés

Les effets individuels des contaminants ont des conséquences indirectes aux niveaux des populations et des communautés, ainsi que sur le fonctionnement des écosystèmes (Rohr et al., 2006 ; Clements et Rohr, 2009 ; Köhler et Triebskorn, 2013 ; Halstead et al., 2014). Si la mise en place dans les pays dits développés de législations a conduit, récemment, à réduire certaines pollutions aiguës, le marché des produits chimiques a doublé de 2000 à 2009 et une croissance de 3% par an est attendue jusqu'en 2050 (Marchal et al., 2011). Ainsi de nouveaux contaminants apparaissent, dont certaines molécules sont de plus en plus utilisées, et s'ajoutent à d'"anciens" contaminants persistants dont les émissions peuvent rester élevées bien qu'elles aient diminuées comme pour les ETMs, et notamment le Cd, qui sont encore les principaux contaminants des sols européens (Adriano, 2001 ; Jones et al., 2012 ; Panagos et al., 2013). De ce fait, les pollutions chroniques (faibles mais fréquentes) impliquant une grande diversité de contaminants chimiques menacent indirectement les populations et les écosystèmes (figure 4.4) (Köhler et Triebskorn, 2013). En effet, comme nous l'avons vu précédemment, les différences

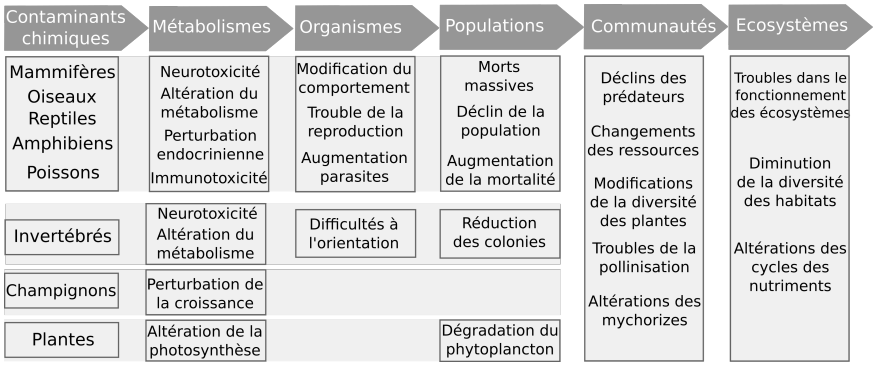

Figure 4.4: Quelques effets avérés ou fortement argumentés des contaminants tels que les pesticides aux différents niveaux d'organisation. Librement adapté du schéma sur les effets des pesticides de Köhler et Triebskorn, (2013).

d'exposition et de réponses métaboliques (i.e. bioaccumulation et toxicité) aux contaminants en fonction des organismes d'une même communauté induisent des variations de sensibilité, ou

de compétence (i.e. capacité d'un organisme à être contaminé, et à contaminer ses prédateurs) pour reprendre la terminologie utilisée pour les parasites dans le chapitre 3.

Par exemple, une différence de compétence entre des espèces fonctionnellement proches est susceptible de changer les compétitions inter-spécifiques sur tout ou partie de leurs niches écologiques (Relyea et Hoverman, 2006). En effet, Relyea, (2005) montre dans les communautés de zooplanctons que certains pesticides ont tendance à diminuer directement l'abondance des espèces les plus sensibles, certains cladocères, et ainsi réduire indirectement la compétition avec des espèces moins sensibles, des copépodes, dont la densité va ainsi pourvoir augmenter. Les interactions trophiques peuvent également être modifiées par l'introduction d'un contaminant dans un écosystème. À des doses moyennes, les pesticides peuvent être létaux pour les prédateurs des espèces ciblées, soit directement du fait d'une plus grande sensibilité des prédateurs (Relyea et Hoverman, 2006) ou indirectement par un passage des densités des proies sous un niveau critique. Et ainsi, en réduisant la pression de prédation, le pesticide a un effet contre-productif puisqu'il favorise les espèces ciblées. De plus, les effets sub-léthaux d'un contaminant peuvent également changer les interactions trophiques. Broomhall, (2002) montre que des concentrations sub-létales d'endosulfane augmentent la prédation de larves d'amphibien (*Litoria citropa*) par des insectes odonates. Les mécanismes peuvent être des modifications du comportement des proies qui seraient plus facilement détectables par les prédateurs (Relyea et Hoverman, 2006).

Au niveau de l'ensemble d'un réseau trophique, le transfert des contaminants est souvent associé au transfert d'énergie (Carlisle, 2000 ; Jager et al., 2014). Ainsi, la modification de la longueur d'une chaine trophique, par l'introduction et ou l'extinction d'une ou plusieurs espèces peut, via les mécanismes de bioamplification, modifier la quantité de contaminant transféré au top-prédateur (voir par exemple Cabana et al., (1994) pour le transfert du mercure dans les truites, *Salvelinus namaycush*, du lac Ontario). Il y a enfin des changements de la composition des communautés lorsque la perte d'espèces de grande taille ou ayant une longue espérance de vie induit un basculement au profit des taxons plus petits et ou plus opportunistes (Clements et Rohr, 2009).

Ainsi, si les effets toxiques sur les organismes peuvent permettre de prévoir des impacts au niveau d'une population, les prévisions sont beaucoup plus difficiles au niveau de l'ensemble d'une communauté (Carlisle, 2000 ; Van Straalen, 2003), notamment à cause des interconnexions entre toxicités (neuro, immuno, endocrino, repro, etc.) et les retro-actions densité-dépendantes (Emlen et Springman, 2007).

Perturbations externes et cascades trophiques

Les effets toxicologiques sur les espèces utilisées pour évaluer les risques environnementaux sont généralement mesurés dans des conditions optimales pour les espèces. Or, dans les conditions naturelles, de nombreux autres facteurs de stress environnementaux contraignent les populations (Chapman et al., 1998). Plusieurs études ont montré que ces autres stresseurs environnementaux (e.g. les conditions physiques : température, oxygénation ; et bio-écologiques : parasitisme, prédation, compétition inter-spécifique) influencent la toxicocinétique d'un conta-

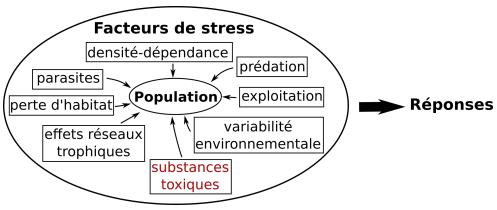

Figure 4.5: Interconnexions des multiples facteurs de stress affectant les relations doses-réponses. Adapté de Van Der Oost et al., (2003).

minant (Van Der Oost et al., 2003 ; Relyea et Hoverman, 2006 ; Holmstrup et al., 2010), ce qui complique de ce fait l'étude des réponses des organismes à la dose d'un contaminant (voir figure 4.5). Ces facteurs de stress environnementaux peuvent avoir un effet direct sur l'ensemble du réseau trophique ou n'affecter qu'un groupe d'espèces et se propager ensuite le long des chaînes trophiques par des *cascades trophiques* (Shurin et al., 2006 ; Heath et al., 2014). Si les perturbations proviennent des niveaux trophiques les plus bas (e.g. quantité de nutriments, hétérogénéité des plantes) et se propagent vers les niveaux trophiques plus hauts, on parlera d'une cascade trophique *bottom-up*. À l'inverse, si la propagation se fait des niveaux trophiques les plus hauts (e.g. mortalité et diversité des top-prédateurs) vers les plus bas, on parlera alors de cascade trophique *top-down*. Les variations des densités des espèces d'une chaîne trophique suite à une cascade *bottom-up* sont généralement corrélées positivement (Heath et al., 2014). En effet, pour des systèmes tri-trophiques terrestres (plantes, herbivores, prédateurs), la revue de Kagata et Ohgushi, (2006) montre que l'augmentation de l'hétérogénéité des plantes a des effets positifs sur les herbivores ainsi que sur leurs prédateurs naturels. Une cascade *bottom-up* induit que le facteur limitant direct des densités des populations est l'ensemble de leurs ressources. Toutefois, Hairston et al., (1960) suggère qu'avec suffisamment de lumière et d'eau, les herbivores ne seront pas limités par les producteurs primaires (ni par le climat) mais plutôt par les carnivores et parasites, c'est-à-dire une régulation *top-down* dépendant des taux de survie et/ou de la productivité des prédateurs (Heath et al., 2014). Les cascades trophiques se retrouvent dans l'ensemble des réseaux trophiques, et leur prise en compte est donc très importante dans les études d'évaluation des risques des contaminations à l'échelle des communautés (Shurin et al., 2006 ; Heath et al., 2014). Dans les systèmes complexes, il est toutefois important de nuancer ces phénomènes par la difficulté d'une délimitation précise des espèces en groupes trophiques (Murdoch, 1966).

4.2 Stabilité et bifurcation dans les modèles

4.2.1 Équilibre et stabilité

Les notions d'équilibre, de stabilité, de résilience, de robustesse, sont largement débattues en écologie (Webster et al., 1974 ; McCann, 2000 ; Loreau, 2010), et les outils mathématiques pour les mesurer varient selon que les études se focalisent : (i) sur la réponse d'un écosystème à une seule perturbation à un instant donné (généralement dans les études théoriques) ou bien (ii) sur des perturbations chroniques des variables de l'écosystème (majoritaires dans les

approches empiriques) (Arnoldi et al., 2016). Dans cette thèse, la stabilité est considérée sur les systèmes d'équations différentielles ordinaires (EDOs) pour lesquelles nous utilisons la stabilité au sens de Lyapunov. Toutefois, bien que le cadre soit relativement restreint, il est nécessaire de préciser quelques définitions.

Nous définissons le vecteur $x(t)$ comme représentant les coordonnées à l'instant t d'un point de l'espace des variables considérées. Ces variables sont par exemple l'ensemble des abondances des populations d'une communauté. Une des méthodes relativement simple de modélisation de la dynamique de ces variables est de décrire la mécanique de leur vitesse/taux de changement (taux de natalité, de mortalité, des migrations, compétitions, interactions trophiques, etc.) en utilisant une EDO du première ordre (i.e. modélisant la vitesse du point $x(t)$) autonome (i.e. ne dépend pas explicitement de t) de forme canonique :

$$\frac{dx(t)}{dt} = f(x(t)) \tag{4.1}$$

où pour l'intervalle ouvert réel I, $x : I \to \mathbb{R}^n$ est une fonction de la variable $t \in I$ (I peut être $\mathbb{R}$ tout entier) et dérivable sur I.

Équilibre Une solution (I, x^*) d'une EDO telle que $f(t, x^*(t)) = 0$, est appelée solution stationnaire, ou point d'équilibre. Par définition donc, à ce point la vitesse du système est nulle. On notera qu'il peut n'y avoir aucun point d'équilibre, comme il peut y en avoir un ou plusieurs. Le débat en écologie fait implicitement l'hypothèse que tout système écologique a au moins un point d'équilibre (largement argumenté par la théorie des successions écologiques par exemple (Ricklefs et Miller, 1999)).

Stabilité Dans cette thèse, et dans la large littérature en écologie, on considère la stabilité d'un système d'EDO autonome au sens de Lyapunov. Verbalement, un système à l'équilibre est stable s'il reste dans le voisinage de son point d'équilibre après une perturbation dans le voisinage de cet équilibre. Le point d'équilibre étant défini, la caractérisation de la stabilité nécessite de définir ce qui est entendu par "rester autour" et par "perturbation". Mathématiquement, si une perturbation place le système au point x_0, alors :

- L'équilibre x^* est dit *stable* si $\forall \varepsilon > 0$, $\exists \delta(\varepsilon) > 0$ tel que :

$$\|x_0 - x^*\| \leq \delta(\varepsilon) \Rightarrow \|x(t) - x^*\| \leq \varepsilon \quad , \forall\, t \geq t_0 \tag{4.2}$$

- x^* est *instable* s'il n'est pas stable.
- x^* est dit *asymptotiquement stable* s'il est stable et s'il est aussi attractif, c'est-à-dire si : $\lim_{t \to +\infty} \|x(t) - x^*\| = 0$.
- x^* est dit *globalement (asymptotiquement) stable* s'il est stable (asymptotiquement) pour toutes conditions initiales x_0 de l'espace I.

En écologie, le terme de résilience est très largement utilisé de manière interchangeable avec la stabilité (Arnoldi et al., 2016). En 1973, Holling, (1973) donna une des premières définitions

de la résilience en écologie qui était ainsi : « [...] the measure of the persistence of systems and of their ability to absorb change and disturbance and still maintain the same relationships between populations or state variables ». Il propose de la définir mathématiquement comme la surface du bassin d'attraction, c'est-à-dire la distance maximale de perturbation $\|x_0 - x^*\|$ que peut subir un système tout en restant stable (i.e. $\|x(t) - x^*\| < \varepsilon$). Il distingue également la résilience de la stabilité, qu'il définit comme la vitesse à laquelle un point dans le voisinage du bassin d'attraction retourne au point d'équilibre. Ces deux notions permettent de définir le volume d'un bassin d'attraction (voir figure 4.6) puisque la surface représente la résilience et la profondeur est issue des pentes des parois correspondant aux vitesses définies par cette "stabilité de Holling". Dans cette thèse, lorsque nous faisons référence à la stabilité, nous utilisons les définitions suivantes issues d'un compromis des publications de Webster et al., (1974), McCann, (2000) et Loreau, (2010) :

- Résilience (*resilience*) : capacité d'un système à retourner au point d'équilibre après une perturbation. La vitesse de retour à l'équilibre est utilisée comme mesure de résilience (Webster et al., 1974 ; Scheffer, 2009 ; Loreau, 2010 ; Arnoldi et al., 2016).
- Robustesse (*robustness*) : perturbation maximale tolérée avant basculement dans un autre état stable (e.i. taille du bassin d'attraction) (Loreau, 2010). Équivalent au concept de résilience de Holling, (1973) et de résistance dans Webster et al., (1974).
- Résistance (*resistance*) : capacité d'un système à se maintenir à son équilibre (i.e. $x_0 = x^*$) suite à une perturbation extérieure (Loreau, 2010).

Toutefois, ces définitions ne sont valables que dans un référentiel précis. Par exemple, un contaminant peut ne pas avoir d'effet à l'échelle physiologique d'un individu. L'individu sera donc résistant à ce contaminant puisqu'il n'y a pas de symptôme observé, et donc pas de variation de l'état d'équilibre physiologique. En revanche, à une échelle plus fine, la résistance physiologique peut refléter une forte résilience du métabolisme, c'est-à-dire que le métabolisme s'est écarté de son état d'équilibre (donc non résistant) mais est retourné très vite à l'état d'équilibre initial (i.e. forte résilience).

4.2.2 Bifurcation des états d'équilibres

Les communautés et les écosystèmes répondent de différentes manières à des perturbations extérieures. Certains répondent de façon régulière à des changements graduels des conditions environnementales (figure 4.6.A), tandis que d'autres vont rester quasi inertes jusqu'à un seuil dans les conditions extérieures où le système va basculer de manière brutale (figure 4.6.B), on parle parfois de catastrophe [1] (*catastrophic shift*) (Scheffer, 2009). Cette théorie est largement utilisée dans un grand nombre de cas écologiques et économiques (Scheffer, 2009). Par exemple, Scheffer et al., (1993) ont observé un basculement d'eau claire à trouble dans des lacs peu profonds dû à l'augmentation des nutriments provoquant une efflorescence algale et une perte de la diversité zooplanctonique.

1. Le terme catastrophe vient de la théorie des catastrophes initiée par le mathématicien René Thom pour classifier les changements qualitatifs importants des systèmes macroscopiques à la suite de faibles perturbations (Thom, 1974).

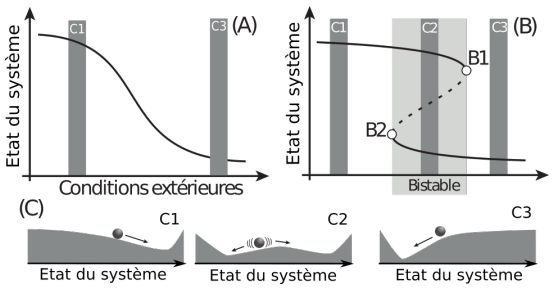

Figure 4.6: Graphiques des bifurcations décrivant les états stables alternatifs : différents types de changement d'état d'une communauté ou d'un écosystème en fonction des conditions environnementales extérieures au système. (A) réponse régulière douce et (B) réponse brusque avec B1 et B2 les points de ruptures ou de basculement (*tipping points*). Le graphique (C) représente le paysage du système sous différentes conditions externes C1, C2 et C3 issues du graphique B. Adapté de May, (1977) et Scheffer, (2009)

Ces basculements brutaux sont souvent supposés se produire dans des systèmes ayant des états stables alternatifs, c'est-à-dire que sous les mêmes conditions environnementales, il y a plusieurs équilibres stables. Mais d'autres raisons peuvent conduire à un basculement brutal tel qu'un changement brusque des conditions environnementales (décrites par le paramètre de bifurcation). La caractéristique de la présence d'état(s) stable(s) alternatif(s) est que le basculement résulte d'une petite perturbation des conditions environnementales. Dans la figure 4.6.A, et dans la zone C1 du graphique 4.6.B, il n'y a qu'un seul état d'équilibre sur le domaine d'étude, signifiant que quelles que soient les perturbations du système, celui-ci retournera au point d'équilibre, le système est globalement stable. Dans la représentation en paysage des états d'équilibre, figure 4.6.C, ce point unique d'équilibre est représenté par le fond de la vallée du schéma C1, dans lequel la bille représentant le système va forcément tomber. Si le système est dans la zone nommée "bistable" de la figure 4.6.B, alors des perturbations affectant l'état du système ou des variations dans les conditions externes peuvent le faire basculer dans un autre état localement stable. La figure 4.6.C2 représente ce cas de bistabilité avec deux vallées de stabilité. La représentation en paysage du système (figure 4.6.C) est très largement utilisée, cependant, elle présente plusieurs limitations (Scheffer, 2009) : (i) elle n'est possible qu'avec une dimension (éventuellement en deux dimensions dans Beisner et al., (2003)), (ii) il n'y a pas de moment d'inertie, c'est-à-dire que la bille ne dépassera pas le creux de la vallée en roulant et (iii) il est impossible de représenter le maintien d'un cycle limite ou la bille tournerait indéfiniment dans une vallée circulaire. Les premiers travaux sur les états stables alternatifs en écologie commencent à la fin des années 1960 (Lewontin, 1969 ; Holling, 1973 ; Sutherland, 1974 ; May, 1977). Lewontin, (1969) a proposé un cadre conceptuel pour l'étude des états stables alternatifs, suggérant que leur observation nécessite des suivis à long terme et la stabilité des assemblages peut être testée en perturbant un peu l'abondance des populations de l'assemblage. L'une des premières application est faite par Sutherland, (1974) sur des communautés de micro-algues dont il avait des difficultés à expliquer la succession de leur développement avec l'approche classique d'une succession ordonnée (Sutherland, 1989). En effet, l'étude a montré que les différentes communautés résultaient de perturbations

(compétition ou prédation) qui les ont conduites à des états stables différents. De nombreuses études ont par la suite utilisé cette théorie, montrant la présence d'états stables alternatifs dans les écosystèmes (Scheffer et al., 2015). Cependant, leur existence n'est pas une règle (Schröder et al., 2005), c'est donc l'un des enjeu des modèles que d'identifier l'ensemble des conditions sous lesquelles ces points de basculement peuvent survenir, et d'identifier les cas plus controversés (Kéfi et al., 2013 ; Dakos et al., 2015).

4.2.3 Apports des modèles en écotoxicologie

Les modèles en écotoxicologie qui ont pour objectifs d'explorer les effets directs et indirects des contaminants sur les densités des populations, la composition des communautés et les interactions écosystémiques ont depuis longtemps été identifiés comme nécessaires à l'évaluation des risques (Truhaut, 1977 ; Cairns, 1986 ; Pastorok et al., 2003 ; Clements et Rohr, 2009). Dans la pratique, les modèles écotoxicologiques sont rarement prédictifs, mais ils sont en revanche très utilisés pour explorer les scénarios possibles sur les dynamiques des populations à partir des courbes doses-réponses évaluées à l'échelle des individus (Ferson et al., 1996 ; Pastorok et al., 2003). Pour atteindre cet objectif, les modèles ont pour rôle d'implémenter ces effets individuels (e.g. métabolisme, immunologie, reproduction, mortalité) dans la dynamique d'une population. C'est par exemple le cas des modèles toxicocinétiques-toxicodynamiques (*TKTD* ; voir figure 4.2) qui couplent l'exposition des individus et la dynamique du contaminant dans l'organisme (e.g. absorption, stockage et excrétion) avec les effets sur les organes cibles, l'allocation d'énergie (e.g. Dynamic Energy Budget) (Jager et al., 2014) et/ou les probabilités de survie (Jager et al., 2011) (Ashauer et Brown, 2008). Cependant, ces modèles considèrent encore peu d'une part l'inclusion (i) d'autres facteurs de stress (e.g. prédation, compétition, parasitisme) qui sont multiples dans les milieux naturels (Van Straalen, 2003 ; Brack, 2005 ; Relyea et Hoverman, 2006 ; Holmstrup et al., 2010), (ii) des variations des comportements alimentaires modulant les transfert trophiques (Gorree et al., 1995 ; Schipper et al., 2012), et (iii) les effets indirects sur les autres populations appartenant à la communauté de la population contaminée (Rohr et al., 2006 ; Clements et Rohr, 2009 ; Halstead et al., 2014 ; De Laender et al., 2015).

En ce qui concerne l'inclusion d'autres facteurs de stress, il y a par exemple l'étude de Bontje et al., (2009) qui a porté sur les effets de la concentration d'un herbicide couplée à celle des nutriments sur la croissance et la mortalité des populations d'algues. Ce modèle d'EDO a permis d'étudier les sensibilités de chacune des deux contraintes sur la dynamique de la population. Des modèles mécanistes décrivant les flux dans des réseaux trophiques ont également été construits afin de prendre en compte les différences des régimes alimentaires et parfois les variabilités saisonnières et spatiales (Gorree et al., 1995 ; Schipper et al., 2008 ; Loos et al., 2010a ; Schipper et al., 2012). Par exemple, Gorree et al., (1995) ont ainsi comparé l'exposition au Cd de vertébrés (chevreuil - *Capreolus capreolus*, Faucon crécerelle - *Falco tinnunculus*, chouette effraie - *Tyto alba* et belette - *Mustela nivalis*) en fonction des transferts trophiques et des toxicocinétiques des espèces le long de systèmes trophiques incluant également de la végétation, des invertébrés et des micromammifères. Avec la même approche, en incluant l'hétérogénéité spatiale, les modèles de Schipper et al., (2008), Loos et al., (2010a) et Schipper et al., (2012) avaient pour objectifs communs d'évaluer les expositions des vertébrés terrestres,

tels que les micromammifères et leurs tops prédateurs (notamment la chouette chevêche - *Athene noctua*) aux ETMs, notamment au cadmium. Bien que ces modèles soient parfois difficiles à paramétrer, les expositions des populations estimées dans les études de Gorree et al., (1995), Schipper et al., (2008) et Schipper et al., (2012) pouvaient refléter assez bien les concentrations mesurées sur le terrain. Ces modélisations permettent ainsi d'établir des cartes du risque au niveau des communautés des sites contaminés et de tester différentes méthodes de gestion de ces sites (Loos et al., 2010a).

D'autre modèles très récents, en milieu aquatique, ont étudié les effets directs et indirects des contaminants sur les communautés ainsi que les conditions écologiques des milieux (e.g. *carrying capacity*, interactions trophiques) (Kooi et al., 2008 ; Prosnier et al., 2015 ; Huang et al., 2015 ; De Laender et al., 2015). Dans ce cadre, les simulations du modèle de De Laender et al., (2015) montrent par exemple que les effets directs et indirects sont plus importants dans les systèmes mésotrophes (i.e. milieu moyennement riche en nutriments) qu'oligotrophes (i.e. pauvre en nutriments). L'analyse mathématique des bifurcations de Huang et al., (2015) illustre qu'à des niveaux intermédiaires en contaminant (mercure - Hg), la mortalité des prédateurs (truites arc-en-ciels) réduit la prédation sur les proies (diptères aquatiques) qui, bien qu'également impactées par le contaminant, peuvent présenter une augmentation de leur densité. C'est le phénomène évoqué précédemment, appelé parfois *paradox of the pesticides*, où la présence d'un contaminant va favoriser une population en tuant ses prédateurs et/ou ses compétiteurs (le terme de paradoxe provient du fait que la population favorisée est aussi la cible d'un pesticide) (Matsuoka et Seno, 2008 ; Li et Yang, 2015). Enfin, l'étude de Prosnier et al., (2015) présente un phénomène nouveau qui est que lorsque les populations des proies (*Scenedesmus* sp, algues vertes) et prédateurs (*Daphnia*) oscillent, le contaminant (cuivre) peut réduire ces oscillations jusqu'à stabiliser les populations. Ces résultats de simulation ressemblent à un mécanisme inverse du *paradox of enrichment* mis en évidence par Rosenzweig et al., (1971), où l'augmentation de l'approvisionnement des proies induit des oscillations du système proie-prédateur.

Ces phénomènes, caractérisant les dynamiques des populations, sont difficiles à identifier dans les milieux naturels (Pastorok et al., 2003 ; Scheffer, 2009), et parfois même "paradoxaux" aux inférences attendues. Cependant, les systèmes d'EDOs permettent justement de les connaître ainsi que d'évaluer les conditions écologiques dans lesquelles ils peuvent apparaître (Pastorok et al., 2003). De la sorte, ces modèles, que nous développons et analysons dans ce chapitre, permettent d'**identifier les dynamiques qui sont potentiellement observables dans la nature**, et ils permettent ainsi de **formuler les hypothèses de travail pour les expériences et observations à mener sur le terrain**.

4.3 **Article** : Effects of contaminants and cascade regulation on food chain stability : identification of transition scenarios through mathematical modeling

Effects of contaminants and cascade regulation on food chain stability: identification of transition scenarios through mathematical modeling

Virgile Baudrot[1*], Clémentine Fritsch[1], Antoine Perasso[1], Malay Banerjee[2] and Francis Raoul[1]

[1]Université Bourgogne Franche-Comté - UMR CNRS 6249 Chrono-environnement, 25030 Besançon cedex, France

[2]Department of Mathematics and Statistics, IIT Kanpur. Kanpur 28016, India

En préparation

Abstract

We develop an ecotoxicological model of differential equations to explore the transfer and toxicological effects of contaminants at community level. Then, we study the response of contaminated food-chains to external stressors propagated by bottom-up and top-down cascade effects. We particularly focus on the toxicological impact of the cadmium (Cd) on a food chain dynamic consisting of small mammal species and a widespread raptor, the barn owl (*Tyto alba*). We consider several food chains distinct by prey trophic positions: herbivores (*Microtus* spp), omnivores (wood mouse *Apodemus sylvaticus* and bank vole *Myodes glareolus*) and insectivores (shrews: *Crocidura spp* and *Sorex* spp). Contaminants, as the Cd, affect the survival and the fecundity of contaminated individual prey and predator, and therefore change the classic predator-prey dynamics. Also, the cascade effect of external stressors as a change in prey nutrient (bottom-up cascade) or a variation in predator mortality rate (top-down cascade) exhibits different responses according to the level of soil contamination. The model reveals the occurrence and position of tipping points (bifurcation) where a subtle change in conditions causes a sudden shift in the ecological system. The exploration of the tipping point behaviors with a mathematical bifurcation analysis allows to measure the impact of a change in prey resources (bottom-up cascade effect) or in the apex predator abundance (top-down cascade effect). Analytical results show a general pattern where cyclic dynamics are observed at low concentration of Cd in soil, and then, the increase of Cd stabilizes populations dynamics. When the concentration of Cd increases, the model may have two stable steady points meaning that a subtle change in the initial conditions (initial prey and predator densities) implies totally different steady states (predator-prey coexistence or extirpation of the predator). At higher contaminant concentration in soil, the biomagnification process extirpates the predator population what releases the predation pressure on preys and allows their increase. Finally, at high concentration, both prey and predator species collapse. However, the differences in prey trophic positions, from herbivores to carnivores, induce different levels of exposure in the entire food-chain, and therefore change the thresholds of bifurcation events. This simple food chain model can help to identify populations that are critical for transferring adverse effects of contaminants across trophic levels and therefore critical for the response of the whole community to external stressors.

Keywords Community ecotoxicology ; contaminant transfer ; cascades effects ; tipping points

4.3.1 Introduction

Across the globe, anthropogenic activities increase the input of contaminants in ecosystems and threaten their health. One of the most widely observable impact is the lost of apex predators (Estes et al., 2011; Heath et al., 2014). As a consequence, there is a surge in attention concerning the effect of pollution on food webs. However, predicting ecosystem responses to contaminants and how contaminated systems respond to external stressors (e.g. eutrophication, climate change, diseases) are complex challenges combining many direct and indirect effects (Fleeger et al., 2003; Rohr et al., 2006; Relyea and Hoverman, 2006; De Laender et al., 2015).

Direct effects of severe contaminant exposure as population declines (by increasing mortality or reproductive failure) are potentially predictable from controlled laboratory toxicity tests. Those tests are the classical approach to assess the potential risk of contaminants in ecosystems, and most of them use one single species and one chemical compound and quantify the toxicological effect through several threshold of exposure concentration (i.e. NOAEL, LOAEL, LC_{50}) (Villeneuve and Garcia-Reyero, 2011). For instance, non-essentials metals (e.g. Cd, Pb, Hg) are well-known to be highly toxic since by definition they are non-biodegradable, but also because of their ability to bind with many organic molecules that distribute them in all or part of the organism (Hopkin et al., 2012).

However, there is a difficulty to predict the ecological effect of an environmental pollution from those laboratory results (Mineau, 2005; Villeneuve and Garcia-Reyero, 2011). Indeed, the exposure of vertebrate wildlife to environmental contaminants integrates complex interactions between the routes of exposure (inhalation, ingestion, dermal absorption and maternal transfer), the intensity (concentration in the vector agent), the frequency and duration of the exposure, and the natural history characteristics of exposed organisms (Smith et al., 2007). Among factors affecting metals body burden in small mammals, several field studies enlightened the critical role of the feeding behavior and the habitat use (Veltman et al., 2007b; Fritsch et al., 2010a; Van Den Brink et al., 2011). In addition to this great variability in the exposure, the fate of a contaminant within organism (accumulation and excretion) vary greatly between and within species (Rainbow, 2002; Burger, 2008; Fritsch et al., 2010a). This complexity in exposure and in the response of organisms induces a disproportional impact on the constituent species of a community and therefore many indirect effects (e.g. changes in the diversity of resources and/or consumers) (Rohr et al., 2006). For instance, a non-sensitive species may still be affected when one of its resource, predator, mutualistic species or competitor is affected by the contaminant (Fleeger et al., 2003; Clements and Rohr, 2009).

One of the most known type of propagation of indirect effects in food web is the “trophic cascade” where the food chain is disturbed by either a change in the abundance of the highest trophic level (i.e. “top-down” cascade) or by a change in the resource (i.e. “bottom-up” cascade) (Carpenter et al., 1985; Heath et al., 2014). For instance, a top-down cascade initiated by a decrease in predator abundance releases the pressure on its prey which consequently increase in density. The reverse process of a bottom-up cascade in a three-level food chain, starts by a

change of prey resources resulting in a similar change in prey and its predator (Heath et al., 2014). A well-known bottom-up effect is the "paradox of enrichment" where the increase of prey resources (i.e. the carrying capacity) has a destabilizing effect where population dynamics of prey and predators shift from a fixed stable state to an oscillating behavior (Rosenzweig et al., 1971). However, recent studies in aquatic systems showed that exposure to contaminants may inhibit the "paradox of enrichment" by reducing oscillations and driving the system back to a fixed equilibrium (Prosnier et al., 2015; Huang et al., 2015).

More generally, the response of a food-chain to external disturbances may be gradual (i.e. from a fixed state to another or to an oscillating pattern), or remain inert until a sudden regime shift where the food-chain structure and composition is drastically altered (Scheffer, 2009). These sudden changes often correspond to abrupt degradation of ecosystem services which are difficult, if not impossible, to recover (Rockström et al., 2009). Due to their socio-economical importances, analysis of discontinuous transitions (i.e. regime shift) have been widely studied (Scheffer et al., 2015), but very few theoretical works have considered terrestrial food-chain impacted by the combination of a chemical contaminant and external diturbances (i.e. trophic cascades). Indeed, many individual-based models for exposure of terrestrial wildlife to contaminants have been proposed (Loos et al., 2010b; Schipper et al., 2012; Schmitt et al., 2015). Those models are very efficient for "pragmatic" goals, that is for the management of a specific ecosystem (Schmitt et al., 2015; DeAngelis and Grimm, 2014). Their advantages are the possibility to highly detail the entities and to use continuous (e.g. time, contaminant concentration) and discontinuous (e.g. patchy landscape) agents in a same framework. However, the wide variety of components and mechanisms induces a black box effect hiding more or less the possibility of an analytical description of the ecological phenomena (Gómez-Mourelo and Ginovart, 2009). In the other side of modeling strategies, differential equation models are less robust in the description of a specific reality but more suitable for a general understanding of ecotoxicological phenomena, that is for a "paradigmatic" purpose (Grimm, 1999; Gómez-Mourelo and Ginovart, 2009; DeAngelis and Grimm, 2014). The tools developed with ordinary differential equation (ODE) allow to achieve this paradigmatic approach by providing a mathematical analysis of stability changes for steady state(s) of the ecotoxicological model (i.e. namely a bifurcation analysis).

Therefore, following previous works (Kooi et al., 2008; Huang et al., 2015), we develop in this study an ODE model including the ecological dynamics of a two-level food chain with a soil compartment, small mammals (rodents and shrews) as prey of the raptor Barn owl (*Tyto alba*), as predator, contaminated by the metal cadmium (Cd). Presence of Cd occurs in the Earth's crust at relatively low concentration ($0.1 - 0.5$ ppm) and is a toxic metal which is not known to be essential to any organism (Faroon et al., 2012). The main anthropogenic sources are non-ferrous metal mining and refining, application of phosphate fertilizers and byproducts of battery manufacturer (Burger, 2008; Faroon et al., 2012). Mammals are mainly contaminated through oral consumption of contaminated water and food items (Smith et al., 2007). However, there is a great variety of small mammal diet composition with a gradient from herbivores (in this study: *Microtus* spp) to carnivores (in this study: insectivores shrews *Sorex* spp and *Crocidura* spp) by including omnivore species (in this study: *Apodemus sylvaticus* and *Myodes glareolus*).

While birds may be contaminated by direct unintentional ingestion of the contaminant (human poisoning, chemically treated seeds, polluted water), the indirect exposure by contaminated food item is more common (Smith et al., 2007). And due to their high trophic positions, consuming for instance small mammals, raptor species are highly exposed to contaminants through biomagnification process (Bustnes et al., 2013).

In this paper, we first explore different exposure scenarios of the predator according to trophic position of prey (herbivores, carnivores or omnivores). Then, we analyze the occurrence and position of tipping points in the predator-prey dynamics with variations in Cd concentration in soils. Finally, we test the sensitivity of the system to external disturbance (variations in prey resources and in intrinsic predator mortality rate) inducing trophic cascade effects.

4.3.2 Methods

In this section, we build the general model of contaminant transfer in a terrestrial food chain taking into account the dynamic of the contaminant coupled with the dynamics of populations. To do so, we first consider the biomass of species and the mass of contaminant in order to have variables (species quantity and total burden in contaminant) in the same dimension. Then, once this system is built, we change variables in a more convenient way: species biomasses into densities (because population reproductive rates are functions of their densities) and the mass of contaminant into concentration (because contaminant toxic effects are functions of their concentration in individuals).

We then parameterize the exposure of five different small mammal prey species (herbivores: *Microtus* spp ; omnivores: *Apodemus sylvaticus* and *Myodes glareolus* ; carnivores: *Sorex* spp and *Crocidura* spp) to Cd based on data collected around the former smelter of Metaleurop, North of France (Fritsch et al., 2010a). The transfer of contaminant to the predator, the Barn owl (*Tyto alba*), is governed by the ingestion of contaminated preys modeled with the functional response, denoted Φ and function of prey density. Finally, we estimate Cd dose-response curve of reproduction and mortality for all species using log-normal law and data mainly from US-EPA, (2005).

Formulation of the general model

Contaminants are commonly measured in concentration per biomass of an individual, that is in mass $[\mu g]$ of the contaminant in the biomass $[g]$ of an individual.

In the terrestrial ecotoxicological system, we consider a soil with concentration in contaminant denoted by C_s in $[\mu g.g^{-1}]$. The contaminant is transferred to a barn owl's prey (i.e. a small mammal species), and we assume that the transfer of contaminant to prey species does not significantly change the soil concentration, which is relevant in terms of flux between the two compartments, and so C_s is assumed to be constant. The total biomass of the prey is B_{Tx} in $[g]$, and the mass of contaminant in this species is denoted w_x in $[\mu g]$. We denote x the density of the prey species and B_x the mean biomass of an individual of that species (i.e. $B_{Tx} = B_x \times x$). The notation C_x holds for the mean concentration of the contaminant in one individual, commonly called the body burden of the prey (i.e. $C_x = w_x/B_{Tx}$ in $[\mu g.g^{-1}]$). The

growth function of the prey population is a function $g_x(x, C_x)$ in $[day^{-1}]$ depending on the population density x and the concentration of the contaminant C_x. The additional mortality due to pollution is a function $\mu(C_x)$ in $[day^{-1}]$. We denote $\kappa(C_s)$ the rate of transfer of the contaminant from soil to prey. The rate of excretion of the contaminant in the prey population is a constant denoted by $k_{out,x}$.

The highest level of the food chain is the predator with density z and a total biomass B_{Tz}. The predator feeds on prey at a rate $\Phi(x)$, which is called the functional response. We assume that predator is only contaminated through this trophic interaction with an absorption coefficient η (i.e. bioavailability), and we denote w_z the quantity of contaminant in the predator population and C_z the body burden. The excretion rate of the contaminant by the predator is denoted $k_{out,z}$. Previous ecotoxicological model based on ODEs were considered in aquatic system, where every prey species, whatever their trophic level, are exposed to the contaminant present in the water compartment (Kooi et al., 2008; Bontje et al., 2009; Huang et al., 2015). In our terrestrial ecotoxicological system, we assume the predator not to be exposed directly to soil contaminant. We call $\psi(C_z)$ the function of reproduction efficiency of the predator depending on contaminant concentration, m the natural death rate of the predator, and $\mu_z(C_z)$ the function standing for the additional mortality rate due to the contaminant.

With all the previous assumptions, the model for the transfer of contaminant is given in Supporting Informations 4.4.

Also, a classical growth function for rodents is the logistic type growth rate. We then assume that the contaminant affects the intrinsic growth rate: $g_x(x, C_x) = \pi(C_x)(1 - x/K)$. Prey-dependent functional response satisfies the properties: (i) $\Phi(0) = 0$ and (ii) $\Phi'(x) > 0, x > 0$.

From the change of variables, $w_x = C_x B_{Tx}$ and $C_z = w_z/B_{Tz}$ (See equation (4.11e) in Supporting Informations 4.4), it is straightforward to express the dynamics as:

$$\begin{cases} \dfrac{dx}{dt} &= \overbrace{x\pi(C_x)\left(1-\dfrac{x}{K}\right)}^{\text{growth rate}} - \overbrace{\mu_x(C_x)x}^{\text{additional mortality}} - \overbrace{\Phi(x)z}^{\text{predation}} \\ \dfrac{dC_x}{dt} &= \overbrace{\kappa(C_s)}^{\text{exposure}} - C_x \left(\overbrace{\underbrace{k_{out,x}}_{\text{excretion}} + \underbrace{\pi(C_x)\left(1-\dfrac{x}{K}\right)}_{\text{populational}}}^{\text{release rate}} \right) \\ \dfrac{dz}{dt} &= \overbrace{z\psi(C_z)\Phi(x)}^{\text{growth rate}} - \overbrace{z(\mu_z(C_z)+m)}^{\text{mortality rate}} \\ \dfrac{dC_z}{dt} &= \overbrace{\eta\dfrac{B_x}{B_z}\Phi(x)C_x}^{\text{intake rate}} - C_z \left(\overbrace{\underbrace{k_{out,z}}_{\text{excretion}} + \underbrace{\psi(C_z)\Phi(x)}_{\text{populational}}}^{\text{release rate}} \right) \end{cases} \tag{4.3}$$

Parameterization of transfers and effects of cadmium in a soil-small mammals-raptor food chain

The model (4.3) is general enough to represent many contaminant transfer in terrestrial predator-prey interactions (see Fig. 4.7). In the present study, we consider the case of cadmium (Cd) transfer in a trophic chain from soil to small mammals and finally to a raptor. In this

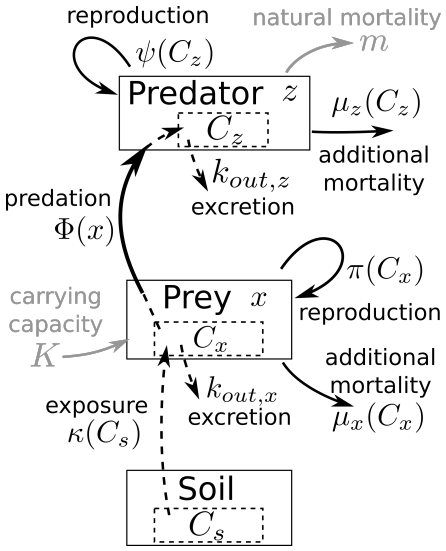

Fig. 4.7: Flow diagram of the transmission of a contaminant along a trophic chain. The plain line is the trophic interaction, dashed lines are transfers of the contaminant and dotted lines are population intrinsic dynamics. Grey elements are bottom-up and top-down regulation parameterized with respectively the carrying capacity K and the predator mortality rate m.

section, we parameterize model (4.3) to obtain five food chains corresponding to five different small mammal prey species (herbivores: *Microtus* spp ; omnivores: *Apodemus sylvaticus* and *Myodes glareolus* ; carnivores: *Sorex* spp and *Crocidura* spp) and one raptor predator, the Barn owl (*Tyto alba*).

Cadmium in small mammals

Cadmium does not appear to have biological function in small mammals, but is well-known to be one of the most mobile toxic metals (Cooke et al., 2011). In their review of small mammals contamination, Cooke et al., (2011) showed that the insectivores, like the common shrew *Sorex araneus*, are more contaminated than the herbivores like the field vole *Microtus agrestis*. The concentration in cadmium in the whole body of small mammals from reference sites is within the range $[0.1 - 1.4]\mu g.g^{-1}$ (Cooke et al., 2011) in mice, rats and voles (not shrews). For shrew, the reference concentration in the whole body is within the range $[1.2 - 4]\mu g.g^{-1}$ (Cooke et al., 2011).

Absorption and excretion, $k_{out,x}$, of the contamiant in prey

When cadmium (Cd) is ingested through the diet, the absorption is around $[1 - 5]\%$ (Andersen et al., 1994; Schipper et al., 2008; Cooke et al., 2011). Many study use a fixed contaminant absorption efficiency at 2% which is also used in the present study (Schipper et al., 2008; Loos et al., 2010a). Exposure to cadmium is mainly chronic (a gradual accumulation from diet). The main sites of accumulation are the intestinal mucosa, kidney and liver (Cooke et al., 2011).

The excretion rate of cadmium is long because of the binding to metallothionein (MT) (Fritsch et al., 2010a; Cooke et al., 2011). The half-lives of Cd is in the range of $[100 - 300]\,days$ in rats (Cooke et al., 2011) what would give an excretion rate of: $-\ln(1/2)/[100 - 300] =$

$[0.0023, 0.0069]$. Most of the studies (Gorree et al., 1995; Veltman et al., 2007a; Van Den Brink et al., 2010) use an excretion rate based on (Friberg et al., 1986) which estimates the half-time for the whole body to be around 200 days, which gives an excretion rate of $k_{out,x} = 0.0035\, day^{-1}$.

Transfer from soil to prey: the function $\kappa(C_s)$

To parameterized the function of transfer from soil to prey $\kappa(C_s)$, we use data collected from 2006 to 2010 in a $40\ km^2$ area surrounding the former smelter "Metaleurop-Nord", North of France. Here we give a brief description of the data collection, since all information is detailed in Fritsch et al., (2010b) for soil contaminations, in Fritsch et al., (2011) and Tête et al., (2013) for small-mammals recording in 2006 and in Fritsch et al., (2010a) for year 2007 (data for years 2008 and 2010 are not yet published but follow the same methodology). The site area was divided in 160 squares ($500 \times 500\ m^2$) in order to apply a regular sampling strategy, and two reference squares more distant from the smelter (around $10\, km$) have been added. Soils have been sampled in 1 to 10 woody patches in these squares but 7 over the 160 where no woody patch were present. Soil Cd level ranges from $0.1\, ppm$ to $2402.1\, ppm$ of dry matter based on more than 260 samples of composite $0 - 25\ cm$ soil (Douay et al., 2009; Fritsch et al., 2010a). Small mammals were captured in sub-samples of squares (30 squares in 2006 and then 4 squares in the following sessions) constituting soil pollution gradients. Ten trap-lines of 10 break-back traps 3m-spaced were set in the same woody patches where soils had been collected, in 1 to 10 patches per square. Small mammals were identified at the species level using morphometric, skull and teeth criteria.

From those data, we define the function $\kappa(C_s)$ by a log-log linear regression (i.e. $\ln(C_x) = a + b\ln(C_s)$) as previously used in Veltman et al., (2007a) and Fritsch et al., (2010a). Table 4.1 shows the results of log-log linear regressions for the five groups of small mammals. Fig. 4.8.A shows the regression lines with the 95% credible interval.

Species	Weight B_x (Std. Error)	Function of $\ln(C_x)$: Estimate (Std. Error)
Microtus spp	16.33 (1.03)	$1.56\,(0.33) \times \ln(C_s) - 2.52\,(0.72)$
Apodemus sylvaticus	17.28 (0.13)	$0.23\,(0.03) \times \ln(C_s) + 0.32\,(0.08)$
Myodes glareolus	19.29 (0.27)	$0.25\,(0.04) \times \ln(C_s) + 1.83\,(0.10)$
Sorex spp	7.06 (0.25)	$-0.03\,(0.09) \times \ln(C_s) + 5.11\,(0.14)$
Crocidura spp	9.81 (0.12)	$0.65\,(0.10) \times \ln(C_s) + 2.82\,(0.23)$

Tab. 4.1: Log-log linear model of internal concentration in small mammals depending on soil concentrations (see Figure 4.8).

In the log-log linear regression, $\ln(C_x) = a + b\ln(C_s)$, a is the intercept and b is the elasticity of the model (see Supporting Informations 4.4), which is a measure of proportional change in prey concentration, C_x, in response to a proportional change in soil concentration C_s.

At low concentration of Cd in the soil, the insectivores shrews species, *Sorex* spp and *Crocidura* spp) are already highly contaminated (Fig. 4.8.A) while omnivores species, *A. sylvaticus* and *M.*

glareolus, are less contaminated. Finally, the group of herbivores species *Microtus* spp are the least contaminated.

For *Microtus* spp, $b = 1.56 > 1$ so the impact of C_s is positive on C_x and becomes larger as it increases. For Omnivores species (i.e. *Apodemus sylvaticus* and *Myodes glareolus*), $0 < b = [0.23, 0.25] < 1$, the response of $C_{Ap,My}$ to variation of C_s is positive but becomes smaller as C_s increases. The same results is observed for the insectivores *Crocidura* spp since $0 < b = 0.65 < 1$. The observation for *Sorex* spp is unclear since with $b = -0.03 < 0$ it supposes that the response of C_{So} to variation of C_s is negative. We have to modulate this observation since the standard error is of 0.09 meaning that the more reasonable assumption is that there is no variation of *Sorex* spp Cd body burden with variation of Cd in the soil.

Effect of Cd on reproduction and mortality of prey

The effect of Cd on the small mammals organism are, among others, a reduction of food and water intake, growth depression, renal dysfunction, hypertension, anemia and cancer (Cooke et al., 2011). Renal dysfunctions start with an ingested dose of $5\mu g.g^{-1}.day^{-1}$ (Cooke et al., 2011), that is if we consider equation (**??**), $C_x = 5 \times 0.02/0.0035 = 28.57\,\mu g.g^{-1}$ in the whole body.

From the study of Shore and Douben, (1994) a NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) for renal dysfunction, disturbed bone metabolism and growth is around an ingestion of $3.5 - 5\mu g.g^{-1}.days^{-1}$ during 15-300 days, that is a NOAEL $C_x = [3.5, 5] \times 0.02/0.0035 = [20, 28.57]\mu g.g^{-1}$ in the whole body, and a LOAEL around $3.5{-}7\mu g.g^{-1}.days^{-1}$ (i.e. $[20, 40]\mu g.g^{-1}$ in the whole body). According to Świergosz-Kowalewska, (2001), the reproductive organs are more sensitive than other organs and a low doses may affect spermatogenesis and ovulation. In the report of US-EPA, (2005), the NOAEL for reproduction and growth is a diet with a concentration of $1.86\mu g.g^{-1}.day^{-1}$, that is $10.63\,\mu g.g^{-1}$ in the whole body. Using data and methodology of the same report, the LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) for reproduction is estimated at $6.27\mu g.g^{-1}.day^{-1}$, that is $35.83\mu g.g^{-1}$ which is in the range estimated previously from Shore and Douben, (1994).

Again, with the data provided by US-EPA, (2005), we obtain a NOAEL for mortality of $6.72\,\mu g.g^{-1}.day^{-1}$ (i.e. $38.4\,\mu g.g^{-1}$), and from the same report, a LOAEL of $9.72\,\mu g.g^{-1}.day^{-1}$ (i.e. $55.54\,\mu g.g^{-1}$).

Dose-response curves

We derive dose-response curve using log-normal law (Loos et al., 2010a) and previous data. As we consider in the next part that $C_x = constant$, we can use any function for $\pi(C_x)$ and $\mu_x(C_x)$ from a log-normal distribution. The dose-response curves are based on effective concentration EC_x. We use the equivalence $NOAEL = EC_{10}$ and $LOAEL = EC_{30}$ (Greenberg et al., 2014).

Formulation of the functions of reproduction $\pi(C_x)$:

We use a least square regression on NOAEL et LOAEL to estimate parameters of the Log-Normal curve. For reproduction, we estimates $EC_{50} = 82.91\mu g.g^{-1}$, the parameter of the log-normal curve are $\mu_r = 4.418$ and $\sigma_r = 1.601$ (see Fig. 4.8.B and equations in appendix 4.4). Considering for every prey species $r = 1$, the combination of soil-prey contamination (i.e. $\kappa(C_s)$ described

in Table 4.1) with the dose-response function (i.e. $\pi(C_x)$) gives curves plotted in Fig. 4.8.C. The reproduction rate of small mammals are well-known to be high. From Quéré and Le Louarn, (2011), we estimate the maximal growth rate of preys r around $[1/365 - 25/365]$ per day, and fixed it at $r = 20/365$ for every prey species. This consideration gives curves of Fig. 4.8.D.

Formulation of the functions of mortality $\mu_x(C_x)$:
For mortality, we estimate a log normal law with $\mu_{m_x} = 4.272$ and $\sigma_{m_x} = 0.486$ (see Fig. 4.8.B and appendix 4.4). The combination of soil-prey transfer (i.e. $\kappa(C_s)$) with dose-response curve for mortality (i.e. $\mu_x(C_x)$) gives curves plotted in Fig. 4.8.C when assuming the maximum of mortality rate due to Cd as $m_x = 1$. Compared to rodents, the insectivores shrews have often highest exposure to cadmium but they are able to tolerate high concentrations of Cd in their kidney and liver without adverse effect (Cooke et al., 2011), what is confirmed with the data of US-EPA, (2005) where shrews have highest NOAEL and/or LOAEL for growth and survival than other species. However the set of data was too small to give specifics NOAEL et LOAEL for shrews. Therefore, we gave different maximum of mortality rate due to contamination: $m_{Mi,Ap,My} = 2/365$ and $m_{Cr,So} = 0.5/365$.

Cadmium in Raptors

As for small mammals, there is no known biological function of Cd in raptors (Wayland et al., 2011). Also, similarly to small mammals, birds accumulate Cd mainly through their diet (Wayland et al., 2011; Burger, 2008). While there are some works on avian toxicity of Cd, few concern raptors. In the review of US-EPA, (2005), the species are Mallard, Chicken, Starling, Pekin Duck, Japanese Quail and Wood duck, which are mainly herbivore and insectivore. From these species, US-EPA, (2005) estimates the NOAEL for reproduction and growth at $1.47 \mu g.g^{-1}.day^{-1}$ and the LOAEL at $6.35\,\mu g.g^{-1}.day^{-1}$. For mortality, the NOAEL is estimated at $10.33 \mu g.g^{-1}.day^{-1}$ and the LOAEL around $22.97\,\mu g.g^{-1}.day^{-1}$.

Also, from Gorree et al., (1995) (on Kestrel and Barn owl) we assume and excretion rate for bird $k_{out,z} = 0.0035\,day^{-1}$. From Wayland et al., (2011), the absorption rate, denoted η in the model, is in the range of $[0.01 - 0.07]$, that we fixed at 2% (Schipper et al., 2008; Loos et al., 2010a). Therefore, to estimate the whole body concentration, we use the same equation as for small mammals (see equation (**??**)). Doing so, we have for reproduction: $NOAEL = 8.4\,\mu g.g^{-1}$ and $LOAEL = 36.28\,\mu g.g^{-1}$, and for mortality, we have: $NOAEL = 59.03\,\mu g.g^{-1}$ and $LOAEL = 131.26\,\mu g.g^{-1}$.

Formulation of energy conversion $\psi(C_z)$ and mortality rate $\mu_z(C_z)$

The natural mortality rate of the Barn owl, denoted m, is based on the usual life span which is about 4 years, so $m = 1/(365 \times 4)$ in day^{-1}. For Barn owl dynamics, the mathematical analysis of steady states and their bifurcation constraints the use of a log-normal distribution for the energy conversion and the predator's mortality rate. For the function of energy conversion in predator, we therefore use the following stepwise linear function:

$$\psi(C_z) = \varepsilon \max\{\alpha C_z + 1\,,\, 0\} \tag{4.4}$$

Symbols	Definitions	Values [References]
$\pi(C_x)$	Contaminant effect on prey reproduction	equation (4.17)
r	Maximal reproduction rate of prey	$2/365$ [a]
$\mu_x(C_x)$	Mortality in prey due to the contaminant	equation (4.18)
m_x	Maximal prey mortality due to contaminant	$2/365$ rodents, $0.5/365$ shrews
K	Carrying capacity in prey	$[0-5000]$
$\kappa(C_s)$	Function of prey exposure	data in Table 4.1 [b]
$k_{out,x}$	Excretion rate of contaminant in prey	0.0035 [c]
B_x	Mean biomass of prey individual	data in Table 4.1
$\Phi(x)$	Ingestion rate of prey: Holling III	$a = 0.003$ and $h = 0.3$
$\psi(C_z)$	Contaminant effect on predator reproduction	see text
ε	Maximal predator reproduction efficiency	0.001
$\mu_z(C_z)$	Contaminant effect on predator mortality	$1/100$
η	Percentage of absorption of ingested Cd	0.02 [d]
$k_{out,z}$	Excretion rate of contaminant in predator	0.0035 [c]
m	Natural mortality rate of predator	$1/(4 \times 365)$
B_z	Mean biomass of individual predator	350 grams

Tab. 4.2: Definition of parameters and their values. References are [a] Quéré and Le Louarn, (2011); [b] Fritsch et al., (2010a) ; [c] Friberg et al., (1986) ; [d] Schipper et al., (2008)

We estimate α in function of $NOAEC$ and $LOAEC$. Using a classical linear regression model, we get $\alpha = -0.008$, and therefore, reproduction is not possible for the threshold concentration $C_z > T_R = 118.287 \mu g.g^{-1}$, where T_R is the threshold concentration such as $\alpha T_R + 1 = 0$. We set the conversion efficiency to $\varepsilon = 0.001$. Indeed, if we assume that 4 to 8 prey are eaten every day (around 70 to 100 grams of prey see Table 4.1), we obtain a reproduction rate of $0.001 \times [4-10] \times 365 = [1.46 - 3.65]$ on an annual basis.

For mortality function, there is no study giving an acute poisoning cadmium level in wild birds, and we have no data for a DL_{50} for raptors:

$$\mu_z(C_z) = m_z \gamma C_z \tag{4.5}$$

Again, we use NOAEC et LOAEC and use a linear regression on points $(0, 0)$, $(59.03, 0.1)$ and $(131.26, 0.3)$. Thus, we find: $\gamma = 0.002$, which give $\mu_z(C_z) = 1$ for $C_z = 457.457$.

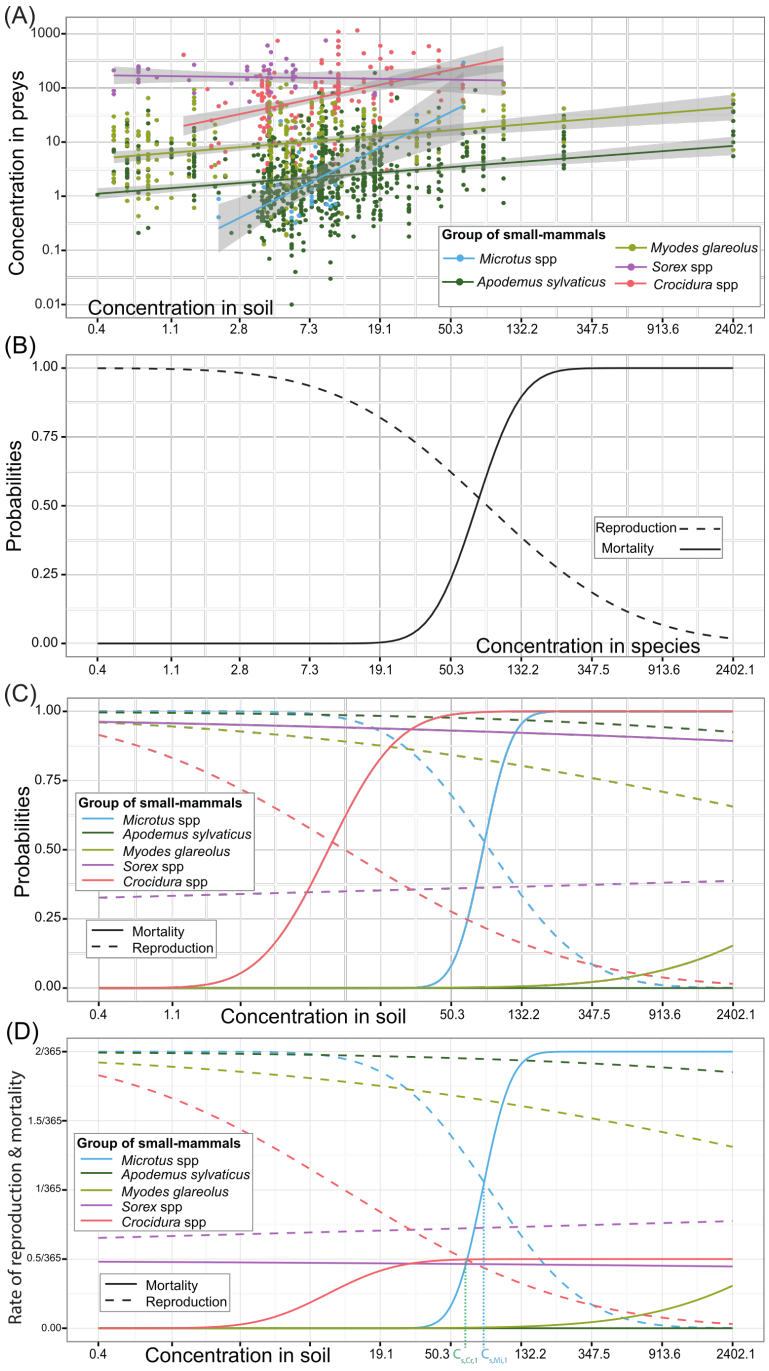

Fig. 4.8: (A) Log-log linear model with 95% credible interval from data from Metaleurop. Whole body concentration in fresh weight and concentration in soil (dry weight). Equation in Table 4.1. (B) Log-normal probabilities of reproduction and mortality for prey depending on the concentration in the species individuals. (C) Log-normal probabilities of reproduction and mortality depending on the concentration in the soil. We use same parametirization than in graph A. (D) Rate of reproduction with $r = 2/365\, day^{-1}$, and rate of mortality with $m_{Mi,Ap,My} = 2/365$ (maximal reproduction rate r) and $m_{Cr,So} = 0.5/365$ ($1/4$ of maximal reproduction rate to have reproduction greater than mortality at $C_s = 0$ for *Sorex* spp).

4.3.3 Results

Mathematical analysis

The ecotoxicological model (4.3) is a 4-dimensional system resulting from the coupling of contaminant and population dynamics. This complexity involving a great number of variables and parameters challenges the mathematical stability analysis. We therefore take advantage of the two time scales included in the system, to reduce the model (4.3) to a two-dimensional system where fast events are neglected (see Auger and De La Parra, (2000) for a review on slow-fast processes). In our context, we consider the common assumption (Kooi et al., 2008; Huang et al., 2015) that the contaminant dynamics is faster than the dynamic of population growth. This assumption means that the time scale of population growth ($g_x(.)$) and the efficiency to convert ingested prey into new-born ($\psi(C_z)$) are much slower than the intake and elimination of contaminants ($\kappa(C_s)$ and $k_{out,x}$) which approaches a quasi-steady state. Also, the potential vertical transfer (i.e. γ_x and γ_z) of Cd decreases the impact of population dynamics on contaminant dynamics. Due to this slow-fast dynamics process, we assume a constant concentration rate in populations (Kooi et al., 2008; Huang et al., 2015). Therefore, with ξ the low parameter, and letting $\xi \to 0$, system (4.3) becomes (see appendix 4.4 for details):

$$\begin{cases} \dfrac{dx}{dt} &= \overbrace{x\pi(\overline{C_x})\left(1-\dfrac{x}{K}\right)}^{\text{growth rate}} - \overbrace{\mu_x(\overline{C_x})x}^{\text{additional mortality}} - \overbrace{\Phi(x)z}^{predation} \\ \dfrac{dz}{dt} &= \overbrace{z\psi(\overline{C_z})\Phi(x)}^{\text{growth rate}} - \overbrace{z\left(\mu_z(\overline{C_z})+m\right)}^{\text{mortality rate}} \\ \overline{C_x} &= \dfrac{\text{intake rate}}{\text{excretion}} = \dfrac{\kappa(C_s)}{k_{out,x}} \\ \overline{C_z} &= \dfrac{\text{intake rate}}{\text{excretion}} = \dfrac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}\Phi(x)\overline{C_x} \end{cases} \tag{4.6}$$

Cadmium excretion is pretty low compared to other pollutant ($k_{out,\{i,z\}} = 0.0035$). Since prey are always contaminated, the prey intake rate is always greater than the excretion rate: $\kappa(C_s) \geq k_{out,x}$. Also, from the parameterization done in the previous section (see Table 4.2), we have $\pi(C_x) \leq r = 2/365 \approx 0.0055$ and $\psi(C_z) \leq \varepsilon = 0.001$, and since reproduction rates are decreasing with the increase in contaminant, there is a range of contamination where the slow-fast process is relevant. For prey reproduction, the saturating part of the logistic growth rate, $(1 - x/K)$, and the effect of vertical transfer $(1 - \gamma_x)$ are additional factors decreasing the reproduction rate.

Steady states and their stability

The contamination of prey population and the transmission of contaminating substance through the predation is described in model (4.6). It is important to mention here that the properties of π, ψ, μ_x and μ_z can not be prescribed beforehand rather it varies from case to case. From now and onwards, we will use the notation $\overline{\pi}(C_s)$, $\overline{\mu_x}(C_s)$, $\overline{\psi}(C_s, x)$ and $\overline{\mu_z}(C_s, x)$ instead of respectively $\pi(\overline{C_x})$, $\mu_x(\overline{C_x})$, $\psi(\overline{C_z})$ and $\mu_z(\overline{C_z})$. Hence, the change in the system dynamics can be studied with C_s as bifurcation parameter:

$$\begin{cases} \dfrac{dx}{dt} &= x\left(\overline{\pi}(C_s)\left(1-\dfrac{x}{K}\right)-\overline{\mu_x}(C_s)\right)-\Phi(x)z \\ \dfrac{dz}{dt} &= z\left(\overline{\psi}(C_s,x)\Phi(x)-\overline{\mu_z}(C_s,x)-m\right) \end{cases} \tag{4.7}$$

Existence of steady states

Above system possesses two axial equilibrium points, $E_0(0,0)$ and $E_1\left(K\left(1-\frac{\overline{\mu_x}(C_s)}{\overline{\pi}(C_s)}\right),0\right)$. The second one is feasible if $\overline{\mu_x}(C_s) < \overline{\pi}(C_s)$. At the critical magnitude $C_s = C_{s,1}$, system under goes a transcritical bifurcation and the threshold of this bifurcation is given by:

$$\overline{\mu_x}(C_{s,1}) = \overline{\pi}(C_{s,1})$$

Graphical representation of $C_{s,1}$ is given by Figure 4.8.D, where i stands for the group of prey species. An example of the bifurcation behavior of the prey-only steady point $(x_1, 0)$ is given by the bifurcation diagram Fig. 4.9.

We denote $E_*(x_*, z_*)$ the non-trivial steady point where prey and predator coexist. The interior equilibrium point E_* bifurcates from the axial equilibrium point E_1 at the bifurcation threshold $C_s = C_{s,2}$ where , $C_{s,2}$ is a positive root of the equation $K\left(1-\frac{\overline{\mu_x}(C_s)}{\overline{\pi}(C_s)}\right) = x_*$, that is when $x_1 = x_*$ (see appendix 4.4 for details).

Steady points	Conditions of existence and stability
$E_0 = (0,0)$	Always feasible. Stable when $C_s > C_{s,1}$, that is when only E_0 is feasible. Saddle for $C_s < C_{s,1}$, and transcritical bifurcation with E_1 at $C_{s,1}$.
$E_1 = (x_1, 0)$	Feasible for $C_s < C_{s,1}$. Unstable when E_* is feasible, that is for $C_s < C_{s,2}$. Stable for $C_{s,2} < C_s < C_{s,1}$.
$E_* = (x_*, z_*)$	Feasible for $C_s < C_{s,2}$. See text.

Tab. 4.3: Steady points with conditions of existence and stability.

Stability of the steady states

The analysis of stability of the steady points E_0, E_1 and E_* is totally given in the appendix 4.4. Here, we describe the mains results.

From the Jacobian matrix for the system (4.7) around the trivial equilibrium point E_0, one eigenvalue is always negative and E_0 is stable if $\overline{\pi}(C_s) < \overline{\mu_x}(C_s)$ and is a saddle-point if $\overline{\pi}(C_s) > \overline{\mu_x}(C_s)$. The first eigenvalue becomes zero when $C_s = C_{s,1}$ and the model under consideration undergoes first transcritical bifurcation. The transversality condition has to be satisfied, that is the real part of the eigenvalues have to be non-zero.

For the second steady point E_1 where only the predator is extirpated, we know this point is feasible when $\overline{\mu_x}(C_s) < \overline{\pi}(C_s)$ and hence one eigenvalue is always negative. Then, using the condition of feasibility of E_*, the point E_1 is locally asymptotically stable whenever E_* is not feasible, that is when $C_s > C_{s,2}$. Conversely, E_1 is a saddle-point when E_* is feasible.

For the coexisting point E_*, since the determinant of the Jacobian matrix of system (4.7), denoted J_*, is positive at this point, the stability of E_* is determined by the trace of the matrix as whenever E_* is feasible. Consequently, E_* is stable if $Tr(J_*) < 0$, is unstable if $Tr(J_*) > 0$ and undergoes Hopf-bifurcation if $Tr(J_*) = 0$. We call $C_{s,H}$ the Hopf-bifurcation threshold. With Holling type II functional response, the sign of $Tr(J_*)$ is the same as:

$$-2ahx_*\overline{\pi}(C_s) + ahK(\overline{\pi}(C_s) - \overline{\mu_x}(C_s)) - \overline{\pi}(C_s) \tag{4.8}$$

Explicit formulation of threshold concentration for predator-prey coexistence

For the predator dynamics, substituting equations (4.4) and (4.5) into system (4.7), we obtain:

$$\frac{dz}{dt} = z\left(\varepsilon\alpha\frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}\Phi(x)^2C_x + \varepsilon\Phi(x) - m_z\gamma\frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}\Phi(x)C_x - m\right) \tag{4.9}$$

Then, as demonstrated in appendix 4.4, E_* has two solutions for $C_s < C_{s,3}$, denoted $E_{*,a}$ and $E_{*,b}$, one solution for $C_s = C_{s,3}$ and no solution otherwise. The threshold contamination $C_{s,3}$ is defined by:

$$C_{s,3} = e^{-a/b} \times \left[\frac{k_{out,z}B_z\varepsilon}{\eta B_x(m_z\gamma)^2}\left(m_z\gamma - 2\alpha m \pm 2\sqrt{\alpha m(\alpha m - m_z\gamma)}\right)\right]^{1/b} \tag{4.10}$$

If $C_s > C_{s,3}$, there is no equilibrium. If $C_s \leq C_{s,3}$, then there is two (or one if equal) possible steady points E_* appearing at $C_{s,3}$. If $C_{s,3} > C_{s,2}$ then the two points E_* appears when crossing the point E_1 at different level of contamination (case of the Fig. 4.9). When $C_{s,3} \leq C_{s,2}$, the point coexisting E_* appears at $C_{s,3}$ and then is divided into the two possible points.

However, the last condition required for the feasibility of $E_{*,\{a,b\}}$ is that $x_{i,*,\{a,b\}} < x_1$. Therefore, under the previous necessary conditions for coexistence, there are three possible situations: (1) If $x_{i,*,\{a,b\}} < x_1$, then there is two coexistence points (i.e. $E_{*,a}$ and $E_{*,b}$). (2) If $x_{i,*,a} < x_1 < x_{i,*,b}$, then there is only one coexistence point (i.e. $E_{*,a}$ or $E_{*,b}$). (3) Finally when $x_{i,*,\{a,b\}} > x_1$, then there is no coexistence point.

Application to small mammals - barn owl food chain

The “marble-in-a-cup” diagram

A classical summary of the long-term behavior of populations dynamics is with bifurcation diagram. Fig. 4.9 represents the steady points of the prey populations for Cd concentration in soil ranging from 0.4 to 2402.1 ppm with carrying capacity fixed at $K = 1121.8$ (see Fig. 4.10.A), and the natural mortality rate of predator at $m = 10/(4 \times 365)$. When external changes occur, here Cd concentration in soil C_s, ecosystem changes can be in a continuous way or exhibit a sudden discontinuity. On a certain range, ecosystem may have several stable point (i.e. bistability for 2 stables points) where stochastic disturbances may drive the system toward a different steady state.

For prey densities (see Fig. 4.9.B), we observe three situations: at low concentration, depending on initial condition, prey tends to a prey-only equilibrium E_1 (predator is extirpated), a coexistence equilibrium E_* (with limit cycle) or a no-species steady point E_0. Prey-only steady point starts at the carrying capacity and decreases faster and faster with the increase in C_s. Prey coexistence point starts lower and increases slightly with the increase of soil contamination. This point of coexistence is unstable but with a limit cycle, and the amplitude of the limit cycle decreases until the Hopf-bifurcation point, denoted HB. Simultaneously, predator population is either extirpated or decreases slightly (see Fig. 4.9.A-B). Again, predator oscillates around the coexistence point decreasing with the increase in contaminant. At the coexistence point, oscillation stops at HB but prey still increases and predator decreases until the transcritical bifurcation (TB) at concentration $C_{s,2}$ (see Fig. 4.9.C) where predator are extirpated and only prey-only steady point is feasible. Finally, prey is also extirpated by a TB at concentration $C_{s,1}$ (see Fig. 4.9.C) where no species can survive. For some range of parameter values, we may observe a homoclinic bifurcation when the periodic orbit collides with the prey-only saddle steady point.

To understand the resilience of the system, the "marble-in-a-cup" diagram in Fig. 4.9.C represents the stability landscape where valleys are stable zone and top of hills are unstable points. In this graph, the concentration of hopf bifurcation, $C_{s,H}$, and transcritical bifurcation $C_{s,1}$ and $C_{s,2}$ are represented.

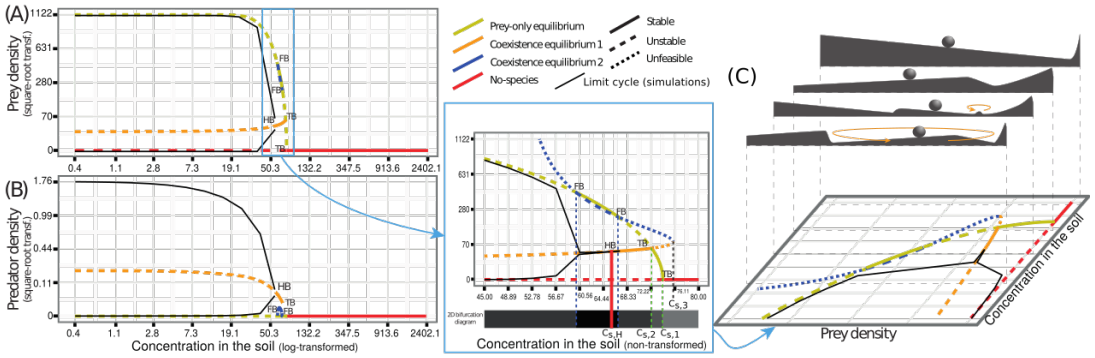

Fig. 4.9: 1D-Bifurcation diagram illustrating smoothly changes and tipping points in the null model (prey concentration is equal to soil concentration $C_x = C_s$). TB: transcritical bifurcation. HB: Hopf Bifurcation. FB: Fold bifurcation. (A-B) Bifurcation diagram of predator and prey densities with respect to contaminant level in soil C_s. (C) "Marble-in-a-cup" representation of bifurcation diagram in the range $[45 - 80]$ ppm. The marble rolls towards the bottom of valleys (stable steady points) moving away from top of hills (unstable steady points). The dotted arrow shows the limit cycle, meaning that the marble turns around the hill.

2D bifurcation diagram

Fig. 4.10.A summarizes the possible steady states of the predator-prey dynamics according to the concentration of Cd (i.e. C_s, ranging from 0.4 to 2402.1 ppm) and the carrying capacity (i.e. K, ranging from 0 to 5000). Fig. 4.10.B shows the 1D bifurcation diagram for $K = 62$, where

there is neither oscillation nor bistability. With Fig. 4.9, those graphs give a clear understanding of the 2D bifurcation diagram represented in Fig. 4.10.A and hereafter by Fig. 4.11 and Fig. 4.12.

2D bifurcation diagram of Fig. 4.10.A allows to study the impact of resource enrichment, modeled with the carrying capacity K on the long-term dynamics of the system. At a very low carrying capacity, the increase in contaminant changes the system from prey-only to no-species steady point through a transcritical bifurcation. The resource of prey are sufficient to maintain the prey population but without predation. In this situation, there is no limit cycle since the predator is extirpated. Limit cycle can only appears with coexistence. When the carrying capacity increase, coexistence is possible. For instance, at $K = 62$ (see Fig. 4.10.B), the stable point is coexistence from 0.4 to ≈ 50 ppm of Cd in the soil (prey-only and no-species are unstable points). Then, from ≈ 50 to ≈ 80 ppm, prey-only equilibrium is stable, and the predator is extirpated. Finally, after ≈ 80 ppm, no-species can survive, the soil contamination is too high. The two changes in steady states stability are called transcritical bifurcations (green lines in Fig. 4.10.A). When the carrying capacity increases, the coexistence point becomes unstable with a limit cycle. This represents the famous "paradox of enrichment" showed by Rosenzweig et al., (1971). At $K = 556$ for example, the increase of contaminant stabilizes the system since the oscillation of the coexistence points disappears at the hopf bifurcation (red line in Fig. 4.10.A). And then, as previsouly, the system undergoes two transcritical bifurcations: coexistence to prey-only and prey-only to no-species stable steady points. The fourth dynamic is the one described previously in Fig. 4.9 with bistability of coexistence and prey-only steady point. When carrying capacity is low (under $K \approx 988$ in Fig. 4.10.A), the ecosystem changes are continuous between steady points. But at high carrying capacity there is the occurence of bistability (over $K \approx 988$) where discontinuous changes happen at the tipping points represented by fold bifurcations (line in blue in Fig. 4.10.A).

General results

In this section, we look at the bottom-up and top-down cascade effects on the steady points for the five groups of small mammals. Fig. 4.11 represents bottom-up cascade effect by an increase in prey resource parameterized with the carrying capacity K ranging from 0 to 5000. The predator mortality rate is fixed at $d = 1/(4 \times 365)$. Fig. 4.12 represents top-down cascade effect by an increase in the predator mortality rates, m, ranging from 0 to $20/(4 \times 365)$. The carrying capacity is fixed at $K = 2500$. For a better distinction of bifurcation zones, for each panel of Fig. 4.11 and Fig. 4.12 the y-axes (i.e. carrying capacity or predator death rate) are square-root scaled and the x-axis (i.e. concentration in soil) are log-transformed in the range 0.4 to 2402.1 ppm as for data representation Fig. 4.8.A.

In both Fig. 4.11 and Fig. 4.12, panels A are the null models where the concentration in the prey is the concentration is the soil $C_x = C_s$ with a maximal intrinsic prey mortality rate fixed at $m_{NullModel} = 2/365$. Panel B represents the system with *Microtus* spp, the herbivore group. Panels C and D describe the bifucation diagram for the omnivore prey, respectively *Apodemus sylvaticus* and *Myodes glareolus*. Finally, panels E and F represent the bifurcation diagram of the insectivore shrews, repectively *Sorex* spp and *Crocidura* spp. The maximal intrinsic prey mortality rate is fixed at $m_{Mi,Ap,My} = 2/365$ for rodents, and is fixed at $m_{Cr,So} = 0.5/365$ for

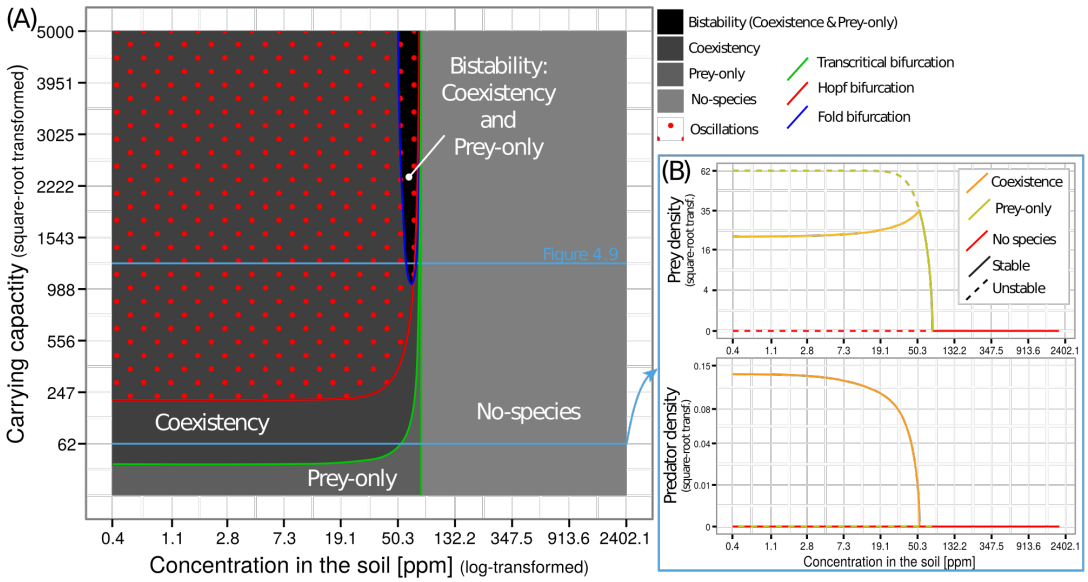

Fig. 4.10: (A) 2D-Bifurcation diagram illustrating smoothly changes and tipping points in the null model (prey concentration is equal to soil concentration $C_x = C_s$). This diagram results from 500 1D-bifurcation diagram along a range of carrying capacity $K \in [0, 5000]$. (B) 1D-Bifurcation diagram showing a continuous change in ecosystem when the concentration in the soil increase.

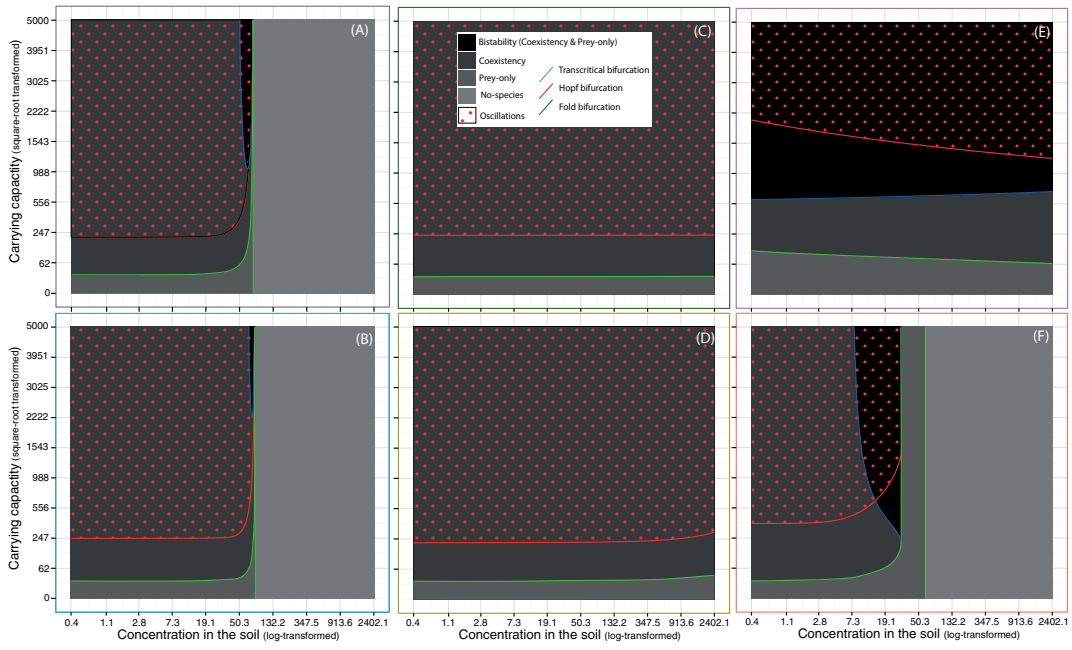

Fig. 4.11: 2D-Bifurcation diagram of bottom-up forcing for the five preys. (A) Null model (B) *Microtus* spp, (C) *Apodemus sylvaticus*, (D) *Myodes glareolus*, (E) *Sorex* spp and (F) *Crocidura* spp.

shrews (see section 4.3.2 and Table 4.2). Since the body burden of *Sorex* spp has a negative elasticity with soil concentration (see Table 4.1), the bifurcation diagrams (bottom-up and top-down) are reversed compared to all others.

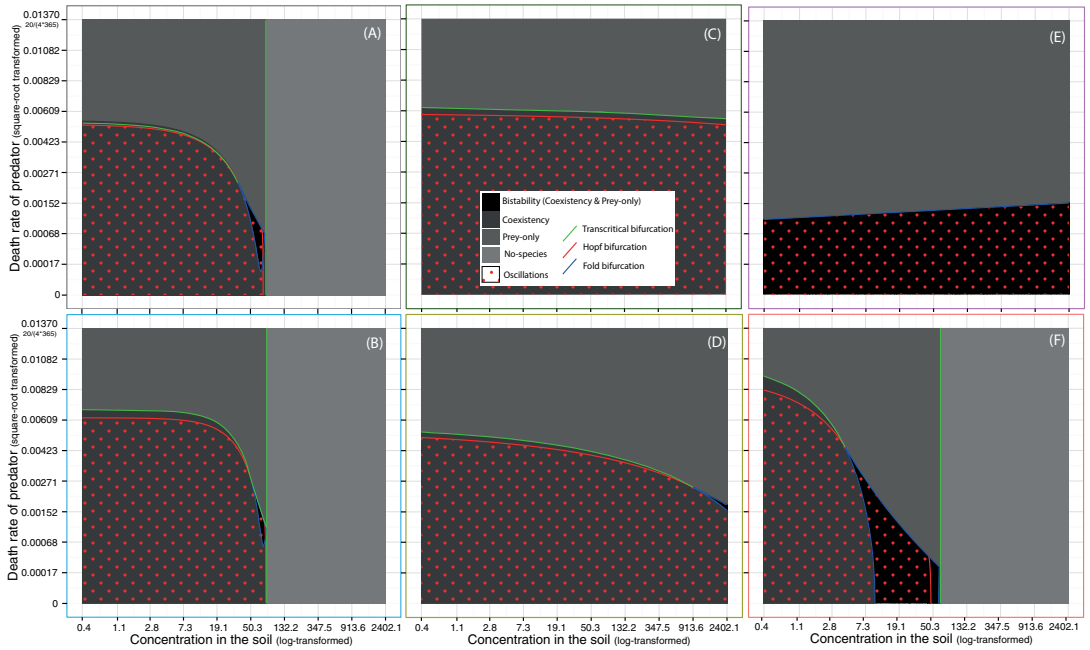

Fig. 4.12: 2D-Bifurcation diagram of top-down forcing for the five preys. (A) Null model (B) *Microtus* spp, (C) *Apodemus sylvaticus*, (D) *Myodes glareolus*, (E) *Sorex* spp and (F) *Crocidura* spp.

Predator and prey extirpation The transcritical bifurcation from prey-only to no-species happens at the threshold value $C_{s,1}$ where the mortality rate of a prey population is greater than its reproduction rate leading to the extinction of prey. Since the prey is extinct, predator cannot survive. For the null model where concentration in prey is the same that the Cd concentration in the soil $C_x = C_s$, the threshold is $C_{s,NM,1} \approx 74.1$ ppm. For the herbivores *Microtus* spp, $C_{s,Mi,1} \approx 79.5$ ppm. This transcritical bifurcation for omnivores and for *Sorex* spp is not in the range considered for Cd soil concentration $[0.4 - 2402.1]$ ppm (with $C_{s,My,1} \approx 20024.9$ ppm, $C_{s,Ap,1} > 10^6$ ppm and no $C_{s,So,1}$). For *Crocidura* spp $C_{s,Cr,1} \approx 62.9$ ppm.

Elasticity of contamination For the herbivores *Microtus* spp (panel B), the pattern of the whole bifurcation diagram is close to the Null Model (panel A). We found that the elasticity of body burden of *Microtus* spp is around 1.51 meaning that the concentration in that species is similar to the concentration in the soil. For the omnivores, panels C and D, the bifurcation diagrams are not really changing with variation in soil concentration. The elasticities are respectively 0.23 and 0.25 meaning that body burden does not really change with variation in soil concentration. It is similar with *Sorex* species group that has an elasticity close to 0. Finally for *Crocidura* spp, the elasticity is around 0.65 meaning that the response of body burden is smoother than for *Microtus* spp, but allows to see every type of bifurcations in the range $[0.4 - 2402.1]$ ppm.

Bottom-up cascade effects Fig. 4.11 shows results for bottom-up cascade effects modeled with variation in prey resource, the carrying capacity K of the system. For every species, the increase in K has a destabilizing effect. At low carrying capacity, there is no limit cycle, and

a limit cycle appears in every chain when K increases. Also, the increase in Cd has a stabilizing effect since we observe a change from oscillations to stable coexistence, prey-only steady point and finally extinction of species. At high carrying capacity, we observe a zone of alternative stable (or limit cycle) states of coexistence and prey-only. This illustrates that the enrichment in prey resource favors the occurrence of regime shift.

Top-down cascade effects Fig. 4.12 shows the results for top-down cascade effects induce by a variation in the intrinsic predator mortality rate m. Contrary to the carrying capacity K, m has a stabilizing effect. At low predator mortality, every system exhibits oscillation when soil concentration is low. The oscillations disappears with the increase in m. As for bottom-up bifurcation diagrams (Fig. 4.11), the increase in Cd in soil has a stabilizing effect with the decline of oscillations until their disappearances.

When the predator mortality rate is high, the transition from coexistence to prey-only are smoother. Under this condition, the predator fitness is weak and a slight increase in contaminant reducing the fitness drives the predator to extinction. Then at intermediate predator mortality rate, there are tipping points due to bistable zone (see Fig. 4.11.A-B,F). Finally, at low predator mortality rate, there is no transition from coexistence to prey-only but directly from coexistence to no-species. This pattern means that the predator survival is not driven by the contaminant but by the presence of prey.

4.3.4 Discussion

In this study, we first build a generic one predator-one prey model including the trophic transfer of a soil contaminant. The aim is to investigate how soil pollution with cadmium shapes the dynamics of a 2-level trophic chain and affects the response of this food chain to external disturbances such as resource enrichment or predator mortality rate. Most of ecotoxicological ODEs models are single-species model ignoring the community level processes driven by the strength of predator-prey interactions. Here, we provide some guidelines to understand how contaminants and trophic cascades may lead to the collapse of apex predators.

Assuming that soil concentration in contaminant is constant, the ODE system focus on the dynamics of a prey, a predator, and of body burden contaminants in prey and predator populations. Then, using slow-fast dyanmics theory, we reduce this 4-ODEs system to a 2 dimensional system by assuming that the contaminant circulates through populations at a much faster time scale than population dynamics. This approximation allows the study of the long-term dynamics, that is the existence and stability of steady points. Along the soil contaminant concentration, the system exhibits four types of outcomes: (i) predator-prey coexistence, (ii) prey-only, (iii) population extinction and (iv) a bistable state where a coexistence point and a prey-only steady point form two stable valleys separated by an unstable coexistence point. This last case means that a slight change in populations densities, due to stochastic variations, may lead the system to a totally different state (i.e. from coexisting predator-prey state to a prey-only state where predators are extirpated). Also, we observed oscillations when prey and predator coexist even in a bistable context.

From the mathematical analysis of asymptotic behaviors, we applied the model in the context of small mammals-raptor dynamics taking place in metal-polluted ecosystems. From 2006 to 2010, the contamination of small mammals living in ecosystems surrounding the former smelter of Metaleurop in northern France have been frequently assessed (Fritsch et al., 2010a; Tête et al., 2014b). Small mammals have been collected over a large range of soil contamination (from 0.4 to 2402.1 ppm of Cd), leading to question the impact on their predators as the barn owl. Thus, in this study, we explore how prey contamination changes the classical predator-prey dynamics, in term of stability (i.e. resilience and oscillations) and strength of transition between states (i.e. smooth transition or abrupt change due to tipping point). For environmental risk management, predicting alternative stable states and system sensitivity to external variations is essential to prevent abrupt changes in ecosystem (Scheffer, 2009).

Contaminant gradient

At low concentration of contaminant in the soil, prey and predator coexist. While the contaminant concentration increases exponentially (results are log-scaled) the variations in predator and prey densities are relatively small. Therefore, within this range of contamination, the observation of population densities shows no impact of Cd pollution at the ecosystem level, but the bifurcation diagrams shows that when the contamination increases, the resilience of the system decreases as the system moves closer to prey-only or no-species stable states.

Also, when the concentration in Cd increases, there is an increase in prey simultaneous with a decrease in predator population. The reason is that the decrease in predator due to the contaminant releases the pressure on prey population. The prey population is also impacted by the contaminant but the balance between the release of predation and the stress of contamination is beneficial for the prey. Then, at a higher level of contaminant concentration in the soil, predator population goes extinct. This leads the system to a prey-only steady point where the contaminant concentration is the only external factor affecting prey survival until its extinction. If prey is more sensitive and/or more exposed to the contaminant than the predator, then, a transition from coexisting predator-prey steady state to a total extinction without the transition at a prey-only equilibrium may occur.

Cascade effects

The transition from predator-prey coexistence to prey-only state changes differently according to bottom-up and top-down pressures: it may change smoothly, strongly around a threshold concentration or it exhibits tipping points with two alternative stable states.

Several theoretical and empirical studies predicted that enrichment (i.e. increase in resources) leads to oscillation of population dynamics, what is known as the “paradox of enrichment” (Rosenzweig et al., 1971; Fussmann et al., 2000). The system we consider shows also an increase in oscillation amplitude with the increase in carrying capacity (i.e. resource enrichment). But we also show that the increase in soil contamination overturns oscillating dynamics. Indeed, the transfer of contaminant in the food-chain, affecting the reproduction and mortality of species, has a stabilizing effect. In the same idea, considering a one predator-two preys model, where

one prey is toxic while the other is palatable, Roy and Chattopadhyay, (2007) showed that the introduction of a toxic prey reduces oscillations. In aquatic ecosystem, Kooi et al., (2008), Prosnier et al., (2015), and Huang et al., (2015) made the same observations for respectively persistent toxicant-bacterium-ciliate, copper-*Scenedesmus-Daphnia* and methylmercury-aquatic insects-rainbow trout systems. These models, showing that contaminant may contribute to reduce oscillations in the community dynamics, concern chronic exposure to contaminant in bi-trophic food chain. However, the theoretical work of Garay-Narváez et al., (2013) showed that more complex systems (i.e. with a greater species richness) are destabilized in term of reduction of food-web connectance, by the pulsed introduction of a contaminant to the environment. Therefore, further works are necessary to understand the different effects between pulsed and chronic exposure, from low to high species richness including variations in both structure and composition of the food web.

In the study of the top-down disturbance, we show that a decrease in predator mortality rate, that is a decrease in top-down regulation, has also a destabilizing effect on the predator-prey dynamics. But, this result means that decreasing the intrinsic mortality of a predator moves the driver of its survival from contaminant to prey density. In other words, when top-down pressure effect is high (i.e. high intrinsic predator mortality rate), the predator survival is very sensitive to contaminant variation until a point where contaminant concentration drives the predator population toward extinction. While with a low intrinsic mortality rate of the predator, it is the density of prey that drives predator to extinction, and no more the contaminant. And similarily to the paradox of enrichment, at low top-down regulation, contaminant has a stabilizing effect. To our knowledge, the observation of this pattern is new in ecotoxicological system, and could be important for environmental manager. Indeed, if empirical studies confirm our prediction, we could argue that to prevent the extinction of apex predators, when the ecosystem contamination is high, manager should focus on reducing exposure to contamination first, and then, when contaminant level is lower, care has to be taken on prey population. Our model also shows that the strength of steady state transitions increases with the decrease of the top-down regulation. Again, this illustrates that predator survival is more dependent on prey density and less on its intrinsic mortality rate.

Trophic level of prey

In this paper, we consider five groups of prey pooled according to their diet (i.e. herbivores, omnivores and insectivores). We compare these five models to a null model using a null-prey having the same body burden as the concentration in the soil. From field data, the five groups can be clearly distinguished by their responses along the pollution gradient in terms of bioaccumulation. At low concentration of the contaminant in soil, the herbivores (i.e. *Microtus* spp) are the least contaminated, and the insectivores (i.e. shrews) are the most contaminated. Cd boddy burden in the omnivores are in between. This ranking follows previous studies (Veltman et al., 2007a; Fritsch et al., 2010a) suggesting a biomagnification of Cd in food chain, where the species at the highest trophic level is the most contaminated. However, when Cd increases in soil, responses of the various groups are different: *Microtus* spp are the most

sensitive, with a positive response which is accentuated with an increase in soil contamination. As a consequence, for bottom-up and top-down cascades, the bifurcations diagram of *Microtus* spp is similar with the null model. This similarity is due to the elasticity of exposure close to one (1.56, see Table 4.1), meaning that the Cd buddy burden in *Microtus* spp varies with the similar amplitude that soil concentration. Omnivores rodents, *A. sylvaticus* and *M. glareolus*, are the least sensitive to soil contamination since they have also a positive response, but this response diminishes with the increase of Cd in soil. Therefore, at the food-chain level, omnivore preys have a buffer effect. Finally, as expected, insectivores have the highest level of contamination but the response to contaminant level variation are not the same between the two groups. While *Sorex* spp present a high Cd boddy burden at low concentration in soil, field data did not exhibit an increase of Cd body burden along the pollution gradient. So, as for omnivores, this buffers the impact of contamination when its level increases. For the other insectivores, *Crocidura* spp, the response to contaminant level variations is similar to that of *Microtus* spp species, but the body burden is higher. Therefore, *Crocidura* spp are the most risky species to consume for a predator. This knowledge about critical prey species is important to assess the exposure of apex predators to environmental contaminants (Schipper et al., 2008; Loos et al., 2010a). Also, the position of raptor at the top of food webs informs on the bioavailability of a wide range of contaminants and on the exposure of species at lower trophic levels and is therefore an important challenge for environmental risk assessment (Bustnes et al., 2013).

Future developments

Our model has obvious limitations to have accurate predictive abilities. For instance, we do not consider the dynamics of prey resources, or other feeding interactions of the barn owl, which is well-known to be a generalist predator with multi-prey (Baudrot et al., 2016a). Another weakness is that in many field studies, contaminated sites in cadmium are likely to be contaminated with other metals, such as lead, zinc and copper (Kabata-Pendias, 2007), what is also the case in Metaleurop site we considered (Fritsch et al., 2010a). As a consequence, the risk assessment of a given contaminant should take into account the physiological interactions with the others. However, while this kind of model is a “highly stylized aspect of reality”, it provides a clear (without black-box) and efficient tool to “understand key properties that dominate the behavior of highly complex system” (Scheffer et al., 2015).

Here, we explore the changes in the balance between the necessity for a predator to feed on prey and the damaging consequences of predation in terms of exposure to contaminants. This modeling of prey-predator relationships under a panel of pollution stress scenarios allows not only predicting long-term direct and indirect effects of contaminants on populations, but also, it shows how extinctions may occur within communities free-living in polluted sites. The model reveals the occurrences and the positions of bifurcation points where a small change in parameters (i.e. soil contaminant concentration, prey carrying capacity, predator mortality rate) induces a sudden change in the food chain dynamics. The analysis of these bifurcations helps to identify which species are critical for propagating adverse effects across trophic levels, how a whole community is sensitive to contaminant and it provides inputs for concepts about

how contaminants modulate trophic cascades. The direct next step is the inclusion of multi-prey predation to explore the influence of the adaptive foraging behavior of the predator on similar ecotoxicological systems, and the role of biodiversity in prey community on shaping the responses of food-webs to environmental disturbances such as environmental pollution.

4.4 Supporting Informations

Supporting Informations provide all mathematical developments done in the present study.

General model

With all the assumptions made in the manuscript, especially the assumption that individuals of a same population have the same biomass and the same amount of contaminant in their bodies, the model for the transfer of a contaminant is given by:

$$\begin{cases} \dfrac{dB_{Tx}}{dt} = B_{Tx} g_x(x, C_x) - \mu_x(C_x) B_{Tx} - B_x \Phi(x) z & \text{(4.11a)} \\ \dfrac{dw_x}{dt} = \kappa(C_s) B_{Tx} - k_{out,x} w_x - w_x\, \mu_x(C_x) - C_x B_x \Phi(x) z + \gamma_x w_x g_x(x, C_x) & \text{(4.11b)} \\ \dfrac{dB_{Tz}}{dt} = B_{Tz} \left(\psi(C_z)\Phi(x) - m - \mu_z(C_z)\right) & \text{(4.11c)} \\ \dfrac{dw_z}{dt} = -k_{out,z} w_z - w_z \left(m + \mu_z(C_z)\right) + \eta C_x B_x \Phi(x) z + \gamma_z w_z \psi(C_z) \Phi(x) & \text{(4.11d)} \\ w_x = C_x B_{Tx} \quad \text{and} \quad C_z = w_z / B_{Tz} & \text{(4.11e)} \\ x = B_{Tx}/B_x \quad \text{and} \quad z = B_{Tz}/B_z & \text{(4.11f)} \end{cases}$$

In the general model (4.11), the equations (4.11a) and (4.11c) present the dynamic of the total biomass of prey and the predator respectively. The equations (4.11b) and (4.11d) stand for the dynamics of contaminant concentrations within individuals for respectively the prey and the predator, where the death of individuals (prey and predator) implies a decrease of amounts of the contaminant, respectively $-w_x \mu_x(C_x)$ and $-w_z(m + \mu_z(C_z))$. The transfer of the contaminant through the predation is express by the term $C_x B_x \Phi(x) z$, which is removed in prey (4.11b), and added in the predator (with a factor of transfer efficiency η) (4.11d).

While we could consider the population dynamic in term of biomasses, it is more convenient to use density of population as suggested by the change of variable presented in equations (4.11f) which give directly the following equalities:

$$\frac{dx}{dt} = \frac{1}{B_x}\frac{dB_{Tx}}{dt} \quad \text{and} \quad \frac{dz}{dt} = \frac{1}{B_z}\frac{dB_{Tz}}{dt} \tag{4.12}$$

Dimensional transformation of variables

From the change of variables in equations (4.11e), it is straightforward to give the contaminant dynamics for the prey:

$$
\begin{aligned}
\frac{dC_x}{dt} &= \frac{d\, w_x/B_{Tx}}{dt} = \frac{1}{B_{Tx}^2}\left(\frac{dw_x}{dt}B_{Tx} - w_x\frac{dB_{Tx}}{dt}\right) \\
&= \frac{1}{B_{Tz}^2}(B_{Tx}(\kappa(C_s)B_{Tx} + w_x(w_x\gamma_x g_x(x,C_x) - k_{out,x} - \\
&\quad \mu_x(C_x)) - C_x\Phi(x)z) - w_z B_{Tz}\left(\psi(C_z)\Phi(x) - m - \mu_z(C_z)\right)) \\
&= \kappa(C_s) - k_{out,x}C_x - C_x\mu_x(C_x) - \frac{C_x B_x}{B_{Tx}}\Phi(x)z + \\
&\quad C_x g_x(x,C_x)\gamma_x - C_x g_x(x,C_x) + C_x\mu_x(C_x) + \frac{C_x B_x}{B_{Tx}}\Phi(x)z \\
&= \kappa(C_s) - C_x\left(k_{out,x} + g_x(x,C_x)(1-\gamma_x)\right)
\end{aligned}
\tag{4.13}
$$

and for the predator:

$$
\begin{aligned}
\frac{dC_z}{dt} &= \frac{1}{B_{Tz}^2}\left(\frac{dw_z}{dt}B_{Tz} - w_z\frac{dB_{Tz}}{dt}\right) \\
&= \frac{1}{B_{Tz}^2}(B_{Tz}(-k_{out,z}w_z + w_z\left(\psi(C_z)\Phi(x)\gamma_z - m - \mu_z(C_z)\right) + \\
&\quad \eta C_x B_x\Phi(x)z) - w_z B_{Tz}\left(\psi(C_z)\Phi(x) - m - \mu_z(C_z)\right)) \\
&= -k_{out,z}C_z - C_z(m + \mu_z(C_z)) + \eta C_x\Phi(x)\frac{B_x}{B_z} - \\
&\quad C_z\left(\psi(C_z)\Phi(x)(1-\gamma_z) - m - \mu_z(C_z)\right) \\
&= \eta C_x\Phi(x)\tfrac{B_x}{B_z} - C_z(k_{out,z}\psi(C_z)\Phi(x)(1-\gamma_z))
\end{aligned}
\tag{4.14}
$$

Reduction of system using slow-fast dynamics

Therefore, with ξ the low parameter, system (4.3) becomes:

$$
\begin{cases}
\dfrac{dx}{dt} &= x\left(\pi(C_x)\left(1 - \dfrac{x}{K}\right) - \mu_x(C_x)\right) - \Phi(x)z \\
\xi\dfrac{dC_x}{dt} &= \kappa(C_s) - C_x\left(k_{out,x} + \xi\pi(C_x)\left(1 - \dfrac{x}{K}\right)\right) \\
\dfrac{dz}{dt} &= z\left(\psi(C_z)\Phi(x) - \mu_z(C_z) - m\right) \\
\xi\dfrac{dC_z}{dt} &= \eta\dfrac{B_x}{B_z}\Phi(x)C_x - C_z\left(k_{out,z} + \xi\psi(C_z)\Phi(x)\right)
\end{cases}
\tag{4.15}
$$

and letting $\xi \to 0$, we obtain:

$$
\Rightarrow \quad
\begin{cases}
\dfrac{dx}{dt} &= x\left(\pi(C_x)\left(1 - \dfrac{x}{K}\right) - \mu_x(C_x)\right) - \Phi(x)z \\
C_x &= \dfrac{\kappa(C_s)}{k_{out,x}} \\
\dfrac{dz}{dt} &= z\left(\psi(C_z)\Phi(x) - \mu_z(C_z) - m\right) \\
C_z &= \dfrac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}\Phi(x)C_x
\end{cases}
\tag{4.16}
$$

Dose-response curves for prey population

The equation of the dose-response curve for prey reproduction is given by the cumulative distribution function of a log-normal law:

$$\pi(C_x) = r\left(1 - \frac{1}{2}\left(1 + \text{erf}\left[\frac{\ln(C_x) - \mu_r}{\sigma_r\sqrt{2}}\right]\right)\right) \tag{4.17}$$

where the function erf is the Gauss error function defined as: $\text{erf}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}}\int_0^x e^{-t^2}dt$.

Similarly, for the mortality rate, the equation is given by:

$$\mu_x(C_x) = m_x\frac{1}{2}\left(1 + \text{erf}\left[\frac{\ln(C_x) - \mu_r}{\sigma_r\sqrt{2}}\right]\right) \tag{4.18}$$

Elasticity of the regression

Note that we have:

$$\ln(C_x) = b\ln(C_s) + a \quad \Leftrightarrow \quad C_x = e^a C_s^b \quad \Leftrightarrow \quad \frac{\partial C_x}{\partial C_s} = e^a b C_s^{b-1} \quad \Leftrightarrow \quad b = \frac{C_s}{C_x} \times \frac{\partial C_x}{\partial C_s} \tag{4.19}$$

Therefore, the parameter b is the elasticity of our model, that is a measure of the proportional change in C_x in response to a proportional change in C_s.

Biomagnification: The reduction formulation of system (4.6) gives the following coefficient of biomagnification (*BMF*):

$$BMF = \frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}\Phi(x) = \frac{0.02 \times [70 - 100]}{0.0035 \times 350} = [1.14 - 1.63], \quad \text{for 70 to 100 grams ingested daily} \tag{4.20}$$

The coexisting point E_*

Since $E_*(x_*, z_*)$ is the coexisting equilibrium point, then x_* is the root of:

$$\overline{\psi}(C_s, x_*)\Phi(x_*) - \overline{\mu_z}(C_s, x_*) - m = 0 \tag{4.21}$$

and z_* is:

$$z_* = \frac{x_*}{\Phi(x_*)}\left(\overline{\pi}(C_s)\left(1 - \frac{x_*}{K}\right) - \overline{\mu_x}(C_s)\right) \tag{4.22}$$

Therefore, if x_* is a positive root of (4.21), then $z_* > 0$ is positive when $x_* < K\left(1 - \frac{\overline{\mu_x}(C_s)}{\overline{\pi}(C_s)}\right)$.

Feasibility condition for E_* is given by

$$0 < x_* < K\left(1 - \frac{\overline{\mu_x}(C_s)}{\overline{\pi}(C_s)}\right) := x_1 \quad \text{with} \quad \overline{\mu_x}(C_x) < \overline{\pi}(C_s) \tag{4.23}$$

The interior equilibrium point E_* bifurcates from the axial equilibrium point E_1 at the bifurcation threshold $C_s = C_{s,2}$ where , $C_{s,2}$ is a positive root of the equation $K\left(1 - \frac{\overline{\mu_x}(C_s)}{\overline{\pi}(C_s)}\right) = x_*$,

that is when $x_1 = x_*$. Note also that $x_* < x_1$ when $C_s < C_{s,2}$, otherwise, $x_* > x_1$ but in this situation E_* is no more feasible. One requires $x_* > 0$ and functions $\overline{\pi}(C_s)$ is a decreasing function and $\overline{\mu_x}(C_s)$ is an increasing function. Therefore, we have $C_{s,2} < C_{s,1}$. Now we can find the local asymptotic stability conditions for various equilibrium of the system (4.7).

Stability of equilibria

Stability conditions for point $E_0 = (0, 0)$

First we calculate the Jacobian matrix for the system (4.7) around the trivial equilibrium point E_0 and find:

$$J_0 = \begin{bmatrix} \overline{\pi}(C_s) - \overline{\mu_x}(C_s) & 0 \\ 0 & -m \end{bmatrix} \tag{4.24}$$

One eigenvalue is always negative and E_0 is stable if $\overline{\pi}(C_s) < \overline{\mu_x}(C_s)$ and is a saddle-point if $\overline{\pi}(C_s) > \overline{\mu_x}(C_s)$. The first eigenvalue becomes zero when $C_s = C_{s,1}$ and the model under consideration undergoes first transcritical bifurcation. The transversality condition has to be satisfied, that is the real part of the eigenvalues have to be non-zero.

Stability conditions for point $E_1 = (x_1, 0)$

Now we evaluate the Jacobian matrix for the system (4.7) around E_1 to obtain:

$$J_1 = \begin{bmatrix} -\overline{\pi}(C_s) + \overline{\mu_x}(C_s) & -\Phi(x_1) = -\Phi\left(K\left(1 - \frac{\overline{\mu_x}(C_s)}{\overline{\pi}(C_s)}\right)\right) \\ 0 & \overline{\psi}(C_s, x_1)\Phi(x_1) - \overline{\mu_z}(C_s, x_1) - m \end{bmatrix} \tag{4.25}$$

The eigenvalues of this matrix are given by the diagonal elements of the above matrix. For feasible existence of E_1, we need $\overline{\mu_x}(C_s) < \overline{\pi}(C_s)$ and hence the first eigenvalue is negative.

Next we know that E_* is not feasible for $x_* > K\left(1 - \frac{\overline{\mu_x}(C_s)}{\overline{\pi}(C_s)}\right)$. Then using the relation that x_* is the positive root of the equation $\overline{\psi}(C_s, x_*)\Phi(x_*) - \overline{\mu_z}(C_s, x_*) - m = 0$, then we have $x_* = \Phi^{-1}\left(\frac{\overline{\mu_z}(C_s, x_*) + d}{\overline{\psi}(C_s, x_*)}\right)$, and we can derive that E_* is not feasible for:

$$\Phi^{-1}\left(\frac{\overline{\mu_z}(C_s, x_*) + d}{\overline{\psi}(C_s, x_*)}\right) > K\left(1 - \frac{\overline{\mu_x}(C_s)}{\overline{\pi}(C_s)}\right) \tag{4.26}$$

Since $\Phi(.)$ is an increasing function and $\overline{\psi}(.) > 0$, the last inequality is equivalent to:

$$\overline{\mu_z}(C_s, x_*) + m > \overline{\psi}(C_s, x_*) \times \Phi\left(K\left(1 - \frac{\overline{\mu_x}(C_s)}{\overline{\pi}(C_s)}\right)\right) \tag{4.27}$$

And therefore, we can derive that $\overline{\psi}(C_s, x_*)\Phi(x_*) - \overline{\mu_z}(C_s, x_1) - m < 0$ whenever E_* is not feasible. Hence E_1 is locally asymptotically stable whenever E_* is not feasible, when $C_s > C_{s,2}$.

If the condition $\overline{\psi}(C_s, x_1)\Phi(x_1) = \overline{\mu_z}(C_s, x_*) + m$ is satisfied then one eigenvalue of J_1 is zero and E_1 loses stability through another Transcritical bifurcation. Proceeding with the similar argument we can prove that E_1 is a saddle-point if E_* is feasible.

Stability conditions for point $E_* = (x_*, z_*)$

Finally we consider the local asymptotic stability of the coexisting equilibrium point E_*. Evaluating the Jacobian matrix around E_* we find:

$$J_* = \begin{bmatrix} \overline{\pi}(C_s) - \frac{2\overline{\pi}(C_s)x_*}{K} - \overline{\mu_x}(C_s) - z_* \frac{\partial \Phi(x)}{\partial x}\Big|_{x_*} & -\Phi(x_*) \\ z_* \left(-\frac{\partial \overline{\mu_z}(C_s,x)}{\partial x}\Big|_{x=x_*} + \overline{\psi}(C_s,x_*) \times \frac{\partial \Phi(x)}{\partial x}\Big|_{x=x_*} + \Phi(x_*) \frac{\partial \overline{\psi}(C_s,x)}{\partial x}\Big|_{x=x_*} \right) & 0 \end{bmatrix} \tag{4.28}$$

Since the determinant is positive (i.e. $Det(J_*) > 0$), the stability of E_* is determined by the trace of the matrix J_* as whenever E_* is feasible. Consequently, E_* is stable if $Tr(J_*) < 0$, is unstable if $Tr(J_*) > 0$ and undergoes Hopf-bifurcation if $Tr(J_*) = 0$. Solving the equation $Tr(J_*) = 0$ for C_s, we find the Hopf-bifurcation threshold $C_{s,H}$. Then satisfaction of the condition $\frac{d}{dC_s} Tr(J_*)\Big|_{C_s = C_{s,H}} \neq 0$ ensures that system undergoes Hopf-bifurcation at $C_s = C_{s,H}$. We need to keep in mind that the occurrence of Hopf-bifurcation is related to the existence of a positive root of the equation $Tr(J_*) = 0$ in terms of C_s, apart from the satisfaction of transversality condition.

Threshold for Hopf-Bifurcation: $C_{i,H}$

Let $F_i(x) = x\left(\overline{\pi}(C_s)\left(1 - \frac{x}{K}\right) - \overline{\mu_x}(C_s)\right)$. At E_*, we have $z_{i*} = \frac{F_i(x_*)}{\Phi(x_*)}$. Therefore, the trace is equivalent to:

$$Tr(J_*) = \frac{\partial F_i}{\partial x} - z_{i*} \frac{\partial \Phi(x)}{\partial x} = \frac{\partial F_i}{\partial x} - \frac{F_i(x_*)}{\Phi(x_*)} \times \frac{\partial \Phi(x)}{\partial x} = \Phi(x_*) \times \frac{\partial}{\partial x}\left(\frac{F_i(x)}{\Phi(x)}\right) \tag{4.29}$$

Since $\Phi(x_*) > 0$ when $E_* = (x_*, z_*)$ is feasible, then the sign of $Tr(J_*)$ is the sign of

$$\frac{\partial}{\partial x}\left(\frac{F_i(x)}{\Phi(x)}\right) \tag{4.30}$$

The case where $\frac{\partial}{\partial x}\left(\frac{F_i(x)}{\Phi(x)}\right) < 0$ means that if we move a little from the point E_*, then the number of prey eaten is greater than the number of prey produced, and therefore, the system goes back to the steady point E_*. However, after a little change, if $\frac{\partial}{\partial x}\left(\frac{F_i(x)}{\Phi(x)}\right) > 0$, then the number of prey produce will be greater than the number of prey eaten, and the system moves away from the steady point E_*. With Holling's type functional response, the sign of $Tr(J_*)$ is the sign of:

$$\begin{aligned} &\text{Holling type I:} && = -\overline{\pi}(C_s) \leq 0 \\ &\text{Holling type II:} && = -2ahx_*\overline{\pi}(C_s) + ahK(\overline{\pi}(C_s) - \overline{\mu_x}(C_s)) - \overline{\pi}(C_s) \\ &\text{Holling type III:} && = -2ahx_*^3\overline{\pi}(C_s) + (K - ahKx_*^2)(\overline{\mu_x}(C_s) - \overline{\pi}(C_s)) \end{aligned} \tag{4.31}$$

Explicit formulation of threshold concentration: $C_{s,3}$

For the predator dynamic, we have:

$$\begin{aligned}\frac{dz}{dt} &= z\left(\psi(C_s)\Phi(x) - \mu_z(C_z) - m\right)\\ &= z\left(\varepsilon(\alpha C_z + 1)\Phi(x) - m_z\gamma C_z - m\right)\\ &= z\left(\varepsilon\left(\alpha\frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}\Phi(x)C_x + 1\right)\Phi(x) - m_z\gamma\frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}\Phi(x)C_x - m\right)\\ &= z\left(\varepsilon\alpha\frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}\Phi(x)^2C_x + \varepsilon\Phi(x) - m_z\gamma\frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}\Phi(x)C_x - m\right) := zG_i(x, C_x)\end{aligned} \tag{4.32}$$

We define ϕ the roots of the polynomial $G_i(x, C_x)$ giving:

$$\varepsilon\alpha\frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}C_x\phi^2 + \left(\varepsilon - m_z\gamma\frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}C_x\right)\phi - m = 0 \tag{4.33}$$

Since $\varepsilon\alpha\dfrac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}C_x < 0$, to have solution for the functional response, ϕ, we have to satisfy the positivity of the discriminant we denote $\Delta \geq 0$ with:

$$\Delta := \left(\varepsilon - m_z\gamma\frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}C_x\right)^2 + 4\varepsilon\alpha\frac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}C_x m > 0 \tag{4.34}$$

The roots of $\Delta = 0$ according to C_x are:

$$C^*_{i,a} = \frac{\varepsilon k_{out,zB_z}}{\eta B_x(m_z\gamma)^2}\left(m_z\gamma - 2\alpha m - 2\sqrt{\alpha m(\alpha m - m_z\gamma)}\right) \tag{4.35}$$

and

$$C^*_{i,b} = \frac{\varepsilon k_{out,zB_z}}{\eta B_x(m_z\gamma)^2}\left(m_z\gamma - 2\alpha m + 2\sqrt{\alpha m(\alpha m - m_z\gamma)}\right) \tag{4.36}$$

Note that the part under the square root is positive since $\alpha < 0$.

Now, since $\left(m\gamma\dfrac{\eta B_x}{k_{out,z}B_z}\right)^2 > 0$, then $\Delta > 0$ for $C_x \notin]C^*_{i,a}, C^*_{i,b}[$.
The solution of the equation (4.33) are:

$$\phi_{i,1} = \frac{k_{out,z}B_z}{2\varepsilon\alpha C_x\eta B_x}\left(\frac{\gamma m_z C_x\eta B_x}{k_{out,z}B_z} - \varepsilon - \sqrt{\Delta}\right) \quad \text{and} \quad \phi_{i,2} = \frac{k_{out,z}B_z}{2\varepsilon\alpha C_x\eta B_x}\left(\frac{\gamma m_z C_x\eta B_x}{k_{out,z}B_z} - \varepsilon + \sqrt{\Delta}\right) \tag{4.37}$$

In the expression of Δ, we have $\varepsilon\alpha D_i C_x m < 0$, so there are always two positive solutions, and we have:

$$\begin{aligned} & \varepsilon - \frac{\gamma m_z C_x \eta B_x}{k_{out,z} B_z} - \sqrt{\left(\varepsilon - m_z \gamma \frac{\eta B_x}{k_{out,z} B_z} C_x\right)^2 + 4\varepsilon\alpha \frac{\eta B_x}{k_{out,z} B_z} C_x m} & > 0 \\ \Leftrightarrow \quad & \varepsilon - \frac{\gamma m_z C_x \eta B_x}{k_{out,z} B_z} - 2\sqrt{-\varepsilon\alpha \frac{\eta B_x}{k_{out,z} B_z} C_x m} & > 0 \end{aligned} \tag{4.38}$$

So the previous inequality (4.38) implies that:

$$\varepsilon - \frac{\gamma m_z C_x \eta B_x}{k_{out,z} B_z} > 0 \quad \Leftrightarrow \quad C_x < \frac{k_{out,z} B_z}{m_z \gamma \eta B_x} \varepsilon \tag{4.39}$$

Also, let us define the equation $P(C_x) := \varepsilon - \frac{\gamma m_z C_x \eta B_x}{k_{out,z} B_z} - 2\sqrt{-\varepsilon\alpha \frac{\eta B_x}{k_{out,z} B_z} C_x m}$. The function P is decreasing with C_x. Then, solving $P(C^*_{i,c}) = 0$ we get:

$$C^*_{i,c} = \frac{k_{out,z} B_z \varepsilon}{(m_z\gamma)^2 \eta B_x} \left(\gamma m_z - 2\alpha m \pm 2\sqrt{\alpha d(\alpha m - \gamma m_z)}\right) \tag{4.40}$$

Therefore, for $C_x < \frac{k_{out,z} B_z \varepsilon}{m_z \gamma \eta B_x}$, we get:

$$C^*_{i,c} = \frac{k_{out,z} B_z \varepsilon}{(m_z\gamma)^2 \eta B_x} \left(\gamma m_z - 2\alpha m - 2\sqrt{\alpha d(\alpha m - \gamma m_z)}\right) \tag{4.41}$$

Also, we previously found the threshold values:

$$C^*_{i,a} = \frac{\varepsilon}{D(m_z\gamma)^2} \left(m_z\gamma - 2\alpha m - 2\sqrt{\alpha m(\alpha m - m_z\gamma)}\right) \tag{4.42}$$

and

$$C^*_{i,b} = \frac{\varepsilon}{D(m_z\gamma)^2} \left(m_z\gamma - 2\alpha m + 2\sqrt{\alpha m(\alpha m - m_z\gamma)}\right) \tag{4.43}$$

As a consequence, we define $C_{i,3} = \min\{C_{i,a}, C_{i,b}, C_{i,c}\} = C_{i,c} = C_{i,a}$, which is the threshold value of prey concentration for the existence of E_*.

We defined the soil concentration threshold $C_{s,3}$ the point:

$$C^*_{i,3} = e^a \times C^b_{s,3} \qquad \Leftrightarrow \qquad C_{s,3} = e^{-a/b} (C^*_{i,3})^{1/b} \tag{4.44}$$

As a consequence, if $C_s < C_{s,3}$, then $G_i(x, C_x) > 0$ has two positive solutions on $\Phi(x)$ denoted $\phi_{i,1}$ and $\phi_{i,2}$. And if $C_s > C_{s,3}$, then $G_i(x, C_x)$ has no solution.

Positivity of the determinant

Determinant of the Jacobian matrix at the coexistence steady point E_* is:

$$\det(J_*) = \Phi(x_*) z_* \left(-\frac{\partial \overline{\mu_z}(C_s, x)}{\partial x}\Big|_{x=x_*} + \overline{\psi}(C_s, x_*) \times \frac{\partial \Phi(x)}{\partial x}\Big|_{x=x_*} + \Phi(x_*) \frac{\partial \overline{\psi}(C_s, x)}{\partial x}\Big|_{x=x_*}\right) \tag{4.45}$$

We have:

$$\frac{\partial \Phi(x)}{\partial x} > 0 \tag{4.46}$$

and since $\psi(.)$ is an increasing function:

$$\frac{\partial \overline{\psi}(C_s, x)}{\partial x} = \frac{\partial \psi \left(\frac{\eta B_x}{k_{out,z} B_z} \Phi(x) C_x \right)}{\partial x} = \frac{\eta B_x}{k_{out,z} B_z} C_x \frac{\partial \psi \left(\Phi(x) \right)}{\partial x} > 0 \tag{4.47}$$

Finally, since $\mu(.)$ is a decreasing function:

$$\frac{\partial \overline{\mu_z}(C_s, x)}{\partial x} = \frac{\eta B_x}{k_{out,z} B_z} C_x \frac{\partial \mu_z(\Phi(x))}{\partial x} < 0 \tag{4.48}$$

5

Complexité, stabilité et contaminants dans les métacommunautés

> *The models aim not at realism in detail, but rather at providing mathematical metaphors for broad classes of phenomena. Such models can be useful in suggesting interesting experiments or data collecting enterprises, or just in sharpening discussion.*
>
> **— Robert M. May**
> Stability and Complexity in Model Ecosystems - 1973

Dans ce dernier chapitre de résultats, nous étudions l'impact des contaminants sur la stabilité des réseaux trophiques de grande taille et connectés spatialement en une métacommunauté ainsi que les risques d'émergence des maladies parasitaires. Cette partie a pour objectif la construction d'un modèle intégrant les interactions trophiques, les dynamiques des parasites et les impacts des pollutions sur les méta-écosystèmes. Cependant, comme nous l'avons vu dans les chapitres 3 et 4, l'exploration des points d'équilibres et de leur stabilité est très complexe pour un tel modèle (i.e. multi-espèces et multi-contaminants) rendant difficile voire impossible son analyse mathématique. La démarche est donc d'utiliser l'approche introduite par Robert May en 1972 (May, 1972) qui ne part pas d'un système d'EDOs, mais directement de la matrice Jacobienne dont les coefficients à un point d'équilibre sont estimés de manière aléatoire (voir ci-après dans l'article section 5.1). L'utilisation de certaines propriétés issues de la théorie des matrices aléatoires permet ainsi d'explorer les liens entre la complexité et la stabilité des écosystèmes (Allesina et Tang, 2015). Les résultats de May suggèrent que la complexité des écosystèmes devrait diminuer leur stabilité, ce qui est appelé le "paradoxe de la diversité" (Neutel et al., 2007). Ce paradoxe a été très largement discuté et de nombreuses hypothèses ont été proposées afin de le résoudre, telles que la distribution non-aléatoire des interactions trophiques, l'inclusion d'autres interactions écosystémiques (e.g. mutualisme, compétition), ainsi que la re-définition de la stabilité en écologie (Yodzis, 1981 ; McCann, 2000 ; Kondoh, 2003 ; Neutel et al., 2007 ; Allesina et Tang, 2012 ; Loreau et Mazancourt, 2013 ; Allesina et Tang, 2015 ; Arnoldi et al., 2016 ; Gravel et al., 2016). Aussi la question de l'émergence des parasites dans ce contexte de stabilité des communautés a rarement été posée (Selakovic et al., 2014 ; Buhnerkempe et al., 2015). Or les agents infectieux, qui peuvent représenter jusqu'à 50 % des espèces d'un écosystème, sont partie intégrante des réseaux trophiques, dans leur structure et dans leur fonctionnement (Lafferty et al., 2006). En effet, les pathogènes influencent directement les abondances des espèces hôtes, et indirectement les espèces non-hôtes, ce qui change la diversité et la composition des communautés, comme l'ont montré

Bagchi et al., (2014) en étudiant l'influence des champignons pathogènes et des insectes sur les communautés de plantes tropicales. Ainsi, comme le souligne (Buhnerkempe et al., 2015), l'un des 8 challenges de l'éco-épidémiologie est l'inclusion des multi-parasites / multi-hôtes dans les études sur la structure et la stabilité des réseaux trophiques.

Les concepts utilisés dans ce chapitre relatifs au transfert trophique des contaminants ont été présentés dans les chapitres précédents. Dès lors, les outils et les résultats de ce travail sont directement présentés sous forme d'article ci-dessous. Dans cet article, nous présentons l'historique du débat complexité-stabilité et les principaux résultats que sont les critères de stabilité dans l'approche de May, (1974), ainsi que les développements récents de Allesina et Tang, (2012) et Gravel et al., (2016) portant respectivement sur l'inclusion des interactions trophiques et sur la connectivité spatiale entre les écosystèmes. Ensuite, nous proposons de nouveaux développements permettant de relier ces différents travaux, notamment l'étude d'un ensemble de réseaux trophiques connectés spatialement (i.e. métacommunauté). Dans ce contexte, nous étudions les critères d'émergence des parasites monoxènes (i.e. cycle de vie nécessitant une seule espèce hôte) et hétéroxènes de type TTP (voir chapitre 3 pour plus de détails sur les parasites multi-hôtes). Enfin, dans cette métacommunauté, nous explorons la manière dont des contaminants chimiques vont influencer la stabilité des équilibres, ainsi que les risques d'émergence des parasites monoxènes et hétéroxènes.

5.1 **Article** : Stability criteria in metacommunities : a new approach of epidemic risk assessment in polluted environments

Stability criteria in metacommunities: a new approach of epidemic risk assessment in polluted environments

Virgile Baudrot[1*], Clémentine Fritsch[1], Antoine Perasso[1] and Francis Raoul[1]

[1]Université Bourgogne Franche-Comté - UMR CNRS 6249 Chrono-environnement, 25030 Besançon cedex, France

En préparation

Abstract

In this paper, we address the questions of disease establishment and the effect of stress in metacommunity using the tools of the random community matrix theory. First, we give an outline of the food web model developed in the seminal work of May, (1972) to tackle the debate of stability-complexity initiated by MacArthur, (1955), and we present the stability criterion given in the extension of Allesina and Tang, (2012) with non-random interactions and Gravel et al., (2016) with dispersal between communities. Then, we consider the inclusion of two types of diseases in the metacommunity: a monoxenous parasite (transmitted between individuals of the same species) and a trophically transmitted parasite (TTP), heteroxenous, where a predator host is infected when consuming an infected prey host. For monoxenous parasite, we show that if the rate of infection is greater than the virulence, then dispersal decreases the risk of disease outbreaks. In the TTP case, we show that the number of species has a destabilizing effect on the infection matrix, meaning that biodiversity is likely to increase disease outbreaks. We also find that the number of patches, their connectivity and the variability of dispersal increase the disease risk, and that under certain conditions (e.g. high biodiversity and competences of species to parasites, and a relatively low number of patches) dispersal may decrease the risk of disease outbreaks. Finally, adding external effects with direct impact on population dynamics (e.g. pollution), we show a "paradox of external stressor". Indeed, our models suggests that an external stressor, reducing population fitness, tends to stabilize food webs. However, the model also shows that stress increases the risk of disease outbreaks which suggests that weakened populations are more prone to parasitism.

Keywords complexity-diversity ; ecosystem ; random matrix theory ; contaminant ; disease risk

5.1.1 Introduction

Ecosystem stability is a major question in ecology with the underlying assumption that ecosystems evolved to resist internal and external disturbances (May, 1974; McCann, 2000; Loreau and Mazancourt, 2013; Borrelli et al., 2015). Since the 1950's, many studies showed

that diversity/species richness/complexity of an ecosystem is the leading driver of its resistance/stability/resilience (MacArthur, 1955; Elton, 1958; Odum, 1959). For instance, studying population invasion in ecosystems, Elton, (1958) observed that systems with a large species richness are more robust to the invasion of external species: "the balance of relatively simple communities of plants and animals is more easily upset than that of richer ones; that is, more subject to destructive oscillations in populations, especially of animals, and more vulnerable to invasions". This hypothesis is based on the observation that small island ecosystems are often more prone to be invaded by a new species than continental ecosystems (exception may be for great top predators whose resources are not likely to be available in small islands). Another example is the high frequency of parasite outbreaks in crop field compared to more complex systems. Moreover, a theoretical argument is that since simple mathematical model such as Lotka-Volterra with only two populations presents periodic oscillations (Lotka, 1925; Volterra, 1926), the inclusion of more species should decrease the probability of oscillations behavior and so stabilize the system (Elton, 1958). But, it is this last argument that R. May tackled and discredited in the 1970's (May, 1972). May's work showed that the increase in species diversity and connectance between them decreases the probability of stability of those systems. Consequently, according to May's argument, the number of simple systems on Earth should be much larger than complex ones. Therefore, why empirical studies shows that complex communities are the rule rather than the exception? (McCann, 2000; De Vargas et al., 2015).

The model defined by May is based on the community matrix, M, (i.e. the matrix of interactions between species of a community at an equilibrium, that is the Jacobian matrix evaluated at a steady state) composed of S species connected pairwise with a probability C, named connectance. The non-diagonal coefficients of the community matrix, which are the interactions between two different species, are randomly distributed according to a centralized normal law with variance σ^2. The diagonal elements, standing for the self-regulation of a species are fixed to $-m$. Then, according to the work of Wigner, (1959) (i.e. the *Wigner semicircle distribution*) and then the *Girko's circular law*, the eigenvalues of that random community matrix are homogeneously distributed in a disk centered at $(-m, 0)$ and with a radius $\sigma\sqrt{SC}$ (Tao et al., 2010), which give May's criterion of stability (May, 1972; Allesina and Tang, 2012) :

$$\text{Probability of stability of } M \text{ tends toward 0 whenever: } \quad \sigma\sqrt{SC} > m \tag{5.1}$$

This criterion shows therefore that the probability of a food web to be stable decreases with the increase in complexity (i.e. number of species, connectance and/or diversity in inter-specific interactions). However, as pointed out by McCann, (2000), random distributions do not create the necessary conditions to force community stability. To explain this now well known "May's paradox of diversity" (Neutel et al., 2007), May, (1974) suggested that evolution should favor a mechanism linking stability and complexity:

> Natural ecosystems, whether structurally complex or simple, are the product of a long history of coevolution of their constituent plants and animals. It is at least plausible that such intricate evolutionary processes have, in effect, sought out

those relatively tiny and mathematically atypical regions of parameter space which endow the system with long-term stability.

To answer the challenge of diversity, Yodzis, (1981) studied data of 40 trophic webs and showed that their interactions were not random [1], and that those systems were more stable than those randomly generated by May, (1974). Another theoretical work by Kondoh, (2003) showed, for instance, that the inclusion of few strong and many weak trophic links enhances the stability of food web (see also Jacquet et al., (2016)). In a review on the diversity-stability debate, McCann, (2000) argues that stability depends on the response of species, or functional groups, to environmental variations and also on the functional redundancy of species (and therefore their diversity). In order to include more comple interactions, Allesina and Tang, (2012) extended May's work to random matrix with constraints on inter-specific relationship (e.g. antagonistic $(+,-)$ as predator-prey interactions and a mixture of mutualism $(+,+)$ and competition $(-,-)$). For instance in the predator-prey system, by using a negative correlation τ between symmetric coefficients of the community matrix, Allesina and Tang, (2012) present a new stability criterion:

$$\sigma\sqrt{SC}(1+\tau) < m \tag{5.2}$$

Another recent work (Gravel et al., 2016) focus on dispersal of individual between several ecosystems (each of them carrying a community) connected to each other, what is known as a meta-ecosystem, supporting a metacommunity (Loreau et al., 2003; Massol et al., 2011). In a previous study, Gravel et al., (2011) showed that spatial dynamics between communities may increase the persistence of populations. The main mechanism is source-sink dynamics which homogenizes the metacommunity because individual from a source patch (i.e. site in overpopulation) move to sink patch (i.e. patch conducive to population extinction) and therefore stabilize the whole metacommunity. However, the stability measure in this previous study of Gravel et al., (2011) was on population persistence and not based on Lyapunov theory (i.e. behaviour in the vinicity of steady points) which is used in May, (1972). Thus, Gravel et al., (2016) proposed a new stability criterion, equivalent to the one of May, (1972) and Allesina and Tang, (2012), but in the case of metapopulations. With n the number of patches, d the dispersal coefficient, and the parameter $n_e = n/(1+(n-1)\tau_d)$ stands for the effective size of patch where τ_d is the correlation coefficient between patches (see hereinafter section 5.1.2). Thus, the stability criterion in metacommunity is given by:

$$\begin{array}{ll} \sigma\sqrt{SC/n_e} < m & \text{for } S,\ n \text{ and } d \text{ large enough} \\ \sigma\sqrt{SC} < m + d & \text{for } S,\ n \text{ large enough, and } d \text{ small enough} \end{array} \tag{5.3}$$

The parameter $n_e = n/(1+(n-1)\tau_d)$ stands for the effective size of patch (see hereinafter section 5.1.2).

In this framework exploring stability and complexity of communities and metacommunties, there is no study focusing on the impact on epidemics risks with or without external disturbances

1. La description de ces interactions trophiques non-aléatoires et non-linéaires est le travail sur les réponses fonctionnelles effectué dans cette thèse dans la partie sur les interactions trophiques du chapitre 2.

like chemical pollution. Anthropogenic activities release chemical pollutant all around the world. How ecosystems respond to those pollutions is of critical importance for environment and human well-being (UN-MEA, 2001). In parallel, another great challenge for public health is the control of emerging infectious disease in changing environments. To understand pathogens' dynamics, it is important to explore how the stability-complexity of a metacommunity may influence the outbreak of single-host parasite (i.e. monoxenous) and multi-host parasite (i.e. heteroxenous) as Trophically Transmitted Parasites (TTP). As a consequence, as ecosystems are under both pressures of pollutions and parasites (Holmstrup et al., 2010), it is also of interest for environmental management to understand how pollution may influence the emergence of disease outbreaks. Thus, in the present work, we make the link between predator-prey random communities developped by Allesina and Tang, (2012) and metacommunity dynamics as done by Gravel et al., (2016). Then, we explore how the stability-complexity relationship of a predator-prey metacommunity affects the epidemics risk from monoxenous and heteroxenous parasites. And finally, we study the effect on disease risk of an external stressor, as a pollution, on part or the totality of the predator-prey metacommunity.

5.1.2 State of the art in stability criteria theory

In this part, we first describe the theoretical tools and definitions used in the stability-complexity debate. Then, we review the mathematical hypotheses and analyses setting the different stability criteria established in random, free and constraint communities and meta-communities.

The community matrix and local stability

Let us consider an ecological system with S populations with continuous dynamics of their densities (or biomasses) x_i governed by a set of autonomous ordinary differential equations:

$$\frac{dx_i}{dt} = f_i(\mathbf{x}) \tag{5.4}$$

In the previous equation, the vector $\mathbf{x} = \{x_1, \ldots, x_S\}$ is the set of population densities, and f_i is a function of population growth. For biological reason, we require every densities $x_i \geq 0$. We assume this system admits an equilibrium point $\overline{\mathbf{x}}$ such as:

$$\left.\frac{dx_i}{dt}\right|_{\overline{\mathbf{x}}} = f_i(\overline{\mathbf{x}}) = 0 \tag{5.5}$$

In the vicinity of the equilibrium, the dynamics is described by the linearized system given by the Jacobian matrix $M = \partial_{\mathbf{x}} f(\overline{\mathbf{x}})$. Stability analysis assesses the behavior of the system after a disturbance, which is a displacement from equilibrium $\mathbf{u} = \mathbf{x} - \overline{\mathbf{x}}$. The local dynamic after a disturbance is approximated by the linear dynamical system:

$$\frac{d\mathbf{u}}{dt} = M\mathbf{u} \tag{5.6}$$

When this system describes interacting species, the Jacobian matrix M is called the *community matrix* (Levins, 1968). Every coefficient M_{ij} of the community matrix represents the influence of population j density on the growth rate of population i. Since there could be several feasible equilibria, each equilibrium corresponds to a particular community matrix. The initial condition $\mathbf{u}(0) = \mathbf{u}_0$ is the strength of the disturbance (i.e. the displacement from equilibrium), and the solution is given by $\mathbf{u}(t) = \mathbf{u}_0 e^{Mt}$. Under disturbances, the system is locally stable if it stays in the vicinity (and asymptotically stable if it goes back to the equilibrium), and is unstable otherwise. An easy way to ensure stability is based on the eigenvalues of M which measure a rate of displacement after a disturbance: if all real parts of the eigenvalues of M are negative, then the system returns to equilibrium and therefore the equilibrium is locally stable. Otherwise, if at least one of the eigenvalues is positive, then there is at least one direction in which a very small disturbance can drive the system away from the equilibrium.

Random Matrix

At a feasible equilibrium, we define M as the common community matrix (May, 1972; May, 1974). To build the square random community matrix M of size S (i.e. the number of species), we start by defining two independent variables: X following a centred normal law (i.e. $X \sim \mathcal{N}(0, \sigma^2)$) and Y following a Bernouilli law (i.e. $Y \sim Bernouilli(C)$) for which the expected value is $\mathbb{E}[Y] = C$ and the variance is $\text{Var}[Y] = C(1 - C)$). The probability C is the connectance of off-diagonal elements in M, that is the mean probability that two different species are connected (i.e. $C =$ number of links$/(S(S-1))$). From those variables, the matrix coefficients are defined as: $M_{ij,i\neq j} = XY$ (with X and Y independent). Therefore, expected value and variance of the off-diagonal elements are:

$$\begin{aligned} \mathbb{E}[M_{ij,i\neq j}] &= \mathbb{E}[XY] = \mathbb{E}[X]\mathbb{E}[Y] = 0 \\ \text{Var}[M_{ij,i\neq j}] &= \text{Var}[XY] = \mathbb{E}[X^2]\mathbb{E}[Y^2] - \mathbb{E}^2[X]\mathbb{E}^2[Y] = \sigma^2 C \end{aligned} \tag{5.7}$$

Girko's circular law states that in $S \times S$ matrix with i.i.d. (i.e. independent and identically distributed) random coefficients with mean 0 and variance 1 (under those constraint, no specific distribution is required), then when $S \to \infty$ the eigenvalues of $M/\sqrt{S}$ tends to be uniformly distributed on the unit disk (complex plan [2] : x-axis real part and y-axis imaginary part) (Tao et al., 2010). In our situation, we can rescale the matrix as $M\sqrt{S\sigma^2 C}$ to satisfy the required variance of 1, giving that eigenvalues of M are distributed in a circle with radius $\sigma\sqrt{SC}$ (Allesina and Tang, 2015).

Finally, we consider a self-regulation of species by setting the diagonal elements to $M_{ii} = -m$. The negativity of M_{ii} stands for auto-regulations of populations at the feasible equilibrium. The determinant of the new matrix is then $\det(\lambda I - M + mI) = \det((\lambda + m)I - M)$ meaning that eigenvalues are always uniformaly distributed in a circle of radius $\sigma\sqrt{SC}$, but horizontally shifted of coefficient $-m$, that is centered at $(-m, 0)$ (see Fig. 5.1.A). As the system is stable if

2. Les valeurs propres sont les racines du polynôme caractéristique de la matrice de communauté M. Puisque M est à coefficients réels, chaque racine complexe et leur conjugué sont des valeurs propres, d'où cette symétrie par rapport à l'axe des abscisses. Voir l'exemple simple à partir d'un système linéaire dans l'annexe 5.2.

all eigenvalues are negatives, then the criterion of stability is (May, 1972; Allesina and Tang, 2012):

$$\sigma\sqrt{SC} < m \tag{5.8}$$

This results means that if the complexity increases (i.e. number of species S × connectance C × variance of interaction σ^2) the stability decreases which is known as "May's paradox" (McCann, 2000) (see Fig. 5.1.B).

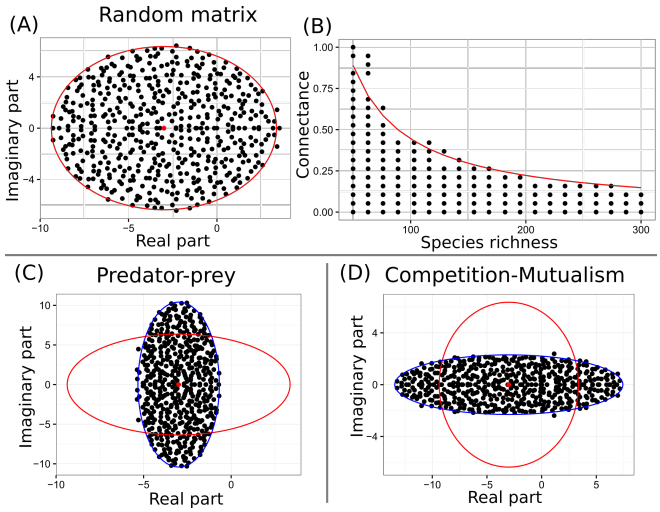

Fig. 5.1: (A,C,D) Distribution of the eigenvalues for (A) random, (C) predator-prey and (D) mutualism-competition system. Number of species $S = 500$ and connectance $C = 0.4$, standard deviation $\sigma = 0.45$, and diagonal value set at -3. The red circle in (C-D) is the one of the random case (A). (B) Representation of stable system generated by random matrix as function of the connectance C and species richness S. The red curve is the function $C = m^2/(\sigma^2 S)$ from the threshold of May's theorem $\sigma\sqrt{SC} < m$.

Non-random matrix

As proposed by Allesina and Tang, (2012), we can define a community matrix of random coefficients with mean 0 and variance $\sigma^2 C$ with correlations between symmetric coefficients to take into account specific interactions as predator-prey $(+,-)$, mutualism $(+,+)$ or competition $(-,-)$.

Predator-prey In predator-prey matrix for instance, if a species i is consumed by a species j, then the influence of i on j is positive because of the transfer of energy from i to j, while the influence of j on i is negative. It is an antagonistic relation $(+,-)$ and therefore, the signs of symmetric coefficients in the predator-prey community matrix are opposite: $\text{sign}(M_{ij}) = -\text{sign}(M_{ji})$.

Mutualism-competition If we consider mutualistic relationship as plant-pollinator, plant-mycorrhiza or gut flora within its host organism, the interaction between species is positive for both, meaning that symmetric elements are both positive: $\text{sign}(M_{ij}) = \text{sign}(M_{ji}) > 0$. In

the opposite relationship (i.e. competition as for instance predators competing for a common resource), symetric elements are both negative: $\text{sign}(M_{ij}) = \text{sign}(M_{ji}) < 0$. To keep a mean of 0, Allesina and Tang, (2012) proposed to use a matrix where interactions are 50% competition and 50% mutualism.

In all those situations, since interactions between symmetric elements are not random, the correlations between them, that we denote τ (see equation (5.9))), is not null:

$$\tau := \text{Cor}[M_{ij}, M_{ji}] = \frac{\mathbb{E}[M_{ij}M_{ji}] - \mathbb{E}[M_{ij}]\mathbb{E}[M_{ji}]}{\sqrt{\text{Var}[M_{ij}]\text{Var}[M_{ji}]}} = \frac{\mathbb{E}[M_{ij}M_{ji}]}{\text{Var}[M_{ij}]} = \frac{\mathbb{E}[M_{ij}M_{ji}]}{\sigma^2 C} \tag{5.9}$$

Allesina and Tang, (2012) used the theorem of Sommers et al., (1988) saying that in a random matrix in which $\tau \neq 0$ then eigenvalues are distributed in the ellipse $(x/a)^2 + (y/b)^2 = 1$ with $a = 1 + \tau$ and $b = 1 - \tau$. Therefore, rescaling with $\sigma\sqrt{SC}$, the values of a and b are:

$$a = \sigma\sqrt{SC}(1 + \tau) \quad \text{and} \quad b = \sigma\sqrt{SC}(1 - \tau) \tag{5.10}$$

And the stability criterion is given by:

$$\sigma\sqrt{CS}(1 + \tau) < m \tag{5.11}$$

The ellipses are represented in Fig. 5.1.C,D where we observe that predator-prey interactions stabilize the ecosystem while, as represented in Allesina and Tang, (2012), competition-mutualism interactions have a destabilizing effect.

Metacommunity matrix

Now, let consider the case of n communities connected to each others, that is a metacommunity [3] . For the sake of simplicity in notation, we keep the name M for the metacommunity matrix (note that a community matrix is a metacommunity matrix with a single patch: $n = 1$). We denote D the matrix of dispersal between communities, referring to flows of individuals between ecosystems. When there is no dispersal between ecosystem, the metacommunity matrix obtained, denoted M_K, is a block diagonal matrix where every block-diagonal is a random community matrix that we denote M^k (notation k is not an exponent). For instance, a two patches system is given by:

$$M_K = \begin{pmatrix} M^1 & 0 \\ 0 & M^2 \end{pmatrix} \tag{5.12}$$

Let suppose that d^k represents the rate of leaving patch k. Then, the rate of individuals going from patch k to patch ℓ is given by: $\rho^{k\ell}d^k$ where $\rho^{k\ell}$ is a probability that an individual leaving patch k goes to patch ℓ (i.e. it is the strength of connectivity between patches) such as: $\sum_k \rho^{k\ell} = 1$. The dispersal matrix for 2 species and 2 patches is of the form:

3. Pour un exemple très simple de la correspondance entre deux réseaux trophiques connectés et la matrice des métacommunautés résultante, voir l'annexe 5.2 ci-après.

$$D = \begin{pmatrix} -d^1 & 0 & \rho^{12}d^1 & 0 \\ 0 & -d^1 & 0 & \rho^{12}d^1 \\ \rho^{21}d^2 & 0 & -d^2 & 0 \\ 0 & \rho^{21}d^2 & 0 & -d^2 \end{pmatrix} \tag{5.13}$$

The metacommunity matrix is built as $M = M_K + D$ where the number of patches is n and the number of populations is Sn. For the sake of simplicity in further developments, we denote $M_{ij}^{k\ell}$ the elements of the metacommunity matrix M, which gives for a system with 2 species and 2 patches:

$$M = \begin{pmatrix} -m_1^1 - d^1 & M_{12}^{11} & \rho^{12}d^1 & 0 \\ M_{21}^{11} & -m_2^1 - d^1 & 0 & \rho^{12}d^1 \\ \rho^{21}d^2 & 0 & -m_1^2 - d^2 & M_{12}^{22} \\ 0 & \rho^{21}d^2 & M_{21}^{22} & -m_2^2 - d^2 \end{pmatrix} \tag{5.14}$$

Random This situation is the one published by Gravel et al., (2016). For the sake of simplicity, authors consider a metacommunity with "global and homogeneous dispersal", that we also consider here with $d^k = d$ for every patch k. We also assume the same connectance C in every food web. In Figure 5.2, we consider that $\rho^{k\ell}$ follow a Dirichlet distribution [4] to satisfy $\rho^{k\ell} > 0$ and $\sum_k \rho^{k\ell} = 1$.(i.e.)normalized normal law (i.e. $R_{k\ell} \sim \mathcal{N}(0, \sigma_d)$ and $\rho^{k\ell} = |R_{k\ell}| / \sum_k |R_{k\ell}|$). Also, we set diagonal elements to $-m$ in M and consider every block matrix M^k as a community matrix in the random case of subsection 5.1.2. Then Gravel et al., (2016) show the two following stability criteria:

$$\begin{array}{ll} \sigma\sqrt{SC/n_e} < m & \text{for large } S,\ n \text{ and } d \quad \text{, orange circle in Fig 5.2} \\ \sigma\sqrt{SC} < m + d & \text{for large } S, \text{ and } n \text{ and small } d \end{array} \tag{5.15}$$

With $n_e = n/(1 + (n-1)\tau_d)$ the effective number of ecologically independent patches, where τ_d is the correlations of random element between patches (Gravel et al., 2016).

The illustration of those thresholds is given by Fig. 5.2.(A-F): the center of the red circles are red points with coordinates $-m + dn/(n-1)$, and the radius of those red circles are defined as $\sigma\sqrt{SC(n-1)/n}$. For orange circles describe by equation (5.15), the centers are $-m$ and the radius are $\sigma\sqrt{SC/n_e}$.

5.1.3 Results on metacommunity of predator-prey systems

In this part, we combine the results of Allesina and Tang, (2012) and Gravel et al., (2016) to consider the case of predator-prey interaction with dispersal. The construction of the dispersal

4. Gravel et al., (2016) who considered $\rho^{k\ell} = 1/(n-1)$ which gives equivalent results.

does not change, but the M_K matrix is the predator-prey situation of subsection 5.1.2. In this case, the threshold value is given by two ellipse equations (see simulation in Fig. 5.2.(G-L)):

$$\begin{aligned} \sigma\sqrt{SC/n_e}\,(1+\tau) &< m \quad \text{, green circle in Fig. 5.2.(G-L)} \\ \sigma\sqrt{SC(n-1)/n}\,(1+\tau) &< m + \frac{dn}{n-1} \quad \text{, blue circle in Fig. 5.2.(G-L)} \end{aligned} \tag{5.16}$$

where τ is the correlation between elements of the block-diagonal matrices $M_K = (M^k)_{k\in\{1,\dots,n\}}$. Whatever the property of the matrix (random or predator-prey), the increase of patch number and/or the increase of dispersal between patches have a stabilizing effect at the metacommunity level (Gravel et al., 2016). Also, as seen with single community matrix, predator-prey interactions have a stabilizing effect.

As pointed out by Gravel et al., (2016) in the random case, the eigenvalues form two subsets implying two mechanisms: one corresponding to red and blue circles in Fig. 5.2 that authors named "eigenvalues pushback effect", and the other shaped by orange and green circles in the same Fig. 5.2 and named "Jacobian averaging effect".

5.1.4 Disease risks in metacommunities

The species model

To understand the effect of a contaminant such as a chemical pollutant or a parasite, we first start by building a classic dynamical system of species densities (or biomasses). With $x_i^k = \text{density}_{\text{species } i}^{\text{patch } k}$, a simple differential equation describing the dynamics of x_i^k is given by:

$$\frac{dx_i^k}{dt} = \overbrace{x_i^k\left(r_i^k - (\alpha_i^k + s_i^k)x_i^k + \sum_{j\neq i} x_j^k(e_i\varphi_{ji} - \varphi_{ij})\right)}^{\text{within ecosystem}} + \overbrace{\sum_\ell \rho^{k\ell} d^\ell (x_i^\ell - x_i^k)}^{\text{between ecosystem}} := f_i^k \tag{5.17}$$

In this system we distinguish dynamics within ecosystems (i.e. predator-prey) (see Kondoh, (2003)) to those between ecosystems (i.e. dispersal) (see Gravel et al., (2016)). The coefficient r_i^k is the intrinsic rate of increase of population i at patch k, and α_i^k is the self-regulation of that population. We add an external stressor s_i^k affecting the self-regulation of the population. We denote φ_{ij} the consumption of resource i by consumer j, and the parameter e_i is the conversion efficiency of resources into species i (Kondoh, 2003). Parameters of migrations have been defined previously.

For any set of migration coefficients (i.e. the set of $\rho^{k\ell}$ and d^k for every couple (k,ℓ)), we can determine a feasible steady point $\overline{\mathbf{x}}$ to have $\sum_\ell \rho^{k\ell} d^\ell (\overline{x_i^\ell} - \overline{x_i^k}) = 0$, and we assume $\sum_\ell \rho k\ell = d^k$ to keep coherence in migration. Then, based on $\overline{\mathbf{x}}$, for any set of within-ecosystem coefficients and $\overline{\mathbf{x}}$, we can always use r_i^k to satisfy: $r_i^k = (\alpha_i^k + s_i^k)\overline{x_i^k} - \sum_{j\neq i} \overline{x_j^k}(e_i\varphi_{ji} - \varphi_{ij})$. As a consequence, the diagonal elements are:

$$M_{ii}^{kk} = \frac{\partial f_i^k}{\partial x_i^k} = r_i^k - 2(\alpha_i^k + s_i^k)\overline{x_i^k} + \sum_{j\neq i} \overline{x_j^k}\,(e_i\varphi_{ji} - \varphi_{ij}) - d^k = -(\alpha_i^k + s_i^k)\overline{x_i^k} - d^k \tag{5.18}$$

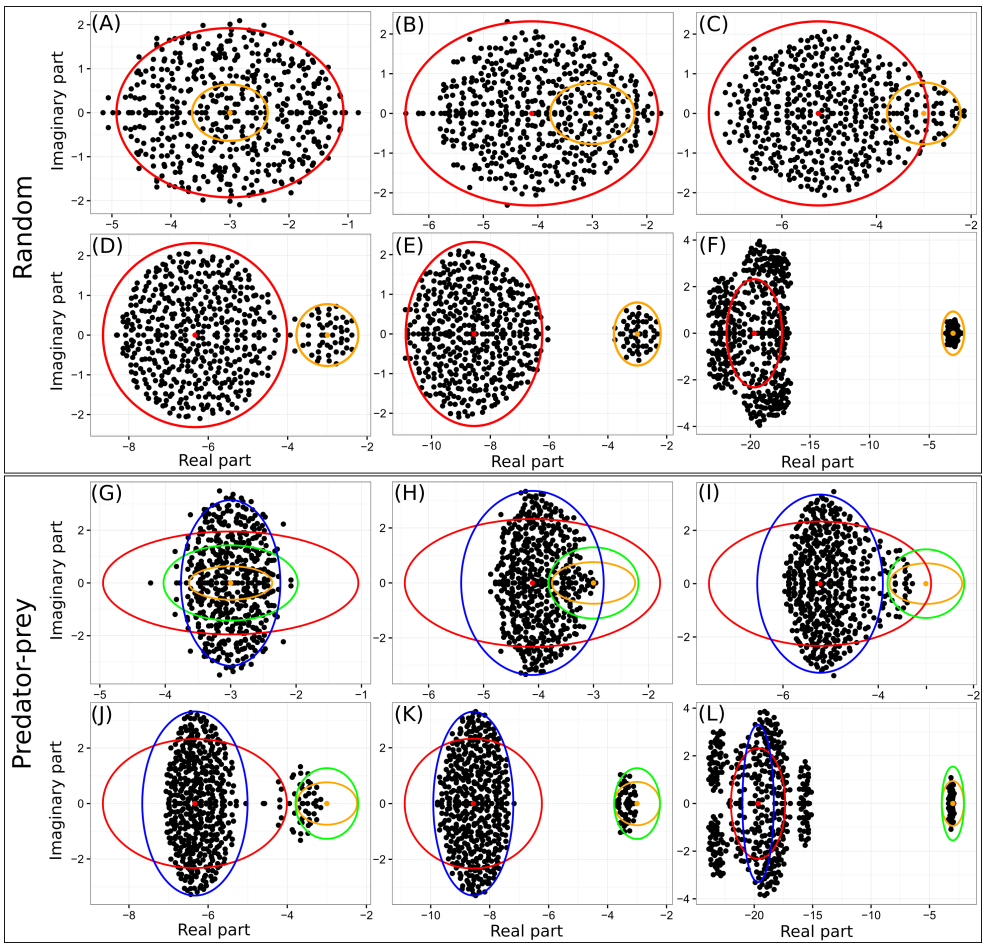

Fig. 5.2: Distribution of the eigenvalues for (A-F) random and (G-L) predator-prey dispersal system. For comparison, red and orange circles of random cases (see equation (5.15)) are plotted in the predator-prey cases. Green and blue circles are defined in equation (5.16). Number of patches $n = 10$, number of species $S = 50$ and connectance $C = 0.4$. Dispersal: (A,G) $d = 0$, (B,H) $d = -1$, (C,I) $d = -2$, (D,J) $d = -3$, (E,K) $d = -5$ and (F,L) $d = -15$.

For the sake of simplicity, let define the self regulation coefficient at the steady point $m_i^k := \alpha_i^k \overline{x_i^k}$ and the external stressor coefficient $\mu_i^k := s_i^k \overline{x_i^k}$. Thus, the coefficient of the metacommunity matrix are given by:

$$\begin{array}{lllll}
\text{same species ; same patch} & M_{ii}^{kk} & = \dfrac{\partial f_i^k}{\partial x_i^k} & = -m_i^k - \mu_i^k - d^k \\
\text{different species ; same patch} & M_{ij,i\neq j}^{kk} & = \dfrac{\partial f_i^k}{\partial x_j^k} & = e_i \varphi_{ji} \overline{x_i^k} - \varphi_{ij} \overline{x_i^k} \\
\text{same species ; different patches} & M_{ii}^{k\ell,k\neq\ell} & = \dfrac{\partial f_i^k}{\partial x_i^\ell} & = \rho^{k\ell} d^\ell \\
\text{different species and patches} & M_{ij,i\neq j}^{k\ell,k\neq\ell} & = \dfrac{\partial f_i^k}{\partial x_j^\ell} & = 0
\end{array} \tag{5.19}$$

In the predator-prey model, if i is the prey of j then, $M_{ij,i\neq j}^{kk} = -\varphi_{ij} \overline{x_i^k}$ and $M_{ji,i\neq j}^{kk} = e_i \varphi_{ji} \overline{x_i^k}$. Using this simple model, if we consider $m_i^k = m$ and $d^k = d$ and no external stressor (i.e. $\mu_i^k = 0$), then the coordinate of the central point is $(-m - d/(n-1), 0)$.

Disease dynamics

Let assume that a disease is spread in the metacommunity. Then every population is divided in two groups, susceptible, x_{iS}^k, and infected (also infectious), x_{iI}^k giving: $x_i^k = x_{iS}^k + x_{iI}^k$. Since $x_{iS} = x_i - x_{iI}$, the dynamic of the global system is totally described by writing $2Sn$ equations: the Sn equations of population dynamics (i.e. dynamics of x_i^k with $i \in \{1, ..., S\}$ and $k \in \{1, ..., n\}$) and the Sn other equations describing the dynamics of infected populations (i.e. dynamics of x_{iI}^k). At a Disease-Free Equilibrium (DFE) at the metacommunity scale, that is when for every species i in every patch k there is no infected individuals, $x_{iI}^k = 0$, then the Jacobian matrix of the global system is given by:

$$J = \begin{pmatrix} M & J_2 \\ 0 & W \end{pmatrix} \tag{5.20}$$

This system is similar to the one given in Roberts and Heesterbeek, (2013) even if we consider metacommunity rather than a single community. From Roberts and Heesterbeek, (2013), we know that the matrix M is the one we described earlier (i.e. the community matrix describing ecological interactions). The matrix J_2 is the influence of the infected populations on the dynamics of the total populations (i.e. infected and susceptibles). And the matrix W represents the Jacobian matrix of the infection dynamics.

At the DFE, the eigenvalues of J are those of the block-diagonals matrix M and W, and when the DFE is stable, the eigenvalues of M satisfy equations (5.15) for random interactions, or (5.16) for predator-prey interactions. The matrix W is related to the *next generation matrix with large domain* (Diekmann et al., 2009; Roberts and Heesterbeek, 2013).

Monoxenous parasite

Let assume that a disease is spread within-population of the metacommunity, that is an infected individual can only transmit the disease to an individual of the same species.

If we assume that new-born are susceptible individuals and cannot be infected by the mother (i.e. the disease is not vertically transmitted), a transmission by contact rate β_i with infected individuals of the same species, and that the disease does not affect other parameters (i.e. death rate, dispersal, predation and consumption), then the equation of the dynamic of an infected population of species i in ecosystem k is

$$\frac{dx_{iI}^k}{dt} = x_{iI}^k \left(r_i^k - (\alpha_i^k + s_i^k) x_i^k - \sum_{j \neq i} \varphi_{ij} x_j^k + \beta_i (\overline{x_i^k} - x_{iI}^k) \right) + \sum_{\ell} \rho^{k\ell} d^{\ell} (x_{iI}^{\ell} - x_{iI}^k) := f_{iI}^k \tag{5.21}$$

By definition of the DFE, we have $x_{iI}^k = 0$ for every couple (i, k), and therefore $dx_{iI}^k/dt = 0$ satisfying that the DFE is a steady point. The dynamic of the global system is totally described

by writing the Sn equations of population dynamics (5.17) and Sn other equations describing the dynamics of infected populations (5.21). The diagonal elements of W are therefore:

$$\begin{aligned} W_{ii}^{kk} = \left.\frac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{iI}^k}\right|_{DFE} &= r_i^k - 2(\alpha_i^k + s_i^k)\overline{x_{iI}^k} - \textstyle\sum_{j\neq i}\varphi_{ij}\overline{x_j^k} + \beta_i\overline{x_i^k} - d^k \\ &= r_i^k - \textstyle\sum_{j\neq i}\varphi_{ij}\overline{x_j^k} + \beta_i\overline{x_i^k} - d^k \\ &:= -w_i^k + \beta_i\overline{x_i^k} - d^k \end{aligned} \tag{5.22}$$

Consequently, the description of the elements of W is given by:

$$\begin{array}{lll} \text{same species ; same patch} & W_{ii}^{kk} & = \left.\dfrac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{iI}^k}\right|_{DFE} = -w_i^k - d^k + \beta_i\overline{x_i^k} \\ \text{different species ; same patch} & W_{ij,i\neq j}^{kk} & = \left.\dfrac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{jI}^k}\right|_{DFE} = 0 \\ \text{same species ; different patches} & W_{ii}^{k\ell,k\neq\ell} & = \left.\dfrac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{iI}^\ell}\right|_{DFE} = \rho^{k\ell}d^\ell \\ \text{different species and patches} & W_{ij,i\neq j}^{k\ell,k\neq\ell} & = \left.\dfrac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{jI}^\ell}\right|_{DFE} = 0 \end{array} \tag{5.23}$$

Which yields the following matrix for W:

$$W = \begin{pmatrix} -w_1^1 - d^1 + \beta_1\overline{x_1^1} & 0 & \rho^{12}d^1 & 0 \\ 0 & -w_2^1 - d^1 + \beta_2\overline{x_2^1} & 0 & \rho^{12}d^1 \\ \rho^{21}d^2 & 0 & -w_1^2 - d^2 + \beta_1\overline{x_1^2} & 0 \\ 0 & \rho^{21}d^2 & 0 & -w_2^2 - d^2 + \beta_2\overline{x_2^2} \end{pmatrix} \tag{5.24}$$

Without dispersal (i.e. $d^k = 0$ for all k), the eigenvalues are the diagonal elements of W, and a law for stability is:

$$-w_i^k + \beta_i\overline{x_i^k} < 0 \quad \forall i \in \{1, ..., S\} \quad \text{and} \quad k \in \{1, ..., n\} \tag{5.25}$$

But, in the case of dispersal, matrix W can be changed into W' by switching rows and columns in such a way that we obtain the following block diagonal matrix denoted W':

$$W' = \begin{pmatrix} W_1' & 0 \\ 0 & W_2' \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -w_1^1 - d^1 + \beta_1\overline{x_1^1} & \rho^{12}d^1 & 0 & 0 \\ \rho^{21}d^2 & -w_1^2 - d^2 + \beta_1\overline{x_1^2} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -w_2^1 - d^1 + \beta_2\overline{x_2^1} & \rho^{12}d^1 \\ 0 & 0 & \rho^{21}d^2 & -w_2^2 - d^2 + \beta_2\overline{x_2^2} \end{pmatrix} \tag{5.26}$$

$S-1$ columns and $S-1$ rows have been switched to obtain W', given the same determinant for W and W' (i.e. $\det(W') = (-1)^{2(S-1)}\det(W) = \det(W)$). Therefore, we can directly see that eigenvalues of W' are those of its block-diagonal matrices.

Disease stability criterion in monoxenous parasites

Using W', the stability of the infection matrix, and therefore the risk of disease outbreak, can be evaluated with a stability criterion. The dispersal matrix is defined as in the previous subsection 5.1.2, that is with $d^k = d$ for every k. For $\rho^{k\ell}$, we add the connectance between patches C_d (i.e. the probability of a link between two patches for a species).

Then, based on the work of Allesina and Tang, (2012), for a large number of species S all eigenvalues are contained in the Geršgorin circle defined as:

$$Disk = \left\{ \lambda \in \mathbb{C}, |W_{ii} - \lambda| \leq \sum_{j \neq i} |W_{ij}| \right\} \tag{5.27}$$

If we assume the same w for every species and patch (i.e. $w_i^k = w$) and the strong assumption of the same infection rate (i.e. $\beta_i \overline{x_i^k} = \beta$), then we obtain:

$$\sum_{j=1}^{Sn} W_{ij} = -w - d + \beta + (n-1) C_d \mathbb{E}(W_{ij})_{i \neq j} \tag{5.28}$$

Also, the mean of the folded normal distribution $\mathbb{E}[W_{ij}]_{i \neq j} = dC_d \sigma_d \sqrt{2/\pi}$. Thus, the stability criterion becomes:

$$(n-1) dC_d \sigma_d \sqrt{\frac{2}{\pi}} < w + d - \beta \tag{5.29}$$

For the subdominant eigenvalues given the ellipse circle in Fig.5.3, the equation of horizontal radius r_h and vertical radius r_v are given by:

$$\begin{aligned} r_h &= \sqrt{n \text{Var}[W_{ij}]_{i \neq j}} \left(1 + \frac{\mathbb{E}[W_{ij} W_{ji}]_{i \neq j}}{\text{Var}[W_{ij}]_{i \neq j}} \right) \\ r_v &= \sqrt{n \text{Var}[W_{ij}]_{i \neq j}} \left(1 - \frac{\mathbb{E}[W_{ij} W_{ji}]_{i \neq j}}{\text{Var}[W_{ij}]_{i \neq j}} \right) \end{aligned} \tag{5.30}$$

With $\text{Var}[W_{ij}]_{i \neq j} = dC_d \sigma_d^2 - d^2 C_d^2 \sigma^2 \frac{2}{\pi}$ and $\mathbb{E}[W_{ij} W_{ji}]_{i \neq j} = dC_d (1 - dC_d) \sigma^2 \frac{2}{\pi}$.

The threshold of disease outbreak The basic reproductive number of the parasite, denoted $\mathcal{R}_0$, is a measure of disease risk used as a threshold: if $\mathcal{R}_0 < 1$, then the parasite die out and if $\mathcal{R}_0 > 1$ the system undergoes an epidemic. From the threshold given by equation (5.29), we can easily deduce a threshold of monoxenous disease outbreak, equivalent to the $\mathcal{R}_0$ (as a threshold of stability and not the rate of secondary case of infected in a population of free-disease individuals) that we denote $\mathcal{R}_{monox}$, with:

$$\mathcal{R}_{monox} = \frac{(n-1) dC_d \sigma_d \sqrt{2/\pi}}{w + d - \beta} \tag{5.31}$$

In this situation, if $\mathcal{R}_{monox} < 1$, then the probability of a disease outbreak tends to 0. Consequently, at the metacommunity scale, the stability criterion given by inequality (5.29) and the $\mathcal{R}_{monox}$ of equation (5.31) show that:

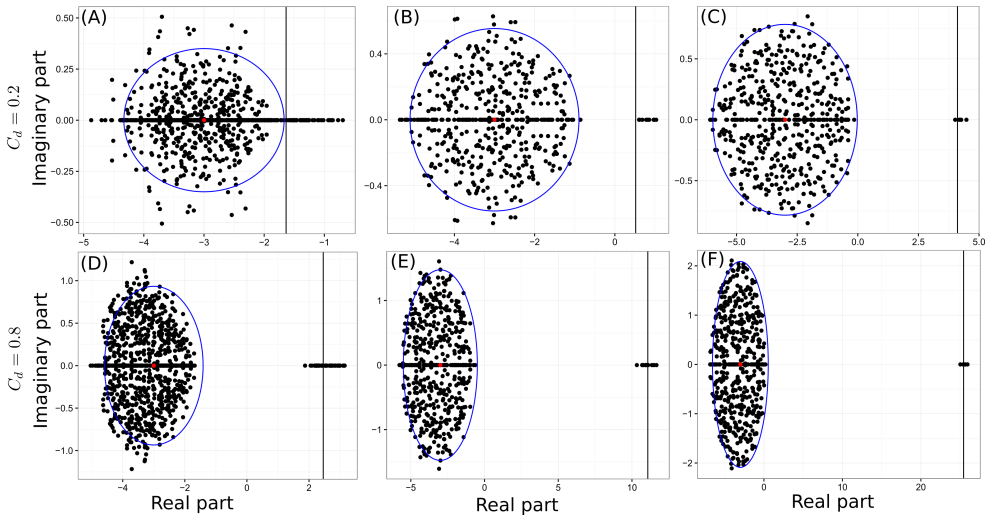

Fig. 5.3: Distribution of the eigenvalues of infection matrix W in the case of a monoxenous parasite. Diagonal elements are fixed at $w + d - \beta = 3$. (A-C) landscape connectivity $C_d = 0.2$ and (D-F) landscape connectivity $C_d = 0.8$. We set $\sigma_d = 0.45$. (A,D) $n = 20$ and $S = 50$, (B,E) $n = 50$ and $S = 10$, (C,F) $n = 100$ and $S = 5$. The black vertical line is the estimate maximal eigenvalues (i.e. $\sum_{j=1}^{Sn} W_{ij}$).

(i) The infection rate, β, reduces the stability of the infection matrix W, meaning the logical fact that the increase of the infection rate increases the risk of disease outbreak.

(ii) The number of species, S, does not influence the probability of a disease establishment, which is also logical since we consider monoxenous parasite. But S has to be large enough to obtain a DFE and to apply the Geršgorin's circle theorem.

(iii) The connectivity between patches, C_d, the number of patches, n, and the variability of the dispersal, σ_d, increases the risk of disease outbreak.

(iv) For the dispersal d, since the sign of $\partial_d \mathcal{R}_{monox}$ depends on the sign of $(n-1)C_d\sigma_d\sqrt{2/\pi}(w-\beta)$ which is the sign of $w - \beta$, then if $\beta > w$ (i.e. the rate of infection greater than the vanishing rate of infected individual) then dispersal decreases the disease risk, otherwise the risk increases.

Heteroxenous parasite trophically transmitted

We now assume an heteroxenous parasite trophically transmitted such that a predator i is contaminated when ingesting an infected prey j with a competency (e.i. competence for a prey j to be infected and to transmit the parasite to predator i) denoted γ_{ji}.

$$\frac{dx_{iI}^k}{dt} = x_{iI}^k \left(r_i^k - (\alpha_i^k + s_i^k)x_i^k - \sum_{j \neq i} \varphi_{ij} x_j^k \right) + \sum_{\ell \neq k} \rho^{k\ell} d^\ell (x_{iI}^\ell - x_{iI}^k) + \underbrace{(x_i^k - x_{iI}^k) \sum_{j \neq i} \gamma_{ji}\varphi_{ji} x_{jI}^k}_{\text{infection rate}} := f_{iI}^k \tag{5.32}$$

Therefore, with the assumption on migration that $\sum_\ell \rho k\ell = d^k$, the auto-regulation of a population in a single patch is:

$$\begin{aligned} W_{ii}^{kk} = \frac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{iI}^k} &= r_i^k - 2(\alpha_i^k + s_i^k)\overline{x_{iI}^k} - \sum_{j\neq i}\varphi_{ij}\overline{x_j^k} - d^k - \sum_{j\neq i}\gamma_{ji}\varphi_{ji}\overline{x_{jI}^k} \\ &= r_i^k - \sum_{j\neq i}\varphi_{ij}\overline{x_j^k} - d^k = -w_i^k - d^k \end{aligned} \tag{5.33}$$

It is interesting to see that coefficient are the same than for monoxenous parasite. And the influence of another species, infected in the same patch is given by:

$$W_{ij,i\neq j}^{kk} = \frac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{jI}^k} = \overline{x_{iI}^k}\varphi_{ij} + (\overline{x_i^k} - \overline{x_{iI}^k})\gamma_{ji}\varphi_{ji} = \overline{x_i^k}\gamma_{ji}\varphi_{ji} \tag{5.34}$$

As a consequence, the description of the corresponding matrix W is given by:

$$\begin{array}{lllll} \text{same species ; same patch} & W_{ii}^{kk} & = \left.\frac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{iI}^k}\right|_{DFE} & = -w_i^k - d^k \\ \text{different species ; same patch} & W_{ij,i\neq j}^{kk} & = \left.\frac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{jI}^k}\right|_{DFE} & = \overline{x_i^k}\gamma_{ji}\varphi_{ji} := h_i^k \\ \text{same species ; different patches} & W_{ii}^{k\ell,k\neq\ell} & = \left.\frac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{iI}^\ell}\right|_{DFE} & = \rho^{k\ell}d^\ell \\ \text{different species and patches} & W_{ij,i\neq j}^{k\ell,k\neq\ell} & = \left.\frac{\partial f_{iI}^k}{\partial x_{jI}^\ell}\right|_{DFE} & = 0 \end{array} \tag{5.35}$$

If i and j are hosts of a same parasite and i is a predator of j, then $\gamma_{ji} > 0$ and $\gamma_{ij} = 0$. Therefore, in this situation, $W_{ij,i\neq j}^{kk} > 0$ and $W_{ji,i\neq j}^{kk} = 0$. It means that, in term of infection only, the infected prey host j influences the dynamics of infected predator host i but the infected predator does not influence the infected prey dynamics (but of course, the total populations of prey and predator are jointly influenced by predation).

If we rank species so that the index of a predator is always greater than the indices of its prey (i.e. a prey j of a predator i always satisfies $j < i$), then the infection community matrix $(W_{ij}^{kk})_{(i,j)\in\{1,\dots,S\}^2}$ is an upper-triangular matrix. In a two patches - two species system, where species 1 is the predator of species 2 and therefore respectively definitive host and intermediate host of a parasite, the W matrix is given by:

$$W = \begin{pmatrix} -w_1^1 - d^1 & h_1^1 & \rho^{12}d^1 & 0 \\ 0 & -w_2^1 - d^1 & 0 & \rho^{12}d^1 \\ \rho^{21}d^2 & 0 & -w_1^2 - d^2 & h_1^2 \\ 0 & \rho^{21}d^2 & 0 & -w_2^2 - d^2 \end{pmatrix} \tag{5.36}$$

As for the monoxenous parasite, without dispersal (i.e. $d^k = 0$ for all k), the eigenvalues are those of the diagonal of W.

In the case of TTP, we set $h_i^k = |Bernouilli(C_\gamma) \times \mathcal{N}(0, \sigma_\gamma)|$, with C_γ the connectivity of the parasite (i.e. a large C_γ reflects the generalism of the parasite that is its ability to infect many hosts) and σ_γ the strength of transfer (i.e. related to the host competence).

Thus, from the Geršgorin's circle theorem we obtain:

$$-w-d+\sqrt{\frac{2}{\pi}}\left(C_\gamma\sigma_\gamma+(n-1)C_d d\sigma_d\right)\leq\sum_{j=1}^{Sn}W_{ij}\leq-w-d+\sqrt{\frac{2}{\pi}}\left((S-1)C_\gamma\sigma_\gamma+(n-1)C_d d\sigma_d\right) \tag{5.37}$$

Confirmed by numerical simulations (see Fig. 5.4) the stability criterion is given by:

$$\sqrt{\frac{2}{\pi}}\left((S-1)C_\gamma\sigma_\gamma+(n-1)C_d d\sigma_d\right)<w+d \tag{5.38}$$

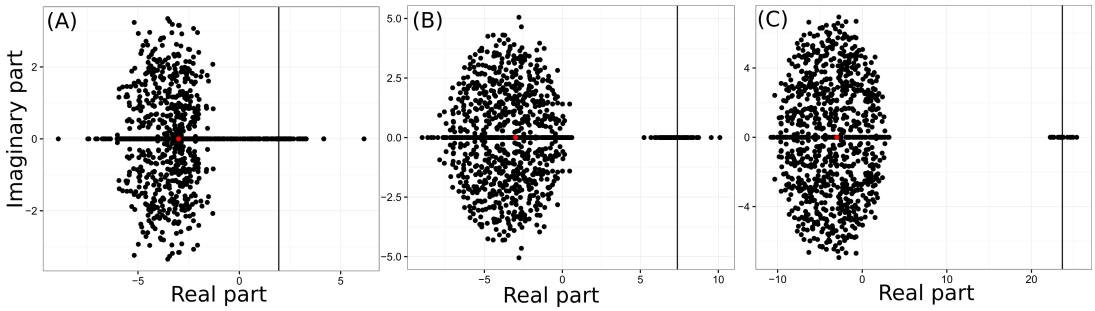

Fig. 5.4: Distribution of the eigenvalues of infection matrix W in the case of an heteroxenous parasite. Landscape connectivity $C_d = 0.2$ and heteroxenous parasite connectivity $C_\gamma = 0.2$, and standard deviation $\sigma_d = 0.45$, $\sigma_\gamma = 0.45$, and diagonal elements are $w + d = -3$. (A) $n = 10$, $S = 100$, (B) $n = 20$, $S = 50$ and (C) $n = 50$ and $S = 20$. The black vertical line is the estimate maximal eigenvalues defined by equation (5.38).

Threshold value Again, from the equation (5.38), we can easily find a measure of disease risk, equivalent to the basic reproductive number $\mathcal{R}_0$, that we denote in this situation $\mathcal{R}_{TTP}$:

$$\mathcal{R}_{TTP}=\frac{\sqrt{2/\pi}\left((S-1)C_\gamma\sigma_\gamma+(n-1)C_d d\sigma_d\right)}{w+d} \tag{5.39}$$

Then, when $\mathcal{R}_{TTP} < 1$, the probability of a disease outbreak tends toward to be null. From the stability criterion in (5.38) and the computation of $\mathcal{R}_{TTP}$ in (5.39), we show that:

(i) The number of patches, their connectance and the variance in dispersal increases the disease risk.

(ii) Contrary to the monoxenous parasite, the number of species increases the disease risk. This is due to the fact that it increases the number of possible heteroxenous cycles.

(iii) The competence of the different hosts and their variances are positively correlated to the disease risk. An increase in host competence increases the disease risk, and conversely.

(iv) For the dispersal the situation is again not so obvious. The derivative of $\mathcal{R}_{TTP}$ is given by:

$$\frac{\partial\mathcal{R}_{TTP}}{\partial d}=\frac{\sqrt{(2/\pi)}(w(n-1)C_d d\sigma_d-(S-1)C_\gamma\sigma_\gamma)}{(w+d)^2} \tag{5.40}$$

Therefore, if the number of species and the competence of host are very important (compared to the number of patches and their connectivity and the rate of mortality of infected), then dispersal may decrease the disease risk.

5.1.5 Effect of external disturbances as pollutions

On free disease metacommunity

If a pollution affects all the metacommunity with the same impact on every species in every patch, that is using equations (5.19), with $\mu_i^k = \mu_j^\ell = \mu$ for all i, k, j and ℓ, then it is easy to see that this pollution has a stabilizing effect since a general stability criteria would be:

$$\sigma\sqrt{SC}(1+\tau) < m + d + \mu \tag{5.41}$$

And we see that μ moves real parts of eigenvalues toward negative side. It is clearly a counterintuitive result, that we could call "the paradox of external effects" in the same vein that the "paradox of enrichment" (i.e. where the increase in resource as a destabilizing effect) (Rosenzweig et al., 1971) which is counteracted by the inclusion of a pollutant that may stabilize the system (Prosnier et al., 2015) [5].

Local pollution If the pollution affects only some of the communities, for instance community 1 to K, then for all species i, damaging effects are such as: $\mu_i^1, \ldots, \mu_i^K > 0$ and $\mu_i^{K+1}, ..., \mu_i^n = 0$. As a consequence, the average diagonal values of the metacommunity matrix decreases more or less according to the number of patches under pollution, and also the level of each pollution. While in theory, diagonal elements are identical (Allesina and Tang, 2015), our simulations show that with a small variance, the eigenvalues circle is centered at the mean of diagonal elements. More mathematical proof are therefore required, but from our simulations, this result means that metacommunity would buffer the pollution effect affecting a single community.

On disease outbreaks in the metacommunity

On the disease outbreaks, the external disturbance parameter s_i^k disappears in equations of diagonal elements in Jacobian matrix of infected dynamics, W, for both monoxenous parasite and TTP (respectively: equations (5.22) and (5.33)). Therefore, external effects does not directly affect disease risks. However, there is an indirect effect from the metacommunity matrix M that is used to compute the DFE (i.e. disease free equilibrium).

Indeed, at the DFE, we required the following equality: $r_i^k = (\alpha_i^k + s_i^k)\overline{x_i^k} - \sum_{j\neq i}\overline{x_j^k}(e_i\varphi_{ji} - \varphi_{ij})$, meaning that an increase of the external stressor $s_i^k > 0$ implies an increase of $r_i^k > 0$ (i.e. a stronger intrinsic growth rate is required). Also, in both equations (5.22) and (5.33) of auto-regulation of infected populations, we have $-w_i^k = r_i^k - \sum_{j\neq i}\varphi_{ij}\overline{x_j^k}$. As a consequence, an increase of s_i^k would decrease $w_i^k > 0$, what leads to increase disease risk measures $\mathcal{R}_{monox}$

5. voir la publication relative au chapitre 4 où ces effets de la contamination sur les stabilités des chaînes trophiques sont analysés

and $\mathcal{R}_{TTP}$ (in equations (5.31) and (5.39) respect.). To sum up, external disturbances are likely to increase the probability of disease outbreaks.

5.1.6 Discussion

In the present study, we first show that the stabilizing effect of predator-prey interactions in random matrix shown by Allesina and Tang, (2012) is always true in the case of dispersal metacommunity matrix developed by Gravel et al., (2016) where dispersal may also be stabilizing. This simple result, derived from the combination of the two studies, is of real interest since it represents a common situation of interconnected food webs (Bersier, 2007; Massol et al., 2011). But above all, it argues that the inclusion of ecological mechanisms, such as trophic interaction and dispersal, tends to improve the stability of the null-random system of May, (1972). Indeed, as point out by McCann, (2000), the results of May, (1972) show that « a null universe where dynamics are influenced by diversity alone do not create the necessary tension between community members that forces differential response and community stability ». More specifically, in May's context, "complexity" refers to diversity, connectivity and link strength, but hides the fact that diversity of population induces, for instance, the functional diversity of those populations which includes a great variety of ecological interactions (i.e. antagonism, mutualism, competition, neutralism, amensalism and commensalism) and the inclusion of different scales in space (e.g. individual dispersal, landscape connectivity, latitudinal diversity gradients), in time (e.g. seasons, generation renewal), and in organization (e.g. primary producer, top predator, decomposer). As a consequence, May's paradox is not so much a paradox if we consider that it only states that *food webs are not likely to be randomly organized* what has been confirmed by many other studies (Yodzis, 1981; Williams and Martinez, 2000; McCann, 2000; Loreau and Mazancourt, 2013). As mentioned by Allesina and Tang, (2015), the introduction and exploration of ecologically relevant constraints in random matrix theory, as done in the present study, is an important challenge to overcome in order to provide guidelines in the research of links between stability and complexity.

Disease risks in metacommunities

Then, we use the random matrix theory to explore the link between parasite outbreaks and dispersal of individuals between ecosystems. We show that in the case of monoxenous cycle (i.e. a single-host parasite), individual dispersal decreases the disease risk if the infection rate is greater than the mortality rate of each species. Therefore, dispersal has the greatest benefit if the disease is highly infectious but not or faintly pathogenic. And, on the contrary, when the disease is highly pathogenic but weakly infectious, then dispersal has a risky effect. However, the increase in the number of ecosystems and in their connectivities increases the risk of parasite outbreak. This follows the common sense that the probability of having a parasite in one of the ecosystem increase with their number. Another property of monoxenous parasite following the common sense is that the number of species has no influence on the disease risk. As a consequence, there is no potential of biodiversity to dilute or amplify the risk of disease outbreaks as it is highly debated for heteroxenous parasite (Salkeld et al., 2013).

Indeed, in the case of heteroxenous cycles (i.e. multi-host parasites) and more specifically TTP, our model shows that the species number is positively correlated to the disease establishment. In fact, we assume that the increase in species number increases the richness of prey species for a predator, what increases the probability that some of the prey consumed by the predator are also intermediate hosts. However, we also show that the competence of prey-host may balance this effect resulting from an increase in biodiversity. For instance, if the mean competence of prey-host significantly decreases when prey diversity increases, then biodiversity has the potential to dilute the disease risk. Therefore, as point out by many studies (Ostfeld and Keesing, 2000a; LoGiudice et al., 2003; Salkeld et al., 2013; Baudrot et al., 2016b), the relationship between competence and biodiversity is at the heart of the dilution hypothesis. Moreover, the present study allows the exploration of the influence of landscape fragmentation on the dilution hypothesis. Indeed, our results show that dispersal may reduce parasite outbreaks when, for instance, the number of species is much more greater than the number of patches, in combination with a small mortality rate of infected individual and a high competence of hosts to transmit the parasite. While more mechanism are included in heteroxenous parasite compared to monoxenous, our model shows the similar effect that dispersal has the greatest benefit if the disease is highly infectious and weakly pathogenic. To our knowledge, this work linking random matrix theory and disease risk is really new. One of the next step of this approach is to study the relations between the ecological metacommunity matrix M and the epidemiological metacommunity matrix W. Indeed, if we constraint the distribution of coefficients in M, we may expect an influence on the distribution of coefficients in matrix W. The exploration of this influence should bring real insights about the combination of ecosystem complexity with disease risks.

Effect of a stressor as a pollution

Finally, in the present work, using the organized food web metacommunity (i.e. including trophic interactions and individual dispersals), we study the effects of contaminants at a landscape scale, that is with heterogeneous pollutions between ecosystems. The aim is to explore the connectivity of natural habitats, for instance due to human activities, and the pollution impact on food web stability (Cairns and Niederlehner, 1996; Maurer and Holt, 1996; Fritsch et al., 2012). In our simple model, we show that local stressor (e.g. a local pollution in a single ecosystem) seems to have a lower stabilizing effect on the metacommunity than a global stressor with the same intensity but at the meta-ecosystem scale. Indeed, there is a balance between the local effect of a pollution as population extinction and the colonization from other "healthy" patches, and this balance tends to buffer the local pollution effect (Maurer and Holt, 1996). However, as we mentioned in results, this observation comes from a large set of simulations but is not mathematically proved. Indeed, a mathematical work has to be done on the impact of the variance of diagonal elements on the eigenvalues distribution (Allesina and Tang, 2015). Alongside this spatial effect, we point out that an external stressor as a chemical contaminant may stabilize metacommunity, and, of course, a decreasing in this stressor has a destabilizing effect. This result parallels the "paradox of enrichment" found

by (Rosenzweig et al., 1971) stating that the increase of resources (beneficial external effect) destabilizes the community. As a consequence, the introduction of a contaminant may be beneficial for the stability of food webs, but of course, as long as populations can maintain in the systems (we assume equilibrium where population densities are non-null). In parallel, in the disease metacommunity matrix W, the external stressor destabilizes the DFE, meaning that it increases the risk of disease outbreaks. This result makes sense since stressors are supposed to weaken population and therefore their resistance/resilience to the introduction of parasites (Holmstrup et al., 2010). However, if we look at the global system at the DFE, an external stressor stabilizes the trophic web matrix M and destabilizes the infected dynamic matrix W. Therefore, the stability of the whole matrix that control the disease risk, would depend on how other parameters in M (e.g. trophic interactions) and W (e.g. contamination rate) would contribute to the global stability. This opposite effect of external stressors illustrates the following trade-off. On one hand, pollution weakens population which are therefore more sensitive to other disturbances as parasitism (Holmstrup et al., 2010). But, on the other hand, populations are also resources and habitats of parasites (Combes, 2001; Randolph and Dobson, 2012), and therefore an external stressor on population is likely to reduce the quality of parasites ecosystems (i.e. host populations) and their development. Nevertheless, our use of May's approach to explore pollution effects on metacommunity stability highlights the need for further studies on the distribution of diagonal elements of the metacomunity matrix. Indeed, the diagonal-elements refer to the self-regulation of populations, and therefore the variability of populations' responses to external disturbances within a community (e.g. local pollution) or between communities (i.e. global pollution). However, Allesina and Tang, (2015) showed that stability criteria are relevant only when the variance of diagonal elements is relatively small, that is when populations are similar in their responses to external disturbances.

Limitations and perspectives

The random matrix methodology has been highly questioned for its lack of realism. But, as admitted by May (May, 1974), its results provide in a formal way, a simple criterion enlighting the role of some classical variable (as species number, connectivity, species correlation and dispersal) into the debate on complexity and stability (McCann, 2000). Another limitation is the use of asymptotic stability (Allesina and Tang, 2015; Arnoldi et al., 2016). Indeed, by definition, the study of the community matrix is the linearized system in the vicinity of the steady point. This implies to do not study the system far from the equilibrium but with persistent species (i.e. limit cycles, chaotic attractors) (Allesina and Tang, 2015). Also, we focus the study of system stability after a pulse disturbance (in the vicinity), and neglecting chronic disturbances which are a common situation in real meta-ecosystems (Arnoldi et al., 2016). Nevertheless, those kinds of limitations arise from the complexity of ecosystems and are known to be in every modeling strategy (Levins, 1966). This leads modelers to address ecological questions with a large diversity of models in order to balance their respective limitations (Levins, 1966; Evans, 2012).

5.2 Annexe : matrice d'une métacommunauté

Afin de faciliter la lecture des travaux de ce chapitre, nous présentons un exemple simple de calcul d'une matrice Jacobienne à partir d'un système de deux équations différentielles ordinaires, ainsi que l'obtention des valeurs propres associées. Nous présentons également une figure faisant le lien entre deux réseaux trophiques spatialement connectés et leur représentation matricielle appelée *matrice de métacommunauté*.

Valeurs propres Considérons deux populations dont les densités sont x_1 et x_2, et dont les dynamiques et la matrice Jacobienne résultante sont décrites selon ces équations :

$$\begin{aligned} \frac{dx_1}{dt} &= f_1(x_1, x_2) = ax_1 + bx_2 \\ \frac{dx_2}{dt} &= f_2(x_1, x_2) = ax_2 - bx_1 \end{aligned} \quad \Rightarrow M = \begin{pmatrix} \dfrac{\partial f_1(x_1,x_2)}{dx_1} & \dfrac{\partial f_1(x_1,x_2)}{dx_2} \\ \dfrac{\partial f_2(x_1,x_2)}{dx_1} & \dfrac{\partial f_2(x_1,x_2)}{dx_2} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} a & b \\ -b & a \end{pmatrix} \quad (5.42)$$

Ainsi, les valeurs propres $\lambda = (\lambda_1, \lambda_2)$, qui sont les racines du polynôme caractéristique $\det(M - \lambda I_2) = (a - \lambda)^2 + b^2$ sont : $\lambda_1 = a - b\mathrm{i}$ et $\lambda_2 = a + b\mathrm{i}$. Ici, a est la partie réelle des valeurs propres et b est la partie imaginaire. On notera également que les valeurs propres complexes sont conjuguées (la matrice M est à coefficients réels), et ainsi, elles sont symétriques par rapport à l'axe des parties réelles dans un graphique avec les parties réelles en abscisse et les parties complexes en ordonnée.

Matrix d'une métacommunauté, *Metacommunity matrix* La figure 5.5 est un modèle simple de deux réseaux trophiques similaires à ceux rencontrés dans cette thèse (2 prédateurs - 3 proies) incluant des migrations entre les deux écosystèmes. Cette matrice est la matrice Jacobienne M évaluée à un point d'équilibre de la métacommunauté. Chaque coefficient de cette matrice correspond à l'interaction entre deux populations (i.e. influence de la population du haut d'une colonne sur la dynamique de la population de la ligne). Les coefficients diagonaux sont des coefficients d'autorégulation (e.g. croissance, reproduction, mortalité) ou de régulation par des perturbations extérieures (e.g. pollution locale induisant un stress sur les populations locales).

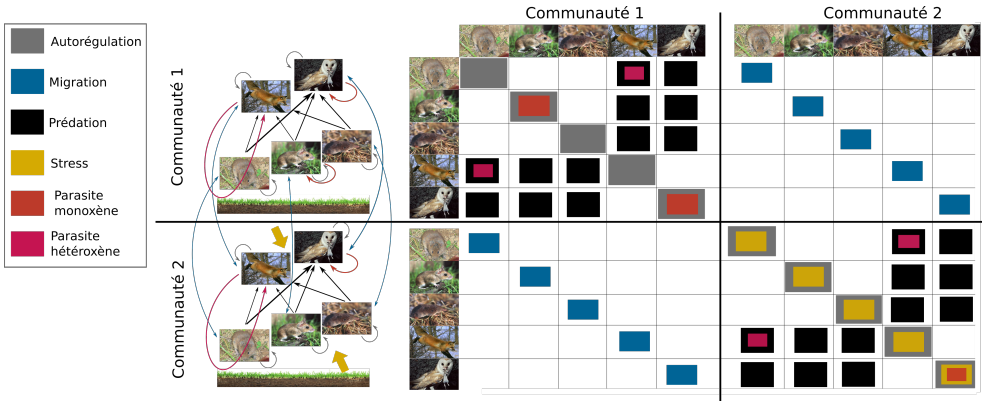

Figure 5.5: Représentation schématique d'une matrice des interactions dans une métacommunauté.

6

Discussion générale et perspectives

> *All models are wrong but some are useful. [...] "Is the model true ?". If "truth" is to be the "whole truth" the answer must be "No". The only question of interest is* ***"Is the model illuminating and useful ?"****.*
>
> **— George Box**
> Robustness in the strategy of scientific model building - 1979

Les travaux de cette thèse permettent une meilleure compréhension des mécanismes de **transfert des contaminants (parasites et polluants) dans les réseaux trophiques** ainsi que des caractéristiques des **réponses des réseaux trophiques à ces contaminations**.

Avant d'étudier le transfert des contaminants, la première étape a été d'explorer les mécanismes qui portent ces transferts (chapitre 2), c'est-à-dire **révéler la forme des réponses fonctionnelles multi-espèces (MSFR) des prédateurs généralistes**.

Ensuite, l'étude s'est portée sur l'analyse des variables et des paramètres qui impactent ces transferts dans le cas d'un parasite transmis par voie trophique (TTP) (chapitre 3). L'objectif était d'**examiner l'influence des réponses fonctionnelles multi-espèces sur la modulation par la biodiversité des risques épidémiques**.

Puis, nous avons exploré les réponses des communautés contaminées à travers les mécanismes qui régissent les conditions de stabilité de leurs équilibres (chapitre 4). Ce travail visait à **analyser les dynamiques des chaînes trophiques face aux pollutions du milieu et aux perturbations extérieures**.

Enfin, à l'échelle des grands réseaux trophiques connectés spatialement (chapitre 5), l'objectif a été d'**explorer les conditions de stabilité de ces métacommunautés et les conditions d'émergence des parasites dans les métacommunautés soumises à des pressions environnementales**.

Dans cette discussion générale, je présente dans un premier temps une synthèse des résultats des travaux de la thèse. Puis, ces résultats sont discutés en les analysant dans des contextes plus larges et en montrant la manière dont ils s'articulent les uns aux autres. Je discute conjointement les limites méthodologiques qui sont également porteuses des développements directs de ces travaux de thèse (écrits en caractères gras). Enfin, je présente des perspectives de recherche à plus long terme ainsi que la manière dont ces travaux de modélisation vont pouvoir contribuer à l'évaluation des risques environnementaux.

6.1 Synthèse des résultats

Les résultats de cette thèse sont synthétisés par la figure 6.1 où chacune des lettres en majuscules (e.g. **[A]**) relie les éléments de cette figure à la synthèse ci-dessous.

Chapitre 2 - Mécanismes des interactions trophiques multi-espèces

(i) Développement d'une méthode de construction de réponses fonctionnelles multi-espèces (MSFR) permettant de distinguer la préférence et les switchings de préférence fréquence-dépendants et densité-dépendants ainsi que l'*overall feeding* (interférence des proies dans la consommation totale) **[A]**.

(ii) Ajustement des MSFR par des méthodes bayésiennes portant sur des données relatives à la prédation du renard roux sur des rongeurs prairiaux (campagnols terrestre et des champs) et à la prédation de la chouette effraie sur quatre groupes de micromammifères (campagnol terrestre, campagnol des champs, musaraignes, et rongeurs forestiers - campagnol roussâtre et mulot sylvestre) **[B]**.

(iii) Démonstration de la présence du switching fréquence-dépendant sous sa forme négative **[C]**. Ce mécanisme peut être expliqué par la confusion entre les proies par le prédateur simultanément à la compétition inter-spécifique des proies pour l'habitat.

(iv) Mise en évidence du changement de la préférence du prédateur dépendant de la quantité totale des proies (i.e. switching densité-dépendant appelé *rank switching*) **[D]**. Ce mécanisme suggère que le prédateur a une image d'ensemble de la communauté des proies, et que les choix alimentaires en dépendent : lorsque la quantité de l'ensemble des ressources est faible, le prédateur mange ce qui est facilement accessible, en revanche, lorsque cette quantité est forte, il consomme les proies les plus qualitatives (e.g. les plus grosses).

Chapitre 3 - Biodiversité des hôtes intermédiaires et risques épidémiques

(i) Construction d'un modèle éco-épidémiologique d'EDOs appliqué au parasite *E. multilocularis* incluant des MSFR entre un prédateur hôte définitif (le renard roux) et deux proies hôtes intermédiaires (campagnol terrestre et campagnol des champs) **[E]**.

(ii) Formulation explicite du nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0$ sur ce modèle permettant de quantifier et d'évaluer les relations entre (i) le comportement alimentaire de l'hôte définitif, (ii) la diversité des hôtes intermédiaires et (iii) la compétence de ces hôtes intermédiaires à être infectés **[F]**.

(iii) Caractérisation des conditions de dilution ou d'amplification du risque épidémique en fonction des densités relatives des hôtes intermédiaires. Plus particulièrement, le modèle montre que l'inclusion d'un taux de consommation maximal (i.e. plateau de satiété ou effet de l'*handling time*) dans les réponses fonctionnelles modifie les vitesses de dilution et/ou d'amplification en fonction de la densité totale des hôtes intermédiaires **[G]**.

(iv) Mise en évidence de la dilution densité-dépendante résultant de la combinaison (i) d'un taux de consommation maximal dans les réponses fonctionnelles (e.g. Holling 2 et 3), (ii) d'un switching densité dépendant (i.e. *rank switching* : **[D]**), et (iii) de différentes compétences des hôtes intermédiaires (i.e. $\gamma_1 \neq 0.5$) **[H]**.

Chapitre 4 - Dynamiques et stabilités des chaînes trophiques terrestres contaminées

(i) Développement d'un modèle associant les dynamiques des populations d'une chaîne trophique (chouette effraie - micromammifères) avec les dynamiques des concentrations d'un contaminant ETM (Cadmium - Cd) dans ces populations **[I]**, et formulation explicite des changements de la stabilité des équilibres (analyse de bifurcation) des couples proie-prédateur.

(ii) Lorsque les proies et les prédateurs sont faiblement contaminés, la mortalité du prédateur diminue la pression de prédation sur la population de proies dont la densité peut ainsi augmenter **[J]**.

(iii) L'augmentation du contaminant dans l'environnement contrebalance la déstabilisation des populations due à l'augmentation des ressources ou à la diminution du taux de mortalité intrinsèque du prédateur **[J,K]**.

(iv) L'augmentation du contaminant dans l'environnement combinée à un niveau suffisamment grand en ressources pour les proies et à un niveau moyen de mortalité des prédateurs conduit à la présence d'une bistabilité : zone de basculement possible entre deux états stables alternatifs (e.g. *coexistence* et *proie-seule*) **[J,K]**.

(v) Identification des risques relatifs à la consommation de chacun des groupes de micromammifères (campagnols des champs et terrestre, mulot sylvestre, musaraignes des genres *Crocidura* et *Sorex*) différenciés selon leur régime alimentaire et leur exposition aux contaminants (données de terrains) **[L]**.

Chapitre 5 - Complexité, stabilité et contaminants dans les métacommunautés

(i) Formulation d'un critère de stabilité dans les réseaux trophiques en métacommunauté (i.e. incluant de la dispersion d'individus entre plusieurs réseaux trophiques) **[M]**. Incorporation du parasitisme et construction des seuils épidémiques de type *nombre de reproduction de base* $\mathcal{R}_0$ dans le cas des parasites monoxènes et pour les TPP **[N]**.

(ii) Pour les parasites monoxènes, si le taux d'infection est supérieur au taux de mortalité des individus alors la dispersion peut réduire les risques épidémiques.

(iv) Pour les parasites hétéroxènes, la dispersion des individus peut réduire les risques épidémiques si, par exemple, le nombre d'espèces est beaucoup plus grand que le nombre de sites-patchs, et s'il y a conjointement une faible mortalité des individus ainsi qu'une forte compétence des hôtes à s'infecter **[N]**.

(v) Une perturbation, telle qu'une pollution, a tendance à stabiliser les communautés et métacommunautés. Conjointement, la métacommunauté a un effet tampon sur les impacts des pollutions locales : les mouvements des populations homogénéisent à l'échelle régionale les effets d'une pollution locale **[O]**.

(vi) Une perturbation augmente la probabilité d'émergence des épidémies **[P]**. La stabilité de l'équilibre sans maladie (DFE) dépend du système éco-épidémiologique global, c'est-à-dire de la contribution des paramètres écologiques (e.g. interactions trophiques) et épidémiologiques (e.g. taux de contamination).

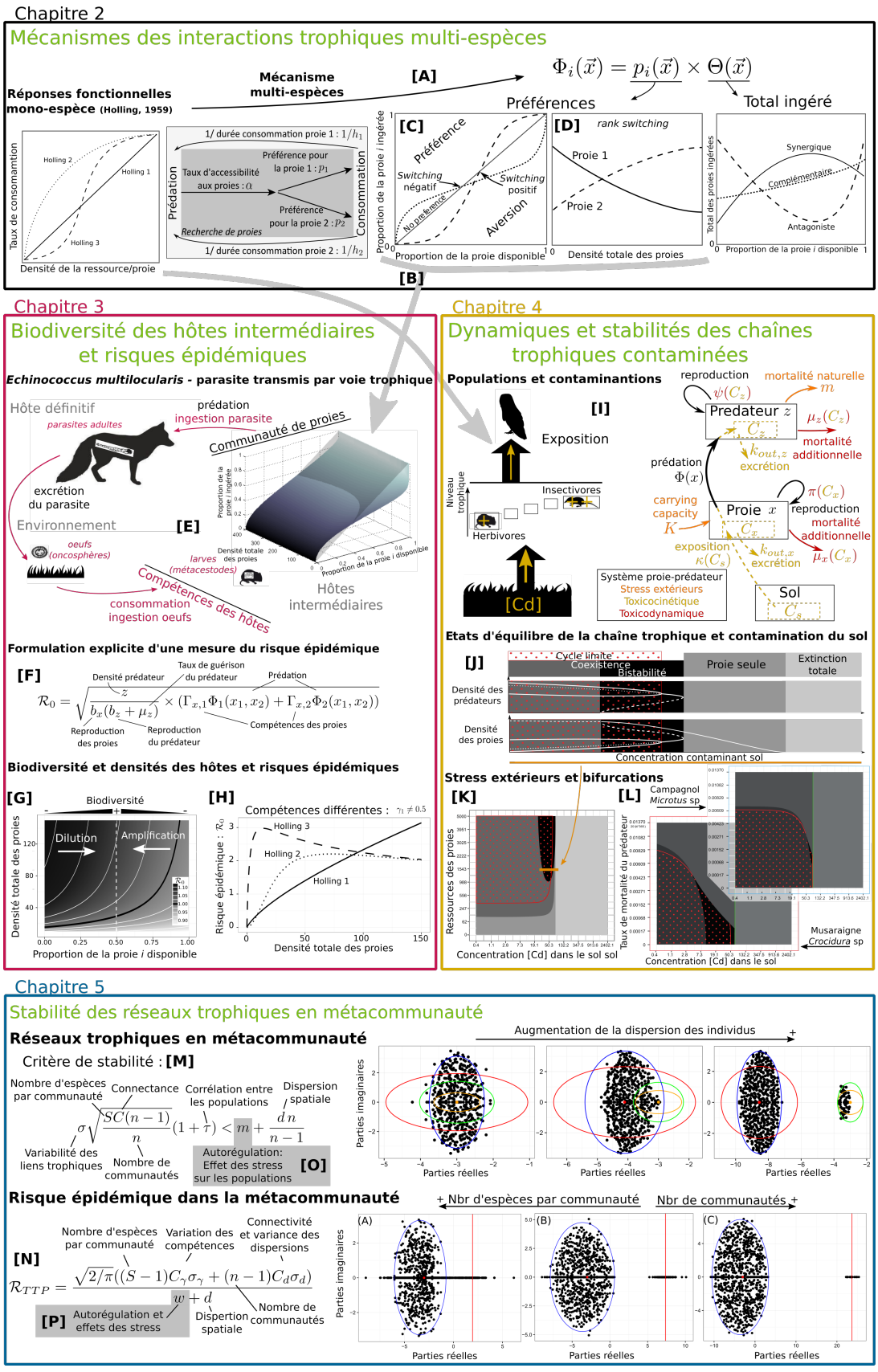

Figure 6.1: Schéma de synthèse des principaux résultats de la thèse.

6.2 Rôle et contrôle des interactions trophiques dans les écosystèmes

Il existe de nombreux types d'interactions en écologie (Tansley, 1935) que l'on classifie généralement en fonction de l'intérêt, positif $(+)$, négatif $(-)$, ou neutre (0), pour un couple de deux populations : symbiose ou mutualisme $(+,+)$, neutralisme $(0,0)$, compétition $(-,-)$, amensalisme $(-,0)$, commensalisme $(+,0)$ et antagonisme (interactions trophiques et "vrai" parasitisme) $(+,-)$. Parmi cette diversité d'interactions, les interactions trophiques ont très certainement été les plus étudiées en écologie et sont au cœur des études sur la composition, la structure et la dynamique des écosystèmes (May, 1974 ; Pimm, 1982 ; Bersier, 2007). En effet, en ce qui concerne la modélisation, depuis le premier modèle de Malthus en 1798, selon Lafferty et al., (2015) il y a eu : « [...] about 1000 host-parasitoid, 3000 parasite-host, and 5000 predator-prey modeling studies, all describing interactions between consumers and their resources ». Ce grand nombre de modèles vient du fait que les interactions trophiques représentent l'ensemble des voies de transfert d'énergie et de biomasse dans les communautés (Loreau, 2010) et, comme nous l'avons exploré dans cette thèse, elles véhiculent également de nombreux contaminants.

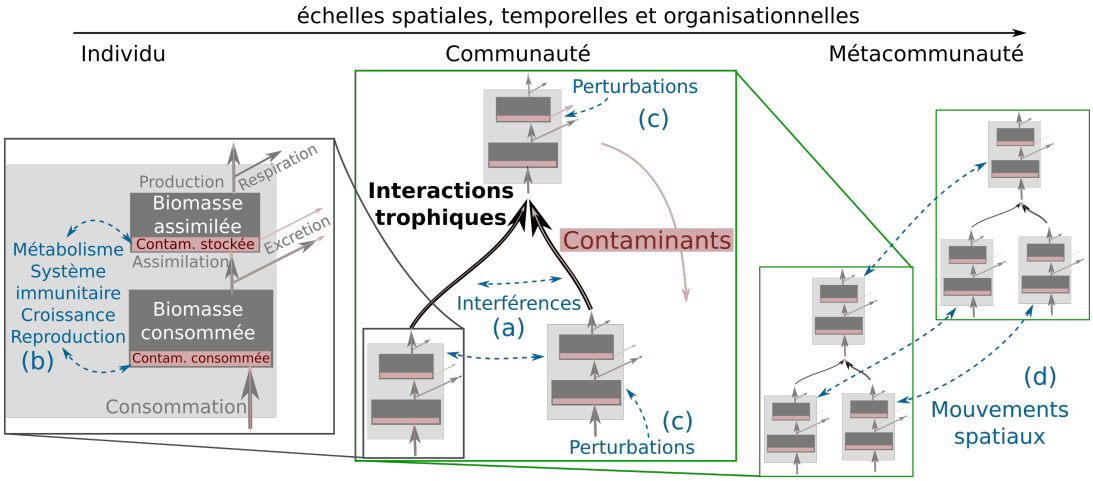

Figure 6.2: Rôle et contrôle des interactions trophiques dans les écosystèmes (librement adapté et développé à partir de Kefi et al., (2012)). Les doubles flèches bleues tiretées représentent les mécanismes modifiant les réseaux trophiques : (a) les interférences entre les proies et les interactions trophiques des proies avec leurs prédateurs (e.g. paramètres des réponses fonctionnelles), (b) les interactions à l'échelle individuelle des contaminants avec le métabolisme (e.g. biodisponibilité toxicologique et interaction hôte-parasite), (c) les facteurs de stress extérieurs affectant les densités des populations des proies et/ou des prédateurs (e.g. variation des ressources, mortalité du prédateur), et (d) les mouvements spatiaux entre les écosystèmes (e.g. connectivité des communautés, dispersion/migration des individus).

Comme l'illustre la figure 6.2, les interactions trophiques qui se réalisent à l'échelle des communautés, vont être influencées et vont influencer en retour l'ensemble des niveaux d'organisation des écosystèmes (Kefi et al., 2012), qui ont été progressivement intégrés dans les travaux de cette thèse. Au niveau de la communauté, nous avons étudié les variations

d'intensité de ces interactions trophiques, c'est-à-dire les réponses fonctionnelles en y incluant les interférences avec la communauté de proies telles que par exemple les changements de préférence du prédateur et la vulnérabilité des proies à la prédation (figure 6.2.(a)). Les propriétés de ces interférences ont été explorées dans le chapitre 2 et utilisées au chapitre 3 et dans une moindre mesure au chapitre 4. Ces interactions trophiques modifient les densités des populations, soit directement en diminuant les proies afin de fournir de l'énergie aux prédateurs qui l'utiliseront entre autres pour augmenter leur densité, mais également indirectement lorsque ces interactions trophiques transfèrent des contaminants, parasites et éléments chimiques, qui altèrent le métabolisme des individus et donc leurs taux de croissance, de reproduction et de mortalité (figure 6.2.(b) et chapitres 3 et 4). La structure et la composition des réseaux trophiques qui émergent de ces mécanismes vont caractériser l'organisation des principaux flux d'énergie et de matière, dont les contaminants, dans les écosystèmes. Ainsi, ces mécanismes vont réguler la résistance et la résilience des communautés suite à, d'une part, des perturbations environnementales affectant différents niveaux trophiques (e.g. compétitions pour l'habitat et pour les ressources, variations climatiques, activités anthropiques) (figure 6.2.(c) ; chapitres 4 et 5), et d'autre part, aux connections entre les différentes communautés illustrées par le flux d'individus (i.e. dispersion et migrations) entre les écosystèmes (figure 6.2.(d) ; chapitre 5). Ainsi, les interactions trophiques modulent de nombreux processus sur l'ensemble du gradient des niveaux d'organisation biologique (figure 6.2), et cette thèse apporte un ensemble d'outils permettant la construction d'un cadre théorique commun afin d'aborder les mécanismes modulant les interactions trophiques, et donc les transferts des contaminants, ainsi que l'impact de ces contaminations sur ces interactions trophiques.

6.2.1 Interférences dans les interactions trophiques

La modification de l'interaction trophique entre deux espèces due à la présence d'une troisième espèce ressource (figure 6.2.(a)) est appelée « rhéagogie » par Arditi et al., (2005) et, comme évoqué dans la section 2.1, elle regroupe par exemple les interférences entre prédateurs (Arditi et Ginzburg, 2012), la présence de refuges pour les proies, la formation d'un groupe de défense (bancs de poissons) (Koen-Alonso, 2007), ou encore les regroupements sociaux (Fryxell et al., 2007). En terme de modélisation, ces interférences modifient directement les paramètres des MSFR tels que le taux maximal d'ingestion (i.e. satiété et *handling time*) et la forme de la réponse fonctionnelle (e.g. linéaire, sigmoïde) (Kefi et al., 2012), ce qui a été l'objet de la première partie de la thèse (chapitre 2) où nous avons montré que la consommation d'un individu proie par un prédateur dépend de l'état de la population d'appartenance de la proie (densité), mais également de l'état de la communauté des proies (les densités relatives et la densité absolue de l'ensemble des proies). Pour les prédateurs généralistes, il semble donc y avoir une prise en compte de plusieurs échelles d'organisation de l'individu, en tant qu'unité de consommation, à la communauté des proies, puisque ces prédateurs semblent avoir une image globale de l'ensemble des ressources potentiellement disponibles. Ainsi, à l'issue de ce premier travail, la définition de l'interaction donnée en début de cette section, qui est un simple rapport bénéfice, coût et neutralité entre deux populations (i.e. $+$, $-$, et 0), devient limitée puisqu'elle ne prend pas en compte la modulation par le contexte écosystémique

induit dans nos travaux par la communauté de proies. Comme nous l'avons présenté dans les développements supplémentaires (section 2.5), le contexte écosystémique peut encore être affiné afin d'**explorer sur les données de terrain d'autres mécanismes tels que l'historique alimentaire** (Van Leeuwen et al., 2007) et la **compétition entre les prédateurs** (Arditi et Ginzburg, 2012).

Données nécessaires à l'exploration des MSFR

Les modèles que nous avons développés permettant de prendre en compte des contextes écosystémiques dans l'étude des interactions trophiques requièrent de renseigner un très grand nombre de paramètres, ce qui peut pénaliser leur qualité d'ajustement. Conjointement, bien que la question du choix alimentaire des prédateurs dans un contexte où plusieurs espèces de proies coexistent et fluctuent soit au cœur des problématiques de gestion des écosystèmes (Yodzis, 1994 ; Graham et al., 2005), cette question reste très mal documentée, notamment chez les vertébrés. Les raisons principales tiennent à la difficulté d'acquérir les données de terrain et au manque d'un cadre de modélisation adapté. Ce travail de modélisation mécaniste des MSFR a été entrepris pour répondre à ces questionnements, sur la base de données relatives aux dynamiques des communautés de micromammifères et aux régimes alimentaires de la chouette effraie et du renard roux, collectées dans la Zone Atelier de l'Arc Jurassien (ZAAJ : `zaaj.univ-fcomte.fr`) de 1987 à 1995 (Bernard et al., 2010) et de 1995 à 2000 (Raoul et al., 2010). Il est intéressant de noter que la collecte des données écologiques demandant souvent une logistique lourde sur une période longue, d'"anciennes" données peuvent appuyer la construction de nouveaux modèles, qui réciproquement donnent un éclairage différent sur ces données. Le travail de cette thèse montre aussi que la sauvegarde des données, leur "bancarisation" pour le long terme, doit être prise en compte dès leur collecte afin de permettre ce type d'étude en modélisation.

À partir de ces données, les régimes alimentaires que nous avons étudiés reposent sur l'identification des restes macroscopiques des os et des dents des micromammifères dans les fèces des renards roux et les pelotes de réjections des chouettes effraies. La qualité des os et des dents empêche parfois l'identification jusqu'à l'espèce. Aujourd'hui, de nouvelles méthodes d'analyse du régime alimentaire utilisant la génétique (e.g. metabarcoding) sont de plus en plus utilisées car elles permettent d'identifier l'ensemble des taxons ressources consommés avec un pouvoir de résolution taxonomique élevé (Pompanon et al., 2012) et donc d'identifier plus précisément les voies d'exposition des prédateurs aux contaminants (parasites et éléments chimiques). Ces méthodes peuvent également permettre l'estimation des quantités d'ADN présentes, mais encore difficilement les biomasses ingérées (Deagle et al., 2013).

Ainsi, les travaux de modélisation faisant le lien entre des modèles mécanistes et des données de terrain auront pour défi de **permettre la réutilisation des anciennes données tout en y intégrant de nouvelles qui peuvent être issues de technologies différentes**.

Prédation en fonction des biomasses et/ou des densités

Dans cette thèse, nous faisons l'hypothèse que les MSFR ne sont fonction que des densités des espèces, absolues et/ou relatives. Or, d'après la théorie de l'*optimal foraging* (voir chapitre 2), le trait phénotypique le plus direct pour la sélection d'une proie est sa valeur énergétique, autrement dit sa biomasse (Emlen, 1966 ; MacArthur et Pianka, 1966 ; Schoener, 1971). L'autre paramètre de l'*optimal foraging theory* qui est l'*handling time* (i.e. temps de recherche, d'attaque et de consommation de la proie) inclut des traits physiologiques de la proie et du prédateur ainsi que des échelles spatiales (e.g. chevauchements des habitats) et temporelles (e.g. périodes d'activités). Ainsi, dans un même milieu (espace-temps), la biomasse des proies, qui est directement liée à leurs valeurs énergétiques et à leurs tailles corporelles, contraint les taux d'attaques des MSFR et les intensités des liens trophiques (Hjelm et Persson, 2001 ; Kondoh, 2003 ; Brose, 2008). La taille corporelle est d'ailleurs la contrainte principale (voire unique) des nombreux modèles s'attachant à reconstruire la structure des réseaux trophiques (i.e. la topologie) (Williams et Martinez, 2000 ; Cattin et al., 2004 ; Guill et Drossel, 2008 ; Allesina et al., 2008). Toutefois, comme nous l'avons présenté dans le chapitre 2, de très nombreux travaux depuis les années 1950 sur les réponses fonctionnelles ont démontré les liens entre le taux de consommation des individus d'une population et leur densité (Gentleman et al., 2003 ; Morozov et Petrovskii, 2013 ; Arditi et Ginzburg, 2012). Ainsi, identifier qui de la biomasse ou de la densité est la variable principale déterminant le choix du consommateur est vraisemblablement une question de compromis puisque du point de vue du prédateur, il s'agit de savoir s'il est plus avantageux de consommer quelques grosses proies plutôt que beaucoup de petites. Quelques études théoriques se sont attachées à faire le lien entre la forme des réponses fonctionnelles et la biomasse corporelle moyenne (Guill et Drossel, 2008 ; Calcagno et al., 2014 ; Rossberg, 2013). Aussi, comme nous l'avons discuté dans l'article sur les MSFR (chapitre 2), nos résultats empiriques suggèrent que les biomasses moyennes des individus pourraient expliquer les changements des préférences dépendants de la densité totale des proies. En effet, les renards et les chouettes consomment beaucoup plus de petites proies, telles que les musaraignes, lorsque la densité totale des ressources est basse. Ensuite, lorsque la densité de l'ensemble des ressources augmente, ils tendent à consommer des proies plus grosses, telles que les campagnols des champs, et, à forte densité de ressources, les deux espèces privilégient la consommation des campagnols terrestres, qui sont les proies les plus grosses parmi les ressources considérées. Cependant, bien que nous ayons les masses des individus piégés (pour le système de la chouette effraie (Bernard et al., 2010)), nous n'avons pas estimé les biomasses consommées, d'une part du fait de la nature binaire des données sur les proies du renard (présence/absence) et de l'absence du nombre de proies par pelote pour les chouettes. Ainsi, une perspective directe serait de **faire le lien entre les mécanismes permettant la construction des MSFR, densité-dépendant, et les mécanismes utilisés dans la théorie de l'*optimal foraging*, dépendant de la biomasse ingérée**. Cette approche a été initiée par Calcagno et al., (2014) dans le cas des réponses fonctionnelles mono-spécifiques, et mériterait d'**inclure plus le contexte écosystémique**.

Ces variations des choix alimentaires ont des conséquences sur le transfert des contaminants dans les réseaux trophiques, et en retour, ces contaminants affectent les dynamiques des populations en affectant le métabolisme des individus (figure 6.2.(a)). Ce sont ces couplages des dynamiques trophiques avec les dynamiques des contaminants que nous avons explorées dans les chapitres 3 et 4.

6.2.2 Transfert des parasites et risques épidémiques

Au chapitre 3, nous avons étudié le transfert trophique des parasites (TTP) tels qu'*Echinococcus multilocularis* en prenant en compte les interférences dans la communauté des proies (figure 6.2.(a)) ainsi que les différences de compétences des hôtes intermédiaires (i.e. les proies) sur la dynamique du parasite, considérant les interactions entre le contaminant et le métabolisme (i.e. système immunitaire) de l'hôte (figure 6.2.(b)). Ainsi, ce travail de modélisation est innovant dans sa manière de traiter l'effet de la biodiversité (ici des proies) sur les risques épidémiques (Salkeld et al., 2013 ; Wood et Lafferty, 2013b).

En effet, comme nous l'avons déjà évoqué, à notre connaissance, les modèles d'EDOs sur les cycles des TPP utilisent uniquement des réponses fonctionnelles à une seule espèce et principalement de type *loi d'action de masse*. Or, d'une part nous avons montré dans la première partie de la thèse que le renard présentait une prédation beaucoup plus complexe envers les micromammifères, et d'autre part, de nombreuses études empiriques ont révélé que le comportement alimentaire du prédateur était un point central dans le cycle d'*E. multilocularis* (Hegglin et al., 2007 ; Robardet et al., 2008 ; Lewis et al., 2014 ; Liccioli et al., 2015a ; Raoul et al., 2015). Par exemple, Hegglin et al., (2007) et Robardet et al., (2008) montrent que les ressources alimentaires n'étant pas les mêmes en zones urbaines et péri-urbaines, les choix alimentaires du renard en sont affectés avec par exemple une diminution de l'ingestion d'*Arvicola* spp et *Microtus* spp au profit de nourriture d'origine anthropique avec l'augmentation de l'urbanisation, et donc une réduction de la prévalence d'*E. multilocularis* chez le renard avec cette urbanisation. Il y a donc une interférence entre les ressources anthropogéniques et les campagnols conditionnant ainsi le transfert du contaminant. Ce taux de contact de l'hôte définitif avec l'hôte intermédiaire, est ce que Lewis et al., (2014) appellent la force d'infection. Les auteurs, en considérant le fait que cette force d'infection est différente entre les zones urbaines et péri-urbaines, montrent qu'elle est périodique (forte en hiver et faible en été) ce qui suggère que des ressources alternatives non-hôte intermédiaires sont présentes en été. De manière similaire, au Canada (ville de Calgary - Alberta), où le coyote (*Canis latrans*) est un hôte définitif avec un ensemble assez large de micromammifères comme hôtes intermédiaires (Catalano et al., 2012 ; Massolo et al., 2014), Liccioli et al., (2015a) montrent qu'il y a une interférence entre les micromammifères les plus consommés et les plus compétents à transmettre *E. multilocularis* (*Microtus pennsylvanicus* et *Myodes gapperi*, respectivement campagnol des prés et campagnol roussâtre de Gapper) et des espèces non compétentes telles que les cervidés (genre *Odocoileus*). La forte consommation de cervidés en hiver induit une diminution de la prévalence d'*E. multilocularis* en cette saison par rapport à l'été. Toutefois, il est important de noter que les espèces non-hôtes, ou ayant une faible compétence, qui sont

également des ressources pour les hôtes (intermédiaires ou définitifs) permettent le maintien de ceux-ci, et donc le maintien des réservoirs pour le parasite (Randolph et Dobson, 2012).

De ces études, on déduit que la transmission du parasite, et donc sa prévalence chez l'hôte définitif, s'ajuste au taux de consommation des hôtes intermédiaires, c'est-à-dire à la réponse fonctionnelle. Raoul et al., (2010) ont justement étudié le degré d'adéquation entre les réponses fonctionnelles et les prévalences sur *M. arvalis* et *A. terrestris* (il s'agit du système biologique qui a servi de référence au travail de la thèse). Si, à partir de cette étude, il est assez difficile de distinguer si les réponses fonctionnelles à une seule espèce sont de type *Holling II ou III*, il apparaît en revanche assez clair qu'il y a un effet de saturation de la consommation. Aussi, comme discuté précédemment, en reprenant ces données dans le cadre cette fois des MSFR, nous avons retrouvé ce plateau de consommation maximale. Ces plateaux suggèrent qu'à partir d'un certain seuil de densité des hôtes intermédiaires, leur augmentation n'influencera pas la probabilité d'être infectés pour les hôtes intermédiaires et définitifs. Et en effet, les prévalences dans les hôtes définitifs étaient plafonnées dans la zone d'étude autour de 60% à l'époque de la collecte des données (Raoul et al., 2010). Ce taux maximal de contamination suggère qu'il y a un taux maximal de reproduction du parasite, c'est-à-dire du nombre de reproduction de base, $\mathcal{R}_0$, que nous avons montré dans le chapitre 3 et qui est une mesure du risque épidémique. Or, à notre connaissance, aucun modèle théorique de calcul du $\mathcal{R}_0$ pour les TTP n'a exploré l'effet du plateau des réponses fonctionnelles (qui n'est par définition pas présent dans les réponses fonctionnelles de type *loi d'action de masse*). De plus, l'utilisation des MSFR a permis de prendre en compte les changements de préférences densité-dépendant et fréquence-dépendant des hôtes intermédiaires par l'hôte définitif, montrées au chapitre 2. Associé à la compétence des hôtes à transmettre le parasite, ce modèle apporte de nouvelles pistes d'exploration de la dilution et de l'amplification des parasites.

Ainsi, de manière plus générale, l'apport de cette thèse est un modèle paradigmatique (i.e. permettant l'exploration de lois générales ; voir dans le chapitre d'introduction la section 1.1.5) pour étudier la manière dont les variables (e.g. densités des proies et des prédateurs, prévalence du parasite) et des paramètres (i.e. préférence alimentaire, niveau de satiété, diversité des compétences parasitaires) vont influencer le risque épidémique. En tant que tel, il est facilement utilisable pour l'**ajuster à des données issues de systèmes parasitaires similaires (TTP)** (e.g. *Echinococcus granulosus*, *Toxoplasma gondii*, *Dicrocoelium dendriticum*, *Taenia* spp).

Cas des maladies vectorielles

Il existe également des travaux récents allant dans ce sens sur les maladies vectorielles. Une étude théorique de Miller et Huppert, (2013) montre que la préférence d'une espèce vectrice envers différentes espèces d'hôtes, c'est-à-dire le choix des espèces ressources du vecteur, peut également jouer un rôle sur les mécanismes de dilution et d'amplification. Les figures 6.3.A,B présentent les deux motifs du nombre de reproduction de base du parasite (noté $\mathcal{R}_0$ et mesurant la capacité d'un parasite à se reproduire, voir partie 3.2.1) en fonction de la proportion des deux hôtes. La courbe 6.3.A est monotone et reflète simplement le fait que l'hôte 1 est plus compétent que l'hôte 2. La courbe concave, du graphique 6.3.B, résulte d'une fonction quadratique dans

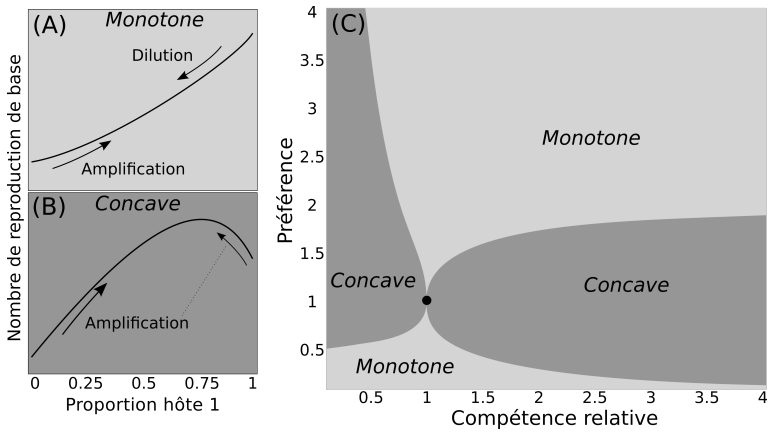

Figure 6.3: Modélisation du $\mathcal{R}_0$ en fonction des préférences et compétences relatives (*transmission ratio*) pour les maladies vectorielles (adapté de Miller et Huppert, (2013)). (A) Fonction monotone et (B) fonction concave *hump-shaped*. (C) Forme du $\mathcal{R}_0$: monotone en claire et concave en foncée, le point noir $(1, 1)$ est une fonction de $\mathcal{R}_0$ constante en fonction de la proportion des hôtes.

l'expression du $\mathcal{R}_0$, qui est due au fait que l'interaction trophique est utilisée deux fois par cycle de vie du parasite : une première fois lorsque le vecteur est contaminé au contact d'un hôte infecté (transmission parasite $\rightarrow$ hôte), et une seconde fois lorsque le vecteur infecté va contaminer un hôte sain (hôte $\rightarrow$ parasite) (Miller et Huppert, 2013). Sur le graphique 6.3.C, on observe que le couple préférence et compétence relative (de l'hôte 1 par rapport à l'hôte 2) va déterminer les formes des courbes de $\mathcal{R}_0$ du parasite et donc les motifs de dilution ou d'amplification. Lorsque les deux espèces sont identiques, point noir de la figure 6.3.C, il n'y a pas de dilution n'y d'amplification du parasite. Une perspective du travail de thèse est ainsi d'**appliquer sur les maladies vectorielles les mécanismes des MSFR que nous avons développés pour les TTP**.

6.2.3 Transfert des contaminants chimiques et stabilité des réseaux trophiques

Suite à cette étude sur l'effet des MSFR sur le transfert d'un parasite, nous avons étudié la réponse des populations d'une chaîne trophique à une contamination chimique. Dans cette étude, nous avons réduit la complexité des interactions trophiques en ne considérant que des réponses fonctionnelles à une seule espèce (ayant toutefois une formulation générique incluant les fonctions de Holling, voir chapitre 2), ce qui nous a permis de prendre en compte les dynamiques des populations ainsi que celles des contaminants dans chacune des populations (i.e. adsorption et excrétion) (figure 6.2.(b)), ainsi que les perturbations extérieures (figure 6.2.(c)) en faisant varier la *carrying capacity* des proies (e.g. ressources alimentaires et habitats) et le taux de mortalité du prédateur (e.g. induit par d'autres contaminants chimiques, des parasites, les compétitions intra et inter-spécifiques, les activités anthropiques). Cet objectif d'étudier plusieurs perturbations a été motivé par le fait qu'en milieu naturel, les populations subissent de multiples facteurs de stress, ou contraintes, qui sont d'origine climatique, chimique, inter-spécifique, parasitique (Holmstrup et al., 2010 ; Köhler et Triebskorn, 2013). Ces contraintes

affectent parfois directement l'ensemble des populations constitutives d'un réseau trophique, mais plus généralement, elles impactent directement des groupes de populations situés à des niveaux trophiques spécifiques pour ensuite se propager et impacter indirectement l'ensemble des autres populations du réseau via des cascades trophiques (Rohr et al., 2006 ; Heath et al., 2014) qui sont prises en compte dans le modèle que nous avons développé (voir chapitre 4). Le croisement des dynamiques des populations avec les dynamiques du contaminant est trop peu modélisé explicitement alors qu'il est d'un véritable intérêt. En effet, les concentrations du contaminant affectent les taux de reproduction et de mortalité des populations, et en retour les dynamiques des populations impactent les concentrations du contaminant (i.e. dilution par l'introduction des nouveaux-nés et par la mortalité d'individus contaminés) (Kooi et al., 2008 ; Huang et al., 2015). Comme nous l'avons présenté dans le chapitre 4, les récentes études en milieu aquatique qui ont proposé des modèles similaires ont permis d'identifier des effets indirects des contaminants relativement contre-intuitifs comme l'augmentation de certaines populations (Huang et al., 2015), une diminution des cycles proie-prédateur (Kooi et al., 2008 ; Prosnier et al., 2015), ce que nous avons également retrouvé dans notre système terrestre.

Aussi, afin d'inclure davantage de contexte écosystémique comme la plasticité dans la prédation d'un top prédateur en fonction des densités de la communauté des proies (chapitre 2), un **développement direct de notre modèle écotoxicologique est d'intégrer les MSFR**. Ainsi, de la même manière que pour le modèle éco-épidémiologique au chapitre 3, nous pourrions étudier les effets de dilution et d'amplification de la contamination du prédateur en fonction des choix alimentaires liés aux variations de densité des proies. Ces variations de composition de la communauté des proies résultant elles-mêmes directement des différences d'exposition, de bioaccumulation et de réponse toxicologique envers le contaminant, et indirectement des variations de leurs ressources, et des interactions entre les espèces (e.g. utilisation d'une niche libérée par une espèce plus sensible).

Cascade trophique bottom-up

Dans les écosystèmes terrestres, les pratiques agricoles modifient les productions primaires qui affectent les dynamiques des micromammifères (Morilhat et al., 2007 ; Halliez et al., 2015). Aussi, l'utilisation des intrants pour favoriser cette production primaire peut également être une source d'ETMs. Par exemple, les engrais phosphatés et les boues d'épurations sont des sources importantes de cadmium dans les sols (Kabata-Pendias, 2007). Ainsi, notre analyse des changements dans les dynamiques micromammifères-rapaces en fonction de la contamination des sols en cadmium et des ressources des proies a le potentiel de pouvoir s'appliquer assez directement aux agro-écosystèmes par exemple. Notre modélisation montre que l'augmentation des ressources de la population de proies induit des cycles dans les densités du couple trophique, ce qui peut s'expliquer par la combinaison entre une forte augmentation du taux de reproduction des proies et un décalage de la réponse des prédateurs du fait d'un taux de consommation limité (Rosenzweig et al., 1971). Ce phénomène est aujourd'hui bien connu et peut expliquer une partie des variations d'abondance des micrommammifères (Krebs, 2013). Toutefois, notre modèle montre également que l'ajout d'un contaminant peu contrebalancer ces cycles, c'est-à-

dire stabiliser les populations de la chaîne trophique. Ce mécanisme a également été montré dans d'autres études théoriques (Kooi et al., 2008 ; Prosnier et al., 2015 ; Huang et al., 2015), et peut s'expliquer par le fait que le contaminant réduit le taux de reproduction de la proie, ce qui contrebalance l'apport en ressources. Il faut aussi prendre en compte le fait que la stabilisation des populations par l'augmentation du contaminant peut en fait signifier une diminution de tout ou partie des densités des populations. Or, les travaux sur l'effet Allee montrent que la coopération intra-spécifique peut induire un effet positif de la densité sur sa propre croissance (e.g. une densité de population minimale est nécessaire pour la reproduction) (Kramer et al., 2009). Il serait ainsi intéressant de **développer notre modèle afin d'y inclure l'effet Allee et d'analyser, à partir de là, le phénomène de stabilisation**.

Lorsque le niveau des ressources est très important, notre modèle montre que la contamination du système conduit à l'apparition d'une zone de bistabilité (Kooi et al., 2008 ; Huang et al., 2015). Cette zone de bistabilité est une zone favorable aux changements abrupts dans les communautés (Scheffer, 2009) qui sont dans notre cas, un passage d'un état de coexistence proie-prédateur à un état d'extinction du prédateur et de pullulation de la proie.

Cascade trophique top-down

Les variations des ressources s'exercent aux niveaux inférieurs du réseau trophique et les effets se propagent ensuite par cascade trophique bottom-up vers les niveaux trophiques supérieurs. À l'inverse, en faisant varier la mortalité intrinsèque du top-prédateur résultant par exemple d'un autre contaminant ou du parasitisme, nous avons pu étudier l'effet d'une contrainte top-down. Du fait de leur position en haut de la pyramide trophique, les top-prédateurs sont extrêmement vulnérables aux variations de composition et de structure des réseaux (Estes et al., 2011). Et cette vulnérabilité est amplifiée par la multiplicité des facteurs de stress (e.g. compétition, parasitisme, fragmentation des habitats, empoisonnements secondaires) (Duffy, 2003 ; Fischer et Lindenmayer, 2007 ; Estes et al., 2011 ; Jacquot et al., 2013). Dans ce contexte, le modèle que nous avons développé au chapitre 4 permet d'étudier l'effet de ces facteurs de stress supplémentaires, top-down, dans un système déjà fragilisé par le contaminant. Contrairement aux effets induit par les ressources, les contraintes top-down n'ont pas fait l'objet d'étude théorique à notre connaissance. Nos résultats montrent par exemple que la version top-down du *paradox of enrichment*, qui est une déstabilisation des dynamiques proie-prédateur lorsque la mortalité intrinsèque du prédateur diminue, peut également être contrebalancée par la présence du contaminant. L'analyse montre également que la zone de bistabilité est présente dans une gamme moyenne de taux de mortalité du prédateur avec un niveau relativement important du contaminant dans le sol. **Ces deux résultats ont des conséquences importantes pour la gestion environnementale, notamment lorsque l'objectif est de préserver les populations des top-prédateurs** (Estes et al., 2011). Par exemple, si la contamination du milieu est telle qu'elle menace directement la survie des populations, l'objectif premier est de réduire le niveau de contaminant dans les sols. Mais à des niveaux plus faibles de pollution, il peut être plus important de focaliser la gestion environnementale sur les autres facteurs de stress perturbant les populations de prédateurs.

Détection des changements d'états (*early warning signals*)

Le modèle mécaniste que nous avons construit présente un ensemble de dynamiques qui sont potentiellement observables sur le terrain. Il permet ainsi à l'expérimentateur de formuler des hypothèses et des plans d'expérimentation plus précis permettant de mettre en évidence certaines de ces dynamiques. Ces modèles peuvent également servir à identifier les variables à mesurer sur le terrain afin de prévoir les changements écosystémiques (Scheffer et al., 2015 ; Dakos et al., 2015). La détection de ces zones de changements importants, et notamment des signes avant-coureurs (*early warning signals*), font, depuis plus de 20 ans, l'objet d'intenses activités de recherche tant leurs implications pour la gestion des écosystèmes sont importantes (Scheffer et al., 1993 ; Scheffer et al., 2001 ; Dakos et al., 2015). Par exemple, Kéfi et al., (2007) montrent que les mesures de la fragmentation des patchs de végétaux dans les zones arides sont des signes précurseurs de la désertification. Dans des systèmes non-spatialisés comme le notre, les variances dans les dynamiques des populations, l'autocorrélation dans les séries temporelles, la dissymétrie des distributions des mesures des densités, sont, parmi beaucoup d'autres, des indices potentiels pouvant permettre d'identifier les changements de stabilité (Dakos et al., 2012 ; Scheffer et al., 2015). Une utilisation assez directe d'un modèle mécaniste comme ceux développés aux chapitres 3 et 4 est de produire un grand nombre de simulations des dynamiques temporelles afin d'**identifier les mesures les plus pertinentes pour détecter les changements des états d'équilibre** (Dakos et al., 2012 ; Kéfi et al., 2013).

6.2.4 Prédation des populations contaminées

Souvent, les parasites affaiblissent leurs hôtes, les rendant plus vulnérables à la prédation (Hudson et al., 1992), ce qui signifie une modification des taux d'ingestion des proies en fonction de la prévalence du parasite. Dans les travaux éco-épidémiologiques du chapitre 3, comme l'objectif était de comprendre les rétro-actions entre la biodiversité et les changements de prédation en fonction des espèces proies (et non leur subdivision clinique), ce phénomène n'a pas été pris en compte dans le modèle. Cependant, il s'agit d'une extension à faire pour, par exemple, étudier si la consommation des proies parasitées augmente la croissance du parasite (e.g. augmentation du nombre de parasites transférés) et/ou renforce la population de proies (e.g. élimination des infectés). Deux autres raisons nous ont également conduit à faire ce choix. La première raison provient du manque de données et même d'observations indirectes qui auraient pu être utilisées pour paramétrer ce différentiel de prédation. La seconde est une difficulté mathématique à maintenir la consistance de la MSFR (i.e. la subdivision de la population n'affecte pas la dynamique globale) pour pouvoir ensuite réduire le modèle éco-épidémiologique nécessaire à son étude. Ainsi, **la combinaison de réponses fonctionnelles complexes et d'un différentiel de prédation entre sains et infectés requiert de trouver des MSFR qui satisfont à ces contraintes**.

Dans le modèle écotoxicologique du chapitre 4, nous avons également considéré un taux de consommation indépendant des concentrations du contaminant dans les populations. Toutefois, les proies intoxiquées peuvent être plus facilement consommées par leurs prédateurs si ce contaminant altère leur mobilité ou leur comportement (Relyea et Hoverman, 2006) (voir

également chapitre 4). À l'inverse, la prédation pourra être moins effective si la mobilité du prédateur est impactée. Il n'est pas non plus exclu qu'il y ait des stratégies d'évitement actives (par choix du consommateur) ou passives (résultant d'une modification de l'un ou des deux acteurs) des ressources contaminées. Par exemple, la contamination peut réduire la condition corporelle et donc la taille des individus (Beldomenico et al., 2008), ce qui peut affecter le choix de consommation des prédateurs privilégiant par exemple les individus les plus gros. Le modèle écotoxicologique que nous avons développé n'inclut pas de MSFR, cependant, la concentration dans la population étant continue, il pourrait être intéressant de développer des **réponses fonctionnelles dépendantes des concentrations moyennes en contaminant dans les populations**.

Modification du comportement de l'hôte intermédiaire

Pour les TTP, comme la prédation est essentielle au transfert du parasite, il est fréquent que le comportement de la proie infectée soit "activement" modifié par le parasite (Moore et al., 2002). Ces parasites manipulateurs, principalement des nématodes, cestodes et acanthocéphales, peuvent modifier directement le comportement de l'hôte intermédiaire en agissant sur le système nerveux ou les muscles ou indirectement en modifiant d'autres traits de l'hôte comme le développement ou la couleur (Thomas et al., 2005a). Cependant, par les mêmes mécanismes, le parasite peut également protéger l'hôte intermédiaire de la prédation. En effet, le parasite a généralement besoin de se développer dans l'hôte intermédiaire avant de pouvoir s'établir dans l'hôte définitif, résultant en une période où l'hôte intermédiaire infecté n'est pas infectieux. Ainsi, au cours de cette phase de développement, le parasite peut manipuler l'hôte intermédiaire afin d'éviter sa transmission à l'hôte définitif dans lequel il ne pourrait pas encore s'établir (Médoc et Beisel, 2011). La littérature sur les changements des comportements des hôtes par les parasites est très riche (Moore et al., 2002 ; Thomas et al., 2005b) et **l'utilisation des MSFR dans ces cas de manipulations parasitaires est un développement à explorer**. Cependant, de tels mécanismes n'ayant pas été mis en évidence à notre connaissance pour *E. multilocularis*, ils n'ont pas été étudiés dans cette thèse.

Consommation des cadavres

Dans les modèles de cette thèse, les animaux morts sont directement exclus du système. Or, les proies mortes peuvent encore être consommées par les prédateurs et font donc partie des ressources. Par exemple, dans la thèse de Jacquot, (2013), l'auteur évoque qu'après avoir déposé des carcasses de campagnols terrestres en surface de prairies Franc-Comtoises, $87,5\%$ disparaissaient après une durée de 0,5 à 1,5 jours (très probablement suite à la consommation par un prédateur). Ainsi, les contaminants (parasites et éléments chimiques) des cadavres de micromammifères peuvent induire une contamination des prédateurs. D'ailleurs, dans l'étude de Battaglia et al., (2005), pour expliquer le fait que les buses variables (*Buteo buteo*) soient plus contaminées au plomb que les chouettes chevêches (*Athene noctua*), les auteurs suggèrent que les buses consomment davantage les cadavres des petites espèces chassables (*small game species*) que les chouettes. Ainsi, potentiellement, l'ensemble des proies contaminées, si elles ne

recouvrent pas l'état sain, transmettent leurs contaminants, ce qui pourrait considérablement amplifier les risques estimés. Le développement des modèles de cette thèse devraient être assez simple afin d'**explorer ces phénomènes résultant de la consommation des cadavres**. Cette prise en compte nécessite toutefois des observations/expérimentations supplémentaires afin de paramétrer ces modèles.

6.2.5 Variabilité individuelle des compétences

Dans cette thèse, nous avons fait l'hypothèse qu'au sein d'une même population les individus étaient identiques en terme d'exposition aux contaminants et de réponses métaboliques et physiologiques. Nous avons étudié les variabilités des compétences des espèces à être contaminées et à transmettre les contaminants aux chapitres 3 et 4. Cependant, ces variabilités de compétence s'expriment également à d'autres échelles organisationnelles telles que celle des individus d'une même population.

En effet, la contamination parasitaire est fortement dépendante des voies de transmission des parasites (e.g. maternelle, directe et active, directe et passive, vectorielle, trophique) (voir chapitre 3 et Kuris, (2012)), mais elle est aussi dépendante des traits d'histoire de vie des individus tels que le milieu de vie des hôtes et le chevauchement des habitats entre les hôtes réservoirs, les vecteurs et/ou les stades libres du parasite. Ainsi la plasticité comportementale d'exploitation de l'habitat et des ressources au sein d'une même population va induire des disparités d'infections entre les individus. Aussi, Burlet et al., (2011) montrent par exemple que l'âge des individus est un facteur important d'infection d'*Arvicola scherman* par les cestodes *E. multilocularis* et *Taenia taeniaeformis*, ce qui va également induire de la variabilité intra-populationnelle. Au niveau du métabolisme, les différences de développement entre les hôtes intermédiaires des métacestodes d'*E. multilocularis* sont caractérisées par des différences dans les types et les quantités de cytokines produites par l'hôte (Woolsey et al., 2015) qui peuvent varier en fonction des prédispositions génétiques et des conditions physiologiques des individus (e.g. âge, taille, facteurs de stress). Ainsi, au sein d'une même population, les variabilités individuelles observées résultent des combinaisons entre les plasticités physiologiques et comportementales.

Tout comme pour les parasites, les contaminations chimiques peuvent présenter de fortes variabilités entre les individus comme le montre, par exemple, les données d'exposition des micromammifères aux pollutions en Cd que nous avons utilisées (voir chapitre 4) (nécessitant l'utilisation d'une échelle logarithmique pour représenter les concentrations). En effet, les variations entre les espèces, de métabolisation et de stockage des contaminants, d'exploitation des ressources, de milieu de vie, que nous avons présentées au chapitre 4, se retrouvent également aux niveaux individuels du fait encore une fois des variabilités physiologiques et comportementales au sein d'une même espèce. À cela s'ajoute l'influence de l'âge qui est peut-être importante sur, par exemple, les concentrations en plomb mesurées notamment dans les os (Shore et Rattner, 2001). Le sexe et l'activité sexuelle des individus sont également des facteurs influençant les concentrations des ETMs dans les micromammifères (Lopes et al., 2002 ; Fritsch et al., 2010a).

Dans les populations sauvages vivant dans des milieux ouverts, ces variabilités intrapopulationnelles sont difficiles à observer et donc à expliquer. Cependant, des **suivis de l'exposition**

des individus couplant des **mesures non-létales de concentration des contaminants chimiques** (échantillonnage de fèces, sang (Rogival et al., 2006 ; Coeurdassier et al., 2012) ou de phanères (e.g. poils, plumes) (Dauwe et al., 2002 ; Tête et al., 2014a)) et de **présence des parasites** (fèces, sang, salives (Kapel et al., 2006 ; Siregar et al., 2015 ; Budischak et al., 2015)) avec des méthodes de **pistage des individus, capture-marquage-recapture** (Peakall et al., 2006 ; McCrea et Morgan, 2014), sont envisageables et commencent à être développées malgré les difficultés logistiques et financières inhérentes à ce type de suivis.

Structuration des populations Pour prendre en compte ces variabilités intrapopulationnelles dans les modèles, il est possible de considérer des sous-populations. Par exemple des classes d'âges, comme le font Ishikawa et al., (2003) pour prendre en compte les différences de mortalité des renards juvéniles par rapport aux adultes dans les modèles du cycle parasitaire d'*E. multilocularis*. Cette discrétisation peut-être multi-dimentionnelle, comme dans la modélisation de Chaumot et al., (2002) pour évaluer l'effet de l'exposition chronique au cadmium sur une métapopulation de truites, *Salmo trutta*, où les auteurs prennent en compte les dynamiques spatiales dans une rivière et les classes d'âge des individus. La discrétisation des populations en sous-populations (e.g. sexes, classes de tailles, stades de développement, habitats), permet de rester dans le cadre des EDOs, mais l'augmentation du nombre d'équations augmente la difficulté d'analyse, comme l'illustre la prise en compte de la structuration spatiale dans la dynamique de parasites transmis par voie trophique dans le modèle de Langlais et al., (2012). Cette complexité d'analyse et les limites qui en résultent doivent être comparées aux bénéfices d'un tel choix de modélisation (i.e. le compromis entre réalisme et compréhension comme le décrit Tilman, (1991)).

Les compartiments cliniques (e.g. sains, infectés, infectieux, immunisés) sont des catégories correspondant à une idéalisation de la réalité d'une infection (voir le chapitre 1 d'introduction) permettant de modéliser les dynamiques éco-épidémiologiques avec des EDOs (Keeling et Rohani, 2008). Cependant, il est possible de prendre en compte les concentrations continues en contaminants (i.e. de charges parasitaires pour les parasites), ou tout autres structurations continues en âge ou spatiales, en utilisant des équations aux dérivées partielles (EDP) (Webb, 2008). Il y a un nombre relativement important de ces modèles en épidémiologie (Magal et Ruan, 2008), mais ils sont encore rares en écotoxicologie, où pourtant la discrétisation en plusieurs états cliniques relative à des classes de concentration en contaminant(s), ou à des classes de contaminants pour prendre en compte des mélanges (i.e. "effet cocktail"), n'est à notre connaissance jamais utilisée.

Variations spatiales des contaminations

Comme nous l'avons évoqué précédemment, le gradient d'urbanisation impactant le régime alimentaire des populations de *V. vulpes* va également changer les prévalences d'*E. multilocularis* (Robardet et al., 2008). De manière générale, le paysage influence les distributions spatiales des hôtes et/ou des vecteurs des parasites et donc la distribution spatiale des maladies (Giraudoux et al., 2003 ; Guégan et al., 2005). De même pour les contaminants, l'hétérogénéité spatiale

de la contamination des sols et de la disponibilité environnementale (Fritsch et al., 2010b) induit des variations spatiales des contaminations des populations (Fritsch et al., 2010a ; Van Den Brink et al., 2011). La structuration spatiale des communautés, des cycles biogéochimiques, et des activités humaines a conduit au développement de l'*écotoxicologie du paysage* (Cairns et Niederlehner, 1996 ; Fritsch et al., 2011). Aussi, à des échelles beaucoup plus grandes, l'utilisation des sols va également influencer la contamination des populations comme le montre Jacquot et al., (2013) à travers l'impact des rodenticides sur la faune non cible, le renard, à l'échelle d'un département (plusieurs milliers de km^2).

Pour prendre en compte les effets spatiaux, il est possible de discrétiser l'espace en patchs et ainsi associer une communauté à chaque patch comme nous l'avons fait dans le chapitre 5. Cependant, cette approche ne prend pas directement en compte les différents domaines vitaux des espèces (i.e. l'espace nécessaire à un animal pour subvenir à ses besoins de nourriture, de reproduction et de soin aux jeunes). Par exemple, le domaine vital du campagnol terrestre est d'environ 100 à 200 m^2, alors que les domaines vitaux du campagnol roussâtre et du mulot sylvestre sont de plusieurs milliers de m^2 (Quéré et Le Louarn, 2011). De plus, pour leurs prédateurs que nous avons étudiés dans cette thèse, l'aire vitale du renard va de 0.1 km^2 (quelques dizaines d'hectares), généralement en ville, à un maximum d'environs 3 km^2 dans les zones rurales (Artois, 1989 ; Meia et Weber, 1995). Pour la chouette effraie le domaine vital est en moyenne de 3.6 km^2 (avec un intervalle de confiance à 95 % compris entre 0.68 et 19.3 km^2) (Taylor, 2004). Or, comme nous l'avons vu, le transfert trophique d'un contaminant nécessite en premier lieu un chevauchement des domaines vitaux des espèces. Et, puisque les prédateurs ont des espaces de vie plus grands que leurs proies, ceci signifie qu'ils se nourrissent potentiellement de plusieurs communautés de proies spatialement distinctes, incluant des variations de contamination. La **prise en compte de la structuration spatiale des populations, et des écosystèmes formant les paysages**, est clairement un prochain objectif dans le développement des modèles. En effet, cette approche serait dans la continuité des travaux précédents effectués sur les systèmes explorés dans cette thèse aussi bien sur la dynamique d'*E. multilocularis* en Franche-Comté (Giraudoux et al., 2003), que les dynamiques des populations de micromammifères autour du site de la fonderie de Metaleurop dans le nord de la France (Fritsch et al., 2011).

6.2.6 Réseaux trophiques, risques épidémiques et pollutions

Dans le chapitre 5, nous avons étudié l'émergence des parasites dans des réseaux trophiques spatialement connectés (i.e. intégrant les mouvements des individus entre plusieurs écosystèmes) en incluant des perturbations environnementales (respectivement interactions (d) et (c) de la figure 6.2). En effet, comme nous l'avons présenté dans le chapitre 3, le nombre de zoonoses émergentes est en augmentation (Jones et al., 2008) et est souvent concomitant à une perte et/ou une homogénéisation de la biodiversité (Rohr et al., 2015). Par exemple, dans des travaux théoriques utilisant les matrices de communauté sur les parasites hétéroxènes (i.e. à hôtes multiples), Dobson, (2004) montre que la biodiversité peut amplifier le risque épidémique lorsque la transmission est densité-dépendante (i.e. par contact, voie aérienne ou ayant un stade libre dans l'environnement), tandis que lorsque la transmission est fréquence-dépendante

(e.g. nécessite un vecteur), la biodiversité aura plutôt tendance à diluer le risque épidémique. Parallèlement, la biodiversité a aussi un rôle important pour la résilience et la stabilité (voir ces définitions au chapitre 4) des écosystèmes face aux perturbations chimiques (Yachi et Loreau, 1999 ; Pfisterer et Schmid, 2002). Par exemple, afin de tester l'effet de la biodiversité sur la stabilité dans des réseaux trophiques dans des environnements chimiquement contaminés, Garay-Narváez et al., (2013) construisent un modèle d'EDO similaire à celui que nous avons construit dans le chapitre 4 incluant les dynamiques des populations (en terme de biomasse) ainsi que les concentrations des contaminants dans les populations et dans l'environnement. En analysant par des simulations les réseaux trophiques ainsi construits, les auteurs montrent que plus un environnement est pollué, plus la complexité du réseau trophique (i.e. nombre d'espèce et connectance) est importante pour stabiliser la communauté impactée.

Cependant, dans ce contexte, la théorie des matrices aléatoires qui a été utilisée pour débattre du lien entre complexité et stabilité des communautés (May, 1972 ; McCann, 2000 ; Allesina et Tang, 2015) n'a, à notre connaissance, pas encore été utilisée pour traiter les questions liant parasitisme et autres facteurs de stress environnementaux. Or, comme nous l'avons présenté au chapitre 5, elle permet une approche théorique très générale et suffisamment simple pour en déduire des règles précises et relativement faciles à tester expérimentalement (car les variables en jeu sont clairement identifiées).

Concernant le parasitisme, nos travaux du chapitre 5 montrent, comme Dobson, (2004), que la biodiversité favorisera l'émergence des parasites TTP (transmission densité dépendante). Nous mettons de plus en évidence que la dispersion des individus entre différents écosystèmes pourra diluer ou amplifier ces émergences en fonction des relations entre les contagions et les virulences des différents parasites. Notre étude mériterait d'être **développée pour les parasites transmis par des vecteurs**, afin de voir si nos résultats concordent avec ceux de Dobson, (2004) pour les dynamiques locales.

De manière plus générale, de nombreux travaux ont montré l'importance des parasites dans les réseaux trophiques (Lafferty et al., 2006 ; Lafferty et al., 2008). Dans une revue sur les besoins en modélisation adressés aux problématiques sur les systèmes multi-hôtes et multi-parasites, Buhnerkempe et al., (2015) soulignent la nécessité d'intégrer les interactions écologiques avec les espèces non-hôtes afin d'évaluer leurs rôles dans les phénomènes de dilution et d'amplification. Ils signalent aussi que les espèces non-hôtes pour un certain parasite sont porteuses d'autres pathogènes et qu'il est important d'étudier les mécanismes tels que les transmissions croisées et les co-infections (Telfer et al., 2010). En contrôlant les densités des populations, les pathogènes peuvent par exemple favoriser la diversification des espèces (hôtes ou non) (Buhnerkempe et al., 2015). Ils peuvent également affecter les taux de reproduction et de croissance des individus, altérer les comportements de prédation ou encore être eux-mêmes des ressources (Selakovic et al., 2014). Comme le mentionne Selakovic et al., (2014) et Buhnerkempe et al., (2015), pour étudier les liens entre parasitisme et réseaux trophiques, il y a deux approches. L'une proposée par Lafferty et al., (2008) et Lafferty et al., (2015), que l'on évoque ci-après dans les perspectives, est de considérer les parasites comme des nœuds dans les réseaux trophiques. L'autre est de les considérer comme des agents infectieux et de les étudier à travers la dynamique de leurs hôtes et non-hôtes, comme nous l'avons fait dans cette

thèse. Les deux approches sont bien entendu complémentaires, et ont pour objectif d'intégrer le parasitisme dans l'étude de la biodiversité et du fonctionnement des écosystèmes (Thomas et al., 2005b).

De plus, comme nous l'avons étudié dans les chapitres 4 et 5, il est également nécessaire d'intégrer les effets des contaminants chimiques, ou d'autres facteurs de stress, dans le fonctionnement des écosystèmes. Sans étudier le parasitisme, la modélisation de Maurer et Holt, (1996) s'intéresse à l'étude des relations entre les colonisations et les extinctions locales dans un système multi-patchs avec une hétérogénéité des contaminations. Les auteurs montrent que des contaminations locales, par des pesticides, peuvent mettre en péril l'ensemble des populations à l'échelle régionale en réduisant l'ensemble des sites disponibles pour la colonisation. Nous montrons dans les travaux du chapitre 5, un résultat *a priori* contre-intuitif mais déjà évoqué au chapitre 4, à savoir qu'un facteur de stress peut stabiliser les communautés. Or, comme nous l'avons rappelé précédemment, cette stabilisation peut se faire au prix d'une diminution des densités des populations, qui peuvent passer sous un seuil minimal nécessaire à leur maintien (e.g. effet Allee) (Kramer et al., 2009). Cependant, tout comme pour Maurer et Holt, (1996), notre modèle montre aussi que la pollution locale affecte l'ensemble de la métacommunauté. Cette dernière peut avoir un effet tampon en permettant l'apport dans les écosystèmes locaux contaminés d'individus non contaminés, et réciproquement l'affaiblissement des communautés non contaminées par l'apport d'individus qui le sont. Toutefois, afin de préciser ces effets, des **outils théoriques doivent être développés pour l'étude des variations du critère de stabilité en fonction de la variance des coefficients diagonaux de la matrice de la métacommunauté**.

Enfin, en modifiant le métabolisme des organismes contaminés, les contaminants chimiques vont également impacter les risques d'émergence des maladies infectieuses (Beldomenico et al., 2008 ; Rohr et al., 2008 ; Köhler et Triebskorn, 2013). Par exemple, Rohr et al., (2008) ont montré que l'utilisation d'herbicide comme l'atrazine augmentait la susceptibilité des grenouilles léopards (*Rana pipiens*) aux infections par des parasites trématodes. Notre étude théorique montre en effet, que l'augmentation de la perturbation exercée sur les populations a tendance à augmenter le risque épidémique, mais que cette tendance est également tributaire de l'ensemble des interactions écologiques et épidémiologiques entre les individus et les populations du méta-écosystème. Dans une étude sur les effets croisés des caractéristiques paysagères (e.g. forêt, culture, zone humide) et des pesticides sur le parasitisme des grenouilles *Lithobates catesbeianus*, King et al., (2010) ont entre autres montré que des parasites à cycle complexe nécessitant des vertébrés terrestres étaient peu présents chez les grenouilles vivant dans des paysages fragmentés par l'agriculture (dû probablement à la limitation des interactions trophiques entre les hôtes par manque de connectivité paysagère). Ils montrent également que l'utilisation des pesticides diminue la richesse spécifique des parasites et des populations non-parasites, tout en favorisant la présence de certains groupes parasitaires (e.g. nématodes et échinostomes). Ainsi, l'approche que nous proposons dans le chapitre 5, utilisant la théorie des matrices aléatoires, peut permettre d'identifier les mécanismes écosystémiques sous-jacents aux observations empiriques parfois complexes. Toutefois, cette approche nécessite d'être développée afin, par exemple, de **préciser les cycles parasitaires complexes** (e.g. mode d'infection par l'eau, l'air, animaux vecteurs, interactions trophiques, contacts directs ; longueur

des cycles) et, **à l'échelle des méta-écosystèmes**, un travail novateur serait d'**inclure et d'étudier l'effet des co-dispersions entre les hôtes (intermédiaires, définitifs, vecteurs) et entre les hôtes et les parasites**, puisque cette question reste encore très peu explorée, voire même très peu évoquée (Selakovic et al., 2014 ; Buhnerkempe et al., 2015).

6.3 Perspectives de recherche

6.3.1 Entrecroisement des contaminants biologiques et chimiques

Les liens entre pollution et parasitisme forment un ensemble complexe d'interactions dont l'étude des effets combinés est encore peu explorée par rapport à sa nécessité pour l'évaluation et la gestion des risques environnementaux (Lafferty, 1997 ; Holmstrup et al., 2010 ; Marcogliese et Pietrock, 2011 ; Köhler et Triebskorn, 2013). Les études existantes ont montré que les contaminants, qu'ils soient chimiques et/ou biologiques, peuvent se favoriser entre eux au détriment de l'hôte (Lafferty et Kuris, 1999 ; Beldomenico et al., 2008 ; Sures, 2008 ; Holmstrup et al., 2010 ; Telfer et al., 2010). En effet, l'immunotoxicité que peuvent induire les polluants, comme les ETMs par exemple (Institóris et al., 2001 ; Smith et al., 2007), réduit les défenses de l'organisme face au parasitisme (Lafferty et Kuris, 1999 ; Beldomenico et al., 2008), ce qui conduit à des corrélations positives entre polluants et maladies (Luster et al., 1988 ; Lafferty et Kuris, 1999 ; Holmstrup et al., 2010). Aussi, le parasitisme diminue également l'état de santé de l'individu en sollicitant le système immunitaire, ce qui favorise à son tour les co-infections mais perturbe aussi les mécanismes d'excrétion et de stockage des éléments chimiques, ce qui conduit l'individu dans un "cercle vicieux" (Beldomenico et al., 2008). Nous avons en effet montré qu'un facteur de stress, tel que peut l'induire une pollution, va augmenter les risques épidémiques.

Toutefois, les mécanismes ne sont pas toujours aussi directs. En étudiant les co-infections, Telfer et al., (2010) mettent en évidence que le parasitisme d'un hôte doit se penser en terme de communauté d'interactions entre les parasites incluant du mutualisme (i.e. favorable à la co-infection) mais également de la compétition (i.e. protection contre la co-infection). Dans une revue sur les liens polluants-parasites, Sures, (2008) montre que les polluants peuvent immunodéprimer l'hôte mais aussi être immunostimulant et ainsi réduire le parasitisme. Il y a également des études qui ont montré que la présence de contaminants chimiques dans un hôte pouvait tuer le parasite tout en préservant l'hôte (e.g. sélénium sur les helminthes) ou encore des cas où le parasite stocke les contaminants ce qui réduit la toxicité pour l'hôte (Lafferty et Kuris, 1999 ; Sures, 2008).

Ainsi, les liens entre les contaminations, biologiques et chimiques, impliquent de nombreux mécanismes qui rendent difficile l'identification de caractéristiques générales. À cela s'ajoute les conditions écologiques, telles que la disponibilité des ressources, qui peuvent être réduites par l'effet des contaminants. En effet, l'utilisation d'herbicides par exemple réduit la diversité et l'abondance des producteurs primaires ce qui impacte l'ensemble de la faune qui en est dépendante (e.g. invertébrés du sol, abeilles et autres arthropodes), et par effet des cascades trophiques bottom-up, les herbicides conduisent indirectement à une diminution de la diversité et des abondances des populations de micromammifères et d'oiseaux (Freemark et Boutin,

1995 ; Köhler et Triebskorn, 2013). De ce fait, les variations des ressources alimentaires ont un effet direct sur la croissance des populations, ainsi qu'un effet indirect sur l'allocation aux défenses immunitaires des ressources ingérées (Beldomenico et al., 2008 ; Pedersen et Greives, 2008). Pedersen et Greives, (2008) montrent par exemple que les variations de densités des souris sylvestres et des souris à pattes blanches (respectivement *Peromyscus maniculatus* et *P. leucopus*) s'expliquent par un effet combiné entre diminution des ressources et augmentation du parasitisme.

Pour la modélisation, selon les modèles construits et analysés dans cette thèse mais également ceux que nous avons présentés, il apparaît qu'aucun modèle, à notre connaissance, n'analyse conjointement l'effet des communautés de parasites et des contaminations chimiques multiples sur les dynamiques des réseaux trophiques. La complexité des systèmes est une des raisons du peu d'études se consacrant aux liens directs parasites-pollutions. Mais aussi, les concepts utilisés en épidémiologie (e.g. nombre de reproduction de base, virulence, contagion) et en écotoxicologie (e.g. biodisponibilité, bioaccumulation, toxicocinétique, toxicodynamique) ont des fondements théoriques différents qui sont débattus au sein même des disciplines, ce qui rend difficile une généralisation de ces concepts. Comme le proposent Loreau, (2010) et Preston et al., (2016), le rapprochement des disciplines peut-être envisagé à travers la synthèse de l'écologie des populations et des communautés avec l'écologie du fonctionnement des écosystèmes (Kinzig et al., 2001 ; Loreau et al., 2002). En effet, considérant l'écosystème comme l'ensemble intégré des flux d'énergie et de matière entre les organismes et leur environnement (Chapin III et al., 2011), l'approche écotoxicologique semble pouvoir se développer relativement facilement dans cette synthèse puisqu'elle fait autant appel à la chimie environnementale qu'à la dynamique des populations et des communautés (Ramade, 2007). Les études sur le parasitisme, en revanche, se placent davantage du côté de l'écologie des communautés, même si de nombreux travaux montrent l'intérêt du fonctionnement des écosystèmes et des paysages dans le parasitisme (Giraudoux et al., 2003 ; Thomas et al., 2005b). En effet, Preston et al., (2016) montrent que seulement 2% des études en écologie des maladie (*disease ecology*) inclut l'échelle écosystémique.

Ainsi, poursuivre le **développement de modèles de métacommunauté intégrant conjointement les dynamiques parasitaires et les pollutions chimiques** est une voie de recherche ayant à la fois un intérêt pour la gestion des écosystèmes et un intérêt théorique pur puisqu'elle nécessite d'**articuler dans une même approche plusieurs concepts théoriques historiquement distincts**.

Un concept général de contaminant

Dans ce contexte, l'approche souhaitée à travers les travaux de cette thèse n'a pas été de proposer des concepts généraux, mais de montrer que les mécanismes utilisés sont souvent très proches en terme de modélisation mathématique.

Par exemple, il est intéressant de noter que les disponibilités modulant l'exposition de l'organisme aux contaminants chimiques (i.e biodisponibilité environnementale, biodisponibilité toxicologique) sont, en terme de modélisation des dynamiques, similaires aux filtres de

rencontre et de compatibilité développés par Combes, (2001), que nous avons présentés au chapitre 3 (figure 3.1), et qui donnent un cadre conceptuel de l'exposition des organismes aux parasites. En effet, le filtre de rencontre est défini par la concomitance spatiale et temporelle de l'organisme et du contaminant, ce qui équivaut donc à la disponibilité environnementale (voir figure 4.1). Ensuite, le filtre de compatibilité définit les conditions nécessaires au contaminant pour entrer dans le milieu intérieur de l'organisme et s'y maintenir (i.e. relations intra-hôte entre le parasite et les mécanismes de défense), ce qui est l'équivalent de la biodisponibilité environnementale couplée à la bioaccumulation (i.e. mécanismes d'excrétion et de stockage du contaminant). La toxicité du contaminant, incluse dans la biodisponibilité toxicologique, peut également être rapprochée de la pathogénicité d'un parasite. L'efficacité de l'hôte (i.e. l'organisme contaminé) à résister au contaminant résulte d'un compromis entre le coût de résistance (synthèse de ligands protéiques pour stocker ou excréter, et activation du système immunitaire) et le coût imputé à la virulence/toxicité du contaminant. Ainsi, comme nous l'avons montré en introduction (chapitre 1), les parasites et les éléments chimiques peuvent être regroupés sous la même bannière de contaminants en considérant leurs dynamiques et leurs courbes doses-réponses (figure 1.1).

Biologie évolutive Cependant, du point de vue de l'évolution, il y a une grande distinction entre ces deux types de contaminants. En effet, la population de parasites est soumise aux pressions de sélection et co-évolue avec le système immunitaire de l'hôte (Van Valen, 1973 ; Combes, 2001), ce qui n'est pas le cas des éléments chimiques. Par exemple, l'investissement que fait le parasite dans la virulence (i.e. effet létaux et sub-létaux sur l'hôte) est dépendant des besoins relatifs à l'hôte en tant que ressource, qu'habitat et que moyen de transmission à d'autres hôtes sains (Alizon et al., 2009). De manière plus générale, l'hôte peut être vu comme un ensemble d'écosystèmes pour les parasites (Combes, 2001), et ainsi les interactions écosystémiques (e.g. compétition, mutualisme, neutralisme) au sein de la communauté de parasites sont cruciales pour expliquer les infections des hôtes (Telfer et al., 2010 ; Alizon et al., 2013).

Pour les contaminants chimiques, l'évolution n'a de prise que sur la population hôte qui peut ainsi s'adapter à la contamination d'un milieu. Par exemple, de nombreuses études ont montré des résistances des populations de rongeurs aux rodenticides anticoagulants (Pelz et al., 2005). Aussi, les résistances ne résultent pas forcément d'une meilleure excrétion, ce qui implique des rongeurs avec des concentrations élevées en contaminant qui sont plus longtemps disponibles pour les prédateurs, et peuvent donc ainsi amplifier l'empoisonnement des faunes non cibles (Vein et al., 2013). Enfin, tout comme les parasites, les interactions entre les contaminants chimiques sont importantes à prendre en compte dans l'étude des réseaux trophiques exposés, comme le montre Relyea, (2009) par exemple qui étudie les impacts d'un ensemble de pesticides, l'effet cocktail, sur des communautés aquatiques.

Par conséquent, la prise en compte de l'évolution différencie les contaminants biologiques des contaminants chimiques, ce qui induit une nécessité d'**inclure l'évolution des dynamiques intra-hôtes conjointement aux dynamiques inter-hôtes (*within and between host dyna-***

***mics*)** dans la synthèse souhaitée d'une écologie de la santé des écosystèmes (UN-MEA, 2001 ; Charron et contributors, 2012).

Réseau trophique étendu

La nécessité d'aller plus loin dans la conceptualisation des tissages entre les interactions trophiques avec les interactions entre les contaminants pourrait être envisagée en considérant les contaminants comme des éléments constitutifs des réseaux trophiques, c'est-à-dire étendre ce que recouvre les *liens* et les *nœuds* des réseaux trophiques.

Une nouvelle approche développée par Lafferty et al., (2015) va dans ce sens car elle a pour objectif un modèle général ressource-consommateur englobant les interactions proies-prédateurs, hôtes-parasites et plantes-herbivores afin d'obtenir un outil de construction des réseaux trophiques. Cette idée d'inclure les parasites comme "nœud" dans les réseaux trophiques est encouragée par le fait que les parasites peuvent altérer la topologie des réseaux trophiques (longueurs des chaines, connectivité, robustesse) et donc leur stabilité (Lafferty et al., 2008). Cette structure est une piste intéressante pour le développement de notre modèle proies-prédateurs parasités. De plus, la proposition de Lafferty et al., (2015) est relativement simple à mettre en œuvre puisqu'elle suggère qu'il suffit de trois variables d'état pour le consommateur (*questing*, *attacking*, *consuming*), et quatre variables pour la ressource (*susceptible*, *exposed*, *ingested*, *resistant*) pour construire une très grande variété d'interactions ressources-consommateurs (11 stratégies sont effectivement présentées). Toutefois, Lafferty et al., (2015) se sont limités aux interactions entre une ressource et un consommateur, et il serait nécessaire de tester sa généralisation au cas multi-proies, que nous avons exploré, ainsi qu'au cas multi-prédateurs et les deux à la fois. De plus, il y a une limitation conceptuelle pour les TTP puisque Lafferty et al., (2015) considèrent les hôtes intermédiaires et définitifs comme des ressources du parasite, et le parasite comme un consommateur de ses hôtes. Il y a ainsi une volonté d'homogénéisation du concept ressource-consommateur afin d'inclure les parasites dans les réseaux trophiques, mais un **développement conceptuel supplémentaire pourrait être fait afin de prendre en compte des contraintes plus fines comme celles que nous avons présentées dans cette thèse (i.e. multi-ressources et TTP)**.

Une approche similaire a été proposée par Rohr et al., (2006) pour les contaminants chimiques en les considérant comme des prédateurs, et donc comme des "nœuds" dans un réseau trophique, puisqu'un contaminant a un effet négatif sur l'individu contaminé, et par conséquent sur la population "cible" qui devient conceptuellement "proie" du contaminant. Aussi, un contaminant peut avoir un effet dissymétrique sur les populations d'une communauté (i.e. différentes compétences, voir chapitre 4), ce qui peut s'apparenter à la variabilité des préférences alimentaires d'un prédateur (exploré au chapitre 2). Enfin, comme nous l'avons vu précédemment, l'antagonisme, l'additivité et/ou la synergie entre plusieurs contaminants ont des similitudes avec la compétition, et éventuellement le mutualisme, entre des populations de prédateurs. Toutefois, si cette approche proposée par Rohr et al., (2006), utilisant l'écologie des communautés, peut permettre de **prendre en compte les multiples interactions entre l'ensemble des contaminants chimiques, et avec les populations d'un écosystème**, elle est

également limitée, et donc nécessite aussi des développements conceptuels supplémentaires, puisque, par exemple, la vraie prédation favorise le prédateur en lui transférant de l'énergie (i.e. interaction antagoniste $(+,-)$), ce qui n'a pas lieu avec un contaminant chimique (i.e. pas de bénéfice pour le contaminant).

6.3.2 Évaluation des risques écosystémiques

> *We have become, by the power of a glorious evolutionary accident called intelligence, the stewards of life's continuity on earth. We did not ask for this role, but we cannot abjure it. We may not be suited to it, but here we are.*
>
> **— Stephen Jay Gould**
> The Flamingo's Smile : Reflections in Natural History - 1987

La modélisation du transfert des contaminants, parasites et éléments chimiques, dans les réseaux trophiques est destinée, entre autres, à évaluer et réguler les risques environnementaux de ces contaminants. Il y a en effet un effort de plus en plus important pour rapprocher les problématiques de l'érosion de la biodiversité, de l'émergence des maladies et des pollutions des écosystèmes afin de permettre un développement durable des populations humaines (UN-MEA, 2001).

En 1762, Jean-Jacques Rousseau écrit dans *Du contrat social* (Rousseau, 1762) : « L'Homme est né libre et partout il est dans les fers. Tel se croit le maître des autres qui ne laisse pas plus d'être esclave qu'eux. » Cette pensée des Lumières que « L'Homme est né libre », reprenant l'idée d'un jardin d'Eden originel, a aujourd'hui perdu de son sens, notamment depuis la révolution darwinienne. En effet, tout individu n'est-il pas contraint par l'environnement, c'est-à-dire par les relations entretenues avec le biotope et la biocénose de son voisinage, dans lequel il se développe et sa population évolue ? Toutefois, Rousseau à sans doute raison dans le fait qu'il y ait eu un changement. Les rapports entre les individus et groupes humains, et les rapports entre les humains et la(les) nature(s) ont changé. Ces interactions avec notre environnement se sont complexifiées et intensifiées, au point qu'aujourd'hui, nos activités modifient la nature dans laquelle nous nous inscrivons (Vitousek et al., 1997). En introduction au *Millenium Ecosystem Assessment* (UN-MEA, 2001), Kofi Annan écrit : « Les Hommes sont partie intégrante des écosystèmes et il existe une interaction dynamique entre ces Hommes et d'autres éléments de ces écosystèmes ». Cette idée implique que l'évaluation des pressions anthropiques sur nos environnements est une réflexion désormais cruciale à prendre en compte lorsque l'on pense le futur de la(des) société(s). Dès lors, la notion de *crise environnementale* est une formule qui cristallise un ensemble très vaste de questionnements plus ou moins clairs (Krieg-Planque, 2009) sur la manière dont nous *cultivons nos écosystèmes*, c'est-à-dire sur le rapport que nous avons en tant qu'individu, groupe d'individus, société locale, société-monde avec les environnements correspondant à chacune de ces échelles spatiales, temporelles et organisationnelles.

Aussi, ces interrogations sur les activités anthropiques et leurs conséquences, qui se basent sur des données quantifiant et/ou qualifiant des modèles (modèle au sens le plus large) et qui rétro-activement permet de formaliser ces “mêmes” modèles, n’est pas l’exclusivité d’une seule discipline puisqu’elle appelle la complexité au sens d’Edgar Morin (Morin, 2008), c’est-à-dire un tissage, une entrarchitecture, des questions-réponses entre les disciplines.

En fait, la question de l’environnement refuse la ségrégation de la connaissance en plusieurs disciplines, et requiert une démarche véritablement transdisciplinaire. Cette transdisciplinarité n’est pas synonyme de tout agglomérer en un bloc, mais plutôt de réaliser que les interactions entre les disciplines sont aussi abondantes et riches d’informations que les interactions au sein de ces disciplines. L’exploration de cette immense toile par le biais de l’écologie pose notamment une question fondamentale : *Quelle est la nature des données transdisciplinaires de l’écologue et comment modéliser leurs tissages ?* Une réponse à cette question n’a pas été l’objectif de cette thèse, en revanche, tout comme monsieur Jourdain fait de la prose sans le savoir, nous y avons été confronté.

Croiser les disciplines

La nécessité de la coopération, voire de la co-construction, des disciplines a été étudiée et développée notamment par Edgar Morin à partir des années 1970 (voir par exemple *La Méthode* (Morin, 2008)). Cependant, déjà en 1951, Erwin Schrödinger faisait émerger l’idée d’une nécessité de croiser les sciences (Schrödinger, 1992) (le début est d’ailleurs l’un des épigraphes de Morin, (2008)) :

> La connaissance isolée qu’a obtenue un groupe de spécialistes dans un champ étroit n’a en elle-même aucune valeur d’aucune sorte ; elle n’a de valeur que dans la synthèse qui la réunit à tout le reste de la connaissance et seulement dans la mesure où elle contribue réellement, dans cette synthèse, à répondre à la question : "Qui sommes-nous ?" [...] Non pas que nous puissions absolument éviter la spécialisation ; c’est impossible si nous désirons progresser. Cependant nous avons de plus en plus conscience que la spécialisation n’est pas une vertu mais un mal inévitable, qu’une recherche spécialisée n’a de valeur réelle que dans le contexte de la totalité intégrée du savoir.

On notera qu’ici E. Schrödinger ne prétend pas vouloir dépasser le réductionnisme [1] dans la manière de faire de la recherche. C’est sur la valeur de cette recherche qu’il souhaite porter l’attention, en postulant que le produit brut de la recherche réductionniste n’a de valeur que mis en perspective avec les autres connaissances, toutes les connaissances. Schrödinger souhaite ainsi estomper la dichotomie très présente à l’époque, et sans doute toujours un peu trop, entre les sciences de la Nature et les sciences de la(des) Culture(s) (Schrödinger, 1992).

1. Il y a de très nombreuses définitions du réductionnisme. Ici, le réductionnisme est défini comme le fait que tous les phénomènes peuvent être décomposés en éléments plus simples, et que ces derniers sont suffisant pour expliquer les phénomènes les plus complexes. Méthodologiquement, le réductionnisme consiste à réduire un problème en le simplifiant par élimination des interactions qui n’ont *a priori* pas/peu d’intérêt pour répondre au problème posé.

Les préfixes sont nombreux pour qualifier les coopérations possibles entre les disciplines. La pluridisciplinarité, dont la multidisciplinarité est un synonyme, consiste simplement à étudier un système selon plusieurs disciplines sans pour autant les faire communiquer entre elles. L'interdisciplinarité requiert une communication entre les disciplines, qui gardent leur spécificité, pour aboutir à une synthèse sur le système d'étude. C'est la posture de Schrödinger, (1992). Enfin, la transdisciplinarité, souhaitée par Morin, (2008), a pour vocation un dépassement des disciplines pour les faire s'« entrarchitecturer ». L'ensemble complexe ainsi formé est censé renforcer chacune des disciplines en faisant émerger des concepts transversaux. La question est maintenant de savoir si le travail de modélisation du transfert des contaminants effectué dans cette thèse est pluri, inter ou transdisciplinaire ? Puisqu'on utilise des outils mathématiques pour éclairer des sujets d'étude de l'écologie, il y a une certaine transdisciplinarité mais à sens unique (des mathématiques vers l'écologie). Mais à l'intérieur de l'écologie, nous avons associé la dynamique des populations à l'épidémiologie puis à l'écotoxicologie, avec le contaminant comme concept émergent transversal à ces trois disciplines, et dont la transversalité a été assurée, dans cette thèse, par les mathématiques.

Méthodologie scientifique

Le schéma de la figure 6.4 représente la méthodologie scientifique dans laquelle s'inscrit cette thèse. Cette description rassemble dans un même schéma un ensemble de concepts précédemment détaillés dans les articles de Tilman, (1991), Lindenmayer et Likens, (2009), Spiegelberger et al., (2012) et Heesterbeek et al., (2015). La mise en relation des quatres axes

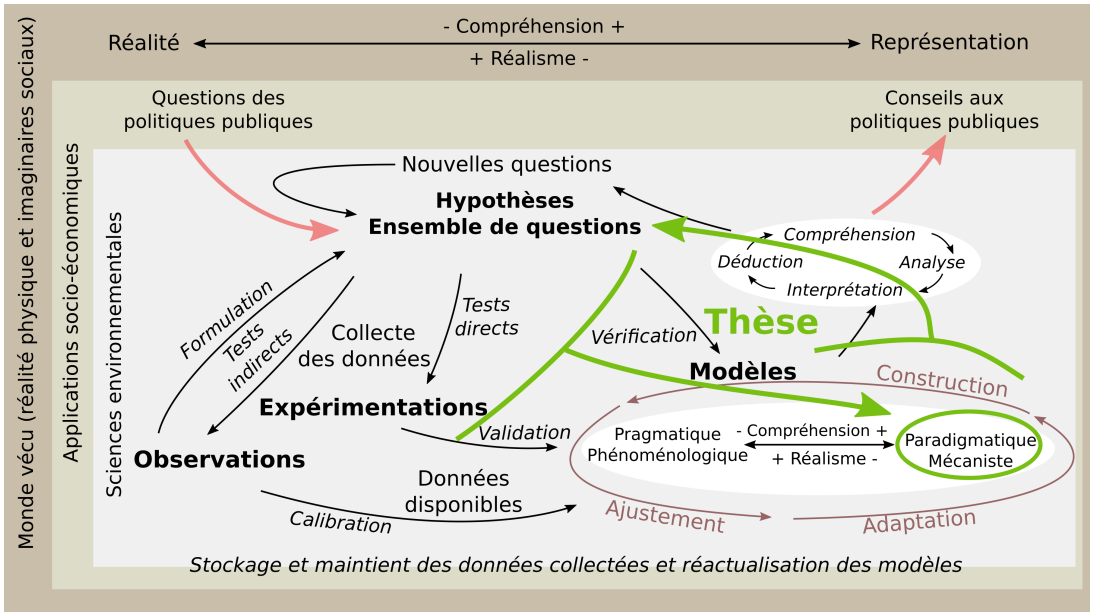

Figure 6.4: Schéma conceptuel de l'application des modèles pour l'étude des écosystèmes. Le schéma est construit à partir de la combinaison des travaux de Tilman, (1991), Lindenmayer et Likens, (2009), Spiegelberger et al., (2012) et Heesterbeek et al., (2015). Les flèches vertes forment un chemin correspondant à la méthodologie utilisée dans les différentes parties de la thèse.

hypothèses, *observations*, *expérimentations* et *modèles* est issue de la publication de Spiegelberger

et al., (2012) représentant les méthodologies utilisées en écologie des communautés végétales mais qui est généralisable à l'ensemble des travaux des sciences environnementales. Ce schéma présente une méthodologie assez classique où des hypothèses sont formulées en interagissant avec les observations. Ces hypothèses sont ensuite testées indirectement par des observations complémentaires ou des expérimentations, et vérifiées par des modèles eux-mêmes calibrés et validés par ces observations et ces expérimentations. De l'analyse, l'interprétation et la déduction des modèles ressort une compréhension affinée ou nouvelle du système étudié, permettant de confirmer ou réfuter les hypothèses et/ou d'en proposer des nouvelles. La gestion des écosystèmes nécessite souvent la collecte de données sur de longues périodes et avec des moyens techniques et humains importants (qui font souvent défaut). C'est typiquement le cas de la présente thèse où les trois études des chapitres 2, 3 et 4 se basent sur la collecte de données à de larges échelles spatiales et temporelles (de 1987 à 1995 à l'échelle paysagère et de 1995 à 2000 à l'échelle départementale pour les travaux sur les MSFR du chapitre 2 et le modèle éco-épidémiologique du chapitre 3 et de 2006 à 2010 à l'échelle paysagère pour le travail en écotoxicologie du chapitre 4). Cette caractéristique conduit à l'application du monitoring adapté (*adaptive monotoring*) proposé par Lindenmayer et Likens, (2009) et qui a pour caractéristique principale la mise en parallèle, temporellement et en terme d'organisation, de la collecte des données et de la formulation des hypothèses scientifiques. La collecte et le stockage des données est le rôle des organismes et acteurs scientifiques (e.g. laboratoires publics, privés, ONG), mais aussi, indirectement par les moyens humain et financier, ils sont à inclure dans les politiques publiques car leur analyse a des applications socio-économiques. Dans la figure 6.4, la notion de modèle est prise au sens large, c'est-à-dire incluant aussi bien les tests statistiques que les modèles multi-agents ou les modèles mécanistes, voire éventuellement des diagrammes relationnels. Comme proposé par Heesterbeek et al., (2015) pour la partie modélisation (en santé publique, mais s'adapte aussi plus largement à l'écologie), à partir de données disponibles, la modélisation suit trois phases : une phase de construction du modèle basée sur les questions scientifiques (plus ou moins reliées aux questions des politiques publiques) ; puis, dans une seconde phase, les modèles précédents et les données disponibles permettent d'ajuster les paramètres du modèle ; et enfin, la troisième phase est l'adaptation/amélioration du modèle à de nouvelles données qui auront été collectées en fonction des besoins du modèle.

La modélisation mathématique des écosystèmes est un outil central en écologie, cependant, comme le montre Tilman, (1991), il y a un grand nombre de modèles, et leur choix n'est pas toujours évident. Comme nous l'avons présenté en introduction (chapitre 1), il y a deux grands types de modèles dynamiques en écologie que sont les modèles pragmatiques, de type multi-agents (*agent-based modeling*), et les paradigmatique, comme les modèles orientés-processus (*process-based modeling*) incluant les équations différentielles utilisées dans cette thèse (Grimm, 1999 ; Gómez-Mourelo et Ginovart, 2009 ; DeAngelis et Grimm, 2014). Les modèles multi-agents sont basés sur une approche bottom-up où l'on commence par modéliser les agents du système et la manière dont ces agents interagissent. L'objectif sera de comprendre comment les propriétés émergent de ces interactions. L'avantage de cette approche est son réalisme en pouvant détailler très finement les propriétés de chacun des agents, et aussi proposer une très grande variété d'agents, une topologie spatiale mêlant continuité et discontinuité, et l'ajout d'événement

aléatoires. Cette approche est donc extrêmement pratique pour la gestion des écosystèmes (Gómez-Mourelo et Ginovart, 2009). Cependant, son réalisme se base sur la méthode de "force brute", c'est-à-dire basée sur la capacité de simulation des ordinateurs et leur capacité à explorer l'ensemble des univers possibles du modèle (Gómez-Mourelo et Ginovart, 2009). Il semble donc manquer, est c'est là un point important, un cadre d'analyse mathématique permettant de comprendre ontologiquement les phénomènes émergeant. Ceci est une approche dite *paradigmatique* (Grimm, 1999 ; Gómez-Mourelo et Ginovart, 2009 ; DeAngelis et Grimm, 2014) ou *analytique* (Haefner, 2005). Les modèles orientés-processus jouent un rôle très important dans l'approche paradigmatique/analytique car ils fournissent un grand nombre d'outils pour l'étude détaillée des comportements des systèmes. L'analyse de ces modèles permet d'avoir des résultats non pas par simulations mais par une succession d'arguments mathématiques (Haefner, 2005), comme nous l'avons fait pour construire les réponses fonctionnelles (chapitre 2), et pour analyser les dynamiques à long terme des populations (chapitres 3 et 4). On pourrait dire que les modèles pragmatiques servent à *prédire* et les modèles paradigmatiques servent à *comprendre* (Keeling et Rohani, 2008). Il est important de noter que ces deux descriptions sont caricaturales et que de très nombreux travaux forment un continuum reliant ces deux types de modélisation. Il n'y a donc pas une approche meilleure qu'une autre, mais une complémentarité nécessaire (Grimm, 1999). La compréhension des écosystèmes requiert une co-construction de ces deux approches, un équilibre entre la *prédiction* et la *compréhension*. L'objectif étant de faire les bonnes prédictions et de comprendre pourquoi, ce qui favorisera d'autres bonnes prédictions.

Ainsi, l'évaluation des risques environnementaux concernant la dynamique des communautés et l'impact des contaminants dans ces communautés nécessite d'intégrer plusieurs acteurs socio-économiques, plusieurs disciplines scientifiques ainsi que plusieurs échelles de temps, d'espace et d'organisation.

Références bibliographiques

Adriano, D. C. (2001). « Trace elements in the terrestrial environments: Biogeochemistry, bioavailability, and risks of heavy metals ». *Springer-Verlag, New York, NY*.

Alekseenko, V. and A. Alekseenko (2014). « The abundances of chemical elements in urban soils ». *Journal of Geochemical Exploration* 147, pp. 245–249.

Alizon, S, A Hurford, N Mideo, and M Van Baalen (2009). « Virulence evolution and the trade-off hypothesis: history, current state of affairs and the future ». *Journal of Evolutionary Biology* 22.2, pp. 245–259.

Alizon, S. (2010). « Biologie évolutive ». In: ed. by F Thomas, T Lefèvre, and M Raymond. Bruxelles, Belgium: De Boeck. Chap. Application de la biologie évolutive au contrôle des maladies infectieuses, p. 778.

Alizon, S., J. C. De Roode, and Y. Michalakis (2013). « Multiple infections and the evolution of virulence ». *Ecology Letters* 16.4, pp. 556–567.

Allesina, S. and S. Tang (2012). « Stability criteria for complex ecosystems ». *Nature* 483.7388, pp. 205–208.

– (2015). « The stability–complexity relationship at age 40: a random matrix perspective ». *Population Ecology*, pp. 1–13.

Allesina, S., D. Alonso, and M. Pascual (2008). « A general model for food web structure ». *Science* 320.5876, pp. 658–661.

Amar, A., S. Redpath, and S. Thirgood (2003). « Evidence for food limitation in the declining hen harrier population on the Orkney Islands, Scotland ». *Biological Conservation* 111.3, pp. 377–384.

Andersen, O., J. B. Nielsen, J. A. Sorensen, and L. Scherrebeck (1994). « Experimental localization of intestinal uptake sites for metals (Cd, Hg, Zn, Se) in vivo in mice. » *Environmental Health Perspectives* 102.Suppl 3, p. 199.

Anderson, R. M., R. M. May, et al. (1982). « Population biology of infectious diseases. » In: *Report of the Dahlem Workshop, Berlin, 14-19 March 1982.* Berlin, German Federal Republic; Springer-Verlag.

Andersson, M and S Erlinge (1977). « Influence of predation on rodent populations ». *Oikos*, pp. 591–597.

Araújo, M. S., D. I. Bolnick, and C. A. Layman (2011). « The ecological causes of individual specialisation ». *Ecology Letters* 14.9, pp. 948–958.

Arditi, R. and L. R. Ginzburg (1989). « Coupling in predator-prey dynamics: Ratio-Dependence ». *Journal of Theoretical Biology* 139.3, pp. 311 –326.

Arditi, R. and L. R. Ginzburg (2012). *How species interact: altering the standard view on trophic ecology*. Oxford University Press.

Arditi, R., J. Michalski, and A. H. Hirzel (2005). « Rheagogies: modelling non-trophic effects in food webs ». *Ecological Complexity* 2.3, pp. 249–258.

Armitage, J. M. and F. A. Gobas (2007). « A terrestrial food-chain bioaccumulation model for POPs ». *Environmental Science & Technology* 41.11, pp. 4019–4025.

Arnoldi, J.-F., M. Loreau, and B. Haegeman (2016). « Resilience, reactivity and variability: A mathematical comparison of ecological stability measures ». *Journal of Theoretical Biology* 389, pp. 47–59.

Artois, M. (1989). *Atlas des mammifères sauvages de France* - Vulpes vulpes. Société française pour l'Etude et la Protection des Mammifères.

Ashauer, R. and C. D. Brown (2008). « Toxicodynamic assumptions in ecotoxicological hazard models ». *Environmental Toxicology and Chemistry* 27.8, pp. 1817–1821.

Askew, N. P., J. B. Searle, and N. P. Moore (2007). « Agri-environment schemes and foraging of barn owls *Tyto alba* ». *Agriculture, Ecosystems & Environment* 118.1, pp. 109–114.

Atkinson, J.-A. M., D. J. Gray, A. C. Clements, T. S. Barnes, D. P. McManus, and Y. R. Yang (2013a). « Environmental changes impacting *Echinococcus* transmission: research to support predictive surveillance and control ». *Global Change Biology* 19.3, pp. 677–688.

Atkinson, J.-A. M., G. M. Williams, L. Yakob, A. C. Clements, T. S. Barnes, D. P. McManus, Y. R. Yang, and D. J. Gray (2013b). « Synthesising 30 Years of Mathematical Modelling of *Echinococcus* Transmission ». *PLoS Neglected Tropical Diseases* 7.8, e2386.

Auger, P. and R. B. De La Parra (2000). « Methods of aggregation of variables in population dynamics ». *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences-Series III-Sciences de la Vie* 323.8, pp. 665–674.

Bagchi, R., R. E. Gallery, S. Gripenberg, S. J. Gurr, L. Narayan, C. E. Addis, R. P. Freckleton, and O. T. Lewis (2014). « Pathogens and insect herbivores drive rainforest plant diversity and composition ». *Nature* 506.7486, pp. 85–88.

Balestrieri, A., L. Remonti, and C. Prigioni (2011). « Assessing carnivore diet by faecal samples and stomach contents: a case study with Alpine red foxes ». *Open Life Sciences* 6.2, pp. 283–292.

Barraquand, F., A. Pinot, N. G. Yoccoz, and V. Bretagnolle (2014). « Overcompensation and phase effects in a cyclic common vole population: between first and second-order cycles ». *Journal of Animal Ecology*.

Bascompte, J. (2009). « Disentangling the web of life ». *Science* 325.5939, pp. 416–419.

Battaglia, A., S. Ghidini, G. Campanini, and R. Spaggiari (2005). « Heavy metal contamination in little owl (*Athene noctua*) and common buzzard (*Buteo buteo*) from northern Italy ». *Ecotoxicology and Environmental Safety* 60.1, pp. 61–66.

Baudrot, V., A. Perasso, C. Fritsch, P. Giraudoux, and F. Raoul (2016a). « The adaptation of generalist predators diet in a multi-prey context: insights from new functional responses ». *Ecology* 97, pp. 1832–1841.

Baudrot, V., A. Perasso, C. Fritsch, and F. Raoul (2016b). « Competence of hosts and complex foraging behavior are two cornerstones in the dynamics of trophically transmitted parasites ». *Journal of Theoretical Biology* 397, pp. 158–168.

Beisner, B. E., D. T. Haydon, and K. Cuddington (2003). « Alternative stable states in ecology ». *Frontiers in Ecology and the Environment* 1.7, pp. 376–382.

Beldomenico, P. M., S. Telfer, S. Gebert, L. Lukomski, M. Bennett, and M. Begon (2008). « Poor condition and infection: a vicious circle in natural populations ». *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 275.1644, pp. 1753–1759.

Berlow, E. L., J. A. Dunne, N. D. Martinez, P. B. Stark, R. J. Williams, and U. Brose (2009). « Simple prediction of interaction strengths in complex food webs ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106.1, pp. 187–191.

Bernard, N., D. Michelat, F. Raoul, J.-P. Quéré, P. Delattre, and P. Giraudoux (2010). « Dietary response of Barn Owls (*Tyto alba*) to large variations in populations of common voles (*Microtus arvalis*) and European water voles (*Arvicola terrestris*) ». *Canadian Journal of Zoology* 88.4, pp. 416–426.

Bersier, L.-F. (2007). « A history of the study of ecological networks ». *Biological Networks*, pp. 365–421.

Berthier, K., S. Piry, J.-F. Cosson, P. Giraudoux, J.-C. Foltête, R. Defaut, D. Truchetet, and X. Lambin (2014). « Dispersal, landscape and travelling waves in cyclic vole populations ». *Ecology Letters* 17.1, pp. 53–64.

Beyer, W. N. (1986). « A reexamination of biomagnification of metals in terrestrial food chains ». *Environmental Toxicology and Chemistry* 5.10, pp. 863–864.

Bolnick, D. I., R. Svanbäck, J. A. Fordyce, L. H. Yang, J. M. Davis, C. D. Hulsey, and M. L. Forister (2003). « The ecology of individuals: incidence and implications of individual specialization ». *The American Naturalist* 161.1, pp. 1–28.

Bontje, D, B. Kooi, M Liebig, and S. Kooijman (2009). « Modelling long-term ecotoxicological effects on an algal population under dynamic nutrient stress ». *Water Research* 43.13, pp. 3292–3300.

Borrelli, J. J., S. Allesina, P. Amarasekare, R. Arditi, I. Chase, J. Damuth, R. D. Holt, D. O. Logofet, M. Novak, R. P. Rohr, et al. (2015). « Selection on stability across ecological scales ». *Trends in Ecology & Evolution* 30.7, pp. 417–425.

Boyce, C. C. and J. L. Boyce III (1988). « Population biology of *Microtus arvalis*. I. Lifetime reproductive success of solitary and grouped breeding females ». *The Journal of Animal Ecology*, pp. 711–722.

Brack, W. (2005). « MODELKEY. Models for assessing and forecasting the impact of environmental key pollutants on freshwater and marine ecosystems and biodiversity (5 pp) ». *Environmental Science and Pollution Research* 12.5, pp. 252–256.

Bravin, M. N., B. Le Merrer, L. Denaix, A. Schneider, and P. Hinsinger (2010). « Copper uptake kinetics in hydroponically-grown durum wheat (*Triticum turgidum durum L.*) as compared with soil's ability to supply copper ». *Plant and Soil* 331.1-2, pp. 91–104.

Broomhall, S. (2002). « The effects of endosulfan and variable water temperature on survivorship and subsequent vulnerability to predation in *Litoria citropa* tadpoles ». *Aquatic Toxicology* 61.3, pp. 243–250.

Brose, U. (2008). « Complex food webs prevent competitive exclusion among producer species ». *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 275.1650, pp. 2507–2514.

Budischak, S. A., E. P. Hoberg, A. Abrams, A. E. Jolles, and V. O. Ezenwa (2015). « A combined parasitological molecular approach for noninvasive characterization of parasitic nematode communities in wild hosts ». *Molecular Ecology Resources* 15.5, pp. 1112–1119.

Buhnerkempe, M. G., M. G. Roberts, A. P. Dobson, H. J. A. P. Heesterbeek, P. J. Hudson, and J. O. Lloyd-Smith (2015). « Eight challenges in modelling disease ecology in multi-host, multi-agent systems ». *Epidemics* 10, pp. 26–30.

Burger, J. (2008). « Assessment and management of risk to wildlife from cadmium ». *Science of the Total Environment* 389.1, pp. 37–45.

Burlet, P., P. Deplazes, and D. Hegglin (2011). « Age, season and spatio-temporal factors affecting the prevalence of *Echinococcus multilocularis* and *Taenia taeniaeformis* in *Arvicola terrestris* ». *Parasites & Vectors* 4.6.

Bustnes, J. O., B.-J. Bårdsen, G. Bangjord, S. Lierhagen, and N. G. Yoccoz (2013). « Temporal trends (1986–2005) of essential and non-essential elements in a terrestrial raptor in northern Europe ». *Science of The Total Environment* 458, pp. 101–106.

Cabana, G., A. Tremblay, J. Kalff, and J. B. Rasmussen (1994). « Pelagic food chain structure in Ontario lakes: a determinant of mercury levels in lake trout (*Salvelinus namaycush*) ». *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 51.2, pp. 381–389.

Cairns, J. (1986). « The myth of the most sensitive species ». *BioScience* 36.10, pp. 670–672.

Cairns, J. J. and B. Niederlehner (1996). « Developing a field of landscape ecotoxicology ». *Ecological Applications*, pp. 790–796.

Calcagno, V., F. Grognard, F. M. Hamelin, É. Wajnberg, and L. Mailleret (2014). « The functional response predicts the effect of resource distribution on the optimal movement rate of consumers ». *Ecology Letters* 17.12, pp. 1570–1579.

Carlisle, D. M. (2000). « Bioenergetic food webs as a means of linking toxicological effects across scales of ecological organization ». *Journal of Aquatic Ecosystem Stress and Recovery* 7.2, pp. 155–165.

Carpenter, S. R., J. F. Kitchell, and J. R. Hodgson (1985). « Cascading trophic interactions and lake productivity ». *BioScience*, pp. 634–639.

Carson, R. (2002). *Silent spring*. Houghton Mifflin Harcourt.

Casagrande, S., L. Nieder, E. Di Minin, I. La Fata, and D. Csermely (2008). « Habitat utilization and prey selection of the kestrel *Falco tinnunculus* in relation to small mammal abundance ». *Italian Journal of Zoology* 75.4, pp. 401–409.

Catalano, S., M. Lejeune, S. Liccioli, G. G. Verocai, K. M. Gesy, E. J. Jenkins, S. J. Kutz, C. Fuentealba, P. J. Duignan, and A. Massolo (2012). « *Echinococcus multilocularis* in urban coyotes, Alberta, Canada ». *Emerging Infectious Diseases* 18.10, p. 1625.

Cattin, M.-F., L.-F. Bersier, C. Banašek-Richter, R. Baltensperger, and J.-P. Gabriel (2004). « Phylogenetic constraints and adaptation explain food-web structure ». *Nature* 427.6977, pp. 835–839.

Chapin III, F. S., M. C. Chapin, P. A. Matson, and P. Vitousek (2011). *Principles of Terrestrial Ecosystem Ecology*. Springer.

Chapman, P. M., A. Fairbrother, and D. Brown (1998). « A critical evaluation of safety (uncertainty) factors for ecological risk assessment ». *Environmental Toxicology and Chemistry* 17.1, pp. 99–108.

Charnov, E. L. (1976). « Optimal foraging, the marginal value theorem ». *Theoretical Population Biology* 9.2, pp. 129–136.

Charron, D. F. and contributors (2012). *Ecohealth Research in Practice - Innovative Applications of an Ecosystem Approach to Health*. Ed. by D. F. C. I. D. R. Centre. International Development Research Centre.

Chaumot, A, S Charles, P Flammarion, J Garric, and P Auger (2002). « Using aggregation methods to assess toxicant effects on population dynamics in spatial systems ». *Ecological Applications* 12.6, pp. 1771–1784.

Chesson, J. (1983). « The estimation and analysis of preference and its relationship to foraging models ». *Ecology* 64.5, pp. 1297–1304.

Chesson, P. L. (1984). « Variable predators and switching behavior ». *Theoretical Population Biology* 26.1, pp. 1–26.

Choisy, M. (2010). *Modélisation mathématique en épidémiologie. In: Écologie de la santé et biodiversité*. de Boeack.

Choisy, M., S. P. Brown, K. D. Lafferty, and F. Thomas (2003). « Evolution of trophic transmission in parasites: why add intermediate hosts? » *The American Naturalist* 162.2, pp. 172–181.

Clements, W. H. and J. R. Rohr (2009). « Community responses to contaminants: using basic ecological principles to predict ecotoxicological effects ». *Environmental Toxicology and Chemistry* 28.9, pp. 1789–1800.

Coeurdassier, M., C. Fritsch, B. Faivre, N. Crini, and R. Scheifler (2012). « Partitioning of Cd and Pb in the blood of European blackbirds (*Turdus merula*) from a smelter contaminated site and use for biomonitoring ». *Chemosphere* 87.11, pp. 1368–1373.

Combes, B., S. Comte, V. Raton, F. Raoul, F. Boué, G. Umhang, S. Favier, C. Dunoyer, N. Woronoff, and P. Giraudoux (2012). « Westward spread of *Echinococcus multilocularis* in foxes, France, 2005–2010 ». *Emerging Infectious Diseases* 18.12, p. 2059.

Combes, C. (2001). *Parasitism: the ecology and evolution of intimate interactions*. University of Chicago Press.

Cooke, J., W. Beyer, and J. Meador (2011). « Cadmium in small mammals ». *Environmental contaminants in biota: interpreting tissue concentrations. CRC Press, Boca Raton*, pp. 627–642.

Costanza, R. and M. Mageau (1999). « What is a healthy ecosystem? » *Aquatic ecology* 33.1, pp. 105–115.

Croteau, M.-N., S. N. Luoma, and A. R. Stewart (2005). « Trophic transfer of metals along freshwater food webs: evidence of cadmium biomagnification in nature ». *Limnology and Oceanography* 50.5, pp. 1511–1519.

Dakos, V., S. R. Carpenter, W. A. Brock, A. M. Ellison, V. Guttal, A. R. Ives, S. Kefi, V. Livina, D. A. Seekell, E. H. Van Nes, et al. (2012). « Methods for detecting early warnings of critical transitions in time series illustrated using simulated ecological data ». *PloS ONE* 7.7, e41010.

Dakos, V., S. R. Carpenter, E. H. Van Nes, and M. Scheffer (2015). « Resilience indicators: prospects and limitations for early warnings of regime shifts ». *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 370.1659, p. 20130263.

Dauwe, T., B. Lieven, J. Ellen, P. Rianne, B. Ronny, and E. Marcel (2002). « Great and blue tit feathers as biomonitors for heavy metal pollution ». *Ecological Indicators* 1.4, pp. 227–234.

Davidson, R. K., T. Romig, E. Jenkins, M. Tryland, and L. J. Robertson (2012). « The impact of globalisation on the distribution of *Echinococcus multilocularis* ». *Trends in Parasitology* 28.6, pp. 239–247.

De Laender, F, M Morselli, H Baveco, P. Van Den Brink, and A Di Guardo (2015). « Theoretically exploring direct and indirect chemical effects across ecological and exposure scenarios using mechanistic fate and effects modelling ». *Environment International* 74, pp. 181–190.

De Vargas, C., S. Audic, N. Henry, J. Decelle, F. Mahé, R. Logares, E. Lara, C. Berney, N. Le Bescot, I. Probert, et al. (2015). « Eukaryotic plankton diversity in the sunlit ocean ». *Science* 348.6237, p. 1261605.

Deagle, B. E., A. C. Thomas, A. K. Shaffer, A. W. Trites, and S. N. Jarman (2013). « Quantifying sequence proportions in a DNA-based diet study using Ion Torrent amplicon sequencing: which counts count? » *Molecular Ecology Resources* 13.4, pp. 620–633.

DeAngelis, D. L. and V. Grimm (2014). « Individual-based models in ecology after four decades ». *F1000prime Reports* 6.39, p. 6.

DeAngelis, D. L., R. Goldstein, and R. O'neill (1975). « A model for tropic interaction ». *Ecology*, pp. 881–892.

Delattre, P., P. Giraudoux, J. Baudry, P. Musard, M. Toussaint, D. Truchetet, P. Stahl, M. L. Poule, M. Artois, J.-P. Damange, et al. (1992). « Land use patterns and types of common vole (*Microtus arvalis*) population kinetics ». *Agriculture, ecosystems & environment* 39.3, pp. 153–168.

Dell'Arte, G. L., T. Laaksonen, K. Norrdahl, and E. Korpimäki (2007). « Variation in the diet composition of a generalist predator, the red fox, in relation to season and density of main prey ». *Acta Oecologica* 31.3, pp. 276–281.

Deplazes, P and J Eckert (2001). « Veterinary aspects of alveolar echinococcosis—a zoonosis of public health significance ». *Veterinary Parasitology* 98.1, pp. 65–87.

Devictor, V. (2007). « La nature ordinaire face aux perturbations anthropiques: impact de la dynamique temporelle et de la fragmentation spatiale des paysages sur les communautés ». PhD thesis. Paris 6.

Devictor, V., D. Mouillot, C. Meynard, F. Jiguet, W. Thuiller, and N. Mouquet (2010). « Spatial mismatch and congruence between taxonomic, phylogenetic and functional diversity: the need for integrative conservation strategies in a changing world ». *Ecology Letters* 13.8, pp. 1030–1040.

Diekmann, O., J. A. P. Heesterbeek, and M. G. Roberts (2009). « The construction of next-generation matrices for compartmental epidemic models ». *Journal of the Royal Society Interface*, rsif20090386.

Diekmann, O., J. A. P. Heesterbeek, and J. A. J. Metz (1990). « On the definition and the computation of the basic reproduction ratio R 0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations ». *Journal of Mathematical Biology* 28.4, pp. 365–382.

Diekmann, O., H. Heesterbeek, and T. Britton (2012). *Mathematical tools for understanding infectious disease dynamics*. Princeton University Press.

Dobson, A. (2004). « Population Dynamics of Pathogens with Multiple Host Species ». *The American Naturalist* 164, S64–S78.

Dobson, A., K. D. Lafferty, A. M. Kuris, R. F. Hechinger, and W. Jetz (2008). « Homage to Linnaeus: How many parasites? How many hosts? » *Proceedings of the National Academy of Sciences* 105.Supplement 1, pp. 11482–11489.

Douay, F., C. Pruvot, C. Waterlot, C. Fritsch, H. Fourrier, A. Loriette, G. Bidar, C. Grand, A. De Vaufleury, and R. Scheifler (2009). « Contamination of woody habitat soils around a former lead smelter in the North of France ». *Science of the Total Environment* 407.21, pp. 5564–5577.

Drossel, B., A. J. McKane, and C. Quince (2004). « The impact of nonlinear functional responses on the long-term evolution of food web structure ». *Journal of Theoretical Biology* 229.4, pp. 539–548.

Duffy, J. E. (2003). « Biodiversity loss, trophic skew and ecosystem functioning ». *Ecology Letters* 6.8, pp. 680–687.

Dunne, J. A., R. J. Williams, and N. D. Martinez (2002). « Network structure and biodiversity loss in food webs: robustness increases with connectance ». *Ecology Letters* 5.4, pp. 558–567.

Eckert, J, F. Conraths, and K Tackmann (2000). « Echinococcosis: an emerging or re-emerging zoonosis? » *International Journal for Parasitology* 30.12, pp. 1283–1294.

Eckert, J. and P. Deplazes (2004). « Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern ». *Clinical Microbiology Reviews* 17.1, pp. 107–135.

Eckert, J. et al. (2001). « WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern ».

Elton, C. S. (1958). « The ecology of invasions by plants and animals ». *Methuen, London* 18.

Emlen, J. M. (1966). « The role of time and energy in food preference ». *The American Naturalist* 100.916, pp. 611–617.

Emlen, J. M. and K. R. Springman (2007). « Developing methods to assess and predict the population level effects of environmental contaminants ». *Integrated Environmental Assessment and Management* 3.2, pp. 157–165.

Espín, S, A. García-Fernández, D Herzke, R. Shore, B Van Hattum, E Martínez-López, M Coeurdassier, I Eulaers, C Fritsch, P Gómez-Ramírez, et al. (2016). « Tracking pan-continental trends in environmental contamination using sentinel raptors—what types of samples should we use? » *Ecotoxicology* 25.4, pp. 777–801.

Estes, J. A., J. Terborgh, J. S. Brashares, M. E. Power, J. Berger, W. J. Bond, S. R. Carpenter, T. E. Essington, R. D. Holt, J. B. Jackson, et al. (2011). « Trophic downgrading of planet Earth ». *Science* 333.6040, pp. 301–306.

Evans, M. R. (2012). « Modelling ecological systems in a changing world ». *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 367.1586, pp. 181–190.

Ezenwa, V. O., M. S. Godsey, R. J. King, and S. C. Guptill (2006). « Avian diversity and West Nile virus: testing associations between biodiversity and infectious disease risk ». *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 273.1582, pp. 109–117.

Faroon, O., A. Ashizawa, S. Wright, P. Tucker, K. Jenkins, L. Ingerman, and C. Rudisill (2012). *Toxicological profile for cadmium*.

Ferson, S, L. Ginzburg, and R. Goldstein (1996). « Inferring ecological risk from toxicity bioassays ». *Water, Air, and Soil Pollution* 90.1-2, pp. 71–82.

Fibonacci, L. and L. Sigler (2003). *Fibonacci's Liber abaci: a translation into modern English of Leonardo Pisano's Book of calculation*. Springer Science & Business Media.

Fischer, J. and D. B. Lindenmayer (2007). « Landscape modification and habitat fragmentation: a synthesis ». *Global Ecology and Biogeography* 16.3, pp. 265–280.

Fleeger, J. W., K. R. Carman, and R. M. Nisbet (2003). « Indirect effects of contaminants in aquatic ecosystems ». *Science of the Total Environment* 317.1, pp. 207–233.

Folke, C., S. Carpenter, B. Walker, M. Scheffer, T. Elmqvist, L. Gunderson, and C. Holling (2004). « Regime shifts, resilience, and biodiversity in ecosystem management ». *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, pp. 557–581.

Freemark, K. and C. Boutin (1995). « Impacts of agricultural herbicide use on terrestrial wildlife in temperate landscapes: a review with special reference to North America ». *Agriculture, Ecosystems & Environment* 52.2, pp. 67–91.

Friberg, L., C.-G. Elinder, T. Kjellström, and G. Nordberg (1986). *Cadmium and health: a toxicological and epidemiological appraisal*. Vol. 2. CRC Press Boca Raton, FL:

Fritsch, C. (2010). « Utilisation intégrée de bioindicateurs pour la surveillance des sols et des écosystèmes terrestres ». PhD thesis. Université de Franche-Comté.

Fritsch, C., R. P. Cosson, M. Cœurdassier, F. Raoul, P. Giraudoux, N. Crini, A. De Vaufleury, and R. Scheifler (2010a). « Responses of wild small mammals to a pollution gradient: host factors influence metal and metallothionein levels ». *Environmental Pollution* 158.3, pp. 827–840.

Fritsch, C., P. Giraudoux, M. Cœurdassier, F. Douay, F. Raoul, C. Pruvot, C. Waterlot, A. De Vaufleury, and R. Scheifler (2010b). « Spatial distribution of metals in smelter-impacted soils of woody habitats: Influence of landscape and soil properties, and risk for wildlife ». *Chemosphere* 81.2, pp. 141–155.

Fritsch, C., M. Cœurdassier, P. Giraudoux, F. Raoul, F. Douay, D. Rieffel, A. De Vaufleury, and R. Scheifler (2011). « Spatially explicit analysis of metal transfer to biota: influence of soil contamination and landscape ». *PloS ONE* 6.5, e20682.

Fritsch, C., M. Coeurdassier, B. Faivre, P.-E. Baurand, P. Giraudoux, N. W. Van Den Brink, and R. Scheifler (2012). « Influence of landscape composition and diversity on contaminant flux in terrestrial food webs: A case study of trace metal transfer to European blackbirds *Turdus merula* ». *Science of the Total Environment* 432, pp. 275–287.

Fryxell, J. M., A. Mosser, A. R. Sinclair, and C. Packer (2007). « Group formation stabilizes predator–prey dynamics ». *Nature* 449.7165, pp. 1041–1043.

Fussmann, G. F., S. P. Ellner, K. W. Shertzer, and N. G. Hairston Jr (2000). « Crossing the Hopf bifurcation in a live predator-prey system ». *Science* 290.5495, pp. 1358–1360.

Gadd, G. M. (2010). « Metals, minerals and microbes: geomicrobiology and bioremediation ». *Microbiology* 156.3, pp. 609–643.

Gandon, S. (2004). « Evolution of multihost parasites ». *Evolution* 58.3, pp. 455–469.

Garay-Narváez, L., M. Arim, J. D. Flores, and R. Ramos-Jiliberto (2013). « The more polluted the environment, the more important biodiversity is for food web stability ». *Oikos* 122.8, pp. 1247–1253.

Gause, G. F. (1935a). *Vérifications expérimentales de la théorie mathématique de la lutte pour la vie*. 277. Hermann et cie.

Gause, G. (1935b). « The Struggle for Existence. »

Gause, G., N. Smaragdova, and A. Witt (1936). « Further studies of interaction between predators and prey ». *The Journal of Animal Ecology*, pp. 1–18.

Geduhn, A., A. Esther, D. Schenke, D. Gabriel, and J. Jacob (2016). « Prey composition modulates exposure risk to anticoagulant rodenticides in a sentinel predator, the barn owl ». *Science of The Total Environment* 544, pp. 150–157.

Gelman, A., J. B. Carlin, H. S. Stern, D. B. Dunson, A. Vehtari, and D. B. Rubin (2013). *Bayesian data analysis*. Ed. by C. press. Chapman and Hall/CRC.

Gentleman, W., A. Leising, B. Frost, S. Strom, and J. Murray (2003). « Functional responses for zooplankton feeding on multiple resources: a review of assumptions and biological dynamics ». *Deep Sea Research Part II: Topical Studies in Oceanography* 50.22, pp. 2847–2875.

George, D. B., C. T. Webb, K. M. Pepin, L. T. Savage, and M. F. Antolin (2013). « Persistence of black-tailed prairie-dog populations affected by plague in northern Colorado, USA ». *Ecology* 94.7, pp. 1572–1583.

Gilg, O., K. M. Kovacs, J. Aars, J. Fort, G. Gauthier, D. Grémillet, R. A. Ims, H. Meltofte, J. Moreau, E. Post, et al. (2012). « Climate change and the ecology and evolution of Arctic vertebrates ». *Annals of the New York Academy of Sciences* 1249.1, pp. 166–190.

Giraudoux, P., P. Delattre, M. Habert, J.-P. Quéré, S. Deblay, R. Defaut, R. Duhamel, M.-F. Moissenet, D. Salvi, and D. Truchetet (1997). « Population dynamics of fossorial water vole (*Arvicola terrestris scherman*): a land use and landscape perspective ». *Agriculture, Ecosystems & Environment* 66.1, pp. 47–60.

Giraudoux, P., P. Delattre, K. Takahashi, F. Raoul, J.-P. Quéré, P. S. Craig, D. Vuitton, Z. Pawlowski, et al. (2002). « Transmission ecology of *Echinococcus multilocularis* in wildlife: what can be learned from comparative studies and multiscale approaches? » In: *Proceedings of the NATO Advanced Research Workshop on cestode zoonoses: echinococcosis and cysticercosis: an emergent and global problem, Poznan, Poland, 10-13 September 2000.* IOS Press, pp. 251–266.

Giraudoux, P., P. S. Craig, P. Delattre, G. Bao, B. Bartholomot, S. Harraga, J.-P. Quere, F. Raoul, Y. Wang, D. Shi, et al. (2003). « Interactions between landscape changes and host communities can regulate *Echinococcus multilocularis* transmission ». *Parasitology-Cambridge*- 127, S121–S132.

Giraudoux, P. and F. Raoul (2010). « Écologie du paysage, perturbations anthropogéniques et transmission de l'échinocoque alvéolaire ». *Ecologie de la Santé et Biodiversité*, in–press.

Giraudoux, P., B. Pradier, P. Delattre, S. Deblay, D. Salvi, and R. Defaut (1995). « Estimation of water vole abundance by using surface indices ». *Acta Theriologica* 40.1, pp. 77–96.

Giraudoux, P., F. Raoul, K. Bardonnet, P. Vuillaume, F Tourneux, F. Cliquet, P Delattre, and D. A. Vuitton (2001). « Alveolar echinococcosis: characteristics of a possible emergence and new perspectives in epidemiosurveillance ». *Medecine et maladies infectieuses* 31, pp. 247–256.

Giraudoux, P., F. Raoul, D. Pleydell, T. Li, X. Han, J. Qiu, Y. Xie, H. Wang, A. Ito, and P. S. Craig (2013). « Drivers of *Echinococcus multilocularis* transmission in China: small mammal diversity, landscape or climate? » *PLoS Neglected Tropical Diseases* 7.3, e2045.

Gómez-Mourelo, P. and M. Ginovart (2009). « The differential equation counterpart of an individual-based model for yeast population growth ». *Computers & Mathematics with Applications* 58.7, pp. 1360–1369.

Gómez-Ramírez, P, R. Shore, N. Van Den Brink, B Van Hattum, J. Bustnes, G Duke, C Fritsch, A. García-Fernández, B. Helander, V Jaspers, et al. (2014). « An overview of existing raptor contaminant monitoring activities in Europe ». *Environment International* 67, pp. 12–21.

Gorree, M, W. Tamis, T. Traas, and M. Elbers (1995). « BIOMAG: a model for biomagnification in terrestrial food chains. The case of cadmium in the Kempen, The Netherlands ». *Science of the Total Environment* 168.3, pp. 215–223.

Gottstein, B., C. Lengeler, P. Bachmann, P. Hagemann, P. Kocher, M. Brossard, F. Witassek, and J. Eckert (1987). « Sero-epidemiological survey for alveolar echinococcosis (by Em2-ELISA) of blood donors in an endemic area of Switzerland ». *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 81.6, pp. 960–964.

Graham, K., A. P. Beckerman, and S. Thirgood (2005). « Human–predator–prey conflicts: ecological correlates, prey losses and patterns of management ». *Biological Conservation* 122.2, pp. 159–171.

Gravel, D., E. Canard, F. Guichard, and N. Mouquet (2011). « Persistence increases with diversity and connectance in trophic metacommunities ». *PloS ONE* 6.5, e19374.

Gravel, D., F. Massol, and M. A. Leibold (2016). « Stability and complexity in model metaecosystems ». *Nature Communications* 7.

Greenberg, M. S., I. Schoeters, R. S. Wentsel, D. W. Charters, I. A. Mitchell, and B. Zajdlik (2014). « Regulatory considerations for the potential development and application of metal cleanup values ». *Integrated Environmental Assessment and Management* 10.3, pp. 401–414.

Grimm, V. (1999). « Ten years of individual-based modelling in ecology: what have we learned and what could we learn in the future? » *Ecological Modelling* 115.2, pp. 129–148.

Grison, F. (2011). *Les sciences autrement: éléments de philosophie à l'usage des chercheurs curieux*. Editions Quae.

Guégan, J.-F., S. Morand, and R Poulin (2005). « Are there general laws in parasite community ecology? The emergence of spatial parasitology and epidemiology ». *Parasitism and Ecosystems*, pp. 22–42.

Guerra, D., D. Hegglin, L. Bacciarini, M. Schnyder, and P. Deplazes (2014). « Stability of the southern European border of *Echinococcus multilocularis* in the Alps: evidence that *Microtus arvalis* is a limiting factor ». *Parasitology* 141.12, pp. 1593–1602.

Guill, C. and B. Drossel (2008). « Emergence of complexity in evolving niche-model food webs ». *Journal of Theoretical Biology* 251.1, pp. 108–120.

Guislain, M.-H., F. Raoul, P. Giraudoux, M.-E. Terrier, G. Froment, H. Ferté, and M.-L. Poulle (2008). « Ecological and biological factors involved in the transmission of *Echinococcus multilocularis* in the French Ardennes ». *Journal of Helminthology* 82.02, pp. 143–151.

Haefner, J. W. (2005). *Modeling Biological Systems:: Principles and Applications*. Springer Science & Business Media.

Hairston, N. G., F. E. Smith, and L. B. Slobodkin (1960). « Community structure, population control, and competition ». *The American Naturalist*, pp. 421–425.

Halliez, G., F. Renault, E. Vannard, G. Farny, S. Lavorel, and P. Giraudoux (2015). « Historical agricultural changes and the expansion of a water vole population in an Alpine valley ». *Agriculture, Ecosystems & Environment* 212, pp. 198–206.

Halstead, N. T., T. A. McMahon, S. A. Johnson, T. R. Raffel, J. M. Romansic, P. W. Crumrine, and J. R. Rohr (2014). « Community ecology theory predicts the effects of agrochemical mixtures on aquatic biodiversity and ecosystem properties ». *Ecology Letters* 17.8, pp. 932–941.

Han, B. A., J. P. Schmidt, S. E. Bowden, and J. M. Drake (2015). « Rodent reservoirs of future zoonotic diseases ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 112.22, pp. 7039–7044.

Hanski, I., H. Henttonen, E. Korpimäki, L. Oksanen, and P. Turchin (2001). « Small-rodent dynamics and predation ». *Ecology* 82.6, pp. 1505–1520.

Harmsen, J. (2007). « Measuring bioavailability: from a scientific approach to standard methods ». *Journal of Environmental Quality* 36.5, pp. 1420–1428.

Hartová-Nentvichová, M., M. Šálek, J. Červenỳ, and P. Koubek (2010). « Variation in the diet of the red fox (*Vulpes vulpes*) in mountain habitats: Effects of altitude and season ». *Mammalian Biology-Zeitschrift für Säugetierkunde* 75.4, pp. 334–340.

Heath, M. R., D. C. Speirs, and J. H. Steele (2014). « Understanding patterns and processes in models of trophic cascades ». *Ecology Letters* 17.1, pp. 101–114.

Heatwole, H. (2012). *Energetics of desert invertebrates*. Ed. by S. S. . B. Media. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.

Heesterbeek, H., R. M. Anderson, V. Andreasen, S. Bansal, D. De Angelis, C. Dye, K. T. Eames, W. J. Edmunds, S. D. Frost, S. Funk, et al. (2015). « Modeling infectious disease dynamics in the complex landscape of global health ». *Science* 347.6227, aaa4339.

Heesterbeek, J. A. P. (2002). « A brief history of R0 and a recipe for its calculation ». *Acta Biotheoretica* 50.3, pp. 189–204.

Hegglin, D., F. Bontadina, P. Contesse, S. Gloor, and P. Deplazes (2007). « Plasticity of predation behaviour as a putative driving force for parasite life-cycle dynamics: the case of urban foxes and *Echinococcus multilocularis* tapeworm ». *Functional Ecology* 21.3, pp. 552–560.

Hellström, P., J. Nyström, and A. Angerbjörn (2014). « Functional responses of the rough-legged buzzard in a multi-prey system ». *Oecologia* 174.4, pp. 1241–1254.

Hjelm, J. and L. Persson (2001). « Size-dependent attack rate and handling capacity: inter-cohort competition in a zooplanktivorous fish ». *Oikos* 95.3, pp. 520–532.

Hochberg, M. E. and M. v. Baalen (1998). « Antagonistic coevolution over productivity gradients ». *The American Naturalist* 152.4, pp. 620–634.

Hofer, S., S Gloor, U Müller, A Mathis, D Hegglin, and P Deplazes (2000). « High prevalence of *Echinococcus multilocularis* in urban red foxes (*Vulpes vulpes*) and voles (*Arvicola terrestris*) in the city of Zürich, Switzerland ». *Parasitology* 120.02, pp. 135–142.

Holling, C. S. (1959a). « Some characteristics of simple types of predation and parasitism ». *The Canadian Entomologist* 91.07, pp. 385–398.

– (1973). « Resilience and stability of ecological systems ». *Annual Review of Ecology and Systematics*, pp. 1–23.

Holling, C. (1959b). « The components of predation as revealed by a study of small-mammal predation of the European pine sawfly ». *The Canadian Entomologist* 91.05, pp. 293–320.

Holmstrup, M., A.-M. Bindesbøl, G. J. Oostingh, A. Duschl, V. Scheil, H.-R. Köhler, S. Loureiro, A. M. Soares, A. L. Ferreira, C. Kienle, et al. (2010). « Interactions between effects of environmental chemicals and natural stressors: a review ». *Science of the Total Environment* 408.18, pp. 3746–3762.

Holt, R. D. (1983). « Optimal Foraging and the Form of the Predator Isocline ». *The American Naturalist* 122.4, pp. 521–541.

Holt, R. D., A. P. Dobson, M. Begon, R. G. Bowers, and E. M. Schauber (2003). « Parasite establishment in host communities ». *Ecology Letters* 6.9, pp. 837–842.

Hopkin, S., D. Peakall, R. Sibly, and C. Walker (2012). *Principles of Ecotoxicology, Fourth Edition*. 4th ed. CRC Press.

Huang, Q., H. Wang, and M. A. Lewis (2015). « The impact of environmental toxins on predator-prey dynamics ». *Journal of Theoretical Biology* 378, pp. 12–30.

Hudson, P. J., A. P. Dobson, and D. Newborn (1992). « Do parasites make prey vulnerable to predation? Red grouse and parasites ». *Journal of Animal Ecology*, pp. 681–692.

Hudson, P. J., A. P. Dobson, and K. D. Lafferty (2006). « Is a healthy ecosystem one that is rich in parasites? » *Trends in Ecology & Evolution* 21.7, pp. 381–385.

Hutchinson, G. (1957). *Concluding remarks.: Cold Sprig Harbor Symposia on Quantitative Biology*.

Institóris, L, O. Siroki, Ü. Ündeger, N. Basaran, B. Banerjee, and I Dési (2001). « Detection of the effects of repeated dose combined propoxur and heavy metal exposure by measurement of certain toxicological, haematological and immune function parameters in rats ». *Toxicology* 163.2, pp. 185–193.

IPCS - WHO (2004). *IPCS risk assessment terminology - International Programme on Chemical Safety and World Health Organization and others*. World Health Organization.

Ishikawa, H. (2006). « Mathematical modeling of *Echinococcus multilocularis* transmission ». *Parasitology International* 55, Supplement.0, S259 –S261.

Ishikawa, H., Y. Ohga, and R. Doi (2003). « A model for the transmission of *Echinococcus multilocularis* in Hokkaido, Japan ». English. *Parasitology Research* 91.6, pp. 444–451.

IUCN (2016). *International Union for Conservation of Nature*.

Ives, A. R. and S. R. Carpenter (2007). « Stability and diversity of ecosystems ». *Science* 317.5834, pp. 58–62.

Jacquet, C., C. Moritz, L. Morissette, P. Legagneux, F. Massol, P. Archambault, and D. Gravel (2016). « No complexity-stability relationship in empirical ecosystems ». *Nature Communications* 7.

Jacquot, M. (2013). « Usage des rodenticides anticoagulants et conséquences en termes d'exposition et d'impact pour les populations de renard roux ». PhD thesis. Université de Franche-Comté.

Jacquot, M., M. Coeurdassier, G. Couval, R. Renaude, D. Pleydell, D. Truchetet, F. Raoul, and P. Giraudoux (2013). « Using long-term monitoring of red fox populations to assess changes in rodent control practices ». *Journal of Applied Ecology* 50.6, pp. 1406–1414.

Jager, T., C. Albert, T. G. Preuss, and R. Ashauer (2011). « General unified threshold model of survival-a toxicokinetic-toxicodynamic framework for ecotoxicology ». *Environmental Science & Technology* 45.7, pp. 2529–2540.

Jager, T., A. Barsi, N. T. Hamda, B. T. Martin, E. I. Zimmer, and V. Ducrot (2014). « Dynamic energy budgets in population ecotoxicology: Applications and outlook ». *Ecological Modelling* 280, pp. 140–147.

Janssen, M., W. Ma, and N. Van Straalen (1993). « Biomagnification of metals in terrestrial ecosystems ». *Science of the Total Environment* 134, pp. 511–524.

Jeschke, J. M., M. Kopp, and R. Tollrian (2002). « Predator functional responses: discriminating between handling and digesting prey ». *Ecological Monographs* 72.1, pp. 95–112.

Jeschke, J. M., M. Kopp, and R. Tollrian (2004). « Consumer-food systems: why type I functional responses are exclusive to filter feeders ». *Biological Reviews* 79.2, pp. 337–349.

Johnson, N., J.-H. Graham, and F. Smith (1997). « Functioning of mycorrhizal associations along the mutualism–parasitism continuum ». *New Phytologist* 135.4, pp. 575–585.

Jones, A., P. Panagos, S. Barcelo, F. Bouraoui, C. Bosco, O. Dewitte, C. Gardi, J. Hervás, R. Hiederer, S. Jeffery, et al. (2012). « The state of soil in europe-a contribution of the jrc to the european environment agency's environment state and outlook report–soer 2010 ».

Jones, K. E., N. G. Patel, M. A. Levy, A. Storeygard, D. Balk, J. L. Gittleman, and P. Daszak (2008). « Global trends in emerging infectious diseases ». *Nature* 451.7181, pp. 990–993.

Kabata-Pendias Alina Mukherjee, A. B. (2007). *Trace Elements From Soil to Human*. 1st ed.

Kagata, H. and T. Ohgushi (2006). « Bottom-up trophic cascades and material transfer in terrestrial food webs ». *Ecological Research* 21.1, pp. 26–34.

Kalinkat, G., F. D. Schneider, C. Digel, C. Guill, B. C. Rall, and U. Brose (2013). « Body masses, functional responses and predator–prey stability ». *Ecology Letters* 16.9, pp. 1126–1134.

Kapel, C. M., P. Torgerson, R. Thompson, and P Deplazes (2006). « Reproductive potential of *Echinococcus multilocularis* in experimentally infected foxes, dogs, raccoon dogs and cats ». *International Journal for Parasitology* 36.1, pp. 79–86.

Karell, P., K. Ahola, T. Karstinen, A. Zolei, and J. E. Brommer (2009). « Population dynamics in a cyclic environment: consequences of cyclic food abundance on tawny owl reproduction and survival ». *Journal of Animal Ecology* 78.5, pp. 1050–1062.

Kato, N., K. Kotani, S. Ueno, and H. Matsuda (2010). « Optimal risk management of human alveolar echinococcosis with vermifuge ». *Journal of Theoretical Biology* 267.3, pp. 265–271.

Kean-Howie, J. C., S. Pearre Jr, and L. M. Dickie (1988). « Experimental predation by sticklebacks on larval mackerel and protection of fish larvae by zooplankton alternative prey ». *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 124.3, pp. 239–259.

Keeling, M. J. and P. Rohani (2008). *Modeling infectious diseases in humans and animals*. Princeton University Press.

Keesing, F., R. D. Holt, and R. S. Ostfeld (2006). « Effects of species diversity on disease risk ». *Ecology Letters* 9.4, pp. 485–498.

Kéfi, S., M. Rietkerk, C. L. Alados, Y. Pueyo, V. P. Papanastasis, A. ElAich, and P. C. De Ruiter (2007). « Spatial vegetation patterns and imminent desertification in Mediterranean arid ecosystems ». *Nature* 449.7159, pp. 213–217.

Kefi, S., E. L. Berlow, E. A. Wieters, S. A. Navarrete, O. L. Petchey, S. A. Wood, A. Boit, L. N. Joppa, K. D. Lafferty, R. J. Williams, et al. (2012). « More than a meal... integrating non-feeding interactions into food webs ». *Ecology Letters* 15.4, pp. 291–300.

Kéfi, S., V. Dakos, M. Scheffer, E. H. Van Nes, and M. Rietkerk (2013). « Early warning signals also precede non-catastrophic transitions ». *Oikos* 122.5, pp. 641–648.

Kermack, W. O. and A. G. McKendrick (1927). « A contribution to the mathematical theory of epidemics ». In: *Proceedings of the Royal Society of London A: mathematical, physical and engineering sciences*. Vol. 115. 772. The Royal Society, pp. 700–721.

King, K. C., J. D. Mclaughlin, M. Boily, and D. J. Marcogliese (2010). « Effects of agricultural landscape and pesticides on parasitism in native bullfrogs ». *Biological Conservation* 143.2, pp. 302–310.

Kinzig, A. P., S. W. Pacala, and D. Tilman (2001). *The functional consequences of biodiversity: empirical progress and theoretical extensions*. Vol. 33. Princeton University Press.

Koen-Alonso, M. (2007). « A process-oriented approach to the multispecies functional response ». In: *From energetics to ecosystems: the dynamics and structure of ecological systems*. Ed. by K. S. M. N. Rooney and D. L. G. Noakes. Springer Netherlands. Chap. 1, pp. 1–36.

Köhler, H.-R. and R. Triebskorn (2013). « Wildlife ecotoxicology of pesticides: can we track effects to the population level and beyond? » *Science* 341.6147, pp. 759–765.

Kondoh, M. (2003). « Foraging adaptation and the relationship between food-web complexity and stability ». *Science* 299.5611, pp. 1388–1391.

Kooi, B., D Bontje, G. Van Voorn, and S. Kooijman (2008). « Sublethal toxic effects in a simple aquatic food chain ». *Ecological Modelling* 212.3, pp. 304–318.

Kooijman, S. and J. Bedaux (1996). « Analysis of toxicity tests on Daphnia survival and reproduction ». *Water Research* 30.7, pp. 1711–1723.

Korpimäki, E. and C. J. Krebs (1996). « Predation and population cycles of small mammals ». *BioScience*, pp. 754–764.

Korpimäki, E. and K. Norrdahl (1989). « Predation of Tengmalm's owls: numerical responses, functional responses and dampening impact on population fluctuations of microtines ». *Oikos*, pp. 154–164.

– (1991). « Numerical and functional responses of kestrels, short-eared owls, and long-eared owls to vole densities ». *Ecology* 72.3, pp. 814–826.

Korpimäki, E., P. R. Brown, J. Jacob, and R. P. Pech (2004). « The puzzles of population cycles and outbreaks of small mammals solved? » *BioScience* 54.12, pp. 1071–1079.

Kramer, A. M., B. Dennis, A. M. Liebhold, and J. M. Drake (2009). « The evidence for Allee effects ». *Population Ecology* 51.3, pp. 341–354.

Kramer, V. J., M. A. Etterson, M. Hecker, C. A. Murphy, G. Roesijadi, D. J. Spade, J. A. Spromberg, M. Wang, and G. T. Ankley (2011). « Adverse outcome pathways and ecological risk assessment: Bridging to population-level effects ». *Environmental Toxicology and Chemistry* 30.1, pp. 64–76.

Krebs, C. J. (2013). *Population fluctuations in rodents*. University of Chicago Press.

Krieg-Planque, A. (2009). *La notion de formule en analyse du discours: cadre théorique et méthodologique*. Vol. 50. Presses Univ. Franche-Comté.

Křivan, V. (2011). « On the Gause predator–prey model with a refuge: a fresh look at the history ». *Journal of Theoretical Biology* 274.1, pp. 67–73.

Kuris, A. M. (2012). « The global burden of human parasites: Who and where are they? How are they transmitted? » *The Journal of Parasitology* 98.6, pp. 1056–1064.

Lafferty, K. (1997). « Environmental parasitology: what can parasites tell us about human impacts on the environment? » *Parasitology Today* 13.7, pp. 251–255.

Lafferty, K. D. and A. M. Kuris (1999). « How environmental stress affects the impacts of parasites ». *Limnology and Oceanography* 44.3part2, pp. 925–931.

Lafferty, K. D., A. P. Dobson, and A. M. Kuris (2006). « Parasites dominate food web links ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103.30, pp. 11211–11216.

Lafferty, K. D., S. Allesina, M. Arim, C. J. Briggs, G. De Leo, A. P. Dobson, J. A. Dunne, P. T. J. Johnson, A. M. Kuris, D. J. Marcogliese, N. D. Martinez, J. Memmott, P. A. Marquet, J. P. McLaughlin, E. A. Mordecai, M. Pascual, R. Poulin, and D. W. Thieltges (2008). « Parasites in food webs: the ultimate missing links ». *Ecology Letters* 11.6, pp. 533–546.

Lafferty, K. D., G. DeLeo, C. J. Briggs, A. P. Dobson, T. Gross, and A. M. Kuris (2015). « A general consumer-resource population model ». *Science* 349.6250, pp. 854–857.

Lambin, X., V. Bretagnolle, and N. G. Yoccoz (2006). « Vole population cycles in northern and southern Europe: Is there a need for different explanations for single pattern? » *Journal of Animal Ecology* 75.2, pp. 340–349.

Langlais, M, M Lélu, C Avenet, and E Gilot-Fromont (2012). « A simplified model system for Toxoplasma gondii spread within a heterogeneous environment ». *Nonlinear Dynamics* 68.3, pp. 381–399.

Lau, J. C., M. G. Joseph, and M. Cherian (1998). « Role of placental metallothionein in maternal to fetal transfer of cadmium in genetically altered mice ». *Toxicology* 127.1–3, pp. 167 –178.

Lélu, M, M. Langlais, M.-L. Poulle, and E. Gilot-Fromont (2010). « Transmission dynamics of *Toxoplasma gondii* along an urban-rural gradient ». *Theoretical Population Biology* 78.2, pp. 139–147.

Lenat, D. R. (1983). « Chironomid taxa richness: natural variation and use in pollution assessment ». *Freshwater Invertebrate Biology*, pp. 192–198.

Levins, R. (1966). « The strategy of model building in population biology ». *American Scientist* 54.4, pp. 421–431.

– (1968). *Evolution in changing environments: some theoretical explorations*. 2. Princeton University Press.

Lewis, F. I., B. Otero-Abad, D. Hegglin, P. Deplazes, and P. R. Torgerson (2014). « Dynamics of the Force of Infection: Insights from *Echinococcus multilocularis* Infection in Foxes ». *PLoS Neglected Tropical Diseases* 8.3, e2731.

Lewontin, R. C. (1969). « The meaning of stability. » In: *Brookhaven symposia in biology*. Vol. 22, p. 13.

Li, Y. C. and Y. Yang (2015). « On the paradox of pesticides ». *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation* 29.1, pp. 179–187.

Liccioli, S., S. J. Kutz, K. E. Ruckstuhl, and A. Massolo (2014). « Spatial heterogeneity and temporal variations in *Echinococcus multilocularis* infections in wild hosts in a North American urban setting ». *International Journal for Parasitology* 44.7, pp. 457–465.

Liccioli, S., C. Bialowas, K. E. Ruckstuhl, and A. Massolo (2015a). « Feeding Ecology Informs Parasite Epidemiology: Prey Selection Modulates Encounter Rate with *Echinococcus multilocularis* in Urban Coyotes. » *PloS ONE* 10.3, e0121646.

Liccioli, S., P. Giraudoux, P. Deplazes, and A. Massolo (2015b). « Wilderness in the 'city'revisited: different urbes shape transmission of *Echinococcus multilocularis* by altering predator and prey communities ». *Trends in Parasitology* 31.7, pp. 297–305.

Lindeman, R. L. (1942). « The trophic-dynamic aspect of ecology ». *Ecology* 23.4, pp. 399–417.

Lindenmayer, D. B. and G. E. Likens (2009). « Adaptive monitoring: a new paradigm for long-term research and monitoring ». *Trends in Ecology & Evolution* 24.9, pp. 482 –486.

Lindström, E. (1989). « Food limitation and social regulation in a red fox population ». *Ecography* 12.1, pp. 70–79.

Loeuille, N. (2010). « Consequences of adaptive foraging in diverse communities ». *Functional Ecology* 24.1, pp. 18–27.

LoGiudice, K., R. S. Ostfeld, K. A. Schmidt, and F. Keesing (2003). « The ecology of infectious disease: effects of host diversity and community composition on Lyme disease risk ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 100.2, pp. 567–571.

Loos, M., A. M. Ragas, R. Plasmeijer, A. M. Schipper, and A. J. Hendriks (2010a). « Eco-SpaCE: an object-oriented, spatially explicit model to assess the risk of multiple environmental stressors on terrestrial vertebrate populations ». *Science of the Total Environment* 408.18, pp. 3908–3917.

Loos, M., A. M. Schipper, U. Schlink, K. Strebel, and A. M. Ragas (2010b). « Receptor-oriented approaches in wildlife and human exposure modelling: a comparative study ». *Environmental Modelling & Software* 25.4, pp. 369–382.

Lopes, P. A., A. M. Viegas-Crespo, A. C. Nunes, T. Pinheiro, C. Marques, M. C. Santos, and M. Da Luz Mathias (2002). « Influence of age, sex, and sexual activity on trace element levels and antioxidant enzyme activities in field mice (*Apodemus sylvaticus* and *Mus spretus*) ». *Biological Trace Element Research* 85.3, pp. 227–239.

Loreau, M. (2010). *From Populations to Ecosystems: Theoretical Foundations for a New Ecological Synthesis (MPB-46)*. Monographs in Population Biology. Princeton University Press.

Loreau, M. and C. Mazancourt (2013). « Biodiversity and ecosystem stability: a synthesis of underlying mechanisms ». *Ecology Letters* 16.s1, pp. 106–115.

Loreau, M., S. Naeem, P. Inchausti, et al. (2002). *Biodiversity and ecosystem functioning: synthesis and perspectives.* Oxford University Press.

Loreau, M., N. Mouquet, and R. D. Holt (2003). « Meta-ecosystems: a theoretical framework for a spatial ecosystem ecology ». *Ecology Letters* 6.8, pp. 673–679.

Loreau, M., J. Roy, and D. Tilman (2005). « Linking ecosystem and parasite ecology ». *Parasitism and Ecosystems*, p. 13.

Lotka, A. J. (1925). « Elements of physical biology ».

Lourenço, J., R. Pereira, F. Gonçalves, and S. Mendo (2013). « Metal bioaccumulation, genotoxicity and gene expression in the European wood mouse (*Apodemus sylvaticus*) inhabiting an abandoned uranium mining area ». *Science of the Total Environment* 443, pp. 673–680.

Love, R. A., C. Webon, D. E. Glue, and S. Harris (2000). « Changes in the food of British Barn Owls (Tyto alba) between 1974 and 1997 ». *Mammal Review* 30.2, pp. 107–129.

Luck, G. W., G. C. Daily, and P. R. Ehrlich (2003). « Population diversity and ecosystem services ». *Trends in Ecology & Evolution* 18.7, pp. 331–336.

Lugon-Moulin, N. (2003). *Les musaraignes: biologie, écologie, répartition en Suisse*. Porte-plumes.

Lunn, D. J., A. Thomas, N. Best, and D. Spiegelhalter (2000). « WinBUGS-a Bayesian modelling framework: concepts, structure, and extensibility ». *Statistics and Computing* 10.4, pp. 325–337.

Lürling, M. and M. Scheffer (2007). « Info-disruption: pollution and the transfer of chemical information between organisms ». *Trends in Ecology & Evolution* 22.7, pp. 374–379.

Luster, M. I., A. E. Munson, P. T. Thomas, M. P. Holsapple, J. D. Fenters, K. L. White, L. D. Lauer, D. R. Germolec, G. J. Rosenthal, and J. H. Dean (1988). « Development of a testing battery to assess chemical-induced immunotoxicity: National Toxicology Program's guidelines for immunotoxicity evaluation in mice ». *Toxicological Sciences* 10.1, pp. 2–19.

MacArthur, R. (1955). « Fluctuations of animal populations and a measure of community stability ». *Ecology* 36.3, pp. 533–536.

– (1970). « Species packing and competitive equilibrium for many species ». *Theoretical Population Biology* 1.1, pp. 1–11.

MacArthur, R. H. and E. R. Pianka (1966). « On optimal use of a patchy environment ». *The American Naturalist*, pp. 603–609.

Magal, P. and S. Ruan (2008). *Structured population models in biology and epidemiology*. Vol. 1936. Springer.

Malthus, T. R. (2007). *An essay on the principle of population*. Courier Corporation.

Mann, R. M., M. G. Vijver, and W. Peijnenburg (2011). « Metals and metalloids in terrestrial systems: Bioaccumulation, biomagnification and subsequent adverse effects ». *Ecological Impacts of Toxic Chemicals*, pp. 43–62.

March, D. and E. Susser (2006). « The eco-in eco-epidemiology ». *International Journal of Epidemiology* 35.6, pp. 1379–1383.

Marchal, V., R. Dellink, D. Van Vuuren, C. Clapp, J. Chateau, B Magné, and J Van Vliet (2011). « OECD environmental outlook to 2050 - The consequences of inaction ». *Organization for Economic Co-operation and Development*.

Marcogliese, D. J. and M. Pietrock (2011). « Combined effects of parasites and contaminants on animal health: parasites do matter ». *Trends in Parasitology* 27.3, pp. 123–130.

Massol, F., D. Gravel, N. Mouquet, M. W. Cadotte, T. Fukami, and M. A. Leibold (2011). « Linking community and ecosystem dynamics through spatial ecology ». *Ecology Letters* 14.3, pp. 313–323.

Massolo, A., S. Liccioli, C. Budke, and C. Klein (2014). « *Echinococcus multilocularis* in North America: the great unknown ». *Parasite* 21, p. 73.

Matser, A., N. Hartemink, H. Heesterbeek, A. Galvani, and S. Davis (2009). « Elasticity analysis in epidemiology: an application to tick-borne infections ». *Ecology letters* 12.12, pp. 1298–1305.

Matsuoka, T. and H. Seno (2008). « Ecological balance in the native population dynamics may cause the paradox of pest control with harvesting ». *Journal of Theoretical Biology* 252.1, pp. 87–97.

Maurer, B. A. and R. D. Holt (1996). « Effects of chronic pesticide stress on wildlife populations in complex landscapes: processes at multiple scales ». *Environmental Toxicology and Chemistry* 15.4, pp. 420–426.

May, R. M. (1972). « Will a large complex system be stable? » *Nature* 238, pp. 413–414.

– (1977). « Thresholds and breakpoints in ecosystems with a multiplicity of stable states ». *Nature* 269.5628, pp. 471–477.

May, R. M. (1974). *Stability and complexity in model ecosystems*. Vol. 6. Princeton University Press.

McCann, K., A. Hastings, and G. R. Huxel (1998). « Weak trophic interactions and the balance of nature ». *Nature* 395.6704, pp. 794–798.

McCann, K. S. (2000). « The diversity–stability debate ». *Nature* 405.6783, pp. 228–233.

McCrea, R. S. and B. J. Morgan (2014). *Analysis of capture-recapture data*. CRC Press.

McGeer, J., E. R. Group, et al. (2004). *Issue paper on the bioavailability and bioaccumulation of metals*. US Environmental Protection Agency.

Médoc, V. and J.-N. Beisel (2011). « When trophically-transmitted parasites combine predation enhancement with predation suppression to optimize their transmission ». *Oikos* 120.10, pp. 1452–1458.

Meia, J.-S. and J.-M. Weber (1995). « Home ranges and movements of red foxes in central Europe: stability despite environmental changes ». *Canadian Journal of Zoology* 73.10, pp. 1960–1966.

Menzies, N. W., M. J. Donn, and P. M. Kopittke (2007). « Evaluation of extractants for estimation of the phytoavailable trace metals in soils ». *Environmental Pollution* 145.1, pp. 121–130.

Miller, E. and A. Huppert (2013). « The Effects of Host Diversity on Vector-Borne Disease: The Conditions under Which Diversity Will Amplify or Dilute the Disease Risk ». *PLoS ONE* 8.11, e80279.

Millon, A, S. Petty, and X Lambin (2010). « Pulsed resources affect the timing of first breeding and lifetime reproductive success of tawny owls ». *Journal of Animal Ecology* 79.2, pp. 426–435.

Mineau, P. (2005). « A review and analysis of study endpoints relevant to the assessment of "long term" pesticide toxicity in avian and mammalian wildlife ». *Ecotoxicology* 14.8, pp. 775–799.

Monteiro, M. S., C. Santos, A. M. Soares, and R. M. Mann (2008). « Does subcellular distribution in plants dictate the trophic bioavailability of cadmium to Porcellio dilatatus (Crustacea, Isopoda)? » *Environmental Toxicology and Chemistry* 27.12, pp. 2548–2556.

Moore, J. et al. (2002). *Parasites and the behavior of animals.* Oxford University Press.

Morilhat, C., N. Bernard, C. Bournais, C. Meyer, C. Lamboley, and P. Giraudoux (2007). « Responses of *Arvicola terrestris scherman* populations to agricultural practices, and to *Talpa europaea* abundance in eastern France ». *Agriculture, Ecosystems & Environment* 122.3, pp. 392–398.

Morin, E. (2008). *La Méthode I et II*. Ed. by Seuil.

Morozov, A. and S. Petrovskii (2013). « Feeding on Multiple Sources: Towards a Universal Parameterization of the Functional Response of a Generalist Predator Allowing for Switching ». *PLoS ONE* 8.9, e74586.

Morozov, A. Y. (2010). « Emergence of Holling type III zooplankton functional response: Bringing together field evidence and mathematical modelling ». *Journal of Theoretical Biology* 265.1, pp. 45 –54.

Mulder, C., D. Uliassi, and D. Doak (2001). « Physical stress and diversity-productivity relationships: the role of positive interactions ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 98.12, pp. 6704–6708.

Murdoch, W. W. (1969). « Switching in general predators: experiments on predator specificity and stability of populations ». *Ecological Monographs* 39, pp. 335–354.

– (1972). « The functional response of predators ». *Biological Control* 15, pp. 237–40.

Murdoch, W. W. (1966). « Community Structure, Population Control, and Competition - A Critique ». *The American Naturalist*, pp. 219–226.

Murdoch, W. W., C. J. Briggs, and R. M. Nisbet (2003). *Consumer-Resource Dynamics (MPB-36)*. Princeton University Press.

Mussali-Galante, P., E. Tovar-Sánchez, M. Valverde, and C. Rojas (2013). « Biomarkers of exposure for assessing environmental metal pollution: from molecules to ecosystems ». *Rev Int Contam Ambie* 29.1, pp. 117–140.

National Research Council (US-NAS) (2003). *Bioavailability of contaminants in soils and sediments: Processes, tools, and applications*. National Research Council (US). Committee on Bioavailability of Contaminants in Soils and Sediments. National Academies Press Washington, DC.

Neutel, A.-M., J. A. Heesterbeek, J. Van De Koppel, G. Hoenderboom, A. Vos, C. Kaldeway, F. Berendse, and P. C. De Ruiter (2007). « Reconciling complexity with stability in naturally assembling food webs ». *Nature* 449.7162, pp. 599–602.

Nisbet, R. M., E. McCauley, and L. R. Johnson (2010). « Dynamic energy budget theory and population ecology: lessons from Daphnia ». *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 365.1557, pp. 3541–3552.

Nishina, T. and H. Ishikawa (2008). « A stochastic model of *Echinococcus multilocularis* transmission in Hokkaido, Japan, focusing on the infection process ». *Parasitology research* 102.3, pp. 465–479.

Oaten, A. and W. W. Murdoch (1975a). « Functional response and stability in predator-prey systems ». *The American Naturalist* 109.967, p. 289.

– (1975b). « Switching, functional response, and stability in predator-prey systems ». *The American Naturalist* 109.967, pp. 299–318.

Odum, E. P. (1959). « Fundamentals of ecology ».

– (1985). « Trends expected in stressed ecosystems ». *BioScience* 35.7, pp. 419–422.

Ohbayashi, M. (1996). « Host animals of *Echinococcus multilocularis* in Hokkaido ». *Alveolar Echinococcosis: Strategy for Eradication of Alveolar Echinococcosis of the Liver*, pp. 59–64.

Olsvik, P. A., K. Hindar, K. E. Zachariassen, and R. A. Andersen (2001). « Brown trout (Salmo trutta) metallothioneins as biomarkers for metal exposure in two Norwegian rivers ». *Biomarkers* 6.4, pp. 274–288.

O'Mahony, D., X. Lambin, J. L. MacKinnon, and C. F. Coles (1999). « Fox predation on cyclic field vole populations in Britain ». *Ecography* 22.5, pp. 575–581.

Ostfeld, R. S. and F. Keesing (2000a). « Biodiversity and disease risk: the case of Lyme disease ». *Conservation Biology* 14.3, pp. 722–728.

– (2000b). « Biodiversity series: the function of biodiversity in the ecology of vector-borne zoonotic diseases ». *Canadian Journal of Zoology* 78.12, pp. 2061–2078.

Palma, L., P. Beja, M. Pais, and L. Cancela Da Fonseca (2006). « Why do raptors take domestic prey? The case of Bonelli's eagles and pigeons ». *Journal of Applied Ecology* 43.6, pp. 1075–1086.

Panagos, P., M. Van Liedekerke, Y. Yigini, and L. Montanarella (2013). « Contaminated sites in Europe: review of the current situation based on data collected through a European network ». *Journal of Environmental and Public Health* 2013.

Panek, M. (2013). « Long-term changes in the feeding pattern of red foxes Vulpes vulpes and their predation on brown hares Lepus europaeus in western Poland ». English. *European Journal of Wildlife Research* 59.4, pp. 581–586.

Parker, G. A., J. C. Chubb, M. A. Ball, and G. N. Roberts (2003). « Evolution of complex life cycles in helminth parasites ». *Nature* 425.6957, pp. 480–484.

Pascual, M. and J. A. Dunne (2005). *Ecological networks: linking structure to dynamics in food webs*. Oxford University Press.

Pastorok, R. A., R. Akçakaya, H. Regan, S. Ferson, and S. M. Bartell (2003). « Role of ecological modeling in risk assessment ». *Human and Ecological Risk Assessment* 9.4, pp. 939–972.

Patz, J. A., P. Daszak, G. M. Tabor, A. A. Aguirre, M. Pearl, J. Epstein, N. D. Wolfe, A. M. Kilpatrick, J. Foufopoulos, D. Molyneux, et al. (2004). « Unhealthy landscapes: policy recommendations on land use change and infectious disease emergence ». *Environmental Health Perspectives* 112.10, p. 1092.

Peakall, R., D. Ebert, R. Cunningham, and D. Lindenmayer (2006). « Mark–recapture by genetic tagging reveals restricted movements by bush rats (Rattus fuscipes) in a fragmented landscape ». *Journal of Zoology* 268.2, pp. 207–216.

Pedersen, A. B. and T. J. Greives (2008). « The interaction of parasites and resources cause crashes in a wild mouse population ». *Journal of Animal Ecology* 77.2, pp. 370–377.

Peig, J. and A. J. Green (2010). « The paradigm of body condition: a critical reappraisal of current methods based on mass and length ». *Functional Ecology* 24.6, pp. 1323–1332.

Peijnenburg, W. and T Jager (2003). « Monitoring approaches to assess bioaccessibility and bioavailability of metals: matrix issues ». *Ecotoxicology and Environmental Safety* 56.1, pp. 63–77.

Pelletier, J. D. (2000). « Are large complex ecosystems more unstable? A theoretical reassessment with predator switching ». *Mathematical Biosciences* 163.1, pp. 91–96.

Pelz, H.-J., S. Rost, M. Hünerberg, A. Fregin, A.-C. Heiberg, K. Baert, A. D. MacNicoll, C. V. Prescott, A.-S. Walker, J. Oldenburg, et al. (2005). « The genetic basis of resistance to anticoagulants in rodents ». *Genetics* 170.4, pp. 1839–1847.

Pérez-López, M., M. H. De Mendoza, A. L. Beceiro, and F. S. Rodríguez (2008). « Heavy metal (Cd, Pb, Zn) and metalloid (As) content in raptor species from Galicia (NW Spain) ». *Ecotoxicology and Environment Safety* 70.1, pp. 154–162.

Pétavy, A. F., S. Deblock, and B. Gilot (1984). « Detection of the larva of *Taenia multilocularis* in 2 voles (*Microtus arvalis* and *Clethrionomys glareolus*) in a focus of alveolar echinococcosis in the Massif Central (France) ». *Comptes rendus de l'Academie des sciences. Serie III, Sciences de la vie* 299.18, pp. 735–737.

Pfisterer, A. B. and B. Schmid (2002). « Diversity-dependent production can decrease the stability of ecosystem functioning ». *Nature* 416.6876, pp. 84–86.

Pimm, S. L. (1982). *Food webs*. Springer.

Plattner, G.-K., M Tignor, S. Allen, J Boschung, A Nauels, Y Xia, V Bex, and P. Midgley (2013). « Climate change 2013: the physical science basis ». *Contribution of Working Group I to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*.

Poggiale, J.-C. (1998). « Predator-prey models in heterogeneous environment: emergence of functional response ». *Mathematical and Computer Modelling* 27.4, pp. 63–71.

Pompanon, F., B. E. Deagle, W. O. Symondson, D. S. Brown, S. N. Jarman, and P. Taberlet (2012). « Who is eating what: diet assessment using next generation sequencing ». *Molecular Ecology* 21.8, pp. 1931–1950.

Preston, D. L., J. A. Mischler, A. R. Townsend, and P. T. Johnson (2016). « Disease Ecology Meets Ecosystem Science ». *Ecosystems*, pp. 1–12.

Preziosi, D. V. and R. A. Pastorok (2008). « Ecological food web analysis for chemical risk assessment ». *Science of the Total Environment* 406.3, pp. 491–502.

Price, P. W. (1980). *Evolutionary biology of parasites*. Vol. 15. Princeton University Press.

Prosnier, L., M. Loreau, and F. D. Hulot (2015). « Modeling the direct and indirect effects of copper on phytoplankton–zooplankton interactions ». *Aquatic Toxicology* 162, pp. 73–81.

Quéré, J.-P., F Raoul, P Giraudoux, and P Delattre (2000). « An index method of estimating relative population densities of the common vole (*Microtus arvalis*) at landscape scale ». *Revue d'Écologie - Terre et Vie* 55, pp. 25–32.

Quéré, J.-P. and H. Le Louarn (2011). *Les rongeurs de France - Faunistique et biologie*. Editions Quae.

Rainbow, P. S. (2002). « Trace metal concentrations in aquatic invertebrates: why and so what? » *Environmental Pollution* 120.3, pp. 497–507.

Ramade, F. (2007). *Introduction à l'écotoxicologie: fondements et applications*. Tec & Doc.

Randolph, S. E. and A. Dobson (2012). « Pangloss revisited: a critique of the dilution effect and the biodiversity-buffers-disease paradigm ». *Parasitology* 139.07, pp. 847–863.

Raoul, F., D. Hegglin, and P. Giraudoux (2015). « Trophic ecology, behaviour and host population dynamics in *Echinococcus multilocularis* transmission ». *Veterinary parasitology* 213.3, pp. 162–171.

Raoul, F., R. Defaut, D. Michelat, M. Montadert, D. Pépin, J. Quéré, B. Tissot, P Delattre, and P. Giraudoux (2001). « Landscape effects on the population dynamics of small mammal

communities: a preliminary analysis of prey-resource variations ». *Revue d'Écologie - Terre et Vie* 56.4, pp. 339–352.

Raoul, F., P. Deplazes, D. Rieffel, J.-C. Lambert, and P. Giraudoux (2010). « Predator dietary response to prey density variation and consequences for cestode transmission ». *Oecologia* 164.1, pp. 129–139.

Rattner, B. A. (2009). « History of wildlife toxicology ». *Ecotoxicology* 18.7, pp. 773–783.

Real, L. A. (1977). « The Kinetics of Functional Response ». *The American Naturalist* 111 (978), pp. 289–300.

Relyea, R. and J. Hoverman (2006). « Assessing the ecology in ecotoxicology: a review and synthesis in freshwater systems ». *Ecology Letters* 9.10, pp. 1157–1171.

Relyea, R. A. (2005). « The impact of insecticides and herbicides on the biodiversity and productivity of aquatic communities ». *Ecological Applications* 15.2, pp. 618–627.

– (2009). « A cocktail of contaminants: how mixtures of pesticides at low concentrations affect aquatic communities ». *Oecologia* 159.2, pp. 363–376.

Ricklefs, R. E. and G. L. Miller (1999). *Ecology - fourth edition*. Ed. by W. Freeman and C. Ltd.

Rindorf, A., H. Gislason, and P. Lewy (2006). « Prey switching of cod and whiting in the North Sea ». *Marine Ecology Progress Series* 325, pp. 243–253.

Robardet, E, P Giraudoux, C Caillot, F Boue, F Cliquet, D Augot, and J Barrat (2008). « Infection of foxes by *Echinococcocus multilocularis* in urban and suburban areas of Nancy, France: influence of feeding habits and environment ». *Parasite* 15.1, pp. 77–85.

Roberts, M. and M. Aubert (1995). « A model for the control of *Echinococcus multilocularis* in France ». *Veterinary Parasitology* 56.1, pp. 67–74.

Roberts, M. G. and J. A. P. Heesterbeek (2013). « Characterizing the next-generation matrix and basic reproduction number in ecological epidemiology ». *Journal of Mathematical Biology* 66.4-5, pp. 1045–1064.

Roche, B., P. Rohani, A. P. Dobson, and J.-F. Guégan (2013). « The impact of community organization on vector-borne pathogens ». *The American Naturalist* 181.1, pp. 1–11.

Rockström, J., W. Steffen, K. Noone, Å. Persson, F. S. Chapin, E. F. Lambin, T. M. Lenton, M. Scheffer, C. Folke, H. J. Schellnhuber, et al. (2009). « A safe operating space for humanity ». *Nature* 461.7263, pp. 472–475.

Rodriguez, J. A., N. Nanos, J. M. Grau, L. Gil, and M. Lopez-Arias (2008). « Multiscale analysis of heavy metal contents in Spanish agricultural topsoils ». *Chemosphere* 70.6, pp. 1085–1096.

Rogival, D., J. Scheirs, W. De Coen, R. Verhagen, and R. Blust (2006). « Metal blood levels and hematological characteristics in wood mice (*Apodemus sylvaticus L.*) along a metal pollution gradient ». *Environmental Toxicology and Chemistry* 25.1, pp. 149–157.

Rohr, J. R., J. L. Kerby, and A. Sih (2006). « Community ecology as a framework for predicting contaminant effects ». *Trends in Ecology & Evolution* 21.11, pp. 606–613.

Rohr, J. R., A. M. Schotthoefer, T. R. Raffel, H. J. Carrick, N. Halstead, J. T. Hoverman, C. M. Johnson, L. B. Johnson, C. Lieske, M. D. Piwoni, et al. (2008). « Agrochemicals increase trematode infections in a declining amphibian species ». *Nature* 455.7217, pp. 1235–1239.

Rohr, J. R., D. J. Civitello, P. W. Crumrine, N. T. Halstead, A. D. Miller, A. M. Schotthoefer, C. Stenoien, L. B. Johnson, and V. R. Beasley (2015). « Predator diversity, intraguild predation, and indirect effects drive parasite transmission ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 112.10, pp. 3008–3013.

Romanuk, T. N., R. J. Vogt, A. Young, C. Tuck, and M. W. Carscallen (2010). « Maintenance of positive diversity-stability relations along a gradient of environmental stress ». *PloS ONE* 5.4.

Romig, T., A. Dinkel, and U. Mackenstedt (2006). « The present situation of echinococcosis in Europe ». *Parasitology International* 55, S187–S191.

Rosenzweig, M. L. et al. (1971). « Paradox of enrichment: destabilization of exploitation ecosystems in ecological time ». *Science* 171.3969, pp. 385–387.

Ross, R. (1911). « The prevention of malaria ». *London, UK*.

Rossberg, A. G. (2013). *Food Webs and Biodiversity: Foundations, Models, Data*. John Wiley & Sons.

Rousseau, J.-J. (1762). *Du contrat social*. Ed. by F. (2011), p. 255.

Roy, S. and J Chattopadhyay (2007). « Enrichment and ecosystem stability: effect of toxic food ». *BioSystems* 90.1, pp. 151–160.

Sage, M., M. Cœurdassier, R. Defaut, F. Gimbert, P. Berny, and P. Giraudoux (2008). « Kinetics of bromadiolone in rodent populations and implications for predators after field control of the water vole, Arvicola terrestris ». *Science of the Total Environment* 407.1, pp. 211–222.

Saitoh, T. and K. Takahashi (1998). « The role of vole populations in prevalence of the parasite (*Echinococcus multilocularis*) in foxes ». English. *Researches on Population Ecology* 40.1, pp. 97–105.

Salamolard, M., A. Butet, A. Leroux, and V. Bretagnolle (2000). « Responses of an avian predator to variations in prey density at a temperate latitude ». *Ecology* 81.9, pp. 2428–2441.

Salkeld, D. J., M. Trivedi, and L. Schwarzkopf (2008). « Parasite loads are higher in the tropics: temperate to tropical variation in a single host-parasite system ». *Ecography* 31.4, pp. 538–544.

Salkeld, D. J., K. A. Padgett, and J. H. Jones (2013). « A meta-analysis suggesting that the relationship between biodiversity and risk of zoonotic pathogen transmission is idiosyncratic ». *Ecology Letters* 16.5, pp. 679–686.

Scheffer, M. (2009). *Critical transitions in nature and society*. Princeton University Press.

Scheffer, M., S. Hosper, M. Meijer, B. Moss, and E. Jeppesen (1993). « Alternative equilibria in shallow lakes ». *Trends in Ecology & Evolution* 8.8, pp. 275–279.

Scheffer, M., S. Carpenter, J. A. Foley, C. Folke, and B. Walker (2001). « Catastrophic shifts in ecosystems ». *Nature* 413.6856, pp. 591–596.

Scheffer, M., S. R. Carpenter, V. Dakos, and E. H. V. Nes (2015). « Generic Indicators of Ecological Resilience: Inferring the Chance of a Critical Transition ». *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* 46.1, pp. 145–167.

Schipper, A. M., M. Loos, A. M. Ragas, J. P. Lopes, B. T. Nolte, S. Wijnhoven, and R. S. Leuven (2008). « Modeling the influence of environmental heterogeneity on heavy metal exposure concentrations for terrestrial vertebrates in river floodplains ». *Environmental Toxicology and Chemistry* 27.4, pp. 919–932.

Schipper, A. M., S. Wijnhoven, H. Baveco, and N. W. Van Den Brink (2012). « Contaminant exposure in relation to spatio-temporal variation in diet composition: A case study of the little owl *Athene noctua* ». *Environmental Pollution* 163, pp. 109–116.

Schmidt, K. A. and R. S. Ostfeld (2008). « Numerical and behavioral effects within a pulse-driven system: consequences for shared prey ». *Ecology* 89.3, pp. 635–646.

Schmitt, W, D Auteri, F Bastiansen, M Ebeling, C Liu, R Luttik, S Mastitsky, D Nacci, C. Topping, and M Wang (2015). « An example of population-level risk assessments for small mammals using individual-based population models ». *Integrated Environmental Assessment and Management*.

Schoener, T. W. (1971). « Theory of feeding strategies ». *Annual Review of Ecology and Systematics*, pp. 369–404.

Schröder, A., L. Persson, and A. M. De Roos (2005). « Direct experimental evidence for alternative stable states: a review ». *Oikos* 110.1, pp. 3–19.

Schrödinger, E. (1992). *Physique quantique et représentation du monde*. Seuil.

Selakovic, S., P. C. De Ruiter, and H. Heesterbeek (2014). « Infectious disease agents mediate interaction in food webs and ecosystems ». *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 281.1777, p. 20132709.

Shore, R. F. and P. E. Douben (1994). « The ecotoxicological significance of cadmium intake and residues in terrestrial small mammals ». *Ecotoxicology and Environmental Safety* 29.1, pp. 101–112.

Shore, R. F. and B. A. Rattner (2001). *Ecotoxicology of wild mammals*. Wiley.

Shurin, J. B., D. S. Gruner, and H. Hillebrand (2006). « All wet or dried up? Real differences between aquatic and terrestrial food webs ». *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 273.1582, pp. 1–9.

Sidorovich, V., A. A. Sidorovich, and I. V. Izotova (2006). « Variations in the diet and population density of the red fox Vulpes vulpes in the mixed woodlands of northern Belarus ». *Mammalian Biology - Zeitschrift für Säugetierkunde* 71.2, pp. 74 –89.

Sigel, A., H. Sigel, and R. K. Sigel (2013). *Cadmium: From toxicity to essentiality*. Springer.

Sih, A. and B. Christensen (2001). « Optimal diet theory: when does it work, and when and why does it fail? » *Animal behaviour* 61.2, pp. 379–390.

Siregar, J. E., C. L. Faust, L. S. Murdiyarso, L. Rosmanah, U. Saepuloh, A. P. Dobson, and D. Iskandriati (2015). « Non-invasive surveillance for Plasmodium in reservoir macaque species ». *Malaria Journal* 14.1, p. 1.

Skalski, G. T. and J. F. Gilliam (2001). « Functional responses with predator interference: viable alternatives to the Holling type II model ». *Ecology* 82.11, pp. 3083–3092.

Smith, P. N., G. P. Cobb, C. Godard-Codding, D. Hoff, S. T. McMurry, T. R. Rainwater, and K. D. Reynolds (2007). « Contaminant exposure in terrestrial vertebrates ». *Environmental Pollution* 150.1, pp. 41–64.

Smout, S., C. Asseburg, J. Matthiopoulos, C. Fernández, S. Redpath, S. Thirgood, and J. Harwood (2010). « The functional response of a generalist predator ». *PloS ONE* 5.5, e10761.

Smout, S., A. Rindorf, S. Wanless, F. Daunt, M. P. Harris, and J. Matthiopoulos (2013). « Seabirds maintain offspring provisioning rate despite fluctuations in prey abundance: a multi-species functional response for guillemots in the North Sea ». *Journal of Applied Ecology* 50.4, pp. 1071–1079.

Solomon, M. (1949). « The natural control of animal populations ». *Journal of Animal Ecology* 18.1, 1–35.

Sommers, H., A Crisanti, H. Sompolinsky, and Y Stein (1988). « Spectrum of large random asymmetric matrices ». *Physical Review Letters* 60.19, p. 1895.

Sousa, T., T. Domingos, J.-C. Poggiale, and S. Kooijman (2010). « Dynamic energy budget theory restores coherence in biology ». *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 365.1557, pp. 3413–3428.

Spiegelberger, T., F. Gillet, B. Amiaud, A. Thébault, P. Mariotte, and A. Buttler (2012). « How do plant community ecologists consider the complementarity of observational, experimental and theoretical modelling approaches? » *Plant Ecology and Evolution* 145.1, pp. 4–12.

Stan Development Team (2014). *Stan: A C++ Library for Probability and Sampling, Version 2.5.0*.

Stieger, C, D Hegglin, G Schwarzenbach, A Mathis, and P Deplazes (2002). « Spatial and temporal aspects of urban transmission of *Echinococcus multilocularis* ». *Parasitology* 124.06, pp. 631–640.

Stien, A, L Voutilainen, V Haukisalmi, E Fuglei, T Mørk, N. Yoccoz, R. Ims, and H Henttonen (2010). « Intestinal parasites of the Arctic fox in relation to the abundance and distribution of intermediate hosts ». *Parasitology* 137.01, pp. 149–157.

Sundell, J., O. Huitu, H. Henttonen, A. Kaikusalo, E. Korpimäki, H. Pietiäinen, P. Saurola, and I. Hanski (2004). « Large-scale spatial dynamics of vole populations in Finland revealed by the breeding success of vole-eating avian predators ». *Journal of Animal Ecology* 73.1, pp. 167–178.

Sures, B (2008). « Environmental parasitology. Interactions between parasites and pollutants in the aquatic environment ». *Parasite* 15.3, pp. 434–438.

Sutherland, J. P. (1974). « Multiple stable points in natural communities ». *The American Naturalist*, pp. 859–873.

Sutherland, J. P. (1989). « Historical events can influence community structure - A citation classic commentary ». *Agriculture Biology & Environmental Sciences* 27, pp. 12–12.

Świergosz-Kowalewska, R. (2001). « Cadmium distribution and toxicity in tissues of small rodents ». *Microscopy research and technique* 55.3, pp. 208–222.

Takumi, K., A. De Vries, M. L. Chu, J. Mulder, P. Teunis, and J. Van Der Giessen (2008). « Evidence for an increasing presence of *Echinococcus multilocularis* in foxes in The Netherlands ». *International Journal for Parasitology* 38.5, pp. 571–578.

Tansley, A. G. (1935). « The use and abuse of vegetational concepts and terms ». *Ecology* 16.3, pp. 284–307.

Tao, T., V. Vu, and M. Krishnapur (2010). « Random matrices: universality of ESDs and the circular law ». *The Annals of Probability* 38.5, pp. 2023–2065.

Taylor, I. (2004). *Barn owls: predator-prey relationships and conservation*. Cambridge University Press, Cambridge (UK).

Taylor, L. H., S. M. Latham, and E. Mark (2001). « Risk factors for human disease emergence ». *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences* 356.1411, pp. 983–989.

Telfer, S., X. Lambin, R. Birtles, P. Beldomenico, S. Burthe, S. Paterson, and M. Begon (2010). « Species interactions in a parasite community drive infection risk in a wildlife population ». *Science* 330.6001, pp. 243–246.

Tenter, A. M., A. R. Heckeroth, and L. M. Weiss (2000). « *Toxoplasma gondii*: from animals to humans ». *International journal for parasitology* 30.12, pp. 1217–1258.

Tête, N., C. Fritsch, E. Afonso, M. Coeurdassier, J.-C. Lambert, P. Giraudoux, and R. Scheifler (2013). « Can body condition and somatic indices be used to evaluate metal-induced stress in wild small mammals? » *PloS ONE* 8.6, e66399.

Tête, N., E. Afonso, N. Crini, S. Drouhot, A.-S. Prudent, and R. Scheifler (2014a). « Hair as a noninvasive tool for risk assessment: Do the concentrations of cadmium and lead in the hair of wood mice (Apodemus sylvaticus) reflect internal concentrations? » *Ecotoxicology and Environmental Safety* 108, pp. 233–241.

Tête, N., M. Durfort, D. Rieffel, R. Scheifler, and A. Sánchez-Chardi (2014b). « Histopathology related to cadmium and lead bioaccumulation in chronically exposed wood mice, Apodemus sylvaticus, around a former smelter ». *Science of the Total Environment* 481, pp. 167–177.

Thieltges, D. W., P.-A. Amundsen, R. F. Hechinger, P. T. Johnson, K. D. Lafferty, K. N. Mouritsen, D. L. Preston, K. Reise, C. D. Zander, and R. Poulin (2013). « Parasites as prey in aquatic food webs: implications for predator infection and parasite transmission ». *Oikos* 122.10, pp. 1473–1482.

Thom, R. (1974). « Stabilité structurelle et morphogénèse ». *Poetics* 3.2, pp. 7–19.

Thomas, F., S. Adamo, and J. Moore (2005a). « Parasitic manipulation: where are we and where should we go? » *Behavioural Processes* 68.3, pp. 185–199.

Thomas, F., F. Renaud, and J.-F. Guégan (2005b). *Parasitism and ecosystems*. Oxford University Press Oxford.

Tilman, D. (1980). « Resources: A graphical-mechanistic approach to competition and predation ». *The American Naturalist* 116, pp. 362–393.

Tilman, D. (1991). « The schism between theory and ardent empiricism: a reply to Shipley and Peters ». *The American Naturalist* 138.5, pp. 1283–1286.

Tores, M., Y. Motro, U. Motro, and Y. Yom-Tova (2005). « The Barn Owl-a selective opportunist predator ». *Israel Journal of Zoology* 51.4, pp. 349–360.

Torgerson, P. R., K. Keller, M. Magnotta, and N. Ragland (2010). « The global burden of alveolar echinococcosis ». *PLoS Neglected Tropical Diseases* 4.6, e722.

Tosh, D., R. McDonald, S Bearhop, N. Lllewellyn, S Fee, E. Sharp, E. Barnett, and R. Shore (2011). « Does small mammal prey guild affect the exposure of predators to anticoagulant rodenticides? » *Environmental Pollution* 159.10, pp. 3106–3112.

Tremaroli, V. and F. Bäckhed (2012). « Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism ». *Nature* 489.7415, pp. 242–249.

Truhaut, R. (1977). « Ecotoxicology: objectives, principles and perspectives ». *Ecotoxicology and environmental safety* 1.2, pp. 151–173.

Uchino, E., T. Tsuzuki, and K. Inoue (1990). « The effects of age and sex on seven elements in Sprague-Dawley rat organs ». *Laboratory Animals* 24.3, pp. 253–264.

UN-MEA (2001). *Millennium Ecosystem Assessment*. ONU.

Unrine, J., P. Bertsch, and S. Hunyadi (2008). « Bioavailability, trophic transfer, and toxicity of manufactured metal and metal oxide nanoparticles in terrestrial environments ». *Nanoscience and Nanotechnology: Environmental and Health Impacts*, pp. 345–366.

US-EPA (2005). *Ecological Soil Screening Levels for Cadmium*.

Vallina, S., B. Ward, S. Dutkiewicz, and M. Follows (2014). « Maximal feeding with active prey-switching: A kill-the-winner functional response and its effect on global diversity and biogeography ». *Progress in Oceanography* 120.0, pp. 93–109.

Van Den Brink, N., D. Lammertsma, W. Dimmers, M.-C. Boerwinkel, and A. Van Der Hout (2010). « Effects of soil properties on food web accumulation of heavy metals to the wood mouse *Apodemus sylvaticus* ». *Environmental Pollution* 158.1, pp. 245–251.

Van Den Brink, N. W., D. R. Lammertsma, W. J. Dimmers, and M. C. Boerwinkel (2011). « Cadmium accumulation in small mammals: species traits, soil properties, and spatial habitat use ». *Environmental Science and Technology* 45.17, pp. 7497–7502.

Van Den Driessche, P. and J. Watmough (2002). « Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission ». *Mathematical Biosciences* 180.1, pp. 29–48.

Van Der Oost, R., J. Beyer, and N. P. Vermeulen (2003). « Fish bioaccumulation and biomarkers in environmental risk assessment: a review ». *Environmental Toxicology and Pharmacology* 13.2, pp. 57–149.

Van Leeuwen, E., V. A. A. Jansen, and P. W. Bright (2007). « How population dynamics shape the functional response in a one-predator-two-prey system ». *Ecology* 88.6, pp. 1571–1581.

Van Leeuwen, E., Å. Brännström, V. A. A. Jansen, U. Dieckmann, and A. G. Rossberg (2013). « A generalized functional response for predators that switch between multiple prey species ». *Journal of Theoretical Biology* 328, pp. 89–98.

Van Straalen, N. M. (2003). « Peer reviewed: ecotoxicology becomes stress ecology ». *Environmental Science & Technology* 37.17, 324A–330A.

Van Straalen, N. and W. Ernst (1991). « Metal biomagnification may endanger species in critical pathways ». *Oikos* 62.2, pp. 255–256.

Van Valen, L. (1973). « A new evolutionary law ». *Evolutionary Theory* 1, pp. 1–30.

Vein, J., D. Vey, I. Fourel, and P. Berny (2013). « Bioaccumulation of chlorophacinone in strains of rats resistant to anticoagulants ». *Pest Management Science* 69.3, pp. 397–402.

Veit, P, B Bilger, V Schad, J Schäfer, W Frank, and R Lucius (1995). « Influence of environmental factors on the infectivity of *Echinococcus multilocularis* eggs ». *Parasitology* 110.01, pp. 79–86.

Veltman, K., M. A. Huijbregts, T. Hamers, S. Wijnhoven, and A. J. Hendriks (2007a). « Cadmium accumulation in herbivorous and carnivorous small mammals: Meta-analysis of field data and validation of the bioaccumulation model optimal modeling for ecotoxicological applications ». *Environmental Toxicology and Chemistry* 26.7, pp. 1488–1496.

Veltman, K., M. A. Huijbregts, M. G. Vijver, W. J. Peijnenburg, P. H. Hobbelen, J. E. Koolhaas, C. A. Van Gestel, P. C. Van Vliet, and A Jan Hendriks (2007b). « Metal accumulation in the earthworm *Lumbricus rubellus*. Model predictions compared to field data ». *Environmental Pollution* 146.2, pp. 428–436.

Verhulst, P. (1838). « Notice sur la loi que suit la population dans son accroissement. Correspondence Mathématique et Physique 10 ». *Reprinted in English on*, pp. 64–66.

Verneaux, J and G Tuffery (1967). « Une méthode zoologique pratique de détermination de la qualité biologique des eaux courantes. Indices biotiques ». *Ann. Sci. Univ. Besançon, Zool* 3, pp. 79–90.

Viel, J.-F., P. Giraudoux, V. Abrial, and S. Bresson-Hadni (1999). « Water vole (*Arvicola terrestris scherman*) density as risk factor for human alveolar echinococcosis. » *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 61.4, pp. 559–565.

Villeneuve, D. L. and N. Garcia-Reyero (2011). « Vision & strategy: Predictive ecotoxicology in the 21st century ». *Environmental Toxicology and Chemistry* 30.1, pp. 1–8.

Visser, A. W. and Ø. Fiksen (2013). « Optimal foraging in marine ecosystem models: selectivity, profitability and switching ». *Marine Ecology Progress Series* 473, pp. 91–101.

Vitousek, P. M., H. A. Mooney, J. Lubchenco, and J. M. Melillo (1997). « Human domination of Earth's ecosystems ». *Science* 277.5325, pp. 494–499.

Volterra, V. (1926). « Fluctuations in the abundance of a species considered mathematically ». *Nature* 118, pp. 558–560.

Vuitton, D., H. Zhou, S. Bresson-Hadni, Q. Wang, M. Piarroux, F. Raoul, and P. Giraudoux (2003). « Epidemiology of alveolar echinococcosis with particular reference to China and Europe ». *Parasitology* 127.S1, S87–S107.

Vuitton, D. A., V. Godot, S. Zhang, S. Harraga, A Penfornis, I Beurton, B Gottstein, and P Kern (2002). « Host immunogenetics and role in epidemiology of larval cestodoses ». *Nato Science Series subseries - Life and Behavioural Sciences* 341, pp. 183–194.

Wade, P. R. (2001). « The conservation of exploited species in an uncertain world: novel methods and the failure of traditional techniques ». *Conservation Biology Series - Cambridge University Press*, pp. 110–144.

Walker, L., J. Chaplow, N. Llewellyn, M. Pereira, E. Potter, A. Sainsbury, and R. Shore (2013). « Anticoagulant rodenticides in predatory birds 2011: a Predatory Bird Monitoring Scheme (PBMS) report ». *Centre for Ecology & Hydrology, Lancaster, UK*.

Walker, L. A., A. Turk, S. M. Long, C. L. Wienburg, J. Best, and R. F. Shore (2008). « Second generation anticoagulant rodenticides in tawny owls (Strix aluco) from Great Britain ». *Science of the Total Environment* 392.1, pp. 93–98.

Wang, K., X. Zhang, Z. Jin, H. Ma, Z. Teng, and L. Wang (2013). « Modeling and analysis of the transmission of Echinococcosis with application to Xinjiang Uygur Autonomous Region of China ». *Journal of Theoretical Biology* 333, pp. 78–90.

Wang, K., X. Zhang, Z. Teng, L. Wang, and L. Zhang (2014). « Analysis of a Patch Model for the Dynamical Transmission of Echinococcosis ». In: *Abstract and Applied Analysis*. Vol. 2014. Hindawi Publishing Corporation.

Wang, Q., F. Raoul, C. Budke, P. S. Craig, Y.-f. Xiao, D. A. Vuitton, M. Campos-Ponce, D.-C. Qiu, D. Pleydell, and P. Giraudoux (2010). « Grass height and transmission ecology of Echinococcus multilocularis in Tibetan communities, China ». *Chinese Medical Journal (English Edition)* 123.1, p. 61.

Wayland, M, A. Scheuhammer, W. Beyer, and J. Meador (2011). « Cadmium in birds ». *Environmental contaminants in biota: interpreting tissue concentrations. CRC Press, Boca Raton*, pp. 645–666.

Weale, M. E., D. Whitwell, H. E. Raison, D. L. Raymond, and J. A. Allen (2000). « The influence of density on frequency-dependent food selection: a comparison of four experiments with wild birds ». *Oecologia* 124.3, pp. 391–395.

Webb, G. (2008). « Population models structured by age, size, and spatial position ». In: *Structured Population Models in Biology and Epidemiology*. Springer, pp. 1–49.

Weber, J.-M. and J.-S. Meia (1996). « Habitat use by the red fox Vulpes vulpes in a mountainous area ». *Ethology Ecology & Evolution* 8.3, pp. 223–232.

Weber, J.-M., S. Aubry, N. Ferrari, C. Fischer, N. L. Feller, J.-S. Meia, and S. Meyer (2002). « Population changes of different predators during a water vole cycle in a central European mountainous habitat ». *Ecography* 25.1, pp. 95–101.

Weber, J.-M., J.-S. Meia, and S. Meyer (1999). « Breeding success of the red fox Vulpes vulpes in relation to fluctuating prey in central Europe ». *Wildlife Biology* 5, pp. 241–244.

Webster, J. R., J. B. Waide, and B. C. Patten (1974). « Nutrient recycling and the stability of ecosystems ». In: *Mineral Cycling in Southeastern Ecosystems; Proceedings of a Symposium*.

Weisberg, M. (2006). « Forty years of 'The strategy': Levins on model building and idealization ». *Biology and Philosophy* 21.5, pp. 623–645.

WHO (2015). *Health in 2015: from MDGs, Millennium Development Goals to SDGs, Sustainable Development Goals*. World Health Organization Library.

WHO, U. (2015). *Ten chemicals of major public health concern*.

Wigner, E. P. (1959). *Statistical properties of real symmetric matrices with many dimensions*. Princeton University.

Williams, R. J. and N. D. Martinez (2000). « Simple rules yield complex food webs ». *Nature* 404.6774, pp. 180–183.

Williams, R. J. and N. D. Martinez (2004). « Stabilization of chaotic and non-permanent food-web dynamics ». *The European Physical Journal B-Condensed Matter and Complex Systems* 38.2, pp. 297–303.

Wood, C. L. and K. D. Lafferty (2013a). « Biodiversity and disease: a synthesis of ecological perspectives on Lyme disease transmission ». *Trends in Ecology & Evolution* 28.4, pp. 239–247.

– (2013b). « Biodiversity and disease: a synthesis of ecological perspectives on Lyme disease transmission ». *Trends in Ecology & Evolution* 28.4, pp. 239–247.

Wood, C. L., K. D. Lafferty, G. DeLeo, H. S. Young, P. J. Hudson, and A. M. Kuris (2014). « Does biodiversity protect humans against infectious disease? » *Ecology* 95.4, pp. 817–832.

Wood, S., K. Sebastian, and S. Scherr (2000). « Pilot analysis of global ecosystems: agroecosystems, a joint study by International Food Policy Research Institute and World Resources Institute ». *Washington, DC, USA*, p. 94.

Woolhouse, M. E. and S. Gowtage-Sequeria (2005). « Host range and emerging and reemerging pathogens ». *Emerging Infectious Diseases* 11, pp. 1842–1847.

Woolsey, I. D., P. M. Jensen, P. Deplazes, C. Moliin, and O. Kapel (2015). « Establishment and development of Echinococcus multilocularis metacestodes in the common vole (Microtus arvalis) after oral inoculation with parasite eggs ». *Parasitology international* 64.6, pp. 571–575.

Yachi, S. and M. Loreau (1999). « Biodiversity and ecosystem productivity in a fluctuating environment: the insurance hypothesis ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 96.4, pp. 1463–1468.

Yodzis, P. (1981). « The stability of real ecosystems ». *Nature* 289.5799, pp. 674–676.

– (1994). « Predator-prey theory and management of multispecies fisheries ». *Ecological Applications* 4.1, pp. 51–58.

Liste des figures

1.1 Courbes dose-réponse des contaminants 8
1.2 Relations entre le contaminant et les niveaux d'organisation 9
1.3 Schéma conceptuel de la thèse 19

2.1 Réponses fonctionnelles à une seule espèce 23
2.2 Préférence et *switching* de préférence 27
2.3 *Overal feeding* : total des ressources ingérées par un prédateur 28
2.4 Graphical illustration of predator's change in preference properties 35
2.5 Diagram depicting the mechanistic method used to derive the MSFR 36
2.6 Switching graphs for *V. vulpes* 41
2.7 Switching graphs for *T. alba* 42
2.8 QQplots for H3.1 model in the *V. vulpes* system 51
2.9 QQplots for H3.3 model in the *T. alba* system 51

3.1 Concepts des filtres et diversification des hôtes d'un cycle complexe 56
3.2 Dilution des parasites : Biodiversité et Compétence 59
3.3 Dynamique d'une infection dans un individu 61
3.4 Cycle de vie d'*Echinococcus multilocularis* 64
3.5 Carte mondiale de répartition de l'echinococcose alvéolaire 65
3.6 Dynamique d'excrétion des oeufs d'*E. multilocularis* dans les fèces de *V. vulpes* . . 66
3.7 Flow diagram of the transmission cycle of a trophically transmitted parasite between a definitive host and the intermediate host species 75
3.8 Graphical representation of foraging behaviors 77
3.9 Influence of biodiversity in prey and MSFR on the basic reproductive number $\mathcal{R}_0$ 84
3.10 Level plot of $\mathcal{R}_0$ depending on the prey diversity and the relative competence of prey 85
3.11 Elasticities of $\mathcal{R}_0$ to (A) the proportion of prey, and to (B) the relative competence of prey 85
3.12 Variation of $\mathcal{R}_0$ according to the total of prey with different overall feeding . . . 87

4.1 Représentation du concept de biodisponibilité 94
4.2 Toxicocinétique et toxicodynamique 97
4.3 Expositions directes et indirectes des récepteurs biologiques aux contaminants présents dans les sols 97
4.4 Effets des contaminants aux différents niveaux d'organisation 99
4.5 Interconnexions des multiples facteurs de stress affectant les relations doses-réponses 101

4.6 Paysage des états stables alternatifs 104
4.7 Flow diagram of the transfer of a contaminant along a trophic chain 112
4.8 Trophic transfer of Cd and effects on populations: (A) soil-prey transfer and (B-D) Cd effects on reproduction and mortality. 117
4.9 1D-Bifurcation diagram illustrating smoothly changes and tipping points in the null model 121
4.10 Description of 2D-bifurcation diagrams 123
4.11 2D-bifurcation diagram of bottom-up forcing for the five preys 123
4.12 2D-bifurcation diagram of top-down forcing for the five preys 124

5.1 Distribution of the eigenvalues in community matrix for random, predator-prey and mutualism-competition system 145
5.2 Distribution of the eigenvalues in random and predator-prey metacommunity . . 149
5.3 Distribution of the eigenvalues of monoxenous infection matrix 153
5.4 Distribution of the eigenvalues of heteroxenous infection matrix 155
5.5 Schéma d'une matrice des interactions dans une métacommunauté 160

6.1 Schéma de synthèse des principaux résultats de la thèse 164
6.2 Rôle et contrôle des interactions trophiques dans les écosystèmes 165
6.3 Préférence et compétence relative pour les maladies vectorielles 171
6.4 Schéma conceptuel de l'application des modèles pour l'étude des écosystèmes . . 187

Liste des tableaux

1.1 Noms latins et vernaculaires des espèces étudiées 12
1.2 Traits biologiques des micromammifères 14

2.1 Derivation of MSFR from the structural model and Bayesian goodness-of-fit . . . 41
2.2 Mean parameter estimates and 95% Bayesian credible intervals for the *Vulpes vulpes* system 48
2.3 Mean parameter estimates and 95% Bayesian credible intervals for the *Tyto alba* system 49
2.4 Derivation of MSFR and Bayesian goodness-of-fit with species specific handling time 50

3.1 Definition and value of the parameters used in the eco-epidemiological model . . 82

4.1 Log-log linear model of internal concentration in small mammals depending on soil concentrations 113
4.2 Definition of parameters and their values 116
4.3 Steady points with conditions of existence and stability 119

Résumé

La structure et l'intensité des interactions ressources-consommateurs qui forment les réseaux trophiques régulent une très grande partie des transferts de biomasse mais aussi de contaminants biologiques et chimiques dans les écosystèmes. L'objectif de la thèse est de développer des modèles permettant d'étudier les mécanismes de transport des contaminants et d'évaluer ainsi d'une part la dynamique des maladies infectieuses et des pollutions chimiques, et d'autre part les réponses des réseaux trophiques soumis à ces contaminations.

La modélisation des interactions trophiques multi-proies (multi-species functional response : MSFR) ajustée à des données de prédation du renard roux et de la chouette effraie sur des communautés de micromammifères a montré que le changement des préférences alimentaires est une propriété importante ayant deux composantes : l'une en réponse au changement des fréquences relatives des proies, et l'autre en réponse au changement de la densité totale de la communauté des proies. Cela suggère que le prédateur a une image d'ensemble de la communauté des proies, et que ses choix résultent d'un compromis entre la quantité et l'accessibilité des proies disponibles.

Les variations de prédation ont des conséquences sur le transfert des contaminants dans les réseaux trophiques. En intégrant les MSFR à la modélisation des dynamiques éco-épidémiologiques du cestode *Echinococcus multilocularis* (parasite transmis par voie trophique : TTP) entre le renard roux (hôte définitif) et les campagnols des champs et terrestres (hôtes intermédiaires), nous avons identifié et caractérisé les mécanismes de dilution et d'amplification de la transmission du parasite en fonction de la biodiversité des hôtes intermédiaires. Plus particulièrement, la modélisation a permis d'analyser la sensibilité des paramètres des MSFR et des compétences des hôtes sur les risques épidémiques, ainsi que de révéler des mécanismes de dilution densité-dépendants.

Nous avons aussi étudié la réponse à une contamination chimique des chaînes trophiques incluant des micromammifères situés à des niveaux trophiques différents (herbivores, omnivores et insectivores) et un top-prédateur (chouette effraie). Le modèle couplant les dynamiques des populations et des concentrations en cadmium (Cd) dans ces populations a permis de caractériser les changements de stabilité des équilibres (les bifurcations) des couples proies-prédateurs en fonction des concentrations de Cd dans le sol et d'autres stresseurs affectant les ressources des proies ou la mortalité du prédateur. L'étude montre ainsi que l'augmentation des ressources, et/ou une diminution de la mortalité des prédateurs, impliquent une déstabilisation des populations qui peut être contrebalancée par l'effet du contaminant sur les populations. Aussi, la contamination combinée à l'augmentation des ressources des proies et une mortalité moyenne des prédateurs peuvent conduire à des zones de bistabilité propices aux basculements soudains de l'état du système, allant d'une coexistence proies-prédateurs à l'extinction des prédateurs.

À l'issue de ces travaux, une quatrième étape de la thèse a été d'intégrer les interactions trophiques, les dynamiques des parasites et les impacts des pollutions dans des méta-écosystèmes (i.e. avec dispersions d'individus entre écosystèmes). En utilisant la théorie des matrices aléatoires nous avons établi des mesures des risques d'émergence de parasites que nous avons évalués en fonction des perturbations extérieures. L'étude a ainsi montré que ces perturbations augmentent les risques épidémiques, mais que ces risques pouvaient être réduits par la dispersion des individus (sains et infectés) sous certaines conditions qui sont, par exemple pour les TTP, un nombre d'espèces plus grand que le nombre d'écosystèmes connectés, et un taux de virulence plus faible que le taux de contagion.

Ainsi, dans un contexte planétaire d'augmentation des pressions anthropiques sur les écosystèmes, cette thèse de modélisation apporte un ensemble d'outils et de développements conceptuels permettant d'analyser quantitativement et qualitativement les transferts et les impacts des contaminants sur les écosystèmes.

Mots clés : réseaux trophiques ; contaminants ; parasitisme ; pollution ; réponses fonctionnelles multi-espèces ; dynamique des populations ; équilibre et stabilité ; métacommunautés

Abstract

Structure and strength of trophic interactions shaping food webs regulate a large part of biomass and energy transfer in ecosystems, but also the transfer of biological and chemical contaminants. The aim of the PhD thesis is to develop models describing the mechanisms of contaminant transmission and using them to study the dynamics of infectious diseases and chemical pollutions, and also the response of trophic networks subject to those contaminations.

The modeling of multi-prey interactions with multi-species functional response (MSFR) in the context of predation of the red fox and the barn owl on populations of small-mammals showed that the changes in prey preferences is a strong property with two components: one in response to frequency-dependent changes in prey populations, and the other in response to the overall density of the entire prey community. This pattern suggests that predators have a good searching image of the prey community and that their choice results from a trade-off between the amount and the accessibility of available preys.

Variations in predation have consequences on the transfer of contaminant in food webs. By integrating MSFR in eco-epidemiological models of the dynamics of the cestode *Echinococcus multilocularis* (a trophically transmitted parasite: TTP) between the red fox (definitive host) and water and common voles (intermediates hosts), we characterized the mechanism of dilution and amplification of parasite transmission as a function of the biodiversity of intermediate hosts. More specifically, the modeling allowed us to analyze the sensitivity of parameters of the MSFR and of the competences of hosts on the risk of disease outbreaks, as well as revealing mechanisms of density-dependent dilution.

We also studied the responses of trophic chains to chemical contamination (cadmium - Cd) including small mammals at different trophic levels (herbivores, omnivores and insectivores) and a top predator (the barn owl). The integration of both populations and Cd concentrations dynamics in a same model was suitable to analyze shifts in equilibrium stability in predator-prey couples resulting from variations in Cd soil concentration and in prey resources and predator mortality. The study showed that the increase in prey resources and/or the decrease of predator mortality destabilize population, which can be offset by the effect of contaminant on populations. Moreover, the combination of contamination with the increase of prey resources and a median predator mortality rate is likely to lead to bistable zone suitable for sudden regime shift turning the system from predator-prey coexistence to the extinction of predators and the outbreak of prey population.

Following those works, a fourth step of the thesis has been to integrate trophic interactions, parasite dynamics and pollutions effects in order to study the stability of metacommunity (i.e. spatially connected communities) and the risk of disease outbreaks. To do so, we use the theory of random matrices and we introduced new criteria of metacommunity stability and of disease outbreak in metacommunity, both under external pressures. The study showed that external perturbations increase the risk of epidemics, but that those risks could be reduced with the dispersal of individuals (susceptible and infectious) under specific conditions such as, for TTP, a greater number of species than that of connected ecosystems, and a smaller virulence than the contagion rate.

In this way, in a context of planetary increase of anthropogenic pressures on ecosystems, this PhD thesis in modeling provides a set of tools and conceptual developments suitable to analyze quantitatively and qualitatively the transfers and impacts of contaminants in ecosystems.

Keywords: food webs ; contaminants ; parasitism ; pollution ; multi-species functional responses ; population dynamics ; equilibrium and stability ; metacommunities