

Universität Leipzig
Fakultät für Physik und Geowissenschaften
Bereich Didaktik der Physik

Populationsdynamik und Nichtlinearität

Wissenschaftliche Arbeit im Fach Physik
zur Erlangung des ersten Staatsexamens
für das Lehramt Gymnasium

vorgelegt von
Ralf Kunze
Matrikelnummer 9368348

04.03.2008

Erster Gutachter: Prof. Dr. Wolfgang Oehme, Universität Leipzig
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Ulrich Behn, Universität Leipzig

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG.....	1
2	MATHEMATISCHE GRUNDLAGEN	3
2.1	LOTKA-VOLTERRA-MODELL	3
2.2	LOGISTISCHES WACHSTUM.....	7
2.3	UNTERSCHIEDE ZWISCHEN ZEITKONTINUIERLICHER UND ZEITDISKRETER BESCHREIBUNG AM BEISPIEL DES LOGISTISCHEN WACHSTUMS	9
3	BEISPIELE FÜR ZEITKONTINUIERLICHE MODELLE.....	13
3.1	ABERNTEN EINER POPULATION.....	13
3.1.1	MATHEMATISCHES MODELL FÜR KONSTANTE ERNTERATE	14
3.1.2	MATHEMATISCHES MODELL FÜR BESTANDSABHÄNGIGE ERNTERATE	19
3.2	EINFACHES EPIDEMISCHES MODELL	22
3.2.1	MATHEMATISCHES MODELL FÜR EPIDEMIEN	22
3.2.2	ZEITLICHE ENTWICKLUNG DES GESAMTSYSTEMS.....	24
3.3	MODELL ZUR TOLLWUTAUSBREITUNG	27
3.3.1	BIOLOGISCH-HISTORISCHER HINTERGRUND	27
3.3.2	MATHEMATISCHES MODELL ZUR BESCHREIBUNG DER TOLLWUT.....	28
3.3.3	ZEITLICHE ENTWICKLUNG DES GESAMTSYSTEMS.....	32
3.4	MODELL ZUR MASSENVERMEHRUNG VON WALDSCHÄDLINGEN AM BEISPIEL DES TANNENTRIEBWICKLERS (CHORISTONEURA FUMIFERANA).....	35
3.4.1	BIOLOGISCH-HISTORISCHER HINTERGRUND	35
3.4.2	MATHEMATISCHES MODELL ZU CHORISTONEURA FUMIFERANA	37
3.4.3	DARSTELLUNG DER EINZELNEN TERME	39
3.4.4	URSACHEN FÜR EINE MASSENVERMEHRUNG	41
3.4.4.1	FIXPUNKTANALYSE.....	41
3.4.4.2	HYSTERESE-VERHALTEN	44
3.4.5	ZEITLICHE ENTWICKLUNG DES GESAMTSYSTEMS.....	46
4	AUSBLICK AUF ZELLULAREN AUTOMATEN.....	47
4.1	ÜBERGANG VOM LOTKA-VOLTERRA-MODELL ZU ZELLULAREN AUTOMATEN.....	47
4.2	EINFÜHRUNG IN DIE WELT DER ZELLULAREN AUTOMATEN	49
4.3	GAME OF LIFE – EIN EINFACHER ZELLULARER AUTOMAT.....	51
4.4	VIELSEITIGKEIT ZELLULARER AUTOMATEN	54
5	ZUSAMMENFASSUNG UND DIDAKTISCHE BEMERKUNGEN	57

LITERATURVERZEICHNIS

ANHANG (CD MIT SIMULATIONEN)

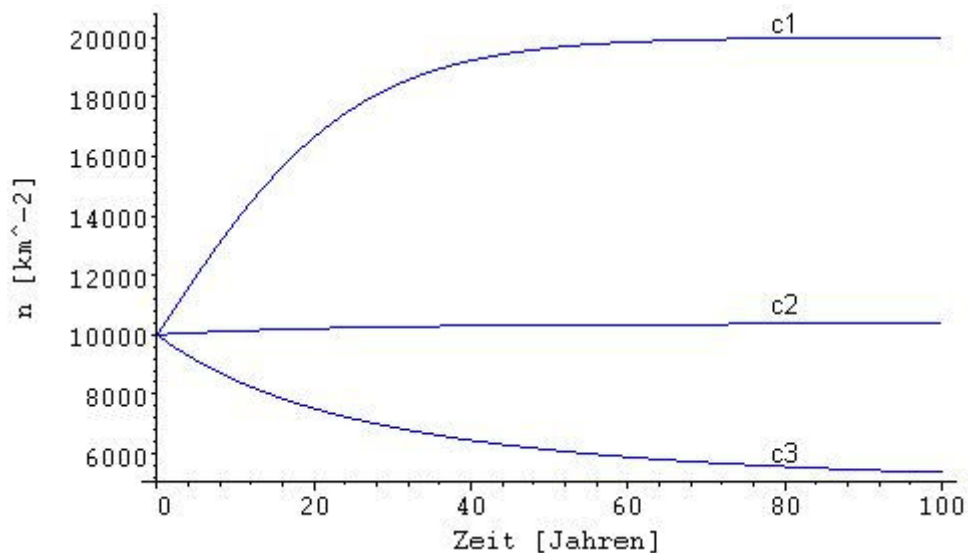


Abb.3.1.2.3: Zeitlicher Verlauf der Fischdichte n für verschiedene spezifische Fangraten c . $r = 0.1\text{yr}^{-1}$, $n(0) = 10000\text{km}^{-2}$, $K = 25000\text{km}^{-2}$, $c1 = 0.02\text{yr}^{-1}$, $c2 = 0.0585\text{yr}^{-1}$, $c3 = 0.08\text{yr}^{-1}$.

3.2 EINFACHES EPIDEMISCHES MODELL

3.2.1 MATHEMATISCHES MODELL FÜR EPIDEMIEN

Das hier vorgestellte Modell ist von sehr einfacher Struktur, kann aber zur Simulation der Ausbreitung von Krankheiten, wie zum Beispiel Windpocken, genutzt werden. Es existieren drei verschiedene Gruppen. Die Dichte gesunder Individuen x , infizierter Individuen y und entfernter Individuen z , die entweder immun, isoliert oder tot sind, und demzufolge auch nicht mehr angesteckt werden können. Sie sind daher als entfernt zu betrachten [Vgl. Bürger S.76]. Da wir hier von Lebewesen ausgehen, die eine Fläche bevölkern, besitzen sie die Dimensionen pro Fläche. Im Gegensatz dazu müsste man zum Beispiel bei Fischen untersuchen, wie sich deren Anzahl pro Volumen verhält. Es wird meist davon ausgegangen, dass nur eine kleine Gruppe Infizierter in eine große Population eingebracht wird.

Im Folgenden sollen noch einige systemrelevante Annahmen getroffen werden. So sei die Inkubationszeit der Krankheit so kurz, dass sie vernachlässigt werden kann. Auch soll die Veränderung der Populationsdichte durch Geburten und nicht krankheitsbedingte Todesfälle vernachlässigt werden, da die Dauer der Epidemie um ein Vielfaches unter der Lebensdauer der Individuen liegen soll. Weiterhin werden räumliche Aspekte außer Acht gelassen.

Da wir hier von der Zunahme der Populationsdichte durch Geburten absehen, erfährt die Gruppe der Gesunden x keinen Zuwachs. Es können nur Teile aus dieser Gruppe durch Erkrankung in die Gruppe der Infizierten y überführt werden, sodass der Zuwachs eine negative Funktion darstellt. Die Funktion hängt natürlich zum einen von der Dichte gesunder, zum anderen von der Dichte infizierter Individuen ab. Wir erhalten folgende Differentialgleichung:

$$\frac{dx}{dt} = -f(x, y) \quad (3.2.1)$$

Hierbei bezeichnet $f(x, y)$ die Ausbreitungsrate der Krankheit [Vgl. Bürger S.69]. Der einfachste Zusammenhang, der sich für dieses Modell ergeben könnte, ist von linearer Natur, sodass

$$f(x, y) = \lambda(y)x = \beta yx \quad (3.2.2)$$

ist. β bezeichnet hier die spezifische Infektionsrate pro Infizierten, mit der die Krankheit auf Gesunde übertragen wird. Sie trägt die Dimension Fläche pro Zeit. Wenn also $\beta = 0.15 \text{ km}^2 \text{ yr}^{-1}$ ist, dann bedeutet das, dass ein Infizierter im Mittel auf einer Fläche von einhundert Quadratkilometern fünfzehn Gesunde pro Jahr ansteckt.

Die Funktion von Gl.(3.2.2), die für die Verringerung der Gesundendichte verantwortlich ist, erhöht natürlich parallel den Zuwachs der Infizierendichte, sodass sich vorläufig die Differentialgleichung

$$\frac{dy}{dt} = \beta yx \quad (3.2.3)$$

für die Infizierendichte ergibt. Um der negativen Bedeutung des Epidemiebegriffs näher zu kommen, soll hier von einer letalen Krankheit ausgegangen werden. Dabei werden die Infizierten durch den mit einhundertprozentiger Wahrscheinlichkeit eintretenden Tod in die Gruppe der Entfernten z überführt. Also muss in Gl.(3.2.3) noch ein Term hinzugefügt werden, der sich vermindern auf den Zuwachs der Infizierten auswirkt. Der Tod von Individuen aus y tritt mit einer krankheitsspezifischen Todesrate α auf, die die Dimension pro Zeit trägt. Deren Reziprokwert α^{-1} lässt sich dann als Lebenserwartung des Infizierten interpretieren. Natürlich ist die Dichte der Abgänge proportional zur Dichte der Infizierten, sodass das Produkt αy als Sterberate für die Senkung des Wachstums der Infizierendichte verantwortlich ist, was zu

$$\frac{dy}{dt} = \beta yx - \alpha y \quad (3.2.4)$$

führt. Der Verminderungsterm der Infiziertendichte sorgt dabei für eine Zunahme der Verstorbenen um

$$\frac{dz}{dt} = \alpha y. \quad (3.2.5)$$

Zusammen mit Gl.(3.2.4) und mit Gl.(3.2.2), die in Gl.(3.2.1) eingesetzt wurde, erhält man ein dreigliedriges Differentialgleichungssystem.

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dt} &= -\beta yx \\ \frac{dy}{dt} &= \beta yx - \alpha y \\ \frac{dz}{dt} &= \alpha y \end{aligned} \quad (3.2.6)$$

Dieses Modell kann für die Simulation des Verlaufs ganz unterschiedlicher Krankheiten herangezogen werden. Es ist irrelevant, ob die Krankheit tödlich endet, wie die Pest, oder ob die Infizierten nach Ansteckung und Ausbruch der Krankheit immun sind, wie bei Windpocken. Entscheidend ist, dass die z -Gruppe nicht wieder infiziert werden kann und auch nicht als Überträger fungieren kann und dass die Inkubationszeit, wie eingangs beschrieben, im Vergleich zur Lebenserwartung der Individuen sehr kurz ist.

3.2.2 ZEITLICHE ENTWICKLUNG DES GESAMTSYSTEMS

Die Darstellung des zeitlichen Dichteverlaufs einer Epidemie mit diesem Modell ist in Abb.3.2.1 ersichtlich.

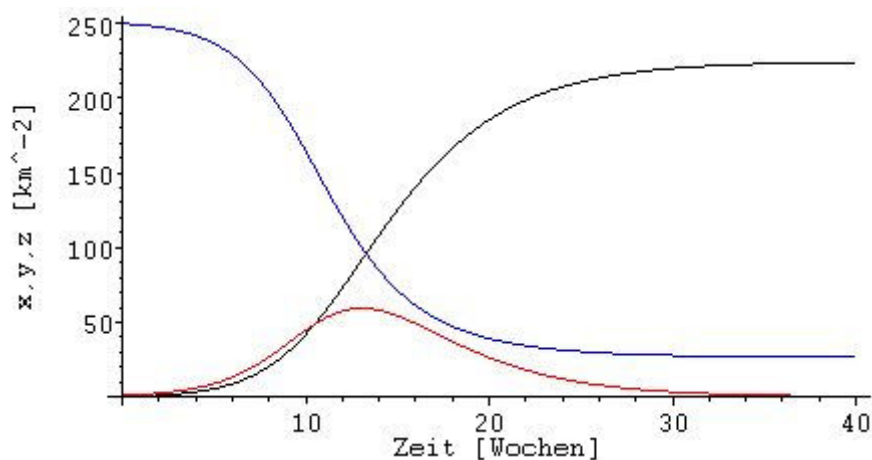


Abb.3.2.1: Zeitlicher Verlauf einer Epidemie für die Dichte der Gesunden x (blau), der Infizierten y (rot) und der Verstorbenen z (schwarz). $x(0) = 250\text{km}^{-2}$, $y(0) = 1\text{km}^{-2}$, $z(0) = 0\text{km}^{-2}$, $\alpha = 0.3$ pro Woche, $\beta = 0.003\text{km}^{-2}$ pro Woche.

Die Parameterwerte, die zur Erstellung von Abb.3.2.1 herangezogen wurden, stimmen mit einem realistischen Beispiel überein. Die Bevölkerungsdichte bei $x(0)$ entspricht ungefähr einer Stadt Köln im Spätmittelalter. Die Werte für α und β [Vgl. Zahlen aus Murray 2 S.668] sind charakteristisch für die zwischen 1347-1352 so verheerend herrschende Pestpandemie, die cirka 25 Millionen Menschen das Leben kostete [Vgl. <http://blog.gloomit.de> S.87]. Natürlich ist das Modell zu primitiv, um die Ausbreitung dieser Krankheit in Europa, mit den charakteristischen Pestwellen, zu simulieren. Aber für eine Untersuchung ist es ausreichend zu wissen, wie viele von der Krankheit befallen werden, wenn eine kleine Gruppe Infizierter in eine Stadt reisen würde. Wie hoch die Verluste wären, die die Stadt zu beklagen hätte, ist stark vom Übertragungskoeffizienten abhängig. Diesen Zusammenhang zeigt das Phasendiagramm in Abb.3.2.2.

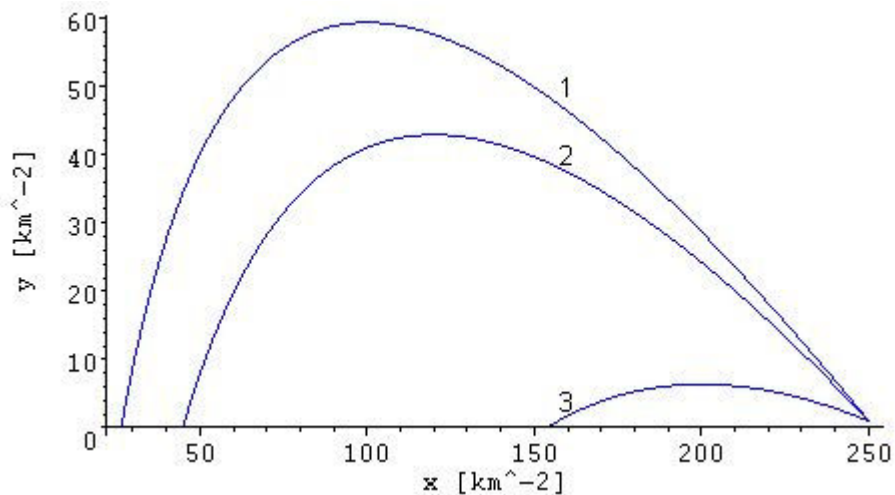


Abb.3.2.2: Phasenportrait zwischen Gesundendichte x und Infiziertendichte y . $x(0) = 250\text{km}^{-2}$, $y(0) = 1\text{km}^{-2}$, $z(0) = 0\text{km}^{-2}$, $\alpha = 0.3$ pro Woche. 1.) $\beta = 0.003\text{km}^2$ pro Woche (Wert für die Pest). 2.) $\beta = 0.0025\text{km}^2$ pro Woche. 3.) $\beta = 0.0015\text{km}^2$ pro Woche.

In Abb.3.2.2. kann man erkennen, dass bei kleineren Übertragungskoeffizienten β die Opferzahlen geringer sind, sodass man sich die Frage stellen kann, ob eine Situation existiert, für die die Krankheit nicht mehr ausbricht. Dazu muss der Zuwachs der Infizierten in Gl.(3.2.6) gerade null sein. Mit

$$\frac{dy}{dt} = 0 = \beta yx - \alpha y \quad (3.2.7)$$

folgt:

$$\beta = \frac{\alpha}{x(0)} \quad (3.2.8)$$

Wenn man Gl.(3.2.8) auf unser Zahlenbeispiel von Abb.3.2.1 mit $x(0) = 250\text{km}^{-2}$ und $\alpha = 0.3$ pro Woche anwendet, zeigt sich, dass keine Epidemie ausbrechen würde, wenn der Übertragungskoeffizient der Krankheit $\beta \leq 0.0012\text{km}^{-2}$ pro Woche wäre. Anders herum hätte man den Ausbruch einer Pestepidemie unterdrücken können, wenn die Bevölkerungsdichte $x(0) \leq \alpha\beta^{-1} = 100\text{km}^{-2}$ wäre. In der epidemiologischen Forschung ist von zentraler Bedeutung, wie viele Individuen von einer Krankheit erfasst werden können. Das ist deshalb so wichtig, da man zum Schutz der Bevölkerung vor möglichen Epidemien wissen muss, wie groß die Impfstoffreserven für verschiedene Krankheiten sein sollten. Abb.3.2.3 zeigt den zeitlichen Verlauf der Infiziertendichte y für verschiedene Übertragungskoeffizienten β , die für bestimmte Krankheiten stehen können.

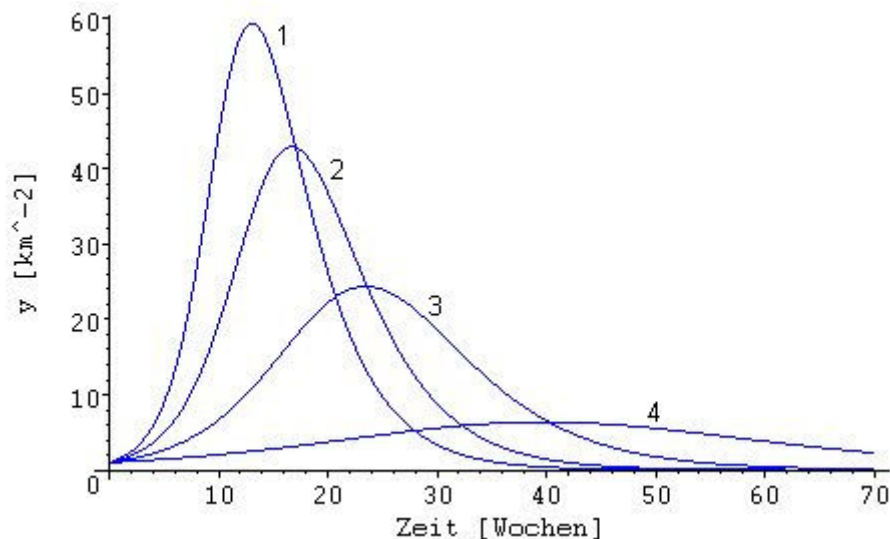


Abb.3.2.3: Zeitlicher Verlauf der Infiziertendichte y . $x(0) = 250\text{km}^{-2}$, $y(0) = 1\text{km}^{-2}$, $z(0) = 0\text{km}^{-2}$, $\alpha = 0.3$ pro Woche. 1.) $\beta = 0.0030\text{km}^{-2}$, 2.) $\beta = 0.0025\text{km}^{-2}$, 3.) $\beta = 0.0020\text{km}^{-2}$, 4.) $\beta = 0.0015\text{km}^{-2}$.

Abb.3.2.3 verdeutlicht nochmals, wie die zu erwartenden Infektionsanzahlen von den Übertragungskoeffizienten der Krankheiten abhängen. Je höher diese sind, desto höher fällt auch die Zahl der Infizierten aus, woraus sich nun ableiten lässt, dass die Bevorratung mit Impfstoffen für Krankheiten mit hohem β umfangreicher ausfallen muss, als die Reserve bei niedrigem β .

Einen sehr interessanten Aspekt diese Modells zeigt Abb.3.2.4, die das zeitliche Verhalten der Verstorbenenendichte im Bezug zu der Dichte der Infizierten $y(t)$, die in das System gelangen, darstellt.

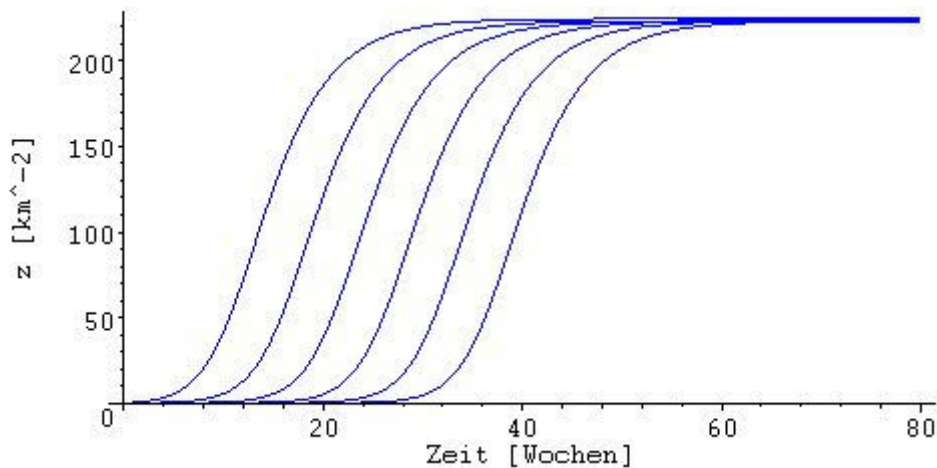


Abb.3.2.4: Zeitlicher Verlauf der Verstorbenendichte z für verschiedene Anfangsinfekti-
 onsdichten $y(0)$. Von links nach rechts $y(0) = [10^0, 10^{-1}, 10^{-2}, 10^{-3}, 10^{-4}, 10^{-5}] \text{ km}^{-2}$.

Es ist also irrelevant, wie hoch die Ausgangsdichte der Infizierten ist. Das Resultat ändert sich nicht. Es tritt nur eine zeitliche Verschiebung auf, sodass bei geringeren $y(0)$ der Ausbruch der Epidemie später einsetzt. Dabei muss aber bedacht werden, dass bei dem System die Grundannahme gemacht wurde, dass die Zeitspanne zwischen dem Einschleppen der Krankheit und dem Ende der Epidemie klein gegen die Lebensdauer der Individuen sein sollte. Da hier aber bei $y(0) = 10^{-5} \text{ km}^{-2}$ die Krankheit erst nach cirka 28 Wochen zum Ausbruch kommt, müssten Geburten und nicht krankheitsbedingte Todesfälle in das Modell mit aufgenommen werden.

3.3 MODELL ZUR TOLLWUTAUSBREITUNG

3.3.1 BIOLOGISCH-HISTORISCHER HINTERGRUND

Die Tollwut gilt als eine der ältesten bekannten Infektionskrankheiten. Bereits aus den Jahren um 3000 v. Chr. finden sich erste Belege in der Literatur wieder [Vgl. Becker W. S.156]. Um 2300 v. Chr. wusste man, dass die Tollwut durch den Biss von Tieren übertragen wird [Vgl. Jores S.87]. Da der letale Ausgang dieser Erkrankung bekannt war, wurde nicht erst versucht, eine Therapie durchzuführen, sondern eine sofortige Tötung des Befallenen vorgenommen. Schon im Mittelalter konnte man den Krankheitsverlauf treffend beschreiben, jedoch waren die damaligen Maßnahmen zur Heilung, wie Auswaschen, Ausbrennen, Verätzen und Ausschneiden der Wunde sowie Aderlass, recht selten von Erfolg gekrönt. Während die Krankheit im Laufe der Geschichte mit den Begriffen Wuth, Wuthseuche, Wasserscheu, Lyssa, Rabies und Tollheit der Hunde betitelt wurde, festigte sich die Bezeichnung Tollwut durch den