# Ein Simulationsmodell zur Wirkung von Umweltchemikalien auf Dichteregulation und Größenhierarchien in Pflanzenbeständen

Frank Darius*

**Synopsis**
Despite the fact that today every new chemical has to be assessed for environmental effects, a clear concept is still missing of how to perform an ecologicaly relevant test for terrestrial ecosystems. This is mainly due to both the spatial heterogeneity of biotops and the complexity of biocoenoses, which make it impossible to treat the organisms as „average" individuals of their population in a uniformly polluted environment. An individual-based model is presented that accounts for the structural changes which emerge during the establishment of plant populations.

*Pollution effects, plant populations, spatial heterogeneity, simulation model*

## 1 Einleitung

Ein grundlegendes Problem bei der ökotoxikologischen Beurteilung von Umweltchemikalien und der Übertragung von Monospezies-Tests auf naturnähere Bedingungen besteht in der strukturellen Heterogenität von Ökosystemen. Diese zeigen sich in einem diversen Spektrum unterschiedlicher Arten und Lebensformen und in einer weiten Hierarchie von Organisationsebenen (Zellen, Organismen, Populationen, Biozönosen). Auch innerhalb der in diesem Zusammenhang wichtigen Ebene der Populationen zeigt sich eine reiche Strukturierung. Diese umfaßt unterschiedliche Lebensalter und -stadien in variablen Anteilen, Größen, Reifegraden und Funktionen (RABOTNOV 1969; GATSUK & al. 1980). Relevant erweist sich das besonders für die Ökotoxikologie, da jede dieser Untergruppen wieder als Population mit unterschiedlicher Empfindlichkeit gegenüber Chemikalien angesehen werden kann. So ist eine wenig variable Spezies, deren Individuen sich alle zu einem bestimmten Zeitpunkt in dem gleichen (u.U. empfindlichen) Lebenszyklus befinden, in einer höheren Gefahr, lokal ausgelöscht zu werden, als eine reich gegliederte, das potentielle Risiko auf viele

* Herrn Prof. Dr. Reinhard Bornkamm zum 65. Geburtstag gewidmet

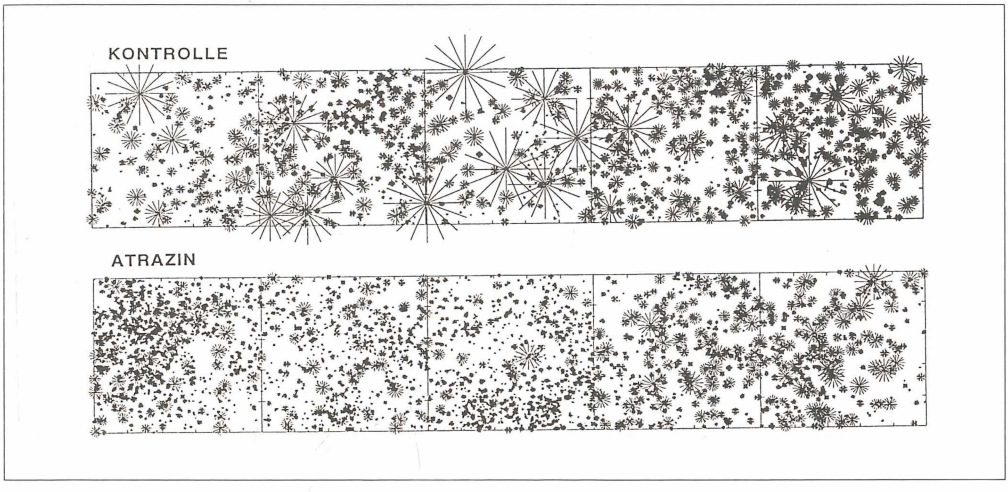


Abb. 1
**Räumliche Verteilung aller Einzelpflanzen in 10 x 1 m² Testflächen nach 18 Monaten selbständiger Entwicklung, unbehandelt (oben) und nach subletaler (50 mg/m²) Applikation von Atrazin zu Beginn der ersten Vegetationsperiode (unten); Größe der Symbole proportional zum Trockengewicht$^{1/3}$ (BORNKAMM & al. 1993).**

Fig. 1
**Spatial distribution of all plants within 10 x 1m² plots after 18 months of autogeneous succession, control (top) and treated with 50 mg/m² Atrazine at the beginning of the first vegetation period (bottom); size of symbols proportional to weight$^{1/3}$ (BORNKAMM & al. 1993).**

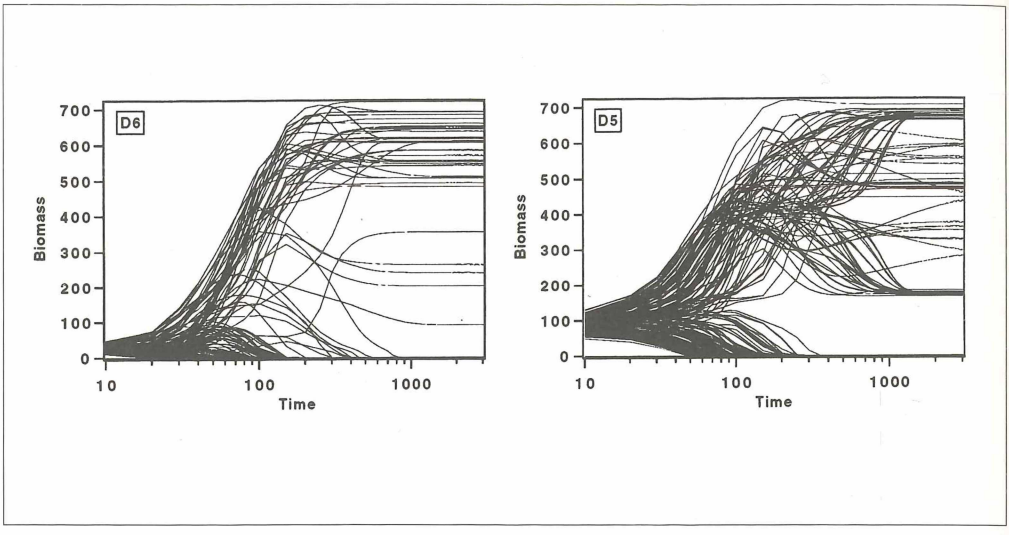


Abb. 2
**Entwicklung der Biomassen von 200 Individuen während der Simulation in zwei Systemen unterschiedlicher Dichte (D6 = 2x D5). Bei geringerem Dichtestreß (D5) können am Ende mehr Individuen unterschiedlicher Größe koexistieren.**

Fig. 2
**Simulated growth of 200 individuals in two systems of different initial density (D6 = 2x D5). Under a lower density stress (D5) more individuals of different sizes coexist together.**

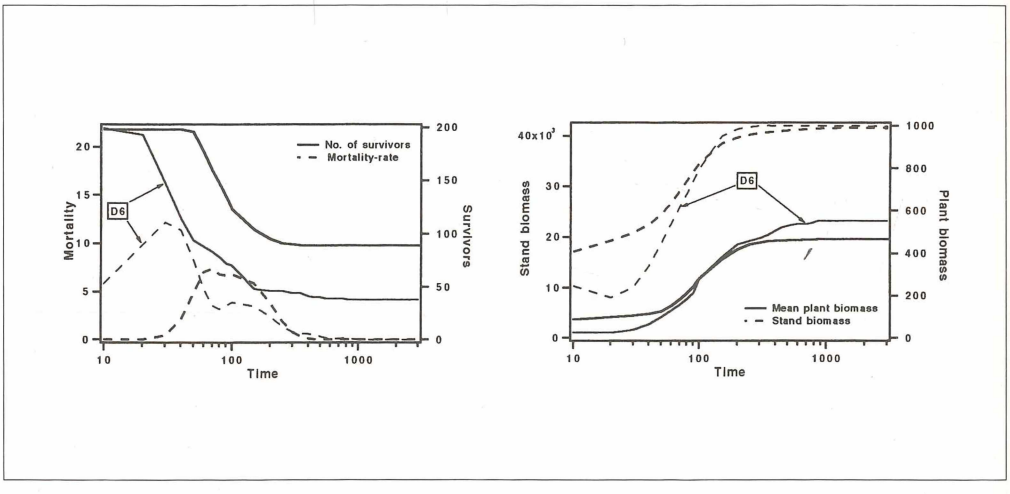


Abb. 3: Links:
**Zahl der Überlebenden (Survivors) und Sterberaten (Mortality) während der Simulation (siehe Abb.2). Von 200 Individuen überleben im dichteren Bestand (D6) weniger als 25%, wobei die Zeit, in der Sterbefälle auftreten, fast dreimal so lang ist wie im offeneren Bestand.**
Rechts: **Gesamtbiomasse („Profile Biomass") und mittlere Pflanzenbiomasse über der Zeit; obwohl in dem dichten System (D6) weniger Pflanzen überleben, können diese durch eine größere individuelle Biomasse den Verlust im Ertrag weitgehend kompensieren.**

Fig. 3: Left:
**Number of survivors and rates of mortality during a simulation with two different densities (see Fig.2). Less than 25% of the initial 200 individuals survived in stand D6, and the period of high mortality was almost three times longer than in the more open system.**
Right: **Total biomass of the profile and mean individual biomass during the simulation. Due to their higher weight the survivors in the overcrowded system (D6) can almost compensate for total biomass loss as a result of the higher mortality.**

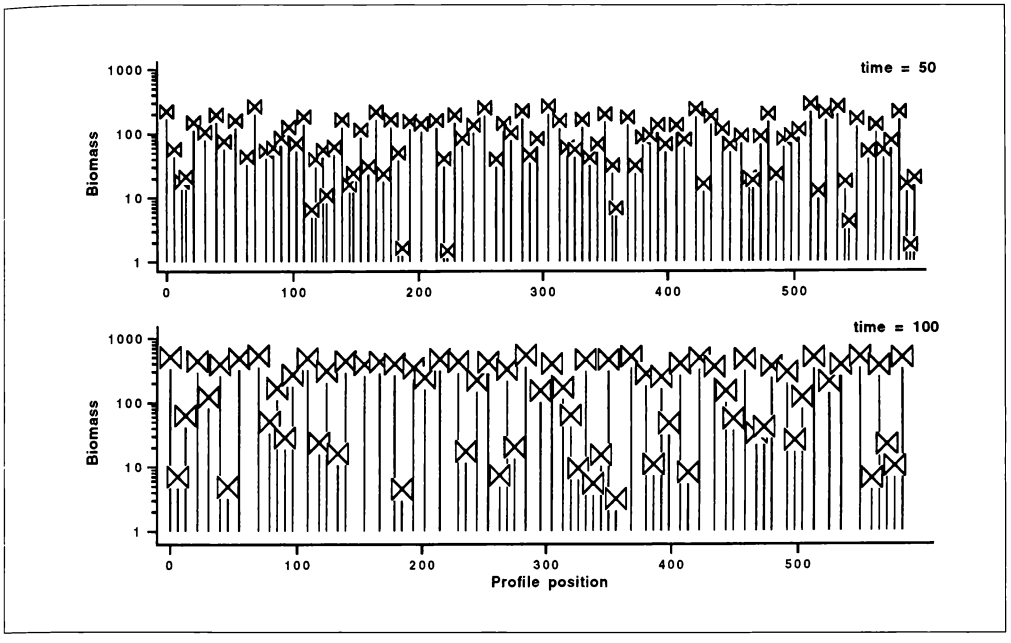


Abb. 4
**Profile während der Zeit hoher Mortalität (t=50, t=100) zeigen das ungleichmäßige Ausdünnen des simulierten Bestandes (D6).**

Fig. 4
**During the period of high mortality (t=50, t=100) profiles of the simulated system (D6) show heterogenous thinning.**

Lebensstadien verteilende Population (AARSSEN 1993).

### 1.1 Chemikalienwirkung im Freiland

Innerhalb eines aufwachsenden Pflanzenbestandes aus Pionierbesiedlern (z.B. einer Hackunkrautflur) bildet sich während der Sukzession ein charakteristisches Arten- und Biomasse-Spektrum heraus (z.B. BORNKAMM & HENNIG 1982; BORNKAMM 1984, 1987). Individuelle Mortalität und Wachstumsraten sind in hohem Maße von kleinräumigen (zufälligen) Unterschieden in den Wuchsbedingungen bestimmt (HARPER 1977). Wird zu Beginn der Vegetationsentwicklung mittels phytotoxischer Substanzen in den natürlichen Etablierungsprozeß eingegriffen, kommt es zu einer deutlichen Veränderung im Bestandesaufbau am Ende der zweiten Wachstumsperiode (Abb.1, DARIUS & al. 1992). Werden die Pflanzen nämlich primär im Juvenilstadium getroffen, reagieren kleinere (oder kurz zuvor gekeimte) Individuen besonders empfindlich (BORNKAMM & MEYER 1985). Nach Abklingen der akuten Toxizität sind dann auf den behandelten Flächen v.a. die für die weitere Sukzession wichtigen Biennen und Perennen-Individuen zahlenmäßig unterrepräsentiert (BORNKAMM & al. 1993). Im Falle einer sich selbst überlassenen Entwicklung des Bestandes werden solche Effekte nicht nur über eine veränderte Artenzusammensetzung weitergetragen, sondern auch dadurch, daß die Größenverteilung der fruchtenden Individuen die der Samen und damit die der neuen Keimlinge bestimmt (BLACK 1958; HARPER 1977).

Wegen der gegenseitigen Abhängigkeit von Größe und Fitness (Belastbarkeit, Reproduktionsrate) sind die Mechanismen, die zu Größenhierarchien in Lebensgemeinschaften führen, von besonderer Bedeutung (SOLBRIG 1981, THOMAS & BAZZAZ 1993). Mit Hilfe eines Modells sollen deshalb im folgenden die Effekte unspezifisch wirkender, phytotoxischer Substanzen auf die Biomassestruktur eines Bestandes beschrieben werden. Die Simulationsläufe werden qualitativ den Ergebnissen aus Freiland- und Gewächshausexperimenten gegenübergestellt.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Formulierung des Modells

Eine prägende Rolle bei der Formung von Größenverteilungen nimmt die Konkurrenz ein, deren Wirkung über die Individuendichte vermittelt wird. Wegen

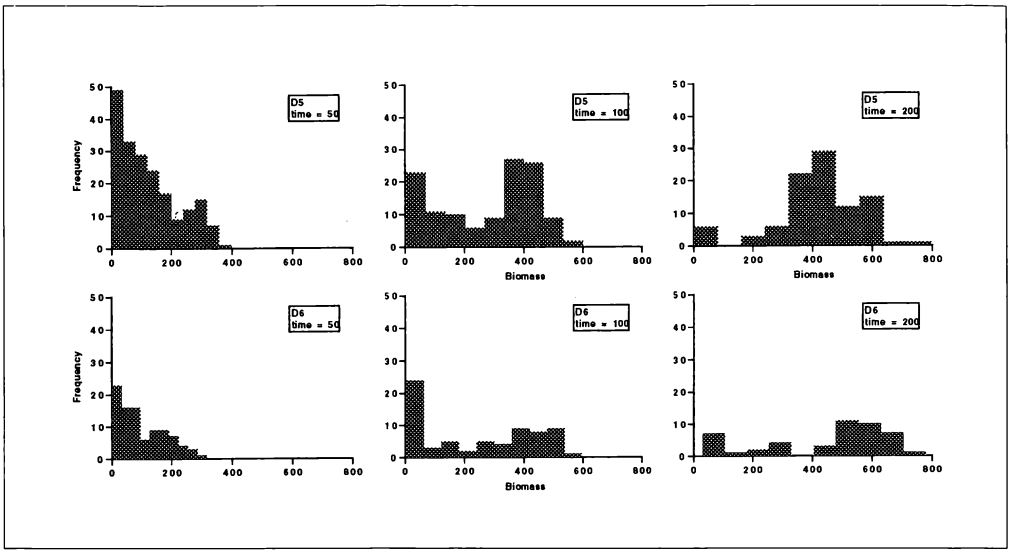


Abb. 5
**Änderungen in den Biomasseverteilungen der zwei Systeme (Dichte D6 = 2x D5).**

Fig. 5
**Changes of the biomass distributions of the two systems (density D6 = 2x D5).**

der weitgehenden Bindung von Pflanzen an den Ort ihrer Etablierung ist aber nicht eine mittlere Dichte relevant, sondern die spezifische Anordnung der Individuen im Raum. Gerade in Anwendung für terrestrische Systeme sollte ein Modell demnach vom Typ her Individuen-bezogen sein und – in Ergänzung zu Ansätzen wie von GRIMM & UCHMANSKI (1994) – die räumliche Nachbarschaft jedes Individuums miteinbeziehen („i-state configuration models", CASWELL & JOHN 1992).

Zur Simulation ökotoxikologischer Fragestellungen sollte ein Populations-Modell aber auch physiologisch begründet sein. Eine minimale physiologische Basis ergibt sich daraus, daß Xenobiotika direkt oder indirekt in die grundlegenden Haushaltsgrößen eines Organismus',

- Assimilation (z.B. durch verringerte Ausbeute),
- Respiration (z.B. bei Reparaturvorgängen) und/ oder
- Allokation (z.B. nach Entwicklungsstörungen)

eingreifen können. Dabei ist Energiegewinn (Ressourcennutzung, Photosynthese) bei Pflanzen eine Funktion der Oberfläche (bei Tieren des Aktionsradius' der Futtersuche), während der Energieumsatz von der Masse (bzw. dem Volumen) abhängt (vgl. z.B. BOTKIN & al. 1972, PERRY 1984). Somit läßt sich formulieren:

siehe FORMEL [1]

Das individuelle Wachstum ergibt sich also als Bilanz aus Einnahmen, Ausgaben und strukturellen Kosten. Diese entstehen dadurch, daß bereits investierte Biomasse nicht vollständig zurückgebildet bzw. inaktiviert werden kann. Daraus resultiert eine sigmoide Wachstumskurve, die sich interpretieren läßt durch sinnvolle Erweiterung und Umstellung von [1]:

siehe FORMEL [2]

Die Parameter $L_{min}$ und $L_{max}$ bestimmen die obere und untere Grenze aktiven Wachstums und ermöglichen durch ihre Variation verschiedene Wuchsbedingungen (RYAN 1991).

Die Wechselwirkung, die zwischen zwei oder mehr Individuen eines Bestandes entsteht, wenn die benötigten Ressourcen (Licht, Nährstoffe, etc) begrenzt sind, kann summarisch durch eine Funktion $f(d_{i,j}, L_j)$ ausgedrückt werden, die von dem Abstand $d_{i,j}$ zwischen den betrachteten Individuen und der Größe $L_j$ der konkurrierenden Pflanze (j) abhängt. Nach Umformung aus [2] entsteht:

siehe FORMEL [3]

Der wachstumsmindernde Einfluß einer Pflanze (j) auf die Pflanze (i) kann näherungsweise ausgedrückt werden durch eine mit dem Abstand und der vorhandenen Biomasse asymptotisch abfallenden Funktion im Interval 1..0:

siehe FORMEL [4]

[1] $$dM/dt \approx k_a \cdot A - k_v \cdot V - k_l \cdot L$$

| | | | |
|---|---|---|---|
| $dM$ | → | Änderung der Biomasse | |
| $A \approx L^2$ | → | Oberfläche | → Assimilation |
| $V \approx L^3$ | → | Volumen | → Respiration |
| $L \approx \sqrt[3]{M}$ | → | charakteristische Länge (Höhe, Radius, etc) | → Allokation |
| $k_a,\ k_v,\ k_l$ | → | Faktoren | |

[2] $$dM/dt \approx -L \cdot (L - L_{min}) \cdot (L - L_{max})$$

| | | |
|---|---|---|
| $L_{min}$ | → | minimale lebensfähige Größe |
| $L_{max}$ | → | maximal erreichbare Größe |

[3] $$dM_i/dt \approx f(d_{i,j}, L_j) \cdot L_i^2 - \frac{1}{L_{min} + L_{max}} \cdot L_i^3 - \frac{L_{min} \cdot L_{max}}{L_{min} + L_{max}} \cdot L_i$$

| | | |
|---|---|---|
| $f(d_{i,j}, L_j)$ | → | Verringerung der Assimilation durch Dichte (Beschattung, etc) |

[4] $$f(d_{i,j}, L_j) = 1 - \exp\left(-\frac{d_{i,j}^2}{L_j^2}\right)$$

| | | |
|---|---|---|
| $d_{i,j}$ | → | Abstand zwischen Pflanze *i* und *j* |
| $L_j$ | → | Größe der Pflanze *j* |

[5] $$G = \frac{\sum_{i=1}^{n} \sum_{j=1}^{n} |M_i - M_j|}{\left(2 \cdot n^2 \cdot \overline{M}\right)}$$

| | | |
|---|---|---|
| $M_{i,j}$ | → | Biomasse der Pflanze (i) bzw. (j) |
| $n$ | → | Anzahl der Pflanzen im System |
| $\overline{M}$ | → | mittlere Biomasse im System |

[6] $$M \approx D^{-k}$$

| | | |
|---|---|---|
| $M$ | → | mittlere Biomasse der überlebenden Pflanzen |
| $D$ | → | Dichte der überlebenden Pflanzen |
| $-k$ | → | ≅ - 3/2 |

Das resultierende Produkt aller Konkurrenzeinflüsse bestimmt schließlich die Assimilationsminderung der Pflanze (i).

Mit diesem Modell zur Erzeugung räumlicher Heterogenität wurden Systeme mit 200 Individuen auf 3000 bis 600 Längeneinheiten (Dichten D2 bis D6 in den Abbildungen) simuliert. Die Randbedingungen waren: 1. Initialisierung mit homogen im System verteilten Individuen (mit der Größe $L_{init}$ ± rand*0.1% $>L_{min}$ ); 2. Alle Individuen (der „normalen" bzw. „gestreßten" Systeme) besitzen die selben $L_{min}$ bzw. $L_{max}$; 3. Horizontal gehen die Systemränder ineinander über.

## 2.2 Experimentelle Arbeiten

Zur Abschätzung populationsbiologischer Wirkungen von ubiquitären, niedrig konzentrierten toxischen Substanzen auf Annuellen-Bestände wurden in den Jahren 1990–92 Freilandversuche durchgeführt (BORNKAMM & al. 1993). Hierzu wurden 30 x 1m$^2$ Parzellen durch Umgraben und Absammeln ausdauernder Pflanzenteile zur natürlichen Wiederbesiedlung aus der Samenbank vorbereitet. Jeweils ein Drittel der Flächen wurde im Frühjahr mit einer subletalen Dosis eines Herbizids (Atrazin bzw. 2,4,5-T) behandelt. Mehrmals während der Vegetationsperiode wurden die aufwachsenden Pflanzen in aufgelegten 10 x 10cm Rastern vermessen und gezählt. Die sich entwickelnden Hackunkrautfluren waren erwartungsgemäß reich an Annuellen und Biennen, zur Artenzusammensetzung und zur Versuchsdurchführung vgl. BORNKAMM & al. (1993) und DARIUS & BORNKAMM (1995).

Da in Freilandversuchen zufällige Einflüsse oft eine so große Rolle spielen, daß sich Ergebnisse und Interpretationen nicht statistisch absichern lassen, wurden einzelne intra- bzw. interspezifische Interaktionen parallel unter kontrollierten Bedingungen im Gewächshaus untersucht. Im besonderen wurden die Konkurrenzverhältnisse von verschiedenen Therophyten in Rein- und Mischkultur bei unterschiedlichen Dichten und Herbizidkonzentrationen bzw. Applikationszeitpunkten bestimmt (STEHR 1994, BEEKEN 1995, BINDER 1995, unveröff.).

# 3 Ergebnisse

## 3.1 Interaktionen in einem komplexen System

In einem System mit 200 Individuen führt die wechselseitige (negative bzw. über unterdrückte Nachbarn

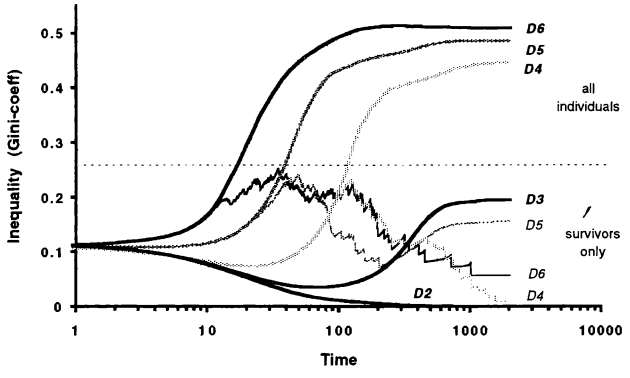


Abb. 6

**Zeitverlauf des Gini-Koeffizienten als Ausdruck der Heterogenität; in den drei Populationen mit den höhsten Dichten (D4 –> D6), wo Mortalität auftrat, wurden die Berechnungen unter Einschluß der toten Biomasse (»all individuals«) und ohne diese durchgeführt. Alle Bestände starten mit einer definierten Inhomogenität, die eine Randbedingung des Modells ist und die die zufälligen Einflüsse der Samengröße bzw. des Keimzeitpunktes simulieren soll. Die Bestände mit der geringsten Dichte (D2) werden von Beginn an homogener (Gini-Koeff. –> 0), weil alle Individuen schließlich ihre maximale Biomasse erreichen können; bei den Populationen mit höherer Dichte (D3 – D6, die toten Individuen mitbetrachtet) ergibt sich eine steigende Rangfolge heterogener Endzustände (Gini-Koeff. 0.2 –> 0.5).**

Fig. 6

**Change of the Gini-coef. through time. For the populations with the highest densities and mortality (D4 –> D6) the Gini-values were calculated with (»all individuals«) and without dead individuals included.**

indirekt positive) Beeinflussung zu differenzierten Größenverteilungen und zu einem stabilen Endzustand mit vielen koexistierenden Individuen (Abb.2). In einem Dichtebereich, wo nicht alle „gesäten" Individuen im System überleben können, führt eine Verdopplung der Individuenzahl (D5 -> D6) zu früher einsetzender Mortalität und weniger Überlebenden im Gleichgewichtszustand (Abb.3). Die Gesamtbiomasse der beiden Systeme entwickelt sich sigmoid zu dem gleichen Endwert, während die durchschnittliche Biomasse der ausgewachsenen Individuen in der dichteren Variante deutlich höher ausfällt als in der zu Anfang „offeneren". In dem „überfüllten" System wird frühzeitig eine so starke Mortalität ausgelöst, daß sich die nun freigestellten Überlebenden besser entwickeln und die reduzierte Biomasseproduktion kompensieren können.

Wie sich der Bestand während der Zeit hoher Sterberaten verändert, zeigen zwei Profile durch das Modellsystem (Abb. 4). Diese können im Hinblick auf die Interpretation realer Vegetation nach charakteristischen Strukturparametern untersucht werden. In den Häufigkeitsdiagrammen (Abb. 5) wird sichtbar, daß die entstandenen linksschiefen Verteilungen während des Simulationslaufes bei den unteren Gewichtsklassen abgeschnitten werden. Die überlebenden Individuen des Gleichgewichtszustands entwickeln sich schon frühzeitig aus einer Subpopulation meist (aber nicht ausschließlich, s. Abb. 2) größerer Individuen des Anfangszustandes.

Die lokalen Interaktionsregeln des Modells führen während des Simulationslaufes zu einer komplexen räumlichen Abfolge der Biomassen (s. Abb. 4). Zur Entschlüsselung von möglicherweise in dieser Konfiguration verborgenen Mustern wurden Fourier-Analysen durchgeführt, mit denen Periodizitäten und Einflußstärken über verschiedene Distanzen anschaulich gemacht werden können (DARIUS & BORNKAMM 1995). Zu den drei gewählten Zeitpunkten während der kritischen, von erhöhter Mortalität gekennzeichneten Systemphase, ist zuerst als Folge des Konkurrenzterms (*f(d,L)* aus [3]) ein Einfluß auf die lokale Nachbarschaft (± 2–5 Positionen) nachweisbar. Aus den überlagerten zufälligen Schwankungen heraus entwickelt sich aber mit der Zeit ein deutlicher Gradient der Einflußstärke mit einer großen Reichweite (± 100 Positionen zum Zeitpunkt t=200).

Die Heterogenität der Biomassen und der räumlichen Konfiguration, wie sie bis hier zum Ausdruck gekommen ist, zeigt die Problematik bei der Verwendung einfacher Mittelwerte. Zur quantitativen Charakterisierung dieser Ungleichverteilung in einem System wurde der aus der Ökonomie entlehnte „Gini-Koeffizient" vorgeschlagen (WEINER & SOLBRIG 1984),

siehe FORMEL [5]

der in Werten von 0..1 die Abweichung von der absoluten Gleichverteilung (=0) bis zur maximalen Ungleichverteilung (alle bis auf eine Größenklasse sind leer) ausdrückt.

Vergleicht man verschieden dichte Modellbestände in ihrer zeitlichen Entwicklung (D6 -> D2 in

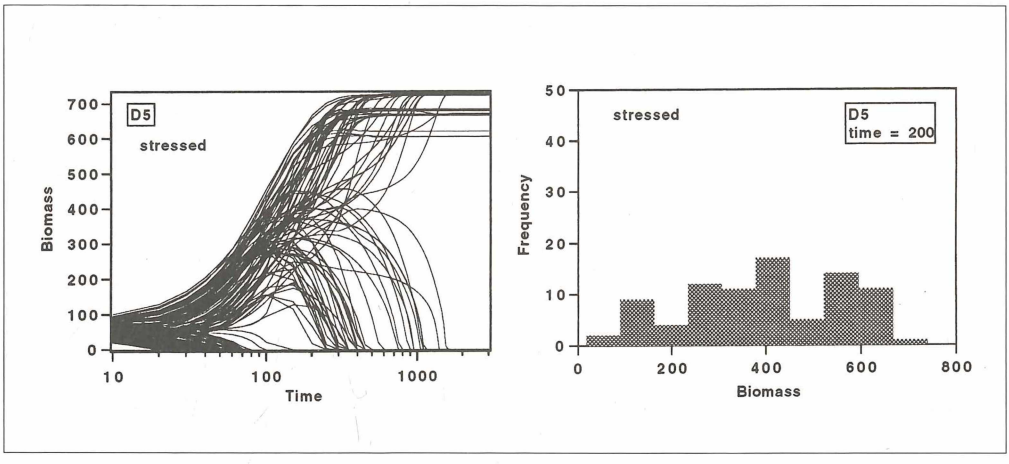


Abb. 7: Links:
**Entwicklung von 200 Individuen mit veränderter Wachstumskurve; der kombinierte Streß aus Dichte und erhöhter Respiration führt zu zahlreichen Sterbefällen und (vgl. Abb.2) deutlich geringerer Diversität im Endzustand;**
Rechts: **Biomasseverteilung bei reduzierter Vitalität (vgl. Abb.5).**

Fig. 7: Left:
**Development of 200 individuals under modified growth conditions. The effects of both density stress and increased respiration leads to higher mortality and lower diversity at the end of the simulation (see Fig.2);**
Right: **Biomass distribution in a system of reduced vitality (see Fig.5).**

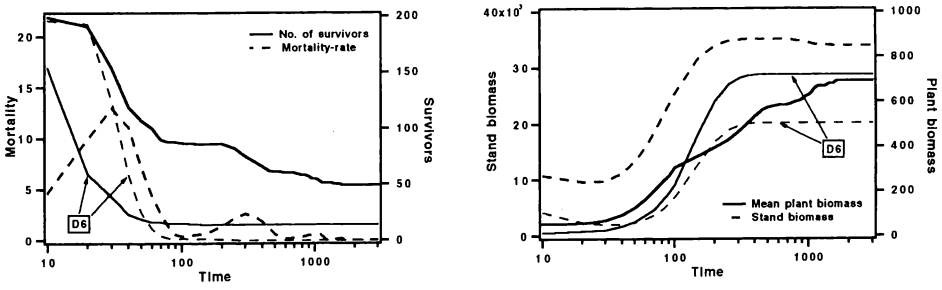


Abb. 8
Links:
**Mortalitätsrate und Anzahl der Überlebenden in Populationen unter Streß;**
Rechts:
**Gesamtbiomasse (Profile-Biomass) und mittleres Gewicht (Mean Plant Biomass) (vgl. Abb.3).**

Fig. 8
Left:
**Mortality and number of survivors in stressed systems.**
Right:
**Total biomass (Profile-Biomass) and mean weight of individuals (see Fig.3).**

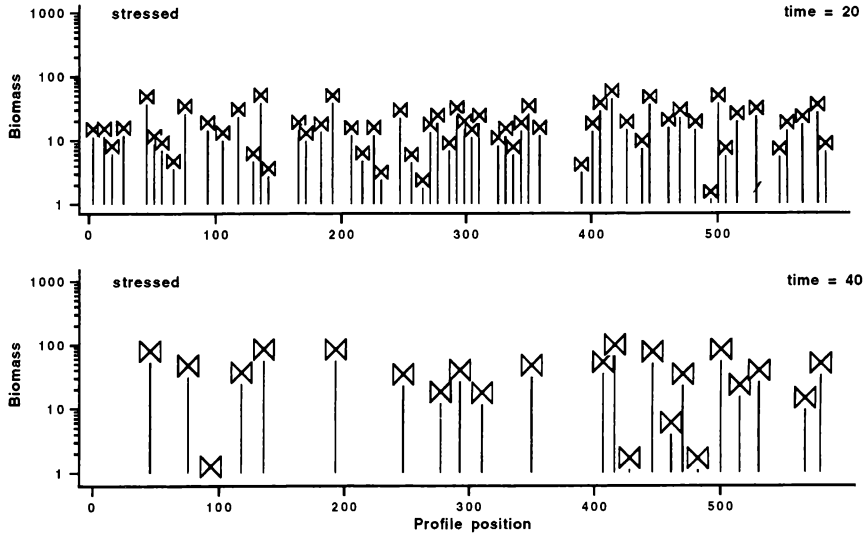


Abb. 9
**Profile der gestreßten Systeme (D5) zeigen größere Lücken (vgl. Abb.4).**

Fig. 9
**Profiles of stressed systems (D5) show larger gaps (see Fig.4).**

Abb. 6), so fällt auf, daß in allen Systemen ein bestimmter maximaler Heterogenitätswert in der Biomasse der überlebenden Individuen nicht überschritten wird. In den Systemen wird durch konkurrierende Wachstumsvorgänge Heterogenität „erzeugt" und durch Mortalität wieder abgebaut, wobei die jeweiligen Randbedingungen (Ausgangsparameter) die Gleichgewichtslage (d.h. die maximal erreichbare Heterogenität) bestimmen.

### 3.2 Interaktionen in einem komplexen System unter Streß

Ob die genannten Systemparameter für ökotoxikologische Bewertungen nutzbar sind, soll in erster Näherung an Hand des vorgestellten Modells überprüft werden. Hierzu wurden die Simulationsläufe mit einem modifizierten Parametersatz durchgeführt, der eine um 30% vergrößerte Respiration zur Folge hat, im Modell ausgedrückt durch $L_{max}-L_{min}$ in [2].

Als Primärwirkung zeigt sich eine durch Dichtestreß vorverlegte und insgesamt erhöhte Mortalität (Abb.7+8), die zudem deutlicher in „Schauern" (Pulsen von erhöhten Werten) auftritt (vgl. Abb. 3). Die Biomasse-Entwicklung wird dagegen innerhalb des Systems weitgehend so reguliert, daß ein signifikanter Unterschied in der individuellen Biomasse nicht zu erkennen, die Biomassedichte (d.h. die Füllung des Profils) aber deutlich verringert ist.

Die Größenverteilungen während der Zeit intensiven Absterbens sind ähnlich zur „Kontrolle", allerdings mit einem größeren Anteil schwächerer Individuen (Abb. 7). Frühzeitig entstehende Lücken im Bestand begrenzen zudem die Anzahl möglicher Interaktionen zwischen den Individuen (Abb. 9) und verhindern damit die Ausbildung größerer wirksamer Reichweiten (DARIUS & BORNKAMM 1995).

Aus der Darstellung der Gini-Koeffizienten wird schließlich deutlich, wie in den „gestreßten" Systemen die Tendenz besteht, zwar frühzeitig inhomogen zu werden, im Endzustand aber dann (bei den Überlebenden) weniger unterschiedliche Größenklassen zuzulassen (Abb. 10).

Eine weitere Möglichkeit, den „Schwebezustand" zwischen individuellem Wachstum und durch begrenzte Ressourcen ausgelöstem Absterben („selfthinning" = Dichte-induzierte Mortalität) darzustellen, ist das Auftragen von Biomasse gegenüber der Dichte der überlebenden Pflanzen (YODA et al. 1963; WHITE & HARPER 1970). Auf Grund der Beziehung

siehe FORMEL [6]

ergibt sich in der logarithmischen Darstellung eine Gerade, deren Steigung sich in zahlreichen empirischen Untersuchungen vieler Arten und Lebensformen als nahe dem Wert −3/2 erwiesen hat (WHITE 1981; vgl. aber auch WELLER 1987).

Bei den hier vorgestellten simulierten Pflanzenbeständen zeigt sich dieselbe Beziehung (Abb. 11). Wird das Mortalitätsrisiko im System erhöht (durch z.B. erhöhte Respiration), verhalten sich die Bestände in ihrer Entwicklung nicht mehr wie im klassischen Fall. Zwar begrenzt die −3/2 Gerade weiterhin asymptotisch die Dichte-Biomasse Beziehung, Bestände mit sehr hoher Individuendichte werden aber zu Beginn erst überproportional ausgedünnt (die Steigung ist kleiner) und nähern sich zum Endzustand dann rasch der Grenzgerade an.

## 4 Diskussion

Das vorgestellte Modell soll auf die generelle Wechselwirkung zwischen individueller Fitness und räumlicher Struktur einer Pflanzenpopulation hinweisen. Ausgehend von einer minimalen physiologischen Basis ist es – obwohl nicht analytisch lösbar – ein „strategisches" Modell (MAY 1973) und von den pragmatischen Varianten zu unterscheiden, welche z.B. zur Simulation der Verteilung von Chemikalien in Ökosystemen („fate-models") mit einer Vielzahl zu eichender Parameter eingesetzt werden (HALLAM & al. 1992).

Der physiologische Ansatz stellt das Modell zu den bekannten Jabowa/Forska-Implementierungen (BOTKIN & al. 1972, SHUGART & PRENTICE 1992), weist aber einen expliziten Respirationsterm aus und erhält somit eine sigmoide Wachstumskurve ohne Zeitbezug. Mortalität tritt nur auf als Folge des Unterschreitens einer minimalen assimilierenden Oberfläche, nicht jedoch in Form dichteunabhängiger stochastischer Ereignisse.

Der zweite Grundansatz des Modells betrifft den Interferenzterm. Das seit längerem bestehende Interesse an einer Quantifizierung der Konkurrenzspannung hat zu einer Reihe von z.T. komplizierten Formulierungen geführt (BENJAMIN & SUTHERLAND 1992). Für die Ziele dieser Arbeit war es ausreichend, eine Funktion zu finden, die propotional zur Größe und umgekehrt proportional zum Abstand eines konkurrierenden Individuums steil ansteigt. Diese Wechselwirkung ist kennzeichnend für die oberirdische, stark asymmetrische Konkurrenz um die Ressource Licht (WEINER 1985), die in allen ± geschlossenen Beständen vorherrscht.

Zum Ausdruck kommt diese Dynamik in den linksschiefen, z.T. bimodalen Biomasseverteilungen in aufwachsenden Kohorten von Jungpflanzen (FORD 1975, MOHLER & al. 1978, HARA 1984). Aus theoretischen Überlegungen heraus, sollte die Schiefe dieser Verteilungen mit der Individuendichte zunehmen

(THOMAS & WEINER 1989), was sich sowohl in den Simulationen als auch in Experimenten bestätigt (Abb.12+13). Die Ergebnisse belegen zudem, daß der schwächende Einfluß eines Stressors zur Akzentuierung dieser Ungleichverteilung und zu größerer Varianz führt. Die relative Größe von Nachbarn ist weitreichend korreliert, sofern nicht eine erhöhte Mortalität größere Lücken im Bestand erzeugt (vgl. FRANCO & HARPER 1988).

Wie im Modell zeigt sich auch in realen Beständen der dynamische Zusammenhang von Dichte und individueller Biomasse beeinflußbar durch Chemikalien (Abb. 14; vgl. WEIDENHAMMER & al. 1989). In den simulierten Beständen konnten sich die überlebenden Individuen durch die Freistellung von konkurrierenden Nachbarn überproportional entwickeln und haben die Ertragseinbußen auf Bestandesebene teilweise kompensiert. Diese Plastizität war in den experimentellen Ansätzen dann nicht mehr gegeben, wenn bei Individuen durch den stoffwechselstörenden Einfluß der Chemikalien die Blütenbildung induziert wurde und ein weiteres vegetatives Wachstum

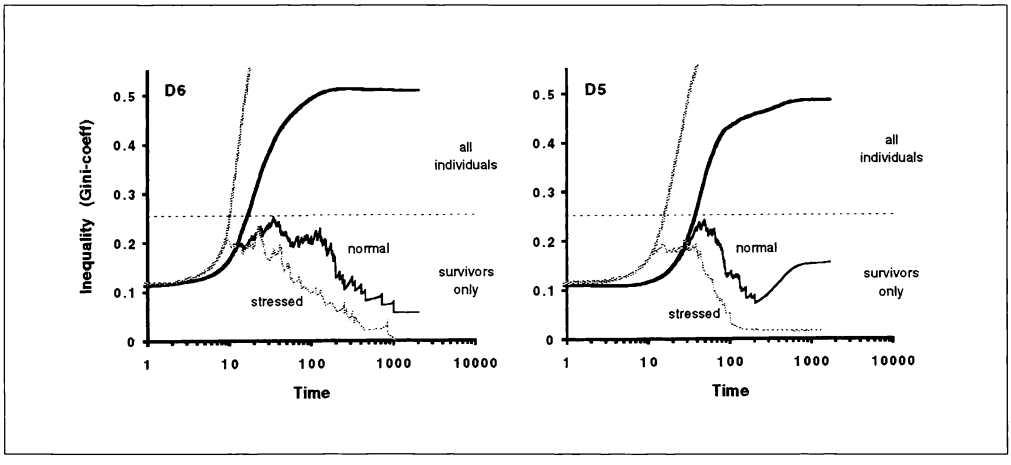


Abb. 10
**Zeitverlauf des Gini-Koeffizienten in gestreßten und ungestreßten Systemen unterschiedlicher Dichte (D6 und D5, vgl. Abb.6).**

Fig. 10
**Change of the Gini-coef. through time in stressed and unstressed systems of different initial density (D6 and D5, see Fig.6).**

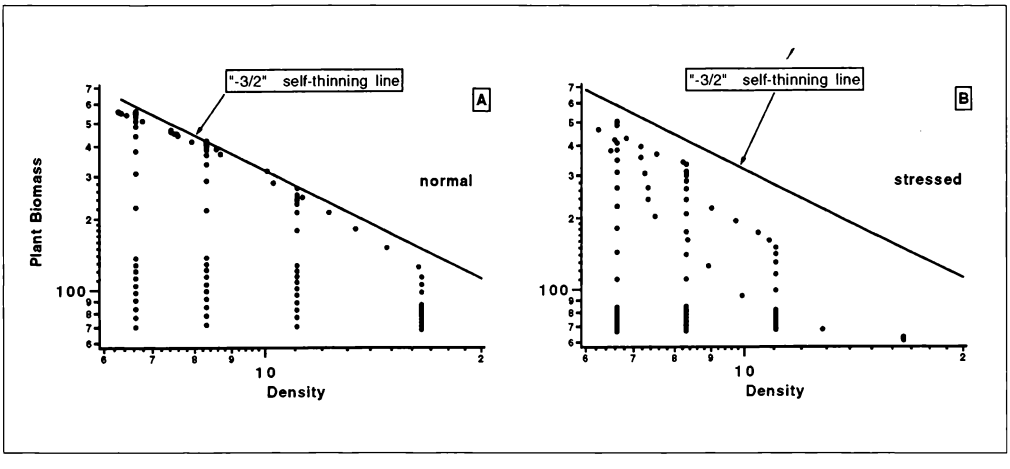


Abb. 11
**Beziehung zwischen mittlerer individueller Biomasse (Plant Biomass) und Dichte (Density) in normalen (A) und gestreßten Systemen (B); self-thinning line = Selbstausdünnungslinie.**

Fig. 11
**Relationship between individual biomass and density of survivors (self-thinning) in normal (A) and stressed systems (B).**

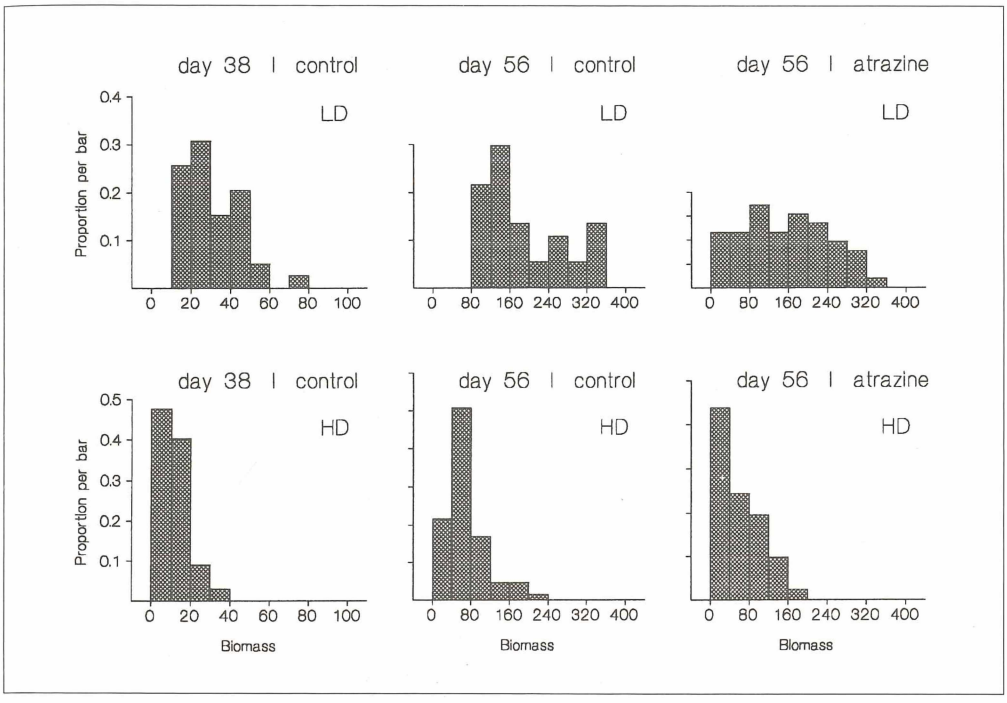


Abb. 12
**Biomasseverteilungen von *Stellaria media* in Ansätzen mit geringer (LD=625 Ind./m², oben) und hoher Dichte (HD=2500 Ind./m², unten) zu zwei Zeitpunkten, ohne (links, mitte) und mit Atrazinbehandlung (25 mg/m², rechts), (vgl. Abb.5+7); Daten aus STEHR (1994, unveröff.).**

Fig. 12
**Biomass distributions in *Stellaria media* stands of low (LD=625 Ind./m², top) and high density (HD=2500 Ind./m², bottom) at two states, control (left, center) and treated with Atrazine (25 mg/m², right), (see Fig. 5+7); data from STEHR (1994, unpubl.).**

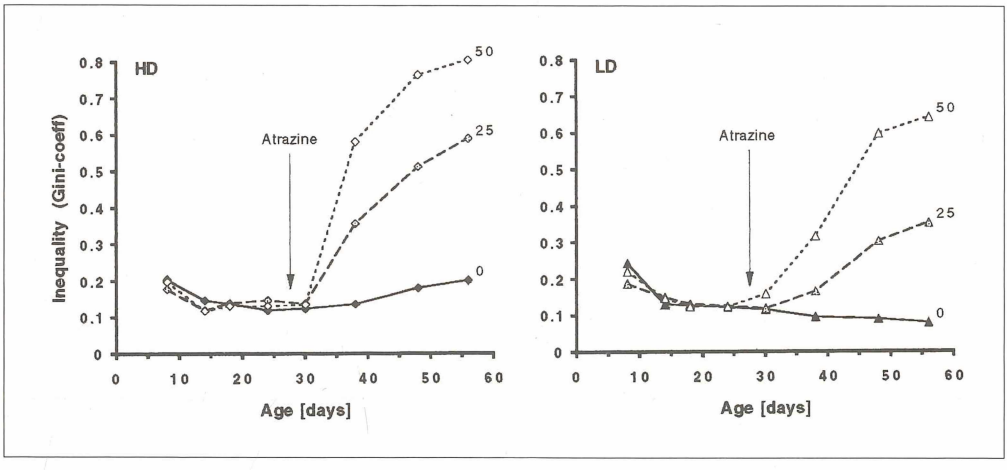


Abb. 13
**Zeitverlauf des Gini-Koeffizienten in *Cerastium fontanum*-Beständen unterschiedlicher Dichte; HD=2500 Ind./m² (links), LD=625 Ind./m² (rechts), Symbole: schwarz=Kontrolle, grau=25 mg/m² Atrazin, weiß=50 mg/m²; Daten aus STEHR (1994, unveröff.).**

Fig. 13
**Change of the Gini-coef. through time in *Cerastium fontanum* -stands of different initial density; HD=2500 Ind./m² (left), LD=625 Ind./m² (right), Symbols: black=control, gray=25 mg/m² Atrazine, white=50 mg/m²; data from STEHR (1994, unpubl.).**

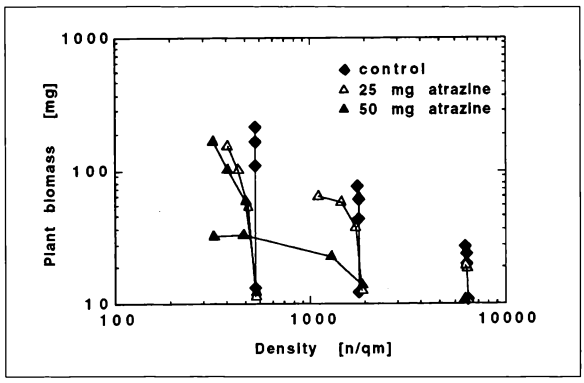


Abb. 14
**Dichte-Biomasse-Beziehung bei *Stellaria media* (vgl. Abb.11), unbehandelt und unter Chemikalieneinfluß. Daten aus STEHR (1994, unveröff.).**

Fig. 14:
**Density-biomass relation in *Stellaria media* (see Abb.12). data from STEHR (1994, unpubl.).**

(nach Abklingen des Stresses) nicht wieder aufgenommen werden konnte (BORNKAMM & al. 1993).

Dies leitet zu dem eher anwendungsbezogenen Problemkreis der Auswirkungen von z.B. Pestizidverdriftungen auf das tierökologisch wichtige Blüten- und Fruchtangebot im Freiland über. Wegen seiner Bedeutung sollte dieses nichtlineare, oft zum „An-Aus" Typ gehörende Blühverhalten vieler Annuellen und Biennen (BORNKAMM & SAUER 1989) in einer erweiterten Variante des Modells enthalten sein, ohne dessen allgemein gefaßten Ansatz zu weit einzuengen. Auch die bisherige Beschränkung auf ein homogenes Substrat und die Zugehörigkeit der simulierten Individuen zu derselben Spezies könnte für eine leichtere Vergleichbarkeit mit realen Verhältnissen aufgegeben werden.

Im Übrigen aber konnte von wenigen einfachen Grundannahmen ausgehend mit dem Simulationsmodel ein komplexes, den Beobachtungen an realen Pflanzenbeständen entsprechendes Systemverhalten erzeugt werden. Es wurde deutlich, welch große Bedeutung die Hinzunahme einer Raumkomponente in einer Population haben kann, in der Interaktionen nach relativ einfachen Regeln ablaufen, deren Individuen aber – wie für Pflanzen typisch – ortsgebunden sind.

## Danksagung

Neben den vielen Kolleginnen, die diese Arbeit unterstützt haben, möchte ich mich besonders bei Stefan Nettesheim (ETH Zürich) und Raúl Rojas (Inst. f. Informatik, MLU Halle) bedanken für ihre freundliche Hilfe bei theoretischen Fragen, ferner bei Susanne Langner und Petra Koch für die Mitarbeit an den Freilandversuchen. Die vorgelegten Ergebnisse wurden finanziert durch Mittel des BMBF (Pj.Nr. 0339321A und 07OTX02). Reinhard Bornkamm verdanke ich die Möglichkeit, über viele Jahre an seinem breiten Spektrum ökologischer Forschung teilzunehmen und auch ohne Zeitdruck eigene Ideen umsetzen zu können.

## Literatur


AARSSEN, L. W., 1983: Ecological combining ability and competitive combining ability in plants: Toward a general evolutionary theory of coexistence in systems of competition. – Am. Nat. 122: 707–731.

BENJAMIN, L. R. & R. A. SUTHERLAND, 1992: A comparison of models to simulate the competitive interactions between plants in even-aged monocultures.- In: DEANGELIS, D. L. & L. J. GROSS (Eds.): Individual-based models and approaches in ecology.- Chapman & Hall, New York: 455–471.

BLACK, J. N., 1958: Competition between plants of different initial seed sizes in swards of subterranean clover (Trifolium subterraneum L.) with particular reference to leaf area and the light microclimate. – Aust. J. Agric. Res. 9: 299–318.

BORNKAMM, R., 1984: Experimentell-ökologische Untersuchungen zur Sukzession von ruderalen Pflanzengesellschaften auf unterschiedlichen Böden; II. Quantität und Qualität der Phytomasse. – Flora 175: 45–74.

BORNKAMM, R., 1987: Veränderungen der Phytomasse in den ersten zwei Jahren einer Sukzession auf unterschiedlichen Böden. – Flora 179: 179–192.

BORNKAMM, R., DARIUS, F., KOCH, P. & S. LANGNER, 1993: Auswirkungen von Chemikalien auf terrestrische Ökosysteme unterschiedlichen Stabilitätstyps.- Projektbericht, BMFT / GSF.

BORNKAMM, R. & U. HENNIG, 1982: Experimentell-ökologische Untersuchungen zur Sukzession von ruderalen Pflanzengesellschaften auf unterschiedlichen Böden; I. Zusammensetzung der Vegetation. – Flora 172: 267–316.

BORNKAMM, R. & G. MEYER, 1985: Die Wirkung chemischer Belastung auf die Stadtvegetation. – Spez. Ber. FZ Jülich 296: 130–145.

BORNKAMM, R. & A. SAUER, 1989: Untersuchungen zum Lebenszyklus zweijähriger Pflanzenarten. – Verh. Ges. Ökol. 17: 757–763.

BOTKIN, D. B., JANAK, J. F. & J. R. WALLIS, 1972: Some ecological consequences of computer model of forest growth. – J. Ecol. 60: 849–872.

CASWELL, H. & A. M. JOHN, 1992: From the individual to the population in demographic models.- In: DEANGELIS, D. L. & L. J. GROSS (Eds.): Individual-based models and approaches in ecology.- Chapman & Hall, New York: 36–61.

DARIUS, F., & R. BORNKAMM, 1995: Anwendung der fraktalen Geometrie zur Strukturanalyse in der terrestrischen Ökotoxikologie.-Projektbericht, BMFT/GSF.

DARIUS, F., KOCH, P. & S. LANGNER, 1992: Fractal geometry as a tool for detecting structural changes in ecosystems under chemical stress. 6th Europ. Ecol. Con., Marseille, France.

FORD, E. D., 1975: Competition and stand structure in some even-aged plant monocultures. – J. Ecol. 63: 311–333.

FRANCO, M. & J. L. HARPER,, 1988: Competition and the formation of spatial pattern in spacing gradients: an example using Kochia scoparia. – J. Ecol. 76: 959–974.

GATSUK, L. E., SMIRNOVA, O. V., VORONTZOVA, L. I., ZAUGOLNOVA, L. B. & L. A. ZHUKOVA, 1980: Age states of plants of various growth forms: a review. – J. Ecol. 68: 675–696.

GRIMM, V. & J. UCHMANSKI, 1994: Dichteabhängigkeit und asymmetrische Konkurrenz zwischen Individuen: ein individuenbasiertes Modell. – Verh. Ges. Ökol. 23: 311–319.

HALLAM, T. G., LASSITER, R. R., LI, J. & W. MCKINNEY, 1992: An approach for modeling populations with continuous structured models.- In: DEANGELIS, D. L. & L. J. GROSS (Eds.): Individual-based models and approaches in ecology.- Chapman & Hall, New York: 312–337.

HARA, T., 1984: A stochastic model and the moment dynamics of the growth and size distribution in plant populations. – J. theor. Biol. 109: 173–190.

HARPER, J. H., 1977: Population biology of plants. – AP, Lond.: 892 S.

MAY, R. M., 1973: Stability and complexity in model ecosystems. – Princeton U. P., Princeton: 235 S.

MOHLER, C. L., MARKS, P. L. & D. G. SPRUGEL, 1978: Stand structure and allometry of trees during self-thinning of pure stands. – J. Ecol. 66: 599–614.

PERRY, D. A., 1984: A model of physiological and allometric factors in the self-thinning curve. – J. theor. Biol. 106: 383–401.

RABOTNOV, T. A., 1969: On coenopopulations of perennial herbaceous plants in natural coenoses. – Vegetatio 19: 87–95.

RYAN, M. G., 1991: Effects of climate change on plant respiration. – Ecol. Appl. 1: 157–167.

SHUGART, H. H. & I. C. PRENTICE, 1992: Individual-tree-based models of forest dynamics and their application in global change research. – In: SHUGART, H., R. LEEMANS & G. B. BONAN (Eds.): A systems analysis of global boreal forest.- Cambridge U. P., Cambridge: 313–333.

SOLBRIG, O. T., 1981: Studies on the population biology of the genus Viola; II.The effect of plant size on fitness in Viola sororia. – Evolution 35: 1080–1093.

THOMAS, S. C. & F. A. BAZZAZ, 1993: The genetic component in plant size hierarchies: norms of reaction to density in a Polygonum species. – Ecol. Monogr. 63: 231–249.

THOMAS, S. C. & J. WEINER, 1989: Including com-

petitive asymmetry in measures of local interference in plant populations. – Oecologia 80: 349–355.
WEIDENHAMER, J. D., HARNETT, D. C. & J. T. ROMEO, 1989: Density-dependent phytotoxicity: distinguishing resource competition and allelopathic interference in plants. – J. Appl. Ecol. 26: 613–624.
WEINER, J., 1985: Size hierachies in experimental populations of annual plants. – Ecol. 66: 743–752.
WEINER, J. & O. T. SOLBRIG, 1984: The meaning and measurement of size hierarchies in plant populations. – Oecologia 61: 334–336.
WELLER, D. E., 1987: A reevaluation of the –3/2 power rule of plant self-thinning. – Ecol. Monogr. 57: 23–43.
WHITE, J., 1981: The allometric interpretation of the self-thinning rule. – J. theor. Biol. 89: 475–500.
WHITE, J. & J. L. HARPER, 1970: Correlated changes in plant size and number in plant populations. – J. Ecol. 58: 467–485.
YODA, K., KIRA, T., OGAWA, H. & K. HOZUMI, 1963: Self-thinning in overcrowded pure stands under cultivated and natural conditions. – J. Biol. Osaka 14: 107–129.

## Adresse

Dr. Frank Darius
Inst. für Ökologie, TU Berlin
Rothenburgstr. 12
D-12165 Berlin
e-mail: darius@inf.fu-berlin.de

# ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Verhandlungen der Gesellschaft für Ökologie

Jahr/Year: 1996

Band/Volume: 25_1996

Autor(en)/Author(s): Darius Frank

Artikel/Article: Ein Simulationsmodell zur Wirkung von Umweltchemikalien auf Dichteregulation und Größenhierarchien in Pflanzenbeständen 167-180