

POLITECNICO DI MILANO
FACOLTÀ DI INGEGNERIA DELL'INFORMAZIONE
Corso di Laurea in Ingegneria Informatica



**INSTABILITA' POTENZIALE DI TURING ED
EMERGENZA DI CONFIGURAZIONI SPAZIALI IN
SISTEMI DISTRIBUITI**

Relatore: Prof. SERGIO RINALDI

Tesi di laurea di:
STEFANO FASANI
Matr. 732561

Anno Accademico 2009 - 2010

a mio nonno Luigi

Ringraziamenti

Questa tesi è il frutto di una collaborazione con il Prof. Rinaldi al quale rivolgo un sincero ringraziamento per la disponibilità e la pazienza con cui mi ha guidato in questo lavoro e per aver reso il mio percorso accademico scientificamente interessante e umanamente divertente.

Naturalmente ringrazio mia mamma, mio papà e tutta la mia famiglia per il sostegno e per le preziosissime attenzioni che mi hanno sempre dimostrato durante questi anni di università.

Infine un ringraziamento speciale a Valentina per avermi sempre incoraggiato e per essermi stata vicina giorno dopo giorno anche sopportando, durante le varie passeggiate in riva al mare, i miei racconti riguardanti questa tesi.

Sommario

L'emergenza di comportamenti dinamici collettivi anche molto sofisticati e la formazione di configurazioni spaziali sono tra i fenomeni più interessanti che si incontrano nello studio dei sistemi complessi. In questo contesto il concetto fondamentale è l'auto-organizzazione, cioè il meccanismo grazie al quale numerose entità viventi, fisiche o metafisiche si organizzano in strutture ordinate ottenute senza alcuna imposizione dall'esterno ma grazie a semplici interazioni tra le entità stesse. Esempi paradigmatici in questo ambito sono le formazioni con cui volano stormi di uccelli per migrare da una regione all'altra, la struttura dei pianeti del sistema solare e le configurazioni osservabili sui fondali marini. La sincronizzazione e la formazione di pattern sono i risultati principali dell'auto-organizzazione e lo studio di questi meccanismi è tutt'oggi argomento di ricerca e dibattito [48, 49, 87, 80]. In questo contesto l'instabilità di Turing è un fenomeno molto importante che spiega perfettamente come la complessità possa emergere dalla semplicità e che abbraccia contemporaneamente lo studio della sincronizzazione e della formazione di pattern.

In questa tesi viene proposto un nuovo metodo di analisi basato sulla nozione di instabilità potenziale di Turing. Tale metodo permette di arrivare ad importanti conclusioni relative alla formazione di pattern in sistemi spazialmente

distribuiti per mezzo di analisi numerica di biforcazioni. La tesi si basa su sei articoli scritti dall'autore e pubblicati o sottomessi per pubblicazione su riviste internazionali ed è, in particolare, organizzata nel modo seguente. Il primo capitolo è dedicato all'illustrazione del fenomeno dell'instabilità di Turing. Il secondo capitolo è il cuore della tesi, in cui viene illustrato il nuovo approccio teorico con il conseguente metodo di analisi [22, 28]. Infine per sottolineare l'efficacia del metodo, nel terzo e quarto capitolo vengono affrontate diverse applicazioni in sistemi descritti da modelli a due o più variabili di stato [30, 27, 31, 29].

Indice

1	Introduzione	9
1.1	Instabilità di Turing	9
1.2	Sistemi spazialmente distribuiti	11
2	Metodo di analisi	15
2.1	Instabilità potenziale di Turing	15
2.2	Condizione di instabilità	16
2.2.1	Ruolo della matrice $C(p, \varepsilon, D)$	17
2.2.2	Condizione nel caso $n = 2$	19
2.2.3	Condizione nel caso $n \geq 3$	20
2.2.4	Calcolo di ε e D	20
2.3	Regione di instabilità potenziale di Turing	21
2.3.1	Biforcazione di Turing	22
2.3.2	Biforcazioni notevoli	23
2.4	Esempio	24
3	Applicazioni in modelli a due variabili	27
3.1	Fenomeni promotori di eterogeneità spaziale nei sistemi preda- predatore	27

3.2	Cannibalismo e formazione di pattern spaziali	31
3.3	Insetti defogliatori e chiazze di sofferenza vegetazionale	38
3.4	Risorse sanitarie limitate e disomogeneità spaziali nelle epidemie	41
4	Applicazioni in modelli a più di due variabili	47
4.1	Addensamenti di plancton in ambienti acquatici omogenei	47
4.2	Piante, insetti defogliatori e insettivori	58
5	Conclusioni	61
	Bibliografia	63
	Elenco delle figure	79
	Elenco delle tabelle	81

Capitolo 1

Introduzione

‘isaislauq asoc è asselpmoc onif a odnauq onuclauq non en erpocs al aus elibativeni àticilpmes’

Anche Turing si trovava in questa condizione...

1.1 Instabilità di Turing

La biologia dello sviluppo, che si occupa principalmente della crescita e dei cambiamenti negli organismi viventi, ha come tema centrale di ricerca lo studio della

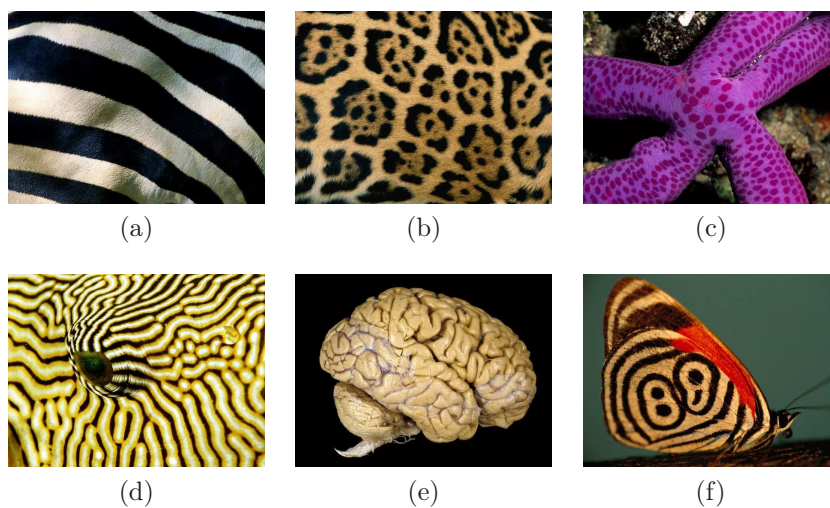


Figura 1.1: Esempi di pattern presenti in natura; (a) pattern a strisce grandi, (b) pattern a macchie, (c) pattern radiale a punti, (d) pattern a strisce piccole, (e) pattern a labirinto, (f) pattern concentrico.

morfogenesi, cioè del processo che porta un organismo dal suo semplicissimo stato embrionale al più articolato stato maturo [19].

In questo contesto Alan Turing nel 1952 [97] scoprì un fenomeno per certi versi controintuitivo che venne chiamato in seguito instabilità di Turing: la diffusione di materia in un sistema composto da entità biologiche distribuite nello spazio può causare il passaggio da uno stato in cui tutte le entità biologiche sono omogenee nello spazio, ad un stato caratterizzato da variabilità spaziale (pattern). Prima di allora si era sempre creduto che l'interazione o la comunicazione tra sistemi effettuasse una sorta di media spaziale e quindi portasse immancabilmente verso uno stato più omogeneo. Con il suo contributo Turing dimostrò invece come un comune e semplice meccanismo di interazione (la diffusione) potesse portare da uno stato ordinato ad uno stato disordinato, cioè alla creazione di complessità.

In seguito a questa scoperta molti ricercatori si sono dedicati allo studio delle diverse tipologie di pattern che possono nascere nei sistemi biologici cercando di spiegare, tramite l'instabilità di Turing, le caratteristiche fenotipiche osservabili in natura (fig. 1.1).

Ben presto si capì come il fenomeno scoperto da Turing fosse molto più generale e potesse essere presente anche in sistemi non riguardanti la morfogenesi. Infatti, dato un sistema composto da entità, debolmente interagenti, distribuite nello spazio che ammettono uno stato omogeneo stabile, l'instabilità di Turing ci dice che un aumento della diffusione può destabilizzare questo stato e portare alla formazione di pattern a prescindere dalla natura delle entità in gioco. In particolare l'instabilità di Turing è stata utilizzata per spiegare la formazione di pattern in chimica [11, 12], medicina [91], ecologia [2], epidemiologia [61], mec-

canica quantistica [55], ingegneria [20], ottica [96], intelligenza artificiale [46] e nelle neuroscienze [13]. Forse l'esempio più citato è quello della reazione chimica di Belousov-Zhabotinsky [32] i cui stati omogenei (semplici) e disomogenei (complessi) sono riportati in fig. 1.2.

1.2 Sistemi spazialmente distribuiti

L'instabilità di Turing è un fenomeno caratterizzante sistemi spazialmente distribuiti, cioè sistemi composti da entità, distribuite nello spazio, le cui interazioni influenzano il comportamento globale del sistema (nel seguito ci occuperemo esclusivamente di spazi bidimensionali). Esistono principalmente due modellazioni matematiche di questi sistemi: le reti di sistemi dinamici e i sistemi reazione-diffusione.

Le reti di sistemi dinamici sono un formalismo utilizzato nei casi in cui è spontaneo assumere che lo spazio sia discreto, cioè composto da un numero finito di celle puntuali, ad ognuna delle quali è associato un sistema dinamico. Nella stragrande maggioranza delle trattazioni tutte le celle sono supposte essere identiche e quindi associate allo stesso sistema dinamico. In formule le equazioni

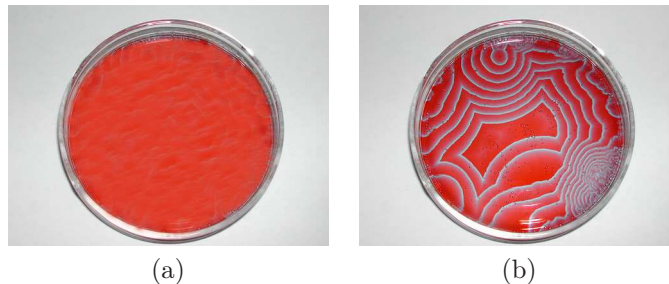


Figura 1.2: Esempio di instabilità di Turing in una reazione di Belousov Zhabotinsky.

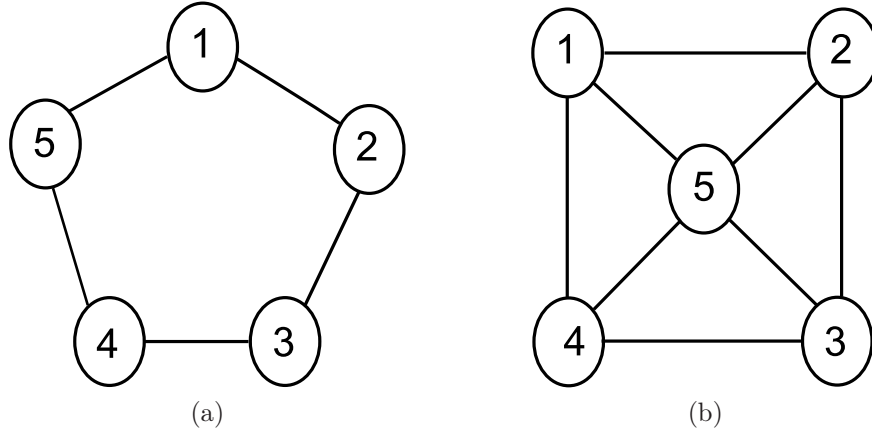


Figura 1.3: Esempi di grafi che rappresentano l'architettura delle interazioni in una rete di sistemi dinamici.

differenziali che descrivono una rete composta da N sistemi sono le seguenti:

$$\dot{x}^{(i)}(t) = f(x^{(i)}(t)) + \varepsilon D \sum_{j \in S_i} (x^{(j)}(t) - x^{(i)}(t)), \quad i = 1, 2, \dots, N \quad (1.1)$$

dove $x^{(i)} \in \mathfrak{R}^n$ è il vettore di stato dell' i -esimo sistema e $\dot{x}^{(i)}(t) = f(x^{(i)}(t))$ è il modello locale, cioè l'equazione che governa un singolo sistema isolato; S_i è l'insieme di sistemi direttamente interagenti con il sistema i ; ε è la forza di accoppiamento; e $D = \text{diag}[d_1, d_2, \dots, d_n]$ (con $d_l \geq 0$ per ogni l , e $\sum_{l=1}^n d_l = 1$) è il *profilo di dispersione*, cioè una matrice costante diagonale che specifica il peso relativo delle variabili di stato nel termine di accoppiamento. Gli insiemi S_i $i = 1, 2, \dots, N$ dipendono ovviamente dalla topologia della rete. L'architettura delle interazioni esistenti tra i vari sistemi è evidenziabile con efficacia per mezzo di un grafo in cui i nodi $i = 1, \dots, N$ rappresentano i sistemi dinamici e gli archi (i, j) rappresentano le interazioni dirette descritte dai termini $\varepsilon D \sum_{j \in S_i} (x^{(j)}(t) - x^{(i)}(t))$ nella eq. 1.1. In fig.1.3 sono, ad esempio, rappresentate due reti costituite da cinque sistemi interagenti tra loro in modo diverso (nella prima rete tutti gli insiemi S_i sono costituiti da due nodi, mentre nella

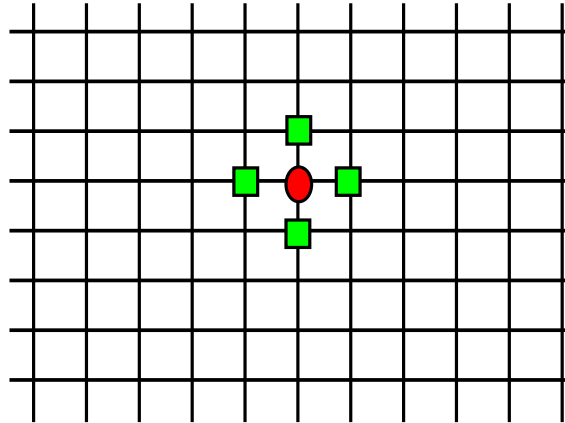


Figura 1.4: Griglia rappresentante la discretizzazione di uno spazio continuo bidimensionale. Ogni sistema (cerchio) è collegato con i quattro sistemi più vicini nelle direzioni orizzontale e verticale (quadrati).

seconda rete l'insieme S_5 è costituito da quattro nodi mentre tutti gli altri insiemi S_i da tre nodi).

I sistemi reazione-diffusione sono, invece, un formalismo utilizzato quando è spontaneo immaginare che lo spazio sia continuo e composto da celle infinitesime e contigue. In questo caso il vettore di stato $x \in \mathfrak{R}^n$ dipende sia dal tempo che dallo spazio e il sistema è descritto dalla seguente equazione alle derivate parziali:

$$\frac{\partial x}{\partial t} = f(x) + \varepsilon D \nabla^2 x \quad (1.2)$$

dove tutti i simboli hanno lo stesso significato illustrato per le reti di sistemi dinamici.

Discretizzando lo spazio del secondo modello, cioè valutando lo stato x soltanto nei nodi di una griglia regolare disposta sul campo spaziale in cui vale la (1.2) e approssimando le derivate seconde nelle due direzioni principali con i rapporti incrementali dei rapporti incrementali, si ottiene spontaneamente un modello del tipo 1.1 in cui ogni sistema è collegato con i suoi quattro vicini, come mostrato in fig.1.4. Il modello 1.1 è, pertanto, più generale del modello 1.2 perchè è applicabile

anche a situazioni in cui le interazioni spaziali tra sistemi sono eterogenee. Nei prossimi capitoli verranno quindi analizzate solo reti di sistemi dinamici, tenendo presente che i risultati ottenuti sono semplicemente estendibili al caso di sistemi reazione-diffusione.

Capitolo 2

Metodo di analisi

‘Divide et Impera’

Caio Giulio Cesare

2.1 Instabilità potenziale di Turing

In molte applicazioni inerenti alla formazione di pattern l’obiettivo principale è quello di trovare la regione di instabilità di Turing di un equilibrio \bar{x} del sistema parametrizzato

$$\dot{x} = f(x, p) \tag{2.1}$$

dove p è un vettore di parametri. Definiamo regione di instabilità di Turing dell’equilibrio e la indichiamo con IT , l’insieme di tutte le possibili triple (p, ε, D) tali che l’equilibrio $\bar{x}(p)$ è stabile per il sistema 2.1 ma instabile per il sistema 1.1. Pertanto, esclusi casi patologici, se la tripla $(\bar{p}, \bar{\varepsilon}, \bar{D}) \in IT$ lo Jacobiano del sistema 2.1

$$A(p) = \left[\frac{\partial f}{\partial x} \right]_{\bar{x}(p)} \tag{2.2}$$

valutato per $p = \bar{p}$ ha tutti gli autovalori con parte reale negativa ma l’equilibrio

$$x^{(i)} = \bar{x}(p) \quad \forall i \tag{2.3}$$

della rete 1.1, con $\varepsilon = \bar{\varepsilon}$ e $D = \bar{D}$, risulta instabile.

In realtà, nella maggior parte delle situazioni, si è interessati a trovare l'insieme dei vettori di parametri p tali per cui esiste almeno una coppia (ε, D) che rende la tripla (p, ε, D) appartenente alla regione di instabilità di Turing. Chiamiamo questo insieme *regione di instabilità potenziale di Turing* e lo indichiamo con IPT . Formalmente possiamo affermare che:

$$p \in IPT \quad \Leftrightarrow \quad \exists(\varepsilon, D) : (p, \varepsilon, D) \in IT$$

Abbiamo così scomposto il problema della determinazione della regione di instabilità di Turing in due sottoproblemi:

- ricerca dei valori dei parametri p del sistema 2.1 che potenzialmente possono indurre l'instabilità di Turing, cioè determinazione dell'insieme IPT .
- ricerca, per un assegnato $p \in IPT$, di tutte le coppie (ε, D) che effettivamente portano l'equilibrio \bar{x} a diventare instabile nel sistema 1.1.

Vedremo in seguito che questa scomposizione semplifica notevolmente lo studio della formazione di pattern.

2.2 Condizione di instabilità

In questa sezione dimostreremo che, esclusi casi patologici, condizione necessaria e sufficiente per l'instabilità dell'equilibrio 2.3 nel sistema 1.1 è l'instabilità della matrice

$$C(p, \varepsilon, D) = A(p) - \varepsilon D. \tag{2.4}$$

Considereremo poi separatamente i casi $n = 2$ e $n \geq 3$ per trovare delle condizioni per determinare la regione IPT .

2.2.1 Ruolo della matrice $C(p, \varepsilon, D)$

Consideriamo lo stato

$$x^{(1)}(t) = x^{(2)}(t) = \dots = x^{(N)}(t) = \bar{x} \quad \forall t \quad (2.5)$$

chiamato soluzione sincrona della rete 1.1. Se la condizione 2.5 vale per $t = 0$ allora tutti i termini di interazione $\varepsilon D \sum_{j \in S_i} (x^{(j)}(t) - x^{(i)}(t))$ in 1.1 svaniscono per ogni t , e la dinamica di tutti i sistemi è semplicemente governata dal sistema 2.1. Si noti che questo è vero dato che abbiamo assunto che tutti i sistemi sono identici tra loro. Quando vale la condizione 2.5 la traiettoria del sistema 1.1 è confinata in un manifold lineare n -dimensionale Ω chiamato manifold di sincronizzazione. Ai fini della nostra analisi vogliamo quindi studiare la stabilità di questo manifold.

Per fare ciò notiamo che con dei semplici passaggi algebrici si può trasformare il sistema 1.1 nella forma equivalente

$$\dot{x}^{(i)}(t) = f(x^{(i)}(t)) - \varepsilon D \sum_{j=1}^N g_{ij} x^{(j)}(t), \quad i = 1, 2, \dots, N$$

dove la *matrice Laplaciana* $G = [g_{ij}]$ descrive la topologia della rete. Più precisamente, per $i \neq j$, $g_{ij} = g_{ji} = -1$ se i sistemi i e j sono collegati direttamente da un arco e $g_{ij} = g_{ji} = 0$ altrimenti, mentre $g_{ii} = -\sum_{j \neq i} g_{ij}$ è il grado del sistema i , cioè il numero di sistemi ad esso direttamente collegati. Assumendo che la rete sia connessa (cioè ogni sistema è collegato ad ogni altro sistema tramite un arco o una catena di archi) sappiamo che la matrice G è reale, simmetrica e irriducibile ([10], [101]). Di conseguenza gli autovalori μ_i della matrice G sono reali e in particolare abbiamo

$$0 = \mu_1 < \mu_2 \leq \mu_3 \leq \dots \leq \mu_N.$$

Data una rete, cioè una matrice Laplaciana G , la stabilità locale del manifold di sincronizzazione Ω può essere studiata guardando l'evoluzione delle differenze $(x^{(i)}(t) - x^{(1)}(t))$, $i = 2, 3, \dots, N$, che sono descritte, ignorando i termini di ordine superiore al secondo nell'espansione di Taylor, da un sistema lineare $(n \times (N - 1))$ -dimensionale con una matrice Jacobiana data da

$$J = \begin{bmatrix} A(p) - \varepsilon(g_{22} - g_{12})D & \cdots & -\varepsilon(g_{2N} - g_{1N})D \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ -\varepsilon(g_{N2} - g_{12})D & \cdots & A(p) - \varepsilon(g_{NN} - g_{1N})D \end{bmatrix}$$

Tramite un opportuno cambiamento di variabili basato sugli autovettori della matrice G si può dimostrare ([69], [47]) che la matrice Jacobiana è equivalente a una matrice diagonale a blocchi con le matrici $[(\partial f / \partial x) - \varepsilon \mu_i D]$, $i = 2, 3, \dots, N$, sulla diagonale. Questa matrice descrive la dinamica della rete 1.1 vicino al manifold di sincronizzazione Ω . Di conseguenza se i massimi esponenti di Liapunov (che nel caso stazionario corrispondono ai massimi autovalori) di queste matrici, indicati con $L_{[(\partial f / \partial x) - \varepsilon \mu_i D]}$ sono negativi, cioè

$$L_{[A(p) - \varepsilon \mu_i D]} < 0, \quad i = 2, 3, \dots, N$$

allora la soluzione sincrona 2.5 risulta localmente stabile. Possiamo quindi considerare la famiglia di matrici $n \times n$

$$C(p, \varepsilon, D) = A(p) - \mu \varepsilon D$$

dove μ è un generico autovalore della matrice Laplaciana G . Inglobando il termine μ nella costante moltiplicativa ε abbiamo quindi dimostrato che condizione necessaria e sufficiente per l'instabilità dell'equilibrio 2.5 della rete 1.1 è l'instabilità della matrice 2.4.

2.2.2 Condizione nel caso $n = 2$

In questo caso la matrice 2.4 è data da

$$C(p, \varepsilon, D) = \begin{bmatrix} a_{11}(p) - \varepsilon d_1 & a_{12}(p) \\ a_{21}(p) & a_{22}(p) - \varepsilon d_2 \end{bmatrix}$$

Condizione necessaria e sufficiente per l'instabilità di una matrice 2×2 è che la sua traccia sia positiva oppure che il suo determinante sia negativo. Sapendo che l'equilibrio $\bar{x}(p)$ è stabile per il sistema 2.1 ne deduciamo che $tr(A(p)) < 0$. Da questa osservazione è evidente che anche $tr(C(p, \varepsilon, D)) = tr(A(p)) - \varepsilon < 0$ e di conseguenza la condizione necessaria e sufficiente per l'instabilità della matrice $C(p, \varepsilon, D)$ risulta essere

$$\det(C(p, \varepsilon, D)) = \det(A(p)) + \varepsilon^2 d_1 d_2 - \varepsilon(a_{22}(p)d_1 + a_{11}(p)d_2) < 0. \quad (2.6)$$

Da questa condizione si deduce che esistono ε e D che soddisfano la 2.6 se e solo se $a_{11}(p)$ oppure $a_{22}(p)$ risulta positivo (solo uno di questi due termini può essere positivo dato che $tr(A(p)) < 0$). Siamo quindi arrivati alla conclusione che

$$p \in IPT \Leftrightarrow a_{11}(p) > 0 \quad \vee \quad a_{22}(p) > 0 \quad (2.7)$$

Chiameremo la componente k del sistema *attivatore* se $a_{kk} > 0$ mentre la chiameremo *inibitore* se $a_{kk} < 0$. Grazie a questa nomenclatura possiamo affermare che, nel caso $n = 2$, la regione di instabilità potenziale di Turing (*IPT*) è composta da tutti e soli i vettori di parametri p per cui esiste un attivatore nel sistema.

2.2.3 Condizione nel caso $n \geq 3$

Nel caso n -dimensionale con $n \geq 3$ abbiamo

$$C(p, \varepsilon, D) = \begin{bmatrix} a_{11}(p) - \varepsilon d_1 & a_{12}(p) & \cdots & a_{1n}(p) \\ a_{21}(p) & a_{22}(p) - \varepsilon d_2 & \cdots & a_{2n}(p) \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{n1}(p) & a_{n2}(p) & \cdots & a_{nn}(p) - \varepsilon d_n \end{bmatrix}.$$

La condizione trovata nel caso $n = 2$ può essere estesa al caso $n \geq 3$ pur di dare la seguente definizione :

Definizione un sistema n -dimensionale lineare e stabile

$$\dot{z} = Az$$

contiene un attivatore se e solo se è estraibile dalla matrice A una sua sottomatrice $m \times m$ instabile, con gli stessi indici di riga e di colonna. Data questa definizione, è possibile provare [83, 84] che la presenza di almeno un attivatore in $A(p)$ è una condizione sufficiente (e necessaria nel caso non siano presenti autovalori complessi) per avere $p \in IPT$. La condizione è rimasta, quindi, pressochè identica a quella del caso $n = 2$.

2.2.4 Calcolo di ε e D

E' evidente dalla condizione 2.6, valida per $n = 2$, che la scelta del profilo di dispersione D deve essere tale che l'attivatore diffonda molto meno rispetto all'inibitore. Nel caso n -dimensionale, definendo ATT l'insieme degli m indici appartenenti a un attivatore e INI l'insieme di quelli (in numero pari a $n - m$) appartenenti all'inibitore, possiamo affermare che fissando gli elementi della matrice

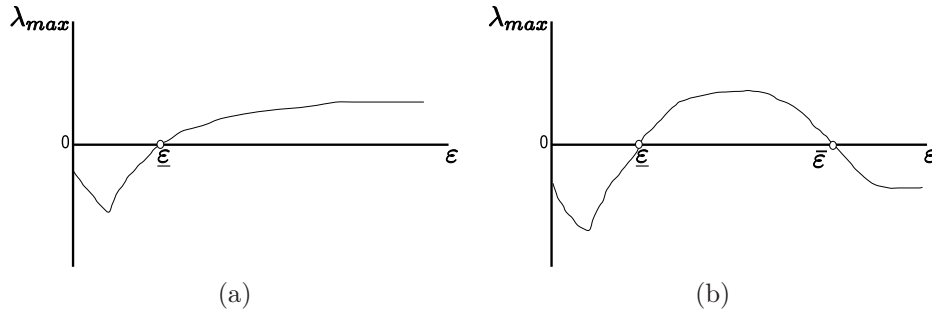


Figura 2.1: Grafici che raffigurano qualitativamente i possibili casi di dipendenza dell'autovalore dominante λ_{max} della matrice 2.4 da ε .

D nel seguente modo

$$d_i = 0 \quad \text{se} \quad i \in ATT$$

$$d_i = 1/(n - m) \quad \text{se} \quad i \in INI$$

siamo sicuri che, pur di scegliere ε adeguatamente, l'equilibrio uniforme nello spazio è instabile.

Per quanto riguarda la scelta di ε esistono due possibili casi raffigurati in fig.2.1. Nel primo caso è sufficiente assicurare che ε sia abbastanza grande mentre nel secondo caso bisogna far in modo che risulti $\underline{\varepsilon} < \varepsilon < \bar{\varepsilon}$. Ricordando che avevamo inglobato in ε anche un autovalore generico μ della matrice Laplaciana (Par.2.2.1), l'effettiva intensità di interazione necessaria per far diventare instabile l'equilibrio 2.3, dovrà anche tener conto di questo coefficiente moltiplicativo dipendente dalla topologia della rete.

2.3 Regione di instabilità potenziale di Turing

In questo paragrafo verrà illustrato come utilizzare le condizioni ricavate precedentemente per ricavare un metodo efficiente per la ricerca della regione di instabilità potenziale di Turing (*IPT*). In particolare verrà spiegato come sfruttando

ed ampliando la teoria della continuazione numerica delle biforcazioni [50] si possa ottenere la regione *IPT*.

2.3.1 Biforcazione di Turing

Iniziamo ad analizzare il caso $n = 2$. Sfruttando la condizione 2.7, diremo che il sistema 2.1 ha una biforcazione di Turing nel punto p dello spazio dei parametri se la funzione

$$tur(A(p)) = a_{11}(p)a_{22}(p)$$

cambia segno in p . Infatti sappiamo che *IPT* è la regione dove è soddisfatta la condizione:

$$tur(A(p)) < 0 \quad \wedge \quad tr(A(p)) < 0 \quad \wedge \quad det(A(p)) > 0$$

e di conseguenza è una regione delimitata da curve di biforcazione di Turing ($tur(A(p)) = 0$), di Hopf ($tr(A(p)) = 0$), transcritica o nodo-sella ($det(A(p)) = 0$).

Nel caso $n \geq 3$ è più difficile determinare la regione nello spazio dei parametri in cui esiste almeno un attivatore. E' possibile però ricavare una condizione sufficiente che permette di determinare facilmente almeno una sotto-regione di *IPT*. L'osservazione, basata semplicemente sul fatto che una matrice m -dimensionale con traccia positiva è instabile, ci dice che

$$\exists k : a_{kk}(p) > 0 \quad \Rightarrow \quad p \in IPT. \quad (2.8)$$

Di conseguenza, nel caso $n \geq 3$, è possibile definire la biforcazione potenziale di Turing tramite la quantità:

$$tur(A(p)) = \prod_{i=1}^n a_{ii}(p)$$

che ci permette, tramite la condizione $tur(A(p)) = 0$, di trovare una sotto-regione di *IPT*.

2.3.2 Biforcazioni notevoli

Ci concentriamo ora sul caso $n = 2$ e introduciamo delle biforcazioni di codimensione superiore a uno, particolarmente interessanti sia dal punto di vista teorico che pratico.

Biforcazione Turing-Hopf

Un punto dello spazio dei parametri è detto di Turing-Hopf (e indicato con TH) se in tale punto sono soddisfatte entrambe le condizioni:

$$tur(A(p)) = 0$$

$$tr(A(p)) = 0.$$

Un punto TH è quindi un punto in cui sia $a_{11}(p)$ che $a_{22}(p)$ sono nulli. È interessante notare come in un punto TH le due isocline che individuano l'equilibrio devono per forza incontrarsi perpendicolarmente ed essere una verticale e l'altra orizzontale. I punti TH sono punti di biforcazione di codimensione 2 importanti dal punto di vista pratico dato che, una volta individuati, è facile determinare per continuazione l'intera regione *IPT*. Infatti da un punto TH devono per forza partire una curva di Hopf e due curve di Turing.

Biforcazione Turing-Takens-Bogdanov

Definiamo un punto di Turing-Takens-Bogdanov, e lo indichiamo con TTB, un punto nello spazio dei parametri in cui $tur(A(p)) = 0$ e gli autovalori della matrice $A(p)$ sono nulli. I punti TTB sono punti di biforcazione di codimensione 3

in cui si incontrano quattro diverse curve di biforcazione: Hopf, Turing, nodo-sella e omoclina. E' interessante notare che questi punti possono essere generati continuando un punto TH e controllando la condizione $\det(A(p)) = 0$.

2.4 Esempio

Per chiarire la teoria fin qui mostrata, discutiamo ora, a titolo di esempio, il modello di catena alimentare più utilizzato in ecologia. Il modello, proposto nel 1972 da Rosenzweig-MacArthur [79], rappresenta una catena con tre livelli trofici composta da una preda, un predatore e un superpredatore. Le equazioni differenziali che catturano le principali caratteristiche di questa realtà sono le seguenti:

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = f_1(x_1, x_2, x_3) = rx_1 \left(1 - \frac{x_1}{K}\right) - \frac{a_1 x_1 x_2}{1 + a_1 h_1 x_1} \\ \dot{x}_2 = f_2(x_1, x_2, x_3) = e_1 \frac{a_1 x_1 x_2}{1 + a_1 h_1 x_1} - m_1 x_2 - \frac{a_2 x_2 x_3}{1 + a_2 h_2 x_2} \\ \dot{x}_3 = f_3(x_1, x_2, x_3) = e_2 \frac{a_2 x_2 x_3}{1 + a_2 h_2 x_2} - m_2 x_3 \end{cases} \quad (2.9)$$

dove r e K sono il tasso netto di crescita e la capacità portante della preda mentre a_i , h_i , m_i , e_i , $i \in (1, 2)$, sono, rispettivamente, il tasso di attacco, il tempo di trattamento, il tasso di mortalità e l'efficienza del predatore e del super-predatore.

E' facile verificare che lo Jacobiano $A(p)$, associato a qualsiasi equilibrio positivo stabile $\bar{x}(p)$, ha strutturalmente $a_{11}(p) < 0$, $a_{22}(p) > 0$ e $a_{33}(p) = 0$. Per quanto detto nella sezione 2.3 sappiamo che il sistema ha almeno due possibili attivatori: il predatore e la coppia (predatore, super-predatore) dato che, in entrambi i casi, le sotto-matrici formate da questi insiemi hanno traccia positiva (a_{22} nel primo caso e $a_{22} + a_{33}$ nel secondo). Analizzando meglio il sistema si verifica che ci troviamo nel caso di fig.2.1(b) e quindi scegliendo opportunamente ε e

garantendo che $d_2 \ll \min(d_1, d_3)$ (primo attivatore) oppure $d_1 \gg \max(d_2, d_3)$ (secondo attivatore) siamo sicuri di avere formazione di pattern. Ricordando che nel caso $n \geq 3$ la condizione utilizzata è solo sufficiente, è lecito sospettare che possano esistere altre combinazioni (p, ε, D) che portano all'instabilità di Turing.

Grazie a queste osservazioni possiamo tuttavia affermare, senza la necessità di alcun altro calcolo o simulazione, che le popolazioni che disperdono molto meno rispetto alle loro prede e ai loro predatori non saranno uniformemente distribuite sul territorio ma saranno più abbondanti in certi appezzamenti e meno in altri (patchiness). Gli esempi di questo fenomeno sono numerosi in natura, in particolare nell'ambiente marino dove crostacei e bivalvi disperdono molto meno delle loro prede (plancton) e dei loro predatori (pesci).

Capitolo 3

Applicazioni in modelli a due variabili

‘Entia non sunt multiplicanda praeter necessitatem’

William of Ockham

Verranno ora presentate quattro diverse applicazioni che sfruttano la teoria sviluppata nel capitolo precedente. Saranno analizzate situazioni in cui si utilizzano modelli a due variabili di stato e di conseguenza potrà essere sfruttata la condizione 2.7 necessaria e sufficiente per l’instabilità potenziale di Turing.

3.1 Fenomeni promotori di eterogeneità spaziale nei sistemi preda-predatore

E’ risaputo che la maggior parte delle popolazioni di piante e animali non sono distribuite uniformemente nello spazio ma sono organizzate con addensamenti di individui in zone dello spazio (patches) le quali rimangono fisse o cambiano durante gli anni (pattern spazio-temporali). Questo fenomeno viene chiamato patchiness e le ragioni più ovvie che lo giustificano sono il verificarsi di perturbazioni locali (come ad esempio la diminuzione di determinate specie chimiche

in alcune zone dello spazio) o la presenza di disomogeneità permanenti nell'ambiente (come ad esempio la minore esposizione al sole di zone coperte da formazioni montuose). Una ragione più sottile e affascinante per giustificare la distribuzione di popolazioni a patch in ecologia fu proposta tempo fa da Segel e coautori [53, 88] che mostrarono come, tramite il fenomeno dell'instabilità di Turing, delle semplici interazioni preda-predatore potessero da sole portare alla formazione di disomogeneità spaziale nella distribuzione delle popolazioni in un ambiente perfettamente omogeneo. Tuttavia i modelli preda-predatore utilizzati da Segel sono piuttosto inusuali e non molto convincenti (soprattutto per quanto riguarda le popolazioni di plancton). Presumibilmente il motivo dell'utilizzo di questi modelli particolari sta nel fatto che il modello standard utilizzato in questo contesto [79] non è appropriato per dimostrare la presenza dell'instabilità di Turing.

Il modello preda-predatore standard prevede due equazioni differenziali della forma

$$\begin{cases} \frac{\partial x}{\partial t} = f_1(x, y)x = \left[r \left(1 - \frac{x}{K} \right) - \frac{ay}{1 + ahx} \right] x \\ \frac{\partial y}{\partial t} = f_2(x, y)y = \left[e \frac{ax}{1 + ahx} - d \right] y \end{cases} \quad (3.1)$$

dove r e K sono il tasso di crescita e la capacità portante della preda e a , h , e e d sono rispettivamente il tasso di attacco, il tempo di trattamento, l'efficienza e il tasso di mortalità del predatore.

Il motivo per cui il modello 3.1 è critico nell'ambito dell'instabilità di Turing è immediatamente evidente grazie all'analisi che abbiamo mostrato nel capitolo 2: per ogni set di parametri p tale che esiste un equilibrio positivo stabile (\bar{x}, \bar{y}) ,

lo Jacobiano

$$A(p) = \begin{bmatrix} \bar{x} \frac{\partial f_1}{\partial x} & \bar{x} \frac{\partial f_1}{\partial y} \\ \bar{y} \frac{\partial f_2}{\partial x} & \bar{y} \frac{\partial f_2}{\partial y} \end{bmatrix}$$

ha come elementi sulla diagonale $a_{11}(p) < 0$ e $a_{22}(p) = 0$. Quindi non esiste nessun attivatore anche se è evidente che l'aggiunta di un fattore extra w nel modello 3.1 può far scattare la condizione 2.7. In particolare se si assume di inserire un fattore extra w di entità piccola a piacere (effetto secondario) e indicare con $f_1(x, y, w)$ e $f_2(x, y, w)$ rispettivamente il tasso di crescita pro-capite delle prede e dei predatori in presenza del fattore extra w , per continuità l'equilibrio (\bar{x}, \bar{y}) cambia solo leggermente rimandando stabile e continua a valere la condizione $a_{11}(p) < 0$ mentre il segno di a_{22} cambia a seconda di come cambia il segno di $\partial f_2(x, y, w)/\partial y$. Come conseguenza si possono suddividere i meccanismi secondari, regolati dal parametro w , in tre classi:

- (i) Meccanismi secondari, come ad esempio la cooperazione tra predatori, che promuovono l'instabilità di Turing se i predatori disperdono molto meno rispetto alle prede ($\partial f_2(x, y, w)/\partial y > 0$).
- (ii) Meccanismi secondari, come ad esempio l'interferenza tra predatori, che inibiscono sempre l'instabilità di Turing ($\partial f_2(x, y, w)/\partial y < 0$).
- (iii) Meccanismi secondari, come ad esempio la cattura o lo stocking delle prede, che non hanno nessun effetto sull'instabilità di Turing ($\partial f_2(x, y, w)/\partial y = 0$).

Per individuare a quale di queste tre classi appartiene un determinato meccanismo basta verificare l'impatto che ha l'introduzione del fattore w sul segno della quantità $\partial f_2(x, y, w)/\partial y$ all'equilibrio.

Meccanismo secondario	Tasso di crescita dei predatori $f_2(x, y, w)$	Segno di $\frac{\partial f_2(x, y, w)}{\partial y}$
1. cattura predatori	$e \frac{ax}{1+ahx} - d - w \frac{1}{1+a'h'y}$	+
2. superpredatore generalista	$e \frac{ax}{1+ahx} - d - w \frac{1}{1+a'h'y+a''h''V}$	+
3. cooperazione tra predatori	$e \frac{a(1+wy)x}{1+a(1+wy)hx} - d$	+
4. interferenza tra predatori	$e \frac{ax}{1+ahx+wy} - d$	-
5. competizione intraspecifica	$e \frac{ax}{1+ahx} - d - wy$	-
6. stocking di predatori	$e \frac{ax}{1+ahx} - d + \frac{w}{y}$	-
7. cattura prede	$e \frac{ax}{1+ahx} - d$	0
8. stocking di prede	$e \frac{ax}{1+ahx} - d$	0
9. cooperazione tra prede	$e \frac{a(1-wx)x}{1+a(1-wx)hx} - d$	0

Tabella 3.1: Nove fattori w non tenuti in considerazione nel modello 3.1 (prima colonna) e il tasso di crescita pro-capite dei predatori $f_2(x, y, w)$ che deve essere utilizzato nel modello 3.1 (seconda colonna). Il segno di $\partial f_2(x, y, w)/\partial y$ (terza colonna) permette di indentificare se il fattore w promuove (+) o inibisce (-) l'instabilità di Turing.

Considereremo ora nove fattori indipendenti che non sono presenti nel modello 3.1 ma che possono essere facilmente aggiunti ad esso modificando leggermente il tasso di crescita pro-capite dei predatori. La tabella 3.1 riporta i nove fattori considerati, la funzione $f_2(x, y, w)$ e il segno della quantità $\partial f_2(x, y, w)/\partial y$.

Per i primi tre fattori, $\partial f_2(x, y, w)/\partial y$ è positiva per tutti i valori dei parametri, quindi si può concludere che una piccola quantità di cattura dei predatori, di superpredatore generalista, e di cooperazione tra predatori garantisce l'emergenza di pattern spaziali se la dispersione del predatore è sufficientemente bassa rispetto a quella della preda. Ovviamente queste conclusioni sono valide con le modellazioni dei fattori w fatte in Tab.3.1, anche se esse possono essere considerate

piuttosto robuste avendo utilizzato le funzioni f_2 più standard in letteratura.

Contrariamente, i fattori 4-6 in Tab.3.1, cioè interferenza tra predatori [8], competizione intraspecifica tra predatori e stocking di predatori, inibiscono la formazione di pattern dato che $\partial f_2(x, y, w)/\partial y$ risulta negativa per ogni valore dei parametri. E' inoltre interessante notare come la funzione di crescita f_2 utilizzata nel quarto fattore, coincide con quella proposta da Ruxton [81] per modellare l'effetto dei rifugi delle prede, che porta quindi alla conclusione che anche comportamenti anti-predatori inibiscono la formazione di pattern.

Infine, gli ultimi tre fattori, riguardando caratteristiche delle prede, non hanno nessun impatto sull'instabilità di Turing dato che non introducono nessuna dipendenza del tasso di crescita pro-capite f_2 dalla densità dei predatori.

Abbiamo quindi visto come, grazie alla nozione di instabilità potenziale di Turing, sia possibile in maniera molto semplice capire se un fattore è promotore o inibitore di eterogeneità spaziale in un modello ecologico preda-predatore.

3.2 Cannibalismo e formazione di pattern spaziali

Nonostante il cannibalismo sia un fenomeno molto diffuso nei sistemi ecologici [26] esiste in letteratura un unico contributo [95] che indaga le relazioni tra il cannibalismo e la formazione di pattern. Tuttavia, l'analisi condotta da Sun e coautori non è completa ed è ottenuta con un modello che è valido soltanto per piccoli valori di cannibalismo. In questo paragrafo verrà quindi illustrata, grazie alla nozione di instabilità potenziale di Turing, un'analisi completa e corretta del ruolo del cannibalismo nell'emergenza di pattern spaziali in sistemi ecologici.

Partendo dal classico modello preda-predatore 3.1 e considerando che un

predatore cannibalista ha differenti tassi di attacco (w e W) e tempi di trattamento (h e H) per la preda e per il predatore, e inoltre trasforma le unità predate in prole con due efficienze diverse (e e E), si ottiene il modello completo [23]:

$$\begin{cases} \frac{\partial x}{\partial t} = \left[r \left(1 - \frac{x}{K} \right) - \frac{wy}{1 + whx + WHy} \right] x \\ \frac{\partial y}{\partial t} = \left[e \frac{wx}{1 + whx + WHy} + E \frac{Wy}{1 + whx + WHy} - \frac{Wy}{1 + whx + WHy} - d \right] y \end{cases}$$

dove $E < 1$ dato che la biomassa dei predatori cannibalizzati è più grande della corrispondente biomassa della prole dei predatori. Quindi, il modello con predatori cannibalisti può essere espresso nella forma

$$\begin{cases} \frac{\partial x}{\partial t} = \left[r \left(1 - \frac{x}{K} \right) - \frac{ay}{1 + whx + WHy} \right] x \\ \frac{\partial y}{\partial t} = \left[\frac{wex - W(1 - E)y}{1 + whx + WHy} - d \right] y \end{cases} \quad (3.2)$$

Dato che il modello 3.2 degenera nel modello 3.1, con $w = a$, quando W diventa nullo, il tasso di attacco cannibalistico W , da qui in poi chiamato semplicemente cannibalismo, è il parametro di controllo più naturale per la nostra discussione.

E' interessante notare come il modello utilizzato in [95] è differente dal modello 3.2 e può, al limite, essere considerato una sorta di approssimazione valida solo per piccoli valori di cannibalismo : di conseguenza non può in alcun modo essere utilizzato per ottenere conclusioni riguardanti la formazione di pattern spaziali in casi con valori di cannibalismo medio-alti.

Analisi del modello

E' noto [75] che il modello 3.1 tende ad un equilibrio stabile nel caso sia soddisfatta la condizione

$$d/(e - dh) < wK < \left(\frac{e}{h} + d \right) / (e - dh) \quad (3.3)$$

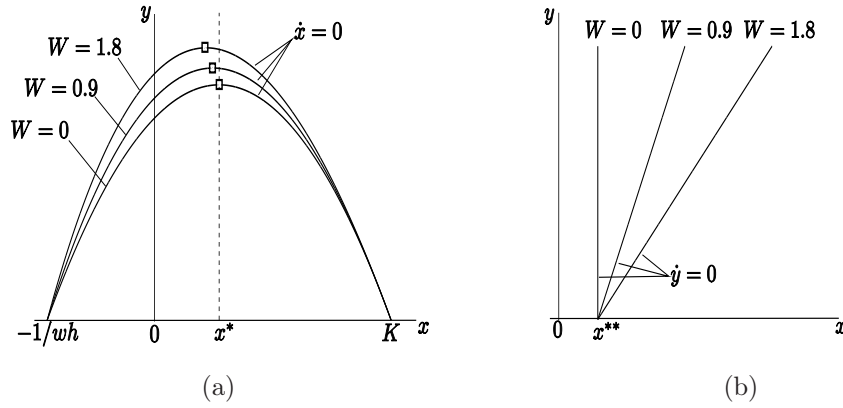


Figura 3.1: Isocline non banali delle prede (a) e dei predatori (b) per valori differenti di cannibalismo (W). Le curve sono state ottenute con il seguente insieme di parametri $r = 0.5$, $K = 5$, $w = 2$, $H = 0.4$, $h = 0.22$, $e = 0.5$, $E = 0.4$ e $d = 0.7$.

mentre tende verso un ciclo limite stabile nel caso

$$wK > \left(\frac{e}{h} + d\right)/(e - dh). \quad (3.4)$$

In questa sezione dimostreremo le seguenti due proprietà :

- (i) Se la condizione 3.3 è soddisfatta, il cannibalismo dei predatori (W) non può in alcun modo promuovere la nascita di pattern spaziali nel modello (1.1,3.1).
- (ii) Se la condizione 3.4 è soddisfatta, possono emergere pattern spaziali nel modello (1.1,3.1), se si garantisce un cannibalismo (W) e una dispersione dei predatori (d_y) sufficientemente alti.

L'isoclina non banale $\partial x/\partial t = 0$ per il modello 3.1 risulta essere

$$y = \frac{r(1 - x/K)(1 + whx)}{w - r(1 - x/K)WH}.$$

Essa è una curva unimodale che interseca l'asse x in due punti ($x = -1/wh$ e $x = K$) che non dipendono dal valore di cannibalismo (W). Contrariamente, per

tutti i valori di x nel campo $(-1/(wh), K)$, qualsiasi aumento di W si ripercuote in un aumento di y , come mostrato in Fig.3.1a. In più, dopo alcuni passaggi, si ottiene

$$\frac{\partial y}{\partial x} = \frac{-\frac{w}{K}(1 + whx) + w(1 - \frac{x}{K})wh - rwhWH(1 - \frac{x}{K})^2}{(w - r(1 - \frac{x}{K})WH)^2} \quad (3.5)$$

che permette di notare che $\partial y/\partial x$ è negativa nel punto centrale

$$x^* = \frac{K - \frac{1}{wh}}{2} \quad (3.6)$$

dell'intervallo $[-1/wh, K]$, dove l'isoclina corrispondente a $W = 0$ (la parabola di Rosenzweig-MacArthur) ha il suo massimo. Infatti, per $x = x^*$ i primi due termini del numeratore di 3.5 si annullano, mentre il terzo termine è sempre negativo. Questo implica che il massimo dell'isoclina della preda si sposti gradualmente verso sinistra quando aumenta il cannibalismo (W). In sistemi l'isoclina delle prede dipende da W come mostrato in Fig.3.1a.

L'isoclina non banale dei predatori $\partial y/\partial t = 0$ per il modello 3.2 (vedi Fig.3.1b) risulta essere una retta

$$W(1 - E + dH)y = w(e - dh)x - d$$

che intercetta l'asse x in un punto x^{**} indipendente da W

$$x^{**} = \frac{d}{w(e - dh)} \quad (3.7)$$

e ha una pendenza positiva per tutti i valori di W (si ricordi che $E < 1$ e $e > dh$ per motivi biologici).

Dimostrazione della proprietà (i)

Una conseguenza diretta della condizione 3.3 è che (si veda 3.6 e 3.7)

$$x^{**} > x^*$$

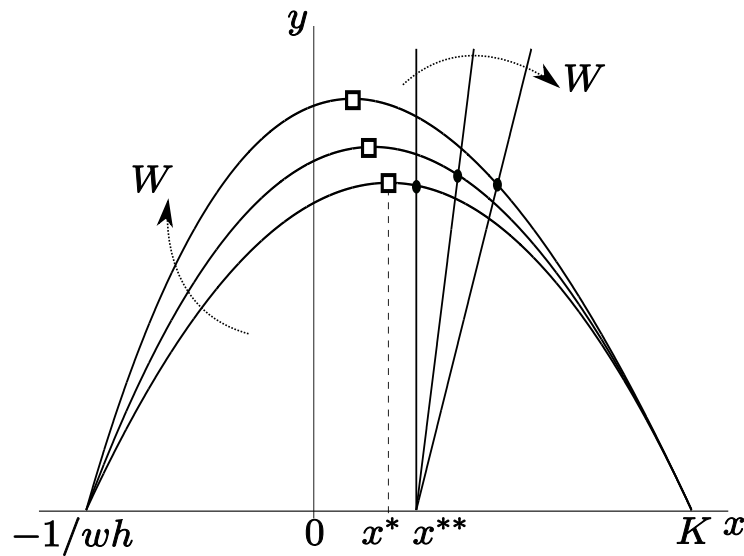


Figura 3.2: Isocline delle prede e dei predatori per diversi valori di cannibalismo ($W = 0, 0.9, 1.8$) quando la condizione 3.3 è soddisfatta: l'equilibrio (\bullet) è sempre alla destra del massimo della parabola (\square). Le curve sono state ottenute con il set di parametri indicato in Fig.3.1 ad eccezione di $w = 1.5$.

e di conseguenza le isocline sono disposte come in Fig.3.2, che mostra chiaramente come la pendenza dell'isoclina delle prede e dei predatori siano, rispettivamente, negativa e positiva all'equilibrio. Ma nei sistemi preda-predatorie, dove per ragioni biologiche $a_{12} < 0$ e $a_{21} > 0$ (si veda l'eq.3.2), la negatività della pendenza dell'isoclina delle prede è equivalente a $a_{11} < 0$, mentre la positività della pendenza dell'isoclina dei predatori è equivalente a $a_{22} < 0$. Di conseguenza per tutti i valori di W il segno dei quattro elementi dello Jacobiano valutati all'equilibrio sono come segue

$$A = \begin{bmatrix} - & - \\ + & - \end{bmatrix}$$

per cui non ci sono attivatori, e perciò la regione *IPT* è vuota per tutti i valori di W .

Dimostrazione della proprietà (ii)

La condizione 3.4 implica

$$x^{**} < x^*$$

quindi le isocline sono come in Fig.3.3. Per $W = 0$ il modello 3.2 è il classico modello di Rosenzweig-MacArthur 3.1 che ha $a_{11} > 0$ e $a_{22} = 0$ per cui la traccia di A è positiva (si ricordi che l'equilibrio è instabile). Aumentando W da zero, le due isocline variano gradualmente e la loro pendenza indica che a_{11} rimane inizialmente positiva ma poi decresce mentre a_{22} diventa negativa e poi decresce. Di conseguenza, la traccia di A decresce con W finchè essa diventa zero ad un particolare valore, indicato con W_1 , di cannibalismo (in cui il modello 3.2 ha una biforcazione di Hopf). Per W leggermente maggiore di W_1 l'equilibrio è quindi

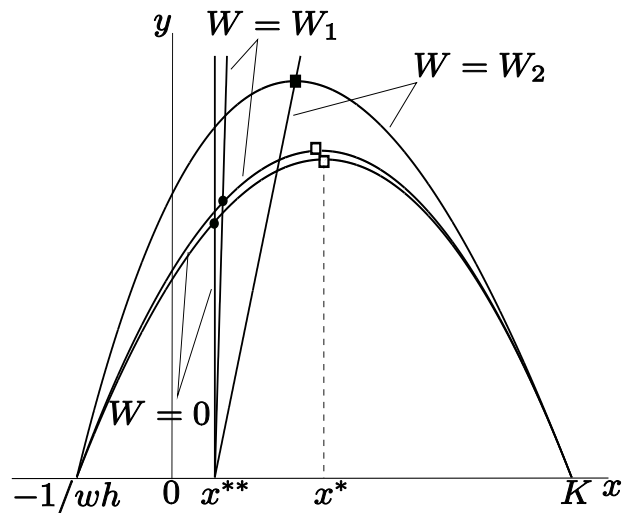


Figura 3.3: Isocline delle prede e dei predatori quando la condizione 3.4 è soddisfatta. Per $W = W_1$ il modello 3.2 ha una biforcazione di Hopf, mentre a $W = W_2$ (biforcazione di Turing) la popolazione delle prede cessa di essere un attivatore. Le curve sono state ottenute con il medesimo set di parametri indicato in Fig.3.1 tranne che per $w = 3.8$. I valori critici di cannibalismo (W) sono $W_1 = 0.81211$ e $W_2 = 5.727616$.

stabile e ha

$$A = \begin{bmatrix} + & - \\ + & - \end{bmatrix}$$

perciò la preda è un attivatore. Un ulteriore aumento di W , riduce a_{11} fino a zero per $W = W_2$, cioè quando l'isoclina dei predatori interseca l'isoclina delle prede al suo massimo (dove a_{11} cambia segno). Quindi, per $W > W_2$

$$A = \begin{bmatrix} - & - \\ + & - \end{bmatrix}$$

e di nuovo non esistono attivatori. In conclusione, l'equilibrio è stabile e ha la popolazione delle prede come attivatore per

$$W_1 < W < W_2 \tag{3.8}$$

e di conseguenza la regione di instabilità potenziale di Turing è data dall'intervallo $IPT = (W_1, W_2)$ e la formazione di pattern emerge se le prede disperdono sufficientemente meno rispetto ai predatori.

Queste conclusioni sono molto probabilmente valide anche per altri meccanismi che promuovono la formazione di pattern in sistemi preda-predatore spazialmente distribuiti e che non possono essere classificati come fatto nel capitolo 3.1. Per esempio, una modellazione accurata dell'effetto dell'interferenza tra predatori mostra gli stessi risultati ottenuti per il cannibalismo, cioè che l'interferenza non può promuovere l'instabilità di Turing se essa è troppo bassa e l'attrattore, in assenza di interferenza, non è un ciclo limite.

3.3 Insetti defogliatori e chiazze di sofferenza vegetazionale

In questa sezione studieremo il problema della formazione di pattern in un modello piante-insetti (o, più in generale, piante-parassiti) grazie alla nozione di instabilità potenziale di Turing. Il problema è interessante sia dal punto di vista teorico che da quello pratico; infatti diverse ricerche [22] hanno evidenziato come l'interazione piante-insetti possa dar luogo a fenomeni spatio-temporali molto importanti come le esplosioni ricorrenti della densità di insetti, la sincronizzazione e le onde viaggianti di infestazioni nelle foreste. Inoltre sono state osservate diverse formazioni di pattern vegetazionali, come mostrato in fig.3.4.

In questo ambito sono stati proposti in letteratura diversi modelli che, in generale, considerano segmenti della catena alimentare partendo dalle piante, continuando con gli insetti e finendo con gli insettivori o i parassiti con i relativi patogeni. Qui ci concentreremo sul caso più semplice in cui il compartimento

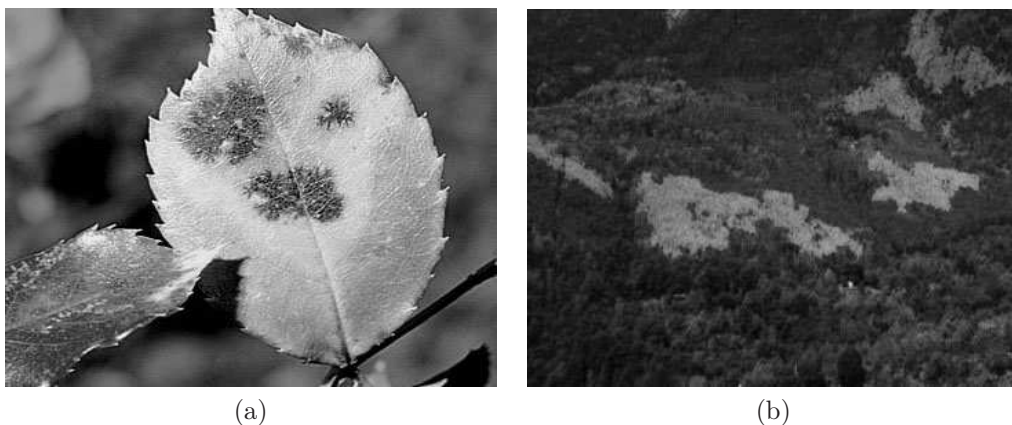


Figura 3.4: Pattern spaziali, dovuti a interazioni tra piante e loro nemici, osservati a scale estremamente differenti : (a) Aree danneggiate nelle foglie di rosa causate da acari. (b) Zone di pini silvestri sofferenti attaccati da bostrico sui versanti della Valtellina.

vegetazionale è descritto da un'unica variabile rappresentante la biomassa delle piante o la qualità del fogliame e in cui gli insettivori sono supposti costanti nel tempo. In accordo con queste ipotesi si è scelto di adottare il modello descritto in [65] che cattura i principali comportamenti di modelli anche più complicati [35].

Il modello è descritto dalle seguenti equazioni

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = rx_1 \left(1 - \frac{x_1}{K}\right) - \frac{a_2 x_1}{1 + a_2 h_2 x_1} x_2, \\ \dot{x}_2 = e_2 \frac{a_2 x_1}{1 + a_2 h_2 x_1} x_2 - m_2 x_2 - c_2 x_2^2 - \frac{a_3 x_2}{1 + a_3 h_3 x_2 + a'_3 h'_3 V} x_3, \end{cases} \quad (3.9)$$

in cui x_1 e x_2 rappresentano, rispettivamente, la biomassa delle piante e degli insetti, r e K sono il tasso netto di crescita e la capacità portante delle piante, a_2 e h_2 sono il tasso di attacco e il tempo di trattamento, e_2 è il fattore di conversione piante/insetti, c_2 è la competizione intraspecifica degli insetti, x_3 è la biomassa degli insettivori, $a_3(a'_3)$ e $h_3(h'_3)$ sono i tassi di attacco e i tempi di trattamento dei nemici degli insetti, mentre V è la densità di prede alternative.

Per $c_2 = x_3 = 0$, il modello 3.9 è il modello standard di Rosenzweig-MacArthur [79] che non ammette instabilità di Turing (vedi sezione 3.1). Invece, se tutti i parametri demografici sono positivi, è possibile avere instabilità di Turing. Per dimostrare questa affermazione si noti che l'isoclina non banale $\dot{x}_1 = 0$ è una parabola $x_2 = \varphi(x_1)$ con il vertice che può essere arbitrariamente posizionato nello spazio (x_1, x_2) variando, ad esempio, i parametri r e K . L'isoclina non banale $\dot{x}_2 = 0$ è più complicata, ma è facile verificare che può essere espressa nella forma $x_1 = \psi(x_2)$ e che per x_3 sufficientemente grande, ha un minimo, relativamente a x_2 , nel primo quadrante. Di conseguenza per un particolare insieme di parametri le due isocline si incontreranno perpendicolarmente con inclinazioni rispettivamente orizzontali e verticali. Come illustrato nel capitolo 2.3 questo

implica l'esistenza di un punto di Turing-Hopf (TH), in un qualsiasi spazio dei parametri, da cui nascono due curve di Turing. In fig.3.5 è mostrata la regione potenziale di Turing per l'insieme dei parametri specificato nella didascalia. Si noti che solo in una delle due sottoregioni della regione potenziale di Turing (precisamente quella grigia delimitata da $a_{11} = 0$ nella quale l'attivatore è composto dalle piante) è possibile osservare la formazione di pattern, mentre nell'altra parte ciò non è possibile dato che gli insetti dovrebbero disperdere meno delle piante.

Un esempio della distribuzione spaziale della biomassa vegetazionale, ottenuto integrando su un reticolo rettangolare il modello 1.1 con le funzioni specificate dal modello 3.9 e i parametri $d_1 = 10^{-5}$, $d_2 = 1 - 10^{-5}$, $\varepsilon = 1.5$, è mostrato in fig.3.6. In accordo con precedenti studi [24, 44, 66, 16, 60, 2, 7, 100, 102], che prevedono

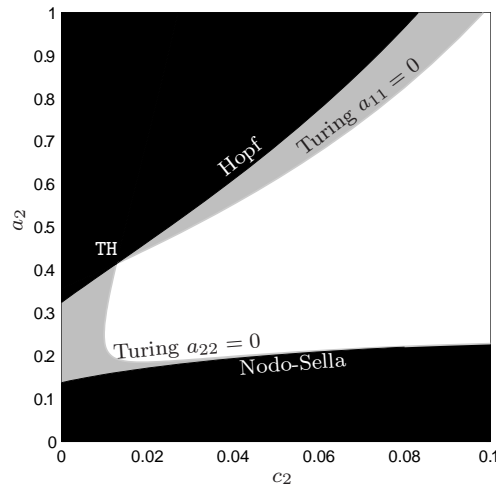


Figura 3.5: Diagramma di biforcazione nel piano dei parametri (e_2, a_2) del modello 3.9. Nella regione in nero non esistono equilibri stabili positivi, mentre nelle altre regioni tale equilibrio è presente. Un equilibrio stabile positivo non può essere instabile alla Turing nelle regioni in bianco, mentre lo può essere nella regione in grigio che è appunto la regione di instabilità potenziale di Turing (*IPT*). Nella regione grigia delimitata dalla curva $a_{11} = 0$ l'attivatore è costituito dalle piante, cioè l'instabilità di Turing può essere ottenuta se gli insetti disperdono molto di più rispetto alle piante. I valori dei parametri sono $r = 1.3$, $K = 10$, $h_2 = 2/3$, $e_2 = 0.6$, $m_2 = 0.3$, $a_3 = 1$, $h_3 = 2.5$, $a'_3 = 1$, $h'_3 = 1$, $V = 3$ e $x_3 = 1$.

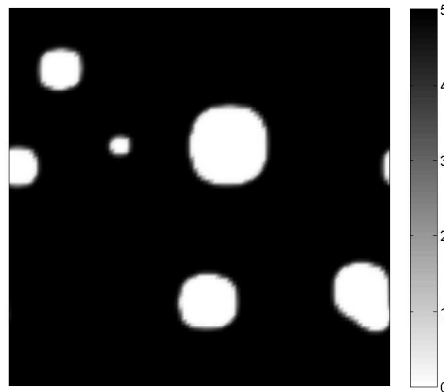


Figura 3.6: Densità delle piante in un equilibrio del modello spaziale (1.1,3.9). I valori dei parametri utilizzati sono quelli riportati nella didascalia di fig.3.5 con $a_2 = 0.86$ e $c_2 = 0.08$.

che pattern spaziali possano nascere anche in habitat omogenei, la fig.3.6 mostra la formazione di patch vegetazionali simili a quelli osservati in natura (fig.3.4).

3.4 Risorse sanitarie limitate e disomogeneità spaziali nelle epidemie

E' noto che diverse epidemie presenti in natura sono distribuite in maniera eterogenea sul territorio. Questo fenomeno è un ostacolo importante nella ricerca di un metodo per debellare completamente l'epidemia, infatti risulta più facile intraprendere una strategia sanitaria efficace nel caso di una distribuzione omogenea nello spazio. Una domanda interessante da porsi è se questa disomogeneità spaziale sia dovuta a delle differenze strutturali (genotipo differente, risorse sanitarie, stili di vita, ...) presenti sul territorio oppure se possa essere imputata alla dinamica non lineare del comportamento dell'agente patogeno. Per rispondere a questo interrogativo verrà utilizzato un modello SIR classico e, grazie alla nozione di instabilità potenziale di Turing, si cercherà di capire quali fattori della

dinamica dell'epidemia possano promuovere la formazione di pattern spaziali.

In letteratura esistono alcuni lavori riguardanti l'instabilità di Turing in sistemi epidemici [37, 72, 38, 39, 36] ma in essi vengono utilizzati modelli diversi dal modello SIR standard (probabilmente perchè, come illustrato di seguito, il modello standard è critico dal punto di vista dell'instabilità di Turing). Il modello SIR divide la popolazione in tre classi : suscettibili (S), cioè individui sani che potrebbero essere infettati, infetti (I), cioè individui che hanno contratto l'agente patogeno e che non sono ancora guariti, e recuperati (R), cioè individui che sono guariti e che di conseguenza non possono più contrarre l'agente patogeno. Il modello è il seguente

$$\begin{cases} \frac{\partial S}{\partial t} = b(S + I + R) - dS - \lambda SI \\ \frac{\partial I}{\partial t} = \lambda SI - dI - \gamma_o I \\ \frac{\partial R}{\partial t} = \gamma_o I - dR \end{cases} \quad (3.10)$$

dove b è il tasso di natalità nella popolazione, d il tasso di mortalità, λ la contagiosità del fattore patogeno e γ_o il tasso di guarigione. E' facile notare che

$$\dot{S} + \dot{I} + \dot{R} = (b - d)(S + I + R)$$

e assumendo $b = d$ otteniamo $S + I + R = k$ con k costante che per semplicità viene posta uguale a 1. Sotto queste ipotesi possiamo esprimere R in funzione di S e I , cioè $R = 1 - S - I$ e trasformare il modello 3.10 nel più semplice modello

$$\begin{cases} \frac{\partial S}{\partial t} = b - bS - \lambda SI \\ \frac{\partial I}{\partial t} = I(\lambda S - b - \gamma_o) \end{cases} \quad (3.11)$$

con lo stato iniziale che deve soddisfare la ovvia condizione $S(0) + I(0) < 1$.

Il modello 3.11 ha l'equilibrio banale $(1, 0)$, corrispondente alla totale scomparsa dell'epidemia, per ogni valore dei parametri. Lo Jacobiano valutato nell'equilibrio banale risulta essere

$$A = \begin{bmatrix} -b & -\lambda \\ 0 & \lambda - b - \gamma_o \end{bmatrix}$$

che mostra come l'equilibrio banale sia stabile per

$$\lambda < b + \gamma_o \quad .$$

mentre diventa una sella per

$$\lambda > b + \gamma_o \quad (3.12)$$

Se la condizione 3.12 è soddisfatta esiste un altro equilibrio stabile e strettamente positivo, cioè un equilibrio endemico (\bar{S}, \bar{I}) . Il problema che ci poniamo è quindi capire sotto quali condizioni la regione di instabilità potenziale di Turing *IPT* non sia vuota per l'equilibrio endemico.

Valutando lo Jacobiano nell'equilibrio endemico si ottiene

$$A = \begin{bmatrix} -b - \lambda\bar{I} & -\lambda\bar{S} \\ \lambda\bar{I} & 0 \end{bmatrix}$$

che mostra chiaramente come il modello 3.11 (e di conseguenza anche il modello 3.10) sia critico dal punto di vista dell'instabilità di Turing. Infatti, pur non esistendo attivatori, un piccolo fattore aggiuntivo nella dinamica degli infetti può rendere a_{22} positivo e quindi far scattare la condizione 2.7.

Per avere un esempio di fattore promotore di eterogeneità spaziale consideriamo un tasso di guarigione non più costante, ma bensì dipendente dal numero di infetti (I) presenti nella popolazione

$$\gamma_p(I) = \frac{\gamma_o}{1 + \gamma_o p I} \quad .$$

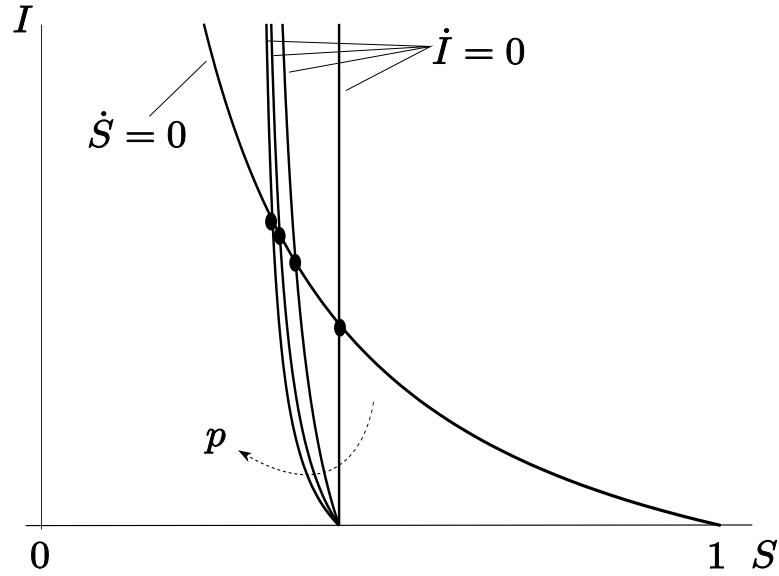


Figura 3.7: Isocline non banali del modello 3.13 per diversi valori del parametro $p = (0, 20, 40, 60)$ quando la condizione 3.12 è soddisfatta. Le curve sono state ottenute con il set di parametri $b = 0.2$, $\lambda = 0.7$ e $\gamma_o = 0.2$.

Questa funzione esprime il caso, per niente raro, di risorse sanitarie limitate e il parametro p indica l'intensità con cui cala l'efficacia sanitaria all'aumentare del numero di infetti. Il modello 3.11 con l'effetto delle risorse sanitarie limitate risulta essere

$$\begin{cases} \frac{\partial S}{\partial t} = b - bS - \lambda SI \\ \frac{\partial I}{\partial t} = I(\lambda S - b - \gamma_p(I)) \end{cases} \quad (3.13)$$

e le isocline corrispondenti sono mostrate in Fig.3.7. La presenza di questo nuovo effetto non modifica il segno di a_{11} mentre il secondo elemento sulla diagonale dello Jacobiano valutato nell'equilibrio endemico diventa

$$a_{22} = -\gamma'_p(\bar{I})\bar{I}$$

ed essendo

$$\gamma'_p(\bar{I}) = \frac{-\gamma_o^2 p}{(1 + \gamma_o p \bar{I})^2} < 0 \quad \forall p > 0$$

risulta che la popolazione di infetti è un attivatore e di conseguenza è possibile osservare pattern spaziali nella diffusione di epidemie in un sistema con risorse sanitarie limitate se gli infetti si spostano nel territorio sufficientemente meno rispetto agli suscettibili (il che è ovviamente vero).

Si è quindi dimostrato che se l'efficacia del sistema sanitario, nel combattere un fattore patogeno, non diminuisce con l'aumentare degli infetti la dinamica dell'epidemia non è sufficiente a giustificare una distribuzione eterogenea di infetti nel territorio. Al contrario, nel caso di risorse sanitarie limitate (e nell'ovvia ipotesi di individui infetti meno mobili di quelli suscettibili) il fenomeno dell'instabilità di Turing genera pattern spaziali di infetti anche in territori perfettamente omogenei.

Capitolo 4

Applicazioni in modelli a più di due variabili

‘Tutto dovrebbe essere reso il più semplice possibile, ma non più semplice.’

Albert Einstein

Verranno ora presentate due applicazioni ecologiche in cui si utilizzeranno modelli a più di due variabili di stato in cui, di conseguenza, potrà essere sfruttata la condizione del paragrafo 2.3.2 necessaria e sufficiente per l’instabilità potenziale di Turing, oppure la condizione semplificata 2.8 solo sufficiente.

4.1 Addensamenti di plancton in ambienti acquatici omogenei

Negli ecosistemi acquatici, l’esempio paradigmatico di formazione di pattern spaziali è certamente la disposizione a chiazze (patch) degli addensamenti di plancton, fenomeno conosciuto come *plankton patchiness*. Questo fenomeno ha attratto l’attenzione di molti ricercatori dagli albori dell’ecologia spaziale [53, 93, 67] dato che le dinamiche e le distribuzioni di plancton sono fattori fondamentali nel funzionamento degli ecosistemi acquatici.

In generale, quando si vogliono descrivere popolazioni che hanno interazioni demografiche che variano nel tempo e nello spazio, bisognerebbe teoricamente studiare problemi che usano due sotto-modelli connessi in cascata come raffigurato in fig.4.1. Questo rende il problema piuttosto complesso, dato che i campioni di popolazione non contengono solo informazioni sulla demografia ma anche sulle caratteristiche dell'ambiente, al punto che a volte queste ultime sono dominanti [70]. Solamente pochi studi hanno tenuto conto di modelli completi del tipo di fig.4.1 [98, 1, 43, 15]. Questi studi confermano che le caratteristiche dell'ambiente possono essere dominanti, ma in alcuni casi la demografia del plancton può causare extra complessità .

Per semplificare lo studio dei comportamenti del plancton, si può scegliere di analizzare uno solo dei due sotto-modelli in fig.4.1. Il primo approccio estremo consiste nello studiare le dinamiche spazio-temporali dei flussi e da queste dedurre i pattern spaziali delle popolazioni, considerando il plancton, come altre specie, come particelle inerti (si faccia riferimento a [34] per un primo supporto a questa idea). In questo modo, il problema è ridotto ad un problema, relativamente, standard di idrodinamica dove si considerano solo le caratteristiche di sospensione e mobilità delle popolazioni. Questo approccio è in grado di spiegare numerosi pattern delle popolazioni di plancton, osservati a differenti scale, come vortici che

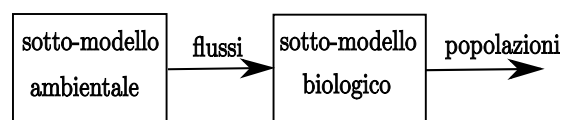


Figura 4.1: Struttura generale di modellazioni riguardanti fenomeni biologici in ambienti dinamici.

si attivano alternativamente [3], bande multiple di addensamenti di organismi [89], e lunghe strisce di plancton parallele alle coste [33].

Al contrario, il secondo approccio estremo, semplicemente elimina l'idrodinamica assumendo che tutti i flussi siano costanti nel tempo e nello spazio, per cui si ottiene un modello classico di popolazioni con meccanismi di diffusione che controllano lo spostamento degli individui nello spazio. Segel e Jackson [88] furono i primi a mostrare che la teoria sviluppata da Turing poteva essere applicata in ecologia per determinare se processi biologici dipendenti dalle densità delle popolazioni potessero promuovere pattern spaziali in ambienti perfettamente omogenei. Pochi anni dopo, Levin e Segel [53] congettarono che l'instabilità di Turing è il meccanismo più appropriato per supportare l'idea che la plankton patchiness sia un fenomeno puramente attribuibile alle caratteristiche demografiche delle popolazioni. Tuttavia, il modello fitoplancton - zooplancton che essi utilizzarono non è molto credibile e implica che l'attivatore sia il fitoplancton, il che, in parziale contrasto con alcune osservazioni [98, 52], implicherebbe che il fitoplancton fosse distribuito in modo più disomogeneo dello zooplancton.

Due sono gli obiettivi di questa applicazione. Il primo è mostrare, tramite il concetto di instabilità potenziale di Turing, che Levin e Segel non potevano ottenere risultato migliore con il vincolo di utilizzare un modello a due variabili di stato. Il secondo è fare ordine sulle proprietà predittive di disomogeneità spaziale dei vari modelli di dinamica del plancton proposti in letteratura. Infine, per mostrare l'utilità dei nostri risultati verrà discusso uno dei più dettagliati modelli di plancton proposto in letteratura, caratterizzato da cinque variabili di stato.

Le popolazioni di fitoplancton (P) e zooplancton (Z) sono componenti centrali nelle catene alimentari acquatiche che vanno dai nutrienti (N) fino ai pesci (F). Le popolazioni di fitoplancton crescono grazie alla luce e ai nutrienti (tipicamente, azoto e fosforo) e sono predate da popolazioni di zooplancton, che a loro volta, sono cibo per diverse specie di pesci planctivori. Alcune caratteristiche demografiche dei vari componenti di una catena alimentare sono influenzate da fattori esogeni periodici (o quasi-periodici) (ciclo circadiano della luce, ciclo settimanale della produzione di nutrienti, ciclo lunare per l'efficacia della predazione, ciclo annuale della luce e della temperatura dell'acqua) che possono avere impatti rilevanti sulla dinamica del plancton (si veda ad esempio [92, 9, 41, 86, 40, 62, 94, 4, 68]). La profondità è un'altra caratteristica importante che, in linea di principio, dovrebbe essere inclusa in ogni modello per descrivere l'effetto dell'ombra sulla crescita del fitoplancton.

I modelli utilizzati per simulare le dinamiche spazio-temporali del plancton sono molto più semplici della realtà. In particolare, per poter utilizzare la nozione di instabilità potenziale di Turing, elimineremo le periodicità esogene e il ruolo della profondità. In questo modo, i modelli più complessi che considereremo saranno catene alimentari con parametri demografici e dispersioni costanti.

Illustreremo ora due principi innovativi riguardanti le catene alimentari coinvolgenti il plancton :

- (i) Nei modelli realistici di catene alimentari che includono sia le prede che i predatori dello zooplancton, quest'ultimo risulta essere un attivatore.
- (ii) Nei modelli sovra-semplificati di catene alimentari in cui non compaiono

le prede o i predatori dello zooplancton quest'ultimo non può essere un attivatore e quindi non è possibile prevedere la plankton patchiness.

Inizieremo a dimostrare il punto (ii) evidenziando come nei modelli di catene alimentari che iniziano con lo zooplancton (ad esempio modelli zooplancton-pesci $(Z - F)$) o che finiscono con lo zooplancton (ad esempio modelli nutriente-fitoplancton-zooplancton $(N - P - Z)$), lo zooplancton non può essere un attivatore. Verrà poi provato il punto (i), cioè che nei modelli di catene alimentari che includono sia le prede che i predatori dello zooplancton, come nei modelli $N - P - Z - F$, la condizione sufficiente 2.8 per l'emergenza di pattern spaziali è soddisfatta.

Modelli di catene alimentari con lo zooplancton in testa alla catena sono modelli $P - Z$ [53, 92, 98] oppure modelli $N - P - Z$ [92, 1, 43, 42]. Essi condividono la stessa equazione per la dinamica dello zooplancton, cioè

$$\begin{aligned} \frac{\partial Z}{\partial t} &= f_Z(P, Z) = e_Z \Psi_Z(P, Z)Z - m_Z(Z)Z \\ &= Z [e_Z \Psi_Z(P, Z) - m_Z(Z)] \end{aligned} \quad (4.1)$$

dove e_Z , m_Z e Ψ_Z sono, rispettivamente, l'efficienza, la mortalità e la risposta funzionale dello zooplancton. Assumendo, naturalmente, che l'equilibrio (\bar{P}, \bar{Z}) sia strettamente positivo abbiamo

$$\frac{\partial f_Z}{\partial Z} = \bar{Z} \left[e_Z \frac{\partial \Psi_Z}{\partial Z} - \frac{\partial m_Z}{\partial Z} \right] \quad (4.2)$$

dato che il termine tra parentesi nell'equazione 4.1 è nullo quando valutato in un equilibrio positivo. A questo punto possiamo a priori considerare questi tre casi significativi :

1. Risposta funzionale Ψ_Z e mortalità m_Z non dipendono dalla densità dello zooplancton $\partial\Psi_Z/\partial Z = \partial m_Z/\partial Z = 0$
2. Individui di zooplancton interferiscono negativamente tra loro nel predare ($\partial\Psi_Z/\partial Z < 0$) e/o soffrono di competizione intraspecifica ($\partial m_Z/\partial Z > 0$)
3. Individui di zooplancton cooperano nel predare ($\partial\Psi_Z/\partial Z > 0$) e/o hanno a disposizione meccanismi cooperativi di sopravvivenza ($\partial m_Z/\partial Z < 0$)

E' facile verificare che lo zooplancton potrebbe essere un attivatore solo nel terzo caso, che però non è biologicamente giustificabile (infatti non esistono in letteratura risultati che mostrino significativi meccanismi di cooperazione). Passiamo ora ad analizzare modelli di catene alimentari con lo zooplancton in fondo alla catena (in realtà, modelli di questo tipo non sono mai stati discussi in letteratura), che dovrebbero essere modelli $Z - F$ con l'equazione che descrive i pesci nella forma

$$\frac{\partial F}{\partial t} = f_F(Z, F) = e_F \Psi_F(Z, F) F - m_F(F) F = F [e_F \Psi_F(Z, F) - m_F(F)]$$

che implica, in un equilibrio positivo (\bar{Z}, \bar{F}) , che

$$\frac{\partial f_F}{\partial F} = \bar{F} \left[e_F \frac{\partial \Psi_F}{\partial F} - \frac{\partial m_F}{\partial F} \right] \quad (4.3)$$

Perchè lo zooplancton fosse un attivatore bisognerebbe che i pesci fossero inibitori ($\partial f_F/\partial F < 0$) e cioè dalla 4.3 che competessero tra loro ($\partial m_F/\partial F > 0$) o interferissero negativamente nella ricerca del cibo ($\partial \Psi_F/\partial F < 0$). Tuttavia entrambe queste proprietà non sono mai state prese in considerazione in letteratura, per cui, in conclusione, anche i modelli $Z - F$ non possono suggerire la zooplankton patchiness e quindi il principio (ii) risulta dimostrato.

Consideriamo ora modelli $P - Z - F$ e $N - P - Z - F$ dove sia la preda che il predatore dello zooplancton appaiono esplicitamente. Modelli di questo tipo sono stati proposti in letteratura con N e F fissati a valori costanti e utilizzati come parametri di controllo per ottenere ancora modelli a due variabili ([86, 85, 58, 59, 64]) oppure con N e F descritti da equazioni differenziali [25, 76]. In tutti questi casi, l'equazione dello zooplancton è l'eq. 4.1 con in più un'extra-mortalità dovuta ai pesci, cioè

$$\begin{aligned} \frac{\partial Z}{\partial t} = f_Z(N, P, Z, F) &= e_Z \Psi_Z(P, Z)Z - m_Z(Z)Z - F \Psi_F(Z, F) \\ &= Z \left[e_Z \Psi_Z(P, Z) - m_Z(Z) - F \frac{\Psi_F(Z, F)}{Z} \right] \end{aligned} \quad (4.4)$$

In assenza di interferenza e cooperazione nella popolazione di zooplancton ($\partial \Psi_Z / \partial Z = \partial m_Z / \partial Z = 0$) otteniamo da 4.4 che in un equilibrio positivo $(\bar{N}, \bar{P}, \bar{Z}, \bar{F})$

$$\frac{\partial f_Z}{\partial Z} = -\bar{Z}\bar{F} \frac{\partial (\Psi_F/Z)}{\partial Z} \quad (4.5)$$

Per valutare il segno di $\partial f_Z / \partial Z$ in 4.5 consideriamo le due forme standard di risposta funzionale

$$\Psi_F = \begin{cases} aZ/(b+Z) & \text{Holling type II} \\ aZ^2/(b^2+Z^2) & \text{Holling type III} \end{cases}$$

dove b è la costante di semisaturazione, cioè la densità di zooplancton alla quale la predazione dei pesci è la metà del suo valore massimo. Dopo qualche passaggio, si ottiene

$$\frac{\partial f_Z}{\partial Z} = \begin{cases} a\bar{Z}/(b+\bar{Z})^2 \\ a\bar{Z}(\bar{Z}^2 - b^2)/(\bar{Z}^2 + b^2)^2 \end{cases}$$

e la conclusione è che se i pesci hanno una risposta funzionale Holling type II lo zooplancton è sempre un attivatore, mentre nel caso di una risposta funzionale Holling type III lo zooplancton è un attivatore se $Z > b$, cioè se l'equilibrio

$(\bar{N}, \bar{P}, \bar{Z}, \bar{F})$ è un equilibrio dominato dallo zooplancton [58]. Nel caso opposto, di equilibrio dominato dal fitoplancton (P grande e Z piccolo) Z non è un attivatore e la zooplankton patchiness non è implicata dalla nostra condizione sufficiente. Tuttavia questa non è una grossa limitazione dato che sapere se una popolazione è distribuita a chiazze quando ha una bassa densità non è altro che una pura curiosità. Abbiamo, quindi, dimostrato anche il principio (i).

Per completare il discorso riguardante i principi (i) e (ii) bisogna affrontare la delicata questione delle dispersioni. Quando lo zooplancton è un attivatore la presenza di plankton patchiness è assicurata se esso disperde sufficientemente meno rispetto al fitoplancton e ai pesci planctivori, cioè

$$d_Z < d_P \quad d_Z < d_F \quad .$$

Mentre non ci sono dubbi sulla seconda disuguaglianza, la prima pone un problema tutt'oggi aperto. Le affermazioni più comuni in materia sono che le due dispersioni (d_Z e d_P) sono comparabili. In realtà la condizione $d_Z < d_P$ può essere supportata notando che molte specie di zooplancton, rispetto al fitoplancton, sono in grado di resistere alla corrente aggrappandosi ad ostacoli o di nuotare contro corrente. Tuttavia queste argomentazioni potrebbero essere utilizzate per sostenere la conclusione opposta nel caso in cui non ci siano turbolenze nell'ambiente acquatico. Tutto questo non ha però alcuna importanza nel caso in cui anche la coppia (P, Z) sia un attivatore, perchè in tal caso l'unica condizione da imporre rimane $d_Z < d_F$.

Per mostrare l'importanza e la portata dei principi sopra-esposti analizziamo uno dei modelli più dettagliati di catena alimentare riguardante il plancton proposti in letteratura. La catena alimentare prevede 5 componenti : Nutrienti (N), Fitoplancton (P), Zooplancton (Z), Pesci planctivori (F), e Carnivori (C). Lo zooplancton è il compartimento centrale della catena e di conseguenza, grazie ai principi dimostrati, ci aspettiamo zooplankton patchiness per dispersioni di zooplankton sufficientemente basse. Il modello è stato selezionato principalmente per tre ragioni : Primo esso si comporta piuttosto bene nello spiegare le dinamiche caotiche del plancton in presenza di stagionalità [76]; secondo, sono disponibili indicazioni attendibili sui valori realistici dei parametri [25]; terzo, esso è molto più dettagliato dei semplici modelli $P - Z$ o $P - Z - F$ utilizzati in letteratura per tentare di spiegare la formazione di pattern spaziali di plancton.

Le equazioni del modello sono state ottenute eliminando tutte le stagionalità dal modello descritto in da [25], e sono:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial N}{\partial t} = \delta(N_0 - N) - \beta_P \frac{PN}{K_P + N} \frac{l}{\gamma P + l} + \rho_P m_P P + \rho_Z m_Z Z + \\ \quad + \rho_F m_F F + \rho_C m_C C + \xi_Z \beta_Z \frac{ZP}{K_Z + P} + \xi_F \beta_F \frac{FZ}{K_F + Z} \\ \frac{\partial P}{\partial t} = e_P \beta_P \frac{PN}{K_P + N} \frac{l}{\gamma P + l} - \beta_Z \frac{ZP}{K_Z + P} - m_P P - \delta P \\ \frac{\partial Z}{\partial t} = e_Z \beta_Z \frac{ZP}{K_Z + P} - \beta_F \frac{FZ}{K_F + Z} - m_Z Z - \delta Z \\ \frac{\partial F}{\partial t} = e_F \beta_F \frac{FZ}{K_F + Z} - \beta_C \frac{CF}{K_C + F} - m_F F - \delta F + V_0 \bar{I} \\ \frac{\partial C}{\partial t} = e_C \beta_C \frac{CF}{K_C + F} - m_C C \end{array} \right. \quad (4.6)$$

l'equilibrio, calcolato per simulazione del modello 4.6 con i parametri fissati ai valori centrali dei campi suggeriti in [25] (vedi Tabella 4.1) è caratterizzato da

Parametro	Unità di misura	Valore
m_P	$giorni^{-1}$	0.2
m_Z	$giorni^{-1}$	0.15
m_F	$giorni^{-1}$	0.02
m_C	$giorni^{-1}$	0.01
k_P	$mgP l^{-1}$	0.02
k_Z	$mg dw l^{-1}$	0.075
k_F	$mg dw l^{-1}$	0.5
k_C	$mg dw l^{-1}$	0.2
β_P	$giorni^{-1}$	0.1
β_Z	$giorni^{-1}$	0.6
β_F	$giorni^{-1}$	0.9
β_C	$giorni^{-1}$	0.5
e_P	$mg dw(mgP)^{-1}$	100
e_Z	-	0.6
e_F	-	1.5
e_C	-	1
ρ_P	$mgP(mg dw)^{-1}$	0.003
ρ_Z	$mgP(mg dw)^{-1}$	0.0031
ρ_F	$mgP(mg dw)^{-1}$	0.005
ρ_C	$mgP(mg dw)^{-1}$	0.0054
ξ_Z	$mgP(mg dw)^{-1}$	0.007
ξ_F	$mgP(mg dw)^{-1}$	0.006
δ	$giorni^{-1}$	0.025
l	$calc m^{-2}giorni^{-1}$	1
γ	$calc m^{-2}giorni^{-1}(mg dw)^{-1}l$	150
V_0	$mg dw l^{-1}$	2
P_0	$mgP l^{-1}$	0.37
\bar{I}	$giorni^{-1}$	0.005

Tabella 4.1: Valori dei parametri del modello 4.6 ottenuti dagli intervalli suggeriti in [25].

$$\begin{aligned}\bar{N} &= 0.365 & [mgP \ l^{-1}], & \quad \bar{P} = 0.072 & [mgdw \ l^{-1}], \\ \bar{Z} &= 0.142 & [mgdw \ l^{-1}], & \quad \bar{F} = 0.004 & [mgdw \ l^{-1}], \\ \bar{C} &= 1.003 & [mgdw \ l^{-1}]\end{aligned}$$

e il corrispondente Jacobiano, calcolato numericamente, è

$$A = \begin{bmatrix} \mathbf{-0.0026} & 0.002 & 0.0025 & 0.0004 & 0.0001 \\ 0.0082 & \mathbf{-0.4301} & -0.2939 & 0 & 0 \\ 0 & 0.1774 & \mathbf{0.0229} & -0.0442 & 0 \\ 0 & 0 & 0.0006 & \mathbf{-2.4036} & -0.0098 \\ 0 & 0 & 0 & 2.4101 & \mathbf{0} \end{bmatrix} .$$

Sfruttando la condizione sufficiente 2.8 possiamo affermare che esistono almeno 4 attivatori ($\langle Z \rangle$, $\langle Z, C \rangle$, $\langle Z, N \rangle$ e $\langle Z, C, N \rangle$) dato che la somma dei corrispettivi valori sulla digonale risulta positiva. Tra di essi esiste anche l'attivatore composto dal solo zooplancton, il che conferma i principi che abbiamo dimostrato in precedenza.

In conclusione, in questa sezione, si sono stabiliti, grazie al concetto di instabilità potenziale di Turing, due nuovi principi molto utili e semplici da utilizzare nell'ambito della formazione di zooplankton patchiness. In particolare è stato analizzato uno dei modelli più dettagliati proposti in letteratura evidenziando come il concetto di attivatore faciliti molto lo studio dell'emergenza di formazioni di pattern in sistemi acquatici spazialmente distribuiti.

4.2 Piante, insetti defogliatori e insettivori

Abbiamo visto nella sezione 3.3 come le interazioni tra piante e insetti possano portare alla formazione di macchie di sofferenza vegetazionale grazie al meccanismo dell'instabilità di Turing. Una delle assunzioni più forti che avevamo fatto era la presenza di insettivori con densità costante nel tempo. E', quindi, naturale chiedersi se nei sistemi in cui gli insettivori non siano costanti nel tempo, ma rispondano anch'essi a leggi dinamiche, si possano ancora osservare pattern spaziali. Al fine di rispondere a questa domanda si può estendere il modello 3.9 nel seguente modo

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = rx_1 \left(1 - \frac{x_1}{K}\right) - \frac{a_2 x_1}{1 + a_2 h_2 x_1} x_2, \\ \dot{x}_2 = e_2 \frac{a_2 x_1}{1 + a_2 h_2 x_1} x_2 - m_2 x_2 - c_2 x_2^2 - \frac{a_3 x_2}{1 + a_3 h_3 x_2 + a'_3 h'_3 V} x_3 \\ \dot{x}_3 = \frac{e_3 a_3 x_2 + e'_3 a'_3 V}{1 + a_3 h_3 x_2 + a'_3 h'_3 V} x_3 - m_3 x_3 - c_3 x_3^2, \end{cases} \quad (4.7)$$

Per mostrare perchè si possano ancora osservare pattern spaziali per valori opportuni dei parametri, riconsideriamo il modello 3.9 per cui abbiamo già dimostrato che $a_{11} > 0$ e $a_{22} < 0$ per un equilibrio positivo $\bar{x} = (\bar{x}_1, \bar{x}_2)$ corrispondente a un insieme di parametri in cui compariva anche $x_3 > 0$. Considerando ora la terza equazione in 4.7 si osserva che essa può essere soddisfatta con $x_3 = \bar{x}_3$ e $\dot{x}_3 = 0$ assicurando che

$$c_3 = \frac{1}{\bar{x}_3} \left(\frac{e_3 a_3 \bar{x}_2 + e'_3 a'_3 V}{1 + a_3 h_3 \bar{x}_2 + a'_3 h'_3 V} - m_3 \right)$$

Quindi, per piccoli valori di e_3 , e'_3 e m_3 il modello 4.7 ha un equilibrio positivo stabile $\bar{x} = (\bar{x}_1, \bar{x}_2, \bar{x}_3)$ e $a_{11} > 0$, $a_{22} < 0$ e $a_{33} = -c_3 \bar{x}_3 < 0$. Questo significa che le piante sono di nuovo un attivatore e l'instabilità di Turing può essere ottenuta

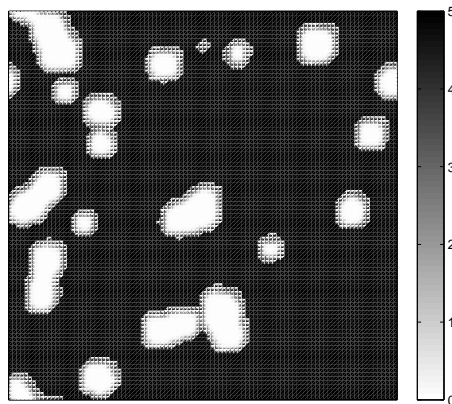


Figura 4.2: Densità delle piante in un equilibrio del modello spaziale 3.9,1.1. I valori dei parametri utilizzati sono quelli scritti nella didascalia di fig.3.5 con $a_2 = 0.86$ e $c_2 = 0.08$.

se le piante disperdono molto meno degli insetti e degli insettivori, condizione evidentemente spesso verificata. Sottolineiamo come sia stata utilizzata la condizione sufficiente per la presenza di instabilità di Turing nei casi in cui $n \geq 3$ per cui non è possibile concludere alcunché sull'esistenza di altri tipi di attivatori.

In fig.4.2 è mostrato un pattern spaziale, ottenuto, dopo un transitorio, integrando il modello 4.7, che ricorda le macchie mostrate in fig.3.4.

Capitolo 5

Conclusioni

‘In tutte le realtà naturali v’è qualcosa di meraviglioso.’

Aristotele

In questa tesi sono state presentate delle considerazioni teoriche che permettono di semplificare notevolmente l’analisi della formazione di pattern in sistemi spazialmente distribuiti. La teoria si concentra sulla dinamica locale delle entità che compongono il sistema distribuito e sfrutta la nozione di instabilità potenziale di Turing per ricavare una condizione, sufficiente nel caso a tre o più variabili di stato e anche necessaria nel caso a due variabili, che permette di capire quando le caratteristiche locali delle entità sono tali da portare alla nascita di pattern spaziali.

Per mezzo di sei applicazioni nell’ambito della biologia e dell’epidemiologia si è mostrato come questo approccio semplifichi il problema dell’emergenza di irregolarità spaziali sia dal punto di vista concettuale che da quello computazionale.

Possibili estensioni della teoria presentata riguardano i modelli a più di due variabili di stato, in cui si potrebbe forse trovare una condizione necessaria e sufficiente relativamente facile da verificare, il caso in cui il sistema distribuito

sia descritto da equazioni integrali (molto frequenti nelle neuroscienze grazie ai neural field [71]) e il caso in cui il meccanismo di interazione tra le varie entità sia diverso dalla diffusione, come accade in biologia molecolare con meccanismi di quorum sensing [18] oppure nelle neuroscienze o nel controllo degli incendi boschivi in cui esistono meccanismi di comunicazione di tipo impulsivo [74, 57].

Bibliografia

- [1] E.R. Abraham. The generation of plankton patchiness by turbulent stirring. *Nature*, 391:577–580, 1998.
- [2] D. Alonso, F. Bartumeus, and J. Catalan. Mutual interference between predators can give rise to turing spatial patterns. *Ecology*, 83(1):28–34, 2002.
- [3] H. Aref. Stirring by chaotic advection. *Journal of Fluid Mechanics*, 143:1–21, 1984.
- [4] F.A. Ascioti, E. Beltrami, T.O. Carroll, and C. Wirick. Is there chaos in plankton dynamics? *J. Plankton Res.*, 15(6):603–617, 1993.
- [5] M. Banerjee. Self-replication of spatial patterns in a ratio-dependent predator-prey model. *Mathematical and Computer Modelling*, 51(1-2):44 – 52, 2010.
- [6] F. Bartumeus, D. Alonso, and J. Catalan. Self-organized spatial structures in a ratio-dependent predator-prey model. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 295(1-2):53 – 57, 2001.

-
- [7] M. Baurmann, T. Gross, and U. Feudel. Instabilities in spatially extended predator-prey systems: Spatio-temporal patterns in the neighborhood of turing-hopf bifurcations. *Journal of Theoretical Biology*, 245(2):220 – 229, 2007.
- [8] J.R. Beddington. Mutual interference between parasites or predators. *Journal of animal ecology*, 44:331–340, 1975.
- [9] A.A. Berryman and J.A. Millstein. Are ecological systems chaotic – and if not, why not? *Trends in Ecology and Evolution*, 4(1):26 – 28, 1989.
- [10] S. Boccaletti, V. Latora, Y. Moreno, M. Chavez, and D. Hwang. Complex networks: Structure and dynamics. *Physics Reports*, 424(4-5):175–308, 2006.
- [11] B. Bozzini, D. Lacitignola, and I. Sgura. Turing instability in an electrodeposition morphogenesis model: An analytical, numerical and experimental study. In Simos, TE and Maroulis, G, editor, *Computation in modern science and engineering vol 2, pts a and b*, volume 2 of *Aip Conference Proceedings*, pages 465–468. Amer Inst Physics, 2007.
- [12] B. Bozzini, D. Lacitignola, and I. Sgura. Morphological spatial patterns in a reaction diffusion model for metal growth . *Mathematical Biosciences and Engineering*, 7(2):237–258, 2010.
- [13] P.C. Bressloff. New mechanism for neural pattern formation. *Physical Review Letters*, 76(24):4644–4647, 1996.

-
- [14] A. Chakraborty, M. Singh, D. Lucy, and P. Ridland. A numerical study of the formation of spatial patterns in twospotted spider mites. *Mathematical and Computer Modelling*, 49(9-10):1905–1919, 1996.
- [15] A. Colombo, F. Dercole, and S. Rinaldi. Remarks on metacommunity synchronization with application to prey-predator systems. *American Naturalist*, 171(4):430–442, 2008.
- [16] H. Comins and M. Hassell. Persistence of multispecies host-parasitoid interactions in spatially distributed models with local dispersal. *Journal of Theoretical Biology*, 183(1):19–28, 1996.
- [17] G. Cronberg. Changes in the phytoplankton of lake trummen induced by restoration. *Hydrobiologia*, 86:185–193, 1982.
- [18] T. Danino, O. Mondragon-Palomino, L. Tsimring, and J. Hasty. A synchronized quorum of genetic clocks. *Nature*, 463(7279):326–330, 2010.
- [19] J.A. Davies. *Mechanisms of Morphogenesis: The Creation of Biological Form*. Academic Press, 2005.
- [20] J.H.P. Dawes. The emergence of a coherent structure for coherent structures: localized states in nonlinear systems. *Philosophical Transactions of the Royal Society A-Mathematical Physical and Engineering Sciences*, 368(1924):3519–3534, 2010.
- [21] A.M. De Roos, J.A.J. Metz, E. Evers, and A. Leipoldt. A size dependent predator-prey interaction: who pursues whom? *Journal of Mathematical Biology*, 28(6):609–643, 1990.

- [22] F. Della Rossa, S. Fasani, and S. Rinaldi. Potential Turing Instability and Application to Plant-insect Models. *Submitted to: Mathematical and computer modelling*, 2010.
- [23] F. Dercole and S. Rinaldi. Evolution of cannibalistic traits: scenarios derived from adaptive dynamics. *Theoretical Population Biology*, 62(4):365 – 374, 2002.
- [24] D.H. Deutschmann, G.A. Bradshaw, W.M. Childress, K.L. Daly, D.Grünbaum, M. Pascual, N.H. Schumaker, and J. Wu. Mechanisms of patch formation. *Patch Dynamics, S.A. Levin, T. M. Powell, J. H. Steel, Springer-Verlag*, pages 184–209, 1993.
- [25] F. Doveri, M. Scheffer, S. Rinaldi, S. Muratori, and Y. Kuznetsov. Seasonality and chaos in a plankton fish model. *Theoretical Population Biology*, 43(2):159 – 183, 1993.
- [26] M.A. Elgar and B.E. Crespi (eds.). *Cannibalism: Ecology and evolution among diverse taxa*. Oxford University Press, 1992.
- [27] S. Fasani and S. Rinaldi. Factors promoting or inhibiting Turing instability in spatially extended prey-predator systems. *Submitted to: Ecological modelling*, 2010.
- [28] S. Fasani and S. Rinaldi. Local stabiliaztion and network synchronization : The case of stationary regimes. *Mathematical Biosciences and Engineering*, 7(3):623–639, 2010.

-
- [29] S. Fasani and S. Rinaldi. Pattern formation in spatially extended sir models with limited health-care resources. In *NET2010*, 2010.
- [30] S. Fasani and S. Rinaldi. Remarks on cannibalism and pattern formation in spatially extended prey-predator systems. *Submitted to: Nonlinear Dynamics*, 2010.
- [31] S. Fasani and S. Rinaldi. Remarks on plankton patchiness and Turing instability. *Submitted to: Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 2010.
- [32] M. Field, R.J. Burger. *Oscillations and Traveling Waves in Chemical Systems*. Wiley, 1985.
- [33] P.J.S. Franks. Spatial patterns in dense algal blooms. *Limnology and Oceanography*, 42(5, Part 2):1297–1305, 1997.
- [34] J.F.R. Gower. Phytoplankton patchiness indicates the fluctuation spectrum of mesoscale oceanic structure. *Nature*, 288:157 – 159, 1980.
- [35] A. Gragnani, M. Gatto, and S. Rinaldi. Acidic deposition, plant pests, and the fate of forest ecosystems. *Theoretical Population Biology*, 54:257–269, 1998.
- [36] S. Gui-Quan, L. Quan-Xing, J. Zhen, C. Amit, and L. Bai-Lian. Influence of infection rate and migration on extinction of disease in spatial epidemics. *Journal of Theoretical Biology*, 264(1):95–103, 2010.

- [37] S. Guiquan, J. Zhen, L. Quan-Xing, and L. Li. Pattern formation in a spatial S-I model with non-linear incidence rates. *Journal of Statistical Mechanics-Theory and Experiment*, 2007(11):P11011, 2007.
- [38] S. Guiquan, J. Zhen, L. Quan-Xing, and L. Li. Emergence of strange spatial pattern in a spatial epidemic model. *Chinese Physics Letters*, 25(6):2296–2299, 2008.
- [39] S. Guiquan, J. Zhen, L. Quan-Xing, and L. Li. Spatial pattern in an epidemic system with cross-diffusion of the susceptible . *Journal of Biological Systems*, 17(1):141–152, 2009.
- [40] G.P. Harris. *Phytoplankton Ecology: Structure, Function and Fluctuation*. Chapman and Hall, London, 1986.
- [41] A. Hastings, C.L. Hom, S. Ellner, P. Turchin, and H.C.J. Godfray. Chaos in ecology: Is mother nature a strange attractor? *Annual Review of Ecology and Systematics*, 24(1):1–33, 1993.
- [42] R.M. Hillary and M.A. Bees. Plankton lattices and the role of chaos in plankton patchiness. *Phys. Rev. E*, 69(3):031913, 2004.
- [43] R.M. Hillary and M.A. Bees. Synchrony and chaos in patchy ecosystems. *Bulletin of Mathematical Biology*, 66(6):1909 – 1931, 2004.
- [44] E. Holmes, M. Lewis, J. Banks, and R. Veit. Partial-differential equations in ecology - spatial interactions and population-dynamics. *Ecology*, 75(1):17–29, 1994.

-
- [45] G.R. Huxel and K. McCann. Food web stability: The influence of trophic flows across habitats. *The American Naturalist*, 152(3):460 – 469, 1998.
- [46] Y. Ikemoto, Y. Hasegawa, T. Fukuda, and K. Matsuda. Gradual spatial pattern formation of homogeneous robot group. *Information Sciences*, 171(4):431–445, 2005.
- [47] V.A.A. Jansen and A.L. Lloyd. Local stability analysis of spatially homogeneous solutions of multi-patch systems. *Journal of Mathematical Biology*, 41:232–252, 2000.
- [48] B.R. Johnson. Pattern formation on the combs of honeybees: increasing fitness by coupling self-organization with templates. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 276(1655):255–261, 2009.
- [49] J. Jones. Characteristics of Pattern Formation and Evolution in Approximations of Physarum Transport Networks. *Artificial Life*, 16(2):127–153, 2010.
- [50] Y.A. Kuznetsov. *Elements of Applied Bifurcation Theory (Applied Mathematical Sciences)*. Springer, Berlin, 1995.
- [51] R.T. Leah, B. Moss, and D.E. Forrest. The role of predation in causing major changes in the limnology of a hyper-eutrophic lake. *Int. Revue ges. Hydrobiol. Hydrogr.*, 65:223 – 247, 1980.
- [52] S.A. Levin. The problem of pattern and scale in ecology. *Ecology*, 73(6):1943–1967, 1992.

-
- [53] S.A. Levin and L.A. Segel. Hypothesis for origin of planktonic patchiness. *Nature*, 259(5545):659, 1976.
- [54] C. Levitan, C. Kerfoot, and W.R. De Mott. Ability of daphnia to buffer trout lakes against periodic nutrient. *Verh. Int. Verein. Limnol.*, 22:3076–3082, 1985.
- [55] L.S. Levitov, B.D. Simons, and L.V. Butov. Pattern formation in exciton system near quantum degeneracy. *Solid State Communications*, 134(1-2):51–57, 2005.
- [56] S.L. Lima. Strong preferences for apparently dangerous habitats - a consequence of differential escape from predators. *Oikos*, 64(3):597–600, 1992.
- [57] W.K. Luk and K. Aihara. Synchronization and sensitivity enhancement of the Hodgkin-Huxley neurons due to inhibitory inputs. *Biological Cybernetics*, 82(6):455–467, 2000.
- [58] H. Malchow. Spatio-Temporal Pattern Formation in Nonlinear Non-Equilibrium Plankton Dynamics. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 251(1331):103–109, 1993.
- [59] H. Malchow. Nonequilibrium structures in plankton dynamics. *Ecological Modelling*, 75-76:123 – 134, 1994.
- [60] J. Maron and S. Harrison. Spatial pattern formation in an insect host-parasitoid system. *Science*, 278, 1997.

- [61] F. Matthaus. Diffusion versus network models as descriptions for the spread of prion diseases in the brain. *Journal of Theoretical Biology*, 240(1):104–113, 2006.
- [62] R.M. May. Biological Populations with Nonoverlapping Generations: Stable Points, Stable Cycles, and Chaos. *Science*, 186(4164):645–647, 1974.
- [63] J.N. McNair. The effects of refuges on predator-prey interactions: a reconsideration. *Theoretical Population Biology*, 29(1):38–63, 1986.
- [64] A.B. Medvinsky, S.V. Petrovskii, I.A. Tikhonova, H. Malchow, and B.-L. Li. Spatiotemporal complexity of plankton and fish dynamics. *SIAM Rev.*, 44(3):311–370, 2002.
- [65] S. Muratori, S. Rinaldi. Catastrophic bifurcations in a second-order dynamical system with application to acid rain and forest collapse. *Applied Mathematical Modelling*, 13:674–681, 1989.
- [66] M. Neubert, M. Kot, and M.A. Lewis. Dispersal and pattern-formation in a discrete-time predator-prey model. *Theoretical Population Biology*, 48(7), 1995.
- [67] A. Okubo. *Diffusion and ecological problems: Mathematical models*. Springer-Verlag, Berlin, 1992.
- [68] M. Pascual, F.A. Ascioti, and H. Caswell. Intermittency in the plankton: a multifractal analysis of zooplankton biomass variability. *J. Plankton Res.*, 17(6):1209–1232, 1995.

-
- [69] L.M. Pecora and T.L. Carroll. Master stability functions for synchronized coupled systems. *Phys. Rev. Lett.*, 80(10):2109–2112, 1998.
- [70] T.M. Powell and A. Okubo. Mutual interference between predators can give rise to turing spatial patterns. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 343(1303):11–18, 1994.
- [71] C.B. Price. Traveling turing patterns in nonlinear neural fields. *Physical Review E*, 55(6, Part A):6698–6706, 1997.
- [72] L. Quan-Xing and J. Zhen. Formation of spatial patterns in an epidemic model with constant removal rate of the infectives. *Journal of Statistical Mechanics-Theory and Experiment*, 2007(05):P05002, 2007.
- [73] H. Reinertsen and Y. Olsen. Effects of fish elimination on the phytoplankton community of a eutrophic lake. *Verh. Int. Verein. Limnol.*, 22:649–657, 1984.
- [74] S. Rinaldi. Synchrony in slow-fast metacommunities. *International journal of bifurcation and chaos*, 19(7):2447–2453, 2009.
- [75] S. Rinaldi, S. Muratori, and Y. Kuznetsov. Multiple attractors, catastrophes and chaos in seasonally perturbed predator prey communities. *Bulletin of Mathematical Biology*, 55(1):15–35, 1993.
- [76] S. Rinaldi and C. Solidoro. Chaos and peak-to-peak dynamics in a plankton-fish model. *Theoretical Population Biology*, 54(1):62 – 77, 1998.

- [77] K.A. Rose, G.L. Swartzman, A.C. Kindig, and F.B. Taub. Digestive activities of carp as a major contributor to the nutrient loading of lakes. *Verh. Int. Verein. Limnol.*, 19:2461 – 2468, 1975.
- [78] K.A. Rose, G.L. Swartzman, A.C. Kindig, and F.B. Taub. Stepwise iterative calibration of a multi-species phytoplankton-zooplankton simulation model using laboratory data. *Ecological Modelling*, 42(1):1 – 32, 1988.
- [79] M.P. Rosenzweig and R.H. MacArthur. Graphic representation and stability conditions of predator-prey interaction. *The American Naturalist*, 97:209 – 223, 1963.
- [80] K. Rubia, A. Taylor, E. Taylor, and J.A. Sergeant. Synchronization, anticipation, and consistency in motor timing of children with dimensionally defined attention deficit hyperactivity behaviour. *Perceptual and Motor Skills*, 89(3, Part 2):1237–1258, 1999.
- [81] G.D. Ruxton. Short term refuge use and stability of predator-prey models. *Theoretical Population Biology*, 47(1):1 – 17, 1995.
- [82] G.D. Ruxton, W.S.C. Gurney, and A.M. Deroos. Interference and generation cycles. *Theoretical Population Biology*, 42(3):235–253, 1992.
- [83] R.A. Satnoianu, M. Menzinger, and P.K. Maini. Turing instabilities in general systems. *Journal of Mathematical Biology*, 41(6):493–512, 2000.
- [84] R.A. Satnoianu and P. van den Driessche. Some remarks on matrix stability with application to Turing instability. *Linear Algebra and its Applications*, 398:69–74, 2005.

- [85] M. Scheffer. Fish and nutrients interplay determines algal biomass: A minimal model. *Oikos*, 62:271 – 282, 1991.
- [86] M. Scheffer. Should we expect strange attractors behind plankton dynamics - and if so, should we bother? *J. Plankton Res.*, 13(6):1291–1305, 1991.
- [87] T.D. Seeley. When is self-organization used in biological systems? *Biological Bulletin*, 202(3):314–318, 2002.
- [88] L.A. Segel and J.L. Jackson. Dissipative structure: An explanation and an ecological example. *Journal of Theoretical Biology*, 37(3):545 – 559, 1972.
- [89] A.L. Shanks. Surface slicks associated with tidally forced internal waves may transport pelagic larvae of benthic invertebrates and fishes shoreward. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, 13:311–315, 1983.
- [90] J. Shapiro and D.I. Wright. Lake restoration by biomanipulations, round lake, minnesota- the first two years. *Freshwater Biol.*, 14:371–383, 1984.
- [91] Y. Shiferaw and A. Karma. Turing instability mediated by voltage diffusion in paced cardiac cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* , 103(15):5670–5675, 2006.
- [92] J.H. Steele and E.W. Henderson. A simple model for plankton patchiness. *J. Plankton Res.*, 14(10):1397–1403, 1992.
- [93] J.H. (ed.) Steele. *Spatial pattern un plankton communities*. New york; Plenum, 1978.

-
- [94] G. Sugihara and R.M. May. Nonlinear forecasting as a way of distinguishing chaos from measurement error in time series. *Nature*, 344(6268):734–41, 1990.
- [95] G.Q. Sun, G. Zhang, and Z. Jin. Predator cannibalism can give rise to regular spatial pattern in a predator-prey system. *Nonlinear Dynamics*, 58(1):75–84, 2009.
- [96] M. Tlidi, M.F. Hilali, and P. Mandel. Instability of optical tetrahedral dissipative crystals. *Europhysics Letters*, 55(1):26–32, 2001.
- [97] A. M. Turing. The chemical basis of morphogenesis. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 237(641):37–72, 1952.
- [98] J.M.G. Vilar, R.V. Solé, and J.M. Rubí. On the origin of plankton patchiness. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 317(1-2):239 – 246, 2003.
- [99] C.J. Walters and S.J.D. Martell. *Fisheries Ecology and Management*. Princeton University Press, Princeton, NJ, 2004.
- [100] W. Wang, Q.-X. Liu, and Z. Jin. Spatiotemporal complexity of a ratio-dependent predator-prey system. *Phys. Rev. E*, 75(5):051913, 2007.
- [101] C.W. Wu. *Synchronization in complex networks of nonlinear dynamical systems*. World Scientific, 2007.

- [102] L. Zhang, W. Wang, and Y. Xue. Spatiotemporal complexity of a predator-prey system with constant harvest rate. *Chaos, Solitons and Fractals*, 41(1):38 – 46, 2009.

Elenco delle figure

1.1	Esempi di pattern presenti in natura; (a) pattern a strisce grandi, (b) pattern a macchie, (c) pattern radiale a punti, (d) pattern a strisce piccole, (e) pattern a labirinto, (f) pattern concentrico.	9
1.2	Esempio di instabilità di Turing in una reazione di Belousov Zhabotinsky.	11
1.3	Esempi di grafi che rappresentano l'architettura delle interazioni in una rete di sistemi dinamici.	12
1.4	Griglia rappresentante la discretizzazione di uno spazio continuo bidimensionale. Ogni sistema (cerchio) è collegato con i quattro sistemi più vicini nelle direzioni orizzontale e verticale (quadrati).	13
2.1	Grafici che raffigurano qualitativamente i possibili casi di dipendenza dell'autovalore dominante λ_{max} della matrice 2.4 da ε	21
3.1	Isocline non banali delle prede (a) e dei predatori (b) per valori differenti di cannibalismo (W). Le curve sono state ottenute con il seguente insieme di parametri $r = 0.5$, $K = 5$, $w = 2$, $H = 0.4$, $h = 0.22$, $e = 0.5$, $E = 0.4$ e $d = 0.7$	33

- 3.2 Isocline delle prede e dei predatori per diversi valori di cannibalismo ($W = 0, 0.9, 1.8$) quando la condizione 3.3 è soddisfatta : l'equilibrio (\bullet) è sempre alla destra del massimo della parabola (\square). Le curve sono state ottenute con il set di parametri indicato in Fig.3.1 ad eccezione di $w = 1.5$ 35
- 3.3 Isocline delle prede e dei predatori quando la condizione 3.4 è soddisfatta. Per $W = W_1$ il modello 3.2 ha una biforcazione di Hopf, mentre a $W = W_2$ (biforcazione di Turing) la popolazione delle prede cessa di essere un attivatore. Le curve sono state ottenute con il medesimo set di parametri indicato in Fig.3.1 tranne che per $w = 3.8$. I valori critici di cannibalismo (W) sono $W_1 = 0.81211$ e $W_2 = 5.727616$ 36
- 3.4 Pattern spaziali, dovuti a interazioni tra piante e loro nemici, osservati a scale estremamente differenti : (a) Aree danneggiate nelle foglie di rosa causate da acari. (b) Zone di pini silvestri sofferenti attaccati da bostrico sui versanti della Valtellina. 38

- 3.5 Diagramma di biforcazione nel piano dei parametri (e_2, a_2) del modello 3.9. Nella regione in nero non esistono equilibri stabili positivi, mentre nelle altre regioni tale equilibrio è presente. Un equilibrio stabile positivo non può essere instabile alla Turing nelle regioni in bianco, mentre lo può essere nella regione in grigio che è appunto la regione di instabilità potenziale di Turing (*IPT*). Nella regione grigia delimitata dalla curva $a_{11} = 0$ l'attivatore è costituito dalle piante, cioè l'instabilità di Turing può essere ottenuta se gli insetti disperdono molto di più rispetto alle piante. I valori dei parametri sono $r = 1.3$, $K = 10$, $h_2 = 2/3$, $e_2 = 0.6$, $m_2 = 0.3$, $a_3 = 1$, $h_3 = 2.5$, $a'_3 = 1$, $h'_3 = 1$, $V = 3$ e $x_3 = 1$ 40
- 3.6 Densità delle piante in un equilibrio del modello spaziale (1.1,3.9). I valori dei parametri utilizzati sono quelli riportati nella didascalia di fig.3.5 con $a_2 = 0.86$ e $c_2 = 0.08$ 41
- 3.7 Isocline non banali del modello 3.13 per diversi valori del parametro $p = (0, 20, 40, 60)$ quando la condizione 3.12 è soddisfatta. Le curve sono state ottenute con il set di parametri $b = 0.2$, $\lambda = 0.7$ e $\gamma_o = 0.2$. 44
- 4.1 Struttura generale di modellazioni riguardanti fenomeni biologici in ambienti dinamici. 48
- 4.2 Densità delle piante in un equilibrio del modello spaziale 3.9,1.1. I valori dei parametri utilizzati sono quelli scritti nella didascalia di fig.3.5 con $a_2 = 0.86$ e $c_2 = 0.08$ 59

Elenco delle tabelle

3.1	Nove fattori w non tenuti in considerazione nel modello 3.1 (prima colonna) e il tasso di crescita pro-capite dei predatori $f_2(x, y, w)$ che deve essere utilizzato nel modello 3.1 (seconda colonna). Il segno di $\partial f_2(x, y, w)/\partial y$ (terza colonna) permette di indentificare se il fattore w promuove (+) o inibisce (-) l'instabilità di Turing.	30
4.1	Valori dei parametri del modello 4.6 ottenuti dagli intervalli suggeriti in [25].	56

