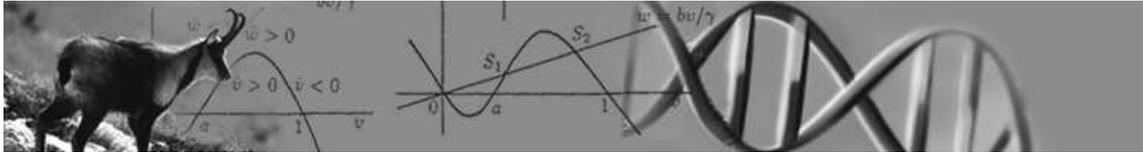


Corso di Laurea in Matematica
A.A. 2008/2009



INTRODUZIONE ALLA TEORIA MATEMATICA DELLE POPOLAZIONI

Appunti del corso di Biomatematca

Mimmo Iannelli
Università di Trento
Dipartimento di Matematica

Queste riportano il contenuto delle prime lezioni del corso e sono un'introduzione a quanto verrà svolto successivamente.

Contents

I	
Da Malthus a Volterra: la traduzione della fenomenologia	9
1 Uno sguardo ai dati	13
1.1 La demografia	13
1.2 In natura	17
1.3 In laboratorio	19
1.4 Le epidemie	20
1.5 Dai dati ai modelli	23
2 Malthus: la crescita esponenziale	25
2.1 Analisi di dati esemplari	26
2.2 L'impostazione del modello	27
2.3 Il confronto con i dati	29
2.4 Semplici estensioni	30
2.5 Esercizi e applicazioni	33
3 Verhulst: la crescita logistica	35
3.1 Nuove ipotesi	35
3.2 Tornando ai dati	39
3.3 Esercizi e applicazioni	41
4 Due specie in competizione	43
4.1 Il modello di Volterra	44
4.2 Analisi del modello	45
4.3 Il principio di esclusione	46
5 Preda e predatore	49
5.1 Il modello	49
5.2 Soluzioni periodiche	50
5.3 L'effetto della pesca	53
6 Le epidemie	57
6.1 Gli elementi di base della descrizione	57
6.2 La singola epidemia	60
6.3 Epidemia tipo S-I-S	63

List of Figures

1.1	piramide di età per la popolazione italiana	16
1.2	piramide di età per la popolazione USA	17
1.3	piramide di età per la popolazione della Nigeria	17
1.4	esponenziali a confronto con i dati	17
1.5	gru	18
1.6	aironi	18
1.7	pecore	19
1.8	i dati di Gause	19
1.9	La morte nera in una incisione del 14-simo secolo	20
1.10	La peste di Bombay del 1905	20
1.11	Il morbillo a Trento	21
1.12	L'influenza in Basilicata	21
1.13	Il morbillo nel Trentino dal 1949 al 1995	22
1.14	struttura di età degli infetti in una singola epidemia	22
1.15	struttura di età nei diversi comprensori durante una singola epidemia	23
2.1	crescita esponenziale della popolazione U.S.A.	26
2.2	Il modello di Malthus	27
2.3	fit esponenziale (scala logaritmica) della popolazione americana nel periodo 1790-2000	29
2.4	fit esponenziale (scala logaritmica) della popolazione americana nel periodo 1790-1860	30
2.5	fit esponenziale della popolazione americana nel periodo 1790-1860	30
2.6	Il modello di Malthus con immigrazione	31
2.7	Il modello di Malthus con coefficiente malthusiano periodico (media positiva)	32
3.1	la sigmoide logistica	36
3.2	Il paramecium aurelia	37
3.3	Il glaucoma scintillans	37
3.4	Drosophila melanogaster	38
3.5	Il modello di Verhulst con coefficiente malthusiano periodico	38
3.6	Il modello di Verhulst confrontato con i dati della popolazione americana	40
3.7	Il modello di Verhulst confrontato con i dati della popolazione americana fino al 1940	40
4.1	La competizione: caso $h_1K_1 < h_2K_2$	46

4.2	Crescita separata delle due specie <i>paramecium aurelia</i> e <i>paramecium caudatum</i>	47
4.3	<i>Paramecium aurelia</i> e <i>paramecium caudatum</i> in competizione . . .	47
5.1	Costruzione grafica delle traiettorie nel modello preda-predatore	51
5.2	Il modello preda-predatore	52
5.3	Il principio di Volterra	53
5.4	Periodicità delle linci	54
5.5	I dati di D'Ancona	55
5.6	Risposta funzionale Holling II a confronto con quella Holling III .	56
6.1	Il modello SIS per le malattie non immunizzanti	58
6.2	Il modello SIR per le malattie immunizzanti	58
6.3	La soluzione del modello SIR	61
6.4	Il piano S-I delle fasi del problema (6.3)	62
6.5	La soluzione del modello SIS	64
6.6	Esistenza e stabilità di stati stazionari in funzione di \mathcal{R}_0	65
6.7	La gonorrea: USA 1946-1980	65

List of Tables

1.1	popolazione mondiale	14
1.2	popolazione italiana	14
1.3	popolazione americana	15
1.4	popolazione nigeriana	15
1.5	paesi ordinati secondo la popolazione.	16

Part I

Da Malthus a Volterra: la traduzione della fenomenologia

Mi permetto presentare alcuni studi sulla coabitazione di specie in un medesimo ambiente..... Per poter trattare la questione matematicamente conviene partire da ipotesi che, pure allontanandosi dalla realtà, ne diano un'immagine approssimata..... Ecco come può impostarsi la questione: cerchiamo di esprimere con parole come procede all'ingrosso il fenomeno; quindi traduciamo queste parole in linguaggio matematico. Questa traduzione conduce ad equazioni differenziali. Se allora ci lasciamo guidare dai metodi dell'analisi siamo condotti molto più lontani di quanto potrebbero portarci il linguaggio ed il ragionamento ordinario e possiamo formulare delle leggi precise matematiche.

V. Volterra

**"Variazioni e fluttuazioni del numero d'individui
in specie animali conviventi", 1927**

L'anno 1927, in cui Vito Volterra pubblica il lavoro dal quale abbiamo tratto il brano posto a prefazione di questo paragrafo, segna in un certo senso il culmine di quel periodo che è stato definito "l'età d'oro della biologia teorica". Il lavoro in questione viene pubblicato nelle "Memorie del Regio Comitato Talassografico Italiano" e vi sono esposti in modo sistematico i risultati e le idee sul trattamento matematico dei problemi di ecologia delle popolazioni.

Nelle poche righe che abbiamo selezionato, Volterra imposta il "paradigma" di base con cui tradurre la fenomenologia delle popolazioni in un oggetto matematico. In altri termini, Volterra spiega cosa voglia dire formulare un *modello matematico* in quel senso moderno del termine, cui oggi siamo abituati. E il tono con cui viene impostato il problema, sembra esprimere una "volontà fondante" per un programma di lavoro teso alla costruzione di una teoria razionale delle popolazioni.

Ci si può chiedere se tutto ciò fosse necessario, dato che in fondo la traduzione dei fenomeni naturali in termini di precisi oggetti matematici è sempre stata un'operazione scontata per il matematico e per il fisico, abituati a considerare il modello matematico come unica realtà conoscibile, da inventare e reinventare di fronte alle manifestazioni di una fenomenologia che muta continuamente lungo il progredire dell'esperienza. E' questa infatti la visione galileiana della scienza e del ruolo che la matematica vi svolge, ma tuttavia la sottolineatura era necessaria perché si passava dal familiare ambito fisico-matematico ad una disciplina come la Biologia, in cui le forme tradizionali della ricerca vedevano nella matematica solo i metodi statistici per il trattamento dei dati sperimentali. E il lavoro di Volterra si rivolgeva, non solo alla tradizionale platea di fisici e matematici, ma anche e soprattutto ai biologi che costituivano un nuovo interlocutore, ricco di problematiche legate a una fenomenologia la cui formalizzazione era tutta da impostare.

Dunque, la traduzione della fenomenologia occupa un ruolo centrale nella ricerca degli anni '20. È in questo periodo, infatti, che vengono formulati e analizzati i prototipi fondamentali della modellizzazione degli ecosistemi e della diffusione delle epidemie. C'è da dire che lo studio matematico dei problemi di popolazione ha precedenti importanti, anche se solo occasionali, che risalgono al '700 e sono legati ai nomi di Bernoulli, Eulero, Malthus, Verhulst ..., ma è solo ad opera di Lotka, Volterra, Kostizin, McKendrick ... che i problemi vengono affrontati sistematicamente con l'obiettivo di costruire una teoria dei fenomeni biologici analoga a quella dei fenomeni fisici.

Questa prima parte del corso è dedicata ad una introduzione dei modelli fondamentali e alla loro impostazione attraverso la presentazione dei prototipi

storici e della fenomenologia che li motiva. Nel corso della discussione si comprenderà che l'analogia tra i modelli di popolazione e quelli che descrivono i sistemi meccanici, non può essere spinta oltre un certo limite. Per quanto Volterra cercasse di sviluppare a fondo questa analogia, che sottintende una visione meccanicistica di tutta la realtà, dobbiamo dire che sistemi fisici e sistemi biologici sono profondamente diversi. Infatti, un organismo vivente, per quanto semplice, non è del tutto assimilabile ad una "particella", perchè la sua struttura individuale si può manifestare ad un livello di complessità che a conti fatti non permette di considerare la popolazione alla stregua di un "gas".

La realtà fenomenologica dell'evoluzione di una popolazione sfugge quindi ad una descrizione nei termini propri dei sistemi meccanici classici e si sarebbe portati a concludere che i modelli matematici dell'ecologia, a causa della loro complessità, in quanto a potere di predizione sono piuttosto apparentabili con i metodi matematici della meteorologia. Ma in questo modo si lascerebbe in ombra il ruolo essenziale che essi giocano in quanto schemi teorici di indagine nel campo dei fenomeni ecologici: è il ruolo che sottolineava Volterra nel 1940 e che ancora oggi conserva la sua validità.

Chapter 1

Uno sguardo ai dati

Giunto a Fillide, ti compiacci di osservare quanti ponti diversi uno dall'altro attraversano i canali: ponti a schiena d'asino, coperti, su pilastri, su barche, sospesi, con i parapetti traforati; quante varietà di finestre si affacciano sulle vie: a bifora, moresche, lanceolate, a sesto acuto, sormontate da lunette o da rosoni; quante specie di pavimenti coprano il suolo: a ciottoli, a lastroni, d'imbrecciata, a piastrelle bianche e blu. In ogni suo punto la città offre sorprese alla vista ...

I. Calvino

"Le città invisibili", 1972

L'effetto di stupore che sul viaggiatore produce la città di Fillide, con la sua varietà di ponti, finestre e pavimenti, è lo stesso effetto che i dati sperimentali producono sull'osservatore. Moltissimi sono infatti i parametri, le situazioni, le variabili e le varianti che entrano in gioco nella descrizione della fenomenologia delle popolazioni e la rilevazione dei dati può essere tanto ricca e dettagliata da scoraggiare il tentativo di una comprensione significativa.

D'altra parte, nello studio di un fenomeno, non siamo in realtà interessati ad una descrizione dettagliata, con la conseguente varietà di situazioni, ma la nostra attenzione va piuttosto rivolta alle regolarità che dalla varietà emergono e che suggeriscono la presenza di meccanismi comuni a più fenomeni. Formulare un modello infatti (e lo abbiamo già sottolineato all'inizio con le parole di Volterra) implica l'assunzione di ipotesi semplificative che in qualche modo ci portano lontano dalla realtà concreta esaltando solo alcuni aspetti del fenomeno in studio.

In questo capitolo daremo ai dati uno sguardo, con l'occhio attento a queste regolarità, appunto, in vista del lavoro di modellizzazione che ci attende nei capitoli successivi.

1.1 La demografia

I dati demografici della popolazione umana sono quelli che hanno ricevuto attenzione da più lungo tempo. Infatti, com'è ovvio, l'uomo ha inizialmente rivolto la sua attenzione a se stesso e agli eventi per lui più importanti come le nascite, le morti e le malattie. La demografia è quindi il campo in cui la teoria matematica trova un'applicazione tradizionalmente importante.

anno	miliardi	tasso
1650	0,510	
1700	0,625	0,005
1750	0,710	0,003
1800	0,910	0,006
1850	1,130	0,005
1900	1,600	0,008
1950	2,555	0,012
1960	3,040	0,019
1970	3,708	0,022
1980	4,454	0,020
1990	5,276	0,018
2000	6,079	0,015

Table 1.1: popolazione mondiale

Un documento demografico di grande interesse è ovviamente costituito dai dati della popolazione mondiale che riportiamo nella tabella 1.1. Vi sono indicati il numero di individui in corrispondenza a vari anni per i quali sono stati effettuati censimenti e valutazioni significative. L'impressione che si trae da questi dati è quella di una popolazione in costante crescita (nel prossimo capitolo svolgeremo in proposito un'analisi più dettagliata); la terza colonna della tabella riporta anno per anno il **tasso di crescita** (medio) ottenuto calcolando la variazione relativa nel passaggio da un anno all'altro, in pratica tramite la formula

$$\text{tasso di crescita} = \frac{\text{individui dell'anno} - \text{individui dell'anno precedente}}{\text{individui dell'anno precedente}}$$

Si nota in proposito che il tasso di crescita varia considerevolmente a cavallo del '900, dopo essere stato sostanzialmente costante per circa tre secoli, per poi tornare circa costante dal 1950 in poi.

anno	milioni	tasso
1870	27,974	
1880	29,552	0,006
1890	31,792	0,008
1900	33,739	0,006
1910	36,774	0,009
1920	37,491	0,002
1930	40,987	0,009
1940	44,562	0,009
1950	47,104	0,006
1960	50,200	0,007
1970	53,822	0,007
1980	56,434	0,005
1990	56,719	0,001
2000	57,536	0,001

Table 1.2: popolazione italiana

Vale la pena confrontare i dati della tabella 1.1 con quelli relativi a popolazioni particolari come la popolazione italiana (tabella 1.2) o quella americana

(tabella 1.3). La lettura a prima vista di questi altri dati sembra confermare una tendenza qualitativa comune anche se quantitativamente diversa. Anche per la popolazione americana infatti il tasso di crescita cambia a cavallo del '900 anche se, invece di un aumento, si registra una diminuzione. Per ciò che riguarda la

anno	milioni	tasso
1790	3,929	
1800	5,308	0,035
1810	7,240	0,036
1820	9,638	0,033
1830	12,861	0,033
1840	17,064	0,033
1850	23,192	0,036
1860	31,443	0,036
1870	38,558	0,023
1880	50,189	0,030
1890	62,980	0,025
1900	76,212	0,021
1910	92,228	0,021
1920	106,021	0,015
1930	123,203	0,016
1940	132,165	0,007
1950	152,271	0,015
1960	180,671	0,019
1970	205,052	0,013
1980	227,726	0,011
1990	250,132	0,010
2000	282,339	0,013

Table 1.3: popolazione americana

popolazione italiana notiamo di nuovo una diminuzione notevole, ma in questo caso soltanto occasionale, nei primi decenni del '900. Nel complesso, il tasso di crescita appare costante, a parte una forte diminuzione dopo il 1980.

In assoluto, notiamo comunque che il tasso di crescita italiano è di un ordine di grandezza inferiore a quello degli Stati Uniti. Nell'ottocento, infatti, la popolazione statunitense è sottoposta ad una crescita paragonabile a quella della popolazione degli odierni paesi in via di sviluppo.

Da questo punto di vista è interessante confrontare i dati delle tabelle 1.2 e 1.3 con i dati relativi ad un paese in via di sviluppo come la Nigeria (tabella 1.4). Nel caso di questo paese, infatti, il tasso di crescita è molto più elevato e nei confronti dell'Italia, dobbiamo osservare che mentre l'Italia del 1950 si trovava

anno	milioni	tasso
1950	31,797	
1960	39,915	0,026
1970	51,028	0,028
1980	68,550	0,034
1990	88,510	0,029
2000	114,307	0,029

Table 1.4: popolazione nigeriana

al decimo posto della scala dei paesi più popolati del mondo, attualmente (vedi tabella 1.5) è proprio la Nigeria ad occupare lo stesso posto con una popolazione doppia di quella italiana, mentre nel 1950 i due paesi si trovavano nella relazione inversa.

anno 1950	anno 2000
1 China (562,579)	1 China (1262,474)
2 India (369,880)	2 India (1,002,708)
3 United States (152,271)	3 United States (282,338)
4 Russia (101,937)	4 Indonesia (224,138)
5 Japan (83,805)	5 Brazil (175,553)
6 Indonesia (82,978)	6 Russia (146,001)
7 Germany (68,374)	7 Pakistan (141,554)
8 Brazil (53,443)	8 Bangladesh (130,407)
9 United Kingdom (50,127)	9 Japan (126,700)
10 Italy (47,105)	10 Nigeria (123,750)

Table 1.5: paesi ordinati secondo la popolazione.

Una differenza "strutturale" della crescita tra Italia e USA, da una parte, e Nigeria, dall'altra, viene in luce quando si consideri la distribuzione della popolazione in classi di età, secondo la classica rappresentazione delle "piramidi di età, che riportiamo nelle figure 1.1, 1.2 e 1.3 Si vede infatti che mentre per

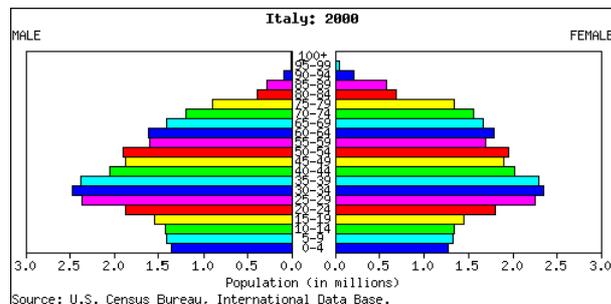


Figure 1.1: piramide di età per la popolazione italiana

l'Italia e per gli USA la distribuzione in funzione dell'età è spostata verso le età alte (bassa fertilità e bassa mortalità) per la Nigeria la distribuzione è tutta concentrata nelle età basse (alta fertilità e alta mortalità).

Per concludere questo paragrafo dedicato ai dati demografici, accenniamo al problema di rappresentare i dati stessi mediante curve continue semplici. Nella figura 1.4 sono infatti messi a confronto i dati della tabella 1.1 con varie curve esponenziali, in cerca di quella che meglio si adatta ai dati stessi.

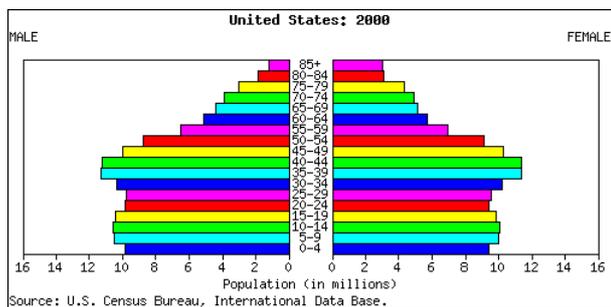


Figure 1.2: piramide di età per la popolazione USA

1.2 In natura

L'osservazione dei fenomeni di popolazione "sul campo" è caratterizzata da una grande variabilità che comunque lascia intravedere alcuni aspetti tipici relativi

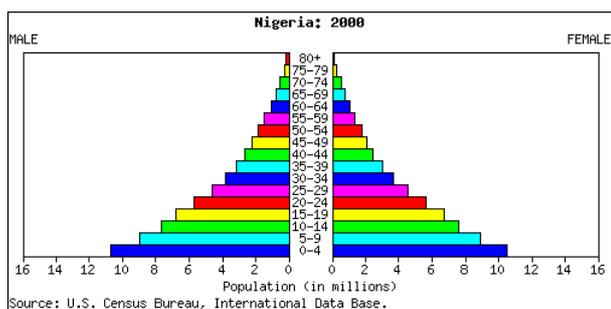


Figure 1.3: piramide di età per la popolazione della Nigeria

a particolari situazioni standard. La scelta che presentiamo cerca di illustrare alcuni andamenti di base, particolarmente significativi.

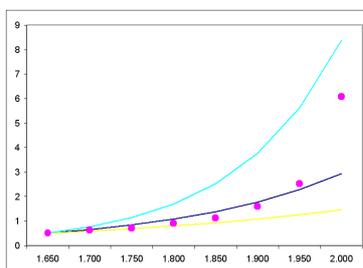


Figure 1.4: esponenziali a confronto con i dati

Anzitutto, considerando la crescita di una singola specie, in figura 1.5 vediamo un altro esempio di crescita costante anche se soggetta a perturbazioni che

la rendono oscillante intorno ad un trend medio simile a quello di una popolazione umana. I dati invece riportati nelle figure 1.6 e 1.7 mostrano vari casi di crescita soggetta a saturazione. Si tratta di andamenti che corrispondono a meccanismi di crescita piuttosto generali e che, come vedremo, trovano una spiegazione in termini di principi naturali traducibili in modelli matematici significativamente funzionali. Tali andamenti sono inoltre riproducibili in labora-

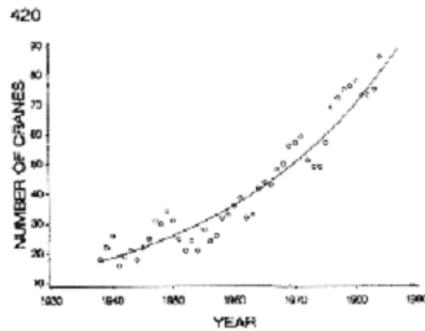


Figure 1.5: gru

torio (come vedremo nel prossimo paragrafo) dove in una situazione controllata è possibile trovare una conferma dei principi regolatori che si pensa siano alla base della crescita di una popolazione.

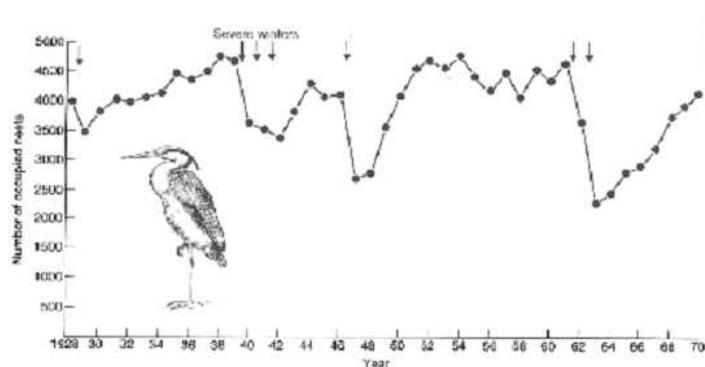


Figure 1.6: aironi

Va notato che la grande variabilità che emerge dai dati raccolti in natura ha a che fare con la struttura interna delle popolazioni, di cui non terremo conto nei modelli che discuteremo nei prossimi capitoli, ma che può generare comportamenti che non possono essere spiegati con le semplificazioni che adotteremo ma richiedono un'analisi più fine che esula dai nostri scopi.

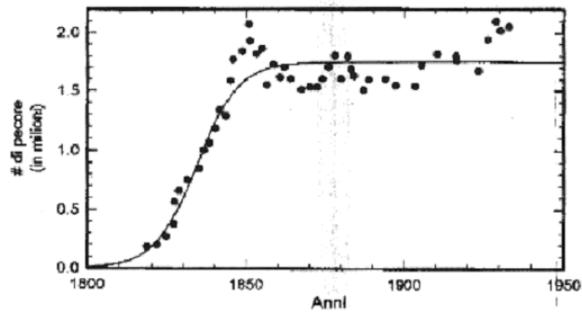


Figure 1.7: pecore

1.3 In laboratorio

L'osservazione in laboratorio fornisce ovviamente dati più significativi e controllati di quelli rilevati in natura. Semplici apparati sperimentali quali il dischetto

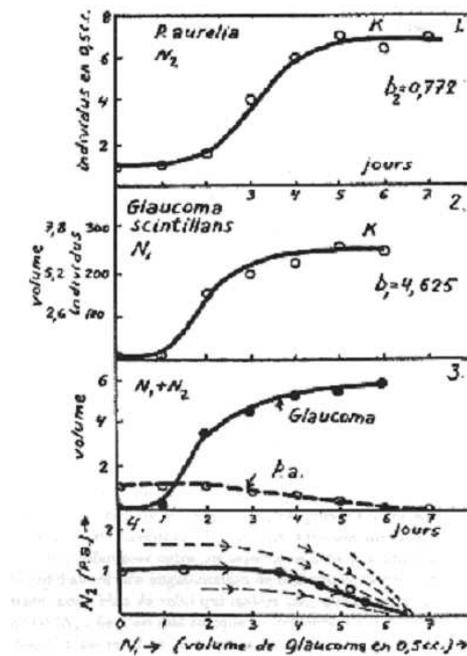


Figure 1.8: i dati di Gause

di coltura, o più sofisticati e moderni come il chemostato, forniscono risultati attendibili (e soprattutto riproducibili) sulla crescita di organismi semplici.

La figura 1.8 riproduce alcuni dati classici, tratti dal lavoro di Gause del 1939 ([3]), relativi alla crescita di protozoi;

1.4 Le epidemie

Le epidemie che hanno flagellato l'uomo nel corso della Storia rappresentano un altro capitolo di grande importanza scientifica che ha peraltro influenzato la letteratura fin dai tempi antichi. Tucidide e Lucrezio ci hanno lasciato pagine di grande intensità drammatica, rese continuamente attuali dalle periodiche esplosioni epidemiche che si sono verificate nel tempo fino anche in anni a noi vicini. Infatti, se la "morte nera", la peste che dal 1347 al 1352 ha invaso



Figure 1.9: La morte nera in una incisione del 14-simo secolo

l'Europa producendo 25 milioni di vittime, sembra lontana, la curva mostrata in Figura 1.9, relativa alla peste sviluppata a Bombay nel 1905, ci ricorda che le epidemie sono un problema sempre presente.

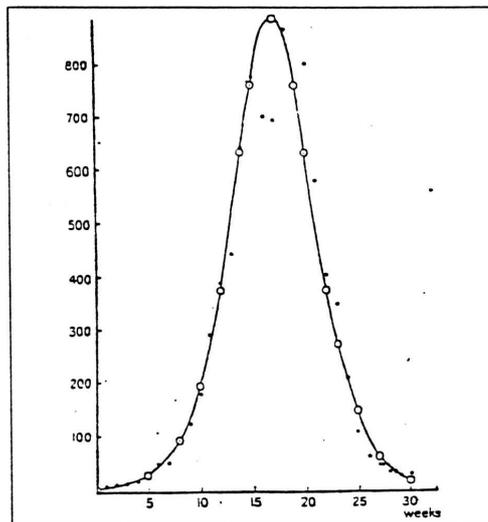


Figure 1.10: La peste di Bombay del 1905

I grafici che mostriamo nelle Figure 1.11 e 1.12 hanno una suggestione meno

drammatica ed evocano soltanto il disagio relativo ad una malattia che come il morbillo è classificata tra le malattie "infantili" o come l'influenza che, ogni

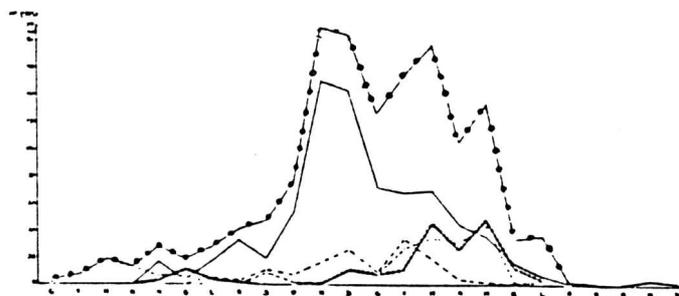


Figure 1.11: Il morbillo a Trento

anno, costituisce un episodio breve ma quasi inevitabile. Tutti i grafici mostrati riportano i dati di *incidenza* della malattia, cioè i casi *notificati* nell'unità di tempo. Vediamo che qualunque sia la malattia un'epidemia si sviluppa pro-

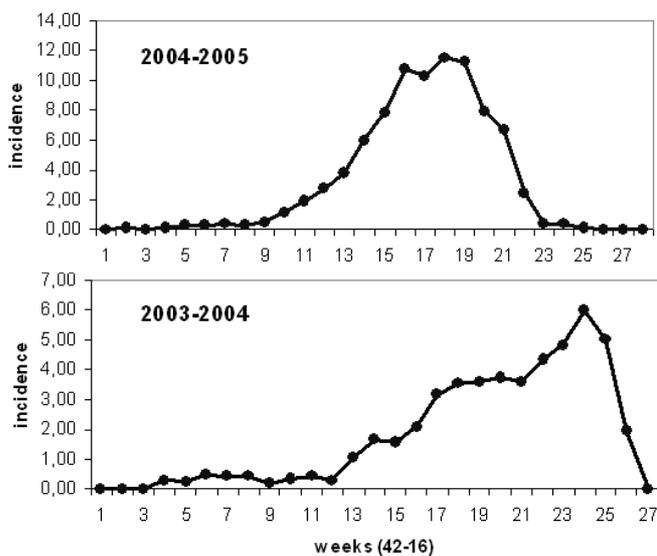


Figure 1.12: L'influenza in Basilicata

ducendo una curva a campana rovesciata.

Nella Figura 1.13 sono rappresentati i dati dell'evoluzione della malattia (il morbillo) nel corso degli anni e mostrano una particolare periodicità che è caratteristica della malattia stessa. C'è dunque una struttura temporale la cui analisi dovrebbe portare all'identificazione dei meccanismi che regolano lo sviluppo dell'epidemia.

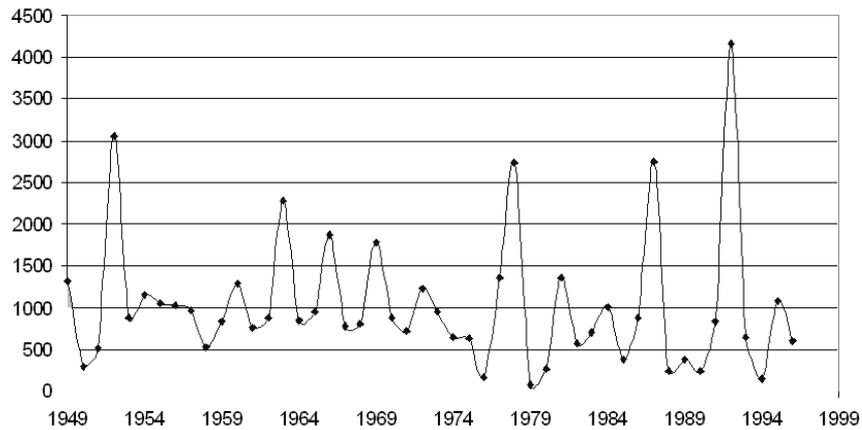


Figure 1.13: Il morbillo nel Trentino dal 1949 al 1995

Un'altra interessante struttura riguarda la distribuzione degli infetti rispetto all'età, perché le classi di età maggiormente coinvolte in una epidemia dipendono dalle caratteristiche della malattia. In figura 1.14 è riportata la struttura di età della popolazione nel caso del morbillo. In questo contesto vediamo demografia

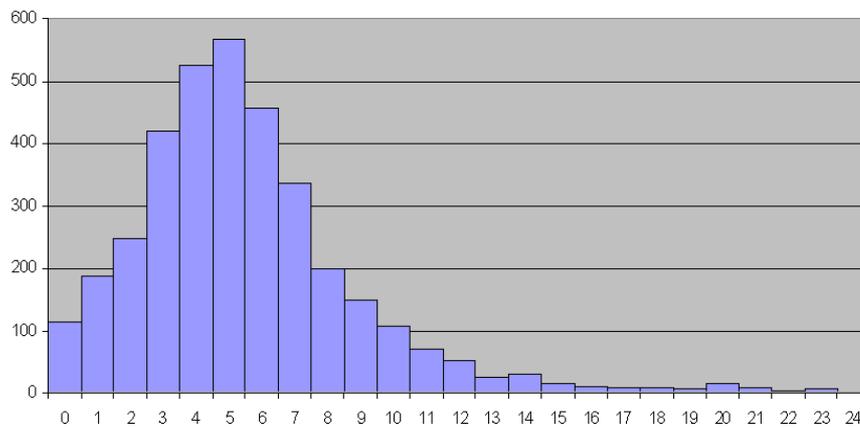


Figure 1.14: struttura di età degli infetti in una singola epidemia

ed epidemiologia incontrarsi per produrre meccanismi complessi di interazione.

Infine, notiamo che una ulteriore variabile, responsabile di una eterogeneità significativa, è costituita dalla posizione spaziale degli individui. In Figura 1.15, infatti si vede come la struttura di età della popolazione di infetti varia in funzione della provincia di residenza degli individui.

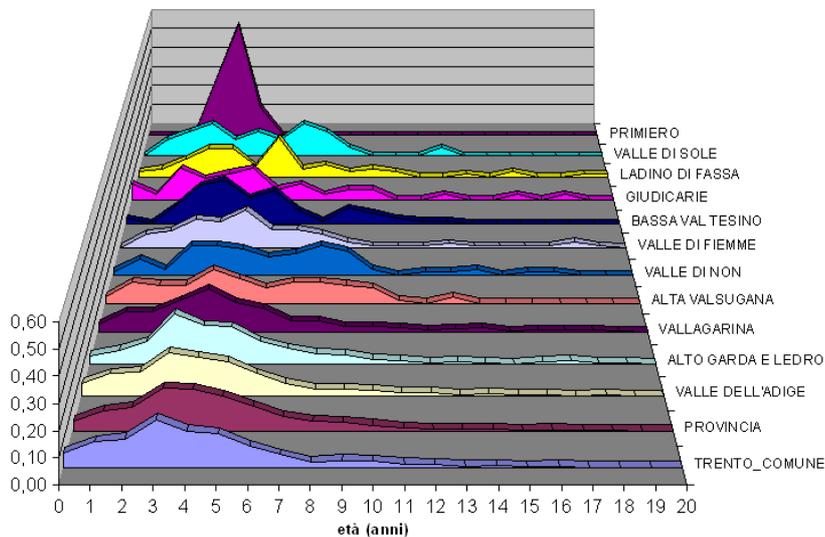


Figure 1.15: struttura di età nei diversi comprensori durante una singola epidemia

1.5 Dai dati ai modelli

Nei paragrafi precedenti abbiamo mostrato alcuni dati sperimentali caratteristici, scelti in modo da identificare qualcuna delle regolarità tipiche dei fenomeni che vogliamo modellizzare. In realtà, quegli stessi dati lasciano intravedere una grande variabilità che, oltre allo scontato effetto delle perturbazioni incontrollabili, sono dovute principalmente ad una ineliminabile eterogeneità della popolazione dovuta alle differenze tra gli individui che la compongono.

Nel passaggio dai dati al modello, è necessario operare semplificazioni anche molto spinte e, ad un "primo livello" di modellizzazione, si assume che gli individui di ogni popolazione in esame si possano ritenere identici nel comportamento, trascurando differenze di struttura quali l'età, la dimensione, il sesso, le differenze di collocazione geografica etc

Una popolazione cui si può applicare l'ipotesi in questione si dice **omogenea** e il suo **stato** è determinato solo dal numero di individui presenti; la sua evoluzione è descrivibile quindi con una singola funzione $N(t)$ che ne rappresenta il numero di individui al tempo t .

La corrispondente **equazione di stato** coinvolge variabili "cinematiche" significative come il **tasso di natalità (birth rate)** e il **tasso di mortalità (death rate)** di ciascuna popolazione, definiti rispettivamente nel modo seguente

$$\begin{aligned} B(t) &= \text{numero di individui che nascono nell'unità di tempo} \\ D(t) &= \text{numero di individui che muoiono nell'unità di tempo} \end{aligned} \quad (1.1)$$

Accanto a questi occorre considerare i tassi di **immigrazione** ed **emigrazione**

$$\begin{aligned} M_+(t) &= \text{numero di individui che immigrano nell'unità di tempo} \\ M_-(t) &= \text{numero di individui che emigrano nell'unità di tempo} \end{aligned} \quad (1.2)$$

In questo contesto le parole *immigrazione* ed *emigrazione* vanno intese in senso lato in quanto $M_+(t)$ ed $M_-(t)$ stanno ad indicare l'aumento e la diminuzione di individui della classe i che non sono dovuti a natalità e mortalità, rispettivamente.

Con le quantità appena introdotte, l'evoluzione della popolazione del modello è descritta dall'equazione

$$\frac{d}{dt}N(t) = B(t) + M_+(t) - D(t) - M_-(t), \quad (1.3)$$

che ha, a questo punto, solo un significato cinematico: la dinamica della popolazione viene definita nel momento in cui si formulano *ipotesi costitutive* sui tassi $B(t)$, $D(t)$, $M_+(t)$ ed $M_-(t)$. L'identificazione delle leggi costitutive che costituisce il passo più importante della modellizzazione perchè interpreta i meccanismi responsabili delle variazioni della popolazione, consiste nel definire le funzioni

$$\begin{aligned} B(t) &\equiv \beta(t, N(t), E_1(t), E_2(t), \dots) \\ D(t) &\equiv \mu(t, N(t), E_1(t), E_2(t), \dots) \\ M_+(t) &\equiv m_+(t, N(t), E_1(t), E_2(t), \dots) \\ M_-(t) &\equiv m_-(t, N(t), E_1(t), E_2(t), \dots) \end{aligned} \quad (1.4)$$

per connettere la variabile di stato $N(t)$ ad altre variabili "esogene" che descrivono l'influenza che l'ambiente esercita sulla popolazione.

I modelli che passeremo in rassegna in questa prima parte, si basano sulle ipotesi costitutive più semplici e costituiscono i primi tentativi di interpretare alcuni fenomeni fondamentali.

Chapter 2

Malthus: la crescita esponenziale

Avvertenza:

Si è spesso osservato che nessun libro è mai stato tanto discusso da persone che paiono non averlo letto come il "saggio sulla popolazione" del signor Malthus.

Nota dell'editore al saggio di T.R. Malthus

"Esame sommario del principio di popolazione", 1830

La nota dell'editore, così aspra nei confronti dei commentatori, ci riporta al clima di accese discussioni che il saggio di Thomas Robert Malthus "Saggio sul Principio di Popolazione", provocò e alimentò a partire dalla sua prima pubblicazione nel 1798. Il suo **principio di popolazione** si enuncia in poche parole: *la popolazione umana cresce in modo geometrico mentre le risorse a sua disposizione aumentano solo in modo aritmetico*. Proiettando nel futuro il meccanismo così rilevato si presentano scenari catastrofici che, a torto o a ragione, all'uscita del saggio furono oggetto di grandi polemiche (vedi [7] e il commento introduttivo al volume).

In effetti, le tesi espone da Malthus nel famoso "Saggio" si inseriscono in un dibattito che vede schierata, da una parte, l'opinione conservatrice (che Malthus alimenta) e, dall'altra, l'ottimismo illuminista e le "teorie del progresso" (specialmente di Godwin e Condorcet). Al di là della validità delle sue conclusioni, resta comunque a Malthus il merito di aver posto in discussione, circa duecento anni fa, il problema dell'espansione demografica.

A partire dalla pubblicazione del suo saggio il nome di Malthus viene dunque associato alla **crescita esponenziale** e il modello che introdurremo in questo capitolo viene denominato appunto **modello di Malthus**. In realtà, nel contesto del saggio, come nel caso di altri studi, l'adattamento di una curva esponenziale ai dati sperimentali è essenzialmente un'operazione empirica, mentre il nostro punto di vista modellistico è piuttosto teso ad ottenere tale curva come conseguenza di ipotesi costitutive imposte a priori.

2.1 Analisi di dati esemplari

Se prendiamo in considerazione i dati della tabella 1.3 osserviamo subito che la costanza del *tasso di crescita* fornisce la chiave per una rappresentazione dei dati stessi attraverso una curva continua semplice come l'esponenziale. Infatti, chiamato α il tasso ed N_i il numero di individui presenti nell' i -esimo intervallo di tempo h (nel caso della tabella $h = 10$ anni), abbiamo l'espressione

$$\frac{N_{i+1} - N_i}{N_i} = \alpha h$$

che iterata a partire da $i = 0$ fornisce

$$N_i = (1 + \alpha h)^i N_0$$

da qui, fissato il tempo t , il valore $N(t)$ del numero di individui a tale istante si scrive

$$N(t) = N_{\frac{t}{h}} = (1 + \alpha)^{\frac{t}{h}} N_0 \cong e^{\alpha t} N_0$$

dove l'approssimazione è tanto migliore quanto è più piccolo h .

La stessa tabella 1.3 suggerisce che si prenda $\alpha = 0.034$, almeno fino al 1860 e infatti, in figura 2.1 confrontiamo i dati con la funzione

$$N(t) = 3,929 e^{0.034(t-1790)} \quad (\text{milioni}),$$

ottenendo un buon accordo almeno per i primi decenni a partire dal 1790.

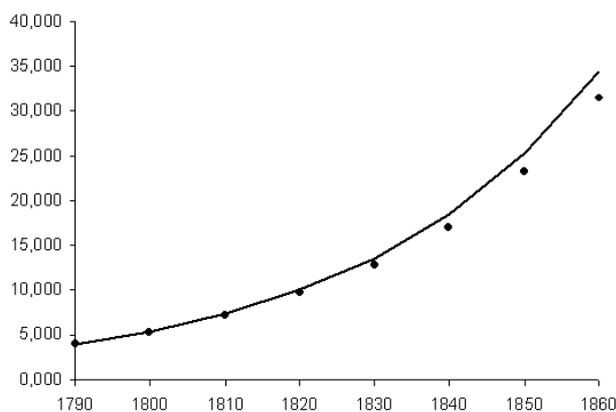


Figure 2.1: crescita esponenziale della popolazione U.S.A.

Vediamo così che la crescita esponenziale si ottiene empiricamente dalla descrizione dei dati. Nel prossimo paragrafo adotteremo un punto di vista diverso (modellistico) per ottenere di nuovo la crescita esponenziale ma come conseguenza di ipotesi costitutive. Ciò permette di definire i limiti entro i quali ci si aspetta che il modello descriva il fenomeno reale e oltre i quali occorre modificare il modello stesso.

2.2 L'impostazione del modello

Il modello più semplice che descrive la crescita di una singola popolazione e che prende il nome da T.R. Malthus, si basa su ipotesi molto semplificate che si applicano ad una situazione ideale. Questa situazione, riproducibile in fondo in laboratorio per alcune specie di organismi molto semplici, può comunque in alcuni casi ritenersi verificata in natura, almeno per periodi di tempo sufficientemente limitati. Supporremo infatti che

- la popolazione è **omogenea** (gli individui che la compongono si possono considerare identici);
- la popolazione è **isolata** (non è soggetta ad immigrazione ed emigrazione);
- l'habitat è **invariante** (le risorse a disposizione della popolazione e le condizioni di vita cui è sottoposta non sono influenzate da fattori esterni, nè dalla propria stessa presenza).

Nelle condizioni descritte, la fertilità e la mortalità sono le uniche cause di variazione del numero di individui della popolazione e sono, inoltre, caratteristiche costanti. Possiamo quindi dire che il numero di nascite e di morti

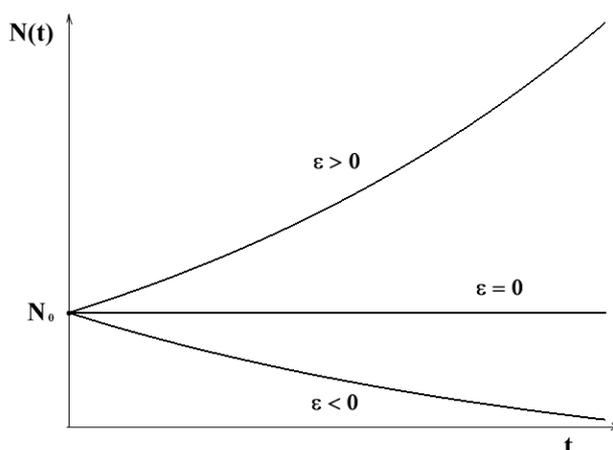


Figure 2.2: Il modello di Malthus

nell'unità di tempo sono proporzionali al numero di individui presenti; in altre parole l'evoluzione della popolazione è descritta dalla seguente equazione

$$\frac{d}{dt}N(t) = \beta N(t) - \mu N(t) = (\beta - \mu)N(t) \quad (2.1)$$

dove i parametri $\beta \geq 0$ e $\mu \geq 0$, detti rispettivamente **fertilità specifica** e **mortalità specifica**, sono così definiti:

$\beta =$ numero di nuovi nati nell'unità di tempo, per individuo

$\mu =$ frazione di individui che muore nell'unità di tempo

Si ottiene in questo modo il **modello di Malthus**, e il parametro $\epsilon = (\beta - \mu)$ è detto usualmente **parametro di Malthus** o **potenziale biologico** della popolazione.

Assegnando la condizione iniziale

$$N(0) = N_0$$

l'evoluzione della popolazione è perfettamente determinata, risulta infatti:

$$N(t) = N_0 e^{\epsilon t} \quad (2.2)$$

e la popolazione è destinata all'estinzione o alla crescita illimitata a seconda che sia $\epsilon < 0$ oppure $\epsilon > 0$. Se poi $\epsilon = 0$, la popolazione rimane costante (nascite e morti si compensano, vedi figura 2.2).

Il "principio di popolazione" enunciato da Malthus discende quindi come conseguenza delle ipotesi poste alla base del modello, anche se per alcune popolazioni il potenziale biologico ϵ risulta negativo e la popolazione sarebbe destinata all'estinzione.

Al di là del contesto demografico in cui il modello viene formulato, ricordiamo che il modello stesso e la crescita esponenziale che ne consegue è tipica di ogni situazione in cui le condizioni di crescita restino invariate, nell'approssimazione secondo cui la popolazione può considerarsi omogenea. In particolare è tipica dei casi in cui la popolazione è all'inizio della sua crescita ed "**invade**" o "**colonizza**" l'ambiente in cui si trova, sia essa una colonia di cellule, di batteri o di organismi viventi evoluti.

A questo proposito vale la pena discutere il significato e l'interpretazione dei parametri β e μ che determinano l'andamento della popolazione. Anzitutto osserviamo che la mortalità μ determina il decadimento (esponenziale) di un gruppo di individui inizialmente presenti nella popolazione nel caso in cui non considerassimo il ricambio dovuto ai nuovi nati

$$N(t) = N_0 e^{-\mu t} \quad (2.3)$$

Dunque dalla formula (2.3) vediamo che il parametro

$$\tau = \frac{1}{\mu} \quad (2.4)$$

rappresenta la "costante di decadimento" della popolazione e si può interpretare come la **vita media** di un individuo. Andando oltre, e considerando il parametro β introduciamo il parametro adimensionale

$$R_0 = \beta \tau = \frac{\beta}{\mu} \quad (2.5)$$

detto **numero di riproduzione di base** che indica il *numero di nuovi individui prodotti da un individuo durante tutta la sua vita*. Assumendo la vita media come unità di misura del tempo¹ l'equazione (2.1) diviene

$$N' = (R_0 - 1)N \quad (2.6)$$

mettendo in luce che

¹eseguendo cioè la trasformazione $t \rightarrow \tilde{t} = \frac{t}{\tau}$

- i) se $R_0 > 1$ la popolazione si sviluppa;
- ii) se $R_0 < 1$ la popolazione si estingue.

dunque, la condizione

$$R_0 > 1$$

costituisce una condizione di "invadibilità" dell'ambiente da parte della popolazione, visto che in tal caso, a partire anche da un piccolo gruppo iniziale di individui, la popolazione stessa può impiantarsi e crescere indisturbata.

2.3 Il confronto con i dati

Una volta identificato l'esponenziale come la curva candidata a rappresentare i dati sperimentali, sulla base del modello di Malthus, il passo successivo consiste nell'identificare i parametri del modello (essenzialmente il *potenziale biologico*) stimandoli dai dati stessi.

Come esempio di base prendiamo in considerazione i dati della Tabella 1.3 che rappresentiamo in scala logaritmica per poterli confrontare con il grafico di una retta. Infatti, in scala logaritmica, la soluzione (2.2) si trasforma in

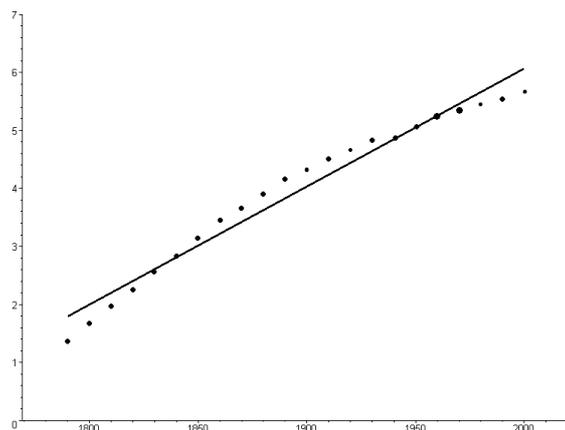


Figure 2.3: fit esponenziale (scala logaritmica) della popolazione americana nel periodo 1790-2000

$$y(t) = \ln N(t) = \varepsilon t + \ln N_0$$

il cui coefficiente angolare ε e intersezione all'origine $y_0 = \ln N_0$ stimeremo con il metodo dei minimi quadrati. In Appendice ?? mostriamo come tutto ciò può essere fatto utilizzando MAPLE, qui ci limitiamo a riportare e discutere i risultati.

Infatti, con il procedimento indicato, i dati della tabella 1.3 portano ad identificare i valori

$$\varepsilon^* = .02, \quad \ln N_0 = -35,$$

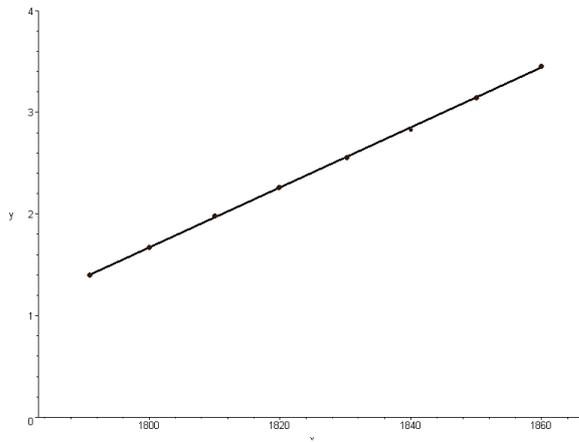


Figure 2.4: fit esponenziale (scala logaritmica) della popolazione americana nel periodo 1790-1860

ma il risultato del fit, mostrato qualitativamente nella Figura 2.3, non è molto buono mentre, limitandoci a considerare i dati relativi ai soli primi valori (fino all'anno 1860), troviamo

$$\varepsilon^* = .029, \quad \ln N_0 = -51, \quad (2.7)$$

e abbiamo un ottimo accordo (Figura 2.4 e Figura 2.5)

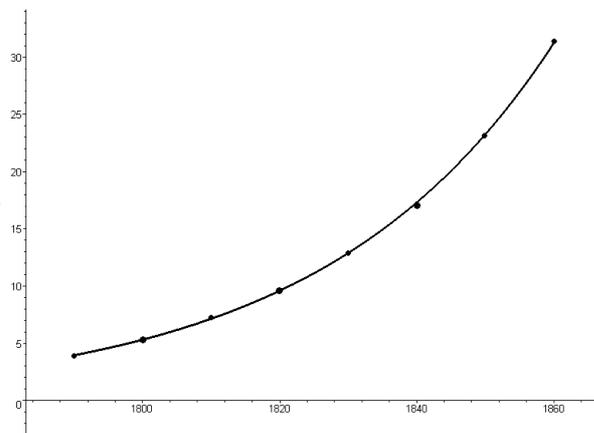


Figure 2.5: fit esponenziale della popolazione americana nel periodo 1790-1860

2.4 Semplici estensioni

Le tre ipotesi enunciate all'inizio del paragrafo precedente semplificano drasticamente lo scenario di crescita di una popolazione e limitano notevolmente

l'applicabilità del modello. L'ipotesi di *omogenità* è comunque una ipotesi basilare che caratterizza tutta la classe di modelli di cui ci occuperemo e corrisponde anche al livello di strutturazione su cui è impostata l'osservazione sperimentale. Gli strumenti matematici relativi sono quelli propri della teoria delle equazioni differenziali ordinarie, mentre i modelli che tengono conto della struttura di età e della distribuzione spaziale si basano su equazioni alle derivate parziali. I modelli che considereremo nel seguito riguarderanno dunque una o più popolazioni omogenee in interazione.

Per ciò che riguarda le altre due assunzioni si possono invece prendere in considerazione modifiche che permettono di rendere il modello più realistico. A chiusura di questo capitolo discutiamo dunque alcune estensioni semplici, in attesa di occuparci di problematiche più significative.

Anzitutto apriamo il discorso sulle variazioni dovute all'immigrazione. A questo proposito una naturale modifica del modello di Malthus permette di

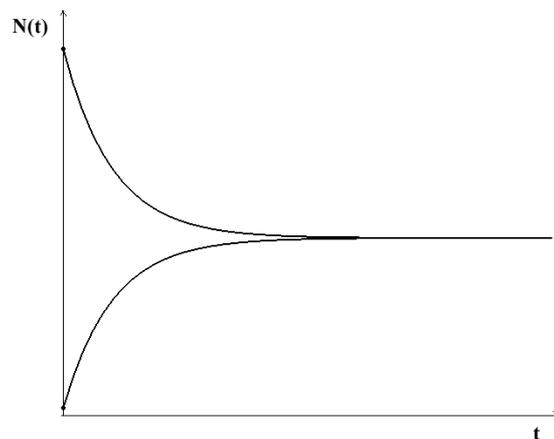


Figure 2.6: Il modello di Malthus con immigrazione

tener conto di un flusso immigratorio costante. Possiamo infatti considerare la seguente versione

$$\frac{d}{dt}N(t) = \varepsilon N(t) + m \quad (2.8)$$

dove m è il **tasso di immigrazione**, definito come il numero di individui che migra nella popolazione nell'unità di tempo. La soluzione esplicita in corrispondenza ad un dato iniziale N_0 è data da

$$N(t) = \left(N_0 + \frac{m}{\varepsilon}\right) e^{\varepsilon t} - \frac{m}{\varepsilon}, \quad (2.9)$$

e si vede così (figura 2.6) che se $\varepsilon < 0$ l'immigrazione sostiene la popolazione ad un livello asintotico dato da

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} N(t) = -\frac{m}{\varepsilon}.$$

Si vede così che, prendendo come unità di tempo la vita media della popolazione, il livello asintotico sul quale la popolazione si attesta, si esprime come

$$N^* = \frac{m\tau}{1 - R_0}.$$

Passando a discutere di come introdurre la variabilità dell'ambiente, osserviamo che, di fatto, due classi di fattori contribuiscono a modificare le condizioni di vita di una popolazione: da una parte abbiamo tutte le cause di **variazione autonoma dell'habitat**, che sono indipendenti dalla popolazione stessa, dall'altra alcuni **meccanismi intrinseci alla popolazione** che si manifestano quando la densità (il numero di individui presenti) raggiunge un certo livello. Mentre questi meccanismi intrinseci che inducono variazioni delle condizioni di vita sono più complessi da modellizzare e ci porteranno in seguito a discutere vari fenomeni, le variazioni autonome dell'habitat si possono introdurre nei modelli supponendo che i tassi di crescita dipendano esplicitamente dal tempo.

Nel contesto del modello di Malthus ciò ci porta a considerare il problema

$$\frac{d}{dt}N(t) = \varepsilon(t)N(t) + m(t), \quad N(0) = N_0 \quad (2.10)$$

dove la dipendenza esplicita dal tempo del parametro di Malthus $\varepsilon(t)$ e del tasso di immigrazione $m(t)$ descrive il trend delle variazioni dell'habitat. In generale

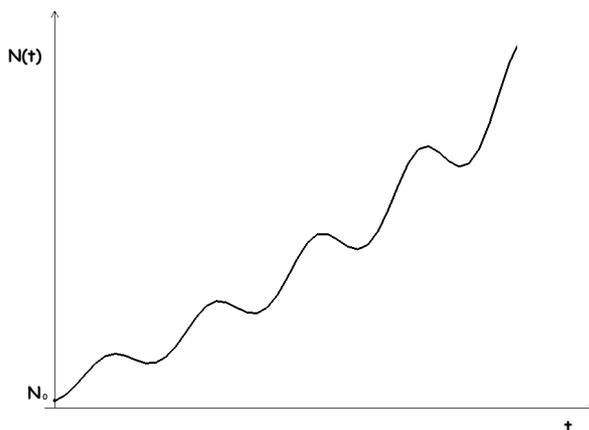


Figure 2.7: Il modello di Malthus con coefficiente malthusiano periodico (media positiva)

(vedi Appendice ??) la soluzione del problema è data dalla formula esplicita

$$N(t) = e^{\int_0^t \varepsilon(\sigma) d\sigma} N_0 + \int_0^t e^{\int_s^t \varepsilon(\sigma) d\sigma} m(s) ds,$$

dalla quale possiamo determinare il comportamento della soluzione. In particolare, nel caso in cui il potenziale malthusiano varia periodicamente

$$\varepsilon(t + T) = \varepsilon(t),$$

in modo da simulare ad esempio variazioni stagionali o cicli climatici od epocali, possiamo basarci sull'analisi svolta nell'appendice per giungere a conclusioni sul comportamento della popolazione a lungo termine. In particolare, la media in un periodo del coefficiente di Malthus

$$\bar{\varepsilon} = \frac{1}{T} \int_0^T \varepsilon(s) ds$$

è responsabile dell'andamento di crescita. Infatti, nel caso in cui la popolazione non è soggetta ad immigrazione si ha (Figura 2.7)

$$N(t) = e^{\bar{\varepsilon}t} N_{\pi}(t),$$

dove $N_{\pi}(t)$ è una funzione periodica, mentre, in presenza di immigrazione (periodica con lo stesso periodo T), nel caso di $\bar{\varepsilon} < 0$, si attesta su un andamento periodico espresso da

$$N_{\infty}(t) = \int_{-\infty}^t e^{\bar{\varepsilon}(t-s)} \frac{N_{\pi}(t)}{N_{\pi}(s)} m(s) ds.$$

2.5 Esercizi e applicazioni

I dati presentati nelle tabelle del Capitolo 1 sono tratti da varie fonti o da tabelle pubblicate in libri classici. Comunque gran parte delle informazioni che si vogliono reperire si possono trovare sul sito

<http://www.census.gov/ipc/www/idb/>

che pubblica sistematicamente i dati di popolazione a livello mondiale. Proponiamo dunque:

- 1 Considerando i dati presentati nelle tabelle del Capitolo 1 tentare un fit esponenziale, eventualmente limitandosi solo ad una parte dei dati.
- 2 Estrarre dal sito indicato ulteriori dati relativi a vari paesi e svolgere le stesse operazioni dell'esercizio precedente.

Chapter 3

Verhulst: la crescita logistica

XXXI

Che non v'è stata una vera età dell'oro

Avrebbe potuto esservi un'età dell'oro vera, cioè di durata indefinita, solo se la vegetazione avesse potuto fornire, sul posto, una quantità crescente di nutrimento; o ancora se l'uomo non si fosse riprodotto.

R. Queneau

"Una storia modello", 1942

Le polemiche seguite al saggio di Malthus non sono state facili da superare e sono durate a lungo se, ancora più di un secolo dopo, la questione della crescita delle popolazioni viene ripresa da Verhulst che in modo del tutto teorico e in analogia con la meccanica, propone una modifica dell'equazione (2.1) per tener conto di una "resistenza" dell'ambiente (vedi [11]). Questa idea trova di fatto riscontro in considerazioni di tipo biologico che assumono la forma del principio di **competizione intraspecifica**. La "vera età dell'oro" vagheggiata da Queneau lascia il passo ad un ragionevole compromesso chiamato **crescita logistica**.

3.1 Nuove ipotesi

Abbiamo già osservato che le ipotesi fenomenologiche, che hanno condotto alla (2.1), non sono realistiche per una popolazione complessa come quella umana, e in generale non sono realistiche per descrivere una popolazione in un intervallo di tempo esteso. Abbiamo anche osservato che la variabilità dell'habitat è di fatto dovuta da una parte alla variazione autonoma dell'habitat, indipendente dalla popolazione stessa, dall'altra ad alcuni **meccanismi intrinseci alla popolazione** che si manifestano quando la densità della popolazione raggiunge un certo livello.

Mentre nel precedente capitolo abbiamo già preso in considerazione le variazioni autonome dell'habitat, introducendo nei modelli una dipendenza esplicita dal tempo dei tassi di crescita, ci occupiamo ora dei meccanismi intrinseci alla popolazione che inducono variazioni delle condizioni di vita. Tra i fattori che

intervengono citiamo la limitatezza delle risorse, l'inquinamento che la popolazione produce sull'ambiente, le energie spese per la socializzazione, l'aumento della predazione (vedere J. Roughgarden [8]): si tratta di una fenomenologia

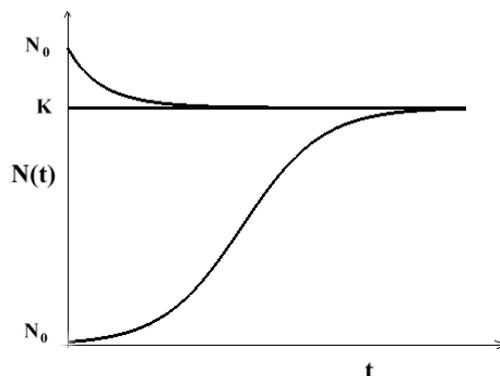


Figure 3.1: la sigmoide logistica

complessa, denominata **competizione intraspecifica**, a causa della quale ogni popolazione subisce una trasformazione delle proprie condizioni di vita in accordo col seguente principio (**effetto logistico**)

Ad alte densità, un aumento della popolazione produce una diminuzione di fertilità ed un aumento di mortalità.

Il modo più semplice per tener conto di questa classe di fenomeni nella nostra modellizzazione, è assumere che fertilità e mortalità dipendono dal numero di individui N in modo lineare

$$\begin{aligned}\lambda[N] &= \beta - \tilde{\beta}N \\ \mu[N] &= \mu + \tilde{\mu}N\end{aligned}$$

dove β , $\tilde{\beta}$, μ , $\tilde{\mu}$, sono costanti non negative. In questo modo, il potenziale biologico assume la forma:

$$\epsilon[N] = \beta[N] - \mu[N] = \epsilon \left(1 - \frac{N}{K}\right) \quad (3.1)$$

dove $\epsilon > 0$ e $K > 0$.

Il modello è quindi descritto dal problema:

$$\begin{cases} \frac{d}{dt}N(t) = \epsilon \left(1 - \frac{N(t)}{K}\right) N(t) \\ N(0) = N_0 \end{cases} \quad (3.2)$$

la cui soluzione

$$N(t) = \frac{KN_0}{N_0 + (K - N_0)e^{-\epsilon t}} \quad (3.3)$$

tende asintoticamente al valore K , qualunque sia il valore di $N_0 \neq 0$. La popolazione, quindi, qualunque sia il suo stato iniziale, tende ad attestarsi sul valore K .

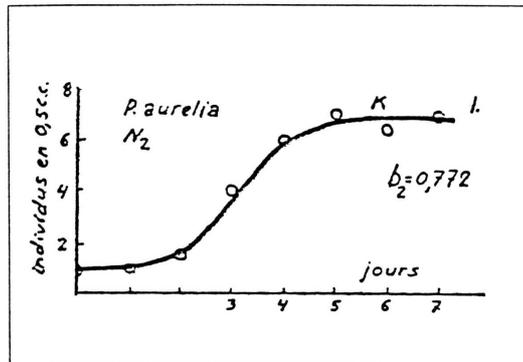


Figure 3.2: Il paramecium aurelia

Comunemente in questo modello, detto **modello logistico** o **modello di Verhulst** (cfr.[11]), i parametri ϵ e K vengono chiamati **potenziale biologico intrinseco** della popolazione e **capacità portante dell'ambiente**, rispettivamente. Quando la capacità portante K è molto grande rispetto alla densità di popolazione N si ha

$$\epsilon \left(1 - \frac{N}{K}\right) \approx \epsilon$$

e la crescita della popolazione è approssimabile con una crescita malthusiana

$$N(t) \approx N_0 e^{\epsilon t}. \quad (3.4)$$

Il grafico di $N(t)$, per diversi valori di N_0 , è riportato in figura 3.1. Nel caso di $N_0 < K/2$ si ha la cosiddetta sigmoide logistica che si osserva sperimentalmente per certe colture di batteri ed altri microorganismi. Alcuni esempi di queste

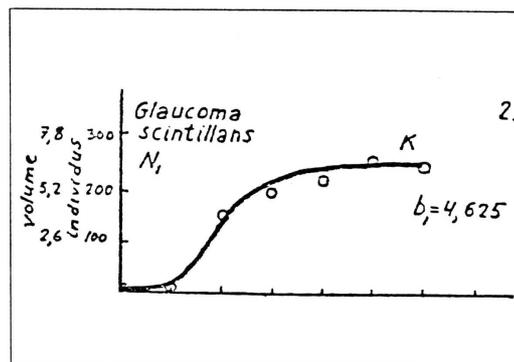


Figure 3.3: Il glaucoma scintillans

misure sperimentali sono riportati nelle figure 3.2 e 3.3, si tratta dei dati ottenuti da G.F. Gause (vedi [3]) nelle colture di due specie di protozoi: il *Paramecium aurelia* e il *Glaucoma scintillans*.

Notiamo che, per come è impostato il modello, il parametro ε è supposto positivo (ciò vuol dire $R_0 > 1$). Si suppone quindi che la popolazione sia in grado di invadere l'habitat. Il senso del modello stesso risiede infatti nel meccanismo di regolazione della crescita che blocca l'andamento esponenziale (3.4) quando la popolazione ha raggiunto un certo livello.

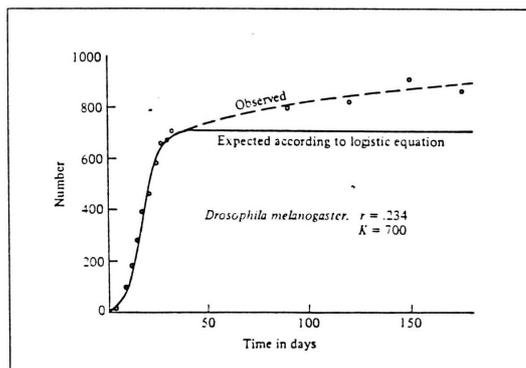


Figure 3.4: *Drosophila melanogaster*

Prima di concludere questo paragrafo aggiungiamo che il modello di Verhulst, per quanto riesca a rendere conto soddisfacentemente di molte situazioni reali, spesso si rivela eccessivamente semplice. E' questo, ad esempio, il caso della *Drosophila melanogaster* riportato in Figura 3.4, dove si vede che dopo un primo tratto di crescita logistica, con capacità $K = 700$, i dati sperimentali non sono più descrivibili dal modello. In questo esempio, infatti, si manifesta l'effetto

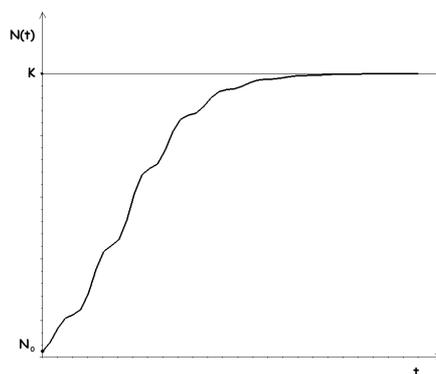


Figure 3.5: Il modello di Verhulst con coefficiente malthusiano periodico

della non omogenità della popolazione, dovuta alle mutazioni genetiche che si producono durante la crescita, producendo di fatto due popolazioni mescolate, caratterizzate da parametri differenti.

Infine, volendo tener conto delle variazioni dell'habitat discusse precedente-

mente, possiamo modificare il modello nel seguente

$$\begin{cases} \frac{d}{dt}N(t) = \epsilon(t) \left(1 - \frac{N(t)}{K}\right) N(t) \\ N(0) = N_0 \end{cases} \quad (3.5)$$

che è ancora risolubile esplicitamente come equazione di Bernoulli

$$N(t) = \frac{KN_0}{N_0 + (K - N_0)e^{-\int_0^t \epsilon(s)ds}}.$$

In corrispondenza ad un tasso intrinseco $\epsilon(t)$ dipendente periodicamente dal tempo, con

$$\bar{\epsilon} = \frac{1}{T} \int_0^T \epsilon(s)ds > 0$$

abbiamo comunque che la soluzione tende oscillando alla capacità portante K , come è mostrato nella Figura 3.5.

3.2 Tornando ai dati

Tornando a considerare il confronto con i dati dell'osservazione, supponendo di avere misurato il numero di individui a vari tempi

$$N_i^*, \quad i = 1, \dots, n,$$

dobbiamo tener presente che, se vogliamo usare gli stessi metodi del capitolo precedente identificando i parametri con la regressione lineare, conviene partire dall'espressione

$$\frac{1}{N(t)} = e^{-\epsilon t} \left(\frac{1}{N_0} - \frac{1}{K} \right) + \frac{1}{K}$$

e, posto

$$Z(t) = \ln \left(\frac{1}{N(t)} - \frac{1}{K} \right),$$

identificare i parametri della retta

$$y = -\epsilon t + \left(\frac{1}{N_0} - \frac{1}{K} \right). \quad (3.6)$$

Per usare questo schema, è però necessario avere a priori una stima del parametro K , altrimenti la funzione $Z(t)$ non sarebbe definibile tramite i dati dell'osservazione che forniscono invece $N(t)$. A questo scopo possiamo basarci sul fatto che

$$K = \lim_{t \rightarrow \infty} N(t)$$

e adottare come stima per K il valore di $K^* = N_n^*$ corrispondente all'ultimo dato dell'osservazione, oppure un valore "ad occhio" a questo vicino. In questo modo abbiamo per $Z(t)$ i valori osservati

$$Z_i^* = \ln \left(\frac{1}{N_i^*} - \frac{1}{K^*} \right),$$

e possiamo identificare i parametri della retta (3.6).

Come esempio possiamo considerare di nuovo i dati della popolazione americana che, come abbiamo visto nel capitolo precedente, sono ben rappresentati dal modello di Malthus solo fino all'anno 1860 con la stima (2.7). Sulla base della tabella 1.3 possiamo scegliere $K^* = 300$ ottenendo una retta di regressione, quale quella indicata in Figura 3.6, che non si adatta perfettamente ai

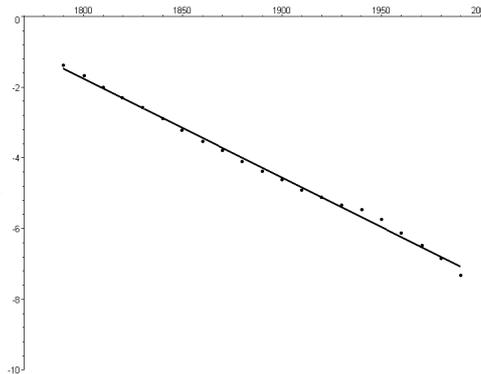


Figure 3.6: Il modello di Verhulst confrontato con i dati della popolazione americana

dati, specialmente a quelli dal 1950 in poi. In effetti, dall'esame della tabella si nota che la crescita della popolazione subisce un cambiamento anomalo a partire dal 1950 suggerendo di limitarci ai dati precedenti. Considerando quindi

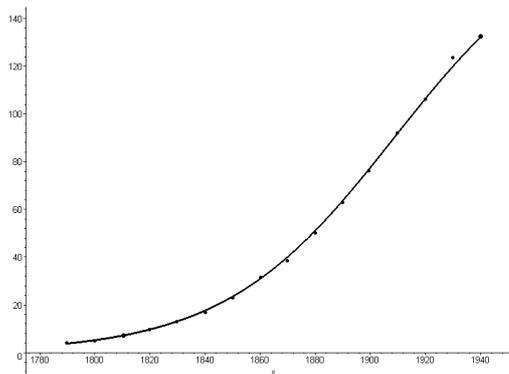


Figure 3.7: Il modello di Verhulst confrontato con i dati della popolazione americana fino al 1940

solo i dati fino al 1940, scegliendo $K^* = 180$ si ottiene l'accordo mostrato in Figura 3.7, corrispondente ad un coefficiente malthusiano intrinseco $\varepsilon = 0.03$, che si accorda con il valore trovato nel caso del modello di Malthus applicato alla prima fase della crescita.

3.3 Esercizi e applicazioni

Gli esercizi proposti alla fine del Capitolo 2 si limitavano ad eseguire un fit esponenziale. Proponiamo ora di seguire la procedura illustrata nel paragrafo 3.2 per un'analisi più accurata dei dati.

Chapter 4

Due specie in competizione

*Un gruppo de formiche,
doppo tanto lavoro,
doppo tante fatiche,
s'ereno fatte la casetta loro
all'ombra der grispigno e de l'ortiche*

.....

*Échete che un ber giorno
un Ragno de lì intorno
che viveva in un bucio troppo stretto,
vidde la casa e ce pijò possesso
senza nemmanco chiedeje er permesso.
- Formiche mie, - je disse co' le bone -
quello che sta qui drento è tutto mio:
fateme largo e subito! Er padrone
d'ora in avanti nun sarò che io;
però m'accorderò cor vostro Dio
e ve rispetterò la religione.-*

.....

Trilussa

"Le formiche e er ragno", 1912

La competizione intraspecifica che abbiamo considerato nel capitolo precedente è solo un aspetto particolare del gioco della competizione all'interno dell'ecosistema. Di fatto, gli stessi meccanismi responsabili dell'effetto logistico sono alla base della competizione tra specie differenti e costituiscono una delle interazioni fondamentali su cui si fonda la dinamica ecologica.

Il modello che presentiamo in questo capitolo descrive nel modo più semplice la competizione di due specie che sfruttano la stessa nicchia ecologica. È il modello che Volterra introdusse nella sua memoria del '27 e dal quale trasse quel **principio di esclusione** che ancora oggi costituisce uno dei principi fondamentali dell'ecologia. Altri modelli (che vedremo in seguito nella Parte II)

mostrano che la competizione interspecifica può avere conseguenze più articolate rendendo più vario lo scenario della "lotta per la vita".

Per ciò che riguarda poi i ragni e le formiche, pur non essendo proprio esatto che le due popolazioni competano per la stessa nicchia ecologica, la favola di Trilussa fornisce comunque una efficace metafora in senso scientifico e non.

4.1 Il modello di Volterra

Consideriamo due specie biologiche che vivono in uno stesso ambiente e interagiscono in quanto competono per le stesse risorse. In altri termini le due specie hanno la stessa **nicchia ecologica** e il tasso di crescita di ciascuna delle due risente della presenza dell'altra. Indichiamo con $N_1(t)$ ed $N_2(t)$ il numero di individui delle due specie e, supponendo che ognuna di esse in assenza dell'altra si evolverebbe secondo un modello logistico, siano ϵ_1 , ϵ_2 i rispettivi potenziali biologici intrinseci e K_1 , K_2 le rispettive capacità portanti. Nel caso in cui entrambe le specie sono presenti occorre tener conto del fatto che il potenziale biologico di ciascuna specie diminuisce anche al crescere della densità del competitore; ciò porta ad adottare la seguente forma per i potenziali biologici delle due popolazioni

$$\epsilon_1[N_1, N_2] = [\epsilon_1 - \gamma_1(h_1N_1 + h_2N_2)]$$

$$\epsilon_2[N_1, N_2] = [\epsilon_2 - \gamma_2(h_1N_1 + h_2N_2)]$$

dove γ_1 , h_1 , γ_2 , h_2 sono costanti non negative. Il parametro h_i può essere interpretato come una misura dell'occupazione della nicchia ecologica da parte di ciascun individuo della specie i -sima, cosicché il termine

$$(h_1N_1 + h_2N_2)$$

misura il grado complessivo di occupazione della nicchia, quando sono presenti N_1 individui della prima specie ed N_2 individui della seconda. Inoltre γ_i misura l'effetto che tale occupazione ha sul potenziale biologico della specie i -sima.

In corrispondenza alle ipotesi suddette il nostro modello è costituito dal sistema:

$$\begin{cases} \frac{d}{dt}N_1(t) = [\epsilon_1 - \gamma_1(h_1N_1(t) + h_2N_2(t))]N_1(t), & N_1(0) = N_{01} > 0 \\ \frac{d}{dt}N_2(t) = [\epsilon_2 - \gamma_2(h_1N_1(t) + h_2N_2(t))]N_2(t), & N_2(0) = N_{02} > 0 \end{cases} \quad (4.1)$$

che, nel caso in cui una delle due specie è assente, si riduce, per la specie che rimane, all'equazione di Verhulst discussa nel capitolo precedente. Ad esempio, se $N_{01} = 0$, risulta anche $N_1(t) = 0$ e l'equazione per $N_2(t)$ si riduce a

$$\frac{d}{dt}N_2(t) = [\epsilon_2 - \gamma_2h_2N_2(t)]N_2(t), \quad N_2(0) = N_{02} > 0$$

e, in questo contesto, il parametro

$$K_i = \frac{\epsilon_i}{h_i\gamma_i}.$$

corrisponde alla capacità portante della specie i , se isolata.

4.2 Analisi del modello

Il sistema (4.1) ha una unica soluzione massimale $(N_1(t), N_2(t))$ per la quale è possibile dimostrare la disuguaglianza seguente:

$$0 < N_i(t) \leq \max\{N_{0i}, K_i\} \quad (4.2)$$

Infatti anzitutto abbiamo

$$N_i(t) = N_{0i} \exp\left(\int_0^t \epsilon_i[N_1(s), N_2(s)] ds\right) > 0$$

e poi, osservando che se $N_i(t_0) > K_i$ risulta $\frac{d}{dt}N_i(t_0) < 0$, si prova facilmente il resto della disuguaglianza (4.2).

La (4.2) implica che la soluzione del sistema (4.1) è globale. Per esaminare il comportamento asintotico osserviamo che, eliminando nelle equazioni il termine $(h_1N_1 + h_2N_2)$, si ottiene

$$\frac{d}{dt} \ln\left(\frac{N_1^{\gamma_2}(t)}{N_2^{\gamma_1}(t)}\right) = \epsilon_1\gamma_2 - \epsilon_2\gamma_1$$

e quindi

$$\frac{N_1^{\gamma_2}(t)}{N_2^{\gamma_1}(t)} = \text{cost} e^{(\epsilon_1\gamma_2 - \epsilon_2\gamma_1)t} \quad (4.3)$$

Se, per fissare le idee, supponiamo

$$\epsilon_1\gamma_2 - \epsilon_2\gamma_1 < 0 \quad (4.4)$$

vista la (4.2), dalla (4.3) si ha

$$N_1(t) \rightarrow 0 \quad \text{per} \quad t \rightarrow +\infty. \quad (4.5)$$

Per ciò che riguarda $N_2(t)$, osserviamo che, vista la (4.5), preso $\delta \in (0, 1)$ è possibile trovare t_0 tale che per $t \geq t_0$ risulti

$$\epsilon_2 \left(1 - \delta - \frac{N_2(t)}{K_2}\right) N_2(t) \leq \frac{d}{dt}N_2(t) \leq \epsilon_2 \left(1 - \frac{N_2(t)}{K_2}\right) N_2(t) \quad (4.6)$$

Posto allora $X(t) = \frac{1}{N_2(t)}$ abbiamo per $t \geq t_0$

$$-\epsilon_2 X(t) + \frac{\epsilon_2}{K_2} \leq \frac{d}{dt}X(t) \leq -\epsilon_2(1 - \delta)X(t) + \frac{\epsilon_2}{K_2}$$

e dunque

$$\begin{aligned} \frac{1}{K_2} + e^{-\epsilon_2(t-t_0)} \left[X(t_0) - \frac{1}{K_2} \right] &\leq X(t) \\ &\leq \frac{1}{K_2(1-\delta)} + e^{-\epsilon_2(1-\delta)(t-t_0)} \left[X(t_0) - \frac{1}{K_2(1-\delta)} \right] \end{aligned} \quad (4.7)$$

Ciò implica

$$\frac{1}{K_2} \leq \liminf_{t \rightarrow +\infty} X(t) \leq \limsup_{t \rightarrow +\infty} X(t) \leq \frac{1}{(1-\delta)K_2}$$

che, per l'arbitrarietà di δ , porta a

$$N_2(t) \rightarrow K_2 = \frac{\varepsilon_2}{\gamma_2 h_2} \quad \text{per} \quad t \rightarrow +\infty. \quad (4.8)$$

Il comportamento del sistema è quindi completamente determinato ed è indipendente dal dato iniziale.

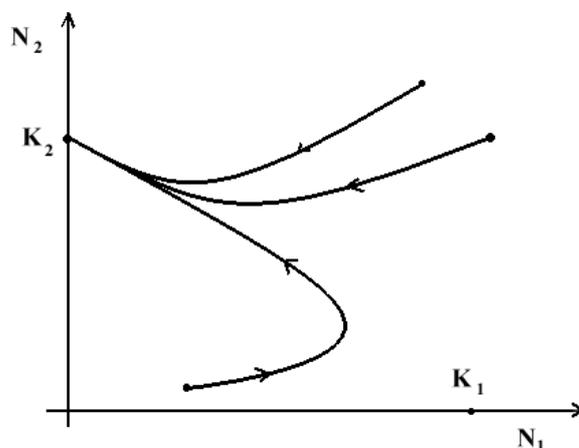


Figure 4.1: La competizione: caso $h_1 K_1 < h_2 K_2$

4.3 Il principio di esclusione

Nella figura 4.1 sono riportate le traiettorie della soluzione ottenute integrando numericamente il sistema (4.1), per diversi valori del dato iniziale, nel caso in cui è verificata la condizione (4.4). Vediamo che accanto al comportamento finale che abbiamo già indicato si verifica un "transiente" che può prevedere una notevole crescita della specie 1 prima di subire l'effetto della competizione. Le conclusioni che abbiamo tratto dall'analisi del modello illustrano il **principio ecologico dell'esclusione** secondo cui:

Due specie distinte non possono occupare a lunga scadenza la stessa nicchia ecologica, ma necessariamente una delle due specie si estingue mentre l'altra tende a saturare la nicchia.

Questo principio noto anche come principio di Lotka-Volterra, è uno dei principi fondamentali dell'ecologia. La (4.4) si scrive anche nel modo seguente

$$h_1 K_1 < h_2 K_2$$

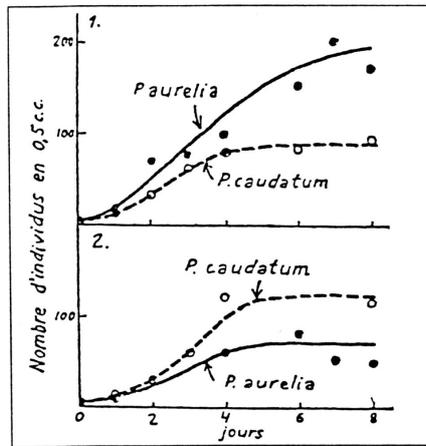


Figure 4.2: Crescita separata delle due specie *paramecium aurelia* e *paramecium caudatum*

in modo da evidenziare il fatto che l'esclusione viene determinata dal bilancio tra capacità dell'ambiente e misura dell'occupazione della nicchia. Sperimentalmente il principio viene regolarmente confermato e, se in natura specie molto simili possono convivere, ciò avviene perché attraverso la selezione naturale esse hanno elaborato nicchie differenti. Il problema della competizione

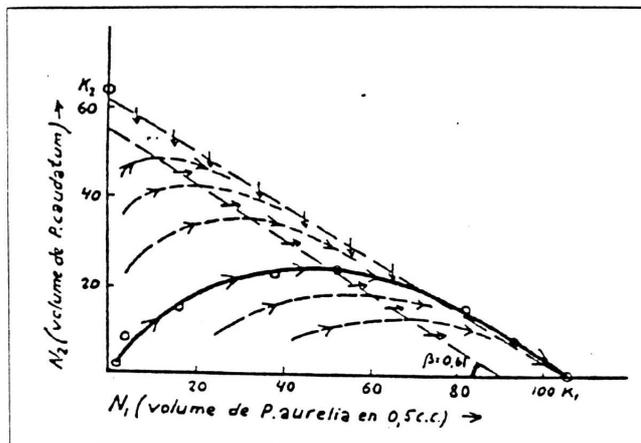


Figure 4.3: *Paramecium aurelia* e *paramecium caudatum* in competizione

e della definizione delle nicchie ecologiche è uno dei più importanti problemi dell'ecologia.

Nel capitolo 1 abbiamo già visto i dati di Gause riportati in figura 1.8 dove, nei riquadri 3 e 4, si vedono i dati relativi alla coltura mista di *Paramecium aurelia* e *Glaucoma scintillans*. Di ciascuno di essi, nei riquadri 1 e 2 della stessa figura, è mostrata la crescita logistica in colture separate. Nei riquadri

3 e 4 si vede che il principio di esclusione si verifica a vantaggio del *Glaucoma scintillans*.

In figura 4.2, poi, sono riportati i dati relativi al *Paramecium aurelia* e al *Paramecium caudatum* che ancora sfruttano la stessa nicchia ecologica. I dati si riferiscono alla crescita separata delle due specie, in due diverse condizioni ambientali, e si vede che l'efficienza relativa delle due specie si inverte al variare di tali condizioni. Infine, in figura 4.3, si possono vedere i dati relativi alla coltura mista, che porta all'esclusione del *Paramecium caudatum*.

Il modello che abbiamo appena discusso ha una portata limitata perchè si riferisce ad una situazione particolare e non tiene conto di possibili varianti dell'interazione di competizione. Nella parte II ci occuperemo ampiamente di situazioni più complesse in cui è possibile anche la coesistenza di specie in competizione.

Chapter 5

Preda e predatore

... ..

*ad rivum eundem lupo et agno venerant
siti compulsi; superior stabat lupo
longeque inferior agnus.*

... ..

*"pater hercle tuus, ille inquit, male dixit mihi".
atque ita correptum lacerat iniusta nece.*

Fedro

"Lupo et Agnus", I sec. D.C.

Di lupi e di agnelli si parla da tempo immemorabile e l'interazione predatore-preda costituisce l'aspetto più drammatico della "lotta per la vita". L'incipit della favola di Fedro fa quasi pensare a due specie in competizione per quel "rivum eundem", ma non dobbiamo lasciarci trarre in inganno: da che mondo e mondo i lupi sono lupi e gli agnelli agnelli, ciascuno gioca un ruolo ben preciso inscritto nella natura, la lotta è impari e la conclusione scontata.

Siamo di fronte al secondo fondamentale meccanismo di interazione tra specie. La sua fenomenologia è piuttosto differente da quella della competizione ed è responsabile della possibile esistenza di oscillazioni permanenti del numero di individui; dal punto di vista matematico i modelli che la traducono ammettono soluzioni periodiche.

Il presente capitolo è dedicato alla discussione del modello che Volterra formulò, su proposta del biologo D'Ancona, per interpretare i dati della pesca nel Mediterraneo. Si tratta di una descrizione molto semplificata e irrealistica che però mette in luce gli aspetti essenziali dell'interazione.

5.1 Il modello

Consideriamo due specie delle quali l'una (la **preda**) costituisce il cibo dell'altra (il **predatore**). Supponiamo che la preda, in assenza di predatori, si svilupperebbe con un potenziale biologico malthusiano $\varepsilon_1 > 0$ mentre la specie predatrice, in assenza di preda, si estinguerebbe con un potenziale $-\varepsilon_2 < 0$.

Assumiamo poi che il meccanismo di interazione sia descrivibile nel modo seguente

- *Nell'unità di tempo, una frazione costante a dei possibili incontri tra preda e predatore risulta efficace e si conclude con la sottrazione della preda.*
- *Nell'unità di tempo, ogni incontro efficace produce γ nuovi predatori.*

Il parametro a viene detto **tasso di predazione** o *tasso di attacco* e γ **tasso di conversione preda-predatore**. Tali ipotesi conducono alle seguenti equazioni

$$\begin{cases} \frac{d}{dt}H(t) = \varepsilon_1 H(t) - aH(t)P(t), & H(0) = H_0 > 0 \\ \frac{d}{dt}P(t) = -\varepsilon_2 P(t) + \gamma aH(t)P(t), & P(0) = P_0 > 0 \end{cases} \quad (5.1)$$

dove $H(t)$ e $P(t)$ sono rispettivamente il numero di prede e di predatori presenti al tempo t .

5.2 Soluzioni periodiche

Come nel caso precedente del sistema (4.1) esiste una unica soluzione locale e risulta $H(t) > 0$ e $P(t) > 0$. Per di più, manipolando le equazioni (5.1) si ottiene, da una parte (moltiplicando la prima per ε_2 e la seconda per ε_1)

$$\frac{\varepsilon_2}{H(t)} \frac{d}{dt}H(t) + \frac{\varepsilon_1}{P(t)} \frac{d}{dt}P(t) = -a\varepsilon_2 P(t) + \varepsilon_1 \gamma aH(t)$$

e, dall'altra (moltiplicando la prima per γa e la seconda per a)

$$\gamma a \frac{d}{dt}H(t) + a \frac{d}{dt}P(t) = -a\varepsilon_2 P(t) + \varepsilon_1 \gamma aH(t)$$

Quindi

$$\frac{d}{dt} [\gamma aH(t) - \varepsilon_2 \ln H(t) + aP(t) - \varepsilon_1 \ln P(t)] = 0$$

da cui

$$H^{\varepsilon_2}(t) e^{-\gamma aH(t)} P^{\varepsilon_1}(t) e^{-aP(t)} = C$$

dove C è una costante che dipende da H_0 e P_0 . Dunque la traiettoria giace sulla curva di equazione

$$H^{\varepsilon_2} e^{-\gamma aH} P^{\varepsilon_1} e^{-aP} = C. \quad (5.2)$$

Dimostrando che si tratta di una curva chiusa avremo dimostrato che $P(t)$ e $H(t)$ si mantengono limitate e quindi che la soluzione è globale. Per studiare la curva definita dalla (5.2), seguiremo il procedimento grafico illustrato da Volterra in [12]. Poniamo

$$X = H^{-\varepsilon_2} e^{\gamma aH} \quad ; \quad Y = P^{\varepsilon_1} e^{-aP} \quad (5.3)$$

Con tale trasformazione, nelle variabili X e Y la (5.2) si traduce nell'equazione della retta

$$Y = CX$$

riportata nel piano (X, Y) della figura 5.1. Nella stessa figura, nei rispettivi piani (H, X) e (P, Y) , sono riportate le curve definite in (5.3). Il percorso

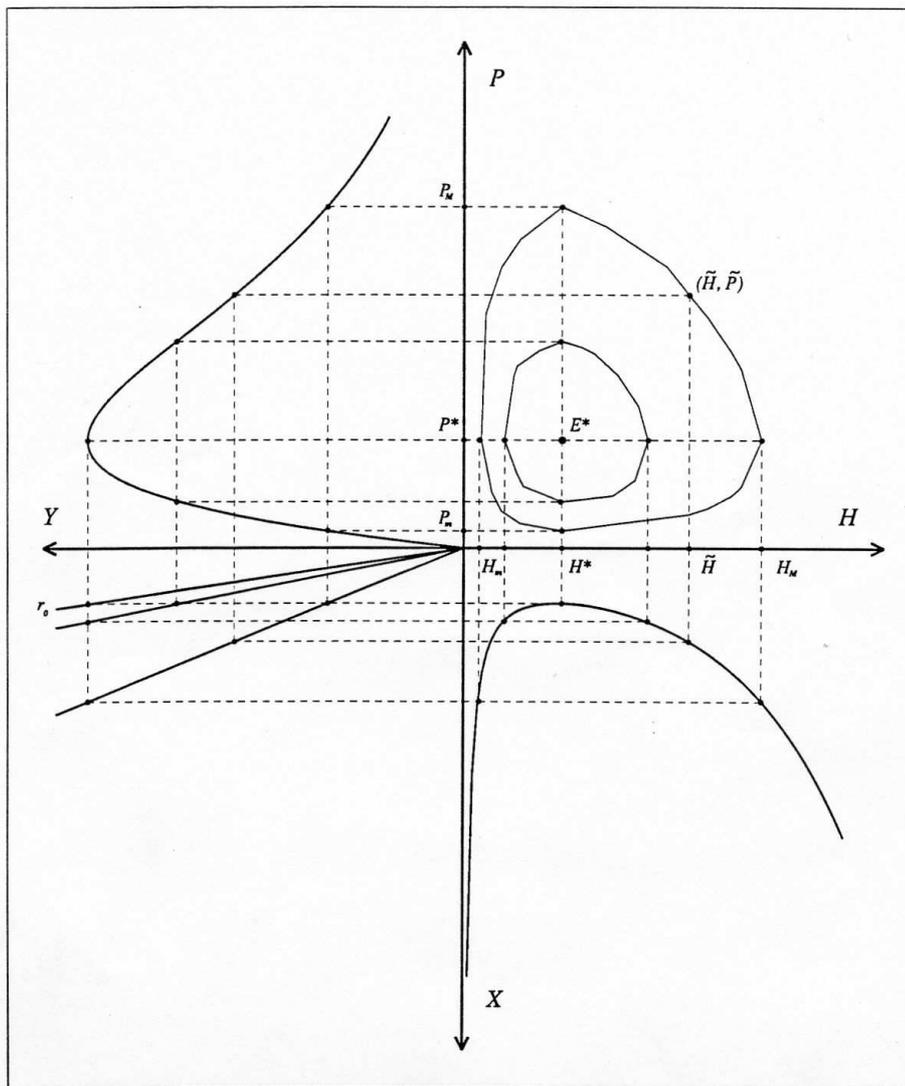


Figure 5.1: Costruzione grafica delle traiettorie nel modello preda-predatore

tratteggiato indica infine il procedimento grafico che permette di costruire il ciclo del piano (H, P) . Si vede inoltre che i punti H_m e H_M corrispondono al massimo della curva Y che si attua in $P^* = \frac{\varepsilon_1}{a}$, così come i punti P_m e P_M corrispondono al minimo della curva X che si attua in $H^* = \frac{\varepsilon_2}{\gamma a}$.

In figura 5.1 si capisce anche come variano i cicli del piano (H, P) al variare della costante C , che a sua volta è determinata dai valori iniziali della traiettoria. Precisamente, si vede che i cicli si stringono intorno al punto:

$$E^* = \left(\frac{\varepsilon_2}{\gamma a}, \frac{\varepsilon_1}{a} \right)$$

che è l'unico punto di equilibrio non banale del sistema (5.1). Di fatto, la traiettoria che si riduce al solo punto E^* , corrisponde al valore della costante C che individua la retta r_0 indicata nella figura. Poichè, poi, il punto E^* è l'unico punto in cui si possono annullare contemporaneamente $\frac{d}{dt}H(t)$ e $\frac{d}{dt}P(t)$, ogni ciclo, individuato da un dato iniziale diverso da E^* , viene percorso sempre nel medesimo verso.

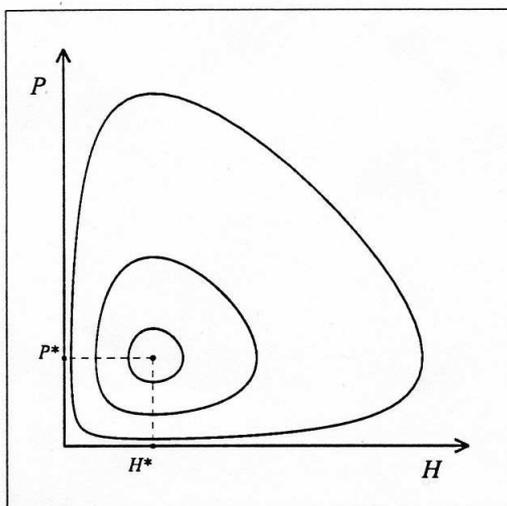


Figure 5.2: Il modello preda-predatore

Per mostrare, infine, che ogni ciclo viene percorso periodicamente, consideriamo il raggio vettore $(H(t) - H^*, P(t) - P^*)$ e la sua anomalia

$$\Theta(t) = \arctan \left(\frac{P(t) - P^*}{H(t) - H^*} \right)$$

per la quale si ha :

$$\begin{aligned} & [(H(t) - H^*)^2 + (P(t) - P^*)^2] \frac{d}{dt} \Theta(t) = \\ & = (H(t) - H^*) \frac{d}{dt} P(t) - (P(t) - P^*) \frac{d}{dt} H(t) = \\ & = \left(H(t) - \frac{\varepsilon_2}{\gamma a} \right)^2 \gamma a P(t) + \left(P(t) - \frac{\varepsilon_1}{a} \right)^2 a H(t) \geq \\ & \geq [(H(t) - H^*)^2 + (P(t) - P^*)^2] \min\{\gamma a P_m, a H_m\}, \end{aligned}$$

e quindi

$$\frac{d}{dt}\Theta(t) \geq \min\{\gamma a P_m, a H_m\} > 0,$$

cosicché il raggio vettore torna su se stesso in un tempo finito e la soluzione è periodica.

Detto T il periodo della soluzione, calcoliamo la media di H e P in tale periodo

$$\bar{H} = \frac{1}{T} \int_0^T H(s) ds \quad ; \quad \bar{P} = \frac{1}{T} \int_0^T P(s) ds \quad (5.4)$$

Dalle equazioni (5.1) si ha

$$0 = \ln \frac{H(T)}{H(0)} = \int_0^T (\varepsilon_1 - aP(s)) ds = \varepsilon_1 T - a\bar{P}T$$

$$0 = \ln \frac{P(T)}{P(0)} = \int_0^T (-\varepsilon_2 - \gamma aH(s)) ds = -\varepsilon_2 T + \gamma a\bar{H}T$$

e quindi

$$\bar{H} = \frac{\varepsilon_2}{\gamma a} \quad ; \quad \bar{P} = \frac{\varepsilon_1}{a}. \quad (5.5)$$

Si vede così che le medie (5.4) coincidono con le coordinate di E^* e non dipendono dai valori iniziali H_0 e P_0 . L'integrazione numerica del sistema fornisce le traiettorie riportate in figura 5.2.

5.3 L'effetto della pesca

Dalla (5.5) è possibile valutare l'effetto sulle medie di una azione costante di distruzione della popolazione di un sistema preda-predatore. Ciò porta ad os-

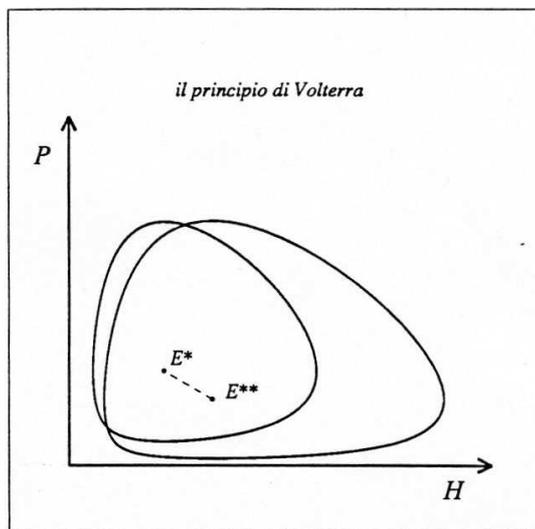


Figure 5.3: Il principio di Volterra

servazioni interessanti circa, ad esempio, l'effetto della pesca, dell'inquinamento o dell'uso di insetticidi.

Per modellizzare l'azione di "harvesting", sia $\alpha\lambda$ il **tasso specifico di distruzione della preda** e sia $\beta\lambda$ il **tasso specifico di distruzione del predatore**. Il parametro λ misura l'intensità della distruzione mentre α e β ne misurano l'effetto (in linea di massima differente) sulla specie rispettiva. Le equazioni (5.1) si modificano nelle seguenti

$$\begin{cases} \frac{d}{dt}H(t) = [\varepsilon_1 - \alpha\lambda - aP(t)]H(t), & H(0) = H_0 > 0 \\ \frac{d}{dt}P(t) = [-\varepsilon_2 - \beta\lambda + \gamma aH(t)]P(t), & P(0) = P_0 > 0 \end{cases}$$

Il comportamento del sistema così modificato è qualitativamente lo stesso, purché sia $\varepsilon_1 > \alpha\lambda$. Le coordinate di E^* sono modificate nelle seguenti

$$H^{**} = \frac{\varepsilon_2 + \beta\lambda}{\gamma a} \quad ; \quad P^{**} = \frac{\varepsilon_1 - \alpha\lambda}{a},$$

e da queste si vede che un aumento della intensità di distruzione provoca una diminuzione del predatore ed un aumento della preda (cfr. Figura 5.3).

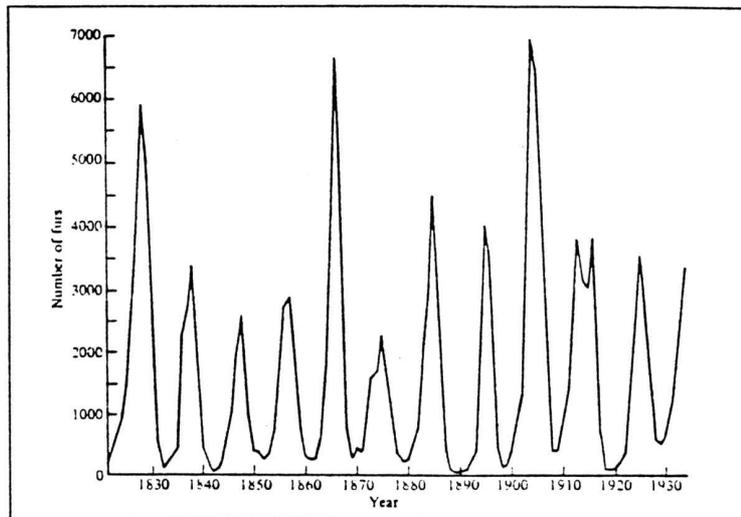


Figure 5.4: Periodicità delle linci

Il modello ora discusso, per quanto estremamente semplice, analizza soddisfacentemente il meccanismo che è alla base delle variazioni periodiche che si riscontrano in natura per alcune specie animali. A questo proposito, in figura 5.4 si possono vedere i dati relativi alla presenza della linca nel territorio canadese; si tratta di dati classici che vengono usualmente presentati ad esemplificazione dell'interazione preda-predatore.

Inoltre, le conclusioni relative agli effetti di una perturbazione di un sistema preda-predatore, sono state di grande importanza per interpretare gli effetti

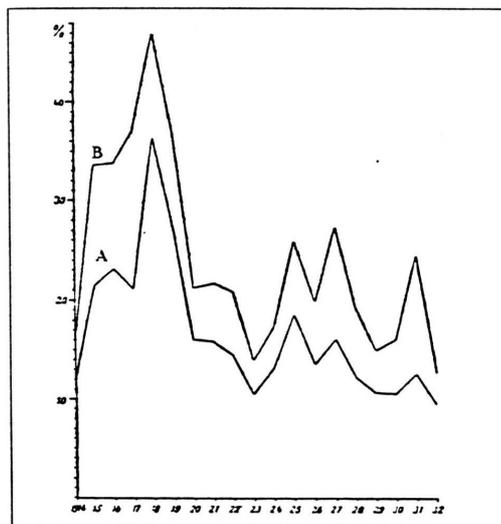


Figure 5.5: I dati di D'Ancona

dell'azione dell'uomo sugli ecosistemi. Di fatto, proprio il problema di valutare gli effetti della pesca nell'Adriatico è all'origine dell'interesse di Vito Volterra per le equazioni che abbiamo appena visto e le conclusioni relative portano il nome di **principio di Volterra**. I dati sulla pesca nell'Adriatico, raccolti da Umberto D'Ancona, mostrano infatti (vedi figura 5.5) che nel periodo della prima guerra mondiale il rapporto tra pesci prede e pesci predatori subisce un aumento (ciascuna curva riporta la percentuale di un determinato tipo di pesci predatori sul totale dei pesci pescati); la diminuzione dell'attività di pesca, dovuta alla guerra, ha infatti modificato l'equilibrio a vantaggio del predatore.

Un altro importante problema, di cui il principio di Volterra fornisce il chiarimento della fenomenologia, è quello relativo all'uso di insetticidi su popolazioni di insetti che costituiscono sistemi preda-predatore. L'insetticida, infatti, sposta l'equilibrio del sistema in modo da provocare un aumento indesiderato della preda.

Nonostante il successo del modello di Volterra nel chiarire importanti aspetti dell'interazione preda-predatore, è necessario sottolineare che le semplificazioni su cui si basa lo rendono facilmente esposto a osservazioni e critiche. In particolare, il meccanismo della predazione, basato sul "principio degli incontri" e ispirato alla legge di azione di massa, è stato posto in discussione da molti autori che la considerano poco realistica perché prevede che lo stesso numero di predatori sia in grado di consumare un numero crescente di prede, proporzionale alla presenza delle prede stesse. In sostanza, nei modelli più elaborati, il termine che rappresenta la sottrazione di prede da parte del predatore viene espresso come

$$-\pi(H)P$$

dove la funzione $\pi(H)$ è detta *risposta funzionale* del predatore e misura il numero di prede consumate da un predatore nell'unità di tempo. La forma di questa funzione è stata discussa estensivamente e molte funzioni sono state proposte.

Premesso che la risposta funzionale deve soddisfare le seguenti proprietà

$$\pi[0] = 0, \quad \pi'[H] > 0 \quad (5.6)$$

tra le possibili scelte, citiamo le funzioni proposte da Holling ([5]) che sono anche le più usate comunemente

$$\text{Holling I:} \quad \pi[H] = aH, \quad \text{con } a > 0,$$

$$\text{Holling II:} \quad \pi[H] = \frac{aH}{1 + a\tau H}, \quad \text{con } a > 0, \tau > 0, \quad (5.7)$$

$$\text{Holling III:} \quad \pi[H] = \frac{aH^\theta}{1 + a\tau H^\theta} \quad \text{con } a > 0, \tau > 0, \theta > 1.$$

In effetti, le forme *II* e *III*, entrambe soddisfacenti (5.6), sono considerate più realistiche della *I*, usata da Volterra, detta anche risposta funzionale *lineare*. Le due risposte funzionali *II* e *III*, illustrate in Figura 5.6, vengono anche dette rispettivamente *risposta iperbolica* e *risposta sigmoideale*. Nella due

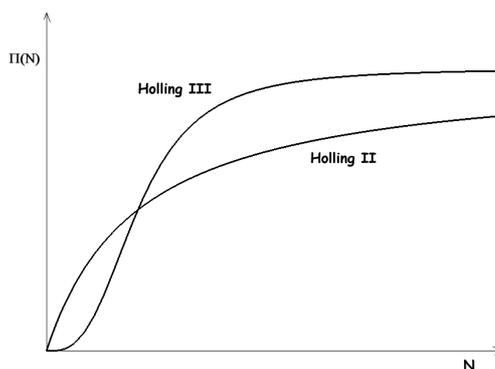


Figure 5.6: Risposta funzionale Holling II a confronto con quella Holling III

espressioni il coefficiente a rappresenta sempre il tasso di attacco mentre τ è il *tempo necessario a consumare la preda*. Nella risposta *sigmoideale* l'esponente θ può essere giustificato in termini del meccanismo di predazione, comunque il suo effetto consiste nel ridurre la predazione a basse densità di preda, come ci si aspetta da un predatore generalista che avendo a disposizione altre risorse non si accorge della preda fino a che quest'ultima non raggiunge una densità sufficiente ad essere "visibile".

Chapter 6

Le epidemie

Ai giudici che, in Milano, nel 1630, condannarono a supplizi atrocissimi alcuni accusati, d'aver propagata la peste con certi ritrovati sciocchi non men che orribili, parve d'aver fatto una cosa talmente degna di memoria, che, nella sentenza medesima, dopo aver decretata, in aggiunta de' supplizi, la demolizione della casa d'uno di quegli sventurati, decretaron di più, che in quello spazio s'innalzasse una colonna, la quale dovesse chiamarsi infame, con un'iscrizione che tramandasse ai posteri la notizia dell'attentato e della pena. E in ciò non s'ingannarono: quel giudizio fu veramente memorabile.

A. Manzoni

"Storia della colonna infame", 1842

Se l'uomo ha da sempre convissuto con le malattie infettive e se anche gli scenari drammatici della propagazione di pestilenze sembrano appartenere al lontano passato, il problema di affrontare sempre nuove emergenze sanitarie non è mai tramontato. Al giorno d'oggi la peste prende di volta in volta nomi diversi (o sigle) come AIDS, SARS, Aviaria e così via, ma non cambia la paura di trovarsi coinvolti in una pandemia ... così come non cambiano la paura nei confronti dell'untore e l'antica diffidenza per il diverso, magari vicino di casa Ciò che rende purtroppo attuale l'amara riflessione del Manzoni.

La modellizzazione della propagazione di malattie infettive ha un importante precedente nel lavoro di Daniel Bernoulli (vedi [1] ed anche [2]) ma il prototipo da cui è seguito ogni altro modello matematico di epidemia viene impostato ai primi del novecento da Kermack e McKendrick ([6]) ed è contemporaneo dei modelli di popolazione di Lotka e Volterra. E, come gli altri modelli, resta a lungo ignorato per essere ripreso e sviluppato negli anni 70, nel corso della ripresa generale di interesse per i problemi di popolazione.

In questo capitolo introduciamo i fondamenti della descrizione matematica delle epidemie in attesa di una più completa discussione che svolgeremo nella seconda parte.

6.1 Gli elementi di base della descrizione

Fin dall'inizio della modellizzazione delle epidemie, gli elementi di base della descrizione delle malattie infettive, sono state le tre classi epidemiologiche degli

individui *suscettibili*, *infettivi*, *rimossi*, definite rispettivamente come

- individui sani passibili di contagio
- individui malati in grado di trasmettere la malattia per contagio diretto
- individui che avendo contratto la malattia sono immuni oppure isolati oppure morti

Così, le variabili di stato della popolazione, nell'ottica dell'epidemia sono

- $S(t)$ il numero di suscettibili al tempo t
- $I(t)$ il numero di infettivi al tempo t
- $R(t)$ il numero di rimossi al tempo t

In realtà le classi epidemiologiche che caratterizzano una malattia possono essere molte di più, ma sulla base della descrizione appena formulata si possono già ottenere risultati significativi. Dopo aver definito le variabili di stato occorre

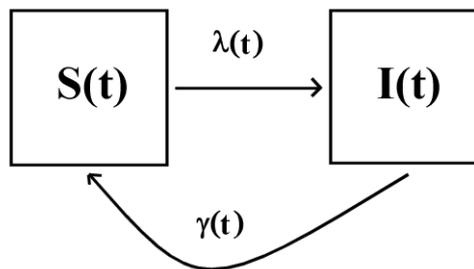


Figure 6.1: Il modello SIS per le malattie non immunizzanti

formulare ipotesi semplificative per ciò che riguarda il meccanismo di contagio e di progressione della malattia. Una prima distinzione riguarda le malattie che si concludono con l'immunizzazione del malato (malattie da virus quali ad esempio le malattie esantematiche infantili o il vaiolo) e quelle che invece non sono né mortali né immunizzanti, (come il comune raffreddore, la tubercolosi o la gonorrea). Il primo tipo porta al cosiddetto modello SIR, il secondo al tipo

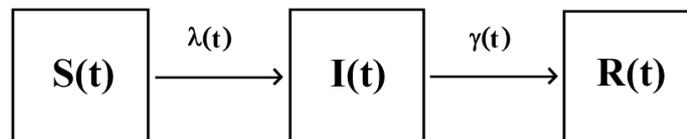


Figure 6.2: Il modello SIR per le malattie immunizzanti

SIS. Infatti, il percorso individuale attraverso la malattia può essere descritto rispettivamente dallo schema delle figure 6.1 e 6.2. In entrambi gli schemi i coefficienti $\lambda(t)$ e $\gamma(t)$ denotano rispettivamente il tasso pro capite al quale gli

individui suscettibili diventano infettivi e il tasso al quale gli infettivi guariscono. Possono essere interpretati come

- $\lambda(t)$: la probabilità che nell'unità di tempo un suscettibile divenga infetto;
- $\gamma(t)$: la probabilità che nell'unità di tempo un infetto guarisca e diventi immune.

Il primo parametro, detto anche *forza di infezione*, riguarda il meccanismo di contagio e dipende dal modo in cui gli individui sono a contatto. Il secondo parametro, invece riguarda essenzialmente la progressione della malattia all'interno del singolo individuo. Entrambi i meccanismi possono meritare una descrizione particolare e dettagliata, comunque, la più semplice forma costitutiva della forza di infezione, adottata comunemente nella maggior parte dei modelli, è

$$\lambda(t) = \frac{c\chi}{N(t)}I(t) \quad (6.1)$$

dove

- c è il numero di contatti che un individuo ha nell'unità di tempo;
- χ è l'*infettività* di un contatto con un infettivo, cioè la probabilità di essere contagiato in un tale contatto;
- $N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$ è la popolazione totale

Inoltre, per ciò che riguarda il *tasso di rimozione*, si suppone che sia costante

$$\gamma(t) \equiv \gamma = \frac{1}{\tau} \quad (6.2)$$

dove τ è il tempo medio speso come infettivo, cioè la durata media dell'infezione.

La forma costitutiva di $\lambda(t)$ si basa sulle ipotesi che la popolazione sia mescolata uniformemente, che tutta la popolazione sia attiva, che il tasso di contatto sia indipendente dall'entità della popolazione attiva, e che i contatti con un infettivo siano in media egualmente infettivi. Notiamo che nell'espressione (6.1) il termine

$$\frac{I(t)}{N(t)}$$

rappresenta la probabilità che l'individuo contattato sia infettivo. Infatti il processo di infezione di un suscettibile può essere descritto come la probabilità composta risultante dalla probabilità che un suscettibile ha di avere un generico contatto (c), la probabilità che il contatto avvenga con un infettivo ($I(t)/N(t)$) e la probabilità che tale contatto trasmetta l'infezione (χ).

Nel complesso, le assunzioni dietro il meccanismo di trasmissione della malattia e della guarigione corrispondono ad una sorta di "legge di azione di massa" che considera la popolazione alla stregua di un "gas perfetto".

Nella nomenclatura epidemiologica troviamo definiti i seguenti parametri significativi

- *incidenza*:

$$\sigma(t) = \lambda(t)S(t),$$

numero di nuovi casi nell'unità di tempo, al tempo t ;

- *prevalenza:*

$$I(t),$$

numero di infetti presenti al tempo t ;

- *numero riproduttivo di base:*

$$\mathcal{R}_0 = \frac{c\chi}{\gamma} = c\chi\tau,$$

numero di casi secondari prodotti da un infettivo durante tutto il periodo di infettività, in una popolazione tutta suscettibile;

L'incidenza corrisponde concretamente al *numero di notifiche* nell'unità di tempo, mentre in parametro \mathcal{R}_0 definisce la capacità dell'infezione di invadere una popolazione che non ha mai registrato epidemie della malattia in questione. In realtà, la capacità di produrre nuovi infetti da parte di un infetto dipende dalla presenza di suscettibili, per cui si definisce il *Numero riproduttivo effettivo*:

$$\mathcal{R}_0^e(t) = \mathcal{R}_0 \frac{S(t)}{N(t)}$$

da cui come vedremo dipende l'evoluzione dell'epidemia. In questa espressione compare la probabilità

$$\frac{S(t)}{N(t)}$$

di incontrare effettivamente un suscettibile in una popolazione che tutta suscettibile non è.

6.2 La singola epidemia

Discuteremo ora il modello cosiddetto di Kermack e McKendrick relativo alla singola esplosione epidemica. Quest'ultima si verifica in un intervallo di tempo ristretto in cui l'infezione esplode e poi declina (in opposizione al caso in cui la malattia nel lungo periodo si presenta come endemica), durante il quale si possono trascurare gli eventi demografici che possono cambiare lo stato della popolazione e dunque influire sulla dinamica dei contatti. Di fatto si trascurano nascite, morti e immigrazione, oltre che la mortalità indotta dalla malattia stessa. Con le ipotesi introdotte nel paragrafo precedente, la descrizione di una epidemia tipo SIR si ottiene sulla base del seguente sistema di equazioni sulle tre classi epidemiologiche.

$$\begin{cases} \frac{d}{dt}S(t) = -\lambda(t)S(t), & S(0) = S_0 > 0 \\ \frac{d}{dt}I(t) = \lambda(t)S(t) - \gamma I(t), & I(0) = I_0 > 0 \\ \frac{d}{dt}R(t) = \gamma I(t), & R(0) = R_0 > 0 \end{cases} \quad (6.3)$$

dove $S_0 + I_0 + R_0 = N$.

Come per i modelli precedenti si osserva che il sistema (6.3) ammette una unica soluzione locale e risulta

$$S(t) \geq 0, \quad I(t) \geq 0, \quad R(t) \geq 0. \quad (6.4)$$

Siccome poi sommando le equazioni (6.3) si ha

$$\frac{d}{dt}(S(t) + I(t) + R(t)) = 0$$

risulta

$$N(t) = S(t) + I(t) + R(t) = N. \quad (6.5)$$

Dunque la popolazione non varia complessivamente (come ci si aspettava), il suo valore N è un parametro del problema e la forza di infezione $\lambda(t)$ si riduce alla forma

$$\lambda(t) = \lambda_0 I(t)$$

dove

$$\lambda_0 = \frac{c\chi}{N}.$$

Notiamo anche che dalla (6.5) e dalla (6.4) segue

$$S(t) \leq N, \quad I(t) \leq N, \quad R(t) \leq N. \quad (6.6)$$

e la limitatezza della soluzione garantisce la globalità.

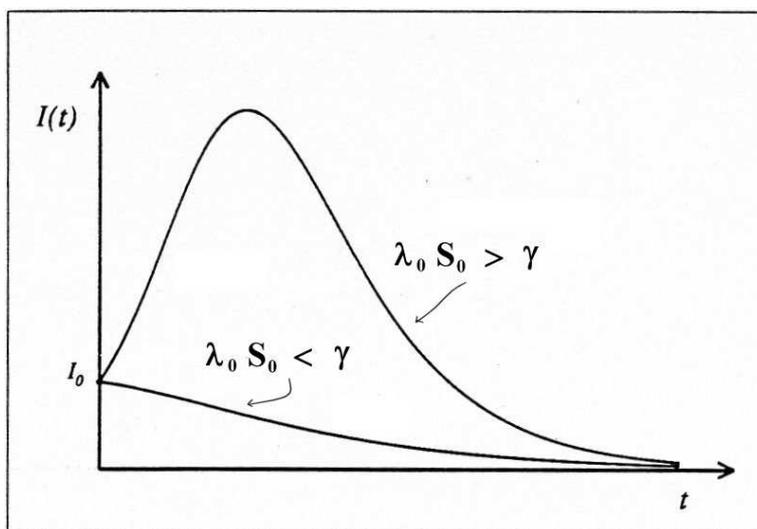


Figure 6.3: La soluzione del modello SIR

Passando ad esaminare il comportamento della soluzione, osserviamo anzitutto che risulta

$$\frac{d}{dt}S(t) < 0 \quad (6.7)$$

per cui

$$S(t) \searrow S_\infty \geq 0 \quad \text{per } t \rightarrow \infty$$

D'altra parte dalla terza equazione in (6.3) e dalla (6.5) si ha

$$\gamma \int_0^t I(s) ds = R(t) = N - S(t) - I(t) \leq N,$$

per cui

$$R(t) \nearrow R_\infty = \int_0^\infty I(s) ds < +\infty,$$

e poi

$$I(t) \rightarrow I_\infty = N - S_\infty - \gamma \int_0^\infty I(s) ds.$$

Quindi tutte le componenti del sistema hanno limite per $t \rightarrow \infty$ e inoltre, le condizioni

$$\int_0^\infty I(s) ds < +\infty, \quad I(t) \rightarrow I_\infty$$

implicano che sia $I_\infty = 0$, ossia

$$I(t) \rightarrow 0 \text{ per } t \rightarrow +\infty,$$

e l'epidemia si estingue in ogni caso mentre il numero dei suscettibili si riduce al valore S_∞ .

Per ciò che riguarda il valore di S_∞ , che viene detto *dimensione dell'epidemia*, risulta (dalla prima delle (6.3) e dalla (6.6))

$$S_\infty \geq S_0 e^{-R_0} > 0,$$

per cui l'epidemia si estingue, ma non per mancanza di suscettibili.

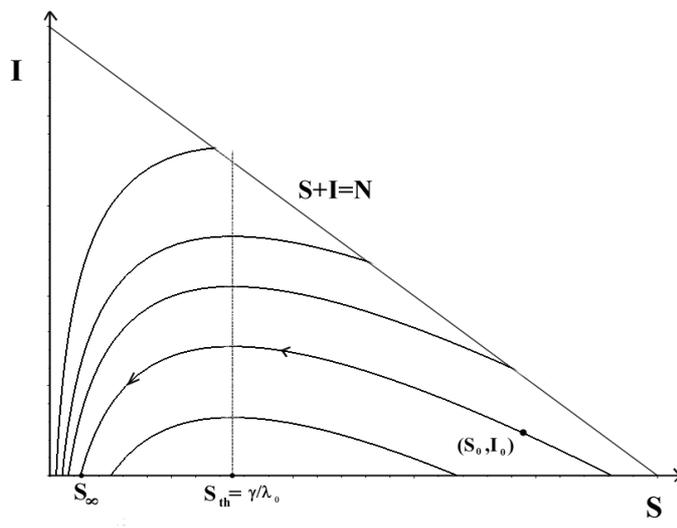


Figure 6.4: Il piano S-I delle fasi del problema (6.3)

E' importante osservare in che modo l'epidemia si estingue, esaminando la seconda equazione delle (6.3)

$$\frac{d}{dt} I(t) = \gamma [\mathcal{R}_0^e(t) - 1] I(t)$$

infatti vediamo che se

$$\mathcal{R}_0^e(0) = \mathcal{R}_0 \frac{S_0}{N} < 1$$

risulta

$$\mathcal{R}_0^e(t) = < 1 \quad \text{per } t \geq 0$$

e quindi

$$\frac{d}{dt}I(t) < 0 \quad \text{per } t \geq 0$$

In questo caso l'epidemia non si innesca e il numero di infettivi si estingue decrescendo. Nel caso invece di

$$\mathcal{R}_0^e(0) > 1$$

risulta inizialmente

$$\frac{d}{dt}I(t) > 0$$

e l'epidemia si sviluppa, raggiunge un massimo in t^* (tale che $\mathcal{R}_0^e(t^*) = 1$) per poi decrescere ed estinguersi.

In Figura 6.3 si vede l'andamento di $I(t)$, ottenuto calcolando numericamente la soluzione del sistema (6.3), nei due casi sopra descritti. Abbiamo dunque una condizione di soglia

$$\mathcal{R}_0^e(0) > 1 \tag{6.8}$$

che determina l'esplosione dell'epidemia e che può essere interpretata attraverso il numero riproduttivo effettivo che si rivela un parametro significativo.

Un ritratto di fase per le traiettorie S-I del problema (6.3) è mostrato in figura 6.4. In effetti, l'equazione delle traiettorie, ricavata da (6.3), risulta

$$\frac{dI}{dS} = -1 + \frac{N}{\mathcal{R}_0} \frac{1}{S}$$

che, integrata, fornisce tutte le traiettorie tramite la formula

$$S + I - \frac{N}{\mathcal{R}_0} \ln S = cost$$

al variare della costante (dipendente dai dati iniziali).

Da questa, passando al limite, otteniamo un'equazione per $S_\infty = \lim_{t \rightarrow \infty} S(t)$

$$S_\infty - \frac{N}{\mathcal{R}_0} \ln S_\infty = S_0 + I_0 - \frac{N}{\mathcal{R}_0} \ln S_0 \tag{6.9}$$

6.3 Epidemia tipo S-I-S

L'analisi svolta nel paragrafo precedente mostra che, a causa dell'immunizzazione che la malattia produce, la singola epidemia rallenta e si estingue, non appena il numero dei suscettibili che decresce lungo in corso dell'epidemia, si riduce sotto la soglia

$$S^* = \frac{\gamma}{\lambda_0} = \frac{N}{\mathcal{R}_0}$$

Quindi, affinché l'epidemia si stabilizzi diventando endemica, occorre che il numero di suscettibili venga continuamente alimentato. E' ciò che avviene nelle

malattie di tipo S-I-S per le quali, non producendosi immunizzazione, la classe dei suscettibili è continuamente alimentata dagli infetti che guariscono (vedi figura 6.2). In questo caso il sistema (6.3) viene rimpiazzato dal seguente

$$\begin{cases} \frac{d}{dt}S(t) = -\lambda(t)S(t) + \gamma I(t) & S(0) = S_0; \\ \frac{d}{dt}I(t) = \lambda(t)S(t) - \gamma I(t) & I(0) = I_0; \end{cases} \quad (6.10)$$

in cui la classe dei rimossi non interviene e abbiamo

$$S(t) + I(t) = N.$$

Quest'ultima relazione permette di ridurre il sistema ad una singola equazione

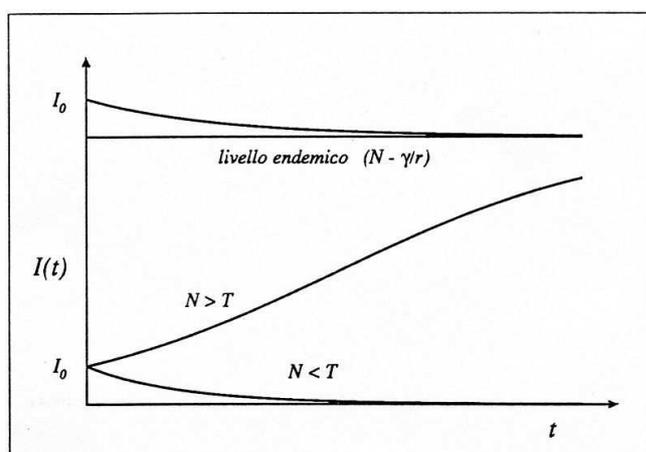


Figure 6.5: La soluzione del modello SIS

sulla sola variabile $I(t)$. Infatti, sostituendo $S(t) = N - I(t)$ nella seconda equazione si ottiene

$$I'(t) = \gamma \left[\mathcal{R}_0 - 1 - \frac{\mathcal{R}_0}{N} I(t) \right] I(t), \quad I(0) = I_0 > 0 \quad (6.11)$$

dove I_0 è il numero iniziale di infetti ed è tale che:

$$0 < I_0 < N.$$

La (6.11) è un'equazione di Bernoulli che può essere risolta esplicitamente

$$I(t) = \frac{I_0 I^*}{(I^* - I_0) e^{\gamma(1 - \mathcal{R}_0)t} + I_0},$$

dove

$$I^* = \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} \right) N, \quad (6.12)$$

da cui si ottiene la seguente dicotomia (vedi figura 6.5)

$$\text{se } \mathcal{R}_0 \leq 1 \text{ allora } I'(t) < 0 \text{ e } \lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = 0 \quad (6.13)$$

$$\text{se } \mathcal{R}_0 > 1 \text{ allora } \lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = I^*. \quad (6.14)$$

Notiamo che lo stato endemico (6.12) esiste solo quando il numero riproduttivo di base \mathcal{R}_0 è maggiore di 1. Vediamo dunque che \mathcal{R}_0 regola la possibilità che

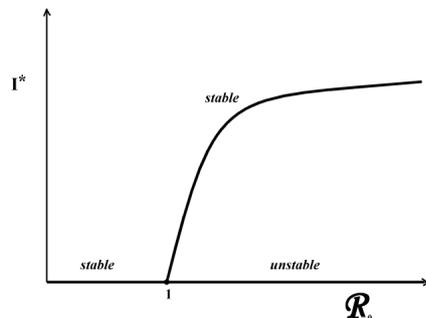


Figure 6.6: Esistenza e stabilità di stati stazionari in funzione di \mathcal{R}_0

l'infezione invada la popolazione creando uno stato endemico su cui si attesta il numero degli infetti. Se infatti consideriamo il *numero di base effettivo*

$$\mathcal{R}_0^e(t) = \mathcal{R}_0 \frac{S(t)}{N} = \mathcal{R}_0 \left(1 - \frac{I(t)}{N} \right)$$

vediamo che fino a che gli infetti si mantengono sotto il livello endemico

$$I(t) < I^* = \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} \right) N$$

risulta

$$\mathcal{R}_0^e(t) > \mathcal{R}_0 \left(1 - \frac{I^*}{N} \right) = 1$$

e l'infezione cresce. In Figura 6.6 la situazione è illustrata in un grafico di biforcazione in cui \mathcal{R}_0 è scelto come parametro principale. In figura 6.7 sono

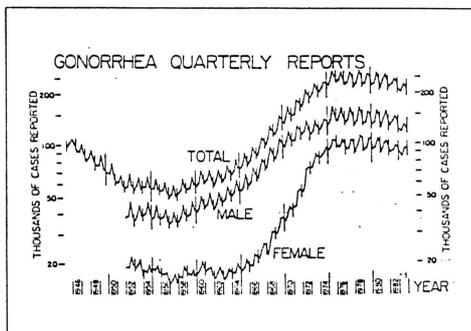


Figure 6.7: La gonorrea: USA 1946-1980

riportati i dati dell'evoluzione della gonorrea, negli Stati Uniti, a partire dal 1946; le caratteristiche di questa malattia si inquadrano infatti in un modello tipo **SIS**. C'è ovviamente da dire che il modello che abbiamo appena discusso, non è sufficientemente strutturato per essere utilizzato nell'analisi delle situazioni reali ma, tuttavia, costituisce un punto di partenza per l'elaborazione di strumenti più adeguati (per la gonorrea vedere H.W. Hethcote e J.A. Yorke [4])

Bibliography

- [1] Bernoulli, D. "Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée per la petite vérole et les avantages de l'inoculation pour la prévenir," Histoire de l'Académie Royale des Sciences, Année 1760, (1766).
- [2] Dietz K. and Heesterbeek J.A.P. *Daniel Bernoulli's epidemiological model revisited* Mathematical Biosciences 180, 1-21 (2002).
- [3] Gause G. F. *Verifications sperimentales de la theorie mathematique de la lutte pour la vie*. Actualites scientifiques et industrielles 277, Hermann et C. editeurs , Paris 1935.
- [4] Hethcote H. W. , Yorke J. A. *Gonorrhoea Transmission and Control Lectures Notes in Biomathematics* 56, Springer Verlag 1984.
- [5] aaa bbb ccc.
- [6] Kermack, W.O. - McKendrick, A.G. *A contribution to the mathematical theory of epidemics*. Proc. Roy. Soc. A 115, 700-721 (1927).
- [7] Malthus T. R. *Saggio sul principio di popolazione (1798)*, a cura di G. Maggioni, Piccola biblioteca Einaudi vol. 312, 1977
- [8] Roughgarden J. *Theory of Population Genetics and Evolutionary Ecology : An Introduction*, Macmillan 1979
- [9] Thieme H. R. *Mathematics in Population Biology*. Princeton Series in Theoretical and Computational Biology, Princeton University Press, 2003.
- [10] Turchin P. *Complex Population Dynamics: a theoretical/empirical synthesis*. Monographs in Population Biology, 35, Princeton University Press, 2003.
- [11] Verhulst P. F. *Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement* Correspondance mathematique et physique publie par A. Quetelet (Brussels), X (1838) , 113-121
- [12] Volterra V. *Lecons sur la theorie mathematique de la lutte pour la vie* Gauthier-Villars editeurs , Paris 1931