

# Toegepaste wiskunde binnen de populatiegenetica en -dynamica



Mai Thy Nguyen (V6C)

Profielwerkstuk | Wiskunde & Biologie

Inleverdatum: 23-01-2023

Begeleiders: Mevrouw A. Smedts & Mevrouw H. Hol



## Voorwoord

Dit is het profielwerkstuk van Mai Thy Nguyen, een VWO6-leerlinge aan het Lingecollege in Tiel. De afgelopen maanden heb ik steeds het omvangrijke antwoord ‘Toegepaste wiskunde binnen de populatiegenetica- en dynamica’ mogen geven wanneer een klasgenoot vroeg naar het onderwerp van mijn profielwerkstuk. Deze titel is nogal een mondvul, en de reactie hierop was vaak een vraag als ‘Hoe kóm je daar zelfs op?’ En, eerlijk is eerlijk, dat was nogal wat.

Toen vorig schooljaar de opdracht gegeven werd een onderwerp voor mijn profielwerkstuk te bedenken, werd me verteld dat er oneindig veel mogelijkheden waren. Toen ik vervolgens overweldigd werd door keuzestress, kreeg ik het advies iets te kiezen met betrekking op een vak dat ik interessant vond. Hier had ik echter twee problemen mee: ik vind vrijwel alles interessant, en ik wilde me niet beperken tot slechts één vak. Een vakoverstijgend profielwerkstuk leek voor mij vanaf het begin af aan dus vanzelfsprekend. Na een lange brainstormsessie kwam ik tot de conclusie dat ik me graag wilde verdiepen in een wiskundige toepassing, omdat ik destijds de studie technische wiskunde overwoog, maar eigenlijk nooit eerder een groot wiskundig project had uitgevoerd. Ik wilde bovendien eens kennismaken met wiskunde die buiten het lesprogramma op school om ging. De combinatie van wiskunde en de natuur was iets waar ik me al langer over had verwonderd. Ik vind het prachtig hoe iets oncontroleerbaars en onvoorspelbaars als de natuur kan worden vastgelegd in wiskundige wetten, formules en modellen. Als onderwerp koos ik eerst dan ook toegepaste wiskunde binnen de ecologie. Al snel werd duidelijk dat het begrip ecologie nog te breed was, en dat het beter was me te richten op bepaalde gebieden binnen deze leer. De keuze om me met name te focussen op populatiegenetica- en dynamica kwam voort uit het eerste contactmoment met mijn (eerste) begeleidster, mevrouw Smedts. Dit blijkt de juiste keuze te zijn geweest: de afgelopen elf maanden heb ik met ontzettend veel plezier gewerkt aan het werkstuk dat u nu aan het lezen bent.

Na een twijfelachtig begin aan het project is mijn enthousiasme voor dit werkstuk gaandeweg exponentieel gestegen. Ik hoop dat u dat terug kunt vinden tijdens het lezen. Ik wens u dan ook veel leesplezier toe en hoop dat u tijdens het lezen van dit werkstuk evenveel leert als ik tijdens het schrijven ervan heb geleerd.

Mai Thy Nguyen  
Lienden, 20 januari 2023



# Inhoudsopgave

Inleiding.....	1
1: Voorkennis.....	2
1A: Algemeen .....	2
1B: Populatiegenetica .....	3
Genen bij individuen .....	3
Celdelingen en DNA-replicatie .....	4
Genenoverdracht bij bevruchtingen .....	5
Genen in een populatie .....	6
Veranderingen binnen de populatiegenetica .....	6
Niet-willekeurige paringen .....	12
1C: Populatiedynamica.....	15
Verspreiding.....	15
Beperkende factoren.....	16
Toename en afname .....	17
Fitness.....	17
r/K-selectie.....	17
Interspecifieke relaties .....	17
2: Wiskunde in de populatiegenetica .....	19
Het Vierkant van Punnett .....	19
Het vierkant van Punnett bij een monohybride kruising .....	19
Het vierkant van Punnett bij een dihybride kruising.....	21
Het Hardy-Weinberg principe.....	24
Het eerste deel van de Hardy-Weinbergvergelijkingen .....	25
Het tweede deel van de Hardy-Weinbergvergelijking .....	27
Hardy-Weinbergvergelijkingen bij multiple allelen.....	28
Hardy-Weinberg op een willekeurig moment .....	30
Het effect van mutaties op de allelfrequentie.....	32
Het effect van recombinatie op de allelfrequenties .....	34
Koppelingsevenwicht .....	35
Koppelingsonevenwicht .....	35
Het effect van migratie op de allelfrequenties .....	36
Frequentieveranderingen na migratie .....	36
Het effect van selectie op de allelfrequenties .....	38
Natuurlijke selectie bij een recessief lethaal allel .....	38

Natuurlijke selectie bij een dominant lethaal allel.....	39
Selectie bij niet-lethale genotypen .....	39
Het voorspellen van $f(A)$ na de selectie.....	40
Selectie bij over- of onderdominantie.....	43
De balans tussen selectie en mutatie.....	46
Het flessenhalseffect.....	48
De inteeltcoëfficiënt.....	49
Conclusie: Hoe wordt wiskunde toegepast binnen de populatiegenetica?.....	53
3: Wiskunde in de populatiedynamica.....	56
3A: Populatiedynamica binnen een enkele populatie .....	56
Toekomstige populatiegroottes berekenen .....	56
Het BIDE-model.....	56
Leslie-matrix.....	58
Groeisnelheid berekenen .....	62
Onbegrensde groei: het Malthus groeimodel .....	62
Begrensde groei .....	64
Allee-effect .....	69
Formules .....	70
3B: Populatiedynamica met betrekking op meerdere populaties.....	71
De Lotka-Volterra-vergelijkingen .....	71
Nicholson-Bailey-model.....	81
3C: populatiegroottes bepalen .....	82
Populatiegroottes schatten .....	82
Kwadrantmethode .....	82
Vangst-terugvangstmethode .....	82
Populatiegroottes berekenen.....	83
Populatiegroottes bij exponentiële onbegrensde groei.....	83
Populatiegroottes bij logistische groei .....	85
Conclusie: hoe wordt wiskunde toegepast binnen de populatiedynamica? .....	87
4: Toegepaste wiskunde bij het beschermen van dierlijke populaties in Nederland .....	91
4A: Het Meerjarenprogramma Ontsnippering (MJPO).....	92
Het effect van de versnippering op de populatiegenetica en -dynamica .....	93
Hypothetische populatie .....	93
Genetische compositie in de eerste generatie na de splitsing .....	93
De genetische compositie in de tweede generatie na de splitsing.....	95

Fitness en selectie .....	99
Allee-effect.....	99
Conclusie: wat is het effect van versnippering op een populatie? .....	100
Het effect van ecologische verbindingzones.....	101
Conclusie: wat is het effect van ecologische verbindingzones?.....	105
4B: Bestrijding van een invasieve soort .....	106
Het effect van een invasieve soort op een ecosysteem .....	106
Hypothetische populatie .....	106
Bestrijdingsmethode 1: Verjaging.....	109
Flessenhalseffect.....	109
Bestrijdingsmethode 2: Introductie van een natuurlijke vijand .....	114
Lotka-Volterra (predator-prooirelatie).....	114
Conclusie: hoe wordt wiskunde toegepast bij het beschermen van dierpopulaties in Nederland? .....	116
Nawoord.....	118
Dankwoord .....	120
Bibliografie .....	122
Logboek.....	126





## Inleiding

In dit werkstuk wordt ingegaan op de wiskunde die wordt toegepast bij het analyseren van de genetische veranderingen en de populatiedynamiek binnen dierlijke populaties. Over het algemeen worden dit beschouwd als oncontroleerbare processen, die niet de wetten van de wiskunde, maar de wetten van de natuur volgen. Dit klopt natuurlijk ook, maar toch zijn er heel wat wiskundige modellen die deze onverwachtse natuurlijke processen nauwkeurig weten te beschrijven. Er zit er een hele hoop wiskunde verscholen achter elke verandering binnen een populatie. De kennis over deze wiskunde zorgt ervoor dat processen binnen de populatiegenetica en -dynamica minder onvoorspelbaar en willekeurig lijken. Vandaag de dag is menselijk ingrijpen heel vaak nodig om dierpopulaties van uitsterving te beschermen, en om dit op een juiste manier te doen, moet de populatie eerst wiskundig geanalyseerd worden. Met behulp van wiskundige kennis kunnen (kwetsbare) populaties gemonitord worden, waardoor de juiste beschermingsmaatregelen getroffen kunnen worden. Wiskundige formules zullen duidelijkheid geven over de geschiedenis van de populatie, de huidige toestand en mogelijke toekomstscenario's voor deze populatie. Het is om deze redenen dan ook hoognodig om over kennis omtrent toegepaste wiskunde binnen de populatiegenetica en -dynamica te beschikken.

Het eerste hoofdstuk zal dienen als een voorbereiding op het vervolg van het werkstuk. Hierin zullen begrippen worden geïntroduceerd die in de volgende hoofdstukken als bekend verondersteld zullen worden. In het tweede hoofdstuk zal worden ingezoomd op de wiskunde die achter de populatiegenetica schuilt. Er zullen hierbij berekenmethoden worden behandeld waarmee de effecten van bepaalde gebeurtenissen op de genetische samenstelling van een populatie kunnen worden bepaald. Hierop volgt het derde hoofdstuk. Daarin wordt toegepaste wiskunde binnen de populatiedynamica weergegeven. Er wordt hierbij onderscheid gemaakt tussen de populatiedynamiek van één populatie en de populatiedynamiek die tot stand komt wanneer meerdere populaties invloed hebben op elkaars populatiegrootte. Ook wordt aandacht besteed aan de berekeningen achter verschillende manieren om populatiegroottes te schatten. In het vierde hoofdstuk, dat tevens ook het laatste hoofdstuk is, wordt het gebruik van enkele formules, die geïntroduceerd zijn in hoofdstuk twee en drie, geïllustreerd door ze toe te passen in een hypothetische situatie. In dit hoofdstuk wordt gekeken naar de wiskunde achter populatieherstelmethodes die recentelijk zijn ingevoerd in Nederland. Aan de hand van berekeningen wordt in dit hoofdstuk het belang van deze herstelmethodes weergegeven, evenals het effect van deze methoden op de populatiegenetica en -dynamica.



## 1: Voorkennis

In het gehele werkstuk worden begrippen betrokken die te maken hebben met populatiegenetica en -dynamica. Om het vervolg van dit werkstuk dus te kunnen begrijpen, is wat basiskennis noodzakelijk. In dit onderdeel worden bepaalde begrippen en concepten beschreven die hierna als voorkennis zullen worden beschouwd. Wanneer een begrip bij latere hoofdstukken voorkomt, kan de betekenis hiervan in dit hoofdstuk gevonden worden. Deze belangrijke begrippen worden in dit hoofdstuk **dikgedrukt** weergegeven.

Als eerst worden algemene begrippen behandeld om onduidelijkheid over termen met betrekking op populaties zelf te voorkomen. Vervolgens wordt een subhoofdstuk gewijd aan begrippen met betrekking op de populatiegenetica. Ten slotte worden ook begrippen toegelicht die te maken hebben met de populatiedynamica.

### 1A: Algemeen

Voordat uitgelegd kan worden wat populatiegenetica en -dynamica zijn, is het belangrijk om allereerst te weten wat een **populatie** is. Dit is een groep van organismen die behoren tot dezelfde soort. Deze groep soortgenoten leeft in een (min of meer) afgebakend gebied. Twee **organismen**, levende wezens, behoren tot dezelfde **soort** wanneer ze samen vruchtbare nakomelingen kunnen krijgen. Deze organismen hebben dan dezelfde geslachtsnaam én dezelfde soortnaam. Vaak hebben de organismen in een populatie weinig tot geen contact met soortgenoten die tot andere populaties behoren. Om deze reden blijven onder normale omstandigheden de genetische eigenschappen in de populatie in principe ongeveer gelijk, evenals de populatiegrootte. Echter, er is een aantal factoren dat kan leiden tot veranderingen in de genetische samenstelling en de grootte van de populatie. Deze veranderingen vallen dan onder de **populatiegenetica** en **populatiedynamica**. In dit hoofdstuk zullen deze veranderingen behandeld worden. (Bijsterbosch, et al., 2019)

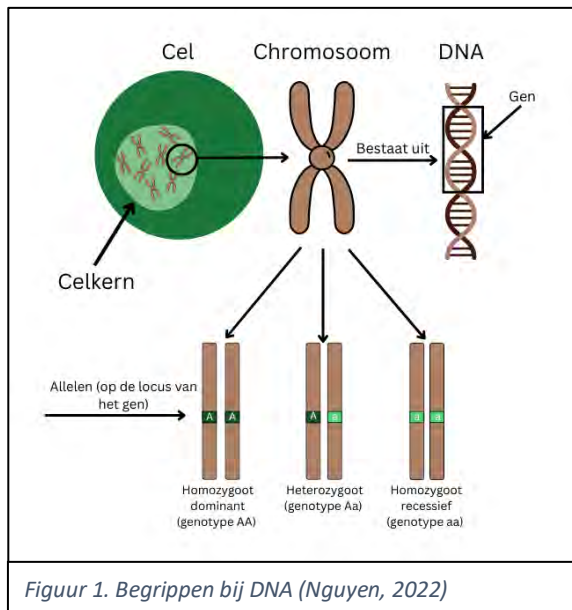
## 1B: Populatiegenetica

In het eerste deel van dit werkstuk staat populatiegenetica centraal. Belangrijke begrippen omtrent dit onderwerp zullen hier worden toegelicht.

**Populatiegenetica** is de leer over de genetische bestanddelen binnen een populatie, en met name veranderingen op dat gebied. De populatiegenetica zegt veel over het verleden en de toekomst van een populatie. De leer heeft al meerdere ecologische verschijnselen kunnen verklaren. Het concept van populatiegenetica werd geïntroduceerd door ecooloog Charles Darwin in 1859, toen hij zijn boek *Origin of Species* publiceerde. De leer is gedurende decennia door vele onderzoekers overgenomen en uitgewerkt. Op deze manier zijn al veel verschillende historische patronen van evolutie ontdekt. (Charlesworth, 2015)

Ontwikkelingen binnen de populatiegenetica zullen verderop besproken worden. Echter, om populatiegenetica goed te kunnen begrijpen, is het eerst belangrijk om een globaal beeld te krijgen van wat genen eigenlijk zijn en hoe deze worden overgedragen door individuen. Allereerst zal daarom ook wat algemene informatie worden verstrekt wat betreft genetica.

### Genen bij individuen



Figuur 1. Begrippen bij DNA (Nguyen, 2022)

Alles binnen de genetica draait om **DNA**. Dit zijn moleculen van genetisch materiaal die in alle cellen van elk organisme aanwezig zijn. In het DNA staan erfelijke codes. Het gehele DNA is in een cel verdeeld over **chromosomen**. Op een chromosoom staat dus een aantal genen. **Genen** zijn stukjes DNA die coderen voor eiwitten. Elke cel van een organisme bevat hetzelfde DNA. Wel is het DNA van elk organisme uniek. De totale verzameling genen van een organisme is het **genoom**. Een plek op een DNA-streng heet ook wel een **locus (meervoud: loci)** (zie figuur 1). Elk gen bepaalt een erfelijke eigenschap. Verreweg de meeste genen zijn **polyform**. Dat wil zeggen dat er meerdere varianten zijn van een erfelijke eigenschap. Zo zijn er bij mensen bijvoorbeeld verschillende haarkleuren mogelijk. Elke variant van een gen heet een **allel**. De uiteindelijke eigenschap die het individu krijgt, is afhankelijk van de allelen die hij voor elk gen krijgt.

Van elke ouder krijgt het namelijk één allel, en de combinatie van de twee allelen bepalen het **genotype** van dat individu. Hiervoor zijn twee mogelijkheden. Wanneer het individu van beide ouders hetzelfde allel ontvangt, is hij voor dit gen **homozygoot**. Als het individu van de ouders verschillende allelen krijgt, is hij **heterozygoot**. Een allel is dominant of recessief. Een dominant allel wordt weergegeven met een hoofdletter, bijvoorbeeld A. een recessief allel wordt weergegeven met een kleine letter, zoals a. Een individu met het dominante allel krijgt hoe dan ook de eigenschap die behoort tot het dominante allel, ook al heeft dit individu voor het gen ook het recessieve allel. Pas wanneer een individu van beide ouders het recessieve allel ontvangt, komt de eigenschap die bij het recessieve allel hoort tot uiting. Een allel kan echter ook **onvolledig dominant** zijn. Dit betekent dat het recessieve allel bij een heterozygoot alsnog invloed heeft op het fenotype van het individu. Zo kunnen rode bloemen (dominant) met witte bloemen (recessief) bijvoorbeeld roze bloemen krijgen. Sommige genen zijn **additief**. Dit betekent dat meerdere genen samen coderen voor één fenotypische eigenschap, bijvoorbeeld de huidskleur van

mensen. Hierover coderen vier tot zes genen gezamenlijk. Het kan ook zo zijn dat één gen codeert voor meerdere fenotypische eigenschappen. Dit is dan een **pleiotroop** gen. Als er meer dan drie allelen mogelijk zijn voor één gen, noemt men deze **multipele allelen**. Een voorbeeld hiervan zijn de allelen die coderen voor de bloedgroep van mensen in het A-, B-, AB- en O-bloedgroepsysteem. Hierbij bepaalt een combinatie van twee van de drie mogelijke allelen, die worden genoteerd als  $I^A$ ,  $I^B$  en  $i$ , welke bloedgroep een mens heeft. De drie allelen zijn dan multipele allelen. De eigenschappen die genetisch worden overgedragen, behoren tot het **genotype** en zijn onafhankelijk van omgevingsfactoren: iemands oogkleur verandert bijvoorbeeld niet zomaar. Eigenschappen die wél worden beïnvloed door de omgeving, behoren tot het **fenotype**. Als iemand dus gekleurde lenzen in doet, verandert zijn genotype niet, maar het fenotype wel. Soms zijn allelen schadelijk voor de groei en ontwikkeling van een organisme. Dit zijn **lethale allelen**. Als een individu sterft bij een homozygoot genotype, dus  $AA$  (dominant) of  $aa$  (recessief), komt dit doordat het een **recessief lethaal allel** is. Het allel zelf kan dus dominant zijn, maar tegelijkertijd ook recessief lethaal. Een **dominant** lethaal allel zorgt ervoor dat een individu al sterft als hij dit lethale allel van één ouder overerft. Dit individu sterft dan bij het genotype  $AA$  en  $Aa$  als het dominant lethale allel zelf ook dominant is, of bij  $aa$  of  $Aa$  als het dominant lethale allel recessief is. Een individu dat over een dominant lethaal allel bezit, zal dit allel in de praktijk niet vaak over kunnen dragen aan zijn nakomelingen, omdat dit individu vaak al zal sterven vóór het de vruchtbare leeftijd behaald heeft, tenzij de sterfte ten gevolge van dit allel pas plaatsvindt ná de vruchtbare leeftijd bereikt is. (Bijsterbosch, et al., 2019), (Griffiths, et al., 2005)

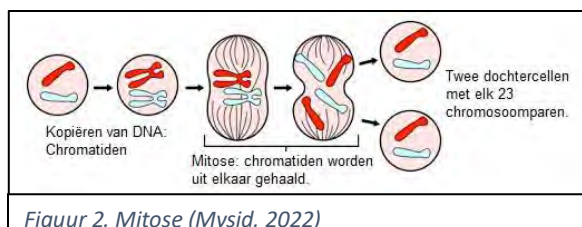
## Celdelingen en DNA-replicatie

Organismen maken voortdurend nieuwe cellen en vervangen oude cellen. In elke cel moet hetzelfde DNA aanwezig zijn, wat betekent dat dit gekopieerd moet worden om nieuwe cellen aan te kunnen maken. Er zijn twee vormen van celdelingen, waarbij de genoverdracht anders verloopt. Deze vormen zijn **mitose** en **meiose**. Het bestuderen van deze processen is belangrijk om ontwikkelingen rondom het ontstaan van genetische veranderingen, zoals mutaties en crossing-over, te kunnen verklaren. (Bijsterbosch, et al., 2019)

### Mitose

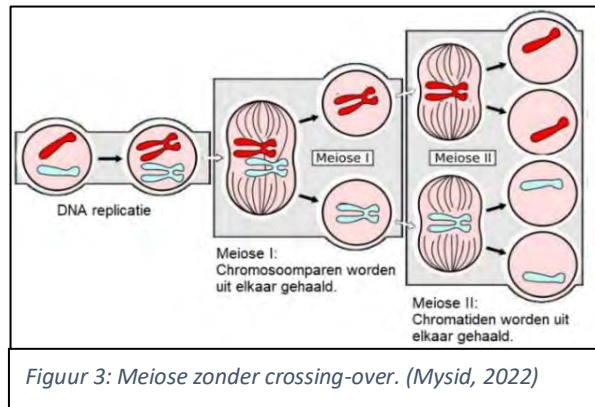
De productie van **somatische cellen** heet **mitose**. Alle cellen in een lichaam zijn somatische cellen, behalve geslachtscellen. Somatische cellen zijn **diploïde**. Dat betekent dat in één cel  $2n$  chromosomen zitten, waarbij  $n$  het aantal chromosoomparen is. Dit aantal  $n$  verschilt per soort. Bij een mens is dit bijvoorbeeld 23, wat betekent dat in één menselijke somatische cel 46 chromosomen zitten. Tijdens de mitose ontstaan uit één **diploïde moedercel** met  $2n$  chromosomen twee **diploïde dochtercellen**, ook met  $2n$  chromosomen. De chromosomenparen zijn **homoloog**: beide chromosomen bevatten informatie over dezelfde eigenschappen. Eén chromosoom komt van de ene ouder en één chromosoom van de andere ouder, waardoor de allelen op de chromosomen wel kunnen verschillen. Dit leidt tot de eerder benoemde genotypen homozygoot dominant, homozygoot recessief en heterozygoot (zie pagina 3). (Griffiths, et al., 2005)

Eerst worden alle chromosomen van een moedercel gekopieerd. Een kopie van een chromosoom heet een **chromatide**. De chromatide en het chromosoom zitten aan elkaar vast bij de **centromeer**. Vervolgens worden de chromatiden verdeeld over de twee ontstane **dochtercellen**, die allebei over hetzelfde volledige genoom beschikken. Dit genoom is dan ook gelijk aan het genoom van de moedercel (zie figuur 2). (Griffiths, et al., 2005)



Figuur 2. Mitose (Mysid, 2022)

## Meiose



Figuur 3: Meiose zonder crossing-over. (Mysid, 2022)

Naast lichaamscellen worden ook geslachtscellen geproduceerd. Deze worden ook wel **gameten** genoemd. De productie van gameten vindt plaats in delen van de geslachtsorganen van een organisme. Het proces waarbij geslachtscellen worden geproduceerd heet **meiose**. Hierbij ontstaan uit één diploïde moedercel vier **haploïde** dochtercellen (zie figuur 3). Dat betekent dat elk chromosoom maar één keer aanwezig is in elke cel. Er is dus geen homologe equivalent aanwezig. (Bijsterbosch, et al., 2019)

De meiose bestaat uit twee aparte delingen. Net als bij de mitose wordt eerst al het DNA in de cel gekopieerd. Daarna volgen meiose I en meiose II. Bij **meiose I** splitst een diploïde moedercel zich in twee diploïde dochtercellen. Het chromosoom bestaat nog wel uit twee chromatiden. Bij **meiose II** worden deze chromatiden uit elkaar gehaald. Uit elke haploïde cel met twee chromatiden ontstaat dan één haploïde cel met één chromatide. Vanaf dat punt wordt een chromatide weer een chromosoom genoemd. Elke haploïde cel heeft dan hetzelfde aantal  $n$  chromosomen, en dezelfde genen, maar de allelen die hierop zitten kunnen verschillen. Dit komt vaak voor, doordat bij meiose I gemakkelijk crossing-over kan plaatsvinden. Er vinden dan uitwisselingen op verschillende loci plaats. Dit betekent dat eigenschappen van elk homolog chromosomenkoppel in de moedercel kunnen worden omgewisseld van het ene chromosoom naar het andere (zie pagina 8, figuur 7). Dit zorgt ervoor dat elke dochtercel uniek is ten opzichte van de andere dochtercellen en met de moedercel. Binnen een populatie verhoogt dit de genetische variatie. Dit wordt later in dit hoofdstuk toegelicht. (Bijsterbosch, et al., 2019)

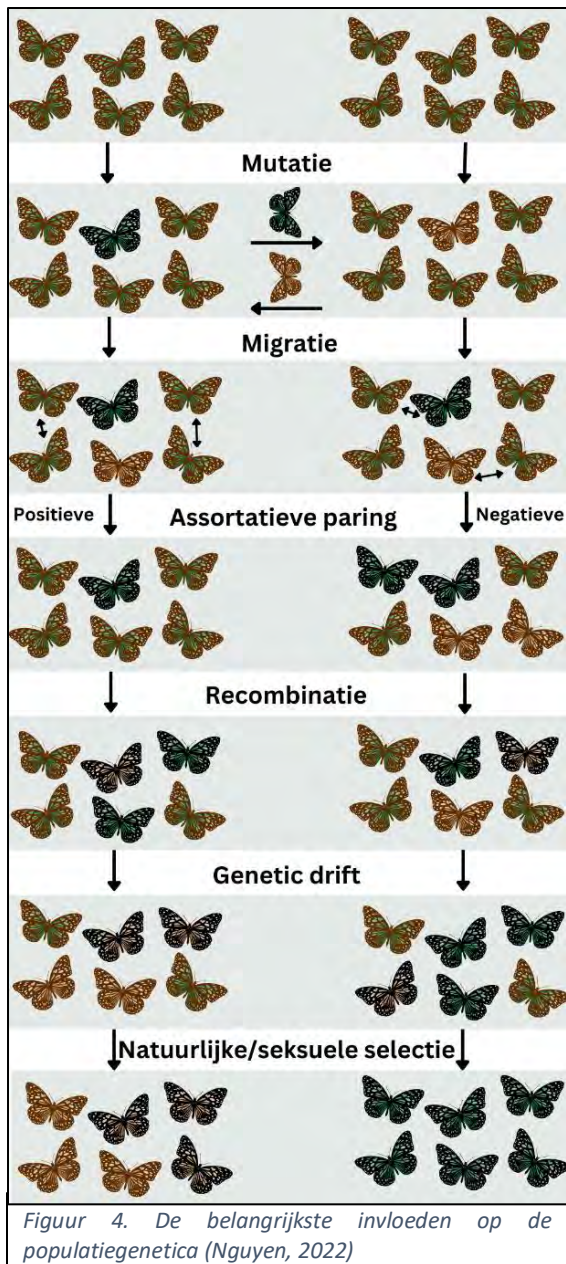
## Genenoverdracht bij bevruchtingen

De meeste zoogdieren hebben **diploïde** cellen. Dat betekent dat hun cellen homologe chromosomenparen bevatten. De gameten (geslachtscellen) die zij produceren zijn **haploïde**. Deze bevatten dus slechts één chromosoom van het chromosomenpaar. Twee haploïde gameten vormen na de bevruchting van een eicel een diploïde **zygote**. Dat is een bevruchte cel. Doordat de nakomeling van elke ouder voor elk gen één allel ontvangt, zijn verschillende genotypen mogelijk: homozygoot dominant, homozygoot recessief en heterozygoot (zie pagina 3). (Griffiths, et al., 2005)

## Genen in een populatie

De allelen die individuen verkrijgen, bepalen uiteindelijk welke allelen in de populatie aanwezig zijn. De **genetische compositie** van een populatie is de verzameling van de frequenties van verschillende genotypen. Alle aanwezige genotypen vormen de **genenpool** van de populatie. Als er één allel extreem vaak voorkomt ten opzichte van andere allelen, wordt dit het **wildtype allel** genoemd. Dit is bijvoorbeeld het geval bij recessief overdraagbare ziektes. Het gezonde allel  $A$  is dan het wildtype, en het ziekmakende allel  $a$  is zeldzaam. Wanneer een allel volledig overheersend wordt in een populatie, en dus een frequentie van 1,0 krijgt, is er sprake van **fixatie**. Het is voordelig voor een populatie om te beschikken over veel verschillende geno- en fenotypen, dus veel genetische variatie. Hierdoor is het adaptatievermogen van de populatie namelijk groot. Dit betekent dat de kans groter is dat de populatie veranderingen in de omgeving overleeft, omdat er individuen zullen zijn die aangepast zijn op deze veranderingen. (Bijsterbosch, et al., 2019)

## Veranderingen binnen de populatiegenetica

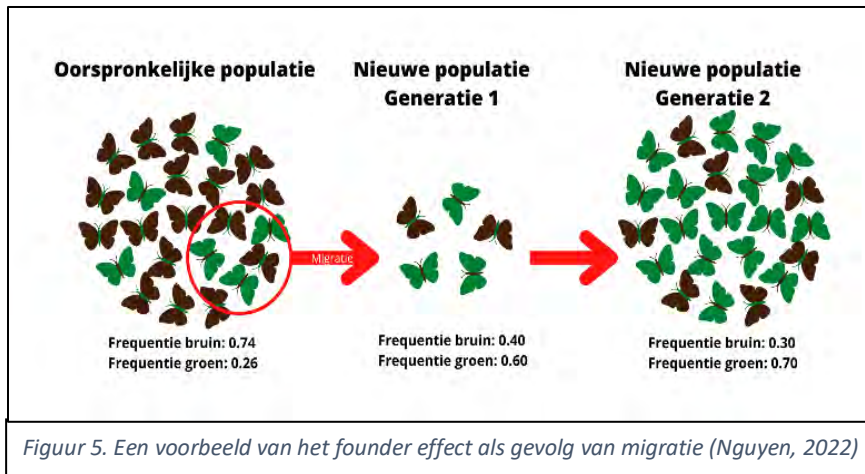


De zes belangrijkste factoren die leiden tot veranderingen in de genenpool zijn evolutionaire veranderingen: veranderingen in de **populatiegenetica**, **crossing-over/recombinatie**, **genmutaties**, **genetic drift**, **natuurlijke selectie**, en de **partnervoorkeur** die individuen hebben (zie figuur 4). Deze factoren worden hieronder verder besproken. (Okshara, 2006)

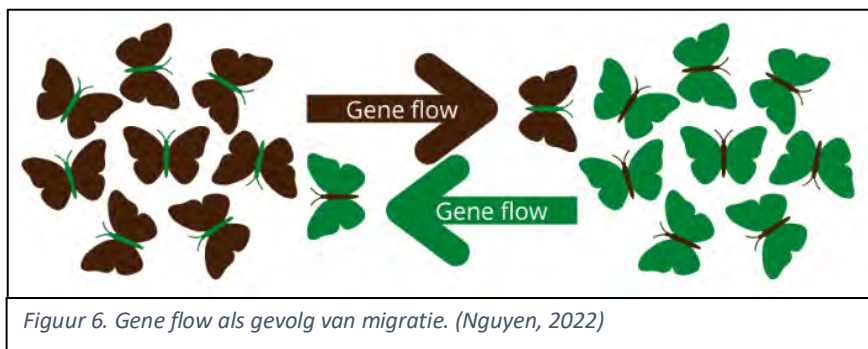
### Veranderingen in de populatiegenetica

Wanneer er nieuwe organismen de populatie binnenvallen, of juist individuen de populatie verlaten, zijn dit veranderingen in de populatiegenetica. Deze veranderingen in de populatiegenetica hebben ook invloed op de genenpool van de populatie. **Migratie** is dus een begrip dat zowel bij de populatiegenetica als de -genetica zeer belangrijk is. Dit is het verschijnsel dat organismen hun oorspronkelijke populatie verlaten om naar een andere populatie van dezelfde soort te gaan. Dit zorgt er uiteraard voor dat de populatiegroottes van de twee desbetreffende populaties veranderen, maar ook dat de allelfrequenties binnen deze populatie verschillen. Hoe kleiner de populaties zijn, des te meer effect migratie kan hebben op de populatiegenetica. Bij kleinere populaties is er namelijk een grotere kans dat bepaalde allelen gedeeltelijk of volledig verdwijnen uit de populatie wanneer individuen weggaan uit deze populatie. (Bijsterbosch, et al., 2019)

Wanneer organismen verdwijnen uit een populatie om naar een leefgebied te gaan waar nog géén soortgenoten leven, kan sprake zijn van het **founder effect**. Dat betekent dat de allelen van de organismen die zich vestigen in het gebied, overheersend aanwezig zullen zijn en blijven bij de opvolgende generaties (zie figuur 5). De allelfrequenties van die allelen zijn in de nieuwe populatie dan veel groter dan in de oorspronkelijke populatie. De **homozygositeit**, de mate waarin homozygoten voorkomen, zal in de volgende generaties hoger zijn dan gemiddeld door het gebrek aan variatie in de founder generatie. (Bijsterbosch, et al., 2019)

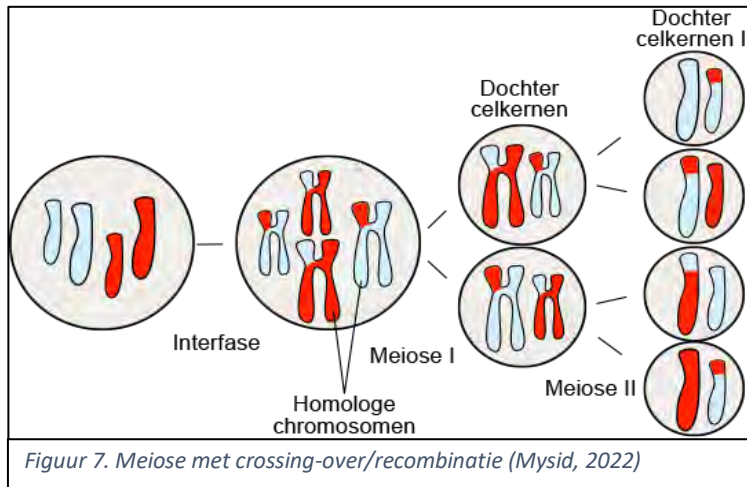


Naast het founder effect is er een ander gevolg van migratie, namelijk **gene flow**. Als individuen migreren van de ene populatie naar de andere, stromen er bij de desbetreffende populaties allelen in of uit. Hierdoor kan een nieuw allel geïntroduceerd worden in de populatie. Ook kan er juist een allel verdwijnen. Gene flow kan simpelweg leiden tot het veranderen van de allelfrequenties in beide populaties (zie figuur 6). De invloed hiervan is het grootst in kleine populaties. (Griffiths, et al., 2005)





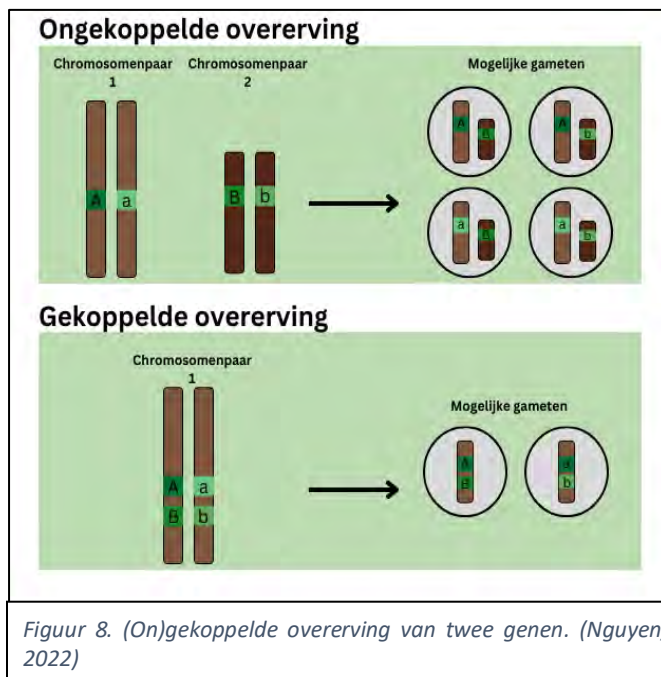
## Crossing-over/recombinatie



Crossing-over, ook wel recombinatie genoemd, is een proces dat plaatsvindt tijdens meiose I (zie pagina 5). Tijdens dit proces kunnen de homologe chromosomenparen, afkomstig van de moeder en de vader van het desbetreffende organisme, delen van chromatiden uitwisselen. Op deze manier zijn er nieuwe mogelijke genotypen voor de gameten die uit deze celdeling ontstaan (zie figuur 7). Het voorkomen van crossing-over is volledig willekeurig. (Bijsterbosch, et al., 2019)

## Gekoppelde en ongekoppelde overerving

Als de sequenties voor twee verschillende genen op één chromosoom erg dicht bij elkaar liggen, kan het zo zijn dat ze alleen gezamenlijk kunnen worden overgedragen. Ze kunnen dus niet van elkaar worden gescheiden door de crossing-over. Hierdoor kan allel *A* op een bepaalde locus bijvoorbeeld alleen worden overgedragen in combinatie met allel *B* voor een andere locus (zie figuur 8). Genen die altijd samen in een geslachtscel terechtkomen na de meiose, worden **gekoppelde genen** genoemd. Als genen onafhankelijk van elkaar worden overgedragen, is er sprake van **ongekoppelde overerving**. Dit is altijd zo bij genen die op verschillende chromosomen liggen. Er kan ook sprake zijn van een ongekoppelde overerving bij genen die op hetzelfde chromosoom liggen, mits er genoeg afstand tussen de codes van de desbetreffende genen op het chromosoom zit. Een ongekoppelde overerving geeft meer mogelijkheden voor verschillende gameten dan een gekoppelde overerving.

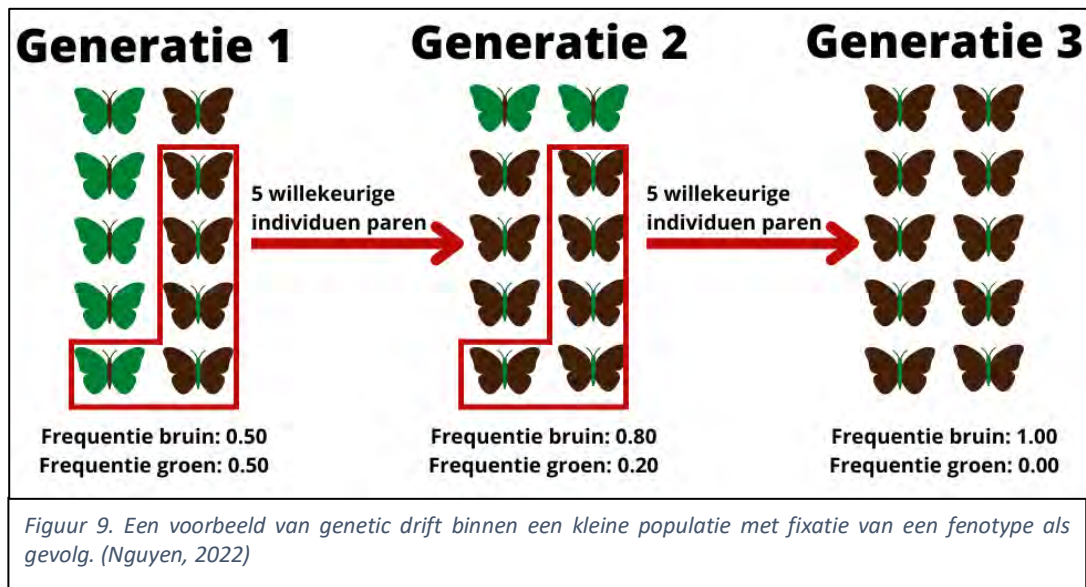


## Mutaties

Zoals eerder vermeld, zijn drie van de mogelijkheden die leiden tot genetische variatie mutaties, migraties en recombinaties (zie pagina 6). Echter, migraties hebben geen effect als alle individuen van een soort homozygoot zijn. Er is voorafgaand aan de migratie al genetische variatie nodig. Hetzelfde geldt voor recombinaties. Deze hebben geen effect als de genetische bestandsdelen van de ouders niet variëren van elkaar. De genetische variatie die ontstaan moet zijn vóór deze gebeurtenissen, komt voort uit mutaties. Uiteindelijk zijn **mutaties** dus de bron van alle genetische variatie in een populatie. Een mutatie is een plotseling ontstane verandering van een allel die plaatsvindt tijdens de DNA-replicatie. Door de mutatie produceren genen andere eiwitten dan verwacht zou worden op basis van het DNA van de ouders. Dit kan ervoor zorgen dat de nakomeling van een van zijn ouders een allel ontvangt waarover deze ouder zelf niet beschikt. Er kan zelfs ook een volledig nieuw allel ontstaan door een mutatie. Wanneer dit nieuwe allel bij meer dan 1% van de populatie voorkomt, wordt dit niet meer beschouwd als een mutatie, maar als een normaal allel. (Griffiths, et al., 2005)

## Genetic drift

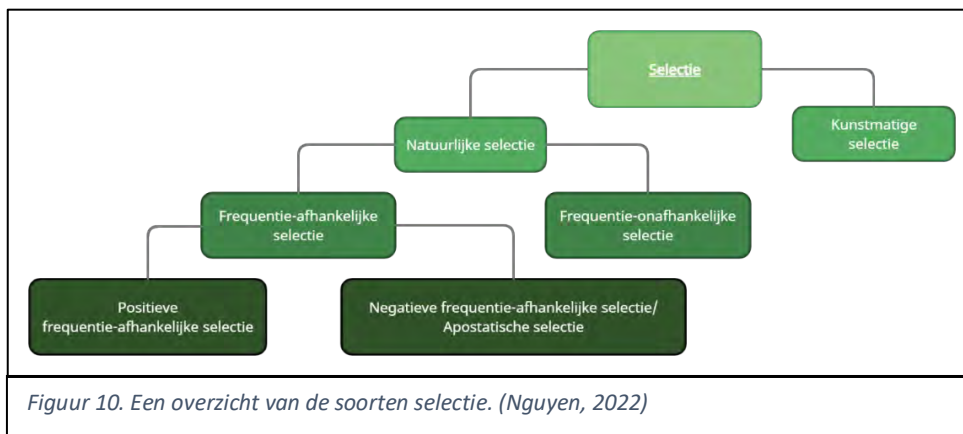
**Genetic drift** is de willekeurige verandering in allelfrequenties die altijd bij elke generatie plaatsvindt binnen een populatie, onafhankelijk van andere gebeurtenissen die invloed kunnen uitoefenen op de allelfrequenties. Dat betekent dat er binnen een populatie een allelfrequentie nooit precies wordt overgedragen van generatie op generatie. Zelf als er geen selectieve fenomenen plaatsvinden, zal de frequentie van dit allel kunnen veranderen binnen een bepaalde mate, omdat er altijd de kans bestaat dat niet elk genotype evenveel nakomelingen produceert. Dit heeft te maken met gebeurtenissen op individuele schaal, zoals natuurrampen of ziektes. Genetic drift heeft vooral invloed op kleinere populaties en kan daarin zelf leiden tot fixatie (zie figuur 9). (Griffiths, et al., 2005)



## Selectie

De eerder beschreven begrippen gebeuren eigenlijk allemaal willekeurig: het is niet mogelijk te bepalen wanneer mutaties en recombinaties plaatsvinden. Echter, in de praktijk is het zo dat niet alle genotypen even goed passen binnen een bepaalde leefomgeving. Dit betekent dat individuen met een bepaald genotype zullen sterven voordat ze zich kunnen voortplanten, waardoor de genotypefrequentie van de individuen hiervan geleidelijk zal verminderen, en dat hierdoor andere genotypefrequenties, en dus ook allelfrequenties, groter zullen worden. Dat komt allemaal door **selectie**: verschillende genotypen, die ontstaan zijn door mutaties en recombinaties, hebben verschillende kansen op overleven en op voortplanten. Deze kansen worden per geno- en fenotype aangeduid met de zogenaamde **Darwinistische fitness**. Omdat deze fitness afhankelijk is van de rol die het fenotype heeft in een bepaalde omgeving, verschilt de fitness in verschillende omgevingen. Binnen een populatie die in het wild leeft, is er sprake van **natuurlijke selectie**: de best aangepaste individuen overleven. Wanneer mensen invloed hebben op dit proces, wordt dit **kunstmatige selectie** genoemd, bijvoorbeeld het fokken van rashonden.

Onder de categorie natuurlijke selectie, zijn er nog meerdere van selectie te vinden (zie figuur 10). Deze twee vormen zijn selectie op basis van **frequentie-onafhankelijke fitness** en **frequentie-afhankelijke fitness**.



Figuur 10. Een overzicht van de soorten selectie. (Nguyen, 2022)

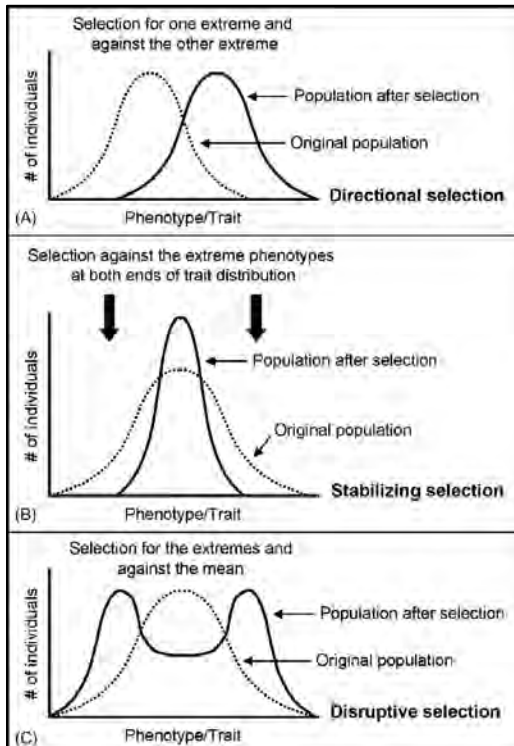
**Frequentie-onafhankelijke fitness** houdt in dat de fitness van een individu binnen een groep onafhankelijk is van de genetische samenstelling van die groep. De enige factoren die van belang zijn voor de fitness, zijn het fenotype van het individu en de eigenschappen van de omgeving. Dit komt vooral voor bij autotrofe planten; deze produceren zelf hun levensmiddelen met stoffen uit hun omgeving. Hun fitness is dan alleen afhankelijk van de mate waarin zij voedingsstoffen produceren en de hoeveelheid nuttige stoffen in de omgeving. (Griffiths, et al., 2005)

Als de fitness van een fenotype of genotype wel verandert als de frequentie ervan toeneemt, is er sprake van frequentie-afhankelijke fitness. Dit is bijvoorbeeld het geval wanneer twee populaties een predator-prooi relatie hebben. Als in de prooi populatie de frequentie van een allel dat zorgt voor een betere schutkleur toeneemt, zorgt dit niet alleen voor een hogere fitness voor individuen met dat allel, maar ook voor een verhoogde fitness van de gehele populatie. **Positieve frequentie-afhankelijke selectie** houdt in dat organismen met veelvoorkomende fenotypes een fitnessvoordeel hebben. Dit komt vooral voor bij **aposematische prooi soorten**. Dit zijn felgekleurde diersoorten die hun felle lichaamskleur gebruiken als waarschuwing tegen predators. Hun kleur dient namelijk als signaal dat zij onsmakelijk of zelfs giftig zijn. Als er dus individuen zijn die niet over deze aposematische kleur niet hebben,

bijvoorbeeld door een genmutatie, worden deze niet als ongunstig herkend door predatoren. De individuen met de afwijkende kleur worden dan alsnog gevangen. Hierdoor verdwijnen zeldzame allelen uit een populatie. (Griffiths, et al., 2005), (Santos, Coloma, & Cannatella, 2003)

Selectie waardoor zeldzame geno- en fenotypes juist een fitnessvoordeel hebben, heet **negatieve frequentie-afhankelijke selectie**, of **apostatische selectie**. Door een mutatie zal een klein deel van de populatie een fenotypische eigenschap hebben die ertoe leidt dat de organismen vaker genegeerd zullen worden door natuurlijke vijanden dan hun soortgenoten met het niet-gemuteerde fenotype. Apostatische selectie kan leiden tot twee grote ontwikkelingen in de populatiedynamica en -genetica: **het wisselen van prooi (prey switching)** en het stabiliseren van de fenotypefrequenties binnen de populatie. Doordat de zeldzame fenotypes niet meer voldoen aan het **zoekplaatje**, een kenmerkend beeld waaraan de predator zijn prooi herkent, dat de predator van de prooi heeft, wordt een deel van de prooidieren over het hoofd gezien. Doordat de beschikbare hoeveelheid prooidieren voor de predator lijkt te verminderen, richt deze zich op andere voedselbronnen. Dit heeft als gevolg dat de populatie prooidieren groeit én dat daarin de frequentie van het zeldzame fenotype toeneemt. Terwijl nog steeds wordt gejaagd op de organismen met een veelvoorkomend uiterlijk, neemt de frequentie van het bijbehorende fenotype namelijk langzamer toe dan de frequentie van het zeldzame fenotype. Dit leidt dan weer tot een grotere genetische variatie binnen de populatie. Uiteindelijk wordt dan een evenwicht bereikt. De verhouding tussen een veelvoorkomend en een zeldzaam genotype moet echter duidelijk ongelijk blijven. Zodra de frequenties ongeveer gelijk zijn, wordt dit voordeel teniet gedaan, omdat die fenotypes dan allemaal geen verhoogde overlevingskans zouden kunnen hebben. De predatoren zullen dan al snel hun zoekplaatje aanpassen, waardoor ze alle aanwezige fenotypes herkennen. (Griffiths, et al., 2005), (Oxford Reference, 2022)

### Gevolgen van selectie



Figuur 11. Gevolgen van verschillende soorten selectie op een allelfrequentie. De gestippelde lijn geeft de originele populatie weer. Er wordt uitgegaan van een populatie die zijn grootte exact behoudt. (Ateto)

Omdat er, zoals eerder beschreven, veel verschillende oorzaken zijn voor selectie, kunnen de vormen van selectie ook worden ingedeeld op effect (zie figuur 11).

**Directionele selectie** houdt in dat zo wordt geselecteerd, dat één uiterste van een fenotype het vaakst voorkomt. Hierbij wordt onderscheid gemaakt tussen twee soorten eigenschappen. **Discrete eigenschappen**, waarbij een beperkt aantal specifieke mogelijkheden is, zoals oogkleur, en **continue eigenschappen**. Van continue eigenschappen is een oneindig aantal mogelijkheden, zoals lengte. Wanneer een directioneel wordt geselecteerd op een discrete eigenschap, zal één variant daarvan overheersend zijn in de populatie, bijvoorbeeld bruine ogen. Als een continue eigenschap directioneel wordt geselecteerd, zal een deel van het spectrum wegvallen. Zo zullen er bijvoorbeeld in een volgende generatie alleen organismen zijn vanaf een bepaalde lengte. Bij **stabiliserende selectie** vallen juist de extreme kanten van het spectrum weg. Het fenotype dat tussen deze extremen inligt, heeft het grootste selectieve voordeel. Disruptieve selectie is het tegenovergestelde van stabiliserende selectie. Beide extremen hebben een selectief voordeel, terwijl juist tegen het gemiddelde wordt geselecteerd. (Editors, 2019)

Ook kan een homozygoot soms beter aangepast zijn aan zijn omgeving dan een heterozygoot, of juist andersom. Wanneer heterozygoten een selectievoordeel hebben, is er sprake van **overdominantie**. Als juist de homozygoten een selectievoordeel hebben, wordt dit **onderdominantie** genoemd. (Editors, 2019)

### Inteelt

Inteelt is het principe dat paringen tussen verwanten vaker voorkomen dan zou gebeuren als alle paringen willekeurig waren. Twee organismen zijn in deze context **verwant** aan elkaar wanneer zij minstens één gemeenschappelijke voorouder hebben, die hooguit vier generaties van het jongste individu verwijderd is (Johnson & Sherman, 2019). Dit betekent dus dat deze organismen voor een gen, of voor meerdere genen, hetzelfde allel kunnen hebben, afkomstig van de chromosomen van deze gemeenschappelijke voorouder. Als er in een populatie veel inteelt plaatsvindt, zal de homozygositeit vergroten. Een gevolg dáárvan is dat de organismen in de populatie ook steeds meer vergelijkbare fenotypen zullen krijgen, omdat bij een kruising met twee homozygoten, ook alleen maar homozygoten kunnen ontstaan (zie Punnett vierkanten, pagina 19). Na een aantal generaties zullen bepaalde allelen al uit de populatie verdwenen zijn en zullen andere allelen overheersend zijn. Hoe meer verwant familieleden zijn, hoe groter de kans op homozygositeit is. Als er alleen maar wordt gepaard onder verwante familieleden, zullen allelen van een polymorf gen verdwijnen uit de populatie. Er kan dan fixatie optreden. Dit hoeft echter niet altijd zo te zijn. Familieleden hebben namelijk in principe onderling gemiddeld meer gelijke eigenschappen dan niet-familieleden, maar twee familieleden hoeven niet per se dezelfde allelen voor elk gen te hebben. In sommige situaties kan inteelt dus ook leiden tot compleet verschillende fenotypen en dan juist voordelig zijn voor de genetische variatie in een populatie. (Griffiths, et al., 2005)

### Niet-willekeurige paringen

Net als inteelt leidt het hebben van een partnervoorkeur voor niet-random paringen. Dit is in principe niet voordelig voor de fitness van de populatie, aangezien onwillekeurige paringen vaak de frequentie homozygoten in de populatie verhogen en daarmee de fitness verlagen. (Griffiths, et al., 2005)

### Assortatieve paringen

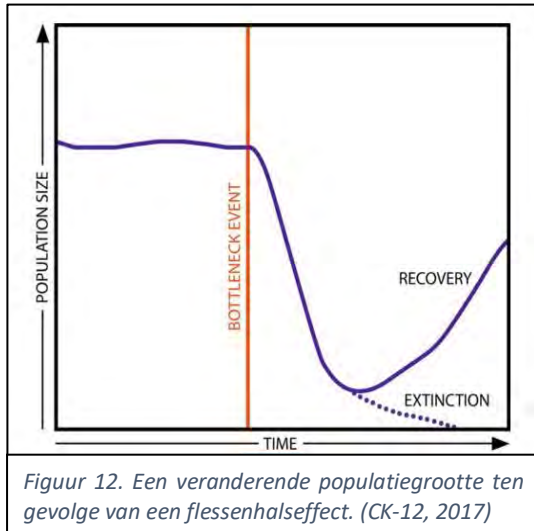
Het hebben van een partnervoorkeur is **seksuele selectie**. Organismen met een bepaalde fenotypische eigenschap zijn aantrekkelijker voor soortgenoten van het andere geslacht, waardoor deze organismen hun allelen overdragen en daarmee allelfrequenties in opvolgende generaties vergroten. Wanneer paringen ontstaan doordat organismen een partnervoorkeur hebben, noemt men deze **assortatief**. Er zijn twee vormen van assortatieve paringen: **positieve en negatieve assortatieve paringen**. **Positieve assortatieve paringen** vinden plaats wanneer organismen de voorkeur hebben voor partners met gelijke fenotypen. Het kan zo zijn dat deze organismen gelijke eigenschappen hebben omdat ze verwant zijn, maar dit hoeft niet per se zo te zijn. Deze vorm van paring heeft, voor het gen waar de voorkeur op berust, hetzelfde gevolg als inteelt. De ouders zullen waarschijnlijk dezelfde allelen hebben, waardoor de nakomelingen homozygoot voor bepaalde eigenschappen zullen zijn. Een belangrijk verschil met inteelt is echter dat assortatieve paring leidt tot verhoogde homozygositeit op één gen, en inteelt op homozygositeit voor het gehele genoom. Bij assortatieve paringen worden bepaalde eigenschappen namelijk buiten beschouwing gehouden. Zo kunnen organismen assortatief paren wat betreft haarkleur, maar juist random wat betreft bloedtype. Bij inteelt is de kans dat familieleden dezelfde haarkleur hebben even groot als de kans dat ze hetzelfde bloedtype hebben. **Negatieve assortatieve paringen** verlagen juist de homozygositeit: hierbij geldt dat organismen juist de voorkeur hebben voor eigenschappen die verschillen ten opzichte van hun eigen eigenschappen. De heterozygositeit voor de

locus waar het om draait wordt dan groter. Negatieve assortatieve paringen zijn dus goed voor het behouden van de genetische variatie binnen een populatie. Net als bij positieve assortatieve paringen geldt dat de heterozygositeit van een bepaald gen wordt verhoogd, en niet van het gehele genoom. (Griffiths, et al., 2005)

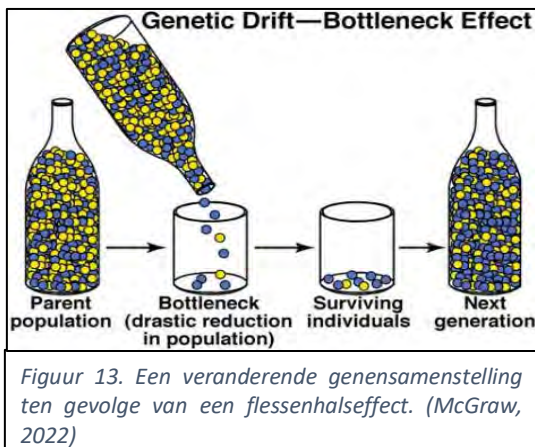
Nog andere manier van een partnervoorkeur hebben hangt samen met **endogamie**. Als er subgroepen zijn van een soort, kan het zo zijn dat deze groepen onderling verschillende allelfrequenties hebben (zie geklonterde verspreiding, pagina 15). In het geval van endogamie paren individuen alleen met groepsgenoten, waardoor de in de desbetreffende groep allelfrequenties zo ongeveer gelijk blijven. Het kiezen van een partner is binnen de soort als geheel dan niet willekeurig. Op deze manier paren mensen niet willekeurig: mensen paren eerder met anderen uit dezelfde etnische groep of hetzelfde geografisch gebied. Als deze ongebalanceerde allelfrequenties binnen een populatie op generaties worden overgedragen, leidt dit tot kenmerkende eigenschappen van deze populatie, bijvoorbeeld een overheersende haarkleur of genetische aandoening. (Griffiths, et al., 2005)

## Flessenhalseffect

Het **flessenhalseffect**, dat doorgaans ook wel met de Engelse term *bottleneck effect* wordt aangeduid, is evenals migratie een verschijnsel dat zowel invloed heeft op de populatiedynamica als de –genetica. De naam van dit verschijnsel geeft al een idee van wat het definieert. Een populatie wordt namelijk als het ware door de hals van een fles geduwd: door een bepaalde ingrijpende gebeurtenis, zoals een natuurramp of menselijk ingrijpen, sterft een groot deel van een populatie uit (zie figuur 12).



Door de plotselinge sterfte veranderen de allel-, genotype- en fenotypefrequenties binnen het overlevende deel van de populatie onvermijdelijk. Welke frequenties zullen toe- en afnemen is volledig willekeurig. Omdat de populatie klein is, vindt er meer **inteelt** plaats én zullen mutaties sneller worden overgedragen. Doordat deze groep zich vervolgens onderling voortplant, groeit de populatie weer, en zullen de opvolgende generaties de frequenties van die overlevende populatie (ongeveer) behouden. De nieuwe populatie zal dus genetisch minder overeenkomen met de oorspronkelijke populatie dan als de fatale gebeurtenis niet had plaatsgevonden. Ook zal er minder genetische variatie zijn. De kans dat zeldzame allelen uit de genenpool verdwijnen, is groot (zie figuur 13). Deze genenpool is alleen uit te breiden door **gene flow** en **mutaties**. (Griffiths, et al., 2005)



## 1C: Populatiodynamica

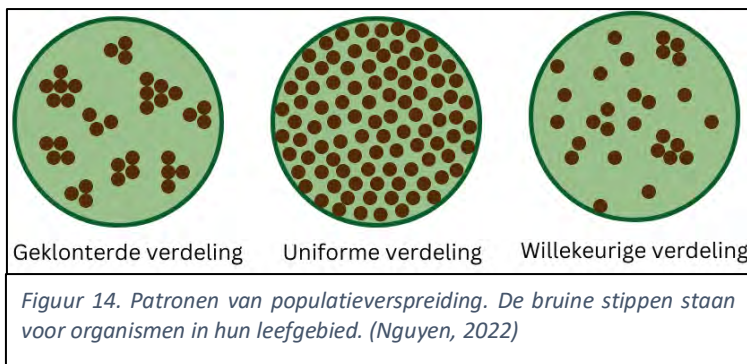
Het tweede deel van dit werkstuk gaat in op populatiodynamica. Evenals voor populatiegenetica, zullen daarom eerst wat begrippen moeten worden uitgelegd die betrekking hebben op dit aspect van de ecologie.

Populatiodynamica en -genetica zijn dus nauw met elkaar verbonden. Alles wat gebeurt op het gebied van genetica, beïnvloedt op een bepaalde manier ook de populatiodynamica. **Populatiodynamica** is de leer van de populatiedynamiëk. Onder deze leer wordt onderzocht wat de effecten zijn van verschillende biotische en abiotische factoren op de omvang van een populatie. Mogelijke gevolgen zijn het ontstaan van een nieuwe populatie, het toe- of afnemen van de grootte daarvan en het volledig uitsterven van deze populatie. Elke populatie heeft dus wel te maken met populatiedynamiëk. Aan de hand van wiskundige modellen kunnen veranderingen in de populatie voorspeld en vastgesteld worden. Het op de hoogte zijn van populatiegroottes is onder meer belangrijk voor het behouden van ecosystemen en het beschermen van bedreigde diersoorten. Over de jaren heen zijn talloze theorieën en formules ontwikkeld om ecologische verschijnselen aan de hand van de genetica te begrijpen. De belangrijkste formules die hiertoe behoren, zullen later in dit werkstuk besproken en toegepast worden. (Avisar, et al., 2016)

### Verspreiding

Een populatie ontstaat als een aantal soortgenoten zich vestigt binnen een bepaald gebied; dit zijn de populatiestichters (zie ook: founder effect, pagina 7). In de generaties die deze stichters opvolgen, groeit de populatieomvang. De organismen binnen deze populatie kunnen zich dan op verschillende manieren verspreiden over het leefgebied. Wanneer individuen zich op grote schaal verwijderen van de locatie van hun (voor)ouders, is er sprake van **populatieverspreiding**. Er zijn drie patronen voor populatieverspreiding: geklonterde, uniforme en willekeurige verspreiding (zie figuur 14). De willekeurige verspreiding wordt ook wel onvoorspelbare verspreiding genoemd. Bij een **geklonterde verspreiding** leven groepjes individuen apart van andere groepjes. De groepen leven nog steeds in hetzelfde gebied, maar toch hebben organismen van verschillende groepen amper contact met elkaar. Bij een populatie met een **uniforme verspreiding** leven organismen in het gebied op een min of meer gelijke afstand van elkaar. Als er sprake is van een willekeurige verspreiding, is binnen de populatie geen patroon te vinden wat betreft de locatie van de organismen. (Avisar, et al., 2016)

Kennis over de verspreiding van een populatie is van belang om te voorspellen hoe snel een populatie zal toenemen. Organismen in een uniform verdeelde populatie zullen zich gemiddeld immers vaker onderling voortplanten dan organismen binnen een willekeurig verdeelde populatie, en dat zorgt voor verschillende groeisnelheden. (Avisar, et al., 2016)





## Beperkende factoren

De maximale grootte van een populatie wordt bepaald door **beperkende factoren**. De maximale grootte wordt ook wel de draagkracht genoemd. De beperkende factoren zijn variabelen die ervoor zorgen dat een populatie niet oneindig groot kan worden. Voorbeelden van beperkende factoren zijn ziektes, het klimaat en het beperkte voedselaanbod. Er zijn twee vormen van beperkende factoren: **dichtheidsafhankelijke factoren** en **dichtheidsonafhankelijke factoren**. (Avissar, et al., 2016)

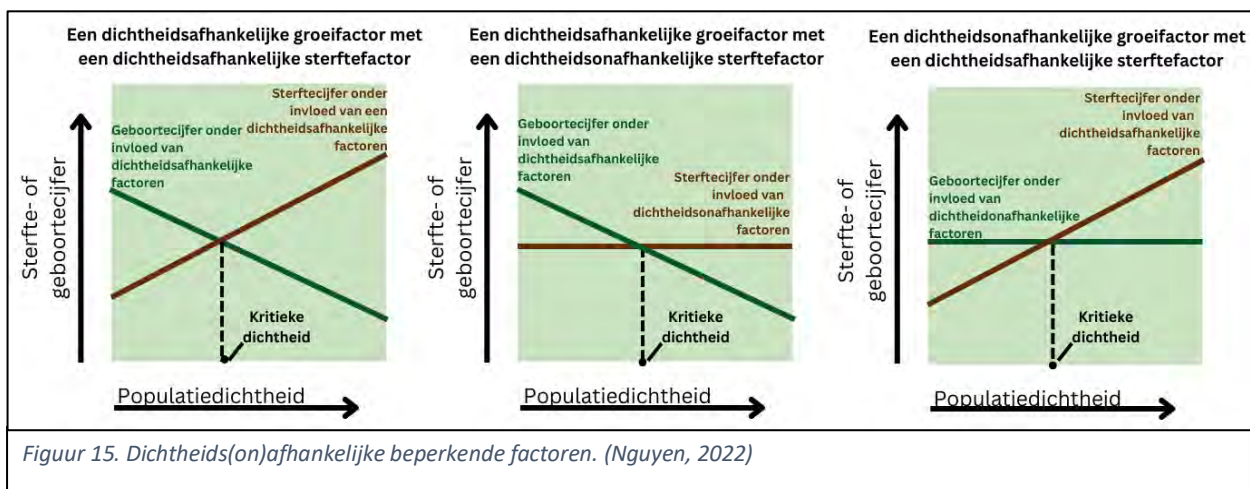
### Dichtheidsafhankelijke factoren

Dichtheidsafhankelijke factoren zijn factoren die een grotere beperkende invloed hebben op de populatiegrootte naarmate deze populatiegrootte groeit. Een voorbeeld hiervan is een overdraagbare ziekte. Binnen een populatie met een grote dichtheid verspreidt deze ziekte zich sneller dan binnen een populatie met een lage dichtheid. Hierdoor zal de sterftesnelheid van een grote populatie meer toenemen dan die van een kleine populatie als alle andere omstandigheden gelijk zijn. Dit betekent ook dat een uniform verspreide populatie in dit geval een lagere fitness zal hebben dan een geklonterd verspreide populatie of een willekeurig verspreide populatie (zie figuur 14). Een ander gevolg van dichtheidsafhankelijke factoren, is het ontstaan van **intraspecifieke competitie**. Soortgenoten zullen dan onderling moeten concurreren om de beschikbare levensmiddelen of ruimte. (Avissar, et al., 2016)

### Dichtheidsonafhankelijke factoren

Dichtheidsonafhankelijke beperkende factoren treffen een grote populatie even hard als een kleine populatie. Een voorbeeld van zo'n factor is het klimaat. De sterftesnelheid zal dan bij een grote en een kleine populatie evenveel afnemen. Omdat bij een grote populatie de geboortesnelheid hoger is, echter, zal de netto toename van de grotere populatie groter zijn dan die van de kleinere populatie. Ook zal het effect op een geklonterde, uniforme en willekeurig verspreide populatie hetzelfde zijn. (Avissar, et al., 2016)

Vaak is het zo dat een factor een beperkende of stimulerende invloed heeft op de geboorte- of sterftesnelheid van een populatie, en niet op beide. Doordat één van de twee snelheden niet meer constant is, kan een evenwichtspunt worden opgezocht waarop het de geboortesnelheid gelijk is aan de sterftesnelheid. Wanneer dit punt bereikt is, zal de populatiegroeisnelheid plotseling toe- of afnemen. Het evenwichtspunt wordt ook wel de kritieke populatiegrootte- of dichtheid genoemd (zie figuur 15).



## Toename en afname

Er zijn verscheidende manieren waardoor een populatie in omvang kan veranderen. Enkele hiervan zijn verbonden met de populatiegenetica, en deze zijn daarom eerder al besproken. Hieronder vallen bijvoorbeeld migratie (zie pagina 7) en het flessenhalseffect (zie pagina 14). Daarnaast zijn er nog meer situaties waarin in de populatiedynamica veranderingen waargenomen kunnen worden. Deze situaties komen tot stand door **biotische en abiotische factoren**. Dit zijn invloeden van buitenaf op de overlevingskansen van een soort én populatie, het ecosysteem in zijn geheel en de evolutie van de soorten binnen dit ecosysteem. Biotische factoren worden uitgeoefend door organismen; abiotische factoren zijn niet-levende milieufactoren die invloed hebben op organismen. (Bijsterbosch, et al., 2019)

## Fitness

Het begrip fitness is, net zoals in de populatiegenetica, in de populatiedynamica erg relevant. In tegenstelling tot de persoonlijke fitness van een individu, draait het hier echter om de fitness van de gehele populatie. De fitness van de populatie komt wel voort uit de individuele fitnessen. Als de individuen binnen een populatie goed aangepast zijn aan de omgeving, zal de populatie een grotere overlevingskans hebben. Verder geldt dat een grotere populatie onder dezelfde omstandigheden altijd een grotere overlevingskans zal hebben dan een kleine populatie. (Bijsterbosch, et al., 2019)

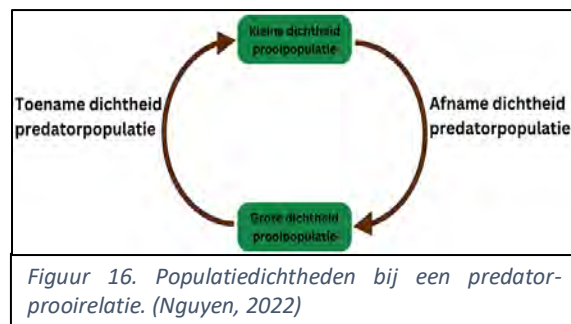
## r/K-selectie

Een ander begrip dat zowel in de populatiegenetica- als dynamica voorkomt, is selectie. Bij populatiedynamica gaat deze selectie over combinaties eigenschappen die voordelen omtrent de kwaliteit en kwantiteit van nakomelingen opleveren. **r-selectie** komt voor bij soorten die gefocust zijn op het produceren van veel nakomelingen. De 'r' staat dan ook voor reproductie. Niet alle organismen zullen overleven door de intraspecifieke concurrentie, waardoor de fitnesswaarde van de gehele populatie laag is. **K-selectie** komt juist voor bij soorten die weinig nakomelingen produceren, maar wel focussen op het vergroten van de overlevingskans van die nakomelingen. De 'K' staat voor de variabele waarmee de draagkracht wordt aangegeven. Populaties die r-selectie uitoefenen veranderen continu van populatiegrootte, door de grote hoeveelheden geboortes en sterftegevallen. Soorten waarin K-selectie domineert, hebben vaak een stabielere populatiegrootte. (University of Miami, 2020)

## Interspecifieke relaties

Zoals hierboven al besproken staat, kunnen organismen invloed hebben op de overlevingskansen van andere organismen. Dit zijn de biotische factoren. Als een organisme invloed heeft op een organisme van een andere soort, moet er sprake zijn van een interspecifieke relatie. Er zijn vier soorten interspecifieke relaties, die allemaal invloed hebben op de populatiedynamica binnen de desbetreffende soortpopulaties. (Bijsterbosch, et al., 2019)

## Predator-prooirelatie



Bij een interspecifieke predator-prooirelatie jaagt de ene soort, de predator, op de andere soort, de prooi. De predatoren zijn dan de **natuurlijke vijand** van de prooi. De populatiedichtheid van de prooipopulatie is afhankelijk van de populatiedichtheid van de predatorpopulatie en vice versa (zie figuur 16). (Bijsterbosch, et al., 2019)

## Symbiose

Drie vormen van **symbiose** zijn **mutualisme**, **commensalisme** en **parasitisme**. Organismen van verschillende soorten leven hierbij samen. Het grotere organisme is de gastheer, en de gast is het kleinere organisme dat bij of op zijn gastheer leeft. In het geval van **mutualisme** is de symbiose voor beide partijen voordelig of noodzakelijk; zowel de gastheer als de gast heeft profijt aan het samenleven. **Commensalisme** is een vorm van symbiose waarbij de gastheer geen voor- of nadeel heeft aan het samenleven, terwijl de gast er juist profijt van heeft. Bij **parasitisme** is het samenleven voor de gastheer nadelig, en voor de gast voordelig. (Bijsterbosch, et al., 2019)

*Tabel 1. Een overzicht van de verschillende soorten symbiose.*

	Gastheer	Gast
Mutualisme	Voordeel (+)	Voordeel (+)
Commensalisme	Neutraal (0)	Voordeel (+)
Parasitisme	Nadeel (-)	Voordeel (+)

## 2: Wiskunde in de populatiegenetica

Zoals duidelijk geworden is in de voorkennis, is de populatiegenetica een leer die zich continu bezighoudt met veranderende omstandigheden en onverwachte gebeurtenissen. Om deze processen te kunnen monitoren, hebben ecologen verschillende methodes en formules bedacht. Het is immers noodzakelijk om een inzicht te hebben van de genenpool van een populatie om de fitness van deze populatie te analyseren. In dit hoofdstuk worden enkele belangrijke formules en concepten behandeld die zijn ontwikkeld door ecologen en populatiegenetici.

### Het Vierkant van Punnett

Het Vierkant van Punnett is een methode om de genotypen van de nakomelingen die volgen uit een specifieke paring te voorspellen. Het werd geïntroduceerd door de Britse geneticus Reginald C. Punnett<sup>1</sup> in 1906 in de derde versie van zijn boek *Mendelism*. Met dit vierkant kan de kans op genotypen op één locus of op meerdere loci bepaald worden. (Charlesworth, 2015), (Davis, 1993)

### Het vierkant van Punnett bij een monohybride kruising

Een monohybride kruising houdt in dat één locus in beschouwing wordt genomen. Met een vierkant van Punnett kan dus één fenotypische eigenschap worden bepaald. (Solomon, Berg, & Martin, 2004)

De haploïde geslachtscellen van de ouders van een organisme dragen elk één allel over (*A* of *a*) bij een monohybride kruising. Samen vormt dit één diploïde zygote, die, afhankelijk van het genotype van de ouders, zelf ook een bepaald genotype heeft. Langs de horizontale rij wordt het genotype van één ouder gezet. Langs de verticale kolom wordt het genotype van de andere ouder gezet. Op deze manier kunnen alle mogelijke genotypen uit het vierkant worden afgeleid. (Charlesworth, 2015)

Er zijn in dit geval vier mogelijke scenario's:

1. Beide ouders zijn ofwel homozygoot dominant (*AA*) of homozygoot recessief (*aa*). Het vierkant zal er dan als volgt uitzien:

	A	A
A	AA	AA
A	AA	AA

	a	a
a	aa	aa
a	aa	aa

De nakomelingen van deze homozygoot dominante ouders zullen dan altijd het homozygoot dominante genotype (*AA*) hebben, en de nakomelingen van homozygoot recessieve ouders zullen ook het homozygoot recessieve genotype (*aa*). Bij de kruising van twee homozygoten hebben alle nakomelingen dus hetzelfde genotype als de ouders.

---

<sup>1</sup> Reginald Punnett (1875-1967) behoorde samen met ecologen E.L. Saunders en G. Bateson tot de eerste ecologen die Mendels wetten toepasten op dieren en andere planten dan Mendels erwten. Punnett was de eerste ecologieprofessor in Cambridge en schreef daar meerdere bekende boeken over ecologische verschijnselen. (Davis, 1993)

2. Eén ouder is homozygoot recessief ( $aa$ ) en de andere ouder is homozygoot dominant ( $AA$ ). Dit levert het volgende vierkant op:

	A	A
a	Aa	Aa
a	Aa	Aa

Alle nakomelingen van deze ouders zullen heterozygoot zijn en dus het genotype  $Aa$  hebben.

3. Beide ouders zijn heterozygoot ( $Aa$ ). Dat geeft het volgende vierkant:

	A	a
A	AA	Aa
a	Aa	aa

In dit geval zal 25% van de nakomelingen homozygoot dominant zijn ( $AA$ ), 25% homozygoot recessief ( $aa$ ) en 50% heterozygoot ( $Aa$ )

4. Eén ouder is heterozygoot ( $Aa$ ) en de andere ouder is ofwel homozygoot dominant ( $AA$ ) of homozygoot recessief ( $aa$ ).

	A	a
A	AA	Aa
A	AA	Aa

	A	a
a	Aa	aa
a	Aa	aa

In deze gevallen zal 50% heterozygoot zijn. 50% zal homozygoot dominant ( $AA$ ) of homozygoot recessief ( $aa$ ) zijn.

Het vierkant van Punnett kan dus gebruikt worden om de kans op bepaalde genotypen van een individu te bepalen. Dit is een van de manieren die toegepast kunnen worden om de allelfrequenties van hele populaties te voorspellen. (Charlesworth, 2015)

## Het vierkant van Punnett bij een dihybride kruising

Ook wanneer twee loci worden beschouwd kan het Punnettvierkant worden gebruikt. Er is echter wel een voorwaarde: de allelenoverdracht van de twee genen moet onafhankelijk van elkaar zijn. Als de allelen op locus 1  $A$  en  $a$  worden genoemd en de allelen op locus 2  $B$  en  $b$ , moet de kans op allel  $B$  op locus 2 onafhankelijk zijn van het allel dat zich op locus 1 bevindt. Hetzelfde geldt voor de andere allelen. Dit betekent ook wel dat er sprake moet zijn van een ongekoppelde genenoverdracht (zie pagina 8).

In dit geval zijn er 10 mogelijke genotypen:

$$\frac{AB}{AB} \quad \frac{AB}{Ab} \quad \frac{AB}{aB} \quad \frac{AB}{ab} \quad \frac{Ab}{Ab} \quad \frac{Ab}{aB} \quad \frac{Ab}{ab} \quad \frac{aB}{aB} \quad \frac{aB}{ab} \quad \frac{ab}{ab}$$

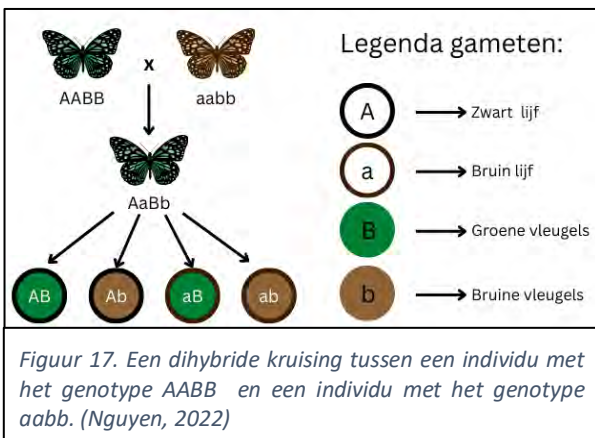
De notatie  $\frac{AB}{ab}$  geeft aan dat de nakomeling van één ouder de allelen  $A$  en  $B$  heeft ontvangen en van de andere ouder de allelen  $a$  en  $b$ .

Net als bij een monohybride kruising, geldt dat als beide ouders hetzelfde genotype hebben, alle nakomelingen ook dit genotype zullen hebben. Een kruising tussen twee individuen met het genotype  $\frac{AB}{AB}$  zal alleen leiden tot individuen met het genotype  $\frac{AB}{AB}$ . Ditzelfde idee geldt ook voor alle genotypen waarbij de twee chromosomen dezelfde allelen hebben, dus:  $\frac{Ab}{Ab}$ ,  $\frac{aB}{aB}$  en  $\frac{ab}{ab}$ .

Om genetische variatie in een populatie te krijgen, moet allereerst een kruising plaatsvinden tussen een individu met het genotype  $\frac{AB}{AB}$  en een individu met het genotype  $\frac{ab}{ab}$ . Ouder 1 kan namelijk alleen de allelen  $A$  en  $B$  doorgeven, en ouder 2 alleen de allelen  $a$  en  $b$ . Dat geeft het volgende vierkant:

	AB	AB
ab	AaBb	AaBb
ab	AaBb	AaBb

Deze kruising leidt dus altijd tot nakomelingen met het genotype  $\frac{AB}{ab}$ .



Deze individuen kunnen dan geslachtscellen produceren met vier mogelijke genotypen:  $AB$ ,  $Ab$ ,  $aB$  en  $ab$  (zie figuur 17). De meeste genetische variatie in de populatie ontstaat bij een kruising tussen twee individuen met het genotype  $\frac{AB}{ab}$ . Elk individu kan namelijk het maximale aantal mogelijke allelcombinaties in hun geslachtscellen vormen.

De kruising tussen twee individuen die beide het genotype  $\frac{AB}{ab}$  hebben, kan worden weergegeven in een vierkant van Punnett:

	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb
ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

In dit vierkant worden de allelen van een nakomeling genoteerd. Op welk chromosoom elk allel zit, doet er niet toe. De genotypen  $\frac{AB}{ab}$  en  $\frac{Ab}{aB}$  worden allebei als AaBb genoteerd, waardoor in het vierkant van Punnett negen genotypen af te lezen zijn, en niet tien zoals op pagina 21 staat.

Uit deze kruising kunnen onder andere de volgende gegevens afgelezen worden:

Tabel 2. De allelverdeling na een kruising van twee individuen met het genotype AaBb.

Aandeel nakomelingen met allel A	$\frac{12}{16}$ ofwel 75%
Aandeel nakomelingen met allel a	$\frac{4}{16}$ ofwel 25%
Aandeel nakomelingen met allel B	$\frac{12}{16}$ ofwel 75%
Aandeel nakomelingen met allel b	$\frac{4}{16}$ ofwel 25%

Hiermee kunnen berekeningen worden uitgevoerd:

Tabel 3. De fenotypische ratio berekenen na een kruising van twee individuen met het genotype AaBb.

Aandeel nakomelingen met allelen A en B	$\frac{12}{16} \cdot \frac{12}{16} = \frac{144}{256} = \frac{9}{16}$
Aandeel nakomelingen met allelen A en b	$\frac{12}{16} \cdot \frac{4}{16} = \frac{48}{256} = \frac{3}{16}$
Aandeel nakomelingen met allelen a en B	$\frac{4}{16} \cdot \frac{12}{16} = \frac{48}{256} = \frac{3}{16}$
Aandeel nakomelingen met allelen a en b	$\frac{4}{16} \cdot \frac{4}{16} = \frac{16}{256} = \frac{1}{16}$

Hieruit kan de fenotypische ratio worden bepaald, namelijk: 9:3:3:1. Dit betekent dat van elke nakomelingen, er 9 dominant zijn voor beide loci, 3 nakomelingen voor één locus dominant zijn er voor de andere recessief en dat er één nakomeling is die voor beide loci het recessieve allel heeft (zie figuur 18).

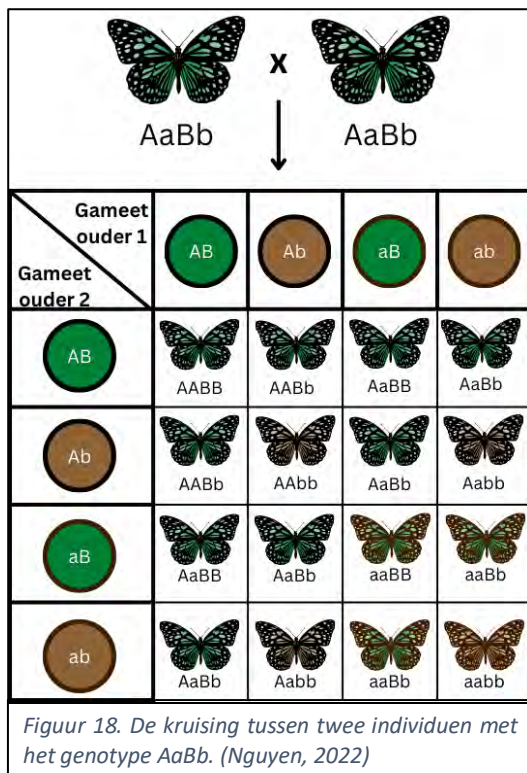
De genotypische ratio verschilt van de fenotypische ratio. De genotypische ratio gaat namelijk uit van de verhouding tussen de verschillende genotypen. Er zijn in dit geval negen verschillende mogelijkheden voor de genotypen, omdat  $\frac{Ab}{aB}$  en  $\frac{AB}{ab}$  als hetzelfde genotype worden beschouwd, namelijk *AaBb*. Uit de kruising is immers niet te herleiden welke allelen op welk chromosoom zitten.

De genotypische ratio is dus als volgt te schrijven:

*AABB: AABb: AAbb: AaBB: AaBb: Aabb: aaBB: aaBb: aabb*

En ingevuld geeft dit:

1: 2: 1: 2: 4: 2: 1: 2: 1





## Het Hardy-Weinberg principe

Ecologen G.H Hardy en W. Weinberg publiceerden in 1908 onafhankelijk van elkaar dezelfde ecologische leer. Deze werken zijn later samengevoegd tot het Hardy-Weinberg principe, dat tegenwoordig wordt beschouwd als een van de belangrijkste principes in de populatiegenetica. Daarnaast dient het ook als het bewijs van het bestaan van evolutie. Evolutie wordt namelijk gezien als het veranderen van allelfrequenties in een populatie. Aan de hand van de Hardy-Weinbergevenwichten kan worden aangetoond dat er sprake is van veranderingen in de allelfrequenties, en dus dat er sprake is van evolutie. (Biological Principles, 2022)

Het Hardy-Weinberg principe wordt gebruikt om het Hardy-Weinberg evenwicht te bepalen: de allelfrequenties van een populatie in het geval dat er géén sprake zou zijn van evolutie, en dus ook geen veranderingen in de populatiegenetica. Ecologen vergelijken de daadwerkelijke allelfrequenties met dit evenwicht om te kunnen bepalen in hoeverre de genenpoel van de populatie afwijkt van de evenwichtswaardes, en door welke gebeurtenissen dat gebeurd is. Om de allel- en genotypefrequenties in de evenwichtssituatie te bepalen, wordt uitgegaan dat wordt voldaan aan de volgende zes voorwaarden:

1. Er ontstaan geen genmutaties. Dat betekent dat er geen nieuwe allelen ontstaan, en dat allelen ook niet verdwijnen.
2. Er is geen sprake van voorkeuren voor seksuele partners. De individuen in de populatie paren dus allemaal random met elkaar.
3. Er is geen genetische flow. Individuen noch gameten verlaten de populatie. Er komen ook geen nieuwe individuen of gameten de populatie binnen.
4. De populatie is groot genoeg. Genetic drift komt hierdoor niet voor.
5. Er is geen sprake van natuurlijke selectie. Alle allelen zijn even 'fit'. Elk organisme is hierdoor evenveel in staat te overleven en te reproduceren.
6. De genfrequenties onder mannen en vrouwen zijn gelijk.

Als voldaan wordt aan deze eisen, blijven de frequenties van de allelen bij alle generaties constant. De frequenties in alle opvolgende generaties zijn dus gelijk aan de frequentie van de eerste generatie waarin het Hardy-Weinbergevenwicht geldt. In de praktijk voldoet geen enkele populatie aan deze eisen, waardoor de genenpoel van een populatie eigenlijk continu verandert. (Okshara, 2006)

De twee mogelijke allelen worden vanaf nu  $A$  en  $a$  genoemd, waarbij  $A$  dominant is en  $a$  recessief. Ervan uitgaande dat er slechts twee allelen van het gen aanwezig zijn in de populatie, zijn er drie mogelijke genotypen:

- $AA$  (homozygoot dominant)
- $Aa$  (heterozygoot)
- $aa$  (homozygoot recessief)

Als de allelfrequenties van de organismen binnen een populatie bekend zijn, kunnen aan de hand van de Hardy-Weinberg-vergelijking de genotypefrequenties bepaald worden. Deze blijven hetzelfde voor de gehele tijd waarin aan de zes bovenstaande voorwaarden voldaan wordt. De Hardy-Weinbergvergelijkingen bestaan uit twee aparte vergelijkingen, die verderop in dit hoofdstuk verklaard worden.

De Hardy-Weinbergvergelijkingen luiden als volgt:

$$p + q = 1 \quad \wedge \quad p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

Waarvoor geldt<sup>2</sup>:

$p$  is de frequentie van het dominante allel ( $A$ )

$q$  is de frequentie van het recessieve allel ( $a$ )

$p^2$  is de frequentie van het dominant homozygote genotype ( $AA$ )

$2pq$  is de frequentie van het heterozygote genotype ( $Aa$ )

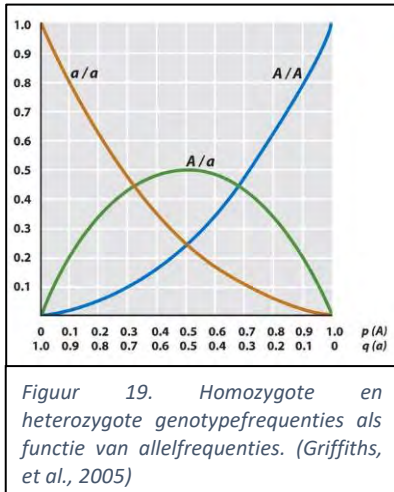
$q^2$  is de frequentie van het recessief homozygote genotype ( $aa$ )

(Okshara, 2006)

### Het eerste deel van de Hardy-Weinbergvergelijkingen

Het eerste deel van de Hardy-Weinbergvergelijking luidt als volgt:  $p + q = 1$ .

De beredenering die achter deze vergelijking zit, wordt in dit hoofdstuk uitgewerkt.



Wanneer een populatie van een gen slechts twee verschillende allelen heeft, een dominante en een recessieve, moet wel gelden dat de frequenties van deze allelen in decimalen samen 1 vormen, omdat dat het geheel is, of in procenten 100% (zie figuur 19). (Okshara, 2006)

Een individu met het genotype  $AA$  heeft op beide chromosomen voor een bepaalde locus het dominante allel  $A$ . Een individu met het genotype  $Aa$  heeft één  $A$ -allel en één  $a$ -allel. Een individu met het genotype  $aa$  heeft dan twee keer het  $a$ -allel. Het aantal  $A$ -allelen is dus een optelling van:

- 2 x het aantal individuen met het genotype  $AA$ .
- 1 x het aantal individuen met het genotype  $Aa$ .

Als  $I$  het aantal diploïde individuen is, dan geldt voor de allelfrequentie van allel  $A$ :

$$f(A) = \frac{2 \times (\text{aantal } AA \text{ genotypes})}{2I} + \frac{1 \times (\text{aantal } Aa \text{ genotypes})}{2I}$$

$f(A)$  wordt ook wel als  $p$  genoteerd. Omdat elk individu met het genotype  $AA$  twee  $A$ -allelen heeft, en elk individu met het genotype  $Aa$  één  $A$ -allel heeft, kan  $p$  ook worden uitgedrukt in de genotypefrequenties van  $AA$  en  $Aa$ . De frequentie van het dominante allel ( $A$ ) is namelijk de frequentie

<sup>2</sup> Bij deze op zich volkomen vanzelfsprekende gelijkheid  $p^2 + 2pq + q^2 = 1$  (mits  $p + q = 1$ ) gaat het natuurlijk om het zichtbaar maken van het Hardy-Weinberg principe en niet om de wiskunde zelf. Deze notatie toont aan dat er geen factoren zijn (zie voorwaarden pagina 24) die de genotypefrequenties doen afwijken aan de verwachte frequenties, die worden bepaald door de allelfrequenties.

van het genotype  $AA$  plus de helft van de frequentie van het genotype  $Aa$ . Dat geeft voor  $p$  de volgende vergelijking:

$$p = f_{AA} + \frac{1}{2}f_{Aa}$$

De frequentie van het recessieve allel ( $a$ ) kan op dezelfde manier bepaald worden, want voor het aantal recessieve allelen geldt:

- 2 x het aantal individuen met het genotype  $aa$ .
- 1 x het aantal individuen met het genotype  $Aa$ .

De frequentie van allel  $a$  wordt met de letter  $q$  weergegeven. Hiervoor kan dezelfde berekening worden toegepast als voor  $p$ , maar dan met het recessief homozygote genotype in plaats van het dominant homozygote genotype.

Voor het recessieve allel geldt namelijk:

$$f(a) = \frac{2x(\text{aantal } aa \text{ genotypes})}{2l} + \frac{1x(\text{aantal } Aa \text{ genotypes})}{2l}$$

En dit kan worden geschreven als:

$$q = f_{aa} + \frac{1}{2}f_{Aa}$$

Omdat de enige aanwezige allelen  $p$  en  $q$  zijn, geldt:

$$p + q = 1.00$$

Wanneer ofwel  $p$  ofwel  $q$  berekend is, kan de andere waarde bepaald worden met:

- $p = 1 - q$
- $q = 1 - p$

(Griffiths, et al., 2005)

## Het tweede deel van de Hardy-Weinbergvergelijking

Het tweede deel van de Hardy-Weinbergvergelijkingen luidt als volgt:  $p^2 + 2pq + q^2 = 1$ .

Deze vergelijking houdt in dat de genotypefrequenties in een populatie, evenals de allelfrequenties, gelijk moeten zijn aan 1,00, ofwel 100%. De vergelijking toont aan dat bij een populatie die aan de eerder benoemde eisen (zie pagina 24) voldoet, de allelfrequenties gelijk zullen blijven bij elke generatie.

Hardy en Weinberg bewezen dit door uit te gaan van scenario 3 bij het vierkant van Punnett. Beide ouders zijn dan heterozygoot ( $Aa$ ) (zie pagina 20). Alleen deze combinatie van ouders leidt tot de drie verschillende mogelijkheden wat betreft geno- en fenotypen, en kan dus gebruikt worden om de allelfrequenties van de gehele populatie (de volledige genenpoel) te bepalen. Als de desbetreffende populatie ook voldoet aan de Hardy-Weinbergvoorwaarden, blijven de allelfrequenties over de generaties heen ook constant.

Om te beredeneren hoe de genotypefrequenties worden berekend, moeten de genotypen herschreven worden.

Er geldt dat:  $AA = A \cdot A$  dus de kans op  $AA$  is het kwadraat van de kans op  $A$ .

$Aa = A \cdot a \wedge a \cdot A$  dus de kans op  $Aa$  is 2 keer de kans van  $A$  keer  $a$ .

$aa = a \cdot a$  dus de kans op  $aa$  is het kwadraat van de kans op  $a$ .

In de Hardy-Weinbergvergelijkingen wordt de frequentie van allel  $A$  aangegeven met  $p$ , de frequentie van het genotype  $AA$  met  $p^2$ , de frequentie van allel  $a$  met  $q$  en de frequentie van het genotype  $aa$  met  $q^2$ . De frequentie van het genotype  $Aa$  wordt genoteerd als  $pq$ . Dit kan in een vierkant van Punnett worden gezet:

	$p$	$q$
$p$	$p^2$	$pq$
$q$	$pq$	$q^2$

$p^2$ ,  $2pq$  en  $q^2$  vormen dus de gehele genenpoel. Dit betekent dat alle frequenties bij elkaar opgeteld 100% vormen, ofwel 1,00 als geheel. Daarom kan het tweede deel van de Hardy-Weinbergvergelijking bij twee allelen worden geschreven als  $p^2 + 2pq + q^2 = 1$ . De combinatie van de eerste vergelijking met de tweede vergelijking, geeft dat als wordt voldaan aan de zes Hardy-Weinbergvoorwaarden (zie pagina 24), niet alleen blijven de allelfrequenties over de generaties heen gelijk blijven, maar ook de genotypefrequenties. (Okshara, 2006)

### Hardy-Weinbergvergelijkingen bij multiple allelen

De regels van de Hardy-Weinbergvergelijkingen kunnen ook worden toegepast bij multiple allelen. Er zijn dan meer dan twee mogelijke allelen (zie pagina 4). Het principe van het Hardy-Weinbergvergelijkingen geldt ook voor genen met meerdere allelen. Dat wordt in dit subhoofdstuk aangetoond.

#### Het eerste deel van de Hardy-Weinbergvergelijking bij multiple allelen

Bij een grotere allelvariatie geldt hetzelfde principe als bij een situatie met twee allelen. Dit wordt aangetoond aan de hand van een situatie met drie mogelijke allelen, allel A, B en C, met respectievelijk de allelfrequenties 0,2; 0,3 en 0,5 (zie tabel 4).

Tabel 4. Mogelijk frequenties van de multiple allelen A, B en C.

Allel	Frequentie
A	0,2
B	0,3
C	0,5

Het principe van de eerste Hardy-Weinbergvergelijking geldt ook in dit geval met drie mogelijke allelen. De som van de allelfrequenties geeft namelijk:

$$f_A + f_B + f_C = 0,2 + 0,3 + 0,5 = 1,00$$

De algemene formule voor de allelfrequenties is dus:

Voor de gehele populatie geldt altijd:

$$f_{allel 1} + f_{allel 2} \dots + f_{allel n} = 1,00$$

Waarbij  $n$  voor het totale aantal allelen staat.

(Griffiths, et al., 2005)

#### Het tweede deel van de Hardy-Weinbergvergelijking bij multiple allelen

Evenals bij de eerste vergelijking, blijft het Hardy-Weinbergprincipe ook bij de tweede vergelijking gelden bij meerdere allelen.

De genotypenfrequenties van de homozygote genotypen worden berekend op dezelfde manier als  $p$  en  $q$ , namelijk:  $f_{homozygoot} = (f_{allel})^2$ . Dit wordt gedaan voor alle mogelijke homozygote genotypen: AA, BB en CC. Hieruit volgt:

Tabel 5. Mogelijke homozygote genotypenfrequenties van multiple allelen.

Genotype	Frequentie
AA	$0,2^2 = 0,04$
BB	$0,3^2 = 0,09$
CC	$0,5^2 = 0,25$

Voor de frequentie van alle homozygote genotypen geldt:

$$f_{homozygoot} = (f_{allel 1})^2 + (f_{allel 2})^2 + (f_{allel 3})^2$$

In dit geval zijn er ook drie mogelijke heterozygote genotypen: AB, BC en AC. Omdat deze gelijk zijn aan respectievelijk BA, CB en CA, kan voor elke genotypenfrequentie van het heterozygote genotype dezelfde

berekening worden toegepast als bij de Hardy-Weinbergvergelijking bij twee allelen:

$$f_{\text{heterozygoot genotype}} = 2 \cdot f_{\text{allel 1}} \cdot f_{\text{allel 2}}$$

Tabel 6. Mogelijke heterozygote genotypefrequenties van multiële allelen.

Genotype	Frequentie
AB (=BA)	$2 \cdot 0,2 \cdot 0,3 = 0,12$
BC (=CB)	$2 \cdot 0,3 \cdot 0,5 = 0,30$
AC (=CA)	$2 \cdot 0,2 \cdot 0,5 = 0,20$

Voor de frequentie van alle heterozygote genotypen geldt:

$$f_{\text{heterozygoot}} = (2 \cdot f_{\text{allel 1}} \cdot f_{\text{allel 2}}) + (2 \cdot f_{\text{allel 1}} \cdot f_{\text{allel 3}}) + (2 \cdot f_{\text{allel 2}} \cdot f_{\text{allel 3}})$$

Uit de waarden van tabel 5 en 6 is ook te controleren dat geldt:

$$f_{\text{allel}} = f_{\text{homozygoot}} + \frac{1}{2} f_{\text{heterozygoot}}$$

Hierbij moet wel elk heterozygoot genotype waarin het allel voorkomt worden meegerekend. Voor allel A geldt bijvoorbeeld:

$$f_A = f_{AA} + \frac{1}{2} \cdot f_{AB} + \frac{1}{2} \cdot f_{AC} = 0,04 + \frac{1}{2} \cdot 0,12 + \frac{1}{2} \cdot 0,20 = 0,04 + 0,06 + 0,10 = 0,20 \text{ en dat komt}$$

overeen met de waarde in tabel 4.

Ook geldt dat de som van de zes mogelijke genotypen is:

$$f_{AA} + f_{BB} + f_{CC} + f_{AB} + f_{BC} + f_{AC} = 0,04 + 0,09 + 0,25 + 0,12 + 0,30 + 0,20 = 1,00$$

Voor multiële allelen geldt dus dat de frequenties van alle mogelijke homozygote genotypen plus de frequenties van alle mogelijke genotypen gelijk moet zijn aan 1.0. Net als bij een situatie met twee allelen geldt hierbij dus dat de som van alle allel- én genotypefrequenties gelijk is aan 1.00 ofwel 100%. Ook in dit geval zal dit generatieslang onveranderd doorgaan. (Griffiths, et al., 2005)

## Hardy-Weinberg op een willekeurig moment

In theorie is alleen te bepalen of een populatie in evenwicht is, mits alle allelfrequenties én alle genotypefrequenties van één gen in een populatie gedurende een gehele generatie bekend zijn. Echter, een generatie van grote organismen duurt vaak decennialang, waardoor het niet mogelijk is om de allelfrequenties over meerdere generaties met elkaar te vergelijken. Hardy werkte bovendien niet met allelfrequenties, maar met genotypefrequenties. Hij ontwikkelde een voorwaarde voor het Hardy-Weinbergmodel waarmee bepaald kan worden of er sprake is van een evenwicht over meerdere generaties wanneer alleen de genotypefrequenties op een willekeurig moment bekend zijn.

Deze volgt uit de eerder behandelde Hardy-Weinberg formule. De formule die op een willekeurig moment bepaalt of er sprake is van een Hardy-Weinbergevenwicht, luidt als volgt:

$$H^2 = DR$$

Hoe deze formule tot stand is gekomen, wordt in dit hoofdstuk besproken.

Hardy ging uit van een standaardpopulatie waarbij de verhouding van de genotypefrequenties in de huidige generatie  $D:2H:R$  was. (Hardy, 1908).

Waarbij geldt:  $D$  is het aantal homozygote dominante individuen

$2H$  is het aantal heterozygote individuen

$R$  is het aantal homozygote recessieve individuen

Om te controleren of er sprake is van het Hardy-Weinbergevenwicht, wordt het aandeel homozygoot recessieve individuen in twee opeenvolgende generaties met elkaar vergeleken. De frequentie van het genotype  $aa$  wordt ook wel genoteerd als  $q^2$  (zie pagina 27). De waarden van  $q^2$  zouden in opvolgende generaties gelijk moeten zijn als de populatie in een evenwichtssituatie verkeert.

Voor de frequentie van het genotype  $aa$  (homozygoot recessief) in de eerste populatie geldt:

$$q_{\text{generatie 1}}^2 = \frac{R}{D + 2H + R}$$

Om de waarde voor  $q_{\text{generatie 2}}^2$  te bepalen, moet eerst de allelfrequentie van het recessieve allel in de eerste generatie bepaald worden. Hiervoor wordt de volgende formule gebruikt:

$$f(a) = \frac{2 \times (\text{aantal } aa \text{ genotypen})}{2I} + \frac{1 \times (\text{aantal } Aa \text{ genotypen})}{2I} \quad (\text{zie pagina 26})$$

$I$  is het totaal aantal individuen, en dus geldt:  $I = D + 2H + R$ .

De formule voor  $f(a)$  kan dan ook als volgt worden ingevuld:

$$f(a) = \frac{2R}{2(D + 2H + R)} + \frac{2H}{2(D + 2H + R)} = \frac{2(R + H)}{2(D + 2H + R)} = \frac{R + H}{D + 2H + R}$$

Er zijn drie kruisingen waarop een homozygoot recessieve nakomeling kan volgen, namelijk de kruising tussen twee heterozygote individuen, de kruising tussen een heterozygoot individu en een homozygoot recessief individu of de kruising tussen twee homozygoot recessieve individuen (zie pagina 19,20 Punnett vierkanten 1,3,4,). Omdat wordt aangenomen dat aan de Hardy-Weinbergvoorwaarden wordt voldaan, kan aangenomen worden dat precies de helft van alle heterozygote individuen het  $A$ -allel afstaat, en de andere helft het  $a$ -allel afstaat.

Omdat alle homozygoot individuen in de volgende generatie dus voortkomen uit kruisingen tussen de homozygoot recessieven en de helft van de heterozygoten in de eerste generatie, geldt:

$$R_{\text{generatie } 2} = (R + H)^2$$

Het totaal aantal individuen  $I$  komt voort uit alle mogelijke onderlinge kruisingen, waardoor geldt:

$$I_{\text{generatie } 2} = (D + 2H + R)^2$$

De frequentie van individuen met het genotype  $aa$ ,  $q_{\text{generatie } 2}^2$ , in de tweede generatie is dus:

$$q_{\text{generatie } 2}^2 = \frac{(R + H)^2}{(D + 2H + R)^2}$$

Als de populatie zich in een Hardy-Weinbergevenwicht verkeert, moet de frequentie van individuen met het genotype  $aa$  gelijk zijn in twee opeenvolgende generaties. Er geldt in dat geval dus:

$$(q_{\text{generatie } 1})^2 = (q_{\text{generatie } 2})^2$$

Het aandeel homozygoot recessieven is gelijk aan de hoeveelheid homozygoot recessieve individuen gedeeld door de totale hoeveelheid individuen. Het substitueren van  $(q_{\text{generatie } 1})^2 = \frac{R}{D+2H+R}$  en

$(q_{\text{generatie } 2})^2 = \frac{(R+H)^2}{(D+2H+R)^2}$  in  $(q_{\text{generatie } 1})^2 = (q_{\text{generatie } 2})^2$  geeft:

$$\frac{R}{D + 2H + R} = \frac{(R + H)^2}{(D + 2H + R)^2}$$

Om dit te herleiden naar de gewenste vorm, moet wat algebra worden toegepast.

Allereerst worden beide termen met  $(D + 2H + R)^2$  vermenigvuldigd, waaruit volgt:

$$R(D + 2H + R) = (R + H)^2$$

Vervolgens worden aan beide kanten de haakjes weggewerkt:

$$RD + 2RH + R^2 = R^2 + 2RH + H^2$$

Het wegstrepen van de gemeenschappelijke variabelen  $2RH$  en  $R^2$  aan beide kanten geeft:

$$RD = H^2$$

Ofwel:  $H^2 = DR$

Wanneer gegevens bekend zijn over de genotypefrequenties van een populatie, kan aan de hand van bovenstaande formule dus bepaald worden of er sprake is van een Hardy-Weinberg evenwicht, aangezien deze formule alleen geldt als zowel de genotype- als de allelfrequenties gelijk zijn aan elkaar gedurende meerdere generaties. Als op een willekeurig moment wordt voldaan aan de opgestelde eis  $H^2 = DR$ , kan geconcludeerd worden dat de desbetreffende populatie zich in een Hardy-Weinbergevenwicht verkeert.

(Baldwin, 2020)



## Het effect van mutaties op de allelfrequentie

Mutaties vinden op individuele schaal plaats. Ze zorgen ervoor dat het ene allel verandert in het andere, of dat er een heel nieuw allel ontstaat. Omdat de genenpoel van populatie wordt gevormd door de allelen die de individuen in deze populatie hebben, hebben ook mutaties invloed op de populatiedynamica. In dit hoofdstuk worden de allelfrequentieveranderingen waarvoor mutaties zorgen beschouwd. Er wordt onderscheid gemaakt tussen het effect van mutaties op de allelfrequenties over twee generaties, en het effect van mutaties op de allelfrequenties over meerdere generaties.

### Het effect van mutaties op de allelfrequentie over twee generaties

De invloed die een mutatie heeft over twee generaties is klein. Dit heeft ermee te maken dat de kans klein is dat bij een groot deel van de populatie dezelfde mutatie ontstaat. Hoe vaker de mutatie optreedt in de eerste generatie, des te groter de invloed van deze mutatie is op de volgende generatie. Hoe vaak de mutatie voorkomt, wordt bepaald door de mutatiesnelheid. De mutatiesnelheid kan beschreven worden als de kans dat een willekeurig allelkopie verandert in een ander allel binnen een generatie, bijvoorbeeld dat allel  $A$  verandert in allel  $a$ . In dit geval hoeft het niet zo te zijn dat een dominant allel muteert naar een recessief allel; de notatie  $A$  en  $a$  geven slechts aan dat een bepaald allel muteert naar een ander allel. Voor allel  $a$  kan zelfs een niet-bestaand allel gezien worden. (Griffiths, et al., 2005)

De toename van de frequentie van het nieuwe allel is gelijk aan de mutatiesnelheid vermenigvuldigd met de frequentie van het allel dat muteert. Vanwege de lage waarde van de mutatiesnelheid neemt de frequentie van het gemuteerde allel zeer langzaam toe. Daarbij volgt dat de toename steeds langzamer gaat na elke generatie, omdat er minder allelen overblijven die kunnen muteren. Mutaties zelf zullen dus niet leiden tot grote veranderingen in de populatiedynamica. Hier zorgen migratie en recombinaties voor, omdat zij de veranderingen, die mutaties hebben doen ontstaan, verspreiden. (Griffiths, et al., 2005)

Er is een formule bekend om de allelfrequentieverandering veroorzaakt door mutaties over twee generaties weer te geven. Als  $t$  de huidige generatie is, en  $t - 1$  is de voorgaande generatie, geldt:

$$\Delta p = -\mu p_{t-1}$$

Deze komt als volgt tot stand:

$\Delta p$  is het verschil tussen de allelfrequentie van allel  $A$  in beide generaties.

$\mu$  is de waarde van de mutatiesnelheid. Dit kan ook worden beschreven als de kans dat allel  $A$  tijdens de DNA-replicatie muteert tot allel  $a$ .

$p_t$  is de frequentie van allel  $A$  in generatie  $t$  (de huidige generatie). Uit  $p + q = 1$  volgt dat

$q_t = 1 - p_t$ , waarbij  $q_t$  de frequentie van allel  $a$  is als allel  $A$  en  $a$  de enige mogelijke allelen zijn voor dit gen.

$p_{t-1}$  is de frequentie van allel  $A$  in de generatie die vooraf is gegaan aan generatie  $t$ .

Als er naast deze mutatie geen andere factor is die zorgt voor genetische variatie, zoals selectie of migratie, kan het verschil van de frequentie van allel  $A$  in generatie  $t - 1$  ten opzichte van de frequentie in generatie  $t$  als volgt worden berekend:

$$\Delta p = p_t - p_{t-1}$$

De frequentie van allel A in generatie  $t$  is gelijk aan de frequentie van allel A in generatie  $t - 1$  min de frequentie van de gemuteerde allelen, ofwel de mutatiekans vermenigvuldigd met de frequentie van allel A. In formulevorm geeft dit:

$$p_t = p_{t-1} - \mu p_{t-1}$$

Deze formule kan worden gesubstitueerd in de formule van  $\Delta p$ :

$$\Delta p = (p_{t-1} - \mu p_{t-1}) - p_{t-1}$$

Het wegwerken van de haakjes geeft:

$$\Delta p = p_{t-1} - \mu p_{t-1} - p_{t-1} \text{ ofwel}$$

$$\Delta p = -\mu p_{t-1}$$

Door het minteken aan de rechterkant zal de toename van de frequentie van allel A altijd negatief zijn: over de generaties heen neemt de frequentie van allel A immers af door het voorkomen van mutaties. (Griffiths, et al., 2005)

Omdat de enige aanwezige allelen allel A en allel  $a$  zijn, is de afname van de frequentie van allel A gelijk aan de toename van de frequentie van allel  $a$ , dus:

$$-\Delta p = \Delta q$$

Waarbij  $\Delta q$  de toename is van de frequentie van allel  $a$ .

Het invullen van  $\Delta q = -\Delta p$  in  $\Delta p = -\mu p_{t-1}$  geeft:

$$\Delta q = \mu p_{t-1}$$

Waarbij geldt:

$\Delta q_{mutatie}$  is de mate waarin de frequentie van het gemuteerde allel ( $a$ ) toeneemt.

$\mu$  is de mutatiesnelheid.

$p$  is de frequentie van het allel dat gemuteerd wordt ( $A$ ).

(Griffiths, et al., 2005)

### Het effect van mutaties op de allelfrequentie over $n$ generaties

Omdat bovenstaande formules voor elke generatie gelden, neemt de frequentie van allel A af en wordt  $\Delta p$  bij elke generatie wat kleiner, omdat er steeds minder allelen A overblijven die nog niet gemuteerd zijn tot allel  $a$ . Er is sprake van een exponentiële afname. De frequentie van allel A over de generaties heen kan daarom ingeschat worden aan de hand van een exponentiële functie, namelijk de volgende:

$$p_n = p_0 e^{-n\mu}$$

Waarbij geldt:

$p_n$  is de frequentie van allel A na  $n$  generaties

$p_0$  is de oorspronkelijke frequentie van allel A, dus bij  $n = 0$

$n$  is het aantal generaties sinds  $n = 0$

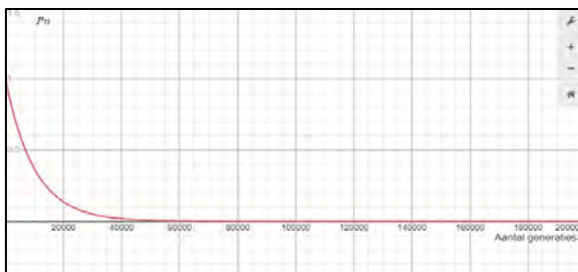
$\mu$  is de kans op mutaties.

Ook geldt dat  $0 \leq \mu \leq 1$  en dat  $n > 0$ .

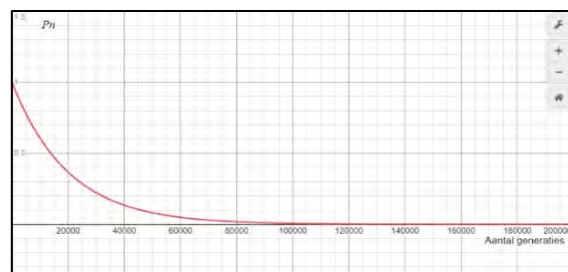
Bij  $\mu = 0$  treedt de mutatie van allel A naar allel a niet op. Het invullen van  $\mu = 0$  geeft:  
 $p_n = p_0 e^{-n \cdot 0} = p_0 e^0 = p_0 \cdot 1 = p_0$

Dat betekent dat voor elke waarde van  $n$ , de frequentie van allel A onveranderd is ten opzichte van de eerste generatie. Allel A is dan het enige aanwezige allel voor het desbetreffende gen.

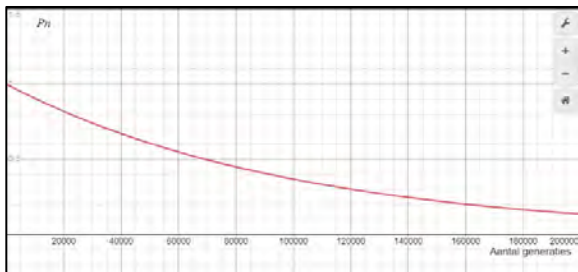
$\mu$  bepaalt in deze formule de steilheid van de grafiek voor de afname van de frequentie van allel A. Wanneer  $\mu$  groter wordt, nadert de grafiek de x-as sneller. Dat wil zeggen dat het minder lang duurt voordat alle genen gemuteerd zijn, en allel A uit de populatie is verdwenen om vervangen te worden door het gemuteerde allel.  $p_0$  bepaalt het punt waarop de grafiek de y-as snijdt. Dat is de frequentie van allel A op  $n = 0$ , dus bij de eerste generatie waarbij de allelfrequenties gemeten worden (zie figuren 20, 21 en 22).



Figuur 22.. De grafiek met als functie  $p_n = p_0 e^{-n\mu}$  met  $p_0=1.0$  en  $\mu=0.0005$  (Nguyen, 2022)



Figuur 21. De grafiek met als functie  $p_n = p_0 e^{-n\mu}$  met  $p_0=1.0$  en  $\mu=0.0001$  (Nguyen, 2022)



Figuur 20. De grafiek met als functie  $p_n = p_0 e^{-n\mu}$  met  $p_0=1.0$  en  $\mu=0.00005$  (Nguyen, 2022)

Uiteraard is hier alleen een formule gegeven van de kans dat allel A verandert in allel a. Echter, vaak kan een allel A in meerdere varianten muteren. Vaak wordt  $\mu$  bepaald door de kansen van de mutatie van allel A op meerdere andere allelen bij elkaar op te tellen. Hierdoor is de  $\mu$  die wordt gebruikt bij het bepalen van de  $p_n$  van één allel eigenlijk altijd groter dan dat deze werkelijk is. (Griffiths, et al., 2005)

### Het effect van recombinatie op de allelfrequenties

Recombinatie heeft pas effect op de genenvariatie van een populatie nádat mutaties hebben plaatsgevonden. Recombinaties leiden namelijk tot de introductie van heterozygote genotypen. Als op een chromosoom zowel de mutatie van allel A tot allel a plaatsvindt als de mutatie van allel B tot allel b, zouden alle gameten die over allel a beschikken, ook over allel b beschikken als er geen sprake zou zijn van recombinatie. Dit betekent dat de enige voorkomende genotypen AB en ab zouden zijn. Recombinaties zorgen er echter voor dat combinaties als Ab en aB in de populatie komen. Bij polyplóide organismen zorgt recombinatie nog voor veel meer mogelijke genotypen. (Griffiths, et al., 2005)

Er zijn twee situaties waar recombinaties voor kunnen zorgen: een koppelingsevenwicht en een koppelingsonewwicht.

### Koppelingsevenwicht

Als er sprake is van het koppelingsevenwicht zijn alle recombinaties random. Er zijn dan vaste frequentiewaardes voor elke combinatie. Als de allelfrequenties van twee random loci, bijvoorbeeld locus 1 en locus 2, op het gen bekend zijn, kunnen aan de hand van een Punnett vierkant de frequenties van de mogelijke combinaties van de allelen voor elk gen bepaald worden:

	Frequentie allel <i>B</i>	Frequentie allel <i>b</i>
Frequentie allel <i>A</i>	Frequentie <i>AB</i>	Frequentie <i>Ab</i>
Frequentie allel <i>a</i>	Frequentie <i>aB</i>	Frequentie <i>ab</i>

Stel dat de volgende allelfrequenties in tabel 7 gelden.

Tabel 7. Mogelijke allelfrequentiewaardes.

Allel	Frequentie
<i>A</i>	0,8
<i>a</i>	0,2
<i>B</i>	0,6
<i>b</i>	0,4

Het invullen van deze frequentiewaardes in het vierkant van Punnet geeft:

	0,6	0,4
0,8	0,48	0,32
0,2	0,12	0,08

Als dus geldt dat:  $f(AB) = 0,48$ ,  $f(Ab) = 0,32$ ,  $f(aB) = 0,12$  en  $f(ab) = 0,08$ , dan bevindt de populatie zich in dit geval in een koppelingsevenwicht. De genotypefrequenties komen dan overeen met de genotypefrequenties die, op grond van de allelfrequenties, verwacht worden. (Griffiths, et al., 2005)

### Koppelingsonewwicht

Wanneer de werkelijke frequenties variëren ten opzichte de berekende waardes, bevindt de populatie zich in een koppelingsonewwicht. Dit is vaak het geval wanneer mutaties recentelijk in de populaties zijn gekomen, aangezien de allelen op verschillende genen afhankelijk van elkaar zijn, en dus nog niet apart van elkaar voorkomen. Het voorkomen van allel *A* en allel *B* zijn wat betreft hun voorkomen dan afhankelijk van elkaar. In een eerder benoemd voorbeeld kwam allel *A* op plek 1 alleen voor met allel *B* op plek 2 en allel *a* op plek 1 alleen met allel *b* op plek 2 vóórdat sprake is geweest van recombinatie. Een positief koppelingsonewwicht houdt in dat twee allelen vaker samen op één chromosoom voorkomen dan verwacht, en een negatief koppelingsonewwicht houdt in dat twee allelen minder vaak samen op één chromosoom voorkomen dan verwacht. (Calabrese, 2019)

## Het effect van migratie op de allelfrequenties

Ook migratie kan de genenpool van een populatie veranderen. Dit gebeurt wanneer een (deel van) een populatie migreert naar een andere populatie die verschillende allelfrequenties heeft. Dit resulteert in een nieuwe, grotere populatie waarbij de allelfrequenties van de populatie bij de volgende generatie tussen de frequenties van de originele populatie en de migreerde populatie liggen. Hierbij geldt de volgende formule:

$$p_{t+1} = (1 - m)p_t + mP$$

Dit kan ook worden geschreven als:

$$p_{t+1} = p_t + m(P - p_t)$$

Waarbij geldt:

$p_{t+1}$  is de frequentie van een allel in de samengevoegde populatie bij generatie  $t + 1$

$m$  is de proportie van de gemigreerde populatie ten opzichte van de oorspronkelijke populatie. Dat wil zeggen dat als de grootte van de migreerde populatie 10% is van de grootte van de oorspronkelijke populatie,  $m$  gelijk is aan 0,1. In formulevorm geldt:  $m = \frac{\text{populatie}_{\text{migreerend}}}{\text{populatie}_{\text{oorspronkelijk}}}$

$P$  is de frequentie van een allel in de groep organismen die migreert naar de oorspronkelijke populatie.

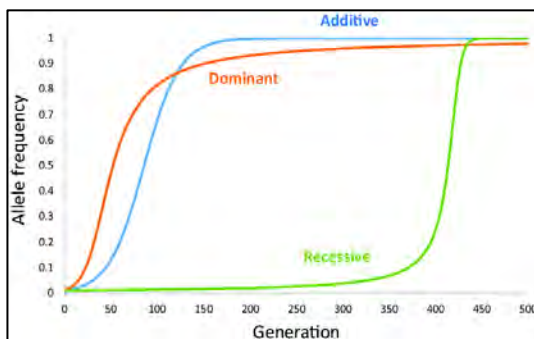
$p_t$  is de frequentie van een allel in de oorspronkelijke populatie bij generatie  $t$ .

Als er maar twee mogelijke allelen zijn, bijvoorbeeld allel  $A$  en allel  $a$ , kan als vervolgstap kan het eerste deel van de Hardy-Weinbergvergelijking worden toegepast om de frequentie van beide allelen te bepalen. Stel dat  $f(A) = p$  en  $f(a) = q$ . Voor de frequentie van allel  $a$  in de volgende generatie van de samengevoegde populatie.

$$q_{t+1} = 1.00 - p_{t+1}$$

(Griffiths, et al., 2005)

## Frequentieveranderingen na migratie



Figuur 23. Een weergave van frequentietoename ten opzichte van tijd bij introductie van een nieuw allel. (Dehasque, et al., 2020)

Migratie kan zorgen voor de introductie van nieuwe allelen binnen een populatie. Dit leidt tot nieuwe allelfrequenties die veranderen over de generaties heen. Wanneer een geïmmigreerd allel een grotere fitness heeft dan de aanwezige allelen, zal de frequentie van dit allel gedurende meerdere generaties stijgen. Wanneer er geen andere factoren zijn die de frequenties kunnen veranderen, of wanneer de andere allelen erg nadelig zijn, zal er zelfs fixatie voor dit nieuwe allel plaatsvinden: het bereikt een frequentie van 1,0. Er zijn drie opties: het voordelige gen dat migreert is dominant, recessief of additief. (Dehasque, et al., 2020)

De snelheid van de frequentietoename kan worden weergegeven met een S-vormige grafiek (zie figuur 23). Deze heeft standaard de vorm  $f(t) = \frac{1}{(1+e^{-tk})^a}$ . Hierbij staat  $f$  voor de frequentie van het nieuwe, voordelige allel en  $t$  voor de tijd in generaties.

Er geldt dat  $k > 0$ .  $k$  bepaalt de steilheid van de toename, en dus hoe snel een allelfrequentie de waarde 1,0 bereikt.

Ook geldt dat  $a > 0$ . Dit bepaalt wanneer de grafiek begint met stijgen én de waarde van  $f$  op  $t = 0$ . Als het gemigreerde voordelige allel dominant is, zal de frequentie hiervan snel toenemen. Als de individuen met de genotypen  $Aa$  en  $AA$  een overlevingsvoordeel hebben tegenover het genotype  $aa$ , zal de frequentie van allel  $A$  immers snel toenemen. Andersom geldt dat de frequentietoename in het begin erg langzaam zal zijn als het voordelige allel recessief is. Er zullen gedurende een lange tijd namelijk nog veel heterozygoten in de populatie zijn. Echter, zodra dit allel een relatief hoge frequentie bereikt heeft, zal deze frequentie heel snel kunnen toenemen.

De maximale allelfrequentie is te berekenen met de limiet van  $f(t)$  voor  $t \rightarrow \infty$ . Dit geeft:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} f(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{1}{(1 + e^{-tk})^a} = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{1}{(1 + (\frac{1}{e^{tk}}))^a} = \frac{1}{(1 + 0)^a} = \frac{1}{1^a} = \frac{1}{1} = 1$$

Dit betekent dat de horizontale asymptoot de lijn  $y = 1$  is. De allelfrequentie zal dus nooit een hogere allelfrequentie kunnen krijgen dat 1,0 en dit is onafhankelijk van de waardes van  $k$  en  $a$ .

Wanneer een gen additief is, heeft het altijd invloed op het fenotype van het individu. Als een additief gen dus voordelig is, zal de grafiek van de frequentietoename zich gedragen als de grafiek die hoort bij het dominante gen. Omdat er meerdere genen zijn die het fenotype beïnvloeden, zal de frequentietoename wel later beginnen dan bij een volledig dominant gen. De grafiek van het additieve gen zal de grafiek van het dominante gen uiteindelijk wel inhalen. Dit komt doordat het heterozygoot genotype en het homozygoot dominante genotype even voordelig is als het gaat om een mutatie voor een dominant allel. Hierdoor zullen recessieve allelen ook worden overgedragen aan nakomelingen, en hierdoor zullen er ook nakomelingen met homozygoot recessieve genotypes zijn. Het duurt dan langer totdat het dominante allel fixatie bereikt. Een gunstig additief allel zal sneller een hogere frequentie behalen dan een gunstig dominant allel, omdat het aandeel nakomelingen per generatie dat dit allel niet ontvangt kleiner is dan bij een dominant allel.

Hieruit volgt dat geldt:

$$f(t) = \frac{1}{(1 + e^{-tk})^a}$$

- $k_{recessief} > k_{dominant} > k_{additief}$
- $a_{dominant} > a_{additief} > a_{recessief}$

(Griffiths, et al., 2005)

## Het effect van selectie op de allelfrequenties

In eerdere hoofdstukken is bekeken wat de invloed van willekeurige gebeurtenissen is op allelfrequenties. Er is echter ook één principe dat niet willekeurig is. Dat principe is selectie. Het is complex om het effect van selectie te bepalen. Het is namelijk niet te voorspellen welk allel voordeliger zal zijn bij toekomstige situaties, of welk allel aantrekkelijker zal zijn voor soortgenoten. Toch kunnen schattingen worden gemaakt van de gevolgen van zowel natuurlijke als seksuele selectie. (Griffiths, et al., 2005)

### Natuurlijke selectie bij een recessief lethaal allel

Het kan zo zijn dat in een populatie één genotype leidt tot een ziekte waardoor een organisme met dit genotype zal sterven vóór het de kans heeft gehad te reproduceren. Een lethaal allel kan zowel dominant lethaal als recessief lethaal zijn (zie pagina 4). Als het lethale allel recessief lethaal is, sterven individuen alleen met een homozygoot genotype voor het lethale allel. Stel dat het genotype  $aa$  dodelijk is en dat de allelfrequentie voor allel  $a$  gelijk is aan 0,10. De frequentie van allel  $a$  is 0,10, dus  $q = 0,10$ . Hieruit volgt dat voor de frequentie van allel  $A$  geldt:  $p = 1,00 - 0,10 = 0,90$ . Als wordt voldaan aan de Hardy-Weinbergvoorwaarden (zie pagina 24) geldt voor de genotypefrequenties:

$$\begin{aligned}f(AA) &= p^2 = 0,90^2 = 0,81 \\f(Aa) &= 2pq = 2 \cdot 0,9 \cdot 0,1 = 0,18 \\f(aa) &= q^2 = 0,10^2 = 0,01\end{aligned}$$

Dus geldt aan het begin van de desbetreffende generatie:

<b>Genotype</b>	<b>AA</b>	<b>Aa</b>	<b>aa</b>
<b>Frequentie</b>	0,81	0,18	0,01

Echter, omdat de individuen met het genotype  $aa$  zullen sterven voordat ze de vruchtbare leeftijd hebben behaald, geldt voor diezelfde generatie ná het sterven van deze individuen het volgende. Omdat 99% van de generatie nog leeft, zijn de frequenties voor  $AA$  en  $Aa$  nu berekend door hun originele waardes te delen door 0,99. In totaal moeten alle frequenties bij elkaar opgeteld immers nog steeds gelijk zijn aan 1,0. Alle individuen met het genotype  $aa$  zijn gestorven. Dat betekent dat het aandeel individuen met de genotypes  $AA$  en  $Aa$  toeneemt. Dit geeft het volgende overzicht:

<b>Genotype</b>	<b>AA</b>	<b>Aa</b>	<b>aa</b>
<b>Frequentie</b>	0,818	0,182	0,00

Voor de allelfrequenties in deze fase van de desbetreffende generatie geldt dan:

$$q = f_{aa} + \frac{1}{2} f_{Aa} = 0,00 + \frac{0,182}{2} = 0,091$$

$$p = f_{AA} + \frac{1}{2} f_{Aa} = 0,818 + \frac{0,182}{2} = 0,909$$

Hieruit volgt dat de frequentieverandering van allel  $a$  en  $A$  kan worden berekend:

$$\Delta q = q_{nieuw} - q_{oud} = 0,091 - 0,100 = -0,019$$

$$\Delta p + \Delta q = 0 \text{ geeft dat } \Delta p = 0,019$$

Op deze manier kunnen in alle gevallen van een dodelijk allel de allel- en genotypefrequenties worden berekend. De allelfrequentie van allel  $a$  zal bij alle gevallen over de generaties heen steeds meer afnemen door het uitsterven van individuen met het genotype  $aa$ . Heterozygoten houden dit allel wel in de genenpoel. (Griffiths, et al., 2005)

### Natuurlijke selectie bij een dominant lethaal allel

Als er sprake is van een lethaal dominant allel, sterven zowel de homozygote individuen als de heterozygote individuen met dit allel. Als dan het allel  $a$  lethaal is, sterven de individuen met de genotypen  $aa$  en  $Aa$  uit. Hierdoor vindt fixatie van het  $A$ -allel plaats. Als de eerder bepaalde genotypefrequenties ook hier gelden, zijn de frequenties aan het begin van de generatie:

<b>Genotype</b>	<b>AA</b>	<b>Aa</b>	<b>aa</b>
<b>Frequentie</b>	0,81	0,18	0,01

Als alle  $aa$ - en  $Aa$ -genotypen uitsterven vóórdat ze de vruchtbare leeftijd bereiken, zullen in dezelfde generatie, hierna alleen nog maar individuen met het genotype  $AA$  zijn. Dit geeft dan:

<b>Genotype</b>	<b>AA</b>	<b>Aa</b>	<b>aa</b>
<b>Frequentie</b>	1,00	0,00	0,00

Deze individuen zullen dan alleen maar nakomelingen met het genotype  $AA$  krijgen, omdat een paring tussen twee homozygoten ook alleen maar homozygote nakomelingen geeft (zie Punnett vierkant 1, pagina 19). In dit geval is dan sprake van fixatie.

In de praktijk komen dominant lethale allelen waardoor nakomelingen vóór de vruchtbare leeftijd sterven nauwelijks voor. De meeste lethale allelen zijn namelijk recessief lethaal. Wel zijn er dominant lethale allelen bij genen die coderen voor genetische ziektes die individuen doen sterven ná de voortplantingsleeftijd. (Griffiths, et al., 2005)

### Selectie bij niet-lethale genotypen

Bij een genotype dat ervoor zorgt dat individuen met dit genotype de vruchtbare leeftijd niet behalen is de Darwinistische fitness van dat genotype 0,0. In dat geval zijn de allelfrequenties te berekenen volgens de manier die beschreven staat op de vorige pagina. Vaak is het echter niet zo dat één genotype dodelijk is en dat de andere genotypen dezelfde fitness hebben: alle genotypen hebben dan wel een relatieve overlevingskans. De Darwinistische fitness van een genotype wordt aangegeven met de notatie  $W_{genotype}$ . Dit is dus de fitness van het desbetreffende genotype, en die wordt ook wel de genotypefitness genoemd. Ervan uitgaande dat de populatie waaraan wordt gerekend, zich bevindt in een Hardy-Weinbergevenwicht, en dat er voor het desbetreffende gen maar twee allelen zijn, zullen de genotypefrequenties als volgt zijn:<sup>3</sup>

<b>Genotype</b>	<b>AA</b>	<b>Aa</b>	<b>aa</b>
<b>Frequentie</b>	$p^2 \cdot W_{AA}$	$2pq \cdot W_{Aa}$	$q^2 \cdot W_{aa}$

Voor de waardes van  $W$  gelden de volgende regels:

- $0 \leq W_{genotype} \leq 1$
- $W_{AA} + W_{Aa} + W_{aa} = 1.00$

---

<sup>3</sup> Hierbij wordt aangenomen dat de kans van het tot stand komen van elk genotype gelijk is. In de praktijk is het vaak heeft niet elk genotype een gelijke kans op bevruchting. Hier wordt rekening gehouden met de overlevingskans van een zygote die al bevrucht is tot de vruchtbare leeftijd, maar de kans op bevruchting wordt achterwege gelaten. (Griffiths, et al., 2005)



Echter, hiermee wordt niet aan het tweede deel van de Hardy-Weinbergvergelijking voldaan. Er zijn namelijk geen waarden van  $W$  waarvoor geldt:

$$p^2 \cdot W_{AA} + 2pq \cdot W_{Aa} + q^2 \cdot W_{aa} = 1.00$$

Er is wel een manier om de verhoudingen gelijk te houden, én een algemeen geldende optelsom te vormen. Dit vereist het introduceren van een nieuwe term, namelijk de zogenaamde *mean fitness*, ofwel de gemiddelde fitness. Deze heeft als symbool  $\bar{W}$  en dit is de optelsom de genotypefitness maal de genotypefrequentie van alle mogelijke genotypen, ofwel de gemiddelde fitness van een individu in de populatie. Hiervoor geldt dus de volgende formule:

$$\bar{W} = \sum_{\text{alle genotypen}} P_i W_i \quad (\text{Whitlock, 2022})$$

Waarbij geldt:

$P_i$  is de frequentie van genotype  $i$ .

$W_i$  is de fitness van genotype  $i$ .

Bij de situatie met één dominant en één recessief allel kan dit worden uitgeschreven als:

$$\bar{W} = p^2 \cdot W_{AA} + 2pq \cdot W_{Aa} + q^2 \cdot W_{aa}$$

De genotypefrequenties kunnen dan worden herschreven zodat wel kan worden voldaan aan de Hardy-Weinbergvergelijkingen. Er moet dan kunnen gelden:

$$p^2 \cdot W_{AA} + 2pq \cdot W_{Aa} + q^2 \cdot W_{aa} = 1.00$$

Om dit te doen gelden, moet niet gerekend worden met de genotypefitness zelf, maar met de relatieve genotypefitness. Dit is de genotypefitness gedeeld door de gemiddelde fitness van de populatie. Dit geeft voor de genotypefrequenties:

Genotype	<b>AA</b>	<b>Aa</b>	<b>aa</b>
Frequentie	$p^2 \cdot \frac{W_{AA}}{\bar{W}}$	$2pq \cdot \frac{W_{Aa}}{\bar{W}}$	$q^2 \cdot \frac{W_{aa}}{\bar{W}}$

Omdat elke frequentie wordt gedeeld door hetzelfde getal, namelijk de waarde van  $\bar{W}$ , veranderen de verhoudingen tussen de frequenties niet ten opzichte van de berekeningen met de absolute genotypefitness in plaats van de relatieve genotypefitness. Het delen door  $\bar{W}$  zorgt er alleen voor dat kan worden gerekend met de Hardy-Weinbergvergelijkingen.

(Griffiths, et al., 2005)

### Het voorspellen van $f(A)$ na de selectie

Aan de hand van bovenstaande berekeningen, kan onder andere de frequentie van allel  $A$  in de volgende populatie worden bepaald.

Omdat geldt dat  $p = f_{AA} + \frac{1}{2}f_{Aa}$  (zie pagina 25), kan de frequentie van allel  $A$  in de volgende generatie worden berekend. Deze nieuwe frequentie wordt aangegeven als  $p'$ .

Het substitueren van  $f_{AA} = p^2 \cdot \frac{W_{AA}}{\bar{W}}$  en  $f_{Aa} = 2pq \cdot \frac{W_{Aa}}{\bar{W}}$  in  $p = f_{AA} + \frac{1}{2}f_{Aa}$  geeft voor  $p'$ :

$$p' = p^2 \cdot \frac{W_{AA}}{\bar{W}} + \frac{1}{2} \left( 2pq \cdot \frac{W_{Aa}}{\bar{W}} \right)$$

Het wegwerken van de haakjes in het rechterlid geeft:

$$p' = p^2 \cdot \frac{W_{AA}}{\bar{W}} + \frac{pq \cdot W_{Aa}}{\bar{W}}$$

De twee breuken in het rechterlid kunnen worden samengenomen, en dat geeft:

$$p' = \frac{p^2 \cdot W_{AA} + pq \cdot W_{Aa}}{\bar{W}}$$

De gemeenschappelijke factor  $p$  in het rechterlid wordt uit de breuk gehaald:

$$p' = p \cdot \frac{p \cdot W_{AA} + q \cdot W_{Aa}}{\bar{W}}$$

$p = f_{AA} + \frac{1}{2}f_{Aa}$  toont aan dat een deel (deel  $p$ ) van de totale hoeveelheid van allel  $A$  aanwezig is in het homozygote dominante genotype. Het andere deel, deel  $q$  is aanwezig in het heterozygote genotype. Voor deel  $p$  is de Darwinistische fitness gelijk aan  $W_{AA}$  en voor deel  $q$  is de fitness gelijk aan  $W_{Aa}$ . Hieruit volgt de gemiddelde Darwinistische fitness van allel  $A$ :

$$\bar{W}_A = p \cdot W_{AA} + q \cdot W_{Aa}$$

Substitutie van  $p \cdot W_{AA} + q \cdot W_{Aa} = \bar{W}_A$  in  $p' = p \cdot \frac{p \cdot W_{AA} + q \cdot W_{Aa}}{\bar{W}}$  geeft:

$$p' = p \cdot \frac{\bar{W}_A}{\bar{W}}$$

In een Hardy-Weinbergevenwicht geldt  $q = 1 - p$ . Hieruit volgt dat:

$$q' = 1 - p \cdot \frac{\bar{W}_A}{\bar{W}}$$

Als de fitness van allel  $A$  groter is dan de fitness van allel  $a$ , zal de fitness van allel  $A$  ook groter zijn dan de gemiddelde fitness.  $\frac{\bar{W}_A}{\bar{W}}$  is dan groter dan 1, waardoor geldt dat  $p' > p$  en de frequentie van allel  $A$  toeneemt. Andersom geldt dat als  $\frac{\bar{W}_A}{\bar{W}} < 1$  dan geldt ook dat  $p' < p$ , waardoor juist de frequentie van allel  $a$  toeneemt. (Griffiths, et al., 2005)

#### De verandering in allelfrequenties berekenen

Om het effect van selectie op de allelfrequenties te bepalen, wordt gebruik gemaakt van de standaardformule:

$$\Delta p = p' - p$$

Waarbij geldt:

$\Delta p$  is de frequentietoename of -afname van allel  $A$

$p'$  is de frequentie van allel  $A$  in de generatie na de selectie

$p$  is de frequentie van allel  $A$  in de generatie voor de selectie.

Substitutie van  $p' = p \cdot \frac{\bar{W}_A}{\bar{W}}$  in  $\Delta p = p' - p$  geeft:

$$\Delta p = p \cdot \frac{\overline{W}_A}{\overline{W}} - p$$

Het vermenigvuldigen van de tweede  $p$  in het rechterlid met  $\frac{\overline{W}}{\overline{W}}$  geeft:

$$\Delta p = p \cdot \frac{\overline{W}_A}{\overline{W}} - p \cdot \frac{\overline{W}}{\overline{W}}$$

Het samennemen van de breuk in het rechterlid geeft:

$$\Delta p = \frac{p \cdot \overline{W}_A - p \cdot \overline{W}}{\overline{W}}$$

Het buiten de haakjes halen van factor  $p$  in teller geeft:

$$\Delta p = \frac{p(\overline{W}_A - \overline{W})}{\overline{W}}$$

$\overline{W}$  is de gemiddelde fitness van de populatie, en dus het gemiddelde van de fitnessen  $\overline{W}_A$  en  $\overline{W}_a$ . Dus:  $\overline{W} = p \cdot \overline{W}_A + q \cdot \overline{W}_a$

Substitutie van  $\overline{W} = p \cdot \overline{W}_A + q \cdot \overline{W}_a$  in  $\Delta p = \frac{p(\overline{W}_A - \overline{W})}{\overline{W}}$  geeft:

$$\Delta p = \frac{p(\overline{W}_A - (p \cdot \overline{W}_A + q \cdot \overline{W}_a))}{\overline{W}}$$

Het wegwerken van de binnenste haakjes in het rechterlid geeft:

$$\Delta p = \frac{p(\overline{W}_A - p \cdot \overline{W}_A - q \cdot \overline{W}_a)}{\overline{W}}$$

Substitutie van  $q = 1 - p$  geeft:

$$\Delta p = \frac{p(\overline{W}_A - p \cdot \overline{W}_A - ((1 - p) \cdot \overline{W}_a))}{\overline{W}}$$

$$\Delta p = \frac{p(\overline{W}_A - p \cdot \overline{W}_A - \overline{W}_a + p \cdot \overline{W}_a)}{\overline{W}}$$

Het buiten haakjes brengen van de gemeenschappelijke factoren  $\overline{W}_A$  en  $\overline{W}_a$  geeft:

$$\Delta p = p \cdot \frac{\overline{W}_A(1 - p) - \overline{W}_a(1 - p)}{\overline{W}}$$

Substitutie van  $1 - p = q$  geeft:

$$\Delta p = p \cdot \frac{q \cdot \overline{W}_A - q \cdot \overline{W}_a}{\overline{W}}$$

De gemeenschappelijke factor  $q$  in de noemer buiten haakjes halen geeft ten slotte:

$$\Delta p = p \cdot \frac{p(\overline{W}_A - \overline{W}_a)}{\overline{W}}$$

En dit kan ook worden geschreven als:

$$\Delta p = pq \frac{(\overline{W}_A - \overline{W}_a)}{\overline{W}}$$

(Griffiths, et al., 2005)

### Selectie bij over- of onderdominantie

Wanneer een heterozygoot een fitnessvoordeel heeft ten opzichte van homozygoten, is er sprake van overdominantie. Hiervoor bestaan twee mogelijkheden:

- De frequentie van allel A is laag.  
Dit betekent dat in de populatie amper dominante homozygoten voor dat gen aanwezig zijn. Het grootste deel van de A-allelen zullen worden gedragen door heterozygoten, die dit allel ook kunnen overdragen omdat zij het meest fitte genotype hebben. Dit betekent dat de frequentie van allel A zal toenemen. Uit  $p + q = 1$  volgt dan dat de frequentie van allel a zal afnemen.
- De frequentie van allel a is laag.  
Hiervoor geldt hetzelfde als bij de vorige situatie, maar dan andersom: de frequentie van allel a neemt toe ten koste van de frequentie van allel A.

Uit bovenstaande redeneringen kan geconcludeerd worden dat er een balans moet bestaan, waarbij er genoeg A-allelen én genoeg a-allelen zijn om een maximale frequentie heterozygoten met een sterke fitness in de populatie te houden. Elke keer als de frequentie van het ene allel toeneemt, bijvoorbeeld door migratie, zal deze verandering gecompenseerd worden door de selectie, die ervoor zorgt dat het evenwicht terugkeert.

De fitnesswaarden van de genotypen bij overdominantie kunnen dan als volgt worden weergegeven:

- $W_{AA} = 1 - t$
- $W_{Aa} = 1$
- $W_{aa} = 1 - s$

Hierbij geldt dat  $t$  het selectienadeel is dat het genotype AA heeft ten opzichte van een heterozygoot en  $s$  het selectienadeel dat het genotype aa heeft ten opzichte van een heterozygoot.

Ook geldt dat  $0 \leq t \leq 1$  en  $0 \leq s \leq 1$

Hierbij is het belangrijk te benoemen dat de fitness van het genotype Aa niet per se 1,00 hoeft te zijn. De fitnessen worden slechts uitgedrukt in verhoudingen ten opzichte van elkaar, waarbij voor het gemak  $W_{Aa} = 1$  wordt genomen (zie tabel 8). Het volgende zou bijvoorbeeld kunnen voorkomen:

Tabel 8. Mogelijke fitnesswaarden.

Absolute fitness	Relatieve fitness	Waardes $t$ & $s$
$W_{Aa} = 0,6$ →	1,00	
$W_{AA} = 0,3$ →	0,50	$t = 0,50$
$W_{aa} = 0,1$ →	0,17	$s = 0,83$

### Evenwicht bij over-of onderdominantie

Om de frequenties van allel  $A$  en  $a$  te berekenen in het geval van overdominantie, wordt gebruik gemaakt van de formule  $\Delta p = pq \cdot \frac{(\overline{W}_A - \overline{W}_a)}{\overline{W}}$  (zie pagina 43). Hierbij geldt:

$\overline{W}_A = p \cdot W_{AA} + q \cdot W_{Aa}$  omdat deel  $p$  van de  $A$ -allelen uit het genotype  $AA$  komt en deel  $q$  van de  $A$ -allelen uit het  $Aa$ -genotype komt.

Op dezelfde manier kan de gemiddelde Darwinistische van allel  $a$  bepaald worden. Deel  $q$  van de  $a$ -allelen volgen uit het genotype  $aa$  en deel  $p$  komt uit het genotype  $Aa$ . Dus:  $\overline{W}_a = q \cdot W_{aa} + p \cdot W_{Aa}$

Het substitueren van  $\overline{W}_A = p \cdot W_{AA} + q \cdot W_{Aa}$  en  $\overline{W}_a = q \cdot W_{aa} + p \cdot W_{Aa}$  in  $\Delta p = pq \cdot \frac{(\overline{W}_A - \overline{W}_a)}{\overline{W}}$  geeft:

$$\Delta p = pq \cdot \frac{p \cdot W_{AA} + q \cdot W_{Aa} - (q \cdot W_{aa} + p \cdot W_{Aa})}{\overline{W}}$$

Het wegwerken van de haakjes geeft:

$$\Delta p = pq \cdot \frac{p \cdot W_{AA} + q \cdot W_{Aa} - q \cdot W_{aa} - p \cdot W_{Aa}}{\overline{W}}$$

Het buiten de haakjes halen van de gemeenschappelijke factoren  $p$  en  $q$  in de teller geeft:

$$\Delta p = pq \cdot \frac{p(W_{AA} - W_{Aa}) + q(W_{Aa} - W_{aa})}{\overline{W}}$$

Aan de hand hiervan kan de frequentie van allel  $A$  in de evenwichtstoestand worden gevonden. Omdat bij een evenwicht geldt dat  $\Delta p = 0$ , kan de noemer weggelaten worden en het bovenste gedeelte gelijk worden gesteld aan 0:

$$pq = 0 \vee p(W_{Aa} - W_{AA}) + q(W_{aa} - W_{Aa}) = 0$$

$$p = 0 \vee q = 0 \vee p(W_{Aa} - W_{AA}) + q(W_{aa} - W_{Aa}) = 0$$

$p = 0$  geeft  $q = 1$  volgens  $p + q = 1$  en  $q = 0$  geeft  $p = 1$  volgens dezelfde beredenering. In deze gevallen is er geen sprake van over- of onderdominantie, maar van fixatie.

Als  $p \neq 0 \wedge q \neq 0$  geldt dat  $p(W_{Aa} - W_{AA}) + q(W_{aa} - W_{Aa}) = 0$ .

Substitutie van  $W_{Aa} = 1$ ,  $W_{AA} = 1 - t$  en  $W_{aa} = 1 - s$  in  $p(W_{Aa} - W_{AA}) + q(W_{aa} - W_{Aa}) = 0$  geeft:

$$p(1 - (1 - t)) + q((1 - s) - 1) = 0$$

Het wegwerken van de haakjes en geeft:

$$pt - q \cdot s = 0$$

Substitutie van  $q = 1 - p$  geeft:

$$pt - (1 - p) \cdot s = 0$$

De vermenigvuldiging van  $(1 - p)$  met  $s$  geeft:

$$pt - (s - ps) = 0$$

$$pt - s + ps = 0$$

De factor  $p$  aan de linkerkant isoleren geeft:

$$pt + ps = s$$

Het buiten haakjes halen van de gemeenschappelijke factor  $p$  geeft:

$$p(t + s) = s$$

Er geldt dan:  $p = \frac{s}{t+s}$

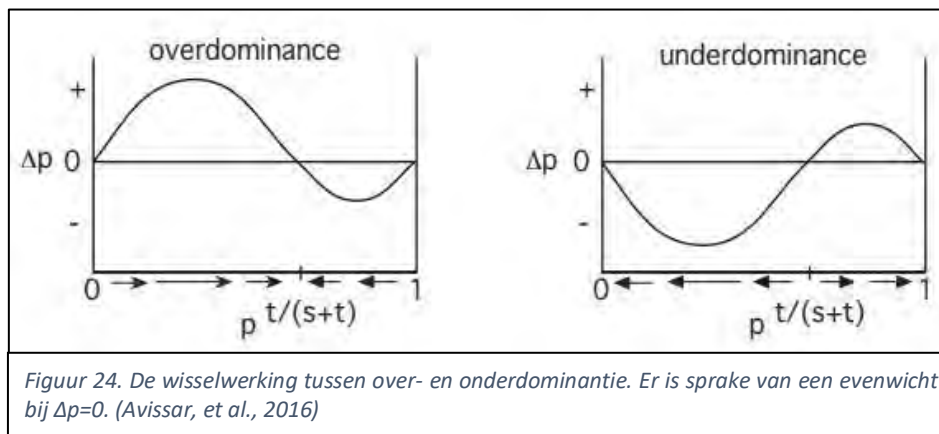
De frequentie van allel  $A$  in de evenwichtssituatie wordt niet aangegeven met  $p$ , maar met  $\hat{p}$  om duidelijk te maken dat het gaat om een evenwichtswaarde. Er geldt dus bij overdominantie:

$$\hat{p} = \frac{s}{t+s}$$

Volgens  $p + q = 1$  geldt dan ook:  $\hat{q} = 1 - \hat{p} = 1 - \frac{s}{t+s}$  waarbij  $\hat{q}$  de frequentie van allel  $a$  in de evenwichtssituatie is.

Bij onderdominantie, waarbij heterozygoten een nadeel hebben ten opzichte van beide homozygoten, geldt precies dezelfde formule, maar dan met andere waarden. In het geval van onderdominantie geldt namelijk dat  $s < 0$  en dat  $t < 0$  (zie figuur 24).

(Griffiths, et al., 2005)



## De balans tussen selectie en mutatie

Wat het gevolg is van een mutatie, is afhankelijk van de nieuwe eigenschap die het individu krijgt door deze mutatie. Soms hebben mutaties geen significant effect op de eigenschappen van een individu, en soms bevorderen of benadelen ze de fitness van het individu. Wanneer mutaties schadelijk zijn voor de fitness van een individu, is dit gemuteerde allel schadelijk voor de gemiddelde fitness van de populatie. Dodelijke genotypen worden dan ook uit een populatie geselecteerd, wat ook meteen verklaart waarom genetische ziektes over het algemeen in lage frequenties voorkomen. Echter, doordat mutaties zowel recessief als gedeeltelijk (onvolledig) dominant kunnen zijn, kunnen deze allelen alsnog worden doorgegeven. Ook komen de allelen terug bij willekeurige mutaties. Er bestaat dus een evenwicht tussen het verschijnen en het verwijderd worden van dit allel. (Griffiths, et al., 2005)

Er wordt ervan uitgegaan dat het recessieve allel  $a$  schadelijk is, en dat het dominante allel  $A$  gezond is. De mutatie die allel  $A$  doet veranderen in allel  $a$  zorgt voor een toename van de frequentie van allel  $a$ . Hiervoor geldt:

$$\Delta q_{\text{mutatie}} = \mu p \quad (\text{zie pagina 32})$$

Om de frequentie van een gemuteerd allel in een evenwichtssituatie te beschrijven, worden de formules van de frequentietoename door mutaties en de frequentieafname door selectie aan elkaar gelijkgesteld. Hierbij moet eerst de formule voor de frequentieafname door selectie worden herschreven. De algemene formule voor een frequentieverandering na selectie is:

$$\Delta p_{\text{selectie}} = \frac{pq(\overline{W}_A - \overline{W}_a)}{\overline{W}} \quad (\text{zie pagina 43})$$

Omdat  $\Delta q = -\Delta p$  (zie pagina 33), geldt ook:

$$\Delta q_{\text{selectie}} = -\frac{pq(\overline{W}_A - \overline{W}_a)}{\overline{W}}$$

Hierbij geldt:

$$\overline{W}_A = p \cdot W_{AA} + q \cdot W_{Aa}$$

$$\overline{W}_a = q \cdot W_{aa} + p \cdot W_{Aa} \quad (\text{zie pagina 41 \& 42})$$

$$\overline{W} = p \cdot \overline{W}_A + q \cdot \overline{W}_a$$

Omdat alleen het genotype  $aa$  dodelijk is, gelden de volgende waarden voor de genotypefitness:

Genotype	<b>AA</b>	<b>Aa</b>	<b>aa</b>
<b>Fitness</b>	1,00	1,00	1,00 - $s$

Waarbij  $s$  het fitnessnadeel is dat een individu met het genotype  $aa$  heeft ten opzichte van individuen met de genotypen  $AA$  en  $Aa$ .

De substitutie van  $W_{AA} = 1,00$ ,  $W_{Aa} = 1,00$  en  $W_{aa} = 1,00 - s$  in de formules voor  $\overline{W}_A$ ,  $\overline{W}_a$  geeft:

$$\overline{W}_A = p \cdot 1,00 + q \cdot 1,00 = p + q$$

$$\overline{W}_a = q \cdot (1,00 - s) + p \cdot 1 = p + q - sq$$

Deze formules substitueren in  $\overline{W} = p \cdot \overline{W}_A + q \cdot \overline{W}_a$  geeft:

$$\bar{W} = p \cdot (p + q) + q \cdot (p + q - sq) = p^2 + pq + pq + q^2 - sq^2 = p^2 + 2pq + q^2 - sq^2$$

Omdat wordt uitgegaan van een evenwichtssituatie, geldt  $p^2 + 2pq + q^2 = 1$ . Dit geeft:

$$\bar{W} = 1 - sq^2$$

Substitutie van  $\bar{W}_A = p + q$ ,  $\bar{W}_a = p + q - sq$  en  $\bar{W} = 1 - sq^2$  in  $\Delta q_{selectie} = -\frac{pq(\bar{W}_A - \bar{W}_a)}{\bar{W}}$  geeft:

$$\Delta q = -\frac{pq((p + q) - (p + q - sq))}{1 - sq^2}$$

Het wegwerken van de haakjes geeft vervolgens:

$$\Delta q = -\frac{pq(p + q - p - q + sq)}{1 - sq^2} = -\frac{pq(sq)}{1 - sq^2} = -\frac{spq^2}{1 - sq^2}$$

$$\Delta q_{selectie} = \frac{-spq^2}{1 - sq^2}$$

In een evenwichtssituatie geldt dat er geen netto toename van de frequentie van het gemuteerde allel is. Ofwel:  $\Delta q = 0$ . De enige gebeurtenissen die voor een allelfrequentieverandering zorgen die nu in beschouwing worden genomen, zijn selectie en mutatie. De toename die mutatie veroorzaakt wordt ongedaan gemaakt door selectie. Er is sprake van een evenwicht, dus wordt de frequentie van allel  $a$  weergegeven als  $\hat{q}$  in plaats van  $q$ . Dus geldt:

$$\Delta \hat{q}_{mutatie} + \Delta \hat{q}_{selectie} = 0$$

Substitutie van  $\Delta \hat{q}_{mutatie} = \mu \hat{p}$  en  $\Delta \hat{q}_{selectie} = \frac{-sp\hat{q}^2}{1-s\hat{q}^2}$  geeft:

$$\mu \hat{p} - \frac{s\hat{p}\hat{q}^2}{1 - \hat{q}^2 s} = 0$$

Bekend is dat in alle gevallen geldt dat  $\hat{q} \ll 1$ . Dat betekent dat  $\hat{q}^2$  verwaarloosbaar klein is. Een positief getal dat veel kleiner is dan 1, is gekwadeerd immers bijna gelijk aan 0. De noemer kan dan worden geschreven als:  $1 - \hat{q}^2 s \approx 1$ . De formule kan dan worden geschreven als:

$$\mu \hat{p} - s\hat{p}\hat{q}^2 = 0.$$

Omdat de waarde van  $\hat{q}$  berekend wordt, wordt deze factor aan de linkerkant geïsoleerd:

$$\hat{q}^2 = \frac{\mu}{s}$$

$$\text{Hieruit volgt: } \hat{q} = \sqrt{\frac{\mu}{s}}$$

(Griffiths, et al., 2005)



## Het flessenhalseffect

Een flessenhalseffect kan als gevolg het verliezen van een allel hebben (zie pagina 14). De kans dat dit gebeurt, kan berekend worden aan de hand van kansberekening met een hypergeometrische verdeling. Dit is een vorm van kansberekening, waarbij de kans op 'succes' wordt berekend wanneer een bepaald object met een specifiek kenmerk uit een groep objecten wordt gekozen en niet wordt teruggelegd. In dit geval is het succes het verloren gaan van allel  $a$ . De kans hierop hangt af van de populatiegroottes van de oorspronkelijke én nieuwe populatie en de frequenties van allel  $a$  in deze populatie. Deze ziet er als volgt uit:

$$P = \frac{\binom{K}{k} \binom{N-K}{n-k}}{\binom{N}{n}}$$

Waarbij geldt:

- $P$  is de kans dat het zeldzame allel verloren gaat. Dit allel zal in het vervolg 'allel  $a$ ' worden genoemd.
- $K$  is het aantal individuen met allel  $a$  in hun genotype in de oorspronkelijke populatie.
- $k$  is het aantal individuen met allel  $a$  in hun genotype in de overgebleven populatie na het flessenhalseffect. Om de kans dat het allel verdwijnt te berekenen, wordt dit aantal op 0 gezet.
- $N$  is de populatiegrootte van de oorspronkelijke populatie.
- $n$  is de populatiegrootte na het flessenhalseffect.

Deze formule werkt echter alleen maar voor extreme flessenhalseffecten:  $1000 \leq N \leq 5000 \wedge n \leq 50$

Als deze formule is ingevuld, kan de kans op het verlies van allel  $a$  worden berekend door de standaardformule voor combinaties van elementen in een verzameling te gebruiken:

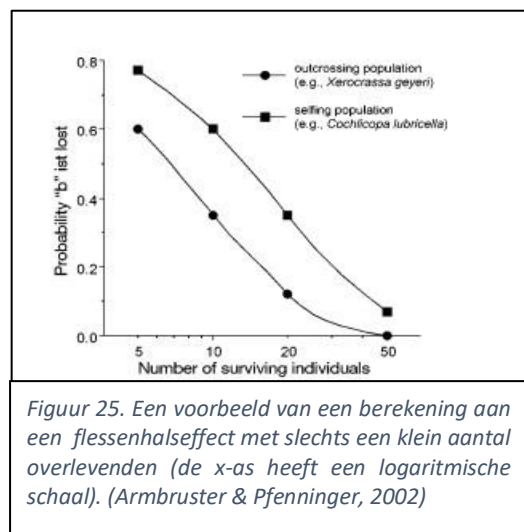
$$\binom{n}{k} = \frac{n!}{(n-k)! \cdot k!}$$

Voor de binomiaalcoëfficiënten in de eerste formules geldt dus:

$$\binom{K}{k} = \frac{K!}{(K-k)! \cdot k!} \quad \binom{N-K}{n-k} = \frac{(N-K)!}{(N-K-(n-k))! \cdot (n-k)!} \quad \binom{N}{n} = \frac{N!}{(N-n)! \cdot n!}$$

Een computer kan bovenstaande berekeningen uitvoeren en zal dan een grafiek leveren (zie figuur 25). In dit voorbeeld is duidelijk te zien dat de kans  $P$  alleen afhankelijk is van  $K$  en van  $n$ : de waarde van  $K$  is bij de bovenste grafiek hoger dan bij de onderste, waardoor de bij elke waarde van  $n$  voor die populatie kans dat het zeldzame allel (in afbeelding allel ' $a$ ') verloren gaat, kleiner is dan bij de populatie behorend bij de onderste kromme.

(Armbruster & Pfenninger, 2002)



## De inteeltcoëfficiënt

Zoals eerder al in de voorkennis al is benoemd, verhoogt inteelt de frequentie van homozygoten in een populatie (zie pagina 12). De snelheid waarmee dit gebeurt, is afhankelijk van de inteeltcoëfficiënt. Deze kan bepaald worden als bekend is in welke mate de twee desbetreffende ouders met elkaar verwant zijn. De inteeltcoëfficiënt kan ook worden beschouwd als de kans dat de twee allelen die een nakomeling van zijn ouders ontvangt, op welke locus dan ook, hetzelfde zijn. Er zijn twee manieren om met de inteeltcoëfficiënt te werken: bij individuen en binnen een populatie. In dit hoofdstuk worden beide manieren behandeld. (Avisar, et al., 2016)

### De inteeltcoëfficiënt bij individuen

Als genoeg gegevens over de stamboom van een individu bekend zijn, kan de inteeltcoëfficiënt van dit specifieke individu berekend worden. Er zijn verschillende formules om de inteeltcoëfficiënt te bepalen. Dit heeft te maken met het aantal keer dat inteelt heeft plaatsgevonden binnen de stamboom van het individu waaraan gerekend wordt. In principe kan er onderscheid worden gemaakt tussen individuen waarbij eerder eenmalig inteelt heeft plaatsgevonden en waarbij meerdere keren inteelt heeft plaatsgevonden. De formule die wordt gebruikt bij eenmalige inteelt is een versimpeling van de formule die wordt gebruikt bij meermalige inteelt. (Griffiths, et al., 2005)

### De inteeltcoëfficiënt bij eenmalig plaatsgevonden inteelt

In zijn simpelste vorm luidt de formule voor de inteeltcoëfficiënt van een individu als volgt:  $F = \frac{1}{2} a_{ouders}$

Waarbij geldt dat:

$F$  is de inteeltcoëfficiënt van de nakomeling

$a_{ouders}$  is de additief genetische verwantschap tussen de ouders, ofwel het aandeel genen dat de ouders naar verwachting met elkaar delen en van dezelfde voorouder hebben ontvangen.

De waarde van  $a_{ouders}$  is maximaal  $\frac{1}{2}$  in het geval dat de ouders broer en zus óf ouder en kind zijn, en deze waarde neemt na elke generatie af. De additief genetische verwantschap kan worden berekend met de formule:

$$a_{ouders} = 2^{-(n+n')}$$

$n$  en  $n'$  staan hierbij voor het aantal generaties tussen de gemeenschappelijke voorouder. Om de variabele  $a_{ouders}$  uit de formule van  $F$  te verwijderen, wordt deze eerst herschreven.

$$a_{ouders} = 2^{-(n+n')} = \frac{1}{2^{n+n'}} = \left(\frac{1}{2}\right)^{n+n'}$$

Substitutie van  $a_{ouders} = \left(\frac{1}{2}\right)^{n+n'}$  in  $F = \frac{1}{2} a_{ouders}$  geeft:

$$F = \frac{1}{2} \cdot \left(\frac{1}{2}\right)^{n+n'}$$

Bij de vermenigvuldiging worden de machten bij elkaar opgeteld. Dit geeft:

$$F = \left(\frac{1}{2}\right)^{n+n'+1}$$

Om aan te geven dat het om individu  $x$  gaat, wordt het subscript  $x$  toegevoegd aan  $F$ . Daarom kan de formule ook worden herschreven tot  $F_x = \left(\frac{1}{2}\right)^{n+n'+1}$

(Avisar, et al., 2016)

De inteeltcoëfficiënt bij meermalig plaatsgevonden inteelt

De volledige formule voor de inteeltcoëfficiënt, in 1922 opgesteld door geneticus Sewall Wright, luidt als volgt:

$$F_x = \Sigma \left[ \frac{1^{n+n'+1}}{2} (1 + F_A) \right]$$

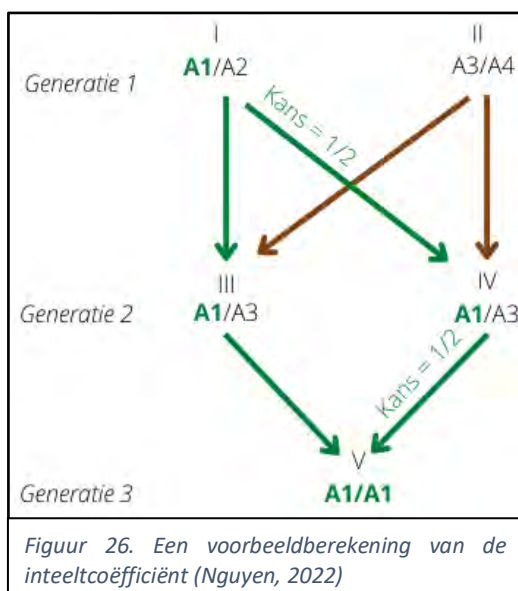
Waarbij geldt:

$F_x$  is de inteeltcoëfficiënt van de nakomeling  $x$  waaraan wordt gerekend.

$n$  en  $n'$  zijn het aantal generaties dat tussen elke ouder en de gemeenschappelijke voorouder zit. Voor elke ouder is er een aparte waarde ( $n$  of  $n'$ ). Bij bijvoorbeeld een paring tussen een ouder en kind is de gemeenschappelijke voorouder de grootouder van het individu. Tussen de ouder en de grootouder zitten geen generaties, dus  $n = 0$ . Tussen het kind en de grootouder zit één hele generatie, dus geldt  $n' = 1$ .

$F_A$  is de inteeltcoëfficiënt van de gemeenschappelijke voorouder van de ouders van de nakomeling.

De berekening  $\left[ \frac{1^{n+n'+1}}{2} (1 + F_A) \right]$  wordt uitgevoerd voor elke gemeenschappelijke voorouder én elke keer dat inteelt plaatsvindt bij eenzelfde voorouder. De inteeltcoëfficiënt  $F_x$  wordt bepaald door de resultaten van al die berekeningen bij elkaar op te tellen (zie figuur 26). (Wright, 1922)



Figuur 26. Een voorbeeldberekening van de inteeltcoëfficiënt (Nguyen, 2022)

Als voorbeeld wordt kruising genomen tussen een broer en zus die een nakomeling produceren. Hierbij wordt de kans berekend op een nakomeling, die homozygoot is voor één gen, waarbij de gelijke allelen afkomstig zijn van een gemeenschappelijke voorouder.

Als namelijk vaststaat dat de nakomeling een bepaald allel, in dit geval allel A1, ontvangt van individu III, is er een kans dat hij datzelfde allel, dus hier ook allel A1, ontvangt van individu IV. De kans dat individu IV zelf allel A1 ontvangt is  $\frac{1}{2}$ . Hij krijgt van individu I namelijk ofwel allel A1 ofwel allel A2. Van individu II krijgt individu IV nog een allel, ofwel A3 ofwel A4, maar dat doet er in deze berekeningen niet toe. Individu IV geeft één allel door, ofwel A1, ofwel het andere allel. De kans dat hij allel A1 doorgeeft is hier opnieuw  $\frac{1}{2}$ . In totaal is de kans dat individu V van beide ouders hetzelfde allel ontvangt,  $\frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$ .

Let wel: dit is de kans dat het individu door inteelt homozygoot is voor een allel, niet per se voor allel A1, dat hier als voorbeeld gebruikt wordt. Hier zit een andere berekening achter:

De kans dat het individu homozygoot A1/A1 is door inteelt is gelijk aan  $\frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2} = \frac{1}{16}$ . Er is namelijk een  $\frac{1}{2}$  kans dat individu I het allel A1 doorgeeft aan één nakomeling, dus een  $\frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$  kans dat beide individuen het A1 allel krijgen. Vervolgens is er weer een  $\frac{1}{2}$  kans voor elk individu dat allel A1 naar de nakomeling uit die kruising gaat. Dat betekent dat er vanaf generatie 2 een  $\frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$  kans is dat individu V het allel A1 krijgt van beide ouders. Vanaf de gemeenschappelijke voorouder van zijn ouders, is dat dus een  $\frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} = \frac{1}{16}$  kans.

Dit kan ook op een andere manier bepaald worden. De kans dat individu V homozygoot is door een allel afkomstig van eenzelfde grootouder, is gelijk aan  $\frac{1}{4}$ . Dit kan voor 4 allelen gebeuren, omdat zowel individu I als individu II voor de homozygositeit van individu V kan zorgen. De kans dat individu door inteelt homozygoot is van een specifiek allel, bijvoorbeeld allel A1, is dan  $\frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} = \frac{1}{16}$ .

In het boek *Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics and Genomics (Seventh Edition)*, in 2019 uitgebracht door H. Richard Johnson en Stephanie L. Sherman, is een tabel gepubliceerd waarin het verband tussen de verwantschap van de ouders, het aantal gedeelde allelen en de inteeltcoëfficiënt van hun nakomelingen, is af te lezen (zie tabel 9).

Tabel 9. De inteeltcoëfficiënten van nauwverwante organismen. (Johnson & Sherman, 2019)

Type of Mating	Proportion of Shared Alleles	F
Parent–offspring	1/2	1/4
Brother–sister	1/2	1/4
Half sibs	1/4	1/8
Uncle–niece, aunt–nephew	1/4	1/8
First cousins	1/8	1/16
Double first cousins	1/4	1/8
Half first cousins	1/16	1/32
First cousins once removed	1/16	1/32
Second cousins	1/32	1/64
Second cousins once removed	1/64	1/128
Third cousins	1/128	1/256

### De inteeltcoëfficiënt binnen populaties

De inteeltcoëfficiënten van individuen hebben invloed op de populatiegenetica van de populatie waar ze zich in bevinden. Als veel individuen in een populatie ingeteeld zijn, is de homozygositeit in de gehele populatie groter dan wanneer er alleen paringen tussen niet-verwanten zouden plaatsvinden. De kans dat een willekeurig individu in de populatie homozygoot is wanneer er sprake is van een Hardy-Weinbergevenwicht, is gelijk aan de som van de frequenties van de homozygote genotypen, ofwel  $p^2 + q^2$ . De kans op een homozygoot genotype wordt verhoogd door de inteeltcoëfficiënt  $F$ . Hieruit volgt dat de totale kans op een homozygoot genotype gelijk is aan:

$$(p^2 + q^2) + F$$

Populaties waarin veel inteelt plaatsvindt, voldoen niet aan de eisen voor het Hardy-Weinbergevenwicht. De Hardy-Weinbergvergelijkingen kunnen dan ook niet gebruikt worden om de genotypefrequenties binnen de populatie te berekenen. De genotypefrequenties zijn alleen te bepalen als de gemiddelde inteeltcoëfficiënt bekend is. De hoeveelheid inteelt binnen de populatie wordt gemeten als het verschil in heterozygositeit ten opzichte van een gelijke populatie die willekeurig paart. Als de populatie zich wél in een evenwichtstoestand zou verkeren, zou de frequentie heterozygoten gelijk zijn aan  $2pq$ . Echter, de frequentie heterozygoten in een populatie met inteelt is lager. Deze frequentie wordt  $H$  genoemd. Dit geeft dat  $F = \frac{2pq-H}{2pq}$  en daaruit volgt:

$$H = 2pq - 2pqF = 2pq(1 - F).$$

De afname van het aantal heterozygoten is gelijk aan de toename van het aantal homozygoten volgens het tweede deel van de Hardy-Weinbergvergelijking. Deze luidt namelijk als volgt:

$$p^2 + 2pq + q^2 = 1 \quad (\text{zie pagina 25})$$

Omdat elke vorm van homozygositeit (dominant/recessief) evenveel kans heeft om toe te nemen bij een inteeltcoëfficiënt in de populatie, kunnen voor de frequenties van de homozygote genotypen ( $f(AA)$  en  $f(aa)$ ) ook formules worden opgesteld. Dit zijn varianten op de Hardy-Weinbergvergelijkingen. Op een rijtje zijn dit de drie genotypefrequenties binnen een populatie waarin inteelt voorkomt:

- $f(AA) = p^2 + \frac{1}{2}(2pqF) = p^2 + pqF$
- $f(Aa) = 2pq - 2pqF = 2pq(1 - F)$
- $f(aa) = q^2 + \frac{1}{2}(2pqF) = q^2 + pqF$

Hierbij geldt, evenals bij het Hardy-Weinbergevenwicht, dat de allelfrequenties niet veranderen als de genotypefrequenties wel veranderen. Inteelt zorgt ook voor het vergroten van de kans op recessief homozygote ziektes voor nakomelingen. Doordat de frequentie van het recessieve allel daarmee verhoogd wordt, verhoogt inteelt ook de kans op deze ziektes binnen de gehele populatie. (Wright, 1922)

## Conclusie: Hoe wordt wiskunde toegepast binnen de populatiegenetica?

Wiskunde is cruciaal bij het analyseren en voorspellen van de populatiegenetica. Hierbij staat één principe centraal. Dit principe is evenwicht. Aan de hand van evenwichtswaarden die bepaald worden met onderstaande formules, schattingen gemaakt omtrent de toekomst van de genenpool van populaties. Ook kan hiermee de balans tussen twee, of meer, verschillende verschijnselen bepaald worden. Dit is nuttig bij het bepalen welke verandering in de populatiegenetica het meeste effect heeft én hoe mogelijke schade kan worden hersteld.

Een ander belangrijk principe, is het Punnetvierkant, waarmee de mogelijke verhoudingen van de genotypen van volgende generaties bepaald kunnen worden. Een toepassing van het Punnetvierkant is het Hardy-Weinbergmodel, dat de verhoudingen tussen allel- en genotypefrequenties in een populatie weergeeft wanneer er sprake is van een evenwichtssituatie. Dit model kan worden gebruikt om te bepalen of een populatie zich in een evenwichtssituatie bevindt, of aan het evolueren is.

Om de invloed van selectie op de genenpool te bepalen, moet eerst de relatieve fitness van een genotype vastgesteld worden. In combinatie met de gemiddelde fitness en de allelfrequenties kan dan de toe- of afname van deze allelfrequenties worden bepaald. Ook kan bepaald worden of er sprake is van over- of onderdominantie.

Factoren zoals inteelt en mutaties hebben pas op een lange termijn invloed op de genenpool van een populatie. Daarom wordt vaak niet de invloed van deze verschijnselen over twee generaties, maar over een groot aantal  $n$  generaties bepaald. Aangezien genetisch onderzoek op populaties in de praktijk vele jaren duurt, is een nauwkeurige schatting het beste resultaat dat bereikt kan worden. Bij het gebruik van deze formules altijd sprake van een foutmarge.

In tabel 10 staan de meest gebruikte formules die betrekking hebben op de populatiegenetica. De meeste formules zijn ook herleid om toegepast te kunnen worden in specifieke situaties. Deze herleidingen zijn te vinden onder de desbetreffende hoofdstukken.

Tabel 10. Een overzicht van toepassingen van wiskunde in de populatiegenetica.

Formulenaam/ beschrijving	Formule	Variabelen
Hardy-Weinbergvergelijking	$p + q = 1.00$ $p^2 + 2pq + q^2 = 1.00$	<p><math>p</math>: Frequentie allel A  <math>q</math>: Frequentie allel a  <math>p^2</math>: Frequentie homozygoten dominant  <math>2pq</math>: Frequentie heterozygoten  <math>q^2</math>: Frequentie homozygoten recessief</p>
Hardy-Weinberg op een willekeurig moment	$H^2 = DR$	<p><math>H</math>: De helft van het aantal heterozygoten in de populatie.  <math>D</math>: het aantal homozygoot dominanten in de populatie.  <math>R</math>: het aantal homozygoot recessieven in de populatie</p>
Frequentietoename door mutatie	Over twee generaties: $\Delta p = -\mu p_{t-1}$	<p><math>\Delta p</math>: Het frequentieverschil van allel A t.o.v. de vorige generatie  <math>\mu</math>: De mutatiesnelheid  <math>p_{t-1}</math>: Frequentie allel A in de vorige</p>

		generatie
	Over $n$ generaties: $p_n = p_0 e^{-n\mu}$	$p_n$ : de frequentie van allel A na $n$ generaties $p_0$ : de oorspronkelijke frequentie van allel A $n$ : het aantal generaties sinds $n = 0$ $\mu$ is de mutatiesnelheid
Aantal mogelijke genotypen	$z = n^q + (n^q - 1) + (n^q - 2) \dots + (n^q - p)$ $p = n^{q-1}$	$z$ : het aantal mogelijke genotypen $q$ : het aantal betrokken chromosomen $n$ : het aantal mogelijke allelen
Frequentietoename door migratie	$p_{t+1} = p_t + m(P - p_t)$ $m = \frac{\text{populatie}_{\text{migrerend}}}{\text{populatie}_{\text{oorspronkelijk}}}$	$p_{t+1}$ : Frequentie allel A in de eerstvolgende generatie na de migratie $p_t$ : Frequentie allel A in de oorspronkelijke populatie $m$ : De proportie van de migrerende populatie t.o.v. de originele $P$ : Frequentie A in de migrerende populatie
Frequentieveranderingen na migratie	$f(t) = \frac{1}{(1 + e^{-tx})^a}$ - $k_{\text{recessief}} > k_{\text{dominant}} > k_{\text{additief}}$ - $a_{\text{dominant}} > a_{\text{additief}} > a_{\text{recessief}}$	$f(t)$ : de frequentie van allel $a$ $t$ : tijd sinds eerste meting $a$ : is de waarde van $f(0)$
Selectie	Bij een niet-dodelijk genotype: $\bar{W} = p^2 \cdot W_{AA} + 2pq \cdot W_{Aa} + q^2 \cdot W_{aa}$ $f(AA) = p^2 \cdot \frac{W_{AA}}{\bar{W}}$ $f(Aa) = 2pq \cdot \frac{W_{Aa}}{\bar{W}}$ $f(aa) = q^2 \cdot \frac{W_{aa}}{\bar{W}}$	$\bar{W}$ : de gemiddelde fitness $W_{A/A}$ : fitness genotype AA $W_{A/a}$ : fitness genotype Aa $W_{a/a}$ : fitness genotype aa
	Frequentie allel A na selectie: $p' = p \cdot \frac{\bar{W}_A}{\bar{W}}$	$p'$ : frequentie allel A na selectie
	Frequentieverandering na selectie: $\Delta p = p \cdot \frac{q(\bar{W}_A - \bar{W}_a)}{\bar{W}}$	$\Delta p$ : frequentieverandering allel $a$ $\bar{W}_A$ : fitness allel A $\bar{W}_a$ : fitness allel $a$
	De frequentie van allel A bij evenwicht met over- of onderdominantie:	$\hat{p}$ : de frequentie van allel A bij het evenwicht $s$ : selectienadeel genotype AA

	$\hat{p} = \frac{s}{t+s} \vee \hat{p} = 1 \vee \hat{p} = 0$	$t$ : selectienadeel genotype $aa$
Balans selectie en mutatie	$\hat{q} = \sqrt{\frac{\mu}{s}}$	$\hat{q}$ : de frequentie van allel $a$ in de evenwichtssituatie $\mu$ : de mutatiesnelheid $s$ : het selectienadeel van allel $a$
Het flessenhalseffect	$P = \frac{\binom{K}{k} \binom{N-K}{n-k}}{\binom{N}{n}}$	$P$ : de kans dat het zeldzame allel verloren gaat $K$ : het aantal individuen met het zeldzame allel in de populatie vóór het flessenhalseffect $N$ : de oorspronkelijke populatiegrootte $k$ : het aantal individuen met het zeldzame allel in de populatie ná het flessenhalseffect $n$ : de populatiegrootte ná het flessenhalseffect
Inteeltcoëfficiënt bij individuen	Ingeteelde ouders: $F_x = \sum \left[ \left(\frac{1}{2}\right)^{n+n'+1} (1 + F_A) \right]$	$F_x$ : De inteeltcoëfficiënt van individu $x$ $n$ : Aantal generaties sinds inteelt bij ouder 1 $n'$ : Aantal generaties sinds inteelt bij ouder 2 $F_A$ : De inteeltcoëfficiënt van de gemeenschappelijke voorouder van ouder 1 en 2
	Niet-ingeteelde ouders: $F_x = \left(\frac{1}{2}\right)^{n+n'+1}$	
Inteelt binnen een populatie	$F = \frac{2pq - H}{2pq}$	$F$ : De inteeltcoëfficiënt binnen de populatie $2pq$ : De frequentie heterozygoten volgens Hardy-Weinberg $H$ : De werkelijke frequentie heterozygoten
	Over $n$ generaties: $p_n = p_0 e^{-n\mu}$	$p_n$ : Frequentie allel A in de huidige generatie $p_0$ : Frequentie allel A in generatie 0 $n$ : Het aantal generaties sinds de berekening $\mu$ : De mutatiesnelheid



### 3: Wiskunde in de populatiedynamica

Populatiegroottes veranderen continu. Elke gebeurtenis heeft een ander effect op de populatiedynamiek en de populatiedynamica is dan ook een leer waarbij constant gebruik wordt gemaakt van wiskundige modellen en formules om deze effecten weer te geven. In dit hoofdstuk worden de meest algemene modellen behandeld. Er wordt onderscheid gemaakt tussen populatiedynamica die te maken heeft met een enkele populatie en populatiedynamica die te maken heeft met relaties tussen meerdere populaties. Ook worden enkele methodes uitgelegd die worden toegepast bij het schatten of berekenen van populatiegroottes.

#### 3A: Populatiedynamica binnen een enkele populatie

Elke populatie groeit op een andere manier. Er zijn dan ook verschillende onderwerpen die aan bod komen als de dynamiek van een populatie wordt geanalyseerd. In dit hoofdstuk worden formules waarmee toekomstige populatiegroottes voorspeld kunnen worden en waarmee de populatiegroeisnelheid berekend kunnen worden. Ook wordt uitgelegd hoe de populatiegroei verandert wanneer er sprake is van r- of K-selectie en hoe berekend worden wanneer een populatie zich in een evenwichtssituatie bevindt wat betreft grootte. Ten slotte wordt het Allee-effect toegelicht.

#### Toekomstige populatiegroottes berekenen

Als de grootte van een populatie op een bepaald moment bekend is, is het mogelijk een schatting te maken van de grootte van dezelfde populatie op een later moment. Hiervoor is nog wel andere informatie nodig, zoals het aantal individuen dat per tijdseenheid in de populatie geboren wordt of de populatie betreedt en het aantal individuen dat binnen de populatie sterft of de populatie per tijdseenheid verlaat. Hiermee kan de netto toename van individuen berekend worden. Er wordt hier geen rekening gehouden met andere (a)biotische factoren die invloed kunnen hebben op de populatiegrootte. In dit subhoofdstuk wordt dus uitgegaan van populaties die leven in een onveranderde omgeving zonder relaties met andere populaties. (Solomon, Berg, & Martin, 2004)

Er zijn meerdere modellen en formules gecreëerd om de populatiegrootte op een later moment te berekenen. De meeste modellen zijn specifiekere en uitgebreidere variaties op het belangrijkste model in de populatiedynamica: het BIDE (Birth, Immigration, Death, Emigration) model. Dit model wordt in dit hoofdstuk besproken, evenals een verdere berekening hieraan, die resulteert in een ander belangrijk concept voor de populatiedynamica, namelijk de Leslie-matrix. (Bonsall, 2005)

#### Het BIDE-model

De populatiegrootte op een tijdseenheid na moment  $t$  kan voorspeld worden aan de hand van het BIDE-model, waarbij de vier parameters geboortes, immigratie, sterfte en emigratie centraal staan. Dit zijn immers de enige gebeurtenissen die ervoor zorgen dat de populatiegrootte verandert. Immigratie en geboortes zorgen voor een populatiegroei, terwijl sterftegevallen en emigratie juist zorgen voor een afname van het aantal individuen. Het BIDE-model is een algemeen model, waarop gemakkelijk aanpassingen gedaan kunnen worden bij specifieke situaties. Alle modellen voor de populatiegrootte, en ook veel modellen voor de populatiegroeisnelheid, berusten op dit BIDE-model. (Bonsall, 2005)

De populatiegrootte op het moment  $t + 1$  wordt volgens het BIDE-model als volgt berekend:

$$N_{t+1} = N_t + B - D + I - E$$

Waarbij geldt:

$$N_{t+1} \text{ is de populatiegrootte op moment } t + 1.$$

$N_t$  is de populatiegrootte op moment  $t$ .

$B$  is het aantal geboortes dat binnen één tijdseenheid plaatsvindt.

$D$  is het aantal sterftegevallen dat binnen één tijdseenheid plaatsvindt.

$I$  is het aantal organismen dat binnen één tijdseenheid naar de populatie immigrereert.

$E$  is het aantal organismen dat binnen één tijdseenheid uit de populatie emigreert.

Echter, het komt vrijwel nooit voor dat de waarden van alle parameters bekend zijn. De waarde van  $N_t$  kan worden bepaald via de methodes die in hoofdstuk 3C beschreven worden. Aan de hand van de (geschatte) populatiegrootte, kunnen ook de waarden van  $B$  en  $D$  bepaald worden, in combinatie met gegevens over de overlevingskansen van jongen in de populatie. De waarden van  $I$  en  $E$ , echter, kunnen niet berekend of voorspeld worden. Daarom worden deze variabelen vaak buiten beschouwing gelaten. Het BIDE-model wordt in zijn oorspronkelijke vorm dan ook nauwelijks gebruikt, wegens een gebrek aan informatie. Verdere bewerkingen van de formules, echter, kunnen tot goed bruikbare modellen leiden. (Bonsall, 2005)

### Het BIDE-model per paringsseizoen

Het BIDE-model kan dusdanig worden aangepast, dat het, ondanks missende informatie, te gebruiken is om een nauwkeurige schatting te geven van een toekomstige populatiegrootte. Om dit te doen, wordt niet uitgegaan van een willekeurige tijdseenheid, maar van een paringsseizoen. Ook wordt niet gekeken naar het aantal individuen in de populatie, maar specifiek naar het aantal vrouwelijke individuen in de populatie. Dit wordt gedaan omdat bij de meeste soorten, de vrouwelijke individuen jongen dragen. Het aantal jongen dat geboren wordt in de populatie, is dan dus afhankelijk van het aantal vrouwelijke individuen. Als dan bekend is wat de *man:vrouw*-verhouding is in de populatie, kan de totale populatiegrootte worden geschat. Migratie wordt nu buiten beschouwing gelaten en er worden nieuwe termen geïntroduceerd. De algemene sterfte  $D$  wordt opgesplitst. Er wordt onderscheid gemaakt tussen sterftegevallen onder vruchtbare individuen en sterftegevallen onder niet-vruchtbare individuen. Overigens wordt in de berekeningen niet uitgegaan van de sterfte, maar van het aandeel individuen dat één paringsseizoen overleeft. Ook wordt ervan uitgegaan dat een vrouwelijk jong na één paringsseizoen de vruchtbare leeftijd behaalt, dus op  $t = 1$ .

Dit geeft de formule van het BIDE-model met als tijdseenheid één paringsseizoen. Voor het aantal vrouwelijke jongen na het paringsseizoen  $t + 1$  geldt dan:

$$N_{t+1} = N_{t,a} \cdot S_{t,a} + N_{t,i} \cdot R_i \cdot S_i$$

Waarbij geldt:

$N_{t+1}$  is het aantal vrouwelijke individuen in de populatie na het paringsseizoen  $t + 1$ .

$N_{t,a}$  is het aantal individuen op de vruchtbare leeftijd in de populatie na paringsseizoen  $t$ .

$S_{t,a}$  is het aandeel individuen op vruchtbare leeftijd dat het volgende paringsseizoen haalt.

$N_{t,i}$  is het aantal niet-vruchtbare vrouwelijke individuen na paringsseizoen  $t$ .

$R_i$  is het gemiddelde aantal overlevende vrouwelijke jongen per vruchtbare volwassene per paringsseizoen.

$S_i$  is het aandeel niet-vruchtbare vrouwelijke jongen dat de tijd van  $t$  tot  $t + 1$  overleeft.

Dit kan worden vergeleken met het oorspronkelijke BIDE-model:

$$N_{t+1} = N_t + B - D + I - E$$

$N_t - D$  is het aantal individuen in tijdseenheid  $t$  dat overleeft tot tijdseenheid  $t + 1$ . In de herschreven formule is dat  $N_{t,a} \cdot S_{t,a}$ . In de oorspronkelijke vorm van het BIDE-model is variabele  $B$  het aantal geboortes. In de nieuwe formule is dit  $N_{t,i} \cdot R_i \cdot S_i$ . Dat is namelijk het aantal geboren individuen dat overleeft tot het volgende paringsseizoen.  $I$  en  $E$  zijn weggelaten, zoals eerder vermeld.

Ook het aantal volwassenen of juist het aantal jongen per paringsseizoen kan berekend worden. In een matrix ziet de er als volgt uit:

$$\begin{pmatrix} N_{t+l_1} \\ N_{t+l_a} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} S_i R_i & S_a R_i \\ S_i & S_a \end{pmatrix} \begin{pmatrix} N_{t,i} \\ N_{t,a} \end{pmatrix}$$

Hierbij geldt:

$l_1$  is het aantal vrouwelijke jongen dat geboren wordt tijdens seizoen  $t$  en dit seizoen overleeft.

$l_a$  is het aantal vruchtbare vrouwelijke individuen dat tijdens seizoen  $t$  erbij komt.

Dit geeft:

$$N_{t+l_1} = N_{t,i} \cdot S_i R_i + N_{t,a} \cdot S_a R_i$$

$$N_{t+l_a} = N_{t,i} \cdot S_i + N_{t,a} \cdot S_a$$

$N_{t+l_1}$  is dus het aantal vrouwelijke jongen na één seizoen.  $N_{t,i} \cdot S_i R_i$  is het aantal overlevende jongen van individuen die aan het begin van het seizoen onvruchtbaar waren, maar tijdens het seizoen vruchtbaar geworden zijn en direct tijdens dat seizoen al jongen voortbrengen.  $N_{t,a} \cdot S_a R_i$  is het aantal vrouwelijke jongen dat geboren wordt tijdens seizoen  $t$  en het seizoen overleeft.

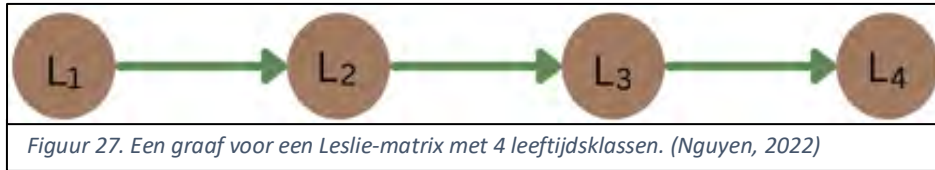
$N_{t+l_a}$  is het aantal individuen op vruchtbare leeftijd in de populatie na één seizoen.  $N_{t,i} \cdot S_i$  is het aantal individuen die aan het begin van het seizoen nog niet vruchtbaar waren, maar wel de vruchtbare leeftijd behalen na het seizoen.  $N_{t,a} \cdot S_a$  is het aantal vruchtbare individuen die al wel vruchtbaar waren aan het begin van het seizoen en ook het seizoen overleven.

(Bonsall, 2005)

### Leslie-matrix

De meest gebruikte methode om een populatiegrootte op een later moment te beschouwen, is aan de hand van de Leslie-matrix. Dit is een specifiekere variant op de BIDE-matrix. Ook hierbij zijn dus geen migraties, is er geen tekort aan levensmiddelen en zijn er geen interacties met andere populatie. Ook wordt specifiek het aantal vrouwelijke individuen berekend, en niet het aantal individuen. Het verschil met de BIDE-matrix is dat niet wordt gerekend met de kans dat een individu het volgende paringsseizoen of de vruchtbare leeftijd haalt, maar de kans dat het individu het volgende levensjaar, of de volgende levensfase, haalt. Dit zorgt ervoor dat het model ook bruikbaar is bij soorten die niet elk jaar een paringsseizoen doorgaan en niet na precies één jaar de vruchtbare leeftijd behalen.

Om de Leslie-matrix op te stellen moet de gemiddelde levensduur van een individu van de soort eerst worden opgedeeld in leeftijdsklassen. Een klasse wordt genoteerd als  $L_n$  waarbij  $n$  de rang van de klasse aangeeft. Elke klasse bestaat steeds uit een vast aantal jaren. De Leslie-matrix is gemaakt op basis van een graaf (zie figuur 27).



Om deze graaf om te zetten in een matrix, echter, moeten meer gegevens worden toegevoegd aan de graaf. Stel dat elke leeftijdsklasse bestaat uit drie levensjaren en dat de maximale leeftijd voor de desbetreffende soort elf jaar is (zie tabel 11).

Tabel 11. Een mogelijke verdeling van levensjaren per klasse

Klasse	Levensjaren
$L_1$	0 – 2
$L_2$	3 – 5
$L_3$	6 – 8
$L_4$	9 – 11

In elke klasse sterft een deel van de organismen. Het aandeel dat wel naar de volgende klasse komt, is ook wel de overlevingskans van een organisme in deze klasse. Stel dat voor de klasse-overgangen de waarden in tabel 12 gelden.

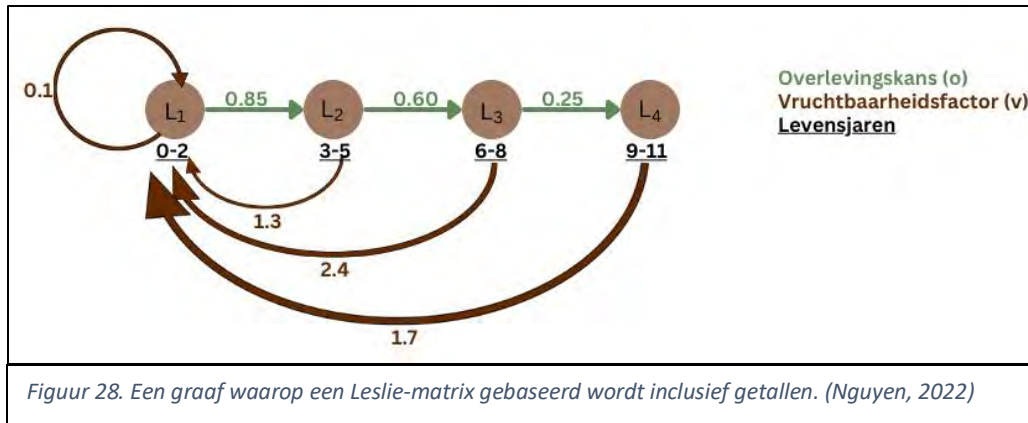
Tabel 12. Mogelijke waarden van de overlevingskansen per klasse-overgang.

Overgang	Overlevingskans ( $o$ )
$L_1 \rightarrow L_2$	0,85
$L_2 \rightarrow L_3$	0,60
$L_3 \rightarrow L_4$	0,25

Ook moeten er nieuwe organismen in de populatie belanden, via geboortes. Deze belanden allemaal in  $L_1$ . De gemiddelde hoeveelheid organismen die een individu uit klasse  $L_n$  voortbrengt in de tijdspan van drie jaar wordt de vruchtbaarheidsfactor ( $v$ ) van de leeftijdsklasse genoemd. De overlevingskansen (zie tabel 12) en de vruchtbaarheidsfactoren (zie tabel 13) worden aan de graaf toegevoegd (zie figuur 28).

Tabel 13. Mogelijke waarden van de vruchtbaarheidsfactoren per klasse-overgang.

Overgang	Vruchtbaarheidsfactor ( $v$ )
$L_1 \rightarrow L_1$	0,1
$L_2 \rightarrow L_1$	1,3
$L_3 \rightarrow L_1$	2,4
$L_4 \rightarrow L_1$	1,7



Figuur 28. Een graaf waarop een Leslie-matrix gebaseerd wordt inclusief getallen. (Nguyen, 2022)

De graaf kan worden omgeschreven naar een vierkantmatrix. Dit geeft:

$$L = \begin{pmatrix} 0,1 & 1,3 & 2,4 & 1,7 \\ 0,85 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0,6 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0,25 & 0 \end{pmatrix}$$

Over het algemeen geldt voor de Leslie-matrix:  $L = \begin{pmatrix} v_1 & v_2 & v_3 & v_4 & v_5 & \dots \\ o_1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & o_2 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & o_3 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & o_4 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & o_5 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \dots \end{pmatrix}$

Elk element uit de matrix heeft de notatie  $l_{ij}$ . Dit element geeft de overgang van de  $j$ -de kolom naar de  $i$ -de rij weer. De letters  $i$  en  $j$  staan allebei voor een leeftijdsklasse. Leeftijdsklasse  $i$  is de klasse waar individuen heen gaan. Leeftijdsklasse  $j$  is de klasse waar deze individuen vandaan komen. Zo geeft element  $l_{31}$  de overgang van  $L_3$  naar  $L_1$  weer. In het gebruikte voorbeeld is dit de vruchtbaarheidsfactor 2,4.

Om aan de Leslie-matrix te kunnen rekenen, moet ook een populatievector worden opgesteld. Hierin is het aantal organismen per leeftijdsklasse weergegeven. Er zijn dus beginhoeveelheden nodig per klasse. De populatievector  $P_0$  op  $t = 0$  geeft de beginhoeveelheden weer.

Tabel 14. Mogelijke beginhoeveelheden per klasse.

Klasse	Beginhoeveelheid
$L_1$	23
$L_2$	18
$L_3$	14
$L_4$	9

Voor de populatievector  $P_0$  geldt met de waarden uit tabel 14:

$$P_0 = \begin{pmatrix} 23 \\ 18 \\ 14 \\ 9 \end{pmatrix}$$

Om de populatieverdeling te bepalen op een moment  $t$ , geldt:

$$P_t = L^t \cdot P_0$$

In het voorbeeld geldt dus:

$$P_t = \begin{pmatrix} 0,1 & 1,3 & 2,4 & 1,7 \\ 0,85 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0,6 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0,25 & 0 \end{pmatrix}^t \cdot \begin{pmatrix} 23 \\ 18 \\ 14 \\ 9 \end{pmatrix}$$

Hierbij is  $P_0$  de populatievector bij de beginsituatie. Om  $L^t$  te berekenen wordt gebruik gemaakt van de standaardregels voor machtsverheffingen bij matrices.

Een voordeel van het rekenen met de Leslie-matrix, is dat uit deze matrix snel veel informatie is af te lezen. De eigenvector  $v$  van  $L$  geeft bijvoorbeeld de verhouding van de leeftijdsverdeling over de klassen aan in een evenwichtssituatie. De bijbehorende eigenwaarde,  $\lambda$ , is dan gelijk aan de groeisnelheid van de populatie in de evenwichtssituatie. Voor de eigenvector en de eigenwaarde geldt de volgende vergelijking, zoals gewoonlijk bij matrix rekenen:

$$L \cdot v = \lambda \cdot v$$

Dit houdt in dat de vermenigvuldiging van de eigenvector  $v$  met de matrix  $L$  gelijk is aan de vermenigvuldiging van de eigenvector  $v$  met de eigenwaarde  $\lambda$ . In deze context betekent dit dat de verdeling van individuen over de leeftijdsklassen constant zal blijven, waarbij de waardes van deze verdeling af te lezen zijn in eigenvector  $v$ , op het moment dat de groeisnelheid gelijk zal zijn aan de eigenwaarde  $\lambda$ . De verdeling van de individuen over de leeftijdsklassen is af te lezen in matrix  $L$ . (Cáceres & Cáceres-Saez, 2010)

## Groeisnelheid berekenen



De groeisnelheid van een populatiegrootte is afhankelijk van de hoeveelheid organismen die per tijdseenheid in de populatie worden geboren of de populatie van buitenaf binnenkomen en de hoeveelheid organismen in diezelfde tijdseenheid die de populatie verlaten of sterven. Dit geeft samen de netto toe-of afname van de populatiegrootte. In principe zijn er twee algemene situaties die de groeisnelheid beschrijven. Dit zijn onbegrensde en begrensde groei (zie figuur 29). In dit hoofdstuk worden beide situaties toegelicht aan de hand van formules. (Avisar, et al., 2016)

### Onbegrensde groei: het Malthus groeimodel

In de achttiende eeuw publiceerde de Britse econoom en filosoof genaamd Thomas Malthus een boek genaamd 'An essay on the principle of population', waarin hij een wiskundig model introduceerde voor een oneindig doorgaande exponentiële groei van populatiegroottes. Door dit werk wordt Malthus beschouwd als de grondlegger van de populatiedynamica. (Prior, 2015)

#### Voorwaarde

Malthus ging bij het vormen van het model uit van een wereld waar alleen natuurlijke doden voorkomen, dus waarin er geen hongersnood, natuurrampen of ziektes waren. Ook was er geen sprake van migratie. Verder zou de aanvoer van levensmiddelen lineair moeten toenemen. (Prior, 2015)

#### Formule

De omvang van een populatie neemt toe volgens het BIDE-model (zie pagina 56). Als migratie volgens de voorwaarden genegeerd wordt, volgt dat het BIDE-model op de volgende manier kan worden herschreven:

$$N_{t+1} = N_t + B - D$$

$B$  en  $D$  zijn respectievelijk het aantal geboorte- en sterfgevallen in de populatie. Voor de groeisnelheid is dit niet van belang, echter. Wat wél van belang is, zijn de geboorte- en sterfgevallen per capita. Dat wil zeggen: de gemiddelde hoeveelheid geboorte- en sterfgevallen per levend individu per tijdseenheid in de populatie. Deze worden genoteerd als  $b$  en  $d$ . Als de populatie bijvoorbeeld wordt verdubbeld, worden voor elk individu twee nieuwe individuen geboren en geldt dat  $b = 2$ . Als een populatie wordt gehalveerd, geldt dat  $d = \frac{1}{2}$ .

Het omschrijven van de formule  $N_{t+1} = N_t + B - D$  zodat deze niet afhankelijk is van  $B$  en  $D$ , maar van  $b$  en  $d$ , geeft:

$$N_{t+1} = N_t + bN_t - dN_t$$

Dit wordt ook wel geschreven als:

$$N(t + 1) = N(t) + bN(t) - dN(t)$$

Om het verschil in  $N$  tussen twee momenten te bepalen, wordt een kleine tijdseenheid  $h$  toegevoegd aan  $t$ . Dit geeft:

$$N(t + h) = N(t) + bhN(t) - dhN(t)$$

Waarbij geldt:

$N(t)$  is de populatiegrootte op tijdstip  $t$

$h$  is de tijdstoename ten opzichte van  $t$

$b$  is de gemiddelde toename, ofwel door geboortes, ofwel door immigratie, per capita in de populatie per tijdseenheid  $h$

$d$  is de gemiddelde afname, ofwel door sterfgevallen, ofwel door emigratie, per capita in de populatie per tijdseenheid  $h$

Bovenstaande formule kan ook worden herschreven.

Als eerst wordt aan het rechterlid de gemeenschappelijk variabele  $N(t)$  buiten haakjes gehaald:

$$N(t + h) = N(t)(1 + bh - dh)$$

Vervolgens kan de gemeenschappelijke factor  $h$  buiten haakjes worden gehaald. Dat geeft:

$$N(t + h) = N(t)(1 + h(b - d))$$

Het wegwerken van de buitenste haakjes geeft:

$$N(t + h) = N(t) + N(t) \cdot h(b - d)$$

$N(t)$  wordt van het rechterlid naar het linkerlid gebracht. Dit geeft:

$$N(t + h) - N(t) = N(t) \cdot h(b - d)$$

Het delen door  $h$  aan beide kanten geeft:

$$\frac{N(t + h) - N(t)}{h} = N(t) \cdot (b - d)$$

$\frac{N(t+h)-N(t)}{h}$  is de standaardvorm van een afgeleide. Het rechterlid is dus de formule voor de afgeleide van  $N(t)$ . Dit kan dus als volgt genoteerd worden:

$$\frac{dN}{dt} = (b - d)N(t)$$

Aangezien dit een afgeleide functie is, en  $N(t)$  de functie is voor het aantal organismen in de populatie, is dit de functie voor de netto toename van het aantal organismen in de populatie, dus de groeisnelheid op tijdstip  $t$ .<sup>4</sup>

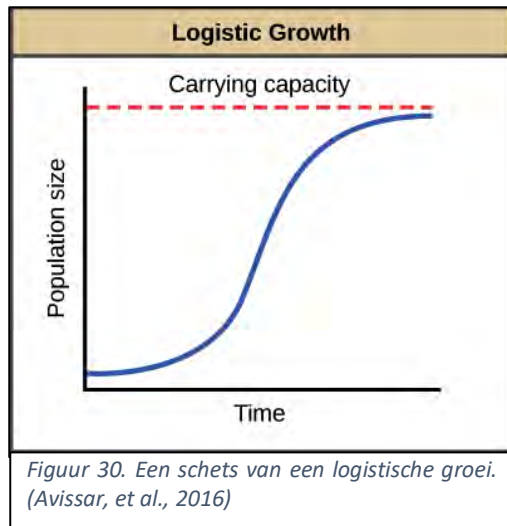
$(b - d)$  wordt voor de overzichtelijkheid samengevoegd in de term  $r$ . Omdat de waarde van  $b$  de gemiddelde toename van het aantal individuen weergeeft, en  $d$  de afname, is  $r$  de netto toe-of afname per capita. De formule voor onbegrensde groei luidt dus als volgt:

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \quad (\text{Turchin, 2001})$$

<sup>4</sup> Voor de functie van  $N(t)$ : zie pagina 84



## Begrensdde groei



Wanneer er geen oneindige voorraad aan levensmiddelen aanwezig is, wordt niet voldaan aan de voorwaarde van het Malthus model. Dit betekent dat er vanaf een bepaald punt geen exponentiële populatiegroottegroei mogelijk is. Er is dan sprake van logistische groei: in het begin, bij een kleine populatie, groeit deze wél exponentieel (zie figuur 30). Echter, wanneer de maximale populatiegrootte onder de omgevingsomstandigheden wordt benaderd, neemt de groei af. Dit betekent dat de waarde van  $r$  in bovenstaande formule moet afnemen wanneer de populatiegrootte toeneemt. Dit leidt uiteindelijk tot een populatiegroottegroei van nul: de maximale grootte is dan behaald. De maximale grootte wordt de draagkracht van de omgeving genoemd, en heeft als symbool de letter  $K$ . (Avisar, et al., 2016)

### Formule

De formule van logistische groei is een variant op die van exponentiële groei (zie pagina 63), en luidt als volgt:

$$\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( \frac{K - N}{K} \right) \cdot N$$

Waarbij geldt:

$r$  is ook hier gelijk aan  $b - d$  (geboorte-sterfte).  $r_{max}$  is de situatie waarin  $d = 0$ . Dit is bijvoorbeeld het geval wanneer een populatie pas net gesticht is, en er tijdens het eerste paringsseizoen alleen nieuwe organismen worden geboren, vóórdát organismen gestorven zijn.

$K$  is de maximale populatiegrootte, dus de draagkracht van de populatie.

$N$  is de populatiegrootte op het moment dat de berekening wordt toegepast.

$K - N$  staat voor het maximale aantal organismen dat nog bij de populatie kan komen voordat de draagkracht bereikt is.  $\frac{K - N}{K}$  is dan dus het deel van de maximale populatie dat nog niet 'bezet' is. Dit deel wordt steeds kleiner, waardoor de groeisnelheid vermindert.

De draagkracht wordt weergegeven met een simpele functie:  $y = n$  met  $n$  het maximale aantal organismen in de desbetreffende populatie.

(Avisar, et al., 2016)

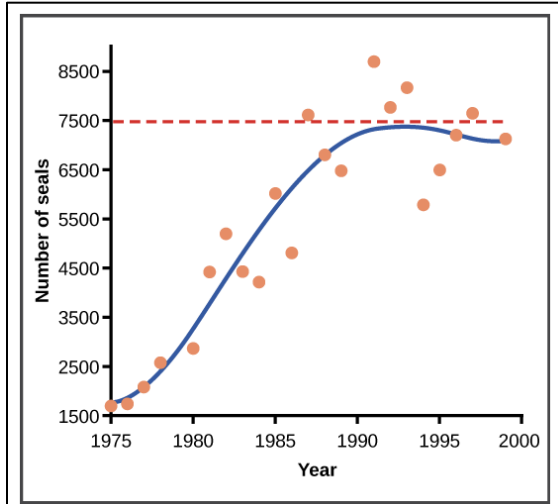
### Voorwaarden

Verreweg de meeste populaties hebben te maken met logistische groei. Echter de S-curve die hierdoor gevormd wordt, is vaak niet goed terug te zien bij de grafieken van de populatiegrootte van deze groei. Dit heeft te maken met de voorwaarden die van toepassing zijn bij een perfecte logistische functie, namelijk:

- De draagkracht is gedurende de onderzochte periode constant. Er kan dus geen verhoogde of verlaagde toevoer van levensmiddelen of uitbreiding of verkleining van leefgebied zijn.

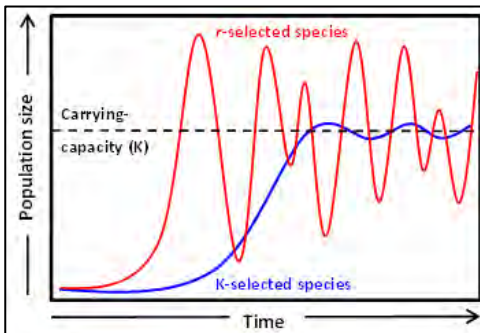
- De draagkracht is niet afhankelijk van de leeftijdsverdeling van de organismen binnen de populatie. Oudere organismen hebben dus evenveel levensmiddelen nodig als jongere.
- De geboorte- en sterftcijfers staan in een lineair verband met de populatiegrootte. Het verband tussen de geboortecijfers en de populatiegrootte is omgekeerd lineair, het verband tussen de sterftcijfers en de populatiegrootte juist evenredig lineair.
- Abiotische factoren hebben geen invloed op de sterfte- en geboortecijfers; de omgeving is constant, evenals de genetische aanpasbaarheid van de organismen. (Avisar, et al., 2016)

Mocht aan één van bovenstaande voorwaarden niet worden voldaan, dan wordt de verwachte S-curve (zie figuur 30) niet gevormd (zie figuur 31).



Figuur 31. Een logistische grafiek waarbij niet aan de voorwaarde wordt voldaan. (Avisar, et al., 2016)

### r/K-selectie



Figuur 32. De populatiegroottes van populaties die r-selectie of K-selectie uitoefenen. (University of Miami, 2020)

Aan de hand van de formule  $\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( \frac{K-N}{K} \right) \cdot N$  kan ook beredeneerd worden wat de gevolgen zijn voor populaties die r- dan wel K-selectie uitoefenen.

Soorten die r-selectie uitoefenen produceren snel nakomelingen. De levensverwachting van deze soorten is lager dan bij soorten die K-selectie uitoefenen. Daarbij ligt de focus meer op de levenskwaliteit dan op de kwantiteit van de nakomelingen (zie pagina 17). Voor een vergelijking van de groeisnelheid  $r$  geldt bij populaties met r-selectie en K-selectie geldt:

$$r_{r-selectie} > r_{K-selectie}$$

Hierbij is  $r_{r-selectie}$  de groeisnelheid van een populatie waarbij r-selectie van toepassing is, en  $r_{K-selectie}$  de groeisnelheid van een populatie waarbij K-selectie van toepassing is.

De draagkracht wordt dus sneller bereikt bij een r-selectie, omdat er in een bepaalde periode veel organismen worden geboren. Vlak daarna wordt de waarde van  $r$  echter negatief, omdat een groot

gedeelte van die geboren organismen sterft door een tekort aan levensmiddelen. De populatiegrootte daalt dan tot ver onder de draagkracht, waarna deze weer stijgt. Omdat dit een herhalend patroon is, is dit een voorbeeld van een populatiecyclus. De populatiegrootte van een K-selecterende populatie blijft, wanneer hij de draagkracht heeft bereikt, rond deze grootte hangen. Deze grootte wordt later bereikt dan bij r-selecterende populaties, maar de populatiegrootte blijft daarna redelijk constant (zie figuur 32). (University of Miami, 2020)

### Evenwicht tussen geboorte en sterfte bij begrensde groei

Bioloog Sewall Wright omschreef drie mogelijkheden voor een evenwicht tussen de geboorte- en sterfteaantallen binnen een populatie. Deze mogelijke evenwichtssituaties zijn afhankelijk van de eigenschappen die de geboorte- en sterftesnelheid hebben in de populatie (zie figuur 33).

- A. Een constante geboortesnelheid per individu en een temporele sterftesnelheid per individu, die de geboortesnelheid nadert als de populatiegrootte de draagkracht nadert.

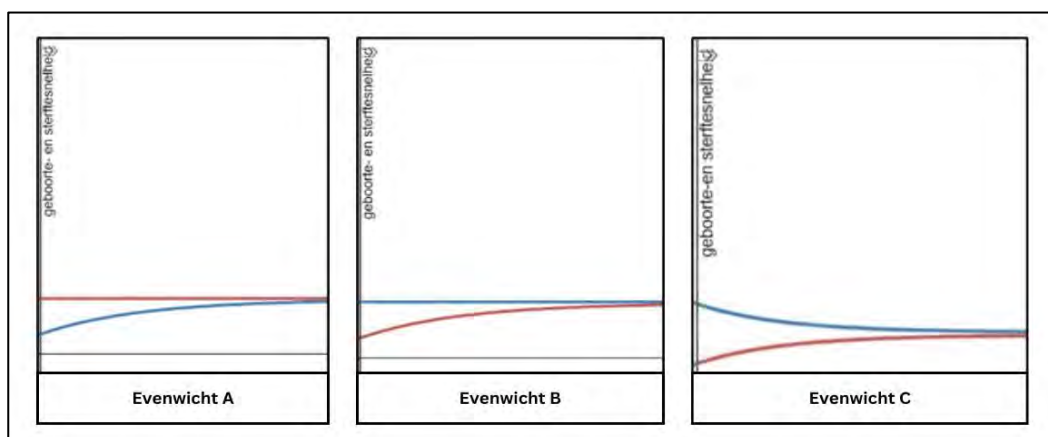
Wanneer de populatie groeit, blijft het aantal geboortes constant. Er sterven echter meer organismen wanneer de populatiegrootte de draagkracht nadert. In het begin is de geboortesnelheid groter dan de sterftesnelheid. Dit is vaak de groeisituatie bij onlangs gevestigde populaties.

- B. Een constante sterftesnelheid per individu en een temporele geboortesnelheid per individu, die de sterftesnelheid nadert als de populatiegrootte de draagkracht nadert.

Bij een kleine populatie, is de sterftesnelheid hoog ten opzichte van de geboortesnelheid. Echter, als de populatiegrootte de kritieke populatiegrootte (zie pagina 16) nadert, neemt de geboortesnelheid ook toe. Dit kan het geval zijn bij een prooipopulatie die niet beschermd wordt door soortgenoten.

- C. Een temporele geboortesnelheid per individu en een temporele sterftesnelheid per individu, die beiden dezelfde constante waarde naderen wanneer de populatiegrootte de draagkracht nadert.

Er is in het begin een hoge geboortesnelheid en een lage sterftesnelheid. Naarmate er meer organismen zijn, neemt de geboortesnelheid af en neemt de sterftesnelheid toe, bijvoorbeeld door een tekort aan levensmiddelen. (Jensen, 1975)



Figuur 33. De vorm van de grafieken die de groei in geboorte- en sterftesnelheden weergeven in situatie A, B en C van links naar rechts. Rood: geboortesnelheid. Blauw: sterftesnelheid. Hoe dichter de lijnen bij elkaar liggen, hoe dichterbij de evenwichtssituatie. (Nguyen, 2022)

### Evenwicht A

Voor situatie A geldt als formule de onveranderde formule voor de logistische groei, omdat de groei eerst maximaal is en de sterftesnelheid later pas toeneemt. De groei begint dus exponentieel, maar later zwakt de groeisnelheid af. In de evenwichtssituatie geldt  $b = d$ , waardoor  $r = 0$ . Hiervoor geldt dus:  $\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( \frac{K-N}{K} \right) \cdot N$  (zie pagina 64). Als  $N = K$  dan geldt  $\frac{dN}{dt} = rN$  met  $r = 0$ , en dat betekent dat de populatie niet meer groeit. (Jensen, 1975)

### Evenwicht B

Om de evenwichten B en C te beschrijven, moet een variatie op de formule  $\frac{dN}{dt} = (b - d)N$  (zie pagina 63) worden geïntroduceerd. Pielou (1969) beschreef de situatie waarin de groeiende populatiegrootte de groei remt, met de volgende formule. Hierbij werden de variabelen  $b$  en  $d$  als aparte functies beschreven, in plaats van variabelen. Deze nieuwe formule luidt als volgt:

$$\frac{dN}{dt} = (\lambda(N) - \mu(N)) \cdot N$$

Omdat de geboorte- en sterftecijfers veranderen bij elke waarde van  $N$ , kunnen de constanten  $b$  en  $d$  niet meer gebruikt worden in de formule. In plaats daarvan moeten deze variabelen als aparte formules worden geschreven:

$\lambda(N)$  is de geboortesnelheid behorend bij populatiegrootte  $N$ .

$\mu(N)$  is de sterftesnelheid behorend bij populatiegrootte  $N$ .

In situatie B geldt dat de sterftesnelheid constant is:

$$\mu(N) = d$$

De geboortesnelheid voor populatiegrootte  $N$  is gelijk aan de hoeveelheid organismen die sterft wanneer geldt dat  $N = K$  gedeeld over de populatiegrootte  $N$  op dat moment. Deze wordt dus niet meer uitgedrukt door constante  $b$ , maar met een formule waarin variabele  $d$  voorkomt. De geboortesnelheid is immers gelijk aan de sterftesnelheid, want er is netto geen toe- of afname. Dit geeft:

$$\lambda(N) = \frac{d \cdot K}{N}$$

Als geldt dat  $K = N$ , dan is de sterfte maximaal:

$$\lim_{N \rightarrow K} \frac{d \cdot K}{N} = d$$

Substitutie van  $\lambda(N) = \frac{d \cdot K}{N}$  en  $\mu(N) = d$  in  $\frac{dN}{dt} = (\lambda(N) - \mu(N)) \cdot N$  geeft:

$$\frac{dN}{dt} = \left( \frac{d \cdot K}{N} - d \right) \cdot N$$

Dit kan ook worden geschreven als  $\frac{dN}{dt} = (dK - dN)$  ofwel  $\frac{dN}{dt} = d(K - N)$

Dus: op het evenwichtspunt in situatie B geldt:  $\frac{dN}{dt} = d(K - N)$ .

(Jensen, 1975)

### Evenwicht C

In situatie C daalt de geboortesnelheid naar dezelfde constante waarde  $c$  als waarna de sterftesnelheid stijgt. De waarde van de geboortesnelheid is gelijk aan deze constante maal de maximale draagwaarde gedeeld door de populatiegrootte op het desbetreffende moment:

$$\lambda(N) = \frac{cK}{N}$$

De waarde van de sterftesnelheid is juist het omgekeerde:

$$\mu(N) = \frac{cN}{K}$$

Op het evenwichtspunt geldt  $N = K$ , en er geldt:

$$\lim_{N \rightarrow K} \frac{cN}{K} = \lim_{N \rightarrow K} \frac{cK}{N}$$

Voor  $N \neq K$  geldt altijd  $N < K$ . Uit bovenstaande formules geldt dan dus:

$$\lambda(N) > \mu(N)$$

Substitutie van  $\lambda(N) = \frac{cK}{N}$  en  $\mu(N) = \frac{cN}{K}$  in  $\frac{dN}{dt} = (\lambda(N) - \mu(N)) \cdot N$  geeft:

$$\frac{dN}{dt} = \left( \frac{cK}{N} - \frac{cN}{K} \right) \cdot N$$

Dit kan ook worden geschreven als  $\frac{dN}{dt} = cK - \frac{cN^2}{K}$

Dus: op het evenwichtspunt in situatie C geldt:  $\frac{dN}{dt} = cK - \frac{cN^2}{K}$

(Jensen, 1975)

## Allee-effect

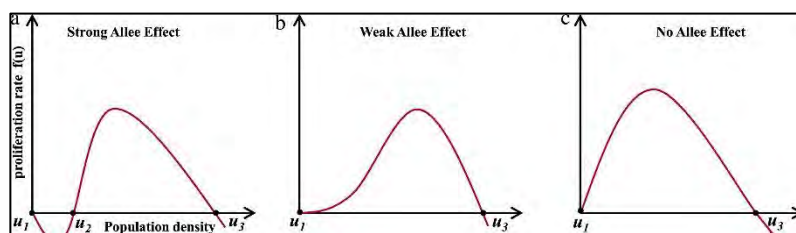
Het Allee-effect, een term die in 1931 is geïntroduceerd door ecooog Warder Clyde Allee, geeft een relatie weer tussen de individuele fitness van organismen, de populatiedichtheid en de populatiegrootte. Allee merkte op dat individuen in grote groepen een grotere overlevingskans hebben dan alleen levende individuen, ondanks de intraspecifieke competitie die in grote groepen speelt. Dit is alleen het geval wanneer de populatiedichtheid laag is. Er zijn twee vormen van het Allee-effect: het componentiële en demografische Allee-effect. (Chourchamp, Berec, & Gascoigne, 2008)

### Componentieel en demografisch Allee-effect

Het componentiële Allee-effect is het stimulerende verband tussen een hoge populatiedichtheid en een onderdeel dat van belang is voor de individuele fitness van een organisme. Wanneer de populatiedichtheid van een predatorpopulatie stijgt, kunnen bijvoorbeeld meer prooien gevangen worden; dit is een voorbeeld van een componentieel Allee-effect. Het vangen van meer prooidieren zorgt binnen de predatorpopulatie voor een hogere overlevingskans, en dus een hogere fitness voor de gehele populatie. Dat wil zeggen dat er in dit geval ook sprake is van een demografisch Allee-effect: de populatie groeit en heeft een hogere fitness. Ook voor de prooipopulatie is een Allee-effect bij een grotere populatiedichtheid merkbaar; de organismen kunnen elkaar beter beschermen. Bij een te grote populatiedichtheid, echter, heffen dichtheidsafhankelijke beperkende factoren (zie pagina 16) dit effect op. Ook is er geen sprake meer van het Allee-effect als de populatiedichtheid te groot wordt. Dan zal er namelijk sprake zijn van intraspecifieke competitie. Dat betekent dat de soortgenoten in de populatie onderling strijden om de beschikbare voedingsbronnen en grondgebieden. (Chourchamp, Berec, & Gascoigne, 2008)

### Sterke en zwakke Allee-effecten

Hoe sterk een Allee-effect is, hangt af van de aan- of afwezigheid van een kritieke populatiedichtheid, die ook wel de uitstervingsdrempel wordt genoemd (zie pagina 16). Dit is in dit geval de dichtheid waarbij de groeisnelheid abrupt afneemt, waardoor de kans op uitsterving snel vergroot. Wanneer deze kritieke dichtheid aanwezig is, is er sprake van een sterk Allee-effect (zie figuur 34). Als de groeisnelheid altijd positief is, dus als er geen dichtheid is waarop de populatie als gevolg verkleint, is er sprake van een zwak Allee-effect. Als er helemaal geen Allee-effect is, is er sprake van een normale logistische groei. (Bani-Yaghoub, Yao, & Voulov, 2016)



Figuur 34. Een vergelijking van zwakke en sterke Allee-effecten met een logistische groei zonder Allee-effect. Op de verticale as staat de groeisnelheid van de populatie, op de horizontale as de populatiedichtheid.  $u_1$  betekent dat er geen organismen zijn,  $u_2$  is het punt waarop de populatiedichtheid kritiek is en  $u_3$  staat voor de populatiedichtheid waarop de draagkracht is bereikt. (Bani-Yaghoub, Yao, & Voulov, 2016)

## Formules

De groeisnelheid van de populatiegrootte zonder Allee-effect is  $\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( \frac{K-N}{K} \right) \cdot N$  ofwel

$$\frac{dN}{dt} = N \cdot r_{max} \left( 1 - \frac{N}{K} \right) \quad (\text{zie pagina 64})$$

Het Allee-effect zorgt ervoor dat de groei toe- of afneemt. Er moet dus een element worden toegevoegd in bovenstaande formule. Voor een sterk Allee-effect is het belangrijk te weten wat de verhouding is tussen de huidige populatiegrootte en de populatiegrootte van het kritieke punt. De populatiegrootte op het kritieke punt wordt ook wel aangeduid als de kritieke populatiedichtheid. Voor het rekenen maakt het niet uit of de dichtheid of de grootte wordt gebruikt. Het gaat namelijk om de verhoudingen tussen de huidige situatie en die op het kritieke punt, en niet om exacte getallen. Deze verhouding wordt in de formule weergegeven als  $\frac{N}{A}$ , waarbij  $A$  staat voor de waarde van de populatiegrootte of -dichtheid bij het kritieke punt.

$$A > 0 \text{ en } N > 0, \text{ dus } \frac{N}{A} > 0$$

Als dit het element is dat toegevoegd moet worden, is het echter niet mogelijk dat na het kritieke punt de groeisnelheid negatief wordt. Het moet dus mogelijk zijn dat een het element dat wordt toegevoegd aan de logistische functie positief óf negatief is. Dit geeft voor de formule met het Allee-effect:

$$\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( 1 - \frac{N}{K} \right) \cdot \left( \frac{N}{A} - 1 \right)$$

$\frac{N}{A} - 1$  is altijd groter dan -1 en kan oneindig groot worden. Voor  $0 < N < A$  wordt de groeisnelheid negatief. Voor  $A < N < K$  is de groeisnelheid positief.

Een populatiegroei met een zwak Allee-effect heeft geen uitstervingsdrempel. De vergelijking die daarvoor wordt gebruikt, zal dan de logistische functie vermenigvuldigd met een waarde zijn:

$$\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( 1 - \frac{N}{K} \right) \cdot p$$

Waarbij  $p > 0$

(Flather, Beissinger, Hayward, & Stephens, 2012)

### 3B: Populatiedynamica met betrekking op meerdere populaties

Omdat ecosystemen complex zijn en uit veel populaties van verschillende soorten bestaan, kan een enkele gebeurtenis al een grote invloed hebben op de groottes van alle populaties. Doordat populaties verschillende relaties met elkaar kunnen hebben, is het vaak zo dat de ene populatiegrootte afhankelijk is van de andere. Het verband tussen populatiegroottes kan worden weergegeven in wiskundige modellen.

#### De Lotka-Volterra-vergelijkingen

De bekendste set van vergelijkingen binnen de populatiedynamica, bestaat uit de zogenaamde Lotka-Volterra-vergelijkingen, die vernoemd zijn naar hun uitvinders. Deze set vergelijkingen vormt een algemeen model voor de wisselwerking tussen verschillende populaties in eenzelfde leefgebied. Vanuit dit algemene model kunnen formules voor verschillende toepassingen worden herleid. De twee meest bekende toepassingen hebben betrekking op competitie tussen twee populaties in een begrensde gebied. Omdat het algemene Lotka-Volterra-model betrekking heeft op trofische relaties tussen verschillende populaties, wordt het in dit hoofdstuk over populatiedynamica buiten beschouwing gelaten. Wel wordt ingegaan op de Lotka-Volterra-vergelijkingen voor competitieve populaties en predator-prooirelaties. (Logan & Wolensky, 2009)

#### Lotka-Volterra-vergelijkingen voor competitieve populaties

Een variatie op het algemene Lotka-Volterra-model is het model voor competitieve populaties, waarbij twee populaties concurreren om dezelfde levensmiddelen. De interacties tussen deze populaties zijn fataal. (Logan & Wolensky, 2009)

#### Principe

Er wordt uitgegaan van twee populaties die beiden logistisch groeien. De invloed van de ene populatie op de andere belemmert deze groei. Dit betekent dat er, net als bij het Allee-effect (zie pagina 69), extra elementen moeten worden toegevoegd aan de formule voor de logistische groei, die ervoor zorgen dat de groei afneemt.

#### Competitieve Lotka-Volterra-vergelijkingen voor twee soorten

De notatie van de logistische groei, is als volgt:

$$\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( \frac{K-N}{K} \right) \cdot N \text{ of } \frac{dN}{dt} = N \cdot r_{max} \left( 1 - \frac{N}{K} \right) \quad (\text{zie pagina 64})$$

Echter, voor de overzichtelijkheid wordt het symbool  $N$  voor het aantal organismen vervangen door  $x$  voor de ene en  $y$  voor de andere populatie. Dit is gebruikelijk bij alle Lotka-Volterra-vergelijkingen. De formules voor de twee populaties met een logistische groei, dus zonder de belemmering van de andere populatie, zijn dan als volgt:

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = r_1 x \left( 1 - \frac{x}{K_1} \right) \\ \frac{dy}{dt} = r_2 y \left( 1 - \frac{y}{K_2} \right) \end{cases}$$

De waarden van  $r_1$  en  $r_2$  en  $K_1$  en  $K_2$  hoeven niet gelijk te zijn aan elkaar, maar dat kan wel.

De waarde van  $r$  en de beginwaarden  $x$  of  $y$  veranderen niet direct door de concurrentie met de andere populatie. Wat wel verandert door de concurrentie, is de populatiegrootte en de verhouding daarvan ten opzichte van de draagkracht. Deze verhouding geeft namelijk aan hoeveel individuen nog bij de populatie kunnen komen, en hoe snel deze dus nog kan groeien. Omdat de groeisnelheid afneemt door



de concurrentie, moet een nieuwe variabele geïntroduceerd worden. Als  $\alpha$  de invloed is van populatie  $y$  op populatie  $x$  en  $\beta$  de invloed is van populatie  $x$  op populatie  $y$ , komen de volgende formules tot stand:

$$\left( \begin{aligned} \frac{dx}{dt} &= r_1 x \cdot \left(1 - \frac{x+\alpha y}{K_1}\right) \\ \frac{dy}{dt} &= r_2 y \cdot \left(1 - \frac{y+\beta x}{K_2}\right) \end{aligned} \right) \text{ of, met de andere notatie: } \left( \begin{aligned} \frac{dx}{dt} &= r_1 \cdot \frac{x-\alpha y}{K_1} \cdot x \\ \frac{dy}{dt} &= r_2 \cdot \frac{y-\beta x}{K_2} \cdot y \end{aligned} \right)$$

$\alpha$  is de competitiewaarde van populatie  $y$  of populatie  $x$ . Deze is afhankelijk van de populatiegrootte  $y$ . Andersom geldt hetzelfde.

Door het minteken vóór  $\frac{x+\alpha y}{K_1}$  en  $\frac{y+\beta x}{K_2}$  bij de eerste notatie en het gegeven dat  $\alpha$  en  $\beta$  altijd positief zijn, is het duidelijk dat de groeisnelheid afneemt door de concurrentie.

(Smale, 1976)

### Competitieve Lotka-Volterravergelijkingen voor $N$ soorten

Het kan uiteraard ook zo zijn dat meer dan twee soorten concurreren om dezelfde levensmiddelen of grond. Voor een populatiegroottegroeisnelheid van een populatie  $x_i$  geldt dan de volgende algemene formule:

$$\frac{dx_i}{dt} = r_i x_i \left(1 - \frac{\sum_{j=1}^N a_{ij} x_j}{K_i}\right)$$

Hierbij is  $N$  het aantal competitieve populaties. Dit is dus een andere  $N$  dan de  $N$  die wordt gebruikt als symbool voor de populatiegrootte.

$a_{ij}$  is de invloed die populatie  $x_j$  uitoefent op de populatie  $x_i$ . Dit is de gemiddelde hoeveelheid organismen uit populatie  $x_i$  sterven door de concurrentie met populatie  $x_j$ .

Deze formule komt als volgt tot stand.

Er wordt uitgegaan van een situatie waarin een populatie een begrensde groei ervaart. Hiervoor geldt standaard de formule  $\frac{dN}{dt} = r_{max} \cdot N \left(\frac{K-N}{K}\right)$  (zie pagina 64). Bij de Lotka-Volterravergelijkingen wordt niet gewerkt met  $N$  voor de populatiegrootte, maar met  $x_i$ . De groeisnelheid van deze populatie wordt aangeduid met  $r_i$ . De draagkracht van de populatie wordt genoteerd als  $K_i$ . Het vervangen van deze termen geeft dus:

$$\frac{dx_i}{dt} = r_i x_i \left(\frac{K_i - x_i}{K_i}\right)$$

Dat kan ook worden geschreven als:

$$\frac{dx_i}{dt} = r_i x_i \left(1 - \frac{x_i}{K_i}\right)$$

In deze formule is de enige factor die invloed heeft op de groeisnelheid van populatie  $x_i$ , de grootte van deze populatie ten opzichte van de draagkracht. Deze verhouding tussen de populatiegrootte en de draagkracht staat in de formule als  $\frac{x_i}{K_i}$ . Omdat  $x_i \leq y_i$  en  $x_i > 0$  en  $y_i > 0$ , geldt dat  $0 \leq \frac{x_i}{K_i} \leq 1$ . Het aandeel nog niet bezette plekken in de populatie kan dan worden genoteerd als  $1 - \frac{x_i}{K_i}$ .  $r_i x_i$  is de groeisnelheid van populatie  $x_i$  als er geen factoren zijn die de populatiegroeisnelheid verlagen. De vermenigvuldiging hiermee met  $\left(1 - \frac{x_i}{K_i}\right)$  zorgt ervoor dat rekening wordt gehouden met het aantal

individuen dat bij de populatie kan komen voordat de draagkracht is bereikt. In de Lotka-Volterravergelijkingen, is de draagkracht niet de enige factor die invloed heeft op de populatiegroei. Extra invloeden die worden meegerekend, moeten in de teller worden toegevoegd.

De berekening ( $a_{ij}x_j$ ) wordt uitgevoerd voor elke populatie die competitie uitoefent op populatie  $i$ . De invloed die één populatie uitoefent, wordt berekend door de competitiewaarde van populatie  $j$  op populatie  $i$  te vermenigvuldigen met de populatiegrootte van de competitieve populatie  $j$ . Omdat er minstens één competitieve populatie moet zijn om de formule te gebruiken, geldt als ondergrens  $j = 1$ . Het maximale aantal populaties is  $N$ . De totale invloed van  $N$  populaties is dan  $\sum_{j=1}^N a_{ij}x_j$ . Het toevoegen van deze invloed aan  $\frac{dx_i}{dt} = r_i x_i \left(1 - \frac{x_i}{K_i}\right)$  geeft:

$$\frac{dx_i}{dt} = r_i x_i \left(1 - \frac{\sum_{j=1}^N a_{ij} x_j}{K_i}\right)$$

(Smale, 1976)

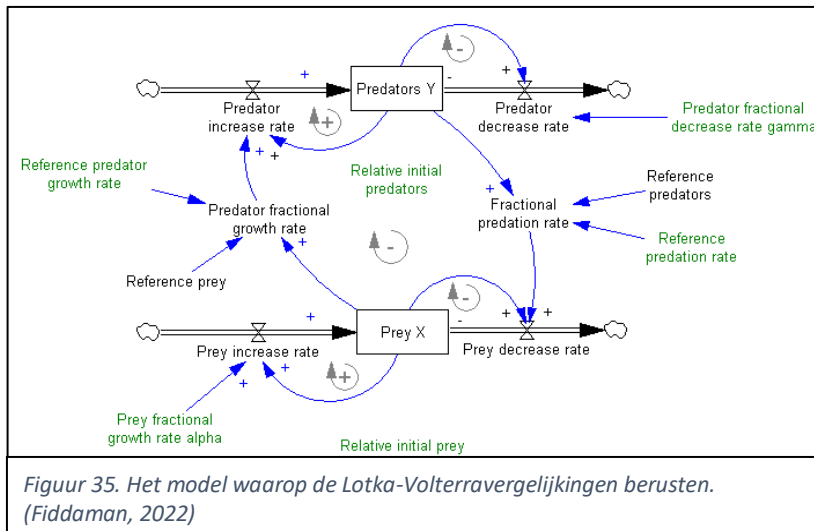
### Lotka-Volterravergelijkingen voor een predator-prooirelatie

Een van de meest belangrijke interspecifieke relaties is de predator-prooirelatie. Het beschrijven hiervan is dan ook de hoofdfunctie voor de Lotka-Volterravergelijkingen. Het verschil tussen deze interspecifieke relatie en de eerder beschreven concurrentie, is dat de concurrentie tweezijdig is. Bij een predator-prooirelatie doodt de predatorpopulatie prooidieren. Predatoren sterven niet door de interacties met prooiorganismen, zoals de interacties bij concurrentie wel dodelijk kunnen zijn voor organismen uit beide populaties. In dit hoofdstuk zullen enkele berekeningen rondom het Lotka-Volterra model voor een predator-prooirelatie behandeld worden.

### Principe

In woorden uitgedrukt werkt het Lotka-Volterramodel voor predatie- en prooi-populaties als volgt. Wanneer de populatie van prooidieren in aantallen afneemt, zal enige tijd later de populatiegrootte van de predatoren ook afnemen. Echter, wanneer er naar verhouding minder predatoren zijn, kunnen prooidieren meer nakomelingen krijgen, waardoor die populatie groeit. Door de overvloed aan beschikbaar voedsel, groeit de populatie predatoren weer, waardoor de populatie prooi kleiner wordt. Dit is een systeem dat in theorie oneindig lang door kan gaan, mits de situatie aan onderstaande

voorwaarden voldoet. Om deze reden kan ook gezegd worden dat er sprake is van een populatiecyclus: de groottes van de predator- en prooi-populaties stijgen en dalen herhaaldelijk op een voorspelbare wijze. De cyclus is periodiek, en de omlooptijd is gelijk aan de gemiddelde levensduur van de desbetreffende organismen. Van dit principe kan ook een model worden gemaakt (zie figuur 35). (Avisar, et al., 2016)



Figuur 35. Het model waarop de Lotka-Volterravergelijkingen berusten. (Fiddaman, 2022)

### Voorwaardes

De Lotka-Volterravergelijking voor een predator-prooirelatie bestaat uit twee aparte formules die het verband tussen een predator- en prooipopulatie weergeven. Om deze vergelijkingen te doen gelden, worden evenals bij de Hardy-Weinbergvergelijkingen, voorwaardes opgesteld:

1. Er is ten alle tijden voldoende voedsel aanwezig voor de prooipopulatie.
2. De hoeveelheid voedsel die de prooipopulatie ter beschikking staat, is afhankelijk van de populatiegrootte van deze prooipopulatie. Deze hoeveelheid verandert dus naarmate de populatiegrootte toe- of afneemt. Er is nooit een tekort of een overschot aan voedsel voor deze populatie.
3. De snelheid waarin de populatiegrootte toe- of afneemt, staat in proportie tot de standaardgrootte. Bij een grotere populatie kan de hoeveelheid sneller afnemen dan bij een kleinere populatie
4. De omgeving waar de populaties zich in bevinden, is constant. Er wordt rekening gehouden met genetische aanpasbaarheid.
5. De predatorpopulatie jaagt continu op deze prooipopulatie. (Rosenzweig & Macarthur, 1963)

### Formules

Omdat de toe- en afnames van de populatiegroottes meer informatie geven over de populatiedynamica dan de groottes zelf, is een stelsel gevormd om deze toe- en afnames weer te geven: De Lotka-Volterravergelijking voor de predator-prooirelatie. Deze Lotka-Volterravergelijking is een stelsel bestaande uit twee differentiële (afgeleide) functies. Hierin wordt de netto toe- of afname van het aantal organismen in een populatie berekend op een willekeurig punt. De vergelijkingen luiden als volgt:

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = \alpha x - \beta xy \\ \frac{dy}{dt} = \delta xy - \gamma y \end{cases}$$

De bovenste functie is de formule van de raaklijn van de populatiegrootte van de prooipopulatie. Voor dit deel van de vergelijking geldt:

$\alpha$  is een constante die weergeeft hoe snel de prooipopulatie bruto per capita per tijdseenheid toeneemt. Dit is hetzelfde als de groeisnelheid  $r$  met  $r = b - d$  (zie pagina 63). Er geldt ook dat  $\alpha > 0$ .

$x$  is het aantal organismen dat tot de prooipopulatie behoort.

$\beta$  is een constante die weergeeft hoe vaak gemiddeld per tijdseenheid een individu van de predatorpopulatie een organisme van de prooipopulatie doodt. Er geldt dat  $\beta > 0$ .

$y$  is het aantal organismen in de predatorpopulatie.

De onderste formule staat voor de netto toename van het aantal organismen in de predatorpopulatie per tijdseenheid. De variabelen  $\delta$  en  $\gamma$  staan voor het volgende:

$\delta$  is een constante die weergeeft hoe snel de predatorpopulatie bruto per capita per tijdseenheid toeneemt, dus hoe snel deze reproduceert. Er geldt ook dat  $\delta > 0$ .

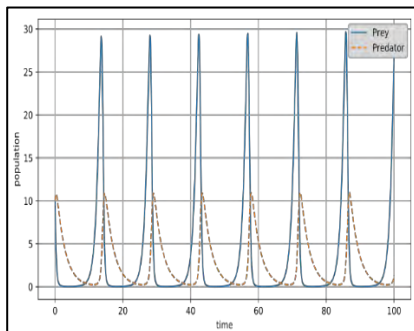
$\gamma$  is een constante die de bruto afname van de predatorpopulatiegrootte per tijdseenheid weergeeft. Dit gaat om (natuurlijke) sterfgevallen en het verlaten van de populatie.

Er wordt uitgegaan van een exponentiële groei bij de prooipopulatie, die verstoord wordt door de predatorpopulatie. Als er namelijk geen predatorpopulatie is, dus als  $y = 0$ , dan geldt:  $\frac{dx}{dt} = \alpha x$

De formule voor de groei binnen prooipopulatie heeft dan dezelfde vorm als  $\frac{dN}{dt} = rN(t)$ . Omdat  $\alpha$  een andere notatie is voor  $r$  en  $x$  een andere notatie voor  $N(t)$ , kan dus gezegd worden dat deze formules gelijk zijn.  $\frac{dN}{dt} = rN(t)$  geeft  $N(t) = N_0 e^{rt}$  dus geldt hier dat  $x(t) = x_0 e^{at}$  en dat is een formule voor exponentiële groei (zie pagina 84 voor de berekening).

Hieruit volgt dat de netto toename van organismen kan worden omschreven als het aantal organismen dat de populatie per tijdseenheid binnenkomt door reproductie min het aantal organismen dat per tijdseenheid wordt gedood door de predatorpopulatie. In de formule is te zien dat het aantal prooien dat gedood wordt, afhankelijk is van de populatiegroottes van zowel de prooi- als predatorpopulatie. (Rosenzweig & Macarthur, 1963)

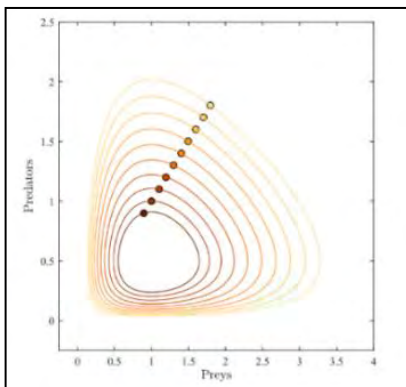
In de formules lijken migraties en dergelijke gebeurtenissen die invloed kunnen hebben op de populatiedynamica buiten beschouwing te worden gehouden. Dit is echter niet zo. Op het moment dat de populatie groeit of krimpt, neemt de waarde van  $x$  of  $y$  (afhankelijk van bij welke populatie de migratie van toepassing is) direct af, onafhankelijk van wat de andere populatie doet. Hierdoor verandert ook de netto toe- of afname van de populatie. Dit heeft te maken met voorwaarde 3 op de vorige bladzijde. (Rosenzweig & Macarthur, 1963)



Figuur 36. Een Lotka-Volterragrafiek met als beginwaardes:  $x=10$ ,  $y=10$ ,  $\alpha=1,1$ ,  $\beta=0,4$ ,  $\gamma=0,1$ ,  $\delta=0,4$ . (Krishnavadela, 2022)

### Grafiek

Wanneer er geen grote gebeurtenissen plaatsvinden, die plotseling de populatiegrootte van de prooi- dan wel de predatorpopulatie beïnvloeden, zoals natuurrampen of ziekteverspreiding, is er sprake van periodieke functies die de populatiegroottes beschrijven (zie figuur 36). Als de prooipopulatiegrootte van de prooipopulatie daalt, daalt de populatiegrootte van de predator enige tijd later ook door het tekort aan voeding. Vervolgens stijgt de prooipopulatie weer in omvang doordat er minder prooien zijn, maar omdat er meer voedsel beschikbaar komt hierdoor, groeit de predatorpopulatie weer. Deze cyclus herhaalt zich. (Prior, 2015)



Figuur 37. Een faseruimte-weergave van een Lotka-Volterravergelijking met  $\alpha=\frac{2}{3}$ ,  $\beta=\frac{4}{3}$ ,  $\gamma=1,0$ ,  $\delta=1,0$ . (Brice, 2022)

Omdat het om een dynamisch systeem gaat, kan de vergelijking ook worden weergegeven in een faseruimte schets (zie figuur 37). Ook hierin is te zien dat wanneer de populatiegrootte van de predator vermindert, die van de prooi dat ook doet. Als de predatorpopulatie groot is ( $y$ -as), is de prooipopulatie klein ( $x$ -as). Vervolgens groeit de prooipopulatie sneller dan de predatorpopulatie, totdat een evenwichtspunt (bij figuur 37: stippen) bereikt is. Daarna daalt de prooipopulatiegrootte, en daardoor daalt ook de predatorpopulatiegrootte. Dit proces herhaalt zich. De groottes van beide populaties blijven hierdoor dus continu redelijk stabiel. (Prior, 2015)

### Lotka-Volterra in een evenwicht

In een evenwicht verandert de netto toe- of afname niet. Dat wil zeggen: de Lotka-Voltteravergelijkingen zijn gelijk aan nul. Deze gelijkstelling geeft:

$$\begin{cases} \alpha x - \beta xy = 0 \\ \delta xy - \gamma y = 0 \end{cases}$$

De bovenste vergelijking oplossen geeft:

$$\begin{aligned} x(\alpha - \beta y) &= 0 \\ x = 0 \vee y &= \frac{\alpha}{\beta} \end{aligned}$$

Voor de onderste vergelijking geldt dan:

$$\begin{aligned} y(\delta x - \gamma) &= 0 \\ y = 0 \vee x &= \frac{\gamma}{\delta} \end{aligned}$$

Het punt (0,0) is de situatie waarin de populatiegrootte van beide populaties constant 0 is, dus wanneer de populaties beide zijn uitgestorven. Dit wordt het uitstervingsevenwicht genoemd. Het punt  $(\frac{\gamma}{\delta}, \frac{\alpha}{\beta})$  is het punt waarop de populatiegroottes constant blijven als het punt  $x = \frac{\gamma}{\delta}$  en  $y = \frac{\alpha}{\beta}$  tegelijkertijd worden bereikt. Dit is ook wel het co-existentie-evenwicht. (Prior, 2015)

Om een faseruimte-weergave te maken, moet eerst berekend worden hoeveel prooi- en predatorieren aanwezig zijn op een bepaald moment. Dit wordt gedaan via drie stappen: normalisatie, linearisatie en integraalberekeningen. (Prior, 2015)

#### Stap 1: Normalisatie

Zoals eerder beschreven, zijn de grafieken voor populatiegroottes in het Lotka-Volterramodel in principe periodiek. Om een harmonische grafiek te verkrijgen, moet linearisatie uitgevoerd worden aan de hand van partiële differentiatie. De variabelen die van belang zijn in de vergelijkingen zijn:  $x, y, \alpha, \beta, \gamma$  en  $\delta$ . Voor linearisatie is het nodig dat er maar één arbitraire parameter is. Hiervoor is als eerst normalisatie (ook wel: standaardisering) nodig. Dit houdt in dat transformaties worden uitgevoerd op de variabelen die van elkaar afhankelijk zijn. Al eerder is bepaald dat  $x = \frac{\gamma}{\delta}$  en  $y = \frac{\alpha}{\beta}$ . Dit geeft de transformaties:

$$\begin{aligned} x &\rightarrow \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) \\ y &\rightarrow \hat{y}\left(\frac{\alpha}{\beta}\right) \end{aligned}$$

De variabele  $\alpha$  kan ook worden getransformeerd. Deze geeft namelijk de geboorte van het aantal organismen per tijdseenheid weer.  $\alpha$  is namelijk het aantal organismen dat per tijdseenheid geboren wordt. De tijdseenheid is dus gelijk aan  $\frac{1}{\alpha}$ . Dit leidt tot de transformatie:

$$t \rightarrow \hat{t}\left(\frac{1}{\alpha}\right)$$

Met deze nieuwe notatie van de variabelen kan zowel de formule voor de prooi populatie als voor de predator populatie worden herschreven. (Prior, 2015)

### Normalisatie van de formule van de prooipopulatie

De formule voor de prooipopulatie luidt als volgt:

$$\frac{dx}{dt} = \alpha x - \beta xy$$

De substitutie van de genormaliseerde variabelen op de vorige bladzijde geeft dan:

$$\frac{d\hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right)}{d\hat{t}\left(\frac{1}{\alpha}\right)} = \alpha \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) - \beta \cdot \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) \cdot \hat{y} \cdot \left(\frac{\alpha}{\beta}\right)$$

Het rechterlid kan worden herleid, omdat geldt dat  $\beta \cdot \left(\frac{\alpha}{\beta}\right) = \alpha$ . Dit geeft:

$$\frac{d\hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right)}{d\hat{t}\left(\frac{1}{\alpha}\right)} = \alpha \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) - \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) \cdot \hat{y} \cdot \alpha$$

De variabele  $\alpha$  buiten haakjes halen in het rechterlid geeft:

$$\frac{d\hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right)}{d\hat{t}\left(\frac{1}{\alpha}\right)} = \alpha \left( \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) - \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) \cdot \hat{y} \right)$$

Het vermenigvuldigen van de hele vergelijking met  $\left(\frac{1}{\alpha}\right)$  geeft:

$$\frac{d\hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right)}{d\hat{t}} = \frac{1}{\alpha} \left( \alpha \left( \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) - \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) \cdot \hat{y} \right) \right)$$

Dit verwijdert de variabele  $\alpha$  uit de vergelijking. Het uitwerken van de buitenste haakjes in het rechterlid geeft namelijk:

$$\frac{d\hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right)}{d\hat{t}} = \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) - \hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right) \cdot \hat{y}$$

Het buiten de haakjes halen van  $\left(\frac{\gamma}{\delta}\right)$  in het rechterlid geeft:

$$\frac{d\hat{x}\left(\frac{\gamma}{\delta}\right)}{d\hat{t}} = \left(\frac{\gamma}{\delta}\right) (\hat{x} - \hat{x}\hat{y})$$

De gehele vergelijking delen door  $\left(\frac{\gamma}{\delta}\right)$  geeft:

$$\frac{d\hat{x}}{d\hat{t}} = \hat{x} - \hat{x}\hat{y}$$

De normalisatie van de formule voor de prooipopulatie heeft dus het volgende resultaat:

$$\frac{dx}{dt} = \alpha x - \beta xy \rightarrow \frac{d\hat{x}}{d\hat{t}} = \hat{x} - \hat{x}\hat{y} \quad (\text{Prior, 2015})$$

### Normalisatie van de formule van de predatorpopulatie

Ook de formule van de predatorpopulatie kan versimpeld worden genoteerd door genormaliseerde variabelen te gebruiken, waardoor in de formule uiteindelijk minder variabelen voorkomen.

De formule van de populatiegroei van de predatorpopulatie luidt als volgt:

$$\frac{dy}{dt} = \delta xy - \gamma y$$

De substitutie van de aangepaste variabelen geeft:

$$\frac{d\hat{y}(\frac{\alpha}{\beta})}{d\hat{t}(\frac{1}{\alpha})} = \delta \cdot \hat{x} \cdot \frac{\gamma}{\delta} \cdot \hat{y} \cdot \frac{\alpha}{\beta} - \gamma \cdot \hat{y} \cdot \frac{\alpha}{\beta}$$

$\delta \cdot \frac{\gamma}{\delta} = \gamma$ , dus kan het rechterlid herschreven worden:

$$\frac{d\hat{y}(\frac{\alpha}{\beta})}{d\hat{t}(\frac{1}{\alpha})} = \hat{x} \cdot \gamma \cdot \hat{y} \cdot \frac{\alpha}{\beta} - \gamma \cdot \hat{y} \cdot \frac{\alpha}{\beta}$$

Het buiten de haakjes halen van de variabelen  $\gamma$  en  $\frac{\alpha}{\beta}$  in het rechterlid geeft:

$$\frac{d\hat{y}(\frac{\alpha}{\beta})}{d\hat{t}(\frac{1}{\alpha})} = \gamma \cdot \frac{\alpha}{\beta} (\hat{x}\hat{y} - \hat{y})$$

De gehele vergelijking delen door  $\frac{\alpha}{\beta}$  geeft:

$$\frac{d\hat{y}}{d\hat{t}(\frac{1}{\alpha})} = \gamma (\hat{x}\hat{y} - \hat{y})$$

De vergelijking vermenigvuldigen met  $(\frac{1}{\alpha})$  geeft:

$$\frac{d\hat{y}}{d\hat{t}} = (\frac{1}{\alpha})(\gamma(\hat{x}\hat{y} - \hat{y})) \text{ ofwel } \frac{d\hat{y}}{d\hat{t}} = (\frac{\gamma}{\alpha})(\hat{x}\hat{y} - \hat{y})$$

De normalisatie van de formule voor de predatorpopulatie is dus als volgt:

$$\frac{dy}{dt} = \delta xy - \gamma y \rightarrow \frac{d\hat{y}}{d\hat{t}} = \frac{\gamma}{\alpha} (\hat{x}\hat{y} - \hat{y})$$

De normalisatie van het gehele stelsel geeft dus:

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = ax - \beta xy \\ \frac{dy}{dt} = \delta xy - \gamma y \end{cases} \rightarrow \begin{cases} \frac{d\hat{x}}{d\hat{t}} = \hat{x} - \hat{x}\hat{y} \\ \frac{d\hat{y}}{d\hat{t}} = \frac{\gamma}{\alpha} (\hat{x}\hat{y} - \hat{y}) \end{cases}$$

Dit geeft aan dat de enige parameter  $\frac{\gamma}{\alpha}$  is. (Prior, 2015)

## Stap 2: Linearisatie

Omdat het de bedoeling is om het verband tussen  $x$  en  $y$  weer te geven, is het gewenst eerst de variabele  $t$  uit de vergelijking te halen om uiteindelijk de waarden van  $x$  en  $y$  te kunnen berekenen. De formules van  $\frac{d\hat{x}}{dt}$  en  $\frac{d\hat{y}}{dt}$  worden samengevoegd. Hierbij is het de eerste stap om de formule van  $dy$  door die van  $dx$  te delen. Er geldt:

$$\frac{d\hat{y}}{d\hat{x}} = \frac{d\hat{y}}{dt} \cdot \frac{dt}{d\hat{x}}$$

Om deze berekening uit te kunnen voeren, worden de teller en noemer in de formule van  $\frac{d\hat{x}}{dt}$  omgewisseld.

$$\frac{d\hat{y}}{d\hat{x}} = \frac{d\hat{y}}{dt} \cdot \left(\frac{d\hat{x}}{dt}\right)^{-1}$$

Het invullen van de formules voor  $\frac{d\hat{y}}{dt}$  en  $\frac{d\hat{x}}{dt}$  geeft:

$$\frac{d\hat{y}}{d\hat{x}} = \frac{\gamma}{a} (\hat{x}\hat{y} - \hat{y}) \cdot \frac{1}{\hat{x} - \hat{x}\hat{y}}$$

Het samenvoegen van de teller in het rechterlid geeft:

$$\frac{d\hat{y}}{d\hat{x}} = \frac{\gamma}{a} \frac{(\hat{x}\hat{y} - \hat{y})}{\hat{x} - \hat{x}\hat{y}}$$

Het buiten de haakjes halen van de gemeenschappelijke factorem  $\hat{y}$  in de teller en  $\hat{x}$  in de noemer geeft:

$$\frac{d\hat{y}}{d\hat{x}} = \frac{\gamma}{a} \frac{\hat{y}(\hat{x} - 1)}{\hat{x}(1 - \hat{y})}$$

Vervolgens wordt kruislings vermenigvuldigd:

$$d\hat{y} \cdot \hat{x}(1 - \hat{y}) = d\hat{x} \cdot \frac{\gamma}{a} (\hat{y}(\hat{x} - 1))$$

Beide kanten worden gedeeld door  $\hat{x}$  en door  $\hat{y}$ . Dit geeft:

$$d\hat{y} \frac{(1-\hat{y})}{\hat{y}} = d\hat{x} \frac{\gamma(\hat{x}-1)}{\hat{x}}$$

Om deze vergelijking op te lossen, wordt scheiding van variabelen toegepast. Dit geeft:

$$\frac{(1-\hat{y})}{\hat{y}} d\hat{y} = \frac{\gamma}{a} \cdot \frac{(\hat{x}-1)}{\hat{x}} d\hat{x} \quad (\text{Prior, 2015}), (\text{Peng \& Kanazawa, 2021})$$

## Stap 3: Integraalberekeningen

Zoals eerder al benoemd is, zijn de Lotka-Volterra-vergelijkingen afgeleide functies die niet het aantal organismen binnen een populatie, maar de netto groei binnen die populatiegrootte weergeven. Echter, het is vaak ook gewenst om het aantal organismen wél te kunnen bepalen. Dit kan worden gedaan door de bovenstaande herschrijving van de Lotka-Volterra-vergelijkingen te primitiveren. De dakjes die aangegeven dat de variabele getransformeerd zijn, worden na het primitiveren weggehaald, omdat er nu sprake is van een nieuwe vergelijking:



$$\int d\hat{y} \frac{(1-\hat{y})}{\hat{y}} = \ln(y) - y + C \text{ en } \int d\hat{x} \frac{\gamma(\hat{x}-1)}{x} = -\frac{\gamma}{\alpha}(\ln(x) - x) + C$$

Het gelijkstellen aan elkaar, en het weglaten van de constante C aan de linkerkant, geeft de volgende vergelijking:

$$\ln(y) - y = -\frac{\gamma}{\alpha}(\ln(x) - x) + C$$

Uit deze formule kan het gedrag van  $x$  en  $y$  ten opzichte van elkaar bepaald worden.

De waarde van constante  $C$  kan worden bepaald door de waardes van  $x$  en  $y$  op  $t = 0$  in te vullen, dus op het moment waarop de predator-prooirelatie tot stand komt. Die waarde kan als volgt berekend worden:

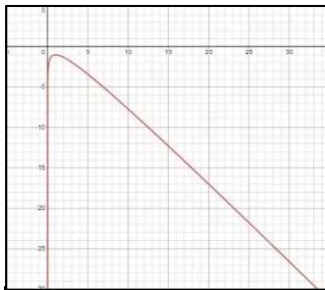
$$C = \ln(y) - y + \frac{\gamma}{\alpha}(\ln(x) - x)$$

In principe geldt:

$$C > 0 \text{ als } \ln(y) - y > \frac{\gamma}{\alpha}(\ln(x) - x)$$

Er geldt nog altijd:

$$\alpha > 0 \quad \gamma > 0 \quad x > 0 \quad y > 0$$



Figuur 38. De grafiek voor  $\ln(x) - x$  (Nguyen, 2022)

Echter, uit de vergelijking  $\ln(y) - y = -\frac{\gamma}{\alpha}(\ln(x) - x) + C$  blijkt dat de functie  $\ln(y) - y$  met  $-\frac{\gamma}{\alpha}(\ln(x) - x) + C$  snijdt.  $\ln(y) - y$  is altijd negatief (zie figuur 38), dus moeten de lijnen elkaar onder de x-as snijden. Dit kan alleen als  $C < 0$ .

$$\text{Dus: } -\frac{\gamma}{\alpha}(\ln(x) - x) < \ln(y) - y$$

Er geldt altijd:

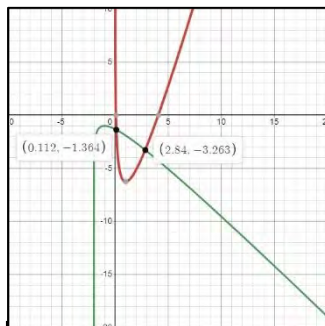
$$\ln(x) - x < 0 \text{ en } \ln(y) - y < 0 \quad (\text{zie figuur 38})$$

Doordat  $\frac{\gamma}{\alpha} > 0$ , geldt:  $-\frac{\gamma}{\alpha}(\ln(x) - x) > 0$ .

Voor elke waarde van  $C < 0$ ,  $\gamma > 0$ ,  $\alpha > 0$ ,  $x > 0$  en  $y > 0$  hebben de functies

$y = \ln(y) - y$  en  $y = -\frac{\gamma}{\alpha}(\ln(x) - x)$  twee snijpunten (zie figuur 39).

Er moest gelden:  $-\frac{\gamma}{\alpha}(\ln(x) - x) < \ln(y) - y$ , en dat geldt voor alle waardes van  $x$  en  $y$  tussen deze snijpunten in. De x-coördinaat van de snijpunten geven de evenwichtswaardes voor  $x$  en  $y$  aan (zie figuur 39). De x-waardes tussen deze twee punten zijn de waardes waarvoor de populaties normaal gesproken met elkaar tussen de evenwichtswaardes in leven. Doordat de waardes tussen deze twee punten in bewegen, ontstaat een periodieke functie die de populatiegroottes weergeeft (zie pagina 76). Gebeurtenissen als migraties en flessenhalseffecten veranderen de waarde van  $C$ , waardoor ook de evenwichtspunten veranderen. (Prior, 2015)



Figuur 39. Bepaling van de evenwichtspunten. De horizontale as geeft de waardes voor  $x$  (rode lijn) én  $y$  (groene lijn) aan. Waardes:  $\gamma = \frac{15}{4}$ ,  $C = -10$  en  $y = x + 2$ . (Nguyen, 2022)

## Nicholson-Baileymodel

Een andere vorm van een interspecifieke relatie is de parasitoïde-gastheerrelatie. Hierbij leeft een populatie parasitoïden op een populatie gastheren. Dit is een vorm van symbiose, namelijk het parasitisme (zie pagina 18). Het Nicholson-Baileymodel, vernoemd naar de wetenschappers Alexander John Nicholson en Victor Albert Bailey, geeft de populatiegroottes van parasitoïde- en gastheerpopulaties weer. Het verschil tussen een reguliere parasiet en een parasitoïde is dat een parasitoïde zijn gastheer uiteindelijk doodt door er larven in te leggen, waarna de larven de gastheer opeten, terwijl een parasiet de gastheer lasten bezorgt, maar hem vaak nog in leven kan houden. (Logan & Wolensky, 2009)

### Formules

Nicholson en Bailey stelden voor de gastheerpopulatie de volgende formule op:

$$H_{t+1} = kH_t e^{-aP_t}$$

Waarbij geldt:

$H_{t+1}$  is de populatiegrootte van de gastheerpopulatie op tijdstip  $t + 1$ . De tijd wordt gemeten in het aantal generaties van de parasitoïden. De tijdsduur van een generatie is dus gelijk aan de levensduur van de parasitoïde.

$k$  is de reproductiesnelheid van de gastheerpopulatie.

$a$  is de zoeksnelheid van de parasitoïde. Dit wordt beschreven als de oppervlakte die een parasitoïde doorzoekt per tijdseenheid (Poole, Stillman, Watson, & Norris, 2007). Ook in dit geval is de tijdseenheid de levensduur van een parasitoïde.

$P_t$  is de populatiegrootte van de parasitoïdepopulatie op de generatie die voorafgaat aan de berekening.

Omdat de parasitoïden hun eitjes leggen in de gastheer, is de populatiegroei van de parasitoïden ook afhankelijk van de populatiegrootte van de gastheer. Voor de parasitoïdepopulatie is de volgende formule opgesteld:

$$P_{t+1} = cH_t(1 - e^{-aP_t})$$

Hiervoor geldt:

$P_{t+1}$  is de populatiegrootte van de parasitoïdepopulatie op het tijdstip  $t + 1$ .

$c$  is de gemiddelde hoeveelheid eitjes die de parasitoïden leggen op één gastheer.

Dit model berust op kansberekening middels een exponentiële verdeling. Deze heeft als standaardvorm  $P(X > x) = e^{-\lambda x}$ , waarmee de overlevingskans van variabele  $x$  wordt berekend aan de hand van snelheidsparameter  $\lambda$ .

In bovenstaande formules is  $e^{-aP_t}$  de kans dat de gastheer de hoeveelheid  $P_t$  parasitoïden overleeft. Hieruit volgt dat  $1 - e^{-aP_t}$  de kans is dat de gastheer dit niet overleeft. (Logan & Wolensky, 2009)

### 3C: populatiegroottes bepalen

In bijna alle formules die eerder besproken zijn, komt de variabele  $N$  voor; de huidige populatiegrootte. De waarde hiervoor is niet een gegeven constante, maar moet via ecologisch onderzoek bepaald worden. Dit kan op twee manieren gebeuren: door middel van een berekening of door middel van een schatting.

#### Populatiegroottes schatten

Het is erg lastig om bij grote populaties de precieze omvang ervan te bepalen. Het tellen van grote aantallen organismen is immers erg veel werk. Bovendien worden daarbij ook gemakkelijk telfouten gemaakt. Er zijn twee belangrijke schattingsmethoden om de populatiegrootte nauwkeurig in te schatten zonder alle organismen te moeten tellen. (Bijsterbosch, et al., 2019)

#### Kwadrantmethode

De eerste methode heet de kwadrantmethode. Hierbij wordt op het totale leefgebied van de populatie een kwadrant, een klein deelgebied, afgebakend. Binnen dit kwadrant wordt gemeten hoeveel organismen voorkomen. Door dit meerdere keren te doen, wordt een gemiddeld aantal organismen per kwadrant bepaald. Aan de hand van onderstaande formule kan vervolgens een schatting worden gemaakt van het totaal aantal organismen in het gehele gebied:

$$N \approx \frac{A}{a} \cdot n$$

Waarbij geldt:

$N$  is het aantal organismen in de populatie.

$A$  is de gehele oppervlakte van het leefgebied.

$a$  is de oppervlakte van het kwadrant.

$n$  is het aantal waargenomen organismen in het kwadrant.

Deze manier van meten is vooral toepasbaar op kleine organismen die niet veel bewegen. (Bijsterbosch, et al., 2019)

#### Vangst-terugvangstmethode

Bij de vangst/terugvangst worden twee metingen gedaan. Bij de eerste meting worden in een leefgebied de (gevangen) organismen geteld en van een merkteken voorzien. Daarna worden zij teruggezet in hun leefomgeving. Bij een tweede vangst wordt het aantal gevangen organismen in hetzelfde gebied vastgesteld en wordt nagegaan hoeveel van hen het merkteken van de eerste vangst dragen. Dit geeft een indicatie van het totale organismen. Er geldt namelijk:

$$\frac{M}{N} = \frac{x}{n}$$

$N$  vrijmaken geeft:

$$N = \frac{M \cdot n}{x}$$

Waarbij geldt:

$N$  is het totale aantal dieren in de populatie.

$M$  is het aantal getelde dieren bij de eerste telling.

$n$  is het aantal getelde dieren bij de tweede telling.

$x$  is het aantal dieren dat gelabeld is bij de tweede telling.

Als in de eerste vangst 100 organismen een merkteken krijgen en als in de tweede vangst van de 100 er 20 met een merkteken zijn, dan zijn er in totaal naar schatting zo'n  $\frac{100 \cdot 100}{20} = 500$  organismen. (Bijsterbosch, et al., 2019)

### Populatiegroottes berekenen

Soms is het echter wel mogelijk om een populatiegrootte exact te bepalen. Mits er genoeg gegevens beschikbaar zijn, kunnen formules worden gebruikt om een populatiegrootte te bepalen of te voorspellen. Hier wordt weer onderscheid gemaakt tussen een logistisch groeiende populatie en een exponentieel groeiende populatie.

### Populatiegroottes bij exponentiële onbegrensde groei

Op basis van het Malthus model kan een formule worden opgesteld om de populatiegrootte op een willekeurig moment te bepalen. De formule die bij het model hoort, is:

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \quad (\text{zie pagina 63})$$

Om hiervanuit de functie van  $N(t)$  op te stellen, wordt eerst de formule van  $\frac{dN}{dt}$  omgeschreven.

Eerst wordt de gehele vergelijking vermenigvuldigd met  $dt$ . Dit geeft:

$$dN = rN(t) \cdot dt$$

Vervolgens wordt de vergelijking gedeeld door  $N(t)$ .

$$\frac{dN}{N(t)} = r \cdot dt$$

Het linkerlid wordt herschreven:

$$\frac{1}{N(t)} \cdot dN = r \cdot dt$$

Dit is nog steeds de formule voor  $\frac{dN}{dt}$ . Om de formule van  $N(t)$  te verkrijgen, worden beide kanten geïntegreerd.

$$\int \frac{1}{N(t)} \cdot dN = \int r \cdot dt$$

Het is de bedoeling dat beide kanten over  $t$  worden geïntegreerd. Hierdoor wordt  $dN$  herschreven. Voor de afgeleide van  $N(t)$  geldt standaard:  $N(t)' = \frac{dN}{dt}$  dus:  $dN = N(t)' \cdot dt$ . Substitutie hiervan geeft:

$$\int \frac{1}{N(t)} \cdot N(t)' \cdot dt = \int r \cdot dt$$

Volgens de kettingregel bij het primitiveren<sup>5</sup> geldt:  $\int \frac{1}{N(t)} \cdot N(t)' \cdot dt = \int \frac{1}{N(t)} dt$ . Het invullen hiervan in het linkerlid geeft:

$$\int \frac{1}{N(t)} dt = \int r dt$$

Dit geeft:

$$\ln(N(t)) = rt$$

De natuurlijke logaritme wordt weggewerkt door het grondtal  $e$  te gebruiken.

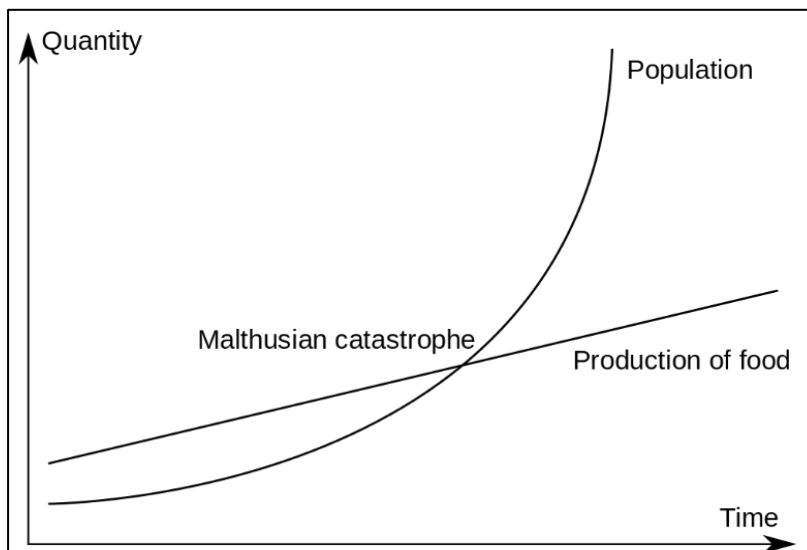
$$N(t) = e^{rt}$$

Het invullen van  $t = 0$  geeft  $N(0) = e^{r \cdot 0} = e^0 = 1$ . Dit is de minimale waarde van  $N$ , en dat klopt, want een populatie kan niet uit minder dan één individu bestaan. Toch wordt de formule aangepast, omdat  $t = 0$  het moment waarop de berekening begint aangeeft, en niet waarop de populatiegroei begint. Omdat  $t = 0$  zorgt voor  $e^{rt} = 1$  kan dit worden vermenigvuldigd met de beginwaarde van  $N(t)$  om de formule kloppend te maken. Dit geeft:

$$N(t) = N_0 e^{rt}$$

Waarbij geldt dat  $N_0 = N(0)$  dus de populatiegrootte op  $t = 0$ .

De grafiek van  $N(t)$  wordt wegens zijn vorm een J-curve genoemd. Deze curve snijdt met een lijn in de vorm van  $y = ax + b$ . Deze lijn staat voor de lineaire levering van levensmiddelen. Het snijpunt heet de Malthusiaanse catastrofe, omdat vanaf dat moment er niet meer voldoende levensmiddelen zijn voor de gehele populatie (zie figuur 40). (Turchin, 2001), (Stratton, 2010)



Figuur 40. Het Malthus groeimodel. Het moment waarna er niet genoeg levensmiddelen op de wereld zijn, wordt de Malthuaanse catastrofe genoemd. (Snowdon, 2022)

<sup>5</sup> Deze luidt als volgt:  $\int f(u) \cdot u' dx = \int f(u) du = F(u) + C$

## Populatiegroottes bij logistische groei

Ook bij een logistische groei kan aan de hand van primitiveren de populatiegrootte worden bepaald.

Voor logistische groei geldt de formule:

$$\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( \frac{K - N}{K} \right) \cdot N$$

Dit kan ook worden geschreven als:

$$\frac{dN}{dt} = rN \left( 1 - \frac{N}{K} \right) \text{ waarbij } r_{max} \text{ voor de overzichtelijkheid wordt genoteerd als } r.$$

Om de differentiaalvergelijkingen op te lossen, worden variabelen gescheiden. Dit geeft:

$$\int \frac{dN}{N \left( 1 - \frac{N}{K} \right)} = \int r dt$$

Het linkerlid wordt herschreven om  $dN$  apart te noteren:  $\int \frac{dN}{N \left( 1 - \frac{N}{K} \right)} = \int \frac{1}{N \left( 1 - \frac{N}{K} \right)} dN$ . De substitutie

hiervan geeft:

$$\int \frac{1}{N \left( 1 - \frac{N}{K} \right)} dN = \int r dt$$

$\frac{1}{N \left( 1 - \frac{N}{K} \right)}$  wordt verder herschreven aan de hand van de rekenregels van breuken. Dit geeft:

$$\frac{1}{N \left( 1 - \frac{N}{K} \right)} = \frac{1}{N - \frac{N^2}{K}} = \frac{K}{NK - N^2} = \frac{K}{N(K - N)} = \frac{K - N}{N(K - N)} + \frac{N}{N(K - N)} = \frac{1}{N} + \frac{1}{K - N}$$

De substitutie van  $\frac{1}{N \left( 1 - \frac{N}{K} \right)} = \frac{1}{N} + \frac{1}{K - N}$  in  $\int \frac{1}{N \left( 1 - \frac{N}{K} \right)} dN = \int r dt$  geeft:

$$\int \frac{1}{N} dN + \int \frac{1}{K - N} dN = \int r dt$$

Het primitiveren van de functies geeft:

$$\ln|N| - \ln|K - N| = rt$$

De hele vergelijking vermenigvuldigen met  $-1$  geeft:

$$-\ln|N| + \ln|K - N| = -rt \text{ ofwel } \ln|K - N| - \ln|N| = -rt$$

$\ln|K - N| - \ln|N|$  wordt volgens de rekenregels van de logaritme samengenomen tot één term:

$$\ln \left| \frac{K - N}{N} \right| = -rt$$

De natuurlijke logaritme wordt weggewerkt door het grondtal  $e$  te gebruiken. Dit geeft:

$$\left| \frac{K - N}{N} \right| = e^{-rt}$$

$K$  en  $N$  zijn in de context van populatiegroottes per definitie altijd positief, en  $K$  is ook altijd groter dan  $N$ . De absoluutstrepen worden daarom achterwege gelaten, en dit geeft:

$$\frac{K - N}{N} = e^{-rt}$$

$\frac{K-N}{N}$  geeft de verhouding aan tussen het aantal aanwezige organismen en het maximum aantal organismen. Dit is dus afhankelijk voor de groeisnelheid. De groeisnelheid op  $t = 0$  wordt daarom weergegeven met  $\frac{K-N_0}{N_0}$ . Net als bij de exponentiële groei wordt deze factor toegevoegd aan de formule (zie pagina 84). Voor de overzichtelijkheid wordt  $\frac{K-N_0}{N_0}$  voorlopig als variabele  $A$  genoteerd. Dit geeft:

$$\frac{K - N}{N} = Ae^{-rt}$$

Het linkerlid wordt herschreven om  $N$  te kunnen isoleren.

$$\frac{K}{N} - \frac{N}{N} = Ae^{-rt} \text{ ofwel } \frac{K}{N} - 1 = Ae^{-rt} \text{ ofwel } \frac{K}{N} = 1 + Ae^{-rt}$$

Het isoleren van  $N$  geeft:

$$N = \frac{K}{1 + Ae^{-rt}}$$

Het terug invoeren van  $A = \frac{K-N_0}{N_0}$  geeft:

$$N = \frac{K}{1 + \frac{K - N_0}{N_0} e^{-rt}}$$

Om aan te duiden dat de populatiegrootte afhankelijk is van de verstreken tijd, wordt  $N$  genoteerd als  $N(t)$  en dit geeft:

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

Hierbij geldt:

$N(t)$  is de populatiegrootte op moment  $t$

$K$  is de maximale draagkracht.

$N_0$  is de populatiegrootte op het moment  $t = 0$ .

$r$  is de maximale groeisnelheid

$t$  is de tijd na  $t = 0$

Uit de limiet van  $t$  nadert oneindig volgt dat na oneindig veel tijd de populatiegrootte gelijk zal zijn aan de draagkracht:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} N(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{K}{1 + \frac{K - N_0}{N_0} e^{-rt}} = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{K}{1 + \frac{K - N_0}{N_0} \cdot \frac{1}{e^{rt}}} = \frac{K}{1 + \frac{K - N_0}{N_0} \cdot 0} = \frac{K}{1 + 0} = K$$

(Milner-Gulland & Mace, 1998), (Wilensky, 2005)

## Conclusie: hoe wordt wiskunde toegepast binnen de populatiedynamica?

Populatiedynamica is een leer die volledig is gebaseerd op wiskundige modellen. Aan de hand van deze modellen kunnen populatiegroottes worden berekend, geschat of voorspeld. Ook kan gerekend worden aan populatiegroeisnelheden en de invloed die de populatiegrootte daarop heeft.

Het BIDE-model geeft weer door welke factoren populatiegroottes veranderen: namelijk door geboorte, sterfte, immigraties en emigraties. Dit model wordt nauwelijks in zijn oorspronkelijke vorm gebruikt, maar is goed aanpasbaar zodat een variant ervan toegepast kan worden in specifieke situaties. Vaak wordt dan alleen het aantal vrouwelijke organismen binnen een populatie berekend. Ook bij de Leslie-matrix wordt dit gedaan. Dat is een van de belangrijkste wiskundige principes binnen de populatiedynamica en wordt in veel verschillende vormen toegepast.

In principe zijn er twee soorten van populatiegroottegroei: begrensde en onbegrensde groei. Bij onbegrensde groei neemt de populatiegrootte exponentieel toe. Als er een maximale populatiegrootte is, is er sprake van onbegrensde groei. Dat betekent dat naarmate de populatiegrootte toeneemt, de groeisnelheid afneemt. Ook is er een minimale populatiegrootte, dit wordt ook wel de kritieke populatiegrootte genoemd. Als het aantal individuen hieronder zakt, zal de populatie uitsterven. Als dit punt wordt benaderd, zal de groeisnelheid moeten toenemen om uitsterving te voorkomen. Dit is het Allee-effect.

Ook om de relaties tussen verschillende populaties te beschrijven bestaan meerdere wiskundige modellen. De predator-prooirelatie is de relatie die de meeste invloed heeft op de groottes van de desbetreffende populaties. Deze relatie wordt beschreven door het Lotka-Volterramodel. Aan de hand van dit model kan een evenwichtssituatie worden beschreven. In deze situatie is het de verhouding tussen het aantal predatoren en het aantal prooien ideaal. Met een algemenere versie van het Lotka-Volterramodel kunnen ook andere interspecifieke competitieve relaties worden beschreven. Met het Nicholson-Baileymodel wordt beschreven hoe een parasitoïdepopulatie de grootte van de gastheerpopulatie beïnvloedt.

Er zijn verschillende methodes om de populatiegrootte op een bepaald moment te bepalen. Ook hierbij wordt onderscheid gemaakt tussen logistische en exponentiële groei. Wanneer er geen gegevens beschikbaar zijn over de populatie, moet zijn grootte geschat worden. Dit kan gedaan worden aan de hand van de kwadrantmethode of de vangst-terugvangstmethode, afhankelijk van eigenschappen van de soort die wordt onderzocht.

De toepassingen voor formules zijn dus te verdelen over drie onderdelen: wiskunde die wordt toegepast binnen de populatiedynamica van één populatie, wiskunde die wordt toegepast om de populatiedynamica van meerdere populaties te beschrijven en de wiskunde die wordt toegepast bij het berekenen van populatiegroottes. De formules die in hierbij van toepassing zijn, zijn nogmaals genoteerd in tabellen 15, 16 en 17. Aan de hand van deze formules kunnen ook verdere berekeningen worden uitgevoerd om bijvoorbeeld evenwichtssituaties of uitstervingspunten te bepalen. Een aantal van deze berekeningen is te vinden onder het hoofdstuk van het de desbetreffende formule.

Tabel 15. Een overzicht van toegepaste wiskunde bij de populatiedynamiek van één populatie.

Formulenaam/beschrijving	Formule	Variabelen
Groeisnelheid	Bij onbegrensde groei: $\frac{dN}{dt} = rN(t)$ $r = b - d$	$N(t)$ : de populatiegrootte op tijdstip $t$ $b$ : de geboortesnelheid van de populatie



		$d$ : de sterftesnelheid van de populatie
	Bij begrensde groei: $\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( \frac{K - N}{K} \right) \cdot N$	$K$ : de draagkracht van de populatie $N$ : de populatiegrootte
Allee-effect	Bij een sterk Allee-effect: $\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( 1 - \frac{N}{K} \right) \cdot \left( \frac{N}{A} - 1 \right)$  Bij een zwak Allee-effect: $\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( 1 - \frac{N}{K} \right) \cdot p$	$A$ : het kritieke populatiedichtheid-/groottepunt  $p$ : constante. $p > 0$

Tabel 16. Een overzicht van toegepaste wiskunde bij de populatiedynamiek van meerdere populaties.

Formulenaam/beschrijving	Formule	Variabelen
Lotka-Volterravergelijkingen	Competitieve interspecifieke relatie: - Met twee populaties $\begin{cases} \frac{dx}{dt} = r_1 x \cdot \left( 1 - \frac{x + \alpha y}{K_1} \right) \\ \frac{dy}{dt} = r_2 y \cdot \left( 1 - \frac{y + \beta x}{K_2} \right) \end{cases}$	$x$ : de populatiegrootte van populatie 1. $r_1$ : reproductiesnelheid van populatie $x$ $r_2$ reproductiesnelheid van populatie $y$ $\alpha$ : de invloed van populatie $y$ op populatie $x$ $y$ : de populatiegrootte van populatie 2 $K_1$ : de draagkracht van populatie $x$ $K_2$ : de draagkracht van populatie $y$
	- Met $n$ populaties $\frac{dx_i}{dt} = r_i x_i \left( 1 - \frac{\sum_{j=1}^N a_{ij} x_j}{K_i} \right)$	$x_i$ : de populatiegrootte van populatie $i$ $r_i$ : reproductiesnelheid van populatie $x_i$ $N$ : het aantal competitieve populaties. $a_{ij} x_j$ : de invloed die populatie $x_j$ uitoefent op de populatie $x_i$ . $K_i$ : de draagkracht van populatie $x_i$

	<p>Predator-prooirelatie:</p> $\begin{cases} \frac{dx}{dt} = \alpha x - \beta xy \\ \frac{dy}{dt} = \delta xy - \gamma y \end{cases}$	<p><math>\alpha</math> is een constante die weergeeft hoe snel de prooipopulatie bruto toeneemt. <math>\alpha &gt; 0</math>.</p> <p><math>x</math> is het aantal organismen dat tot de prooipopulatie behoort.</p> <p><math>\beta</math> is een constante die weergeeft hoe vaak per tijdseenheid de predatorpopulatie een organisme van de prooipopulatie doodt. <math>\beta &gt; 0</math>.</p> <p><math>y</math> is het aantal organismen in de predatorpopulatie.</p>
Nicholson-Baileymodel	<p>Gastheerpopulatie:</p> $H_{t+1} = kH_t e^{-aP_t}$	<p><math>H_{t+1}</math> is de populatiegrootte van de gastheerpopulatie op tijdstip <math>t + 1</math>.</p> <p><math>k</math> is de reproductiesnelheid van de gastheerpopulatie.</p> <p><math>a</math> is de zoeksnelheid van de parasitoïde.</p> <p><math>P_t</math> is de populatiegrootte van de parasitoïdepopulatie op de generatie die voorafgaat aan de berekening.</p>
	<p>Parasitoïdepopulatie:</p> $P_{t+1} = cH_t(1 - e^{-aP_t})$	<p><math>P_{t+1}</math> is de populatiegrootte van de parasitoïdepopulatie op het tijdstip <math>t + 1</math>.</p> <p><math>c</math> is de gemiddelde hoeveelheid eitjes die de parasitoïden leggen op één gastheer.</p>

Tabel 17. Een overzicht van toegepaste wiskunde bij het bepalen van een populatiegrootte.

Formulenaam/beschrijving	Formule	Variabelen
Kwadrantmethode	$N \approx \frac{A}{a} \cdot n$	<p><math>N</math> is het aantal organismen in de populatie.</p> <p><math>A</math> is de gehele oppervlakte van het leefgebied.</p> <p><math>a</math> is de oppervlakte van het kwadrant.</p> <p><math>n</math> is het aantal waargenomen organismen in het kwadrant.</p>
Vangst-terugvangstmethode	$N = \frac{M \cdot n}{x}$	<p><math>M</math> is het aantal getelde dieren bij de eerste telling.</p> <p><math>n</math> is het aantal getelde dieren bij de tweede telling.</p>

		$x$ is het aantal dieren dat gelabeld is bij de tweede telling.
Bepaling populatiegrootte bij exponentiële groei	$N(t) = N_0 e^{rt}$ $r = b - d$	$N(t)$ is de populatiegrootte op moment $t$ $b$ is de geboortesnelheid van de populatie $d$ is de sterftesnelheid van de populatie $t$ is de tijd na $t = 0$
Bepaling populatiegrootte bij logistische groei	$N(t) = \frac{K}{1 + \frac{K - N_0}{N_0} e^{-rt}}$	$N(t)$ is de populatiegrootte op moment $t$ $K$ is de maximale draagkracht. $N_0$ is de populatiegrootte op het moment $t = 0$ . $r$ is de maximale groeisnelheid $t$ is de tijd na $t = 0$

## 4: Toegepaste wiskunde bij het beschermen van dierlijke populaties in Nederland

Om het belang van de eerder omschreven formules te illustreren, worden in dit hoofdstuk hypothetische gebeurtenissen en resultaten geschetst van recente pogingen tot populatiebescherming in Nederland. Verschillende formules die in eerdere hoofdstukken zijn gegeven, worden toegepast in dit hoofdstuk met als doel het verduidelijken van het gebruik van deze formules.

De afgelopen jaren is veel aandacht besteed aan het beschermen van dierlijke populaties, en er zijn meerdere projecten opgezet die hiertoe dienen. In dit hoofdstuk wordt tweemaal één hypothetische populatie gevolgd om de gedachtegang en het nut van elk project weer te geven. Er is gekozen om te werken met hypothetische populaties, omdat dit zorgt voor een versimpeling van een daadwerkelijke situatie. Deze versimpeling is nodig om de benodigde gegevens in de eerder besproken formules in te kunnen vullen. In de werkelijkheid worden de formules vaak aangepast bij elke specifieke situatie, omdat steeds rekening gehouden moet worden met verschillende variabelen. Het werken met een versimpelde weergave zorgt er ook voor dat willekeurige waardes kunnen worden ingevuld voor de variabelen in de formules. Hierdoor kan steeds worden beredeneerd wat het effect is van elke variabele en hoe gecontroleerd kan worden of de berekening correct uitgevoerd is. Er zal dus worden beredeneerd aan de kenmerken van de desbetreffende diersoorten of projecten. Echter, de getallen die worden ingevuld zijn volledig hypothetisch. Bij elke soort zullen de effecten verschillend zijn. De precieze berekeningen en redeneringen in dit hoofdstuk gelden dus alleen voor het specifiek gegeven voorbeeld. Wel kunnen de gedachtegangen ook (gedeeltelijk) gelden bij vergelijkbare situaties. (Rijksoverheid, 2022)

Als eerst wordt gekeken naar het MJPO (Het Meerjarenprogramma Ontsnippering). Eerst worden hierbij berekeningen uitgevoerd om het effect van versnippering te illustreren. Hierbij wordt het belang van kennis omtrent de effecten van de inteeltcoëfficiënt, de fitnesswaarde, migratie en het Allee-effect duidelijk gemaakt. Ook wordt aan de hand van een hypothetische populatie uitgelegd hoe gecontroleerd kan worden of een populatie zich in een Hardy-Weinbergevenwichtssituatie bevindt. De nadruk bij dit subhoofdstuk ligt dus vooral op toegepaste wiskunde binnen de populatiegenetica, hoewel ook enkele onderwerpen worden besproken die te maken hebben met populatiedynamica.

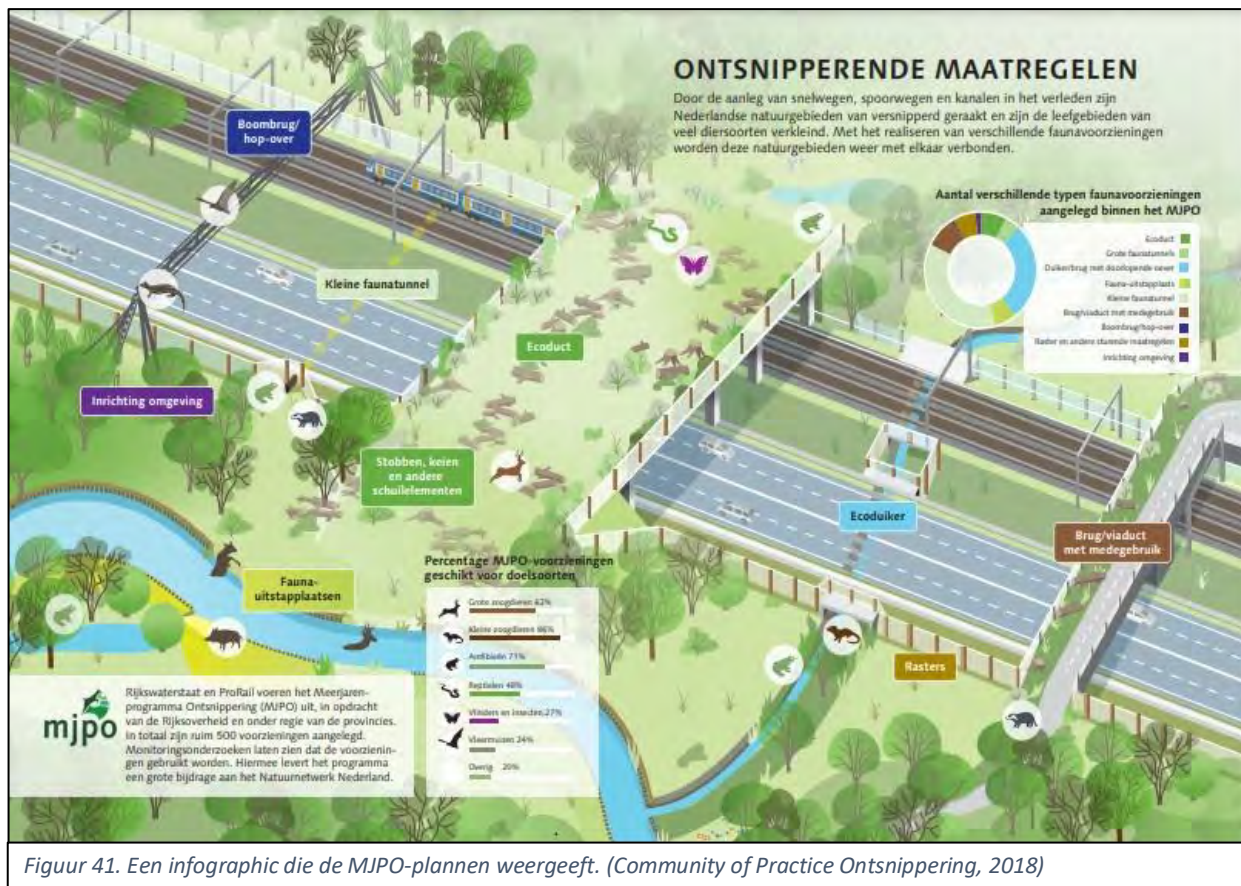
Vervolgens worden de twee meest gebruikte technieken voor het bestrijden van een invasieve soort beschouwd. De onderwerpen die hierbij aan bod komen zijn het flessenhalseffect, frequentieafhankelijke selectie en een predator-prooirelatie met het Lotka-Volterramodel. De nadruk hierbij ligt vooral op de populatiedynamica, zowel binnen een enkele populatie als tussen meerdere populaties.

## 4A: Het Meerjarenprogramma Ontsnippering (MJPO)

Van 2005 tot 2018 voerden Rijkswaterstaat en ProRail gezamenlijk het MJPO uit. Het doel hiervan was ecologische verbindingzones tussen kleine grondgebieden aanleggen, waardoor dieren zich gemakkelijk konden verplaatsen. Deze kleine grondgebieden zijn vooral ontstaan door het aanleggen van (spoor)wegen die dwars door een natuurgebied liepen, waardoor het gebied werd opgesplitst en organismen vast kwamen te zitten in een klein gebied. Dit wordt versnippering genoemd. De gevolgen van deze versnippering waren onder andere een te grote bevolkingsdichtheid, een tekort aan voedsel en schuilplaatsen en een tekort aan niet-verwante partners. Een mogelijk gevolg van versnippering op de lange termijn is allopatrische soortvorming. Als de leefgebieden verschillend zijn en als de organismen in de twee nieuwe populaties geen contact meer met elkaar hebben door de geografische isolatie, kunnen genetic flow en selectiedruk ervoor zorgen dat in de opvolgende generaties de organismen dusdanig van elkaar gaan verschillen dat ze zich niet meer onderling kunnen voortplanten. De organismen binnen deze populatie behoren dan tot een andere soort. (Community of Practice Ontsnippering, 2018), (Bijsterbosch, et al., 2019)

Het verbinden van versnipperde gebieden heet ontsnipperen. In totaal zijn 176 knelpunten opgelost onder het MJPO, onder andere door het aanleggen van ecoducten, ecoduikers, faunatunnels en makkelijk uitreedbare oevers (zie figuur 41). (Community of Practice Ontsnippering, 2018)

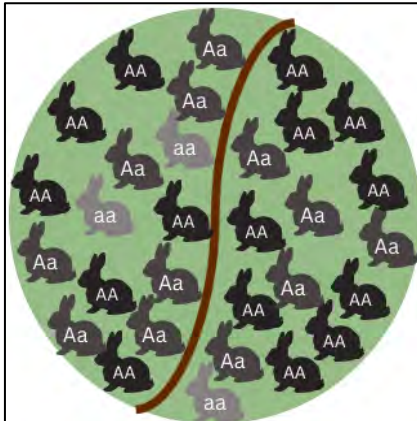
In dit hoofdstuk zal eerst worden gerekend aan het effect van versnippering op een hypothetische populatie. Vervolgens zal met berekeningen worden aangetoond hoe de ontsnippering deze schadelijke effecten tegenwerkt en welke verdere voordelen ontsnippering met zich meebrengt.



## Het effect van de versnippering op de populatiegenetica en -dynamica

Om het effect van de versnippering te beschrijven, wordt een hypothetische hazenpopulatie bedacht. Deze populatie wordt in twee delen gesplitst door de aanleg van een weg. Aan de hand hiervan kunnen de gevolgen van de versnippering worden onderzocht door populatiedynamica- en genetica van de nieuw ontstane populaties te vergelijken met de dynamica en genetica in de oorspronkelijke populatie.

### Hypothetische populatie



Figuur 42. De splitsing van de hypothetische hazenpopulatie. (Nguyen, 2022)

Er wordt uitgegaan van een hypothetische populatie hazen. Het leefgebied van een hazenpopulatie, bestaande uit 30 hazen, is gesplitst in twee gelijke gebieden door de aanleg van een snelweg. De populatie wordt in twee gelijke delen opgesplitst, en doordat de gebieden van elkaar zijn gescheiden, kunnen deze groepen nu worden beschouwd als twee aparte populaties. Aangenomen wordt dat de populatie zich voor een bepaald locus, noem dit locus 1, in een Hardy-Weinbergevenwicht bevindt. Neem aan dat er slechts twee mogelijke allelen zijn: A en a. De verhouding A:a wordt gesteld op 0,7:0,3.

De gevolgen van deze splitsing kunnen drastisch zijn voor de genetische variabiliteit van de populatie, en de uitstervingskansen van de populaties zal groter zijn dan van de oorspronkelijke populatie. (Community of Practice Ontsnippering, 2018)

Omdat de populatiegrootte plotseling in grootte afneemt, kan gezegd worden dat er sprake is van een (zwak) flessenhalseffect. Het toeval bepaalt immers welke allelen en welke populatie belanden. In dit geval is het echter niet mogelijk de formule hiervoor te gebruiken, omdat de oorspronkelijke populatie niet groot genoeg was én omdat de nieuwe populaties niet klein genoeg zijn. Echter, aan de hand van figuur 42 kunnen in dit geval de allelfrequenties van de nieuwe populaties handmatig bepaald worden.

### Genetische compositie in de eerste generatie na de splitsing

In de eerste generatie na de versnippering is in de nieuwe populaties nog steeds sprake van een Hardy-Weinbergevenwicht, maar wel met andere waarden voor de variabelen dan in de oorspronkelijke populatie. Dit komt doordat pas in de tweede generatie ná de splitsing de gevolgen van deze splitsing merkbaar zijn. De eerste generatie moet immers eerst onderling gepaard hebben om andere allel- en genotypefrequenties te doen ontstaan. De allel- en genotypefrequenties kunnen allebei bepaald worden uit figuur 42. Dit kan beide handmatig, maar er kan ook gebruik worden gemaakt van de eerder benoemde formules  $f(AA) = (f(A))^2$ ,  $f(Aa) = 2f(A)f(a)$  en  $f(aa) = (f(a))^2$  (zie pagina 25) om de allelfrequenties te berekenen als de genotypefrequenties bekend zijn of vice versa.

Stel dat de populatie is willekeurig opgesplitst zoals in figuur 42 te zien is. De genotypen van locus 1 zijn weergegeven per individu. Als de populatie links populatie X wordt genoemd, de populatie rechts Y, en de oorspronkelijke populatie O, kunnen voor de allelfrequenties de volgende waarden worden bepaald door het aantal keer dat het desbetreffende allel voorkomt in de populatie te delen door het totaal aantal allelen in de populatie (zie tabel 18).

Tabel 18. De allelfrequenties in de hypothetische populaties

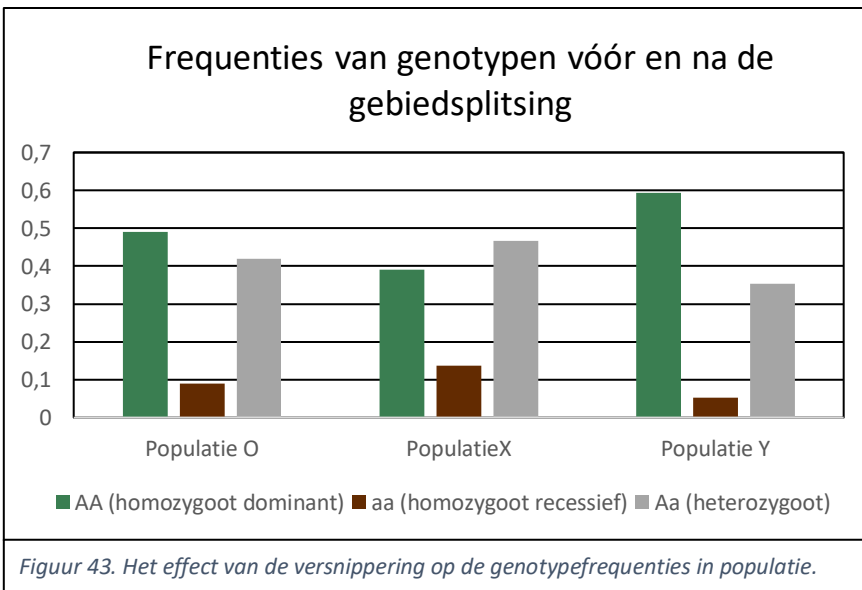
	Populatie O	Populatie X	Populatie Y
Allelfrequentie A ( $p$ )	0,70	0,63	0,77
Allelfrequentie a ( $q$ )	0,30	0,37	0,23

Met deze informatie kan het aantal individuen per genotype worden berekend. Dit wordt gedaan door eerst de frequentie van elk genotype te bepalen (zie tabel 19).

Dit wordt bij de homozygote genotypen gedaan door de frequentie van het desbetreffende allel te kwadrateren. Er geldt immers  $f_{homozygoot} = (f_{allel})^2$  (zie pagina 28). De frequentie van het heterozygote genotype wordt berekend door de allelfrequenties  $p$  en  $q$  tweemaal te vermenigvuldigen. De waarde van de genotypefrequentie wordt vervolgens vermenigvuldigd met het totaal aantal organismen in de populatie (voor populatie O 30, voor X en Y 15).

Tabel 19. De genotypefrequenties in de oorspronkelijke populatie en de eerste generatie in populaties X en Y.

	Populatie O	Populatie X	Populatie Y
$f(AA)$	0,490	0,397	0,593
$f(Aa)$	0,420	0,466	0,354
$f(aa)$	0,090	0,137	0,053



In figuur 43 is te zien dat de allelfrequenties van het gen op locus 1 in de nieuwe populaties behoorlijk veranderd zijn ten opzichte van de oorspronkelijke populatie. Omdat de splitsing helemaal willekeurig is gebeurd, kunnen de frequenties bij elke splitsing weer verschillen.

Met de genotypefrequenties kan het aantal individuen per genotype berekend worden. Om dit te doen, wordt de genotypefrequentie vermenigvuldigd met het totaal aantal individuen (zie tabel 20).

Tabel 20. Het aantal individuen per genotype in de eerste generaties van de hypothetische populaties O, X en Y.

	Populatie O	Populatie X	Populatie Y
Aantal homozygoten dominant ( $p^2 \cdot n$ )	15	6	9
Aantal heterozygoten ( $2pq \cdot n$ )	13	7	5
Aantal homozygoten recessief ( $q^2 \cdot n$ )	3	2	1

Deze aantallen komen ongeveer overeen met de hoeveelheid individuen in figuur 42, en daarom is het duidelijk dat deze berekeningen kloppen.<sup>6</sup> Wanneer dus de allelfrequenties voor een locus binnen een populatie, die zich in een Hardy-Weinbergevenwicht verkeert, bekend zijn, kunnen ook de genotype- en de fenotypefrequenties worden berekend aan de hand van deze methode. Echter, er zijn in de praktijk eigenlijk geen populaties die zich in een Hardy-Weinbergevenwicht verkeren. Toch kan een dergelijke berekening van pas komen bij het analyseren van de genetische samenstelling van een populatie. Als na het onderzoek bijvoorbeeld blijkt dat de daadwerkelijke genotypefrequenties sterk afwijken van de berekende waardes, is het duidelijk hoe sterk het onevenwicht is waarin de populatie zich verkeert, en in hoeverre dit nadelige gevolgen zal hebben. (Bijsterbosch, et al., 2019)

### De genetische compositie in de tweede generatie na de splitsing

Na de splitsing zijn er voor de hazen minder partners om nakomelingen te krijgen. De kans dat een individu dan paart met een nauwverwante is hierdoor groter. Dit betekent dat de gemiddelde inteeltcoëfficiënt in de populatie hoger zal zijn dan in de oorspronkelijke populatie. Door een waarde voor de inteeltcoëfficiënt te schatten of aan te nemen, kan gerekend worden aan de gevolgen die de inteelt zal hebben op de genotypefrequenties binnen de populatie. (Biological Principles, 2022)

### Heterozygositeit/inteelt

De mate waarin sprake is van heterozygositeit, wordt bepaald aan de hand van de inteeltcoëfficiënt, en wel met de volgende formule:

$$F = \frac{2pq - H}{2pq} \quad (\text{zie pagina 52})$$

Ofwel:

$$H = 2pq(1 - F)$$

Bekend is dat de inteeltcoëfficiënt ( $F$ ) in de twee kleine populaties (X en Y) groter wordt, omdat er in de eerdere generaties niet genoeg variatie is in partnerkeuzes om verwantschap bij een partner te voorkomen. Uit bovenstaande formule blijkt dat als  $F$  groter wordt, de heterozygositeit  $H$  hierdoor kleiner wordt. De heterozygositeit is een maat voor de genetische gezondheid van een populatie, omdat kruisingen tussen heterozygoten de populatie genetisch versterken. Als vervolgens wordt aangenomen

<sup>6</sup> Alleen het aantal heterozygoten in populatie O (13) wijkt af van de 12 individuen in figuur 42. Dit komt doordat wordt afgerond op gehele getallen. Bij grotere populaties is de kans op een afwijkende waarde door afronding kleiner.



dat de inteeltcoëfficiënt  $F$  in de oorspronkelijke populatie gelijk is aan 0, zal de heterozygositeit hoe dan ook verminderen. Een kleinere heterozygositeit betekent dus een lagere overlevingskans voor de populatie. Stel dat na de splitsing in populatie X de gemiddelde inteeltcoëfficiënt  $\frac{1}{16}$  is in de tweede generatie en in populatie Y is de inteeltcoëfficiënt  $\frac{1}{32}$ .

Het invullen van de formule  $H = 2pq(1 - F)$  geeft dan:

- $H_{populatie\ O} = 2pq(1 - 0) = 2 \cdot 0,7 \cdot 0,3 = 0,42$
- $H_{populatie\ X} = 2pq \left(1 - \frac{1}{16}\right) = 2 \cdot 0,63 \cdot 0,37 \cdot \left(\frac{15}{16}\right) \approx 0,44$
- $H_{populatie\ Y} = 2pq \left(1 - \frac{1}{32}\right) = 2 \cdot 0,77 \cdot 0,23 \cdot \left(\frac{31}{32}\right) \approx 0,34$

Omdat wordt uitgegaan van een Hardy-Weinbergevenwichtssituatie in populatie O, is de heterozygositeitwaarde in alle generaties hetzelfde. De allelfrequentie verandert namelijk niet en de inteeltcoëfficiënt blijft 0.

Tabel 21. De heterozygositeitwaarde in de oorspronkelijke populatie en de tweede generatie in de opgesplitste populaties.

	Populatie O	Populatie X	Populatie Y
Heterozygositeit ( $H$ )	0,42	0,44	0,34

Ook uit de formules voor de genotypen volgt dat het aantal heterozygoten afneemt, terwijl het aantal homozygoten toeneemt:

- $f(AA) = p^2 + pqF$
- $f(Aa) = 2pq(1 - F)$
- $f(aa) = q^2 + pqF$

Immers als  $F$  groter wordt, worden  $f(AA)$  en  $f(aa)$  ook groter, en  $f(Aa)$  juist kleiner. De genotypefrequentie in populatie O blijft onveranderd bij berekeningen met deze formules, omdat daar geldt dat  $F = 0$ . De toenemende waarde van de inteeltcoëfficiënt  $F$  in latere generaties zorgt er bovendien voor dat de frequentie van het heterozygote genotype ( $Aa$ ) zal afnemen, terwijl de genotypefrequenties van de homozygote genotypen ( $AA$  en  $aa$ ) zullen toenemen.

Tabel 22. De genotypefrequenties van de tweede generaties in populatie X en Y, rekening houdend met de inteeltcoëfficiënt.

	Populatie X	Populatie Y
$f(AA)$	0,411	0,598
$f(Aa)$	0,437	0,343
$f(aa)$	0,151	0,058

In de tweede generatie is door het voorkomen van inteelt geen sprake van een Hardy-Weinbergevenwicht, waardoor niet mag gerekend worden met de formules  $p + q = 1 \wedge p^2 + 2pq + q^2 = 1$  om het verband tussen de allelfrequenties en de genotypefrequenties weer te geven. Om vanuit de genotypefrequenties de allelfrequenties te berekenen, wordt gewerkt met de altijd geldende formules:

$$f(A) = f(AA) + \frac{1}{2}f(Aa) \wedge f(a) = f(aa) + \frac{1}{2}f(Aa)$$

Het invullen hiervan geeft:

- $f(A) = 0,411 + \frac{1}{2} \cdot 0,437 = 0,630$
- $f(a) = 0,151 + \frac{1}{2} \cdot 0,437 = 0,370$

Tabel 23. De allelfrequenties van de tweede generaties in populatie X en Y, rekening houdend met de inteeltcoëfficiënt.

	Populatie X	Populatie Y
$f(A)$	0,630	0,770
$f(a)$	0,370	0,230

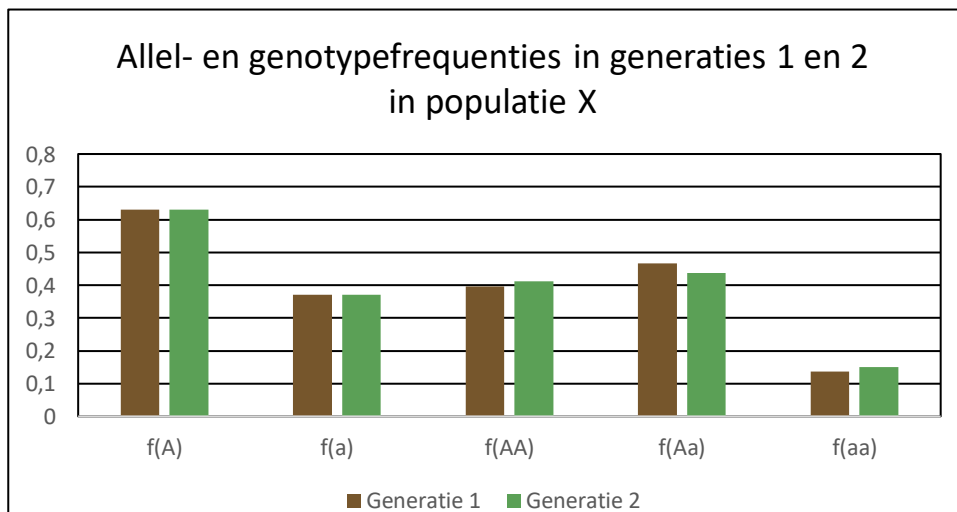
Deze waarden komen overeen met de allelfrequenties in de eerste generatie van beide populaties, omdat de inteeltcoëfficiënt het enige aspect is waarop de omstandigheden in de tweede generatie verschillen ten opzichte van de eerste generatie, en inteelt heeft op de nakomelingen die uit de eerste generatie waarin dit voorkomt. Het effect van inteelt op de allelfrequenties in de populatie is eigenlijk pas merkbaar bij de derde generatie. Het effect op de genotypefrequenties is wel direct bij de tweede generatie merkbaar, zoals later ook aangetoond zal worden.

#### Populatie X

Om het effect van de vergrote inteeltcoëfficiënt te illustreren, kunnen de genotype- en allelfrequenties van de eerste twee generaties van populatie X en Y met elkaar vergeleken worden. Uit tabellen 21,22 en 23 kunnen de benodigde gegevens voor beide populaties afgelezen worden (zie tabel 24).

Tabel 24. De allel- en genotypefrequenties in de eerste twee generaties na de splitsing in populatie X.

	Generatie 1	Generatie 2
$f(A)$	0,630	0,630
$f(a)$	0,370	0,370
$f(AA)$	0,397	0,411
$f(Aa)$	0,466	0,437
$f(aa)$	0,137	0,151



Figuur 44. Allel- en genotypefrequenties in generaties 1 en 2 in populatie X.

Hieruit kan bevestigd worden dat er in de tweede generatie geen sprake is van een Hardy-Weinbergevenwicht door de genotypefrequenties van de eerste generatie te vergelijken met die van de tweede generatie. Er geldt:

- $f(A)^2 = 0,63^2 = 0,397 \neq f(AA)$
- $2f(A)f(a) = 2 \cdot 0,63 \cdot 0,37 = 0,466 \neq f(Aa)$
- $f(a)^2 = 0,37^2 = 0,137 \neq f(aa)$

Verder blijkt dat door inteelt de genotypefrequenties veranderen als de allelfrequenties gelijk blijven. De heterozygositeit, die in de eerste generatie van populatie X hoger was dan in populatie O (zie tabel 21), neemt direct af in de tweede generatie.

De heterozygositeit neemt in dit geval af met  $\frac{0,466-0,437}{0,466} \cdot 100 \approx 6,2\%$ .

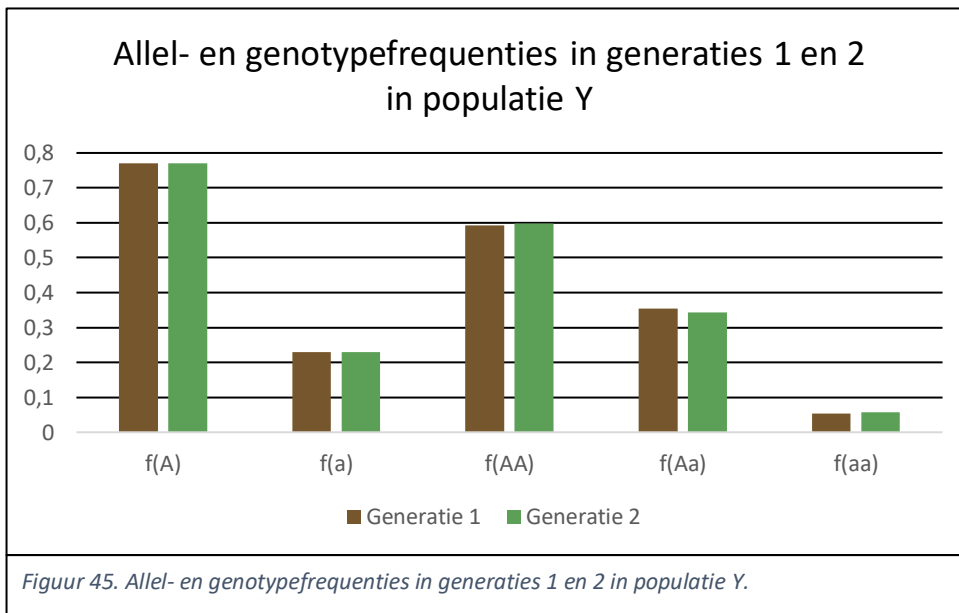
Doordat meer organismen in de populatie verwant zijn aan elkaar, zal de inteeltcoëfficiënt in verdere generaties toenemen. Bovendien zal de heterozygositeit steeds sneller afnemen. Hoewel de splitsing dus gunstig leek voor de fitness van populatie X door de aanvankelijk hogere heterozygositeit, blijkt dat de fitness op de lange termijn al snel afneemt.

#### Populatie Y

Dezelfde berekeningen kunnen worden gemaakt voor de allel- en genotypefrequenties in populatie Y. Eerst moeten dus de allel- en genotypefrequenties van populatie Y worden bepaald uit tabellen 21,22 en 23 (zie tabel 25).

Tabel 25. De allel- en genotypefrequenties in de eerste twee generaties na de splitsing in populatie Y.

	Generatie 1	Generatie 2
$f(A)$	0,770	0,770
$f(a)$	0,230	0,230
$f(AA)$	0,593	0,598
$f(Aa)$	0,354	0,343
$f(aa)$	0,053	0,058



Ook bij populatie Y blijkt de heterozygositeit door inteelt af te nemen. Dit is minder duidelijk doordat de waarde van de inteeltcoëfficiënt in deze populatie twee keer zo klein is als in populatie X.

In dit geval neemt de heterozygositeit af met  $\frac{0,354-0,343}{0,354} \cdot 100 \approx 3,1\%$ . Dit is de helft van de afname in populatie X (zie pagina 98), wat een recht evenredig verband tussen de inteeltcoëfficiënt en de afname in heterozygositeit suggereert. De afname van de heterozygositeit is ongunstig, en omdat deze afhankelijk is van de inteeltcoëfficiënt, is het gewenst om de inteeltcoëfficiënt laag te houden.

Ook in volgende generaties zal gelden dat  $f(A)^2 \neq f(AA)$ ,  $2f(A)f(a) \neq f(Aa)$ , en  $f(a)^2 \neq f(aa)$  waardoor er geen sprake is van het Hardy-Weinbergevenwicht. Verder zal, net als bij populatie X, de heterozygositeit in opvolgende generaties afnemen doordat parende individuen een grotere kans hebben om verwant te zijn. Een grotere inteeltcoëfficiënt heeft dus als gevolg een toename van de heterozygositeit, die bij elke generatie toe zal nemen.

### Fitness en selectie

Belangrijke factoren die van invloed zijn op het bepalen van de fitness van een populatie, zijn de gemiddelde inteeltcoëfficiënt en de populatiegrootte. Eerder is duidelijk gemaakt dat door de splitsing de veranderingen op deze punten de fitness van de populatie op een negatieve manier beïnvloeden. Er geldt dus dat  $\bar{W}$  kleiner wordt. Ervan uitgaande dat wordt voldaan aan Hardy-Weinbergvoorwaarde 5 (zie pagina 24), dat alle allelen even fit zijn, en dat  $\bar{W}$ ,  $W_{AA}$ ,  $W_{Aa}$  en  $W_{aa}$  dus allemaal in dezelfde mate dalen door het gebrek aan ruimte en voedsel, verandert de verhouding tussen de genotypefrequenties in de volgende generaties niet.

Voor de genotypefrequenties bij selectie gelden de onderstaande formules (zie pagina 40). Hierbij wordt de frequentie van een genotype in een volgende generatie berekend door de genotypefrequentie in de vorige generatie te vermenigvuldigen met de relatieve fitness van het desbetreffende genotype.

Rekening houdend met de inteeltcoëfficiënt wordt niet gerekend met de Hardy-Weinbergvergelijkingen voor de genotypefrequenties.

Genotype	AA	Aa	aa
Frequentie	$(p^2 + pqF) \cdot \frac{W_{AA}}{\bar{W}}$	$2pq(1 - F) \cdot \frac{W_{Aa}}{\bar{W}}$	$(q^2 + pqF) \cdot \frac{W_{aa}}{\bar{W}}$

Echter, als in de nieuwe situatie, een bepaald genotype, of een bepaald allel, een overlevingsvoordeel blijkt te hebben, veranderen de genotypefrequenties wel. Dit is vaak het geval bij populaties waarvan de omgeving plotseling verandert. Doordat de populatie erg klein is, zal de invloed van selectie ook erg duidelijk merkbaar zijn. Dit kan uiteindelijk leiden tot fixatie, wat ook weer leidt tot een lagere  $\bar{W}$ -waarde. Op deze manier kan een populatie enorm verzwakt worden. Dit is naast de afnemende heterozygositeit een ander gevaar dat de versnippering met zich meebrengt.

### Allee-effect

Door de plotselinge mindering in populatieaantal, is te verwachten dat de populaties X en Y snel weer zullen groeien. Er is in het begin namelijk geen tekort aan voedsel of grondgebied. Het is aannemelijk dat de populatie een logistische groei aanneemt, gecombineerd met een demografisch Allee-effect. De fitness van de populatie zal stijgen naarmate het aantal organismen erin weer toeneemt, mits er geen

erfelijke ziektes zijn die zich verspreiden en er geen schadelijke gevolgen van inteelt opduiken. Voor de groeisnelheid van de populatie zal dan gelden:

$$\frac{dN}{dt} = r_{max} \left(1 - \frac{N}{K}\right) \cdot \left(\frac{N}{A} - 1\right)$$

Omdat  $A < N < K$ , is de groei positief. Bekend is dat de waarde van  $N$  in de eerste generatie van zowel populatie X als Y gelijk is aan 15. Als er sprake is van een soort die endogamie hanteert, is  $A$  gelijk aan 2, omdat er bij minder dan 2 individuen geen nieuwe generatie voortgebracht kan worden. Neem aan dat een haas per jaar gemiddeld elf jongen baart. Er geldt dan dat  $r_{max} = 12$ . Als er namelijk alleen  $N$  vrouwtjes zijn, en geen mannetjes, neemt de populatie toe met factor  $\frac{N+11 \cdot N}{N} = \frac{12N}{N} = 12$ . Neem daarbij ook aan dat de draagkracht  $K$  gelijk is aan 300 individuen.

$$\frac{dN}{dt} = 12 \cdot \left(1 - \frac{15}{300}\right) \cdot \left(\frac{15}{2} - 1\right)$$

Het uitrekenen hiervan geeft:

$$\frac{dN}{dt} = 12 \cdot 0,95 \cdot 6,5 = 74,1$$

Hieruit volgt dat in het eerste jaar de populatie naar verwachting netto zal toenemen met 74 individuen. De maximale netto toename die de populatie had kunnen ontvangen, is gelijk aan het aantal vrouwelijke individuen maal het maximale aantal jongen dat zij kunnen voortbrengen. Dit is in dit geval  $8 \cdot 11 = 88$ . Hiervan was sprake geweest als er exponentiële groei geweest was. Door de draagkracht en door het Allee-effect is de werkelijke toename  $\frac{74}{88} \cdot 100\% = 84,09 \dots \approx 84,1\%$  van de maximaal mogelijke toename.

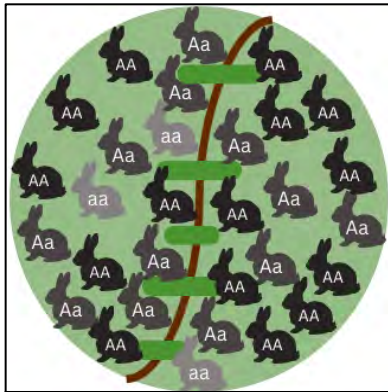
### Conclusie: wat is het effect van versnippering op een populatie?

Uit de hiervoor uitgevoerde berekeningen kunnen conclusies worden getrokken over de schade die de versnippering van het leefgebied van de hypothetische hazenpopulatie teweeg heeft gebracht. De opgelopen schade is voornamelijk een gevolg van de verminderde populatiegrootte. Dit heeft negatieve gevolgen op de genenpoel van de populatie.

Eerst werd het effect van de versnippering op de genetische composities in volgende generaties van de nieuwe populaties bepaald. De allel- en genotypefrequenties in de nieuwe populaties X en Y verschilden direct in de eerste generatie van de frequenties in de oorspronkelijke populatie O (zie figuur 44 en tabel 24). Dit heeft te maken met genetic drift (zie pagina 9): het toeval bepaalt welk individu in welke populatie belandt, waardoor de allel- en genotypefrequenties in de populaties van elkaar verschillen. Omdat hier wordt gekeken naar een redelijk kleine populatie, is het effect van de genetic drift groot. De plotselinge mindering in het aantal individuen in de populaties zorgt ook voor een grotere gemiddelde inteeltcoëfficiënt. De kans dat twee individuen met elkaar verwant zijn, is namelijk groter binnen een kleine populatie dan binnen een grote populatie. Een grotere inteeltcoëfficiënt zorgt voor een lagere heterozygositeit. Hoewel de heterozygositeit in populatie X in de eerste generatie groter was dan in de oorspronkelijke populatie, nam deze na slechts één generatie al af met 6,2%. Hierdoor zal de fitness van de populatie al snel afnemen. In populatie Y was de inteeltcoëfficiënt twee keer zo klein als in populatie X, en daarbij nam de heterozygositeit na één generatie af tot 3,1%. Bovendien zal na elke generatie de inteeltcoëfficiënt toenemen, omdat de individuen in de nieuwe generatie ook zijn voortgekomen uit een ingeteelde paring. Dit leidt dan tot een nog grotere afname in de heterozygositeit per generatie. Dat is nadelig voor de fitness van de gehele populatie, omdat heterozygoten zorgen voor meer genetische variatie. Als een bepaald allel, of als meerdere allelen, een grotere overlevingskans bieden in de

leefomstandigheden van de populatie, zullen de frequenties van deze allelen toenemen. Dit leidt tot een verminderde genetische variatie, en in extreme gevallen zelfs tot fixatie van één allel. Een populatie met weinig genetische variatie heeft een lage overlevingskans. Als er een verandering in de leefomgeving zal ontstaan of als een ziekte uitbreekt, zullen er namelijk geen goed aangepaste individuen zijn, en bestaat de kans dat de hele populatie uitsterft.

### Het effect van ecologische verbindingzones



*Figuur 46. De hypothetische hazenpopulaties met verbindingzones ertussen (groene balken). (Nguyen, 2022)*

Het MJPO gaat de versnippering tegen door ecologische verbindingzones aan te leggen, zodat dieren uit verschillende populaties elkaar kunnen bereiken (zie figuur 46). De berekeningen in dit hoofdstuk hebben aangetoond dat versnippering veel schade kan toebrengen aan een populatie, waardoor het van groot belang is dat deze verbindingzones worden aangelegd.

De positieve effecten van ecologische verbindingzones kunnen worden verdeeld in twee groepen. De eerste groep betreft voordelen voor alles wat zich in de betreffende leefgebieden bevindt. Het gaan dan vooral om de verhoogde biodiversiteit die volgt uit de verbinding tussen verschillende gebieden. De tweede groep betreft de gevolgen voor een specifieke populatie. Op meerdere manieren zorgen verbindingzones voor een verhoogde fitness in alle betrokken populaties.

### Verhoogde biodiversiteit binnen gebieden

Het aanleggen van ecologische verbindingzones is een natuurherstelmethod die berust op de eilandtheorie. Deze theorie is in 1967 opgesteld door de Amerikaanse biologen Robert H. MacArthur en Edward O. Wilson. Zij hebben onderzocht wat de verbanden zijn tussen de afstand van een eiland tot het vaste land, de oppervlakte van dit eiland en de biodiversiteit op dit eiland. Hoewel specifiek wordt gepraat over eilanden, kan deze theorie ook worden toegepast op afgezonderde gebieden, die bijvoorbeeld zijn ontstaan door versnippering. De eilandtheorie bouwt voort op de onderstaande formule voor de biodiversiteit die tot stand komt binnen een, aanvankelijk leeg, afgebakend gebied. (MacArthur & Wilson, 1967)

$$S = I + s - E$$

Waarbij geldt:

$S$  is het aantal soorten binnen het gebied.

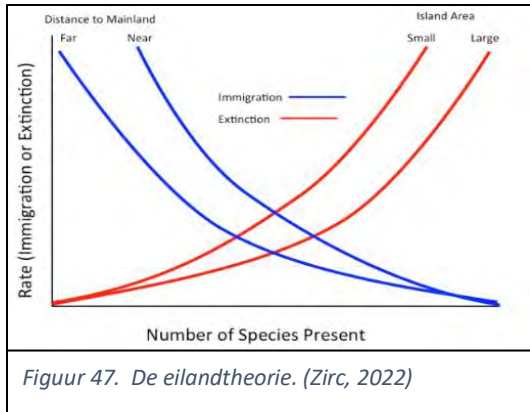
$I$  is het aantal soorten dat immigrereert naar het gebied.

$s$  is het aantal nieuwe soorten dat ontstaat door evolutie.

$E$  is het aantal soorten dat de populatie uit emigreert.

Omdat het proces van evolutie erg lang duurt, wordt de variabele  $s$  vaak buiten beschouwing genomen. Dit leidt ertoe dat de immigratiesnelheid de enige factor is die ervoor zorgt dat de biodiversiteit binnen het gebied kan toenemen. MacArthur en Wilson beredeneerden dat de immigratiesnelheid naar een groot gebied hoger zal zijn dan naar een kleiner gebied. Dit heeft twee redenen. Ten eerste is er meer nichegebied op een groter eiland, waardoor meer verschillende soorten zonder concurrentie met elkaar

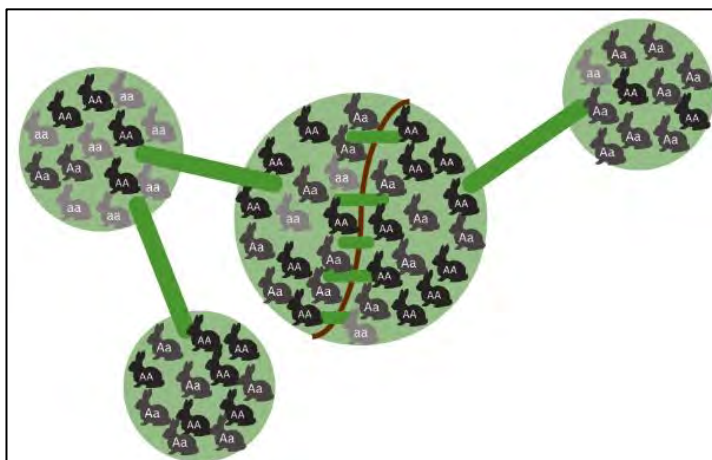
kunnen leven. Bovendien is de kans groter dat soorten, die nog niet voorkomen op het eiland, dit eiland tegenkomen en zich er vestigen als het eiland groot is. Ook dit zorgt voor een grotere biodiversiteit. Verder geldt dat de kans op immigratie groter is als het afgezonderde gebied dicht in de buurt is van andere gebieden. Dit zorgt ervoor dat soorten uit omliggende gebieden het desbetreffende afgezonderde gebied gemakkelijker kunnen vinden en zich er ook kunnen vestigen. (MacArthur & Wilson, 1967)



Wanneer versnipperde gebieden worden samengevoegd, wordt het leefgebied groter én wordt de afstand tot andere leefgebieden kleiner. Volgens de eilandtheorie is het aantal soorten in dit leefgebied dan ook groter (zie figuur 47). Op basis van de eilandtheorie kan dus het positieve effect van de projecten van het MJPO op de biodiversiteit van de desbetreffende gebieden worden aangeduid.

### Verhoogde fitness binnen populaties

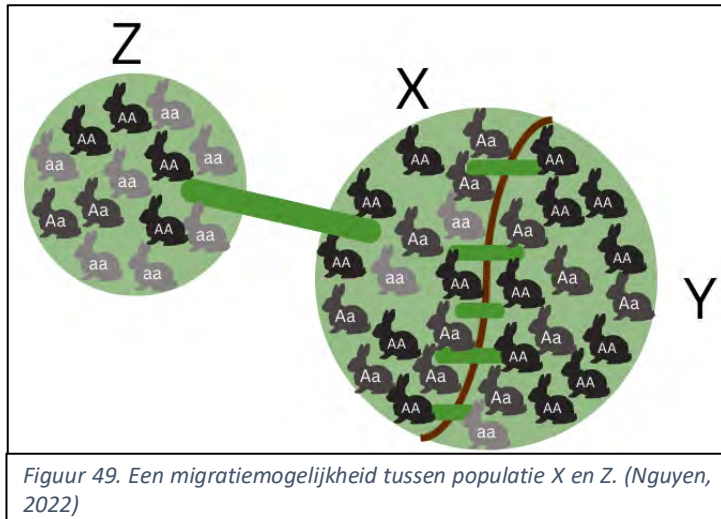
Het doel van ontsnippering het ongedaan maken van de schadelijke effecten van versnippering (zie pagina 100). De effecten van de aangelegde verbindingzones zijn dus tegengesteld aan de gevolgen van de versnippering. De waarde van de draagkracht wordt hoger, omdat er het leefgebied groter is. De inteeltcoëfficiënt neemt hierdoor af, de heterozygositeit neemt dan toe, en de overlevingskans wordt zo groter. Hier blijft het niet bij, want niet alleen gebieden die eerder opgesplitst zijn, worden verbonden door ecoducten of dergelijke verbindingen; ook naburige populaties waar een populatie nooit eerder contact mee heeft gehad, kunnen plotseling bereikbaar worden. Deze populaties kunnen een heel andere genetische samenstelling hebben, bijvoorbeeld doordat er onder- of overdominantie in dat gebied speelt. Dit leidt tot een verhoogde heterozygositeit, en dus ook een hogere fitness. Ontsnippering geeft organismen de mogelijkheid van de ene naar de andere populatie te migreren (zie figuur 48). Migratie zorgt vaak voor een grotere genetische diversiteit binnen een populatie, omdat de migrerende populatie andere allelfrequenties heeft dan de populatie waarna gemigreerd wordt. (Community of Practice Ontsnippering, 2018)



*Figuur 48. Ecologische verbindingzones zorgen voor contact tussen populaties. (Nguyen, 2022)*

### Migratie door de verbindingzones

Het effect van migratie op allelfrequenties kan met een voorbeeld nader worden toegelicht. Hierbij wordt een migratie van een deel van populatie X naar een nieuwe populatie, namelijk populatie Z, bekeken (zie figuur 49). Vóór de aanleg van de verbinding was er geen contact tussen deze twee populaties, waardoor de genenpoel van de populaties verschillen. De allelfrequenties van de twee populaties kunnen met elkaar vergeleken worden (zie tabel 26). De allelfrequentie van allel A in populatie Z zijn berekend door het aantal A-allelen te delen door het totaal aantal allelen. Hetzelfde is gedaan voor het a-allel. De allelfrequenties in populatie Z zijn overgenomen van tabel 24 (zie pagina 97).



Figuur 49. Een migratiemogelijkheid tussen populatie X en Z. (Nguyen, 2022)

Tabel 26. De allelfrequenties in de hypothetische populaties X en Z.

	Populatie X	Populatie Z
Allelfrequentie A ( $p$ )	0,630	0,385
Allelfrequentie a ( $q$ )	0,370	0,615

Stel dat vier organismen van populatie X naar populatie Z migreren. In dit voorbeeld wordt de allelfrequentietoename van allel A berekend. De formule van een allelfrequentieverandering als gevolg van migratie luidt als volgt:

$$p_{t+1} = p_t + m(P - p_t) \quad (\text{zie pagina 36})$$

Waarbij geldt:

$p_{t+1}$  is de frequentie van allel A in populatie Z na de migratie.

$p_t$  is de frequentie van allel A in populatie Z vóór de migratie. Dat is in dit voorbeeld 0,385 (zie tabel 26).

$m$  is het deel van populatie X dat migreert. In dit voorbeeld geldt  $m = \frac{4}{15}$ .

$P$  is de frequentie van allel A in populatie X. Hier geldt  $P = 0,630$  (zie tabel 26).



Het invullen van deze waardes geeft:

$$p_{t+1} = 0,385 + \frac{4}{15}(0,630 - 0,385) \approx 0,450$$

De frequentie van A in populatie Z is dus ongeveer 0,450. Er geldt dus  $p = 0,450$ . Uit  $p + q = 1,00$  (zie pagina 25) volgt de frequentie van allel  $a$ :

$$q = 1,00 - 0,450 = 0,550$$

De allelfrequenties in populatie Z vóór en ná de migratie kunnen met elkaar vergeleken worden (zie tabel 27).

Tabel 27. De allelfrequenties in populatie Z vóór en ná de migratie.

	Vóór de migratie	Ná de migratie
Allelfrequentie A ( $p$ )	0,385	0,450
Allelfrequentie a ( $q$ )	0,615	0,550

Voor de heterozygositeit geldt:

$$H = 2pq(1 - F) \quad (\text{zie pagina 52})$$

Vóór de migratie geldt dat  $2pq = 2 \cdot 0,385 \cdot 0,615 \approx 0,474$

Ná de migratie geldt dat  $2pq = 2 \cdot 0,450 \cdot 0,550 = 0,495$

De heterozygositeit in populatie Z is dus toegenomen met  $\frac{0,495 - 0,474}{0,474} \cdot 100\% = 4,43 \dots \approx 4,4\%$

Door de migratie zal de waarde van  $F$ , dat is de inteeltcoëfficiënt, lager worden, omdat de populatie in omvang groeit, en de kans dat twee organismen met elkaar verwant zijn, is kleiner binnen een grotere populatie. Er geldt dus:

$$F_{\text{vóór migratie}} > F_{\text{ná migratie}}$$

Hieruit volgt:

$$1 - F_{\text{vóór migratie}} < 1 - F_{\text{ná migratie}}$$

In combinatie met het gegeven dat  $2pq_{\text{vóór migratie}} < 2pq_{\text{ná migratie}}$  geldt dus:

$$H_{\text{vóór migratie}} < H_{\text{ná migratie}}$$

Dit betekent dat de heterozygositeit binnen populatie Z toeneemt door de migratie, en dat is voordelig voor de fitness van de populatie.

Door de aanleg van verbindingzones kan tussen alle populaties die in figuur 48 zijn weergegeven migratie plaatsvinden. Dit leidt tot een betere allelenverdeling tussen de populaties en een algehele hogere heterozygositeit. Ook zorgt dit voor een lagere inteeltcoëfficiënt in de populaties. Dit is gunstig voor de fitness van de populaties. De overlevingskansen van de populaties worden dus op deze manier verhoogd door de aanleg van de verbindingzones.

### Conclusie: wat is het effect van ecologische verbindingszones?

Naast het tegengaan van de negatieve effecten van versnippering (zie pagina 100), zorgt ontsnippering ook meerdere extra gunstige ontwikkelingen.

Ten eerste zorgt ontsnippering voor een groter leefgebied voor een populatie. Dit verhoogt de draagkracht van een populatie, en dat verhoogt dan weer het adaptievermogen en de overlevingskans van de populatie. Een grotere populatie heeft ook een lagere inteeltcoëfficiënt dan een kleine populatie. De heterozygositeit is hierdoor groter, en dat is ook gunstig voor de fitness van de populatie. Bovendien zorgen verbintenissen tussen leefgebieden voor de mogelijkheid tot migratie. Aan de hand van het gebruikte voorbeeld is duidelijk gemaakt dat migratie tussen twee populaties ook kan bijdragen aan het verlagen van de homozygositeit en dus het verhogen van de fitness. Bovendien krijgen organismen de kans om zich naar een leefgebied te verplaatsen waarop zij goed zijn aangepast. De gemiddelde fitness van elk genotype neemt hierdoor toe, en dat versterkt de fitness van de populaties waar de individuen met deze genotypen zich in bevinden. De genetische variatie en de gemiddelde fitness in alle betrokken populaties nemen toe door de verbindingszones.

Ontsnippering heeft naast voordelen voor individuele populaties ook voordelen die de hele omgeving betreffen. Aan de hand van de eilandtheorie kan namelijk beredeneerd worden dat de biodiversiteit toeneemt wanneer de afstand tussen gebieden afneemt en als de grootte van het leefgebied toeneemt, omdat de kans groter wordt dat nieuwe populaties zich kunnen vestigen op dit gebied.

## 4B: Bestrijding van een invasieve soort

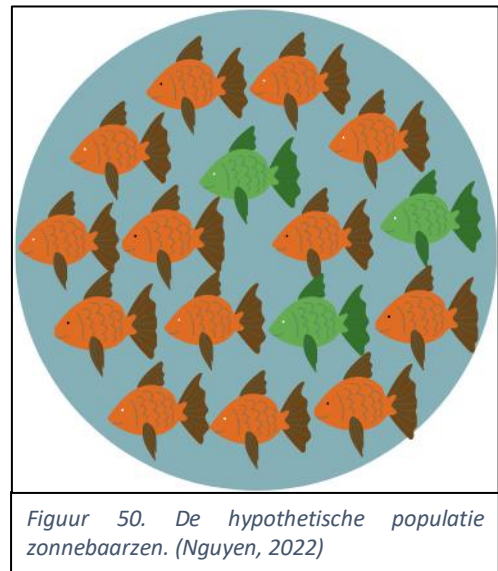
In de afgelopen jaren is het aantal invasieve soorten in Nederland erg toegenomen. Dit zijn soorten die oorspronkelijk niet in Nederland voorkomen, maar zich er wel hebben gevestigd. Als de leefomstandigheden voor deze soort gunstig zijn, bijvoorbeeld door het ontbreken van een natuurlijke vijand, kan het aantal individuen binnen deze soort ongecontroleerd groeien. Dit kan leiden tot een plaag, wat negatieve effecten kan hebben op de gezondheid van de natuur in het leefgebied. Bovendien kunnen invasieve soorten schadelijk zijn voor de overleving van inheemse soorten. Dit zijn soorten die oorspronkelijk wél in het desbetreffende leefgebied voorkomen. Invasieve soorten kunnen dus gehele ecosystemen verstoren. Zowel door de Europese Unie als de Nederlandse overheid worden maatregelen getroffen om invasieve soorten te bestrijden. De methode die wordt gebruikt om een invasieve soort te bestrijden is afhankelijk van de eigenschappen van deze soort en de soort schade die hij met zich meebrengt. (Rijksoverheid, 2022), (Reinhold, 2010)

### Het effect van een invasieve soort op een ecosysteem

De gevolgen van een vestiging van een invasieve soort verschillen per situatie. In principe kan onderscheid worden gemaakt tussen drie soorten van schade. De eerste soort is natuurlijke schade. Invasieve soorten verstoren het natuurlijke evenwicht door inheemse soorten te verdringen. Hierdoor worden voedselketens verstoord, en kunnen bepaalde soorten geen voedsel meer vinden. Zij sterven dan uit. Ook kunnen invasieve soorten economische schade aanrichten. Invasieve soorten beschadigen dijken of gebouwen, die moeten worden herbouwd, en dat is prijzig. Daarnaast zijn er invasieve soorten die schade aanbrengen op de gezondheid van mensen. Invasieve insecten dragen dan ziektes over op mensen. (Rijksoverheid, 2022)

### Hypothetische populatie

De effecten van een invasieve soort binnen zijn leefomgeving worden in dit hoofdstuk geïllustreerd aan de hand van een hypothetische populatie zonnebaarzen (zie figuur 50). Dit is een vissoort die voorkomt in de zoete wateren in de Benelux, maar oorspronkelijk uit Noord-Amerika komt. Met name in de laatste decennia is het aantal zonnebaarzen in Nederland erg snel toegenomen, en sinds 2016 staat deze soort op de Europese lijst van invasieve soorten. De soort is een gevaar voor inheemse soorten, doordat het hun larven en eieren eet. In Nederland wordt de soort op twee manieren bestreden: door de soort weg te vangen en door een natuurlijke vijand van de soort te introduceren in zijn leefgebied. Kenmerken van de zonnebaars zijn onder andere een erg hoge voortplantingssnelheid en interspecifiek een variërend uiterlijk. Dit betekent dat de individuen van deze soort er heel verschillend uit kunnen zien ten opzichte van elkaar. Zo zijn er sommige zonnebaarzen bijvoorbeeld een groene schubkleur en andere een oranje schubkleur (zie figuur 50). Deze kenmerken maken het moeilijk de soort te bestrijden, zoals later in dit hoofdstuk zal worden aangetoond. (Reinhold, 2010), (Rijksoverheid, 2022)



Figuur 50. De hypothetische populatie zonnebaarzen. (Nguyen, 2022)

### Populatiegroei en r/K-selectie

Doordat wordt uitgegaan van een onbeperkte aanwezigheid van voedingsmiddelen en de afwezigheid van een natuurlijke vijand, kan in het begin gezegd worden dat er sprake is van een onbegrensde groei van de populatie zonnebaarden. Toch zal de populatie ooit de Malthuaanse catastrofewaarde bereiken, omdat het leefgebied ooit te klein zal worden voor de groeiende populatie. Bovendien zullen bij een te grote populatie van invasieve soorten maatregelen getroffen worden, zodat er uiteindelijk toch sprake is van een logistische populatiegroei, waarbij geldt:

$$\frac{dN}{dt} = r_{max} \left( \frac{K-N}{K} \right) \cdot N \quad (\text{zie pagina 64})$$

Net als de meeste invasieve soorten hebben zonnebaarden te maken met r-selectie. Dit wil zeggen dat ze snel veel nakomelingen voortbrengen, waarvan de levensverwachting laag is (zie pagina 17). In de berekening wordt uitgegaan van een beginpopulatie van 160 zonnebaarden, waarvan 80 mannelijk en 80 vrouwelijk. Elk paringsseizoen legt een vrouwelijke zonnebaard honderden eitjes. In dit voorbeeld wordt ervan uitgegaan dat elke vrouwelijke zonnebaard gemiddeld zo'n 200 eieren legt. Stel verder dat 20% van deze eitjes daadwerkelijk uitkomen en het eerste jaar overleven. Verder wordt aangenomen dat er evenveel mannelijke als vrouwelijke baarden geboren worden. Er wordt ervanuit gegaan van een jaarlijkse voortplanting, en dat er geen overlap is tussen generaties. Ook wordt aangenomen dat alle nakomelingen zich elk jaar voortplanten.

In het eerste paringsseizoen produceren de 160 vissen  $80 \cdot 200 = 16000$  nakomelingen per jaar. Per jaar per individu is dat dan  $\frac{16000}{160} = 100$  nakomelingen.  $0,20 \cdot 100 = 20$  jongen per jaar per capita. Deze waarde is onafhankelijk van de populatiegrootte. De voortplantingssnelheid en de overlevingskansen veranderen namelijk ook niet. Het blijft dus de hele tijd gelden dat elk individu gemiddeld 20 nakomelingen per jaar voortbrengt.

Dit is te controleren door de term  $r_{max}$  te isoleren uit de formule van logistische groei. Dit geeft:

$$r_{max} = \frac{\left( \frac{dN}{dt} \right)}{\left( \frac{K-N}{K} \right) \cdot N}$$

Met als variabelen:

$\frac{dN}{dt}$  is de netto toename van het aantal individuen per capita per jaar. In dit geval is dat  $20N$

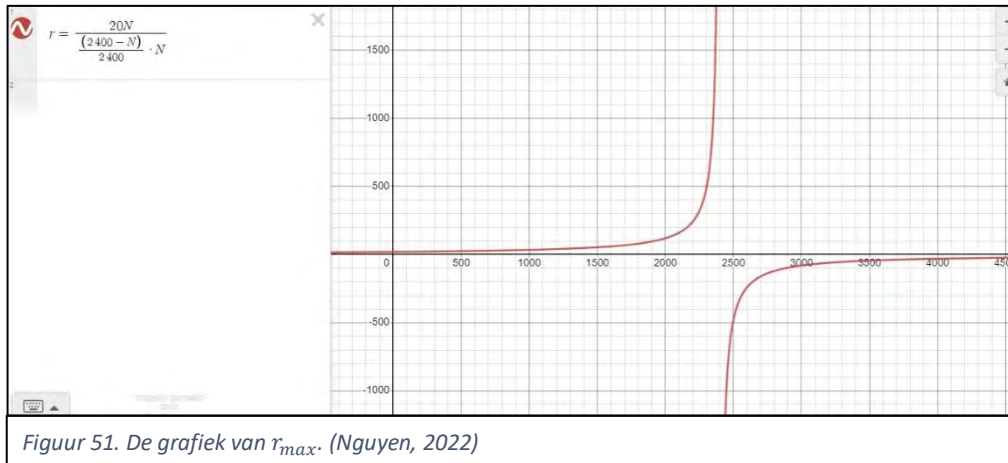
$N$  is de grootte van de populatie.

$K$  is de maximale populatiegrootte. Deze waarde hiervan wordt op 2400 individuen gesteld.

Het invullen hiervan geeft:

$$r_{max} = \frac{20N}{\left( \frac{2400-N}{2400} \right) \cdot N}$$

Dit geeft als grafiek een hyperbool (zie figuur 51). Uit deze grafiek kunnen twee gegevens bepaald worden: de minimale waarde van  $r_{max}$  en de waarde van  $K$ . Omdat deze waarden in dit geval al bekend zijn, wordt gecontroleerd of deze kloppen met de grafiek. Ook kan worden bewezen dat  $r$  niet gelijk kan zijn aan 0.



De minimale waarde van  $r_{max}$  hoort bij een zo klein mogelijke positieve waarde van  $N$ . Een populatiegrootte is altijd positief.  $r_{max}$  zal dus gelden wanneer de waarde van  $N$  0 nadert. Dus geldt voor de minimumwaarde van  $r_{max}$ :

$$\lim_{N \rightarrow 0} \frac{20N}{\left(\frac{2400 - N}{2400}\right) \cdot N} = \lim_{N \rightarrow 0} \frac{20}{\left(\frac{2400 - N}{2400}\right)} = \frac{20}{1} = 20$$

De draagkracht is de  $N$ -waarde van de verticale asymptoot. Hiervoor geldt:

$$\left(\frac{2400 - N}{2400}\right) \cdot N = 0 \wedge 20N \neq 0$$

$$\left(\frac{2400 - N}{2400}\right) = 0 \wedge N \neq 0$$

$$2400 - N = 0$$

$$N = 2400$$

Dus de draagkracht  $K$  hoort bij  $N = 2400$ , en dit klopt met de eerder gekozen waarde van  $K$ . Te zien is dat bij een grote waarde van  $N$ , die nog net niet 2400 is, de waarde van  $r_{max}$  groot is. Dit komt doordat er een groot aantal individuen aanwezig is binnen de populatie, waardoor de populatie als geheel veel nakomelingen per tijdseenheid kan produceren. De maximale groeisnelheid, dus in het geval dat er geen sterftegevallen zijn, is door het grote aantal individuen erg hoog.

De horizontale asymptoot van de grafiek geeft een onhaalbare waarde van  $r_{max}$  aan. Deze kan bepaald worden door de groeisnelheid bij een oneindig grote populatie te bepalen. Er geldt dan:

$$\lim_{N \rightarrow \infty} \frac{20N}{\left(\frac{2400 - N}{2400}\right) \cdot N} = \lim_{N \rightarrow \infty} \frac{20N}{\left(\frac{2400 - N^2}{2400}\right)} = \lim_{N \rightarrow \infty} \frac{48000N}{2400N - N^2} = \lim_{N \rightarrow \infty} \frac{\left(\frac{48000}{N}\right)}{\left(\frac{2400}{N}\right) - 1} = \frac{0}{0 - 1} = 0$$

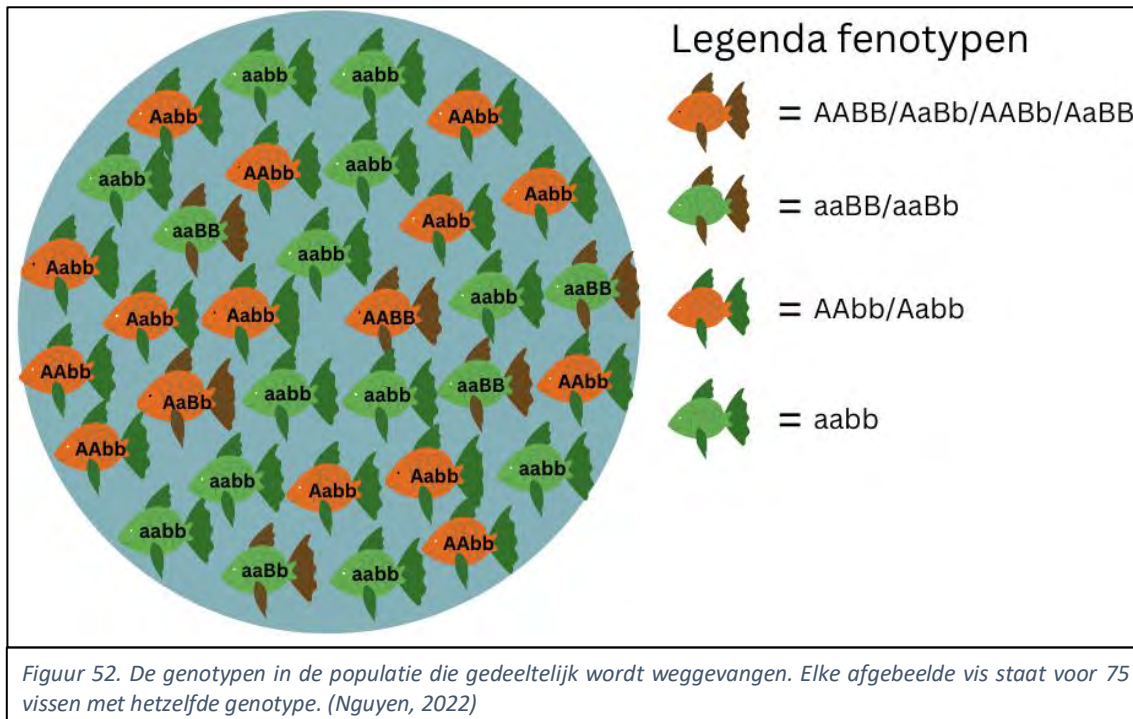
De horizontale asymptoot van de grafiek van  $r_{max}$  hoort dus bij  $r_{max} = 0$  en deze groeisnelheid zal dus theoretisch gezien nooit bereikt worden, ook niet als de populatie oneindig groot is.

## Bestrijdingsmethode 1: Verjaging

De eerste methode die gewoonlijk wordt toegepast is het verjagen van de invasieve soort. In het geval van de populatie zonnebaarzen worden zij weggevangen uit de rivieren.

### Flessenhalseffect

Het wegvangen van een groot gedeelte van een populatie zonnebaarzen kan worden opgevat als een flessenhalseffect. Er wordt vanuit gegaan dat alle individuen een even grote kans hebben gevangen te worden, ongeacht hun genotype. De vangst begint zodra de draagkracht is bereikt, dus in dit voorbeeld is dat het moment waarop er 2400 individuen zijn. In de generaties waarin de populatiegrootte is gegroeid tot 2400 zonnebaarzen, hebben veranderingen in de populatiegenetica opgetreden ten opzichte van de populatie waaraan in het vorige hoofdstuk werd gerekend. Door recombinatie zijn er bijvoorbeeld twee extra mogelijke genotypen ontstaan (zie figuur 52). Ook is er sprake van selectiedruk. De zonnebaarzen met het dominante allel voor de locus die de schubbenkleur bepaalt, hebben een oranje kleur. Hierdoor vallen ze in het water meer op dan de individuen met een groene schubkleur. Verder vallen de vissen met het dominante allel op de locus die de vinkleur bepaalt meer op, doordat hun vinnen bruin zijn, terwijl die van hun soortgenoten met het recessieve genotype een groene kleur hebben. Doordat de vissen met het recessieve genotype beter onopvallend hun voedsel konden verkrijgen, hebben zij een fitnessvoordeel. Prooidieren die de oranje of bruine kleur van een zonnebaars zien, verplaatsen hun eieren en larven immers eerder dan wanneer ze geen gevaar zien. Dit is een vorm van frequentieafhankelijke selectie (zie pagina 10). Bij de vangst hebben individuen met een groene schubkleur en/of groene staart geen fitnessvoordeel ten opzichte van de individuen met een oranje schubkleur en/of bruine staart, omdat ecologen alle fenotypen herkennen.



Uit figuur 52 kunnen de allelfrequenties bepaald worden (zie tabel 28). Dit wordt gedaan door het aantal keer dat een allel voorkomt te delen door het totaal aantal allelen per locus. In figuur 52 zijn 32 vissen te zien. Elke afgebeelde vis staat symbool voor 75 vissen, maar om de allelfrequenties te berekenen, mag gerekend worden met de 32 zichtbare vissen, omdat de frequenties niet veranderen als zowel het aantal keer dat een allel voorkomt als het totaal aantal allelen met dezelfde factor wordt vermenigvuldigd. Per locus zijn er in de afbeelding  $32 \cdot 2 = 64$  allelen. Allel A komt 23 keer voor. De allelfrequentie van allel A is dus  $\frac{23}{64} = 0,3593 \dots \approx 0,359$ . Op dezelfde manier kunnen alle allelfrequenties voor beide loci worden berekend (zie tabel 28).

Tabel 28. De allelfrequenties vóór de vangst.

Allel	Frequentie
A	0,359
a	0,641
B	0,156
b	0,844

De locus die de schubkleur bepaalt wordt locus 1 genoemd. Hierbij is het A-allel het zeldzame allel (zie figuur 52). Dit allel komt namelijk minder vaak voor dan het a-allel (zie tabel 28). De locus die de vinkleur bepaalt, wordt locus 2 genoemd. Voor die locus is het B-allel het zeldzame allel. Er wordt aangenomen dat de vangst een succespercentage heeft van 99,5%. Dit betekent dat er na de vangst nog  $0,005 \cdot 2400 = 12$  zonnebaarzen over zijn. Om de kans dat allel A de genenpoel verlaat, kan de formule voor het flessenhalseffect worden ingevuld. Deze luidt als volgt:

$$P = \frac{\binom{K}{k} \binom{N-K}{n-k}}{\binom{N}{n}} \quad (\text{zie pagina 48})$$

Voor de matrices in deze formule geldt:

$$\binom{K}{k} = \frac{K!}{(K-k)! \cdot k!} \quad \binom{N-K}{n-k} = \frac{(N-K)!}{(N-K-(n-k))! \cdot (n-k)!} \quad \binom{N}{n} = \frac{N!}{(N-n)! \cdot n!}$$

Waarbij geldt:

$P$ : de kans dat het zeldzame allel verloren gaat

$K$ : het aantal individuen met het zeldzame allel in de populatie vóór het flessenhalseffect

$N$ : de oorspronkelijke populatiegrootte

$k$ : het aantal individuen met het zeldzame allel in de populatie ná het flessenhalseffect

$n$ : de populatiegrootte ná het flessenhalseffect

Om deze formules in te vullen, moet eerst worden bepaald hoeveel individuen elk allel dragen. Hierbij maakt het niet uit of een individu een homozygoot of een heterozygoot genotype heeft. Zowel een vis met het genotype AA als het genotype Aa telt mee voor de telling van het aantal individuen met het genotype A. Het aantal individuen per allel in figuur 52 wordt geteld en vermenigvuldigd met 75 (zie tabel 29).

Tabel 29. Het aantal dragers van elk allel.

Allel	Aantal dragers
A	1200
a	1875
B	450
b	2100

Voor beide loci geldt:  $N = 2400$  en  $n = 12$  in de formule voor het flessenhalseffect. Ook wordt voor beide loci de waarde van  $k$  gelijkgesteld aan 0. De enige variabele die verschilt is dus  $K$ , ofwel het aantal individuen met het zeldzame allel bij de oorspronkelijke populatiegrootte.

### Locus 1

Uit tabel 29 kan de waarde voor  $K$  afgelezen worden. Er volgt dat voor locus 1 de volgende waarden gelden:

$$K = 1200, \quad k = 0, \quad N = 2400, \quad n = 12$$

Het invullen van de matrices voor locus 1 geeft dan:

$$\binom{K}{k} = \binom{1200}{0} = \frac{1200!}{(1200-0)! \cdot 0!} = 1$$

$$\binom{N-K}{n-k} = \binom{2400-1200}{12-0} = \frac{(2400-1200)!}{(2400-1200-(12-0))! \cdot (12-0)!} = \frac{1200!}{1200! 12!}$$

$$\binom{N}{n} = \binom{2400}{12} = \frac{2400!}{2388! 12!}$$

Om de kans dat allel A uit de populatie verdwijnt na de vangst te berekenen, worden deze matrices ingevuld in de formule van  $P$ :

$$P = \frac{\binom{1200!}{1188! 12!}}{\binom{2400!}{2388! 12!}}$$

48! Kan in de teller en noemer worden weggestreepd. Dit geeft:

$$P = \frac{\binom{1200!}{1188!}}{\binom{2400!}{2388!}}$$

Het vermenigvuldigen van de teller en noemer met 2352! geeft:

$$P = \frac{\binom{1200! 2388!}{1188!}}{2400!}$$

Ofwel:

$$P = \binom{1200! 2388!}{2400! 1188!}$$

Het invullen hiervan geeft:



$$P = \frac{116882687783533}{492165066693735406} = 0,00023748 \dots = 2,3748 \dots \cdot 10^{-4}$$

Er is dus een kans van  $2,3748 \dots \cdot 10^{-4} \cdot 100 = 2,3748 \dots \cdot 10^{-2} \approx 0,024\%$  dat het allel A na de vangst volledig is verdwenen uit de populatie.

### Locus 2

Op locus 2 is het B-allel het minder voorkomende allel. De volgende waarden gelden:

$$K = 450, \quad k = 0, \quad N = 2400, \quad n = 12$$

Dit geeft:

$$\binom{K}{k} = \binom{450}{0} = \frac{450!}{(450-0)! \cdot 0!} = 1$$

$$\binom{N-K}{n-k} = \binom{2400-450}{12-0} = \frac{(2400-450)!}{(2400-450-(12-0))! \cdot (12-0)!} = \frac{1950!}{1938! \cdot 12!}$$

$$\binom{N}{n} = \binom{2400}{12} = \frac{2400!}{(2400-12)! \cdot 12!} = \frac{2400!}{2388! \cdot 12!}$$

De substitutie van deze matrices in  $P = \frac{\binom{K}{k} \binom{N-K}{n-k}}{\binom{N}{n}}$  geeft:

$$P = \frac{1 \cdot \left(\frac{1950!}{1938! \cdot 12!}\right)}{\left(\frac{2400!}{2388! \cdot 12!}\right)}$$

Het vermenigvuldigen met  $\frac{12!}{12!}$  geeft:

$$P = \frac{\left(\frac{1950!}{1938!}\right)}{\left(\frac{2400!}{2388!}\right)}$$

Het vermenigvuldigen met  $\frac{2388!}{2388!}$  geeft:

$$P = \frac{\left(\frac{1950! \cdot 2388!}{1938!}\right)}{2400!}$$

Het vermenigvuldigen met  $\frac{1938!}{1938!}$  geeft:

$$P = \frac{1950! \cdot 2388!}{2400! \cdot 1938!}$$

De berekening hiervan geeft:

$$P = \frac{18770110625589041826548838117}{228219293031915636032243642104} = 0,08224 \dots = 8,224 \dots \cdot 10^{-2}$$

De kans dat allel B uit de populatie verdwijnt door het flessenhalseffect is dus:

$$8,224 \dots \cdot 10^{-2} \cdot 100\% = 8,224 \dots \approx 8,2\%$$

Er is dus een 0,024% kans dat allel *A* volledig uit de populatie verdwijnt en een 8,2% kans dat allel *B* volledig uit de populatie verdwijnt door de vangst. De kans dat allel *A* verdwijnt, is redelijk klein, omdat dit allel in de populatie vóór de vangst een vrij hoge frequentie had (zie tabel 28). De frequentie van het *B*-allel in de populatie was kleiner, en de kans dat het allel verdwijnt is dan ook wat groter. Mochten deze allelen daadwerkelijk verdwijnen, dan zal elk individu in de volgende generatie het genotype *aabb* hebben. Dit zorgt voor een lagere gemiddelde fitness van de gehele populatie, omdat er geen genetische variatie is. De genetische variatie zal dan alleen kunnen worden vergroot door mutaties of migraties. De verspreiding van een gemuteerd allel verloopt vrij traag en er zijn maatregelen actief die de immigratie van zonnebaarsen voorkomen (Rijksoverheid, 2022). Hierdoor zal de fitness van de zonnebaarspopulatie niet snel toenemen. Deze lage fitness zou ervoor kunnen zorgen dat de invasieve soort gemakkelijker bestreden kan worden, en dat is het uiteindelijke doel.

Het verlagen van de fitness van de populatie draagt dus bij aan het bestrijden van een invasieve soort. Toch is deze bestrijdingsmethode maar een tijdelijke oplossing. Niet alle vissen kunnen namelijk worden weggevangen, en vooral de eieren van de vissen blijven achter. Hierdoor worden toch weer jongen geboren. Door de hoge voortplantingssnelheid van de zonnebaars herstelt de populatie zich dan ook in grootte. Om deze reden is overgestapt naar andere bestrijdingsmaatregelen. (Rijksoverheid, 2022)

## Bestrijdingsmethode 2: Introductie van een natuurlijke vijand

Het wegvangen van de zonnebaarzen bleek onsuccesvol te zijn door het grote voortplantingsvermogen van de soort. Een methode die toen is ontwikkeld, is het introduceren van de snoek in de leefgebieden van de zonnebaars. Deze jagen op de zonnebaarzen, wat zorgt voor een predator-prooirelatie, waarbij de snoek de predator is en de zonnebaars de prooi. Het is de bedoeling dat een snoekpopulatie de grootte van een zonnebaarspopulatie constant onder een bepaalde waarde houdt, of zelfs zorgt voor het uitsterven van de populatie. (Rijksoverheid, 2022)

Om de effecten van deze bestrijdingsmethoden te analyseren, wordt gebruik gemaakt van het Lotka-Volterramodel bij een predator-prooipopulatie (zie pagina 74). Het is niet haalbaar een concreet voorbeeld te geven van berekeningen met het Lotka-Volterramodel. Dit heeft ermee te maken dat het modelleren van de bijbehorende grafieken het gebruik van speciale computerprogramma's vereist. Deze grafieken zijn nodig om berekeningen uit te kunnen voeren of om gegevens te controleren. Wel kan eraan geredeneerd worden om het effect van de introductie van een natuurlijke vijand weer te geven. Dat wordt in dit subhoofdstuk gedaan.

### Lotka-Volterra (predator-prooirelatie)

Om de populatiegroei van de betrokken populaties binnen een predator-prooirelatie te beschrijven, worden de volgende formules gebruikt:

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = \alpha x - \beta xy \\ \frac{dy}{dt} = \delta xy - \gamma y \end{cases} \quad (\text{zie pagina 74})$$

De bovenste functie staat voor de formule van de raaklijn van de populatiegrootte van de prooipopulatie. De onderste formule staat voor de netto toename van het aantal organismen in de predatorpopulatie. Voor de variabelen geldt het volgende:

$\alpha$  is een constante die weergeeft hoe snel de prooipopulatie bruto toeneemt, dus hoe snel deze reproduceert. Er geldt ook dat  $\alpha > 0$ . Omdat het voortplantingsvermogen van de baarzen niet verandert door de aanwezigheid van de snoek, is de waarde van  $\alpha$  gelijk aan de waarde van  $r$ , dus  $\alpha = 20$  (zie pagina 107).

$x$  is het aantal organismen dat tot de prooipopulatie behoort.

$\beta$  is een constante die weergeeft hoe vaak per tijdseenheid een organisme van de predatorpopulatie een organisme van de prooipopulatie doodt. Er geldt dat  $\beta > 0$ .

$y$  is het aantal organismen in de predatorpopulatie.

$\delta$  is een constante die weergeeft hoe snel de predatorpopulatie bruto toeneemt, dus hoe snel deze reproduceert. Er geldt ook dat  $\delta > 0$ .

$\gamma$  is een constante die de bruto afname van de predatorpopulatiegrootte per tijdseenheid weergeeft. Dit gaat om (natuurlijke) sterfgevallen en het verlaten van de populatie. Ook geldt dat  $\gamma > 0$ .

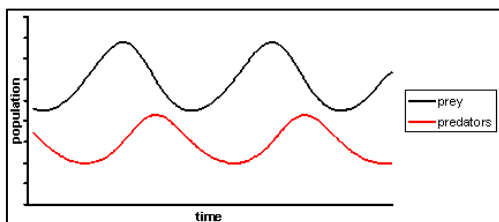
Het gedrag van de grafieken voor deze formules is afhankelijk van de variabelen  $\alpha, \beta, \gamma$  en  $\delta$ . Deze variabelen zijn ook afhankelijk van elkaar. De verhouding tussen twee van de variabelen zorgt er al voor dat het gedrag van de grafieken voor de populatiegroottes voorspeld kunnen worden. Als de verhouding tussen de variabelen uit één formule bekend zijn, kan ook worden voorspeld wat er met de andere formule zal gebeuren. Voor de verhouding tussen  $\alpha$  en  $\beta$  zijn er twee mogelijkheden:

- $\alpha > \beta$ . De prooipopulatie blijft groeien ondanks de aanwezigheid van de snoek. De groei verloopt wel langzamer. Doordat de prooipopulatie groter wordt, is er meer voedsel beschikbaar voor de predatorpopulatie. Het aantal snoeken zal hierdoor enige tijd later dus ook toenemen, totdat het co-existentie-evenwichtspunt bereikt wordt (zie figuur 53). Op dit evenwichtspunt zal gelden:  $y = \frac{\alpha}{\beta}$  (zie pagina 76).
- $\alpha < \beta$ . De prooipopulatiegrootte neemt af, omdat de snoekpopulatie per tijdseenheid meer zonnebaarden doodt dan dat er geboren worden. De afname van het aantal zonnebaarden betekent voor de snoekpopulatie een vermindering van de voedingsbronnen. Hierdoor zal de grootte van de snoekpopulatie ook afnemen. Er zit enige tijd tussen het afnemen van de zonnebaarspopulatiegrootte en de snoekpopulatiegrootte, omdat het even duurt voordat het effect van de afname van voedingsmiddelen duidelijk wordt (zie figuur 53). Ook dan zal het evenwichtspunt bereikt worden met  $y = \frac{\alpha}{\beta}$ .

Ook voor de verhouding tussen  $\gamma$  en  $\delta$  zijn er twee mogelijkheden.

- $\gamma > \delta$ . Er sterven meer snoeken dan dat er geboren worden. De grootte van de predatorpopulatie neemt af. De prooipopulatie groeit (zie figuur 53). Het evenwicht is bereikt als geldt dat  $x = \frac{\gamma}{\delta}$ .
- $\gamma < \delta$ . De predatorpopulatie groeit in omvang. Een grotere predatorpopulatie vangt meer prooien, dus na een tijdje zal ook gelden dat  $\alpha < \beta$ . De prooipopulatie krimpt (zie figuur 53). Ook hierbij wordt uiteindelijk een co-existentie-evenwicht bereikt waarop geldt dat  $x = \frac{\gamma}{\delta}$ .

Door de wisselwerking van de waarden van deze variabelen wordt een periodieke functie gevormd. Als geldt dat als  $\gamma > \delta$ , dan geldt uiteindelijk ook dat dat  $\alpha > \beta$ , omdat het aantal snoeken afneemt. Het aantal zonnebaarden dat sterft door de aanwezigheid van de snoekpopulatie neemt hierdoor ook af. De groeisnelheid van de predatorpopulatie neemt eerst af en de prooipopulatie neemt later toe. Als de prooipopulatie de draagkracht heeft bereikt, dat volgt dat  $\alpha < \beta$ . De prooipopulatie wordt namelijk kleiner, waardoor ook de predatorpopulatie kleiner wordt. Er geldt dan dat  $\gamma < \delta$ . Deze verhoudingen veranderen nadat het co-existentie-evenwichtspunt bereikt is en de populatiegrootte van een van de populaties toe- of afneemt.



Figuur 53. Een algemeen Lotka-Volterramodel. (Distrak, 2022)

De introductie van een snoekpopulatie in het leefgebied van de populatie zonnebaarden is effectief als geldt dat  $\alpha - \beta < 0$  dus in dit geval als  $\beta > 20$ . Dat zou betekenen dat de populatie zonnebaarden krimpt. Het is dan de bedoeling dat de veerkracht van de populatie dusdanig laag is, dat deze na een plotselinge afname in omvang, niet meer toeneemt in omvang. Dit is het geval als er sprake is van een lage fitness bij de prooipopulatie, die door wegvangst bereikt kan worden (zie pagina 109). Op het moment dat de prooipopulatie dus zakt tot de kritieke populatiedichtheid, zal het Allee-effect niet sterk genoeg zijn om de populatiedichtheid weer toe te laten nemen. De populatie zal dan uitsterven. Dit is door de complexe dynamiek die ontstaat een langdurig proces, waarbij de populatiegroottes min of meer stabiel blijven.

## Conclusie: hoe wordt wiskunde toegepast bij het beschermen van dierpopulaties in Nederland?

Het is niet mogelijk één volledig en correct antwoord op bovenstaande vraag te geven. Elke situatie waarin een dierlijke populatie beschermd wordt, is namelijk anders. Er zijn dan ook bij alle populaties andere factoren waar rekening mee moet worden gehouden. Wel is aan de hand van de voorbeelden in hoofdstuk 4 is duidelijk geworden dat een begrip van de wiskunde achter populaties cruciaal is om de juiste acties voor het beschermen van een dierlijke populatie te ondernemen. Aan de hand van de juiste wiskundige analyse en inschattingen is het mogelijk om de beste tactiek te bepalen om de fitness van de beschermde populatie omhoog te krijgen, of om juist de fitness van een populatie van een invasieve soort te verlagen.

In hoofdstuk 4A is berekend wat de schade is van versnippering op de fitness van een dierlijke populatie en hoe ontsnippering deze schade ongedaan maakt. Hieruit is, met behulp van berekeningen en redeneringen, gebleken dat versnippering leidt tot een verminderde heterozygositeit binnen populaties. Vervolgens werd in hoofdstuk 4A de invloed van een ecologische verbindingzone binnen een hypothetisch voorbeeld bepaald. Hieruit is gebleken dat ecologische verbindingzones niet alleen het schadelijke effect van versnippering opheffen, maar ook eigen voordelen met zich meebrengen. Ook wordt de inteeltcoëfficiënt lager bij ontsnippering, wat altijd zorgt voor een hogere heterozygositeit, zoals uit de formule voor de heterozygositeit blijkt. Daarnaast kan aan de hand van formules voor de eilandtheorie beredeneerd worden dat ontsnippering zorgt voor een hogere biodiversiteit in de gebieden die verbonden worden.

In hoofdstuk 4B kwamen twee methodes voor het bestrijden van een invasieve soort aan de orde. Eerst werd de wegvangstmethode beschouwd. Uit een berekening bleek dat een succesvolle vangst ertoe kan leiden dat allelen uit de populatie verdwijnen, wat leidt tot een lagere fitness. Vervolgens werd beredeneerd aan de effectiviteit van het introduceren van een natuurlijke vijand van de invasieve soort. Deze methode leidt tot een complexe dynamiek tussen de predatorpopulatie en de prooipopulatie. Als de predatorpopulatie sneller toeneemt in omvang dan de prooipopulatie, kan deze methode succesvol zijn. Bovendien zorgt de aanwezigheid van een natuurlijke vijand ervoor dat de populatiegrootte van de invasieve soort stabiel blijft. Op deze manier kan de populatie makkelijker worden verjaagd, bijvoorbeeld door middel van vangst.

Hoewel de beschreven voorbeelden hypothetisch zijn, en hoewel elke situatie verschilt, kunnen de gebruikte berekeningen en denkwijzen ook worden toegepast in de praktijk. Door wiskunde toe te passen bij het ontwerpen van populatieherstelmethodes kan rekening gehouden worden met allerlei factoren en scenario's, zoals de voorbeelden in dit hoofdstuk hebben aangetoond. Bij elk plan dat dierlijke populaties beschermt, worden dus wiskundige analyses toegepast. Zonder wiskundige kennis over de populatiegenetica en -dynamica kan alleen vertrouwd worden op het toeval om de populaties in stand te houden. De succeskans is hierbij veel kleiner dan bij een goed berekend en doordacht plan.



## Nawoord

Dit was het dan. Het afsluiten van dit werkstuk brengt meerdere gevoelens teweeg. Ten eerste opluchting en trots, omdat ik eindelijk iets inlever waar ik tevreden mee ben. Daarbij komt ook wel teleurstelling, omdat ik er eigenlijk nog helemaal niet mee wil stoppen. Toch overheerst uiteindelijk vooral wel een gevoel van verwondering. Ik heb er nooit eerder bij stil gestaan hoeveel je eigenlijk kunt leren in een jaar tijd, maar ik weet zeker dat ik nu veel meer kan en weet dan een jaar geleden. Hiermee doel ik niet alleen op de enorme hoeveelheid feitelijke kennis die ik heb opgedaan, of de vele academische vaardigheden die ik onder de knie heb gekregen, maar ook op mijn persoonlijke ontwikkeling die ik, mede dankzij dit werkstuk, ben doorgaan. Toen ik in de vijfde klas begon met het schrijven van dit werkstuk, was mijn interesse voor wiskunde pas net geprikkeld, en had ik geen idee waar ik toe in staat was. Ik was onzeker over mijn onderwerpkeuze en wist nog niet echt goed wat ik wilde doen. Had ik toen maar geweten dat ik zo'n elf maanden later een lijvig profielwerkstuk zou inleveren, waar ik gepassioneerd aan zou hebben gewerkt en uiteindelijk behoorlijk trots op zou zijn!

Ik vond het geweldig om bezig te zijn met dit werkstuk, omdat ik mijn eigen grenzen kon bepalen: ik was in staat zelf te kiezen wanneer ik iets te uitgebreid of ingewikkeld werd, en vond zo precies de juiste hoeveelheid uitdaging. Voordat ik begonnen was aan dit werkstuk, had ik geen idee dat er zoveel wiskunde werd toegepast binnen de ecologie. Het was dan ook fantastisch om twee van mijn grootste interesses samen te zien komen. Door dit werkstuk heb ik dan ook bepaalde ambities en toekomstwensen ontwikkeld. Ik heb de kans gekregen om me te verdiepen in verschillende toepassingen van wiskunde, waardoor mijn interesse hierin enorm is toegenomen. Ik heb met veel plezier kennis kunnen maken met kansberekeningen, formules en denkwijzen die eerder volstrekt onbekend waren voor mij. Dit heeft me een beter beeld gegeven van de wiskunde die onderwezen wordt op de universiteit. Ik zal dan ook, volgend jaar of het jaar daarop, met meer zelfvertrouwen kunnen beginnen aan de studie wiskunde. Ook ben ik erachter gekomen dat ik later graag carrière zou willen maken in de academische wereld. Ik weet nu dat ik het leuk vind om grote projecten te plannen en uit te voeren, en het lijkt me ideaal om daar later mijn volledige aandacht aan te kunnen besteden. De academische vaardigheden en denkwijzen die ik tijdens dit project aangeleerd heb gekregen zullen me nog lang bijblijven. Ik hoop dan ook dit werkstuk later als de eerste stap richting een succesvolle carrière te kunnen zien.

Ondanks het feit dat ik heel tevreden ben met het eindproduct en het gehele proces, verliep niet alles vlekkeloos. Mijn belangrijkste leerpunt zou zijn dat ik vanaf het begin een duidelijker projectplan had kunnen maken. Omdat ik niet zo veel wist over mijn onderwerp naar keuze, besloot ik geen uitgebreid plan te maken, maar de deelonderwerpen tijdens het schrijven uit te kiezen. Dit heeft later wel wat gedoe opgeleverd met bijvoorbeeld de volgorde van de hoofdstukken. Ook heb ik later hoofdstukken verwijderd. Het schrijven van deze hoofdstukken was dus eigenlijk een verspilling van tijd en moeite. Dit had voorkomen kunnen worden als ik vooraf een uitgebreider plan had opgesteld. Bovendien besloot ik pas laat om als extra hoofdstuk een onderzoek naar populatieherstelmethodes in Nederland uit te voeren. Het bedenken van dit onderzoek heb ik lang uitgesteld, omdat ik niet goed wist wat ik nou eigenlijk wilde. Dit had ik wel eerder kunnen doen om mezelf en mijn begeleiders eerder al wat meer duidelijkheid te kunnen geven. Misschien is dit dan ook wel de reden dat ik niet helemaal tevreden ben met het laatste hoofdstuk van dit werkstuk, met name met het laatste deel. Ik wist niet goed wat ik wilde aantonen, en kwam niet uit bij berekeningen. Dat vind ik erg jammer, en had ik graag willen voorkomen.





## Dankwoord

Ik ben zeker niet de enige die zijn uiterste best heeft gedaan tijdens het produceren van dit werkstuk. Ik werd namelijk continu omringd door allerlei mensen die briljante support en/of begeleiding hebben aangeboden. Vooral dankzij deze mensen heb ik het schrijven van dit profielwerkstuk ervaren als een zeer leerzaam en plezierig proces.

Ten eerste werd ik begeleid door twee betrokken begeleiders die minstens even ambitieus en enthousiast te werk zijn gegaan als ikzelf. Een uitvoerige dankbetuiging gericht naar mijn begeleiders, mevrouw Smedts en mevrouw Hol, lijkt me dus op zijn plaats.

Mevrouw Smedts benaderde ik direct in de beginfase van het schrijven van dit werkstuk met de vraag of ze mijn profielwerkstuk wilde begeleiden. Sindsdien heeft ze meerdere keren voorlopige versies van dit werkstuk gelezen en er nuttige feedback op gegeven, wat me meer zekerheid gaf over wat ik aan het doen was. Ik wil haar specifiek bedanken voor het feit dat ze vanaf het begin af aan al duidelijk maakte mijn ambities en potentie te zien. Dit heeft me enorm gemotiveerd.

Mevrouw Hol werd pas later in het proces mijn tweede begeleider, maar ook daarvoor was ze al erg betrokken geweest bij dit werkstuk. Ze had me bijvoorbeeld eerder al twee studieboeken uitgeleend, die behoorlijk nuttig bleken te zijn. Dankzij haar oog voor detail ben ik zelf ook kritischer gaan kijken naar mijn werk, en dat lijkt me, zeker in het vervolg van mijn (hopelijk langdurige) academische loopbaan, een goede eigenschap om te hebben.

Nooit eerder had ik zulke diepgaande en gedetailleerde feedback op mijn werk ontvangen als mevrouw Smedts en mevrouw Hol mij gaven op de proefversie van mijn profielwerkstuk. Dat was zeker wel even schrikken, maar ik weet dat ik er ontzettend veel van heb geleerd en dat ik later bij het schrijven van andere werkstukken, hieraan terug zal denken. Ik ben mijn begeleiders ontzettend dankbaar dat ze mij gewoon mijn gang lieten gaan en daar vol enthousiasme in meegingen, ook al wisten ze dat het hen veel tijd en moeite zou kosten. Hierdoor heb ik mijn profielwerkstuk naar een hoger niveau weten te tillen.

Daarnaast wil ik ook mijn wiskundedocent, meneer Van Orsouw, bedanken. Ik heb hem in de laatste paar maanden meerdere keren plotseling overvallen met wiskundige vragen, die hij steeds weer snel wist te beantwoorden. Dit heeft me ontzettend geholpen.

Ook gaat mijn dank uit naar Dr. Edwin Pos, ecooloog verbonden aan de Universiteit van Utrecht, voor het brainstormen en het helpen met het opzetten van hoofdstuk 4. Ook was hij zo vriendelijk om me uit te nodigen om na mijn examens een paar dagen met hem mee te lopen, zodat ik kan zien hoe ecologisch onderzoek echt verloopt. Ik kijk hier ontzettend naar uit.

Ten slotte wil ik de heer Dick Buijs bedanken voor het controleren van de laatste versie van dit werkstuk voordat het opgestuurd wordt naar PWS-wedstrijden. Dankzij zijn laatste correcties en suggesties rond ik nu eindelijk mijn profielwerkstuk met een goed gevoel af.



## Bibliografie

- ADNTRO. (2019). *Mendel's laws of inheritance, the father of genetics*. Retrieved from ADNTRO: <https://adntro.com/en/blog/genetic-curiosities/the-laws-of-mendel/>
- Alexander, I., & Krishnavedala. (n.d.). Lotka-Volterra model (1.1, 0.4, 0.4, 0.1). *Lotka-Volterra model (1.1, 0.4, 0.4, 0.1)*.
- Armbruster, G., & Pfenninger, M. (2002, November 25). Simulated bottlenecks and loss of rare alleles. *Journal for nature conservation*.
- Ateto, A. A. (n.d.). Bioinformatics for Beginners, Genes, Genome, Molecular Evolution, Databases and Analytical Tools. *Bioinformatics for Beginners, Genes, Genome, Molecular Evolution, Databases and Analytical Tools*. Al-Azhar University, Al-Azhar.
- Avisar, Y., Jung, C., DeSaix, J., Juruskovski, V., Wise, R., & Rye, C. (2016). *Biology*. Houston: OpenStax.
- Baldwin, J. T. (2020, April 26). *The Hardy Criterion and Why the Hardy-Weinberg equilibrium holds*. Retrieved from <https://mscs.uic.edu/http://homepages.math.uic.edu/~jbaldwin/pub/Hardycriterion.pdf>
- Bani-Yaghoub, M., Yao, G., & Voulov, H. (2016). Existence and stability of stationary waves of a population model with strong Allee effect. *Journal of Computational and Applied Mathematics*, pp. 385-393.
- Bijsterbosch, J., de Boer, M., de Jong, H., Kalverda, O., Stalenberg-Tiemens, D., Strikwerda, J., . . . Wolters, P. (2019). Nectar Biologie 4de Editie. In *Nectar Biologie 4de Editie* (pp. 242-243). Groningen/Utrecht: Noordhoff Uitgevers bv.
- Biological Principles. (2022). *Population Genetics: the Hardy-Weinberg Principle*. Retrieved from Bioprinciples: <https://bioprinciples.biosci.gatech.edu/module-1-evolution/population-genetics-the-hardy-weinberg-principle/>
- Bonsall, M. B. (2005). Population models. In M. B. Bonsall, *Mathematical models*. Oxford University Press.
- Brice. (n.d.). Lotka-Volterra orbits. *Lotka-Volterra orbits*. Wikipedia.
- Cáceres, M. O., & Cáceres-Saez, I. (2010, November). Random Leslie matrices in population dynamics. *Journal of Mathematical Biology*, pp. 519-556.
- Calabrese, B. (2019). *Encyclopedia of Bioinformatics and Computational Biology*. Elsevier Inc.
- Charlesworth, B. (2015, Juli 7). *What use is population genetics?* Retrieved from National Library of Medicine: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4512530/#:~:text=The%20fundamental%20importance%20of%20population,are%20far%20from%20intuitively%20obvious.&text=\(Mayr%201954\).- ,As%20our%20knowledge%20of%20how%20genomes%20are%20organized%20and%20function,prob](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4512530/#:~:text=The%20fundamental%20importance%20of%20population,are%20far%20from%20intuitively%20obvious.&text=(Mayr%201954).- ,As%20our%20knowledge%20of%20how%20genomes%20are%20organized%20and%20function,prob)
- Chourchamp, F., Berec, L., & Gascoigne, J. (2008). *Allee effects in ecology and conservation*. New York: Oxford University Press.
- CK-12. (n.d.). Bottleneck effect. *Bottleneck effect*. CK-12.

- Community of Practice Ontsnippering. (2018). *Wat is ontsnippering?* Retrieved from ontsnippering.nl: <https://ontsnippering.nl/ontsnippering/>
- Davis, L. C. (1993). *The American Biology Teacher*. University of California Press.
- Dehasque, M., Avila-Arcos, M. C.-A., Díez-del-Molino, D., Fumagalli, M., Guschanski, K., Lorenzen, E. D., . . . Papadopulos, A. S. (2020, April). Inference of natural selection from. *Evolution Letters*.
- Editors, B. (2019, Oktober 4). *Directional Selection*. Retrieved from Biology Dictionary: <https://biologydictionary.net/directional-selection/>
- Fiddaman, T. (n.d.). Model Lotka-Volterra. *Lotka-Volterra predator-prey system*. MetaSD.
- Flather, C., Beissinger, S., Hayward, G., & Stephens, P. A. (2012, Juni). Minimal viable populations. *Trends in Ecology&Evolution*.
- Griffiths, A., Wessler, S., Lewontin, R., Gelbart, W., Suzuki, D., & Miller, J. (2005). *Introduction to genetic analysis*. New York: W.H. Freeman and Company.
- Hardy, G. (1908). Mendelian proportions in a mixed population. *Science*, 49-50.
- Jensen, A. (1975, December). Comparison of Logistic Equations for Population Growth. *Biometrics*, pp. 853-862.
- Johnson, R., & Sherman, S. (2019). *Emery and Rimoin's principles and practice of medical genetics and genomics*.
- Karlin, S. (1972, Augustus-September). Some Mathematical Models of Population Genetics. *The American Mathematical Monthly*, pp. 699-739.
- Logan, J. D., & Wolensky, W. R. (2009). *Mathematical Methods in Biology*.
- MacArthur, R. H., & Wilson, E. O. (1967). *The Theory of Island Biogeography*. Princeton University Press.
- McGraw. (n.d.). The Bottleneck Effect. *The Bottleneck Effect*. McGraw-Hill Inc.
- Milner-Gulland, E., & Mace, R. (1998). *Conservation of biological resources*. Oxford: Cambridge University Press.
- Okshara, S. (2006, Februari 22). *Population Genetics*. Retrieved from Stanford Eyclopedia Of Philosophy: <https://plato.stanford.edu/entries/population-genetics/>
- Oxford Reference. (2022, Juli 30). *Apostatic Selection*. Retrieved from Oxford Reference: <https://www.oxfordreference.com/view/10.1093/oi/authority.20110803095419471>
- Poole, Stillman, Watson, & Norris. (2007). Searching efficiency and the functional response of a pause-travel forager. *Functional Ecology*, pp. 284-292.
- Prior, C. (2015). *Notes - Mathematics courses*. Retrieved from Durham University: [https://www.maths.dur.ac.uk/users/christopher.prior/term1Notes\(10\).pdf](https://www.maths.dur.ac.uk/users/christopher.prior/term1Notes(10).pdf)
- Reinhold, W. (2010, Januari 22). *Wat zijn invasieve exoten?* Retrieved from [www.invasieve-exoten.nl](http://www.invasieve-exoten.nl/): <https://web.archive.org/web/20100122162149/http://www.invasieve-exoten.nl/index.html>

- Rijksoverheid. (2022, December 4). *Bestrijding van schadelijke exoten*. Retrieved from Rijksoverheid: <https://www.rijksoverheid.nl/onderwerpen/natuur-en-biodiversiteit/bestrijding-schadelijke-exoten>
- Rosenzweig, M. L., & MacArthur, R. H. (1963). Graphical Representation and Stability. *The American Naturalist*, 209-223.
- Santos, J. C., Coloma, L. A., & Cannatella, D. C. (2003, Oktober 28). Multiple, recurring origins of aposematism and diet specialization in poison frogs. *PNAS*.
- Smale, S. (1976). On the differential equations of species in competition. *Journal of Mathematical Biology*.
- Snowdon, B. (n.d.). *The Malthusian Growth model*.
- Solomon, E. P., Berg, L. R., & Martin, D. W. (2004). *Biology*. Cengage Learning.
- Turchin, P. (2001). Does population ecology have general laws? *Oikos*, 17-26.
- University of Miami. (2020, Oktober 27). [www.bio.miami.edu](http://www.bio.miami.edu). Retrieved from r/K-selection: [http://www.bio.miami.edu/tom/courses/bil160/bil160goods/16\\_rKselection.html](http://www.bio.miami.edu/tom/courses/bil160/bil160goods/16_rKselection.html)
- Whitlock, M. (2022). *Biology 434/509*. Retrieved from The University of British Columbia: [https://www.zoology.ubc.ca/~whitlock/bio434/overheads/06\\_Selection\\_Part\\_1.pdf](https://www.zoology.ubc.ca/~whitlock/bio434/overheads/06_Selection_Part_1.pdf)
- Wright, S. (1922). Coefficients of inbreeding and relationship. *The American Naturalist*, pp. 330-338.
- Zirc. (n.d.). *MacArthur's and Wilson's Island Theory*.



## Logboek

Datum	Tijd	Wat gedaan?	Opmerkingen	Afspraken/geleerd
14/02/2022	10:00 - 10:20	Eerste contactmoment begeleider	Een beter beeld gekregen van hoe het werkstuk eruit zal komen te zien. Plannen gemaakt voor de manier van werken en afsprekmomenten komend schooljaar.	In de Lingeweek beginnen met theorie schrijven. Voor de meivakantie een afspraak om de voortgang te bekijken.
19/02/2022	14:30 – 15:00	'Wat is een populatie?' uitgetypt en bronnen opgezocht ter voorbereiding op de Lingeweek	Moeilijk om de bron in de tekst te vermelden, omdat dit vorig jaar al geleerd is.	
22/02/2022	9:20 – 12:00	Beginnen met schrijven theorie populatiedynamiek en -genetica	Moeilijk om te bepalen hoe de vele begrippen moeten worden uitgelegd (begrippenlijst of deelvragen)	
31/03/2022	11:10 – 11:50	Beginnen met schrijven theorie Hardy-Weinberg	Veel bronnen, moeilijk om de belangrijkste informatie eruit te halen.	
06/04/2022	12:00 – 14:00	Schrijven Vierkant van Punnett en het tweede deel van de Hardy-Weinbergvergelijking	Een aantal handige bronnen gevonden. Daarnaast meer ideeën gekregen voor nieuwe deelonderwerpen	
14-04-2022	11:10- 11:55	Schrijven eerste deel Hardy-Weinbergvergelijking	Beschreven hoe gerekend kan worden met de gegeven formules, nog geen bewijs voor de formules zelf gevonden.	
24-04-2022	13:00- 14:50	Schrijven genenoverdracht bij celdelingen	Moeilijk te bepalen hoe diep ik op dit onderwerp in moet gaan. Verder idee gekregen om eigen tekeningen te maken voor verduidelijking.	
15-05-2022	14:00 – 15:20	Toevoegen informatie over Hardy-Weinberg bij meerdere allelen	Nieuw boek 'Introduction to genetics' heeft veel geholpen.	

02-06-2022	11:10-11:30	Beginnen schrijven met Hardy-Weinberg op een willekeurig moment	Goede bron gevonden, heel fijn.	Contact opgezocht met begeleider over deadlines etc. Afwachten antwoord.
04-06-2022	20:55-21:50	Afronden Hardy-Weinberg op een willekeurig moment	Moeite met notatie, kan verwarring opleveren, later naar kijken	
05-06-2022	19:00-19:40	Schrijven theorie partnervoorkeur	Opgemerkt dat de begrippen op een andere volgorde gezet moeten worden wegens overlap,	
07-06-2022	22:00-22:20	Mail opstellen naar J Peters (Radboud universiteit) over mogelijk onderzoek	Niet het gehoopte antwoord ontvangen: zij kon niet helpen	Ander emailadres ontvangen (E Jongejans) om te berichten
08-06-2022	11:10-11:20	Mail gestuurd naar E Jongejans	Opdrachten van een werkcollege gekregen om te bekijken, geen mogelijk onderzoek.	
12-06-2022	22:00-22:40	Verbeteren notatie Hardy-Weinberg op een willekeurig moment	Moeilijke berekening, maar ben er wel uit gekomen.	Inleveren voorlopig PWS op 18-06 om feedback te ontvangen.
27-06-2022	10:30-12:20	Werken aan 'Het effect van mutaties'	'Het effect van mutaties op de allelfrequentie over twee generaties' afgerond, begonnen aan 'Het effect van mutaties op de allelfrequentie over $n$ generaties'	
	10:50-11:05	Gesprek met begeleider.	Voorlopig PWS besproken. Goed advies gekregen, zoals een nieuw hoofdstuk voor begrippen, verbinden deelvragen en verduidelijken formules. Ook goed advies ontvangen over bronvermeldingen.	Op 29-06 een gesprek voeren met begeleider over mogelijkheden modelleren onderzoeken
	13:00-13:40	Gedeeltelijk verwerken commentaar begeleider op PWS-versie 18-06	Vooraf taal fouten uit de tekst gehaald en de lay-out verbeterd.	



29-06-2022	9:10-12:10	Afmaken 'het effect van mutaties bij n generaties' en schrijven 'het effect van migratie op de allelfrequenties'		
	12:10-12:25	Gesprek begeleider	Vragen gesteld over notatie formules en bronvermeldingen.	Mail teruggestuurd naar Eelke Jongejans. En mezelf als bron gebruiken bij foto's grafieken.
	12:50-14:20	Werken aan begrippenhoofdstuk	Tussendoor advies gevraagd aan begeleider.	
01-07-2022	9:00-10:00	Lezen 'Dynamics, Persistence, and Genetic Management of the Endangered Florida Panther Population' op advies van E. Jongejans en M. van de Kerk mailen.	Niet de gewenste antwoorden ontvangen. Later verder nadenken over onderzoek.	
	10:20-12:40	Werken aan begrippenhoofdstuk	Bijna alle benodigde begrippen kunnen toelichten.	Plaatjes ter verduidelijking maken/zoeken bij het voorkennishoofdstuk.
	13:10-13:30	Verbeteren lay-out gehele verslag en toevoegen afbeeldingen ter verduidelijking	Commentaar van begeleider gebruikt om de lay-out overzichtelijker te maken.	
16-07-2022	09:45-11:15	Schrijven theorie selectie	Veel informatie die al snel onoverzichtelijk werd. Besluit genomen om een blokschema te maken ter verheldering.	
17-07-2022	09:00-11:30	Afronden theorie selectie	Ging goed, veel bronnen gevonden.	
	11:30-11:45	M van de Kerk terugmailen.	Ze was bereid mee te werken en vroeg wat ik nodig had. Antwoord teruggemaid met de vraag om datasets.	

04-08-2022	15:00-16:30	Verzamelen en lezen bronnen voor onderzoek.	Sindsdien geen reactie meer ontvangen van mevr. Van de Kerk, dus de hoofdvraag aangepast. Verschillende nuttige bronnen gevonden.	
	20:00-21:30	Verder met schrijven voorkennis. Vervolgens begonnen met 'Het effect van selectie op allelfrequenties'.	Moeilijkheden omdat het in de vakantie alleen mogelijk is te werken in Word Online. Zo kan ik de benodigde formule niet invoeren.	Voor nu alleen de tekst uittypen. Formules later invoeren, wanneer Word Desktop weer beschikbaar is gesteld.
07-08-2022	20:30-22:10	Begin gemaakt met schrijven 'De inteeltcoëfficiënt'	Heel veel verschillende bronnen met verschillende formules. Besloten om enkele ervan te benoemen.	
08-08-2022	14:15-16:00	Verder werken aan 'De inteeltcoëfficiënt'	Zelf een afbeelding gemaakt ter verduidelijking.	
10-08-2022	10:30-12:00	Verder werken aan 'De inteeltcoëfficiënt'	Onderscheid gemaakt tussen ingeteelde en niet-ingeteelde ouders-> extra kopje.	
	13:15-14:30	Afronden 'De inteeltcoëfficiënt'	Ging goed, subkopjes veranderd.	
20-08-2022	20:00-22:00	Werken aan 'Balans selectie-migratie' en formules in tabel conclusie deelvraag 1 gevoegd	Moeite met symbolen in bronnen --> betekenis ervan vragen aan begeleider na de vakantie. Ook een paar moeilijkheden bij het herzien van de formules.	
27-08-2022	22:00-24:00	Herschrijven mitose & meiose, toevoegen afbeeldingen en verbeteren onderdelen theorie.	Veel slordigheidsfoutjes uit de tekst gehaald en manieren gevonden om bepaalde dingen beter te verwoorden.	
28-08-2022	09:00-09:45	Werken aan voorkennis populatiegenetica	Veel werk, later verder.	
03-09-2022	20:00-23:00	Werken aan voorkennis populatiegenetica.	Veel afbeeldingen zelf gemaakt, moeite met bronvermelding daarbij	

04-09-2022	12:00-15:00	Werken aan 'Het effect van selectie op allelfrequenties'	Veel goede bronnen gevonden, erg blij mee.	
08-09-2022	21:30-23:00	Werken aan 'Het flessenhalseffect'	Moeten opzoeken hoe de hypergeometrische verdeling en de combinatieformule werken.	
10-09-2022	12:30-14:00	Schrijven 'Selectie bij niet dodelijke genotypen' en beginnen aan 'Frequentieveranderingen'	Hoofdstuk selectie afgerond. Later kunnen toevoegingen gedaan worden, maar voor nu is het goed zo.	
11-09-2022	11:00-12:00	Afmaken 'Frequentieveranderingen'	Moeite met bronvermelding, veel zelf bedacht.	
13-09-2022	15:45-17:00	Toevoegen 'Selectie bij over-of onderdominantie', genoteerd vragen voor begeleider.	Opvallend veel onduidelijkheden wat betreft notaties & bronvermeldingen.	
	20:00-23:15	Toevoegen voorkennis 'soorten selectie' en 'De balans tussen mutatie en selectie'	Ging goed; zelf afbeelding gemaakt en meerdere bronnen gebruikt.	
14-09-2022	11:05-11:20	Gesprek begeleider	Nog geen idee voor modelleren (onderzoek ook niet nodig); zelf verder nadenken.	
16-09-2022	17:00-17:30	Brainstormen modelleerproject	Geen duidelijke uitkomst. Besloten eerst verder te gaan met dynamica	
25-09-2022	12:00-13:30	Afbeeldingen maken voorkennis	Leuk, maar tijdrovend werk. Wel tevreden met hoe het eruitziet allemaal.	
01-10-2022	13:00-14:00	Afbeeldingen maken voorkennis	Voorlopig klaar met het maken van afbeeldingen.	
04-10-2022	15:15-17:15	Controleren voorlopig PWS om op te sturen.	Ging goed; veel vragen genoteerd.	
15-10-2022	13:20-15:00	Toevoegen kopje 'aantal genotypen'	Zelf bedacht, kon geen bron vinden.	

17-10-2022	09:10-15:10	Verwerken commentaar begeleider op voorlopig PWS, beginnen schrijven Lotka-Volterra	Veel handig commentaar ontvangen; erg veel bronnen over Lotka-Volterra ter beschikking. Keuze uit deelonderwerpen groot.	
	19:00-20:30	Verder schrijven aan Lotka-Volterra	Erg interessant om te doen. Meer deelonderwerpen en berekeningen dan gepland.	
18-10-2022	09:00-12:00	Beginnen schrijven populatiegroeisnelheid	Heel veel formules gevonden die erg op elkaar lijken; de meest gebruikte uitgewerkt.	
	12:30-15:00	Verder schrijven populatiegroeisnelheid		
21-10-2022	13:00-17:00	Schrijven evenwichten bij populatiegroeisnelheid, beginnen voorkennis dynamica, opzoeken bronnen voor volgende wiskunde-onderdelen	Mooie bronnen gevonden voor Nicholson-Baileymodel, Allee-effect, MSY-model, K/r-selectie en stabiliteit.	
22-10-2022	12:00-16:00	Nieuw deelonderwerp: populatiegroottes bepalen Nieuw deelonderwerp: Allee-effect Nieuw deelonderwerp: r/K-selectie	Populatiegroottes schatten al behandeld in 4 <sup>de</sup> klas, niet erg moeilijk. Heel erg interessant. Moeite met uitzoeken hoe de formule werkt, maar wel gelukt. Wiskundig niet heel moeilijk, maar moeilijk te verwoorden bij voorkennis.	
	19:00-24:00	Nieuw deelonderwerp: Nicholson-Baileymodel Nieuw deelonderwerp: r/K-selectie Afmaken competitieve Lotka-Volterra	Moest me verdiepen in exponentiële verdeling bij kansberekening; duurde lang maar erg interessant. Interessante voorkennis, wiskundig niet erg moeilijk Besloten algemene Lotka-Volterra niet te behandelen.	

24-10-2022	9:20-11:00	Afmaken conclusie populatiegenetica en schrijven conclusie populatiedynamica.	Onzeker over de tekst die geschreven moet worden. Formules in tabellen gezet.	
	11:30-12:10	Doorlezen/controleren voorkennis	Taalfouten eruit gehaald en verwijzingen naar andere pagina's verbeterd.	
	13:30-14:30	Doorlezen/controleren Wiskunde in de populatiegenetica	Taalfouten eruit gehaald en verwijzingen naar andere pagina's verbeterd.	
	15:30-16:30	Doorlezen/controleren Wiskunde in de populatiedynamica	Taalfouten eruit gehaald en verwijzingen naar andere pagina's verbeterd. Nu conceptversie inleveren.	
16-11-2022	20:00-20:50	Maken figuur wisselwerking populatiegenetica	Overzicht gemaakt met de effecten van veranderingen in de populatiegenetica. Ging goed	
17-11-2022	17:30-18:00	Nieuw onderwerp: BIDE model	Niet zo moeilijk qua stof. Wel lastig te bepalen waar in het werkstuk ik het ga plaatsen. Mogelijk wordt de plaats later veranderd.	
	19:00-22:00	Nieuw onderwerp: Leslie-matrix	Moest wat meer lezen over werken met matrices, erg interessant. Besloten om uitbreidingen van de matrix achterwege te laten.	
20-11-2022	15:00-16:20	Maken figuur veranderingen in de populatiegenetica	Eerdere afbeelding was wazig; de nieuwe afbeelding is beter zichtbaar en met Nederlandse termen.	
21-11-2022	15:00-15:30	Gesprek Edwin Pos over mogelijkheden onderzoek	Nieuwe inzichten gekregen: gelijk aan de slag gegaan met verwerking.	
	15:30-17:00	Begin gemaakt aan 'onderzoek' MPJO	Interessant project, valt veel over te vertellen. Goede bronnen gevonden.	
	19:45-21:15	Afronden MPJO-onderzoek	Hypothetische populatie bedacht en eraan gerekend.	

22-11-2022	11:30-12:00	Bespreken eerste deel proefversie PWS	Veel nuttig commentaar ontvangen over o.a. lay-out, bronvermeldingen, wiskundige notatie en inhoudelijke zaken.	Ook onderzoek gedeelte inleveren voor extra feedback. De rest van het PWS wordt later besproken.
	12:00-12:30	Verwerking commentaar lay-out	Tekst in tekstvakken opgeschoven, afbeeldinggroottes aangepast	
23-11-2022	11:00-13:00	Verdere verwerking commentaar: lay-out, taal, bronnen hoofdstuk 1	Onderscheid gemaakt tussen snelle aanpassingen en aanpassingen die veel tijd gaan kosten → snelle aanpassingen alvast gedaan	
	16:00-17:00	Verdere verwerking commentaar: lay-out, taal, bronnen	Afgemaakt snelle aanpassingen hoofdstuk 1	
	18:30-19:20	Verdere verwerking commentaar: lay-out, taal, bronnen	Begonnen aan de snelle aanpassingen hoofdstuk 2	
27-11-2022	15:00-16:20	Verdere verwerking commentaar: hoofdstuk 2	Bijna klaar, alleen pagina 25 nog.	
	22:00-24:00	Toevoegen dihybride kruisingen Punnett	Eerder vergeten te doen, dus nu nog toegevoegd.	
28-11-2022	15:00-17:20	Afronden verwerking commentaar.	Al het commentaar verwerkt, behalve de bronnen bij het studieboek (vragen)	
30-11-2022	21:30-23:45	Verder werken aan MJPO-onderzoek	Dacht dat het afgerond was, maar nieuwe onderwerpen erbij gevonden en uitgewerkt	
01-12-2022	17:00-19:10	Afronden MJPO-onderzoek en zoeken bronnen onderzoek 4B	Is goed gegaan. Later uitbreiden als daar tijd voor is.	
03-12-2022	20:00-21:00	Maken voorblad	Veel dingen uitgeprobeerd, tevreden met resultaat.	
05-12-2022	10:00-11:00	Verder werken aan hoofdstuk 4B	Invullen formule flessenhalseffect lukt niet	

			(te grote getallen)	
06-12-2022	11:30-12:30	Opnieuw kijken naar flessenhalseffect	Ben er niet uitgekomen. Contact opgezocht met begeleider.	Begeleider kijkt er op 07-12-2022 na, antwoord volgt.
07-12-2022	11:00-13:00	Verbeteren notaties en tussenstappen bij berekeningen.	Best veel slordigheidfoutjes tegengekomen. Zo veel mogelijk verbeterd.	
	20:00-21:30	Toevoegen onderwerpen hoofdstuk 4	Eilandtheorie toegevoegd bij 4A en verder gegaan met 4B. Liep vast bij 4B.	
08-12-2022	11:00-12:30	Herlezen hoofdstuk 1	Taalfoutjes eruit gehaald en bepaalde begrippen uitgebreider uitgelegd.	
	20:00-23:30	Afronden herlezen hoofdstuk 1. Verder schrijven achtergrondinformatie hoofdstuk 4.	Nieuwe afbeeldingen toegevoegd die beter leesbaar zijn bij hoofdstuk 1. Hoofdstuk 4 blijft lastig.	
09-12-2022	13:15-14:00	Nieuwe feedback verwerkt. (hoofdstuk 3A)	Feedback is erg uitgebreid en kritisch. To do-lijst gemaakt en begonnen met kleine aanpassingen (layout/taal)	
	22:00-24:00	Verder gaan met feedback verwerken.	Kleine aanpassingen afgerond en begonnen met herschrijven delen mutatie en migratie.	
10-12-2022	11:00-14:30	Verder gaan met feedback verwerken.	Tot 'berekening aan selectie' gekomen. Onduidelijke notaties verbeterd. 'Frequentieveranderingen' en 'aantal mogelijke genotype' overgeslagen (overweeg het te schrappen)	
	15:20-16:10	Verder gaan met feedback verwerken.	Tussenstappen bij berekeningen toegevoegd en een formule herschreven tot een duidelijkere vorm.	

	17:00-18:15	Verder gaan met feedback verwerken.	Tot 'de balans tussen selectie en mutatie' gekomen. Onduidelijkheid over notatie van allelfrequenties (met of zonder dakje)	
	19:00-24:00	Afronden feedback verwerken hoofdstuk 2	Volgorde inteeltcoëfficiënt aangepast en berekening verduidelijkt.	
11-12-2022	10:00-14:45	Werken aan hoofdstuk 3A	Inleidingen toegevoegd, volgorde aangepast, BIDE-model verbeterd, Leslie-matrix uitgebreid.	
	15:00-17:45	Werken aan hoofdstuk 3A/3B	Eindelijk onbegrensde groei goed begrepen. Ook kunnen toepassen op Lotka-Volterra	
	19:00-23:30	Algemene verbeteringen in gehele werkstuk	Toevoegingen inleidingen, verwijzingen naar figuren en tabellen, notaties verbeteren, lay-out verbeteren, tussenstappen berekeningen uittypen.	
13-12-2022	11:20-11:50	Gesprek met begeleiders	Overleg om delen te verwijderen, volgorde aan te passen en verheldering commentaar op proefversie	'Aantal mogelijke genotypen' verwijderen, volgorde is nu in orde.
15-12-2022	16:30-17:30	Toevoegen begrippen pleiotropie, lethale allelen	Gemerkt dat deze begrippen missen, maar wel voorkomen in verdere hoofdstukken, dus toegevoegd.	
19-12-2022	20:30-22:20	Toevoegen begrippen (on)gekoppelde overerving	Zelf afbeelding gemaakt, dus duurde lang.	
20-12-2022	11:00-12:00	Gesprek begeleider + beginnen aan verwerken commentaar.	Commentaar ontvangen en direct aan de slag gegaan.	
21-12-2022	11:00-13:00	Verder werken aan verwerken commentaar	Tussendoor hulp gevraagd aan begeleider.	23-12-2022 Versie inleveren voor nominatie.



	18:00-22:00	Verder werken aan verwerken commentaar	Lay-out, taal en notatiefouten verbeterd. Volgorde subhoofdstukken aanpast.	
22-12-2022	11:10-11:50	Verder werken aan verwerken commentaar	Hulp gevraagd aan wiskundedocent over parameterreductie.	
	13:15-14:00	Verder werken aan verwerken commentaar	Hulp van wiskunedocent verwerkt	
	16:00-18:40	Verder werken aan verwerken commentaar	Heel veel werk, extra tekst toegevoegd en zaken verduidelijkt. Voor- en nawoord geschreven.	
	19:30-01:00	Verder werken aan verwerken commentaar	Alles t/m 4A afgekregen, morgen 4B afronden en alles controleren.	
23-12-2022	08:15-10:00	Hoofdstuk 4B afronden	Moeilijk hoofdstuk om voorbeelden bij te bedenken, uiteindelijk niet gedaan	
	14:00-16:50	Laatste aanpassingen voor inleveren voor nominatie.	Stressvol. Niet helemaal tevreden met de versie die ik nu inlever, maar het is niet anders.	
13-01-2022	12:00-14:00	Herlezen hoofdstuk 1	Niet heel veel kunnen doen, slechte concentratie, alleen kleine aanpassingen gedaan.	
18-01-2022	13:30-16:30	Werken aan hoofdstuk 4	Moeite met kiezen van aantallen, veel verwijderd en opnieuw gedaan.	
	18:00-20:30	Afronden hoofdstuk 4	Nog steeds niet helemaal tevreden, maar verwacht niet dat het beter zal worden met meer tijd.	
	21:30-23:30	Doorlezen en kleine aanpassingen door het hele werkstuk	Gemerkt dat nog best veel dingen duidelijker uitgelegd kunnen worden. Gaat veel tijd kosten	
19-01-2022	10:15-11:30	Verbeteren kleine punten in het hele werkstuk	Lay-out was op meerdere plekken verschoven. Erg	

			irritant, maar wel opgelost.	
	16:45-18:30	Verbeteren kleine punten in het hele werkstuk	Terugverwijzingen kloppen niet helemaal meer door toevoegingen. Vervelend en tijdrovend werk om te verbeteren.	
	20:00-23:00	Verbeteren kleine punten in het hele werkstuk	Nog meer onduidelijke punten en verkeerde verwijzingen tegengekomen. Stressvol.	
	23:20-00:40	Schrijven nawoord en dankwoord	Best moeilijk om gedachten te verwoorden. Langer over gedaan dan verwacht.	
	6:20-8:45	Verbeteren kleine punten in het hele werkstuk	Lay-out en onjuiste verwijzingen verbeterd, Word werkte niet bepaald mee.	
	13:00-14:00	Verbeteren kleine punten in het hele werkstuk	Nog een keer langs aandachtspunten gegaan, kleine aanpassingen steeds.	
	16:00-17:20	Allerlaatste aanpassingen	Eindelijk klaar! Hopelijk geen fouten over het hoofd gezien.	
06-03-2023	10:30-12:00	Commentaar van meneer Buijs verwerken	Extra suggesties en correcties ontvangen en verwerkt op hoofdstuk 1 en 2 voor inzending wedstrijden.	
	15:00-16:30	Commentaar van meneer Buijs verwerken	Extra suggesties en correcties ontvangen en verwerkt op hoofdstuk 3 en 4 voor inzending wedstrijden.	
	11:00-11:40	Laatste controle voor inzending wedstrijden	Allerlaatste aanpassingen. Alles definitief afgerond!	

Totale tijdsbesteding: ca. 206 uur, 10 minuten