

# Darwins Dynamik

von Martin A. Nowak und Karl Sigmund

*Darwin besaß (im Gegensatz zu Mendel) keine mathematische Ausbildung. Er bedauerte es, „nicht tief genug in die großen führenden Prinzipien der Mathematik eingedrungen zu sein“, und schrieb, daß jene, die damit vertraut sind, „einen sechsten Sinn zu besitzen scheinen“. Tatsächlich hatte er selbst eine bemerkenswerte Intuition für die dynamischen Rückkopplungen von Populationen. „Würden in Paraguay“, schrieb er zum Beispiel, „gewisse insektenfressenden Vögel häufiger, dann gäbe es weniger Fliegen; und da eine Fliegenart neugeborene Kälber parasitiert, müßte das eine Zunahme des Rinderbestands bewirken; das würde zweifellos die Vegetation beeinflussen, und das wieder die Insekten, und das die insektenfressenden Vögel, usw.“*

## 1. Die Mathematik als ein sechster Sinn

Populationsdynamische Fragen in Ökologie und Evolution regten im Lauf dieses Jahrhunderts viele wichtige mathematische Arbeiten an; erwähnt seien hier nur Fisher, Haldane, Wright und Kimura in Populationsgenetik, und Lotka, Volterra und May in der Populationsökologie. Aber es kann wohl gesagt werden, daß diese Arbeiten in erster Linie die Entwicklung mathematischer Methoden beeinflussten (wandernde Wellen, chaotische Dynamik, Verzweigungsprozesse). Erst in den letzten Jahren hat sich auch in der Immunologie und der Infektionsbiologie die Auffassung durchgesetzt, daß die Kenntnis der chemischen Mechanismen nicht ausreicht, sondern durch ein qualitatives, *demographisches* Verständnis ergänzt werden muß. Es sind *Populationen* von Viren, von Genen, von Wirtsorganismen, die aufeinander einwirken.

Die entsprechenden Steuerungsmechanismen sind Fundgruben für mathematische Modelle. Das wollen wir hier kurz skizzieren. Dabei bewegen wir uns der Einfachheit halber ausschließlich im Rahmen gewöhnlicher Differentialgleichungen. Das will natürlich nicht heißen, daß diskrete Dynamik, Reaktions-Diffusions-Systeme oder stochastische Prozesse von sekundärer Bedeutung wären. Im Gegenteil: oft sind gerade Zeitverzögerungen, oder räumliche Effekte, oder Zufallsschwankungen, von entscheidender Bedeutung. Wir ignorieren sie nur der Kürze halber.

## 2. Die Gleichungen von Lotka und Volterra

Sei also  $x_i(t)$  die Kopffzahl der Population  $i$  zur Zeit  $t$  ( $i = 1, \dots, n$ ), und  $\dot{x}_i$  die zeitliche Ableitung. Im allgemeinen wird der pro-Kopf-Anteil am Wachstum (also  $\dot{x}_i/x_i$ ) von den  $x_1$  bis  $x_n$  abhängen. Das liefert die *ökologische Gleichung*

$$\dot{x}_i = x_i f_i(x_1, \dots, x_n) \quad (1)$$

auf dem Zustandsraum  $\mathbb{R}_+^n$ . Dieser positive Orthant ist invariant, ebenso wie seine Randflächen, wo gewisse Populationsdichten verschwinden. Die Wechselwirkungsfunktionen  $f_i$  können viele Gestalten annehmen. Schon der affin lineare Fall — die *Lotka-Volterra-Gleichung*

$$\dot{x}_i = x_i \left( r_i + \sum a_{ij} x_j \right) \quad (2)$$

deckt ein breites Feld von Möglichkeiten ab. Bei der Räuber-Beute-Gleichung etwa gilt  $f_1 = a - bx_1 - cx_2$  (ist die Raubtierspezies 2 abwesend, strebt Beute 1 zu einem Gleichgewicht  $a/b$ ; aber je mehr  $x_2$ , desto kleiner ist  $f_1$ ) und  $f_2 = -d + ex_1 - fx_2$  (ohne Beute stirbt der Räuber aus; aber je mehr  $x_1$ , desto größer ist  $f_2$ ). Je nach Wahl der positiven Parameter  $a$  bis  $f$  kommt es zum Aussterben der Raubtiere, oder zu gedämpften Oszillationen gegen ein Gleichgewicht der beiden Populationen (Abb. 1).

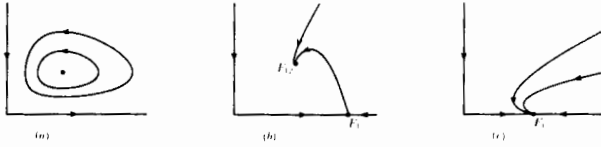


Abb. 1: Die Räuber-Beute Gleichung von Volterra-Lotka.

Wenn hingegen die Spezies konkurrieren, also alle  $a_{ij}$  negativ sind, gibt es für  $n = 2$  generisch drei Fälle (Abb. 2): *Dominanz* (eine Spezies wird immer von der anderen eliminiert), *Koexistenz* (ein stabiles Gleichgewicht beider Spezies) oder *Bistabilität* (eine der beiden Spezies stirbt aus, aber welche das ist, hängt von der Anfangsbedingung ab).

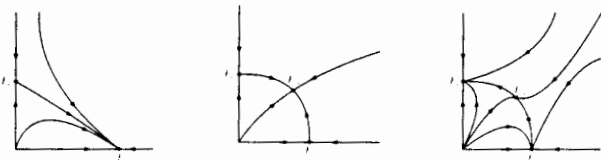


Abb. 2: Die Wettbewerbsgleichung von Volterra-Lotka.

Zweidimensionale Lotka-Volterra-Gleichungen sind leicht zu klassifizieren. Bei den dreidimensionalen sieht es anders aus. Modelliert man zwei Raubtier-spezies, die von einer Beuteart leben, stößt man auf chaotisches Verhalten. Bei drei konkurrierenden Arten ist Chaos zwar auszuschließen, aber trotzdem steht eine vollständige Klassifizierung noch aus. Einer der Gründe ist die Existenz *heterokliner Zyklen*. Es kann sein, daß in der Abwesenheit der dritten Spezies 1 von 2 dominiert wird; ebenso 2 von 3, und 3 wiederum von 1 (Abb. 3). Solche *Stein-Schere-Papier*-Zyklen sind etwa bei mikrobiellen Laborpopulationen nachgewiesen.

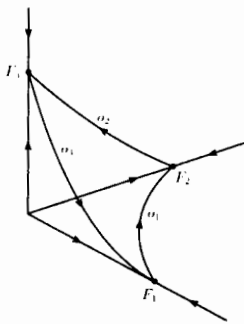


Abb. 3: Ein Stein-Schere-Papier Zyklus.

Bei höheren Dimensionen treten heterokline Zyklen und Netzwerke immer häufiger auf. In ihrer einfachsten Gestalt bestehen sie aus endlich vielen Fixpunkten, und Sattelverbindungen, die für  $t \rightarrow -\infty$  gegen einen und für  $t \rightarrow +\infty$  gegen einen anderen Fixpunkt streben. Da zusätzlich verlangt wird, daß man von

jedem Fixpunkt aus jeden anderen erreichen kann (eventuell durch mehrmaliges „Umsteigen“), können heterokline Netze als Limesmengen von Bahnen der Differentialgleichung auftreten.

Sattelverbindungen können durch beliebig kleine Störungen des Vektorfelds verschwinden, weshalb heterokline Netzwerke als *strukturell instabil* in der Theorie der dynamischen Systeme wenig Beachtung fanden. Doch bei Störungen der  $f_i$  in (1) bleiben die Randflächen von  $\mathbb{R}_+^n$  erhalten, daher sind innerhalb der Klasse der ökologischen Gleichungen heterokline Netzwerke zumeist robust. Josef Hofbauer hat Kriterien gefunden, wann sie als *Attraktoren* auftreten, doch decken diese nur die *einfachen* Netzwerke ab, wo jeder Fixpunkt bloß von einer Sattelverbindung verlassen wird. In Fall der Stein-Schere-Papier-Konkurrenz führt es zur Forderung, daß das Produkt der drei „einlaufenden“ Eigenwerte größer als jenes der drei „auslaufenden“ ist. Doch wenn mehrere Sattelverbindungen aus einem Fixpunkt herauslaufen, läßt sich nur selten angeben, welchen Weg die Bahnen auch tatsächlich einschlagen werden (bei fünf oder mehr Fixpunkten kann das in beliebiger, „unvorhersehbarer“ Reihenfolge geschehen). Außerdem ist das Verhalten der *Zeitmittel* solcher Bahnen nur in einigen Fällen geklärt.

3. Permanenz und Invasion

Wenn nun eine Bahn gegen den heteroklinen Zyklus strebt, so verharrt sie lang in der Nähe eines Fixpunkts, schwingt sich dann rasch hinüber zum folgenden Fixpunkt, wo sie noch länger in noch größerer Nähe verharrt, dann plötzlich zum nächsten usf. In Wirklichkeit impliziert das natürlich das Aussterben der einen oder anderen Population. Das Ökosystem ist dann instabil. Im Gegensatz dazu ist (1) *permanent*, wenn das Innere von  $\mathbb{R}_+^n$  eine kompakte Menge  $K$  enthält, sodaß für jede Anfangsbedingung  $x$  aus dem Inneren (also  $x_i > 0$  für alle  $i$ ) die Menge  $K$  erreicht und nie mehr verlassen wird. Nach dem Satz von Brouwer enthält  $K$  einen Fixpunkt, aber der muß keineswegs ein Attraktor sein: wichtig ist vielmehr, daß der Rand von  $\mathbb{R}_+^n$  ein *Repellor* ist. Die Populationen sind dann, grob gesagt, gegen das Aussterben gefeit.

Es gibt bereits zahlreiche Arbeiten über Permanenz, etwa von (2), und sowohl notwendigen Bedingungen (etwa daß  $(-1)^n \det A > 0$  gilt) als auch hinreichende (etwa daß die konvexe Hülle der Fixpunkte am Rand disjunkt ist zur Menge, wo alle Populationen abnehmen). Bislang aber sind für  $n \geq 4$  keine notwendigen *und* hinreichenden Bedingungen bekannt.

Bei der Permanenz geht es ums Verschwinden von Populationen. Bei der *Invasion* eines Ökosystems geht es umgekehrt um die Frage: wann kann eine kleine

Minderheit einer neu hinzukommenden Bevölkerung  $n + 1$  eindringen? Falls sich die residenten Populationen in einem Gleichgewicht  $(z_1, \dots, z_n)$  befinden, wird das durch das Vorzeichen von der Wachstumsrate  $f_{n+1}(z_1, \dots, z_n, 0)$  bestimmt, also durch den transversalen Eigenwert des Punktes  $(z, 0)$  auf der Randfläche  $x_{n+1} = 0$ . Das sagt natürlich nichts über das globale Verhalten aus: wenn Population  $n + 1$  eindringen kann, so kann sie sich einfach zu den vorhandenen gesellen, oder einige davon verdrängen, oder zunächst hochwachsen und sich dann selbst eliminieren! Noch viel schwieriger wird es, wenn der Attraktor des residenten Systems chaotisch ist, also viele invariante Maße besitzt. Offenbar muß man die Wachstumsrate von  $n + 1$  mitteln, aber in Bezug auf welches Maß? Das führt zu interessanten Problemen über transversale Lyapunov-Exponenten, Intermittenz, *riddled basins* usw. Aber wir wollen uns hier nicht mit ergodentheoretischen Fragen befassen, sondern einen Überblick über biologische Anwendungen und Motivationen versuchen. Immerhin sei festgehalten, daß die interessantesten Probleme (heterokline Zyklen, transversale Stabilität) auf der Invarianz der Randflächen des Zustandsraums beruhen.

Unter den Anwendungen in der klassischen Populationsökologie sei lediglich das Paradox vom *top predator* erwähnt — einer Spezies an der Spitze der Nahrungspyramide, die keinen Fressfeind besitzt. Nach Entfernung solch eines obersten Ausbeuteters durch äußeren Eingriff — etwa durch Jagd — sollte es eigentlich den anderen Spezies besser gehen. Ökologen hatten aber wiederholt beobachtet, daß dem nicht so ist. Der Artenreichtum des verbleibenden Systems verringert sich dramatisch, oft um mehr als die Hälfte. Schon einfache Modelle zeigen aber, daß dies keineswegs erstaunlich ist. Daß ein permanentes System nur viel kleinere permanente Teilsysteme besitzt, ist eher die Regel als die Ausnahme. Das Entstehen solcher Ökosysteme mit sogenannten *keystone species* kommt nicht durch bloßes schrittweises Hinzufügen der vorhandenen Spezies zustande, sondern erfolgt mittels Arten, die zu einem späteren Zeitpunkt eliminiert werden, wie Teile eines Baugerüsts.

#### 4. Infektionsdynamik

Die Ausbreitung von Infektionskrankheiten ist ein wichtiges Kapitel der Populationsdynamik. Das einfachste Modell aus dem monumentalen Werk von Anderson und May beschreibt die Häufigkeiten  $x$  und  $y$  der uninfizierten und infizierten Individuen einer Bevölkerung durch die Gleichung

$$\begin{aligned}\dot{x} &= k - dx + cy - \beta xy \\ \dot{y} &= \beta xy - dy - vy - cy.\end{aligned}$$

Ohne die Krankheit ( $y = 0$ ) strebt  $x$  gegen das *infektionsfreie Gleichgewicht*  $k/d$ . Aber Infizierte können durch zufällige Kontakte Uninfizierte in Infizierte verwandeln ( $\beta xy$ ). Umgekehrt können Infizierte genesen ( $cy$ ), also wieder zu Uninfizierten werden (wir lassen hier Immunitätsreaktionen beiseite). Der Term  $v$  stellt die durch die Krankheit bewirkte zusätzliche Mortalitätsrate dar — die sogenannte *Virulenz*. Wie man sofort sieht, kann die Zahl  $y$  der Infizierten nur wachsen, wenn die Zahl  $x$  der Uninfizierten über dem Schwellenwert  $\beta/(d + v + c)$  liegt. Also kann der Krankheitserreger (meist ein Parasit, etwa ein Virus oder Bakterium) nur dann eindringen, wenn die Schwelle kleiner als  $k/d$  ist. Das bedeutet, daß

$$R_0 := \frac{k}{d} \cdot \frac{\beta}{d + v + c} \quad (1)$$

größer als 1 ist.  $R_0$  ist die *basic reproductive rate*: die durchschnittliche Anzahl der Infektionen, die ein Infizierter in einer uninfizierten Population auslöst. Sobald man das Modell realistischer gestaltet (etwa durch Berücksichtigen zeitlicher und räumlicher Effekte, mehrerer Risikogruppen, usw., vgl. etwa Dietz und Hader, 1985) wird es wesentlich komplexer: über  $R_0$  sind ganze Bücher geschrieben worden.

Modelle dieser Bauart beschreiben die populationsökologischen Wechselwirkungen von Parasiten und ihren Wirtsorganismen. Sie sind naturgemäß den Räuber-Beute-Modellen aufs engste verwandt: je mehr Parasiten, desto schlechter für die Wirte, je mehr Wirte, desto besser für die Parasiten. Also können wir auch ähnliches Verhalten erwarten. So werden etwa Parasiten als *keystone species* die Permanenz eines Ökosystems bewirken: viele Biologen sehen in ihnen die Hauptursache der Biodiversität. Die Modelle führen zu gedämpften oder chaotischen Oszillationen, und zu heteroklinen Zyklen. Im einfachsten Fall geschieht das, wenn zwei Wirtspopulationen in bistabiler Konkurrenz leben, jede vom passenden Parasiten geplagt. In eine Bevölkerung der Wirtsart 1 kann die Wirtsart 2 nicht eindringen; aber Parasit 1 kann es, und schwächt Wirt 1, sodaß nun Wirt 2 eindringen kann und Wirt 1 (mitsamt seinen Parasiten) verdrängt. Dann kommt Parasit 2 zum Zug, usw.

#### 5. HIV-Dynamik

Derlei Modelle beschreiben die Entwicklung der Parasitenpopulation *im großen*. Ein bedeutendes neues Kapitel beschreibt die Parasitenbevölkerung *im kleinen* — nämlich innerhalb eines Wirtsorganismus. Führen wir das am Beispiel von HIV näher aus. Zwischen der Infektion und dem Ausbruch der AIDS-Symptome spannt sich eine sogenannte *Latenzzeit*

von etwa zehn Jahren. Lange vermutete man dahinter einen eigenartigen Stillstand des Virus, ein lauerndes Abwarten. Aber klinische Untersuchungen konnten (unter Verwendung mathematischer Modelle) den Nachweis erbringen, daß während dieser Latenzzeit der Körper des Kranken meist mehr als  $10^{10}$  freie Viruspartikel enthält, und daß sein Immunsystem eine gewaltige Abwehrschlacht liefert: im Schnitt vermögen freie Viren nur ein paar Stunden zu überleben, und infizierte Zellen ein bis zwei Tage. Die riesigen Populationszahlen und die rasche Dynamik bieten beste Bedingungen für Modellierung.

HIV spielt eine Doppelrolle. Einerseits ist der Virus ein „Räuber“, der gewisse Zellen des Infizierten ausbeutet – Blutkörperchen, Lymphzellen, die sogenannten *Wirtszellen*. Andererseits ist HIV aber die „Beute“ von hochspezialisierten Zellen des Immunsystems, deren Massenproduktion erst durch die Infektion stimuliert wird – B-Zellen, T-Zellen, im folgenden kurz *Killerzellen* genannt. Welche Rolle ist wichtiger, die als Räuber oder die als Beute? Messungen ergaben, daß sie von vergleichbarer Bedeutung sind. Aus der Ökologie ist aber bekannt, daß die Dynamik von *prey-predator-superpredator*-Modellen äußerst komplex sein kann.

Ein grundlegendes Modell ist hier folgendes:

$$\begin{aligned}\dot{x} &= k - dx - \beta xw \\ \dot{y} &= \beta xw - ay - pyz \\ \dot{w} &= hy - dw \\ \dot{z} &= cyz - bz.\end{aligned}$$

Dabei ist  $x$  die Häufigkeit der uninfizierten und  $y$  die der infizierten *Wirtszellen*,  $w$  die der freien Viren und  $z$  die der Killerzellen. Diese zerstören die infizierten Zellen, und vermehren sich dabei (die  $zy$ -Terme). Wenn die infizierten Zellen platzen, setzen sie Viren frei, und diese dringen in uninfizierte Zellen ein ( $xw$ ). Es kommt zu gedämpften oder ungedämpften Oszillationen und zu Hopf-Bifurkationen. Mathematiker arbeiten hier im engsten Kontakt mit der klinischen Forschung, die verstanden hat, daß bei derlei Rückkoppelungen verbale Überlegungen unverlässlich sind und durch analytische Argumente gestützt werden müssen.

## 6. Die Evolution der Virulenz

Wozu braucht die Medizin derlei Modelle? Jedes HIV besitzt mehrere Stellen (sogenannte *Epitope*), die das Immunsystem stimulieren. Angenommen, es gäbe zwei Epitope  $A$  und  $B$ , jedes in zwei molekularen Konfigurationen:  $A_1$  und  $A_2$  regen die Immunantworten  $x_1$  bzw.  $x_2$  an,  $B_1$  und  $B_2$  die Antworten  $y_1$  bzw.  $y_2$ . Wenn  $v_{ij}$  die Häufigkeit der Viren

vom Typ  $A_iB_j$  beschreibt, so liefert der einfachste Ansatz bereits eine achtdimensionale Lotka-Volterra-Gleichung, nämlich

$$\begin{aligned}\dot{v}_{ij} &= v_{ij}(r_{ij} - x_i - y_j) \\ \dot{x}_i &= x_i[c_i(v_{i1} + v_{i2}) - b] \\ \dot{y}_j &= y_j[k_j(v_{1j} + v_{2j}) - b].\end{aligned}$$

Dieses System ist nicht permanent: was wichtig ist, spielt sich am Rand ab. Wenn nur  $A_1B_1$  vorhanden ist, setzt sich eine Immunantwort – etwa  $x_1$  – auf Kosten aller anderen durch (die *immunodominante Antwort*). Kommt es aber durch Mutation auf dem Epitop  $A$  zur Bildung von  $A_2B_1$ , kann das Immunsystem durch die Produktion von  $x_2$  reagieren, oder von  $y_1$ . Letzteres bedeutet eine *Verschiebung der Immunodominanz*: das Immunsystem hat sich dem anderen Epitop zugewandt, obwohl dort gar nichts passiert ist! Das spielt beim Entwurf von Medikamenten und Impfstoffen eine Rolle. Man muß abwägen, ob es besser ist, ein Epitop mit hoher Stimulanz anzugreifen, oder eher eines, welches *konservativ* ist, von dem sich also die Immunantwort nicht so leicht abwendet.

HIV verbringt durchschnittlich 1500 Generationen im Körper eines Kranken. Da es sehr schlampig repliziert, kommt es zu einem steten Anstieg der genetischen Vielfalt, und vermutlich ist es schließlich diese Vielfalt, die das Immunsystem überwältigt. Andere Parasiten sind ebenfalls hohen Mutationsraten unterworfen (wenn auch nicht im selben Ausmaß). Hierauf wirkt die natürliche Auslese: einerseits müssen sich die neuen Varianten bei der Vermehrung innerhalb des Wirtsorganismus bewähren, andererseits beim „Umsteigen“ von einem Wirtsorganismus zum nächsten. Das sind ganz konträre Anforderungen. Jede Variante des Parasiten entspricht einer anderen Strategie.

Lange galt es als ausgemacht, daß die natürliche Auslese zur Verringerung der Virulenz führt: es müßte wohl im „Interesse“ des Parasiten liegen, daß sein Wirt lange lebt und viele anstecken kann. Mathematische Überlegungen korrigieren dieses Lehrbuchwissen: optimal für den Parasiten ist es, ein möglichst hohes  $R_0$  zu haben. Ein Blick auf (3) suggeriert, daß dazu die Virulenz  $c$  minimiert werden muß. Aber das trügt: meist ist die Infektivität  $\beta$  eine wachsende Funktion von  $c$ , daher muß der optimale Wert der Virulenz nicht der minimale sein.

Keine Optimierung tritt ein, sobald es in den Wirtsorganismen zur Ko-infektion kommen kann. Wenn mehrere Varianten eines Parasiten im Körper des Wirts konkurrieren, läßt der Wettbewerb keine Optimierung zu. Zurückhaltung käme nur dem Rivalen zugute. Wie bei der „Tragödie der Allmende“

führt der Wettbewerb um eine gemeinsame Ressource zu deren übertriebener Ausbeutung. Optimalitätsargumente müssen durch spieltheoretische ersetzt werden.

## 7. Selektion und die Replikatorgleichung

Natürliche Selektion besagt: wenn in einer Bevölkerung ein erbliches Merkmal in mehreren Varianten vorliegt, so werden jene Varianten, die mehr Nachkommenschaft bewirken, naturgemäß häufiger. Diese Optimierung des reproduktiven Erfolgs ist ja auch die Grundlage der genetischen Algorithmen. Dabei wird aber vorausgesetzt, daß der reproduktive Erfolg von den Häufigkeiten der Varianten unabhängig ist. Das kommt zweifellos vor: beispielsweise ist die aerodynamische Qualität eines Vogelflügels unabhängig von dem, was die anderen Vögel treiben. Anders beim Geschlechterverhältnis: hier hängt der Erfolg vom Geschlechterverhältnis der anderen ab. Gibt es einen Überschuß an Männchen, so liefern die Töchter mehr Enkelkinder als die Söhne, und umgekehrt.

Auf solche *frequenzabhängige Selektion* läßt sich die Spieltheorie anwenden. Die *Strategien* sind nunmehr die diversen Varianten des erblichen Merkmals, und die *Auszahlung* ist der reproduktive Erfolg. Wenn  $x_i$  die relative Häufigkeit von Strategie  $i$  bezeichnet, und  $f_i$  deren Erfolg (Anzahl der Nachkommen), so ist die pro-Kopf-Zuwachsrate  $\dot{x}_i/x_i$  durch  $f_i - \bar{f}$  gegeben, wobei  $\bar{f} = \sum x_j f_j$  der mittlere Erfolg in der Population ist. (Hat  $i$  mehr Erfolg als der Bevölkerungsdurchschnitt, so wird  $x_i$  zunehmen.) Das liefert die *spieldynamische Gleichung*

$$\dot{x}_i = x_i(f_i - \bar{f}) \quad (4)$$

auf dem Einheitssimplex  $S_n$  (da  $\sum x_i = 1$  gelten muß). Wieder sind der Simplex und seine Randflächen invariant, und wieder lassen sich Permanenz, Invasion etc. definieren. Wenn die  $f_i$  linear sind, erhält man die *Replikatorgleichung*

$$\dot{x}_i = x_i[(Ax)_i - \mathbf{x}^T A \mathbf{x}] \quad (5)$$

die topologisch äquivalent ist zur Lotka-Volterra-Gleichung (ein Diffeomorphismus führt die Bahnen der einen in die Bahnen der anderen über).

Wenn es zwei Strategien gibt, kommt es wieder zu Dominanz, Koexistenz oder Bistabilität. Nehmen wir beispielsweise an, daß es bei Konflikten innerhalb einer Art nur zwei Möglichkeiten gibt: (1) den Kampf zu eskalieren, bis eine Verwundung die Entscheidung herbeiführt, oder (2) die Flucht zu ergreifen, sobald der andere eskaliert. In diesem Fall kommt es zur Koexistenz, mit  $x_1 = G/C$ , wobei  $G$  den Gewinn darstellt, und  $C$  die Kosten der Verletzung (am reproduktivem Erfolg gemessen). Folglich wird es gerade

bei jenen Arten, die schwer bewaffnet sind (großes  $C!$ ), selten zur Eskalation kommen — eine Tatsache, die Verhaltensforscher kannten, aber nicht zu erklären vermochten, ehe John Maynard Smith die *evolutionäre Spieltheorie* begründete.

## 8. Evolutionäre Spieltheorie

Bei mehr als zwei Strategien kann es zu komplexerem dynamischen Verhalten kommen, etwa zu heteroklinen Zyklen. Nichts mag abwegiger scheinen als der Gedanke, daß Tiere Stein-Schere-Papier spielen. Aber in einem wohldokumentierten Fall sind bei gewissen männlichen Eidechsen drei erbliche Strategien nachgewiesen worden, die just so einen Zyklus bilden. Inzwischen ist die evolutionäre Spieltheorie in der Verhaltensforschung fest etabliert. Sie bereichert aber auch die klassische Spieltheorie — die Matrix  $A$  in (5) entspricht dabei der Auszahlungsmatrix — obwohl eine Grundvoraussetzung, das Rationalitätsaxiom, von Bord gehen muß.

Leiten wir etwa ein Grundresultat her — die Existenz von *Nash-Gleichgewichten*. Dazu addieren wir zu (5) einen Term  $\epsilon$ , der einer konstanten Zuwanderung entspricht. Natürlich muß das beim Wachstumsterm kompensiert werden, weil ja  $\sum x_i = 1$  bleiben muß. Das liefert

$$\dot{x}_i = x_i[(Ax)_i - \mathbf{x}^T A \mathbf{x} - n\epsilon] + \epsilon. \quad (6)$$

Jetzt sind die Randflächen vom Simplex nicht mehr invariant: das Vektorfeld von (6) weist dort ins Innere. Nach Brouwer existiert dort eine Nullstelle. Dort gilt

$$(Ax)_i - \mathbf{x}^T A \mathbf{x} = \epsilon(n - (1/x_i)).$$

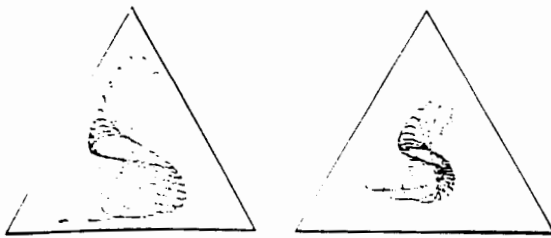
Gehen wir jetzt mit  $\epsilon$  gegen 0, dann gilt für einen Limespunkt der Nullstelle: (a)  $(Ax)_i = \mathbf{x}^T A \mathbf{x}$  wenn  $x_i > 0$  und (b)  $(Ax)_i \leq \mathbf{x}^T A \mathbf{x}$  wenn  $x_i = 0$ . Aus (a) folgt, daß der Grenzpunkt ein Fixpunkt von (5) ist, und aus (b), daß er *saturiert* ist: führt man eine kleine Minderheit einer fehlenden Strategie ein, so wird diese nicht selektiert. Dazu äquivalent ist die Ungleichung  $\mathbf{y}^T A \mathbf{x} \leq \mathbf{x}^T A \mathbf{x}$  für alle  $\mathbf{y}$  im Einheitssimplex, und das ist gerade die Definition eines (symmetrischen) Nash-Gleichgewichts (die gemischte Strategie  $\mathbf{x}$  ist beste Antwort auf sich selbst). Der Beweis zeigt, wie leicht das Argumentieren mit populationsdynamischen Termen wie Zuwanderung, Selektion oder Invasion fällt. Im Nachhinein stellte sich übrigens heraus, daß John Nash schon vor fünfzig Jahren den populationsdynamischen Standpunkt kannte: was er darüber schrieb, wurde aber erst vor kurzem veröffentlicht.

Obwohl es also immer Nash-Gleichgewichte gibt, und diese gewissen Fixpunkten von (5) entsprechen,

kommt es häufig vor, daß fast keine Bahn gegen ein solches Gleichgewicht strebt. Oft ist das Verhalten viel dynamischer. Das ist auch der Ko-infektion der Fall. Es setzt sich *keine* evolutionsstabile Virulenz durch: fortwährend dringen neue Varianten ein und werden wieder eliminiert, in endlosen Zyklen.

## 9. Der Fortschritt und die Rote Königin

Übrigens ist ja nicht nur der Parasit der Evolution unterworfen, sondern auch der Wirt. Bei den entsprechenden ko-evolutionären Rüstungswettläufen scheint er hoffnungslos im Nachteil, weil der Parasit viel kürzere Generationen hat. Sobald ein Immunsystem einigermaßen verbreitet ist, führt die Anpassung zur Resistenz der Parasiten. Also kann ein Immunsystem nur erfolgreich sein, solange es *selten* ist — aber wenn es erfolgreich ist, hört es auf, selten zu sein! Doch die Wirtsorganismen haben einen Ausweg aus dem Dilemma: durch sexuelle Rekombination erreichen sie, daß jede genetische Immunanlage selten bleibt und die Parasiten sich auf kein ruhendes Ziel einstellen können. Die entsprechenden Modelle zeigen endlose Schwankungen in den Genhäufigkeiten beider Populationen (Abb. 4).



Parasit

Wirt

Abb. 4: Die Schwankungen der Genhäufigkeiten in Populationen von Parasiten und Wirtsorganismen (nach W.D. Hamilton).

Das ist die sogenannte *Red Queen*-Theorie der Ko-evolution. Im Land der Roten Königin (einer Figur von Lewis Carroll, dem Schöpfer von *Alice im Wunderland*) muß man aus Leibeskräften rennen, bloß um auf der Stelle zu bleiben (Abb. 5). Tatsächlich muten die ewigen Anpassungen und Gegenanpassungen wie eine Treitmühle an. Und doch gab es gewisse unlegbare Fortschritte in der biologischen Evolution — die sogenannten *major transitions*, zu denen die Erfindung von Sex zählt, oder die Zelldifferenzierung, oder das Nervensystem. Im Gegensatz zur Virulenz, wo die Evolution unter unseren Augen stattfindet, sind die *major transitions* der direkten Beobachtung nicht zugänglich. Um sie zu verstehen, bedarf es Gedankenexperimente und mathematischer Modelle.



Abb. 5: Aus: L. Carroll, *Through the Looking Glass*.

Manchmal entstehen durch den Zusammenschluß selbständig replizierender Einheiten Gebilde von höherer Ordnung: (a) Aus der Verbindung vieler Gene entstehen Chromosome; (b) die Zelle ist das Produkt einer Symbiose von Proto-Organismen, die in der Form von Organellen ihre Spuren hinterlassen; (c) Zellen fusionieren zu Mehrzellern; (d) Organismen bilden Gesellschaften. Stets aber kann so eine Kooperation durch den Eigennutz ausbeuterischer Elemente bedroht werden. So gibt es „selfish genes“, die gegen die Mendelschen Gesetze rebellieren und ihr *vis-à-vis* sabotieren, um nach der Zellteilung überproportional vertreten zu sein, was klarerweise auf Kosten des Gesamtgenoms geht: Krebszellen wiederum vermehren sich ohne Rücksicht auf den Gesamtorganismus, usf. Die evolutionäre Spieltheorie erlaubt, diese Spannungen zwischen Eigennutz und Gemeinnutz zu verstehen.

Möglicherweise finden sich sogar präbiotische Belege dafür. Im Zug der molekularen Evolution muß es zu einer Zusammenarbeit verschiedener Typen von RNA-Molekülen gekommen sein, um gewisse chemische Funktionsabläufe zu codieren. Nun rivalisieren RNA-Moleküle um dieselben Ressourcen. Wie können sie da koexistieren? Eine vom Nobelpreisträger Manfred Eigen vorgeschlagene Lösung ist der *Hyperzyklus*: ein geschlossener Kreis von Reaktionen, sodaß RNA vom Typ 1 die Replikation von Typ 2 katalysiert, dieser die von Typ 3 usw. und Typ  $n$  schließlich die von Typ 1. Die chemische Kinetik für die Konzentration  $x_i$  der RNA vom Typ  $i$  erfüllt (5), mit  $f_i = x_{i-1} F_i(x)$ , wobei  $F_i$  positiv ist. Diese spieldynamische Gleichung ist permanent, also bewirken Hyperzyklen die Koexistenz der RNA-Moleküle. Doch zeigt die Gleichung auch die Verwundbarkeit der Hyperzyklen auf: sobald es einen weiteren RNA-Typ gibt, der mehr noch als 2 von Typ 1 katalysiert wird, so verdrängt er Typ 2 und zerstört den Hyperzyklus. In diesem Sinn ist er ein molekularer Parasit.

## 10. Kooperation und das Gefangenendilemma

Überspringen wir nun vier Milliarden Jahre und wenden uns der Evolution von Gesellschaften zu! Die klassische Spieltheorie wurde von sozialen Fragen motiviert. Auf gegenseitiger Unterstützung gegründete Sozietäten bilden auch ein Hauptthema der Evolutionstheorie. Angenommen, eine Hilfeleistung bringt dem Empfänger den Nutzen  $b$ , und beschert dem Spender die Kosten  $c$  (Kosten und Nutzen wieder am Fortpflanzungserfolg gemessen). Wie kann da natürliche Auslese zu Hilfsbereitschaft führen?

Eine erste Antwort beruht auf Verwandtenselektion. Wenn der Verwandtschaftsgrad zwischen Spender und Empfänger  $c/b$  übertrifft, breitet sich eine genetische Veranlagung zum Helfen aus. Das erklärt die Zusammenarbeit bei Insekten (in Bienenstöcken oder Termitenhügeln sind die Familienbande sehr eng), aber nicht bei Hominiden und Steinzeitmenschen. Dort beruht die Erklärung nicht auf Genetik, sondern auf Ökonomie. Eine Hilfeleistung zahlt sich offenbar aus, wenn sie erwidert wird. Doch bietet das Gelegenheit zur Ausbeutung, indem man die Retourleistung unterschlägt.

In der Spieltheorie wird dieses *free rider*-Problem oft als Gefangenendilemma modelliert. Hier haben die beiden Spieler jeweils zwei Möglichkeiten, nämlich **C** und **D** (zu helfen oder nicht). Die Auszahlungsmatrix ist von der Gestalt

$$\begin{pmatrix} R & S \\ T & P \end{pmatrix} \quad (7)$$

wobei  $T > R > P > S$  (es gilt, wenn man mit gleicher Wahrscheinlichkeit Spender oder Empfänger ist,  $T = b$ ,  $R = b - c$ ,  $P = 0$  und  $S = -c$ ). Daher ist **D** die bessere Alternative, ob der andere jetzt **C** spielt oder nicht. Somit werden beide Spieler **D** wählen und nur  $P$  statt  $R$  bekommen — keine Kooperation.

Das ändert sich, wenn die Wahrscheinlichkeit, das Spiel mit demselben Gegner zu wiederholen,  $c/b$  überschreitet. Computersimulationen zeigen, daß sich dann sehr wohl Kooperation einstellen kann. Bei den ersten Turnieren schnitt eine denkbar einfache Strategie besonders gut ab, nämlich *Tit For Tat* (*TFT*): **C** in der ersten Runde, und fortan, was immer der andere in der Vorrunde gewählt hat. Evolutionsbiologen haben an *TFT* jedoch eine extreme Fehlerempfindlichkeit zu bemängeln. Wenn es zwischen zwei *TFT*-Spielern durch Versehen zu einem **D** kommt, schlägt der Geprellte zurück, und dann wieder der andere, usf, was die Auszahlung empfindlich kürzt. Fehler sind aber bei allen lebensnahen Wechselwirkungen zu erwarten. Was geschieht dann?

Im einfachsten Fall kann man das mit Strategien erforschen, die (neben dem Anfangszug) durch

einen Vektor  $(p_R, p_S, p_T, p_P)$  gegeben sind, wobei  $p_k$  die Wahrscheinlichkeit ist, **C** zu wählen, wenn die Auszahlung der Vorrunde  $k \in \{R, S, T, P\}$  war. So ist  $(1, 0, 1, 0)$  die Strategie *TFT*. Sie wird (bei kleiner Fehlerwahrscheinlichkeit) durch die Strategie  $(1, 0, 1, 1)$  dominiert, die nach beidseitigem **D** kooperiert (sie heißt *Firm But Fair*, *FBF*). Diese tolerantere Strategie wird aber sowohl von der Strategie  $(0, 0, 0, 0)$  dominiert (*Always Defect*), als auch von  $(0, 0, 0, 1)$  (*Bully*), die ihrerseits beide von *TFT* dominiert werden (Abb. 6). Natürlich gibt es keinen Grund, sich auf diese vier Strategien zu beschränken (die übrigens einen heteroklinen Attraktor bilden). Durch Mutation werden immer wieder neue Strategien eingeführt, auf die dann die natürliche Auslese mittels (5) wirkt. Die Evolution führt, zumindest wenn  $b > 2c$ , längerfristig zu Bevölkerungen, wo alle die sogenannte *Pavlov*-Strategie  $(1, 0, 0, 1)$  spielen.

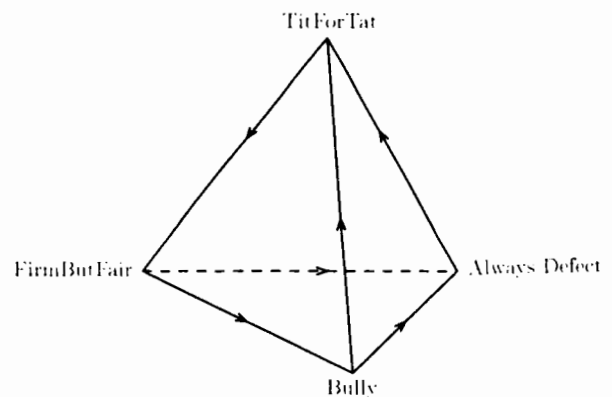


Abb. 6: Ein heteroklines Netzwerk beim wiederholten Gefangenendilemma.

Pavlov ist die denkbar einfachste Lernregel: wenn die Auszahlung in der Vorrunde hoch war ( $T$  oder  $R$ ) wird der vorige Zug wiederholt, sonst wird der andere Zug ausprobiert. Zwei Pavlov-Spieler kooperieren fast immer: wenn einer irrtümlich **D** spielt, wird er in der nächsten Runde **D** wiederholen (das hat ihm ja  $T$  eingebracht), der andere aber wird nicht nochmals kooperieren. Daher spielen beide **D**, sind beide mit dem Resultat  $P$  unzufrieden und schalten wieder auf **C**. Es läßt sich zeigen, daß Pavlov eine *soziale Norm* ist, in einem Sinn, den der Spieltheoretiker und Nobelpreisträger Reinhard Selten präzise formuliert hat: in einer Bevölkerung, die sich an so eine Norm hält, soll kein Individuum davon abweichen, weil es sonst in irgendeinem Stadium (das vielleicht nur durch einen Fehler entsteht) schlechter abschneidet. Pavlov-Spieler können allerdings nicht in eine Bevölkerung von *Always Defekt*-Spielern eindringen. Dazu bedarf es einer *TFT*-Minderheit. Erst wenn *TFT* die Ausbeuter eliminiert hat, kann Pavlov das Heft übernehmen.

Über das wiederholte Gefangenendilemma sind tausende von Arbeiten geschrieben worden, von Spieltheoretikern, Evolutionsbiologen, Psychologen usw. Schon beim ersten Kennenlernen sieht man, wie unter minimalistischen Voraussetzungen so interessante Konzepte wie Lernregeln, soziale Normen oder gesellschaftliche Phasen quasi von selbst auftauchen.

## 11. Indirekte Reziprozität

Zuletzt sei noch erwähnt, daß sich Kooperation auch dann durchsetzen kann, wenn jeder zwar mehrere Runden spielt, aber nie ein zweites Mal auf denselben Gegenspieler trifft. Es genügt, daß die Information über den anderen größer ist als das Kosten-Nutzen-Verhältnis  $c/b$ . Die Zusammenarbeit wird durch Diskriminator-Strategien bewirkt, die nur helfen, wenn ihres Wissens der andere oft genug hilft. (Diskriminatoren verweigern also manchmal die Hilfe, was riskant ist, da es die Wahrscheinlichkeit schmälert, daß ihnen geholfen wird). Die Spieldynamik ist ziemlich komplex, aber wir können einiges verstehen, wenn wir noch weiter vereinfachen und annehmen, daß jeder nur zwei Runden spielt (nie mit demselben Partner). Die Replikatorgleichung (Abb. 7) beschreibt die Entwicklung von drei Strategien: den Diskriminatoren, den reinen Altruisten (die immer helfen) und den Parasiten (die nie helfen).

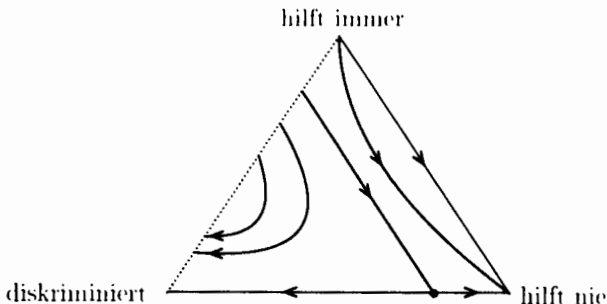


Abb. 7: Die Dynamik der indirekten Reziprozität.

In Abwesenheit von Parasiten schneiden Diskriminatoren und Altruisten gleich gut ab, was einer Kante von Fixpunkten auf dem Simplex entspricht. Zufallsschwankungen bewirken eine Irrfahrt längs dieser Kante, und führen auch von Zeit zu Zeit eine Minderheit von Parasiten ein. Wie wird es diesen ergehen?

Sie werden sofort eliminiert, wenn die Diskriminatoren häufig genug sind. Gibt es dagegen zuwenig Diskriminatoren, so werden die Parasiten die Kooperation zerstören. Liegt aber die Häufigkeit der Diskriminatoren in einem mittleren Bereich, dann können die Parasiten zunächst eindringen, werden dann jedoch wieder eliminiert: dabei wächst die Häufigkeit der Diskriminatoren, sodaß die Parasiten nicht mehr eindringen können. Die Kooperation bricht also nur zusammen, wenn Zufallsschwankungen die Häufigkeit der Diskriminatoren stark verringern, *bevor* die Parasiten wieder einzudringen versuchen. Die Parasiten dürfen also nicht allzu oft auftauchen. Anders gesagt, eine Bevölkerung bleibt nur kooperativ, wenn sie *oft genug* mit Ausbeutern konfrontiert wird. Etwas ähnliches gilt fürs Immunsystem, daß nur wirksam bleibt, wenn es oft genug herausgefordert wird.

Derlei Parallelen lassen es plausibel erscheinen, daß dieselben Methoden der evolutionären Spieltheorie in so vielen Bereichen anwendbar sind: ob es das Verhalten von Eidechsen betrifft oder die Virulenz von Krankheitserregern, molekulare Evolution oder das Entstehen von Gesellschaften.

## Weiterführende Literatur:

- Anderson, A.M. und R.M. May (1991), *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control*, Oxford UP.
- Dietz, K. und Haderler, K.P. (1985), Epidemiological models for sexually transmitted diseases, *J. Math. Biol.* **26**, 1-25.
- Hofbauer, J. und Sigmund, K. (1998), *Evolutionary Games and Population Dynamics*, Cambridge UP.
- Nowak, M.A. und May, R.M., *Virus Dynamics*, Oxford UP, erscheint 1999.

## Adresse der Autoren:

Dr. Martin A. Nowak  
Institute for Advanced Study,  
Princeton, USA.

Prof. Karl Sigmund  
Institut für Mathematik,  
Universität Wien;  
und IIASA, Laxenburg.