

Dichteabhängigkeit und asymmetrische Konkurrenz zwischen Individuen: Ein individuenbasiertes Modell

Volker Grimm und Janusz Uchmanski

Synopsis

An individual-based model is presented which demonstrates the potential role of individual variability for the regulation of populations. In the case of asymmetric competition between individuals, individual variability changes with resource level and population density in a predictable way: individual variability is higher at low resource levels and high densities. Asymmetric competition turns out to be an effective mechanism for generating density dependence. The strength and the particular way in which this form of density dependence functions, however, depends strongly on the actual resource level: At intermediate resource levels, smaller individuals grow slower at the expense of larger ones; at bad resource levels, in addition mortality of small individuals due to starvation acts as a mechanism of resource monopolization. Thus, individual variability should not be considered as some noise around the mean, but as an important property of populations. The model is taken as an argument against the overinterpretation of simple single-species models.

Tiere, individuelle Variabilität, Dichteabhängigkeit, Ressourcen, Exploitations-Konkurrenz, Populationsdynamik, Wachstumskurven, Gewichtsverteilungen, asymmetrische Konkurrenz, individuenbasiertes Modell.
Animals, individual variability, density dependence, resource, exploitation competition, population dynamics, growth curve, weight distribution, asymmetric competition, individual based model.

1. Einleitung

Es gibt kaum ein Thema in der Ökologie, das die Gemüter so sehr erhitzt wie "Dichteabhängigkeit". Glaubt man den Lehrbüchern (BEGON & al. 1990, RICKLEFS 1990), so ist diese erbiterte Diskussion zwar längst ausgestanden und hat einer ausgewogeneren Betrachtungsweise Platz gemacht. Gleichwohl flammt die Diskussion wie ein Schmelbrand immer wieder auf (WOLDA & DENNIS 1993, HOLYOAK & LAWTON 1993, HANSKI & al. 1993). Die eine Seite hält den Nachweis von Dichteabhängigkeit für überflüssig, weil sie, folge man den Gesetzen der Logik, einfach vorhanden sein müsse (ROYAMA 1977). Andere halten dem entgegen, daß auch eine wohl dosierte Mixtur von zufälligen Prozessen eine Population reguliert aussehen lassen kann (DEN BOER 1991).

Der Streit geht heutzutage nicht mehr darum, ob es Dichteabhängigkeit gibt. Die Beispiele für dichteabhängige Effekte sind inzwischen Legion, so daß kein vernünftiger Ökologe mehr an ihrer Existenz zweifelt. Die Frage ist, welche Bedeutung Dichteabhängigkeit für die zeitliche Entwicklung von Populationen und insbesondere für ihr Überdauern hat. Ist Dichteabhängigkeit, wie in vielen Populationsmodellen, immer am Werk? Oder kommt sie nur in extremen Situationen zum Tragen, d. h. bei sehr hohen Dichten (STRONG 1986)? Oder wird sie völlig von zufälligen Einflüssen überdeckt?

In jüngster Zeit werden immer effektivere statistische Tests auf immer längere Zeitreihen von Populationen angewendet, in der Hoffnung, auf diese Weise die Rolle der Dichteabhängigkeit quantifizieren zu können (CROWLEY 1992, HOLYOAK 1993). Obwohl große Fortschritte gemacht wurden, können die Ergebnisse noch nicht zufrieden stellen: Es gibt noch keinen auch nur annähernd perfekten Test.

Wir sind der Meinung, daß die Theorie sich zu ausschließlich mit den Auswirkungen der Dichteabhängigkeit beschäftigt, und zu wenig mit ihren Mechanismen. Eine eingehende Analyse der Mechanismen könnte aufdecken, warum die Dichteabhängigkeit auf der Ebene der Zeitreihen, d. h. auf der Ebene der Population, so viele Probleme macht. Wir versuchen in diesem Beitrag einen ersten Schritt in diese Richtung zu tun, indem wir Dichteabhängigkeit auf der Ebene der Individuen untersuchen. Auf der Ebene der Individuen ist Dichteabhängigkeit keine abstrakter Metapher, sondern die Folge der Konkurrenz von Individuen um Ressourcen. Eine Möglichkeit, diese intraspezifische Konkurrenz zu untersuchen, bieten Gewichtsverteilungen. Sie können Indizien dafür liefern, wie die Ressourcen unter den Individuen verteilt werden. Gewichtsverteilungen sind zu Beginn

des individuellen Wachstums in der Regel symmetrisch, während die Endgewichtsverteilungen oft asymmetrisch sind und eine hohe Variabilität aufweisen.

Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit ist eine vergleichende Analyse einer Vielzahl von Gewichtverteilungen (UCHMANSKI 1985, 1987). Dabei konnte folgendes Muster in den Daten identifiziert werden: Die Asymmetrie und Variabilität der Endgewichtsverteilungen nimmt sowohl mit einer Verschlechterung des Ressourcenangebots, als auch mit steigender Individuenzahl zu. Das bedeutet, daß die Variabilität von Individuen nicht immer nur eine statistische Unschärfe ist, die durch Mittelung vernachlässigt werden kann, sondern sie kann eine wichtige Eigenschaft von Populationen sein, die in vorhersagbarer Weise von der Dichte und dem Ressourcenangebot abhängt. UCHMANSKI (1985, 1987) konnte viele Eigenschaften der Gewichtverteilungen erklären, indem er eine asymmetrischen Konkurrenz zwischen Individuen annahm. Asymmetrische Konkurrenz heißt, daß ohnehin schon überlegene (z. B. schwerere oder größere) Individuen bei der Konkurrenz um eine Ressource einen überproportionalen Anteil der Ressource erhalten. Ist ein Individuum z. B. doppelt so schwer wie ein anderes, so sprechen wir von asymmetrischer Konkurrenz nur dann, wenn das schwerere Individuum mehr als doppelt so viel Ressourcen erhält wie das leichtere Individuum (WEINER 1990).

Es wird im Folgenden ein individuenbasiertes Modell vorgestellt, das von asymmetrischer Konkurrenz ausgeht, wobei das Ausmaß der Asymmetrie direkt von den Ressourcen, und indirekt von der Dichte abhängt. Es geht dabei um die Fragen: Welche Art von Dichteabhängigkeit produziert dieses Modell? Wie sieht die resultierende Populationsdynamik aus? Wie unterscheiden sich die Interpretationen der Populationsdynamik auf der Ebene der Population und der Ebene der Individuen? Aus Gründen der Einfachheit beschränken wir uns dabei auf reine, global wirkende Exploitations-Konkurrenz. Das Modell beschreibt daher keine Pflanzenpopulationen, und bei Tieren auch nur solche, bei denen die Exploitations-Konkurrenz gegenüber der Interferenz-Konkurrenz überwiegt (z. B. aquatische Organismen).

2. Das Modell

Individuen werden durch ihr Gewicht w charakterisiert. Das Wachstum eines einzelnen, isolierten Individuums kann mit Hilfe der "Balance"-Gleichung beschrieben werden (SIBLY & CALOW 1986, REISS 1989):

$$\frac{dw(t)}{dt} = a_1 w(t)^{b_1} - a_2 w(t)^{b_2} \quad (1)$$

bei der a_1, a_2, b_1, b_2 Konstanten sind. Die beiden Terme beschreiben die Assimilations- bzw. die Respirationsrate. Die Lösung von Gl. (1) ist eine sigmoide Wachstumskurve $w(t)$, die durch ein Endgewicht charakterisiert ist bei der die beiden Terme der Gleichung "balanciert" sind. Aus Laborexperimenten mit isolierten Individuen, die unter verschiedenen Ressourcenangeboten V wuchsen (SUSHCHENYA 1975, SUSHCHENYA & KHMELEVA 1967), weiß man, daß sich mit den Ressourcen nur der Assimilationskoeffizient a_1 ändert:

$$a_1 = a_1(V) \quad (2)$$

während a_2, b_1 und b_2 annähernd konstant bleiben. Eine von IVLEV (1961) eingeführte Funktion kann hier verwendet werden:

$$a_1(V) = a_{1,max} (1 - e^{-sV}) \quad (3)$$

Der Parameter s bestimmt, wie schnell der Koeffizient a_1 seinen Maximalwert $a_{1,max}$ erreicht, d. h. die Assimilationsrate maximal wird, wenn die Ressourcen V zunehmen.

Um N miteinander konkurrierende Individuen zu beschreiben müssen wir angeben, wie die Individuen miteinander wechselwirken. Aus Gründen der Einfachheit beschränken wir uns im Folgenden auf reine Exploitations-Konkurrenz: Individuen "sehen" einander nur durch die Nutzung der gemeinsamen Ressource (vgl. KAISER 1978). Die Individuen wachsen gemäß Gl. (1) und sind miteinander gekoppelt durch die Ausnutzung der Ressource:

$$\begin{aligned} \frac{dw_1(t)}{dt} &= a_{1,1}(V(t))w_1(t)^{b_1} - a_2w_1(t)^{b_2} \\ &\vdots \\ \frac{dw_N(t)}{dt} &= a_{1,N}(V(t))w_N(t)^{b_1} - a_2w_N(t)^{b_2} \end{aligned} \quad (4)$$

$$\frac{dV(t)}{dt} = g - u \sum_{i=1}^N a_{1,i}(V(t))w_i(t)^{b_1}$$

Der Summenterm beschreibt den Ressourcenverbrauch durch die Individuen. Dabei ist $1/u$ der Wirkungsgrad der Assimilation. Von Außen nachgeliefert werden die Ressourcen mit der konstanten Rate g .

Gl. (4) besagt, daß über die Ausbeutung der Ressourcen jedes Individuum mit jedem anderen konkurriert, d. h. die Konkurrenz ist global. Deshalb sollte man sich unter der modellierten Population entweder aquatische Organismen vorstellen (z. B. Daphnien oder Rotatorien; KAISER 1978, KOOIJMAN & METZ 1984), oder Insektenlarven, die in ihrer Nahrung leben (PROUT & McCHESNY 1985).

Mit Hilfe des Assimilationskoeffizienten a_1 wird festgelegt, wie stark die individuelle Variabilität ausgeprägt ist, und wie sie sich in Reaktion auf Ressourcen und Gesamtindividuenzahl ändert. Folgende Annahmen sind die Basis für die Berechnung von $a_{1,i}$: (1) Das Anfangsgewicht w_0 der Individuen ist normalverteilt mit Mittelwert $w_{0,mean}$ und Varianz σ^2 ; (2) Bei optimalem Ressourcenangebot assimilieren alle Individuen mit annähernd der gleichen Rate, d. h. a_1 ist annähernd identisch für alle Individuen. Die resultierende Häufigkeitsverteilung der Endgewichte ist dann ebenfalls symmetrisch, und die Variabilität der Endgewichte ist klein; (3) bei unzureichendem Ressourcenangebot ist die Assimilationsrate der Individuen mit einem Anfangsvorteil im Gewicht weniger beeinträchtigt als die der kleineren Individuen. Asymmetrischen Konkurrenz bedeutet also in unserem Modell Variabilität in a_1 und führt zu einer asymmetrischen Verteilung des Endgewichts (mit positiver Schiefe) und hoher Variabilität (UCHMANSKI 1985, 1987; UCHMANSKI & DGEBUADZE 1990).

Statt für jedes einzelne Individuum eine eigene IVLEV-Funktion anzusetzen (s. Gl. (3)), tun wir das nur für die Individuen mit dem kleinsten bzw. dem größtem möglichen Anfangsgewicht w_0 :

$$s = \begin{cases} s_{min} & \text{für } w_0 = w_{0,min} \\ s_{max} & \text{für } w_0 = w_{0,max} \end{cases} \quad (5)$$

Für die zwischen $w_{0,min}$ und $w_{0,max}$ liegenden Anfangsgewichte wird a_1 mit Hilfe eines grafischen Modells bestimmt, und zwar durch linearer Interpolation (Abb. 1). Aus Annahme (3) (s. o.) folgt $s_{min} < s_{max}$, d. h. bei schlechtem Ressourcenangebot assimilieren leichte Individuen langsamer als schwere. Sind genügend Ressourcen vorhanden, gibt es kaum Unterschiede in der Assimilationsrate, denn dann ist gemäß Gl. (3) auch für leichte Individuen das Produkt sV so groß, daß der Koeffizient a_1 fast seinen Maximalwert erreicht.

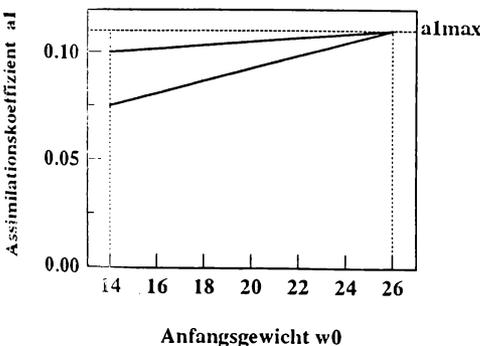


Abb. 1: Grafisches Modell zur Bestimmung des Assimilationskoeffizienten $a_1(w_0, V)$. a_1 wird gemäß Gl. (3) für das minimale und maximale Gewicht gesetzt. Für die übrigen Anfangsgewichte folgt a_1 mittel linearer Interpolation. Obere Gerade: $V = 1,6 \times 10^6$; untere Gerade: $V = 0,78 \times 10^6$. $a_{1,max} = 0,11$.

Fig. 1: Graphical model for the calculation of the coefficient $a_1(w_0, V)$. a_1 is set according to eq. (3) for the minimum and maximum initial weight only. For all other initial weights a_1 is determined by linear interpolation. Upper line: $V = 1.6 \times 10^6$; lower line: $V = 0.78 \times 10^6$. $a_{1,max} = 0.11$.

Für jedes Individuum i ist also zu jedem Zeitpunkt t des Wachstums der Assimilationskoeffizient $a_{1,i}$ durch das aktuelle Ressourcenangebot $V(t)$ und durch das Anfangsgewicht $w_{0,i}$ des Individuums bestimmt:

$$a_{1,i}(t) = a_{1,i}(w_{0,i}, V(t)) \quad (6)$$

Das bedeutet, daß sich die Rangordnung der Individuen, die sich aus ihrem unterschiedlichen Anfangsgewicht ergibt, während des Wachstums nicht ändert. Das ist natürlich eine sehr weitgehende Idealisierung. Eine realistischere Beschreibung würde Änderungen in der absoluten Rangfolge infolge zufälliger Einflüsse, und der relativen Rangfolge infolge der positiven Rückkopplung zwischen $a_{1,i}$ und dem Ergebnis der Assimilation - der Gewichtszunahme - berücksichtigen.

Am Ende der Wachstumsphase produzieren die Individuen z_i Nachkommen. z_i ist proportional zur Differenz zwischen dem Endgewicht $w_{i,end}$ und einem Grenzgewicht \hat{w} (LOMNICKI 1978, KOOIJMAN & METZ 1984)

$$z_i = \text{Round}(c(w_{i,end} - \hat{w})) \quad (7)$$

wobei die Funktion *Round* eine reelle Zahl zu einer ganzen Zahl auf- oder abrundet. Individuen mit einem Endgewicht kleiner als \hat{w} sterben ohne Nachkommen zu produzieren. \hat{w} wurde definiert als ein Bruchteil von z . B. 65% des maximal erreichbaren Gewichtes (s. Gl. (1)).

Infolge des Ressourcenverbrauches während des Wachstums kann das Ressourcenangebot so niedrig werden, daß Individuen Gewicht verlieren, weil die Bilanz aus Assimilation und Respiration negativ wird (s. Gl. (1)). Wir führen daher Mortalität durch Verhungern ein, indem wir die folgende Regel anwenden: falls ein Individuum mehr als m % seines bisherigen Maximalgewichtes verliert (z. B. 20%), dann stirbt es.

Innerhalb einer Generation wird das Modell folgendermaßen realisiert: N Individuen wird gemäß einer Normalverteilung mit Mittelwert $w_{0,mean}$ und Varianz σ^2 ihr Anfangsgewicht zwischen $w_{0,min}$ und $w_{0,max}$ zugewiesen. Die Länge einer Generation wurde auf $t = 2000$ festgelegt (in willkürlichen Einheiten), weil bei gutem Ressourcenangebot die meisten Individuen nach dieser Zeit ihr Endgewicht erreicht haben. Das Wachstum der Individuen wird nach Gl. (4) numerisch bestimmt, wobei die Generationsdauer in 50 Zeitschritte unterteilt wurde.

Bei der Simulation einer Populationsdynamik dienen die Zahl der Nachkommen, die mittels Gl. (7) bestimmt wird, und die Ressourcen am Ende der Wachstumsphase als Startwerte für die nächste Generation. Die Individuen sind also semelpar und die Generationen sind perfekt synchronisiert.

Folgender Parametersatz wurde verwendet: $a_{1,max} = 0,11$; $a_2 = 0,03$; $b_1 = 0,7$; $b_2 = 0,9$; $w_{0,min} = 14$; $w_{0,max} = 26$; $w_{0,mean} = 20$; $\sigma = 2$; $u = 1$; $s_{min} = 1,5 \times 10^{-6}$; $s_{max} = 1,5 \times 10^{-5}$; $c = 0,03$; $w = 0,65 \times 662$; $g = 200$; $m = 20$ %. Startwerte für die Populationsdynamik: $N_0 = 30$, $V_0 = 1,5 \times 10^6$.

3. Ergebnisse

Betrachten wir zunächst die Wachstumskurven, die vom Modell produziert werden: In Abbildung 2a wachsen nur wenige (hier: 19) Individuen bei relativ gutem Ressourcenangebot V . Die Individuen verbrauchen weniger Ressourcen als nachgeliefert werden, so daß sich die Ressourcenmenge sogar noch erhöht. Alle Individuen gewinnen unter diesen Bedingungen stetig an Gewicht. Die Variabilität im Endgewicht ist niedrig, und die Verteilung der Endgewichte ist symmetrisch. Alle Individuen erreichen ein Endgewicht das über dem Grenzgewicht liegt, d. h. alle Individuen produzieren Nachkommen. Das leichteste Individuum hat 1 Nachkommen, das schwerste 6.

Abbildung 2b zeigt eine andere Situation: Jetzt konkurrieren sehr viele (hier: 91) Individuen um die Ressourcen (nur 45 zufällig ausgewählte Wachstumskurven sind dargestellt). Zu Beginn des Wachstums ist der Ressourcenverbrauch noch klein, so daß es kaum Unterschiede zu Abbildung 2a gibt. Aber nach einiger Zeit, wenn die Individuen ein durchschnittliches Gewicht von ca. $w = 200$ erreicht haben, wird der Ressourcenverbrauch der vielen Individuen spürbar, so daß V abnimmt. Das führt wegen des in den Gl. (4) und (5) sowie in Abbildung 1 dargestellten Mechanismus dazu, daß die individuelle Variabilität bezüglich des Assimilationskoeffizienten a_1 zunimmt. Die leichteren Individuen assimilieren jetzt langsamer und wachsen daher auch langsamer, während die schweren Individuen die Abnahme der Ressourcen kaum spüren. Die Wachstumskurven fächern auf, was einem weiteren Absinken der Ressourcen entgegenwirkt, weil jetzt die meisten Individuen weniger schnell assimilieren. Im Fall von Abbildung 2b reicht das allerdings nicht aus, da zu viele Individuen vorhanden sind. Das führt zu Gewichtsverlust, wobei dieser Effekt die Leichten wieder stärker trifft als die Schweren. Schließlich sterben nacheinander die leichten Individuen ab, weil sie mehr als 20 % ihres bisherigen Maximalgewichtes verlor-

ren haben. Dadurch wird das Absinken der Ressource gebremst, was auch einen weiteren Gewichtsverlust der überlebenden Individuen verhindert. Am Ende der Generation erreichen nur wenige Individuen das für die Reproduktion erforderliche Mindestgewicht. Die Variabilität im Endgewicht ist hoch, und die Verteilung asymmetrisch zugunsten der leichteren Individuen.

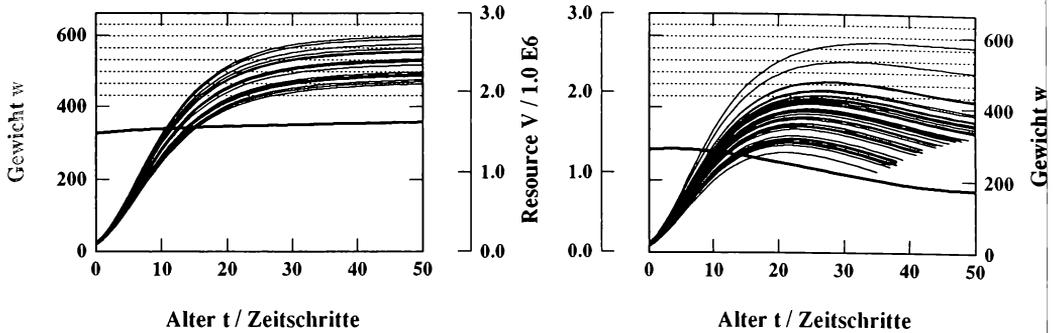


Abb. 2: Wachstumskurven $w(t)$ (dünne Kurven) und Ressource $V(t)$ (dicke Kurve).
 (a) 34. Generation aus Abb. 4; (b) 36. Generation aus Abb. 4. Die gepunkteten Parallelen zur Zeitachse markieren die Zahl der Nachkommen, die für ein bestimmtes Endgewicht produziert werden: Oberhalb der untersten Linie 1 Nachkomme, oberhalb der zweiten Linie 2 Nachkommen, usw.

Fig. 2: Growth curves $w(t)$ (thin lines) and resource $V(t)$ (fat line).
 (a) 34th generation from Fig. 4; (b) 36th generation from Fig. 4. Dotted parallels to the time axis denote the number of progeny, which is produced from a certain final weight: Above the lowest line 1 progeny, above the second line 2 progenies, etc.

Die in der Modellpopulation wirkende Dichteabhängigkeit wird durch zwei Effekte bestimmt, die beide auf die individuelle Variabilität und deren Abhängigkeit von den Ressourcen zurückgehen: Bei mittlerem bis schlechtem Ressourcenangebot sorgt die Auffächerung der Wachstumskurven dafür, daß ein großer Teil der Individuen weniger oder keine Nachkommen produziert. Bei extrem schlechtem Ressourcenangebot kommt zusätzlich die Mortalität ins Spiel. Sie führt ebenfalls dazu, daß Individuen sich nicht reproduzieren können; sie sorgt aber auch dafür, daß die Ressourcen "monopolisiert" werden, d. h. daß die Ressourcen nur den Individuen zugute kommen, die aufgrund ihrer besseren Startbedingungen (höheres Anfangsgewicht) eine höhere Chance haben, sich zu reproduzieren.

Wie stark diese Mechanismen der Dichteabhängigkeit wirken, hängt von dem jeweiligen Ressourcenangebot V ab. V wird, abgesehen vom Verbrauch, durch zwei Größen bestimmt: den Startwert V_0 zu Beginn einer Generation, und durch g , die Rate, mit der die Ressource nachgeliefert wird. In Abbildung 3 ist eine k -Faktor-Analyse unseres Modells für konstantes g und vier verschiedene V_0 dargestellt. Zwei verschiedene k -Faktoren wurden berechnet:

$$k_1 = \log \left(\frac{N_{z_{max}}}{N_{prog}} \right) \tag{8}$$

$$k_2 = \log \left(\frac{N}{N_{Adult}} \right)$$

k_1 beschreibt das Verhältnis der maximal möglichen Zahl an Nachkommen in einer Generation zur tatsächlich am Ende der Generation produzierten Nachkommenzahl N_{prog} . Die maximale Nachkommenzahl ergibt sich aus dem Produkt aus der Zahl N der zu Beginn der Generation vorhandenen Individuen und der maximalen Zahl z_{max} an Nachkommen pro Individuum (s. Gl. (7)). k_2 berücksichtigt nur die Mortalität während des Wachstums, d. h. das Verhältnis von N zur Zahl der Überlebenden N_{Adult} . Die k_2 -Kurven (Kreise) in Abbildung 3 zeigen, daß die Mortalität kaum vom Ressourcenstartwert V_0 abhängt, sondern durch die Dichte bestimmt ist. Bis zu $\log N = 1,75$ gibt es in k_2 keine Dichteabhängigkeit, danach ist die Dichteabhängigkeit eher vom scramble-Typ (Steigung der Kurve größer als 1).

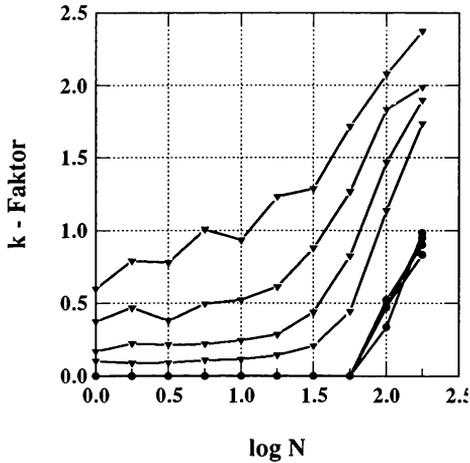


Abb. 3: k -Faktoren des Modells für 4 verschiedene Startwerte V_0 der Ressource: $0,9 \times 10^6$; $1,2 \times 10^6$; $1,5 \times 10^6$; $1,8 \times 10^6$ (von oben nach unten). Dreiecke: k_1 ; Kreise: k_2 (s. Gl. (8)). Die Mittelwerte aus 25 Läufen sind dargestellt.

Fig. 3: k -factors of the model for 4 different starting values V_0 of the resource: $0,9 \times 10^6$; $1,2 \times 10^6$; $1,5 \times 10^6$; $1,8 \times 10^6$ (from top to bottom). Triangles: k_1 ; circles: k_2 (s. Gl. (8)). The means from 25 runs are presented.

Ganz anders das Bild bei den k_1 -Kurven (Dreiecke): Für hohe Ressourcen (s. die beiden unteren Kurven) ist bis zu $\log N = 1,5$ keine Dichteabhängigkeit zu sehen. Daß der k -Faktor von Null verschieden ist, ist der Preis der individuellen Variabilität, denn auch für die Ressourcen, die den beiden unteren Kurven zugrunde liegen, ist die Variabilität im Endgewicht nicht Null (s. Abb. 2a). Nach Gl. (3) ist es zwar möglich, so hohe Ressourcen zu wählen, daß alle Individuen das maximale Endgewicht erreichen, aber eine solche Situation ist sicher unrealistisch.

Bei kleineren Werten V_0 (s. die beiden oberen Kurven in Abbildung 3) setzt die Dichteabhängigkeit bereits bei kleinen Individuenzahlen ein.

Abbildung 3 demonstriert, was zwar prinzipiell bekannt, mit Hilfe von Modellen bisher aber kaum reproduziert wurde: Wenn es darum geht, die Stärke und Bedeutung der Dichteabhängigkeit in einer Population zu beurteilen, reicht es in der Regel nicht, nur die Dichte allein zu betrachten. Je nach Ressourcenlage kann eine Zunahme der Dichte einen Effekt auf die Reproduktion haben oder nicht. Die Streuung der zu einem $\log N$ -Wert gehörenden k -Faktoren ist wegen der zufällig gewählten Anfangsgewichte sogar noch größer als die in Abbildung 3 gezeigten Mittelwerte suggerieren. Die Standardabweichungen zu den Mittelwerten liegen in der Größenordnung von 0,25.

Abbildung 4 zeigt eine typische vom Modell produzierte Populationsdynamik, die im wesentlichen durch Oszillationen gekennzeichnet ist. Dargestellt ist, wie in der Literatur üblich, die Zeitreihe der Adults, d. h. der überlebenden Individuen. Als zusätzliche Information zur Interpretation der Zeitreihe sind der zeitliche Verlauf der Ressource (jeweils zu Beginn einer Generation; obere Kurve) und die Zahl der innerhalb einer Generation (während des Wachstums) verhungerten Individuen (schwarze Balken) aufgetragen.

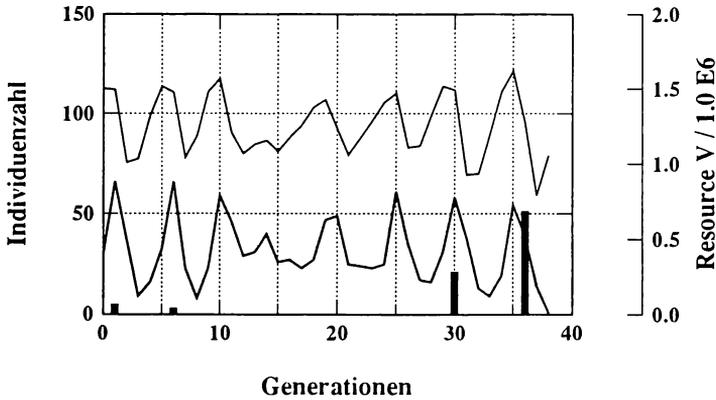


Abb. 4: Typische vom Modell produzierte Populations- (untere Kurve) und Ressourcendynamik (obere Kurve). Schwarze Balken: Zahl der während des Wachstums innerhalb einer Generation verhungerten Individuen. Die Population ist nach 38 Generationen ausgestorben.

Fig. 4: Typical time series produced by the model: population dynamics (lower curve) and resource dynamics (upper curve). Solid bars: Number of individuals which starved during growth within one generation. The population is extinct after 38 generations.

Die Dichteabhängigkeit wird in unserem Modell durch die individuellen Variabilität und ihre Änderung in Abhängigkeit von Ressourcen und Individuenzahl bestimmt. Um zu belegen, daß die Modellpopulation ohne individuelle Variabilität nicht überdauern kann, ist in Abbildung 5 dargestellt, wie die Überlebenszeit der Population absinkt, wenn die Breite σ^2 der Verteilung des Anfangsgewichtes verringert wird. Da sich infolge der Verwendung zufällig gewählter Anfangsgewichte einzelne Simulationen erheblich unterscheiden können, ist in Abbildung 5 die mittlere Überlebenszeit aufgetragen, die durch Mittelung über 25 Einzelsimulationen berechnet wurde. Eine Verringerung von σ verschiebt den Modellmechanismus der innerartlichen Konkurrenz in Richtung auf den reinen scramble-Typ: Wenn die Wachstumskurven nicht mehr genügend auffächern, verhungern bei zu schlechtem Ressourcenangebot die Individuen alle mehr oder weniger gleichzeitig.

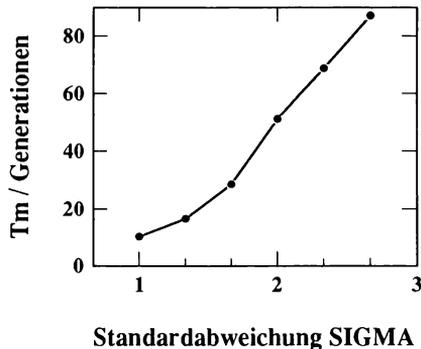


Abb. 5: Mittlere Überlebenszeit T_m der Population in Abhängigkeit von der Standardabweichung σ der Anfangsgewichtsverteilung. Die dargestellten Werte sind die Mittelwerte aus 25 Läufen des Modells.

Fig. 5: Mean survival time T_m of the population over the standard deviation σ of the initial weight distribution. The presented values are the means from 25 runs of the model.

4. Diskussion

Daß asymmetrische Konkurrenz zwischen Individuen ein möglicher Mechanismus der Dichteabhängigkeit ist, gehört zum Allgemeinwissen der Ökologie (BEGON & al. 1990). In der Pflanzenökologie existiert bereits eine Reihe von Modellen, die die Entstehung asymmetrischer Gewichtverteilungen zum Gegenstand haben (WEINER 1990). Aber in der Tierökologie gibt es nach unserem Wissen noch keine derartige Untersuchung. Das mag zum einen daran liegen, daß asymmetrische Gewichtverteilungen im Tierreich nicht so häufig auftreten wie bei Pflanzen (LATTO 1992). Ein weitere Grund könnten aber auch die einfachen populationsdynamischen Modelle sein (z. B. die logistische Gleichung), die das Denken vieler Theoretiker stark prägen. Das äußert sich in der Tendenz, sämtliche verfügbaren Zeitreihen im Licht der einfachen Modelle zu sehen.

In Wirklichkeit handelt es sich bei den Oszillationen in Abbildung 4 hauptsächlich um Räuber-Beute-Oszillationen: Viele Individuen verringern die Ressource, so daß auch weniger Individuen überleben. Die Ressource erholt sich, es entstehen mehr Individuen, und der Zyklus beginnt von neuem. Unsere Studie unterstreicht also die Warnung davor, Populationsdynamiken isoliert von ihrer biotischen Umwelt zu interpretieren. Die Analyse der k -Faktoren (Abb. 3) zeigt, wie wenig sich die Dichte allein als Gradmesser für den voraussichtlichen Reproduktionserfolg einer Population eignet.

Eine weitere Gefahr besteht in der unkritischen Konzentration auf die Zeitreihe der adulten Individuen. Allein anhand der Adulten könnte man in Abbildung 4 annehmen, daß immer der gleiche dichteabhängige Mechanismus wirkt. Tatsächlich beruht die Dichteabhängigkeit zwar in der Regel auf dem verlangsamten Wachstum der leichteren Individuen, aber in extremen Situationen, wenn sehr viele Individuen auf schlechte Ressourcenbedingungen treffen, ist die Mortalität der entscheidende Mechanismus.

Es war uns ein Anliegen zu zeigen, daß die ausschließliche Konzentration auf die Analyse von Zeitreihen nicht ausreicht, Populationsdynamiken zu verstehen. Das entspräche dem Versuch, die Funktionsweise einer Uhr verstehen zu wollen, indem man nur auf ihre Zeiger sieht (BOSSSEL 1992). Das kann zu keinem Verständnis führen wenn nicht gleichzeitig "hinter die Kulissen", d. h. auf die Mechanismen geachtet wird, sie sich hinter den Zustandsänderungen verbergen.

Ein-Komponenten-Modelle wie die logistische Gleichung müssen wieder mehr als das aufgefaßt werden, was sie eigentlich sind: Demonstrationsobjekte, mit deren Hilfe sich die logische Notwendigkeit einer Regulation anschaulich darstellen läßt. Dynamiken realer Populationen lassen sich zwar mit Hilfe dieser Modelle beschreiben (d. h. fiten), aber nicht analysieren.

Unser Modell gehört einerseits zur gleichen Kategorie wie die logistische Gleichung: Es ist ein Demonstrationsmodell, bei dem der entscheidende Mechanismus (asymmetrische Konkurrenz) phänomenologisch beschrieben wird. Unterschiedlich sind aber die Ausgangspunkte: Bei der logistischen Gleichung ist es ein logisches Postulat (Dichteabhängigkeit), bei unserem Modell ein in der Natur gefundenes Muster (in den Gewichtverteilungen). Eine theoretische Populationsdynamik, die sich näher an den von der Natur produzierten "pattern" orientiert (GRIMM 1994), könnte dabei helfen, einige ungelösten Fragen der Populationsökologie zu klären. Der Zweck unseres Modells ist erfüllt, wenn es zu einem kritischeren Umgang mit den einfachen Modellen der Populationsdynamik führt, und wenn es Empiriker dazu anregt, in geeigneten Situationen die individuelle Variabilität als mögliche Auswertgröße zu berücksichtigen.

Literatur

- BEGON, M., HARPER, J. L. & C. R. TOWNSEND, 1990: Ecology (2nd Edition). - Blackwell, Oxford: 945 S.
- BOSSSEL, H., 1992: Real-structure process description as the basis for understanding ecosystems and their development. - Ecological Modelling 63: 261-76.
- DEN BOER, P. J., 1991: Seeing trees in the wood: Random walks or bounded fluctuations of population size? - Oecologia 86: 484-491.
- CROWLEY, P. H., 1992: Density dependence, boundedness, and attraction: detecting stability in stochastic systems. - Oecologia 90: 246-52.
- GRIMM, V., 1994: Mathematical models and understanding in ecology. - Ecological Modelling (in press).
- HANSKI, I., WOIWOD, I. & J. PERRY, 1993: Density dependence, population persistence, and largely futile arguments. - Oecologia 95: 595-598.
- HOLYOAK, M., 1993: New insights into testing for density dependence. - Oecologia 93: 435-44.

- HOLYOAK, M. & J. H. LAWTON, 1993: Comment arising from a paper by Wolda and Dennis: using and interpreting the results of tests for density dependence. - *Oecologia* 95: 592-594.
- IVLEV, V. S., 1961: *Experimental ecology of the feeding of fishes*. - Yale University Press, New Haven.
- KAISER, H., 1979: The dynamics of populations as result of the properties of individual animals. - *Fortschr. Zool.* 25: 109-136.
- KOOIJMAN, S. A. L. M. & J. A. J. METZ, 1984: On the dynamics of chemically stressed populations: the deduction of population consequences from effects on individuals. - *Ecotoxicology and Environmental Safety* 8: 254-274.
- LATTO, J., 1992: The differentiation of animal body weight. - *Functional Ecology* 6: 386-395.
- LOMNICKI, A., 1978: Individual differences between animals and the natural regulation of their numbers. - *J. Anim. Ecology* 47: 461-475.
- PROUT, T. & F. MCCHESENY, 1985: Competition among immatures affect their adult fertility: population dynamics. - *Amer. Nat.* 126: 521-558.
- RICKLEFS, R. E., 1990: *Ecology* (3rd Edition). - Freeman, New York: 896 S.
- REISS, M. J., 1989: *The allometry of growth and reproduction*. - Cambridge University Press, Cambridge.
- ROYAMA, T., 1977: Population persistence and density-dependence. - *Ecol. Monogr.* 47: 1-35.
- SIBLY, R. M. & P. CALOW, 1986: *Physiological ecology of animals*. - Blackwell, Oxford: 179 S.
- STRONG, D. R., 1986: Density-vague population change. - *TREE* 1: 39-42.
- SUSHCHENYA, L. M., 1975: Kolicestvennyje zakonomernosti pitanija rakoob raznych. - *Nauka i Technika*, Minsk.
- SUSHCHENYA, L. M. & N. N. KHMELEVA, 1967: Potreblenie pisky kak funkcja vesa tela u rakoobraznych. - *Dokl. Akad. Nauk. SSSR* 76: 1428-1431.
- UCHMANSKI, J., 1985: Differentiation and frequency distributions of body weights in plants and animals. - *Philosophical Transactions of Royal Society London B* 310: 1-75.
- UCHMANSKI, J., 1987: Resource partitioning among unequal competitors. - *Ekologia polska* 35: 71-87.
- UCHMANSKI, J. & J. DGEBUADZE, 1990: Factors affecting skewness of weight distributions in even-aged populations: a numerical example. - *Polish Ecological Studies* 16: 297-311.
- WEINER, J., 1990: Asymmetric competition in plant populations. - *TREE* 5: 360-364.
- WOLDA, H. & B. DENNIS, 1993: Density dependence tests, are they? - *Oecologia* 95: 581-591.

Adressen

Dipl.-Biol./Dipl.-Phys. Volker Grimm, Umweltforschungszentrum Leipzig-Halle (UFZ), Sektion Ökosystemanalyse (ÖSA), Postfach 2, D-04301 Leipzig.
 Doc. Dr. Janusz Uchmanski, Institute of Ecology, Polish Academy of Sciences, 05092 Lomianki, Polen.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen der Gesellschaft für Ökologie](#)

Jahr/Year: 1994

Band/Volume: [23_1994](#)

Autor(en)/Author(s): Grimm Volker, Uchmanski Janusz

Artikel/Article: [Dichteabhängigkeit und asymmetrische Konkurrenz zwischen Individuen: Ein individuenbasiertes Modell 311-319](#)