
Wie beeinflusst die Verteilung genetischer Variation die Stabilität von Populationssystemen?

Elizabeth M. Gillet^{1*}, Hans-Rolf Gregorius^{1,2} und Martin Ziehe¹

¹ Abteilung Forstgenetik und Forstpflanzenzüchtung, Universität Göttingen

² Institut für Populations- und ökologische Genetik, Göttingen

* Korrespondenz an egillet@gwdg.de

Zusammenfassung Zur Anpassung an ungewisse Umweltveränderungen benötigen biologische Arten genetische Variation. Das Ziel von Genkonservierungsprogrammen liegt daher meist darin, durch den Erhalt genetischer Variation den Fortbestand von Populationen der Art über die Zeit zu sichern. Die Strategie der Verteilung von Individuen auf Subpopulationen in mehr oder weniger isolierten Habitaten dient auch der Absicherung gegen die Extinktion des Populationssystems, einer Metapopulation. Nur wie beeinflusst das Ausmaß und die Verteilung genetischer Variation über Subpopulationen die Stabilität einer Metapopulation? Nach Diskussion des Begriffs der Stabilität und der Rolle genetischer Variation wird ein mathematisch-stochastisches Metapopulationsmodell vorgestellt, welches zeitliche Dynamik in den Häufigkeiten genetischer Typen in endlichen Subpopulationen variabler Größe über separierte Generationen simuliert. Parameter des Modells beschreiben stochastisch variierende Fitness (Fekundität, dichteabhängige Viabilität) und Migrationsmuster, welche hier vom identisch vererbten, etwa haploiden genetischen Typ und der entsprechenden Subpopulation abhängen, und unvorhersehbare lokal wirkende Umweltstörungen. Hier berichten wir von ersten Simulationen mit Hilfe der eigens entwickelten Software `metamodel`. Bereits einfache Szenarien zeigen, dass Monomorphie an einem genetischen Marker in isolierten Subpopulationen die Metapopulation erhalten, während Genfluss deren Extinktion herbeiführen kann. Die durch diese Ergebnisse gewonnenen Erkenntnisse werden skizziert, auch im Hinblick auf weiteren Forschungsbedarf.

Preprint of pp. 47-72 in Foraita R., Hemmelmann C., Ziegler A. (Hrsg.): **Biometrische Aspekte der Genomanalyse IV. Schwerpunkt: Epigenetik**. Shaker-Verlag, Herzogenrath (ISBN 978-3-8322-8358-2)

Key words: Diversität, Stabilität, genetische Variation, Metapopulation, Persistenz, Software, stochastisches Modell

1 Einleitung

Ohne genetische Variation können sich biologische Arten kaum an unvorhersehbare Umweltveränderungen anpassen. Dementsprechend besagt das “central dogma of conservation genetics”, dass genetische Variabilität für den Erhalt einer Population immer vorteilhaft ist (Pertoldi *et al.*, 2007). Das Ziel von Genkonservierungsprogrammen liegt daher meist darin, durch den Erhalt genetischer Variation den Fortbestand von Populationen, und damit auch der biologischen Art, über die Zeit zu sichern. Im Gegensatz zur statischen Genkonservierung in Genbanken (bei Pflanzen meist Samen) werden bei der dynamischen Genkonservierung Individuen in ihren Habitaten erhalten. Sie sind oder werden dabei oft auf Subpopulationen in mehr oder weniger isolierten Habitaten verteilt.

Die Verteilung auf Subpopulationen hat Vor- und Nachteile (Fernández *et al.*, 2008). Einerseits soll ein solches Populationssystem mehr Sicherheit gegen Extinktion bieten als die Konzentration in einer einzigen zusammenhängenden Population, insbesondere bei Vorliegen zeitlicher und räumlicher Umweltheterogenität. Zwar wäre eine einzige große Population weniger anfällig gegenüber stochastischen Faktoren wie genetischer Drift. Sie könnte jedoch bereits als Folge einer einzigen gravierenden Umweltveränderung (z.B. Gradation eines Schädlings) eine drastische Reduktion der Individuenzahl erleiden. Mit dem einhergehenden Verlust genetischer Variation (Flaschenhalseffekt) könnte die Population wesentliche Anpassungskapazität einbüßen und sogar im Extremfall zur Extinktion gebracht werden.

Andererseits kann jede der kleineren Subpopulationen aufgrund lokal wirkender Umweltstörungen ebenfalls aussterben. Die geringere Individuenzahl erhöht sogar die Wahrscheinlichkeit, genetische Varianten durch Drift zu verlieren. Das Populationssystem könnte jedoch trotz der lokalen Unsicherheiten fortbestehen, wenn Migration zwischen den Habitaten (z.B. mittels Genfluss über Pollen- oder Samenverbreitung bei Pflanzen) das Einwandern verlorener Varianten bzw. die Wiederbesiedlung leerer Habitats möglich macht (Levins, 1969).

Bei räumlicher Umweltheterogenität zwischen Subpopulationen kann Migration allerdings auch eine nachteilige Wirkung auf den Fortbestand des Populationssystems haben, indem weniger gut an die jeweiligen lokalen Umweltbedingungen angepasste genetische Varianten immer wieder einwandern und schlimmstenfalls sogar die bestangepassten Varianten verdrängen (genetische Belastung). Bei der Planung von dynamischen Genkonservierungsmaßnahmen ist es daher wichtig, die Vor- und Nachteile der Migration mit geeigneter Einflussnahme auf Migrationsraten zwischen Subpopulationen zu berücksichtigen. Diese Überlegungen müssen auch Naturschützer einbeziehen, wenn sie zum Erhalt des Artenspektrums eines Ökosystems etwa die Migration zwischen Habitaten durch die Anlage von "grünen Korridoren" erleichtern wollen.

Als Ziel dynamischer Genkonservierungsmaßnahmen wird häufig die Aufrechterhaltung der Stabilität eines Populationssystems durch Erhalt der genetischen Variation genannt. Es ist jedoch nicht immer ersichtlich, welche Form der Stabilität gemeint ist. Beispielsweise wurde vor der Berücksichtigung des sogenannten "Prozessschutzes" gerade im Bereich der naturnahen Forstwirtschaft die Stabilität häufig im Sinne eines fortdauernden *status quo* verwendet. Die in dieser Weiterentwicklung steckende Problematik kommt in der folgenden Feststellung von Sturm (1993) deutlich zum Ausdruck: *"Klassische Naturschutzziele wie Vielfalt und Stabilität sind nicht mehr primäre Ziele des Prozessschutzes. Sie können als Ergebnis einer natürlichen Dynamik raumzeitlich befristet als Sekundärziele auftreten."* Das übergeordnete Ziel dynamischer Genkonservierungsmaßnahmen wäre demnach der Schutz der Art als System mit all seinen Prozessen (Lebensfunktionen). Die klassische Vorstellung von der Stabilität eines dynamischen Systems als die stets schnelle Rückkehr nach gelegentlicher Störung in einen stationären Zustand ist dann nicht anwendbar auf komplexe, endliche Populationssysteme. Eine differenziertere Betrachtung von Stabilität wird somit benötigt (Loreau, 2000).

Die Beziehung zwischen Stabilität und genetischer Diversität sollte ebenfalls geklärt werden (Pertoldi *et al.*, 2007). Auch wenn Stabilität bei zeitlicher und räumlicher Umweltheterogenität kaum ohne genetische Variation erhalten werden kann, ist Variation im Umkehrschluss keine Garantie für Stabilität. Kleine Populationen können hohe Diversität aufweisen, zumindest für einige genetische Merkmale (z.B. SSR-Marker), und trotzdem vom Aussterben bedroht sein. Erhalt von Stabilität ist daher nicht mit Erhalt von Diversi-

tät gleichzusetzen, wie gelegentlich suggeriert wird. Stattdessen ist Diversität lediglich als ein, wenngleich wichtiger, Einflussfaktor auf Stabilität zu behandeln. Erst die Abkopplung der Stabilität von Diversität ermöglicht es, die Wirkung von Diversität und Interaktion auf Stabilität zu untersuchen, ohne sich der Gefahr eines Ringschlusses auszusetzen.

Zur Untersuchung der Wirkung von Diversität auf die Stabilität insbesondere von Populationssystemen verwenden wir den Ansatz der *Metapopulation* als System von räumlich getrennten Subpopulationen, welche mittels eingeschränkter Migration (Genfluss) miteinander verbunden sind (Levins, 1969; Hanski & Simberloff, 1997). Wir betrachten eine Metapopulation als stabil, wenn sie unter Wahrung ihrer Funktionen über die Zeit fortbesteht, auch wenn Subpopulationen zeitweise aussterben. Verschiedene Möglichkeiten werden diskutiert, wie sich ein Stabilitätsgrad quantifizieren lässt.

Auf deterministischen Modellen basierende theoretische Untersuchungen zur Frage, ob genetische Diversität und Migration zwischen Subpopulationen für die Stabilität einer Metapopulation förderlich sind, führten zu widersprüchlichen Ergebnissen (Pertoldi *et al.*, 2007). Um den komplexeren aber realitätsnäheren Effekt von stochastischen Faktoren auf diese Frage zu untersuchen, entwickelten wir ein mathematisch-stochastisches Modell. Es dient der Simulation einer zeitlichen Dynamik in den Häufigkeiten genetischer Typen innerhalb endlicher Subpopulationen variabler Größe. Diese Dynamik wird über separierte Generationen mittels Zeitreihen dargestellt. Die Parameter des Modells umfassen stochastisch variierende Fitnessparameter (Fekundität, dichteabhängige Viabilität) und Migrationsmuster, welche vom genetischen Typ und den Subpopulationen abhängen, sowie die Wahrscheinlichkeit und Intensität unvorhersehbarer und lokal wirkender Umweltstörungen.

Unser Modell unterscheidet sich von der Vielzahl existierender Metapopulationsmodelle (vgl. Hinrichsen, 2009; Pertoldi *et al.*, 2007; Balloux, 2001; McCann, 2000; Johst *et al.*, 1999; Loreau & Mouquet, 1999; Sæther *et al.*, 1999; Hanski & Gilpin, 1997) insbesondere durch die Kombination eines individuenbasierten stochastischen Ansatzes mit Migration (statt Kolonisation von außen), mit Dichteabhängigkeit des Überlebens, mit Unvorhersehbarkeit von Störungen sowie mit Spezifizierbarkeit von Genotyp \times Umwelt-Interaktionen. Die Vielzahl wählbarer Parameter erlaubt eine realitätsnahe Simulation vieler Situationen, und die Modulstruktur bereitet die Erweiterung um weitere Komponenten (u.a. eines Paarungssystems) vor.

Hier berichten wir von ersten Modellsimulationen mit Hilfe der eigens dafür entwickelten Software `metamodel` (Gillet, 2009). Bereits einfache Szenarien zeigen, dass Monomorphie an einem genetischen Marker in isolierten Subpopulationen den Erhalt einer Metapopulation sichern, dagegen Genfluss auch deren Extinktion herbeiführen kann. Durch diese eher unerwarteten Ergebnisse motiviert skizzieren wir abschließend Themen für weitere Forschungen.

2 Stabilität in Metapopulationen

Um die Stabilität von Metapopulationen zu betrachten, muss deren Zustand erfassbar sein. Beispielsweise kann jedes Individuum durch seinen (genetischen) Typ und seine Subpopulationszugehörigkeit gekennzeichnet werden. Dann ist der Zustand dieses Populationssystems durch einen Vektor charakterisiert, der aus den Anzahlen von Individuen jeden Typs in jeder Subpopulation besteht. Durch Mortalität und Reproduktion innerhalb der Subpopulationen zusammen mit dem Genfluss (Migration) zwischen ihnen verändert sich der Zustand der Metapopulation über die Zeit.

Der Zustand einer Metapopulation als natürliches System mit endlichen Anzahlen von Individuen unterliegt nicht nur systeminternen Schwankungen durch die Lebensprozesse, sondern auch plötzlich auftretenden und unvorhersehbaren Störungen der Umweltbedingungen. Die Modellierung solcher Populationssysteme benötigt daher sowohl systeminterne als auch -externe stochastische Komponenten, welche wiederum ein besonderes Stabilitätskonzept erforderlich machen.

2.1 Ein auf Persistenz basierendes Stabilitätskonzept

Wie bereits in der Einleitung erläutert, besteht die klassische Vorstellung von Stabilität eines dynamischen Systems darin, dass das gelegentlich gestörte System schnell in einen stationären Zustand zurückkehrt (Resilienz). Insbesondere fordert die klassische Definition von Stabilität die Existenz eines oder mehrerer anziehender Gleichgewichtspunkte (attraktive stationäre Zustände) im Inneren des Systems. Derjenige stationäre Zustand am Rand des Systems, der die Extinktion darstellt, sollte abstoßend sein. Diese Stabilitätsbegriffe sind für ein deterministisches System sinnvoll.

Bei komplexen, endlichen Metapopulationen, in denen ständig wirkende stochastische Faktoren den Systemzustand verändern, kann Stabilität je nach betrachteter Systemeigenschaft unterschiedlich zu definieren sein (Loreau, 2000). Stationäre Zustände existieren lediglich bei Abwesenheit von Variabilität (z.B. Fixierung auf einen Typ) und eben bei Extinktion. Da das durch unvorhersehbare Umweltstörungen erzeugte "Rauschen" im System nicht nachlässt, sind Stabilitätsbegriffe wie "stochastically stable set" (Foster & Young, 1990) nur begrenzt anwendbar. Ein passenderer Begriff von Stabilität bei stochastisch veränderlichen Systemen ist daher die Persistenz des Systems oberhalb einer bestimmten Gefährdungsschwelle (McCann, 2000).

Nach Gregorius (1996) ist ein System stabil, wenn es seine Identität über die Zeit durch Aufrechterhaltung der Integrität seiner Funktionen beibehält. Die Identität der hier behandelten Systeme besteht in ihrer Eigenschaft als Reproduktionsgemeinschaft. Die Funktionen, deren Wirkung die Integrität eines Systems aufrechterhält, sind diejenigen Mechanismen der Reproduktion, welche zur Erzeugung der jeweils nächsten Generation beitragen. In einem Satz zusammengefasst bedeutet dies:

Eine Metapopulation ist stabil, wenn sie ihre Identität als Reproduktionsgemeinschaft durch Wahrung der Integrität ihrer Mechanismen der Reproduktion über die Zeit beibehält.

Es ist wichtig, dass diese Definition keinerlei Aspekte der Diversität erfordert. Erst diese Tatsache ermöglicht eine Beurteilung dessen, welche Rolle die Verteilung genetischer Variation über die Subpopulationen für die Stabilität eines Systems spielt.

2.2 Beurteilung der Stabilität von Metapopulationen

Über die Ja/Nein-Aussage hinaus, ob eine Metapopulation fortbesteht oder nicht, könnte der Grad ihrer Gefährdung über die Zeit als Stabilitätsmaß betrachtet werden. Kann eine Metapopulation mit stochastischen Faktoren und definierten Anfangsbedingungen durch Zeitreihen modelliert werden, so darf der Anteil aller Trajektorien, welche zu einem bestimmten Ergebnis führen, als Annäherung an die Wahrscheinlichkeit dieses Ergebnisses aufgefasst werden. Beispielsweise kann der Grad der Stabilität als Anteil derjenigen Trajektorien aufgefasst werden, in welchen innerhalb eines vorgegebenen Zeitraumes (etwa Generationen) die vorgegebene Schwelle zur Quasiextinktion (Ginzburg *et al.*,

1982) oder eine Mindestanzahl besetzter Subpopulationshabitats nicht unterschritten wird. Die im Rahmen der Populationsviabilitätsanalyse (Beissinger & McCullough, 2002) bzw. des ökologischen Risikomanagements (Regan *et al.*, 2003) angestrebte Berechnung solcher Wahrscheinlichkeiten zielt darauf ab, die zukünftige Entwicklung realer, meist gefährdeter Populationen anhand von Daten aus Gegenwart und Vergangenheit vorherzusagen. Alternativ könnte versucht werden, aufbauend auf der Integrität der Mechanismen, das Ausmaß der Funktionstüchtigkeit zu definieren.

3 Die Rolle genetischer Variation

Genetische Variation, also Polymorphie, wird allgemein als Voraussetzung für die Anpassungsfähigkeit und damit die Stabilität einer Population erachtet. Aus diesem Grund bemühen sich Genkonservierer um den Erhalt möglichst vieler genetischer Varianten. Zwei Fragen sind für sie entscheidend: Wie sollen die zu konservierenden genetischen Varianten anfangs über die Subpopulationen verteilt werden? Wieviel Genfluss soll zwischen den Subpopulationen stattfinden, um einerseits eine Wiederbesiedlung verwaister Habitats zu ermöglichen und andererseits die Anpassung an lokale Umweltbedingungen nicht durch Überschwemmung mit ungeeigneten Typen zu verhindern? Unsere Hauptfrage lautet daher:

Wie beeinflusst das Ausmaß und die Verteilung genetischer Variation über die Subpopulationen die Stabilität einer Metapopulation?

Durch die Trennung der Begriffe Stabilität und Diversität besteht keine Gefahr eines Ringschlusses bei unseren Versuchen, diese Frage zu beantworten.

3.1 Klassische Konzepte

Dass Polymorphie eine besondere Rolle für den Erhalt von Arten spielen muss, wird durch zwei besonders gut dokumentierte Mechanismen zum Schutz von Polymorphismen belegt:

- Überdominanz von Heterozygoten: Bei vielen anpassungsrelevanten Genloci wurde festgestellt, dass heterozygote Individuen einen selektiven Vorteil gegenüber den zugehörigen Homozygoten haben (Heterosis). Bei En-

zymgenloci beispielsweise wird dies häufig damit erklärt, dass die verschiedenen allelischen Varianten zu Enzymmolekülen übersetzt werden, welche sich in ihren Wirkungen bei unterschiedlichen Umgebungsbedingungen optimal entfalten. Ein heterozygotes Individuum kann sich daher an ein breiteres Spektrum von unvorhersehbaren Umweltbedingungen anpassen als ein homozygotes. Diese Wirkung kann sich auch bei unterschiedlichen Umgebungsbedingungen des Enzyms in aufeinander folgenden ontogenetischen Stadien zeigen. Die Verfügbarkeit genetischer Variation innerhalb eines (heterozygoten) Individuums dürfte demnach eine flexiblere Reaktion auf zeitliche Umweltveränderungen ermöglichen. Bei Überdominanz wird der Polymorphismus also durch den Vererbungsmodus in Verbindung mit dem Genwirkungsmodus geschützt.

- Negativ häufigkeitsabhängige Selektion: Polymorphie wird dadurch geschützt, dass seltene Varianten nur aufgrund ihrer Seltenheit einen Vorteil bekommen. So müsste die Häufigkeit einer seltenen Variante dann solange zunehmen, bis sie durch eine zu hohe Häufigkeit einen Nachteil gegenüber den anderen nunmehr seltener gewordenen Varianten bekommt. Bei negativ häufigkeitsabhängiger Selektion wird der Polymorphismus also durch einen Vorteil für seltene bzw. einen Nachteil für häufige Varianten geschützt.

Beide Mechanismen sind diversitätssteigernd, da sie jederzeit auch weniger gut angepasste genetische Varianten als genetische Last mit erhalten. Im Vorgriff auf das weitere Vorgehen soll hier auf die Gefahr einer Tautologie aufmerksam gemacht werden. Würden Mechanismen zum Schutz von Polymorphie, also Diversität, in ein Modell zur Untersuchung des Verhältnisses zwischen Stabilität und Diversität eingebaut, könnte der Einfluss einer geringen Diversität auf Stabilität nur im Vergleich mit Mechanismen untersucht werden, die nicht von vorn herein erhaltend auf den Polymorphismus wirken.

3.2 Konzeptionelle Probleme

Ist genetische Variation wirklich notwendig für Stabilität? Dies ist sicherlich dann der Fall, wenn Umweltbedingungen räumlich oder zeitlich variieren. Ansonsten könnte Stabilität auch ohne die für Anpassungsfähigkeit benötigte genetische Variation erhalten werden. Wir erinnern daran, dass genetische Merkmale nur durch ihre Funktionen Relevanz für Stabilität erhalten. Diese

Funktionen müssen sogar die Fitness der Individuen beeinflussen (insbesondere Viabilität, Fertilität, Fekundität, eventuell auch in Form von Dichteabhängigkeit). Daher werden Beziehungen zwischen genetischer Variation und Stabilität eher dann bemerkbar, wenn das Ausmaß der genetischen Variation zu den Unterschieden zwischen den Fitnesscharakteristika der Varianten in Bezug gesetzt wird. Die Zwickmühle liegt darin, dass Variation üblicherweise als effektive Anzahl von Merkmalsausprägungen (Typen) gemessen wird, ohne den Grad der Unterschiedlichkeit in den Fitnesscharakteristika der verschiedenen Varianten zu berücksichtigen.

4 Ein Metapopulationsmodell

Zur Untersuchung der oben gestellten Hauptfrage entwickelten wir ein einfaches Modell einer Metapopulation mit endlich vielen Individuen in separierten Generationen, wie in Tabelle 1 und der Einleitung skizziert. Weil sich die Stabilität einer Metapopulation eher an der Anzahl adulter Individuen (z.B. Bäume) als an der (teils immensen) Anzahl Zygoten orientiert, wird die Spanne von einem adulten Stadium zum nachfolgenden adulten Stadium als eine Generation betrachtet. Um das Problem von eingebauten Mechanismen zum Schutz von Polymorphismen zu umgehen, vererbt jedes Individuum seinen Typ identisch an seine Nachkommen, wie etwa bei unisexueller haploider Vererbung. Obwohl sich dieses Modell relativ einfach anhört, beschreibt es ein komplexes biologisches System, dessen Komplexität mit zunehmender Vernetzung der Subsysteme durch Migration ansteigt. Weil eine analytische Behandlung schwierig erscheint, wurde das Modell für Simulationszwecke in einem Computerprogramm namens `metamodel` umgesetzt (Gillet, 2009). In den folgenden Abschnitten sind die einzelnen Prozesse im Modell mit Hilfe von Beispielen näher beschrieben.

4.1 Fekundität

Vom adulten Stadium innerhalb der Metapopulation aus betrachtet beginnt der zum nächsten adulten Stadium führende Lebensprozess mit der Reproduktion. Im Modell wird die Fekundität eines adulten Individuums, d.h. die Anzahl der von ihm produzierten Zygoten, als eine Poisson-verteilte Zufallsvariable bestimmt. Die Wahl der Poissonverteilung ist besonders bei Bäumen gerechtfertigt, denn eine effektiv sehr große Anzahl von Eizellen wird

Tabelle 1. Modell einer Metapopulation

Das Populationssystem:

- ▷ Endliche Anzahl von Subpopulationen
- ▷ Endliche Anzahl von Typen mit identischer (etwa haploider) Vererbung
- ▷ Über separierte Generationen variable (endliche) Anzahl von adulten Individuen, gekennzeichnet durch Typ und zugehöriger Subpopulation

Generationsverlauf:

- ▷ *Reproduktion:* Die Anzahl Nachkommen (Zygoten) jedes adulten Individuums (Fekundität) wird durch eine Wahrscheinlichkeitsverteilung (Poisson) bestimmt, deren Erwartungswert sowohl vom Typ als auch von der Subpopulation des Individuums abhängen kann. Das Individuum stirbt gleich nach der Reproduktion (separierte Generationen).
- ▷ *Migration:* Die Wahrscheinlichkeit für jede Zygote, in ihrer Subpopulation zu verbleiben bzw. zu jeder der anderen Subpopulationen zu migrieren, wird durch einen Wahrscheinlichkeitsvektor gegeben, der von ihrem Typ und ihrer Subpopulation abhängt.
- ▷ *Überleben:* Danach bestimmt eine nicht nur typ- und subpopulationsspezifische, sondern auch dichteabhängige Überlebenswahrscheinlichkeitsfunktion, welche Zygoten das adulte Stadium erreichen.
- ▷ *Umweltstörung:* Mit vorgegebener Wahrscheinlichkeit kann in jeder Generationen eine Umweltstörung die Überlebenswahrscheinlichkeit einer Poisson-verteilten Anzahl von Zygoten in einer zufällig gewählten Subpopulation um einen festen Faktor reduzieren.

Iteration:

Die Bildung der nachfolgenden Generation adulter Individuen beginnt wieder mit der Reproduktion.

voneinander unabhängig und über einen bestimmten Zeitraum mit gleicher Wahrscheinlichkeit befruchtet. Als Parameter der Poissonverteilung dient die erwartete Anzahl Zygoten. Die Modellierung der Variation in den Habitatbedingungen der Subpopulationen und den unterschiedlichen Fekunditäten der Typen darin wird durch die gesonderte Beschreibung der erwarteten Anzahl Zygoten für jeden Typ in jeder der Subpopulationen ermöglicht. Die Zygoten eines Individuums erhalten dessen Typ (haploide Vererbung). Abbildung 1

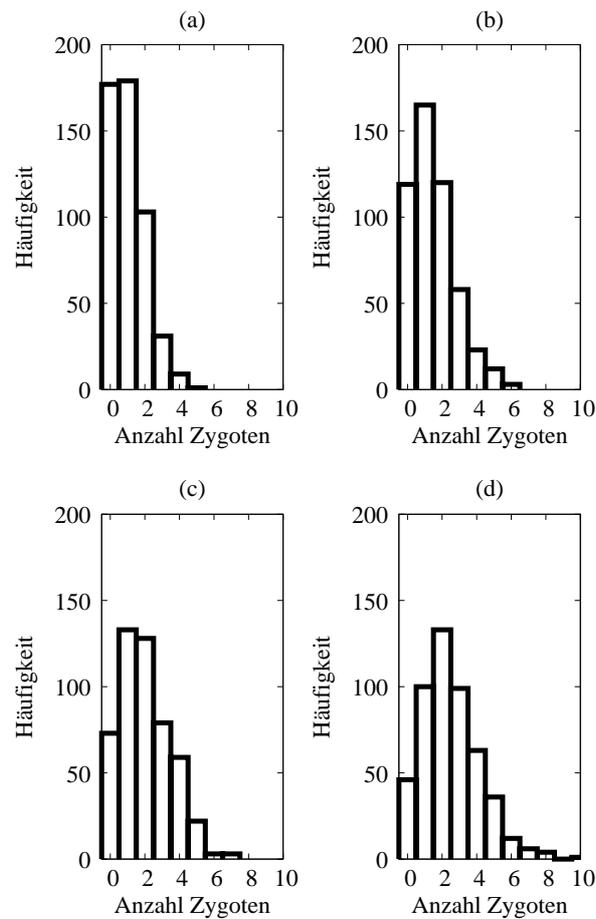


Abbildung 1. Fekundität: Die Abbildungen zeigen die Verteilung der Anzahl Zygoten pro adultem Individuum aus 500 Stichproben gemäß der Poissonverteilung mit den erwarteten Anzahlen (a) 1,0, (b) 1,5, (c) 2,0 bzw. (d) 2,5.

zeigt die Häufigkeitsverteilung der Anzahl Zygoten aus 500 Stichproben für vier verschiedene erwartete Anzahlen.

4.2 Migration

Im zweiten Schritt erhält jede Zygote in Abhängigkeit von ihrem Typ und ihrer Subpopulation eine Wahrscheinlichkeit, zu einer der anderen Subpopulationen auszuwandern und dort zu bleiben bzw. sedentär zu sein. Sind die Zygoten aller Typen in allen Subpopulationen sedentär (also Verbleib in der

Tabelle 2. Migration: Beispiel eines Migrationsmusters für zwei verschiedene Typen in vier Subpopulationen. Die Tabellenwerte geben die Wahrscheinlichkeiten an, dass eine Zygote angegebenen Typs von der Subpopulation in der linken Spalte zu jeder der Subpopulationen in der Kopfzeile migriert. Das Migrationsverhalten von Typ 1 könnte als gerichtete “Sackgassen-Migration” bezeichnet werden, da nur Verbleib in der Subpopulation oder Migration zu einer mit einer höheren Zahl gekennzeichneten Subpopulation möglich ist. Typ 2 migriert überhaupt nicht.

<i>Typ1</i>	Subpop1	Subpop2	Subpop3	Subpop4	Summe
Subpop1→	0,25	0,25	0,25	0,25	1,00
Subpop2→	0,00	0,33	0,33	0,33	1,00
Subpop3→	0,00	0,00	0,50	0,50	1,00
Subpop4→	0,00	0,00	0,00	1,00	1,00
<i>Typ2</i>	Subpop1	Subpop2	Subpop3	Subpop4	Summe
Subpop1→	1,00	0,00	0,00	0,00	1,00
Subpop2→	0,00	1,00	0,00	0,00	1,00
Subpop3→	0,00	0,00	1,00	0,00	1,00
Subpop4→	0,00	0,00	0,00	1,00	1,00

Subpopulation mit Wahrscheinlichkeit 1), dann sind die Subpopulationen vollständig isoliert. Diese Situation entspräche dem “island model” von Wright (1931). Durch Wahl der Migrationswahrscheinlichkeiten können auch andere klassische Migrationsmuster erzeugt werden, z.B. “stepping-stone model” (Kimura, 1955) und “isolation by distance model” (Wright, 1943). Freie Migration herrscht, wenn alle Möglichkeiten gleich wahrscheinlich sind. Je höher die Auswanderungswahrscheinlichkeiten, umso stärker sind die Subpopulationen miteinander vernetzt und umso komplexer wird die Modelldynamik. Wie anhand des Beispiels von Tabelle 2 deutlich wird, ist jedes Migrationsmuster durch einen Satz von Wahrscheinlichkeitsvektoren (die Tabellenzeilen) ausdrückbar.

4.3 Dichteabhängige Überlebenswahrscheinlichkeit

Nach der Migrationsphase wird entschieden, welche der in einer Subpopulation befindlichen Zygoten bis zum adulten Stadium überleben. Es wird angenommen, dass die Überlebenswahrscheinlichkeit mit zunehmender Zygotendichte abnimmt, etwa aufgrund beschränkter Ressourcen. Der Grad der Dichteabhängigkeit darf zudem für jeden Typ in jeder Subpopulation anders sein. Mo-

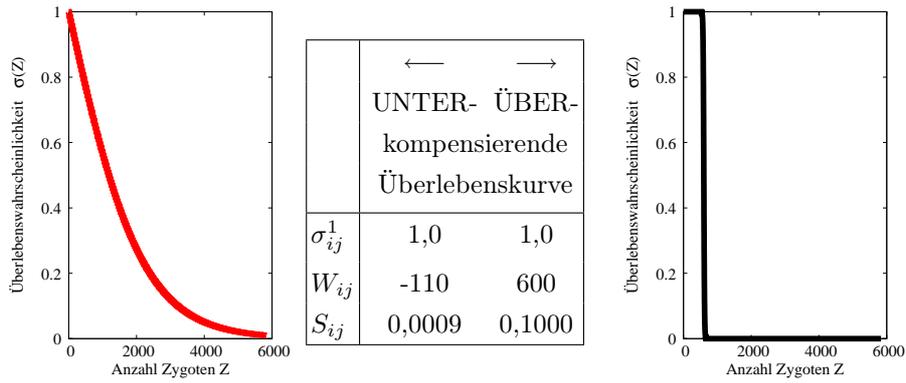


Abbildung 2. Überleben: Beispiel einer unterkompensierenden (links, genannt “UNTER”) und einer stark überkompensierenden (rechts, genannt “ÜBER”) Überlebenswahrscheinlichkeitsfunktion für Zygoten eines Typs i in Subpopulation j mit den zugehörigen Parameterwerten $\sigma_{ij}^1 =$ Überlebenswahrscheinlichkeit wenn $Z = 1$, $W_{ij} =$ Wendepunkt, $S_{ij} =$ Steilheit.

deliert werden die Überlebenswahrscheinlichkeiten mit Funktionen $\sigma_{ij}(Z)$, welche beschreiben, mit welcher Wahrscheinlichkeit eine Zygote vom Typ i in Subpopulation j bis zum adulten Stadium überlebt, wenn die Gesamtanzahl Zygoten in Subpopulation j gleich Z ist:

$$\sigma_{ij}(Z) = \frac{\sigma_{ij}^1}{A_{ij}} \cdot \left(1 - \frac{1}{1 + \exp(S_{ij} \cdot (W_{ij} - Z))} \right)$$

mit

$$A_{ij} = \left(1 - \frac{1}{1 + \exp(S_{ij} \cdot (W_{ij} - 1))} \right) \quad (\text{Normierung für } Z = 1)$$

$\sigma_{ij}^1 =$ Überlebenswahrscheinlichkeit, wenn Subpopulation j nur aus einer Zygote besteht ($Z = 1$)

$S_{ij} =$ Steilheit der Überlebenskurve, $S_{ij} \in (0, 1)$

$W_{ij} =$ Anzahl Zygoten, bei welcher die Überlebenswahrscheinlichkeitskurve ihren Wendepunkt hat (konkav für $Z < W_{ij}$, konvex für $Z > W_{ij}$)

Die zwei Überlebenskurven in Abbildung 2 demonstrieren verschiedene Überlebensstrategien. Die linke Kurve, genannt “UNTER”, zeigt eine unterkompensierende Überlebenswahrscheinlichkeit, d.h. eine überproportionale Abnahme der Überlebenswahrscheinlichkeit bei steigender Zygotenanzahl. Wegen des negativen Wendepunktes W ist die Kurve überall konvex. Die rechte,

als “ÜBER” bezeichnete Kurve zeigt eine stark überkompensierende Überlebenswahrscheinlichkeit, welche ein anfangs fast sicheres Überleben bis nahe dem Wendepunkt $W = 600$ erlaubt und darüber hinaus kaum eine Überlebenschance bietet. Letzteres kommt möglicherweise bei Pathogen-induzierter Mortalität in Pflanzen vor (Freckleton & Lewis, 2006) und kann zu komplexer Dynamik führen (Johst *et al.*, 1999).

4.4 Dichteabhängige Fitness und Tragfähigkeit

Die Anzahl Zygoten der nächsten Generation, welche aus einem Individuum im zygotalen Stadium letztlich hervorgehen, wird als die *Fitness* dieser Zygote bezeichnet. Eine nicht überlebende Zygote bekommt also eine Fitness von 0. Die durchschnittliche Fitness aller Zygoten einer Subpopulation ist zugleich die Vermehrungsrate der Subpopulation von einer Generation zur nächsten. Für den Fall, dass eine isolierte Subpopulation aus Zygoten nur eines Typs besteht und keine Umweltstörung erleidet, lässt sich die erwartete Fitness einer Zygote aus ihrer Überlebenswahrscheinlichkeit und ihrer erwarteten Fekundität als adultes Individuum leicht bestimmen. Wegen der Dichteabhängigkeit der Überlebenswahrscheinlichkeiten ist die erwartete Fitness ebenfalls dichteabhängig, d.h. eine Funktion der Subpopulationsgröße. Diejenige Anzahl an Zygoten, für welche die erwartete Fitness und damit auch die Vermehrungsrate gleich 1 ist, bestimmt die Tragfähigkeit der Subpopulation für den entsprechenden Typ. Die Tragfähigkeit beschreibt also die Anzahl Zygoten dieses Typs, welche in Isolation und bei Abwesenheit von Störungen in diesem Habitat gerade in einer solchen erwarteten Anzahl fortbestehen können. Für die Konservierung zweckmäßiger ist allerdings die Umrechnung auf die *Tragfähigkeit der Subpopulation* für einen solchen Typ im adulten Stadium.

Die Tragfähigkeit lässt sich wie folgt berechnen. Ist Z die Anzahl Zygoten gleich nach der Reproduktion, dann ist deren Anzahl in der Folgegeneration (unter Weglassen der Indices) gleich $\sigma(Z) \cdot F$, denn $\sigma(Z)$ von ihnen überleben und produzieren je F Zygoten. Löst man die Gleichung $\sigma(Z) \cdot F = 1$ nach Z auf, erhält man die Tragfähigkeit \hat{Z} im Zygotenstadium als

$$\hat{Z} = \frac{1}{S} \cdot \log \left(F \cdot \frac{\sigma_1}{A} - 1 \right) + W$$

Da im Durchschnitt ein Anteil von $\sigma(\hat{Z})$ überleben, ist Tragfähigkeit im adulten Stadium gleich $\hat{N} = \hat{Z} \cdot \sigma(\hat{Z})$, oder im Rückblick auf die vorige Generation

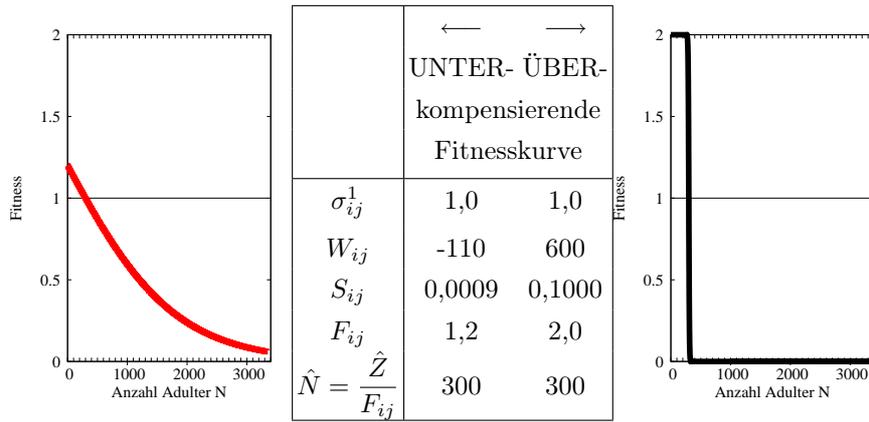


Abbildung 3. Fitness und Tragfähigkeit: Die gezeigten Fitnesskurven $\sigma_{ij}(F_{ij} \cdot N)$ für N adulte Individuen eines Typs i in Subpopulation j vereinigen als $\sigma_{ij}(Z)$ die Überlebenswahrscheinlichkeitskurven “UNTER” bzw. “ÜBER” aus Abbildung 2 und die erwarteten Fekunditäten $F_{ij} = 1,2$ bzw. $2,0$. Wegen ihrer Kompensationseigenschaften werden die beiden Fitnessfunktionen ebenfalls mit “UNTER” (links) bzw. “ÜBER” (rechts) bezeichnet. Die Tragfähigkeit einer isolierten, auf einem Typ mit dem jeweiligen Fitnesscharakteristikum fixierten Subpopulation liegt in beiden Fällen bei $\hat{N} = 300$ adulten Individuen.

$\hat{N} = \hat{Z}/F$. Daher ist die Tragfähigkeit \hat{N} der Subpopulation, auf das adulte Stadium bezogen, gleich

$$\hat{N} = \frac{\hat{Z}}{F} = \frac{1}{F} \left(\frac{1}{S} \cdot \log \left(F \cdot \frac{\sigma_1}{A} - 1 \right) + W \right).$$

Man überlege, dass sich die Tragfähigkeit \hat{N} alternativ als Lösung von $F \cdot \sigma(F \cdot \hat{N}) = 1$ berechnen lässt.

Abbildung 3 zeigt die Fitnesskurven, welche sich aus den Überlebenswahrscheinlichkeitskurven “UNTER” und “ÜBER” aus Abbildung 2 in Verbindung mit erwarteten Fekunditäten $F = 1,2$ bzw. $2,0$ ergeben. Ist die Subpopulation isoliert, auf einem Typ mit dieser Fitnessfunktion fixiert und ohne Umweltstörungen, ergeben beide Fitnesskurven eine Tragfähigkeit von $\hat{N} = 300$ adulten Individuen, denn sie schneiden dort die horizontale Gerade für $\text{Fitness}=1$. Sie unterscheiden sich jedoch stark in ihren Strategien: Im Vergleich zur Fitnesskurve “UNTER” zeigt “ÜBER” eine viel größere Fitness für $N < \hat{N}$ und eine Fitness nahe 0 für alle $N > \hat{N}$. Bei kleiner Anfangsgröße einer ungestörten Subpopulation, die nur aus einem Typ mit Fitnesskurve “ÜBER” besteht, verdoppelt sich die Subpopulationsgröße zunächst in jeder Generation. Sobald

N den Wert $\hat{N} = 300$ übersteigt, stirbt die Subpopulation in der nächsten Generation entweder aus ($\sigma_{ij}(F_{ij} \cdot N) < 1$) oder sie fängt wieder mit kleiner Größe an zu wachsen ($\sigma_{ij}(F_{ij} \cdot N) \ll \hat{N}$). Die Folge ist eine stark schwankende Subpopulationsgröße über die Generationen. Besteht hingegen eine ungestörte Subpopulation nur aus einem Typ mit Fitnesskurve “UNTER”, dann behält sie über die Generationen eine fast konstante Größe um $\hat{N} = 300$ mit nur geringer Schwankung aufgrund der stochastischer Faktoren im Modell. Die Fitnesskurve “UNTER” stellt folglich die stabilere Strategie dar.

4.5 Umweltstörungen als Unsicherheitsfaktor

Unvorhersehbare, lokal wirkende Veränderungen der Umweltbedingungen beeinträchtigen das Überleben von Individuen. Je nach Grad ihrer Anpasstheit an die gestörten Umweltbedingungen erfahren die verschiedenen genetischen Typen eine unterschiedlich starke Erhöhung ihrer Mortalität. Im Modell tritt mit gewisser Wahrscheinlichkeit in jeder Generation eine Störung auf, welche die Überlebenswahrscheinlichkeit von Zygoten eines der Typen in einer der Subpopulationen reduziert. Die Stärke des Störungsregimes wird durch drei Parameter kontrolliert,

- die Wahrscheinlichkeit des Eintretens einer Störung in jeder Generation,
- die erwartete Anzahl betroffener Zygoten in einer zufällig ausgewählten Subpopulation gemäß der Poissonverteilung,
- die Intensität der Störung als festen Reduktionsfaktor in der Überlebenswahrscheinlichkeit der betroffenen Zygoten.

Abbildung 4 stellt die Störungen in einer Simulation von `metamodel` dar, in welcher zwei Typen mit gleichen Lebensparametern nach 300 Generationen in einer Subpopulation noch koexistieren. Jede der 18 senkrechten Linien deutet das Auftreten einer Störung in der jeweiligen Generation an, wobei die Störungswahrscheinlichkeit in jeder Generation 0,05 beträgt ($18/300=0,06$). Die erwartete Anzahl Zygoten, welche in jeder der Störungen eine Reduktion ihrer Überlebenswahrscheinlichkeit um den Faktor 0,2 erfahren, ist gleich 50. Die Länge jeder Störungslinie gibt demnach an, wieviele Zygoten vom Typ 1 (durchgezogen) bzw. Typ 2 (gestrichelt) in der jeweiligen Generation durch diese Reduktion tatsächlich betroffen waren.

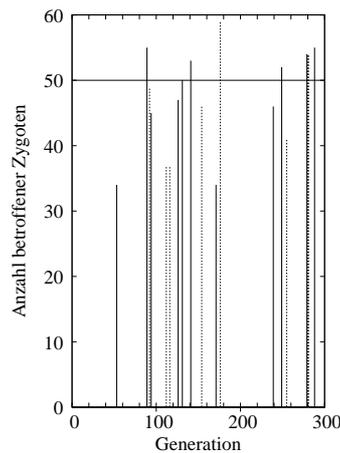


Abbildung 4. Umweltstörungen: Simulation von `metamodel` mit zwei nach 300 Generation noch koexistierenden Typen in einer Subpopulation. Bei einer Störungswahrscheinlichkeit von 0,05 pro Generation und einer erwarteten Anzahl von 50 betroffenen Zygoten gemäß der Poissonverteilung besagt die Länge jeder senkrechten Linie, wieviele Zygoten vom Typ 1 (durchgezogen) bzw. Typ 2 (gestrichelt) in der jeweiligen Generation eine Reduktion ihrer Überlebenswahrscheinlichkeit um den Faktor 0,2 erfuhren.

5 Messung von Stabilität und Variation

Um die Hauptfrage zu beantworten, ob und wie das Ausmaß und die Verteilung genetischer Variation über Subpopulationen die Stabilität einer Metapopulation beeinflusst, müssen sowohl Stabilität als auch Variation messbar gemacht werden. Nur mit Hilfe geeigneter Maße ließen sich Parallelitäten zwischen Stabilität und Diversität feststellen.

Wie im Abschnitt 2.2 bereits angedeutet, ist eine Metapopulation umso stabiler, je weniger extinktionsgefährdet sie ist. Die Stabilität geht folglich mit der Meidung einer gewissen Gefährdungszone einher. Zwei wesentliche Stabilitätskriterien für Populationen sind:

- Erwartete Anzahl Generationen bis zur Extinktion (Populationsviabilitätsanalyse, (siehe Hinrichsen, 2009))
- Anteil aller Generationen, in welchen die Gesamtanzahl Individuen eine spezifizierte Gefährdungsschwelle nicht unterschreitet

Als Grundlage für die Messung von Diversität wird die auf Rényi zurückgehende Familie von Diversitätsmaßen (Tóthmérész, 1995)

$$v_a = \left(\sum_i p_i^a \right)^{\frac{1}{1-a}} \quad (a \geq 0, a \neq 1)$$

häufig verwendet, wobei p_i die relative Häufigkeit des i -ten Typs in der Gesamtpopulation bzw. in einer Subpopulation bezeichnet. Spezielle Werte von a haben eine besondere Bedeutung:

- $v_0 =$ Anzahl Typen (Richness)
- $v_{a \rightarrow 1} = \exp(-\sum_i p_i \cdot \ln p_i) =$ Transformation des Shannon-Index
- $v_2 = (\sum_i p_i^2)^{-1} =$ Effektive Anzahl von Typen
- $v_{a \rightarrow \infty} = 1/\max_i p_i =$ Effektive Anzahl vorherrschender Typen

Da unsere Simulationen vorerst nur einfachste Fälle (2 Typen, 2 Subpopulationen) behandeln, beschränkt sich die Beschreibung der Diversität auf das Maß v_0 . Erst bei größeren Anzahlen von Typen und Subpopulationen gewinnen die verbleibenden Maße an Aussagekraft.

6 Komplexität und Stabilität

Im Allgemeinen steigt die Komplexität von Systemen mit der Anzahl der Subsysteme und dem Grad ihrer Vernetzung (Retikulation) an. Wegen der vermuteten Redundanz vieler der zahlreichen Beziehungen zwischen den ebenfalls zahlreichen Subsystemen wird für komplexe Systeme eine besonders hohe Stabilität erwartet. Unterstellt wird hierbei, dass die Subsysteme trotz Vernetzung eigenständig bleiben. Dieses mag beispielsweise auf Nahrungsnetze zwischen Arten in Ökosystemen zutreffen, in welchen die Subsysteme (Arten) unterscheidbar bleiben, ungeachtet des Grads der Vernetzung durch Fressbeziehungen.

Auf Metapopulationen, deren Subpopulationen durch Migration vernetzt sind, trifft dies nicht ohne weiteres zu. Steigt die Migration bis hin zur Gleichwahrscheinlichkeit aller Subpopulationen als Migrationsziele, dann wird aus dem Populationssystem eine einzige unstrukturierte — also nicht komplexe — Population. Diese scheinbar paradoxe Zerstörung von Komplexität durch eine Zunahme von Vernetzung lässt den Schluss zu, dass das übliche Konzept der Komplexität nicht auf Metapopulationen anwendbar ist.

Eine zunehmende Vernetzung über Migration kann auch die Stabilität einer Metapopulation gefährden. Die bei freier Migration entstehende unstruk-

turierte Population könnte durch Umweltstörungen eher extinktionsgefährdet sein als es das ursprüngliche Subpopulationssystem bei geringerer Migration gewesen wäre. Anstelle des Begriffs Komplexität, der eine möglicherweise irreführende Wertung der Vernetzung impliziert, sollte daher das objektiv beschreibbare Migrationsmuster selbst zur Charakterisierung der Vernetzung einer Metapopulation herangezogen werden. Damit tritt das Migrationsmuster als ein weiterer unabhängiger Faktor für die Stabilität von Metapopulationen hervor.

Für den Genkonservierer besonders wichtig ist die Frage: Wie kann das Migrationsmuster optimiert werden, um die Stabilität der Metapopulation zu sichern? Das Ziel liegt darin, die Extinktionsgefährdung der Subpopulationen durch ausreichende Migration niedrig zu halten, ohne zugleich die Identität und Eigenständigkeit der Subpopulationen durch zuviel Migration zu beeinträchtigen.

Ein idealer Weg zur Analyse der Relation zwischen Migrationsmustern und Stabilität bestünde darin, ein Maß für Vernetzung auf der Menge aller potentiellen Migrationsmuster (Raum der Migrationswahrscheinlichkeitsmatrizen) zu konstruieren und dessen Beziehung zu einem Maß für Stabilität zu untersuchen. Aus Platzgründen kann diese Idee hier nicht weiterverfolgt werden.

7 Modellszenarien

Um die möglichen Folgen der obigen Überlegungen für die praktische Genkonservierung zu demonstrieren, haben wir drei einfache Modellszenarien konstruiert. Alle Szenarien betrachten zwei genetische Typen in zwei Subpopulationen. Die Subpopulationen unterscheiden sich in ihren Umweltbedingungen auf eine Weise, welche zu einer Verkehrung der Genotyp-Umwelt-Beziehungen in der Fitness der beiden Typen und damit zu Genotyp \times Umwelt-Interaktionen führt. Insbesondere werden die Fitnesskurven “UNTER”  und “ÜBER”  aus Abbildung 3 wie folgt zugewiesen:

	T1	T2
Subpop 1		
Subpop 2		

Szenarium 1 und 2 unterscheiden sich durch die Anfangshäufigkeiten der beiden Typen, während Szenarium 1 und 3 unterschiedliche Migrationsmu-

ster aufweisen. Für jedes Szenarium wurden mit `metamodel` (Gillet, 2009) 1000 Trajektorien bis Generation 500 als Zeitreihen über den Zustand der Metapopulation erzeugt, dargestellt als die Anzahlen von Individuen jeden Typs in jeder Subpopulation.

7.1 Szenarium 1: Isolierte Subpopulationen, gleichhäufige Typen

Die zwei Subpopulationen mit anfangs gleichhäufigen genetischen Typen sind vollständig isoliert, d.h. Migration findet zwischen ihnen nicht statt. In Tabelle 3 ist zu sehen, dass in allen 1000 Trajektorien beide Subpopulationen vor Generation 500 auf den genetischen Typ mit Fitnesskurve “UNTER” fixieren (“+” positive Häufigkeit; “0” nicht vorhanden). Die Subpopulationsgrößen schwanken leicht um die Tragfähigkeit 300 dieses Fitnesscharakteristikums. Folglich ist die Metapopulation sowohl hinsichtlich ihrer Größe als auch ihrer genetische Variation unter diesen Bedingungen als stabil zu betrachten.

Tabelle 3. Szenarium 1: Subpopulationen isoliert, genetische Typen anfangs gleichhäufig. Bei allen 1000 Trajektorien sind beide Subpopulationen in Generation 500 auf dem genetischen Typ mit Fitnesskurve “UNTER” fixiert.

<i>Szenarium 1</i>	Subpop 1		Subpop 2		Trajektorien (% von 1000)
	T1 	T2 	T1 	T2 	
Generation 0	100	100	100	100	
Generation 500	+	0	0	+	100,0 %

7.2 Szenarium 2: Isolierte Subpopulationen, Unterkompensation selten

In jeder der vollständig isolierten und deutlich kleineren Subpopulationen beginnt der genetische Typ mit Fitnesskurve “UNTER” bei geringer Häufigkeit. Wie Tabelle 4 zeigt, existierte die Metapopulation in 89,8% der 1000 Trajektorien noch in Generation 500, aber in nur 42,9% waren genetische Variation und zugleich beide Subpopulationen vorhanden. Dieses Verhältnis änderte sich nur geringfügig (87,9% mit existenter Metapopulation, 39,8% mit Typenpolymorphismus) in einer zweiten Simulationsrunde von 1000 Trajektorien bis Generation 1000.

Tabelle 4. Szenarium 2: Subpopulationen isoliert, der jeweilige genetische Typ mit Fitnesskurve “UNTER” anfangs selten. Bei allen 1000 Trajektorien fixiert sich jede Subpopulation bis Generation 500 auf dem genetischen Typ mit Fitnesskurve “UNTER” oder ist bereits ausgestorben. In 10,2% der Trajektorien stirbt die Metapopulation aus.

<i>Szenarium 1</i>	Subpop 1		Subpop 2		Trajektorien (% von 1000)
	T1 	T2 	T1 	T2 	
Generation 0	5	195	195	5	
Generation 500	+	0	0	+	42,9 %
	+	0	0	0	25,3 %
	0	0	0	+	21,6 %
	0	0	0	0	10,2 %

7.3 Szenarium 3: Freie Migration, gleichhäufige Typen

Es herrscht nun freie Migration der Zygoten zwischen den Subpopulationen mit anfangs gleichhäufigen Typen, d.h. die Wahrscheinlichkeit zu migrieren ist gleich der Wahrscheinlichkeit nicht zu migrieren, also jeweils 0,5. In Tabelle 5 ist zu sehen, dass die Metapopulation in 100% der Trajektorien noch in Generation 500 existierte. In 83,6% der Trajektorien hatte die Metapopulation jedoch einen genetischen Typ verloren. Der Anteil Trajektorien mit Fixierung steigt mit der Anzahl Generationen, denn in einer zweiten Runde von 1000 Trajektorien waren sogar 96,4% der zu 100% noch existenten Metapopulationen bis Generation 1000 fixiert. Der genetische Polymorphismus geht also letztendlich immer verloren. Im Gegensatz dazu erhält sich der Polymorphismus für Fitnesscharakteristika, weil die vaganten Zygoten des fixierten Typs eine andere Fitness erfahren als die sedentären. Da die Anzahl Zygoten in der Subpopulation, in welcher der fixierte Typ die Fitness “ÜBER” ausprägt, sehr stark schwankt (s. Abschnitt 4.4), variiert wegen der variablen Anzahl Migranten die Größe der anderen Subpopulation ebenfalls. Die Metapopulation besteht also weiter fort, obwohl ihre Größe stark schwankt und die genetische Variation immer verschwindet.

Tabelle 5. Szenarium 3: Freie Migration, genetische Typen anfangs gleichhäufig. In Generation 500 besteht die Metapopulation in 100% der Trajektorien noch, aber in 83,6% der Trajektorien ist die genetische Variation verschwunden. Im weiteren Verlauf der Trajektorien fixiert sich die Metapopulation stets auf einem der genetischen Typen. Durch die Fitnesskurve “ÜBER” verursachte Schwankungen in den Subpopulationsgrößen erhöhen das Risiko für Extinktion der Metapopulation durch Umweltstörungen.

<i>Szenarium 1</i>	Subpop 1		Subpop 2		Trajektorien (% von 1000)
	T1 	T2 	T1 	T2 	
Generation 0	100	100	100	100	
Generation 500	+	0	+	0	35,3 %
	0	+	0	+	35,0 %
	0	0	0	+	7,4 %
	+	0	0	0	5,9 %
	+	+	+	+	12,9 %
	+	0	0	+	2,2 %
	+	0	+	+	1,0 %
	+	+	0	+	0,3 %

7.4 Ergebnisse der Szenarien

- *Szenarien 1 und 2: Vollständige Isolation*

Sind die Subpopulationen vollständig isoliert, dann bestimmen die Anfangshäufigkeiten der Typen das Verhalten der Metapopulation über die Zeit. Ist der Typ mit Fitnesskurve “UNTER” in einer Subpopulation anfangs zu selten, dann kann diese Subpopulation aussterben; fehlt “UNTER” ganz, stirbt die Subpopulation immer aus. Sterben beide Subpopulationen aus, dann erlischt auch die Metapopulation. Ist “UNTER” hingegen in beiden Subpopulationen ausreichend vorhanden, dann ist die Metapopulation hochstabil und langfristig genetisch polymorph, auch wenn jede Subpopulation genetisch monomorph ist. Die Fitnesskurve “UNTER” wirkt also stabilisierend. Natürlich können Umweltstörungen oder eine kurzzeitige Aufhebung der Isolation die Typhäufigkeiten jederzeit neu setzen und dadurch auch eine Extinktion der Metapopulation einleiten.

- *Szenarium 3: Migration*

Bei freier Migration stirbt die Metapopulation nie aus. Die starken Schwankungen ihrer Individuenzahl erhöhen ihre Gefährdung jedoch gegenüber Umweltstörungen. Ferner verliert die Metapopulation relativ schnell ihre genetische Variation. Aufrechterhalten wird nur die Variation in den Fitnesscharakteristika, und zwar durch die Genotyp×Umwelt-Interaktionen zwischen dem fixierten Typ und den Subpopulationen in Verbindung mit der Migration.

Aus diesen einfachen Szenarien lässt sich bereits schließen, dass die genetische Variation wenig Auswirkung auf die Stabilität einer Metapopulation hat. Größere Effekte haben die Variation der Fitnesscharakteristika zwischen Umwelten sowie das Migrationsmuster. Bei einer Verallgemeinerung dieser Ergebnisse, welche u.a. ohne Störung zustande kamen, ist natürlich Vorsicht geboten.

8 Forschungsbedarf

Diese ersten Simulationsergebnisse mit `metamodel` haben gezeigt, dass Metapopulationen ohne genetische Variation stabil sein können und dass umgekehrt genetische Variation auch nicht immer die Stabilität sichert. Diese Ergebnisse haben erste Hinweise geliefert, welche andere Faktoren eine wichtige Rolle für die Stabilität einer Metapopulation spielen könnten. Im Rahmen der Weiterentwicklung des Modells werden wir uns bemühen, die folgenden Problembereiche zu verfolgen:

- Neue Kategorien von Indices für die Messung von Variation in Fitnesscharakteristika sind zu entwickeln.
- Umweltheterogenität und Genotyp×Umwelt-Interaktion müssen in die Messung von Variation aufgenommen werden.
- Migrationsmuster müssen als Mechanismen zur differentiellen Realisierung von Genotyp×Umwelt-Interaktionen behandelt werden. Diversitätscharakteristiken von Migrationsmustern sind noch zu konzipieren.
- Unterschiedliche Störungsregimes mit der ihnen eigenen Diversität sind in ihren spezifischen Auswirkungen auf die Stabilität von Populationssystemen zu analysieren.

Acknowledgement. Diese Arbeiten wurden im Rahmen der Sachbeihilfe Zi 662/5-1 der Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) durchgeführt.

Literatur

- Balloux F (2001) EASYPOP (Version 1.7): A computer program for population genetics simulations. *Journal of Heredity* 92: 301-302.
- Beissinger SR, McCullough DR (eds.) (2002) *Population Viability Analysis*. Chicago, University of Chicago Press.
- Fernández J, Toro MA, Caballero A (2008) Management of subdivided populations in conservation programs: Development of a novel dynamic system. *Genetics* 179: 683-692.
- Foster D, Young P (1990) Stochastic evolutionary game dynamics. *Theoretical Population Biology* 38: 219-232.
- Freckleton RP, Lewis OT (2006) Pathogens, density dependence and the coexistence of tropical trees. *Proc. R. Soc. Lond. B* 273: 2909-2916.
- Gillet EM (2009) `metamodel`: Software for the simulation of finite metapopulations with stochastic life-history components. Available from the author (egillet@gwdg.de)
- Ginzburg LR, Slobodkin LB, Johnson K, Bindman, AG (1982). Quasiextinction probabilities as a measure of impact on population growth. *Risk Analysis* 2: 171-181.
- Gregorius H-R (1996) The contribution of the genetics of populations to ecosystem stability. *Silvae Genetica* 45: 267-271.
- Hanski IA, Gilpin ME (eds.) (1997) *Metapopulation Biology: Ecology, Genetics, and Evolution*. San Diego, etc., Academic Press.
- Hanski I, Simberloff D (1997) The metapopulation approach, its history, conceptual domain, and application to conservation. In: Hanski IA, Gilpin ME (eds.) *Metapopulation Biology: Ecology, Genetics, and Evolution*. San Diego, etc., Academic Press, 1997, pp. 5-26.
- Hinrichsen RA (2009) Population viability analysis for several populations using multivariate state-space models. *Ecological Modelling* 220: 1197-1202.
- Johst K, Doebeli M, Brandl R (1999) Evolution of complex dynamics in spatially structured populations. *Proc. R. Soc. Lond. B* 266: 1147-1154.
- Kimura M (1955) Solution of a process of random genetic drift with a continuous model. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 41: 144-150.
- Levins R (1969) Some demographic and genetic consequences of environmental heterogeneity for biological control. *Bull. Entomol. Soc. Am.* 15: 237-240.
- Loreau M (2000) Biodiversity and ecosystem functioning: recent theoretical advances. *Oikos* 91: 3-17.
- Loreau M, Mouquet N (1999) Immigration and the maintenance of local species diversity. *American Naturalist* 154: 427-440.
- McCann KS (2000) The diversity-stability debate. *Nature* 405: 228-233.

- Pertoldi C, Bijlsma R, Loeschke V (2007) Conservation genetics in a globally changing environment: present problems, paradoxes and future challenges. *Biodiversity and Conservation* 16: 4147-4163.
- Regan HM, Akçakaya HR, Ferson S, Root KV, Carroll S, Ginzburg LR (2003) Treatments of uncertainty and variability in ecological risk assessment of single-species populations. *Human and Ecological Risk Assessment* 9: 889-906.
- Sæther B-E, Engen S, Lande R (1999) Finite metapopulation models with density-dependent migration and stochastic local dynamics. *Proc. R. Soc. Lond. B* 266: 113-118.
- Sturm K (1993) Prozeßschutz – Ein Konzept für naturschutzgerechte Waldwirtschaft. *Zeitschrift für Ökologie und Naturschutz* 2: 192.
- Tóthmérész B (1995) Comparison of different methods for diversity ordering. *Journal of Vegetation Science* 6: 283-290.
- Wright S (1931) Evolution in Mendelian populations. *Genetics* 16: 97-159.
- Wright S (1943) Isolation by distance. *Genetics* 28: 114-138.