



N° ordre : 2011-17
N° Série : H-83

THESE / AGROCAMPUS OUEST

Sous le sceau de l'Université Européenne de Bretagne

présentée par

Lise Marty

pour obtenir le diplôme de :

**DOCTEUR DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES AGRONOMIQUES,
AGRO-ALIMENTAIRES, HORTICOLES ET DU PAYSAGE**

Spécialité : Halieutique

Ecole Doctorale : Vie-Agro-Santé

Changements adaptatifs induits par la pêche chez les populations halieutiques

Thèse soutenue le 13 septembre 2011 devant la commission d'Examen :

Keith Brander	DTU-aqua Copenhague	Rapporteur
Jean Clobert	CNRS Toulouse	Rapporteur
Frédérique Viard	CNRS UPMC Roscoff	Examinatrice
Olivier le Pape	Agrocampus-ouest Rennes	Examineur
Marie-Joëlle Rochet	IFREMER Nantes	Directrice de thèse
Bruno Ernande	IFREMER Boulogne/mer	Co-Directeur de thèse



Abstract

Fishing is an important source of mortality in harvested populations and therefore may induce adaptive responses. These responses affect life-history traits in particular, which have consequences for stocks' dynamics, and thus can alter the demographic direct effect of fishing (i.e. the reduction in stock's biomass). Fishing-induced adaptive changes depend, non-exclusively, on two processes: evolution and phenotypic plasticity. These two components are observed at the phenotypic level because functional genes coding for the traits undergoing adaptive changes have not yet been identified. These two origins are confounded in individual phenotypes, and the impact of adaptive changes in the long run remains therefore unclear: evolutionary changes are expected to be slowly and/or hardly reversible, whereas plastic ones are in principle reversible in one generation. Furthermore, because it decreases total population size, fishing may also accelerate the rate of genetic drift that affects the neutral and functional genetic composition of harvested populations. This thesis is about adaptive changes in life-history traits induced by fishing, with a special focus on age and size at maturation and a case study on North Sea gadoids. It comprises four parts.

Chapter 1 introduces North Sea gadoids from which four species (cod, haddock, whiting, and Norway pout) are used as model species throughout the thesis. The chapter presents briefly their systematics, life history, biology, ecology, and exploitation together with the ecosystem of the North Sea.

Chapter 2 is a theoretical study of the evolution of maturation reaction norms under the influence of environmental co-variation in individual somatic growth and mortality due to various types of relationships (positive and negative, linear and nonlinear, deterministic and probabilistic). Results show that evolutionarily optimal age at maturation is the sum of a density-independent and a density-dependent component and that along any growth trajectory, individuals mature earlier when mortality is higher. This result allows to deduce how the shapes of evolutionarily optimal maturation reaction norms depend on the covariation between growth and mortality. This part is published in *The American Naturalist* (Marty, L., U. Dieckmann, M. J. Rochet, and B. Ernande. 2011. Impact of environmental covariation in growth and mortality on evolving maturation reaction norms. *The American Naturalist* 177:E98-E118).

In **chapter 3**, an empirical case study is proposed, which aims at disentangling plastic and evolutionary changes in temporal trends in age and size at maturation of four species of North Sea gadoids (cod, haddock, Norway pout, and whiting). Data time series spanning from 1971 to 2005 are analysed using probabilistic maturation reaction norms. Our findings support that not all changes in the reaction norm can be explained by environmental factors, and thus that evolution of maturation is plausible in cod and haddock but not in whiting and Norway pout. In agreement with theoretical predictions, the maturation response seems to vary according to species' life history strategy suggesting a higher sensitivity of fast-growing, late- and large-maturing species exhibiting moderate reproductive effort. This part has been submitted to and rejected without prejudice by *Evolutionary Applications*, with an invitation to resubmit a revised version. Revisions will be made during summer 2011.

Chapter 4 theoretically analyses the interplay between neutral and adaptive evolution in the context of fishing, as well as the use of neutral markers to infer population structure properties. This is realized by developing a model accounting for the temporal changes in the

distribution of neutral and coding loci together with realistic ecological settings. Results indicate that fishing reduces neutral genetic diversity as measured by effective population size, and that this reduction is linearly related to decreases in many important demographic properties (population size, number of mature individuals, recruitment, spawning stock biomass, and population total fecundity). Furthermore, fishing induces an erosion of adaptive potential through genetic drift alone or in combination with selection, preventing evolutionary recovery of life history traits when fishing pressure is removed.

In the **synthesis**, I compare the theoretical and empirical variations of maturation reaction norms obtained in this thesis. I recall the main results, indicating that fishing-induced maturation evolution is the likeliest hypothesis for North Sea cod and haddock, and that both neutral and functional genetic diversity may have been eroded by fishing. I list the management tools known for their efficacy to mitigate evolutionary effects and discuss their applications for the North Sea gadoids stocks.

Résumé

La pêche est une importante source de mortalité chez les populations exploitées et peut donc induire des changements adaptatifs chez celles-ci. Ces réponses portent notamment sur les traits d'histoire de vie, qui affectent eux-mêmes la dynamique des stocks et peuvent donc altérer l'effet démographique direct de la pêche (*i.e.* la réduction de la biomasse des stocks). Les changements adaptatifs induits par la pêche reposent, de manière non exclusive, sur deux processus : l'évolution et la plasticité phénotypique. Ces deux composantes sont observées au niveau phénotypique, car les gènes fonctionnels codant pour les traits subissant des changements adaptatifs n'ont pas été identifiés à ce jour. Or, ces deux origines possibles sont confondues dans les phénotypes des individus, et l'impact à long terme des changements adaptatifs demeure donc incertain : la réversibilité des changements d'ordre évolutif est supposée lente et/ou complexe, alors que les changements plastiques peuvent en principe s'inverser totalement en une génération. De plus, puisqu'elle diminue la taille des populations, la pêche peut également accélérer la dérive génétique affectant la composition génétique à la fois neutre et fonctionnelle des populations exploitées. Cette thèse porte sur les changements adaptatifs des traits d'histoire de vie induits pas la pêche, l'accent étant mis sur l'âge et la taille à maturation, et s'appuie sur les gadidés de mer du Nord pris comme cas d'étude. Elle comprend quatre parties.

Le **chapitre 1** introduit les gadidés de mer du Nord, dont quatre espèces (morue, aiglefin, merlan et tacaud norvégien) servent d'espèces modèles tout au long de la thèse. Ce chapitre présente brièvement la systématique, l'histoire de vie, la biologie et l'écologie de ces espèces ainsi que l'écosystème de mer du Nord.

Le **chapitre 2** est une étude théorique de l'évolution de la norme de réaction pour la maturation sous l'influence de la co-variation environnementale entre le taux de croissance et la mortalité individuelle, cette co-variation étant due à différents types de relations (positive et négative, linéaire et non-linéaire, déterministe et probabiliste). Les résultats montrent que l'âge à maturation évolutivement optimal est la somme de composantes densité-indépendante et densité-dépendante, et que, le long de toute trajectoire de croissance individuelle, les individus deviennent matures plus jeunes quand la mortalité est plus forte. Ce résultat permet de déduire comment les formes des normes de réactions évolutivement stables pour la maturation dépendent de la co-variation entre croissance et mortalité. Cette partie a été publiée dans *The American Naturalist* (Marty, L., U. Dieckmann, M. J. Rochet, and B. Ernande. 2011. Impact of environmental covariation in growth and mortality on evolving maturation reaction norms. *The American Naturalist* 177:E98-E118).

Le **chapitre 3** présente un cas d'étude empirique. Son objectif est de distinguer l'origine plastique ou évolutive des changements temporels de l'âge et de la taille à maturation de quatre espèces de gadidés de mer du Nord (la morue, l'aiglefin, le merlan et le Tacaud norvégien). Des séries temporelles de données couvrant la période de 1971 à 2005 sont analysées en utilisant le concept de norme de réaction probabiliste pour la maturation. Les résultats suggèrent, ou appuient l'hypothèse que les changements subis par les normes de réaction ne peuvent pas être expliqués en totalité par des facteurs environnementaux, et qu'une évolution de la maturation est plausible pour la morue et l'églefin, mais pas pour le merlan et le tacaud norvégien. En accord avec les prédictions théoriques, la réponse de la maturation semble varier en fonction de la stratégie d'histoire de vie des espèces, suggérant des changements plus importants des espèces à croissance rapide, maturation tardive et manifestant un effort reproducteur modéré. Cette partie a été soumise à *Evolutionary*

Applications, et rejetée avec une invitation à soumettre une version corrigée. Les corrections seront faites durant l'été 2011.

Le **chapitre 4** analyse de façon théorique l'interaction entre évolution neutre et évolution adaptative dans le contexte de la pêche, ainsi que l'utilisation des marqueurs neutres pour inférer les propriétés écologiques relatives à la structure démographique de la population. Ceci est réalisé en développant un modèle prenant en compte les changements temporels de la distribution de loci neutres et fonctionnels dans un cadre écologique réaliste. Les résultats indiquent que la pêche réduit la diversité génétique neutre, mesurée par la taille efficace de populations, et que cette réduction est linéairement associée aux diminutions de plusieurs propriétés démographiques importantes (taille de population, nombre d'individus matures, recrutement, biomasse reproductrice et fécondité totale de la population). De plus, la pêche induit une érosion du potentiel adaptatif par dérive génétique, en combinaison ou non avec la sélection, ce qui empêche le rétablissement des traits d'histoire de vie à leurs valeurs initiales quand la pression de pêche disparaît.

Dans la **synthèse**, je compare les variations théoriques (chapitre 2 et 4) et empiriques (chapitre 3) des normes de réaction pour la maturation obtenues dans cette thèse. Les principaux résultats indiquent que l'évolution induite par la pêche est l'hypothèse la plus vraisemblable pour la morue et l'aiglefin de mer du Nord et que la diversité génétique à la fois neutre et fonctionnelle pourrait avoir été érodée par la pêche. Ces résultats permettent de comparer différentes options de gestion connues pour leur efficacité dans l'atténuation des effets évolutifs, et de discuter leur application aux stocks de gadidés de mer du Nord.

Table des matières

Introduction	1
La théorie synthétique de l'évolution	3
Origine : la théorie darwinienne	3
Développement : la génétique des populations	3
Génétique moléculaire et émergence de nouveaux courants	4
Les mécanismes évolutifs	5
Les traits d'histoire de vie : évolution et plasticité	6
L'évolution des traits d'histoire de vie	6
Plasticité phénotypique et norme de réaction	11
Evolution des normes de réaction pour la maturation	17
Changements des traits d'histoire de vie chez les populations halieutiques : plasticité, évolution adaptative et évolution neutre	20
Plasticité phénotypique des traits d'histoire de vie chez les populations halieutiques	21
Evolution des traits d'histoire de vie induite par la pêche	23
<i>Les différents types de sélection induite par la pêche</i>	23
<i>Conséquences théoriques des différents types de sélection</i>	24
<i>Preuves expérimentales d'une évolution rapide des traits d'histoire de vie</i>	25
<i>Débrouiller plasticité phénotypique et évolution à partir de données phénotypiques</i>	26
<i>Effets de l'évolution des traits de vie sur les dynamiques de population</i>	31
Pêche et dérive génétique	32
Perspectives de gestion des impacts évolutifs	37
Plan et objectifs	40
Bibliographie	45
Chapter 1. Presentation of North Sea Gadoids	55
Résumé	56
The Gadoids	57
The North Sea	59
Principal geographic features	59
Fish community	60
Major environmental influence	61
North Sea cod	62

Life History	62
Distribution	62
Diet	63
Reproduction	63
Fishing	64
North Sea haddock	65
Life History	65
Distribution	65
Diet	66
Reproduction	66
Fishing	66
North Sea whiting	67
Life History	67
Distribution	68
Diet	68
Reproduction	69
Fishing	69
North Sea Norway pout	70
Life History	70
Distribution	70
Diet	71
Reproduction	71
Fishing	71
Literature	74
Chapter 2. Impact of environmental covariation in growth and mortality on evolving maturation reaction norm	75
Résumé	76
Article	77
Abstract	77
Introduction	77
Model Description	79
<i>Life history</i>	79
<i>Environmental covariation between growth and mortality</i>	80
<i>Population dynamics and evolutionary dynamics</i>	80

Results	81
<i>Constant growth and mortality: higher mortality favors earlier maturation</i>	81
<i>Deterministic covariation between growth and mortality: general insights</i>	83
<i>Linear deterministic relationships between growth and mortality: effects of slope</i>	84
<i>Nonlinear deterministic relationships between growth and mortality: effects of curvature</i>	86
<i>Probabilistic covariation between growth and mortality: effects of correlation coefficient</i>	86
Discussion	86
<i>Optimal maturation age reflects both density-independent and density-dependent process</i>	86
<i>One simple rule helps explain all evolutionary optimal reaction norm shapes</i>	89
<i>Comparison with earlier theoretical studies</i>	89
<i>Model limitations and extensions</i>	90
<i>Comparison with empirical knowledge</i>	90
Acknowledgements	91
Appendix A: Deterministic relationships between growth and mortality	91
Appendix B: Population dynamics and evolutionary dynamics	92
Appendix C: Derivatives of total biomass with respect to model parameters	94
Appendix D: Approximations for deterministic growth-mortality relationship	94
Literature cited	95
Chapter 3. Temporal trends in age and size at maturation of four North Sea gadoid populations: cod (<i>Gadus morhua</i>), haddock (<i>Melanogrammus aeglefinus</i>), whiting (<i>Merlangius merlangus</i>), and Norway pout (<i>Trisopterus esmarkii</i>)	98
Résumé	99
Article	100
Abstract	101
Introduction	102
Material and methods	107
<i>North Sea Gadoids</i>	107
<i>Data</i>	109
<i>Age and length at maturity</i>	111
<i>Length-at-age</i>	112
<i>Probabilistic maturation reaction norm</i>	112
<i>Effects of environmental factors on maturation propensity</i>	114
<i>Effect of life-history parameters on the magnitude of maturation change</i>	115

Results	116
<i>Temporal trends in age and size at maturity</i>	116
<i>Temporal trends in juvenile length-at-age</i>	118
<i>Temporal trends in probabilistic maturation reaction norm</i>	119
<i>Environmental versus cohort effects on probabilistic maturation reaction norm</i>	121
<i>Effects of life-history parameters on the magnitude of maturation change</i>	123
Discussion	124
<i>Temporal trends in age and length at maturity</i>	124
<i>Contribution of changes in maturation, demography, and growth-dependent plasticity to temporal trends in maturity</i>	125
<i>Growth-independent plasticity of maturation response in response to environmental factors and fisheries-induced evolution</i>	127
<i>Strengths and limitations of the approach</i>	129
<i>Determinants of the sensitivity of maturation evolutionary response to fishing</i>	132
<i>Decreasing length-at-age</i>	133
References	138
Chapter 4. Fisheries-induced neutral and adaptive evolution at the genotypic and phenotypic levels in exploited fish populations	146
Résumé	147
Article	149
Abstract	150
Introduction	151
Model description	156
<i>Individual genotypes and phenotypes</i>	157
<i>Life-history processes</i>	159
<i>Measures of population genetic diversity</i>	164
<i>Model parameterization, initial values and runs</i>	166
Results	167
<i>Effects of fishing on life-history trait means and demography</i>	167
<i>Effects of fishing on neutral genetic diversity and relationship with demography</i>	172
<i>Effects of fishing on genetic and phenotypic variances of life-history traits</i>	174
<i>Relative contributions of genetic drift versus selection to functional genetic variability losses and relationship between neutral and functional genetic diversity</i>	177
Discussion	179
<i>Fisheries-induced adaptive evolution and demographic impacts: comparison with previous models</i>	179
<i>Fishing reduces neutral genetic diversity</i>	180

<i>Neutral genetic diversity and population demographic characteristics co-vary</i>	182
<i>Fishing reduces functional genetic variation sustainably</i>	183
<i>Management implications</i>	184
Literature	189
Synthèse	195
Plasticité phénotypique: variations théoriques et empiriques des normes de réactions pour la maturation	196
Les déterminants écologiques de la forme des normes de réactions pour la maturation	196
Importance des normes de réactions pour la maturation dans le cadre de la gestion des ressources halieutiques	203
Impacts de la pêche sur la composition génétique des stocks	205
Changements génétiques des traits d'histoire de vie dus à la sélection induite par la pêche	207
<i>Age et taille à maturation</i>	207
<i>Croissance</i>	210
<i>Effort reproducteur</i>	213
Changements génétiques dus à la dérive	214
Synthèse et recommandations	217
Bibliographie	222
Remerciements	225

Introduction

Contexte & Problématique

Introduction Générale – Contexte et problématique

La pêche est l'une des principales sources de mortalité pour les populations halieutiques et peut induire des réponses adaptatives au sein des populations ciblées. Ces réponses portent notamment sur les traits d'histoire de vie et ont donc des répercussions sur la dynamique des stocks. Néanmoins, leurs véritables conséquences sont difficiles à prévoir car elles ne sont observées qu'au niveau des phénotypes, dans lesquels se confondent leur composante évolutive, difficilement et/ou lentement réversible, et leur composante plastique, en théorie rapidement réversible. Cette thèse analyse les changements adaptatifs des traits d'histoire de vie induits par la pêche en s'interrogeant à la fois sur l'hypothèse plastique et l'hypothèse évolutive, afin d'évaluer l'influence relative de ces deux processus sur les stocks exploités. Une attention particulière est apportée à l'évolution de l'âge et de la taille à maturation.

Ce chapitre introductif précise le contexte scientifique de cette problématique. Il s'articule en trois parties. Les principaux fondements de la théorie moderne de l'évolution sont brièvement présentés et définis dans une première partie. Une deuxième partie permet ensuite d'appréhender de manière plus approfondie la théorie des histoire de vie : elle décrit les processus gouvernant l'évolution et l'émergence évolutive de la plasticité des traits d'histoire de vie, de façon générique dans un premier temps, puis en se focalisant plus spécifiquement sur l'âge et la taille à maturation. Enfin, la troisième partie expose ce qui est déjà connu des effets de la pêche sur les traits d'histoire de vie : elle identifie les pressions environnementales à l'origine d'adaptations plastiques et/ou évolutives, explicite l'impact de la pêche sur la dérive génétique et ses conséquences sur la résilience des stocks, et détaille certaines mesures de gestion qui pourraient atténuer la sélection induite par la pêche. La quatrième partie annonce les objectifs des différentes parties de la thèse en regard des questions laissées sans réponse dans la littérature existante.

1 La théorie synthétique de l'évolution

1.1 Origine : La théorie darwinienne

L'édification de la théorie moderne de l'évolution débute avec les travaux du naturaliste anglais Charles Darwin (1809-1882). Ses observations, portant d'une part sur l'amélioration des espèces domestiques par sélection et croisement et d'autre part sur la diversité des espèces naturelles en relation avec leur milieu, le conduisirent à formuler l'hypothèse selon laquelle toutes les espèces ont évolué à partir d'un ancêtre commun sous l'influence de l'environnement *via* le processus de sélection naturelle. Cette sélection naturelle, concept central de la théorie darwinienne, correspond à un succès différentiel de la reproduction et de la survie des individus, et repose sur l'existence de variations héréditaires entre individus d'une même espèce dans un environnement donné. Ainsi, la sélection naturelle conserve et accumule les variations individuelles conférant un meilleur succès reproducteur attendu, défini comme le nombre attendu de descendants produits par un individu sur l'ensemble de sa vie. L'augmentation en fréquence de ces variations conduit à l'adaptation des populations à leur environnement (Darwin 1859).

1.2 Développement : la génétique des populations

Darwin mit donc en évidence le rôle clé des variations individuelles héréditaires au sein d'une même espèce dans le processus évolutif, mais c'est à Gregor Mendel (1822-1884), botaniste tchèque, que revient la découverte des mécanismes gouvernant cette hérédité, grâce à ses expériences d'hybridation sur le pois *Pisum sativum* (Mendel 1866). Ses résultats sur la transmission des caractères qualitatifs, restés inconnus jusqu'au début du XX^{ème} siècle, mettent en lumière les mécanismes fondamentaux à partir desquels se développe la génétique des populations, à qui l'on reconnaît trois principaux fondateurs : R. A. Fisher, J. B. S. Haldane et S. G. Wright. Leurs travaux étendent et réconcilient la théorie de Darwin sur

l'évolution des espèces et la génétique mendélienne. Fisher, biologiste et statisticien britannique, souligna que les lois de l'hérédité de Mendel s'appliquaient également aux variations continues : celles-ci pouvaient être expliquées par l'action combinée de nombreux gènes et la sélection naturelle pouvait changer la fréquence des allèles de ces gènes (fréquence allélique) au sein d'une population, entraînant ainsi le processus d'évolution. Haldane, généticien britannique, utilisa les théories statistiques pour étayer la théorie de la sélection naturelle par des cas d'étude empiriques. L'exemple le plus connu est celui de la phalène du bouleau, papillon nocturne dont la coloration noire à proximité des villes industrielles était liée à une meilleure survie des individus sombres par rapport aux individus clairs, et qui représentait un exemple de sélection naturelle liée à la prédation. En effet, en raison de la pollution atmosphérique par les résidus de la combustion du charbon, les troncs et les branches des arbres, sur lesquelles ils se posaient durant la journée, devenaient plus sombres, rendant les individus clairs plus visibles aux yeux des oiseaux prédateurs. Enfin, le biologiste américain Wright s'intéressa aux interactions entre les gènes et aux effets de croisements consanguins au sein de petites populations isolées, ce qui le mena à la théorie de la dérive génétique. Il introduisit également le concept de paysage adaptatif. C'est également à cette époque que les termes génotype et phénotype furent proposés pour désigner respectivement la part héritable d'un organisme (ou l'ensemble de ses gènes) et ses caractères observables sur lesquels peut agir la sélection naturelle (Johansen 1909).

1.3 Génétique moléculaire et émergence de nouveaux courants

En 1953, la molécule d'ADN et sa structure en double-hélice, permettant la réplication et la transmission de l'information génétique lors de la reproduction, sont découvertes par Watson et Crick, complétant la théorie au niveau moléculaire.

Dans les années 1960 émergea la théorie de la sélection par le gène, ou théorie du gène égoïste, suggérant que l'évolution résulte de la survie différentielle de gènes rivaux. Ce

retournement de perspective permet notamment une meilleure analyse de certains comportements sociaux, comme l'altruisme et la sélection de parentèle (e.g., Hamilton 1963; Maynard Smith 1964; voir aussi Dawkins 1976 pour un exposé non-mathématique de la théorie).

Par ailleurs, à la fin des années 60, Kimura (1983) proposa sa théorie neutraliste de l'évolution, avançant qu'au niveau moléculaire, la plupart des mutations génétiques n'entraînent ni avantage ni handicap, et que la dérive génétique (plus que la sélection naturelle) était la principale cause des changements génétiques (voir la définition de la dérive génétique dans le paragraphe suivant). Ainsi selon cette théorie, la vaste majorité des différences moléculaires entre les génomes de deux espèces sont sélectivement neutres, mais la sélection naturelle demeure le principal mécanisme à l'origine des adaptations au niveau phénotypique.

1.4 Les mécanismes évolutifs

L'apparition de nouveaux caractères ou la modification de la valeur des caractères préexistants se produit au niveau individuel par mutation et recombinaison génétique (remaniements intra- et inter-chromosomiques ayant lieu lors de la méiose).

La fixation de ces nouveaux caractères ou de leur nouvelle valeur, ou leur disparition, au niveau de la population dépend alors principalement de deux mécanismes, la sélection naturelle et la dérive génétique. La dérive génétique est une variation stochastique des fréquences alléliques due à l'échantillonnage aléatoire des gamètes lors de la reproduction. La sélection naturelle repose sur la sensibilité du succès reproducteur aux variations phénotypiques et peut générer trois types de régimes de sélection selon les modifications intergénérationnelles engendrées sur la distribution des caractères dans la population. Elle est directionnelle lorsqu'elle tend à changer la moyenne du trait dans la population, indépendamment de son effet sur la variance. Son action sur la variance définit les deux autres régimes : stabilisant et divergent. La sélection est stabilisante lorsqu'elle favorise une certaine

valeur moyenne d'un trait en réduisant la variance de sa distribution, ce qui tend à fixer le ou les allèles codant pour cette valeur. Elle est au contraire divergente lorsqu'elle avantage une augmentation de la variance du caractère et tend à générer ou maintenir un polymorphisme.

On distingue donc l'évolution neutre, consécutive à la dérive génétique et engendrant des changements génétiques aléatoires (pouvant influencer le phénotype s'il s'agit de loci codants, mais sans conséquence s'il s'agit de loci neutres) et l'évolution adaptative, due à la sélection et engendrant une adaptation, c'est-à-dire un changement du phénotype qui émerge en réponse à un signal environnemental spécifique et dont résulte une amélioration du succès reproducteur. Ainsi, l'évolution n'entraîne pas forcément une adaptation. Inversement, l'adaptation n'est pas exclusivement produite par l'évolution, mais peut également provenir d'une propriété appelée plasticité phénotypique, permettant à un génotype unique de produire différents phénotypes en réponse à un signal environnemental. Nous y revenons dans le paragraphe 2.2.

2 Les traits d'histoire de vie : évolution et plasticité

2.1 L'évolution des traits d'histoire de vie

La théorie des traits d'histoire de vie (Stearns 1992; Roff 2002) traite des variations individuelles des caractères affectant la survie et la fécondité des individus. Les traits d'histoire de vie représentent les caractères ayant un effet direct sur le cycle de vie et la dynamique de la population : la fécondité, le sex-ratio, la taille à la naissance, l'âge et la taille à maturité, la sénescence et la mortalité en sont les principaux exemples. L'objectif de la théorie des traits d'histoire de vie est de comprendre les mécanismes à la fois écologiques (pressions de sélection) et génétiques (variabilité allélique, corrélations génétiques...) gouvernant l'émergence des différentes stratégies d'histoire de vie, c'est-à-dire des différentes adaptations contrôlant la manière dont les individus investissent leur énergie dans la

reproduction et la survie en réponse à l'environnement (autrement dit le cycle de vie dans son ensemble).

Au niveau écologique, l'évolution de ces différentes stratégies résulte d'un jeu de contraintes, ou *trade-offs*, sous lesquels la sélection naturelle opère et qui vont déterminer une certaine combinaison de traits d'histoire de vie, définissant une stratégie particulière. Les *trade-offs*, concept central de la théorie, sont des associations entre traits contraignant leur évolution simultanée. Par exemple, le déclenchement de la reproduction se fait généralement au détriment d'autres fonctions comme la croissance, la survie, la condition et même la reproduction future, et le nombre de descendants est souvent inversement corrélé à leur chance de survie.

Les *trade-offs* peuvent avoir plusieurs origines. Lorsqu'une ressource est présente ou assimilable en quantité limitée et que différents processus entrent en 'compétition' pour utiliser cette ressource, chaque individu doit allouer (physiologiquement et inconsciemment) une partie de cette ressource à chaque processus. Il en résulte un *trade-off*, dit physiologique, entre ces différents processus, puisque privilégier l'un d'eux pénalisera automatiquement les autres.

Afin de définir la seconde catégorie de *trade-offs* dont nous parlerons ici, les *trade-offs* micro-évolutifs, il est tout d'abord nécessaire de définir un deuxième concept central en écologie évolutive, celui de *fitness*. Celle-ci mesure au sens large la contribution attendue d'un individu à la génération suivante en termes de descendants et est directement liée au « succès reproducteur attendu » introduit dans la partie 1. D'un point de vue pratique, plusieurs définitions de la *fitness* peuvent être utilisées selon le scénario étudié. Néanmoins, Metz et al. (1992) ont montré qu'une définition générale de la *fitness* permettant d'unifier toutes les précédentes pouvait être donnée par « le taux de croissance démographique d'un variant rare au sein d'une population ayant atteint son attracteur démographique ». Un *trade-*

off est dit micro-évolutif lorsque, dans une population soumise à la sélection naturelle, le changement d'un trait dans le sens d'une augmentation de la *fitness* est corrélé au changement d'un autre trait impliqué dans une diminution de la *fitness*. Les *trade-offs* micro-évolutifs peuvent être, et sont souvent, générés par des *trade-offs* physiologiques, mais leur spécificité réside dans leur possible réponse évolutive à la sélection naturelle au sein de la population : ces *trades-offs* présentent une variabilité génétique qui leur permet d'être sélectionnés et donc d'évoluer, ce qui n'est pas obligatoirement le cas des *trade-offs* physiologiques. En effet, ces derniers représentent communément des caractéristiques héritées de lignées ancestrales définissant un large groupe d'espèces (ex., croissance déterminée versus croissance indéterminée), et sont donc génétiquement invariables (leur variabilité pouvant avoir été perdue par le passé du fait de pressions de sélection les ayant fixés car ils représentaient une règle d'allocation optimale dans le milieu ancestral). Néanmoins, micro-évolutifs ou non, les *trade-offs* s'associent à la sélection naturelle pour déterminer l'évolution des traits d'histoire de vie, et empêchent généralement les individus d'atteindre une adaptation optimale : lorsque deux traits sont corrélés et influencent la *fitness* en sens inverse, la question est non plus de savoir quelle combinaison de traits maximise la *fitness*, mais de savoir quelle(s) combinaison(s) parmi celles permises par le *trade-off* a (ont) la meilleure *fitness*.

L'héritabilité mesure la proportion de variation d'un trait qui est sous influence génétique et atteste donc à la fois d'un contrôle génétique et d'une variation génétique dans la population, conditions nécessaires à l'évolution de tout caractère. Les traits d'histoire de vie ont une forte influence sur la *fitness*, propriété qui est communément corrélée avec une faible héritabilité, car la variabilité génétique s'érode plus rapidement pour ces traits sous l'effet de la sélection (Falconer & Mackay 1996). Néanmoins, plusieurs mécanismes permettent de maintenir la variabilité génétique de ces traits (Stearns 1992 p. 51), et il a été estimé qu'ils possédaient une héritabilité moyenne de l'ordre de 0.26 (Mousseau & Roff 1987), valeur

relativement basse mais suffisante pour permettre une réponse à la sélection. Leur contrôle génétique n'est cependant pas clairement identifié, même s'il semble aujourd'hui admis que les traits d'histoire de vie sont déterminés par un ensemble de gènes interagissant de manière complexe. Leur évolution est donc étudiée soit empiriquement, soit théoriquement à l'aide de trois types d'approches : les approches phénotypiques (modèles d'optimisation, théorie des jeux, dynamiques adaptatives), les approches génétiques (génétique quantitative, modèles gamétiques) et les modèles éco-génétiques.

Les modèles d'optimisation reposent sur l'hypothèse que la sélection naturelle maximise l'adaptation des individus à leur environnement et prédisent les phénotypes optimaux dans le cas de scénarios écologiques sans fréquence-dépendance¹. A l'inverse, la théorie des jeux a été spécifiquement élaborée pour analyser les conséquences de la fréquence-dépendance en considérant que la sélection naturelle tend à favoriser le génotype le plus compétitif. Les dynamiques adaptatives constituent un cadre théorique permettant de prendre en compte à la fois des scénarios écologiques explicites et une rétroaction environnementale due à la population elle-même, unifiant ainsi les deux approches précédentes. Néanmoins, en négligeant les mécanismes génétiques sous-tendant l'évolution, les modèles phénotypiques ne permettent pas de prédire la vitesse des dynamiques évolutives, ni même d'affirmer que la variance génétique sera suffisante pour permettre à la population d'évoluer jusqu'à ce phénotype.

Les modèles de génétique quantitative et les modèles gamétiques mettent au contraire l'accent sur ces mécanismes génétiques : ils s'intéressent à l'influence de la variance génétique des traits et des corrélations génétiques entre traits (à l'origine de nombreux *trade-offs*) afin de prédire à la fois la vitesse et la trajectoire des dynamiques évolutives. Cependant, à l'inverse des approches phénotypiques, ces modèles négligent généralement l'influence de l'environnement sur la sélection, et ne permettent pas de prédire l'évolution à long terme car

ils ne prennent pas en compte l'évolution de la variance génétique : celle-ci est supposée constante au cours du temps grâce à la création de nouvelles variations génétiques par mutation et recombinaison équilibrant l'effet érosif de la sélection sur la variabilité génétique. Tout déséquilibre entre les taux de mutation et de recombinaison d'une part et la sélection d'autre part participe à une évolution de la variance génétique qui altère les prédictions des approches génétiques usuelles.

Le développement récent de modèles éco-génétiques (Figure 1) permet une description réaliste simultanée de l'histoire de vie des individus, de la stochasticité démographique et environnementale influençant leur dynamique de population, et de la rétroaction environnementale influençant l'expression phénotypique des traits d'histoire de vie et leur évolution, l'ensemble étant couplé avec un modèle des mécanismes génétiques sous-jacents (Dunlop et al. 2009b). Au niveau phénotypique, les fonctions de croissance, maturation et reproduction des individus peuvent être définies de manière à modéliser, par exemple, le *trade-off* énergétique entre croissance et reproduction, la plasticité phénotypique de l'âge et la taille à maturation et la contribution relative des individus à la génération suivante en fonction de leur fécondité. La fonction de mortalité peut également être définie comme dépendant de l'âge, de la taille ou du taux de croissance des individus. Au niveau génotypique, l'hérédité des caractères est souvent décrite suivant les principes de la génétique quantitative : la valeur génotypique de chaque trait est tirée aléatoirement au sein d'une loi normale ayant pour moyenne la moyenne des valeurs génotypiques des deux parents et pour écart type une valeur prédéfinie pour chaque trait ; cette déviation à la moyenne reflétant les effets des mutations, de la ségrégation et de la recombinaison lors de la reproduction. L'alternative employée dans cette thèse (chapitre 4) consiste à modéliser l'hérédité des traits selon un modèle de transmission gamétique : la valeur génotypique de chaque trait est définie individuellement par plusieurs loci diploïdes comportant un allèle maternel et un allèle paternel. Ainsi lors de la

gamétogenèse, chaque gamète reçoit aléatoirement l'un des deux allèles présents à chaque locus. Lors de la reproduction, la fusion de deux gamètes associés aléatoirement forme un nouvel individu diploïde possédant un allèle maternel et un allèle paternel à chaque locus.

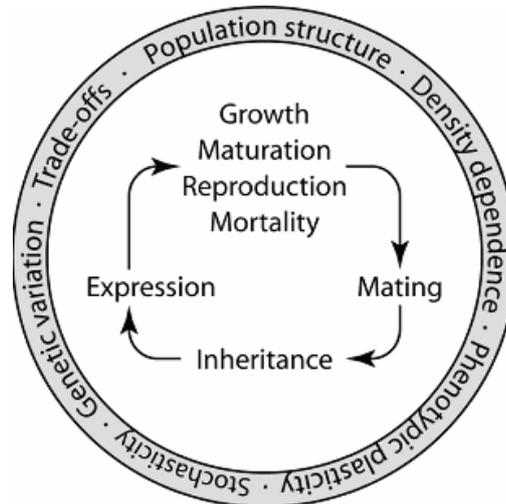


Figure 1 : Représentation schématique des modèles éco-génétiques (extrait de Dunlop et al. 2009b).

2.2 Plasticité phénotypique et norme de réaction

L'équivalence admise entre les approches phénotypiques et les approches génétiques utilisées pour étudier les processus évolutifs suppose de manière simplifiée que génotype et phénotype sont deux niveaux homologues, de sorte qu'à chaque variation phénotypique correspondrait une seule modification génétique codante, et inversement. Néanmoins, la relation entre génotype et phénotype n'est pas aussi directe, et plusieurs causes peuvent entraîner un découplage partiel entre les variations phénotypiques et génétiques. Notamment, l'expression d'un génotype peut varier en fonction de l'environnement dans lequel l'organisme se développe. Cette capacité, appelée plasticité phénotypique, peut être représentée grâce à la norme de réaction, concept décrivant le profil systématique des phénotypes qu'un génotype plastique peut exprimer dans un ensemble donné

d'environnements (Johansen 1909; Woltreck 1909; Schmalhausen 1949). Pour un unique génotype, la norme de réaction convertit donc la variation environnementale en variation phénotypique et détermine la distribution phénotypique des traits plastiques.

C'est Bradshaw (1965) qui, le premier, émit l'idée selon laquelle la plasticité phénotypique pouvait représenter une réponse adaptative à la variabilité environnementale, permettant ainsi à un unique génotype de produire un phénotype spécifiquement adapté à la condition environnementale¹ dans laquelle il vit. L'autre stratégie possible, la spécialisation génétique, repose sur l'existence d'une variabilité génétique au sein de la population, entraînant la coexistence de plusieurs génotypes d'expression fixe, adaptés à chaque condition environnementale (Haldane & Jayakar 1963; Levene 1953). De ces deux stratégies alternatives, l'étude de la spécialisation génétique a reçu la plus grande attention jusque dans les années 80. Mais depuis, de nombreuses études empiriques se sont intéressées à la plasticité phénotypique et à ses propriétés, établissant qu'en vertu de sa nature, cette capacité était un caractère capable d'évoluer sous l'effet de la sélection : (1) les génotypes plastiques peuvent présenter un avantage en termes de *fitness* par rapport à des génotypes non plastiques (Schlichting 1986), (2) la plasticité phénotypique peut être sous contrôle génétique (Schlichting & Pigliucci 1993, 1995), et (3) il existe une variabilité génétique additive de la plasticité phénotypique (Schlichting 1986; Scheiner 1993).

Deux formes distinctes de contrôle génétique de la plasticité ont été reconnues. La sensibilité allélique concerne les gènes dont les produits d'expression sont directement altérés par les conditions extérieures. Cette interaction entre l'expression des gènes et l'environnement entraîne un type de plasticité appelé modulation phénotypique, caractérisée par une norme de réaction continue, décrivant des changements phénotypiques graduels et proportionnels au stimulus environnemental. La taille somatique des végétaux en réponse à la

¹ Un environnement hétérogène est classiquement conceptualisé comme un ensemble de conditions environnementales. L'expression « condition environnementale » désigne donc un élément de l'ensemble plus grand, auquel le terme « environnement » réfère.

disponibilité en eau, sels minéraux ou lumière au sein de l'environnement constitue un exemple de modulation phénotypique. De par son absence de base génétique distincte, la modulation phénotypique peut être considérée comme une plasticité « passive », dont le caractère adaptatif, bien que possible dès lors qu'une variabilité allélique en faveur d'une réponse avantageuse existe, n'apparaît pas systématique. Alternativement, certains gènes, appelés gènes de régulation, sont capables de détecter une variation environnementale et de modifier en conséquence l'expression d'autres gènes, et peuvent ainsi être impliqués dans le contrôle génétique de la plasticité phénotypique. Dans ce cas, la réponse phénotypique est généralement une conversion plus abrupte du développement, l'organisme changeant de trajectoire ontogénique à partir d'un certain seuil. Ce type de contrôle génétique a tendance à produire des phénotypes discrets et se caractérise par une norme de réaction discontinue. Du fait de sa base génétique indépendante, et par opposition aux modulations phénotypiques, les conversions du développement représentent des réponses plastiques dites « actives », impliquant des systèmes de régulation plus complexes qui sont plus susceptibles d'être sélectionnés comme réponses adaptatives (voir Schlichting & Pigliucci 1993, 1995, et références incluses).

Les différents modèles de contrôle génétique de la plasticité phénotypique ayant été mis en évidence, la question est de comprendre par quels moyens elle évolue réellement. La présence d'une variation génétique suffisante au sein de la population est un pré-requis qui détermine, en association avec l'intensité et le type de sélection, la vitesse et l'étendue possible de l'évolution. Ces deux composantes prédisant la réponse évolutive de la plasticité sont tour à tour présentées dans les paragraphes suivants.

En génétique quantitative, la variation génétique est appréhendée par l'héritabilité, paramètre mesurant la proportion de variation d'un trait qui est sous influence génétique. Dans le cas de la plasticité phénotypique, l'héritabilité doit mesurer, dans la variance

phénotypique liée à la variation de la réponse plastique à un changement dans l'environnement de la population, la proportion qui est due à l'influence des différents génotypes. Autrement dit, pour que la plasticité présente une variance génétique non nulle et puisse évoluer, il faut qu'il y ait une interaction significative entre le génotype et l'environnement, c'est-à-dire que la différence entre les phénotypes produits par différents génotypes ne soit pas constante selon l'environnement considéré. En d'autres termes, il faut que la réponse plastique à l'environnement diffère entre génotypes. Lorsque les normes de réaction sont linéaires, c'est leur pente qui matérialise graphiquement l'étendue des phénotypes potentiels, et donc la plasticité. Cette dernière présente une variance génétique lorsque les pentes des normes de réactions diffèrent entre génotypes (figure 2). De telles interactions génotype-environnement devraient être omniprésentes. En effet, lorsque les normes de réactions sont parallèles, la norme de réaction associée à la meilleure *fitness* sera fixée par l'évolution car elle permettra une meilleure adaptation quel que soit l'environnement (à l'exception près des cas où la relation entre la valeur du phénotype et la fitness n'est pas linéaire). Ce processus devrait continuer jusqu'à ce que les normes de réaction restant dans la population soient non parallèles, voire se croisent, conférant un meilleur succès reproducteur à l'un des génotypes dans un premier environnement, et à l'autre dans un deuxième (Stearns 1989). L'héritabilité de la plasticité peut alors être estimée comme la proportion de variance phénotypique totale expliquée par les interactions génotype-environnement (Stearns 1992).

Les équations de la génétique quantitative formalisent mathématiquement ce concept de la manière suivante. La valeur phénotypique d'un caractère d'un individu peut être décomposée comme la somme d'un facteur génétique, d'un facteur environnemental et de l'interaction entre l'environnement et le génotype : $p = g + e + g \times e$. Ces différents facteurs ne peuvent être estimés individuellement mais peuvent être déduits de la distribution des traits dans la population. L'héritabilité de la moyenne du trait est donc déduite du rapport des variances

génétiques et phénotypiques présentes au sein de la population, héritabilité de la moyenne = $h_{\mu}^2 = V_G / V_P$ (définition au sens large de l'héritabilité), alors que l'héritabilité de la plasticité est donnée par le rapport de la variance génétique de la plasticité, soit la variance liée aux interactions génotype-environnement, sur la variance phénotypique, héritabilité de la plasticité = $h_{PL}^2 = V_{PL} / V_P = V_{G \times E} / V_P$.

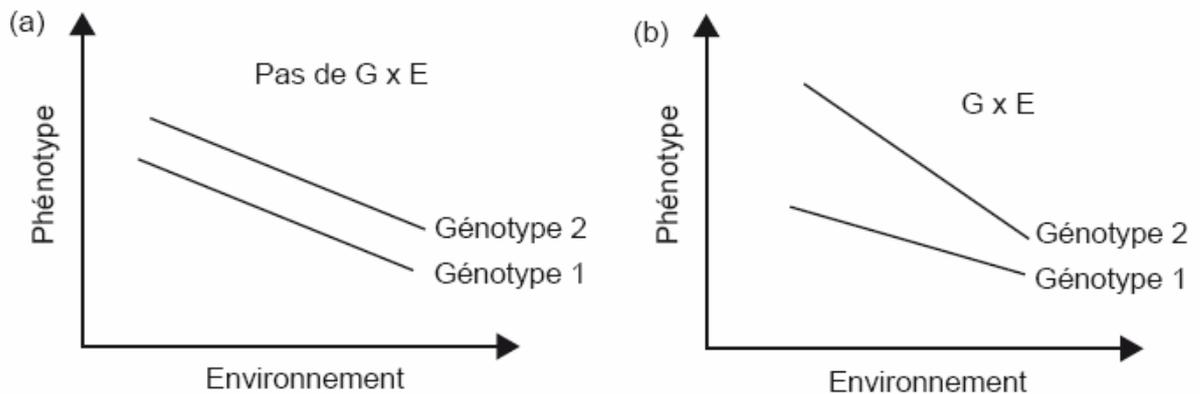


Figure 2. Les interactions génotype-environnement. (a) Quand les normes de réaction sont parallèles, il n'y a pas d'interaction entre les génotypes et l'environnement et donc pas de variabilité génétique de la plasticité. (b) La présence de pentes différentes caractérise l'interaction et donc la présence de variabilité génétique de la plasticité (figure reproduite d'après Stearns 1992).

Par ailleurs, l'émergence évolutive de la plasticité implique une hétérogénéité environnementale, qui peut être d'origine temporelle ou spatiale. L'hétérogénéité temporelle se décline schématiquement selon deux modalités : l'hétérogénéité à grain fin lorsque les variations sont intra-générationnelles et l'hétérogénéité à grain grossier lorsqu'elles sont inter-générationnelles. Dans le premier cas, les individus perçoivent directement l'hétérogénéité au cours de leur vie, alors que dans le second cas, l'hétérogénéité n'agit que sur les génotypes, qui portent la mémoire des régimes d'environnement antérieurs. La plasticité phénotypique peut donc émerger non seulement par expérience directe d'une hétérogénéité

environnementale mais également à travers la probabilité que la descendance expérimente des conditions environnementales différentes de celles des parents, soit du fait d'une variabilité temporelle à grain grossier, soit d'une dispersion au sein d'un environnement spatialement hétérogène. Dans ce dernier cas, les génotypes peuvent percevoir l'hétérogénéité environnementale, indépendamment d'une variabilité temporelle, *via* la régulation démographique par rétroaction environnementale, et celle-ci peut s'effectuer de deux façons. Premièrement, elle peut intervenir de manière locale (i.e., dans chaque sous-population ou condition environnementale), avant la reproduction. Sous l'hypothèse que les caractéristiques démographiques propres à chaque condition environnementale sont similaires ou du moins résultent en une même capacité biotique, alors la taille de chaque sous-population s'égalise avant la reproduction, de sorte que leur contribution relative à la génération suivante est égale. Les termes *soft selection* ou *constant output* sont employés pour décrire ce type de régulation. A l'inverse, la régulation peut intervenir de manière plus globale, après la reproduction, sur l'ensemble des descendants déjà formés, auquel cas chaque sous-population contribue de manière variable à la génération suivante, selon sa taille et sa composition. Ce type de régulation est dit *hard selection* ou *variable output*.

Il a été démontré théoriquement qu'une variabilité spatiale de l'environnement, conduisant à une régulation démographique de type *soft selection*, ainsi que la variabilité temporelle à grain fin favorisent l'émergence évolutive de la plasticité phénotypique. Pour les deux autres conditions (*hard selection* et variabilité à grain grossier), l'émergence de génotypes plutôt généralistes ou plutôt spécialistes dépend du coût associé au maintien d'un génotype généraliste et d'autres conditions initiales. Par exemple, la quantité de variance génétique présente au sein de la population, elle-même tributaire de certains événements contingents comme les mutations, les migrations et la dérive génétique, joue un rôle dans

l'émergence évolutive des généralistes versus spécialistes (Schlichting & Pigliucci 1993, 1995).

2.3 Evolution des normes de réaction pour la maturation

La maturation est une des transitions ontogéniques les plus importantes pour la reproduction sexuée, de par son ubiquité et sa fonction d'entrée dans la reproduction, processus par lequel les gènes se transmettent de génération en génération. Pour tout individu fertile, l'âge et la taille à maturation occupent donc une place centrale dans le cycle de vie car ils ont des conséquences importantes pour la *fitness*. Ceci apparaît très clairement lorsqu'on examine les coûts et bénéfices associés à leur évolution. Une maturation précoce accroît les chances de survie jusqu'au premier épisode de reproduction, augmente le nombre d'épisodes de reproduction attendu en allongeant la phase de vie adulte, et réduit le temps de génération (Stearns 1992). A l'inverse, une maturation tardive augmente la durée de phase juvénile durant laquelle la croissance est rapide, ce qui favorise à la fois la fécondité aux âges plus tardifs et la survie des descendants, ces caractères étant positivement corrélés à l'âge et à la taille.

Par ailleurs, l'âge et la taille à maturation présentent une forte variabilité, que ce soit d'une espèce à l'autre, d'une population à l'autre au sein d'une espèce ou d'un individu à l'autre au sein d'une population. Cette variabilité repose en partie sur une importante plasticité phénotypique de la maturation. Afin de représenter ces variations d'origine plastique à la fois pour l'âge et la taille à maturation, Stearns and Koella (1986) ont défini la norme de réaction pour la maturation comme la courbe dans le plan âge-taille qui décrit l'ensemble des combinaisons d'âge et de taille à maturation qui sont exprimées par un génotype donné pour différentes valeurs du taux de croissance juvénile. Dans cette approche, les différents taux de croissance qui correspondent à ces combinaisons caractérisent l'étendue de la variabilité des conditions environnementales (Stearns & Crandall 1984; Stearns & Koella 1986), et

l'intersection entre la trajectoire de taille-aux-âges d'un individu et sa norme de réaction détermine son âge et sa taille à maturation (figure 3).

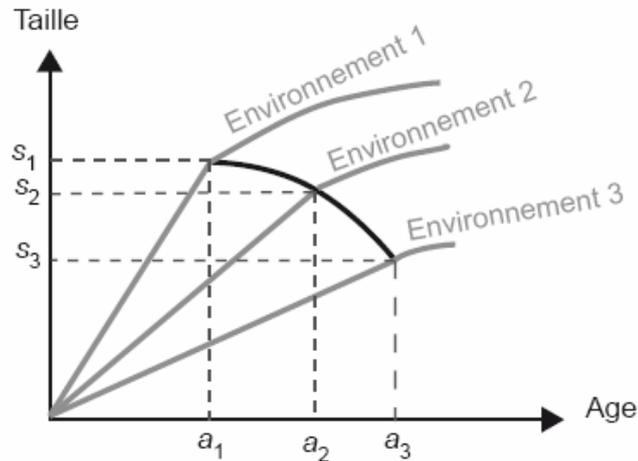


Figure 3. Norme de réaction pour la maturation (courbe noire). Différentes trajectoires de croissance représentant les différentes conditions environnementales potentiellement rencontrées durant le développement (courbes grises). Les combinaisons d'âge et taille à maturité réalisées dans ces conditions sont à l'intersection de la norme de réaction et de la courbe de croissance (pointillés).

Si la norme de réaction présente un contrôle et une variation d'ordre génétique, elle peut être amenée à évoluer, tant au niveau de sa forme que de sa position. Le génotype représente donc la seconde source de variation de l'âge et de la taille à maturation. Comme pour tout caractère ayant une base génétique, l'émergence évolutive des normes de réaction pour la maturation est soumise à la sélection naturelle générée par l'ensemble des facteurs environnementaux (biotiques, abiotiques ou démographiques) auxquels la population est exposée, en particulier la manière dont ils varient spatialement ou temporellement, et sous contrainte des *trade-offs*.

De nombreuses études théoriques se sont penchées sur l'évolution de l'âge et de la taille à maturation afin d'en comprendre les déterminants écologiques (e.g., Stearns & Koella 1986;

Perrin & Rubin 1990; Berrigan & Koella 1994; Day & Rowe 2002; Ernande et al. 2004; Dunlop et al. 2007, 2009a, 2009b; Thériault et al. 2008; Enberg et al. 2009; Jørgensen et al. 2009). Les hypothèses testées et/ou utilisées pour la construction de ces modèles génèrent un nombre important de formes différentes pour la norme de réaction favorisée par l'évolution. Il ressort de ces études que la covariation entre croissance et mortalité serait l'un des principaux déterminants de la forme de la norme de réaction évolutivement stable. Ce déterminisme se comprend facilement à la lumière des coûts et bénéfices associés à l'âge et à la taille à maturation, puisque ceux-ci s'expriment en termes de survie et de fécondité, et que la fécondité augmente avec la taille chez beaucoup d'organismes (Stearns 1992).

Par ailleurs, deux règles importantes pour étudier l'évolution de la norme de réaction pour la maturation ont été soulignées dans la littérature. La première concerne le choix du modèle de croissance, qui doit être basé sur un modèle d'allocation d'énergie entre croissance et reproduction (Day & Taylor 1997). En effet, la diminution du taux de croissance après la maturation due au détournement d'une partie de l'énergie disponible pour les individus vers les fonctions de reproduction (autrement dit, le trade-off physiologique entre croissance somatique et investissement reproductif) est une composante essentielle qui ne peut être ignorée pour étudier l'évolution de la maturation. Notamment, le modèle de Von Bertalanffy décrit indifféremment croissance juvénile et croissance adulte par une unique équation et n'est pas adapté à ce type d'étude. La seconde règle concerne la mesure de *fitness* utilisée. La norme de réaction optimale est censée décrire les combinaisons d'âge et de taille à maturation apparaissant dans une unique population dont les individus peuvent expérimenter une gamme de conditions environnementales, ce qui implique l'intégration de la fonction de *fitness* sur toute la gamme de conditions considérée. A l'inverse, si la *fitness* est considérée séparément pour chaque condition environnementale, c'est l'évolution de différentes populations, expérimentant des environnements constants indépendamment les unes des autres, qui est

analysée, ce qui est en contradiction avec l'émergence de la plasticité qui suppose la présence d'une hétérogénéité environnementale (Houston & McNamara 1992; Kawecki & Stearns 1993). Des mesures adéquates de *fitness* ont été proposées dans plusieurs études sur l'évolution de la plasticité phénotypique, mais elles n'ont jamais été utilisées pour déterminer l'influence de la covariation entre mortalité et croissance sur l'évolution de la norme de réaction pour la maturation. De plus, outre une description plus cohérente des conditions favorisant la plasticité, une mesure agrégée de *fitness* permet d'incorporer une régulation densité-dépendante de type 'global' (ou *hard selection*), générant une population structurée en sources et puits dans laquelle la contribution des individus à la génération suivante est inégale. C'est ce qui est examiné dans le chapitre 2 de cette thèse.

3 Changements des traits d'histoire de vie chez les populations halieutiques : plasticité, évolution adaptative et évolution neutre

L'impact de l'activité humaine sur les milieux naturels a été exacerbé par l'accélération de l'industrialisation et des progrès techniques à partir du XIX^{ème} siècle. L'environnement marin est notamment soumis à de fortes pressions anthropiques : augmentation globale des températures de surface, pollution chimique charriée par les rivières, marées noires, et surexploitation des ressources marines. Ce dernier point est emblématique de l'intensité des modifications environnementales induites par l'activité humaine, puisque la pression exercée par la pêche sur les populations halieutiques impose une mortalité excédant jusqu'à 4 fois la mortalité naturelle (Mertz & Myers 1998) qui a conduit à la surexploitation d'un nombre croissant de stocks, dont les populations ont décliné au cours des dernières décennies. En plus de ces effets démographiques, de récents développements ont également étayé l'hypothèse selon laquelle la pêche pouvait induire des réponses adaptatives des traits d'histoire de vie chez ces populations. Cette partie expose donc les principaux processus d'adaptation

(plastique ou évolutif) ainsi que l'impact sur la dérive génétique (processus stochastique lié à l'échantillonnage des gamètes et donc à la taille de la population) ayant été identifiés actuellement chez les stocks halieutiques et pouvant résulter des changements environnementaux, et plus particulièrement de la mortalité par pêche.

3.1 Plasticité phénotypique des traits d'histoire de vie chez les populations halieutiques

Les captures mondiales issues de la pêche ont été multipliées par cinq de 1950 à aujourd'hui, avec un plateau depuis les années 1990 (FAO 2008). Les années de 1970 à 1980 ont été marquées par une forte expansion de l'effort de pêche se traduisant par une importante augmentation des proportions de stocks jugés surexploités, effondrés ou en reconstruction. En 2007, 28% des stocks étaient soit surexploités (19%), soit effondrés (8%), soit en reconstruction (1%). Parallèlement, 52% des stocks étaient pleinement exploités, n'autorisant plus d'augmentation des captures sans risque de préjudice pour leur durabilité. Ces valeurs sont restées stables depuis les 10-15 dernières années. De plus, les écosystèmes marins influencés par la pêche sont concernés par la disparition progressive des espèces de grande taille et longévives, modifiant les relations interspécifiques dans lesquelles ces espèces sont impliquées au sein du réseau trophique. Or, cette simplification des réseaux trophiques réduit les ressources des prédateurs lorsque l'abondance de leurs différentes proies fluctue sous l'influence des fluctuations environnementales. Par ailleurs, la réduction du nombre de classe d'âge chez les espèces ciblées par la pêche entraîne une dépendance importante de leur biomasse à leur recrutement annuel, et l'ensemble de ces effets cause un couplage plus important entre la dynamique des stocks et les fluctuations environnementales (Pauly et al. 2002; Anderson et al. 2008) La pêche est donc une source majeure de perturbations environnementales et peut entraîner des adaptations plastiques des traits d'histoire de vie chez les espèces exploitées. Le lien le plus reconnu entre exploitation et changements plastiques

des traits d'histoire de vie est la réponse compensatrice, qui décrit une accélération de la croissance somatique due à la diminution de la compétition intra-spécifique pour les ressources trophiques (Rose et al. 2001; Lorenzen & Enberg 2002). Autrement dit, la pêche réduisant la taille de la population totale, la part de ressource disponible pour chaque individu augmente, induisant une augmentation plastique de la croissance. Par ailleurs, cette accélération du taux de croissance somatique peut permettre aux individus d'atteindre la taille nécessaire pour devenir mature plus rapidement, provoquant une diminution plastique de l'âge à maturation. Un accroissement de la disponibilité des ressources trophiques améliore également la condition des individus, ce qui peut aussi favoriser une maturation plus précoce (Grift et al. 2007; Mollet et al. 2007; Uusi-Heikkilä et al. 2010). Néanmoins, l'exploitation simultanée des différentes espèces en lien direct ou indirect avec l'espèce cible via le réseau trophique (proies, prédateurs et compétiteurs) peut avoir des effets complexes sur la disponibilité des ressources alimentaires et donc sur la croissance et la maturation des individus de la population cible. Les effets de la pêche sur la disponibilité alimentaire doivent donc prendre en compte les changements potentiels dans la communauté interagissant avec le stock. Par exemple, la perturbation des fonds marins, induite notamment par le chalutage, peut favoriser les invertébrés de petites tailles, favorisant de même les prédateurs de ces derniers (i.e., la plie, Hiddink et al. 2008). A l'inverse, le chalutage peut affecter négativement l'abondance des proies pour les espèces se nourrissant des invertébrés de grande taille, comme la morue de l'Atlantique. Finalement, la pêche peut modifier la structure sociale de la population ciblée, conduisant à une raréfaction des adultes dominants qui est à même d'induire ou d'inhiber la maturation des juvéniles (Sohn 1977; Hobbs et al. 2004; Kraak 2007).

Hormis les activités de pêche, l'essor industriel global génère également des répercussions sur l'environnement marin, qui peuvent affecter les traits d'histoire de vie des populations. Le

réchauffement climatique peut notamment avoir un impact sur les cycles de vie. La croissance des poissons est en effet affectée par la température, qui peut également avoir un effet sur la maturation, non seulement par l'intermédiaire de la croissance mais aussi indépendamment de celle-ci, par accélération du métabolisme et de la physiologie (Dhillon & Fox 2004). Par ailleurs, des composés chimiques appelés perturbateurs endocriniens (métaux lourds, pesticides organochlorés, PCB, médicaments...) sont aujourd'hui fortement soupçonnés d'être à l'origine de dérèglements hormonaux perturbant les fonctions de reproduction chez de nombreux organismes dont les poissons (Lane et al. 2011 et références incluses).

3.2 Evolution des traits d'histoire de vie induite par la pêche

3.2.1 Les différents types de sélection induite par la pêche

L'augmentation de la mortalité individuelle est inhérente à l'activité de pêche et constitue une première pression de sélection. Deux autres pressions de sélection sont communément rencontrées : il s'agit de pressions générées par une sélectivité par rapport à la taille des individus ou à leur localisation (à l'inverse de l'augmentation de la mortalité totale, qui est homogène sur tous les phénotypes). La sélectivité par la taille et, indirectement, par l'âge, est due à la sélectivité des engins de pêche : ceux-ci sont le plus souvent conçus pour ne capturer que les individus dépassant une certaine taille (chalut et senne), afin de contrôler l'âge d'entrée dans la pêcherie. A noter que certains engins peuvent être sélectifs pour des tailles intermédiaires (comme les filets). Une telle mortalité taille-sélective déplace l'équilibre évolutif des différents traits d'histoire de vie, puisqu'elle est opposée au gradient de sélection présent dans une population non-exploitée (dans laquelle généralement la mortalité diminue avec la taille des individus). Enfin, la pêche peut aussi se répartir de manière non-aléatoire sur le stock, en ciblant préférentiellement certaines zones, dans lesquelles la biomasse est plus concentrée et/ou plus accessible, générant un troisième type de pression de sélection. Les deux derniers types de pression de sélection ne sont pas totalement indépendants, car les

populations elles-mêmes ne sont pas réparties aléatoirement dans l'espace : il existe souvent une ségrégation géographique dépendant de la taille ou du stade ontogénique.

3.2.2 Conséquences théoriques des différents types de sélection

Ces trois catégories de pression de sélection (augmentation de la mortalité moyenne, sélectivité par la taille ou par la localisation) caractérisent autant de mécanismes à l'origine d'adaptations évolutives des traits d'histoire de vie. L'augmentation globale de la mortalité est associée à deux types de conséquences : premièrement, commencer à se reproduire tardivement augmente le risque de ne pas se reproduire du tout, et deuxièmement, économiser son énergie pour une future reproduction est vain si la survie entre deux épisodes de reproduction est trop faible. La théorie des histoires de vie prédit que, si les variations phénotypiques sélectionnées par la pêche sont dues à des différences génétiques entre les individus, une maturation plus précoce et un effort reproducteur plus important devraient évoluer dans la population. De plus, la sélectivité par la taille des engins de pêche amplifie les effets de la mortalité sur l'âge et la taille à maturation et rajoute une pression sur la croissance somatique : une croissance plus lente permettant typiquement d'échapper plus longtemps aux engins de pêche et d'améliorer la survie des individus, une diminution des taux de croissance devrait être favorisée par l'évolution dans le contexte d'une exploitation taille-sélective. Par ailleurs, lorsque l'effort de pêche n'est pas réparti aléatoirement sur l'aire de distribution d'une espèce, ceci peut générer d'autres types d'adaptations. Notamment, si la pêche se concentre sur les frayères, prélevant uniquement des individus matures, ceux-ci n'échapperont pas à la mortalité en devenant matures plus tôt. Une relation positive entre la taille et la fécondité favoriserait alors un âge à maturation plus tardif (Ernande et al. 2004). Cette prédiction théorique est bien illustrée par l'exemple de la morue de l'Arctique nord-est. Une fois la maturité sexuelle atteinte, les individus de ce stock migrent depuis les nourriceries situées en mer de Barents vers les côtes norvégiennes, où a lieu la reproduction. Il existe donc

une ségrégation spatiale bien définie entre les deux stades de maturité. Durant des siècles, la pêche s'est concentrée sur les frayères, ce qui a été proposé comme explication à l'émergence évolutive d'une maturation tardive : ce stock était caractérisé par un âge à maturation médian supérieur à 10 ans avant les années 1940 (Jørgensen 1990). En comparaison, le stock de morue de mer du Nord, sur lequel l'exploitation n'a pas été historiquement en relation avec la maturité, a évolué vers une maturation à un âge bien inférieur, de l'ordre de 4 ans. De plus, depuis le XX^{ème} siècle, le début de l'exploitation des nourriceries de la morue de l'Arctique Nord-Est en mer du Barents a marqué le début d'une importante tendance temporelle à la baisse de l'âge et la taille à maturation. La possibilité de changements évolutifs des traits d'histoire de vie induits par la pêche a donc été soulignée depuis plusieurs décennies (e.g., Edley & Law; Nelson & Soulé; Ricker; Borisov 1978; Law & Grey 1989).

3.2.3 Preuves expérimentales d'une évolution rapide des traits d'histoire de vie

Les études expérimentales apportent la preuve que ces intuitions ne sont pas que des spéculations. Les études génétiques de croisements artificiels rapportent en effet une héritabilité significative des traits d'histoire de vie chez les poissons, confirmant la possibilité qu'une évolution induite par la pêche puisse apparaître. Dans une étude expérimentale étudiant des populations naturelles de guppies (*Poecilia reticulata*) sur 11 ans, Reznick et al. (1990) démontrèrent la possibilité d'une évolution rapide des traits de vie en relation avec le régime de mortalité. Deux populations de guppies étaient impliquées dans cette étude : la première avait pour prédateur principal une espèce ciblant préférentiellement les adultes, et présentait un âge à maturation plus faible et un effort reproducteur plus important que la seconde, dont le prédateur principal ciblait préférentiellement les individus juvéniles. En transférant des individus de la première population dans l'habitat de la seconde, et inversement, en échangeant la prédation des adultes contre la prédation des juvéniles, ils observèrent une évolution de la maturation et de l'effort reproducteur en 30 à 60 générations,

montrant que la prédation était la cause de la différence initiale entre les deux populations. La vitesse d'évolution et l'héritabilité qu'ils observèrent étaient similaires à celles obtenues dans les expériences de croisements artificiels. Dans une autre étude expérimentale utilisant la capucette (*Menidia menidia*) comme modèle, Conover and Munch (2002) appliquèrent une forte mortalité taille-sélective et observèrent des changements importants du taux de croissance, de la taille-aux-âges et de la fécondité en seulement quatre générations. Dans ces deux exemples, l'héritabilité mesurée étaient d'environ 0.2, en accord avec les études expérimentales de croisements artificiels.

3.2.4 Débrouiller plasticité phénotypique et évolution à partir de données phénotypiques

L'analyse statistique de séries temporelles de données issues de campagnes scientifiques ou des débarquements professionnels a également permis de mettre en évidence des tendances temporelles des traits d'histoire de vie chez de nombreux stocks halieutiques. La difficulté consiste alors à distinguer les composantes plastique et génétique de ces tendances, puisqu'elles sont toutes deux confondues dans l'expression phénotypique et que les gènes contrôlant ces traits n'ont pas encore été identifiés.

Les normes de réactions probabilistes pour la maturation (Heino et al. 2002) constituent un outil statistique développé afin de décrire la propension des individus à devenir mature en fonction de leur âge et de leur taille, en retirant l'influence de la plasticité phénotypique résultant des variations de croissance d'une part et de la possible troncature de la structure en âge et en taille de la population due à la mortalité par pêche d'autre part (pour plus de détails, voir Dieckmann & Heino 2007; Heino & Dieckmann 2008). La norme de réaction probabiliste pour la maturation décrit, pour une cohorte donnée, la probabilité de devenir mature d'un individu en fonction de l'âge et de la taille, et ce conditionnellement au fait qu'il soit encore immature et qu'il ait survécu et grandi jusqu'à l'âge et la taille considérés. C'est donc une probabilité conditionnelle nécessitant une représentation tridimensionnelle, mais qui

est souvent résumée en représentant les lignes d'isoprobabilité de devenir mature dans le plan taille-âge (Figure 4). Cet outil a été appliqué dans de nombreuses études empiriques visant à déterminer les processus à l'origine des tendances phénotypiques temporelles de l'âge et de la taille à maturation observées chez les stocks halieutiques (voir Jørgensen et al. 2007 et références incluses). Dans la plupart des cas, les normes de réaction pour la maturation étaient déplacées au cours du temps vers des âges plus jeunes et des tailles plus faibles. Ces changements sont compatibles avec l'hypothèse d'une évolution de ces traits d'histoire de vie : si la norme de réaction probabiliste décrit une probabilité exempte de l'influence des deux hypothèses alternatives les plus importantes (plasticité phénotypique croissance-dépendante et troncature de la population), la détection d'une tendance temporelle augmente, par élimination, la vraisemblance de l'hypothèse évolutive.

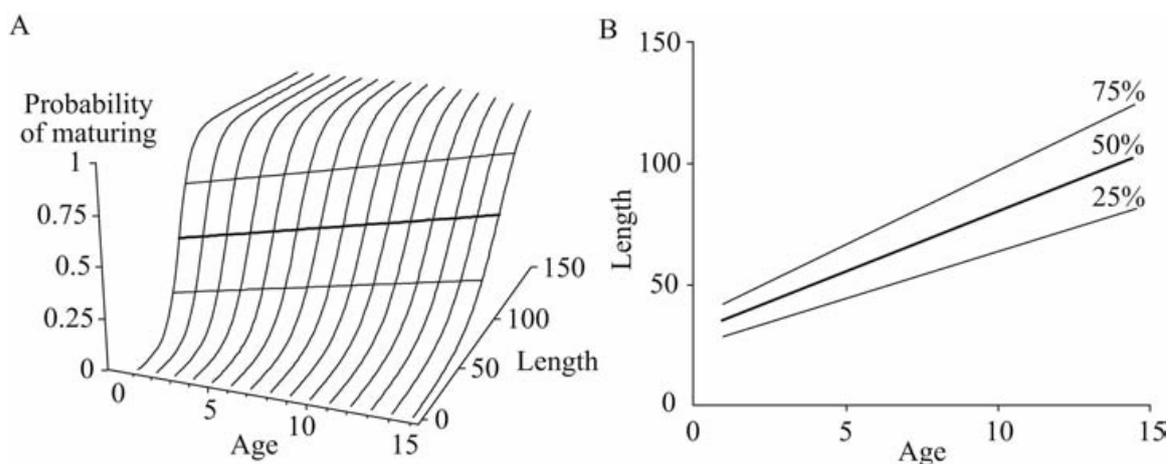


Figure 4. (A) Illustration de la norme de réaction pour la maturation probabiliste décrivant la probabilité que les individus immatures atteignent la maturité conditionnellement à leur âge et à leur taille. (B) Projection de trois contours d'isoprobabilités dans le plan taille âge, permettant une représentation en deux dimensions de la norme de réaction (Heino & Dieckmann 2008).

Les normes de réactions probabilistes pour la maturation permettent donc de confirmer ou d'infirmer le rôle des variations de croissance et de survie comme causes des variations temporelles de l'âge et de la taille à maturation, mais, n'étant basées que sur des données phénotypiques, n'amènent pas de preuve formelle d'une évolution génétique. Leur légitimité a de plus été remise en question à cause des variables utilisées (typiquement l'âge, la taille, le poids, le sexe et le stade de maturité) pour étudier le processus de maturation, car celles-ci ne contiennent pas l'information relative aux cascades hormonales et morphologiques conduisant à la maturation (Marshall & Browman 2007). L'hypothèse sur laquelle reposent les normes de réaction probabilistes pour la maturation est que l'âge et la taille des individus reflètent correctement les facteurs physiologiques qui déclenchent la maturation. Toute rupture avec cette hypothèse ajoute un bruit autour de l'estimation des normes de réaction, ce qui pose un problème pour la détection d'une évolution si les facteurs en question présentent une tendance temporelle en parallèle de la tendance estimée pour la norme de réaction. En effet ces facteurs

étant influencés par les conditions environnementales (Aubin-Horth et al. 2006) et par l'importance des réserves énergétiques stockées par l'animal (Thorpe 2007), si l'homologie avec la taille et l'âge n'est pas vérifiée, les effets environnementaux n'auront potentiellement pas été contrôlés par la méthode des normes de réactions. Pour apporter une réponse à ces limitations, certains auteurs ont estimé des normes de réaction en trois dimensions, incorporant la condition des individus comme troisième variable explicative de la probabilité de devenir mature (Baulier et al. 2006; Grift et al. 2007; Mollet et al. 2007; Vainikka et al. 2009). Une autre approche a été d'expliquer à l'aide de modèles linéaires les tendances temporelles des valeurs estimées de longueurs à 50% de probabilité de devenir mature (les tailles correspondant aux points le long de la ligne d'isoprobabilité 50 à chaque âge) en fonction de séries d'estimations annuelles de variables comme la température, la condition, ou la biomasse (Grift et al. 2003; Kraak 2007; Mollet et al. 2007). Dans ces études, malgré la prise en compte de variables environnementales ou de données individuelles supplémentaires, une tendance temporelle à la baisse des normes de réactions subsistait. En éliminant un plus grand nombre de causes potentielles alternatives, ces approches, sans en apporter la preuve formelle, renforcent donc la vraisemblance du diagnostic d'évolution induite par la pêche.

La seconde voie considérée dans la littérature afin de détecter un signal génétique dans la réponse phénotypique d'un trait de vie est l'estimation des gradients de sélection. Une réponse évolutive engendrée par une sélection sur un trait héritable peut être prédite par le produit de la force de cette sélection et de l'héritabilité du trait : $R = h^2 S$, où h^2 est l'héritabilité du trait et S le différentiel de sélection, qui mesure sa force. L'équation précédente montre que les réponses phénotypiques à la sélection sont proportionnelles au différentiel de sélection imposé à la population, et cette caractéristique peut donc être utilisée pour attribuer à un changement phénotypique une origine génétique, plus particulièrement si le rapport entre le différentiel mesuré et la réponse observée correspond à l'héritabilité

mesurée pour le trait en question. Le différentiel de sélection est défini par l'écart entre la moyenne d'un trait phénotypique avant et après la sélection. Dans le cas de la pêche, son estimation suppose de connaître la valeur moyenne d'un certain trait phénotypique dans la population avant que celle-ci soit soumise à une exploitation, et de mesurer de nouveau ce trait après le passage des pêcheurs : la différence entre les deux valeurs donne alors le différentiel de sélection (Law 2000). En outre, la connaissance des différentiels de sélection permet de prédire la vitesse de l'évolution. La difficulté principale de cette approche réside dans l'absence de données individuelles de l'époque durant laquelle les stocks n'étaient pas encore exploités, c'est pourquoi les distributions des traits phénotypiques avant sélection doivent donc être reconstruites en tenant compte de la sélectivité des engins *via* l'ogive de sélection, elle-même estimée à partir de la taille minimale autorisée de débarquement.

Cependant, l'examen des gradients de sélection n'a pas reçu une très grande attention dans les cas d'études publiés (Law 2000). Rowell (1993) estima la force de la sélection sur l'âge et la taille à maturation du stock de morue de mer du Nord au large des côtes Nord-Est de l'Angleterre et Sud de l'Ecosse en fonction du niveau de mortalité par pêche appliqué à l'époque, ce qui montra que la sélection était effectivement défavorable aux maturations tardives, et compatible avec la tendance phénotypique observée. Law et Rowell (1993) estimèrent le différentiel de sélection de la taille-aux-âges pour le même stock entre deux années consécutives, suggérant une valeur approximative de -1 cm en prenant en compte le niveau d'exploitation des années 1980 : les individus mesuraient en moyenne 1 cm de moins que l'année précédente. Swain et al. (2007) examinèrent les différentiels de sélection des tailles-aux-âges pour le stock de morue du golfe du Saint Laurent. Leur estimation se base sur le rétro-calcul des courbes de croissance individuelles à partir de l'analyse visuelle d'otolithes, s'appuyant sur la relation entre croissance de l'otolithe et croissance somatique individuelle. Leurs résultats indiquent un différentiel de sélection positif dans les années

1970, et négatif dans les années 1980, du fait d'une mortalité par pêche en dôme : dans les années 1970, les croissances rapides auraient pu être favorisées car elles permettaient aux individus de traverser rapidement la fenêtre de tailles auxquelles ils étaient vulnérables ; alors que dans les années 1980 et 1990, une croissance faible allongeant la période de pré-entrée dans la pêcherie serait devenue plus avantageuse en réponse à une baisse de croissance causée par une augmentation de la taille du stock et une augmentation de la taille des mailles utilisées pour pêcher. Plus particulièrement, Swain et al. (2007) ont montré une relation significative entre la réponse phénotypique intergénérationnelle (R) et le différentiel de sélection intragénérationnel (S), montrant ainsi une héritabilité significative du caractère, ce qui corrobore le fait que les changements observés soient en partie évolutifs.

3.2.5 Effets de l'évolution des traits de vie sur les dynamiques de population

En résumé, de nombreuses études se sont récemment penchées sur les changements des traits d'histoire de vie observés chez les populations halieutiques. La plupart ont corroboré la proposition selon laquelle une évolution induite par la pêche constituait une hypothèse plausible pour expliquer ces changements. Qu'ils soient d'origine plastique ou génétique, ces changements ont des conséquences importantes sur le taux de croissance démographique de la population et son rendement (Law & Grey 1989; Heino 1998; Conover & Munch 2002). Un ralentissement de la croissance, un âge et une taille à maturation plus faibles ont pour conséquences une taille juvénile et/ou adulte moins importantes, ce qui diminue le rendement par recrue et peut aussi affecter le rendement total de la population. De plus, croissance, maturation et effort reproducteur sont impliqués dans de nombreux *trade-offs* individuels et intergénérationnels qui sont susceptibles d'avoir des répercussions sur la biomasse du stock et sur son potentiel de renouvellement. La taille et l'âge adulte sont corrélés positivement à la fécondité et à la qualité et survie des descendants, de sorte qu'une maturation plus précoce à une taille réduite et une croissance somatique plus faible (impliquant tous deux une

diminution de la taille adulte) auront potentiellement des effets néfastes sur la fécondité individuelle et le recrutement. Par ailleurs, une augmentation de l'effort reproducteur et une accélération de la maturation impliqueront une baisse de l'énergie disponible pour la croissance somatique et peuvent donc aussi contribuer à la réduction du taux de renouvellement de la population en amplifiant l'impact négatif sur la fécondité (Ernande et al. 2004).

La question de leur origine plastique ou évolutive est néanmoins importante à considérer car elle implique des degrés et des vitesses de réversibilité différents. Alors que la plasticité phénotypique est théoriquement réversible en une génération, l'inversion des tendances évolutives, si elle n'est pas rendue impossible par la disparition totale d'une partie des génotypes (cf. Chapitre 4), devrait être plus lente car la sélection naturelle est beaucoup plus faible que la sélection par la pêche. De plus, l'évolution de traits d'histoire de vie pourrait empêcher la reconstruction, durant un moratoire, de stocks préalablement effondrés, l'augmentation de la biomasse espérée grâce au relâchement de la pression de pêche étant freinée par une fécondité totale de la population diminuée et la très lente réversibilité des évolutions induites par la pêche (Enberg et al. 2009).

3.3 Pêche et dérive génétique

En parallèle aux études phénotypiques sur l'évolution adaptative des populations exploitées, d'autres ont examiné l'influence des pressions halieutiques sur la diversité génétique neutre de stocks spécifiques. Ces études utilisent des marqueurs génétiques neutres (principalement des microsatellites, ADN mitochondriaux, et SNPs), qui, malgré – ou à cause de – leur insensibilité à la sélection, ont de nombreuses applications scientifiques, incluant la cartographie génétique de la structure géographique des population, l'identification de stocks, l'estimation de la phylogénie, et plus particulièrement pour ce qui nous intéresse, l'estimation de la taille efficace des populations et la détection d'une éventuelle perte de variation

génétique. Les marqueurs génétiques neutres sont influencés par la dérive génétique, c'est-à-dire le changement de composition génétique d'une population de manière aléatoire. Ces processus aléatoires sont particulièrement importants pour les populations de petite taille, et la dérive génétique influence également les gènes fonctionnels codant pour les caractères, notamment les traits d'histoire de vie influencés par la pêche. Pour démêler les effets de ces deux causes, les changements de la composition génétique fonctionnelle doivent être évalués par rapport au niveau de référence que constituent les changements observés des marqueurs génétiques neutres.

La taille efficace de la population, N_e , est la taille d'une population idéale (d'après le modèle de Wright-Fisher, une population de taille finie et constante constituée d'organismes diploïdes et monoïques, avec un nombre infini de gamètes, une reproduction panmictique, des générations discrètes, pas de mutation, pas de sélection et des familles d'abondances égales en moyenne) qui présenterait le même taux de changements génétiques par dérive que la population étudiée. Interprétée en termes biologiques, elle est ainsi un index du nombre d'individus qui contribuent génétiquement à la génération suivante. C'est un paramètre clé en génétique des populations et de la conservation puisque c'est ce facteur qui détermine la consanguinité et la perte de variation dans les petites populations. Il peut être estimé grâce à la méthode dite « temporelle » (Waples 1989), qui traduit la variance des changements temporels de fréquences alléliques observée pour les marqueurs neutre (la dérive génétique) en une estimation de taille efficace de population par génération. Deux échantillons d'individus étant collectés aux générations 0 (S_0 individus) et t (S_t individus) afin d'être analysés génétiquement, une mesure standardisée de la variance des changements de fréquences alléliques observés entre les générations 0 et t est donnée par :

$$F = \frac{1}{K} \sum_{i=1}^K \frac{(x_i - y_i)^2}{(x_i + y_i) - x_i y_i} \quad (1)$$

Avec x_i la fréquence de l'allèle i au temps 0, y_i sa fréquence au temps t et K le nombre d'allèles pour le locus considéré (plusieurs variantes de l'estimateur F existent suivant la stratégie d'échantillonnage mise en œuvre et le fait que plusieurs loci sont considérés ou pas ; Waples & Yokota (2007)). Cette variation temporelle des fréquences alléliques est inversement reliée à la taille efficace de la population, qui peut alors être estimée par :

$$N_e = \frac{t}{2[F - (1/2S_0) - (1/2S_t) + 1/N]} \quad (2)$$

N référant à la taille réelle de la population (ici aussi plusieurs variante de l'estimateur existent ; Waples & Yokota (2007)).

De nombreux échantillons historiques de matériel génétique sont disponibles pour les poissons dans les instituts de recherche en halieutique, qui détiennent d'importantes archives d'écailles ou d'otolithes, fournissant le matériel nécessaire pour obtenir des preuves de changements génétiques temporels chez les populations halieutiques. A l'égard des poissons marins, l'opinion prédominante a longtemps été que les tailles de populations n'étaient apparemment jamais suffisamment basses pour que ces populations présentent un risque de consanguinité ou une perte de potentiel adaptatif par érosion génétique. Cependant, plusieurs études génétiques récentes ont entraîné un changement de paradigme, montrant que les tailles importantes des populations marines pouvaient être trompeuses et masquer une taille génétique efficace très petite en comparaison (Hauser & Carvalho 2008). Ainsi, les estimations de taille efficace de populations des poissons marins sont 10^2 à 10^5 fois inférieures aux tailles de populations réelles (Frankham 1995), à la différence des espèces

terrestres, qui présentent typiquement des tailles efficaces 10 fois inférieures aux tailles réelles.

Plusieurs mécanismes peuvent être responsables de cet écart entre la taille réelle de la population et sa taille efficace : la structuration spatiale de la population en petites populations isolées, un *sex-ratio* différent de 1 :1, ainsi que des biais dans l'estimation, dues à des phénomènes d'immigration, à l'échantillonnage, ou à des pressions de sélection, peuvent entraîner une différence, mais ne peuvent vraisemblablement pas expliquer à eux seuls les écarts trouvés. Le facteur le plus vraisemblable est une forte variance du succès reproducteur entre individus (d'où un écart fort avec l'hypothèse de famille d'abondance égale en moyenne du modèle de Wright-Fisher induisant une forte différence entre taille efficace et taille réelle). En effet, les espèces marines sont typiquement caractérisées par un forte fécondité et une forte mortalité (courbe de survie de type III, i.e., mortalité élevée en début de vie, suivi d'un faible taux de mortalité pour les individus ayant survécu au bottleneck larvaire et juvénile), et la survie des recrues peut présenter une variabilité en relation avec l'hétérogénéité environnementale, et ainsi être liée à la date et au lieu de la reproduction. Les conditions environnementales locales, particulièrement chez les espèces se reproduisant une seule fois par an à un endroit précis, peuvent donc conduire à une forte variabilité du recrutement, conduisant à la survie ou la mort de familles entières (Hedgecock 1994). Une faible proportion d'adultes réussissent donc à transmettre leurs gènes à la génération suivante, créant ce faible rapport entre taille efficace et taille réelle de population, et ce même en cas de reproductions multiples au cours de la vie. Finalement, étant donné que le succès reproducteur est largement dépendant de l'âge des individus, du fait d'une relation positive avec la fécondité et la survie des larves, ce sont uniquement les vieux individus, qui, certaines années favorables, auront une progéniture viable : ceci se traduit par une forte variance du

recrutement annuel, avec quelques cohortes très abondantes, caractéristiques de plusieurs espèces de poissons démersaux.

L'implication écologique de ces faibles ratios entre taille efficace et taille réelle est donc importante en termes gestion halieutique, puisque si les individus efficaces à la reproduction tendent à être les individus âgés et/ou de grande taille (Berkeley et al. 2004a), le maintien de la structure en âge et en taille de la population est une considération économique d'autant plus importante (Berkeley et al. 2004b).

En termes évolutifs, une taille efficace faible réduit le potentiel d'adaptation et de spéciation d'une population, comporte un risque de dépression de consanguinité et de dérive génétique forte (Hoarau et al. 2005), et est donc susceptible d'affecter la *fitness* de la population particulièrement si celle-ci évolue dans un environnement variable. Plusieurs études ont démontré une perte de variabilité génétique des marqueurs neutres associés à une faible taille efficace de population, incluant l'hoplostète orange *Hoplostethus atlanticus* (Smith et al. 1991), l'ombrine ocellée *Sciaenops ocellatus* (Turner et al. 2002), la daurade royale de Nouvelle Zélande *Pagrus auratus* (Hauser et al. 2002), la morue de mer du nord *Gadus morhua* (Hutchinson et al. 2003) et la plie de mer du Nord (Hoarau et al. 2005). Néanmoins, la relation entre variation génétique des marqueurs moléculaires neutres et variation génétique fonctionnelle codant pour les caractères est complexe, et les implications réelles en termes de potentiel adaptatif sont donc incertaines. D'une part, l'augmentation de la dérive génétique affecte également les séquences d'ADN neutres et fonctionnelles, et ces dernières peuvent donc être affectées par une érosion identique de leur diversité génétique au sein de la population (Merilä & Crnokrak 2001; Leinonen et al. 2007). D'autre part, du fait de leur neutralité, les marqueurs moléculaires neutres sont susceptibles de perdre de leur variabilité plus rapidement que les loci fonctionnels et donc de ne pas être de bons indicateurs des différences génétiques adaptatives (Reed & Frankham 2001; McKay & Latta 2002). En

effet, les traits soumis à la sélection bénéficient de plusieurs mécanismes génétiques leur permettant de maintenir leur variabilité génétique et donc celle des loci fonctionnels associés : les interactions génotype-environnement, les corrélations génétiques négatives, la pleïotropie (lorsque qu'un gène influence plusieurs caractères phénotypiques), et les profils de *fitness* plats (i.e. lorsque la *fitness* ne varie pas en fonction du trait) contribuent tous à maintenir une variabilité génétique des traits soumis à la sélection, notamment les traits d'histoire de vie (Stearns 1992). Enfin, il doit être souligné que même si un locus est considéré comme neutre ou faiblement sélectionné, et donc sans influence sur les phénotypes dans un milieu donné, il ne peut être exclu qu'il devienne important en termes adaptatif dans un autre milieu du fait d'interactions génotype-environnement (Ryman et al. 1995). L'ensemble de ces considérations prend une importance croissante face aux pressions environnementales pesant actuellement sur le milieu marin, du réchauffement climatique à la pêche.

3.4 Perspectives de gestion des impacts évolutifs

Si certaines limitations peuvent atténuer les conclusions des études sur l'évolution générée par la pêche (l'absence de preuve moléculaire directe, l'absence de certitude sur l'amplitude relative du signal génétique et du signal environnemental, la méconnaissance des gradients de sélection qui permettent d'estimer la vitesse possible de cette évolution et son adéquation avec l'héritabilité et les taux de changements observés), le faisceau d'arguments apportés par les études expérimentales, de terrain, et théoriques ne laisse pas de doute sur la possibilité que la pêche puisse induire une évolution (Law 2007). Le sens dans lequel vont ces évolutions implique vraisemblablement une baisse du rendement économique des stocks (Law 2000; Jørgensen et al. 2007; Kuparinen & Merilä 2007).

Deux mesures de gestion pourraient avoir un effet bénéfique sur l'évolution des traits de vie et pourraient être implémentées afin de réduire l'impact évolutif de la pêche. Tout d'abord, la protection des plus vieux et des plus grands individus serait une mesure clé. Law

(2007) fait remarquer que la protection exclusive des plus petits individus entraîne à court terme la troncature des distributions en âge et en taille, ce qui rend le stock dépendant d'individus jeunes, qui sont moins féconds et produisent des larves de moins bonne qualité (Trippel 1995; Berkeley et al. 2004a), exacerbant ainsi la variabilité du recrutement et les fluctuations d'abondance entre différentes classes d'âge. A plus long terme, la protection des plus vieux individus atténuerait la sélection vers une maturation plus précoce et une croissance plus faible. Ces deux échelles de temps sont importantes à distinguer car la gestion des ressources marines se focalise principalement sur les conséquences à court terme. Ainsi, des mesures présentant des bénéfices à court terme sont plus susceptibles d'être adoptées. Une protection à la fois des jeunes et des vieux individus peut être accomplie par l'utilisation d'engins de pêche présentant une sélectivité supérieure pour les tailles intermédiaires (courbe de sélectivité des engins de pêche en dôme). La pêche par filets fixes et à la palangre suit par exemple ce patron de sélectivité. Des dispositifs pourraient également être intégrés aux chaluts pour permettre l'exclusion des plus gros individus.

Les aires marines protégées pourraient également aider à réduire les effets évolutifs à la fois adaptatifs et neutres de la pêche. Elles pourraient notamment être des outils efficaces de gestion des impacts de la pêche concernant la taille à maturation tout en améliorant le rendement du stock en question (Baskett et al. 2005), leur conception devant être envisagée en fonction des objectifs fixés (protection de la taille à maturation versus maximisation du rendement) et de l'importance de la dispersion des individus entre zones protégées et zones exploitées. Ainsi, pour une même surface totale de réserve, une seule grande réserve permettra une meilleure protection du stock contre la sélection vers une maturation plus précoce, ceci particulièrement dans le cas de dispersion des individus à longue distance, alors que plusieurs réserves de petite taille formeront une meilleure stratégie en termes de rendement, particulièrement dans le cas de dispersion à faible distance. Les résultats de

Baskett et al. (2005) suggèrent en outre qu'une mesure de gestion comme l'augmentation de la taille minimale de capture permet également de protéger les individus contre une sélection favorisant une maturation plus précoce et favorise une augmentation du rendement, mais dans une moindre mesure que la mise en place d'une aire marine protégée.

L'utilisation des aires marines protégées pour la gestion des stocks halieutiques nécessite donc une connaissance des déplacements moyens effectués par les individus et de l'étendue de la dispersion larvaire, afin d'estimer les mouvements de biomasse entre zones protégées et zones adjacentes exploitées. Le cas échéant, plusieurs types de problèmes peuvent émerger et faire échouer la mesure de gestion : si l'aire marine protégée couvre l'ensemble de la zone de distribution de la population, dispersion larvaire comprise, le rendement s'annulerait et l'exploitation s'arrêterait ; à l'inverse, si les larves étaient toutes exportées en dehors de la zone protégée, l'impact de la mesure sur les cohortes ultérieures serait négligeable. En particulier, les dynamiques de population de type source-puits sont donc importantes pour implémenter avec succès une aire marine protégée. Une telle dynamique est caractéristique d'une métapopulation dont les différents habitats présentent des propriétés démographiques différentes, de sorte que certains habitats plus productifs (les sources) représentent des compartiments qui exportent leurs individus vers des habitats moins productifs (les puits). Les dynamiques source-puits sont fréquentes dans le milieu marin du fait de l'importance de la dispersion larvaire dans ces écosystèmes. L'étude théorique de Crowder et al. (2000) a confirmé l'idée intuitive selon laquelle les aires marines protégées seraient plus efficaces autour des populations sources, alors que leur placement à proximité des populations puits nuirait au rendement du stock. De plus, la possibilité que les bas ratio N_e/N soient causés par les différences de productivité entre différentes conditions environnementales souligne l'importance d'une implémentation des aires marines protégées ciblant les populations

sources afin de conserver le plus d'individus ayant un succès reproducteur positif, et ainsi limiter l'érosion génétique.

Par ailleurs, dans la mesure où les individus juvéniles et adultes vivent dans différents environnements, les aires marines protégées peuvent être implémentées de façon à protéger certains stades du cycle de vie. Dans ce cas les résultats pourraient néanmoins être contre-intuitifs. Par exemple, il est concevable que la protection des poissons uniquement sur les frayères favorise une maturation plus précoce : celle-ci conduirait les individus à migrer plus tôt sur la frayère et ainsi améliorer leur survie. Cette prédiction est réciproque de celle énonçant qu'une pêche exclusivement concentrée sur les adultes puisse favoriser une maturation plus tardive à une taille plus élevée (Ernande & Dieckmann 2004). Des études théoriques suggèrent que le confinement de la pêche sur les frayères permettrait, via la sélection sur la maturation, une augmentation des rendements durables de la population (Law & Grey 1989; Heino 1998). Dans le cas d'une ségrégation spatiale des stades de maturité, l'objectif de minimisation des impacts évolutifs et de leurs répercussions sur le rendement devrait donc amener les gestionnaires à privilégier la protection des juvéniles sur les zones de nourriceries à celle des adultes sur les frayères.

4 Plan et objectifs

En résumé, l'adaptation des organismes à leur milieu peut refléter soit des changements phénotypiques individuels via la plasticité phénotypique, conceptualisée par les normes de réaction, soit des phénomènes évolutifs, impliquant des modifications de la fréquence de certains allèles d'une génération à l'autre. A son tour, l'évolution peut être déterminée par deux processus : la sélection, agissant sur les variations interindividuelles, et la dérive génétique, suscitée par la stochasticité inhérente aux processus reproductifs. La pêche est théoriquement capable d'influencer chacun de ces trois mécanismes. Des tendances temporelles phénotypiques concernant les traits d'histoire de vie ont été détectées chez de

nombreux stocks halieutiques, dont le principal dénominateur commun en termes de pression environnementale est justement la pêche. Cependant la question de leur origine plastique ou évolutive, hypothèses non mutuellement exclusives, doit être considérée minutieusement parce que leurs conséquences à long terme sont différentes et parce qu'aucun gène codant ces traits d'histoire de vie n'a encore été identifié, ce qui impose une démarche déductive. Par ailleurs, des changements de fréquences alléliques ont été identifiés sur des marqueurs génétiques neutres (insensibles à la sélection) suggérant une accélération de la dérive génétique, sans que les conséquences sur le potentiel adaptatif des stocks et leur dynamique écologique ne soient clairement analysées.

Cette thèse se propose d'analyser les changements adaptatifs générés par la pêche dans les populations halieutiques, en prenant en compte et essayant de départager l'influence relative de la plasticité phénotypique, de l'évolution adaptative et de l'évolution neutre. Elle comprend quatre chapitres.

Le premier présente les modèles biologiques utilisés: la morue de mer du Nord *Gadus morhua*, prise comme modèle dans les deux études théoriques (chapitres 2 et 4) et l'étude empirique (chapitre 3), ainsi que les trois espèces également étudiées dans cette dernière, à savoir trois autres gadidés de mer du Nord : l'aiglefin *Melanogrammus aeglefinus*, le merlan *Merlangius merlangus* et le tacaud Norvégien *Trisopterus esmarkii*. Leur biologie, leur intérêt économique, l'historique de leur exploitation, et leur environnement y sont brièvement décrits.

Le deuxième chapitre examine à partir d'une approche théorique l'évolution de la plasticité phénotypique de la maturation à travers l'évolution de sa norme de réaction : la question posée est de savoir quels types de normes de réaction sont favorisés par l'évolution (à l'égard de leur forme et de leur position) et quels déterminants écologiques gouvernent l'émergence évolutive de ces différents types. Comme expliqué plus tôt, la croissance et la mortalité sont les facteurs écologiques les plus importants pour l'évolution de la norme de

réaction pour la maturation. Leur influence a déjà été le sujet de nombreuses études théoriques (e.g., Stearns & Crandall 1984; Stearns & Koella 1986; Perrin & Rubin 1990; Berrigan & Koella 1994; Day & Rowe 2002), mais la plupart d'entre elles partagent un certain nombre de limitations :

1. Ces modèles n'incorporent pas de dynamique de population non-linéaire, et négligent donc les conséquences de la densité-dépendance et de la sélection fréquence-dépendante. Or la boucle de rétroaction entre les individus et leur environnement est l'une des composantes essentielles de l'évolution.
2. Beaucoup utilisent l'équation de croissance de Von Bertalanffy, qui décrit la croissance adulte et juvénile à l'aide d'une équation unique et ne prend donc pas en compte le trade-off physiologique entre croissance et reproduction, alors que celui-ci détermine les coûts et bénéfices associés à l'évolution de l'âge et de la taille à maturation (Day & Taylor 1997).
3. Ces études définissent et optimisent une mesure de *fitness* séparément dans chaque environnement, décrivant en fait l'évolution de différentes populations ayant évolué indépendamment les unes des autres dans des environnements constants. Or la plasticité ne peut évoluer qu'en réponse à une variabilité environnementale, qu'elle soit temporelle ou spatiale, et son étude nécessite l'utilisation d'une mesure agrégée de *fitness* (e.g. Houston & McNamara 1992; Kawecki & Stearns 1993).

L'objectif de ce chapitre est donc d'étudier l'impact de la covariation entre mortalité et croissance sur l'évolution de la norme de réaction pour la maturation en incorporant ces différentes caractéristiques dans un modèle générique.

Le troisième chapitre est un cas d'étude empirique analysant la possibilité d'une évolution de l'âge et de la taille à maturation induite par la pêche chez les quatre espèces de gadidés de mer du Nord présentées dans le chapitre 1. L'approche consiste à sonder statistiquement les

différentes sources de plasticité phénotypique et leurs influences respectives sur les tendances observées : ces tendances sont-elles uniquement expliquées par la plasticité phénotypique ou existe-t'il un signal temporel dont l'origine environnementale ne peut être identifiée et qui pourrait être compatible avec l'hypothèse d'une évolution génétique ? Ces quatre stocks ont des histoires d'exploitation de durées différentes, et des changements phénotypiques de l'âge et de la taille à maturation ont été détectés précédemment chez ces quatre stocks (Rochet 2000). De plus, il a été suggéré que l'évolution était une explication probable pour expliquer des changements similaires chez d'autres stocks de morue (Olsen et al. 2004, 2005; Vainikka et al. 2009) et pour l'aiglefin de mer du Nord situé le long des côtes écossaises (Wright 2005). Cette étude a donc pour objectifs :

1. d'étendre les précédentes études ayant détecté une diminution de l'âge et de la taille à maturation chez ces stocks ;
2. d'évaluer l'importance relative des différents processus susceptibles d'être à l'origine des changements phénotypiques observés ;
3. de comparer les réponses des quatre stocks et d'interpréter leurs différences à la lumière de leurs spécificités en matière de stratégie d'histoire de vie.

Le quatrième chapitre s'attache à comprendre l'influence relative de la dérive génétique et de la sélection sur l'évolution des fréquences alléliques chez les stocks halieutiques : l'hypothèse de l'évolution neutre est-elle plausible, et quelle importance peut-elle avoir au sein d'une population exploitée par rapport au processus de sélection ? L'étude repose sur un modèle individu-centré permettant d'étudier les effets de la pêche commerciale sur l'évolution de la norme de réaction pour la maturation, du taux de croissances somatique et de l'effort reproducteur, dans lequel les individus portent des marqueurs génétiques neutres, influencés uniquement par la dérive génétique, et des loci fonctionnels codant pour les différents traits

d’histoire de vie, et donc influencés à la fois par la dérive et par le régime de sélection. Cette étude est sous-tendue par les questions suivantes :

1. Quelles relations existe-t’il entre la variabilité génétique des marqueurs neutres et les propriétés écologiques d’une population exploitée ? Une baisse de variabilité génétique neutre est souvent interprétée comme un indicateur de changements nuisibles à la productivité d’un stock (recrutement, succès reproducteur, biomasse reproductrice).
2. Quelles sont les forces relatives de la dérive génétique et de l’évolution adaptative induites par la pêche agissant sur la composition génétique codante des stocks ? Les changements de cette composition génétique peuvent provenir des deux mécanismes, qui n’ont pas les mêmes implications en termes de gestion. Un modèle réaliste incorporant suffisamment de détails écologiques et génétiques permet d’évaluer la part relative de ces deux mécanismes et de proposer de nouvelles méthodes statistiques pour traiter les données empiriques.
3. Existe-t’il une relation entre les variations de composition génétique neutre et fonctionnelle ? Une telle relation permettrait d’utiliser les marqueurs génétiques neutres pour établir des indicateurs des changements évolutifs adaptatifs induits par la pêche.
4. La pêche peut-elle induire une perte de potentiel évolutif des traits d’histoire de vie (érosion génétique fonctionnelle), limitant ou empêchant la réversibilité des tendances évolutives générées ?

Dans le dernier chapitre, les différents résultats obtenus dans les trois études sont synthétisés et discutés, et les principales perspectives de recherche qu’elles ouvrent sont soulignées.

Bibliographie

- Anderson, C. N. K., C. Hsieh, S. A. Sandin, R. Hewitt, A. Hollowed, J. Beddington, R. M. May, and G. Sugihara. 2008. Why fishing magnifies fluctuations in fish abundance. *Nature* 452:835-839.
- Aubin-Horth, N., J. Bourque, G. Daigle, R. Hedger, and J. J. Dodson. 2006. Longitudinal gradients in threshold sizes for alternative male life history tactics in a population of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 63:2067-2075.
- Baskett, M. L., S. A. Levin, S. D. Gaines, and J. Dushoff. 2005. Marine reserve design and the evolution of size at maturation in harvested fish. *Ecological Applications* 15:882-901.
- Baulier, L., M. Heino, G. R. Lilly, and U. Dieckmann. 2006. Body condition and evolution of maturation of Atlantic cod in Newfoundland. ICES CM 2006/H:19. H:19 ICES CM. International Council for the Exploration of the Sea.
- Berkeley, S. A., C. Chapman, and S. M. Sogard. 2004a. Maternal age as a determinant of larval growth and survival in a marine fish, *Sebastes melanops*. *Ecology* 85:1258-1264.
- Berkeley, S. A., M. A. Hixon, R. J. Larson, and M. S. Love. 2004b. Fisheries sustainability via protection of age structure and spatial distribution of fish populations. *Fisheries* 29:23-32.
- Berrigan, D., and J. Koella. 1994. The evolution of reaction norms: simple models for age and size at maturity. *Journal of Evolutionary Biology* 7:549-566.
- Borisov, R. 1978. The selective effect of fishing on the population structure of species with a long life cycle. *Journal of Ichthyologie* 18:896-904.

- Bradshaw, A. 1965. Evolutionary significance of phenotypic plasticity in plants. Pages 115-155 in *Advances in Genetics*. E.W. Caspari and J.M. Thoday.
- Conover, D. O., and S. B. Munch. 2002. Sustaining fisheries yields over evolutionary time scales. *Science* 297:94-96.
- Crowder, L. B., S. J. Lyman, W. F. Figueira, and J. Priddy. 2000. Source-sink population dynamics and the problem of siting marine reserves. *Bulletin of Marine Science* 66:799-820.
- Darwin, C. 1859. *On the origin of species*. J. Murray, London.
- Dawkins, R. 1976. *The selfish gene*. Oxford University Press, New York.
- Day, T., and L. Rowe. 2002. Developmental thresholds and the evolution of reaction norms for age and size at life-history transitions. *American Naturalist* 159:338-350.
- Day, T., and P. D. Taylor. 1997. Von Bertalanffy's growth equation should not be used to model age and size at maturity. *American Naturalist* 149:381-393.
- Dhillon, R. S., and M. G. Fox. 2004. Growth-independent effects of temperature on age and size at maturity in Japanese Medaka (*Oryzias latipes*). *Copeia* 2004:37-45.
- Dieckmann, U., and M. Heino. 2007. Probabilistic maturation reaction norms: their history, strengths, and limitations. *Marine Ecology Progress Series* 335:253-269.
- Dunlop, E. S., M. L. Baskett, M. Heino, and U. Dieckmann. 2009a. Propensity of marine reserves to reduce the evolutionary effects of fishing in a migratory species. *Evolutionary Applications* 2:371-393.
- Dunlop, E. S., M. Heino, and U. Dieckmann. 2009b. Eco-genetic modeling of contemporary life-history evolution. *Ecological Applications* 19:1815-1834.
- Dunlop, E. S., B. J. Shuter, M. Heino, and U. Dieckmann. 2007. Demographic and evolutionary consequences of selective mortality: predictions from an eco-genetic

- model for smallmouth bass. *Transactions of the American Fisheries Society* 136:749-765.
- Edley, M. T., and R. Law. Evolution of life histories and yields in experimental populations of *Daphnia magna*. *Biol. J. Linn. Soc.* 34:309-326.
- Enberg, K., C. Jørgensen, E. S. Dunlop, M. Heino, and U. Dieckmann. 2009. Implications of fisheries-induced evolution for stock rebuilding and recovery. *Evolutionary Applications* 2:394-414.
- Ernande, B., and U. Dieckmann. 2004. The evolution of phenotypic plasticity in spatially structured environments: implications of intraspecific competition, plasticity costs and environmental characteristics. *Journal of Evolutionary Biology* 17:613-628.
- Ernande, B., U. Dieckmann, and M. Heino. 2004. Adaptive changes in harvested populations: plasticity and evolution of age and size at maturation. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 271:415-423.
- Falconer, D. S., and T. F. Mackay. 1996. *Introduction to Quantitative Genetics*. 4th ed. Longman, Harlow.
- FAO. 2008. *The state of world fisheries and aquaculture* . FAO Fisheries and Aquaculture Department, Rome.
- Frankham, R. 1995. Effective population size/adult population size ratios in wildlife: a review. *Genetics Research* 66:95-107.
- Grift, R. E., M. Heino, A. D. Rijnsdorp, S. B. M. Kraak, and U. Dieckmann. 2007. Three-dimensional maturation reaction norms for North Sea plaice. *Marine Ecology Progress Series* 334:213-224.
- Grift, R. E., A. D. Rijnsdorp, S. Barot, M. Heino, and U. Dieckmann. 2003. Fisheries-induced trends in reaction norms for maturation in North Sea plaice. *Marine Ecology Progress Series* 257:247-257.

- Haldane, J. B. S., and S. D. Jayakar. 1963. Polymorphism due to selection of varying direction. *Journal of Genetics* 58:237-242.
- Hamilton, W. D. 1963. The evolution of altruistic behavior. *The American Naturalist* 97:354-356.
- Hauser, and G. R. Carvalho. 2008. Paradigm shifts in marine fisheries genetic: ugly hypotheses slain by beautiful facts. *Fish and Fisheries* 9:333-362.
- Hauser, L., G. J. Adcock, P. J. Smith, J. H. Bernal Ramírez, and G. R. Carvalho. 2002. Loss of microsatellite diversity and low effective population size in an overexploited population of New Zealand snapper (*Pagrus auratus*). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 99:11742-11747.
- Hedgecock, D. 1994. Does variance in reproductive success limit effective population size of marine organisms. Pages 122-134 in A. Beaumont, eds. *Genetics and evolution of aquatic organisms*. Chapman and Hall, London.
- Heino, M. 1998. Management of evolving fish stocks. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 55:1971-1982.
- Heino, M., and U. Dieckmann. 2008. Detecting fisheries-induced life-history evolution: an overview of the reaction-norm approach. *Bulletin of Marine Science* 83:69-93.
- Heino, M., U. Dieckmann, and O. R. Godø. 2002. Estimating reaction norms for age and size at maturation with reconstructed immature size distributions: a new technique illustrated by application to Northeast Arctic cod. *ICES Journal of Marine Science* 59:562-575.
- Hiddink, J. G., A. D. Rijnsdorp, and G. Piet. 2008. Can bottom trawling disturbance increase food production for a commercial fish species? *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 65:1393-1401.

- Hoarau, G., E. Boon, D. N. Jongma, S. Ferber, J. Palsson, H. W. V. D. Veer, A. D. Rijnsdorp, W. T. Stam, and J. L. Olsen. 2005. Low effective population size and evidence for inbreeding in an overexploited flatfish, Plaice (*Pleuronectes platessa* L.). *Proceedings: Biological Sciences* 272:497-503.
- Hobbs, J. A., P. L. Munday, and G. P. Jones. 2004. Social induction of maturation and sex determination in a coral reef fish. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 271:2109-2114.
- Houston, A., and J. McNamara. 1992. Phenotypic plasticity as a state-dependent life-history decision. *Evolutionary Ecology* 6:243-253.
- Hutchinson, W. F., C. V. Oosterhout, S. I. Rogers, and G. R. Carvalho. 2003. Temporal analysis of archived samples indicates marked genetic changes in declining North Sea Cod (*Gadus morhua*). *Proceedings: Biological Sciences* 270:2125-2132.
- Johansen, W. 1909. *Elemente der exakten Erblichkeitslehre*. G. Fisher, Jena.
- Jørgensen, C., K. Enberg, E. S. Dunlop, R. Arlinghaus, D. S. Boukal, K. Brander, B. Ernande, A. Gardmark, F. Johnston, S. Matsumura, H. Pardoe, K. Raab, A. Silva, A. Vainikka, U. Dieckmann, M. Heino, and A. D. Rijnsdorp. 2007. Ecology: managing evolving fish stocks. *Science* 318:1247-1248.
- Jørgensen, C., B. Ernande, and Ø. Fiksen. 2009. Size-selective fishing gear and life history evolution in the Northeast Arctic cod. *Evolutionary Applications* 2:356-370.
- Jørgensen, T. 1990. Long-term changes in age at sexual maturity of Northeast Arctic cod (*Gadus morhua* L.). *ICES Journal of Marine Science* 46:235-248.
- Kawecki, T. J., and S. C. Stearns. 1993. The evolution of life histories in spatially heterogeneous environments: optimal reaction norms revisited. *Evolutionary Ecology* 7:155-174.

- Kimura, M. 1983. *The Neutral Theory of Molecular Evolution*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Kraak, S. B. M. 2007. Does the probabilistic maturation reaction norm approach disentangle phenotypic plasticity from genetic change? *Marine Ecology Progress Series* 335:295-300.
- Kuparinen, A., and J. Merilä. 2007. Detecting and managing fisheries-induced evolution. *Trends in Ecology & Evolution* 22:652-659.
- Lane, J. E., M. N. Forrest, and C. K. Willis. 2011. Anthropogenic influences on natural animal mating systems. *Animal Behaviour* 81:909-917.
- Law, R. 2000. Fishing, selection, and phenotypic evolution. *ICES Journal of Marine Science* 57:659-668.
- . 2007. Fisheries-induced evolution: present status and future directions. *Marine Ecology Progress Series* 335:271-277.
- Law, R., and D. Grey. 1989. Evolution of yields from populations with age-specific cropping. *Evolutionary Ecology* 3:343-359.
- Law, R., and C. Rowell. 1993. Cohort-structured populations, selection responses, and exploitation of the North Sea cod. Pages 155-173 in T. K. Stokes, J. M. McGlade, and R. Law, eds. *The Exploitation of Evolving Resources*. Springer-Verlag, Berlin.
- Leinonen, T., R. B. O'Hara, and J. Merilä. 2007. Comparative studies of quantitative trait and neutral marker divergence: a meta-analysis. *Journal of Evolutionary Biology* 21:1-17.
- Levene, H. 1953. Genetic equilibrium when more than one ecological niche is available. *American Naturalist* 87:331.
- Lorenzen, K., and K. Enberg. 2002. Density-dependent growth as a key mechanism in the regulation of fish populations: evidence from among-population comparisons. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 269:49-54.

- Marshall, C. T., and H. I. Browman. 2007. Disentangling the causes of maturation trends in exploited fish populations. *Marine Ecology Progress Series* 335:249-251.
- Maynard Smith, J. 1964. Group selection and kin selection. *Nature* 201:1145-1147.
- McKay, J. K., and R. G. Latta. 2002. Adaptive population divergence: markers, QTL and traits. *Trends in Ecology & Evolution* 17:285-291.
- Mendel, G. 1866. Versuche über Pflanzen-hybriden. *Verhandlungen des naturforschenden Ver-eines in Brünn, Bd. IV für das Jahr 1865, Abhand-lungen,:*3-45.
- Merilä, J., and P. Crnokrak. 2001. Comparison of genetic differentiation at marker loci and quantitative traits. *Journal of Evolutionary Biology* 14:892-903.
- Mertz, G., and R. A. Myers. 1998. A simplified formulation for fish production. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 55:478-484.
- Metz, J. A. J., R. M. Nisbet, and S. A. H. Geritz. 1992. How should we define "fitness" for general ecological scenarios? *Trends in Ecology & Evolution* 7:198-202.
- Mollet, F. M., S. B. M. Kraak, and A. D. Rijnsdorp. 2007. Fisheries-induced evolutionary changes in maturation reaction norms in North Sea sole *Solea solea*. *Marine Ecology Progress Series* 351:189-199.
- Mousseau, T. A., and D. A. Roff. 1987. Natural selection and the heritability of fitness components. *Heredity* 59:181-197.
- Nelson, K., and M. Soulé. Genetical conservation of exploited fishes. *in* University of Washington Press, eds. Population genetics and fishery management. Washington Sea Grant Program. Ryman, N. and Utter, F. eds., USA.
- Olsen, E. M., M. Heino, G. R. Lilly, M. J. Morgan, J. Brattey, B. Ernande, and U. Dieckmann. 2004. Maturation trends indicative of rapid evolution preceded the collapse of northern cod. *Nature* 428:932-935.

- Olsen, E. M., G. R. Lilly, M. Heino, J. B. Morgan, J. Brattey, and U. Dieckmann. 2005. Assessing changes in age and size at maturation in collapsing populations of Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 62:811-823.
- Pauly, D., V. Christensen, S. Guénette, T. J. Pitcher, U. R. Sumaila, C. J. Walters, R. Watson, and D. Zeller. 2002. Towards sustainability in world fisheries. *Nature* 418:689-695.
- Perrin, N., and J. F. Rubin. 1990. On dome-shaped norms of reaction for size-to-age at maturity in fishes. *Functional Ecology* 4:53-57.
- Reed, D. H., and R. Frankham. 2001. How closely correlated are molecular and quantitative measures of genetic variation? A meta-Analysis. *Evolution* 55:1095-1103.
- Reznick, D. A., H. Bryga, and J. A. Endler. 1990. Experimentally induced life-history evolution in a natural population. *Nature* 346:357-359.
- Ricker, W. E. Changes in the average size and average age of Pacific salmon.
- Rochet, M. J. 2000. Spatial and temporal patterns in age and size at maturity and spawning stock biomass of North Sea gadoids. *ICES CM 2000/ N:26:13 p.*
- Roff, D. A. 2002. *Life-history evolution*. Sinauer.
- Rose, K. A., J. A. J. Cowan, and K. O. Winemiller. 2001. Compensatory density dependence in fish populations: importance, controversy, understanding and prognosis. *Fish and Fisheries* 2:293-327.
- Rowell, C. A. 1993. The effects of fishing on the timing of maturity in North Sea cod (*Gadus morhua* L.). Pages 44-61 in T.K. Stokes J.M. McGlade R. Law, eds. *The Exploitation of Evolving Resources. Lectures Notes in Biomathematics*. Springer-Verlag, Berlin.
- Ryman, N., F. Itter, and L. Laikre. 1995. Protection of intraspecific biodiversity of exploited fish. *Reviews in Fish Biology and Fisheries* 5:417-446.
- Scheiner, S. M. 1993. Genetics and evolution of phenotypic plasticity. *Annual Review of Ecology and Systematics* 24:35-68.

- Schlichting, C. D. 1986. The evolution of phenotypic plasticity in plants. *Annual Review of Ecology and Systematics* 17:667-693.
- Schlichting, C. D., and M. Pigliucci. 1993. Control of phenotypic plasticity via regulatory genes. *The American Naturalist* 142:366-370.
- . 1995. Gene regulation, quantitative genetics and the evolution of reaction norms. *Evolutionary Ecology* 9:154-168.
- Schmalhausen, I. I. 1949. *Factors of evolution: the theory of stabilizing selection*. Blakiston, Philadelphia.
- Smith, P. J., R. I. C. C. Francis, and M. McVeagh. 1991. Loss of genetic diversity due to fishing pressure. *Fisheries Research* 10:309-316.
- Sohn, J. J. 1977. Socially induced inhibition of genetically determined maturation in the platyfish, *Xiphophorus maculatus*. *Science* 195:199-201.
- Stearns, S. C. 1989. Trade-offs in life-history evolution. *Functional Ecology* 3:259-268.
- . 1992. *The evolution of life histories*. Oxford University Press, Oxford.
- Stearns, S. C., and R. E. Crandall. 1984. Plasticity for age and size at sexual maturity: a life-history response to unavoidable stress. Pages 13-33 in G. Potts and R. J. Wootton, eds. *Fish Reproduction*. Academic Press, London.
- Stearns, S. C., and J. C. Koella. 1986. The evolution of phenotypic plasticity in life-history traits: predictions of reaction norms for age and size at maturity. *Evolution* 40:893-913.
- Swain, D. P., A. F. Sinclair, and J. Mark Hanson. 2007. Evolutionary response to size-selective mortality in an exploited fish population. *Proceedings of The Royal Society B: Biological Sciences* 274:1015-1022.

- Thériault, V., E. S. Dunlop, U. Dieckmann, L. Bernatchez, and J. J. Dodson. 2008. The impact of fishing-induced mortality on the evolution of alternative life-history tactics in brook charr. *Evolutionary Applications* 1:409-423.
- Thorpe, J. E. 2007. Maturation responses of salmonids to changing developmental opportunities. *Marine Ecology Progress Series* 335:285-288.
- Trippel, E. A. 1995. Age at maturity as a stress indicator in fisheries. *BioScience* 45:759-771.
- Turner, T. F., J. P. Wares, and J. R. Gold. 2002. Genetic effective size is three orders of magnitude smaller than adult census size in an abundant, estuarine-dependent marine fish (*Sciaenops ocellatus*). *Genetics* 162:1329-1339.
- Uusi-Heikkilä, S., A. Kuparinen, C. Wolter, T. Meinelt, A. C. O'Toole, and R. Arlinghaus. 2010. Experimental assesment of the probabilistic maturation reaction norm: condition matters. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*.
- Vainikka, A., A. Gardmark, B. Bland, and J. Hjelm. 2009. Two- and three-dimensional maturation reaction norms for the eastern Baltic cod, *Gadus morhua*. *ICES Journal of Marine Science* 66:248-257.
- Waples, R. S. 1989. A Generalized Approach for Estimating Effective Population Size From Temporal Changes in Allele Frequency. *Genetics* 121:379-391.
- Waples, R. S., and M. Yokota. 2007. Temporal estimates of effective population size in species with overlapping generations. *Genetics* 175:219-233.
- Woltereck, R. 1909. Weitere experimentelle Untersuchungen über Artveränderung speziell über das Wesen quantitativer Artunterschiede bei Daphniden. *Verhandlungen der Deutschen Zoologischen Gesellschaft*:110-172.
- Wright, P. J. 2005. Temporal and spatial variation in reproductive investment of haddock in the North Sea. *ICES CM 2005/Q:07*.

Presentation of North Sea Gadoids

Résumé

Ce chapitre est destiné à présenter les quatre espèces de mer du Nord modélisées dans cette thèse : la morue *Gadus morhua*, l'aiglefin *Melanogrammaus aeglefinus*, le merlan *Merlangius merlangus* et le tacaud norvégien *Trisopterus esmarkii*. Les chapitres 2 et 4 présentent deux études théoriques modélisant un cycle de vie ressemblant à celui de la morue de mer du Nord, tandis que le chapitre 3 est un cas d'étude analysant des séries temporelles de données concernant les quatre stocks. Le document suivant a été rédigé en vue d'éditer une brochure résumant les principales conclusions obtenues à propos des changements adaptatifs chez les stocks exploités, dans le cadre du projet européen 'Fisheries-induced evolution'.

Les Gadidés sont des espèces benthopélagiques de forte fécondité et dont les œufs sont pélagiques. Ils présentent cependant des histoires de vie contrastées : du Tacaud norvégien, un petit Gadidé de courte durée de vie, qui atteint la maturité dans la première ou deuxième année de vie, à la morue, qui atteint la maturité entre 2 et 6 ans selon les stocks, et peut vivre jusqu'à 20 ans avec une taille maximale reportée de 2 mètres. Comprenant des espèces commercialement importantes, la famille des Gadidés est seconde, après les Clupéidés, en termes de volume mondial de débarquement de poissons marins (Cohen et al. 1990). Les espèces de Gadidés sont présentes dans les océans Arctique, Atlantique et Pacifique, dans les eaux tempérées et septentrionales, principalement de l'hémisphère Nord. L'exploitation de la morue de l'Atlantique Nord-Ouest remonte au 16^{ème} siècle, durant lequel elle joua un rôle déterminant pour l'expansion économique de la nouvelle Angleterre.

Presentation of North Sea Gadoids

This chapter is intended to present the four model species studied in this thesis: North Sea cod *Gadus morhua*, haddock *Melanogrammus aeglefinus*, whiting *Merlangius merlangus*, and Norway pout *Trisopterus esmarkii*. Chapters 2 and 4 present theoretical studies modelling a life history that resembles that of North Sea cod one, while chapter 3 is a case study analysing time series of biological data for all four stocks. The following document has been written up in view of editing a booklet which would present the main empirical findings about adaptive changes in exploited stocks within the European project ‘Fisheries-Induced Evolution’.

1 The Gadoids

Gadoids are benthopelagic species with high fecundity and pelagic eggs but presenting different life histories: from Norway pout which is a small, short-lived gadoid that reaches maturity in the first or second year of life to cod that reaches maturity between 2 and 6 years old, depending on the stock, and can live up to 20 years with a maximum size up to 2 meters. Comprising important commercial species, the family Gadidae is 4th after the Engraulidae, Scombridae, and Clupeidae in terms of the global volume of marine fish landings. Gadoids species are present in Arctic, Atlantic, and Pacific oceans, in circumpolar and temperate waters, mainly of the Northern hemisphere. Historically, the exploitation of the Northwest Atlantic cod’s exploitation goes back to the 16th century, when it was playing a major role for the economic expansion of New England.

Cod (*Gadus morhua* L.), haddock (*Melanogrammus aeglefinus* L.), whiting (*Merlangius merlangus* L.), and Norway pout (*Trisopterus esmarkii* N.) belong to the phylum Chordata,

the class Actinopterygii (ray-finned fish), the order Gadiformes (from latin gadus = cod, forma = shape), and the family Gadidae (gadoids).

The family Gadidae encompasses 13 genera. The genera *Gadus* and *Trisopterus* are both made up of three species: Atlantic cod (*Gadus morhua* L.), Pacific cod (*Gadus macrocephalus* T.), and Greenland cod (*Gadus ogac* R.) on the one hand, Norway pout (*Trisopterus esmarkii* N.), pouting (*Trisopterus luscus* L.), and poor cod (*Trisopterus minutus* L.) on the other hand. Haddock and whiting are the only representative of the genera *Melanogrammus* and *Merlangius*, respectively.

Gadoid species have three dorsal fins, two anal fins, and no spines. The pelvic fins are attached before the pectorals. They usually have a barbel, which they use while browsing on the sea floor (Figure 1). Most species are demersal or benthopelagic, feeding on fish and invertebrates. Schooling and long-distance migrations are known for several gadoid species, such as cod.

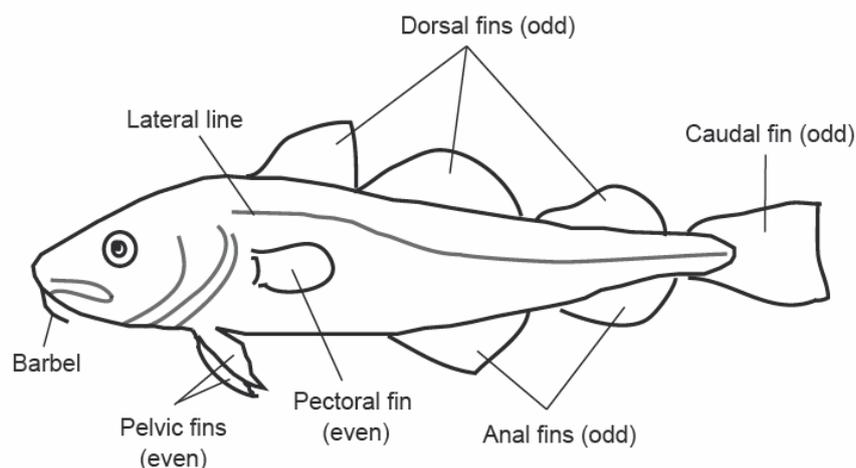


Figure1. View of a typical gadoid fish.

2 The North Sea

2.1 Principal geographical features

The North Sea is a marginal sea of the Atlantic Ocean located between Great Britain and Scandinavia, connecting to the ocean through the English Channel in the south and the Norwegian Sea in the north. It is a shallow (mean 90 meters deep), epicontinental sea that covers an area of about 750 000 square kilometres. The topography of the North Sea can be broadly described as having a shallow (<50 m) southeastern part (including the Southern Bight and the German Bight), which is sharply separated by the Dogger Bank from a deeper (50–100 m) central part that runs north along the British coast, whereas the deepest part runs along the Norwegian coast (100-200 m). The central northern part of the shelf gradually slopes down to 200 m before reaching the shelf edge (Figure 2A).

The North Sea can be divided into seven geographical boxes based on hydrographic and biological conditions (figure 2B).

The substrates are dominated by sands in the southern and coastal regions and fine muds in deeper and more central parts. Circulation through the North Sea is generally anticlockwise, with most of the water entering in the North over the North Sea plateau and exiting through the Norwegian Trench along the coast of Norway. The Dogger Bank, a vast moraine, or accumulation of unconsolidated glacial debris, rises to a mere 15 to 30 meters below the surface. This is a productive fishing location thanks to an important and constant primary production.

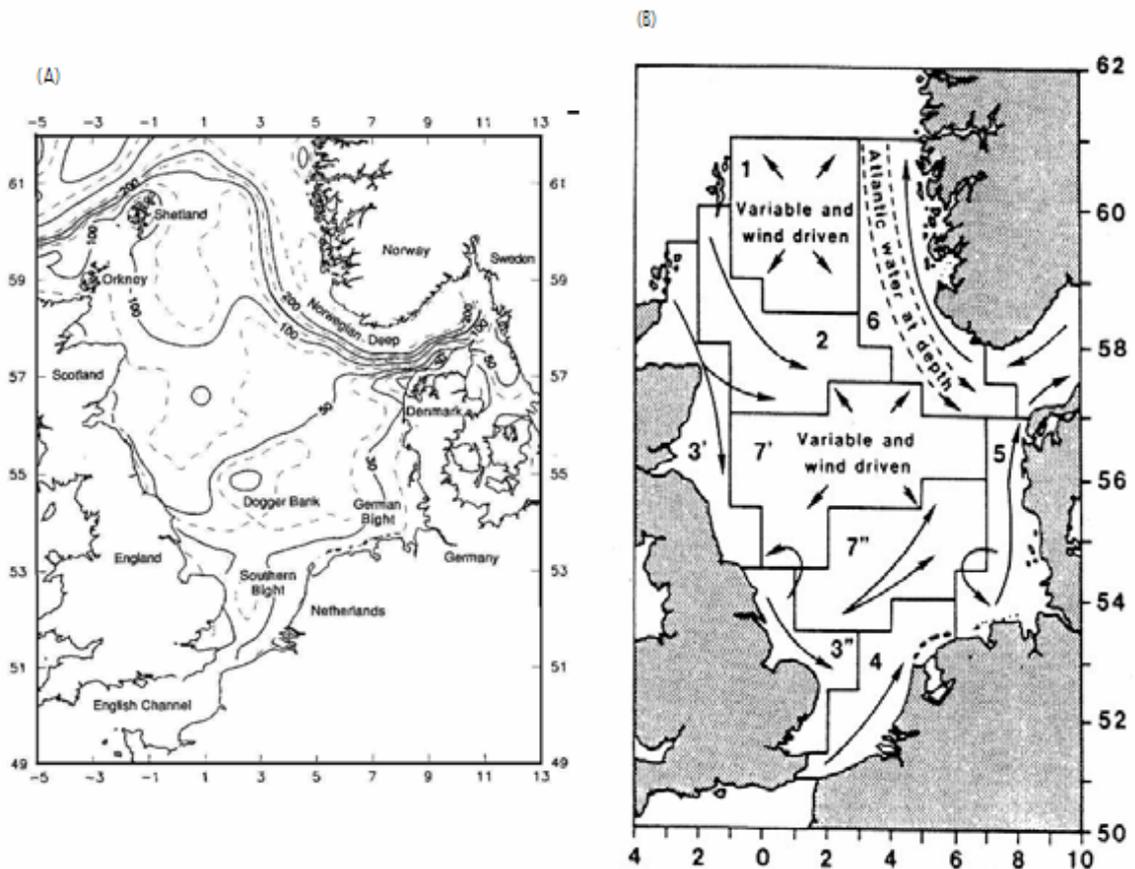


Figure 2. North Sea maps. (A) Depths contours (in meters). (B) Hydrographic subdivisions (after Brander 2005)

2.2 Fish community

Over 230 species of fish are known in the North Sea. Throughout the year, the pelagic component is dominated by herring *Clupea harengus*. Mackerel *Scomber scombrus* and horse mackerel *Trachurus trachurus* are mainly present in summer when they enter the area from the south and from the northwest. Dominating gadoid species are cod *Gadus morhua*, haddock *Melanogrammus aeglefinus*, whiting *Merlangius merlangus*, and saithe *Pollachius virens*, whereas the main flatfish species are common dab *Limanda limanda*, plaice *Pleuronectes platessa*, long rough dab *Hippoglossoides platessoides*, lemon sole *Microstomus*

kitt, and sole *Solea vulgaris*. The major forage fish species are sandeels *Ammodytes marinus*, Norway pout *Trisopterus esmarki*, and sprat *Sprattus sprattus*, but juvenile herring and gadoids also represent an important part of the forage stock. However, large annual variations in species composition occur as a consequence of natural fluctuations in the recruitment success of individual species (ICES 2008).

2.3 Major environmental influences

The sea surface temperatures show a strong positive trend since 1988. Climate change has an effect on zooplankton and consequences for the North Sea marine food webs. For instance, Beaugrand et al. (2003) showed from CPR (Continuous Plankton Recorder) data and cod biomass data in the North Sea that a decreasing abundance of *Calanus finmarchicus* and a concomitant shift towards the warmer water species *Calanus helgolandicus* was associated with a reduction in cod recruitment.

Landings of Norway pout in recent years were the lowest of the past two decades, and the spawning biomass of sandeel has declined throughout the past 15 years and is at a low level (ICES 2007); concerns are thus rising for the recruitment of these two species. Sandeels and Norway pout are an essential component of the diet of most piscivorous fish species (Daan et al. 1990; Hislop 1997), and their low abundances are therefore expected to have considerable impact on growth, maturation, and possibly recruitment of a range of fish species.

Many North Sea fish stocks are currently at low abundance levels or depleted (e.g. cod, whiting and sole). Recruitment of some commercially important gadoids is at a low level and this has led to speculation that the ecosystem may be changing in an irreversible direction (ICES Advice 2008, Book 6). An increase in numbers of southern species has been noted, e.g. anchovy (*Engraulis encrasicola*) and red mullet (*Mullus surmulletus*). In the latter case a new fishery is developing (ICES 2008).

3 North Sea cod (*Gadus morhua*)

3.1 Life history

Cod (figure 3) is a long-lived species (maximum lifespan 25 years) with fast growth and large maximum size (maximum length 200 cm). In the North Sea, both females and males mature on average between 2 and 5 year-old at different lengths: between 40 and 66 cm length for females and between 40 cm and 60 cm for males. Cod from the southern North Sea mature at larger sizes than those from the northwestern North Sea despite broadly similar growth rates (Harrald et al. 2010).



Figure 3. Specimen of cod, *Gadus morhua*.

3.2 Distribution

Cod is a benthic-demersal species, which can also be found in the water column, living between 0 and 600 m depth, with high concentrations between 150 and 200 m. It is a boreal species ranging from marine to brackish waters at temperatures between 0 and 20°C. Juveniles are often found in more shallow waters than adults.

The North Sea cod stock is widely distributed throughout the North Sea and is structured in many sub-populations, resident in the northern North Sea off Bergen Bank, within the Moray Firth, off Flamborough Head and within the Southern Bight (Hutchinson et al. 2001).

Some of these populations appear to form units that are reproductively isolated from each other (Heath et al. 2008).

3.3 Diet

Adult cod are active predators feeding primarily at dawn and dusk on invertebrates (crustaceans, decapods, cephalopods and worms) and small fish, and living during the day in schools that break up at night. Larger specimens feed predominantly on fish, most of which are of commercial importance and include gadoids, sandeel, flatfish, and clupeids. Owing to its large maximum size, adult cod is almost at the top of the food chain. Depending on its life-stage, predators of cod will be other fish-eating species (from grey gurnard to cod itself for small individuals) and marine mammals such as grey seals for larger specimens.

3.4 Reproduction

In the North Sea, spawning occurs mainly between February and March in spawning areas generally located in shallow waters (<100m). North Sea cod spawn off the NE coast of England, off the coast of Norway, in the German Bight, the Southern Bight, Dogger Bank, and the English Channel. An average mature female carries around five hundred ripe eggs per gram body weight, which equals five million eggs for a 10 kg fish. Egg size increases with female age and the chances of an egg to survive are greater for bigger eggs. Spawning takes place anywhere in the water column. Captive females shed the pelagic eggs in up to nineteen batches at intervals of about one to twelve days. Pelagic eggs hatch after ten to thirty days, and the larvae stay in the water column for 2 to 5 months before migrating to the bottom when reaching length around 7 cm.

3.5 Fishing

In the North Sea, cod is caught by virtually all demersal gears, including beam trawls, otter trawls, seine nets, gill nets, and lines. Cod is taken by towed gears in mixed demersal

fisheries, which target cod, haddock, whiting, *Nephrops*, plaice and sole. In some of these fisheries, cod are considered to be a by-catch (for example in beam trawls targeting flatfish), and in others the fisheries are directed mainly towards cod (for example, some of the fixed gear fisheries). The minimum landing size imposed by the EU Common Fisheries Policy (CFP) is 35 cm and the minimum mesh size is 120 mm. Over the last 40 years, for the North Sea (Subarea IV) and divisions IIIa (Skagerrak) and VIIId average annual catch have been fluctuating between 34 037 tonnes, in 2004, and 589 093 tonnes, in 1980. Reported landings in 2010 were 37 180 tonnes, and the discards were estimated to be 9 982 tonnes. Recruitment has fluctuated at a low level since 1998. Fishing mortality imposed on North Sea cod stock increased until the early 1980's and remained high until 2000 after which it decreased (figure 4). Median instantaneous fishing mortality rate at ages 2-4 was estimated to be 0.68 year⁻¹ in 2010. In 2001, the poor state of the stock induced the European Commission to implement an emergency closure of a large area of the North Sea from February 14 to April 30 and a recovery plan (ICES 2011).

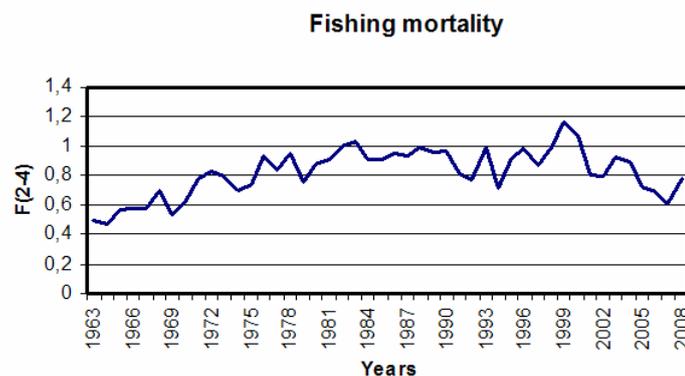


Figure 4. Time series of mean instantaneous fishing mortality rate (year⁻¹) experienced by North Sea cod aged 2 to 4 (ICES 2009).

4 North Sea haddock (*Melanogrammus aeglefinus*)

4.1 Life-history

Haddock (figure 5) is a long-lived species (maximum lifespan: 20 years) with a fast growth rate and large maximum size although smaller than cod (maximum length: 112 cm). A light sexual dimorphism in size is observed with females somewhat larger than male at old ages. In the North Sea, both females and males mature on average between 2 and 4 year old and between 20 and 30 cm length.

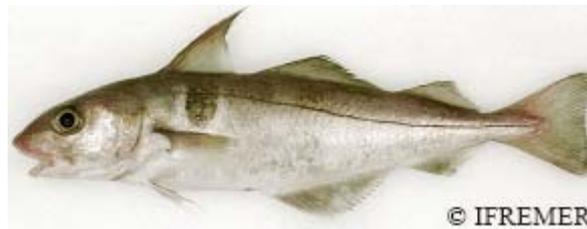


Figure 5. Specimen of haddock, *Melanogrammus aeglefinus*

4.2 Distribution

Haddock is a benthic-demersal species living between 50 and 200 m depth, which can also be found in the water column. It lives on hard bottoms, but also sandy ones, and in waters of temperatures between 4 and 10°C.

The North Sea haddock stock usually occurs North of the Dogger Bank, with the southern distribution border extending from North-East England, along the Dogger Bank, to the Skagerrak and Kattegat, closely following the 50 m depth contour. The distributions of juveniles and adults overlap, although juveniles tend to be more abundant in the Skagerrak than adults.

4.3 Diet

Haddock feed mainly on small bottom-living organisms including crustaceans, mollusks, echinoderms, and worms. Larger haddock also eat fish such as sandeel, Norway pout, long rough dab, gobies, sprat, and herring. They are an important prey species for piscivorous fish, mainly larger gadoids and other demersal species. Seals also take the larger ones.

4.4 Reproduction

Haddock spawns in batches, mainly over the deeper parts of the northern North Sea (>100 m), with major spawning areas in the northern North Sea and off the Scottish east coast. Peak spawning occurs in March-April extending until May. Reproducing adults are found more commonly from 80 to 200 m, over rock, sand, gravel or shells, usually at temperatures between 4° and 10°C. A 4 year-old female carries on average 500 eggs per gram body weight, equivalent to 300000 eggs for a 40 cm (630 g) female. The pelagic eggs are relatively large (1.2-1.7 mm) and take one to three weeks to hatch. After metamorphosis, the 0-group remains pelagic until they reach a size of approximately 7 cm, after which they settle to a demersal life style.

4.5 Fishing

In the North Sea, haddock is caught by trawls, beam trawls, seine nets, gill nets, and trammel nets. Haddock is taken as part of a mixed demersal fishery along with cod and whiting. Saithe, ling and blue ling are also caught in this fishery. Minimum landing size imposed by the EU Common Fisheries Policy (CFP) is 30 cm and minimum mesh size 120 mm. Over the last 40 years, average annual catch for the North Sea (Subarea IV, ICES (2011)) have been fluctuating between 41 600, in 2008, and 929 500 tonnes, in 1969 (mean 226 300). In 2010, the landings for human consumption were 27 800 tonnes, the estimated discard 9 500 tons and the industrial by-catch 400 tonnes. Fishing mortality on the North Sea

haddock stock was extremely high between 1964 and 1995 (ranging mostly from 0.7 to 1.1 year⁻¹), and decreased between 1995 and 2005 (ranging from 0.2 to 0.7 year⁻¹; figure 6). The historical minimum was 0.2 year⁻¹ in 2003 (ICES 2011).

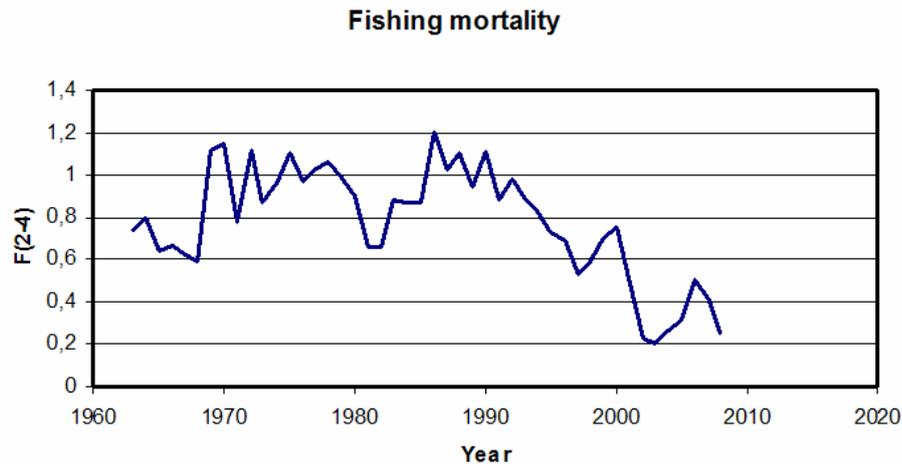


Figure 6. Time series of mean instantaneous fishing mortality rate (year⁻¹) experienced by North Sea haddock aged 2 to 4 (ICES 2009).

5 North Sea whiting (*Merlangius merlangus*)

5.1 Life history

Whiting (figure 7) is a long-lived species (maximum lifespan: 20 years). Growth is fast in the first year but slow afterwards. Whiting maximum size is medium (maximum length 70 cm). In the North Sea, both males and females mature on average between 1 and 2 year-old and between 17 and 25 cm length.



Figure 7. Specimen of whiting, *Merlangius merlangus*.

5.2 Distribution

Whiting is a benthic-demersal species that lives on gravelly or muddy substrates between 10 and 200 m depth, with the highest concentrations between 30 and 100 m. Juveniles are essentially found in coastal waters (5 to 30 m in depth). The species is mostly found in marine and brackish temperate waters.

Adult whiting are widespread in the North Sea with the exception of the Dogger Bank, which shows a marked gap in the distribution, while high numbers of immature fish occur off the Scottish coast, in the German Bight and along the coast of the Netherlands. Large whiting occur in high densities south of Shetland during the winter, when densities are relatively low in the central North Sea. During summer, the entire southern half of the area is densely populated by adult whiting, as is the area off the Scottish coast. A significant genetic structure was identified within the North Sea, with three distinct population units in this area: Southern Bight, Flamborough Head and a third unit grouping the Dogger Bank and the southern Norwegian coast (Charrier et al. 2006).

5.3 Diet

The diet of adult whiting includes shrimps, crabs, molluscs, small fish, polychaetes and cephalopods. The proportion of fish in the diet increase with size. Whiting larger than 30 cm feed almost entirely on fish, including a variety of small species including Norway pout, sprat

and sandeel, and the younger age classes of larger species such as herring, cod, haddock and whiting. On the basis of its diet and size of the stock, whiting is considered as one of the major fish predators in the North Sea. Whiting, especially juveniles, is an important prey for larger gadoids and other demersal species. Cannibalism is a common feature.

5.4 Reproduction

Spawning takes place from January in the southern North Sea to July in the northern part. Among the gadoids, whiting has relatively high fecundity, with relatively small eggs (1.0-1.3 mm diameter). A 30 cm female produces 400,000 ripe eggs during the spawning season, which is on average 1700 eggs per gram body weight. Pelagic eggs are shed in numerous batches over up to 4 weeks and take about ten days to hatch. Larvae and juveniles are often associated with jellyfish, and do not become demersal until they reach 5 to 10 cm length.

5.5 Fishing

In the North Sea, whiting are caught by otter trawls, beam trawls, and seine nets. North Sea whiting is mostly taken in a mixed demersal roundfish fishery in the northern North Sea. By-catches are taken by trawlers targeting nephrops, beam-trawlers targeting flatfish and the industrial sandeel and Norway pout fisheries. Minimum landing size imposed by the EU Common Fisheries Policy is 27 cm and minimum mesh size is 120 mm. Over the last 20 years, average annual catch for the North Sea (Subarea IV, ICES (2011) have been fluctuating between 18 350 tonnes, in 2009, and 145,790 tonnes, in 1990. In 2010, the landings for human consumption were 12,280 tonnes, the estimated discards 7,850 tonnes and the industrial by-catch 1,750 tonnes. Instantaneous fishing mortality rate was high from 1980 to 1990 (around 0.8 year^{-1}) and then decreased until 2005 (0.3 year^{-1}). In recent years, it slightly increased again (Figure 8) (ICES 2009).

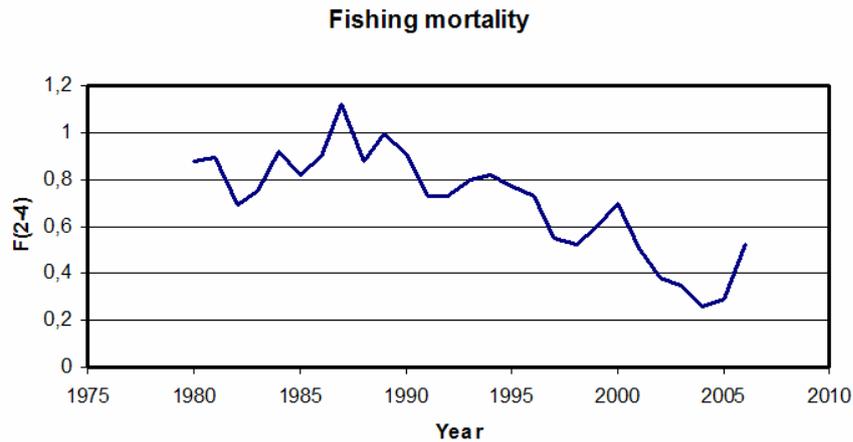


Figure 8. Time series of mean instantaneous fishing mortality rate (year^{-1}) experienced by North Sea whiting aged 2 to 4 (ICES 2009).

6 North Sea Norway pout (*Trisopterus esmarkii*)

6.1 Life history

Norway pout (figure 9) is a short-lived species (maximum lifespan 5 years) with slow growth and small maximum size (maximum length 35 cm). Females grow slightly faster than males. Both males and females mature between 1 and 2 year-old and between 11 and 15 cm length.



Figure 9. Specimen of Norway pout, *Trisopterus esmarkii*

6.2 Distribution

Norway pout is a benthopelagic to pelagic species that lives over muddy bottoms, between 50 and 300 m, with the highest concentrations at depths between 100 and 200 m. The

bathymetric distribution in the Norwegian Deeps is progressively deeper with increasing age, and within an age group, larger individuals are found deeper than smaller ones.

Norway pout is a boreal species and more oceanic than other gadoids. It is distributed from the West of Ireland to the Kattegat, and from the North Sea to the Barents Sea. More specifically, the distribution of the North Sea stock is given as the northern North Sea ($>57^{\circ}\text{N}$). It extends from north-east England, along the northern edge of the Dogger Bank, into the Skagerrak and Kattegat, but the main concentrations are found beyond the 100 m depth contour. The distribution of juveniles ($<15\text{cm}$) overlaps fully with the adults ($>15\text{cm}$), although the former are relatively more abundant in shallower regions.

6.3 Diet

Norway pout feed mostly on planktonic crustaceans (copepods, euphausiids, shrimps, amphipods) but also on small fish and various eggs and larvae. Cod, whiting and saithe are the main predators of Norway pout aged 1 and older. Mackerel is the main predator of individuals of group 0. Norway pout is also an important prey for other demersal species and marine mammals.

6.4 Reproduction

Norway pout spawns mainly in the northern part of the North Sea, in the area between Shetland and Norway, and over the deeper parts of the northern North Sea ($>100\text{ m}$). Peak spawning occurring in March-April extending until May. A female produces 420-980 eggs per gram body weight, equivalent to 21000 eggs for 30 g, 2 year-old fish. Eggs are pelagic.

6.5 Fishing

Norway pout is not targeted for human consumption because of its small size, but is a target species for industrial fisheries of northern European countries. The fishery is mainly

performed by Danish and Norwegian vessels using small mesh trawls in the northern North Sea. Annual landings rose from almost nil in the 1960s to over 750 000 tonnes in the mid-1970s, decreased again to a little more than 100 000 tonnes in the late 1980s, and have fluctuated around this level until a severe decline in the recent years. Instantaneous fishing mortality rate steadily decreased from the mid-1980s (around 1.2 year⁻¹) until nowadays (around 0.1 year⁻¹; figure 10). The targeted fishery for Norway pout was closed in 2005, the first half of year 2006, and in 2007, and fishing mortalities have accordingly reached historical minima in these periods (ICES 2010).

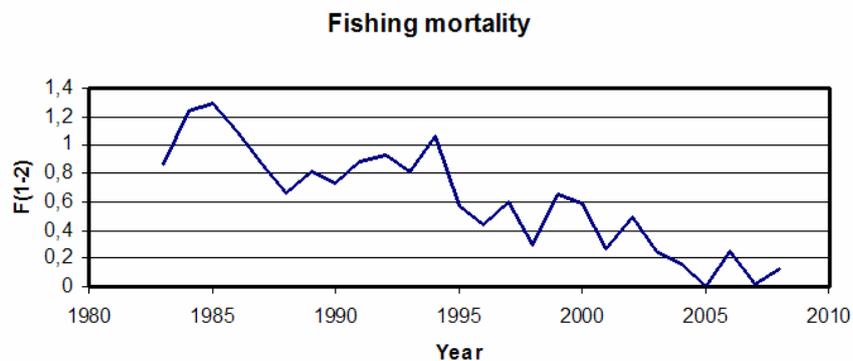


Figure 10. Time series of mean instantaneous fishing mortality rate (year⁻¹) experienced by North Sea Norway pout aged 1 to 2 (ICES 2009).

Bibliography

- Beaugrand, G., K. M. Brander, J. Alistair Lindley, S. Souissi, and P. C. Reid. 2003. Plankton effect on cod recruitment in the North Sea. *Nature* 426:661-664.
- Brander, K. M. 2005. Spawning and life history information for North Atlantic cod stocks. ICES Cooperative Research Report No. 274. International Council for the Exploration of the Sea.
- Charrier, G., S. Coombs, I. McQuinn, and J. Laroche. 2006. Genetic structure of whiting (*Merlangius merlangus*) in the north east Atlantic and adjacent waters.
- Daan, N., P. Bromley, J. Hislop, and N. Nielsen. 1990. Ecology of North Sea Fish. *Netherlands Journal of Sea Research* 26:343-386.
- Harrald, M., P. J. Wright, and F. C. Neat. 2010. Substock variation in reproductive traits in North Sea cod (*Gadus morhua*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 67:866–876.
- Heath, M. R., P. A. Kunzlick, A. Gallego, S. J. Holmes, and P. J. Wright. 2008. A model of meta-population dynamics for North Sea and West of Scotland cod—The dynamic consequences of natal fidelity. *Fisheries Research* 93:92-116.
- Hislop, J. R. G. 1997. Database report of the stomach sampling project 1991. ICES Cooperative research report. ICES.
- Hutchinson, F. H., G. R. Carvalho, and S. I. Rogers . 2001. Marked genetic structuring in localised spawning populations of cod *Gadus morhua* in the North Sea and adjoining waters, as revealed by microsatellites . *Marine Ecology Progress Series* 223:251-260.
- ICES. 2007. Report of the Working Group on the Assessment of Demersal Stocks in the North Sea and Skagerrak (WGNSSK) Combined Spring and Autumn . ICES Advisory Committee on Fishery Management CM 2007\ACFM:18 and 30.

- . 2008. Report of the ICES Advisory Committee. Book 6: North Sea ICES Advice. International Council for the Exploration of the Sea.
- . 2009. Report of the Working Group on the Assessment of Demersal Stocks in the North Sea and Skagerrak (WGNSSK) Combined Spring and Autumn . ICES Advisory Committee on Fishery Management CM 2009.
- . 2010. Report of the Working Group on the Assessment of Demersal Stocks in the North Sea and Skagerrak (WGNSSK) Combined Spring and Autumn . ICES Advisory Committee on Fishery Management CM 2010.
- . 2011. Report of the Working Group on the Assessment of Demersal Stocks in the North Sea and Skagerrak (WGNSSK) Combined Spring and Autumn . ICES Advisory Committee on Fishery Management CM 2010.

Impact of environmental covariation in growth and mortality on evolving maturation reaction norm

Résumé

L'âge et la taille à maturation ont d'importantes conséquences sur la *fitness* au travers de leurs effets sur la probabilité de survie et la taille corporelle. L'évolution des normes de réaction pour la maturation en réponse à la covariation entre croissance et mortalité est donc un sujet fondamental de la théorie des traits d'histoire de vie. Le modèle éco-évolutif présenté et analysé dans ce chapitre incorpore des éléments essentiels que les précédentes études ont souvent négligés : le *trade-off* entre croissance et reproduction, une structure de population de type source-puit et une régulation de la population au travers d'une densité-dépendance influençant la croissance et la fécondité. Les conclusions suivantes sont reportées. Premièrement, l'âge à maturation évolutivement optimal peut être décomposé comme la somme d'une composante densité-dépendante et d'une composante densité-indépendante. Ces composantes mesurent respectivement l'âge hypothétique négatif auquel la longueur d'un individu serait égale à 0 et le délai jusqu'à maturation par rapport à cet âge négatif. Deuxièmement, le long de toute trajectoire de croissance, les individus deviennent matures plus jeunes lorsque la mortalité est plus forte. Ceci permet de déduire, troisièmement, comment les formes des normes de réaction pour la maturation évolutivement stables dépendent de la covariation entre croissance et mortalité (positive ou négative, linéaire ou non, déterministe ou probabiliste). Fournissant des explications éco-évolutives pour plusieurs formes alternatives de normes de réaction, nos résultats apparaissent en accord avec les connaissances empiriques actuelles sur les dynamiques de maturation.

Impact of Environmental Covariation in Growth and Mortality on Evolving Maturation Reaction Norms

Lise Marty,^{1,*} Ulf Dieckmann,² Marie-Joëlle Rochet,³ and Bruno Ernande^{1,2}

1. Laboratoire Ressources Halieutiques, Institut Français de Recherche pour l'Exploitation de la Mer (IFREMER), 150 Quai Gambetta, BP 699, F-62231 Boulogne-sur-mer, France; 2. Evolution and Ecology Program, International Institute for Applied Systems and Analysis, Schlossplatz 1, A-2361 Laxenburg, Austria; 3. Ecologie et Modèle pour l'Halieutique, IFREMER, rue de l'Île d'Yeu, BP 21105, F-44311 Nantes Cedex 03, France

Submitted March 24, 2010; Accepted December 16, 2010; Electronically published March 1, 2011

ABSTRACT: Maturation age and size have important fitness consequences through their effects on survival probabilities and body sizes. The evolution of maturation reaction norms in response to environmental covariation in growth and mortality is therefore a key subject of life-history theory. The eco-evolutionary model we present and analyze here incorporates critical features that earlier studies of evolving maturation reaction norms have often neglected: the trade-off between growth and reproduction, source-sink population structure, and population regulation through density-dependent growth and fecundity. We report the following findings. First, the evolutionarily optimal age at maturation can be decomposed into the sum of a density-dependent and a density-independent component. These components measure, respectively, the hypothetical negative age at which an individual's length would be 0 and the delay in maturation relative to this offset. Second, along any growth trajectory, individuals mature earlier when mortality is higher. This allows us to deduce, third, how the shapes of evolutionarily optimal maturation reaction norms depend on the covariation between growth and mortality (positive or negative, linear or curvilinear, and deterministic or probabilistic). Providing eco-evolutionary explanations for many alternative reaction-norm shapes, our results appear to be in good agreement with current empirical knowledge on maturation dynamics.

Keywords: phenotypic plasticity, growth-reproduction trade-off, source-sink population structure, density dependence, selection gradient.

Introduction

Age and size at maturation have strong effects on an individual's fitness, because they affect its reproductive potential, schedule, and efficiency (Stearns 1992; Charlesworth 1994). Maturing early increases survival until reproduction, lengthens reproductive life span, and reduces generation time. Maturing late increases fecundity

at age, lengthens the phase of fast juvenile growth, and improves offspring survival through parental body-size effects. Furthermore, individuals face a trade-off between maturing young and maturing at large size, since for any given growth rate earlier maturation implies smaller size.

Owing to their effects on fitness, age and size at maturation are subject to natural and/or anthropogenic selection pressures. Plastic variations in age and size at maturation are ubiquitous within species (Stearns 1992) and are often characterized by univariate reaction norms that describe either age (fig. 1A) or size (fig. 1B) at maturation as a function of the growth rate characterizing the experienced environmental conditions. Bivariate maturation reaction norms extend this concept to joint phenotypic plasticity in age and size at maturation (fig. 1C). Accordingly, a maturation reaction norm is the curve in the age-size plane connecting the combinations of age and size at maturation that are expressed by a given genotype for different growth rates in the age-size plane (Stearns and Crandall 1984; Stearns and Koella 1986). The evolution of maturation reaction norms has been the subject of numerous theoretical studies (e.g., Stearns and Koella 1986; Perrin and Rubin 1990; Berrigan and Koella 1994; Day and Rowe 2002; Ernande et al. 2004; Dunlop et al. 2007, 2009a, 2009b; Thériault et al. 2008; Enberg et al. 2009; Jørgensen et al. 2009). As the costs and benefits of maturing earlier or later accrue in terms of survival and/or size-dependent fecundity, the rates of somatic growth and mortality are expected to serve as primary determinants of maturation evolution. These rates are largely influenced by environmental conditions, including both biotic and abiotic factors. For instance, growth rates depend on food resources and temperature (Adolph and Porter 1993; Boggs and Ross 1993), while mortality rates are also influenced by food resources and temperature, as well as by predators and pathogens (e.g., Anholt and Werner 1995; Werner and Anholt 1996).

* Corresponding author; e-mail: lise.marty@ifremer.fr.

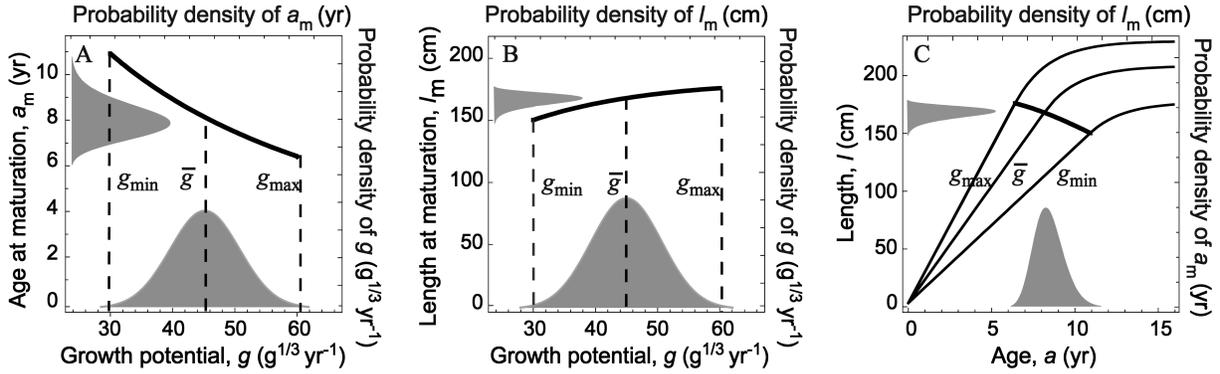


Figure 1: Schematic illustration of maturation reaction norms. *A*, Univariate maturation reaction norm $a_m(\cdot)$, showing the relationship between maturation age $a_m(g)$ and growth potential g . The range of growth potentials, $g_{\min} = \bar{g} - 3\sigma_g$ to $g_{\max} = \bar{g} + 3\sigma_g$, with a mean growth potential \bar{g} and a standard deviation σ_g , characterizes the extent of heterogeneity in the environmental conditions individuals may encounter. *B*, Resulting univariate maturation reaction norm $l_m(\cdot)$, showing the relationship between maturation length $l_m(g)$ and growth potential g , deduced from the maturation age $a_m(g)$ and the growth potential g by means of the growth trajectory (eq. [3]). *C*, Bivariate maturation reaction norm $(a_m(\cdot), l_m(\cdot))$, showing the combinations of maturation age $a_m(g)$ and maturation length $l_m(g)$ that result from different growth potentials g .

Rates of growth and mortality may covary positively or negatively across environmental conditions. Such covariation can have many causes. For example, positive covariation may arise from the trade-off between foraging time and predation risk: individuals that forage longer or more audaciously acquire more energy and grow faster but at the same time are exposed to higher predation risk and thus to higher mortality (Abrams 1991; Werner and Anholt 1993; Walters and Korman 1999). In contrast, negative covariation between growth and mortality rates may arise when the spatial distribution of food resources is heterogeneous, such that individuals in richer environmental conditions can acquire more energy than those in poorer conditions, thus benefiting both in terms of growth and survival.

Several theoretical studies have investigated the influence of covariation between growth and mortality on the evolution of maturation reaction norms. Stearns and Koella (1986) and Burd et al. (2006) analyzed different negative relationships between growth and mortality and found various optimal reaction norm shapes: L-shaped, sigmoid, and V-shaped in Stearns and Koella (1986), curved or linear with different slopes in Burd et al. (2006). Berrigan and Koella (1994) extended the analysis to positive relationships and found other optimal shapes: flat, dome shaped, and bowl shaped. However, these studies used von Bertalanffy's growth model, which does not account for the crucial energy-allocation trade-off between somatic growth and reproduction (Day and Taylor 1997). This trade-off is key to the evolution of maturation. It effectively pitches current against future reproduction:

during and after maturation, energy is allocated to reproduction at the expense of somatic growth, which in turn reduces future reproduction to the extent that such reproduction increases with body size. Studies on the evolution of maturation reaction norms therefore must account for the energy-allocation trade-off between growth and reproduction.

Perrin and Rubin (1990) modeled growth and reproduction according to energy-allocation principles and thereby obtained different optimal maturation reaction norms. However, their analysis, like those by Stearns and Koella (1986), Berrigan and Koella (1994), and Burd et al. (2006), suffered from optimizing maturation separately for each environmental condition. This approach would be appropriate only if the optimal maturation reaction norm were intended to describe combinations of age and size at maturation occurring across a large number of separately evolving populations that experience different, but constant, environmental conditions. If, in contrast, the optimal maturation reaction norm is meant to describe combinations of age and size at maturation occurring in a single evolving population whose individuals may experience a range of environmental conditions, the fitness of genotypes must integrate across the whole range of environmental conditions these genotypes may encounter during their lifetime (Houston and McNamara 1992; Kawecki and Stearns 1993). Considering such an aggregate measure of fitness is especially critical when environmental conditions influence offspring production. In such cases, populations exhibit source-sink dynamics, so that individuals experiencing productive conditions contribute

more offspring than those experiencing unproductive conditions, which results in unequal contributions of subpopulations to the population's next generation. Several authors (Van Tienderen 1991; Houston and McNamara 1992; Kawecki and Stearns 1993; Ernande and Dieckmann 2004; Ernande et al. 2004) have proposed adequate fitness measures to model the evolution of phenotypic plasticity. So far, however, these fitness measures have not been applied to the evolution of maturation reaction norms in response to environmental covariation between growth and mortality.

A population's source-sink structure depends on the interplay between variability in the intrinsic productivity of subpopulations and the scale of population-density regulation. In classical dispersal-selection models, density regulation occurs either locally within each microenvironment or globally in a common pool of offspring formed after reproduction in the microenvironments. The resultant source-sink structure gives rise to soft selection (Levene 1953) or hard selection (Dempster 1955), respectively, and is critically altered by habitat choice (Ravigné et al. 2004, 2009). Previous studies of optimal maturation reaction norms, however, did not incorporate density dependence or, more specifically, density-dependent energy acquisition, despite its important effects on somatic growth and reproductive investment and thus on the selection pressure affecting maturation.

In this study, we investigate the evolution of maturation reaction norms under the influence of environmental covariation between growth and mortality in a manner that addresses and overcomes these three issues. We describe the trade-off between somatic growth and reproduction according to energy-allocation principles (Kozłowski and Wiegert 1986; Kozłowski 1992; Day and Taylor 1997). We use the concept of invasion fitness (Metz et al. 1992) and its application to subdivided populations (Metz and Gyllenberg 2001) to aggregate components of fitness that result from the various environmental conditions individuals may encounter. We consider populations with density regulation and source-sink structures implied by density-dependent energy acquisition, in which the growth and fecundity of individuals is affected by the population's total biomass. Combining the framework of physiologically structured population models (Metz and Dieckmann 1986; De Roos et al. 1992; De Roos 1997) with a selection-gradient approach, we model the evolution of maturation reaction norms as function-valued traits (Kirkpatrick and Heckman 1989; Gomulkiewicz and Kirkpatrick 1992; Dieckmann et al. 2006; Parvinen et al. 2006).

After describing how we model life history, environmental conditions, population dynamics, and evolutionary dynamics, we analyze the influence of environmental covariation between growth potential and mortality rate on

the shape of evolving maturation reaction norms. We first consider linear and nonlinear deterministic relationships between growth and mortality and then extend our analysis to probabilistic relationships. We find that the evolutionarily optimal age at maturation involves a density-independent and a density-dependent component and discuss the importance of density dependence. We also show that, along any growth trajectory, individuals mature earlier when mortality is higher and that this one simple rule helps us explain the shapes of evolving maturation reaction norms under a wide range of conditions. Finally, we compare our results with those of other theoretical and empirical studies.

Model Description

Our model describes the life history of individuals and the environmental covariation between growth and mortality underlying the population dynamics that determine the evolutionary dynamics of maturation reaction norms. Below, we present these different components in turn.

Life History

An individual's net energy acquisition rate, that is, the surplus energy after accounting for maintenance, is assumed to scale with its weight w as $w^{2/3}$ (Kozłowski and Wiegert 1986; Kozłowski 1992; Day and Taylor 1997). It also decreases with total population biomass B because of competition for food resources, $gw^{2/3}/(1 + \alpha B)$, where g measures growth potential (or weight-specific energy acquisition), as determined by an environmental condition, and $1/\alpha$ measures the population biomass at which this growth potential is halved because of density dependence. Although the allometric scaling of metabolic rates is subject to vigorous debate (e.g., Kozłowski and Konarzewski 2004; Brown et al. 2005), the qualitative results of our study remain unchanged upon varying the energy-acquisition scaling exponent over the classical range considered in bioenergetics, that is, from $2/3$ to $3/4$. Somatic growth and fecundity compete for the allocation of surplus energy. With the realized growth potential denoted $g_r = g/(1 + \alpha B)$, somatic growth rate and fecundity rate are then given by

$$\frac{\partial w}{\partial a} = ug_r w^{2/3}, \quad (1a)$$

$$b(a) = (1 - u)g_r \frac{w^{2/3}}{w_0}, \quad (1b)$$

where a denotes age, b fecundity rate, w_0 the weight of a newborn, and u the proportion of net acquired energy devoted to somatic growth, with $1 - u$ allocated to re-

production (Kozłowski and Wiegert 1986; Kozłowski 1992; Day and Taylor 1997). During the juvenile stage, all energy is devoted to somatic growth, $u = 1$, whereas during and after maturation at age a_m , both functions are allocated a share of energy according to $u = \exp(-h(a - a_m))$, with h measuring reproductive effort.

Translating weight into length according to $w = \omega l^3$, where ω is a constant and l denotes an individual's length, we obtain the dynamics of length growth,

$$\frac{\partial l}{\partial a} = \frac{1}{3\omega^{1/3}} u g_r. \quad (2)$$

At steady state, that is, at constant total population biomass, the resultant growth trajectory is linear before maturation and afterward converges to an asymptotic length l_∞ (fig. 1C),

$$l(a) = \begin{cases} l_0 + \frac{1}{3} \frac{g_r}{\omega^{1/3}} a & a \leq a_m, \\ l(a_m) + \frac{1}{3} \frac{g_r}{\omega^{1/3} h} (1 - e^{-h(a - a_m)}) & a > a_m, \end{cases} \quad (3)$$

with length at birth $l_0 = (w_0/\omega)^{1/3}$, length at maturation $l(a_m) = l_0 + a_m g_r / (3\omega^{1/3})$, and asymptotic length $l_\infty = l(a_m) + g_r / (3h\omega^{1/3})$. Therefore, age at maturation affects adult and asymptotic lengths as well as size-dependent fecundity (eq. [1]). When the reproductive effort h is varied from 0 to infinity, growth ranges from indeterminate to determinate.

Maturation responds plastically to environmental variability through its dependence on growth (Stearns and Crandall 1984; Stearns and Koella 1986). When only populations at steady state are considered, a growth trajectory is characterized by its growth potential g . Therefore, we describe age at maturation as a function-valued trait $a_m(\cdot)$ depending on growth potential g , that is, as a univariate reaction norm that describes variation in maturation age as growth potential g varies with environmental condition (fig. 1A). Length at maturation is deduced from $a_m(g)$ as $l(a_m(g))$ (fig. 1B), and the bivariate maturation reaction norm is thus obtained as a parametric curve ($a_m(g)$, $l(a_m(g))$) of the growth potential g (fig. 1C).

For the sake of simplicity, we keep mortality rate constant throughout an individual's lifetime, although stage- or size-dependent mortality rates could be considered. An individual's survival until age a is therefore obtained as

$$s(a) = s_0 \exp(-ma), \quad (4)$$

where s_0 denotes the low survival probability affecting the earliest life stage ($a = 0$). Afterward, the mortality rate m is assumed to vary according to environmental condition. Its covariation with growth potential g is described in the next section.

Environmental Covariation between Growth and Mortality

Environmental variability generates (co)variation in growth and mortality. We consider deterministic and probabilistic relationships between growth potential g and mortality rate m . The deterministic cases allow us to examine detailed effects of the shape of the relationship on evolving maturation reaction norms, whereas probabilistic cases help us understand maturation reaction norms favored by natural selection in more realistic, noisy ecological settings.

We assume that while g and m are constant throughout an individual's lifetime, they vary among individuals. This can be interpreted as spatial variation in environmental conditions or, more generally, as stochastic variation across microenvironments.

For deterministic relationships, mortality rate $m(g)$ is treated as a function of g , which is normally distributed, $g \sim N(\bar{g}, \sigma_g)$. To encompass both linear and nonlinear relationships, we define $m(g)$ as a parametric trade-off curve (app. A). Two parameters, β and c , control the relationship. The parameter β controls its slope (fig. 2A) and determines whether the two variables are independent ($\partial m(g)/\partial g = 0$ for $\beta = 0$) or, if dependent, whether they are correlated positively ($\partial m(g)/\partial g > 0$ for $\beta > 0$) or negatively ($\partial m(g)/\partial g < 0$ for $\beta < 0$). The parameter c controls the curvature of the relationship (fig. 2B), which can be convex ($\partial^2 m/\partial g^2 > 0$ for $c < 1$ and $\beta < 0$ or for $c > 1$ and $\beta > 0$), linear ($m(g) = \bar{m} + \beta(g - \bar{g})$ for $c = 1$), or concave ($\partial^2 m/\partial g^2 < 0$ for $c > 1$ and $\beta < 0$ or for $c < 1$ and $\beta > 0$).

Probabilistic covariation between growth and mortality is represented by a bivariate normal probability density function $p(g, m)$ describing the likelihood that an individual, as a result of environmental variability, experiences a specific combination of g and m . The function $p(g, m)$ implies means \bar{g} and \bar{m} , standard deviations σ_g and σ_m , a slope β of the regression of m against g , and a correlation coefficient ρ (fig. 2C). By definition, β and ρ have the same sign, so that only the correlation coefficient's absolute value $|\rho|$ conveys extra information. Linear deterministic relationships are simply special cases of probabilistic relationships, with $|\rho| = 1$. To describe probabilistic relationships, we therefore use the same parameters as for linear deterministic relationships (\bar{g} , σ_g , \bar{m} , and β), complemented by $|\rho|$. The standard deviation of mortality rate is $\sigma_m = \sigma_g \beta / \rho$.

Population Dynamics and Evolutionary Dynamics

We model the population dynamics resulting from life history by using a physiologically structured population model (Metz and Diekmann 1986; De Roos et al. 1992; De Roos 1997). It describes the continuous-time dynamics of the density $n(a, g, m)$ of individuals aged a with growth

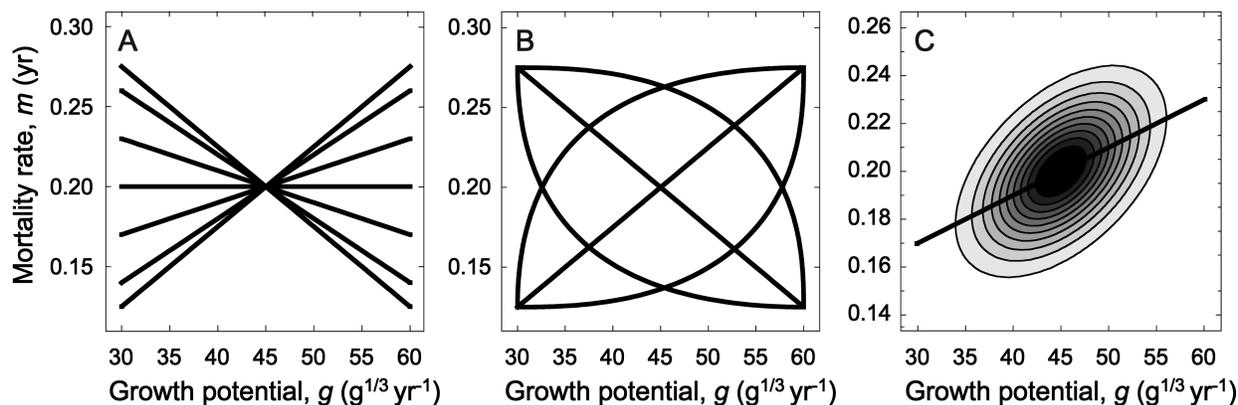


Figure 2: Examples of covariation between growth potential and mortality rate. A, Linear, deterministic relationships ($c = 1$) between g and m for slopes $\beta = -0.005, -0.004, -0.002, 0, 0.002, 0.004,$ and $0.005 \text{ g}^{-1/3}$. B, Nonlinear deterministic relationships between g and m for curvature parameters $c = 0.5, 1,$ and 2.5 and slopes $\beta = -0.002, 0,$ and $0.002 \text{ g}^{-1/3}$. C, Probabilistic relationship between g and m . Thin lines show equally spaced isoproability levels of the probability density function $p(g, m)$ for a regression slope $\beta = 0.002 \text{ g}^{-1/3}$ and a correlation coefficient $\rho = 0.5$. The thick line shows the linear regression of mortality rate m on growth potential g . Other parameters: $\bar{m} = 0.2 \text{ year}^{-1}$, $\bar{g} = 45 \text{ g}^{-1/3} \text{ year}^{-1}$, and $\sigma_g = 5 \text{ g}^{-1/3} \text{ year}^{-1}$.

potential g and mortality rate m (app. B). In populations at equilibrium, an individual's length is deduced from its age and growth potential. Reproduction is panmictic, and offspring distribute randomly across environmental conditions according to their frequency $p(g, m)$. The resulting gene flow among subpopulations experiencing different environmental conditions inhibits local differentiation and favors genotypes that respond plastically to environmental variability. These processes also ensure that unproductive subpopulations receive net contributions of offspring from productive ones, generating a source-sink population structure. The stable density $\tilde{n}(a, g, m)$ of the population at equilibrium can be found analytically, up to its total biomass \tilde{B} , which must be computed numerically.

On the basis of this population model, we focus on the evolution of maturation reaction norms by considering the evolutionary dynamics of the function $a_m(\cdot)$ determining age at maturation (app. B). We use a selection-gradient approach (Abrams 2001), which is consistent with the frameworks of both quantitative genetics (Lande 1979, 1982; Iwasa et al. 1991; Abrams et al. 1993) and adaptive dynamics (Dieckmann and Law 1996; Metz et al. 1996; Geritz et al. 1997). The selection gradient $G_{a_m}(g)$ describes the strength and direction of selection on $a_m(g)$: for each g , a positive gradient value indicates that selection favors an increase in $a_m(g)$, while a negative gradient value implies the opposite. The selection-gradient function $G_{a_m}(\cdot)$ is derived from invasion fitness according to methods developed for function-valued traits (Kirkpatrick and Heckman 1989; Dieckmann et al. 2006; Parvinen et al. 2006). We use the lifetime reproductive success R_0 as a measure of

invasion fitness. When density dependence regulates a population only through a single environmental variable appearing as a multiplicative factor reducing the rate of offspring production (here the inverse of total biomass $1/B$ reducing the fecundity b ; eq. [1b]), evolution optimizes R_0 (but not otherwise; Mylius and Dieckmann 1995; Metz et al. 1996, 2008). The evolutionary dynamics of $a_m(\cdot)$ reach a selection-induced evolutionary equilibrium when the selection gradient vanishes, $G_{a_m^*}(g) = 0$. Since in our model R_0 is maximized by evolution, the optimal maturation reaction norm $a_m^*(\cdot)$ that cancels the selection gradient is not only convergence stable but also locally and globally evolutionarily stable (Meszena et al. 2001; Dieckmann et al. 2006).

Throughout this study, we denote population equilibria by a tilde and evolutionary equilibria by an asterisk. We are interested in the optimal maturation reaction norms that result when both dynamics have equilibrated.

Results

Constant Growth and Mortality: Higher Mortality Favors Earlier Maturation

To understand the basic features of maturation evolution, we first deal with the simple case of constant growth potential and mortality rate, to investigate their independent influences. In this case, maturation age and length are given by a point along a single growth trajectory (fig. 3). The evolutionarily optimal maturation age a_m^* can be found analytically,

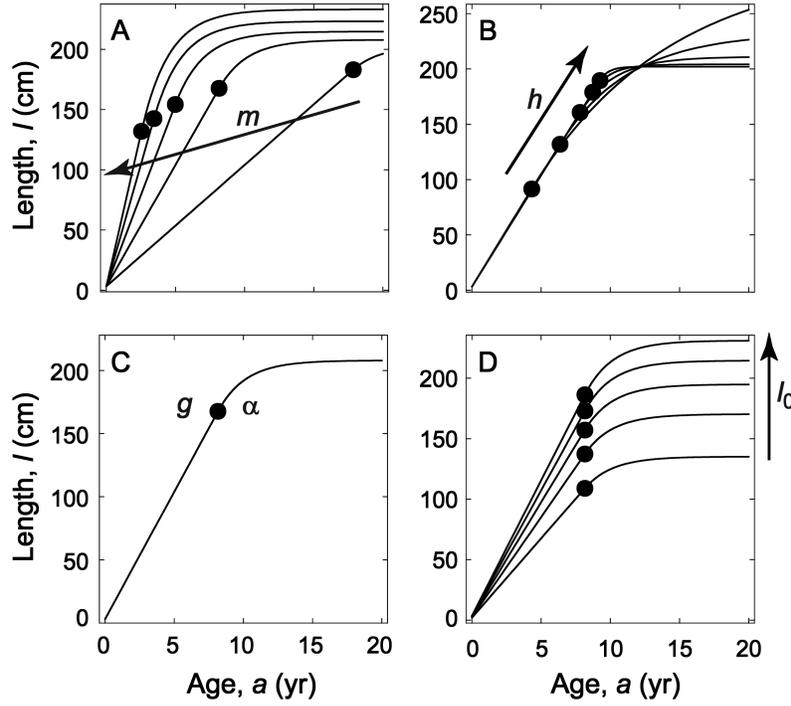


Figure 3: Evolutionarily optimal age and length at maturation for constant growth potential and mortality rate. Growth trajectories and optimal combinations of maturation age and length for different values of the following parameters: mortality rates $m = 0.1, 0.2, 0.3, 0.4,$ and 0.5 year^{-1} (A); reproductive efforts $h = 0.1, 0.2, 0.4, 0.8,$ and 1.6 year^{-1} (B); growth potentials $g = 20, 30, 40, 50, 60,$ and $70 \text{ g}^{1/3} \text{ year}^{-1}$ and strengths of density dependence $\alpha = 10^{-14}, 10^{-13}, 10^{-12}, 10^{-11},$ and 10^{-10} g^{-1} (C); weights w_0 at birth, and thus lengths at birth $l_0 = (w_0/\omega)^{1/3}$, with $w_0 = 0.1, 0.2, 0.3, 0.4,$ and 0.5 g (D). Other parameters (unless stated otherwise): $s_0 = 20.42 \times 10^{-6}$, $\omega = 0.0104 \text{ g cm}^{-3}$, $\alpha = 8.685 \times 10^{-12} \text{ g}^{-1}$, $h = 0.5 \text{ year}^{-1}$, $w_0 = 0.364 \text{ g}$, $m = \bar{m} = 0.2 \text{ year}^{-1}$, and $g = \bar{g} = 45 \text{ g}^{1/3} \text{ year}^{-1}$. These choices are meant to represent the life history of a long-lived fish such as cod (*Gadus morhua*), but the numerical values do not affect any qualitative findings.

$$\begin{aligned}
 a_m^* &= \\
 &= \frac{-m^2 - hm + 6h^2 + \sqrt{m^4 + 4hm^3 + 37h^2m^2 + 60h^3m + 36h^4}}{m^3 + 5hm^2 + 6h^2m} \\
 &= l_0 \frac{3\omega^{1/3}(1 + \alpha\tilde{B}^*)}{g} \\
 &= a_{m,i}^* + \tilde{a}_{0,d}^*,
 \end{aligned} \tag{5}$$

up to the total biomass \tilde{B}^* at population and evolutionary equilibrium, which must be determined numerically. The age a_m^* is the sum of a density-independent component $a_{m,i}^*$ and a density-dependent component $\tilde{a}_{0,d}^* = -l_0 3\omega^{1/3}(1 + \alpha\tilde{B}^*)/g$. The latter is the root of the juvenile growth function (eq. [3], first row), $l(\tilde{a}_{0,d}^*) = 0$, and thus represents the hypothetical age at which length would equal 0, which is negative by definition. The component $a_{m,i}^* = a_m^* - \tilde{a}_{0,d}^*$ describes the density-independent timing of maturation relative to an offset measured by $\tilde{a}_{0,d}^*$, while $\tilde{a}_{0,d}^*$ itself is adjusted by density dependence. It follows that $a_{m,i}^*$ has to be positive, which is ensured as long as $h >$

$m/6$. In the extreme case of determinate growth, that is, for $h \rightarrow \infty$, the optimal age at maturation relative to the age at length 0 equals twice the average individual's life span $1/m$: $a_m^* - \tilde{a}_{0,d}^* = a_{m,i}^* \rightarrow 2/m$.

The density-independent component $a_{m,i}^*$ evolves toward younger ages when mortality rate m increases and reproductive effort h decreases, since $\partial a_{m,i}^*/\partial m < 0$ and $\partial a_{m,i}^*/\partial h > 0$. Notice that these changes are evolutionary and not plastic. Earlier reproduction is favored when mortality increases, because it improves an individual's likelihood to produce offspring before dying, which in turn increases its lifetime reproductive success. For reproductive effort, the evolutionary rationale relies on the trade-off between current and future reproduction. An increased reproductive effort impairs future reproduction, because it lowers growth after maturation and thus size-dependent fecundity (eq. [1b]). Concomitantly, current reproduction is improved, but this effect diminishes with age, since energy allocation to reproduction $1 - u = 1 - \exp(-h(a - a_m))$ tends toward 1 for $a \rightarrow \infty$, independent

of $h > 0$. The net effect is that, counterintuitively, lifetime reproductive success decreases as reproductive effort increases, which is compensated for by maturing later and larger (eq. [3]).

Mortality rate m and reproductive effort h also have indirect effects on the age $\tilde{a}_{0,d}^*$ at length 0, through biomass \tilde{B}^* . These effects are opposite to those on $a_{m,i}^*$. Age $\tilde{a}_{0,d}^*$ increases when m increases ($\partial a_{0,d}^*/\partial m = -(3\omega^{1/3}l_0\alpha/g)\partial\tilde{B}^*/\partial m > 0$) or h decreases ($\partial a_{0,d}^*/\partial h = -(3\omega^{1/3}l_0\alpha/g)\partial\tilde{B}^*/\partial h < 0$), because total biomass \tilde{B}^* is a decreasing function of m ($\partial\tilde{B}^*/\partial m < 0$) and an increasing function of h ($\partial\tilde{B}^*/\partial h > 0$; app. C).

Despite these opposite effects, the net effects of mortality rate and reproductive effort on the optimal maturation age a_m^* are qualitatively the same as those on its density-independent component $a_{m,i}^*$ (fig. 3A, 3B). However, for length at maturation, the implications of density dependence are not negligible. For higher mortality rates m or lower reproductive effort h , the resultant decrease in total biomass \tilde{B}^* improves the realized growth potential $\tilde{g}_r^* = g/(1 + \alpha\tilde{B}^*)$. Despite the associated decrease in a_m^* , the resultant length at maturation is greater than would be expected without this compensatory response.

Length l_0 at birth, growth potential g , and strength of density dependence α affect only age $\tilde{a}_{0,d}^*$ at length 0. They have both a direct and an indirect effect via total biomass \tilde{B}^* . Surprisingly, these effects compensate perfectly, so that $\partial a_{0,d}^*/\partial l_0 = \partial a_{0,d}^*/\partial g = \partial a_{0,d}^*/\partial \alpha = 0$ (app. C). Therefore, $\tilde{a}_{0,d}^*$ and the optimal maturation age a_m^* are insensitive to variation in these parameters. More specifically, variation in g or α affects \tilde{B}^* in such a way that the realized growth potential $\tilde{g}_r^* = g/(1 + \alpha\tilde{B}^*)$ stays constant. It follows that the optimal age and length at maturation are also left unchanged (fig. 3C). As l_0 increases, fecundity diminishes, as it is inversely related to initial weight (eq. [1b]), so that \tilde{B}^* decreases. Changes in \tilde{B}^* here result in an increase in realized growth potential \tilde{g}_r^* that compensates for the increase in l_0 and results in a constant optimal age at maturation. Nevertheless, the increase in \tilde{g}_r^* results in a greater length at maturation (fig. 3D).

Deterministic Covariation between Growth and Mortality: General Insights

We now examine evolving maturation reaction norms under environmental covariation between growth and mortality, starting with deterministic relationships. The resulting optimal age at maturation $a_m^*(\cdot)$ has the same form as in the case of a constant environment but now is a reaction norm depending on growth potential g ,

$$\begin{aligned} a_m^*(g) &= \left[\frac{-m(g)^2 - hm(g) + 6h^2}{\sqrt{m(g)^4 + 4hm(g)^3 + 37h^2m(g)^2 + 60h^3m(g) + 36h^4}} \right] \\ &\quad \left[(m(g)^3 + 5hm(g)^2 + 6h^2m(g)) \right] - l_0 \frac{3\omega^{1/3}(1 + \alpha\tilde{B}^*)}{g} \quad (6) \\ &= a_{m,i}^*(g) + \tilde{a}_{0,d}^*(g). \end{aligned}$$

Yet two fundamental differences from the case of constant environment exist: the density-independent component $a_{m,i}^*(g)$ varies plastically with g , because of its link with mortality rate $m(g)$, and the density-dependent component $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ also varies plastically with g , because total biomass \tilde{B}^* now stays constant whatever the specific environmental condition g considered, since \tilde{B}^* quantifies the total population biomass across all environmental conditions. As a corollary, the evolution of age at maturation in one environmental condition depends on all other environmental conditions through their joint effect on total biomass. Moreover, owing to the source-sink structure of the population, the evolution of age at maturation can proceed for environmental conditions that would lead to nonviable populations were these considered in isolation, as offspring produced by subpopulations in viable conditions are distributed to those in nonviable conditions.

The direction of plastic changes in optimal age at maturation in response to variation in growth potential is given by the sign of the derivative of $a_m^*(g)$ with respect to g ,

$$\frac{\partial a_m^*(g)}{\partial g} = \frac{\partial m(g)}{\partial g} \frac{\partial a_{m,i}^*(g)}{\partial m(g)} + \frac{\partial \tilde{a}_{0,d}^*(g)}{\partial g}. \quad (7)$$

Any environmental increase in mortality rate leads to a plastic decrease in the density-independent component $a_{m,i}^*(g)$, since $\partial a_{m,i}^*(g)/\partial m(g) < 0$. Plastic changes in $a_{m,i}^*(g)$ are thus opposite to the sign of growth-mortality covariation $\partial m(g)/\partial g$ given by the parameter β (app. A). Specifically, when g increases, $a_{m,i}^*(g)$ plastically decreases if mortality increases with growth ($\beta > 0$), whereas it increases if mortality decreases with growth ($\beta < 0$). On the other hand, the age $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ at length 0 plastically increases with g irrespective of the growth-mortality relationship, since $\partial \tilde{a}_{0,d}^*(g)/\partial g = 3\omega^{1/3}l_0(1 + \alpha\tilde{B}^*)/g^2 > 0$ (notice that, in contrast to the case with constant growth and mortality, the derivative of \tilde{B}^* is not involved, because \tilde{B}^* depends on the entire distribution of growth potentials rather than on any one growth potential from this distribution). Plastic changes in $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ will thus counteract those in $a_{m,i}^*(g)$ if β is positive and amplify them if β is negative. In the former case, the direction of net plastic change in the optimal age at maturation $a_m^*(g)$ will depend on the relative amplitude of the two components' plastic changes. Nu-

merical results show that the plastic response of $a_m^*(g)$ is qualitatively driven by $a_{m,i}^*(g)$, with $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ having only a weak effect. Consequently, fast-growing individuals mature younger than slow-growing ones if mortality rate increases with growth potential, and they mature older if mortality rate decreases with growth potential.

If mortality rate and growth potential are independent ($\beta = 0$, so that $\partial m(g)/\partial g = 0$), the density-independent component is fixed ($\partial a_{m,i}^*(g)/\partial g = 0$) at

$$a_{m,i}^*(g) = \frac{-m^2 - hm + 6h^2 + \sqrt{m^4 + 4hm^3 + 37h^2m^2 + 60h^3m + 36h^4}}{m^3 + 5hm^2 + 6h^2m}. \quad (8)$$

In this case, plastic changes in the age $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ at length 0 have a more conspicuous effect. As the growth potential g diminishes, $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ (which is negative) decreases, but its absolute value increases. Therefore, the optimal age at maturation is almost constant for high to moderate values of g , but it decreases for low values of g .

No analytical results are readily available to further investigate the effect of the slope and curvature of deterministic growth-mortality relationships on the shape of optimal maturation reaction norms. Therefore, in the following subsections, we combine numerical results with approximate analytical insights based on describing $a_m^*(g)$ by a second-order Taylor expansion of the density-independent component $a_{m,i}^*(g)$ around the mean growth potential \bar{g} (app. D). Comparison between the two types of results confirms that this approximation is accurate (not shown).

Linear Deterministic Relationships between Growth and Mortality: Effects of Slope

If mortality rate and growth potential are linearly related ($c = 1$) with slope β , the optimal reaction norm is approximated by

$$a_m^*(g) \approx a_{m,i}^*(\bar{g}) - k_1\beta(g - \bar{g}) + \frac{1}{2}k_2\beta^2(g - \bar{g})^2 + \tilde{a}_{0,d}^*(g), \quad (9a)$$

where k_1 and k_2 are two positive constants that depend only on reproductive effort h and mean mortality rate \bar{m} . This approximation enables three analytical insights. First, the position $a_{m,i}^*(\bar{g}) + \tilde{a}_{0,d}^*(g)$ of the optimal reaction norm $a_m^*(\cdot)$ is independent of the slope β , so that β mostly affects the shape of $a_m^*(\cdot)$ and not its position. The constant term $a_{m,i}^*(\bar{g})$ is obviously independent of β , whereas $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ can be affected by β through its effect on total biomass \tilde{B}^* . Numerical results show that \tilde{B}^* decreases as

β increases, leading to an increase of $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ for all g . This is because as β increases, highly productive environments (large g) suffer higher mortality, while less productive environments (lower g) suffer lower mortality, leading to the decrease of total biomass. However, the amplitude of this effect is generally small. Second, the linear term $-k_1\beta(g - \bar{g})$ confirms the result (eq. [7]) that the direction of plastic changes in $a_{m,i}^*(g)$ is opposite to the sign of the slope β . Finally, the optimal age at maturation varies nonlinearly with growth potential because the quadratic term $k_2\beta^2(g - \bar{g})^2/2$ is positive. Consequently, if growth potential g and mortality rate m are negatively correlated ($\beta < 0$), then the plastic increase in $a_{m,i}^*(g)$ accelerates when g increases and the acceleration is amplified by plastic changes in $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$, whereas when g and m are positively correlated ($\beta > 0$), the plastic decrease in $a_{m,i}^*(g)$ decelerates when g increases; this deceleration is partly counteracted by plastic changes in $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$.

Optimal maturation reaction norms rotate together with the slope β (fig. 4). Reaction norms with positive and negative slopes are slightly convex and concave, respectively (fig. 4C–4E and 4F–4H, respectively; this is more visible for the reaction norms in gray, obtained for larger variability in growth potential). The reaction norms are curved because of the delay in age at maturation induced by the effect of decreasing growth potential on the age at length 0, as described in the previous subsection. Two specific cases are noticeable. When mortality rate and growth potential are independent ($\beta = 0$), an almost vertical reaction norm, or maturation-age threshold, evolves (fig. 4B). In contrast, for some positive slope β (around 0.004 in our example; fig. 4G), an almost horizontal reaction norm, or maturation-size threshold, evolves. Unlike the maturation-age threshold, the value of β for which such a maturation-size threshold evolves can be assessed only numerically.

Early maturation does not necessarily imply smaller length at maturation. For instance, reaction norms with negative slopes (fig. 4F), which evolve for shallow positive growth-mortality relationships, generate larger lengths at maturation when maturation occurs early. This is reversed for reaction norms with positive slopes, which are favored for steeper positive growth-mortality relationships (fig. 4H). Also, wider plastic variation in age and length at maturation evolves as the growth-mortality relationship becomes steeper. In this case, variability in growth potential induces a wider variation in mortality rate, which leads to the evolution of broader plastic variation in maturation age and thus in maturation length.

Finally, the effects on the optimal maturation reaction norm of altering the degree of variation in growth potential σ_g depend on the sign of the slope β . If $\beta \geq 0$, increasing σ_g generates wider reaction norms, encompassing more

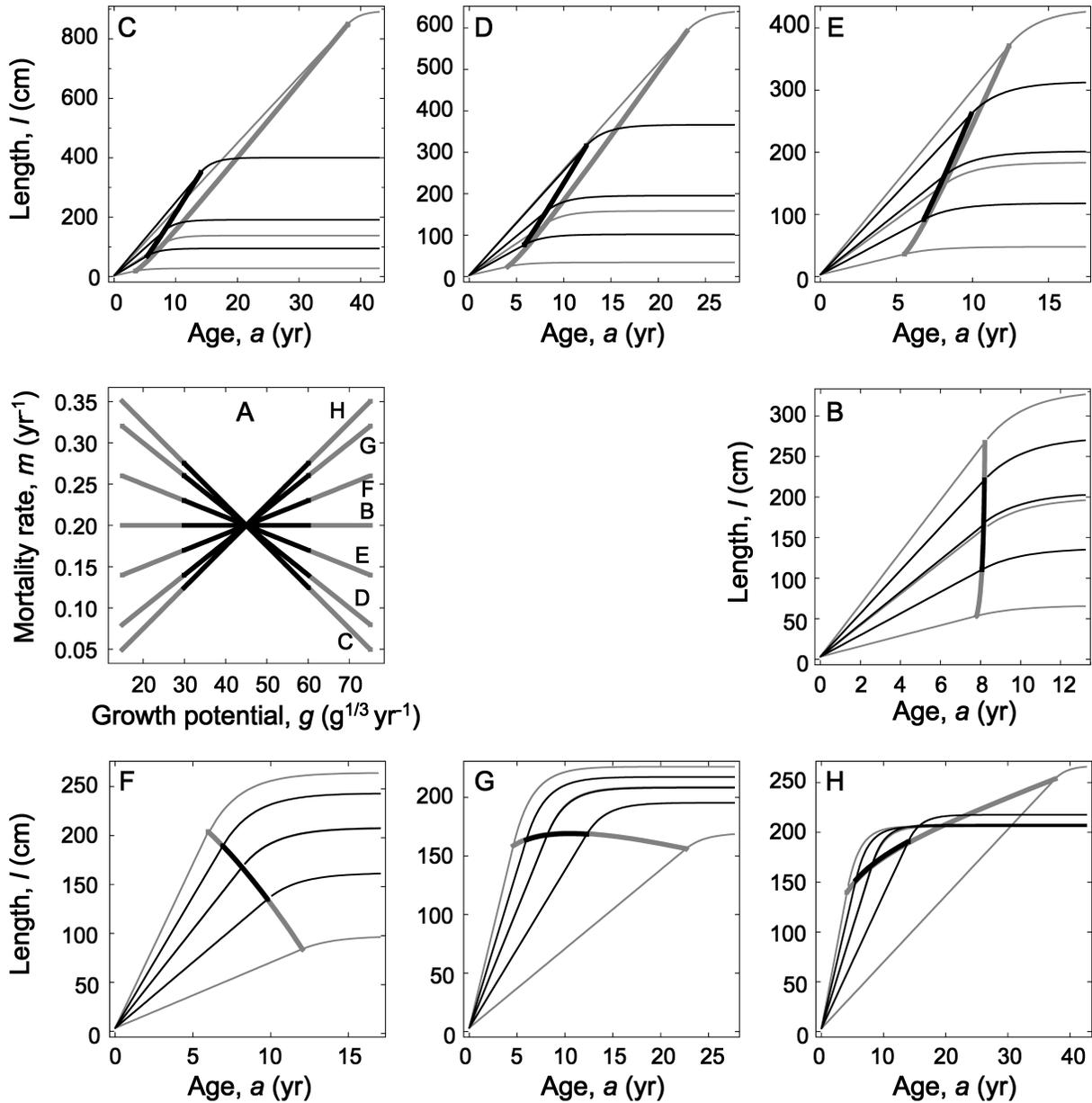


Figure 4: Evolutionarily optimal maturation reaction norms for linear deterministic relationships ($c = 1$) between growth and mortality. *A*, Growth-mortality relationships for different slopes β : $-0.005 \text{ g}^{-1/3}$ (*C*), $-0.004 \text{ g}^{-1/3}$ (*D*), $-0.002 \text{ g}^{-1/3}$ (*E*), 0 (*B*), $0.002 \text{ g}^{-1/3}$ (*F*), $0.004 \text{ g}^{-1/3}$ (*G*), and $0.005 \text{ g}^{-1/3}$ (*H*); and for 2 SD of growth potential: $\sigma_g = 5 \text{ g}^{-1/3} \text{ year}^{-1}$ (black lines), $\sigma_g = 10 \text{ g}^{-1/3} \text{ year}^{-1}$ (gray lines). *B*–*H*, Resulting optimal maturation reaction norms (thick lines) and realized growth trajectories (thin lines, corresponding to minimum, mean, and maximum growth potentials $g_{\min} = \bar{g} - 3\sigma_g$, \bar{g} , and $g_{\max} = \bar{g} + 3\sigma_g$, respectively). Other parameters as in figures 2 and 3.

extreme growth trajectories (fig. 4*F*–4*H*). If $\beta < 0$, increasing σ_g also displaces reaction norms toward smaller sizes at maturation (fig. 4*C*–4*E*). In this case, productive conditions (large g) imply lower mortality, so that they make a larger contribution to \tilde{B}^* than unproductive conditions. Additional variability in productivity (g) exacer-

bates this effect, so that \tilde{B}^* increases with σ_g . Consequently, for a given g , the realized growth potential \tilde{g}_r^* diminishes (compare gray and black growth trajectories for the mean growth potential; fig. 4*C*–4*E*), while the optimal maturation age stays roughly constant. This generates a smaller size at any given maturation age.

Nonlinear Deterministic Relationships between Growth and Mortality: Effects of Curvature

We now consider nonlinear deterministic covariation between growth potential and mortality rate and examine the influence of the curvature parameter c on maturation evolution. The optimal reaction norm is then approximated by

$$a_m^*(g) \approx a_{m,i}^*(\bar{g}, \beta, c) + k_1(\beta, c)(g - \bar{g}) + \frac{1}{2}k_2(\beta, c)(g - \bar{g})^2 + \tilde{a}_{0,d}^*(g). \quad (9b)$$

The main analytical insight from this approximation is that at intermediate growth potential, optimal maturation is delayed relative to the linear case for convex relationships ($c < 1$ and $\beta < 0$ or $c > 1$ and $\beta > 0$) and accelerated for concave relationships ($c > 1$ and $\beta < 0$ or $c < 1$ and $\beta > 0$). The mortality rate m at intermediate growth potential g is indeed lower for convex relationships than for linear ones (fig. 5A, curves B, G), which favors delayed maturation, and higher for concave relationships, which favors earlier maturation (fig. 5A, curves D, E). More specifically, the constant term $a_{m,i}^*(\bar{g}, \beta, c)$ depends on both the slope β and the curvature parameter c of the relationship. It increases as c increases for positive growth-mortality covariation ($\beta > 0$), whereas it decreases for negative covariation ($\beta < 0$). The effect of c on the age $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ at length 0 is opposite. This is because as c increases for $\beta > 0$, individuals, on average, suffer less mortality. This results in an increase of total biomass \bar{B}^* and thus in a lower age $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ at length 0. The converse applies for $\beta < 0$. However, the effect of c on $\tilde{a}_{0,d}^*(g)$ is weak relative to its effect on $a_{m,i}^*(\bar{g}, \beta, c)$, so the latter dominates the effect of c on the optimal maturation reaction norm $a_m^*(\cdot)$. The coefficients $k_1(\beta, c)$ and $k_2(\beta, c)$ depend on both β and c in an analytically intractable way: no further analytical insights into their effects can be derived.

The direction of plastic changes in maturation age still depends on the sign of β : fast-growing individuals mature later for a negative growth-mortality covariation (fig. 5B–5D) and earlier for a positive one (fig. 5E–5G). Convex and concave reaction norms evolve for negative and positive convex growth-mortality covariation (fig. 5B, 5G), respectively, and for positive and negative concave covariation (fig. 5E, 5D), respectively. In addition, the curvature of the growth-mortality relationship exacerbates the effect of growth variability σ_g relative to the linear case. As σ_g increases, reaction norms are shifted toward older ages and larger sizes for convex relationships (fig. 5B, 5G), because the average mortality rate decreases (fig. 5A, curves B, G). The converse applies for concave relationships (fig. 5D, 5E).

Probabilistic Covariation between Growth and Mortality: Effects of Correlation Coefficient

We now focus on more realistic cases of probabilistic growth-mortality relationships and investigate the effect of the linear regression coefficient β and the absolute value $|\rho|$ of the correlation coefficient. Since in this case no analytical solution can be derived for the optimal age at maturation, we present only numerical results.

As in the linear deterministic case, maturation reaction norms rotate together with β , whatever the magnitude of $|\rho|$ (from left to right in fig. 6). Earlier maturation occurs for fast growth when growth and mortality covary positively and for slow growth when they covary negatively. Decreasing $|\rho|$, which implies lower determinism in growth-mortality covariation, induces three effects (from top to bottom in fig. 6). First, optimal reaction norms shift toward older ages and larger sizes. Second, this shift is larger for growth trajectories that are subject to lower mortality rates, that is, for steeper growth trajectories when growth and mortality are positively correlated and for shallower growth trajectories when they are negatively correlated. Third, where this shift occurs over the nonlinear part of growth trajectories, the reaction norms' curvature increases, yielding concave reaction norms for positive growth-mortality covariation and convex reaction norms for negative covariation.

Discussion

Optimal Maturation Age Reflects both Density-Independent and Density-Dependent Processes

A major novel result of our study is that optimal age at maturation decomposes as the sum of a density-independent and a density-dependent component. The latter represents the hypothetical negative age at which an individual's length would be 0. This means that density regulation affects optimal maturation reaction norms by shifting this offset age, with density-independent effects acting on top of the offset. Our finding generalizes an earlier result obtained by Day and Taylor (1997), which was based on the same energy-allocation model as our study but was restricted to nonplastic maturation, determinate growth, and density-independent life histories (see also Lester et al. 2004). In contrast, our result holds for nonplastic and plastic maturation, determinate and indeterminate growth, and density-dependent and density-independent life histories. Below, we detail the implications of density dependence.

Density Regulation in Constant Environments. For nonplastic maturation, density dependence results in the optimal maturation age being insensitive to growth potential,

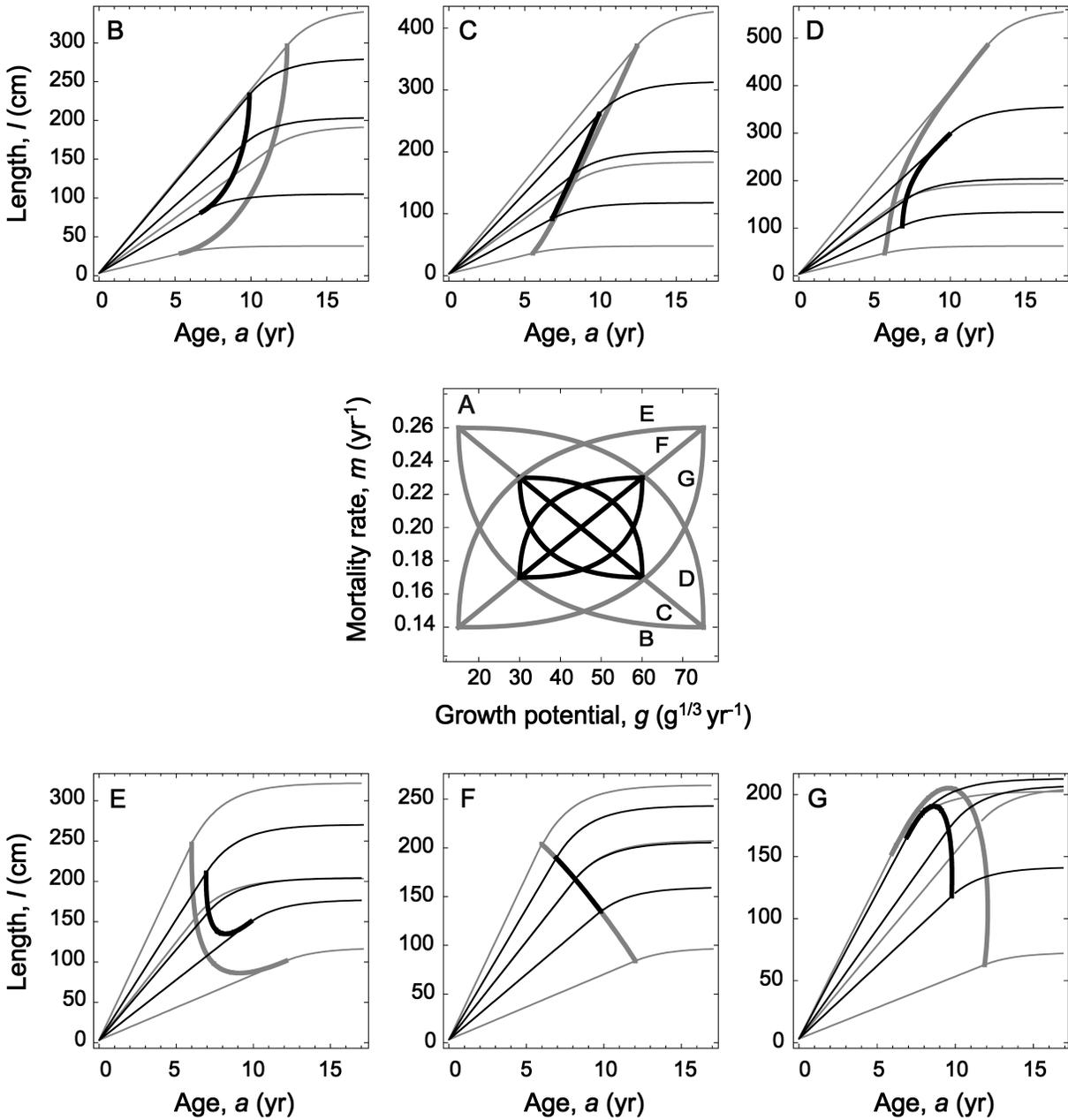


Figure 5: Evolutionarily optimal maturation reaction norms for nonlinear deterministic relationships between growth and mortality. A, Growth-mortality relationship for different combinations of slope β and curvature parameter c : $(\beta, c) = (-0.002 \text{ g}^{-1/3}, 0.5)$ (B), $(-0.002 \text{ g}^{-1/3}, 1)$ (C), $(-0.002 \text{ g}^{-1/3}, 2.5)$ (D), $(0.002 \text{ g}^{-1/3}, 2.5)$ (E), $(0.002 \text{ g}^{-1/3}, 1)$ (F), and $(0.002 \text{ g}^{-1/3}, 0.5)$ (G); and for 2 SD of growth potential $\sigma_g = 5 \text{ g}^{-1/3} \text{ year}^{-1}$ (black lines) and $\sigma_g = 10 \text{ g}^{-1/3} \text{ year}^{-1}$ (gray lines). B–G, Resulting optimal maturation reaction norms (thick lines) and realized growth trajectories (thin lines, corresponding to minimum, mean, and maximum growth potentials $g_{\min} = \bar{g} - 3\sigma_g$, \bar{g} , and $g_{\max} = \bar{g} + 3\sigma_g$, respectively). Other parameters as in figures 2 and 3.

strength of density dependence, and length at birth. This new result contrasts with earlier findings by Day and Taylor (1997), who predicted a strong positive effect of growth potential on optimal maturation age for determinate and density-independent growth.

Density Regulation across a Continuum of Environmental Conditions. We consider a continuum of environmental conditions coupled through density regulation: energy acquisition is regulated by a population’s total biomass across the full range of environmental conditions. Con-

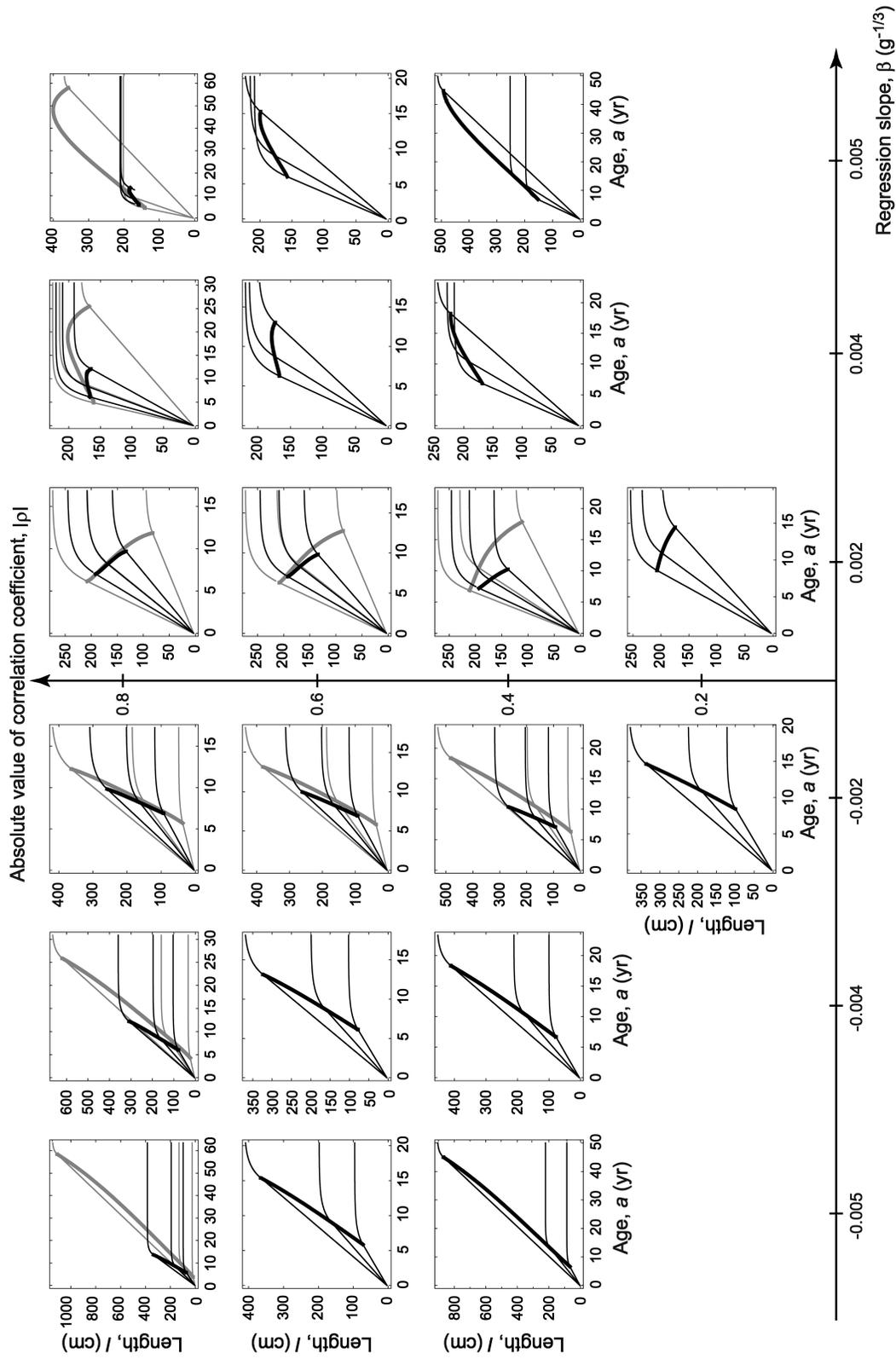


Figure 6: Evolutionarily optimal maturation reaction norms for probabilistic relationships between growth and mortality. Optimal maturation reaction norms (*thick lines*) and realized growth trajectories (*thin lines*), corresponding to minimum, mean, and maximum growth potentials $g_{\min} = \bar{g} - 3\sigma_g$, \bar{g} , and $g_{\max} = \bar{g} + 3\sigma_g$, respectively) resulting for probabilistic growth-mortality relationships with different combinations of regression slope β and correlation coefficient ρ and for 2 SD of growth potential $\sigma_g = 5 g^{-1/3} \text{ year}^{-1}$ (*black lines*) and $\sigma_g = 10 g^{-1/3} \text{ year}^{-1}$ (*gray lines*). Other parameters as in figures 2 and 3.

sequently, all individuals experience the same density dependence, which, together with the random dispersal of offspring across all environmental conditions, results in a continuous version of hard selection (Dempster 1955; see also Ravigné et al. 2004, 2009). This coupling of subpopulations in different conditions implies a source-sink population structure, in which some subpopulations export an oversupply of offspring to others. These features have three important effects on the evolving maturation reaction norms. First, optimal maturation reaction norms are affected by the length at birth, the growth potential, and the strength of density dependence, because total biomass is independent of the population density in the specific environmental condition considered. These new results contrast with those for constant environments. Second, the source-sink structure maintains individuals under growth and mortality conditions that would cause population extinction if experienced in isolation. This enables evolution of the maturation reaction norm in these nonviable conditions. Third, the evolution of the maturation reaction norm in a given environmental condition is constrained by all other environmental conditions, since the population's total biomass equally affects the hypothetical age at length 0 across all conditions. Individuals in unproductive conditions suffer stronger density dependence than they would if isolated, because they experience a higher total biomass enabled by the more productive conditions. The evolution of a maturation reaction norm's density-dependent component is thus dominated by the productive environments. This asymmetry is exemplified by the effect of growth variation on the position and shape of maturation reaction norms (fig. 4C–4E, *black and gray lines*). This result extends to density-dependent plastic life histories previous insights about the evolutionary effects of source-sink population structure obtained for density-dependent nonplastic (Brown and Pavlovic 1992; Holt and Gaines 1992) and density-independent plastic (Houston and McNamara 1992; Kawecki and Stearns 1993) life histories. The novelty here is that density dependence can be the mediator of the influence of productive environmental conditions on reaction-norm evolution. Previous treatments of the influence of growth and mortality on the evolution of maturation reaction norms (Stearns and Koella 1986; Perrin and Rubin 1990; Berrigan and Koella 1994; Day and Rowe 2002; Burd et al. 2006) missed these results, because they lacked the joint density regulation of subpopulations across different environmental conditions.

*One Simple Rule Helps Explain All Evolutionarily
Optimal Reaction Norm Shapes*

According to general insights into life-history evolution, investing more energy into growth by delaying maturation

will, on average, not pay off evolutionarily if the probability of dying before reproduction is high (Stearns 1992). Increased mortality thus selects for earlier maturation. This was shown by earlier studies, which, however, were limited to nonplastic maturation (e.g., Kozłowski and Wiegert 1987). The new insight provided by our study is that this rule also applies to adaptive plasticity in age at maturation: along any growth trajectory, increased mortality selects for earlier maturation. Consequently, the shapes of evolutionarily optimal maturation reaction norms can be deduced from how growth and mortality covary across environmental conditions.

For positively correlated relationships, fast-growing individuals experience higher mortality and therefore mature earlier, while whether they mature larger or smaller depends on the steepness of the relationship (figs. 4F, 4H, 6). Growth trajectories always approach the resultant optimal maturation norms from below. The converse holds for negatively correlated relationships, except that fast-growing individuals always mature larger (figs. 4C–4E, 6). In curvilinear relationships, optimal reaction norms bulge toward younger ages for concave relationships—that is, when mortality at intermediate growth is higher than in the linear case—and to older ages for convex ones (fig. 5). A maturation age threshold (fig. 4B) evolves when mortality is constant despite variation in growth, while a maturation size threshold (fig. 4G) evolves for shallow positive linear deterministic relationships. For probabilistic relationships, lower determinism in growth-mortality covariation favors older ages and larger sizes at maturation (fig. 6), because the function $s(a, m) = s_0 \exp(-ma)$ (which translates mortality rate m into survival probability) is convex. When mortality varies around its mean $\bar{m}(g)$ on a growth trajectory with growth potential g , the resultant average survival therefore always exceeds $s(a, \bar{m}(g))$. The implied reduction in average mortality favors later maturation. This weaker average selection pressure toward early maturation relative to the linear deterministic case can be related to a secondary source-sink population structure for each growth potential: as sources experience lower mortality than sinks, they contribute more offspring to the next generation and therefore drive the evolution of maturation.

Comparison with Earlier Theoretical Studies

Effects of Growth Potential. Studies that describe growth using a monophasic growth model, such as von Bertalanffy's model, and fecundity as an allometric function of body size predict plastically delayed maturation when growth potential decreases (Stearns and Koella 1986; Berrigan and Koella 1994; Burd et al. 2006). This prediction is based on overlooking the energy trade-off between

growth and reproduction (Day and Taylor 1997). Explicitly accounting for the underlying energy allocation, we found that when growth varies alone, maturation is plastically delayed as growth increases and that when growth and mortality covary, plasticity in maturation age occurs in the direction opposite to the sign of growth-mortality covariation. These results agree with those of previous studies based on energy-allocation principles (Perrin and Rubin 1990; Day and Rowe 2002).

Direction of Reaction-Norm Curvature. Like several previous studies, our model predicts both concave and convex optimal maturation reaction norms. Concave reaction norms evolve for positive linear (fig. 4F–4H), positive convex (fig. 5G), and negative concave (fig. 5D) deterministic growth-mortality covariation and for positive probabilistic covariation (fig. 6). Convex reaction norms evolve for relationships with the opposite features (figs. 4C–4E, 5B, 5E, 6). Also, Berrigan and Koella (1994) predicted concave and convex reaction norms, respectively, for convex and concave positive deterministic growth-mortality covariation. However, for positive linear deterministic covariation, they obtained convex rather than concave reaction norms. This discrepancy with our results is again due to the use of von Bertalanffy's growth model, which favors delayed maturation as growth decreases.

Strength of Reaction-Norm Curvature. Using an energy-allocation model, Perrin and Rubin (1990) obtained convex and concave reaction norms for positive and negative linear deterministic covariation of growth and survival. Their results qualitatively agree with ours, although they obtained stronger curvatures. Perrin and Rubin (1990) interpreted these curvatures as resulting from the additional selective pressure toward early maturation generated by the finite life span they assumed in their model. Our results show that this specific assumption is not at all necessary for obtaining curved reaction norms.

Model Limitations and Extensions

The variety of shapes that we have found for optimal maturation reaction norms results from the diversity of ecological settings that we have considered. However, several model limitations or extensions that can be important for understanding natural maturation processes and their determinants would be interesting to explore in the future. First, following earlier studies, we assumed that growth variation is purely environmental, whereas it may also be genetic. It is therefore important to realize that our results are unaffected by the nature of growth variation as long as it is independent of maturation evolution. In addition, since we were interested in the ecological determinants of

maturation evolution, we did not consider genetic constraints related to the additive genetic covariance structure of the population and instead focused on evolutionary equilibria determined by vanishing selection gradients.

Second, processes modifying mortality, such as size-dependent mortality and parental effects, may generate unexpected selective pressures on maturation age and size. Mortality may decrease with size, because of a lower vulnerability of larger individuals to predators, or increase with size, a typical feature of human harvest regimes (e.g., Ernande et al. 2004; Dunlop et al. 2007, 2009a, 2009b; Thériault et al. 2008; Enberg et al. 2009; Jørgensen et al. 2009; Okamoto et al. 2009). Parental effects may enhance offspring survival through better egg quality or parental care (Trippel 1995; Berkeley et al. 2004). To account for such parental effects, Stearns and Koella (1986) defined intrinsic juvenile mortality as a decreasing function of age at maturation. They found that increasing extrinsic juvenile mortality delayed maturation, as the higher risk of dying before reproduction due to delayed maturation was counterbalanced by the concomitant improvement of offspring survival. This conclusion was corroborated by Dunlop et al. (2007) on the basis of an eco-evolutionary model.

Finally, density dependence might affect processes other than energy acquisition. For example, the larval stage is known to be the dominant phase of density regulation in many species (Stubbs 1977; Stiling 1988; Wootton 1998). For the sake of analytical tractability, we did not include these additional processes, but they could be accommodated in future extensions.

Comparison with Empirical Knowledge

We conclude this study by highlighting the consistency between some of our results and empirical observations. For determinate growth, we predict that the optimal age at maturation is roughly proportional to twice the average individual life span. This result extends earlier work by Day and Taylor (1997) and Lester et al. (2004) to populations regulated through density-dependent energy acquisition. It is consistent with the empirical observation that age at maturation is approximately proportional to average adult life span (Charnov and Berrigan 1990; Charnov et al. 2001). Even more encouragingly, age at maturation indeed equals roughly twice the average life span for Clupeidae (herrings, shad, sardines, hilsa, and menhadens), Engraulidae (anchovies), Pandalidae (Pandalid shrimps), and *Sander vitreus* (walleye; Charnov and Berrigan 1990). Although growth in these species is indeterminate, it declines markedly after maturation, thus approaching conditions of determinate growth.

Most empirical studies have documented maturation reaction norms with negative slopes: fast-growing indi-

viduals generally mature earlier and larger, whatever the taxon (Stearns and Koella 1986; Berrigan and Koella 1994; Day and Rowe 2002). In a theoretical study, Day and Rowe (2002) showed that this pattern could arise when constant mortality is combined with a developmental size threshold. Our results show that positive growth-mortality covariation is an alternative, yet not mutually exclusive, explanation for negatively sloped maturation reaction norms. Indeed, an increase in mortality with improved growth agrees with most predictions from foraging theory (e.g., Werner and Anholt 1993; Walters and Korman 1999; Abrams 2001) and empirical studies within and among fish species (Beverton and Holt 1959; Pauly 1980).

Since natural growth-mortality covariation is probabilistic and tends to be positive, our results predict that dome-shaped (i.e., concave) maturation reaction norms with a negative slope will be widespread in nature, as reported by Perrin and Rubin (1990) for fish species. More recently, a number of empirical studies have estimated probabilistic maturation reaction norms (Heino et al. 2002) for numerous fish stocks: these indeed turned out to be dome shaped, or roughly linear, with negative global slopes (Grift et al. 2003, 2007; Engelhard and Heino 2004; Olsen et al. 2004, 2005; Barot et al. 2005; Mollet et al. 2007). Only very few probabilistic maturation reaction norms have been reported to exhibit positive slope (Heino et al. 2002) or to be roughly flat (Barot et al. 2004). Empirical studies for animal species other than fish appear to be scarce. Plaistow et al. (2004) experimentally tested the model by Day and Rowe (2002), using soil mites, and found a maturation reaction norm with a negative slope. Even though phenotypic plasticity of flowering onset has been extensively treated in empirical studies of plant populations, it has mostly been examined in terms of threshold size or age for first flowering, assuming either a size-dependent (e.g., Wesselingh et al. 1997) or an age-dependent flowering probability (e.g., Lacey 1988). As highlighted by Burd et al. (2006), the joint phenotypic plasticity

of both age and size at first flowering in plants has received little attention in empirical studies, and when both were examined together they were considered as alternatives. Consequently, empirical results in plants are not directly comparable to our theoretical predictions.

In view of an encouraging convergence between theoretical results and empirical observations, the remaining gaps in understanding all determinants of maturation reaction norms call for further theoretical investigations and for the empirical testing of resultant predictions. A first step toward achieving the latter goal would be to measure patterns of growth-mortality covariation in wild populations together with their maturation reaction norms and to assess the observed associations in light of our theoretical predictions. Selection experiments based on controlled growth-mortality relationships would constitute an appealing alternative.

Acknowledgments

This study has been carried out with financial support from the European Commission, as part of the Specific Targeted Research Project on “fisheries-induced evolution” (FinE; contract SSP-2006-044276) under the Scientific Support to Policies cross-cutting activities of the European Community’s Sixth Framework Programme. It does not necessarily reflect the views of the European Commission and does not anticipate the Commission’s future policy in this area. U.D. acknowledges additional support by the European Science Foundation, the Austrian Science Fund, the Austrian Ministry of Science and Research, and the Vienna Science and Technology Fund, as well as by the European Community’s Sixth Framework Programme, through the Marie Curie Research Training Network on “fisheries-induced adaptive changes in exploited stocks” (FishACE; contract MRTN-CT-2004-005578).

APPENDIX A

Deterministic Relationships between Growth and Mortality

We independently control the means of growth potential and mortality rate and the shape of their relationship by defining them as sums of means and deviations, $g = \bar{g} + \Delta g$ and $m = \bar{m} + \Delta m$. We then relate Δg and Δm through a parametric trade-off curve with a parameter θ ranging between 0 and 1,

$$\begin{aligned}\Delta g &= \Delta g_{\min} + (\Delta g_{\max} - \Delta g_{\min})\theta^{1/c}, \\ \Delta m &= \Delta m_{\max} - (\Delta m_{\max} - \Delta m_{\min})(1 - \theta)^{1/c},\end{aligned}\tag{A1}$$

where c controls the curvature of the relationship. We define $\Delta g_{\min} = -3\sigma_g$ and $\Delta g_{\max} = 3\sigma_g$, which covers more than 99% of the total variation in g , and $\Delta m_{\min} = -3\beta\sigma_g$ and $\Delta m_{\max} = 3\beta\sigma_g$, so that β characterizes the slope between

the extrema of g and m . Rearranging equation (A1) according to these definitions, we obtain the mortality rate m as a function of the growth potential g ,

$$m(g) = \bar{m} + 3\beta\sigma_g - \beta[(6\sigma_g)^c - (g - \bar{g} + 3\sigma_g)^c]^{1/c}. \quad (\text{A2})$$

APPENDIX B

Population Dynamics and Evolutionary Dynamics

Population Dynamics

The rate of change in the density $n(a, g, m)$ of individuals aged a with growth potential g and mortality rate m at time t is given by

$$\frac{\partial n(a, g, m)}{\partial t} = -\frac{\partial n(a, g, m)}{\partial a} - mn(a, g, m), \quad (\text{B1})$$

with a boundary condition at age 0 giving the number of offspring $n(0, g, m)$ with growth potential g and mortality rate m ,

$$n(0, g, m) = n(0)p(g, m), \quad (\text{B2a})$$

where $n(0)$ denotes the total number of offspring produced in the population,

$$n(0) = \int_{m_{\min}}^{m_{\max}} \int_{g_{\min}}^{g_{\max}} \int_{a_m(g)}^{\infty} b(a, g, B)n(a, g, m) da dg dm. \quad (\text{B2b})$$

Individuals randomly distribute across environmental conditions according to their frequency, as described by the probability density function $p(g, m)$ (eq. [B2a]). Panmictic reproduction produces a total number $n(0)$ of offspring given by the sum over all mature ages, growth potentials, and mortality rates of individual fecundities $b(a, g, B)$ (eq. [1b]), weighted by the density $n(a, g, m)$ of individuals (eq. [B2b]).

Population regulation arises through competition for food resources. Density-dependent energy acquisition is based on total population biomass B , which is obtained as the sum over all ages, growth potentials, and mortality rates of individual weights $w(a, g)$, weighted by the density $n(a, g, m)$ of individuals,

$$B = \int_{m_{\max}}^{m_{\min}} \int_{g_{\min}}^{g_{\max}} \int_0^{\infty} w(a, g)n(a, g, m) da dg dm. \quad (\text{B3})$$

At steady state, $\partial \tilde{n} / \partial t = 0$, equation (B1) simplifies to

$$\frac{\partial \tilde{n}(a, g, m)}{\partial a} = -m\tilde{n}(a, g, m), \quad (\text{B4})$$

which can be solved analytically to obtain the stable population density

$$\tilde{n}(a, g, m) = \tilde{n}(0, g, m)s(a, m), \quad (\text{B5})$$

where $\tilde{n}(0, g, m) = \tilde{n}(0)p(g, m)$ is the stable density of offspring after distribution across environmental conditions and $s(a, m)$ (eq. [4]) is their survival probability until age a .

The population's Lotka-Euler characteristic equation is obtained by inserting equations (B5) and (B2a) into equation (B2b), which gives

$$1 = \int_{m_{\min}}^{m_{\max}} \int_{g_{\min}}^{g_{\max}} p(g, m) \int_{a_m(g)}^{\infty} b(a, g, \tilde{B})s(a, m) da dg dm, \quad (\text{B6})$$

implying that at steady state, individuals will on average have one descendant, so that the population replaces itself from one generation to the next. The right-hand side of equation (B6) equals the lifetime reproductive success R_0 (Stearns 1992). Because of the dependence of fecundity $b(a, g, \tilde{B})$ on total population biomass \tilde{B} , the characteristic equation can be solved for \tilde{B} . In all cases presented in this study, the characteristic equation has no analytical solution and must be solved numerically.

Evolutionary Dynamics

According to the frameworks of quantitative genetics (QG) and adaptive dynamics (AD), the rate of evolutionary change in the average (QG) or resident (AD) age at maturation $a_m(g)$ at growth rate g is proportional to

$$\frac{d}{dt} a_m(g) \propto \int \sigma_{a_m}^2(g, g') G_{a_m}(g') dg', \quad (\text{B7})$$

where $G_{a_m}(\cdot)$ is the selection gradient and $\sigma_{a_m}^2(\cdot, \cdot)$ is the additive genetic (QG) or mutational (AD) covariance function (e.g., Kirkpatrick and Heckman 1989; Gomulkiewicz and Kirkpatrick 1992; Ernande and Dieckmann 2004; Dieckmann et al. 2006). The gradient $G_{a_m}(\cdot)$ is derived from invasion fitness, which, in our study, is defined as the expected lifetime reproductive success $R_0(a'_m, a_m)$ of a rare variant with trait $a'_m(\cdot)$ in a resident population with trait $a_m(\cdot)$ that has attained its ecological attractor. This is obtained as the sum over all ages, growth potentials, and mortality rates of the product of the variant's fecundity $b_{a'_m(g)}(a, g, \tilde{B}_{a_m})$ (defined by eq. [1b], where $g_r = g/(1 + \alpha\tilde{B}_{a_m})$, with \tilde{B}_{a_m} denoting the resident's total population biomass at equilibrium, and $w = \omega l^3$, with l following eq. [3], in which a_m is replaced by a'_m) and its survival probability $s(a, m)$, weighted by the probability density $p(g, m)$ of offspring distribution across environmental conditions,

$$R_0(a'_m, a_m) = \int_{m_{\min}}^{m_{\max}} \int_{g_{\min}}^{g_{\max}} p(g, m) \int_{a'_m(g)}^{\infty} b_{a'_m(g)}(a, g, \tilde{B}_{a_m}) s(a, m) da dg dm. \quad (\text{B8})$$

Next, $G_{a_m}(\cdot)$ is defined as the functional derivative of invasion fitness (Kirkpatrick and Heckman 1989; Dieckmann et al. 2006) with respect to the variant's trait $a'_m(\cdot)$ evaluated at the resident's trait $a_m(\cdot)$. Whenever invasion fitness can be written as $R_0(a'_m, a_m) = \int_{g_{\min}}^{g_{\max}} F(a'_m(g), g, \tilde{B}_{a_m}) dg$, this derivative is obtained (Parvinen et al. 2006) as

$$G_{a_m}(g) = \left. \frac{\partial}{\partial a'_m(g)} F(a'_m(g), g, \tilde{B}_{a_m}) \right|_{a'_m(g) = a_m(g)}, \quad (\text{B9a})$$

where, according to equation (B8),

$$F(a'_m(g), g, \tilde{B}_{a_m}) = \int_{m_{\min}}^{m_{\max}} p(g, m) \int_{a'_m(g)}^{\infty} b_{a'_m(g)}(a, g, \tilde{B}_{a_m}) s(a, m) da dm. \quad (\text{B9b})$$

Evolution ceases when the expected rate of evolutionary change $da_m(g)/dt$ vanishes for all values of g , which can happen under two conditions (Kirkpatrick and Heckman 1989; Dieckmann et al. 2006). Selection-induced evolutionary equilibria occur when the selection gradient vanishes for all values of g , $G_{a_m}(g) = 0$, so that selective forces alone are responsible for halting evolution. Covariance-induced equilibria occur when the covariance function $\sigma_{a_m}^2(\cdot, \cdot)$ is singular, that is, when $\int \sigma_{a_m}^2(g, g') G_{a_m}(g') dg' = 0$ for all values of g while $G_{a_m} \neq 0$. This second type of equilibrium results from constraints caused by the underlying genetic architecture. Given our limited knowledge of the genetics of maturation, $\sigma_{a_m}^2(\cdot, \cdot)$ cannot be estimated, so this study focuses only on selection-induced equilibria.

APPENDIX C

Derivatives of Total Biomass with Respect to Model Parameters

The total biomass \tilde{B}^* of a population at equilibrium, with optimal reaction norm $a_m^*(\cdot)$, cannot be derived analytically, whereas its derivative with respect to any model parameter x can. According to equation (B6), $R_0(a_m^*, a_m^*) = 1$, or making explicit the dependence on total biomass, $R_0(a_m^*(\tilde{B}^*), \tilde{B}^*) = 1$. Taking the derivative with respect to any parameter x yields

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial x} R_0(a_m^*(\tilde{B}^*), \tilde{B}^*) &= 0 \\ &= \left(\frac{\partial a_m^*(B)}{\partial x} \Big|_{B=\tilde{B}^*} + \frac{\partial \tilde{B}^*}{\partial x} \frac{\partial a_m^*(B)}{\partial B} \Big|_{B=\tilde{B}^*} \right) \frac{\partial R_0(a, \tilde{B}^*)}{\partial a} \Big|_{a=a_m^*(\tilde{B}^*)} + \frac{\partial \tilde{B}^*}{\partial x} \frac{\partial R_0(a_m^*(\tilde{B}^*), B)}{\partial B} \Big|_{B=\tilde{B}^*} \\ &\quad + \frac{\partial R_0(a, B)}{\partial x} \Big|_{a=a_m^*(\tilde{B}^*), B=\tilde{B}^*}. \end{aligned} \quad (C1)$$

This equation can be solved for $\partial \tilde{B}^*/\partial x$, which yields

$$\frac{\partial \tilde{B}^*}{\partial x} = - \frac{(\partial a_m^*(B)/\partial x)|_{B=\tilde{B}^*} (\partial R_0(a, \tilde{B}^*)/\partial a)|_{a=a_m^*(\tilde{B}^*)} + (\partial R_0(a, B)/\partial x)|_{a=a_m^*(\tilde{B}^*), B=\tilde{B}^*}}{(\partial a_m^*(B)/\partial B)|_{B=\tilde{B}^*} (\partial R_0(a, \tilde{B}^*)/\partial a)|_{a=a_m^*(\tilde{B}^*)} + (\partial R_0(a_m^*(\tilde{B}^*), B)/\partial B)|_{B=\tilde{B}^*}}. \quad (C2)$$

Applying this method to mortality rate m and reproductive investment h , we can show that $\partial \tilde{B}^*/\partial m > 0$ and $\partial \tilde{B}^*/\partial h < 0$ when $w_0 = \omega l_0^3 < (\tilde{g}_r^*/m)^3$ or, equivalently, when $l_0 < \tilde{g}_r^*/(m\omega^{1/3})$, that is, when the length of a newborn is less than three times the juvenile growth rate $\tilde{g}_r^*/(3\omega^{1/3})$ divided by the mortality rate m , a condition that holds for almost any realistic population.

Applying the same method to growth potential g , strength α of density dependence, and length l_0 at birth, we obtain

$$\begin{aligned} \frac{\partial \tilde{B}^*}{\partial g} &= \frac{1 + \alpha \tilde{B}^*}{g\alpha}, \\ \frac{\partial \tilde{B}^*}{\partial \alpha} &= -\frac{\tilde{B}^*}{\alpha}, \\ \frac{\partial \tilde{B}^*}{\partial l_0} &= -\frac{1 + \alpha \tilde{B}^*}{l_0 \alpha}. \end{aligned} \quad (C3)$$

The three derivatives of $\tilde{a}_{0,d}^*$ with respect to these parameters are thus equal to 0:

$$\begin{aligned} \frac{\partial \tilde{a}_{0,d}^*}{\partial g} &= 3\omega^{1/3} l_0 \frac{[(1 + \alpha \tilde{B}^*)/g] - (\alpha \partial \tilde{B}^*/\partial g)}{g} = 0, \\ \frac{\partial \tilde{a}_{0,d}^*}{\partial \alpha} &= -3\omega^{1/3} l_0 \frac{\tilde{B}^* + \alpha \partial \tilde{B}^*/\partial \alpha}{g} = 0, \\ \frac{\partial \tilde{a}_{0,d}^*}{\partial l_0} &= -3\omega^{1/3} \frac{(1 + \alpha \tilde{B}^*) + l_0 \alpha \partial \tilde{B}^*/\partial l_0}{g} = 0. \end{aligned} \quad (C4)$$

APPENDIX D

Approximations for Deterministic Growth-Mortality Relationships

The optimal maturation reaction norm $a_m^*(g)$ can be approximated by a second-order Taylor expansion of its density-independent component $a_{m,i}^*(g)$ around mean growth potential \bar{g} ,

$$a_{m,i}^*(g) \approx a_{m,i}^*(\bar{g}) + \left. \frac{\partial a_{m,i}^*(g)}{\partial g} \right|_{g=\bar{g}} (g - \bar{g}) + \frac{1}{2} \left. \frac{\partial^2 a_{m,i}^*(g)}{\partial g^2} \right|_{g=\bar{g}} (g - \bar{g})^2 + \tilde{a}_{0,d}^*(g), \quad (\text{D1})$$

where the constant term $a_{m,i}^*(\bar{g})$ is the density-independent component at mean growth potential, the coefficient of the first-order term describes the linear effect on $a_{m,i}^*(g)$ of variation in growth potential g around its mean \bar{g} , and the coefficient of the second-order term describes the corresponding quadratic effect.

Literature Cited

- Abrams, P. A. 1991. Life history and the relationship between food availability and foraging effort. *Ecology* 72:1242–1252.
- . 2001. Modelling the adaptive dynamics of traits involved in inter- and intraspecific interactions: an assessment of three methods. *Ecology Letters* 4:166–175.
- Abrams, P. A., H. Matsuda, and Y. Harada. 1993. Evolutionarily unstable fitness maxima and stable fitness minima of continuous traits. *Evolutionary Ecology* 7:465–487.
- Adolph, S. C., and W. P. Porter. 1993. Temperature, activity, and lizard life histories. *American Naturalist* 142:273–295.
- Anholt, B. R., and E. E. Werner. 1995. Interaction between food availability and predation mortality mediated by adaptive behavior. *Ecology* 76:2230–2234.
- Barot, S., M. Heino, L. O'Brien, and U. Dieckmann. 2004. Long-term trend in the maturation reaction norm of two cod stocks. *Ecological Applications* 14:1257–1271.
- Barot, S., M. Heino, M. J. Morgan, and U. Dieckmann. 2005. Maturation of Newfoundland American plaice (*Hippoglossoides platessoides*): long-term trends in maturation reaction norms despite low fishing mortality? *ICES Journal of Marine Science* 62:56–64.
- Berkeley, S. A., C. Chapman, and S. M. Sogard. 2004. Maternal age as a determinant of larval growth and survival in a marine fish, *Sebastes melanops*. *Ecology* 85:1258–1264.
- Berrigan, D., and J. Koella. 1994. The evolution of reaction norms: simple models for age and size at maturity. *Journal of Evolutionary Biology* 7:549–566.
- Beverton, R. J. H., and S. J. Holt. 1959. A review of the lifespans and mortality rates of fish in nature and their relation to growth and other physiological characteristics. Pages 142–177 in G. E. W. Wolstenholme and M. O'Connor, eds. *The lifespan of animals*. Ciba Foundation Symposium on Ageing 5. J. & A. Churchill, London.
- Boggs, C. L., and C. L. Ross. 1993. The effect of adult food limitation on life history traits in *Speyeria mormonia* (Lepidoptera: Nymphalidae). *Ecology* 74:433–441.
- Brown, J. H., G. B. West, and B. J. Enquist. 2005. Yes, West, Brown and Enquist's model of allometric scaling is both mathematically correct and biologically relevant. *Functional Ecology* 19:735–738.
- Brown, J. S., and N. Pavlovic. 1992. Evolution in heterogeneous environments: effects of migration on habitat specialization. *Evolutionary Ecology* 6:360–382.
- Burd, M., J. Read, G. D. Sanson, and T. Jaffré. 2006. Age-size plasticity for reproduction in monocarpic plants. *Ecology* 87:2755–2764.
- Charlesworth, B. 1994. *Evolution in age-structured populations*. 2nd ed. Cambridge University Press, Cambridge.
- Charnov, E. L., and D. Berrigan. 1990. Dimensionless numbers and life history evolution: age of maturity versus the adult lifespan. *Evolutionary Ecology* 4:273–275.
- Charnov, E. L., T. F. Turner, and K. O. Winemiller. 2001. Reproductive constraints and the evolution of life histories with indeterminate growth. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 98:9460–9464.
- Day, T., and L. Rowe. 2002. Developmental thresholds and the evolution of reaction norms for age and size at life-history transitions. *American Naturalist* 159:338–350.
- Day, T., and P. D. Taylor. 1997. Von Bertalanffy's growth equation should not be used to model age and size at maturity. *American Naturalist* 149:381–393.
- Dempster, E. R. 1955. Maintenance of heterogeneity. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* 20:25–32.
- De Roos, A. M. 1997. A gentle introduction to physiologically structured population models. Pages 119–204 in S. Tuljapurkar and H. Caswell, eds. *Structured population models in marine, terrestrial and freshwater systems*. Chapman & Hall, New York.
- De Roos, A. M., O. Dieckmann, and J. A. J. Metz. 1992. Studying the dynamics of structured population models: a versatile technique and its application to *Daphnia*. *American Naturalist* 139:123–147.
- Dieckmann, U., and R. Law. 1996. The dynamical theory of coevolution: a derivation from stochastic ecological processes. *Journal of Mathematical Biology* 34:579–612.
- Dieckmann, U., M. Heino, and K. Parvinen. 2006. The adaptive dynamics of function-valued traits. *Journal of Theoretical Biology* 241:370–389.
- Dunlop, E. S., B. J. Shuter, M. Heino, and U. Dieckmann. 2007. The demographic and evolutionary consequences of selective mortality: predictions from an eco-genetic model for smallmouth bass. *Transactions of the American Fisheries Society* 136:749–765.
- Dunlop, E. S., M. Heino, and U. Dieckmann. 2009a. Eco-genetic modeling of contemporary life-history evolution. *Ecological Applications* 19:1815–1834.
- Dunlop, E. S., M. L. Baskett, M. Heino, and U. Dieckmann. 2009b. Propensity of marine reserves to reduce the evolutionary effects of fishing in a migratory species. *Evolutionary Applications* 2:371–393.
- Enberg, K., C. Jørgensen, E. S. Dunlop, M. Heino, and U. Dieckmann. 2009. Implications of fisheries-induced evolution for stock rebuilding and recovery. *Evolutionary Applications* 2:394–414.
- Engelhard, G. H., and M. Heino. 2004. Maturity changes in Norwegian spring-spawning herring *Clupea harengus*: compensatory or evolutionary responses? *Marine Ecology Progress Series* 272: 245–256.
- Ernande, B., and U. Dieckmann. 2004. The evolution of phenotypic plasticity in spatially structured environments: implications of intraspecific competition, plasticity costs and environmental characteristics. *Journal of Evolutionary Biology* 17:613–628.
- Ernande, B., U. Dieckmann, and M. Heino. 2004. Adaptive changes in harvested populations: plasticity and evolution of age and size at maturation. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 271:415–423.
- Geritz, S. A. H., É. Kisdi, G. Meszéna, and J. A. J. Metz. 1997.

- Evolutionarily singular strategies and the adaptive growth and branching of the evolutionary tree. *Evolutionary Ecology* 12:35–57.
- Gomulkiewicz, R., and M. Kirkpatrick. 1992. Quantitative genetics and the evolution of reaction norms. *Evolution* 46:390–411.
- Grift, R. E., A. D. Rijnsdorp, S. Barot, M. Heino, and U. Dieckmann. 2003. Fisheries-induced trends in reaction norms for maturation in North Sea plaice. *Marine Ecology Progress Series* 257:247–257.
- Grift, R. E., M. Heino, A. D. Rijnsdorp, S. B. M. Kraak, and U. Dieckmann. 2007. Three-dimensional maturation reaction norms for North Sea plaice. *Marine Ecology Progress Series* 334:213–224.
- Heino, M., U. Dieckmann, and O. R. Godø. 2002. Estimating reaction norms for age and size at maturation with reconstructed immature size distributions: a new technique illustrated by application to northeast Arctic cod. *ICES Journal of Marine Science* 59:562–575.
- Holt, R., and M. Gaines. 1992. Analysis of adaptation in heterogeneous landscapes: implications for the evolution of fundamental niches. *Evolutionary Ecology* 6:433–447.
- Houston, A., and J. McNamara. 1992. Phenotypic plasticity as a state-dependent life-history decision. *Evolutionary Ecology* 6:243–253.
- Iwasa, I., A. Pomianski, and S. Nee. 1991. The evolution of costly mate preferences. II. The handicap principle. *Evolution* 45:1431–1442.
- Jørgensen, C., B. Ernande, and Ø. Fiksen. 2009. Size-selective fishing gear and life history evolution in the northeast Arctic cod. *Evolutionary Applications* 2:356–370.
- Kawecki, T. J., and S. C. Stearns. 1993. The evolution of life histories in spatially heterogeneous environments: optimal reaction norms revisited. *Evolutionary Ecology* 7:155–174.
- Kirkpatrick, M., and N. Heckman. 1989. A quantitative genetic model for growth, shape, reaction norms, and other infinite-dimensional characters. *Journal of Mathematical Biology* 27:429–450.
- Kozłowski, J. 1992. Optimal allocation of resources to growth and reproduction: implications for age and size at maturity. *Trends in Ecology & Evolution* 7:15–19.
- Kozłowski, J., and M. Konarzewski. 2004. Is West, Brown and Enquist's model of allometric scaling mathematically correct and biologically relevant? *Functional Ecology* 18:283–289.
- Kozłowski, J., and R. G. Wiegert. 1986. Optimal allocation of energy to growth and reproduction. *Theoretical Population Biology* 29:16–37.
- . 1987. Optimal age and size at maturity in annuals and perennials with determinate growth. *Evolutionary Ecology* 1:231–244.
- Lacey, E. P. 1988. Latitudinal variation in reproductive timing of a short-lived monocarp, *Daucus carota* (Apiaceae). *Ecology* 69:220–232.
- Lande, R. 1979. Quantitative genetic analysis of multivariate evolution, applied to brain : body size allometry. *Evolution* 33:402–416.
- . 1982. Quantitative genetic theory of life history evolution. *Ecology* 63:607–615.
- Lester, N. P., B. J. Shuter, and P. A. Abrams. 2004. Interpreting the von Bertalanffy model of somatic growth in fishes: the cost of reproduction. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 271:1548.
- Levene, H. 1953. Genetic equilibrium when more than one ecological niche is available. *American Naturalist* 87:331–333.
- Meszéna, G., É. Kisdi, U. Dieckmann, S. A. H. Geritz, and J. A. J. Metz. 2001. Evolutionary optimisation models and matrix games in the unified perspective of adaptive dynamics. *Selection* 2:1585–1931.
- Metz, J. A. J., and O. Diekmann. 1986. The dynamics of physiologically structured populations. Springer, Berlin.
- Metz, J. A. J., and M. Gyllenberg. 2001. How should we define fitness in structured metapopulation models? including an application to the calculation of evolutionarily stable dispersal strategies. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 268:499–508.
- Metz, J. A. J., R. M. Nisbet, and S. A. H. Geritz. 1992. How should we define “fitness” for general ecological scenarios? *Trends in Ecology & Evolution* 7:198–202.
- Metz, J. A. J., S. D. Mylius, and O. Diekmann. 1996. When does evolution optimise? on the relation between types of density dependence and evolutionarily stable life history parameters. IIASA Working Paper WP-96-004. www.iiasa.ac.at/cgi-bin/pubsrch?WP96004.
- . 2008. When does evolution optimize? *Evolutionary Ecology Research* 10:629–654.
- Mollet, F. M., S. B. M. Kraak, and A. D. Rijnsdorp. 2007. Fisheries-induced evolutionary changes in maturation reaction norms in North Sea sole *Solea solea*. *Marine Ecology Progress Series* 351:189–199.
- Mylius, S. D., and O. Diekmann. 1995. On evolutionarily stable life histories, optimization and the need to be specific about density dependence. *Oikos* 74:218–224.
- Okamoto, K. W., R. Whitlock, P. Magnan, and U. Dieckmann. 2009. Mitigating fisheries-induced evolution in lacustrine brook charr (*Salvelinus fontinalis*) in southern Quebec, Canada. *Evolutionary Applications* 2:415–437.
- Olsen, E. M., M. Heino, G. R. Lilly, M. J. Morgan, J. Brattey, B. Ernande, and U. Dieckmann. 2004. Maturation trends indicative of rapid evolution preceded the collapse of northern cod. *Nature* 428:932–935.
- Olsen, E. M., G. R. Lilly, M. Heino, J. B. Morgan, J. Brattey, and U. Dieckmann. 2005. Assessing changes in age and size at maturation in collapsing populations of Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 62:811–823.
- Parvinen, K., U. Dieckmann, and M. Heino. 2006. Function-valued adaptive dynamics and the calculus of variations. *Journal of Mathematical Biology* 52:1–26.
- Pauly, D. 1980. On the interrelationships between natural mortality, growth parameters, and mean environmental temperature in 175 fish stocks. *ICES Journal of Marine Science* 39:175–192.
- Perrin, N., and J. F. Rubin. 1990. On dome-shaped norms of reaction for size-to-age at maturity in fishes. *Functional Ecology* 4:53–57.
- Plaistow, S. J., C. T. Lapsley, A. P. Beckerman, and T. G. Benton. 2004. Age and size at maturity: sex, environmental variability and developmental thresholds. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 271:919–924.
- Ravigné, V., I. Olivieri, and U. Dieckmann. 2004. Implications of habitat choice for protected polymorphisms. *Evolutionary Ecology Research* 6:125–145.
- Ravigné, V., U. Dieckmann, and I. Olivieri. 2009. Live where you thrive: joint evolution of habitat choice and local adaptation facilitates specialization and promotes diversity. *American Naturalist* 174:141–169.
- Stearns, S. C. 1992. The evolution of life histories. Oxford University Press, Oxford.
- Stearns, S. C., and R. E. Crandall. 1984. Plasticity for age and size at sexual maturity: a life-history response to unavoidable stress.

- Pages 13–33 in G. Potts and R. J. Wootton, eds. *Fish reproduction*. Academic Press, London.
- Stearns, S. C., and J. C. Koella. 1986. The evolution of phenotypic plasticity in life-history traits: predictions of reaction norms for age and size at maturity. *Evolution* 40:893–913.
- Stiling, P. 1988. Density-dependent processes and key factors in insect populations. *Journal of Animal Ecology* 57:581–593.
- Stubbs, M. 1977. Density dependence in the life-cycles of animals and its importance in *K*- and *r*-strategies. *Journal of Animal Ecology* 46:677–688.
- Thériault, V., E. S. Dunlop, U. Dieckmann, L. Bernatchez, and J. J. Dodson. 2008. The impact of fishing-induced mortality on the evolution of alternative life-history tactics in brook charr. *Evolutionary Applications* 1:409–423.
- Trippel, E. A. 1995. Age at maturity as a stress indicator in fisheries. *BioScience* 45:759–771.
- Van Tienderen, P. H. 1991. Evolution of generalists and specialist in spatially heterogeneous environments. *Evolution* 45:1317–1331.
- Walters, C., and J. Korman. 1999. Linking recruitment to trophic factors: revisiting the Beverton-Holt recruitment model from a life history and multispecies perspective. *Reviews in Fish Biology and Fisheries* 9:187–202.
- Werner, E. E., and B. R. Anholt. 1993. Ecological consequences of the trade-off between growth and mortality rates mediated by foraging activity. *American Naturalist* 142:242–272.
- . 1996. Predator-induced behavioral indirect effects: consequences to competitive interactions in anuran larvae. *Ecology* 77:157–169.
- Wesselingh, R. A., D. T. J. Jong, P. G. Klinkhamer, and L. A. Boorman. 1997. Threshold size for flowering in different habitats: effects of size-dependant growth and survival. *Ecology* 78:2118–2132.
- Wootton, R. J. 1998. *Ecology of teleost fishes*. 2nd ed. Kluwer Academic, London.

Associate Editor: Sean H. Rice
Editor: Ruth G. Shaw

Temporal trends in age and size at maturation of four North Sea gadoid populations: cod (*Gadus morhua*), haddock (*Melanogrammus aeglefinus*), whiting (*Merlangius merlangus*), and Norway pout (*Trisopterus esmarkii*).

Résumé

Comme pour de nombreux autres stocks de poissons, l'âge et la taille à maturité ont diminué entre les années 1970 et les années 2000 pour quatre espèces de Gadidés en mer du Nord, à savoir la morue, l'aiglefin, le merlan et la tacaud norvégien. Ce chapitre évalue les contributions potentielles de la démographie, de la plasticité phénotypique et de l'évolution dans ces tendances. Premièrement, on dégage les tendances de la maturation des effets démographiques et de la plasticité dépendant de la croissance en estimant les normes de réactions probabilistes pour la maturation. La maturation s'est significativement déplacée vers des âges plus jeunes et des tailles plus petites pour la morue, l'aiglefin, les merlans femelles, mais pas pour les merlans males ni pour le tacaud norvégien. Deuxièmement, le réchauffement global, l'accroissement des ressources trophiques, la baisse de compétition trophique et le relâchement de la pression sociale peuvent déclencher une plasticité de la maturation, indépendante de la croissance. Des régressions on composantes principales ont été utilisées pour expliquer les points d'inflexions des normes de réaction pour la maturation en fonction d'estimation annuelle de variables environnementales pertinentes et présentant des tendances temporelles. Ceci a suggéré que, malgré la détection d'effets environnementaux, les tendances des normes de réaction probabilistes pour la maturation en étaient principalement indépendantes pour la morue et l'aiglefin, mais pas pour les merlans femelles. L'évolution de la maturation, potentiellement en réponse à la pêche, apparaît plausible pour la morue et l'aiglefin, mais pas pour le merlan ni le tacaud norvégien. En accord avec les prédictions théoriques, la réponse de la maturation varie en fonction de la stratégie d'histoire de vie des espèces, suggérant une plus grande sensibilité des espèces présentant une croissance rapide, une maturation tardive et un effort reproductif modéré.

Temporal trends in age and size at maturation of four North Sea gadoid populations: cod (*Gadus morhua*), haddock (*Melanogrammus aeglefinus*), whiting (*Merlangius merlangus*), and Norway pout (*Trisopterus esmarkii*).

Lise Marty*¹, Marie-Joëlle Rochet², and Bruno Ernande^{1,3}

Evolutionary Applications (Submitted, February 21st 2001)

¹ IFREMER, Laboratoire Ressources Halieutiques, 150 Quai Gambetta, BP 699, F-62321

Boulogne-sur-mer, France

Email : Lise.Marty@ifremer.fr and Bruno.Ernande@ifremer.fr

² IFREMER, Ecologie et Modèle pour l'Halieutique, rue de l'Île d'Yeu, BP 21105, F-44311

Nantes Cedex 03, France

Email : Marie.Joelle.Rochet@ifremer.fr

³ IIASA, Evolution and Ecology Program, Schlossplatz 1, A-2361 Laxenburg, Austria

* to whom correspondence should be addressed

Acknowledgement

This study has been carried out with financial support from the European Commission, as part of the Specific Targeted Research Project on “Fisheries-induced evolution” (FinE, contract number SSP-2006-044276) under the Scientific Support to Policies cross-cutting activities of the European

Community's Sixth Framework Programme. It does not necessarily reflect the views of the European Commission and does not anticipate the Commission's future policy in this area. We thank ICES and the member states that contribute to the IBTS survey for permission to use the data, and all members of the FishAce and FinE networks for useful discussions.

Abstract

As in many exploited fish stocks, age and length at maturity decreased from the 70's to the 2000's in North Sea cod, haddock, and whiting, but not Norway pout. We assessed the potential contributions of demography, phenotypic plasticity and evolution to these trends. First, we extricated maturation trends from demographic effects and growth-dependent plasticity by estimating probabilistic maturation reaction norms (PMRNs). Maturation has significantly shifted towards younger ages and smaller sizes for cod, haddock, and female whiting, but not for male whiting and Norway pout. Second, global warming, increased food abundance, loosened trophic competition, and relaxed social pressure may trigger growth-independent plasticity in maturation. Principal component regression of PMRN midpoints on annual estimates of relevant environmental variables exhibiting a temporal trend suggested that, despite some evidence of environmental effects, PMRN trends were mostly independent from growth-independent plasticity in cod and haddock, but not in female whiting. According to these findings, evolution of maturation, potentially in response to fishing, is plausible in cod and haddock, but not in whiting and Norway pout. In agreement with theoretical predictions, the maturation response varied with the species' life-history strategy suggesting a higher sensitivity of fast-growing, late- and large-maturing species exhibiting moderate reproductive effort.

Keywords: demographic effect, fisheries-induced evolution, growth, life-history strategy, maturity, phenotypic plasticity, probabilistic maturation reaction norm, reproductive effort.

Introduction

Trends towards younger ages and smaller sizes at maturation have been observed in many commercial fish stocks over the last century (reviewed in Jørgensen et al. 2007; see also Pardoe et al. 2009; Vainikka et al. 2009; Neuheimer and Taggart 2010). Maturing young and small implies being smaller throughout adult lifespan because growth rates decrease markedly after maturation owing to the trade-off between growth and reproduction (Stearns 1992). Furthermore, it diminishes current and future fecundity and decreases offspring survival due to parental age and body-size effects on the size and quality of eggs and larvae (Trippel 1995; Berkeley et al. 2004). These individual-level effects may be detrimental to total biomass, reproductive capacity and recruitment of exploited populations, which in turn may reduce fishing yield (Law and Grey 1989; Heino 1998) and hamper populations' recovery after collapse (Hutchings 2005; Enberg et al. 2009). Life-history traits should therefore be considered as indices of population state to inform management (Rochet 2000a), or serve as early warning signals before stock collapse (Olsen et al. 2004).

Three main mechanisms can lead to earlier maturation at smaller size in exploited populations: demography, phenotypic plasticity, and evolution (Fig. 1). The demographic mechanism relies on the fishing-induced truncation of exploited populations' age- and size-structure that is then dominated by young and small individuals (Heino et al. 2002a). Consequently, old and/or large individuals are rare, which increases the observed proportion of individuals maturing young and small in these populations. The second mechanism involves phenotypic plasticity of age and size at maturation in response to environmental factors. In particular, age and size at maturation are strongly determined by somatic growth rate, which in turn largely depends on environmental conditions such as food resources or temperature. In the context of harvested fish populations, earlier maturation has often been explained by a compensatory response of density-dependent growth to reduction in population size: the resulting release of trophic competition improves growth, which enables individuals to mature at earlier ages (Reznick 1993; Trippel 1995). Some environmental factors may also induce maturation plasticity

directly, i.e. without being channelled through growth. As shown for several fish species (Marteinsdottir and Begg 2002; Grift et al. 2007; Mollet et al. 2007) individuals with better body condition have a stronger propensity to mature, irrespective of their age and size and thus growth. Ecological factors enhancing body condition, such as food abundance (Siems and Sikes 1998) that increases as competition is released by fishing (Kraak 2007), are therefore alternative causes of trends in maturation age and size. Increased temperature is also known to accelerate maturation independently from growth (Law 2000; Grift et al. 2003; Kraak 2007), which, in the context of global warming, could explain earlier maturation. In some fish species, the social structure and size composition can also influence maturation (Hutchings et al. 1999). Fishing may alter populations' social structure, by reducing populations' abundance, truncating age- and size-structure, or causing unbalanced sex ratio due to greater fishing mortality imposed on one sex because of morphological or behavioural sexual dimorphism. As a third mechanism, maturation propensity may evolve in response to fisheries-induced selection: earlier maturation is expected to evolve when mortality increases, because it counter-balances the loss of fitness due to the decrease in survival by an increase in lifelong fecundity (Gårdmark and Dieckmann 2006; Stearns 1992; Charlesworth 1994; Ernande et al. 2004). Theoretical predictions suggest that species susceptibility to fisheries-induced evolution depends on life history. First, species with late maturation and large adult size should be more prone to evolutionary changes in age at maturation, because of the higher cumulated mortality before maturation (Heino and Godø 2002). Moreover, species with fast growth rate, weak reproductive investment, and low natural mortality should be particularly sensitive to harvest-induced evolutionary changes (Ernande et al. 2004).

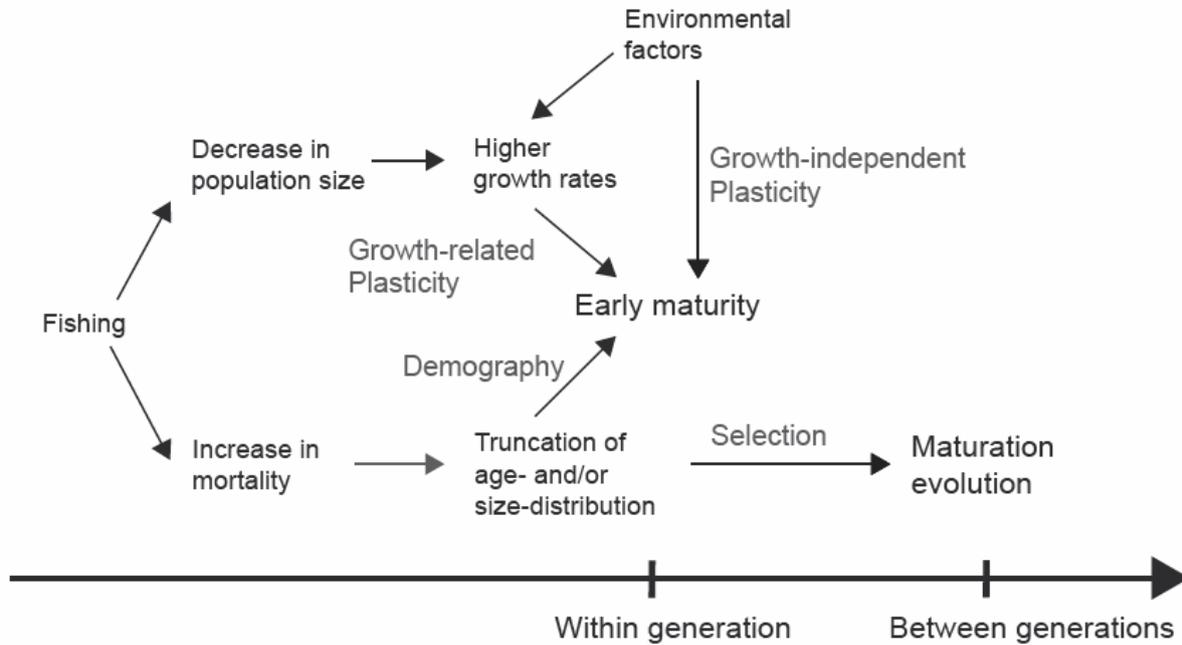


Figure 1. Mechanisms potentially involved in maturation trends in exploited populations.

Trends towards earlier maturation at smaller size in exploited fish populations are primarily observed as shifts of maturity ogives towards younger ages and smaller sizes. Maturity ogives describe the proportion of mature individuals as a function of age and/or size. However, they depend not only on the inherent maturation tendency of individuals, but also on survival and growth through the demographic and phenotypically plastic effects described above. To overcome the potential confounding effect of survival and growth, Heino et al. (2002a) developed the concept of Probabilistic Maturation Reaction Norm (PMRN) that describes the probability that an individual becomes mature at a given age and size (whereas an ogive estimates the probability that an individual is mature). This probability is conditional on the individual being still immature and having reached the point defined by this particular age and size, which amounts to survive until this point and grow along a growth trajectory going through this point. Therefore, by construction, PMRNs estimate maturation probability independently from the influence of survival and growth (Dieckmann and Heino 2007). PMRN analysis has been applied to several fish stocks and most studies support changes in maturation propensity independent from demography and growth-dependent plasticity (reviewed in Dieckmann

and Heino 2007). The method cannot distinguish evolutionary changes from growth-independent plasticity due to environmental factors influencing maturation other than via growth (Kraak 2007; Marshall and McAdam 2007), unless these factors are included in the analysis as additional explanatory variables.

In this study, we analyse 2 to 3 decade-long time series of maturity data in 4 North Sea gadoid species, cod (*Gadus morhua*), haddock (*Melanogrammus aeglefinus*), whiting (*Merlangius merlangus*) and Norway pout (*Trisopterus esmarkii*), using both maturity ogive and PMRN methods. Earlier studies found shifts towards earlier ages and smaller sizes in maturity ogives of North Sea cod and haddock stocks from 1983 to 1995 (Rochet 2000b) and North Sea Norway pout from 1983 to 2006 (Lambert et al. 2009). For inshore haddock along the Scottish coast, Wright et al. (2005) also observed PMRNs displacement in similar direction between the mid-1970's and the mid-1990's, suggesting that demography and/or growth-dependent plasticity solely could not explain maturation changes. Here, we analyze temporal trends in North Sea gadoids' maturity ogives, and aim at disentangling the mechanisms responsible for these. This falls into two parts. First, we test for temporal trends in PMRNs while estimating time series of juvenile length-at-age in order to assess whether demographic effects and/or growth-dependent plasticity could have caused the observed trends in maturity ogives. Second, whenever a temporal trend in PMRNs is detected, we further seek to examine the effect of alternative environmental variables that could have influenced maturation through growth-independent phenotypic plasticity. For this purpose, we estimate the effect of (i) water summer temperature, (ii) food abundance, using the recruitment indices of sandeel (*Ammodytes marinus*) and Norway pout that are important prey of cod, haddock, and whiting from the age of one onward (Hislop 1996), and (iii) competition for trophic resources and social structure, represented by recruitment indices of the four gadoids species. If a residual temporal trend associated with a cohort effect persists after accounting for the demographic effects, growth-dependent and growth-independent plasticity, a reasonable explanatory hypothesis may be fisheries-induced evolution in maturation timing. Finally, since the four

stocks belong to the same family, are located in the same area, and have similar life cycles but different life-histories, we assess whether the observed shifts in North sea gadoid PMRNs are in agreement with the theoretical predictions about the influence of life-history strategy on the magnitude of evolutionary changes in maturation propensity in response to fishing.

Material and methods

North Sea Gadoids

Gadoids form a family of marine fish species distributed mostly in temperate to cold waters of the Northern hemisphere and having mainly a benthic-demersal behaviour. Several gadoids are of commercial importance, including the four species studied. Gadoids are widespread in the North Sea though their precise distribution depends on species (Fig. 2). North Sea cod is widely distributed throughout the North Sea and is structured in many sub-populations residing in the northern North Sea off Bergen Bank, within the Moray Firth, off Flamborough Head and within the Southern Bight (Hutchinson et al. 2001). North Sea haddock usually occurs north of the Dogger Bank with major spawning areas in the northern North Sea and off the Scottish east coast (Wright 2005). Adult whiting are widespread in the North Sea, whereas juveniles concentrate off the Scottish coast, in the German Bight and along the coast of the Netherlands. Three genetically distinct whiting sub-populations were identified in the Southern Bight, off Flamborough Head and from the Dogger Bank to the southern Norwegian coast (Charrier et al. 2006). The distribution area of North Sea Norway pout is given as the northern North Sea ($>57^{\circ}\text{N}$), at depths between 50 and 200 m (Sparholt et al. 2002).

All four species examined have high fecundity, spawn in winter and/or spring, and have pelagic eggs and larvae (Hislop 1984), but exhibit different growth and maturation strategies (Table 1): cod reaches maturity within 2 to 3 years at the largest size, i.e., approximately 46 cm, haddock within approximately 2 years at a size of nearly 25 cm, whiting within 1 to 2 years around 19 cm, and Norway pout shortly after one year around 12 cm. Cod, haddock, and whiting are long-lived species

whose maximum lifespan reaches roughly 20 years, whereas Norway pout is short-lived and usually dies before 5 years.

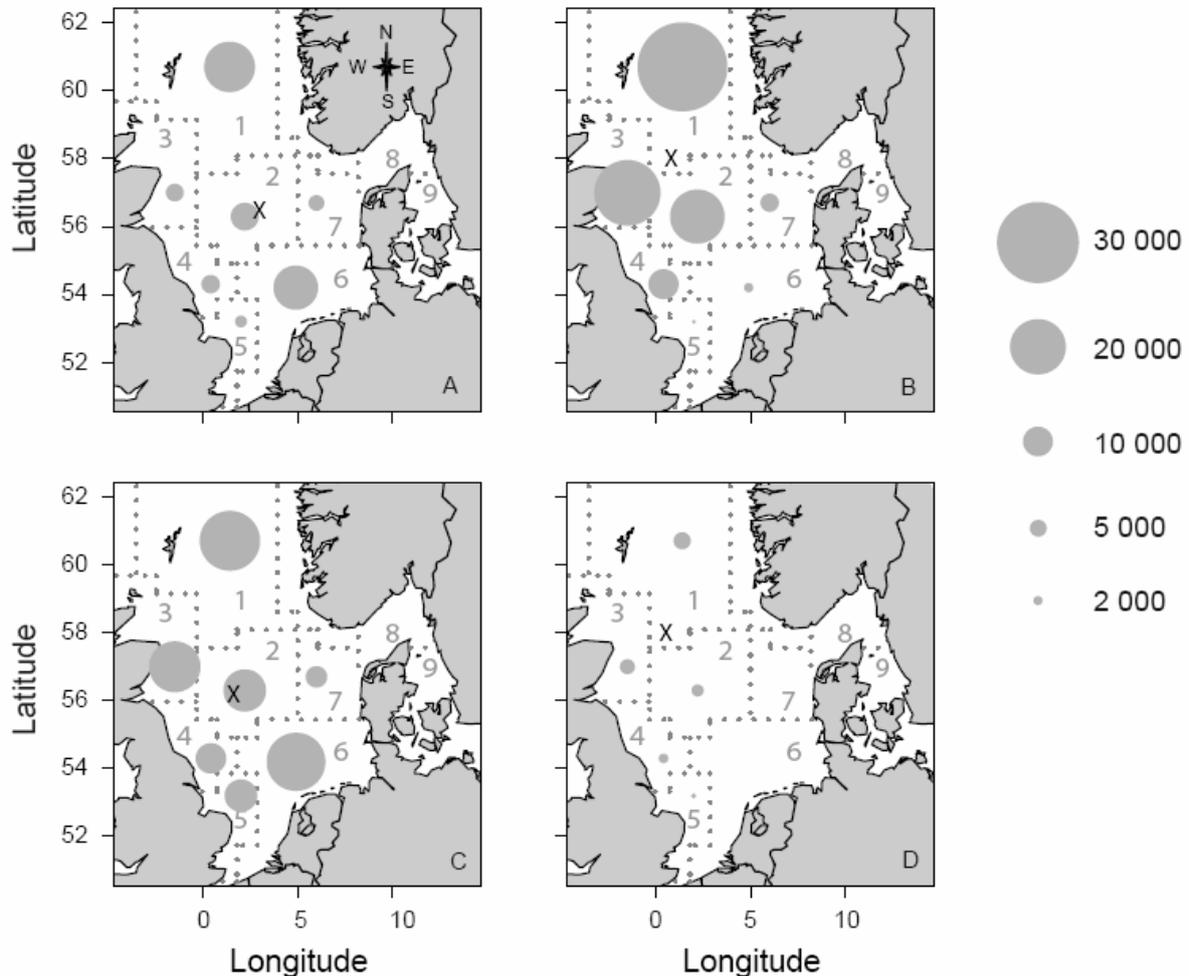


Figure 2. Distributions of the four gadoid species in the North Sea. Dotted lines delimit the sampling areas in the North Sea (1 to 7), Skagerrak (8) and Kattegat (9), data from the two latter being excluded here. In each area, bubble diameter is proportional to the cumulative catch abundance of (a) cod, (b) haddock, and (c) whiting between 1975 and 2007, and (d) Norway pout between 1983 and 2003. The centre of the bubble is located at the mean position of the species in the area considered. The mean position of the species over the whole North Sea is indicated by a black cross.

Data

Biological data

Biological data were gathered during the North Sea International Bottom Trawl Survey (NS-IBTS, ICES 2010) and extracted from the online database of trawl surveys (DATRAS, datras.ices.dk/Home) held by the International Council for the Exploration of the Sea (ICES). Since 1974, the NS-IBTS is conducted annually during the 1st and 3rd quarter by eight countries and covers the entire North Sea and Skagerrak/Kattegat to provide recruitment indices of commercial species (herring, cod, whiting, haddock, Norway pout, mackerel, sprat, and saithe). The survey area is divided in statistical rectangles of 1° longitude×0.5° latitude in which 1 to 6 hauls are made by towing a Grande Ouverture Verticale (GOV) trawl at a ground speed of 4 knots. All fished species are sorted and numbered and individuals' length measured for further processing (ICES 2010). Sampling for fish aging is stratified in 9 geographical areas, areas 1 to 7 covering the North Sea and 8 and 9 corresponding to Skaggerat and Kattegat, respectively (Fig. 2). In addition to catch information, data on individuals' total length (cm), age (year), sex and maturity stage were extracted over the period 1975-2007 for the whole North sea. Skaggerat and Kattegat were excluded because sampling started later than in other areas. While cod, haddock, and whiting were observed in all areas during the period considered, Norway pout was absent from areas 5 and 6.

Individuals' age was determined using standard otolith reading of growth rings taking January 1 as birthday. Sex and maturity stages (1: immature; 2: maturing; 3: spawning; 4: spent) were determined by direct observation of gonads. Maturity stage 1 was interpreted as immature, whereas stages 2 to 4 were considered as mature. To avoid confusion between spent gonads (i.e. empty gonads that have shrunk after spawning; stage 4) and immature ones, we used data from the first quarter only, i.e., when gonads are ripe because individuals are prepared to or start spawning. Ages 1 to 6 were used for cod, haddock, and whiting, and 1 to 3 for Norway pout since at older ages all individuals were mature. Resulting sample sizes are given in Table 1.

The size of the dataset was insufficient to estimate PMRNs with age as a factor and for each area separately because it requires at least 100 individuals per cohort and age class (Barot et al. 2004). Therefore, age was treated as a continuous variable and each area was represented by its geographical coordinates (x, y) corresponding, for each species, to the mean geographical location of individuals caught in this area over the whole time series. These two geographical covariates allow accounting for systematic differences in maturation due to environmental gradient and/or population structure.

Environmental factors

Environmental factors potentially affecting maturation via growth-independent plasticity were collected from different sources. Temperatures were extracted from the online OCEAN database (www.ices.dk/ocean/data/surface/surface.htm) held by ICES. As annual temperature variations were very correlated between the central area (Marsden square 216;3, 55-60°N, 0-5°E) and the other adjacent areas (mean correlation of 0.74 with Marsden squares 216;1, 181;3, 216;4, 252;1, 217;1, 216;1, maximum 0.92, minimum 0.55), we selected sea surface temperature data from a central area and from stations with a depth more than 20 meters. Data were averaged monthly from June to August and then over the three months to obtain mean summer temperature, i.e., when temperatures are expected to influence the maturation process (Rijnsdorp 1993). Missing data for a given month (August 1973, June 1982, June 1985, and August 1986) were replaced by the average temperature on the same month over the two preceding and following years (mean number of data per month: 470.7). Indices of food abundance for cod, haddock and whiting, i.e. recruitment indices of sandeel and Norway pout, and indices of intra-specific competition and social structure, i.e., the recruitment indices of each gadoid, were estimated by the ICES Working Group on North Sea Skattegat and Kattegat (WGNSSK) using virtual population analyses. For cod and haddock, the recruitment estimates were available for the entire study period (ICES 2009), whereas for sandeel, whiting, and Norway pout, recruitment estimates back to 1974 were only reported up to 2001, 2002 and 2003 respectively (ICES 2001, 2002, 2003).

Age and length at maturity

All following statistical analyses were conducted separately for each species and sex and used the mean geographical coordinates of individuals in each area as covariates to account for systematic geographical variation in the trait analyzed. For clarity, our results are predicted for each species at its average geographical location in the North Sea (Table 1).

The probability of being mature o , i.e. maturity ogives, was estimated using logistic regression. Three models were considered with o being a function of cohort c as a factor and (1) age a as a continuous variable

$$\text{logit}(o_i) = \alpha_x x_i + \alpha_y y_i + \alpha_{c_i} + \alpha_{c_i,a} a_i \quad (1)$$

or (2) length l as a continuous variable

$$\text{logit}(o_i) = \alpha_x x_i + \alpha_y y_i + \alpha_{c_i} + \alpha_{c_i,l} l_i \quad (2)$$

or (3) both

$$\text{logit}(o_i) = \alpha_x x_i + \alpha_y y_i + \alpha_{c_i} + \alpha_{c_i,a} a_i + \alpha_{c_i,l} l_i + \alpha_{c_i,a \times l} a_i l_i \quad (3)$$

Models (1) and (2) were respectively used to compute the age A_{50} and length L_{50} at which the probability of being mature reaches 50%, while model (3) was used for PMRN estimation (see below).

We then analysed temporal trends in age and length at maturity by predicting A_{50} and L_{50} at the mean geographical position of individuals in the North Sea (Table 1) and regressing them linearly against cohort as a continuous variable, weighted by the inverse of the standard error of each estimate.

Length-at-age

Mean length-at-age

To compute maturation reaction norm (see below), length-at-age l was estimated by a linear model with cohort c and age a as factors:

$$l_i = \alpha_x x_i + \alpha_y y_i + \alpha_{a_i} + \alpha_{c_i} + \alpha_{a_i \times c_i} + \varepsilon_i. \quad (4)$$

Temporal trends in juvenile length-at-age

To analyse temporal trends in juvenile length-at-age, individual lengths l were linearly regressed against age a as a factor and cohort c as a continuous variable, for age ranging from 1 to 6 for cod, haddock, and whiting, and 1 to 4 for Norway pout:

$$l_i = \alpha_x x_i + \alpha_y y_i + \alpha_{a_i} + \alpha_{a_i, c_i} + \varepsilon_i. \quad (5)$$

Probabilistic Maturation Reaction Norms

Estimation method

Since for North Sea gadoids first-time and repeat spawners cannot be distinguished, PMRNs were estimated by the method based on maturity ogives and annual growth increments developed by Barot et al. (2004). The probability of becoming mature is given by

$$m(c, a, l, x, y) = \frac{o(c, a, l, x, y) - o(c, a - 1, l - \Delta l, x, y)}{1 - o(c, a - 1, l - \Delta l, x, y)} \quad (6)$$

with o , c , a , l , x and y as in model (3), and Δl the age- and location-specific annual growth increment computed as $\Delta l(c, a, x, y) = l(c, a, x, y) - l(c, a - 1, x, y)$ using model (4). Equation (6) states that the probability that an immature individual matures at age a and length l in an area characterized by mean geographical coordinates (x, y) is obtained by subtracting the proportion of individuals that

were already mature at age $a - 1$ from the proportion of individuals that are now mature to obtain the fraction of individuals which matured between age $a - 1$ and a , accounting for growth in length Δl between the two ages, and dividing the result by the proportion of immature individuals at age $a - 1$ to achieve a probability conditional on being immature (Barot et al. 2004).

This method assumes that mature and immature individuals have the same growth and survival rates within an age-class and cohort. Barot et al. (2004) showed that the method is robust to violations of these simplifying assumptions when sample size is larger than 100 individuals per age class and cohort. PMRNs could be estimated for each cod, haddock, and whiting cohort whereas for Norway pout pools from three cohorts were necessary to obtain sufficient sample sizes.

Temporal trends in maturation propensity

To analyse temporal trends in maturation propensity, we used the PMRN midpoints i.e. the length L_{p50} at which the probability of maturing is 50% at a given age. L_{p50} was determined for each age by linear interpolation at the mean geographical position of the species (Barot et al. 2004). Since PMRNs are obtained by combining several statistical analyses, the confidence intervals of midpoints cannot be derived analytically and are estimated by bootstrapping (Manly 1997; Barot et al. 2004). Individuals in the original data set were resampled 1000 times with replacement while respecting sample size and the stratification by cohort and area. Confidence intervals were estimated as the 95% percentiles of the bootstrapped midpoint distribution.

Temporal trends in PMRN midpoints were tested by linear regression of L_{p50} against age a as a factor and cohort c as a continuous variable, weighted by the inverse of the bootstrap variance of each midpoint, to lower the influence of imprecise estimates on the regression:

$$L_{p50,a,c} = \alpha_a + \alpha_{a,c}c + \varepsilon_{a,c} \quad (7)$$

Effects of environmental factors on maturation propensity

Growth-independent plasticity of maturation propensity in response to global warming, food abundance, and intra-specific competition for trophic resources and social structure was analyzed through the effects on PMRN midpoints of summer water temperature, sandeel and Norway pout recruitment indices, and the 4 North Sea gadoids recruitment indices, respectively.

Although short-term fluctuations in environmental factors may induce short term variations in maturation, we were interested in long-term trends in maturation. Therefore, only environmental factors exhibiting a significant temporal trend, as assessed by linear regression against year, were selected for further analysis.

PMRN midpoints L_{p50} at age a that exhibited a temporal trend (see previous section) were then regressed against annual estimates of the selected environmental factors $e_{j,c+a-\Delta}$ and cohort c as continuous variables,

$$L_{p50,c,a} = \alpha_0 + \alpha_c c + \sum_j \sum_{\Delta=0}^a \alpha_{j,a-\Delta} e_{j,c+a-\Delta} + \varepsilon_{c,a} \quad (8)$$

where j denotes the environmental factor considered and $c + a - \Delta$ the year of the estimate with a time lag Δ varying from 0 to a years in order to encompass environmental effects from the birth year of the cohort c until it is aged a . However, because of the temporal trends and time lagging, the explanatory variables were collinear, which may induce biases in the estimated effects via linear regression. To overcome this potential bias, coefficients of model (8) were estimated with a Principal Component Regression (PCR), i.e. a regression of the dependent variable on the principal components of the independent variables, using all principal components. The resulting principal component regression coefficients were then transformed back to the original coordinate axes to obtain unbiased regression coefficients, standard errors, and p-values associated with each explanatory variable (Coxe 1986; Fekedulegn et al. 2002). For each environmental variable with a significant effect on L_{p50} at 5%

risk, we further calculated the amount of change ascribable to this effect as the product of the regression coefficient of the environmental variable according to time, the regression coefficient of L_{p50} according to the environmental variable in the PCR and the duration of the time period.

These analyses were applied to the age at which L_{p50} was best estimated and weighted by the inverse of each estimate bootstrap variances for male and female cod, haddock, and whiting. For Norway pout, this analysis was impossible because of the lack in degree of freedom due to smaller amount of L_{p50} estimates.

Effect of life-history parameters on the magnitude of maturation change

To examine whether the observed changes in North Sea gadoid PMRNs were in agreement with theoretical predictions about the influence of life-history strategy on the sensitivity of the evolutionary response of maturation to fishing, we estimated several additional life-history parameters. To estimate juvenile growth rate and reproductive investment, we considered a two-stage growth model in which individuals growth is linear with age before maturation and declines afterwards to converge to an asymptotic length due to the trade-off between growth and reproduction (Kozłowski and Wiegert 1986; Kozłowski and Wiegert 1987; Kozłowski 1992). The model is given by

$$\begin{cases} l(a) = l_0 + ga & \text{for } 1 \leq a < a_m \\ l(a) = l(a_m) + \frac{g}{u}(1 - \exp(-u(a - a_m))) & \text{for } a_m < a \end{cases} \quad (9)$$

with l_0 length at age 0, g juvenile growth rate, a_m age at maturation and u measuring reproductive effort. a_m was estimated directly from PMRNs as the mean realized maturation age while l_0 , g and u were estimated by nonlinear least square fitting of model (8) to length-at-age data of cohorts 1974 to 1979 for cod, haddock, and whiting, and cohorts 1981 to 1986 for Norway pout. We focused on the earlier cohorts since the aim was to assess the influence of original life-history trait values on subsequent changes in maturation. Natural and fishing mortality for the four stocks were estimated by

Multi-species Virtual Population Analysis by the ICES WGNSSK (ICES 2002, 2003, 2009, see Table 1). We then contrasted relative changes δL_{p50} in PMRN midpoints across species together with these life-history traits. Relative changes δL_{p50} were computed as $\delta L_{p50} = (L_{p50}(c_f) - L_{p50}(c_i)) / L_{p50}(c_i)$ where c_i is the initial c_f the final cohort. We used the total change in L_{p50} instead of only the cohort contribution estimated in PCR analyses because (i) environmental contributions were weak (see Results) and (ii) we wanted to include Norway pout for which no PCR analyses could be performed.

All analyses were performed using R (R Development Core Team 2010).

Results

Temporal trends in age and length at maturity

Age A_{50} and length L_{50} at 50% maturity decreased significantly over time from 1974 to 2001 for male and female cod and haddock (Table 2; Fig. 3a-d). For male and female whiting, L_{50} decreased significantly but not A_{50} (Table 2; Fig. 3e-f). No temporal trend was found for Norway pout (Table 2; Fig. 3g-h). As for magnitude of changes (Table 2), species ranked from the largest to the smallest in the following order: cod, haddock, whiting, and Norway pout. In addition to these trends, short-term fluctuations in A_{50} and L_{50} were generally similar between sexes within species. A concomitant drop in A_{50} (Fig. 3a-b) was observed around 1988 for almost all species and sexes. Notwithstanding this drop, cod A_{50} and L_{50} decreased steadily over the period (Fig. 3a-b), whereas haddock L_{50} and A_{50} declined most pronouncedly from 1974 to 1990 and stabilized subsequently. Whiting L_{50} exhibited a similar pattern, with lower values from 1980 to 1990 than from 1990 to 2001.

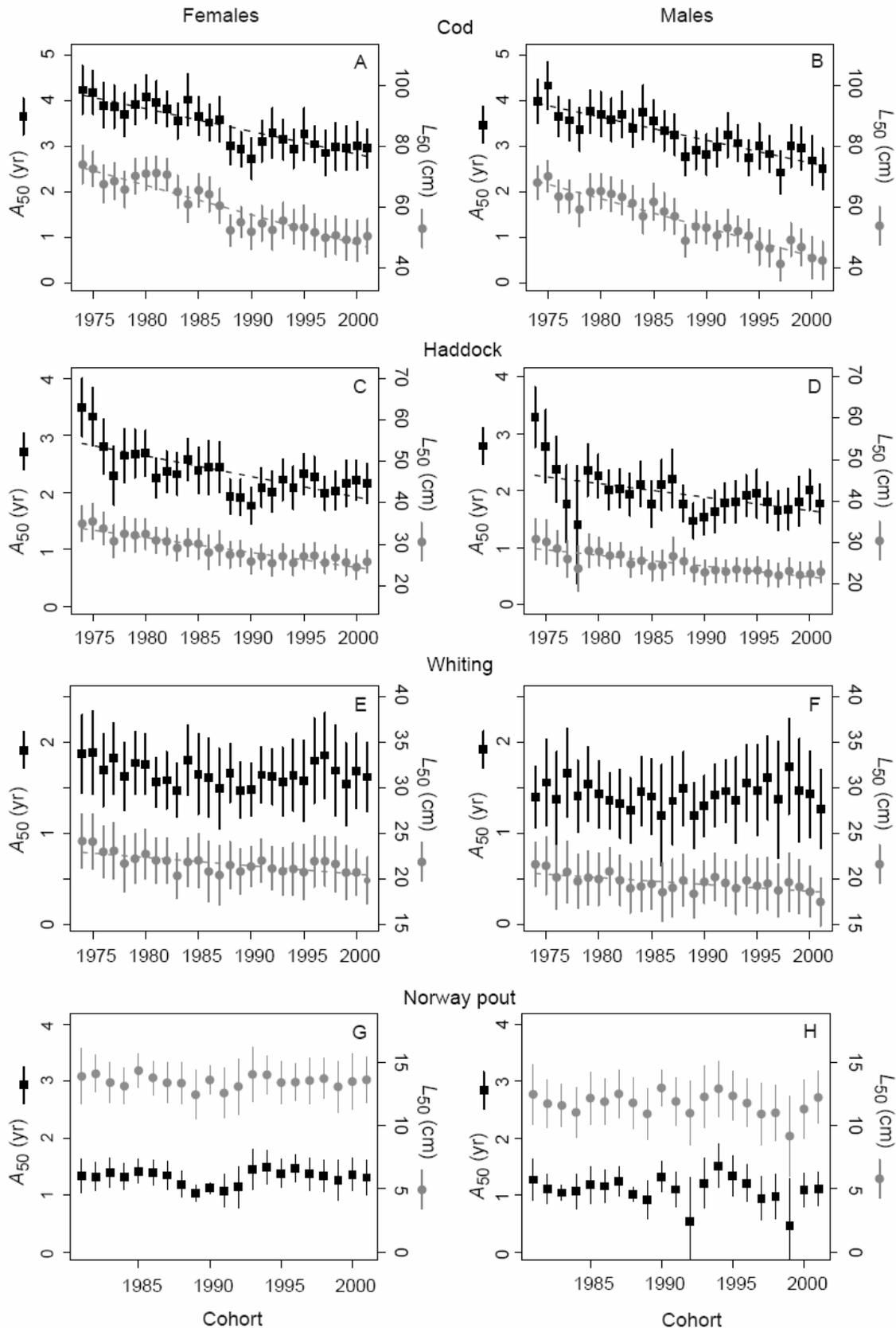


Figure 3. Times series of age and length at 50% maturity. A_{50} (black squares) and L_{50} (grey circles) time series were estimated at the mean geographical position of species in the North Sea for (a, c, e, g) female and (b, d, f, h) male (a)-(b) cod, (c)-(d) haddock, (e)-(f) whiting, and (g)-(h)

Norway pout. Vertical bars give the 95% confidence interval. Dashed lines give the regression line against year whenever significant.

Temporal trends in juvenile length-at-age

Temporal trends towards smaller body length of juveniles were significant for male and female cod at age 2 and 3, for male and female haddock and whiting at ages 1 to 3, and for male Norway pout at age 2 (Table 2; Fig. 4). A significant positive trend was detected for female cod at age 1. Short term fluctuations in length-at-age were roughly similar across ages and sexes within species.

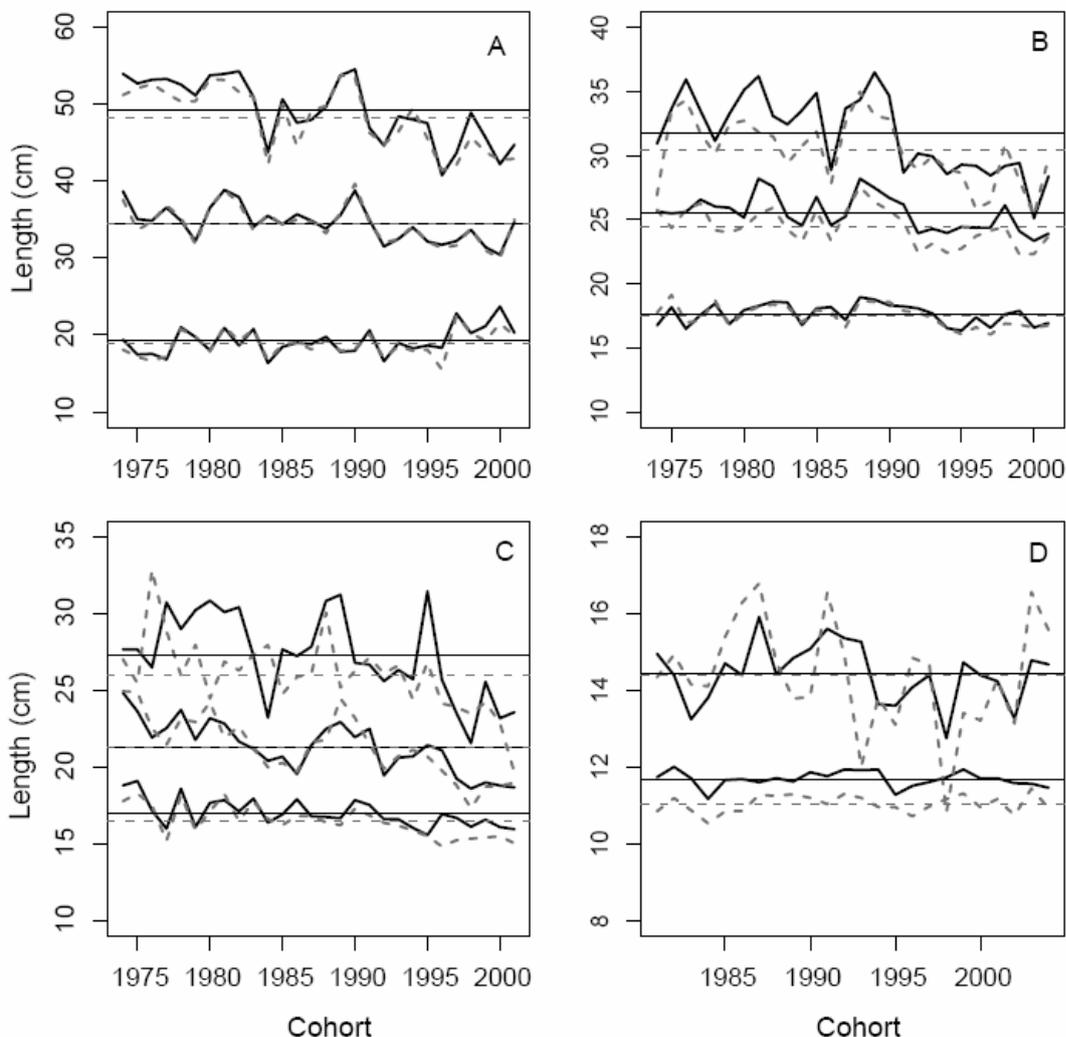


Figure 4. Times series of juvenile mean length-at-age. Mean juvenile length was estimated at the mean geographical position of species in the North Sea for female (black solid line) and male (grey dashed line) (a) cod, (b) haddock, (c) whiting, and (d) Norway pout, from (bottom to

top curve) age 1 to 3 for cod, haddock, and whiting, and age 1 to 2 for Norway pout. Horizontal lines, same colour and type give the mean length at age over the time period.

Temporal trends in probabilistic maturation reaction norms

The estimated PMRN were close to linear when extending over more than 2 age-classes and their slope varied from slightly positive to clearly negative so that the size at a certain probability of maturing was slowly increasing or decreasing with age, depending on species and/or time period (Fig. 5). For male and female cod and haddock, PRMNs shifted towards younger ages and smaller lengths while turning clockwise, i.e., becoming more negatively sloped, over the study period (Fig. 5a-d). This trend towards more negative PMRN slopes is modelled through the interaction term between age and cohort in model (7), which was significant in all four cases (male cod: $F_{95}^4 = 39.7$, $p < 2.2 \cdot 10^{-16}$, female cod $F_{92}^4 = 28.9$, $p = 1.4 \cdot 10^{-15}$, male haddock $F_{72}^3 = 22.5$, $p = 2.2 \cdot 10^{-10}$, and female haddock $F_{76}^3 = 47.4$, $p < 2.2 \cdot 10^{-16}$). The largest change occurred during the 90s for cod and the 80s for haddock. Meanwhile, their average growth slowed down, with the largest change in the 90s for both species. Consequently, from the 70s to the 90s the average age and size at which individual become mature shifted from 3.7 yr and 66.1 cm to 3.0 yr and 48.8 cm for male cod, from 4.0 yr and 71.8 cm to 3.3 yr and 54.3 cm for female cod, and from 2.1 yr and 26.9 cm to 1.8 yr and 23.3 cm for male haddock and from 2.7 yr and 32.7 cm to 2.1 yr and 26.4 cm for female haddock. A weaker downward shift in whiting PMRN can be observed, while growth decreased slightly as well (Fig. 5e-f). In contrast, no clear trend was observed in PRMNs (Fig. 5g-h) or growth for Norway pout; male Norway pout Lp50 at age 2 increased between the 70's and the 80's, and decreased between the 80's and the 90's.

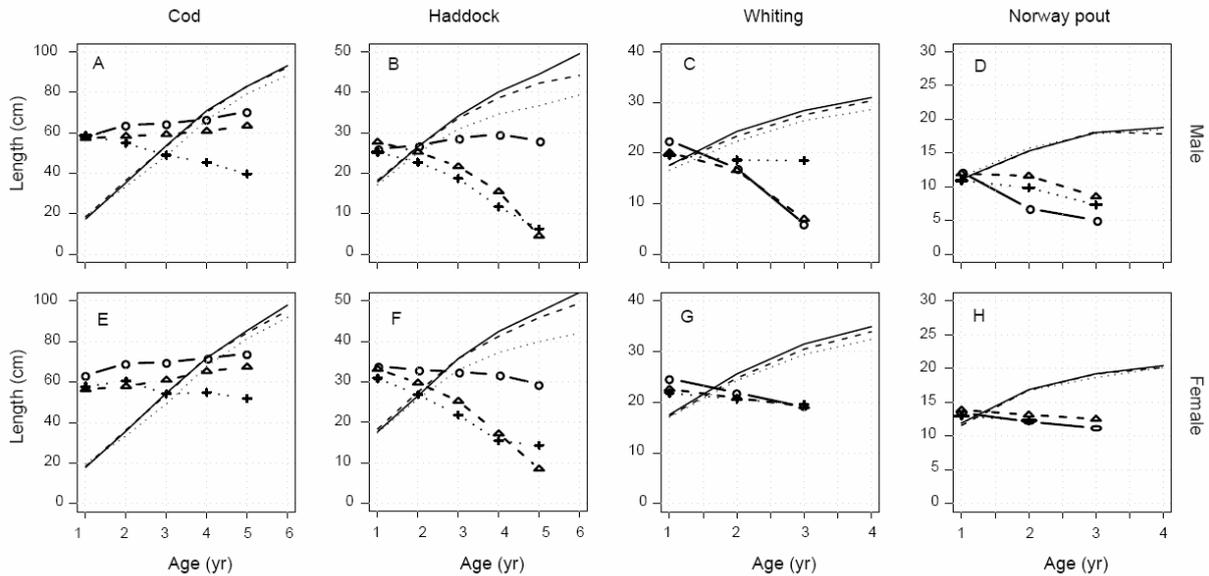


Figure 5. Temporal trends in probabilistic maturation reaction norms. Probabilistic reaction norm isolines of 50% probability of becoming mature (=curve of PMRN midpoints L_{p50} at different ages) for (A,B,C,D) male and (E,F,G,H) female (A,E) cod, (B,F) haddock, (C,G) whiting and (D,H) Norway pout averaged over cohorts 1974 to 1980 (solid line, open circles), 1981 to 1990 (dashed line, open triangles), and 1991 to 2000 (dotted line, crosses). L_{p50} averages are weighted by the inverse of their bootstrap variance. Same line types without symbols: mean length-at-age of both immature and mature individuals of the corresponding cohorts.

The shift in male and female cod and haddock PMRNs can also be seen in the significant downward trends in their midpoint L_{p50} for almost all ages (Table 2; Fig. 6a-d for the best age-wise estimate). Negative trends in L_{p50} were found at ages 1 and 2 for female and at age 1 for male whiting, whereas male whiting L_{p50} at age 2 significantly increased (Table 2; Fig. 6e-f). No trend was found for Norway pout except a slight significant decrease in male L_{p50} at age 1 (Table 2; Fig. 6g-h).

Short term fluctuations in L_{p50} were high for all species, sexes and ages and showed a concomitant drop around 1988, mirroring the drop in A_{50} , followed by a recovery for cod at age 3 and 4, haddock at age 2 and 3 and Norway pout at age 2 (Fig. 6a-d and g-h).

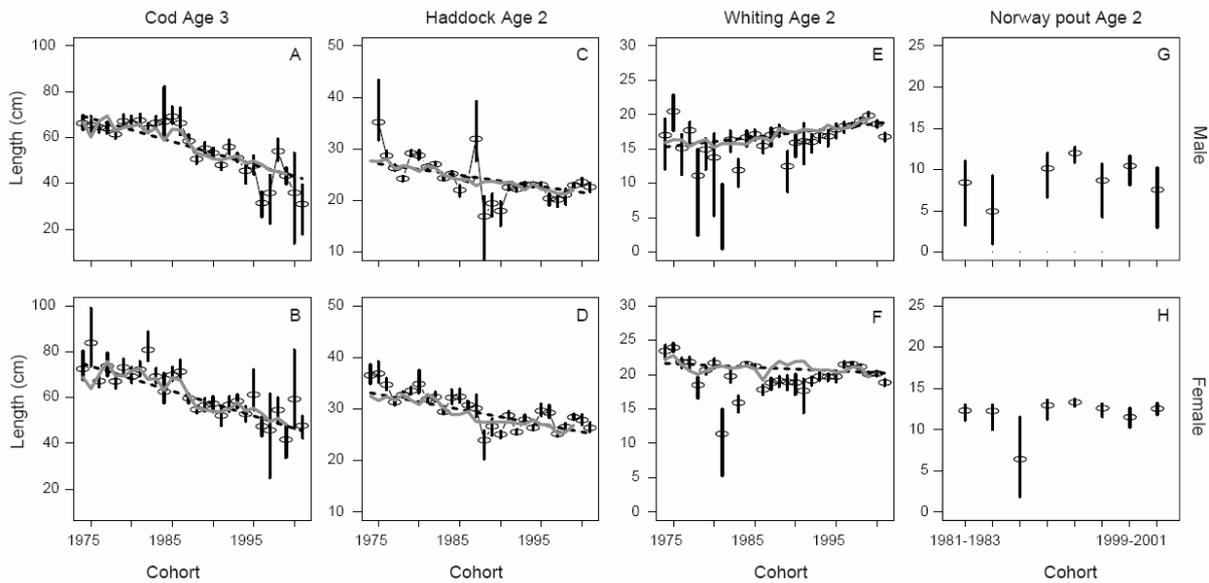


Figure 6. Time series of PMRN midpoints (L_{p50}). L_{p50} (open circles) are presented at the ages they were best estimated for each species and sex. (a) Female cod age 3, (b) male cod age 3, (c) female haddock age 2, (d) male haddock age 2, (e) female whiting age 2, (f) male whiting age 2, (g) female Norway pout age 2, (h) male Norway pout age 2. Vertical bars give the bootstrap 95% confidence interval. Dashed lines give the regression line of L_{p50} estimates against cohort, weighted by the inverse of bootstrap variances, whenever significant. Solid lines give the predicted L_{p50} from the principal component regression including cohort and environmental effects. For male Norway pout, no estimate of L_{p50} could be obtained for cohorts 1987-1989 because the proportion of mature individuals was too high for all length class sampled at this age.

Environmental versus cohort effects on probabilistic maturation reaction norms

Not all environmental factors potentially affecting maturation propensity exhibited a temporal trend over the study period (Fig. 7). From 1974 to 2003, significant trends were found in summer water temperature ($+0.05 \pm 0.017^\circ\text{C yr}^{-1}$, $p < 0.007$), cod recruitment ($-4.16 \pm 1.12 \cdot 10^7 \text{ recruits yr}^{-1}$, $p < 0.0009$), whiting recruitment ($-11.42 \pm 2.24 \cdot 10^7 \text{ recruits yr}^{-1}$, $p < 3 \cdot 10^{-5}$), and Norway pout recruitment ($-3.47 \pm 1.51 \cdot 10^9 \text{ recruits yr}^{-1}$, $p = 0.0293$). These were therefore selected for further analysis of their effect on PMRNs. No significant trend were found either in haddock recruitment

($-8.5 \pm 6.97 \cdot 10^8$ recruits yr^{-1} , $p = 0.233$) or sandeel recruitment ($1.31 \pm 1.21 \cdot 10^{10}$ recruits yr^{-1} , $p = 0.289$), and these were left out from further analyses.

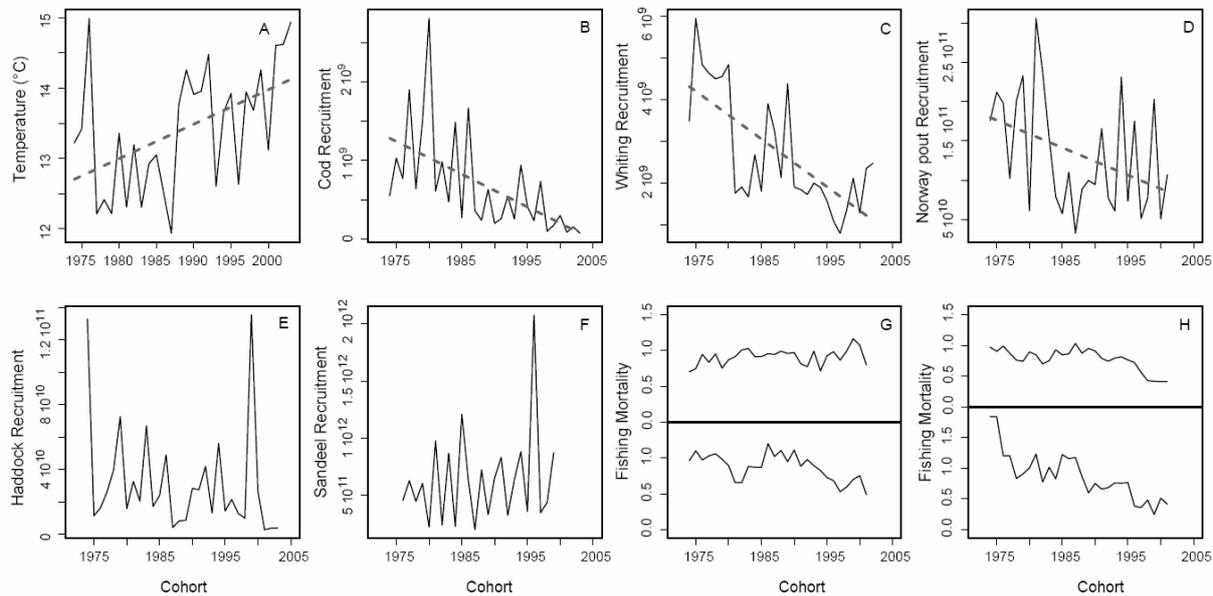


Figure 7. Time series of environmental factors and fishing mortalities. (a) Summer water temperature. Recruitment indices of (b) cod, (c) whiting, (d) Norway pout, (e) haddock, and (f) sandeel recruitment indices; dashed grey lines are regressions lines whenever a significant time trend at the 5% α -risk is found. Average fishing mortality of (g) cod ages 2-4, (h) haddock ages 2-4, (i) whiting ages 2-6, and (j) Norway pout ages 1-2.

For male and female cod, L_{p50} at age 3 decreased significantly with cohort and temperature experienced at age 1 while temperature at age 0 had a marginal significant negative effect for females (Table 3). For male and female haddock, L_{p50} at age 2 decreased significantly with cohort only while Norway pout recruitment had a marginally significant positive effect for females (Table 3). In contrast, L_{p50} at age 2 increased significantly with cohort for male whiting (Table 3). For female whiting, the negative cohort effect found previously (Table 2) was no longer significant after inclusion of environmental variables while temperature at age 1 had a marginally significant positive effect (Table 3).

From 1974 to 2001, temperature increased by 1.3°C, so that temperature at age 1 would explain a decrease in L_{p50} at age 3 of 3.9 cm and 4.7 cm for male and female cod, respectively, while temperature at age 0 would explain a decrease of 3.3 cm in females. In contrast, the cohort effect explained a much stronger decrease in L_{p50} of 25.5 cm and 20.5 cm for male and female cod, respectively. For haddock, the cohort effect explained a decrease in L_{p50} at age 2 of 6.2 cm and 5.7 cm for males and females, respectively, while recruitment of Norway pout at age 0 was related to an increase of 1.1 cm for females. For whiting, the cohort effect explained an increase in L_{p50} at age 2 of 5.5 cm for males and a decrease of 3.9 cm for females while temperature at age 1 was related to an increase of 1.11 cm.

Effect of life-history parameters on the magnitude of maturation change

Relative changes in L_{p50} and life-history parameters (Table 1) across species are presented in Figure 8. Roughly, cod, haddock, whiting and Norway pout rank along a life-history strategy gradient from fast growth rate, low reproductive investment, and late maturation at large size to slow growth rate, strong reproductive investment, and early maturation at small size, when the relative change in L_{p50} increases from strongly negative to slightly positive. All species were exposed to fairly high and similar fishing mortalities at the beginning of the time series, and inter-specific variations in natural mortality estimates were not important.

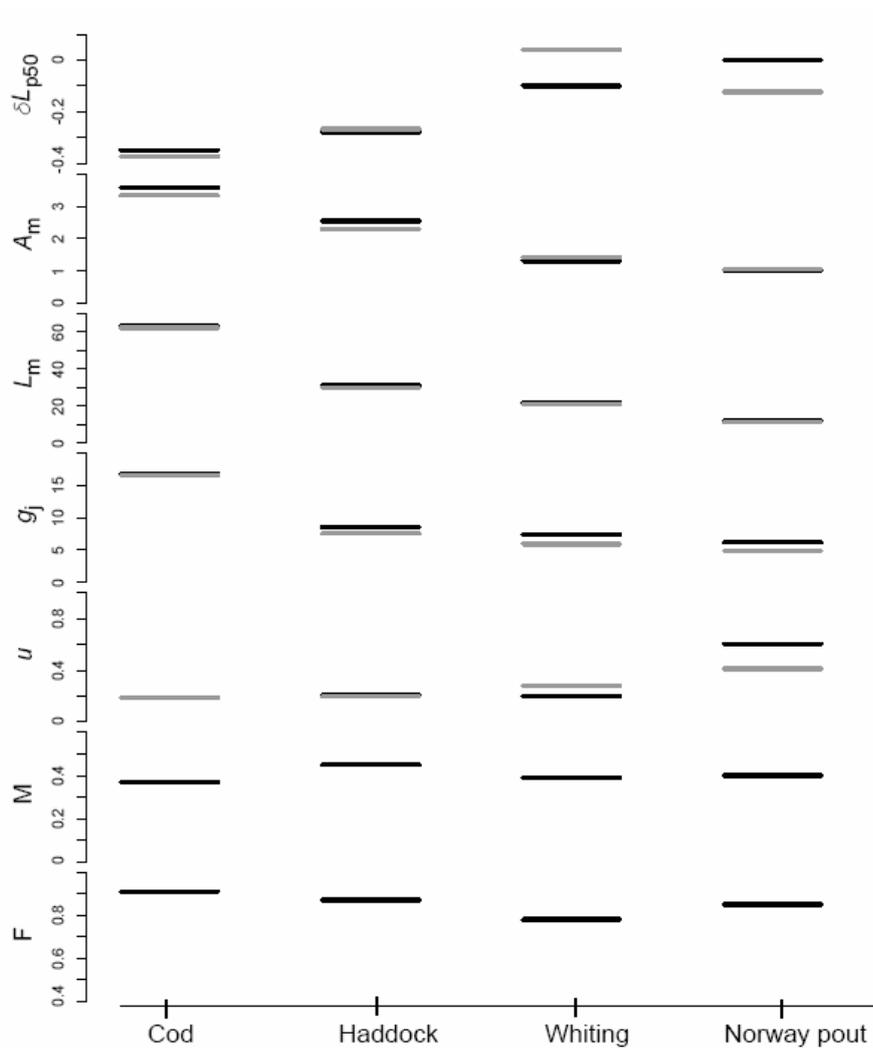


Figure 8. Interspecific comparison of relative change in L_{p50} (δL_{p50}) and life-history parameters. Mean age (A_m) and length (L_m) at maturity, juvenile growth rate (g_j), reproductive investment (u), natural (M) and fishing (F) mortality. Black: females; grey: males.

Discussion

Temporal trends in age and length at maturity

From 1974 to 2001, we detected temporal trends towards younger age at maturity in North sea cod, and haddock, and towards smaller length at maturity in cod, haddock, and whiting, while no trend was observed in Norway pout (Table 1; Fig. 3). Rochet (2000b) who focused on the same stocks on a shorter period, i.e., from 1983 to 1995, found the same trends for cod and haddock, but no trend for

whiting and a significant increasing trend in age at maturity for Norway pout. These two discrepancies might arise from extending the time period considered. For whiting, the detected decrease was relatively slow over the period 1974-2001 and would have gone unnoticed over the period 1983 to 1995. For Norway pout, we indeed observed an increase in age at maturity from 1983 to 1995, but it decreased back to its previous level afterwards, so that no trend was detectable over the whole period. Contrary to Rochet (2000b) and this study, Lambert et al. (2009) found a significant temporal trend towards smaller length at maturity for males Norway pout, and a marginally significant decreasing trend for females. This discrepancy might originate from the fact that, as Rochet (2000b), we accounted for spatial heterogeneity in our analyses, whereas Lambert et al. (2009) pooled data from the whole North Sea so that their finding might be confounded by stock spatial structure.

We evaluated the contribution of three non-mutually exclusive mechanisms to the temporal trends in maturity detected (Fig. 1): (1) a demographic effect due to the truncation of populations' age and length structure, (2) a plastic response to temporal variations in individual growth rates (growth-dependent plasticity) and/or environmental factors (growth-independent plasticity), and (3) an evolutionary change in maturation timing. These are discussed in the following sections.

Contribution of Changes in Maturation, Demography, and Growth-Dependent Plasticity to Temporal Trends in Maturity

Along with the changes in age and length at maturity, PMRNs shifted downwards in cod, haddock, and female whiting at all ages, in male whiting at age 1, and in male Norway pout at age 1 (Table 2; Fig. 6). It shifted upwards for male whiting at age 2, and did not change for female Norway pout. Therefore, demography and growth-dependent plasticity cannot fully explain maturity changes in cod, whiting, and haddock: changes in maturation propensity due to growth-independent plasticity in response to environmental conditions and/or fisheries-induced evolution in maturation are likely to have also played a role. PMRN displacements towards younger ages and smaller sizes have already been observed for inshore haddock along the Scottish coast (Wright 2005) as well as for other cod

stocks (Cardinale and Modin 1999; Heino et al. 2002b; Olsen et al. 2004, 2005; Yoneda and Wright 2004; Pardoe et al. 2009; Vainikka et al. 2009). More generally, most exploited stocks subject to PMRN analysis exhibited similar downward trends in maturation propensity (Jørgensen et al. 2007; Kuparinen and Merilä 2007; Hutchings and Fraser 2008). Interestingly, most estimated PMRNs turned out to be dome-shaped or roughly linear with negative slope (Grift et al. 2003, 2007; Engelhard and Heino 2004; Olsen et al. 2004, 2005; Barot et al. 2005; Mollet et al. 2007), and only in rare cases with slight positive slope (Heino et al. 2002a), or flat. In this study, we observed all types of slope, the sign of the slope changing even through time from slightly positive to negative for cod and male haddock.

The intensity and direction of the demographic effect on growth-dependent plasticity in maturation are not readily obtained from PMRN analyses, which only filter them out. Therefore, we aim to fill this gap for North Sea gadoids with qualitative expectations. Variations in age and size at maturity in harvested fish populations have often been explained by the compensatory response, a mechanism according to which earlier maturation may be related to an increase in individual growth rate that is favoured by the release of trophic competition due to the reduction in individuals' abundance by fishing (Trippel 1995). In a reaction norm perspective, such a mechanism is possible if the PMRN is not vertical and approached by individuals' growth trajectories from below, which according to our analyses is the case. The direction of the related change in length at maturity depends then on the slope of the PMRN (Fig. 5). However, opposite to the compensatory response expectation, juvenile length-at-age decreased for the 3 stocks that exhibited maturity changes. Lower length-at-age, which may be indicative of a deceleration in growth and/or a truncation of the stocks' length distribution, should result in an increase in both age and length at maturity when PMRNs are positively sloped (cod and male haddock cohorts 1974 to 1980, Fig. 5), and in an increase in age at maturity and a decrease in length at maturity when PMRNs are negatively sloped (whiting and female haddock cohorts 1974 to 1980, Fig. 5). These expectations are inconsistent with the decrease in age and length at maturity in cod and haddock, and with the stability in whiting age at maturity, while they are consistent with the

decreasing length at maturity in whiting and female haddock. Consequently, growth-dependent plasticity and/or truncation of length distribution counteracted the effect of other maturation determinants that drove age and length at maturity downwards in cod and male haddock and age at maturity alone in whiting and female haddock, whereas they probably contributed to trends towards smaller length at maturity in whiting and female haddock. For whiting, the concomitant decrease in length at age and PMRN resulted in the stability of age at maturity. For cod and haddock, direct plastic response to environmental factors and/or evolution were probably also involved given the observed shift in PMRNs for these stocks, which resulted in a decrease in both age and length at maturity. For Norway pout, the stability of age and length at maturity appears consistent with the weak change in length-at-age and the relative stability of PMRNs.

Growth-Independent Plasticity of Maturation in Response to Environmental Factors and Fisheries-Induced Evolution

Global warming, systematic increase in food abundance, release of trophic competition and relaxation of social pressure may all cause a direct plastic response (Kraak 2007). Beyond its influence on age at maturity through growth-dependent plasticity, higher temperature accelerating growth, an increase in temperature may also directly favour earlier maturation at smaller length because of the resulting acceleration of metabolism and physiology (Dhillon and Fox 2004). Any increase in food availability, be it because of an increase in food abundance or release of trophic competition, will, on top of improving somatic growth, improve individuals' condition, which may directly favour earlier maturation at smaller length (Grift et al. 2007; Mollet et al. 2007; Uusi-Heikkilä et al. 2010) beyond growth-dependent plasticity. The relaxation of the social pressure exerted by dominant old and/or large individuals that may result from the truncation of the age and size structure of exploited populations may, beyond the demographic effect, enable younger and smaller individuals to mature (Sohn 1977; Hobbs et al. 2004; Kraak 2007). Alternatively to growth-independent plasticity, evolutionary changes

in maturation propensity linked to fisheries-induced selection may generate temporal trends in PMRN (Jørgensen et al. 2007; Kuparinen and Merilä 2007; Hutchings and Fraser 2008).

Among the potential sources of growth-independent plasticity examined, only temperature had a marked effect on maturation in cod while only marginal signs of growth-independent plasticity were detected for haddock and whiting. More precisely, temperatures experienced by cod at age 1 appeared to negatively affect the PMRN midpoint (Table 3), thus individuals experiencing higher temperature had a higher probability of maturing than individuals of the same age and length experiencing lower temperature. This effect of temperature converges with previous findings for North sea plaice and sole (Grift et al. 2003; Mollet et al. 2007). Since temperature increased over the study period, this effect contributed significantly to the long term trend in cod PMRNs (Table 3). Beyond the influence of temperature on the long-term trends in PMRNs, short term effects are also apparent in the time series. For instance, around the years 1988-1989 temperatures exhibited a strong peak (Fig. 7) which is concomitant with a drop in the PMRN midpoint (Fig. 6). Such a sudden shift in PMRN midpoint is more consistent with a plastic response of maturation to environment than with fisheries-induced evolution, which is more prone to operate gradually (Marshall and McAdam 2007). Despite the long term effect of temperature, most of the temporal trend in cod PMRN was associated to the cohort effect thus suggesting fisheries-induced evolution.

Likewise, cohort was the main factor associated to variation in PMRNs for haddock and male whiting. The significant negative cohort effect found for female whiting PMRN was only marginally significant when the effect of environmental variables was taken into account: the cohort effect was therefore confounded with environmental sources of growth-independent plasticity in maturation. In contrast, for male whiting the cohort effect was still significantly positive. This difference might be due to a stronger fisheries-induced selection on females than on males. Immature females may experience higher fishing mortality because of a higher catchability due to maturation size dimorphism. Since females mature larger than males, size-selective fishing gear may catch a higher proportion of

immature females than immature males and maturation reaction norms are predicted to decrease when fishing targets only juveniles or both juveniles and adults, whereas they should increase when only adults are targeted (Ernande et al. 2004). Alternatively, the positive cohort effect may be an artefact of the low quality of the PMRNs estimates for male whiting at age 2 at the beginning of the time period (see confidence intervals in Fig. 6e), but these points should have a low influence on the regression owing to their high variance.

For Norway pout, no analysis of the influence of environmental factors could be performed because of the lack of data, but the stability of the PMRN can be qualitatively interpreted. Cod, haddock, and whiting are important predators of Norway pout in the North Sea. The total biomass of these species decreased strongly over the last decades, which probably relaxed the predation mortality experienced by Norway pout (Sparholt et al. 2002). In addition, fishing mortality steeply declined over the study period for this species. Under lower mortality, individuals benefit from maturing later, so that age at maturation may evolve towards older ages and counteract fisheries-induced selection towards earlier maturation (Gårdmark and Dieckmann 2006).

In conclusion, for cod and haddock, demography, growth-dependent plasticity and growth-independent plasticity in response to environmental factors cannot explain fully the temporal trends detected in age and length at maturity. The residual trends associated with a cohort effect are compatible with the hypothesis of fisheries-induced evolution.

Strengths and Limitations of the Approach

The latter conclusion should however be moderated owing to the approach on which it relies.

The PMRN approach

Firstly, age and size are proxies for the physiological determinants of maturation decision, and the probabilistic spread of PMRN description can encompass virtually any within-cohort source of maturation variation, that cannot realistically be accounted for exhaustively. However, when it comes to between-generation variation and long-term PMRN trends, any such source of variation that

underwent a temporal trend could be the causal agent. On the one hand, as noted by Pardoe et al. (2009), absence of evidence is no proof of absence and the question then boils down to whether all potential environmental drivers of maturation that steadily changed over time were considered. On the other hand, it seems unlikely that we missed an environmental change as important as one able to drive a strong steady decrease in age and size at maturation as detected in these stocks as well as in many other ones. A noteworthy example of is nevertheless body condition, which has been identified as a physiological determinant of maturation propensity independent of age and size (Bernardo 1993). When adding it as a third dimension in PMRN estimation, empirical studies showed that, without explaining the overall temporal trends, it had a significant negative effect on PMRN (Grift et al. 2007; Mollet et al. 2007). However, we could not include such an index in our analyses because we did not have individual weights available. Secondly, we estimated juvenile growth trajectories using mean length-at-age for each cohort, implying that only one growth trajectory leads to a particular combination of age and length. Yet different individual growth trajectories may lead to the same age and length combination. It has been shown that past individual growth history influences maturation probability independently from age and size, with most recent growth condition (just before the age at which probability of maturing is calculated) being the most determinant factor (Morita and Fukuwaka 2006). Individual growth trajectories can be back-calculated from scale or otolith reading (Engelhard et al. 2003; Baulier and Heino 2008; Mollet et al. 2010), but again this information was not available. Thirdly, the PMRN method assumes that mature and immature individuals have the same age-specific growth rate and survival probability, although maturation is known to affect growth rate through changes in energy allocation and may also affect survival. However, Barot et al. (2004) showed that the PMRN estimation was robust against violation of these two assumptions.

Analysis of environmental factors

To investigate the contribution of growth-independent plasticity in maturation, we considered several environmental factors exhibiting a time trend. We accounted for the collinearity inherent to any group

of explanatory variables sharing a common trend using principal component regression. PCR transforms the original collinear explanatory variables into an orthogonal set of explanatory variables, hence removing a potentially important source of bias that was not considered in earlier similar studies. However, this approach still carries some limitations. Firstly, no interaction between environmental variables was included in our analysis whereas these could potentially also affect maturation. However, it seems relatively unlikely that variations in environmental factors combine in second- or higher-order interactions so as to generate a steady long term trend in maturation that is not detectable in environmental factors' main effects. Secondly, as for any correlative approach based on field data, inferring firm causation from effects' significance is not possible: a spurious correlation between two trended variables can always arise from a hidden confounding factor responsible for both trends. This issue holds for cohort effects as well as for environmental effects. In conclusion, such type of analysis cannot provide a direct evidence of evolutionary changes but can only assess whether, using the best available knowledge of factors influencing maturation and of environmental changes, it is compatible with the evolutionary hypothesis.

Extensions

Beyond the evidence for evolutionary changes, also lurks the evidence of fishing as the cause of the evolutionary change. Our analysis provides no direct evidence that fishing has generated the selective pressure responsible for the observed, potentially evolutionary, trends. In order to investigate this question more thoroughly, a complementary approach would be to estimate the strength of selection generated by fishing by comparing the age and size at maturation distribution before and after fishing, based on the selectivity of the fishery (Law 2000). Rowell (1993) estimated selection differentials for North Sea cod using a population model and showed that late-maturing fish were expected to be at strong disadvantage. The body of evidence would be more complete with an empirical analysis of selection differential due to fishing for the North Sea gadoid stocks.

Determinants of the Sensitivity of Maturation Evolutionary Response to

Fishing

Our comparison between relative changes in PMRN midpoints and life-history parameters across the four gadoid stocks showed that species with late maturation at large size, fast growth rate, and weak reproductive investment exhibited larger changes in maturation propensity. These results are in agreement with theoretical expectations about the influence of life history on fisheries-induced evolutionary changes in maturation (Heino and Godø 2002; Ernande et al. 2004), which supports further the hypothesis of fisheries-induced evolutionary changes. However, exploitation patterns can also influence the direction and strength of maturation evolutionary response, and interpreting the degree of response as due to specific intrinsic sensitivity related to life history should be done against the baseline of exploitation selectivity and intensity. As for the intensity, the four stocks were exposed to fairly similar average fishing mortalities at the beginning of the time series. Yet, results from theoretical studies suggest that, at constant average intensity, exploitation patterns selecting for intermediate fish sizes, due to dome-shaped gear selectivity such as for gillnets or to the absence of large fish because of size-dependent spatial distribution, protect against fishing-induced evolutionary impact, whereas exploitation patterns selecting for large sizes, such as in trawl fisheries, might have strong evolutionary impacts on life-history species (Jørgensen et al. 2009). Cod, haddock, and whiting are mainly targeted by mixed demersal fisheries using both trawls and gillnets (ICES 2009), and there is no major difference in selectivity pattern experienced by these three stocks. Only Norway pout appears a special case. It is targeted by industrial trawlers for reduction purposes (fish meal and fish oil), but the state of this stock is more determined by natural processes than fisheries due to presently rather low fishing mortality levels. In other words, the temporal steadiness in Norway pout maturity could be a joint result of both weak fishing pressure from 1985 and weak intrinsic sensitivity to evolutionary changes. Therefore, even though our results corroborate theoretical expectations regarding sensitivity of maturation evolutionary response, a meta-analysis on more than four stocks

would be necessary to significantly discriminate between sensitivity due to life-history parameters and exploitation regime.

Decreasing length-at-age

This study focused on changes in maturation, while exploitation may lead to plastic and/or evolutionary changes in other life-history traits, such as growth and reproductive investment. Our analysis shows that average juvenile length-at-age significantly decreased at all ages for juvenile and adult cod, haddock and whiting, which is opposite to the expectation that fishing should relax density-dependence in growth due to competition for trophic resources, and increase phenotypic growth rates (Lorenzen and Enberg 2002). Part of the decrease observed during the adult life stage could be due to the trade-off between growth and reproduction, which is expressed earlier in life because of earlier maturation. Also, life-history evolution theory predicts that selective fishing towards larger sizes can cause an evolutionary shift towards slower growth rates, because slowly-growing individuals escape from fishing gears as they stay longer below mesh size (Enberg et al. 2009). Swain et al. (2007) investigated temporal pattern of Atlantic cod growth in the Gulf of St Lawrence in response to size-selective fishing mortality and showed a change in the selection differential imposed on length-at-age supporting the hypothesis of a genetic change towards slower growth. However, for North Sea gadoids, our analysis does not disentangle the potential sources of changes in length-at-age, which are the same as the one considered for maturity: demography, plasticity and evolution. To assess whether fisheries-induced evolution towards slower growth is involved, one should examine thoroughly each hypothesis.

Data Archiving Statement

Data used for this study are held by the International Council for the Exploration of the Sea and available at the following URL: datras.ices.dk/Home

Species	Sex	A_m (yr) ⁽¹⁾	L_m (cm) ⁽³⁾	g (cm yr ⁻¹) ⁽²⁾	u ⁽²⁾	M (yr ⁻¹)	F (yr ⁻¹)	Sample size	Position
Cod	F	3.6	63.2	16.8 (± 0.10)	0.19 ($\pm 7.6 \cdot 10^{-3}$)	0.37 ⁽⁴⁾	0.91 ⁽⁸⁾	30368	3°E, 56.5°N
Cod	M	3.3	62.3	16.5 (± 0.11)	0.19 ($\pm 8 \cdot 10^{-3}$)	0.37 ⁽⁴⁾	0.91 ⁽⁸⁾	31267	3°E, 56.5°N
Haddock	F	2.5	30.9	8.6 (± 0.06)	0.21 ($\pm 7.2 \cdot 10^{-3}$)	0.45 ⁽⁵⁾	0.87 ⁽⁹⁾	47886	0.7°E, 58°N
Haddock	M	2.3	29.9	7.6 (± 0.06)	0.20 ($\pm 7.6 \cdot 10^{-3}$)	0.45 ⁽⁵⁾	0.87 ⁽⁹⁾	46570	0.9°E, 58°N
Whiting	F	1.3	21.9	7.4 (± 0.08)	0.20 ($\pm 6.5 \cdot 10^{-3}$)	0.39 ⁽⁶⁾	0.78 ⁽¹⁰⁾	56271	1.5°E, 56.5°N
Whiting	M	1.4	21.2	5.9 (± 0.07)	0.28 ($\pm 8.4 \cdot 10^{-3}$)	0.39 ⁽⁶⁾	0.78 ⁽¹⁰⁾	47959	1.7°E, 56 N
Norway pout	F	1.0	12.1	6.2 (± 0.14)	0.60 (± 0.029)	0.4 ⁽⁷⁾	0.85 ⁽¹¹⁾	8874	0.5°E, 58°N
Norway pout	M	1.0	11.3	4.9 (± 0.13)	0.41 (± 0.035)	0.4 ⁽⁷⁾	0.85 ⁽¹¹⁾	6360	0.5°E, 58°N

Table 1. Background information on the species studied.

3. Maturation of North Sea Gadoids

Temporal trends Coefficients (se)		Cod		Haddock		Whiting		Norway pout		
		1974-2001 cohorts		1974-2001 cohorts		1974-2001 cohorts		1981-2003 cohorts		
		Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female	
A_{50}	s	-0.05 (5 10⁻³)	-0.05 (4 10⁻³)	-0.02 (7 10⁻³)	-0.03 (6 10⁻³)	$-4 \cdot 10^{-4}$ (3 10 ⁻³)	$-3 \cdot 10^{-3}$ (3 10 ⁻³)	$-6 \cdot 10^{-3}$ (6 10 ⁻³)	$+4 \cdot 10^{-4}$ (5 10 ⁻³)	
	Δ (yr)	-1.34	-1.40	-0.61	-0.78	-0.009	-0.08	-0.12	-0.008	
L_{50}	s (cm yr ⁻¹)	-0.9 (0.06)	-0.96 (0.07)	-0.24 (0.03)	-0.33 (0.03)	-0.08 (0.02)	-0.09 (0.02)	-0.04 (0.03)	-0.02 (0.02)	
	Δ (cm)	-24.3	-25.9	-6.4	-8.8	-2.3	-2.3	-0.7	-0.4	
L_j age 1	s (cm yr ⁻¹)	$+4.2 \cdot 10^{-3}$ (0.013)	+0.08 (0.014)	-0.05 (4.3 10⁻³)	-0.02 (5.1 10⁻³)	-0.08 (3.8 10⁻³)	-0.05 (3.8 10⁻³)	$4 \cdot 10^{-3}$ (4 10 ⁻³)	$-2.3 \cdot 10^{-3}$ (1.59)	
	Δ (cm)	+0.12	+2.03	-1.46	-0.42	-2.21	-1.31	+0.09	-0.05	
L_j age 2	s (cm yr ⁻¹)	-0.18 (0.009)	-0.18 (0.01)	-0.1 (5.7 10⁻³)	-0.09 (4.7 10⁻³)	-0.2 (9.2 10⁻³)	-0.17 (8.2 10⁻³)	-0.05 (0.018)	$-4.6 \cdot 10^{-3}$ (1.59)	
	Δ (cm)	-4.85	-4.94	-2.79	-2.35	-5.37	-4.5	-1.12	-0.75	
L_j age 3	s (cm yr ⁻¹)	-0.4 (0.016)	-0.43 (0.017)	-0.2 (0.014)	-0.22 (1.1 10⁻²)	-0.24 (1.9 10⁻²)	-0.28 (0.017)			
	Δ (cm)	-10.8	-11.55	-5.28	-5.93	-6.6	-7.53			
L_{p50} age 1	s (cm yr ⁻¹)			-0.08 (0.056)	-0.15 (0.07)	-0.12 (0.02)	-0.12 (0.02)	-0.22 (0.07)	-0.14 (0.06)	
	Δ (cm)			-2.26	-4.06	-3.25	-3.26	-1.56	-1.0	
L_{p50} age 2	s (cm yr ⁻¹)	-0.55 (0.16)	-0.63 (0.23)	-0.22 (0.03)	-0.29 (0.03)	+0.13 (0.04)	-0.05 (0.02)	0.13 (0.57)	-0.01 (0.16)	
	Δ (cm)	-14.95	-16.95	-6.0	-7.9	+3.53	-1.41	-0.91	-0.12	
L_{p50} age 3	s (cm yr ⁻¹)	-1.01 (0.10)	-1.08 (0.16)	-0.55 (0.12)	-0.61 (0.07)			$-9 \cdot 10^{-4}$ (8.12 10 ⁻²)		
	Δ (cm)	-27.28	-29.27	-14.82	-16.4			-0.02		
L_{p50} age 4	s (cm yr ⁻¹)	-1.11 (0.17)	-1.15 (0.19)							
	Δ (cm)	-30.03	-31.05							
L_{p50} age 5	s (cm yr ⁻¹)	-1.21 (0.39)	-1.0 (0.46)							
	Δ (cm)	-32.55	-27.13							

Table 2. Temporal trends in maturity ogives, juvenile length-at-age and PMRN midpoints for the 4 North Sea gadoids.

	Effect	Sex	Coefficients (se)	t	p	ΔL_{p50}
Cod Age 3	Cohort (cm yr⁻¹)	F	-0.79 (0.19)	-4.09	<0.001	-20.54 cm
	Temperature age 0 (cm °C ⁻¹)	F	-2.52 (1.19)	-2.12	0.051	-3.28 cm
	Recruitment cod age 0 (cm recruits ⁻¹)	F	-3.37 10 ⁻¹⁰ (2.30 10 ⁻⁹)	-0.15	0.883	-0.36 cm
	Recruitment N. pout age 0 (cm recruits ⁻¹)	F	-1.53 10 ⁻¹³ (1.32 10 ⁻¹¹)	-0.01	0.992	-0.01 cm
	Temperature age 1 (cm °C⁻¹)	F	-3.6 (1.26)	-2.86	0.012	-4.68 cm
	Recruitment cod age 1 (cm recruits ⁻¹)	F	-7.44 10 ⁻¹⁰ (2.05 10 ⁻⁹)	-0.36	0.724	-0.8 cm
	Recruitment N. pout age 1 (cm recruits ⁻¹)	F	1.49 10 ⁻¹¹ (1.32 10 ⁻¹¹)	1.13	0.276	+1.34 cm
	Temperature age 2 (cm °C ⁻¹)	F	-1.89 (1.49)	-1.27	0.223	-2.45 cm
	Recruitment cod age 2 (cm recruits ⁻¹)	F	-2.6 10 ⁻⁹ (1.77 10 ⁻⁹)	-1.47	0.162	-2.81 cm
	Recruitment N. pout age 2 (cm recruits ⁻¹)	F	-1.48 10 ⁻¹² (1.66 10 ⁻¹¹)	-0.09	0.929	-0.13 cm
	Cohort (cm yr⁻¹)	M	-0.98 (0.23)	-4.35	<0.001	-25.48 cm
	Temperature age 0 (cm °C ⁻¹)	M	-1.85 (1.37)	-1.35	0.197	-2.41 cm
	Recruitment cod age 0 (cm recruits ⁻¹)	M	-8.6 10 ⁻¹⁰ (2.7 10 ⁻⁹)	-0.31	0.761	-0.93 cm
	Recruitment N. pout age 0 (cm recruits ⁻¹)	M	-5.18 10 ⁻¹² (1.56 10 ⁻¹¹)	-0.32	0.753	-0.47 cm
	Temperature age 1 (cm °C⁻¹)	M	-2.98 (1.4)	-2.13	0.050	-3.87 cm
	Recruitment cod age 1 (cm recruits ⁻¹)	M	-1.02 10 ⁻⁹ (2.38 10 ⁻⁹)	-0.43	0.673	-1.1 cm
Recruitment N. pout age 1 (cm recruits ⁻¹)	M	+3.45 10 ⁻¹² (1.51 10 ⁻¹¹)	0.23	0.821	+0.31 cm	
Temperature age 2 (cm °C ⁻¹)	M	-1.2 (1.52)	-0.79	0.442	-1.56 cm	
Recruitment cod age 2 (cm recruits ⁻¹)	M	-3.07 10 ⁻⁹ (2.04 10 ⁻⁹)	-1.5	0.154	-3.32 cm	
Recruitment N. pout age 2 (cm recruits ⁻¹)	M	+1.11 10 ⁻¹² (1.92 10 ⁻¹²)	0.06	0.953	+0.1 cm	
Haddock Age 2	Cohort (cm yr⁻¹)	F	-0.22 (0.07)	-2.97	0.008	- 5.72 cm
	Temperature age 0 (cm °C ⁻¹)	F	-0.15 (0.55)	-0.28	0.782	-0.2 cm
	Recruitment N. pout age 0 (cm recruits ⁻¹)	F	+1.16 10 ⁻¹¹ (6.10 10 ⁻¹²)	1.91	0.071	+1.05 cm
	Temperature age 1 (cm °C ⁻¹)	F	-0.61 (0.53)	-0.16	0.874	-0.79 cm
	Recruitment N. pout age 1 (cm recruits ⁻¹)	F	+3.51 10 ⁻¹² (5.88 10 ⁻¹²)	0.6	0.555	+0.32 cm
	Cohort (cm yr⁻¹)	M	-0.24 (0.06)	-3.95	<0.001	- 6.24 cm
	Temperature age 0 (cm °C ⁻¹)	M	+0.36 (0.44)	0.81	0.427	+0.47 cm
	Recruitment N. pout age 0 (cm recruits ⁻¹)	M	+7.63 10 ⁻¹² (4.82 10 ⁻¹²)	1.58	0.130	+0.69 cm
	Temperature age 1 (cm °C ⁻¹)	M	+0.12 (0.44)	0.27	0.790	+0.16 cm
	Recruitment N. pout age 1 (cm recruits ⁻¹)	M	+9.61 10 ⁻¹³ (5.04 10 ⁻¹²)	0.19	0.851	+0.09 cm
Norway pout Age 2	Cohort (cm yr ⁻¹)	F	-0.15 (0.08)	-1.95	0.067	- 3.9 cm
	Temperature age 0 (cm °C ⁻¹)	F	+0.49 (0.45)	1.09	0.290	+0.64 cm
	Recruitment whiting age 0 (cm recruits ⁻¹)	F	-3.02 10 ⁻¹⁰ (2.99 10 ⁻¹⁰)	-1.01	0.326	-0.9 cm
	Recruitment N. pout age 0 (cm recruits ⁻¹)	F	-3.20 10 ⁻¹² (5.07 10 ⁻¹²)	-0.63	0.537	-0.29 cm
	Temperature age 1 (cm °C ⁻¹)	F	+0.85 (0.41)	2.08	0.052	+1.11 cm
	Recruitment whiting age 1 (cm recruits ⁻¹)	F	-1.4 10 ⁻¹⁰ (3.11 10 ⁻¹⁰)	-0.45	0.658	-0.42 cm
	Recruitment N. pout age 1 (cm recruits ⁻¹)	F	+5.02 10 ⁻¹³ (4.66 10 ⁻¹²)	0.11	0.914	+0.04 cm
	Cohort (cm yr⁻¹)	M	+0.21 (0.08)	2.67	0.016	+5.46 cm
	Temperature age 0 (cm °C ⁻¹)	M	+0.31 (0.46)	-0.67	0.511	+0.4 cm
	Recruitment whiting age 0 (cm recruits ⁻¹)	M	+1.08 10 ⁻¹⁰ (3.58 10 ⁻¹⁰)	0.3	0.768	+0.32 cm
Recruitment N. pout age 0 (cm recruits ⁻¹)	M	+3.58 10 ⁻¹² (5.25 10 ⁻¹²)	0.68	0.505	+0.32 cm	
Temperature age 1 (cm °C ⁻¹)	M	+0.14 (0.4)	-0.35	0.730	+0.18 cm	
Recruitment whiting age 1 (cm recruits ⁻¹)	M	+3.9 10 ⁻¹⁰ (3.53 10 ⁻¹⁰)	1.10	0.286	+1.16 cm	

Recruitment N. pout age 1 (cm recruits ⁻¹)	M	+9.23 10 ⁻¹³ (4.47 10 ⁻¹²)	0.21	0.836	+0.08 cm
--	---	---	------	-------	----------

Table 3. Effect of alternative factors on length L_{p50} at 50% probability to mature at a given age.

References

- Barot, S., M. Heino, M. J. Morgan, and U. Dieckmann. 2005. Maturation of Newfoundland American plaice (*Hippoglossoides platessoides*): long-term trends in maturation reaction norms despite low fishing mortality? *ICES Journal of Marine Science* 62:56-64.
- Barot, S., M. Heino, L. O'Brien, and U. Dieckmann. 2004. Estimating reaction norms for age and size at maturation when age at first reproduction is unknown. *Evolutionary Ecology Research* 6:659-678.
- Baulier, L., and M. Heino. 2008. Norwegian spring-spawning herring as the test case of piecewise linear regression method for detecting maturation from growth patterns. *Journal of Fish Biology* 73:2452-2467.
- Berkeley, S. A., C. Chapman, and S. M. Sogard. 2004. Maternal age as a determinant of larval growth and survival in a marine fish, *Sebastes melanops*. *Ecology* 85:1258-1264.
- Bernardo, J. 1993. Determinants of maturation in animals. *Trends in Ecology & Evolution* 8:166-173.
- Cardinale, M., and J. Modin. 1999. Changes in size-at-maturity of Baltic cod (*Gadus morhua*) during a period of large variations in stock size and environmental conditions. *Fisheries Research* 41:285-295.
- Charlesworth, B. 1994. *Evolution in age-structured populations*. 2nd ed. Cambridge University Press, Cambridge.
- Charrier, G., S. Coombs, I. McQuinn, and J. Laroche. 2006. Genetic structure of whiting (*Merlangius merlangus*) in the north east Atlantic and adjacent waters.
- Coxe, K. L. 1986. Principal components regression analysis. Pages 181-186 in Johnson NL, Kotz S, eds. *Encyclopedia of Statistical Sciences*. Wiley, New York.
- Dhillon, R. S., and M. G. Fox. 2004. Growth-independent effects of temperature on age and size at maturity in Japanese Medaka (*Oryzias latipes*). *Copeia* 2004:37-45.

- Dieckmann, U., and M. Heino. 2007. Probabilistic maturation reaction norms: their history, strengths, and limitations. *Marine Ecology Progress Series* 335:253-269.
- Enberg, K., C. Jørgensen, E. S. Dunlop, M. Heino, and U. Dieckmann. 2009. Implications of fisheries-induced evolution for stock rebuilding and recovery. *Evolutionary Applications* 2:394-414.
- Engelhard, G. H., and M. Heino. 2004. Maturity changes in Norwegian spring-spawning herring *Clupea harengus*: compensatory or evolutionary responses? *Marine Ecology Progress Series* 272:245-256.
- Engelhard, G. H., U. Dieckmann, and O. R. Godø. 2003. Age at maturation predicted from routine scale measurements in Norwegian spring-spawning herring (*Clupea harengus*) using discriminant and neural network analyses. *ICES Journal of Marine Science* 60:304-313.
- Ernande, B., U. Dieckmann, and M. Heino. 2004. Adaptive changes in harvested populations: plasticity and evolution of age and size at maturation. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 271:415-423.
- Fekedulegn, B. D., J. J. Colbert, R. R. J. Hicks, and M. E. Schuckers. 2002. Coping with multicollinearity: an example on application of principal components regression in dendroecology. Research Paper NE-721. USDA Forest Service.
- Gårdmark, A., and U. Dieckmann. 2006. Disparate maturation adaptations to size-dependent mortality. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 273:2185-2192.
- Grift, R. E., M. Heino, A. D. Rijnsdorp, S. B. M. Kraak, and U. Dieckmann. 2007. Three-dimensional maturation reaction norms for North Sea plaice. *Marine Ecology Progress Series* 334:213-224.
- Grift, R. E., A. D. Rijnsdorp, S. Barot, M. Heino, and U. Dieckmann. 2003. Fisheries-induced trends in reaction norms for maturation in North Sea plaice. *Marine Ecology Progress Series* 257:247-257.
- Heino, M. 1998. Management of evolving fish stocks. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 55:1971-1982.

- Heino, M., U. Dieckmann, and O. R. Godø. 2002a. Measuring probabilistic reaction norms for age and size at maturation. *Evolution* 56:669-678.
- . 2002b. Reaction norm analysis of fisheries-induced adaptive change and the case of the Northeast Arctic cod. ICES CM 2002/Y:14.
- Heino, M., and O. R. Godø. 2002. Fisheries-induced selection pressures in the context of sustainable fisheries. *Bulletin of Marine Science* 70:639-656.
- Hislop, J. R. G. 1984. A comparison of the reproductive tactics and strategies of cod, haddock, whiting and Norway pout in the North Sea. Pages 311-328 in G. W. Potts and R. J. Wootton, eds. *Fish Reproduction, Strategies and Tactics*. Academic Press, London.
- Hislop, J. R. G. 1996. Database report of the stomach sampling project 1991. ICES Cooperative research report. ICES.
- Hobbs, J. A., P. L. Munday, and G. P. Jones. 2004. Social induction of maturation and sex determination in a coral reef fish. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 271:2109-2114.
- Hutchings, J. A. 2005. Life history consequences of overexploitation to population recovery in Northwest Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 62:824-832.
- Hutchings, J. A., T. D. Bishop, and C. R. McGregor-Shaw. 1999. Spawning behaviour of Atlantic cod, *Gadus morhua*: evidence of mate competition and mate choice in a broadcast spawner. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 56:97-104.
- Hutchings, J. A., and D. J. Fraser. 2008. The nature of fisheries- and farming-induced evolution. *Molecular Ecology* 17:294-313.
- Hutchinson, F. H., G. R. Carvalho, and S. I. Rogers . 2001. Marked genetic structuring in localised spawning populations of cod *Gadus morhua* in the North Sea and adjoining waters, as revealed by microsatellites . *Marine Ecology Progress Series* 223:251-260.

- ICES. 2001. Report of the Working Group on the Assessment of Demersal Stocks in the North Sea and Skaggeak (WGNSSK) - Combined Spring and Autumn . ICES Advisory Committee on Fishery Management CM 2001.
- . 2002. Report of the Working Group on the Assessment of Demersal Stocks in the North Sea and Skaggeak (WGNSSK) - Combined Spring and Autumn . ICES Advisory Committee on Fishery Management CM 2002.
- . 2003. Report of the Working Group on the Assessment of Demersal Stocks in the North Sea and Skaggeak (WGNSSK) - Combined Spring and Autumn . ICES Advisory Committee on Fishery Management CM 2003.
- . 2009. Report of the Working Group on the Assessment of Demersal Stocks in the North Sea and Skaggeak (WGNSSK) - Combined Spring and Autumn . ICES Advisory Committee on Fishery Management CM 2009.
- . 2010. Report of the Working Group on the Assessment of Demersal Stocks in the North Sea and Skaggeak (WGNSSK) - Combined Spring and Autumn . ICES Advisory Committee on Fishery Management CM 2010.
- Jørgensen, C., K. Enberg, E. S. Dunlop, R. Arlinghaus, D. S. Boukal, K. Brander, B. Ernande, A. Gardmark, F. Johnston, S. Matsumura, H. Pardoe, K. Raab, A. Silva, A. Vainikka, U. Dieckmann, M. Heino, and A. D. Rijnsdorp. 2007. Ecology: managing evolving fish stocks. *Science* 318:1247-1248.
- Jørgensen, C., B. Ernande, and Ø. Fiksen. 2009. Size-selective fishing gear and life history evolution in the Northeast Arctic cod. *Evolutionary Applications* 2:356-370.
- Kozłowski, J. 1992. Optimal allocation of resources to growth and reproduction: implications for age and size at maturity. *Trends in Ecology & Evolution* 7:15-19.
- Kozłowski, J., and R. G. Wiegert. 1986. Optimal allocation of energy to growth and reproduction. *Theoretical Population Biology* 29:16-37.

- Kozłowski, J., and R. G. Wiegert. 1987. Optimal age and size at maturity in annuals and perennials with determinate growth. *Evolutionary Ecology* 1:231-244.
- Kraak, S. B. M. 2007. Does the probabilistic maturation reaction norm approach disentangle phenotypic plasticity from genetic change? *Marine Ecology Progress Series* 335:295-300.
- Kuparinen, A., and J. Merilä. 2007. Detecting and managing fisheries-induced evolution. *Trends in Ecology & Evolution* 22:652-659.
- Lambert, G., J. R. Nielsen, L. I. Larsen, and H. Sparholt. 2009. Maturity and growth population dynamics of Norway pout (*Trisopterus esmarkii*) in the North Sea, Skagerrak, and Kattegat. *ICES Journal of Marine Science* 66:1899-1914.
- Law, R. 2000. Fishing, selection, and phenotypic evolution. *ICES Journal of Marine Science* 57:659-668.
- Law, R., and D. Grey. 1989. Evolution of yields from populations with age-specific cropping. *Evolutionary Ecology* 3:343-359.
- Lorenzen, K., and K. Enberg. 2002. Density-dependent growth as a key mechanism in the regulation of fish populations: evidence from among-population comparisons. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 269:49-54.
- Manly, B. 1997. *Randomization, bootstrap, and Monte Carlo methods in biology*. 2nd ed. Chapman & Hall, London.
- Marshall, C. T., and B. J. McAdam. 2007. Integrated perspectives on genetic and environmental effects on maturation can reduce potential for errors of inference. *Marine Ecology Progress Series* 335:301-310.
- Marteinsdottir, G., and G. A. Begg. 2002. Essential relationships incorporating the influence of age, size and condition on variables required for estimation of reproductive potential in Atlantic cod *Gadus morhua*. *Marine Ecology Progress Series* 235:235-256.

- Mollet, F. M., B. Ernande, T. Brunel, and A. D. Rijnsdorp. 2010. Multiple growth-correlated life history traits estimated simultaneously in individuals. *Oikos* 119:10-26.
- Mollet, F. M., S. B. M. Kraak, and A. D. Rijnsdorp. 2007. Fisheries-induced evolutionary changes in maturation reaction norms in North Sea sole *Solea solea*. *Marine Ecology Progress Series* 351:189-199.
- Morita, K., and M. Fukuwaka. 2006. Does size matter most? The effect of growth history on probabilistic reaction norm for salmon maturation. *Evolution* 60:1516-1521.
- Neuheimer, A. B., and C. T. Taggart. 2010. Can changes in length-at-age and maturation timing in Scotian Shelf haddock (*Melanogrammus aeglefinus*) be explained by fishing? *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 67:854-865.
- NS-IBTS, ICES. 2010. Manual for the International Bottom Trawl Surveys.
- Olsen, E. M., M. Heino, G. R. Lilly, M. J. Morgan, J. Brattey, B. Ernande, and U. Dieckmann. 2004. Maturation trends indicative of rapid evolution preceded the collapse of northern cod. *Nature* 428:932-935.
- Olsen, E. M., G. R. Lilly, M. Heino, J. B. Morgan, J. Brattey, and U. Dieckmann. 2005. Assessing changes in age and size at maturation in collapsing populations of Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 62:811-823.
- Pardoe, H., A. Vainikka, G. Thórdarson, G. Marteinsdóttir, and M. Heino. 2009. Temporal trends in probabilistic maturation reaction norms and growth of Atlantic cod (*Gadus morhua*) on the Icelandic shelf. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 66:1719-1733.
- R Development Core Team 2010. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing. Vienna, Austria.
- Reznick, D. 1993. Norms of reaction in fishes. Pages 72-90 in T.K. Stokes J.M. McGlade R. Law, eds. *The Exploitation of Evolving Resources*. Springer-Verlag, Berlin.

- Rijnsdorp, A. D. 1993. Fisheries as a large-scale experiment on life-history evolution: disentangling phenotypic and genetic effects in changes in maturation and reproduction of North Sea plaice, *Pleuronectes platessa* L. *Oecologia* 96:391-401.
- Rochet, M. J. 2000a. May life history traits be used as indices of population viability? *Journal of Sea Research* 44:145-157.
- . 2000b. Spatial and temporal patterns in age and size at maturity and spawning stock biomass of North Sea gadoids. ICES CM 2000/ N:26:13 p.
- Rowell, C. A. 1993. The effects of fishing on the timing of maturity in North Sea cod (*Gadus morhua* L.). Pages 44-61 in T.K. Stokes J.M. McGlade R. Law, eds. *The Exploitation of Evolving Resources. Lectures Notes in Biomathematics*. Springer-Verlag, Berlin.
- Siems, D. P., and R. S. Sikes. 1998. Tradeoffs between growth and reproduction in response to temporal variation in food supply. *Environmental biology of fishes* 53:319-329.
- Sohn, J. J. 1977. Socially induced inhibition of genetically determined maturation in the platyfish, *Xiphophorus maculatus*. *Science* 195:199-201.
- Sparholt, H., L. I. Larsen, and J. Nielsen. 2002. Verification of multispecies interactions in the North Sea by trawl survey data on Norway pout (*Trisopterus esmarkii*). *ICES Journal of Marine Science* 59:1270-1275.
- Stearns, S. C. 1992. *The evolution of life histories*. Oxford University Press, Oxford.
- Swain, D. P., A. F. Sinclair, and J. Mark Hanson. 2007. Evolutionary response to size-selective mortality in an exploited fish population. *Proceedings of The Royal Society B: Biological Sciences* 274:1015-1022.
- Trippel, E. A. 1995. Age at maturity as a stress indicator in fisheries. *BioScience* 45:759-771.
- Uusi-Heikkilä, S., A. Kuparinen, C. Wolter, T. Meinelt, A. C. O'Toole, and R. Arlinghaus. 2010. Experimental assesment of the probabilistic maturation reaction norm: condition matters. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*.

- Vainikka, A., A. Gardmark, B. Bland, and J. Hjelm. 2009. Two- and three-dimensional maturation reaction norms for the eastern Baltic cod, *Gadus morhua*. ICES Journal of Marine Science 66:248-257.
- Wright, P. J. 2005. Temporal and spatial variation in reproductive investment of haddock in the North Sea. ICES CM 2005/Q:07.
- Yoneda, M., and P. J. Wright. 2004. Temporal and spatial variation in reproductive investment of Atlantic cod *Gadus morhua* in the northern North Sea and Scottish west coast. Marine Ecology Progress Series 276:237-248.

Fisheries-induced neutral and adaptive evolution at the genotypic and phenotypic levels in exploited fish populations

Résumé

Les fortes mortalités imposées par la pêche, qui de plus ciblent les individus en fonction de leur taille, peuvent induire une évolution de traits d'histoire de vie comme la croissance, l'âge et la taille à maturation et l'effort reproducteur. Malheureusement, les gènes codant pour ces aspects de l'histoire de vie des poissons n'ont pas encore été identifiés, ce qui exclut de confirmer la base génétique des tendances phénotypiques observées. Jusqu'à présent, les analyses génétiques des stocks de poissons se sont focalisées sur des marqueurs génétiques neutres, comme les microsatellites, afin d'étudier l'évolution de la diversité génétique neutre, dont la diminution a été montrée dans certaines populations exploitées. Ce chapitre développe un modèle générique pour étudier l'interaction entre évolution neutre et évolution adaptative, au niveau génétique et phénotypique, dans le contexte de la pêche. Pour cela, un modèle éco-génétique individu-centré est conçu. Il inclut des marqueurs génétiques neutres ainsi que des loci fonctionnels codant pour les traits d'histoire de vie, et prend en compte l'écologie complexe des stocks de poissons exploités. En accord avec les précédents modèles éco-génétiques étudiant l'évolution induite par la pêche, cette étude montre que la pression de pêche conduit à des évolutions adaptatives vers des croissances plus basses, des taux de maturation et des investissements reproductifs plus élevés. Les résultats suivants sont en outre mis en évidence. Premièrement, la pêche réduit la diversité génétique neutre, mesurée par la taille efficace de populations, et cette réduction est linéairement associée aux diminutions de plusieurs propriétés démographiques importantes (taille de population, nombre d'individus matures, recrutement, biomasse reproductrice et fécondité totale de la population). Deuxièmement, la pêche induit une érosion significative de la diversité génétique fonctionnelle et donc du potentiel évolutif, qui peut empêcher les traits d'histoire de vie de retrouver leurs valeurs initiales lorsque la pêche est retirée. Troisièmement, bien que la

direction des moyennes des traits d'histoire de vie est en accord avec une sélection induite par la pêche, l'érosion adaptative de la variabilité génétique sous-jacente ne peut pas être distinguée de l'érosion neutre due à la dérive génétique pour la plupart des traits, à l'exception de ceux associés à la maturation, car la diversité neutre et la diversité fonctionnelle co-varient positivement. La taille efficace de la population et la diversité neutre pourrait donc être, quatrième, utilisées comme indicateurs démographiques et indicateurs de la diversité génétique fonctionnelle dans la gestion des stocks de poissons exploités.

Fisheries-induced neutral and adaptive evolution at the genotypic and phenotypic levels in exploited fish populations

Lise Marty*¹, Ulf Dieckmann², and Bruno Ernande^{1,2}

In preparation, to be submitted to Evolutionary Applications

¹ IFREMER, Laboratoire Ressources Halieutiques, 150 Quai Gambetta, BP 699, F-62321

Boulogne-sur-mer, France

Email : Lise.Marty@ifremer.fr and Bruno.Ernande@ifremer.fr

³ IIASA, Evolution and Ecology Program, Schlossplatz 1, A-2361 Laxenburg, Austria

Email: Ulf.Dieckmann@iiasa.ac.at

Abstract

Concern is increasing that strong and size-selective mortalities imposed by modern fishing may induce evolution in life-history traits such as growth, age and size at maturation, and reproductive investment. Unfortunately, genes coding for detailed aspects of fish life histories have not been identified so far, which precludes validating the genetic basis of observed phenotypic trends. So far, genetic analyses of fish stocks have instead focused on neutral genetic markers, such as microsatellites, in order to study the neutral evolution of genetic diversity, which has been shown to decline in some harvested populations. This paper develops a generic model for studying the interplay between neutral and adaptive evolution at the genetic and phenotypic levels in the context of fishing. For this purpose, an individual-based eco-genetic model is devised, that includes neutral genetic markers as well as functional loci coding for quantitative life-history traits, and that accounts for the complex ecology of exploited fish stocks. In accord with previous eco-genetic models on fishing-induced evolution, we find that fishing pressure leads to adaptive evolutionary changes towards lower growth, higher maturation rate, and higher reproductive investment. We furthermore report the following findings. First, fishing reduces neutral genetic diversity as measured by effective population size, which is co-varying linearly with many important population features (population size, number of mature individuals, recruitment, spawning stock biomass, and population total fecundity). Second, fishing induces a significant erosion of functional genetic diversity and thus evolutionary potential, which can prevent life-history traits to genetically recover when fishing pressure is removed. Third, although mean life-history trait evolutionary change is in a direction consistent with fisheries-induced selection, adaptive erosion of the underlying genetic variability cannot be distinguished from the neutral erosion due to genetic drift for most traits, except maturation related ones. This is because neutral and

functional genetic diversity co-vary positively. Fourth, effective population size and neutral genetic diversity could therefore be used as indicators of population demography and functional genetic diversity in the management of exploited fish stocks.

Introduction

Besides the process of natural selection, three forces play a substantial role in evolution: mutation, recombination, and genetic drift. These three fundamental forces are referred to as non-adaptive because they are independent of individual fitness (Lynch 2007). They affect equally the neutral and functional parts of genomes, the former consisting of non-coding DNA and the latter of genes coding for traits. Changes in functional DNA due to non-adaptive forces can thus generate phenotypic changes but not always, silent evolution being common due to the redundancy of the genetic code. Changes in functional DNA due to non-adaptive forces are not necessarily beneficial for fitness: they can create new combinations providing fitness disadvantage or benefit upon which natural selection operates. In this study, harvest-induced neutral and adaptive evolution are investigated in the context of harvested fish stocks, through the consequences of fishing on both neutral and functional genetic markers evolution, the former being influenced by genetic drift alone, and the latter by both genetic drift and selection.

Since harvesting has been for decades a major cause of mortality for many fish stocks, it does not solely affect population dynamics, but may also have evolutionary consequences, altering the genetic composition of harvested stocks. This evolutionary impact may involve genetic drift or selection or both, both affecting the functional genetic composition of exploited fish stocks, whereas only the former affects their neutral genetic composition.

Fishing may increase genetic drift because it reduces population size and may also alter population age-, size-, maturity-, or sex-structure. If sources of new alleles, such as migration

or mutation, are not strong enough to counter-balance the effects of drift, it may lead to a depletion of genetic variability, depicted as genetic erosion. Unlike most genes coding for quantitative traits which are still to be identified, neutral molecular markers have been increasingly used over the past decades thanks to the development of molecular techniques. Notably, they allowed investigating the influence of fishing pressures on the neutral genetic diversity of specific stocks, DNA being extracted from archived collections of otoliths or scales. These studies, mostly based on microsatellite loci and/or mitochondrial DNA, have indicated decreasing effective population size, which is inversely proportional to genetic drift rates, and a loss of neutral genetic diversity in several harvested populations, including New Zealand snapper (Hauser et al. 2002), North Sea cod (Hutchinson et al. 2003), and plaice (Hoarau et al. 2005). Despite the neutrality of these molecular markers with regard to fitness, their variability is an important indicator for population conservation and management, for three reasons.

First, neutral genetic diversity is supposed to reflect populations' ecology and notably their demography (Hauser and Carvalho 2008). In this respects, the concept of effective population size N_e is key. It represents the number of breeding individuals in an ideal theoretical population exhibiting the same magnitude of genetic drift as the actual population (Wright 1938). In other words, the effective population size measures the part of the population actually contributing genetically to the next generation (Nielsen and Hansen 2008). N_e should therefore be related to the census size of the population, but also to the reproductive success in the population and the size of the actual reproductive component, though it cannot inform on individual contributions. Effective population size has thus been suggested as a complementary indicator to spawning stock biomass produced in classical stock assessment for use in management procedures (Waples 2002; Waples et al. 2008). However, links with demographic properties of exploited populations remain to be explored.

Second is the expected relationship between heterozygosity and fitness. In a meta-analysis, Reed and Frankham (2003) compared commonly used measures of genetic variation (heterozygosity and heritability) and total measures or components of fitness, and found an important and highly significant positive correlation (mean correlation of 0.43), supporting that losses in genetic variation are related to deleterious effects on population fitness probably due to inbreeding.

Third, changes in genetic neutral diversity may be indicative of changes in functional genetic composition. Notably, genetic differentiation among populations at neutral genetic markers correlates positively with genetic differentiation at functional loci coding quantitative traits (Merilä and Crnokrak 2001; Leinonen et al. 2007), even though contradictory results emerge from different meta-analyses aiming to quantify the exact magnitude of the correlation between comparable standardized measures of neutral (F_{st}) and quantitative (Q_{st}) genetic differentiation (Reed and Frankham 2001; McKay and Latta 2002). A recent review and meta-analysis on this subject by Leinonen et al. (2007) supports a positive relationship, but which significance remains unclear. Whether or not the degree of neutral genetic markers divergence between populations can predict quantitative genetic trait divergence is thus still subject to controversy. Given that F_{st} and Q_{st} measure genetic differentiation between contemporary geographically distinct populations, three hypotheses are proposed for explaining their positive correlations (Merilä and Crnokrak 2001; Leinonen et al. 2007): first, geographic distance may increase both genetic differentiation at molecular markers (F_{st}) and the likelihood that selection acts differently in the different populations (Q_{st}); second, genetic drift responsible for genetic differentiation in neutral markers might also have impacted functional loci as far as they are not under strong selection; third, linkage between neutral markers and functional loci might be driving the correlation. The two last hypotheses suggest that temporal changes in neutral genetic diversity could be related to temporal changes in

functional genetic variability. In this case, increasing genetic drift could induce a loss of genetic variability in genes coding for quantitative traits, affecting populations' adaptive potential needed to cope with environmental stochasticity. However, whether the relationship observed between populations also holds along the temporal dimension within population remains to be explored.

Field observations, experiments, and theoretical models have highlighted that, on top of its demographic and neutral evolutionary impact on harvested populations, fishing might induce individual life-history traits to evolve adaptively (see reviews in Jørgensen et al. 2007; Kuparinen and Merilä 2007; Hutchings and Fraser 2008). However, fisheries-induced selection may drive average phenotypes to evolve in a way which is adaptive at the individual level but can be detrimental for the stock sustainability: life-history theory predicts that, because high levels of fishing mortality are associated with size-selectivity, individuals with slow growth rate, early maturation at small size, and high reproductive investment should be selectively favoured, which can hamper the stock renewal capacity, if the decrease in size-dependent fecundity is higher than the gain in fecundity obtained through higher reproductive investment. In addition to its effect on average phenotypes, selection imposed by fishing may also affect genetic diversity in quantitative traits. After a directional episode, selection may turn strongly stabilizing and if not counterbalanced by gene flows or high mutation rates, may reduce additive genetic variance, which determines the rate at which characters respond to selection but also the scope of this response in the short term (i.e., on time periods on which mutation rate is irrelevant).

In line with the above predictions, experiments have shown that unexpectedly rapid harvest-induced evolution of life-history traits is possible (e.g., Reznick et al. 1996; Conover and Munch 2002; Reznick and Cameron 2005) and, based on field observations, temporal changes in age and size at maturation have been reported in a number of harvested fish stocks. These

changes in maturation can be caused by fisheries-induced adaptive evolution, or alternatively, they may result from phenotypic plasticity alone, if, for example, a fisheries-induced reduction in stock biomass relaxes intraspecific competition, and thereby leads to faster individual growth and hence to earlier maturation. Unfortunately, no gene specifically coding for maturation schedules has been identified in wild harvested fish yet. Despite a body of evidences based on phenotypic analyses of field data and genetic analyses of experimental data, whether genes underlying maturation tendency have evolved at the molecular level in population exhibiting phenotypic changes will remain controversial until the necessary molecular tools for assessing genetic evolution underlying phenotypic maturation changes have been developed.

In this study we investigate theoretically the neutral and adaptive evolutionary impacts of the exploitation of wild fish stocks both at the genotypic and phenotypic level, together with their ecological consequences. We develop an individual-based eco-genetic model (Dunlop et al. 2009b), in which both neutral loci and functional loci coding for life-history traits are inherited from parents to offspring. This allows us to address the evolutionary dynamics of molecular markers only affected by genetic drift and the evolutionary dynamics at the genetic and phenotypic level of several life-history traits on which selection acts, allowing genetic traits values (means) as well as genetic variability (variances) to evolve. The resulting genetic and demographic properties of the population are examined. We specifically address three questions: (i) how neutral genetic diversity is affected by fishing and whether it is indicative of demographic changes; (ii) what is the effect of fishing on the additive genetic variance and heritability of quantitative traits; and (iii) what is the relative contribution of neutral and adaptive evolution in genetic changes of quantitative traits and whether neutral and quantitative genetic temporal changes are correlated.

Model Description

We develop an individual-based model that explicitly describes the neutral and functional genetic architecture of individuals and how the latter determine individual life-history traits. In turn, life-history traits are used to define individual-level life-history processes (growth, maturation, reproduction, and survival) and population-level ecological processes of density-dependence and environmental stochasticity.

Individuals are diploid hermaphrodites (i.e., we do not distinguish between males and females albeit we base our model on female life history). Their genotypes comprise a set of neutral loci, which allows us to study neutral evolutionary dynamics, and a set of functional loci, which permits us to assess the combination of neutral and adaptive evolutionary dynamics of life-history traits. Functional loci code for individuals' life-history traits and thus, together with environmental variation of trait phenotypic expression, affect life-history processes of growth, maturation, reproduction, and survival determining population dynamics. Ultimately, individual fitness, i.e. the production of offspring to which neutral and functional loci are transmitted, is determined by both an individual's functional loci and its environment. The latter is set up by fishing, the emerging population dynamics as experienced through density-dependence, and environmental stochasticity that affects resources available for growth and recruitment.

Below we describe in turn the genetics of neutral markers and life-history traits together with phenotypic expression, the resulting individual-level life-history processes from which population dynamics emerge and the measures of population genetic diversity used to monitor the evolutionary dynamics. The different variables of the model and the parameter values used for simulations are summarized in Tables 1 and 2, respectively.

Individual genotypes and phenotypes

Genetic Inheritance

Genetic inheritance of both neutral and functional loci from parents to offspring is modelled through a simplified mechanistic description of allelic transmission during sexual reproduction following Mendelian laws: haploid gametes are formed during meiosis by randomly drawing one of the two homologous alleles at each locus, modelling allelic segregation, and this independently between loci, so that alleles can recombine freely. Reproduction occurs between pairs of mature individuals (see section “Reproduction” for details on mating pairs) and the fusion of two randomly picked gametes creates a new diploid offspring. This model of transmission is simplified by the absence of linkage between loci as a consequence of free recombination.

Neutral markers

To estimate the extent of neutral evolutionary changes induced by genetic drift, each individual carries 30 neutral loci. Genetic diversity at each neutral locus is represented by 10 alleles distributed in the population. This setting is meant to mimic microsatellite markers.

Functional loci and genetic values of life-history traits

Each individual carries five genotypic values corresponding to five genetic life-history traits, namely juvenile growth rate g ; two traits that specify maturation schedule, i.e. the slope s and the intercept y of a linear Probabilistic Maturation Reaction Norm (Heino et al. 2002b); and two parameters related to energy allocation between growth and reproduction after maturation, i.e. the proportion of energy devoted to growth in the first adult year, α , and the annual rate of decrease of this proportion throughout adult life, χ (Table 1; see section “Life-History Processes” for more details).

Each genotypic value results from K diploid functional loci with L different possible alleles at each locus distributed in the population. We neglect dominance between alleles and

epistasis between loci, so that functional alleles, coding for a same traits, act additively at and between loci. Let us note $z_{x,k,l}$ with $l \in \{1,2\}$ the two alleles of a given locus $k \in \{1,2,\dots,K\}$ coding for a given trait x . We define $z_{x,k,1}$ and $z_{x,k,2}$ as two integers lying between 1 and L : for the sake of simplicity, all loci coding for a same trait have the same number of possible alleles. To translate these integers into two allelic values $A_{x,k,1}$ and $A_{x,k,2}$ specific to trait x , we assume initial minimum $A_{x,\min}$ and maximum $A_{x,\max}$ genotypic value for trait x (see Table 2 for the genotypic values' extremes used for each life-history trait). Allelic values are then defined as

$$A_{x,k,l} = \frac{A_{x,\min}}{2K} + (z_{x,k,l} - 1) \frac{A_{x,\max} - A_{x,\min}}{2KL} \quad (1).$$

Without dominance, the genotypic value $A_{x,k}$ of locus k coding for trait x is simply the sum of its two allelic values:

$$A_{x,k} = A_{x,k,1} + A_{x,k,2} \quad (2)$$

Neglecting epistasis, the genotypic value A_x of trait x is then given by the sum of the genotypic values of its loci:

$$A_x = \sum_{k=1}^K A_{x,k} \quad (3)$$

Phenotypic Expression of Life-History Traits.

At birth, the individual's expressed traits (g , y , s , α , and χ) deviate from their genotypic values, reflecting micro-environmental variation and potential dominance and epistatic effects that are not explicitly accounted for in the genotypic model. This variation is described by the expression noise, noted ε with different subscripts, which is a random number drawn for each individual i once per lifetime from a normal distribution with mean 1 and a standard

deviation specific to each trait (Table 2). Individual i has phenotypic PMRN slope $s(i) = \varepsilon_s(i).A_s(i)$, phenotypic PMRN intercept $y(i) = \varepsilon_y(i).A_y(i)$, phenotypic initial growth investment after maturation $\alpha(i) = \varepsilon_\alpha(i).A_\alpha(i)$, and phenotypic rate of decay in growth investment after maturation $\chi(i) = \varepsilon_\chi(i).A_\chi(i)$. Phenotypic juvenile growth rate g depends on expression noise $\varepsilon_g(i)$ and on population-level density-dependence function $\phi(t)$, and is defined as $g(i,t) = g(i).\phi(t) = \frac{g(i)}{1 + \rho B(t)} = \frac{\varepsilon_g(i).A_g(i)}{1 + \rho B(t)}$ where $B(t)$ is the total biomass of all individuals in year t and ρ is the strength of density-dependence.

Life-History Processes

An individual i in year t is characterized by its five life-history traits $s(i)$, $y(i)$, $\alpha(i)$, $\chi(i)$, and $g(i,t)$, its age $a(i,t)$, its length $\ell(i,t)$ and its age at maturation its age $a_m(i)$. These characteristics will determine the four life-history processes that mark the rhythm of an annual cycle: energy allocation to somatic and gonadic growth, sexual maturation, reproduction, and natural and fishing mortality.

Energy Allocation Between Somatic and Gonadic Growth

Energy allocation between growth and reproduction, and resulting length- and fecundity-at-age, are described following Quince et al. (2008)'s biphasic seasonal growth model. In this model, an individual's net energy acquisition rate, i.e., the energy surplus after accounting for maintenance, is assumed to scale with its somatic weight $w(i,t)$ as $w^\beta(i,t)$, where β denotes the production exponent. Juveniles allocate all energy available to somatic tissues, whereas adults can invest energy in the somatic or gonadic growth. Mature individuals start the annual productive season by allocating all energy surplus to somatic growth and switch to allocating all available energy to gonadic growth on completion of a fraction $p(i,t)$ of the productive

season. The allocation switch timing therefore determines both the somatic growth trajectory and the lifetime reproductive output of an individual.

Assuming that the production exponent β equals $2/3$ (Kozłowski and Wiegert 1986; Kozłowski and Wiegert 1987; Lester et al. 2004) and that somatic weight is an allometric function of body length following $w = \Omega \ell^3$, Quince et al. (2008)'s growth model gives the following individual length-at-age trajectory:

$$\ell(i, t) = \ell(i, t-1) + p(i, t) \cdot g(i, t). \quad (4)$$

By definition, $p(i, t)$ equals 1 before sexual maturation, $p(i, t) = \alpha(i) \cdot \chi(i)^{a(i, t) - (a_m(i)+1)}$ after maturation (Quince et al. 2008), where both $\alpha(i)$ and $\chi(i)$ are restricted to lie between 0 and 1. A newly matured individual allocates a proportion $\alpha(i)$ of the productive season to somatic growth, which then decreases geometrically with an annual ratio $\chi(i)$ as individual ages. This is consistent with Von Bertalanffy adult growth.

Before maturation, the gonad weight $G(i, t)$ equals 0 as juveniles allocate all energy to growth; after maturation it is a function of body length at the end of each productive season

$$G(i, t) = 3\gamma\Omega \ell^2(i, t) \cdot (1 - p(i, t)) \cdot g(i, t), \quad (5)$$

where γ is the ratio of the wet weight energy density of somatic tissue to gonad tissue.

Maturation

We model sexual maturation using Probabilistic Maturation Reaction Norms (Heino et al. 2002a). PMRNs give the probability of an immature individual to mature each year according to its age and realized size. We assume linear PMRN, characterized by two maturation traits, namely its intercept y and its slope s . The probability to mature is given by the logistic equation:

$$m(i,t) = 1 / (1 + e^{-(\ell(i,t) - \ell_{p50}(i,t)) / \delta}) \quad (6)$$

where $\ell_{p50}(i,t)$ is the length at 50% maturation probability of individual i calculated from its maturation traits and age, as $\ell_{p50}(i,t) = y(i) + s(i) \cdot a(i,t)$. The parameter δ is determined by the envelope width ω of the PMRN as

$$\delta = \frac{\omega}{\text{logit}(p_{\text{up}}) - \text{logit}(p_{\text{low}})} \quad (7)$$

where $\text{logit}(p) = \ln(p/(1-p))$, and p_{up} and p_{low} give the upper and lower probability bounds, respectively, for which the envelope width is defined. Maturation is modelled as a stochastic process of Bernoulli trials, and takes place if a number randomly drawn from a uniform distribution between 0 and 1 is smaller than $m(i,t)$.

Reproduction

Individual fecundity is defined as the gonad weight divided by an egg weight: $Q(i,t) = G(i,t) / w_{\text{egg}}$. The total number of new-born each year, N_0 , is then determined by a Beverton-Holt recruitment function (Beverton and Holt 1994),

$$N_0(t) = \frac{\eta_1 \sum_i Q(i,t)}{1 + \eta_2 \sum_i Q(i,t)} e^{-\varepsilon_R(t)} \quad (8)$$

that depends on population total fecundity $\sum_i Q(i,t)$ and a lognormally distributed population-level inter-annual noise term $e^{-\varepsilon_R(t)}$ ($\varepsilon_R(t)$ being normally distributed; Table 2) that represents the influence of environmental fluctuations (e.g. temperature, larval food) on recruitment. The coefficient η_1 specifies the survival probability of recruits when total fecundity is low and the coefficient η_2 the strength of density-dependence, with a maximum asymptotic number of recruits equal to η_1 / η_2 . At this stage, new-borns have no physiological

characteristic: we only define their number each year. Each new-born created is thereafter assigned two parents, selected in proportion to their gonad size as a stochastic process of Bernoulli trials. To do so, the individual having the largest gonad weight is determined each year, and a number is then randomly drawn from a uniform distribution between 0 and this maximal gonad weight. If this random number is less than an individual's gonad weight, this individual will be selected as a parent. Hence, the higher the individual's fecundity, the more likely it is to become parent. The individuals selected as parents in this way are then randomly associated by pair for each recruit. Each individual can thus have many offspring with different partners, or none. It results that, on average, each individual i has a number of offspring on year t which is a fraction of the total number of recruits $N_0(t)$ equal to the proportion $Q(i,t) / \sum_j Q(j,t)$ of total population fecundity contributed by individual i . Once two parents are picked for one offspring, this offspring receives for each of its diploid locus one allele from each parent, carried by two randomly selected parental gametes.

Natural and Fishing Mortality

Three components contribute to natural mortality:

1. a constant, size-independent mortality d_0 , due to disease, senescence, or any stochastic source of mortality unrelated to size;
2. a size-dependent predation mortality, decreasing with size, given by $d_s(i,t) = c_s \exp(-\ell(i,t) / \ell_s)$ where c_s is the maximum instantaneous predation mortality rate and ℓ_s is the size at which the predation mortality decreases by a factor $1/e$;
3. a growth-dependent mortality, given by $d_g(i,t) = c_g \exp(g(i,t) / g_0)$ where c_g is the minimum instantaneous growth-dependent mortality rate and ℓ_g is the size at which the growth-dependent mortality is increased by a factor e , to account for the trade-off

between growth and mortality. Such a trade-off can originate from internal physiology if better growth is achieved at the expense of lower energy available for maintenance (Ernande et al. 2003) or from ecological interactions since higher growth implies higher energy intake through more active foraging and thus higher exposure to predation (Abrams 1991; Werner and Anholt 1993; Walters and Korman 1999).

Besides natural mortality, individuals may also experience size-dependent fishing mortality. The fishery considered is composed of trawls, characterized by the following sigmoid selectivity curve:

$$f_{\text{trawl}}(i, t) = \frac{1}{1 + e^{-\theta(\ell(i, t) - \ell_{50})}} \quad (9)$$

where θ specifies the steepness of the sigmoid and ℓ_{50} is the size at 50% probability of being captured relative to the maximum harvest rate. Instantaneous fishing mortality rate depends on the selectivity curve and on maximum harvest H :

$$d_F(i, t) = f_{\text{trawl}}(i, t) \cdot H, \quad (10)$$

In most simulations presented in this study, H take values, from 0.2 to 1, in increments of 0.2 (Table 2). A harvest rate of 1 represents a strong fishing pressure, often reached, sometimes overtaken, in real fisheries.

The total instantaneous mortality rate is given by

$$Z(i, t) = d_0 + d_s(i, t) + d_g(i, t) + d_F(i, t), \quad (11)$$

and the probability of dying of an individual i is given by $D(i, t) = 1 - \exp(-Z(i, t))$. As for maturation and reproduction, chances of survival of a given individual are modelled as a stochastic process of Bernouilli trials, taking place if a number randomly drawn from a uniform distribution between 0 and 1 is bigger than $D(i, t)$.

Measures of Population Genetic Diversity

In order to study the effect of fishing on neutral and functional genetic diversity, we follow different genetic diversity indices, namely effective population size, additive genetic variance and heritability of quantitative traits and allele frequency variance.

Effective Population Size

We place ourselves in the position of empirical population geneticists studying of natural fish population and base our estimates of effective population size using the temporal method (Waples 1989; Waples and Yokota 2007). In the temporal method, effective population size N_e is estimated by relating the observed variance in allele frequency temporal change at neutral markers to that expected under pure genetic drift which is precisely a function of N_e (Waples 1989). Considering the standardized measure of variance in allele frequency change F between two samples at different points in time given by

$$F = \frac{1}{K} \sum_{k=1}^K \frac{1}{L} \sum_{l=1}^L \frac{(\Pi_{k,l}(t_0) - \Pi_{k,l}(t_1))^2}{(\Pi_{k,l}(t_0) + \Pi_{k,l}(t_1)) / 2 - \Pi_{k,l}(t_0) \cdot \Pi_{k,l}(t_1)} \quad (12)$$

where $\Pi_{l,k}(t)$ is frequency of allele l at locus k at time t and t_1 and t_2 are two sampling years, the effective population size is then obtained as

$$N_e = \frac{t_2 - t_1 + 1}{2T(F - 1/(2N_1) - 1/(2N_2) + 1/N_1)} = \frac{t_2 - t_1 + 1}{2T(F + 1/(2N_1) - 1/(2N_2))} \quad (13)$$

where T is generation time in years (Nei and Tajima 1981; Waples 1989). Denoting l_a the fraction of a cohort that survives to age a and b_a the mean number of offspring produced in one time interval by individuals aged a , T is given by $T = \sum_a a l_a b_a / \sum_a l_a b_a$. In practice, we calculate F using neutral markers of the whole population every 20 years and then estimate effective population size N_e for each time interval.

Additive Genetic Variance and Heritability of Quantitative Traits

Life-History Traits Coded by Functional Loci

Knowing the genotypic value A_x of trait x , $x \in \{g, \alpha, \chi, y \text{ or } s\}$, its population mean genotypic value \bar{A}_x and additive genetic variance $V_A(x)$ are directly calculated from its population distribution each year. The heritability $h^2(x)$ of trait x is then obtained as the proportion of its phenotypic variance $V_p(x)$ originating from additive genetic variance, $h^2(x) = V_A(x) / V_p(x)$ (Lynch and Walsh 1998).

Emergent Life-History Traits

We were also interested in some emergent life-history traits – age and size at maturity, length-, somatic and gonad weight-at-age – that correspond to traits that are more directly observable from an empirical point of view but were not directly coded by functional loci in our model. Genotypic values are therefore not available for these emergent traits and we had to estimate their additive genetic variance and heritability indirectly as would be done in empirical settings. We used parent-offspring regression where the heritability of an emergent trait x is estimated as the regression coefficient of offspring traits values x_o on the average of the two parents' traits values \bar{x}_p (the midparental value, $\bar{x}_p = (x_{p1} + x_{p2}) / 2$):

$$h^2(x) = Cov(x_o, \bar{x}_p) / V(\bar{x}_p). \quad (14)$$

Additive genetic variance $V_A(x)$ of emergent trait x can then be deduced σ_G^2 from its heritability and its phenotypic variance in the parental population $V_p(x)$ as

$$V_A(x) = h^2(x) \cdot V_p(x).$$

Allele Frequency Variances

To assess the relative contributions of genetic drift and selection imposed by fishing on the evolution of allele frequencies, we estimated the variances of allele frequencies at each neutral loci and at each functional loci, and averaged them over loci each year

$$\sigma_{\Pi}^2(t) = \frac{1}{K} \sum_{k=1}^K \sum_{l=1}^L \Pi_{k,l}(t)(1 - \Pi_{k,l}(t)). \quad (15)$$

The variance of allele frequencies will increase as allele frequencies will become dissimilar owing to genetic drift and/or selection. The variance of neutral allele frequencies is only under genetic drift influence, and thus constitutes the baseline against which the effects of selection on the variances of functional allele frequencies for each of the five life-history traits are compared.

Model Parameterization, Initial Values and Runs

Parameters describing the population life-history were chosen to model a population resembling North Sea cod (*Gadus morhua*). Parameters were taken from the literature or, when not available, they were determined starting with likely values and modifying them so as to obtain emergent properties resembling to natural pattern (See Enberg et al. (2009) for more details). Initial population comprises 220,000 juveniles. Alleles at both neutral and functional loci are first randomly distributed among individuals. For the first run, the initial population is defined as follow. All juveniles are then given a random age between 2 and 6 years old: this was chosen to avoid the high mortality of younger ages that, without reproduction taking place, steeply reduced the population size during the first years. Their body size is thereafter determined by the juvenile growth equation (Eq. 4), adapted differently in two respects: no density-dependence, and a constant growth genotypic value up to the random age they are given (i.e., $\ell(i,0) = \ell_0 + A_g(i,0) \cdot a(i,0)$). We first run the model without fishing. After the 50 first years, the population reaches a demographic equilibrium. We

display all results from this time onward. We further let the population life-history traits equilibrate for 100 extra years. After 100 years without fishing, harvesting begins, lasting another 100 years. Finally, we stop harvesting to explore the genetic trait dynamics after fishing, again for 100 years. The results presented correspond to average results from 20 replicates (because of the long computing time needed, we could not go beyond).

Results

In the following, we start by presenting the general evolutionary effect of fishing on the mean life-history traits (genetic and phenotypic) and population demography before focusing on the three specific questions stated in the introduction: first, the effect of fishing on neutral genetic diversity and its relationship with demography; then its effect on genetic and phenotypic variances of life-history traits; and finally, the relative contribution of genetic drift and selection to functional genetic diversity.

Effects of Fishing on Life-History Trait Means and Demography

Before fishing starts, a weak residual directional selection drives mean genotypic values towards higher juvenile growth rate g (Fig. 1A), lower growth investment at maturation onset α and higher rate of decay χ in post-maturity growth investment (Fig. 1B), lower intercept y (Fig. 1C) and slope s of the PMRN (Fig. 1D). As harvesting occurs, the mean genotypic values of juvenile growth rate (Fig. 1A), growth investment after maturation (initial investment at maturation onset and rate of decay after; Fig. 1B), PMRN intercept (Fig. 1C), and PMRN slope (Fig. 1D) decrease - the higher the harvest intensity, the stronger these effects. Except for the recovery of the mean genotypic value of juvenile growth rate, all these genetic changes last after harvesting stops.

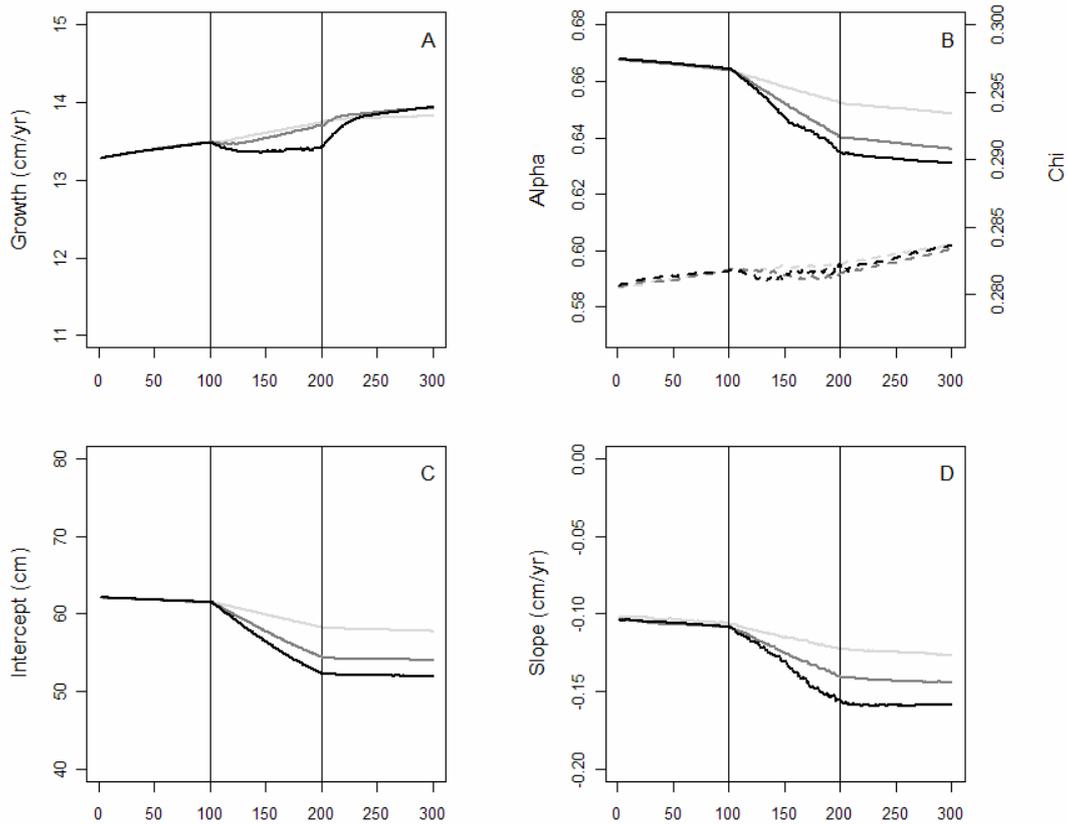


Figure 1. Evolutionary dynamics of the mean genotypic values of life history traits before, during and after harvesting. Harvesting starts at $t=100$ years and stops at $t=200$ years. Dynamics are shown for three different maximum instantaneous harvest rates: $H = 0.2 \text{ year}^{-1}$ (light-gray curves), $H = 0.6 \text{ year}^{-1}$ (dark-gray curves), and $H = 1 \text{ year}^{-1}$ (black curves). (A) juvenile growth rate g ; (B) energy allocation to growth after maturation: growth investment at maturation onset α (solid curve), rate of decay in post-maturity growth investment χ (dashed curve); (C) PMRN intercept y ; (D) PMRN slope s .

Fishing induces changes in the mean of emergent life-history traits as well, that is, age and size at maturation, length-at-age and gonado-somatic index- (GSI-) at-age (Fig. 2), but which can only be observed at the phenotypic level. Age at maturation decreases during harvesting as a result of three concomitant mechanisms (Fig. 2A). First, the evolutionary decrease of the

PMRN intercept (Fig. 1C) increases the probability of younger individuals to mature; second, the reduction in population size (Fig. 3A), relaxes density-dependence which improves growth (not shown), allowing individuals to reach maturity earlier; third, fishing induces a truncation of populations' age- and size-structure that is then dominated by young and small individuals, which increases the observed proportion of individuals maturing young and small. Everything else being equal, increasing growth due to release in density dependence is expected to lead to increase size at maturation when the PMRN slope is negative, such as in our simulated population (Fig. 1D). However, maturation length strongly diminishes during harvesting, as a consequence of the combined evolution of the PMRN intercept towards smaller sizes (Fig. 1C) and the population demographic truncation (Fig. 2B). Class age 3 is dominated by juveniles, thus length-at-age 3 increases under fishing regime (Fig. 2C), because of improved growth rates due to the combination of released density-dependence and increasing mean genotypic value of juvenile growth rates (Fig. 1A). Conversely, class age 7 is dominated by adults, so that mean length-at-age 7 decreases during harvesting (Fig. 2C) because the trade-off between growth and reproduction is expressed earlier due to earlier maturation (Fig. 2A) and the post-maturity growth investment decreases (Fig. 1B), implying that, everything else being equal, adults tend to invest more in reproduction than in growth. The decrease in adult length, and thus weight, and the increase in reproduction invest also result in an increase in GSI at all mature ages (Fig. 2D for age 3 and 7). After harvesting has stopped, the different emergent life-history traits recover only partially, though to different degrees, except for length-at-age 3 which recovers fully because of the strong density-dependence occurring without fishing.

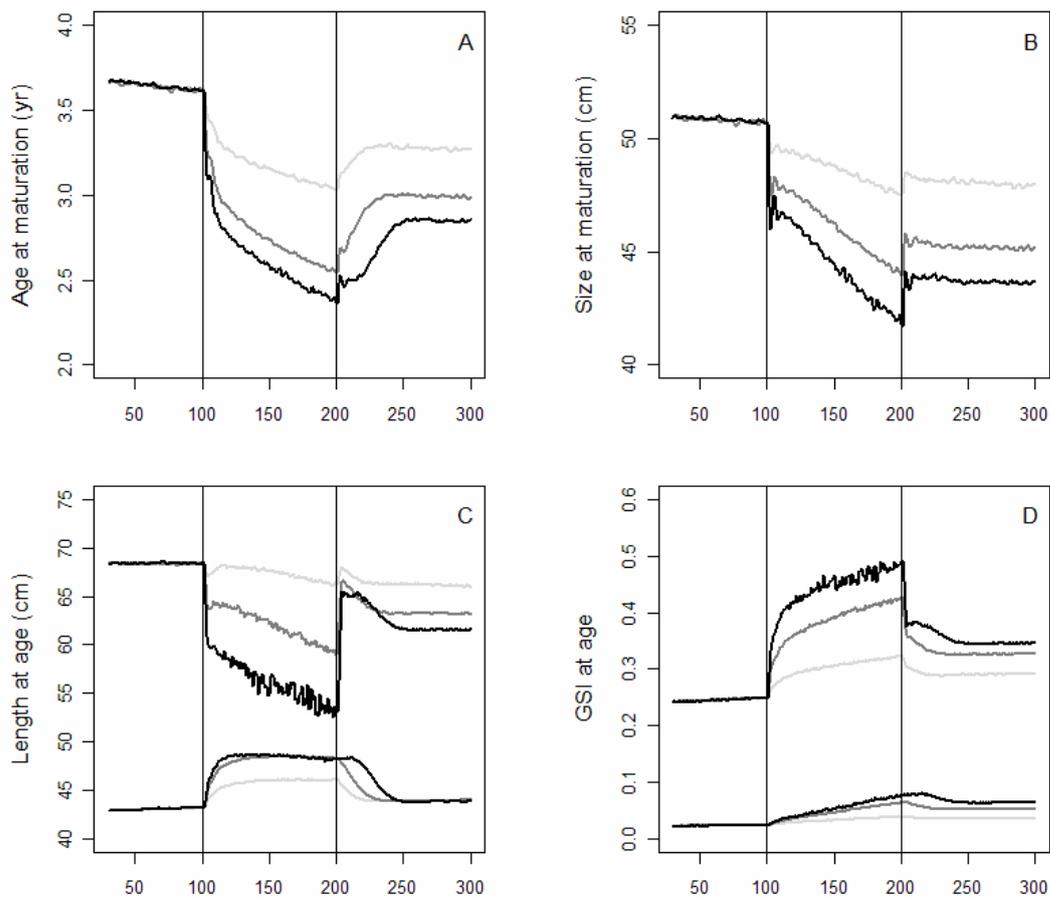


Figure 2. Dynamics of the phenotypic mean of emergent life-history traits before, during, and after harvesting. Harvesting starts at $t=100$ years and stops at $t=200$ years. Dynamics are shown for three different maximum instantaneous harvest rates: $H = 0.2 \text{ year}^{-1}$ (light-grey curves), $H = 0.6 \text{ year}^{-1}$ (dark-grey curves), and $H = 1 \text{ year}^{-1}$ (black curves). (A) Realized age at maturation; (B) Realized size at maturation; (C) Mean length at age 3 (below) and 7 (above); (D) Mean GSI at age 3 (below) and 7 (above).

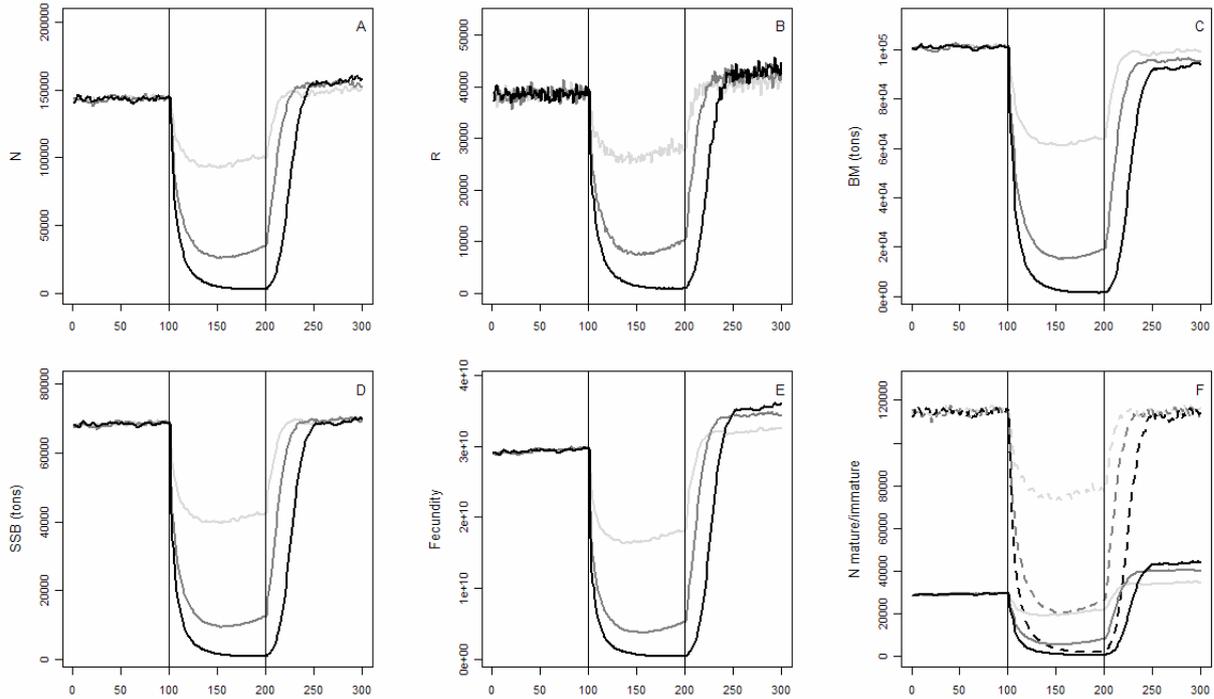


Figure 3. Population demography before, during, and after harvesting. Harvesting starts at $t=100$ years and stops at $t=200$ years. Results are shown for three different maximum instantaneous harvest rates: $H = 0.2 \text{ year}^{-1}$ (light-grey curves), $H = 0.6 \text{ year}^{-1}$ (dark-grey curves), and $H = 1 \text{ year}^{-1}$ (black curves). Annual values of: (A) population size; (B) recruitment; (C) population biomass; (D) spawning stock biomass; (E) population total fecundity; and (F) numbers of mature (full line) and immature (dashed line) individuals.

Concomitantly, fishing impacts population demography: it reduces total population size (Fig. 3A), recruitment (Fig. 3B), total biomass (Fig. 3C), spawning stock biomass (Fig. 3D), total fecundity (Fig. 3E), and both mature and immature individual numbers (Fig. 3F). For weak to moderate fishing intensity (light- and dark-gray lines), these demographic properties of the stock first drop and then slightly rebound during the fishing period. This is due to the adaptive changes in life-history traits described above that partially mitigate the direct demographic effect of fishing (see also Enberg et al. (2009) for a similar phenomenon). For high fishing intensity (black curve), adaptations are not sufficient to counterbalance the declining

population trend and the population metrics steadily decline, though more quickly at the beginning of the fishing period, until fishing ceases, after what they increase up to a higher (total population size, Fig. 3A, recruitment, Fig. 3B, fecundity, Fig. 3E, and number of mature, Fig. 3F), equivalent (spawning stock biomass, Fig. 3D, number of immature, Fig. 3F), or lower (total population biomass, Fig. 3C) value relative to the initial population. This can be understood as follows. Since genetic adaptations have driven individuals towards being more fecund and maturing earlier, the number of mature individuals as well as their fecundity increased, so did the recruitment, and thus the total population size. Nevertheless, though adults are more numerous, they are younger and smaller; those two changes balance so that spawning stock biomass rebound to its pre-harvest value. Finally, though recruitment increased, the overall larger number of individuals did not allow compensating for their smaller sizes due to shorter juvenile stage, so that total population biomass is lower than its pre-harvest value.

Effects of Fishing on Neutral Genetic Diversity and Relationship with Demography

Fishing reduces neutral genetic diversity by increasing the rate of genetic drift of the neutral genetic markers allelic frequencies, which translates in a diminution of effective population size (Fig. 4). More precisely, as harvesting starts, effective population size increases steeply and then drops, all with a wider amplitude when fishing intensity is high (Fig. 4). After fishing is stopped, effective population size recovers to levels equal or slightly higher than the initial ones but with a time lag that increases as fishing intensity was stronger.

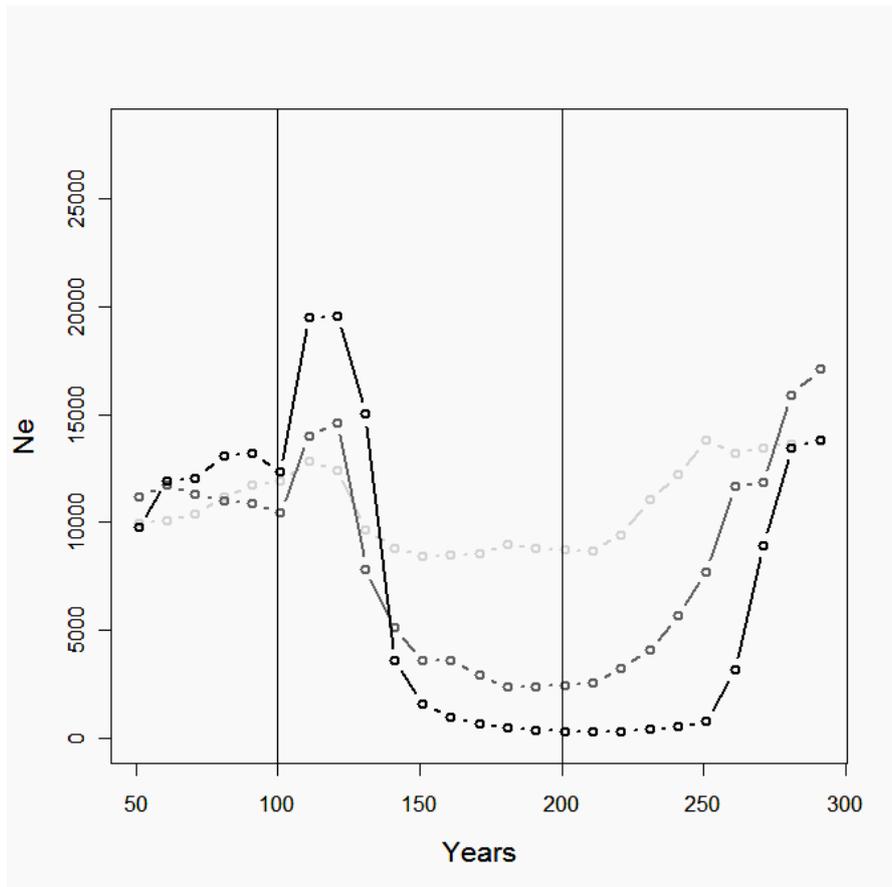


Figure 4. Temporal evolution of genetic population size N_e , before, during, and after harvesting. Harvesting starts at $t=100$ years and stops at $t=200$ years. Results are shown for three different maximum instantaneous harvest rates: $H = 0.2 \text{ year}^{-1}$ (light-grey curves), $H = 0.6 \text{ year}^{-1}$ (dark-grey curves), and $H = 1 \text{ year}^{-1}$ (black curves). N_e is estimated on time intervals of 10 years.

Effective population size co-varies positively with a number of population demographic properties. Notably, the reduction in effective population size is associated with a decrease in population census size (Fig. 5A), total number of mature individuals (Fig. 5B), recruitment (Fig. 5C), spawning stock biomass (Fig. 5D), and population total fecundity (Fig. 5F). The co-variation with the per capita number of offspring is less obvious as the number of offspring per individuals goes from slightly above 1 without fishing to slightly below 1 under fishing pressure (Fig. 5E). All relations are linear, with different slopes. Population census size decreases roughly 10 times faster than effective population size (regression coefficient: 9.7,

$R^2=0.93$), number of mature individuals and recruitment roughly two and half faster (regression coefficients 2.4 and 2.5, $R^2=0.91$ and 0.90 respectively).

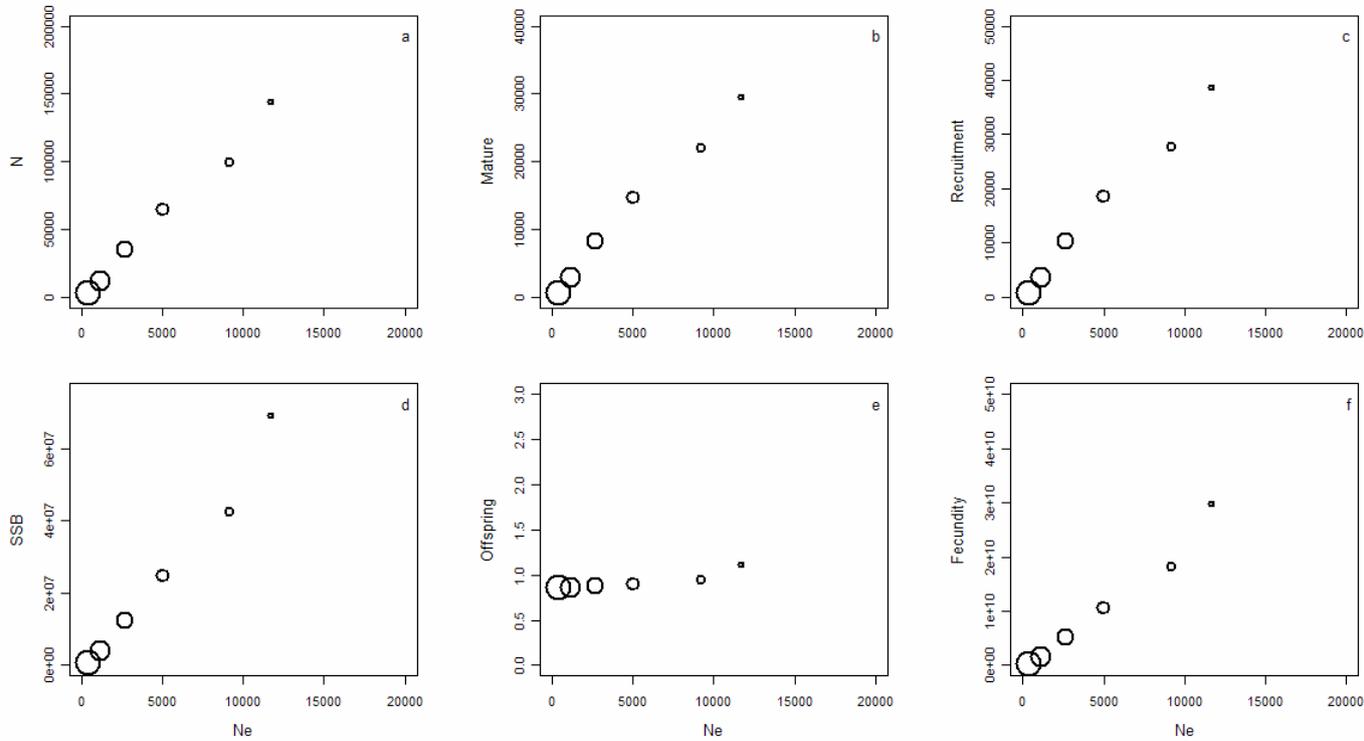


Figure 5. Co-variation between effective population size and population demographic properties due to fishing. Effective population N_e after 100 years of harvesting is plotted against six ecological emergent properties: census population size N (A), number of mature individuals in the population (B), recruitment (C), spawning stock biomass (grams) (D), mean number of offspring per individual (E), and total fecundity (total egg production) (F) for maximum instantaneous harvest rate H varying from 0 to 1 year⁻¹ in steps of 0.2. The diameter of circles is proportional to maximum instantaneous harvest rate.

Effects of Fishing on Genetic and Phenotypic Variances of Life-History Traits

Fishing also affects functional genetic and phenotypic diversity. The dynamics of additive genetic and phenotypic variances of life-history traits are presented in figure 6 (solid and dashed line, respectively). For the PMRN slope, only one line is observable because the two variances are almost perfectly superimposed.

Before harvesting occurs, the genetic and phenotypic variances of almost all traits are steady (Fig. 6B-E, G-I) except for juvenile growth rate (Fig. 6A) which genetic and phenotypic variance slowly decrease and age at maturation (Fig. 6F) which phenotypic variance also decreases. The decrease in the genetic variance, and consequently in the phenotypic variance, of growth likely results from weak stabilizing selection rather than genetic drift, since other traits' genetic variances are steady. The reduction in growth phenotypic variance induces then a reduction of growth-dependent plastic variation in age at maturation and thus of its phenotypic variance.

As fishing starts, three main effects can be noticed on both genetic and phenotypic variances. First, fluctuations increase in genetic and/or phenotypic variances are magnified. This holds for genetic and genetic variance of juvenile growth rate (Fig. 6A), growth investment at maturation (Fig. 6B), the rate of decay in growth investment after maturation (Fig. 6C) the PMRN slope (Fig. 6E); and the GSI at age 7 (Fig. 6I); for genetic variance only in age at maturation (Fig. 6F), size at maturation (Fig. 6G) and size at age 7 (Fig. 6H); and for phenotypic variance only in the PMRN intercept (Fig. 6D). Second, high fishing pressure induces a reduction in genetic and phenotypic variance of several traits. The most noticeable ones are the PMRN intercept, which exhibit a dramatic decrease of roughly 4 cm² in both genetic and phenotypic variances (Fig. 6D), and age and size at maturation (Fig. 6F, G). Genetic variance decreases to a lesser degree for growth investment at the onset of maturation (Fig. 6B), the rate of decay in post-maturity growth investment (Fig. 6C) and the PMRN slope (Fig. 6E) with weak or no effect on phenotypic variance. Third, the start of fishing may induce a fast increase in phenotypic variance, which is followed by a steady decrease over the whole fishing period while genetic variance stays unchanged, as observed for size at age 7 (Fig. 6H), and GSI at age 7 (Fig. 6I). Finally, the genetic variance of juvenile growth rate follows a peculiar pattern. When fishing starts, it weakly increases whatever the fishing

intensity, the highest fishing intensity associated with the highest increase, but after 50 years, the genetic variance under the highest fishing intensity suddenly drops below initial values, which is not the case for the two weaker fishing intensities.

After fishing stops, most genetic variances that were reduced during the fishing period do not recover to previous levels, such as for growth investment at maturation (Fig. 6B), the rate of decay in post-maturity growth investment (Fig. 6C), the PMRN intercept (Fig. 6D), the PMRN slope (Fig. 6E), and age and size at maturation (Fig. 6G-H), though some recover partially.

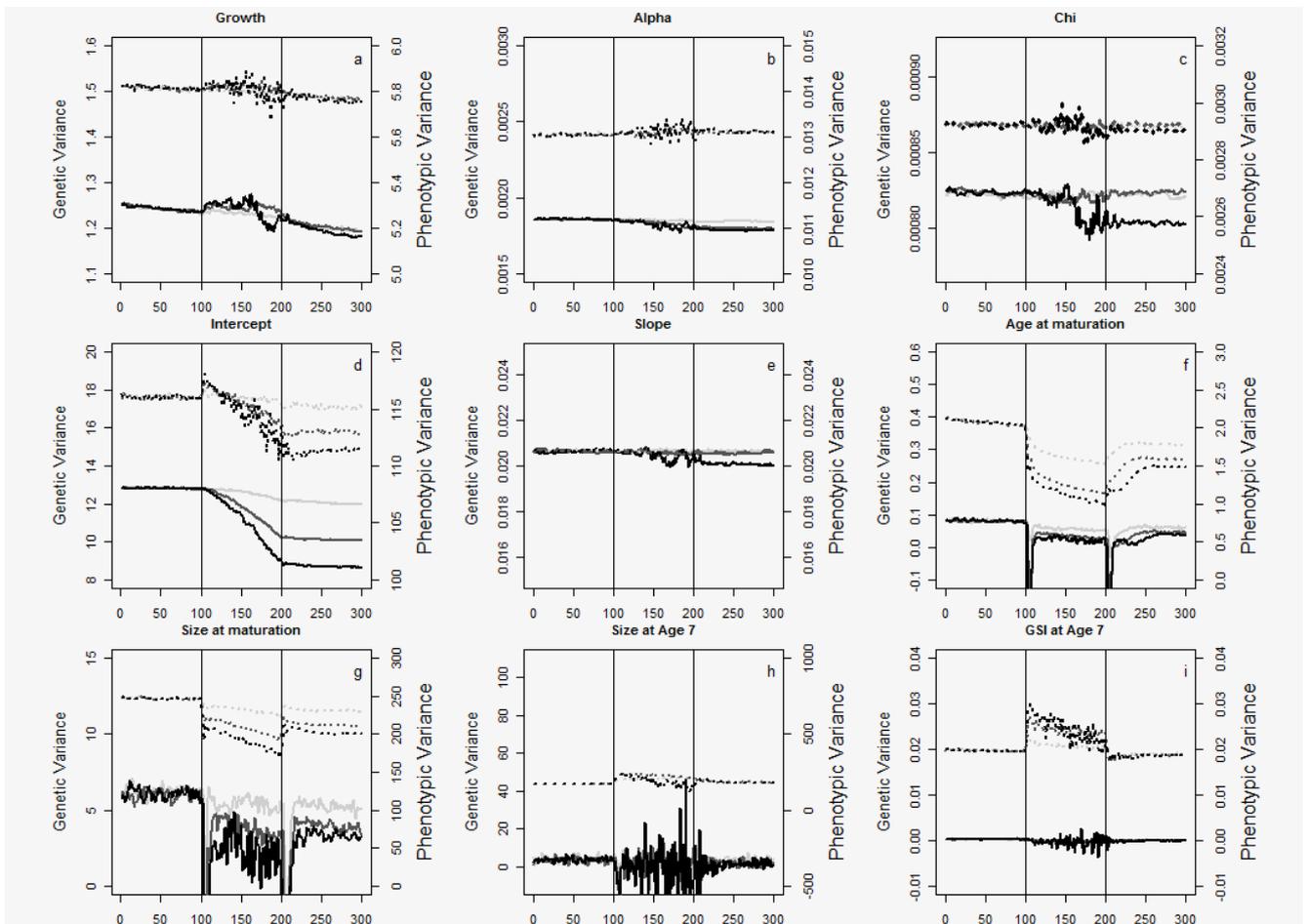


Figure 6. Evolutionary dynamics of genetic (solid lines) and phenotypic (dashed lines) variances of life-history traits before, during and after harvesting. Harvesting starts at $t=100$ years and stops at $t=200$ years. Results are shown for three different maximum instantaneous harvest rates: $H = 0.2 \text{ year}^{-1}$ (light-grey curves), $H = 0.6 \text{ year}^{-1}$ (dark-grey curves), and $H = 1 \text{ year}^{-1}$ (black curves). (A) juvenile growth rate; (B) growth investment

at maturation onset; (C) rate of decay in post-maturity growth investment; (D) PMRN intercept; (E) PMRN slope; (F) age at maturation; (G) size at maturation; (H) size-at-age 7; (I) GSI at age 7.

Relative Contributions of Genetic Drift versus Selection to Functional Genetic Variability Losses and Relationship between Neutral and Functional Genetic Diversity

In order to evaluate the relative contribution of neutral and adaptive evolution on the genetic variance in quantitative traits, we compared the neutral baseline given by the temporal trend in genetic diversity in the neutral markers to temporal changes in functional genetic diversity. To do so, we used variance in allelic frequencies as a common currency of genetic diversity (Fig. 7). As the variance of allelic frequencies decreases, the frequencies of the different alleles, be they neutral or functional, move more and more apart as some get close to fixation and others to loss, i.e. the allelic richness tends to decrease.

As expected from the analysis of effective population size, for a moderate fishing mortality (Fig. 7, grey solid lines), the variance of neutral allelic frequencies is almost constant, so that an effect of fishing-induced genetic drift on genetic diversity is virtually undetectable, whereas under high fishing mortality (grey dashed lines) the allelic frequency of neutral markers diminishes due to increased genetic drift. Whatever fishing intensity, a much more pronounced decrease in the variance of functional allelic frequencies is observed for the PMRN intercept (Fig. 7D) and a slightly more pronounced one occurs for juvenile growth rate (Fig. 7A) and growth investment at maturation onset (Fig. 7B). In contrast, neutral and functional allelic frequency variances decrease at a similar rate for the rate of decay in post-maturity (Fig. 7C) and the PMRN slope (Fig. 7E) whereas growth allelic frequencies variances decrease slightly more, such as growth investment at maturation onset. For the PMRN intercept, the decrease in variance of alleles' frequencies is the strongest one.

It results that the contribution of selection to losses in functional genetic diversity is not distinguishable from that of neutral evolution for the rate of decay in post-maturity intercept and the PMRN slope, whereas for PMRN intercept, and to a lesser extent for juvenile growth rate and growth investment at maturation onset, both genetic drift and selection are contributing to diminishing functional genetic diversity. Genetic drift is contributing most importantly for juvenile growth and growth investment at maturation, whereas selection is driving the loss of functional genetic diversity for the PMRN intercept. Importantly, whatever the main source of the loss of genetic diversity, there is no recovery after fishing stops which is due to the fixation of some alleles and/or the loss of others.

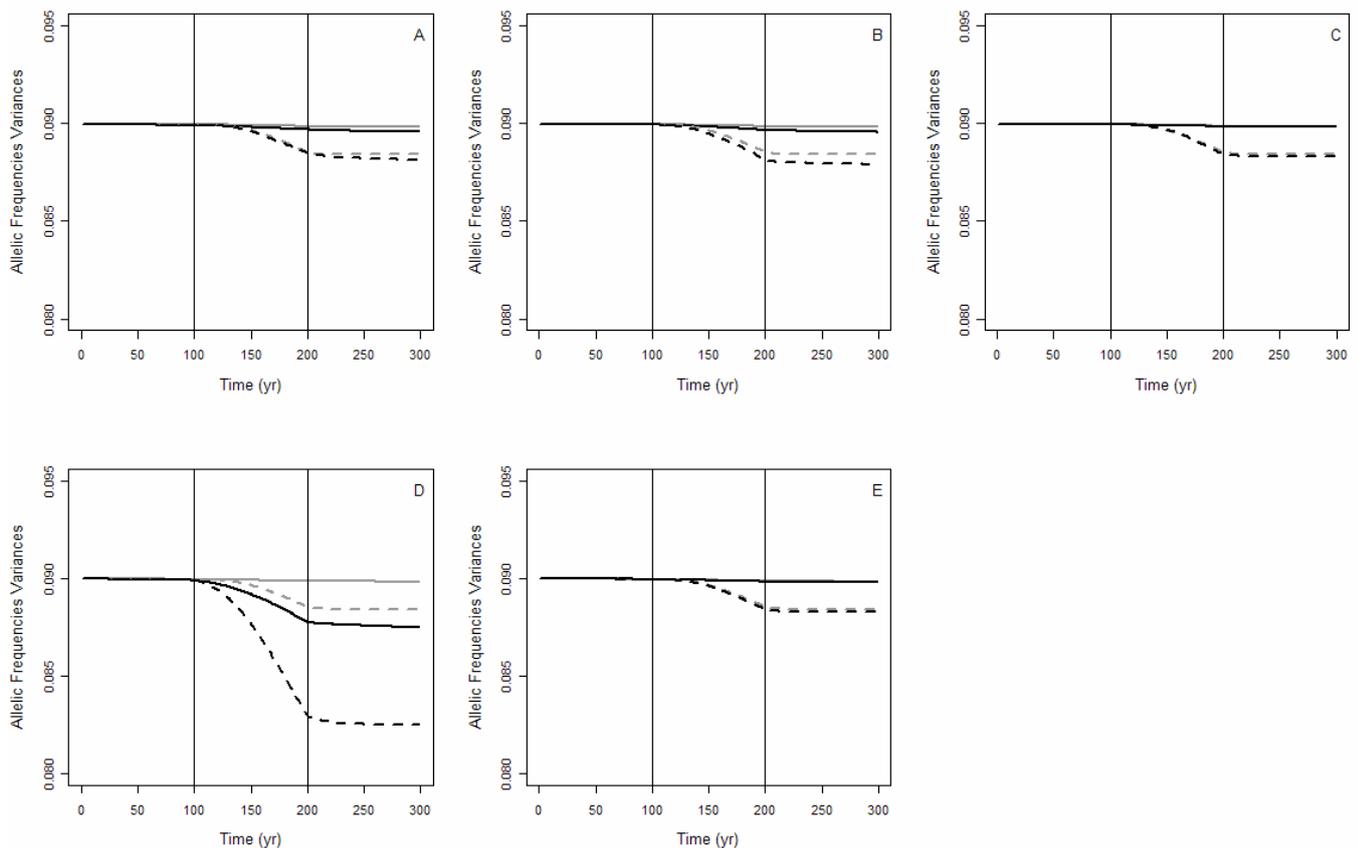


Figure 7. Comparison of temporal trends in neutral and functional genetic diversity. Variances of neutral (gray lines) and functional (black lines) allelic frequencies are compared for the five life-history traits: juvenile growth rate (A) growth investment at maturation onset (B), rate of decay in post-maturity growth investment (C), PMRN

intercept (D), and PMRN slope (E). Results are shown for moderate ($H = 0.4$; solid lines) and strong (; dashed lines) maximum instantaneous harvest rate.

Discussion

Fisheries-induced adaptive evolution and demographic impacts: comparison with previous models.

Eco-genetic individual-based models have been recently used to explore ecological and evolutionary consequences of harvesting fish populations (e.g., Baskett et al. 2005; Dunlop et al. 2007, 2009a, 2009b; Enberg et al. 2009). Our model belongs to the same modelling framework with the main novelty lying in that we used an explicit description of life-history trait genetics, with a finite number of loci and alleles coding each trait and a gametic transmission of alleles, whereas previous models relied on a quantitative genetic modelling approach, which assumes that life-history traits are influenced by an infinite number of loci, each of small effect. We found similar results regarding the evolution of the mean genotypic values of life-history traits under fishing pressure, namely reduced juvenile growth, increased reproductive investment during adulthood and reduced PMRN intercept. However, in previous eco-genetic studies, the genetic adaptations were reversed once fishing was removed, whereas we found that they were permanent even during the subsequent fishing moratorium. Therefore, our model reveals a fishing-induced erosion of adaptive potential hampering the recovery of trait genotypic values to their initial levels that went unnoticed in eco-genetic models based on quantitative genetic principles. This stems from the fact that quantitative genetics assume an infinite number of loci, which precludes any significant loss of genetic variation, conversely to our gametic model that relies on a mechanistic genetic structure with a finite number of loci and alleles, so that some alleles can be eradicated from the population due to selection. However, although trait genotypic values were at a standstill after fishing

ceased, we observed that phenotypic values of emergent life-history traits – age and size at maturation, length-at-age and GSI-at-age – partially recovered thanks to phenotypic compensation. Such partial phenotypic recovery can also, at least partly, explain the lack of genetic recovery. It reduces the gap between the expressed phenotype and the new phenotypic trait values favoured when fishing stops (i.e., larger age and size at maturation, larger size-at-age, and lower GSI-at-age), and hence lowers the selection towards initial trait genotypic values.

Our results on the demographic effects of fishing also corroborate those obtained by Enberg et al. (2009) who have already shown that, under fishing regime, population biomass first drops but starts to rebound after a while because adaptive evolution allows the population to better cope with the harvest pressure. Enberg et al. (2009) also found that after fishing has stopped, the population biomass did not recover up to its previous census size, and the rate of recovery is slower at higher fishing intensity. Conversely, in our model population census size rebounded up to its initial value and even higher after fishing had stopped. This is linked to the fact that recruitment reached unprecedented levels because the proportion of adults and the total fecundity of the population increased to higher values after than before fishing, due to the adaptive evolution towards lower age and size at maturation and stronger reproductive investment that lasted during fishing moratorium. In contrast, population biomass did not fully recover because the increase in population census size was more than counterbalanced by the adaptive evolution towards smaller size-at-age.

Fishing reduces neutral genetic diversity

Our results indicate that fishing may increase genetic drift and that this fisheries-induced neutral evolution may erode neutral genetic variation as measured by effective population size. This result is in accordance with most empirical genetic studies on exploited fish population (Smith et al. 1991; Hauser et al. 2002; Turner et al. 2002; Hutchinson et al. 2003;

Hoarau et al. 2005). Decrease in genetic diversity conveys the risk of inbreeding, which may increase extinction risk in local populations as exemplified in butterflies (Saccheri et al. 1998). Effective population size determines the level of inbreeding: its dynamic and absolute values are therefore critical in conservation. We found that the ratio of effective population size to population census size N_e / N was approximately 0.1 on average, which corroborates a review by Frankham et al (1995) who estimated that this ratio was on average around 0.11 for a number of species. However, recent studies on marine fishes have also documented very low ratios N_e / N , typically around 10^{-2} to 10^{-6} (Smith et al. 1991; Hauser et al. 2002; Turner et al. 2002; Hoarau et al. 2005). An important factor explaining this large discrepancy between N_e and N in marine fish species, and which is not accounted for in our model, is the high variability in reproductive success among individuals. The ideal theoretical population on which the concept of effective population size relies and in which it equals census size, $N_e = N$, assumes equal expected family size (Wright 1938). Any variance in family size would cause N_e to be lower than N . In marine species, high fecundity and high mortality during the pelagic larval phase (type III survivorship) lead to non-random survival, depending on time and place of spawning and hatching ('match-mismatch' hypothesis). Local environmental conditions may thus lead to random 'sweepstake recruitment' events, where entire families either survive or die, especially if spawning occurs in a single batch (Hedgecock 1994). This last mechanism is not accounted for in our model, all larvae experiencing the same environmental conditions, which could explain the lower discrepancy between effective and census population size we found. In addition, spatial variation between adult habitats may also contribute significantly to low N_e / N ratio if variation affects productivity, and especially if subpopulations are relatively isolated (i.e., connected by low migration rates). Turner et al. (2002) cited differences in productivity among isolated

subpopulations as the primary reason for the low N_e/N ratio in red drum in the Gulf of Mexico. Other mechanisms may further reduce effective population size, such as sexual dimorphism making one sex more vulnerable to fishing (Rijnsdorp 1993) or effects of noise vibrations from fishing gear disturbing social behaviour and mating (Rowe and Hutchings 2003). Whether our results are affected by our seemingly discordant N_e/N ratio could be questioned: if the ratio is supposed to be lower, it is theoretically possible that fishing only hits the ‘non-effective’ part of the population, while sparing the effective population size. In practice however, it is well-known that, in most fishes, the most successful spawners are the older and larger ones, which typically are the most vulnerable to fishing as well. We therefore think that all the ecological mechanisms potentially reducing N_e further would rather increase the risk of inbreeding due to the fishing-induced decrease in effective population size observed by our model.

Neutral genetic diversity and population demographic characteristics co-vary

Changes in effective population size due to fishing are related linearly to changes in several demographic characteristics of the population: under fishing, effective population size declines together with total biomass, spawning stock biomass, population census size, the number of mature individual, and recruitment. When it comes however to the linearity of the relationships that we found, these results could have been affected by our overestimated N_e/N ratio and should therefore be treated with caution. This suggests nevertheless that genetic markers can provide information on the demographic vulnerability of wild populations and particularly that a change in N_e may reflect a change in population abundance and/or an altered mating system. Hence monitoring of genetic markers can provide insights into demographic processes, which can turn out to be particular useful whenever these are difficult or impossible to observe directly using other methods (Tallmon et al. 2010). N_e may provide

more precise estimates for making demographic inferences about trends in population demography under certain sampling and biological conditions, and both N_e and N should be used to maximize the inferences (Tallmon et al. 2010). Most importantly in the context of fish populations, effective population size could be used in conjunction with population census size estimated by classical stock assessment methods to manage exploited population (Waples et al. 2008). Furthermore, N_e could enable ‘retrospective monitoring’ to assess demographic and evolutionary historical conditions of exploited stocks, using DNA from archived otoliths or scales (Poulsen et al. 2006; Nielsen and Hansen 2008). This evolutionary history would allow integrating baseline estimates, such as pre-harvest parameters, as reference points in management strategy. Besides, evolutionary history influences current phenotypes and genotypes, providing explanatory elements of the current state of an exploited population and helping to predict its future evolutionary responses (reviewed in Hendry et al. 2011).

Fishing reduces functional genetic variation sustainably

In addition to the fisheries-induced reduction in neutral genetic variation, fishing induces an evolutionary response of the five life-history traits, though to different levels, and reduces their underlying genetic variation as shown by the decrease in additive genetic variance. Differences between temporal trends of allele frequency variance of neutral and functional loci increased as fisheries-induced changes in mean genotypic value of life-history traits were larger. Consequently, the loss in allele frequency variance of neutral and functional loci was almost equal for most traits except for the PMRN intercept, for which a strong stabilizing selection obviously occurred. Since for the other four traits, the amount of change in functional allele diversity was the same as in neutral markers that are subject to pure genetic drift, it is not really possible to distinguish the relative contributions of neutral and adaptive evolution to the losses in functional genetic diversity. Moreover, it raises questions about the fisheries-induced evolutionary responses of life-history trait mean genotypic values and

whether they are due to selective pressures or genetic drift or a mixture of both. However, the direction of these evolutionary responses are clearly adaptive as they improve individual fitness when mortality is increased, that is, they are more likely a response to selection imposed by fishing than to random genetic drift. Moreover, genetic drift modifies allelic frequencies randomly thus leading equally to beneficial or detrimental changes for individual fitness, and hence would tend to counteract the effect of selection. This result supports the hypothesis that evolutionary dynamics of at least the mean genotypic value of life-history traits are rather due to fisheries-induced selection. Besides these considerations, whatever the actual source of functional genetic diversity loss, the co-variation observed between allele frequency variance of neutral and functional loci corroborates that temporal dynamics of neutral allelic diversity may be a useful surrogate of temporal dynamics of functional genetic diversity and additive genetic variance of life-history traits (Merilä and Crnokrak 2001; Leinonen et al. 2007).

A main result is that the losses in additive genetic variance and functional allelic diversity, be they of neutral or adaptive origin, are permanent even after fishing stops and that the resulting loss in evolutionary potential prevents the genetic recovery of life-history traits. We neglected mutations in our model which could, in the long term, replenish additive genetic variance and allow initial mean genotypic values to be restored. However, mutation rates of functional DNA are so low (10^{-9} per locus per generation; Li 1997) that they are irrelevant at the time scale considered.

Management implications

Our results show the importance and interest of managing genetic impacts of fishing on exploited populations. First, fishing-induced evolution may not be beneficial for the stock productivity, since when fishing was removed, population biomass increased to a lower level than the pre-fishing one. This is a concern for the industry actual and future profit, since

genetic adaptations lasted during the whole 100 years without fishing. Furthermore, the resulting phenotypic changes highlight the importance of monitoring the population at a rather high frequency to obtain biological reference points used in stock assessment, such as maturity ogives or length-at-age, that are not out-of-date.

Fisheries-induced genetic drift is also important to mitigate, in order to reduce the potential risk of inbreeding but also its impact on evolutionary potential. Maintaining the level of effective population size is thus critical. To do so, genetic monitoring of neutral molecular markers, or alternatively, under certain circumstances, population demographic properties can be used to infer effective population size (Waples and Yokota 2007). Furthermore, genetic drift may reduce functional genetic variation, since for several traits genetic variance losses due to genetic drift could not be clearly distinguished from those due to selection, hence affecting their potential for future adaptation to environmental changes and population resilience.

Reduction of functional diversity due to fisheries-induced adaptive evolution also needs to be mitigated. The case of PMRN intercept highlights that measures should also be taken to reduce the selection on age and size at maturation imposed by fishing gears, both to limit changes in mean genetic and phenotypic values of life-history traits, and to avoid losses of evolutionary potential. In a theoretical study on Arctic cod it has been demonstrated that using dome-shaped fishing selectivity curve could mitigate the phenotypic evolution of mean age and size at maturation (Jørgensen et al. 2009); whether it could also avoid significant losses of traits' genetic variance remains to be examined. Such management measures could therefore be considered by managers to change the direction of selection pressures imposed by fishing and hence reverse the resulting undesired direction of evolutionary changes but with no guarantee about its role for preserving populations' evolutionary potential.

Table 1. Model variables

	Variable	Symbol	Unit	Eq.
Genotypic traits	Growth coefficient	$A_g(i)$	cm yr ⁻¹	3
	Growth investment at maturation onset	$A_\alpha(i)$	–	3
	Rate of decay in post-maturity growth investment	$A_\chi(i)$	–	3
	PMRN intercept	$A_y(i)$	cm	3
	PMRN slope	$A_s(i)$	cm yr ⁻¹	3
Phenotypic traits	Growth coefficient	$g(i, t)$	cm yr ⁻¹	4, 5
	Energy allocation after maturation:	$p(i, t) = \alpha(i) \cdot \chi(i)^{a(i, t) - (a_m(i) + 1)}$	yr	4, 5
	Growth investment at maturation onset	$\alpha(i)$	–	-
	Rate of decay in post-maturity growth investment	$\chi(i)$	–	-
	PMRN intercept	$y(i)$	cm	-
	PMRN slope	$s(i)$	cm yr ⁻¹	-
Mortality	Instantaneous size-dependent mortality rate	$d_s(i, t)$		-
	Instantaneous growth-dependent mortality rate	$d_g(i, t)$		-
	Instantaneous harvest mortality rate	$d_f(i, t)$		10, 11
	Total instantaneous mortality rate	$Z(i, t)$		11
	Death probability	$D(i, t)$		-
Emergent traits	Individual somatic length	$\ell(i, t)$	cm	4, 5, 6, 9
	Individual somatic weight	$w(i, t)$	g	-
	Individual gonadic weight	$G(i, t)$	g	5
	Individual fecundity	$Q(i, t)$	–	8
	Individual GSI	$\mathcal{G}(i, t)$	–	-
	Offspring number at age	$b(i)$	–	-
	Total population biomass	$B(t)$		-

Table 2. Model Parameters

	Parameter	Symbol	Value	Unit	Eq.
Genomes' structure	Number of selected loci	K	8	–	1
	Number of alleles per selected locus	L	10	–	1
	Number of neutral loci	–	30	–	-
	Number of alleles per neutral locus	–	10	–	-
Extreme genetic values	Growth coefficient	$A_{g,\min}; A_{g,\max}$	[6.0; 22.0]	cm yr ⁻¹	1
	Growth investment at a_{mat}	$A_{\alpha,\min}; A_{\alpha,\max}$	[0.4; 1.0]	–	1
	Rate of decay	$A_{\chi,\min}; A_{\chi,\max}$	[0.1; 0.5]	–	1
	PMRN intercept	$A_{y,\min}; A_{y,\max}$	[40.0; 90.0]	cm	1
	PMRN slope	$A_{s,\min}; A_{s,\max}$	[-1.0; 1.0]	cm yr ⁻¹	1
Expression noise	Recruitment noise	$\varepsilon_R(t)$	1 (sd=0.1)	–	8
	Growth coefficient	$\varepsilon_g(i)$	1 (sd=2.14)	–	-
	Growth investment at a_{mat}	$\varepsilon_\alpha(i)$	1 (sd=0.11)	–	-
	Rate of decay $p_a(i)$	$\varepsilon_\chi(i)$	1 (sd=0.046)	–	-
	PMRN slope	$\varepsilon_y(i)$	1 (sd=7.6 10 ⁻³)	–	-
	PMRN intercept	$\varepsilon_s(i)$	1 (sd=9.93)	–	-
Maturation	PMRN width	ϖ	20	cm	7
	Lower maturation probability	p_{low}	0.25	–	7
	Upper maturation probability	p_{up}	0.75	–	7
Growth	Constant in allometric weight-length relationship	Ω	0.01	g cm ⁻³	5
	Initial length	ℓ_0	10	cm	-
	Strength of density-dependence	ρ	3 10 ⁻⁹	g ⁻¹	-
Reproduction	Weight of a single egg	w_{egg}	4 10 ⁻⁴	g	-
	Stock-Recruitment first constant	η_1	22 10 ⁻⁷	–	8
	Stock-Recruitment second	η_2	23 10 ⁻¹²	–	8
	Ratio of somatic to gonad wet weight energy densities	γ	0.62	–	5
Natural mortality	Size-independent instantaneous natural mortality rate	d_0	0.2		-
	Maximum instantaneous predation mortality rate	c_s	0.6		-
	Scaling size of the instantaneous predation mortality rate function	ℓ_s	14		-
	Minimum instantaneous growth-dependent mortality rate	c_g	0.02		-

4. Fisheries-induced neutral and adaptive evolution in exploited populations

	Scaling growth of the instantaneous growth-dependent	g_0	6		-
Fishing	Steepness of fisheries selectivity curve	θ	0.2		9
	Length at 50% fisheries selectivity	ℓ_{50}	60		9
	Instantaneous mortality rate	H	[0.2 ; 1.0]		10

Literature

- Abrams, P. A. 1991. Life history and the relationship between food availability and foraging effort. *Ecology* 72:1242-1252.
- Baskett, M. L., S. A. Levin, S. D. Gaines, and J. Dushoff. 2005. Marine reserve design and the evolution of size at maturation in harvested fish. *Ecological Applications* 15:882-901.
- Beverton, R. J. H., and S. J. Holt. 1994. On the dynamics of exploited fish populations. *Reviews in Fish Biology and Fisheries* 4:259-260.
- Conover, D. O., and S. B. Munch. 2002. Sustaining fisheries yields over evolutionary time scales. *Science* 297:94-96.
- Dunlop, E. S., M. L. Baskett, M. Heino, and U. Dieckmann. 2009a. Propensity of marine reserves to reduce the evolutionary effects of fishing in a migratory species. *Evolutionary Applications* 2:371-393.
- Dunlop, E. S., M. Heino, and U. Dieckmann. 2009b. Eco-genetic modeling of contemporary life-history evolution. *Ecological Applications* 19:1815-1834.
- Dunlop, E. S., B. J. Shuter, M. Heino, and U. Dieckmann. 2007. Demographic and evolutionary consequences of selective mortality: predictions from an eco-genetic model for smallmouth bass. *Transactions of the American Fisheries Society* 136:749-765.
- Enberg, K., C. Jørgensen, E. S. Dunlop, M. Heino, and U. Dieckmann. 2009. Implications of fisheries-induced evolution for stock rebuilding and recovery. *Evolutionary Applications* 2:394-414.
- Ernande, B., P. Boudry, and J. Clobert. 2003. Plasticity in resource allocation based life history traits in the Pacific oyster, *Crassostrea gigas*. I. Spatial variation in food abundance. *Journal of Evolutionary Biology* 17:342-356.
- Frankham, R. 1995. Effective population size/adult population size ratios in wildlife: a review. *Genetics Research* 66:95-107.

- Hauser, and G. R. Carvalho. 2008. Paradigm shifts in marine fisheries genetic: ugly hypotheses slain by beautiful facts. *Fish and Fisheries* 9:333-362.
- Hauser, L., G. J. Adcock, P. J. Smith, J. H. Bernal Ramírez, and G. R. Carvalho. 2002. Loss of microsatellite diversity and low effective population size in an overexploited population of New Zealand snapper (*Pagrus auratus*). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 99:11742-11747.
- Hedgecock, D. 1994. Does variance in reproductive success limit effective population size of marine organisms. Pages 122-134 in A. Beaumont, eds. *Genetics and evolution of aquatic organisms*. Chapman and Hall, London.
- Heino, M., U. Dieckmann, and O. R. Godø. 2002a. Measuring probabilistic reaction norms for age and size at maturation. *Evolution* 56:669-678.
- . 2002b. Estimating reaction norms for age and size at maturation with reconstructed immature size distributions: a new technique illustrated by application to Northeast Arctic cod. *ICES Journal of Marine Science* 59:562-575.
- Hendry, A. P., M. T. Kinnison, M. Heino, D. Troy, T. B. Smith, G. Fitt, C. T. Bergstrom, J. Oakeshott, P. S. Jørgensen, M. P. Zalucki, G. Gilchrist, S. Southerton, A. Sih, S. Strauss, R. F. Denison, and S. P. Carroll. 2011. Evolutionary principles and their practical application. *Evolutionary Applications* 4:159-183.
- Hoarau, G., E. Boon, D. N. Jongma, S. Ferber, J. Palsson, H. W. V. D. Veer, A. D. Rijnsdorp, W. T. Stam, and J. L. Olsen. 2005. Low effective population size and evidence for inbreeding in an overexploited flatfish, Plaice (*Pleuronectes platessa* L.). *Proceedings: Biological Sciences* 272:497-503.
- Hutchings, J. A., and D. J. Fraser. 2008. The nature of fisheries- and farming-induced evolution. *Molecular Ecology* 17:294-313.

- Hutchinson, W. F., C. V. Oosterhout, S. I. Rogers, and G. R. Carvalho. 2003. Temporal analysis of archived samples indicates marked genetic changes in declining North Sea Cod (*Gadus morhua*). *Proceedings: Biological Sciences* 270:2125-2132.
- Jørgensen, C., K. Enberg, E. S. Dunlop, R. Arlinghaus, D. S. Boukal, K. Brander, B. Ernande, A. Gardmark, F. Johnston, S. Matsumura, H. Pardoe, K. Raab, A. Silva, A. Vainikka, U. Dieckmann, M. Heino, and A. D. Rijnsdorp. 2007. Ecology: managing evolving fish stocks. *Science* 318:1247-1248.
- Jørgensen, C., B. Ernande, and Ø. Fiksen. 2009. Size-selective fishing gear and life history evolution in the Northeast Arctic cod. *Evolutionary Applications* 2:356-370.
- Kozłowski, J., and R. G. Wiegert. 1986. Optimal allocation of energy to growth and reproduction. *Theoretical Population Biology* 29:16-37.
- Kozłowski, J., and R. G. Wiegert. 1987. Optimal age and size at maturity in annuals and perennials with determinate growth. *Evolutionary Ecology* 1:231-244.
- Kuparinen, A., and J. Merilä. 2007. Detecting and managing fisheries-induced evolution. *Trends in Ecology & Evolution* 22:652-659.
- Leinonen, T., R. B. O'Hara, and J. Merilä. 2007. Comparative studies of quantitative trait and neutral marker divergence: a meta-analysis. *Journal of Evolutionary Biology* 21:1-17.
- Lester, N. P., B. J. Shuter, and P. A. Abrams. 2004. Interpreting the von Bertalanffy model of somatic growth in fishes: the cost of reproduction. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 271:1548.
- Li, W. H. 1997. Molecular Evolution. Pages 177-213 in Sunderland, eds. Sinauer Associates.
- Lynch, M. 2007. The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104:8597-8604.
- Lynch, M., and B. Walsh. 1998. Genetics and analysis of quantitative traits. Sinauer Associates Inc. Sunderland.

- McKay, J. K., and R. G. Latta. 2002. Adaptive population divergence: markers, QTL and traits. *Trends in Ecology & Evolution* 17:285-291.
- Merilä, J., and P. Crnokrak. 2001. Comparison of genetic differentiation at marker loci and quantitative traits. *Journal of Evolutionary Biology* 14:892-903.
- Nei, M., and F. Tajima. 1981. Genetic drift and estimation of effective population size. *Genetics* 98:625-640.
- Nielsen, E. E., and M. M. Hansen. 2008. Waking the dead: the value of population genetic analyses of historical samples. *Fish and Fisheries* 9:450-461.
- Poulsen, N. A., E. E. Nielsen, M. H. Schierup, V. Loeschcke, and P. GrønkJaer. 2006. Long-term stability and effective population size in North Sea and Baltic Sea cod (*Gadus morhua*). *Molecular Ecology* 15:321-331.
- Quince, C., P. A. Abrams, B. J. Shuter, and N. P. Lester. 2008. Biphasic growth in fish I: Theoretical foundations. *Journal of Theoretical Biology* 254:197-206.
- Reed, D. H., and R. Frankham. 2001. How closely correlated are molecular and quantitative measures of genetic variation? A meta-Analysis. *Evolution* 55:1095-1103.
- . 2003. Correlation between fitness and genetic diversity. *Conservation Biology* 17:230-237.
- Reznick, D. N., and K. G. Cameron. 2005. Can commercial fishing cause evolution? Answers from guppies (*Poecilia reticulata*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 62:791-801.
- Reznick, D. N., M. J. B. IV, F. H. Rodd, and P. Ross. 1996. Life-History Evolution in Guppies (*Poecilia reticulata*) 6. Differential Mortality as a Mechanism for Natural Selection. *Evolution* 50:1651-1660.
- Rijnsdorp, A. D. 1993. Selection differentials in male and female North Sea plaice. *in* Stokes TKA, Law R, McGlade J (eds), eds. The exploitation of evolving populations. Springer, Berlin.

- Rowe, S., and J. A. Hutchings. 2003. Mating systems and the conservation of commercially exploited marine fish. *Trends in Ecology & Evolution* 18:567-572.
- Saccheri, I., M. Kuussaari, M. Kankare, P. Vikman, W. Fortelius, and I. Hanski. 1998. Inbreeding and extinction in a butterfly metapopulation. *Nature* 392:491-494.
- Smith, P. J., R. I. C. C. Francis, and M. McVeagh. 1991. Loss of genetic diversity due to fishing pressure. *Fisheries Research* 10:309-316.
- Tallmon, D. A., D. Gregovich, R. S. Waples, C. S. Baker, J. Jackson, B. L. Taylor, E. Archer, K. K. Martien, F. W. Allendorf, and M. K. Schwartz. 2010. When are genetic methods useful for estimating contemporary abundance and detecting population trends? *Molecular Ecology Resources* 10:684-692.
- Turner, T. F., J. P. Wares, and J. R. Gold. 2002. Genetic effective size is three orders of magnitude smaller than adult census size in an abundant, estuarine-dependent marine fish (*Sciaenops ocellatus*). *Genetics* 162:1329-1339.
- Walters, C., and J. Korman. 1999. Linking recruitment to trophic factors: revisiting the Beverton-Holt recruitment model from a life history and multispecies perspective. *Reviews in Fish Biology and Fisheries* 9:187-202.
- Waples, R. S. 1989. A Generalized Approach for Estimating Effective Population Size From Temporal Changes in Allele Frequency. *Genetics* 121:379-391.
- . 2002. Effective size of fluctuating salmon populations. *Genetics* 161:783-791.
- Waples, R. S., A. E. Punt, and J. M. Cope. 2008. Integrating genetic data into management of marine resources: how can we do it better? *Fish and Fisheries* 9:423-449.
- Waples, R. S., and M. Yokota. 2007. Temporal estimates of effective population size in species with overlapping generations. *Genetics* 175:219-233.
- Werner, E. E., and B. R. Anholt. 1993. Ecological consequences of the trade-off between growth and mortality rates mediated by foraging activity. *American Naturalist* 142:242-272.

4. Fisheries-induced neutral and adaptive evolution in exploited populations

Wright, S. 1938. Size of population and breeding structure in relation to evolution. *Science* 87:430-431.

L'objectif de cette thèse est d'étudier les changements adaptatifs générés par la pêche chez les populations halieutiques, et trois axes d'analyses, combinant arguments théoriques et empiriques, ont été choisis pour y répondre. Plus précisément, le premier axe s'est attaché à considérer d'un point de vue conceptuel l'évolution de la plasticité phénotypique de l'âge et de la taille à maturation en fonction de la covariation entre croissance et mortalité (chapitre 2). Le deuxième s'est focalisé sur la détection de changements génétiques dus à la sélection par la pêche pour un cas d'étude particulier, la maturation chez les gadidés de mer du Nord, et ce par exclusion des déterminants environnementaux de la plasticité phénotypique de la maturation et de l'effet induit par la troncature démographique résultant de la mortalité par pêche (chapitre 3). Enfin, le troisième axe s'est intéressé aux rôles respectifs de la dérive génétique et de l'évolution adaptative dans les changements génétiques générés par la pêche et leurs conséquences sur le potentiel adaptatif des populations exploitées (chapitre 4). Cette partie synthétise les principaux résultats obtenus et souligne les liens unissant les trois déclinaisons thématiques présentées dans cette thèse : la plasticité phénotypique, les changements génétiques dus à la sélection et les changements génétiques dus à la dérive génétique. Seront ensuite abordées les mesures de gestion pouvant tendre à atténuer les impacts génétiques de la pêche.

1 Plasticité phénotypique : variations théoriques et empiriques des normes de réaction pour la maturation

1.1 Les déterminants écologiques de la forme des normes de réaction pour la maturation

Le concept de norme de réaction pour la maturation permet d'appréhender la plasticité phénotypique de l'âge et de la taille à maturation. Il a été mis en oeuvre de manière théorique (chapitre 2) afin de déterminer l'action de la sélection sur la plasticité de la maturation et

empiriquement (chapitre 3) afin d'estimer les normes de réactions probabilistes pour la maturation des gadidés de mer du Nord et d'en déduire, grâce à un diagnostic par élimination, la vraisemblance et l'importance de l'hypothèse évolutive pour expliquer les tendances temporelles d'âge et de taille à maturation observées. Ce concept était également utilisé dans le chapitre 4, mais sans en constituer l'objet principal d'étude.

Un des résultats théoriques importants de cette thèse (chapitre 2) concerne la forme des normes de réactions pour la maturation favorisées par l'évolution en fonction des relations mortalité-croissance (chapitre 2). Le long de chaque courbe de croissance, plus la mortalité est forte, plus l'âge à maturation évolue vers des valeurs faibles, de sorte que toutes les formes des normes de réactions évolutivement stables obtenues dans cette étude peuvent être déduites à partir de ce principe. La pente, mais également la forme (linéaire, concave ou convexe, selon le signe de la dérivée seconde) de la relation mortalité-croissance permettent de prédire la forme de la norme de réaction pour la maturation favorisée par la sélection. L'évolution vers une maturation précoce lorsque la mortalité vient à augmenter avait déjà été documentée à la fois théoriquement et empiriquement, mais il semble qu'aucune étude n'avait jusqu'à présent énoncé l'importance de la mortalité au sein de la covariation entre mortalité et croissance pour la forme évolutivement stable de la norme de réaction pour la maturation. Ce nouveau résultat apporte donc une dimension supplémentaire à cette prédiction, puisqu'elle ne concerne pas seulement l'évolution de la maturation en tant que caractère fixe, mais également l'évolution de sa plasticité.

La mortalité étant inversement corrélée à l'âge à maturation, lorsque la mortalité augmente avec le taux de croissance, l'âge à maturation diminue donc lorsque le taux de croissance augmente, et inversement. Les normes de réaction estimées pour les gadidés de mer du Nord étaient approximativement rectilignes, avec un âge à maturation inversement corrélé aux taux de croissance : les individus grandissant plus rapidement atteignent la norme

de réaction pour la maturation plus jeunes (chapitre 3). Ces observations et les résultats théoriques sur le déterminisme des normes de réactions pour la maturation (chapitre 2) permettent d'inférer la nature de la relation entre mortalité et croissance chez ces stocks : les résultats empiriques apparaissent en accord avec une relation mortalité-croissance linéaire et positive, ou, autrement dit, un *trade-off* (corrélation négative) entre la croissance et la survie (chapitre 2). Concernant la taille à maturation atteinte en fonction des courbes de croissance individuelle, lorsque la relation mortalité-croissance est faiblement positive, les normes de réactions évolutivement stables sont inclinées selon une pente négative dans le plan taille-âge, si bien que les croissances rapides déclenchent une maturation plus précoce et à une taille supérieure à celle liée aux croissances lentes. Le signe de l'inclinaison de la norme de réaction s'inverse lorsque la pente de la relation mortalité-croissance augmente (chapitre 2). Dans le cas du stock de morue de mer du Nord, les normes de réaction estimées empiriquement présentaient une inclinaison légèrement positive pour la première période considérée (1979-1981), puis plutôt négative pour les périodes suivantes. Pour les trois autres stocks, l'inclinaison des normes de réactions estimées était négative. Une seconde inférence est donc possible concernant la relation mortalité/ croissance, les résultats théoriques suggérant que le *trade-off* survie/croissance présenterait une pente modérée, i.e., une sensibilité relativement faible de la mortalité à une variation de croissance (chapitre 2).

Un tel *trade-off* peut-être d'origine soit physiologique soit écologique. La croissance et le maintien des fonctions vitales étant deux processus entrant en compétition pour l'énergie acquise dans le milieu, la présence de *trade-offs* d'origine physiologique entre mortalité et croissance est logiquement attendue si aucun autre processus ne vient en masquer l'existence (comme les variations interindividuelles d'acquisition et d'allocation de cette énergie, cf. plus bas ; Perrin & Sibly (1993)). Concernant les *trade-offs* écologiques entre mortalité et croissance, ils peuvent provenir notamment du fait qu'une recherche de nourriture plus active

augmente le risque de prédation. Cette relation implique qu'une augmentation de l'acquisition d'énergie entraînerait une meilleure croissance mais également une élévation de la mortalité par prédation. Ce *trade-off* a été mis en évidence chez les larves d'anoures par exemple (appelés têtards, Anholt and Werner 1995), mais se retrouve sous différentes formes chez de nombreuses espèces animales (ex., les juvéniles de saumon de l'Atlantique *Salmo salar* chassent de nuit, pénalisant leur croissance mais réduisant leur mortalité par prédation, Metcalfe et al. (1999)). Les *trade-offs* entre mortalité et croissance sont donc fréquents, et constituent de ce fait un ingrédient récurrent des modèles éco-génétiques étudiant l'évolution des espèces halieutiques induite par la pêche.

Néanmoins, une corrélation négative entre survie et croissance ne représente pas une loi universelle, et dans de nombreux cas, des corrélations positives peuvent également être observées. En effet, les conditions environnementales et la plasticité phénotypique modulent l'expression phénotypique des *trade-offs*, notamment énergétiques, qui peuvent affecter le niveau individuel, de sorte qu'au niveau populationnel, la corrélation observée puisse devenir positive dans certains environnements et rester négatives dans d'autres. Supposons, pour expliciter cette proposition, que l'énergie acquise (A), soit strictement distribuée entre la croissance (G) et la survie (S) pour chaque individu : $A = G + S$. Si les individus varient en termes de quantité d'énergie d'acquise et de fraction (B) de cette énergie qui est allouée à chacun des processus, tel que : $G_i = B_i A_i$ et $S_i = (1 - B_i) A_i$, l'indice i référant à chaque individu, alors le signe de la corrélation entre croissance et survie dépendra du degré relatif de variabilité de ces deux quantité (Figure 1, van Noordwijk & de Jong 1986). En particulier la combinaison d'une variation interindividuelle importante du taux d'acquisition d'énergie et moindre de la fraction d'énergie acquise allouée à chacun des processus aura tendance à induire une corrélation positive entre les deux traits d'histoire de vie bien qu'ils soient en compétition énergétique (Figure 1b). Inversement, si la fraction d'énergie allouée au deux

processus est relativement plus variable que la quantité d'énergie acquise au niveau interindividuel, une corrélation négative sera observées entre les deux traits d'histoire de vie (Figure 1c).

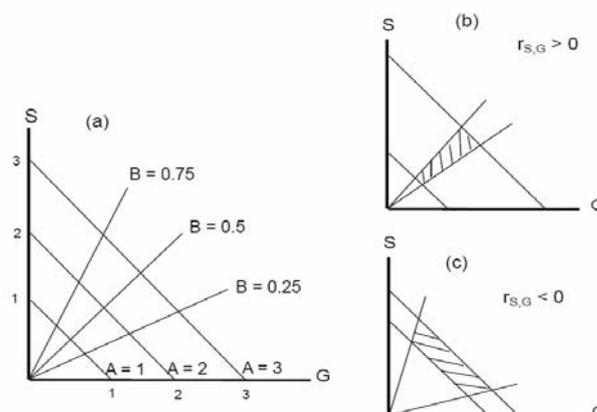


Figure 1. Illustration du modèle de van Noordwijk and de Jon (1986). (a) les composantes A et B représentent respectivement l'acquisition totale d'énergie et son allocation entre les traits d'histoire de vie G et S ; (b) A varie beaucoup et B varie très peu, de sorte que la relation entre R et S est positive ; (c) cas opposé générant une relation négative entre R et S .

Les *trade-offs* énergétiques sont donc influencés par la quantité d'énergie disponible pour les individus et leur expression au niveau populationnel dépend de la variation interindividuelle d'acquisition d'énergie par rapport à celle de son allocation. De ce fait, des relations mortalité/croissance de signe négatif peuvent également être observées au sein des populations. Ainsi, bien que d'après les résultats théoriques (chapitre 2) les normes de réaction empiriques estimées chez les stocks de gadidés de mer du Nord (chapitre 3) présentent toujours des formes associées à un *trade-off* physiologique ou écologique entre survie et croissance, des types de norme de réaction correspondant à une relation mortalité/croissance négative (pour lesquelles l'âge à maturation est corrélé négativement au taux de croissance), pourraient théoriquement être observées si les conditions le permettaient.

En corollaire, les prédictions théoriques sur le déterminisme de la forme de la norme de réaction pour la maturation favorisées par l'évolution (chapitre 2) pourraient être testées pour

validation en estimant empiriquement la relation entre mortalité et croissance, puis en comparant la forme de la norme de réaction empirique à celle attendue d'après cette relation. Une première perspective de développement intéressant à mener dans la continuité de cette thèse serait donc l'estimation empirique des relations mortalité/croissance des stocks de gadidés de mer du Nord, afin de préciser si elles sont effectivement positives. En effet, la nature analytique des prédictions théoriques obtenues apporte une réponse claire et précise sur l'influence des différents paramètres mais n'est permise qu'aux prix d'une simplification importante, de sorte que plusieurs mécanismes pouvant modifier les pressions de sélection sur la plasticité de la maturation ont été volontairement omis. C'est notamment le cas des *trade-offs* intergénérationnels dont les conséquences, à l'inverse des *trade-offs* intragénérationnels évoqués jusqu'ici, ne s'observent que sur la descendance. Les *trade-offs* intergénérationnels sont nombreux, et parmi ceux les plus susceptibles d'influencer l'évolution de la maturation, on peut bien sûr citer celui entre l'âge et/ou la taille à maturation des parents et la survie des descendants. Par exemple, chez la morue, *Gadus morhua*, et l'aiglefin, *Melanogrammus aeglefinus*, il a été montré que le diamètre des œufs et donc les réserves disponibles pour le développement et la survie larvaire augmentaient avec la taille des parents (Trippel 1995), tandis que chez la sébaste noire, *Sebastes melanops*, l'âge maternel est un déterminant de la croissance et de la survie des larves (Berkeley et al. 2004). D'autres *trade-offs* intergénérationnels moins bien connus pourraient également intervenir, comme celui entre la croissance des parents et la taille ou le nombre de descendants (par exemple, si pour une même taille à maturation, les individus ont atteint la maturité plus tôt grâce à un taux de croissance plus importants ayant ainsi lésé leur croissance gonadique). De même, les prédictions théoriques du chapitre 2 reposent sur une mortalité qui ne dépend pas de la taille, alors qu'il est fréquent dans les écosystèmes marins que le risque de prédation diminue avec la taille des individus, ce qui pourrait modifier les pressions de sélection sur l'âge et la taille à

maturation. Il serait donc intéressant dans le futur d'intégrer de tels mécanismes et *trade-offs* afin d'évaluer leurs conséquences sur l'évolution de la plasticité de la maturation et d'établir si les prédictions théoriques de cette thèse (chapitre 2) sont spécifiques au scénario écologique considéré ou bien généralisables plus largement.

Outre le signe de la relation mortalité/croissance, sa forme (linéaire, concave ou convexe, dictée par le signe de sa dérivée seconde) s'est également révélée importante pour l'évolution de la plasticité de la maturation. Un *trade-off* concave correspond en effet à une stratégie dans laquelle les individus investissent leurs ressources de manière disproportionnelle soit dans la survie soit dans la croissance. Pour une croissance moyenne, un *trade-off* concave est associé à de plus forts coûts en termes de mortalité qu'un *trade-off* linéaire, alors qu'un *trade-off* convexe implique de plus faibles coûts. Il en résulte qu'une précocité marquée de la maturation évolue pour les taux de croissance intermédiaires en cas de concavité du *trade-off* et inversement un retard de maturation en cas de convexité (chapitre 2). D'autres études théoriques ont suggéré l'importance de la forme des *trade-offs* pour l'émergence évolutive de différentes stratégies d'histoire de vie. En particulier, il a été souligné que la forme des fonctions décrivant les coûts de la reproduction (i.e., les *trade-offs* entre reproduction et survie ou entre reproduction immédiate et fécondité future) jouait un rôle dans l'évolution de l'itéroparité ou de la semelparité (Bell 1980). Néanmoins, il est compliqué de valider les prédictions concernant l'influence de la forme des *trade-offs* car ceux-ci sont difficiles à identifier empiriquement : cela suppose d'estimer des courbes significativement différentes d'une ligne droite et donc de disposer d'un nombre suffisant de points mesurés le long de cette courbe.

Enfin, le degré de déterminisme de la relation entre mortalité et croissance, représenté par la valeur du coefficient de corrélation entre les deux paramètres, apparaît également comme un déterminant écologique de la forme de la norme de réaction pour la maturation

évolutivement stable (chapitre 2). Une description probabiliste de la covariation linéaire entre mortalité et croissance permet de prendre en compte l'influence d'effets contingents sur le *trade-off*, comme les effets environnementaux ou les interactions avec des traits d'histoire de vie secondaires. En intégrant une telle variabilité au sein du processus, les résultats théoriques prédisent l'évolution d'une norme de réaction avec une maturation tardive aux taux de croissances intermédiaires. Cette forme correspond à celle également prédite dans le cas des relations déterministes convexes entre mortalité et croissance, i.e., dans le cas de plus faibles coûts en termes de mortalité qu'un *trade-off* linéaire. Ceci suggère qu'à taux de croissance égal, les conditions environnementales caractérisées par une moindre mortalité (du fait de la distribution probabiliste des taux de mortalité autour d'une moyenne déterminée par la croissance) ont une influence plus importante sur l'évolution de la norme de réaction que celles caractérisées par une mortalité plus forte, et ceci certainement parce que les premières se comportent comme des conditions sources et les secondes comme des conditions puits.

1.2 Importance des normes de réaction pour la maturation dans le cadre de la gestion des ressources halieutique

Pour un gestionnaire qui souhaite maximiser le rendement total et le rendement par recrue d'un stock halieutique, la forme de la norme de réaction pour la maturation a plusieurs implications importantes. Si la mesure de gestion se concentre sur la protection des individus juvéniles par la mise en application d'une taille minimale de capture, la définition de cette taille devrait passer par la connaissance la forme et la position moyenne de la norme de réaction du stock. Celle-ci permet en effet de prendre en compte la plasticité de la taille à maturation due à la variabilité de croissance et détermine la distribution phénotypique de l'âge et de la taille à maturation au sein de la population. L'estimation des normes de réaction pour la maturation est donc nécessaire afin de s'assurer que les individus ne subissent aucune mortalité par pêche avant leur maturité. Dans le cas des gadidés de mer du Nord (chapitre 3),

les normes de réaction estimées étaient linéaires et présentaient une faible inclinaison par rapport à l'horizontale. Elles décrivent donc une plasticité modérée de la taille à maturation, tandis que l'âge à maturation fait preuve d'une plus forte variabilité phénotypique. Cette forme de norme de réaction se révèle à double-tranchant pour la gestion du stock. Une taille de capture minimale apparaît plus facile à déterminer, les individus ayant une taille à maturation relativement fixe, mais, à l'inverse, une sous-estimation par erreur de cette taille « seuil » entraînera des captures importantes d'individus juvéniles. Notamment la taille minimale de débarquement fixée pour la morue (35 cm) se situe, selon les estimations du chapitre 3, en dessous des isoclines correspondant à une probabilité de devenir mature de 50%, de sorte que les individus capturés sont en large proportion des juvéniles. La situation paraît moins critique pour l'aiglefin et le merlan (tailles de débarquement de 30 et 27 cm respectivement), bien que pour les femelles aiglefin, la taille à laquelle la probabilité de devenir mature atteint 50% dépasse les 30 cm pour les croissances les plus rapides. Le tacaud norvégien quant à lui ne bénéficie d'aucune mesure de gestion par le biais d'une taille minimale de débarquement.

Par ailleurs, la pente de la norme de réaction pour la maturation peut affecter la composition phénotypique de la biomasse reproductrice et avoir un impact indirect sur l'évolution de la croissance. En effet, pour une norme de réaction de pente négative, une exploitation taille-sélective prélevant les individus à partir d'une taille correspondant à la taille à maturation exprimée par les croissances rapides devrait théoriquement exacerber la pression sélective favorisant les croissances lentes. En effet, les individus ayant des croissances plus lentes atteignent la norme de réaction à des tailles inférieures et pourraient donc bénéficier d'une vie adulte plus longue et ainsi d'un plus grand nombre d'opportunités de reproduction, alors que les individus présentant une croissance rapide, pêchés dès leur maturité, pourraient avoir un succès reproducteur moins important voire nul. La protection

des individus à croissance rapide, et donc pouvant atteindre des tailles adultes plus importantes dans le cas d'une corrélation positive entre croissance et taille à maturation, nécessiterait donc d'établir une taille minimale de débarquement supérieure à tous les points de la norme de réaction pour la maturation.

2 Impacts de la pêche sur la composition génétique des stocks

L'impact de la pêche sur la composition génétique des stocks halieutiques a été étudié au travers de deux approches : une approche statistique basée sur des données phénotypiques (chapitre 3) et une approche de modélisation se focalisant sur les aspects génétiques (chapitre 4). Plus précisément, l'analyse empirique des tendances temporelles de l'âge et la taille à maturation des gadidés de mer du Nord a détecté, après élimination des effets de la plasticité en réponse à l'environnement et de la troncature démographique due à la mortalité par pêche, un signal temporel résiduel compatible avec une évolution de ces deux traits pour la morue et l'aiglefin (chapitre 3), tandis que l'évolution neutre et adaptative induite par la pêche a été étudié au niveau génétique en s'appuyant sur un modèle éco-génétique individu-centré couplant marqueurs neutres et loci fonctionnels (chapitre 4).

Partant du postulat que des changements génétiques sont bien à l'origine d'une partie des changements phénotypiques observés chez les populations halieutiques grâce aux données de captures et/ou de campagnes scientifiques, deux hypothèses non exclusives peuvent être avancées : l'hypothèse neutraliste selon laquelle les changements génétiques seraient des variations purement aléatoires dues à la dérive génétique et l'hypothèse sélectionniste suivant laquelle les changements génétiques sont des adaptations engendrées par la sélection sur les phénotypes induite par la pêche. L'approche de modélisation (chapitre 4) a montré qu'à une exception près la variabilité des loci fonctionnels génétiques codant pour les traits d'histoire de vie diminue à une vitesse et avec une amplitude globalement similaires à celles des marqueurs neutres sous l'influence de la pêche : les changements temporels de leur variabilité

génétique fonctionnelle sont en importance similaires aux changements attendus sous l'effet de la seule dérive génétique. L'exception concerne les loci fonctionnels influençant l'ordonnée à l'origine de la norme de réaction pour la maturation, pour lesquels il a été mis en évidence une forte influence de la sélection induite par la pêche sur la diversité génétique.

Cependant, malgré l'absence de signe d'érosion génétique due à la sélection pour les autres traits d'histoire de vie, leurs valeurs génotypiques moyennes évoluent toutes dans le sens d'une adaptation à une mortalité accrue lorsque la population est soumise à la pêche : diminution de la part d'énergie investie dans la croissance et augmentation de celle investie dans l'effort reproducteur. Or, les changements génétiques, et par conséquent phénotypiques, induits par la dérive génétique sont purement aléatoires et devraient donc être bénéfiques ou néfastes pour la fitness des individus de manière équiprobable. Les changements génétiques clairement adaptatifs prédits pour une période de pêche de 100 ans sont donc en accord avec l'hypothèse que la sélection induite par la pêche joue un rôle prépondérant sur l'évolution des valeurs génotypiques moyennes des traits, même si elle n'en affecte pas ou peu la diversité génétique par rapport à la dérive.

La partie qui suit s'articule en deux temps. Tout d'abord il sera question de l'influence de la sélection sur les traits d'histoire de vie, lorsque ceux-ci subissent un changement temporel d'origine génétique (ou fortement suspecté d'être génétique) dans le sens d'une adaptation. On s'intéressera ensuite à l'impact de la dérive génétique sur les changements génétiques, aussi bien au niveau neutre qu'au niveau fonctionnel, ainsi qu'aux conséquences en termes de gestion.

2.1 Changements génétiques des traits d'histoire de vie dus à la sélection induite par la pêche

2.1.1 Age et taille à maturation

Les quatre stocks de gadidés de mer du Nord sur lesquels a porté le cas d'étude empirique de cette thèse (chapitre 3) présentaient tous une diminution des âges et des tailles à maturation, pour laquelle quatre hypothèses, alternatives et non exclusives, étaient a priori avancées : (i) un changement de structure démographique des populations, la proportion d'individus matures dans la population totale augmentant car les individus des classes d'âge et de taille supérieures se retrouvaient sous-représentés du fait de la mortalité par pêche (hypothèse dite démographique) ; une plasticité de l'âge et de la taille à maturation due aux variations environnementales, lesquelles étaient (ii) soit canalisées par des variations individuelles du taux de croissance (hypothèse de la plasticité croissance-dépendante), (iii) soit directement influentes, les variations environnementales affectant la maturation indépendamment de leurs effets sur la croissance (hypothèse de la plasticité croissance-indépendante) ; enfin, (iv) une évolution résultant de la sélection induite par la pêche (hypothèse évolutionniste).

L'hypothèse démographique et l'hypothèse de la plasticité croissance-dépendante ont été appréhendées grâce aux normes de réaction probabilistes pour la maturation, qui permettent de décrire le processus de maturation indépendamment des processus de croissance et de mortalité. Ainsi, une tendance temporelle de ces normes de réaction est théoriquement exempte des sources de variation démographique ou de croissance. Cette étape a permis de détecter une tendance de la norme de réaction pour la maturation de la morue, de l'aiglefin et du merlan, mais pas du tacaud norvégien.

L'hypothèse d'une plasticité indépendante de la croissance a alors été examinée par régression linéaire des points d'inflexion des normes de réactions pour la maturation de

chaque cohorte (la taille à laquelle la probabilité de devenir mature atteint 50% et ce aux âges les plus proches de la maturité effective) contre les estimations annuelles de plusieurs variables environnementales (température de surface, densité de proies, recrutement). Les résultats obtenus suggèrent que l'effet environnemental est insuffisant pour expliquer la totalité de la tendance temporelle des normes de réactions pour la morue et l'aiglefin (l'effet cohorte étant significatif et plus fort que les effets environnementaux), alors que pour le merlan, l'effet cohorte disparaît au profit des effets des paramètres environnementaux. Le diagnostic met donc en évidence la vraisemblance de la dernière hypothèse, l'évolution induite par la pêche, par élimination des trois autres, pour les stocks de morue et d'aiglefin. Dans le chapitre 4, la perte de variabilité des loci fonctionnels codant pour la maturation était beaucoup plus rapide que celle des marqueurs neutres et des autres loci fonctionnels, corroborant l'hypothèse d'une pression sélective forte générée par la pêche agissant sur la maturation. Par ailleurs, une plus forte sensibilité de la réponse adaptative de la maturation chez les espèces à croissance rapide, maturation tardive, et effort reproducteur modéré, a été révélée (chapitre 3), en accord avec les prédictions théoriques (Ernande et al. 2004).

L'influence des variables environnementales sur les changements temporels de la norme de réaction probabiliste pour la maturation chez la morue et l'aiglefin ayant été prise en compte, on peut tenter d'interpréter les modifications observées en termes évolutifs. Les normes de réaction pour la maturation estimées chez ces deux stocks ont subi deux types de modifications : une diminution de leurs ordonnées à l'origine et une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre, leurs pentes devenant de plus en plus négatives (Figure 2). La translation vers des âges plus jeune et des tailles plus petites à maturation quelque soit le taux de croissance considéré, résultante de la diminution de l'ordonnée à l'origine, est en accord avec la prédiction théorique selon laquelle une augmentation de la mortalité favoriserait une accélération de la maturation quel que soit le taux de croissance (chapitre 2) ainsi qu'avec la

diminution de l'ordonnée à l'origine des normes de réaction pour la maturation montrée par l'étude de l'impact évolutif de la pêche (chapitre 4).

Par ailleurs, une diminution de la pente de la norme de réaction pour la maturation était également attendue selon les deux études théoriques (Figure 2B). Concernant l'évolution de la plasticité de la maturation en général (chapitre 2), pour des relations mortalité/croissance positives, une augmentation de la mortalité totale sans altération de la pente du *trade-off* produirait une translation de la norme de réaction vers des âges et des tailles inférieurs tandis qu'elle subirait également une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre lorsqu'elle est initialement de pente positive (résultat non montré, représenté figure 2). Le modèle éco-génétique (chapitre 4) pronostique également une diminution de la pente de la norme de réaction sous l'effet de la mortalité par pêche. La pêche semble donc affecter non seulement la position de la norme de réaction pour la maturation, mais également sa pente globale et ainsi la corrélation entre l'âge et la taille à maturation, celle-ci passant de positive à négative pour la morue, et devenant de plus en plus négative pour l'aiglefin. Concernant la morue, l'association entre la qualité de l'environnement et la taille à maturation se trouve donc également inversée par le changement de signe de la pente de la norme de réaction : les environnements associés à une croissance faible sont désormais ceux dans lesquels les individus deviennent matures aux tailles les plus faibles, alors que c'était le contraire pour les cohortes antérieures à 1980, lorsque la norme de réaction possédait une pente positive. Cette différence de sensibilité évolutive de la maturation liée aux croissances rapides et lentes peut se comprendre en raison de la fitness relative qui leur est associée : la maturation d'emblée plus tardive chez les individus dont la croissance est faible apparaît encore moins avantageuse lorsque la mortalité augmente, la probabilité de survivre jusqu'à l'âge de se reproduire diminuant. Autrement dit, la mortalité par pêche crée une pression de sélection d'autant plus forte que l'état initial est éloigné du nouvel équilibre évolutif qu'elle impose, induisant une

diminution de l'âge à maturation plus forte pour les croissances faibles que pour les croissances fortes.

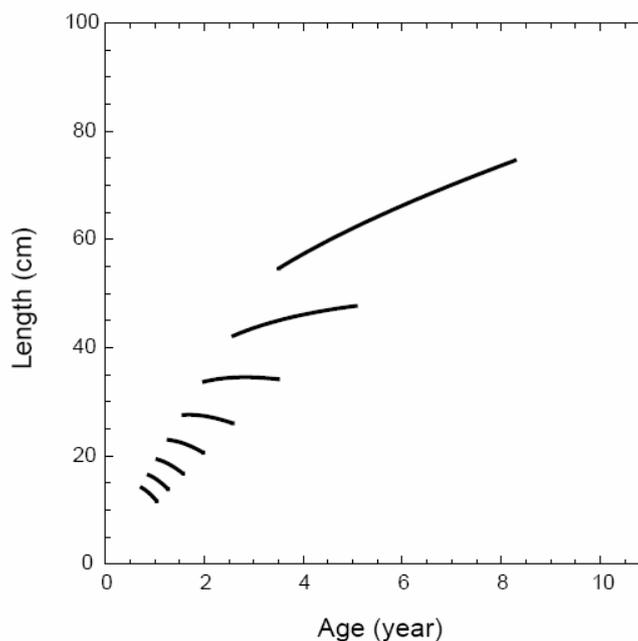


Figure 2. Changements temporels des normes de réaction pour la maturation pour un trade-off mortalité/ croissance linéaire lorsque la mortalité moyenne augmente (de 0.2 pour la norme la plus proche de l'origine du diagramme, à 0.9 pour la plus éloignée, en 0.1). Le signe de la pente de la norme de réaction pour la maturation est modifié, et ce changement inverse la corrélation entre le taux de croissance et la taille à maturation L_m : taux de croissance et taille à maturation covarient négativement pour les normes de réactions associées aux valeurs de mortalité les plus fortes dont l'inclinaison est positive, et positivement pour celles dont l'inclinaison est négative.

2.1.2 Croissance

L'étude théorique sur l'évolution des traits d'histoire de vie induite par la pêche (chapitre 4) prédit une évolution vers une croissance plus lente due à la pêche. L'hypothèse dominante a longtemps été que la pêche contre-sélectionne les croissances rapides, car la mortalité qu'elle génère augmente généralement avec la taille, favorisant ainsi l'évolution d'une croissance plus faible. Plusieurs études ont corroboré cette hypothèse (par ex., Conover & Munch 2002; Swain et al. 2007). Néanmoins, si croissance et taille peuvent être corrélées, les

individus qui grandissent rapidement étant souvent plus grands, les deux ne sont pas équivalents. Cette corrélation dépend notamment du moment du cycle de vie auquel elle est mesurée : non seulement la taille à un âge donné est influencée à la fois par la croissance, l'âge à maturation et l'investissement dans la reproduction, mais, de plus, la croissance résulte elle-même de nombreux facteurs, associés soit à l'acquisition d'énergie, soit à son allocation entre les différents processus vitaux (voir Enberg et al. 2011). Or, ces processus peuvent tous être affectés par la sélection imposée par la pêche avec des conséquences différentes, si bien qu'il apparaît difficile de prédire avec certitude l'effet de la pêche sur la croissance des individus. En particulier, la diminution de l'espérance de vie imposée par la pêche peut avoir pour effet une accélération du cycle de vie, marquée par une maturation plus précoce mais aussi un plus fort taux d'acquisition, pouvant conduire à un taux de croissance plus rapide des individus.

L'étude de cas sur les gadidés de mer du Nord révèle une diminution des tailles-aux-âges pour la morue, l'aiglefin et le merlan (chapitre 3), faisant écho à la prédiction d'une évolution vers des croissances plus lentes induite par la pêche (chapitre 4). Swain et al. (2007) estimèrent les différentiels de sélection imposés par la pêche sur les tailles-aux-âges du stock de morue présent dans Golfe du Saint Laurent ainsi que la réponse intergénérationnelle à ces différentiels de sélection et conclurent que la pression de sélection induite par la pêche était à l'origine d'une évolution de la croissance individuelle. Si l'on admet cette hypothèse pour la morue de mer du Nord, il peut être intéressant de noter la séquence relative des changements des courbes de croissance et des normes de réaction pour la maturation (chapitre 3 ; Figure 3). On observe tout d'abord qu'entre les périodes 1974-1980 et 1981-1990, les tailles-aux-âges juvéniles moyennes restent constantes, voire augmentent légèrement (Figure 3.1-3.3), alors qu'elles diminuent fortement, de même que les tailles-aux-âges adultes, entre les périodes 1981-1990 et 1991-2000 (Figure 3.4-3.5). Concernant la norme de réaction pour la

maturations, la décroissance des tailles-aux-âges pour les juvéniles correspond au changement du signe de la pente de la norme de réaction, qui passe de positive pour la période 1981-1990 à négative pour période 1991-2000 (Figure 3.4-3.5). Or, comme exposé dans la partie 2.1.1, une pente négative de norme de réaction pourrait avoir tendance à favoriser les croissances faibles dans le contexte d'une importante mortalité taille sélective. Pour l'aiglefin, l'effet est moins clair : la pente de la norme de réaction diminue entre les périodes 1974-1980 et 1981-1990, alors que les tailles-aux-âges ne diminuent qu'entre 1981-1990 et 1991-2000.

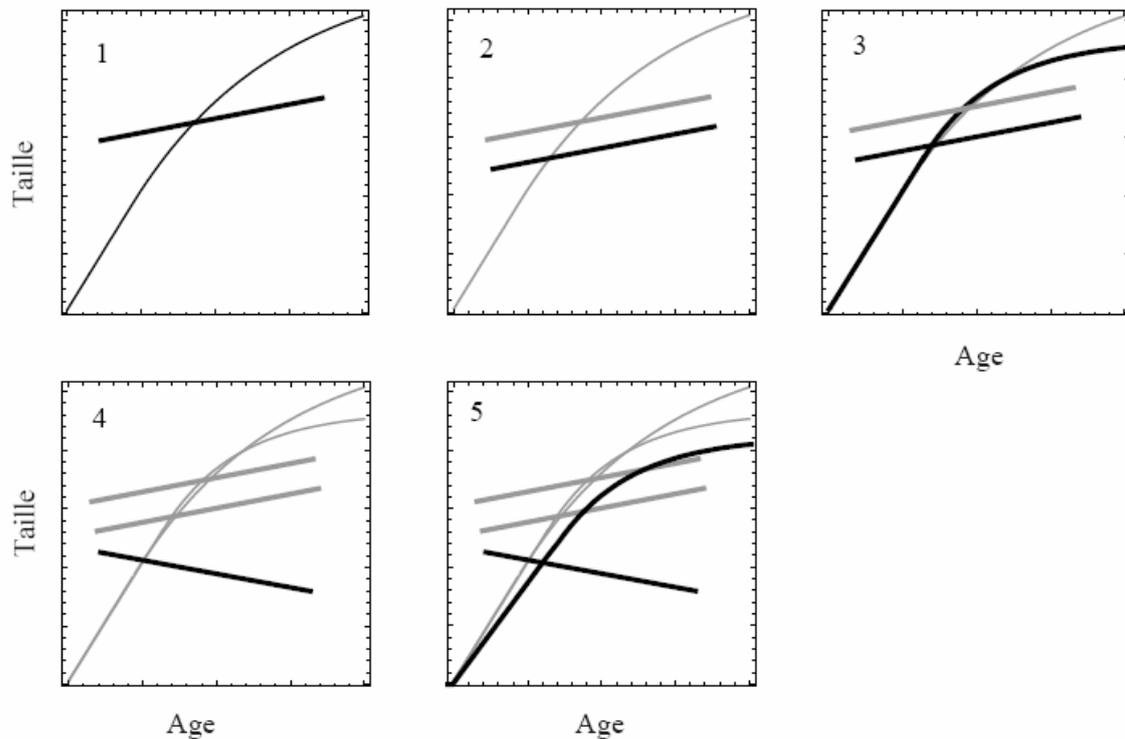


Figure 3. Interprétation des changements temporels de croissance chez la morue de mer du Nord en fonction de l'évolution de la norme de réaction pour la maturation. (1) Etat initial : la norme de réaction présente une pente légèrement positive; (2) la norme de réaction se déplace vers le bas tout en restant de pente positive ; (3) les tailles-aux-âges des juvéniles ne sont pas modifiées, mais on note une diminution pour les âges supérieurs : les adultes présentent une taille plus faible pouvant être causée par une maturation et donc une expression du *trade-off* croissance/fécondité plus précoce ; (4) la norme de réaction continue son déplacement vers le bas et passe d'une pente positive à une pente négative ; (5) la pente négative de la norme de réaction, en conjonction avec la

mortalité taille sélective imposée par la pêche, induit une diminution évolutive du taux de croissance somatique des juvéniles.

2.1.3 Effort reproducteur

Enfin, le dernier effet évolutif de la pêche sur les traits d'histoire de vie mis en évidence dans cette thèse concerne l'augmentation de l'effort reproducteur (chapitre 4) qui représente également une adaptation à l'augmentation de la mortalité totale, puisque lorsque l'espérance de vie est raccourcie, les événements survenant tardivement ont une probabilité moindre de se réaliser et leurs bénéfices sont donc en moyenne inférieurs. Ainsi, économiser de l'énergie pour d'hypothétiques épisodes de reproduction ultérieurs devient inutile. Cette augmentation de la fécondité immédiate peut entraîner une baisse de la fécondité future, de manière plus ou moins importante selon la tactique de reproduction (Heino & Kaitala 1999). En termes physiologiques, les stratégies de reproduction de différentes espèces peuvent être considérées comme appartenant à un continuum entre deux stratégies extrêmes, appelées reproduction sur le revenu et reproduction sur le capital ('income' et 'capital' breeding), par analogie avec le système économique. Brièvement, ces deux stratégies diffèrent en termes de source d'énergie utilisée pour se reproduire : un reproducteur sur le capital est un organisme qui puise dans l'énergie accumulée dans ses réserves pour se reproduire, alors qu'un reproducteur sur le revenu utilise l'énergie acquise durant la saison de reproduction plutôt que les réserves. Cette utilisation des ressources emmagasinées chez les reproducteurs sur le capital est susceptible d'établir un lien entre reproduction présente et reproduction future, puisque ces deux processus se partagent le même 'gâteau'. Ainsi, toute augmentation de la part donnée à la reproduction présente se fera au détriment de la part donnée à la reproduction future, ce qui ne sera pas le cas chez les reproducteurs sur le revenu. La constitution et la maintenance de réserves endogènes sous forme lipidique sont énergétiquement coûteuses, mais la stratégie de reproduction sur le capital présente certains bénéfices permettant son émergence évolutive,

notamment le fait de s'affranchir d'éventuelles conditions environnementales défavorables lors de la saison de reproduction.

2.2 Changements génétiques dus à la dérive génétique

Alors que l'étude générique de l'évolution de la plasticité de la maturation (chapitre 2) fait l'impasse sur les contraintes génétiques et considère exclusivement l'influence de la sélection naturelle, l'étude de l'impact évolutif de la pêche (chapitre 4) explicite détails écologiques et mécanismes génétiques afin d'étudier, dans un cadre réaliste, l'évolution de marqueurs génétiques neutres influencés uniquement par la dérive génétique et de loci fonctionnels affectés par la dérive génétique et la sélection qui codent pour les principaux traits d'histoire de vie d'un organisme ressemblant au stock de morue de mer du Nord. Cette étude a montré que la pêche est à même d'augmenter la dérive génétique, mesurée soit par les modifications de la variance des fréquences alléliques neutres soit par la taille efficace de population. Les conséquences de la pêche associées à cette augmentation de la dérive concernent d'une part les propriétés écologiques de la population, et d'autre part l'évolution des loci fonctionnels.

Au niveau écologique, lorsque l'intensité de pêche augmente, les variations de taille efficace de la population sont associées de façon presque linéaire à celles de la taille réelle de la population, de son recrutement, de sa biomasse reproductrice, de sa fécondité totale et du nombre d'individus matures, mais pas du nombre moyen de descendants par individu, qui reste stable autour de 1, signifiant un équilibre démographique (chaque individu est en moyenne remplacé par un descendant, de sorte que la taille de population reste stable au cours du temps pour un même régime d'exploitation). L'exploitation altère donc de manière proportionnelle ces propriétés écologiques de la population et sa taille efficace, corroborant que cette dernière est un bon indicateur de la démographie de la population (Reed and Frankham 2003).

Au niveau génétique, la dérive génétique érode le potentiel adaptatif des traits d'histoire de vie (i.e., leur variance génétique) à la même vitesse que la variabilité des marqueurs génétiques neutres, à l'exception des gènes codant pour l'ordonnée à l'origine de la norme de réaction pour la maturation, pour lesquels l'érosion génétique est fortement amplifiée par la sélection induite par la pêche. Une conséquence importante de cette érosion génétique est que les valeurs génotypiques moyennes ne sont pas restaurées à leurs valeurs initiales lorsque la pêche est interrompue. Les adaptations évolutives ayant eu lieu chez les stocks halieutiques ne seraient donc pas seulement lentement réversibles comme annoncé par de nombreux auteurs (Law & Grey 1989; Law 2000; Jørgensen et al. 2007) mais bien irréversibles du fait de la perte de la variabilité génétique nécessaire à une restauration si aucun autre mécanisme ne vient la reconstituer (comme des flux géniques résultant d'immigration ou des mutations).

Empiriquement, des preuves moléculaires d'une évolution a priori induite par la pêche peuvent désormais être apportées grâce à l'identification des gènes associés à certains traits d'histoire de vie ayant subi des changements temporels concomitants à l'exploitation de la population. Comme déjà souligné, les loci fonctionnels sont soumis à la fois à l'évolution neutre découlant de la dérive génétique et à l'évolution adaptative due à la sélection. Pour mettre en évidence une sélection induite par la pêche et influençant l'évolution adaptative des traits d'histoire de vie, il est donc nécessaire de distinguer la contribution de la dérive génétique aux modifications génétiques afin d'inférer la part adaptative de ces changements. Au sein du projet européen 'FinE' (Fisheries-Induced Evolution), une analyse de ce type a permis pour les stocks de sole de mer du Nord et de morue de l'Arctique Nord-Est d'identifier parmi des gènes candidats (i.e., des gènes dont le produit d'expression est connu et sensé avoir un effet sur un certain trait) ceux s'écartant significativement de l'hypothèse nulle selon laquelle tous les changements de fréquences alléliques observés sont dues à la dérive. Des gènes candidats pour la croissance et la maturation, dont les changements temporels de

fréquences alléliques mesurés font figures d'« outliers » par rapport au niveau de référence que constitue l'évolution neutre, ont ainsi été mis en évidence, apportant une preuve tangible que ces gènes, et donc les caractères qu'ils influent, ont été affectés par la sélection.

Une approche alternative à la génétique moléculaire permettant d'établir empiriquement des modifications génétique adaptatives repose sur la génétique quantitative. Ce type de démarche, basée sur la ressemblance phénotypique entre individus apparentés, est déjà relativement bien développé pour déterminer l'importance de la variation génétique adaptative pour la différenciation des caractères quantitatifs entre différentes populations contemporaines (Spitze 1993; Merilä & Crnokrak 2001; McKay & Latta 2002).. Afin de tester l'origine adaptative de la différenciation génétique entre populations contre l'hypothèse nulle d'une origine neutre, une mesure standardisée de la variance génétique inter-populations des caractères quantitatifs Q_{st} est comparée à une mesure équivalente de la variance génétique des marqueurs neutres F_{st} . Toute déviation entre ces deux mesures de différenciation génétique démontre l'existence d'une différenciation génétique adaptative des caractères quantitatifs et son signe permet d'inférer le type de sélection l'ayant engendré. Cette méthode est éprouvée pour estimer la différenciation entre populations contemporaines géographiquement distinctes. Afin d'étudier la différenciation génétique d'une même population au cours du temps, des équivalents temporels de F_{st} et Q_{st} peuvent être définis, à savoir une mesure standardisée de la variance des changements temporels de fréquences alléliques affectant les marqueurs neutres, appelée F temporel et développée Wright (1951) (1989) et une mesure correspondante de la variance des changements temporels de la variabilité génétique des caractères quantitatifs, Q temporel, développée lors du projet FinE (Bruno Ernande, com.pers.). L'application de la méthode temporelle à la sole de mer du Nord dans le cadre du projet FinE a montré une déviation par rapport au modèle neutre due à une réponse adaptative à une sélection directionnelle pour tous les traits reliés à l'acquisition et

l'allocation d'énergie, avec des résultats un peu plus ambigus pour les traits liés à la croissance.

Le modèle éco-génétique développé dans le chapitre 4 pourrait apporter des informations complémentaires aux résultats obtenus par les méthodes de génétique quantitative décrites ci-dessus. En le calibrant précisément pour un stock halieutique donné grâce à des données à la fois phénotypiques (norme de réaction pour la maturation, taille-aux-âges, fécondité), écologiques (taille de population, recrutement, biomasse) et génétiques (taille effective de population, nombre d'allèles présent à chaque marqueur, etc.), il permettrait dans un premier temps de valider le rôle de la pêche comme agent sélectif ayant induit les changements génétiques adaptatifs identifiés, vs. d'autres pressions de sélection d'origine environnementale, puis dans un deuxième temps de prédire les changements évolutifs induits par la pêche et leurs conséquences démographiques afin de tester différents scénarios de gestion et proposer des solutions pratiques pour assurer un meilleur rendement à long terme du stock étudié.

3 Synthèse et recommandations

Les principaux résultats obtenus dans cette thèse mettent notamment en relief que : (1) la mortalité est le déterminant principal de l'âge à maturation, et son association avec le taux de croissance individuel détermine l'émergence évolutive de la plasticité phénotypique de la maturation (chapitre 2) ; (2) l'exploitation intensive des gadidés de mer du Nord peut avoir induit une évolution vers des âges et des tailles plus faibles à maturation pour les espèces ayant les cycles de vie les plus lents, à savoir la morue et l'aiglefin (chapitre 3) ; (3) l'évolution des traits d'histoire de vie générée par la pêche, quelle soit d'origine neutre ou adaptative, peut s'accompagner d'une perte de potentiel d'adaptatif empêchant notamment leur retour à leurs valeurs initiales lorsque la pêche est stoppée (chapitre 4).

Comme souligné précédemment, les adaptations induites par la pêche n'ont pas forcément que des effets bénéfiques pour la rentabilité et la durabilité du stock. Elle sont plutôt tendance à induire des tailles individuelles moins grandes, et donc via une relation positive, des fécondités plus faibles, pouvant affecter aussi bien le rendement du stock que son potentiel de renouvellement. Ces adaptations apparaissent donc indésirables pour le rendement et la pérennité des stocks halieutiques, ceci d'autant plus que leur réversibilité devrait être lente au vu des résultats obtenus par Enberg et al. (2009), voir impossible, du fait de l'érosion du potentiel adaptatif (chapitre 4). L'étude empirique sur les gadidés de mer du Nord met en exergue le fait que la vulnérabilité évolutive des espèces à la sélection induite par la pêche dépend de leur stratégie d'histoire de vie initiale, la pêche impactant de façon plus importante les espèces à durée de vie longue, croissance forte et maturation tardive. Ce résultat fait écho aux conclusions d'ordre démographiques de Jennings et. al (1998), montrant que ces mêmes espèces subissaient également des baisses d'abondance plus importantes. De plus, la réduction de la taille réelle de population est linéairement reliée à la diminution de la taille efficace de la population (chapitre 4), laquelle mesure la dérive génétique. Des changements adaptatifs d'origine évolutive associés à une érosion de la diversité génétique par dérive sont donc à craindre pour ces populations, dont la conservation devrait concerner non seulement la taille de population mais également la composition génétique intra-populationnelle.

Pour les stocks de morue et d'aiglefin de mer du Nord, une maturation plus précoce des individus a été observée du fait du déplacement des normes de réaction pour la maturation dans le plan taille-âge, qui s'accompagne, pour un taux de croissance donné, d'une baisse de la taille individuelle asymptotique. Ce rapetissement des individus adultes est accentué par une diminution des tailles-aux-âges dès le stade juvénile. Deux principales mesures permettraient d'atténuer les effets évolutifs de la pêche, si elles étaient appliquées ensembles et basées sur une bonne compréhension des histoires de vie des espèces d'intérêt : d'une part

la protection des individus les plus jeunes, et/ou des juvéniles, d'autre part celle des individus les plus âgés. La mise en œuvre de ces deux niveaux de protection peut se faire au travers de différents outils de gestion. Les plus communément cités et étudiés de manière théorique sont les aires marines protégées (AMP) et les engins de pêche présentant des profils de sélectivités par la taille en dôme (cf. chapitre introductif). L'efficacité d'une augmentation de la taille minimale de capture a été comparée théoriquement à celle de l'implémentation d'une aire marine protégée par Baskett et al. (2005). Cette étude a montré que les améliorations obtenues grâce aux aires marines protégées surpassaient celles générées par une taille minimale de capture à la fois en termes de rendement et de mitigation de l'évolution de la maturation. Leurs résultats ont de plus souligné que l'implémentation d'une seule grande réserve permettrait une meilleure protection du stock contre la sélection vers une maturation plus précoce, alors que plusieurs réserves de moindres surfaces contribueraient à obtenir de meilleurs rendements. La morue de mer du Nord étant composée d'au moins quatre sous-populations génétiquement distinctes et partiellement reproductivement isolées (Hutchinson et al. 2003), la stratégie optimale serait de définir une AMP pour chaque sous-populations. Néanmoins, la mise en place simultanée de quatre AMP pourrait représenter une limitation d'accès à la pêche trop importante pour être appliquée. Une alternative serait alors de définir une réserve assez étendue mais temporaire, se déplaçant tour à tour sur chaque sous-population tous les 4 à 5 ans. Si ce laps de temps paraît trop court pour espérer que des tendances évolutives induites par une forte pression de sélection durant plusieurs décennies s'inversent, une telle mesure présente d'autres avantages. Elle permettrait notamment une restauration de la structure en âge, voire en taille, de la population. En l'état actuel, l'exploitation des gadidés est telle que ces stocks sont principalement composés d'individus jeunes et petits, dont la fécondité est basse, dont les œufs, plus petits, survivent moins bien (Hislop 1988), et qui se reproduisent de manière plus concentrée dans le temps, réduisant la

durée de la saison de reproduction (Mertz and Myers 1998). Un tel stock reproducteur entraîne un recrutement plus aléatoire, fluctuant au gré des variations environnementales inter-annuelles, et des fluctuations d'abondance plus fortes (Anderson et al. 2008). Cinq années de protection de la population par une aire marine permettrait au contraire de laisser les individus vieillir et corrigerait au moins en partie ces effets. Par ailleurs, les individus âgés, étant plus féconds et ayant un meilleur succès reproducteur, sont ceux ayant les meilleures chances de contribuer génétiquement aux générations futures. Leur nombre doit donc être maintenu afin de conserver la diversité génétique du stock et leur protection devrait être assurée au-delà de la période de temps impartie à la réserve. Ceci pourrait s'effectuer par la mise en œuvre d'une taille maximale de débarquement, mais une telle mesure favoriserait sans doute les rejets et n'aurait qu'une faible efficacité. Il paraîtrait donc plus intéressant de chercher à généraliser l'utilisation d'engins de pêche présentant une courbe de sélectivité en dôme par des incitations économiques. Enfin, en-dehors des aires protégées et en plus de la protection des individus les plus âgés, la protection des individus juvéniles reste une mesure indispensable, non seulement pour assurer la survie de la population mais aussi pour prévenir l'évolution d'une maturation précoce (Ernande et al. 2004). La définition de la taille minimale de capture devrait alors prendre en compte la position et la forme de la norme de réaction afin que, quelque soit le taux de croissance, cette taille minimale se situe au-dessus de la norme de réaction dans le plan taille-âge, permettant aux individus d'échapper à la pêche au moins jusqu'à leur maturité et leur premier épisode de reproduction.

En conclusion, la mise en place de réserves marines apparaît nécessaire en premier lieu pour reconstituer les structures en âge des populations de gadidés de mer du Nord, puis afin de préserver le potentiel évolutif de ces populations. La protection conjointe des juvéniles et des plus vieux individus devrait permettre de réduire, voire, selon certaines études, d'inverser,

les pressions de sélection appliquées à l'heure actuelle sur ces populations, et ainsi d'en assurer le rendement et donc l'exploitation durable.

Bibliographie

- Anderson, C. N. K., C. Hsieh, S. A. Sandin, R. Hewitt, A. Hollowed, J. Beddington, R. M. May, and G. Sugihara. 2008. Why fishing magnifies fluctuations in fish abundance. *Nature* 452:835-839.
- Anholt, B. R., and E. E. Werner. 1995. Interaction between food availability and predation mortality mediated by adaptive behavior. *Ecology* 76:2230-2234.
- Baskett, M. L., S. A. Levin, S. D. Gaines, and J. Dushoff. 2005. Marine reserve design and the evolution of size at maturation in harvested fish. *Ecological Applications* 15:882-901.
- Bell, G. 1980. The costs of reproduction and their consequences. *The American Naturalist* 116:45.
- Berkeley, S. A., C. Chapman, and S. M. Sogard. 2004. Maternal age as a determinant of larval growth and survival in a marine fish, *Sebastes melanops*. *Ecology* 85:1258-1264.
- Conover, D. O., and S. B. Munch. 2002. Sustaining fisheries yields over evolutionary time scales. *Science* 297:94-96.
- Enberg, K., C. Jørgensen, E. S. Dunlop, M. Heino, and U. Dieckmann. 2009. Implications of fisheries-induced evolution for stock rebuilding and recovery. *Evolutionary Applications* 2:394-414.
- Enberg, K., C. Jørgensen, E. S. Dunlop, O. Varpe, D. S. Boukal, L. Baulier, S. Eliassen, and M. Heino. 2011. Fishing-induced evolution of growth: concepts, mechanisms and the empirical evidence. *Marine Ecology, an evolutionary perspective*:1-25.
- Ernande, B., U. Dieckmann, and M. Heino. 2004. Adaptive changes in harvested populations: plasticity and evolution of age and size at maturation. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 271:415-423.

- Heino, M., and V. Kaitala. 1999. Evolution of resource allocation between growth and reproduction in animals with indeterminate growth. *Journal of Evolutionary Biology* 12:423-429.
- Hislop, J. R. G. 1988. The influence of maternal length and age on the size and weight of the eggs and the relative fecundity of the haddock, *Melanogrammus aeglefinus*, in British waters. *Journal of Fish Biology* 32:923-930.
- Hutchinson, W. F., C. V. Oosterhout, S. I. Rogers, and G. R. Carvalho. 2003. Temporal analysis of archived samples indicates marked genetic changes in declining North Sea Cod (*Gadus morhua*). *Proceedings: Biological Sciences* 270:2125-2132.
- Jennings, S., J. D. Reynolds, and S. C. Mills. 1998. Life history correlates of responses to fisheries exploitation. *Proceedings of The Royal Society B: Biological Sciences* 265:333-339.
- Jørgensen, C., K. Enberg, E. S. Dunlop, R. Arlinghaus, D. S. Boukal, K. Brander, B. Ernande, A. Gardmark, F. Johnston, S. Matsumura, H. Pardoe, K. Raab, A. Silva, A. Vainikka, U. Dieckmann, M. Heino, and A. D. Rijnsdorp. 2007. Ecology: managing evolving fish stocks. *Science* 318:1247-1248.
- Law, R. 2000. Fishing, selection, and phenotypic evolution. *ICES Journal of Marine Science* 57:659-668.
- Law, R., and D. Grey. 1989. Evolution of yields from populations with age-specific cropping. *Evolutionary Ecology* 3:343-359.
- McKay, J. K., and R. G. Latta. 2002. Adaptive population divergence: markers, QTL and traits. *Trends in Ecology & Evolution* 17:285-291.
- Merilä, J., and P. Crnokrak. 2001. Comparison of genetic differentiation at marker loci and quantitative traits. *Journal of Evolutionary Biology* 14:892-903.

-
- Mertz, G., and R. A. Myers. 1998. A simplified formulation for fish production. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 55:478-484.
- Metcalf, N. B., N. H. C. Fraser, and M. D. Burns. 1999. Food availability and the nocturnal vs. diurnal foraging trade-off in juvenile salmon. *Journal of Animal Ecology* 68:371-381.
- van Noordwijk, A. J., and G. de Jong. 1986. Acquisition and allocation of resources: their influence on variation in life history tactics. *American Naturalist* 128:137-142.
- Perrin, N., and R. M. Sibly. 1993. Dynamic models of energy allocation and investment. *Annual Review of Ecology and Systematics* 24:379-410.
- Reed, D. H., and R. Frankham. 2003. Correlation between fitness and genetic diversity. *Conservation Biology* 17:230-237.
- Spitze, K. 1993. Population structure in *daphnia obtusa*: quantitative genetic and allozymic variation. *Genetics* 135:367-374.
- Swain, D. P., A. F. Sinclair, and J. Mark Hanson. 2007. Evolutionary response to size-selective mortality in an exploited fish population. *Proceedings of The Royal Society B: Biological Sciences* 274:1015-1022.
- Trippel, E. A. 1995. Age at maturity as a stress indicator in fisheries. *BioScience* 45:759-771.
- Waples, R. S. 1989. A Generalized Approach for Estimating Effective Population Size From Temporal Changes in Allele Frequency. *Genetics* 121:379-391.

Remerciements

J'adresse tous mes remerciements à mes deux directeurs de thèse, Bruno Ernande et Marie-Joëlle Rochet, pour leur investissement dans l'encadrement de cette thèse, leur disponibilité et leur suivi constant de l'avancement du projet, même lorsque je travaillais dans un autre laboratoire : vos compétences, votre rigueur et votre enthousiasme m'ont été indispensables du début à la fin de ce travail. Merci Bruno pour tes qualités pédagogiques qui m'ont aidée à m'immerger dans la biologie évolutive, ainsi que pour ton grand savoir-faire en modélisation, qui m'a certainement évité bien des écueils ! Merci surtout de n'avoir jamais compté ton temps pour discuter lorsque j'avais besoin d'aide, donnant lieu à des échanges passionnants qui furent une importante source de motivation. Merci Marie-Joëlle pour ta rigueur, ton attitude tour à tour enthousiaste ou sceptique, qui m'a appris l'importance de garder un œil critique sur les méthodes et résultats d'une étude, et ton implication empressée même lors de tes déplacements. I thank Ulf Dieckmann for his technical and editorial advice, for the collaboration and travelling opportunities provided through the FishACE and FinE networks, and for the IIASA Young Scientist Summer Program (YSSP). These networks gave me the opportunity to meet and learn from many excellent scientists on a regular basis, which has enabled me to greatly broaden my research experience.

Je remercie les membres du jury qui ont accepté d'évaluer ce travail.

J'ai été accueillie au sein de trois laboratoires de l'Ifremer et je tiens à remercier tous les membres du centre Manche mer du Nord (de Port-en-bessin et de Boulogne) et du département EMH de Nantes pour leur accueil et les conseils qu'ils m'ont apporté. Je souhaiterais remercier en particulier ceux qui sont devenus des amis et avec qui j'espère rester en contact: Juliette Delavenne, Cécile Persohn, Dorothée Kopp, Siegrid Lehuta, Youen Vermard, Eric Durieux, Yves Reece, Mathieu Doray, Ching Villanueva et Ane Timenes Laugen. I also thank several people I came to know through FishAce and Fine networks for the work discussions and friendly atmosphere during meetings: Ane Timenes Laugen, Davnah Urbach, Fabian Mollet, Heidi Pardoe, Katja Enberg, Christian Jørgensen, Dorothy Dankel. Un grand merci à Davnah et Fabian pour leur aide technique. I also thank the YSSPers Vasilis Dakos, Goran Mihlevic, Aldo Martinez Pinanez, Magnus Lindh, Sam & Mimi Chatterjee, and the IIASA post-doctoral students Davnah Urbach, Barbara Fischer, Regina Fuchs, Andries Richter, and Jacob Johansson for making it such a memorable summer.

Enfin, un énorme merci à ma famille et à mes amis pour leur précieux soutien et encouragements.

