

072

oppdragsmelding



NINA

Miljøeffekter av utsetting av genmodifiserte organismer

Kjetil Hindar
Øyvind Bakke

NORSK INSTITUTT FOR NATURFORSKNING

Miljøeffekter av utsetting av genmodifiserte organismer

Kjetil Hindar
Øyvind Bakke

Hindar, K. & Bakke, Ø. 1991. Miljøeffekter av utsetting av genmodifiserte organismer. — NINA Oppdragsmelding 72: 1–77

ISSN 0802-4103

ISBN 82-426-0138-0

Klassifisering av publikasjonen:

Norsk: Bioteknologi

Engelsk: Biotechnology

Copyright © NINA

Norsk institutt for naturforskning

Oppdragsmeldingen kan siteres med kildeangivelse

Opplag: 500

Kontaktadresse:

NINA

Tungasletta 2

7004 Trondheim

Tlf. (07) 58 05 00

Referat

Hindar, K. & Bakke, Ø. 1991. Miljøeffekter av utsetting av genmodifiserte organismer. — NINA Oppdragsmelding 72: 1–77.

Denne utredningen omhandler effekter på naturmiljøet av å sette ut genmodifiserte planter, virvelløse dyr og virveldyr. Miljøeffektene kan skyldes endrede egenskaper hos den genmodifiserte organismen, spredning av gener fra den genmodifiserte organismen til nærstående organismer, og endret bruk av organismen etter genmodifikasjonen. De erfaringene som foreligger fra forsøk med genmodifiserte organismer er ennå for begrensede til å gi kvantitative vurderinger av miljøeffektene av disse utsettingene. Vi kan imidlertid også utnytte kunnskap om miljøeffektene av å introdusere ikke-modifiserte arter i et økosystem, og av å introdusere fremmede populasjoner av en art som fins der fra før. Vi tror at slik kunnskap kombinert med kontrollerte (innesluttede) forsøk med genmodifiserte organismer, samt matematiske modeller for etablering og spredning av organismer og gener, kan gi en grov skisse av effektene av en utsetting av genmodifiserte organismer. Her presenterer vi to eksempler på modeller for å vurdere effektene av utsettinger av genmodifiserte organismer (raps og laks). Det vil alltid være et problem at vi ikke kan gjøre presise forutsigelser om miljøeffektene av én enkelt utsetting. Bare et solid erfaringsgrunnlag kan hjelpe oss til å forutsi miljøeffektene av en utsetting, og erfaringene må skaffes tilveie uten at miljøet utsettes for risiko. Enhver utsetting av genmodifiserte organismer må vurderes med tanke på at introduksjoner av levende organismer er en av de viktigste årsakene til tap av biologisk mangfold på verdensbasis.

Emneord Genmodifiserte organismer — Utsetting — Invasjon — Planter — Virvelløse dyr — Virveldyr — Matematiske modeller — Etablering — Spredning

Abstract

Hindar, K. & Bakke, Ø. 1991. Environmental effects of releases of genetically engineered organisms. — NINA Oppdragsmelding 72: 1–77.

This report is about the environmental effects of releasing genetically engineered plants, invertebrates and vertebrates. The environmental effects may be attributable to altered characteristics of the genetically engineered organism (GEO), the spread of genes from the GEO, and altered utilization of the organism after the genetical modification. The current knowledge from experiments with GEOs is still too limited to give quantitative assessments of the environmental effects of these releases. However, we may include knowledge about the environmental effects of introducing non-modified species into an ecosystem, and knowledge obtained by introducing non-native populations to a local population of the same species. We believe that such knowledge combined with controlled (contained) experiments with GEOs, and mathematical models for the establishment and spread of organisms and genes, may provide a rough prediction of the effects of a release of GEOs. In this report we present two examples of models to assess the effects of releases of GEOs (oilseed rape and Atlantic salmon). It is a problem that one cannot make precise predictions about the environmental effects of a particular release. Predictions of environmental effects must be based on a large body of empirical evidence, which should be gathered without exposing the environment to hazards. Any release of GEOs must be viewed against the background of introductions of living organisms being a major cause for loss of global biodiversity.

Key words Genetically engineered organisms — Deliberate release — Invasion — Plants — Invertebrates — Vertebrates — Mathematical models — Establishment — Spread

Forord

Denne utredningen er laget på oppdrag fra Direktoratet for naturforvaltning (DN-kontrakt BTEK1 1990), som ut fra forvaltningens behov for kompetanseoppbygging ønsket gjennomført et forprosjekt om effektene av utsetting av genmodifiserte organismer. Norsk institutt for naturforskning (NINA) ble bedt om å se spesielt på bruk av genmodifiserte planter, virveldyr og virvelløse dyr, mens Institutt for mikrobiologi og plantefysiologi, Universitetet i Bergen, har utført en parallell utredning om mikroorganismer.

I utredningen har én av oss (KH) hatt ansvaret for kapittel 2 og 3, mens den andre (ØB) har hatt ansvaret for kapittel 4. De andre kapitlene er forfattet i fellesskap. Vi vil herved rette en takk til DN som har finansiert utredningen, og til følgende personer som har hjulpet oss med opplysninger eller på annen måte underveis: Peter Aleström, Steinar Engen, Eli Fremstad, Oddvar Hanssen, Bror Jonsson, Rolf Langvatn, Jan Helge Moen, Audun Nerland, Nils Ryman, Odd Terje Sandlund, Per Sunding og Bernt-Erik Sæther.

Trondheim, 9. mai 1991

Kjetil Hindar

Øyvind Bakke

Innhold

1	Innledning	8
1.1	Prosjektbeskrivelse	8
1.2	Kunnskapsgrunnlag	8
1.3	To prinsipper for risikovurderinger	9
1.4	Motivasjon for utredningen	11
2	Utsettinger av genmodifiserte organismer	13
2.1	Kulturvekster	13
2.1.1	Hva er nytt?	13
2.1.2	Endrede egenskaper	15
2.1.3	Genspredning fra genmodifiserte planter	16
2.1.4	Endret landbruk med genmodifiserte organismer	17
2.2	Virvelløse dyr	18
2.3	Virveldyr	18
2.3.1	Pattedyr	18
2.3.2	Fisk	18
2.4	Er genmodifiserte organismer dårligere tilpasset?	20
2.5	Spørsmål ved utsettinger av genmodifiserte organismer	20
3	Erfaringer fra utsettinger av ikke-modifiserte organismer	22
3.1	Egenskaper ved invaderende organismer	22
3.1.1	Planter	22
3.1.2	Virveldyr	24
3.1.3	Genetiske egenskaper	26
3.2	Egenskaper ved økosystemer som lar seg invadere	28
3.3	Utsettinger av eksotiske arter	29
3.3.1	Planter	29
3.3.2	Virvelløse dyr	31
3.3.3	Virveldyr	33
3.4	Utsettinger av fremmede populasjoner av samme art	34
3.4.1	Planter	34
3.4.2	Fugl og pattedyr	35
3.4.3	Fisk	36
3.5	Erfaringer fra biologisk kontroll	37
3.6	Utsetting av sterile individer	38

3.7	Oppsummering av erfaringer	39
3.7.1	Internasjonal «huskeliste»	39
3.7.2	Kan genmodifiserte organismer og miljøet de settes ut i rangeres etter faren for miljøskade?	41
3.7.3	Risikovurderinger	42
4	Matematiske modeller for biologiske invasjoner	43
4.1	Etablering	43
4.1.1	Den etablerende populasjonens størrelse	44
4.1.2	Demografiske parametre	44
4.1.3	Habitatets størrelse	47
4.1.4	Invasjon i samfunn	47
4.1.5	Epidemimodeller	48
4.2	Spredning	49
4.2.1	Tilfeldig gang og diffusjon	49
4.2.2	Diffusjon og populasjonsdynamikk	51
4.2.3	Diffusjon og konkurranse	53
4.2.4	Spredning og aldersstruktur	54
4.2.5	Diskrete generasjoner	55
4.2.6	Andre modeller for spredning	56
4.3	En simuleringsmodell for genspredning fra rømt til vill laks . .	57
5	Modellstudier av genmodifiserte organismer i naturen	58
5.1	Genmodifisert raps	58
5.2	Genmodifisert laks	60
6	Sammendrag	64
7	Litteratur	67

1 Innledning

1.1 Prosjektbeskrivelse

Denne utredningen omhandler aktuelle og potensielle effekter på naturmiljøet av å sette ut genmodifiserte (transgene) planter, virveldyr og virvelløse dyr. Utredningen har to mål, slik de er formulert av Direktoratet for naturforvaltning:

1. «Systematisere og vurdere erfaringer fra igangsatte forsøk med genmodifiserte organismer (GMO). Dette skal inkludere parallelle erfaringer fra f.eks. introduksjoner av eksotiske arter og utsettinger av ikke modifiserte arter.»
2. «Vurdere hva som vil skje hvis en transgen organisme fikk mulighet til å utvikle seg fritt i naturen. En bør velge modellorganismer hvor det er planlagt modifisering av relevante økologiske egenskaper.»

En parallell utredning om utsetting av genmodifiserte mikroorganismer er foretatt av Goksøy og Sørheim (1991). Begge utredningene er ledd i den kompetanseoppbygging i norske fagmiljøer som Direktoratet for naturforvaltning (DN) har tatt initiativet til i forbindelse med oppfølgingen av Bioteknologiutvalgets innstilling (NOU, 1990:1). NINA har tidligere i samarbeid med Fridtjof Nansens Institutt foretatt en utredning om tre EF-direktiver med relevanse for norsk og internasjonal forvaltning av genmodifiserte organismer (Hindar et al., 1990).

1.2 Kunnskapsgrunnlag

Det fins svært liten kunnskap om miljøeffektene av å sette ut genmodifiserte organismer. Den engelske *Royal Commission on Environmental Pollution* har pekt på at situasjonen i dag er svært lik den på 1950-tallet da en rekke syntetiske kjemikalier (f.eks. insektgiften DDT) ble introdusert for første gang (Royal Commission, 1989). Kjemikaliene bidro sterkt til økt produksjon i landbruket, men ga også en rekke miljøvirkninger som få eller ingen hadde tenkt på, som for eksempel reduksjon av vandrefalkbestanden.

Bare dokumenterte erfaringer kan hjelpe oss til å kvantifisere graden av sikkerhet ved utsettinger av genmodifiserte organismer. Felteksperimentene

som nå gjøres med genmodifiserte organismer er ennå for begrensede som eneste erfaringsgrunnlag for risikovurdering ved utsettinger. Det er imidlertid også mulig å bruke erfaringer fra introduserte arter og populasjoner, biologisk kontroll, tradisjonell avl, laboratorieeksperimenter og matematiske modeller for å vurdere effektene av utsettinger av genmodifiserte organismer (Drake et al., 1989; Tiedje et al., 1989; Manasse og Kareiva, 1991). Spesielt har vi lagt vekt på å beskrive effektene av introduksjoner av ikke-modifiserte arter og populasjoner, fordi den akkumulerte kunnskapen om disse kan hjelpe oss til å avgjøre i hvor stor grad en utsetting fører til en biologisk invasjon.

Vi definerer en biologisk *invasjon* som en etablering av en populasjon i et område der organismen ikke eksisterte tidligere, etterfulgt av en ekspansjon i organismens utbredelse. Kan vi forutsi hvilke arter som vil invadere hvilke økosystemer, og hva som vil bli de økologiske effektene av invasjonen? Dette er spørsmål som har fått stadig større aktualitet i økologisk forskning — ikke minst sett på bakgrunn av den forventede økningen i utsettinger av genmodifiserte organismer (Mooney og Drake, 1989; Pimm og Gilpin, 1989).

Den tiltenkte biologiske effekten av en utsetting er som oftest spesifikk med hensyn til arter, miljø og tidsrom; for eksempel kan «is-minus»-bakterier (*Pseudomonas syringae*) sprøytes på en åker for å hindre frostskafer på årets potetavling. De økologiske og genetiske vurderingene av miljøeffektene må imidlertid også gjelde andre («non-target») arter og miljøer (TeknologiNævnet, 1990), fordi både de genmodifiserte organismene og deres gener kan spres i anvendelsesmiljøet såvel som til andre miljøer. Vurderingene av miljøeffektene må dessuten ha et langsiktig tidsperspektiv, fordi det er levende og oftest reproduserende organismer som settes ut. Dessuten har en rekke organismer hvilestadier (sporer, frø) som kan ligge inaktive i kortere eller lengre tid før de igjen blir biologisk aktive. Det vil derfor alltid være en omfattende oppgave å forutsi miljøeffektene av en utsetting.

1.3 To prinsipper for risikovurderinger

Amerikanske forskere har foreslått følgende prinsipp for risikovurderinger ved utsetting av genmodifiserte organismer:

«Organismens fenotype (utseende og levevis) og miljøet den settes ut i skal være grunnlaget for risikovurderinger — og ikke modifikasjonsmåten» (Tiedje et al., 1989).

Det vil si at risikoen for miljøet av utsetting av genmodifiserte organismer ikke trenger å skille seg fra utsetting av andre organismer. Andre har påpekt at teknikken for genmodifikasjon også må være gjenstand for vurdering. Eksempelvis har man ved de fleste teknikkene for genmodifikasjon svært liten kontroll over hvor i genomet et innsatt gen havner. Det kan igjen få konsekvenser for genomets stabilitet, først og fremst med tanke på regulering av genuttrykk og aktivering av gener som vanligvis ikke uttrykkes (Kjelleberg og Fagerström, 1990).

Det vil alltid være et element av biologisk sjansespill ved utsetting av genmodifiserte og andre (ikke-modifiserte) organismer. Vår genetiske og økologiske kunnskap strekker seg ikke så langt at vi kan gi *a priori*, presise risikovurderinger av utsettinger (Simonsen og Levin, 1988; Drake et al., 1989; Hindar et al., 1991). Vi kan gi generelle retningslinjer for å vurdere miljøeffekter, men vi vil neppe få gode nok kunnskaper om økologiske interaksjoner og det genetiske grunnlaget for disse til å gjøre presise forutsigelser. Dette skyldes at vi verken kjenner de genene som er viktige for tilpasninger til miljøet eller de selektive kreftene som virker på disse. En hel rekke andre kunnskaper som også er viktige for å gjøre presise genetiske og økologiske forutsigelser (blant annet bestandsstørrelse, utveksling av individer og gener mellom naturlige bestander, artenes næringsvalg, naturlige fiender og evolusjonshistorie), er ukjente størrelser i naturlige situasjoner — selv blant godt kjente organismegrupper. Kunnskapen som trengs til presise forutsigelser er enorm (Brown, 1989). Dette er et faktum som publikum og politikere må akseptere og ta konsekvensene av.

Siden vi ikke kan gi presise *a priori* risikovurderinger på grunnlag av økologisk og populasjonsgenetisk teori, er det beste vi kan gjøre å bygge på erfaringer, og gi så presise *a posteriori* risikovurderinger som mulig. Denne framgangsmetoden har begrensninger, slik som (1) at vi må bruke korttids-erfaringer for å vurdere langtidseffekter, (2) at vi bare kan teste de mulige problemene vi er oppmerksomme på, og (3) at negative data («ingen påviselig effekt») kan skyldes metodeproblemer eller at undersøkelsen ikke dekker alle relevante effekter (Simonsen og Levin, 1988). Dessuten har det vist seg ved en rekke utsettinger at resultatet i stor grad avhenger av hvor mange individer som settes ut (Drake et al., 1989; Griffith et al., 1989). Resultatene fra småskala-forsøk trenger derfor ikke være direkte overførbare til storskala-bruk av den samme organismen.

Vi vil neppe få de nødvendige økologiske og genetiske kunnskapene til å gjøre presise risikovurderinger innen overskuelig framtid. Et viktig prinsipp er derfor:

«Miljøeffektene av utsettinger av genmodifiserte organismer må vurderes fra sak til sak og via en stegvis prosedyre som inkluderer innesluttede pilotforsøk» (OECD, 1986).

Dette prinsippet er det bred internasjonal enighet om (Royal Commission, 1989; Tiedje et al., 1989). Enkelte hevder imidlertid at det vil være vanskelig å gjennomføre et slikt system når antallet søknader om utsetting blir stort (Stearns et al., 1988), og ønsker derfor å klassifisere utsettinger i ulike risikokategorier. Som vist over, er det teoretisk belegg for at dette ikke er mulig. Det har faktisk blitt antydnet at de største økologiske problemene kan komme fra utsettinger som betraktes som «sikre», fordi disse ikke gjennomføres med de samme sikkerhetsforanstaltningene som de antatt «usikre» utsettingene (Crawley, 1988).

1.4 Motivasjon for utredningen

I generell biologi (økologi, populasjonsgenetikk, evolusjonsbiologi og biogeografi) må presisjon ofte vike for generalitet. Anvendt biologi, på den annen side, kan ikke være tilfreds med upresisjon, generell kunnskap (Brown, 1989). Som diskutert over må hvert tilfelle av utsetting betraktes som unikt og behandles fra sak til sak. Begge tilnæringsmåter er verdifulle og kompletterer hverandre, men samarbeidet er bare fruktbart dersom de som arbeider med basal og anvendt biologi respekterer de premissene som ligger til grunn for hverandres arbeid.

I denne utredningen kombinerer vi erfaringer fra utsettinger med matematiske modeller for etablering og spredning av gener og organismer. Bruk av modeller har blant annet betydning for hvordan undersøkelsene av miljøeffekter skal legges opp; Manasse og Kareiva (1991) viste for eksempel at Monsanto's forsøk med transgen raps (*Brassica napus*) ikke var lagt opp slik at forsøkene ga tilfredsstillende informasjon med hensyn til spredning (se avsnitt 5.1), mens Lindow et al.'s (1988) forsøk med isminusbakterier fikk «godkjent» kritikk.

Vi har lagt vekt på å presentere generell kunnskap snarere enn den arts-kunnskap som er nødvendig for å vurdere utsettinger av alle aktuelle eller

potensielle genmodifiserte organismer. Det er spesialistkunnskap. Vi har i modellarbeidet vårt forsøkt å gi eksempler fra felter der vi har god kunnskap i Norge og det eksisterer relevant informasjon. Vårt eksempel med spredning av transgen laks er foreslått som et framtidig forskningsfelt innen det svenske forskningsprogrammet for å vurdere miljøeffekter av genmodifiserte organismer (Kjelleberg og Fagerström, 1990).

2 Utsettinger av genmodifiserte organismer

Forsøk med utsetting av genmodifiserte organismer i naturen er utført siden 1986. Ved årsskiftet 1990–91 var det på verdensbasis registrert ialt 260 utsettinger (OECD, 1990). De fleste utsettingene gjelder kulturplanter og bakterier som har fått tilført markørgener og/eller gener for sykdomsresistens, herbicidresistens, giftproduksjon for skadedyrbekjempelse, næringsstoff-fiksering eller frysetoleranse (tabell 1).

Feltforsøkene er utført på arealer med størrelse fra 50 m² til 40 da, med unntak av forsøk med rabiesvirus, der åter med genmodifiserte rabiesvirus først ble spredt på et område på 6 km² og siden til områder på 435 km² og 10 700 km² (OECD, 1990). Den kunnskap som fins om genmodifiserte organismer er derfor for de fleste organismers vedkommende basert på småskala-forsøk.

2.1 Kulturvekster

Kulturvekster har blitt flyttet og satt ut over lang tid i så mange miljøer at det burde være god kunnskap om deres økologiske effekter. En rekke av de vanligste kulturvekstene opptrer som ugress ett eller flere steder i verden (se avsnitt 3.3.1), og må vurderes deretter. Genmodifiserte kulturvekster må i tillegg være gjenstand for en genetisk og økologisk vurdering før utsetting, spesielt i de tilfellene der genmodifikasjonen innebærer giftproduksjon eller økt miljøtoleranse (Ellstrand, 1988).

2.1.1 Hva er nytt?

Planteavl som vitenskap har eksistert i hundre år. Den har vært basert på å avle fram egnede kombinasjoner av egenskaper fra krysninger innen og mellom ulike varianter (landraser) av hver enkelt art. Ny genetisk variasjon har blitt introdusert ved krysninger med ville slektinger av kulturplantene, andre nærstående arter og delvis også arter fra andre slekter. To teknikker er nye; (1) cellefusjon, som tillater kombinasjoner (av både kromosomalt og ekstrakromosomalt DNA) av to arter som ikke lar seg krysse med kjønnet formering (Glimelius et al., 1991), og (2) overføring av DNA via bakterier (*Agrobacterium*) eller på annen måte (Goodman et al., 1987).

Tabell 1: Utsettinger av genetisk modifiserte organismer (etter Williamson et al., 1990)

	USA	Europa	Andre steder	Totalt
Typer av utsatte organismer				
Virus	7	17	3	27
Mikroorganismer	41	8	4	53
Planter	60	41	28	129
Dyr	1	0	1	2
Totalt	109	66	36	211
Typer av genmodifikasjoner				
Markører	22	35	10	67
Herbicidresistens	25	18	15	58
Insektresistens	35	10	1	46
Vaksiner	7	5	6	18
Virusresistens	10	2	1	13
Kuldetoleranse	7	1	1	9
Bakterieresistens	1	0	1	2
Annet	17	12	4	33
Totalt	124	83	39	246

De nye metodene betyr at totalt artsfremmede gener kan inkorporeres i en kulturplante (for eksempel et giftproduserende gen fra bakterien *Bacillus thuringiensis*), sammen med DNA som regulerer uttrykket av disse genene (eller også av plantens egne gener). Ennå eksisterer det ingen metode for å påvirke hvor i genomet et innsatt gen havner, og det er begrensninger i hvilke kulturplanter som lar seg genmodifisere. Det er allerede gjort en rekke genmodifikasjoner i planter som tobakk, tomat, petunia, raps og potet ved hjelp av *Agrobacterium*-overføring av DNA, mens énfrøbladete planter som ris, mais og hvete ikke lar seg genmodifisere ved denne teknikken (Potrykus, 1990). Nylig er det imidlertid rapportert at ris, mais, durra og flere kornslag kan la seg genmodifisere ved hjelp av andre teknikker for DNA-overføring (Vasil, 1990a,b).

Genmodifiserte kulturplanter må være gjenstand for økologiske og/eller genetiske vurderinger på minst tre områder, (1) endrede egenskaper i forhold til den ikke-modifiserte planten, (2) genspredning til andre arter, og (3) endret landbrukspraksis som følge av bruken av nye organismer (Williamson et al., 1990). Disse gjennomgås her med eksempler fra aktuelle eller potensielle utsetninger. Selv om de fleste utsettingene av genmodifiserte organismer gjelder planter, er disse av så ny dato at svært få resultater er publisert (og da er det produksjonsegenskapene som er rapportert; se f.eks. Kaniewski et al., 1990).

2.1.2 Endrede egenskaper

Risikoen for uønskede miljøeffekter av genmodifiserte kulturplanter vil sannsynligvis være størst for (1) de artene som allerede opptrer som ugress (se avsnitt 3.3.1), og (2) de artene som har ville og domestiserte varianter side om side (slik som flere arter av gress og skogstrær).

Forsøk med introduksjon av toksingener (som produserer gift) i kulturvekster for å bekjempe skadeinsekter (se f.eks. Perlak et al., 1990) må vurderes ut fra flere synsvinkler: (1) den genmodifiserte organismen kan være giftig for andre dyr enn skadeinsektet, spesielt bør effekten på insekter som er viktige for planter med insektbestøvning studeres, (2) toksinet kan være giftig for mennesker (Goldburg og Tjaden, 1990; McCormick, 1990), og (3) ved storskalabruk kan insektene utvikle resistens mot toksinet, spesielt hvis toksingenet spres fra den genmodifiserte organismen til flere organismer i miljøet (Royal Commission, 1989).

Genmodifisert raps må vurderes som et mulig ugress i Norge, fordi ikke-modifisert raps opptrer som ugress enkelte steder (Williamson et al., 1990) og fins forvillet her.

Potetplante-rotknoller (poteter) som overlever til neste sesong er et (om ikke stort) problem i England, der ett av cellefusjonseksperimentene har produsert hybridpoteter med små og irregulære rotknoller. Dersom slike blir satt ut i stor skala, kan problemene med overlevende rotknoller øke siden de ville være vanskeligere å finne enn de fra dagens poteter (Williamson et al., 1990). Vi kjenner til at forsøk med å lage små settepoteter pågår også i Norge, og antar at problemer med overlevende rotknoller også kan oppstå her — spesielt på Sørvestlandet etter milde vintre.

Genmodifikasjon av skogstrær for å øke resistensen mot insektangrep (Dandekar et al., 1987) er av interesse fordi det i skog er upraktisk og kostbart å bruke insekticider; dvs. at genmodifikasjonen brukes i biologisk kontroll. Slike forsøk har blitt evaluert med tanke på muligheten for at insektene utvikler resistens overfor insekticidet (Raffa, 1989), og ulike strategier er tenkt utviklet for å redusere uønskede effekter (blant annet ved å hindre genuttrykk hos avkom av de genmodifiserte trærne). Det fins imidlertid en rekke andre risikoelementer for uønskede miljøeffekter av genmodifiserte trær, så som genoverføring til andre populasjoner og arter, og effekter av endrede insektpopulasjoner på samfunns- og økosystemnivå. (En hel rekke slike effekter er dokumentert i forbindelse med klassisk biologisk kontroll, som er diskutert i avsnitt 3.5.) Genmodifikasjon av trær i dagens norske skogbruk vil bli et stortilt eksperiment der man ikke har mulighet for å «tilbakekalle» uønskede effekter. Vi mener at slike forsøk helt må avvises.

2.1.3 Genspredning fra genmodifiserte planter

Flere av de egenskapene vi i dag prøver å tilføre kulturvekster, er egenskaper som vi ikke vil se overført til ugress (f.eks. sykdoms- og herbicidresistens, fryse- og salttoleranse, og økt nitrogenfiksering). Det er derfor meget viktig å hindre at slike egenskaper spres. Ellstrand (1988) har vist at pollen kan spre gener effektivt over langt større avstander enn tidligere antatt. Han framhever at genmodifiserte planter med vindpollinering ikke bør brukes i nærheten av nært beslektede, ville planter, og at en del av modifikasjonen bør være å øke selvbefruktningsgraden — eller å redusere pollenoverlevelsen — hos den genmodifiserte organismen for å redusere sannsynligheten for at

genoverføring skjer.

De fleste av verdens kulturplanter kommer opprinnelig fra tropiske og sub-tropiske områder, der de i dag ofte blir dyrket side om side med sine ville slektninger (Harlan, 1975). Det betyr at selv om mange genmodifiserte kulturplanter kan dyrkes på våre breddegrader med minimal fare for genoverføring til ville slektninger, så er det fare for at slik genoverføring kan skje i tropene og sub-tropene (Ellstrand, 1988; Tiedje et al., 1989). En pågående NINA-utredning har som formål å sette opp en liste over hvilke planter i norsk flora som kan antas å utveksle gener med kulturplanter (Elven et al., 1991).

Floghavre (*Avena fatua*) er et ugress i norsk og internasjonalt landbruk i dag (se avsnitt 3.3.1). Dersom havre (*Avena sativa*) blir gjenstand for genmodifikasjon i framtiden, er det sannsynlig at den egenskapen som genmodifiseres kan spre seg til floghavre, som har samme kromosomtall som havre.

Genmodifisert raps bør vurderes med tanke på genutveksling med andre *Brassica*-arter, kanskje først og fremst tetraploide varianter av kål (*B. oleracea*), nepe og turnips (*B. rapa*), og åkerkål (*B. campestris*) (Kjelleberg og Fagerström, 1990; Williamson et al., 1990). Den sistnevnte opptrer i Norge som åkerugress. Spredningen av gener fra genmodifisert til ikke-modifisert raps er modellert av Manasse og Kareiva (1991), og er beskrevet i avsnitt 5.1 i denne utredningen.

Det er gjort forsøk med genmodifiserte poteter som viser en meget begrenset spredning av pollen fra disse (Tynan et al., 1991). Poteten har heller ikke noen nære slektninger hos oss, så faren for genspredning fra forsøk med transgene poteter må ansees som meget liten.

2.1.4 Endret landbruk med genmodifiserte organismer

Den vektlegging som det hittil har vært på å produsere genmodifiserte planter med herbicidresistens tyder ikke på at landbruket blir mer miljøvennlig med genteknologi. Selv om en riktig kombinasjon av nye herbicider og herbicidresistente planter kan operere skånsomt mot miljøet, så *innbyr* herbicidresistente kulturplanter til en mer utstrakt bruk av herbicider enn det som til nå har vært vanlig. Det er praksis som blir avgjørende her og ikke hva som er teoretisk mulig.

2.2 Virvelløse dyr

De første storskala-utsettinger av genmodifiserte dyr i naturen fant sted på Forneaux-øyene mellom Australia og Tasmania sommeren 1990 (se Ewing, 1990). I løpet av 1990 og 1991 skal 700 millioner genmodifiserte spyfluer (*Lucilia cuprina*) settes ut for å utrydde den lokale bestanden av dette skadeinsektet, som koster australske sauebønder 200 millioner australske dollar årlig. Spyfluene er genmodifisert slik at de fleste hannene blant avkommet blir sterile mens hunnene blir blinde. Derved håper de australske forskerne at det er mulig å utrydde spyfluene på disse øyene ved én utsetting, mens kontinuerlige utsettinger sannsynligvis er nødvendig for å kontrollere disse fluene i selve Australia (Ewing, 1990).

2.3 Virveldyr

2.3.1 Pattedyr

Genmodifiserte pattedyr ser ikke ut til å være aktuelle for utsetting i nær framtid, annet enn der husdyr (sau, geit) med gener som koder for humane blodfaktorer er satt ut på beite. Miljøeffektene de representerer vil neppe være knyttet til genmodifikasjonen dersom de genmodifiserte husdyrene skal produsere et blodkoagulerende humant protein. Miljøeffektene må selvsagt vurderes dersom husdyr på beite genmodifiseres for å utnytte miljøet annerledes, men vi kjenner ikke til at slike forsøk gjøres. Overføring av vekstfremmende gener til husdyr har foreløpig gitt en rekke uønskede bivirkninger av genmodifikasjonen, slik som redusert kjønnsdrift og defekter i kroppsform og fysiologi (Pursel et al., 1989). Vi tror at etikk snarere enn økologi kommer til å sette begrensninger på bruken av genmodifiserte husdyr i Norge.

2.3.2 Fisk

Forsøk med genoverføring til fisk er blitt utført for å øke deres vekst eller kuldetoleranse (Chen og Powers, 1990). Genoverføringen har som oftest skjedd ved mikroinjeksjon av artsfremmede gener; for eksempel av et gen for kuldetoleranse fra en flyndreart til laks (Fletcher et al., 1988). I Norge har to forskningsgrupper gjort forsøk med genoverføring til laksefisk. Den ene gruppen mikroinjiserer humane veksthormongener til egg av laks og regnbueørret (Rokkones et al., 1989). Denne gruppen avsluttet sine forsøk med laks i

1986, før det var klart om det innsatte genet var blitt inkorporert i laksens genom eller ikke (Peter Aleström, Norges landbrukshøgskole, personlig meddelelse). Gruppen arbeider nå med å genmodifisere andre fiskearter — karpefisken sebrafisk og tannkarpen medaka. En annen gruppe isolerte laksens eget veksthormongen, og injiserte dette i lakseegg med den hensikt å få flere kopier av veksthormongen for derigjennom å øke veksthormonproduksjonen (Male et al., 1989). Denne gruppen produserte 10 kjønnsmodne, transgene laks som ble krysset og avlivet høsten 1990 (fra egg injisert med laksens eget veksthormongen i 1987). Avkommet etter disse blir nå sjekket for om det innsatte genet er nedarvet eller ikke (Audun Nerland, Bergen, personlig meddelelse). En ny gruppe laks ble i 1989 injisert med et modifisert veksthormongen fra laks, for lettere å kunne studere nedarving. Disse forsøkene finansieres av Norges Fiskeriforskningsråd. Firmaet som opprinnelig finansierte forsøkene har ikke lenger noen kommersiell interesse i dem. Fisken har hele tiden gått i landanlegg for å hindre rømming.

Økt vekst har betydelig økonomisk interesse i lakseoppdrett, og er en av de karakterene som man i dag søker å forbedre ved tradisjonell avl. Innsetting av veksthormogener (fra regnbueørret) i karpe har økt veksten med i gjennomsnitt 20 % i forhold til slektninger uten den samme genmodifikasjonen (Zhang et al., 1989). Økt kuldetoleranse hos laks har økonomisk interesse for lakseoppdrett der sjøtemperaturen går under 0 °C om vinteren, som for eksempel på østkysten av Nord-Amerika og i Øst-Finnmark.

Genspredning fra genmodifisert fisk kan hindres på to måter, enten ved å bruke rømmingssikre anlegg, eller også ved å bruke steril fisk. Laksefisk kan i dag steriliseres i stor skala ved varme- eller trykkindusert triploidisering (Chourrout, 1987). Derved kan samavl mellom genmodifisert (eller en hvilken som helst oppdrettsfisk) og vill fisk elimineres, men bare fullstendig sikring mot rømming kan i tillegg redusere eventuelle økologiske og epidemiologiske effekter.

Laksefisk har vært satt ut i naturen (med eller uten hensikt) i mer enn hundre år. I avsnitt 3.4.3 viser vi at de effektene dette har ført til på stedegne bestander er uforutsigbare og ofte negative. Sett på bakgrunn av det store antallet rømt laks fra dagens oppdrettsanlegg, er det klart at transgen laks *ikke* har noen plass i norsk lakseoppdrett.

Så vidt vi vet, er det på verdensbasis gjort ett forsøk, i USA, der genmodifisert fisk er satt ut i dammer i naturen. Dette gjelder karpe med veksthormogener fra regnbueørret (Fox, 1990; National Wildlife Federa-

tion, 1990). Det har vært stor motstand mot disse forsøkene fordi de ikke er hundre prosent sikret mot rømming.

2.4 Er genmodifiserte organismer dårligere tilpasset?

Det har vært foreslått at genmodifiserte individer med ekstra (innsatt) DNA bærer en fysiologisk byrde som gjør at de er mindre tilpasset enn ikke-modifiserte slektninger i alle miljøer som ikke er forandret for å favorisere de genmodifiserte individene (Lensky og Nguyen, 1988; Parsons, 1990). Dette er imidlertid i beste fall en upresis generalisering; det er ingen naturlov som sier at mye «unødvendig» DNA reduserer «fitness», og noen eksperimenter viser at genmodifiserte organismer kan ha høyere reproduksjons- og overlevelses-evne enn sine ikke-modifiserte slektninger (Hartl et al., 1983; Royal Commission, 1989). I tillegg er det viktig å være klar over at også genmodifiserte organismer er utsatt for naturlig seleksjon, og vil kunne utvikle bedre tilpasninger til miljøet på lang sikt (McGaughey, 1985; Gould, 1988).

2.5 Spørsmål ved utsettinger av genmodifiserte organismer

De få erfaringene som foreligger om miljøeffektene av å sette ut genmodifiserte organismer gir ennå ikke noe grunnlag for å generalisere om slike effekter. Men utsettingsforsøkene som nå pågår over hele verden reiser en rekke spørsmål som har interesse både for generell og anvendt biologi. Noen sentrale spørsmål er:

- Kan genmodifiserte organismer unnslippe kontroll — enten med hensyn til den rolle de spiller i det habitatet de settes ut i, eller også med hensyn til invasjon i tilgrensende habitater?
- Har de genmodifiserte organismene som lettest unnslipper kontroll spesielle egenskaper med hensyn til etablering og spredning i et økosystem?
- Kan selve genmodifikasjonen unnslippe kontroll gjennom krysning mellom den genmodifiserte organismen og andre, ville populasjoner eller nærstående arter i miljøet?

- Hvilke miljøeffekter kan vi vente oss dersom den genmodifiserte organismen eller dens gener unnslipper kontroll?
- Er noen økosystemer mer sårbare overfor invasjon enn andre?

I denne utredningen har vi forsøkt å svare på disse spørsmålene på tre måter. I kapittel 3 går vi gjennom litteraturen på de erfaringene som er høstet gjennom å studere miljøeffektene av utsettinger av ikke-modifiserte arter. Spesielt ser vi på om de artene som etablerer og sprer seg i nye miljøer har spesielle tilpasninger som kan tjene som «faresignaler» før utsetting av en genmodifisert organisme, og vi ser på hvilke økosystemer som lettest har latt seg invadere av introduserte arter. I kapittel 4 ser vi på matematiske modeller for etablering og spredning av en organisme og dens gener i et nytt miljø. I kapittel 5 ser vi på to eksempler der biologisk kunnskap og matematiske modeller er kombinert for å forutsi genspredningen fra en genmodifisert organisme.

3 Erfaringer fra utsetninger av ikke-modifiserte organismer

Erfaringer fra utsetninger av ikke-modifiserte organismer har relevans for forsøk med genmodifiserte organismer på en rekke områder: (1) de gir fundamentale biologiske opplysninger for å vurdere invasjonspotensiale og miljøeffekter av en gitt kombinasjon av utsatt organisme og utsettingsmiljø, (2) disse opplysningene gjelder mange av de artene som i dag er gjenstand for genmodifikasjon (først og fremst kulturvekster og arter som brukes i biologisk kontroll), utsatt i de samme miljøene som er aktuelle for dagens genmodifiserte organismer, og (3) utsetninger av ikke-modifiserte arter har ført til en rekke biologiske invasjoner — med tilhørende uønskede miljøeffekter — som ikke var forutsett, men som likevel må unngås ved framtidige utsetninger.

Introduksjoner av dyr og planter regnes som én av de viktigste årsakene til tap av biologisk mangfold (Pimm og Gilpin, 1989). Introduserte arter kan forandre hele økosystemer. Den australske flora og fauna ser i dag helt annerledes ut enn før mennesket bragte med seg eksotiske arter til det australske kontinentet (Groves og Burdon, 1986). Andelen introduserte arter som etablerer seg er ikke høy; Williamson og Brown (1986) har anslått at 10 % av de artene som er innført til Storbritannia, har etablert seg, og 1 % av de innførte artene har fått «pest»-status.

De introduserte artene kan imidlertid ha betydelige effekter på lokale arter gjennom å være parasitt- og sykdomsspredere, konkurrenter, og plante- eller dyreeterer. I noen tilfeller kan de introduserte artene hybridisere med lokale, nærstående arter.

3.1 Egenskaper ved invaderende organismer

Det har vært stor interesse for å finne biologiske karakteristika (fylogenetiske, økologiske, demografiske og genetiske) ved de artene som lettest invaderer nye habitater (Baker og Stebbins, 1965; Barrett og Richardson, 1986).

3.1.1 Planter

En liste over økologiske karakteristika for det «ideelle ugress» ble først satt opp av Baker (i Baker og Stebbins, 1965).

1. Ingen spesielle miljøbetingelser for spiring.
2. Diskontinuerlig spiring (egenkontrollert) og lang levetid for frø.
3. Rask kimplante-vekst.
4. Kort vegetativ periode før blomstring.
5. Kontinuerlig frøproduksjon så lenge vekstforholdene tillater det.
6. Kan være selvbefruktet eller apomiktisk (dvs. danne frø uten befruktning).
7. Aksepterer både vind- og insektpollinering.
8. Stor frøproduksjon under gode miljøforhold.
9. Noe frøproduksjon selv under dårlige miljøforhold. Stor toleranse (og plastisitet) overfor variasjon i klima og jordsmonn.
10. Spesielle tilpasninger for spredning både over kort og lang avstand.
11. Hvis flerårig: omfattende vegetativ formering.
12. Hvis flerårig: skjør, slik at den ikke kan rykkes opp med roten.
13. Hvis flerårig: kan regenerere fra ødelagte deler av rotstokken.
14. Mulighet for å konkurrere på flere måter: rosett-dannelse, vekst som undertrykker andre planter, eller produksjon av gift som hemmer andre planter uten at jorda ødelegges for egen vekst og reproduksjon (allelopati).

Det fins neppe noen planteart med alle disse egenskapene, og det fins ugress som har få av dem. Listen må sees på som en «huskeliste» for fare-signaler ved utsetninger, men den har liten prediktiv verdi for enkeltarter og -habitater (Noble, 1989).

Bakers ideelle ugress er ganske likt det vi kan kalle en *r*-strateg (se Pianka, 1970) som i tillegg har god konkurranseevne. Det er imidlertid kjent at det fins invaderende arter både blant *r*- og *K*-strateger. Noble (1989) mener ut fra modellbetraktninger og erfaringer samlet etter Bakers artikkel at følgende konklusjoner kan trekkes med hensyn til terrestriske planters invaderende evne:

1. Høy populasjonstetthet på et hvilket som helst livsstadium etterfulgt av stor dødelighet er et faresignal. En slik plante vil bli et ugress i et nytt miljø dersom overlevelsen øker.
2. Plantens levetid (ettårig/flerårig) og levetiden til frø er ikke noen sikker indikator på invaderende evne, fordi levetiden påvirker potensialet for populasjonsvekst lite (utenom de tilfellene der økt levetid sikrer overlevelse i perioder med dårlige miljøforhold).
3. Egenskaper ved habitatet — like mye som egenskaper ved organismen — er viktig for invasjoner.
4. Langdistansespredning er ikke lenger noen vesentlig faktor for invasjon, fordi mennesket er den viktigste vektoren for slik spredning. Kortdistansespredning er derimot viktig for hvorvidt en invasjon kan skje eller ikke. Dette punktet er spesielt relevant i forhold til utsettinger av genmodifiserte organismer.

Punkt 1 og 4 over er også spesielt relevant for den invaderende evnen til akvatiske planter (Ashton og Mitchell, 1989). Mange akvatiske planter er spredt ved menneskets hjelp, og god evne til kortdistansespredning samt høy reproduksjonsevne (spesielt vegetativt), ser ut til å være karaktertrekk ved en lang rekke vannlevende ugress (for eksempel vannhyasint, *Eichhornia crassipes*).

Vi kjenner lite til egenskaper ved vannplanter (makroalger) som sprer seg i havet. En japansk brunalge (*Undaria pinnatifida*) som ble introdusert til Frankrikes vestkyst i 1983 fordi den har et økonomisk potensiale i akvakultur, har spredt seg langs kysten der til tross for at man trodde at de naturlige temperaturbetingelsene ville hindre spredning (Floc'h et al., 1991).

3.1.2 Virveldyr

De virveldyrene som i størst grad er assosiert med invasjoner er de som har kunnet krysse spredningsbarrierer med menneskets hjelp, enten de er blitt spredt med hensikt (f.eks. kanin til Australia; gypier i tropene) eller uten hensikt (f.eks. svart og brun rotte over hele verden; havniøyer til Amerikas store innsjøer).

Ehrlich (1989) har sammenfattet noen av de karaktertrekkene som har sammenheng med virveldyrs evne til å invadere nye habitater:

1. Stor naturlig utbredelse
2. Høy tetthet under naturlige forhold
3. God evne til forflytning
4. Stor diettbredde
5. Kort generasjonstid
6. Evne til å skifte fra r - til K -strategi (fisk)
7. Flokk- eller stimdannende
8. Én hunn i stand til å kolonisere
9. Kroppsstørrelse større enn hos nære slektninger
10. Assosiert med mennesket
11. Tåler stor variasjon i fysiske miljøforhold

Selv om virveldyr er den gruppen som er best undersøkt med hensyn til økologi, fysiologi, biogeografi, og delvis også genetikk, fins det en rekke eksempler på at hovedreglene er omtrentlige. Én måte å vise dette på er å sammenlikne nærstående arter der den ene er en invaderende art, mens den andre ikke er det. Ett slikt eksempel gis her.

Gråspurv (*Passer domesticus*) spredte seg til hele det nord-amerikanske kontinentet i løpet av 50 år etter at den ble introdusert, og har likeledes kolonisert en rekke andre kontinenter med menneskets hjelp. Den nærstående pilfinken (*P. montanus*) har omtrent samme utbredelsesområde i Eurasia som gråspurven, men har spredt seg lite i Nord-Amerika etter at den ble introdusert til St. Louis, Illinois, i 1870-årene. Den har heller ikke kolonisert andre kontinenter i like stor grad som gråspurven. Grunnene til dette er ikke kjent (Ehrlich, 1989).

Virveldyr illustrerer også på en god måte et annet problem for å forstå invasjon; selv der spredningen av én art og tilbakegangen av en annen er godt dokumentert er det ikke alltid lett å påvise at den ene fortrenger den andre. Et eksempel på dette er introduksjonen av amerikansk grått ekorn (*Sciurus carolinensis*) til England rundt århundreskiftet (Lawton og

Godfray, 1990). Det har lenge vært antatt at det grå ekornet var årsak til tilbakegangen av vanlig ekorn (*S. vulgaris*), men ingen mekanisme er påvist og tilbakegangen av vanlig ekorn i noen lokaliteter begynte tilsynelatende før det grå ekornet kom dit. Dette eksemplet har nylig vært gjenstand for betydelig matematisk modellarbeid på spredning (Okubo et al., 1989), og er beskrevet nærmere i avsnitt 4.2.3. Modellarbeidet viste at selv små konkurransefordeler — så små at de ikke ville vært lett å påvise i naturen — til det grå ekornet sammenliknet med vanlig ekorn kan ha ført til den observerte fortrengingen av vanlig ekorn.

3.1.3 Genetiske egenskaper

Kan invaderende organismer karakteriseres med tanke på deres genetiske variasjon og formeringsmåte sammenliknet med ikke-invaderende organismer? Nedenfor diskuteres noen av de variablene som har vært undersøkt i forbindelse med invasjoner (Baker og Stebbins, 1965; Barrett og Richardson, 1986).

Effekt av invasjonsprosessen på den genetiske variasjonen En invasjon startes vanligvis — men ikke alltid — av et fåtall individer. Denne flaskehalsen i populasjonsstørrelse fører til redusert genetisk variasjon i populasjonen. Men det har også betydning hvor raskt populasjonen øker etter flaskehalsen; eller med andre ord, i hvor mange generasjoner den består av få individer. Dersom flaskehalsen er langvarig er tapet av genetisk variasjon størst (Nei et al., 1975).

Genetisk variasjon hos invaderende arter Det er gjort en rekke forsøk på å relatere graden av genetisk variasjon til egenskaper ved en art (f.eks. kosmopolitt, økologisk generalist) eller til miljøet de lever i (f.eks. homogent eller heterogent miljø). Graden av korrelasjon mellom genetisk variasjon og disse variablene er ikke høy, og det er sannsynligvis en bedre korrelasjon mellom genetisk variasjon og (nåværende og historisk) effektiv populasjonsstørrelse. Det er mulig at invaderende dyrearter er mer genetisk variable enn nærstående ikke-invaderende arter. På den annen side er mange av ugressartene med vid utbredelse genetisk lite variable, noe som sannsynligvis er en følge av deres reproduksjonsmåte (se oversikt i Barrett og Richardson, 1986).

Reproduksjonsmåte Av 400 arter fra 43 plantefamilier på de britiske øyer er det et overskudd av selvbefruktende eller apomiktiske arter blant de med stort invasjonspotensiale (Price og Jain, 1981). Men det er også eksempler på (særlig flerårige) invaderende arter som er obligate kryssbefruktende eller som reproducerer vegetativt. Blant de 18 verste ugressartene på verdensbasis (se avsnitt 3.3.1), er omtrent halvparten selvbefruktende, og flesteparten av de andre kan reproducere vegetativt. Det ser derfor ut til å være god korrelasjon mellom reproduksjonsmåte (genetisk system) og invaderende evne; kanskje knyttet til den evnen selvbefruktende, apomiktiske og vegetativt reprodukerende arter har til å kolonisere et habitat med ett individ. En liknende sammenheng er også påvist hos noen dyrearter, der for eksempel selvbefruktende former av landsnegler (*Arion* spp.) har en større invaderende evne enn kryssbefruktende former (Barrett og Richardson, 1986).

Polyploidi er vanlig hos invaderende plantearter; faktisk er alle de 18 plantene på listen over de verste ugressene av polyploid opprinnelse (Clegg og Brown, 1983). Nye polyploider kan overgå foreldreartene i genetisk variasjon, tilpasningsevne og invasjonspotensial.

Genetisk tilpasning etter invasjon Når egenskaper som er viktig for invasjonssuksess er bestemt av ett eller noen få gener, kan disse egenskapene forandre seg relativt raskt etter en introduksjon. Eksempler på forandringer i enkeltgener som har ført til betydelige endringer i vertsspekter eller patogenitet er først og fremst kjent fra mikroorganismer. Men det er også kjent at mange insekter gjennom enkeltgen-endringer har utviklet resistens overfor vertsplanter eller pesticider (Pimentel et al., 1989). I plantepatologi opererer man ofte med et «gen-for-gen»-prinsipp i forholdet mellom parasitt og vert; én mutasjon hos parasitten kompenseres for en mutasjon hos vertsplanten. For egenskaper som er bestemt av et stort antall gener tar det lengre tid å utvikle veltilpassede genotyper (Barrett og Richardson, 1986).

Hos planter er det først og fremst egenskaper som form, struktur, farge og orientering som er bestemt av ett enkelt eller noen få gener (Gottlieb, 1984). Egenskaper som har å gjøre med dimensjoner, vekt og antall er vanligvis bestemt av et stort antall gener. Hos dyr ser det ut til at det er færre egenskaper som er bestemt av få gener enn det er hos planter; for eksempel er det uvanlig å finne enkeltgener med stor effekt på form og struktur hos dyr.

3.2 Egenskaper ved økosystemer som lar seg invadere

Elton (1958) framsatte hypotesen om at «biologisk motstand» i et økosystem avgjorde i hvilken grad det kunne invaderes. Med «biologisk motstand» menes nettverket av biologiske interaksjoner, som Elton mente ville øke med antallet arter i økosystemet. Fra hypotesen kan blant annet følgende prediksjoner utledes:

1. Kontinentale arter invaderer øyer (eller andre isolerte habitater) lettere enn omvendt, fordi kontinentale arter er tilpasset høyere konkurranse- og predasjonstrykk og større tetthet av parasitter og patogener.
2. Øylevende arter har større nisjebredde enn kontinentale arter, fordi tettheten av organismer på øyene er lavere enn på kontinenter. De øylevende artene er imidlertid dårligere tilpasset én enkelt nisje.
3. Forstyrrete habitater — for eksempel habitater som stresses av menneskelig aktivitet — lar seg lettere invadere enn intakte habitater.

De økosystemene som er mest utsatt for invasjon av fremmede arter, ser ut til å være økosystemer med lavt artsmangfold og systemer som er sterkt påvirket av menneskelig aktivitet (Groves og Burdon, 1986; Kjelleberg og Fagerström, 1990). De mange eksemplene på biologiske katastrofer fra utsettinger og utslipp i akvatiske miljøer tyder på at disse utgjør spesielt sårbare økosystemer. De fleste eksemplene gjelder introduksjoner til ferskvannsmiljøer (se avsnitt 3.3.3 og 3.4.3), men det fins også en rekke eksempler på at introduksjoner (av fisk) til innlandshav og andre havområder har bidratt til utryddelsen av lokale arter (Baltz, 1991). Det er derfor blitt hevdet at noen av de største potensielle miljøproblemene av genteknologisk virksomhet finnes innenfor den ekspanderende akvakulturen (Kjelleberg og Fagerström, 1990), fordi det der også er stor interesse for å endre arveegenskapene til økonomisk viktige arter (se f.eks. Chen og Powers, 1990). De uforutsette og ofte negative erfaringene fra utsettinger og flytting av (ikke-modifiserte) laksefisk mellom vassdrag viser at det er all grunn til å ta denne advarselen alvorlig (Hindar et al., 1991; og avsnitt 3.4.3), spesielt fordi både bioteknologi og akvakultur er utpekt som satsingsområder i Norge (NOU, 1990:1).

Lar noen økosystemer seg lett invadere fordi de har ledige nisjer? Selv om mange forskere har brukt begrepet «ledige nisjer» er det på ingen måte sikkert at dette er en økologisk realitet (Simberloff, 1991). Viltarter har ofte

blitt introdusert for å utnytte «ledige nisjer», men Ebenhard (1988) fant likevel bare *ett* tilfelle der den totale viltproduksjonen økte etter introduksjon av en ny art. Elg som er introdusert til Newfoundland ser der ut til å utnytte barskogen uten at dette har gått ut over annet vilt. Hvorvidt det har skjedd endringer i annen fauna eller flora er ikke kjent.

3.3 Utsettinger av eksotiske arter

Med bakgrunn i prinsippet om at det er organismens fenotype og miljøet den settes ut i, og ikke modifikasjonsmåten, som skal være grunnlag for risikovurderinger (Tiedje et al., 1989), vil vi i dette avsnittet, avsnitt 3.4 og avsnitt 3.5 gjennomgå erfaringer med utsettinger av ikke-modifiserte arter og populasjoner.

3.3.1 Planter

Introduserte planter kan påvirke hele økosystemet. De mest åpenbare miljøeffektene skjer der trær introduseres til et tidligere treløst område. Et eksempel er tamarisk (*Tamarix* spp.) utsatt i tørre områder av USA. Disse trærne har dype røtter og finner vann der andre planter ikke greier det. Derved øker transpirasjonen og de få vannpyttene som eksisterte før tamarisk-introduksjonen forsvinner.

Flere gressarter kan også ha betydelige økosystemeffekter; marehalm (*Ammophila arenaria*) introdusert til California for å stabilisere sanddyner utkonkurrerte de lokale artene og stabiliserte sanddynene slik at andre arter etablerte seg der. Andre eksempler på plantearter som forandrer habitatet der de settes ut, er vannhyasint og vasspest (*Elodea canadensis*). Den førstnevnte ble introdusert fra Sør-Amerika til Florida i 1884 som borddekorasjon. I 1970 dekket vannhyasinter omtrent 400 km² vannoverflate i Florida, der de ekskluderer andre vannplanter og reduserer levemulighetene til fisk, skilpadder, alligatorer og vannfugl (Simberloff, 1991).

Vasspest ble introdusert fra Nord-Amerika til Europa i 1836, og kom til Østensjøvannet i 1925. Den fyller opp strandsonen i de vannene den etablerer seg i, som for eksempel Jarenvannet og Steinsfjorden, og kan forandre fosforomsetningen slik at vannets «intern-gjødsling» økes med eutrofiering som resultat (Berge, 1983). Interessen omkring vasspesten i Norge har imidlertid først og fremst vært fokusert på de negative effektene den har på mennes-

Tabell 2: De 18 verste ugressarter på verdensbasis (fra Holm et al., 1977). En *N* angir at arten fins i Norge.

Latinsk navn	Norsk navn	
<i>Cyperus rotundus</i>	Kokoskypergras	
<i>Cynodon dactylon</i>		
<i>Echinochloa crus-galli</i>	Hønsehirse	N
<i>E. colonum</i>		
<i>Eleusine indica</i>		
<i>Sorghum halepense</i>	Durra	
<i>Imperata cylindrica</i>		
<i>Eichhornia crassipes</i>	Vannhyasint	
<i>Portulaca oleracea</i>	Portulakk	
<i>Chenopodium album</i>	Meldestokk	N
<i>Digitaria sanguinalis</i>	Blodhirse	N
<i>Convolvulus arvensis</i>	Åkervindel	N
<i>Avena fatua</i>	Floghavre	N
<i>Amaranthus hybridus</i>	Toppamarant	N
<i>A. spinosus</i>	Tornamarant	N
<i>Cyperus esculentus</i>	Matkypergras	
<i>Paspalum conjugatum</i>		
<i>Rottboellia exaltata</i>		

kets bruk av de innsjøene den etablerer seg i (bading, sports- og garnfiske, båttrafikk og krepsing).

Noen planter endrer kretsløpet av mineraler i økosystemet, slik det har skjedd etter introduksjonen av slyngplanten *Passiflora mollissima* til Hawaiiis fjellregnskoger (Simberloff, 1991).

En taksonomisk oversikt over invaderende plantearter er gitt av Holm et al. (1977) for ugressplanter i landbruket (tabell 2). De antyder at 250 arter er betydelige ugressarter; dette er 0,1 % av verdens arter av blomsterplanter (Heywood, 1989).

Av artene i tabell 2 er floghavre, meldestokk og åkervindel vanlige ugress

i Norge. Ti av de atten artene i tabellen er gressarter, de fleste av dem tropiske. Det er også verdt å merke seg at en rekke kulturplanter opptrer som ugress ett eller flere steder i verden: flere kornslag, gulrot, sukkerroe, reddik, salat, pepper, potet, tomat, solsikke, og flere andre (Williamson et al., 1990).

De to plantefamiliene som inneholder flest ugressarter er kurvplante-familien og gressfamilien, både ifølge undersøkelser som dekker hele verden og undersøkelser som dekker bestemte regioner (California, Finland, Østerrike, Italia, Sør-Afrika) (Heywood, 1989).

Det fins lite kvantitativ kunnskap om hvor mange introduserte planter som etablerer seg. Av kjente introduksjoner av planter til England, var det 166 av 488 arter som *ikke* etablerte seg der (Williamson og Brown, 1986).

Introduserte arter utgjør en stor andel av floraen på noen øyer, opptil 50 % på New Zealand. Det nærmeste vi kommer norske forhold er sannsynligvis en oversikt fra Finland, der det er beregnet at omkring 10 % (120 arter) av blomsterplantene er introdusert (Heywood, 1989). Andelen introduserte arter i floraen er generelt sett lavest i tropene.

3.3.2 Virvelløse dyr

Miljøeffektene av introduserte insekter og andre virvelløse dyr dekker et bredt spekter. En maur, *Solenopsis invicta*, fra Sør-Amerika opptrer i Nord-Amerika som predator på mange andre insekterarter i tillegg til at den consumerer mye av vegetasjonen. En mygg, *Culex quinquefasciatus*, introdusert til Hawaii i 1826, virket som en vektor for overføring av malaria fra introduserte asiatiske fuglearter til Hawaii's fuglefauna, som ble sterkt redusert (Simberloff, 1991). Noen andre eksempler på effekter av introduserte virvelløse dyr er gitt i avsnittet om biologisk kontroll (avsnitt 3.5).

Det er ikke lett å anslå hvor stor andel av insektfaunaen som består av introduserte arter. I Nord-Amerika, hvor det er omtrent 100 000 arter av insekter og edderkoppdyr, er det kjent 1700 introduserte arter (Simberloff, 1991). Av kjente tilfeller av insektintroduksjoner i England, var det 240 av 409 arter som *ikke* etablerte seg (Williamson og Brown, 1986).

Simberloff (1989) har gjennomgått dokumenterte invasjoner av insekter med hensyn til i hvilken grad det invaderte miljøet passer til Eltons (1958) hypotese om «biologisk motstand» (se avsnitt 3.2, og i hvilken grad insektene selv passer til listen over karaktertrekk ved invaderende organismer (Baker

og Stebbins 1965).

For insekter ser det ut til at det er andre biologiske interaksjoner enn habitatets konkurransetrykk som avgjør om et habitat lar seg invadere. Sannsynligvis er det de parasittene, parasittoidene og predatorerne insektene møter i det nye habitatet som avgjør om de kan etablere seg der (Lawton og Brown, 1986; Simberloff, 1989). Simberloff fant videre at hyppig forekommende invasjoner fra kontinenter til øyer er bestemt av mulighetene for slik invasjon — og ikke av de kontinentale artenes mer spesialiserte nisjer (Simberloff hevder forøvrig at nisjebredde er et biologisk begrep som er vanskelig definerbart og ikke lar seg måle). De hyppige invasjonene i forstyrrete habitater mener Simberloff delvis skyldes menneskets introduksjon av insektarter for biologisk kontroll, delvis introduksjon av vertsplanter i slike menneskeskapt miljøer, og i mindre grad at forstyrrete miljøer i og for seg lett lar seg invadere.

Insekter med stor kroppstørrelse og høy iboende vekstrate ser ut til å være de som lettest invaderer nye habitater (Crawley, 1986; Lawton og Brown, 1986), men det må understrekes at disse observasjonene er bygget på et svært begrenset datamateriale.

Kunnskapene om andre virvelløse dyr enn insekter er meget begrenset. Fra Norge har vi et eksempel med krepsdyret *Mysis relicta*, én av de såkalte istidsreliktene som fins naturlig i noen innsjøer på Østlandet. Dette krepsdyret er utsatt i mange innsjøer i Nord-Amerika og Skandinavia for å bedre næringstilgangen til viktige fiskeslag (Lasenby et al., 1986). Siden det første eksperimentet i Kootenay Lake, Canada, i 1949–50 tilsynelatende var vellykket, ble *Mysis* introdusert til en rekke innsjøer for å kompensere for næringsbrist etter vassdragsregulering, deriblant til Selbusjøen i Norge. I Selbusjøen har effekten vært at *Mysis* konkurrerer med planktonspisende fisk (spesielt røye) om mat, uten at den selv er særlig tilgjengelig som føde for denne fisken. Røyebestanden i Selbusjøen og andre norske innsjøer har derfor gått drastisk tilbake etter introduksjon av *Mysis* (Langeland, 1981).

I dette tilfellet skyldtes den ukontrollerte effekten delvis manglende predasjonstrykk på *Mysis*, og delvis at *Mysis* konkurrerte med fisken om mat. Krepsdyret unngikk predatorerne (dvs. de fiskeartene som skulle få bedre vekst) så effektivt at det hjalp lite at den spiste zooplankton. Selv i de vellykkede eksperimentene i Nord-Amerika var kunnskapen om *Mysis* for dårlig. Der var det en annen fiskeart enn den tiltenkte som fikk bedret vekst etter *Mysis*-introduksjon.

3.3.3 Virveldyr

Fugl og pattedyr Effektene av invaderende virveldyr varierer fra ingen påviselig økologisk effekt (som for de fleste introduksjoner av fugler når vi unntar sykdomsspredning) til dramatiske endringer i både flora og fauna.

Ebenhard (1988) gjennomgikk litteraturen på introduksjoner av 330 arter av fugl og pattedyr. Han fant at pattedyr i 20 % av tilfellene hadde en effekt på det lokale økosystemet via beiting, og i 17 % av tilfellene via predasjon. Han fant ingen tilsvarende effekter av beiting eller predasjon for introduserte fugler.

De mest dramatiske eksemplene finnes på øyer, der introduserte geiter, griser og kaniner mange steder har fjernet det meste av vegetasjonen (Pimm og Gilpin, 1989). Og i et reservat på New Zealand tok én løshund livet av halvparten av den største gjenlevende bestanden av kiwifuglen i løpet av seks uker (Diamond, 1989). I dette tilfellet hadde altså en introdusert art en dramatisk økologisk effekt selv om den neppe ville overlevd på lengre sikt (og ikke ha reprodusert).

I tillegg til beiting og predasjon nevner Ebenhard to andre effekter av introduksjoner — sykdomsspredning og hybridisering med lokale (under-)arter eller populasjoner. Det fins få dokumenterte tilfeller av effektene av sykdomsspredning, men det antas at den endemiske fuglefaunaen på Hawaii er redusert først og fremst som en følge av sykdommer introdusert med eksotiske fuglearter (Dobson og May, 1986). På verdensbasis er det sannsynligvis rotter (*Rattus rattus* og *R. norvegicus*) og deres ektoparasitter som har vært de verste sykdomssprederne (Ebenhard, 1988).

Hybridisering etter utsetting av fugl og pattedyr har skjedd både mellom ulike arter, mellom ulike underarter, og mellom domestiserte og ville populasjoner av samme art (Ebenhard, 1988). Blant fugler er høy grad av hybridisering mellom arter kjent fra blant annet ande- og fasanfamilien. Tilsvarende grupper av hyppig hybridiserende pattedyr kjennes så vidt vi vet ikke.

Krypdyr Vi kjenner til ett tilfelle av betydelige økologiske ødeleggelser som følge av introduksjon av et krypdyr. En slange introdusert på Guam har utryddet det meste av denne øyas fuglefauna (Savage, 1987).

Fisk Tilsvarende effekter som de Ebenhard nevner for fugl og pattedyr er vist for introduksjoner av fisk. En rekke fiskearter i Victoria-sjøen i Afrika

står i fare for å bli utryddet etter at nilabbor (*Lates niloticus*) ble utsatt der i 1960 for å bedre fisket. Siden den gang har resultatet vært at for hvert kilogram nilabbor produsert, har man tapt 4 kg av andre fiskearter (som dessuten er bedre likt av fiskerne ved sjøen, og som er lettere å tørke for konservering enn det nilabboren er; Miller, 1989). Lignende katastrofale effekter på lokale fiskearter har man fått i Gatun-sjøen i Panama, etter at en fiskeetende art rømte fra et fiskeoppdrettsanlegg i sjøen (Zaret og Paine, 1973).

Utsatt fisk som konkurrerer med lokale arter har lenge vært et problem for norsk naturforvaltning. For eksempel trodde våre verdenskjente fiskebiologer i første halvdel dette århundret at planktonspisende røye (*Salvelinus alpinus*) og bunndyrspisende ørret (*Salmo trutta*) *ikke* konkurrerer om mat i innsjøer, inntil Nilsson (1955) viste at ikke-overlappende fødevalg i deler av året godt kunne være et tegn på konkurranse og ikke på fravær av konkurranse. Et nyere eksempel er den utilsiktede spredningen av ørekyt (*Phoxinus phoxinus*) til vassdrag på Vestlandet, men vi vet ennå lite om dens effekt på laks- og ørretunger.

Sykdomsspredning og hybridisering hos fisk presenteres og diskuteres i avsnitt 3.4.3.

3.4 Utsettinger av fremmede populasjoner av samme art

Flytting av bestander av samme art kan medføre sykdomsspredning, tap av lokale bestander, endringer i den genetiske strukturen til arten, og tap av lokale tilpasninger (Templeton, 1986; Hindar et al., 1991). Dette gjelder spesielt for arter som i høy grad er strukturert i lokale og mer eller mindre reprodusertivt isolerte bestander (som for eksempel laksefisk; Ryman og Utter, 1987).

3.4.1 Planter

Det har lenge vært kjent at planter danner lokale varianter — økolyper (Turesson, 1925). Forsøk i samme veksthus og transplantasjoner mellom lokaliteter har vist at det er en genetisk basis for denne variasjonen, som skyldes tilpasninger til lokale miljøforhold. Ikke-stedegne økolyper har stort sett lavere «fitness» enn de stedegne; ifølge Bradshaw (1984) er det ikke

uvanlig å finne 50 % lavere «fitness» hos introduserte økotyper. Bradshaw viser at lokale tilpasninger ikke bare skjer over lang avstand, men også over svært korte avstander der det lokale seleksjonstrykket er høyt nok til å motvirke genstrømmen fra tilgrensende populasjoner.

Utplanting av ikke-stedegne økotyper skjer i menneskeskapte habitater som veikanter og parker, og i enda større grad i skogbruket (ikke-stedegne provenienser). Den påfølgende fortrengningen av — eller hybridiseringen med — stedegne økotyper representerer tap av genetisk mangfold (Heywood, 1989). Flytting av planter utgjør også et potensielt sykdomsproblem; for eksempel er den stadig økende utvekslingen av frø i landbruket et problem for frøbankene, fordi en rekke plantevirus spres med frø (Plucknett og Smith, 1989).

3.4.2 Fugl og pattedyr

Hybridisering mellom lokale underarter på øyer og nominatunderarten introdusert fra fastlandet er kjent blant annet fra duer (*Streptopelia picturata*) på Seychellene og sibirsk snømus (*Mustela sibirica*) i Japan (Ebenhard, 1988). I begge tilfeller ser det ut til at den øyboende underarten helt har mistet sin genetiske integritet som følge av hybridiseringen etter introduksjonen.

En hybrid mellom skotsk hjort (*Cervus elaphus scoticus*) og amerikansk wapiti (*C. elaphus nelsoni*) rømte sommeren 1989 fra en innhegning i Alberta, Canada (NTB-Reuter, Calgary), og vakte stor medie-interesse inntil den ble lokalisert og skutt på grunn av frykt for at den kunne overføre eksotiske gener til den lokale wapitien.

Effektene av hybridisering på tilpasninger til miljøet kan være helt katastrofale. I Tatrafjellene i Tsjekkoslovakia ble ibex (et hjortedyr, *Capra ibex ibex*) vellykket introdusert fra en nabobestand i Østerrike, etter at den tsjekkiske ibexen var utdødd som følge av for hard jakt. Senere ble det også importert dyr fra andre underarter av ibex fra Tyrkia (besoar, *C. ibex aegagrus*) og Sinai (*C. ibex nubiana*). De resulterende hybridene manglet tilpasninger til det lokale klimaet, og deres avkom ble født midt på vinteren med det resultatet at hele bestanden døde ut (Templeton, 1986).

Hybridisering kan også forekomme mellom ville og domestiserte populasjoner av samme art. Et eksempel på dette er hybridiseringen mellom vill og rømt, domestisert ilder (henholdsvis *Mustela putorius* og pelsdyrrasen *M. putorius «furo»*) i England (Ebenhard, 1988).

3.4.3 Fisk

Erfaringer fra utsetninger av laksefisk tyder på at de genetiske og økologiske effektene på den stedeagne bestanden er uforutsigbare og variable — fra ingen påviselig effekt til omfattende hybridisering, sykdomsspredning eller konkurranse. Der genetiske effekter på «fitness»-karakterer kan påvises, er disse alltid negative i forhold til den uberørte bestanden (Hindar et al., 1991).

I det følgende gjennomgås noen aktuelle eller potensielle genetiske effekter av utsetninger eller rømminger av ikke-stedeagne populasjoner av laksefisk på lokale bestander av samme eller nærstående art (etter Hindar et al., 1991).

Endret genetisk struktur «Cutthroat»-ørret (*Oncorhynchus clarki*) i Nord-Amerika har tapt mye av den opprinnelige genetiske strukturen (som bestod av en rekke lokale og genetisk forskjellige bestander) etter flytting av «cutthroat»-ørret mellom vassdrag (Allendorf og Leary, 1988). Det samme ser ut til å være tilfellet med vår ørret i svenske og irske vassdrag (Ryman, 1981; Taggart og Ferguson, 1986), og det er etter all sannsynlighet i ferd med å skje med laksen som følge av rømt oppdrettslaks (Ståhl og Hindar, 1988; Hindar et al., 1991). Bare i løpet av to måneder vinteren 1988–89 rømte det 1,2 millioner laks fra mærer (innhegninger) langs norskekysten, og i et økende antall elver utgjør rømt oppdrettslaks flertallet av gytefisken (Moen og Gausen, 1989; Økland et al., 1991). Undersøkelser har allerede vist at rømt hunnlaks gyter i norske vassdrag, og at avkommet er levedyktig (så lenge metoden tillater studier av dette; Lura og Sægvog, 1991a,b). Rømt hannlaks har sannsynligvis nedsatt reproduksjonssuksess i forhold til vill fisk; noe som blant annet antydes av sammenlikninger mellom vill laks og laks utsett på havbeite (Jonsson et al., 1990).

Hybridisering Flytting av regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) i Nord-Amerika har ført til omfattende hybridisering mellom den lokale «cutthroat»-ørreten og den introduserte regnbueørreten (Allendorf og Leary, 1988). Flytting av ørret fra Europa til Nord-Amerika har resultert i en unormalt høy hybridiseringsrate mellom ørret og laks der (Verspoor, 1988). Det ser også ut til at utsetting av ikke-stedeagne populasjoner av laks kan føre til økt hybridisering med ørret selv der laks forekommer naturlig (Garcia de Leániz og Verspoor, 1989).

Sykdomsspredning Mer enn 30 norske laksebestander er nesten utryddet etter å ha mottatt lakseparasitten *Gyrodactylus salaris* med utsatte, infiserte lakseunger (Johnsen og Jensen, 1986). Parasitten er sannsynligvis introdusert til Norge med biologisk materiale fra Østersjøen. Laksunger fra en elv i Østersjø-området (Neva) har vist resistens mot *Gyrodactylus* i laboratorieforsøk, mens laksunger fra norske elver dør i laboratoriet såvel som i naturen (Bakke et al., 1990).

Spredningen av furunkulose (*Aeromonas salmonicida*) fra rømt til vill laks i Norge i 1990 er et eksempel som illustrerer effekten av populasjonstetthet på etablering av en epidemi. Furunkulose ble påvist på vill laks i Numedalslågen i 1960-årene uten at noen epidemi eller spredning til andre elver er kjent. Høsten 1985 ble furunkulose innført til norsk lakseoppdrett med smolt fra Skottland. Furunkulosen hadde pr. oktober 1990 spredd seg til 350 matfiskanlegg (45 %) og 50 settefiskanlegg langs det meste av norskekysten, og ble påvist på fisk i 30 lakseelver — på villfisk i 9 av dem. Det er tydelig at oppdrettsnæringen virker som en oppformerer av furunkulosebakterien, og at det store antallet rømt fisk — mange av dem smittet — øker smittepresset på villfisk langt utover det som er normalt. Derved oppstår epidemiske tilstander hos villfisk (Aursunda i Nord-Trøndelag; Rikstad, 1991) som med svært liten sannsynlighet ville ha oppstått ved normalt smittepress (f.eks. Anderson og May, 1986; se også avsnitt 4.1.5).

Bestandsreduksjon En russisk bestand av ketalaks (*Oncorhynchus keta*) ble redusert med rundt 95 % i løpet av 20 år etter masseintroduksjon av rogn og yngel av en fremmed bestand av ketalaks (Altukhov, 1981). Reduksjoner i bestandsstørrelse er også påvist for sølv laks (*O. kisutch*) etter utsettinger som tok sikte på å øke bestanden (Nickelson et al., 1986).

3.5 Erfaringer fra biologisk kontroll

Biologisk kontroll — introduksjonen av en organisme for å kontrollere pestpopulasjoner — har hundre år lange tradisjoner. Motivasjonen for å kontrollere pestpopulasjoner med levende organismer har vært å unngå bruken av pesticider, eller også å få nye våpen mot pestpopulasjoner som har utviklet resistens mot kjemikaliene.

Det fins en rekke eksempler på utsettinger for biologisk kontroll som har ført til langsiktig økonomisk vinning i landbruket eller i humanmedisin (se

oversikt i Howarth, 1991). Et fåtall av disse studiene har inkludert undersøkelser av effekter av den introduserte organismen på andre arter enn den man hadde til hensikt å kontrollere. Likevel er det kjent en rekke tilfeller der den introduserte organismen har utryddet den arten som skulle kontrolleres (men ikke utryddes), såvel som andre arter. Dette er tilfellet blant annet for introduksjoner av snyltefluer (*Bessa* til Fiji-øyene og *Trichopoda* til Hawaii), og av landsneglene *Gonaxis* og *Euglandia* til Polynesia. På de britiske øyer førte bruken av *Myxoma*-virus for å kontrollere kaninbestanden blant annet til at habitatet forandret seg slik at en sommerfuglart (blåvingen *Maculina arion*) ble utryddet der (Howarth, 1991).

Mange introduksjoner av levende organismer er irreversible. Dette ble sett på som en fordel i biologisk kontroll fordi én vellykket utsetting var nok (og billigere enn gjentatt giftbruk). Men de negative effektene av introduserte arter som overlever og reproducerer kan også være irreversible, og artene vil kunne tilpasse seg sitt nye miljø og angripe helt andre arter enn den tiltenkte på lengre sikt. Dette er spesielt viktig for hvordan biologisk kontroll i landbruket vurderes. Studier av de langsiktige miljøeffektene kan ikke begrenses til effekter på den åkerlappen der introduksjonen gjøres, men må også gjøres i tilgrensende, naturlige habitater.

Det er et tankekors at utryddelse av arter som følge av kjemisk kontroll ikke er dokumentert (Howarth, 1991). Selv om noen ekstinksjoner kan ha forekommet uten å ha blitt oppdaget, tyder de tilgjengelige dataene på at biologisk kontroll i større grad enn kjemisk kontroll leder til tap av biologisk mangfold.

3.6 Utsetting av sterile individer

Sterilisering kan være én måte å hindre ukontrollert spredning av genmodifiserte organismer på. Et eksempel fra en ikke-modifisert plante viser at sikkerheten ved sterilitet kan være illusorisk. I Europa har *Spartina anglica*, en kunstig frambragt og steril hybrid, ved naturlig kromosomfordobling blitt fertil, og spredd seg til lokaliteter der ingen av foreldreartene vokser (TeknologiNævnet, 1990). Dette eksemplet viser at begrepet «sikkerhet» må dekke flere ulike nivåer (for eksempel både inneslutning, sterilitet og beredskap for kjemisk bekjempning).

3.7 Oppsummering av erfaringer

Basert på erfaringene fra utsettinger av eksotiske arter kan det settes opp generelle faresignaler: Ukontrollert spredning av den introduserte organismen skjer oftere for organismer med høy reproduksjonsrate, ukjønnet formering eller selvbefruktning, lang livslengde, og gode lokale spredningsmuligheter. Videre skjer spredningen lettere i utsettingsmiljøer med liten biologisk motstand (dvs. få arter, ungt eller «forstyrret» økosystem — for eksempel som følge av menneskelig aktivitet).

Eksemplene på utsettinger av genmodifiserte og ikke-modifiserte organismer som er beskrevet over, viser med all tydelighet at vi har svært liten evne til å forutsi miljøeffektene av utsettinger og utslipp av levende organismer. Det er derfor heller ikke mulig *a priori* å rangere arter og miljøer etter hvor stor fare det er for miljøskade ved utsettinger; slike rangeringer er i beste fall svært omtrentlige. De er likevel nyttige som en «huskeliste» som bør gjennomgås punkt for punkt for enhver type utsetting før denne gjennomføres.

3.7.1 Internasjonal «huskeliste»

En rekke generelle kriterier har vært satt opp for å vurdere risikoen ved utsetting av genmodifiserte organismer. Disse kan organiseres under (1) den genetiske modifikasjonen, (2) vertsorganismen, (3) den genmodifiserte organismen sammenlignet med vertsorganismen, og (4) utsettingsmiljøet. Noen stikkord for hvert av punktene er gitt under, basert på en oversikt utarbeidet av The Ecological Society of America (Tiedje et al., 1989) etter en australsk idé (Recombinant DNA Monitoring Committee, 1987):

Den genetiske modifikasjonen

- jo bedre karakterisert, jo mer sikker
- jo mer genetisk stabil, jo mer sikker
- fjerning av gener er sikrere enn introduksjon av gener
- ikke-funksjonelle gener er sikrere enn funksjonelle gener
- reintroduksjon i samme vert er sikrere enn genoverføring til ny vert

- introduksjon uten vektor er sikrere enn introduksjon med vektor

Vertsorganismen (eller: foreldreorganismen)

- jo mer domestisert (avhengig av mennesket for overlevelse), jo sikrere
- kontrollerbare arter sikrere enn ukontrollerbare arter
- lokal art sikrere enn fremmed art
- arter uten peststatus sikrere enn arter med peststatus
- arter uten spesielle overlevelseshadier sikrere enn arter med spesielle overlevelseshadier
- arter med smal økologisk toleranse sikrere enn arter med vid økologisk toleranse
- arter med dårlig naturlig spredning sikrere enn arter med god naturlig spredning

Den genmodifiserte organismen sammenliknet med vertsorganismen

- lavere «fitness» sikrere enn høyere «fitness»
- lavere patogenitet sikrere enn høyere patogenitet
- uforandret vertsspekter sikrere enn forandret eller økt vertsspekter
- redusert miljøtoleranse sikrere enn økt miljøtoleranse
- økt kontrollmulighet sikrere enn redusert kontrollmulighet
- stabilt genuttrykk sikrere enn miljøavhengig genuttrykk
- likhetstrekk med sikre genmodifiserte organismer bedre enn ingen likhetstrekk med samme

Utsettingsmiljøet

- sikrere dersom det ikke er seleksjonstrykk for den nye egenskapen
- sikrere dersom det ikke fins slektninger av den genmodifiserte organismen i nærheten
- sikrere dersom det ikke gir muligheter for spredning
- sikrere dersom den genmodifiserte organismen ikke er en nøkkelart i miljøet
- sikrere dersom den genmodifiserte organismen ikke har alternative verter
- sikrere dersom den genmodifiserte organismen har et lite potensielt område den kan eksistere i
- sikrere dersom miljøet kan simuleres realistisk før utsetting
- sikrere dersom uvedkommende ikke har adgang til miljøet
- sikrere dersom det er dokumentert at miljøet kan overvåkes og kontrolleres

3.7.2 Kan genmodifiserte organismer og miljøet de settes ut i rangeres etter faren for miljøskade?

Hvert av de ovennevnte kriteriene for risikovurdering bør være med i en gjennomgang av mulige risikoer ved utsetting av en genmodifisert organisme. Kombinasjoner av kriterier kan imidlertid ikke sammenlignes direkte. Dessuten er kunnskapsgrunnlaget for mange av kriteriene, spesielt hva angår karakteristika ved organismene og utsettingsmiljøet, så dårlig at kriterielisten lett kan gi oss en falsk trygghet med tanke på våre muligheter til å rangere genmodifiserte organismer etter deres miljøfaregrad (Kjelleberg og Fagerström, 1990). Et eksempel er gitt av Williamson et al. (1990), som ut fra en liste over egenskaper ved ugressplanter i Storbritannia, fant at de i 85 % av tilfellene kunne skille ugress fra andre planter. Eller med andre ord — forutsigelser om hvorvidt en plante kunne bli et ugress eller ikke ville være gale i ett av sju tilfeller.

Den viktigste erfaringen fra utsettinger av ikke-modifiserte organismer er at hvert enkelt utsettingstilfelle må vurderes for seg, selv når det gjelder reintroduksjon i et miljø der organismen forekommer naturlig eller er satt ut tidligere (Royal Commission, 1989; Tiedje et al., 1989).

3.7.3 Risikovurderinger

Det er en tendens til at de ledende nasjonene innen genteknologi mener at man nå er kommet forbi stadiet der det må høstes mer erfaring, og over i stadiet der man *a priori* kan estimere risikoen ved utsettinger av genmodifiserte organismer (Dette synet ble blant annet framført av representanter for amerikanske kontrollmyndigheter på et OECD-møte i København i desember 1990.) Dersom vi ser på erfaringene fra annen industri der risikovurderinger er viktige, er det ingen grunn til dette. Tsjernobyl-ulykken kunne ikke ha hendt dersom estimatene til atomkraftingeniørene var riktige. Det er velkjent for forsikringsselskaper at risikovurderinger som inkluderer den menneskelige faktor må bygge på et omfattende datamateriale. For genmodifiserte organismer betyr dette at risikovurderinger for utsettinger må bygge på et mye mer omfattende erfaringsmateriale enn det som nå er tilgjengelig (Williamson et al., 1990).

Den litteraturen som er gjennomgått i dette kapitlet oppsummerer de økologiske effektene av utsettinger av levende organismer i naturen, og presenterer forklaringer gitt *etter* at effektene hadde skjedd. I mange tilfeller er disse forklaringene utestede, i andre tilfeller bygger de på eksperimentelle undersøkelser der hypoteser om effektene av de utsatte organismene er testet. Kan vi noen gang gjøre det bedre — for eksempel forutsi effektene før utsettingen gjøres eller i det minste i de tidligste stadiene av en utsetting? Simberloff (1991) har foreslått at kostnadene ved å gjøre en god «case-by-case»-vurdering, basert på eksperimenter med den genmodifiserte organismen og nøkkelementer i miljøet den skal settes ut i, er omtrent én doktorgrad (3–5 årsverk) pr. utsetting. Han henviser til et doktorgradsarbeid som ganske riktig forutså effektene ved å introdusere en nord-amerikansk flatmark (*Dugesia tigrina*) til England, og framhever at med dagens betydelige interesse for introduksjoner (Drake et al., 1989) er det mulig å ha minst like stor suksess i framtiden. Naturlig nok vil arbeidsmengden som skal til variere fra utsetting til utsetting. Men den eneste sikre metoden for å unngå uønskede effekter av en utsetting, er å la være å foreta utsettingen (Ebenhard, 1988).

4 Matematiske modeller for biologiske invasjonjer

Det ville ha vært ønskelig om modeller kunne brukes til å forutsi om potensielle invaderende populasjoner eller individer ville lykkes eller ikke. Med dagens viten er det imidlertid ikke mulig å gi pålitelige prediksjoner i enkelttilfeller, og det er små utsikter for at vi noen gang med en viss sikkerhet vil kunne forutsi om en spesiell introduksjon, etablering eller invasjon vil lykkes eller ikke (Williamson, 1989; Lawton og Brown, 1986; Crawley, 1986). De beste prediksjonene gjøres ikke fra modeller, men fra erfaringmateriale, der slikt fins. De kvantitative detaljene i modeller for epidemier og invasjonjer kan til og med være unødvendige og villedende, og det har vært enkle, modelluavhengige argumenter som har vært viktige (Roughgarden, 1986; Bradley, 1982, s. 320; Mollison (diskusjon), 1986).

Modellenes verdi er derfor å beskrive generelle trekk ved invasjonjer og øke vår forståelse av dem, og dessuten å forutsi noe om invasjonens forløp når den er et faktum.

Dette kapitlet gir en oversikt over matematiske modeller som dekker forskjellige faser av en invasjon. For utsetninger av genmodifiserte organismer er det naturlig å se på modeller for (1) etablering og (2) spredning av en organisme. For å anslå invasjonsevnen (muligheten for at en organisme skal kunne invadere) synes modeller for etablering å være viktigere enn modeller for spredning, men det er modeller for spredning som er best utviklet og testet (Williamson, 1989).

4.1 Etablering

For at en art skal kunne invadere et økosystem, må den først ankomme økosystemet, og så etablere seg. I utsetningsforsøk vil ankomsten være kontrollert av den som utfører forsøket. For utsatte organismer vil derfor *etableringen* være den første fasen av invasjonjen det er interessant å studere modeller for.

Teorien for etablering er ikke generell, men utviklet for spesielle typer populasjoner og interaksjoner mellom populasjoner. Teorien er i stor grad utestet (Roughgarden, 1986).

4.1.1 Den etablerende populasjonens størrelse

Små populasjoner eller populasjoner med liten tetthet er ofte mer sårbare enn populasjoner som er store eller har stor tetthet, og har dermed vanskeligere for å etablere seg. Dette kan skyldes faktorer som vanskeligheter med å finne make, innavl, konkurranse fra større lokale populasjoner, større effekt av tilfeldige hendelser i miljøet (miljømessig stokastisitet), og større effekt av tilfeldige individuelle forandringer i fødselsrate og dødelighet (demografisk stokastisitet) (Allee et al., 1949; Roughgarden, 1986; Williamson og Brown, 1986; Lande, 1988). I neste avsnitt gir vi et resultat om sammenhengen mellom den etablerende populasjonens størrelse og etableringssuksess.

Selv om de nevnte faktorene kan modelleres, er det vanskelig å oppnå kvantitative mål for deres virkning i naturen. Det er likevel holdepunkter for å tro at populasjonsstørrelsen er en viktig størrelse når det gjelder etablering (Williamson, 1989; Beirne, 1975).

4.1.2 Demografiske parametre

I den logistiske likningen (Lotka–Volterra-likningen),

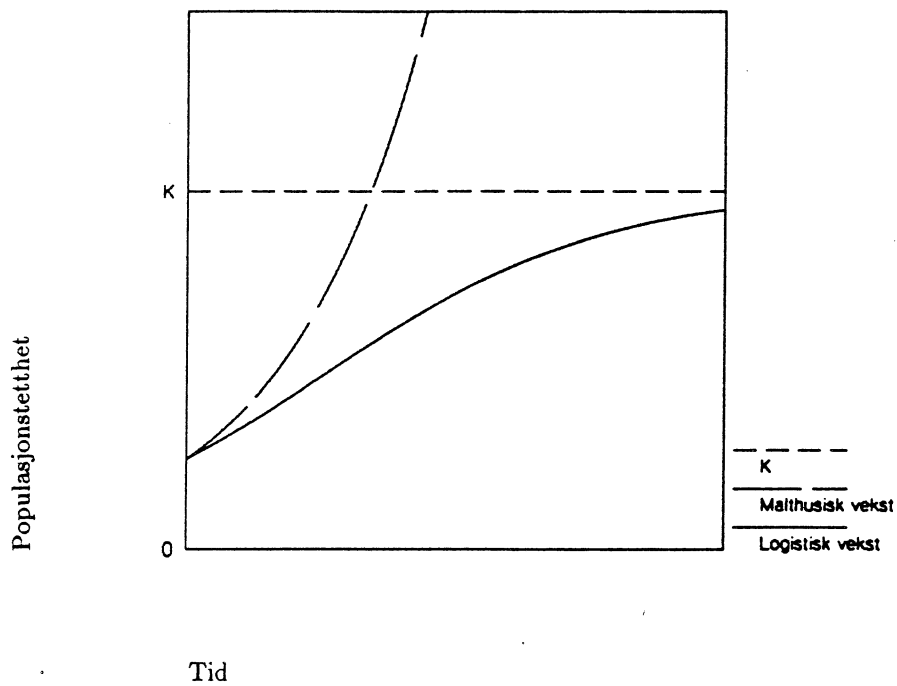
$$\frac{dS}{dt} = rS \left(1 - \frac{S}{K}\right), \quad (1)$$

der S er populasjonsstørrelse (eller populasjonstetthet) og t er tid, inngår to parametre, r og K . For en populasjon som tilfredsstillers denne likningen, er r vekstrate for populasjonen når S er liten (for da er $1 - S/K$ nær 1, og likningen sier at populasjonsveksten er proporsjonal med populasjonsstørrelsen) og K populasjonsstørrelse ved likevekt, «*bæreevnen*» (for ved likevekt har vi ikke vekst, dvs. at $dS/dt = 0$, som gir at S er konstant lik K). Ved å la bæreevnen K gå mot uendelig, får en likningen for eksponentiell (malthusisk) vekst,

$$\frac{dS}{dt} = rS \quad (2)$$

(se figur 1).

Andre velkjente parametre forekommer i studiet av populasjoner med aldersstruktur (Lotkas modell) (Lotka, 1924; eller se Roughgarden, 1970): La $l(a)$ være sannsynligheten for å overleve fra fødsel til alder a , og la $m(a)$ være den reproduktive raten for a -åringer. Forventet antall avkom fra et



Figur 1: Malthusisk og logistisk vekst. — En populasjon som gjennomgår malthusisk vekst vil vokse over alle grenser, mens en populasjon som gjennomgår logistisk vekst vil vokse asymptotisk mot «bæreevnen» K .

individ i løpet av dets liv er da $R_0 = \int_0^\infty l(a)m(a) da$, *netto reproduktiv rate*. Populasjonens *iboende vekstrate*, r , er definert ved at

$$\int_0^\infty e^{-ra}l(a)m(a) da = 1 \quad (3)$$

(Lotka–Euler-likningen) (se også avsnitt 4.2.4). Hvis aldersfordelingen er stabil (dvs. at forholdet mellom antall individer av forskjellig alder er konstant), vokser populasjonen eksponentielt med rate r . For små populasjoner (dvs. at S er langt fra K) som oppfyller den logistiske likningen (likning 1) og har stabil aldersfordeling, vil r fra den logistiske likningen være den samme som r fra Lotka–Euler-likningen (likning 3).

Et naturlig spørsmål er da om parametre som R_0 , r og K , eller andre demografiske parametre, har noen sammenheng med etableringssuksess. Det fins svært få målinger av disse parametrene, og de som fins er ikke gjort i det naturlige miljøet (Williamson, 1989). Lawton og Brown (1986) undersøkte indirekte sammenhengene mellom r og/eller K og etableringssuksess ved å bruke data for innførte arter på de britiske øyer og sammenholde etableringssuksess med kroppsstørrelse, da både den iboende vekstraten, r , og «bæreevnen», K , minker med voksende kroppsstørrelse (Pianka, 1970; Southwood, 1981; Smith, 1954; Fenchel, 1974; Peters, 1983). Deres konklusjon var at det verken er teoretisk eller empirisk grunnlag for å tro at r alene har noen viktig innflytelse på invasjonsevnen, da de har funnet at invasjonsevnen for insekter på de britiske øyer minker med størrelsen, mens den for dyregrupper (f.eks. insekter, bløtdyr, pattedyr) øker med midlere lengde av dyr i gruppa. Derimot hevder Crawley (1986) at r har betydning, ut fra studier av biologisk kontroll av ugress ved bruk av insekter, og ut fra det argument at høy iboende vekstrate for en populasjon gjør sannsynligheten for positiv vekst større. Forklaringer på disse motstridende konklusjonene kan på den ene siden være mangel på kjennskap til r i naturlige miljøer, og på den andre siden at sammenhengene mellom r og kroppsstørrelse ikke er klar nok til å støtte Lawtons og Browns konklusjon. Det er uklart hvordan r varierer med størrelse i nært beslektede arter (Williamson, 1989).

En kan videre spørre om det er andre demografiske parametre som har betydning for etableringssuksess. Den iboende vekstraten, r , kan dekomponeres som $r = b - d$, der b er *iboende fødselsrate* og d *iboende dødsrate*. Ved stabil aldersstruktur er $b = 1 / \int_0^\infty e^{-ra}l(a) da$. MacArthur og Wilson (1967) foreslår at arter med stor b i forhold til d , dvs. stor b/d , er bedre til å etablere seg

enn de med lav b/d . Goel og Richter-Dyn (1974) anslår minimumsantallet individer som skal til for (nesten) å være garantert etablering til $3/\ln(b/d)$. Det er ikke lett å teste disse påstandene ved feltforsøk, da modellene argumenterer med demografisk stokastisitet og forutsetter et stabilt miljø, mens de miljømessige variasjonene er en viktigere årsak til populasjonsvariasjoner i naturen (Lawton og Brown, 1986).

4.1.3 Habitatets størrelse

Ikke bare egenskaper ved populasjonen som forsøker å etablere seg har betydning for om etableringen skal lykkes eller ikke. Også egenskaper ved habitatet har betydning (se avsnitt 3.2). Habitatets størrelse synes å måtte være over et visst minimum for at en gitt organisme skal kunne etablere seg der. En grunn er «kant-effekter» — at et habitat er dårligere nær økologiske grenser (se Lande, 1988). Det fins også matematiske modeller som forutsier at habitatet må være over en viss minimumsstørrelse (Skellam, 1951; se også Okubo, 1980, s. 175–9). Det mangler imidlertid kvantitative data for å teste disse modellene (Roughgarden, 1986).

4.1.4 Invasjon i samfunn

I avsnitt 4.1.2 er det verdien av de demografiske parametrene i det *nye* habitatet (der en populasjon forsøker å etablere seg) som er avgjørende. En kan f.eks. tenke seg at likevektpopulasjonen K i den logistiske likningen (likning 1) ikke bare er avhengig av organismen selv, men også av omgivelsene. Crawley (1986) setter opp en modell for etablering der virkningen på den etablerende populasjonen av iboende vekstrate, konkurranse om felles begrensede ressurser, interferenskonkurranse (f.eks. ved aggressivitet), fiender og mutualisme settes opp som ledd i en likning. På grunn av likningens kompleksitet, tjener den mer som en «huskeliste» enn den er direkte anvendbar.

Post og Pimm (1983) undersøker med en simuleringsmodell virkningen av nyetablerende heterotrofe (dvs. som ikke er primærprodusenter) arter i eksisterende næringsnett. De tar ikke hensyn til interferenskonkurranse og mutualisme. Det antas at næringsnettet er bestemt av det generelle Lotka-

Volterra-likningssystemet,

$$\frac{dS_i}{dt} = S_i \left(r_i + \sum_{j=1}^n a_{ij} S_j \right) \quad (4)$$

for $i = 1, \dots, n$, der n er antall arter, S_i populasjonsstørrelsen til art i , t tiden, og a_{ij} og r_i er parametre, $i, j = 1, \dots, n$. Her er r_i og a_{ii} arts-spesifikke parametre, mens a_{ij} og a_{ji} angir interaksjonene mellom art i og j . (Fortegnene avgjør hvem som spiser hvem, og hvis $a_{ij} = a_{ji} = 0$ er det ingen interaksjoner mellom art i og j . Det antas at $a_{ii} = 0$ for heterotrofe arter.) Post og Pimm lar r_i , iboende vekstrate i fravær av andre arter, være positiv for autotrofe arter og negativ for heterotrofe arter. Likningssystemet er en generalisering av den logistiske likningen (likning 1). Hvis en sammenlikner likningssystemet med én art, $n = 1$, med den logistiske likningen, ser en at r_i svarer til den iboende vekstraten r , mens a_{ii} svarer til $-r/K$, der K er «bæreevnen».

Simuleringene viser at det er vanskeligere å etablere seg i eldre næringsnett (som har opplevd flere etableringer) enn i yngre, at det er lettere å etablere seg hvis det er mange arter i næringsnettet som kan beites enn få (se også avsnitt 3.2). De finner også at etablererne har mindre negativ r_i enn de som ikke lykkes å etablere seg, og at de førstnevnte har høyere trofisk nivå enn de sistnevnte (dvs. at a_{ij}/a_{ji} har en tendens til å være større for en art i som greier å etablere seg).

4.1.5 Epidemimodeller

I motsetning til de nevnte modellene, fins det i den matematiske teorien for epidemier enkle likninger med parametre som har virkelig biologisk betydning, og likningene er blitt testet både eksperimentelt og ved observasjoner (Williamson, 1989).

Som et enkelt eksempel vil vi anta at det av en populasjon med konstant N individer er Y smittebærere. Fordi det i fravær av tap av smittebærere er rimelig å anta at økningen pr. tidsenhet av antall smittebærere er proporsjonal med produktet av antall smittebærere og antall usmittede, kan vi sette opp likningen

$$\frac{dY}{dt} = \beta(N - Y)Y - \delta Y,$$

der t er tiden, β en parameter (transmisjonskoeffisienten) som er et mål for smittsomheten og δ en parameter som tar seg av tap av smittebærere som følge av død (både som følge av smitten og annen) og helbredelse. Denne likningen kan skrives om så den får form $dY/dt = (\beta N - \delta)Y(1 - \frac{Y}{N - \delta/\beta})$, og fra analogien med den logistiske likningen (likning 1) ser en at epidemien får fotfeste bare hvis

$$\beta N - \delta > 0,$$

dvs. at populasjonen må være større enn δ/β (Anderson og May, 1986; Kermack og McKendrick, 1927).

4.2 Spredning

En invaderende populasjon som har lyktes i å etablere seg, vil vanligvis spre seg. Spredning er avhengig av overlevelse, reproduksjon og forflytning. En viktig størrelse som inngår i spredningen, er farten. En organisme som sprer seg sakte er sannsynligvis lettere å kontrollere enn en som sprer seg hurtig (Manasse og Kareiva, 1991; Williamson, 1989).

Modeller for spredning er som nevnt bedre utviklet og bedre testet enn modeller for etablering, og enkelte av dem har praktisk prediktiv verdi.

Det fins både genetiske spredningsmodeller, som følger spredningen av et gen i en populasjon (f.eks. Fisher, 1937), og økologiske spredningsmodeller, som følger spredningen av en ny art i et habitat (f.eks. Skellam, 1951). For oss er begge typer modeller interessante (en genmodifisert organisme kan settes ut i et habitat der arten allerede fins, eller som en ny art i habitatet), men da teorien for begge typer er mer eller mindre sammenfallende, vil vi her konsentrere oss om økologiske modeller.

For korte oversikter over spredningsmodeller kan det vises til Murray (1988), van den Bosch et al. (1990) og Manasse og Kareiva (1991).

4.2.1 Tilfeldig gang og diffusjon

Anta at en organisme beveger seg skrittvis langs en rett linje, og at hvert skritt er like langt og at det er like sannsynlig at skrittet går til høyre som til venstre. Det kan da vises at sannsynligheten for etter n skritt å ha kommet m skritt fra utgangspunktet (der m er positiv hvis organismen er til høyre

for utgangspunktet og negativ hvis den er til venstre), er

$$\frac{n!}{2^n((n+m)/2)!((n-m)/2)!}$$

(se Okubo, 1980, eller Murray, 1989). Hvis en går over til det kontinuerlige tilfellet (m og n store, skrittlengde og tid mellom skritt små), får en istedet for hvert tidspunkt t sannsynlighetstettheten

$$p(x, t) = \frac{1}{2\sqrt{\pi Dt}} \exp\left(-\frac{x^2}{4Dt}\right)$$

for at organismen er ved posisjon x . Her er D , *diffusiviteten*, en parameter som er avhengig av skrittlengde og tid mellom skritt i grensen ($D = \lim_{n \rightarrow \infty} \lambda^2/2\tau$, der λ er skrittlengde og τ tid mellom skritt). Hvis en istedenfor sannsynlighetstetthet for én organisme, betrakter forventet tetthet av en populasjon av M individer som beveger seg uavhengig av hverandre og som ved tid 0 er konsentrert i punktet 0, vil tettheten i x ved tid t være

$$S(x, t) = \frac{M}{2\sqrt{\pi Dt}} \exp\left(-\frac{x^2}{4Dt}\right). \quad (5)$$

Dette er en løsning av *Ficks diffusjonslikning*,

$$\frac{\partial S}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial x} \left(D \frac{\partial S}{\partial x} \right). \quad (6)$$

Denne likningen framkommer ved at det antas at strømmen J (det antall individer som passerer et punkt pr. tidsenhet) er proporsjonal med tetthetsminkningen pr. avstandsenhet, $J = -D \frac{\partial S}{\partial x}$ (spesielt er det ingen strøm i et område der populasjonstettheten er konstant). Ficks diffusjonslikning framkommer da ved at tetthetsøkningen pr. tidsenhet i ethvert punkt i det lineære habitatet og ved ethvert tidspunkt må være lik strøm-minkningen pr. avstandsenhet. I Ficks diffusjonslikning trenger ikke D å være konstant, men kan variere med avstanden fra utgangspunktet, slik at denne likningen kan ha mer generelle løsninger enn den nevnt over (likning 5) (se Okubo, 1980).

Denne modellen kan generaliseres på flere måter. Bortsett fra å la bevegelsen foregå i flere dimensjoner, er det mulig å la skritt i forskjellige retninger ha forskjellig sannsynlighet (dvs. forskjellig sannsynlighet for skritt

til høyre og til venstre i det lineære tilfellet). Andre faktorer det ville være ønskelig å kunne ta hensyn til er bl.a. korrelasjon mellom skrittene (en organisme har ofte en tendens til å fortsette i samme retning), variasjon i tid og rom av skrittlengde og tid mellom skritt, virkning av ikke-tilfeldige krefter (f.eks. av gravitasjon på sporer), interferens mellom individer (tiltrekking, frastøting), og variasjon i bruk av tid og rom (territorier, spredningshindringer, hvile, årstider) (Okubo, 1980; Skellam, 1972, 1973).

En diffusjonslikning som er mer generell enn Ficks diffusjonslikning (likning 6), og som tar hensyn til noen av faktorene nevnt ovenfor, er Fokker-Planck-likningen, som brukes i analysen av brownske bevegelser. Betegnelsen *brownsk bevegelse* skyldes den engelske botanikeren Brown (1828) som beskrev den uregelmessige bevegelsen av pollenpartikler i væske, observert gjennom mikroskop. I utledningen av Fokker-Planck-likningen antas det at det for hver posisjon x' og tidspunkt t er gitt en sannsynlighetstetthet for forflytning til x ved tid $t + \Delta t$ (Markov-prosess). Fokker-Planck-likningen har form

$$\frac{\partial S}{\partial t} = -\frac{\partial}{\partial x}(\mu(x, t)S) + \frac{1}{2}\frac{\partial^2}{\partial x^2}(\sigma^2(x, t)S),$$

der S er populasjonstetthet, som er avhengig av posisjon x og tid t , mens μ og σ^2 er funksjoner som står i sammenheng med hhv. forventet forflytning og dens varians (se f.eks. Okubo, 1980). Heller ikke Fokker-Planck-likningen tar hensyn til interferens mellom individer.

4.2.2 Diffusjon og populasjonsdynamikk

Når en skal studere spredning av en invaderende populasjon, er det naturlig å se på en kombinasjon av populasjonsvekst og diffusjon. Den enkleste modellen involverer eksponentiell (malthusisk) vekst (likning 2) og diffusjon ifølge Ficks diffusjonslikning (likning 6).

Hvis en generaliserer Ficks diffusjonslikning (likning 6) til planet istedenfor en rett linje, og lar ρ betegne avstanden fra origo, får en etter noe regning

$$\frac{\partial S}{\partial t} = \frac{D}{\rho} \frac{\partial}{\partial \rho} \left(\rho \frac{\partial S}{\partial \rho} \right),$$

der D (pr. definisjon) er diffusiviteten, som her antas å være konstant. Hvis det under diffusjonen foregår eksponentiell vekst, kan likningene kombineres

til

$$\frac{\partial S}{\partial t} = \frac{D}{\rho} \frac{\partial}{\partial \rho} \left(\rho \frac{\partial S}{\partial \rho} \right) + rS. \quad (7)$$

En løsning som tilfredsstillende at populasjonen er konsentrert i origo ($\rho = 0$) ved tid $t = 0$, er

$$S = \frac{M}{4\pi Dt} \exp \left(rt - \frac{\rho^2}{4Dt} \right),$$

der M er populasjonsstørrelse ved $t = 0$. Til sammenlikning er eksponentiell vekst (likning 2) gitt ved at $S = S_0 e^{rt}$, der S_0 er populasjonstetthet ved $t = 0$.

En kan definere en utbredelsesradius ved hvert tidspunkt ved å la antall individer som befinner seg lengre fra origo enn denne radien til å være konstant (og lite), dvs. uavhengig av tiden. Det er da ikke vanskelig å vise at utbredelsesradien vokser lineært med tiden når tiden er stor. Hvis en spesielt definerer utbredelsesradien ved tid t til å være den avstanden fra origo som gjør at M (startantallet) individer er lengre borte, vil utbredelsesradien være $2\sqrt{rDt}$, dvs. at den flytter seg med fart $2\sqrt{rD}$ (Skellam, 1951, se Okubo, 1980). Det kan også vises at «isokonsentrasjonskurvene», dvs. kurvene som består av punkter med samme populasjonstetthet, når tiden er stor brer seg med konstant (radiell) fart $2\sqrt{rD}$. Skellam (1951) viste på grunnlag av data fra Ulbrich (1930) at kvadratrotten av utbredelsesarealet til bisamrotte (*Ondatra zibethica*), som ble innført til Europa i 1905, virkelig har vokst lineært, dvs. at farten (i snitt over ulike retninger) av «bølgefronten» av bisamrotter har vært konstant (i tid). Det kan imidlertid innvendes at Skellam bare brukte en del av Ulbrichs data, og at sammenhengen ikke er så klar hvis en bruker flere «utbredelseskurver» (Williamson og Brown, 1986) (se også avsnitt 4.2.4).

Skellam bruker også den nevnte modellen til å finne støtte for en hypotese av Reid (1899) om at dyr må ha medvirket til spredning av eik etter siste istid på de britiske øyer. Skellam finner utfra tiden siden siste istid og skranker på den iboende fødselsraten (r) og generasjonstiden for eik at eikenøttene må ha spredt seg i størrelsesordenen over 1/2 engelsk mil pr. eikegenerasjon, noe som tyder på at dyr har hjulpet til.

Også differensiallikninger der mer generelle typer diffusjon og populasjonsdynamikk inngår er studert. Det er bl.a. vist at en hvis en erstatter leddet rS med det mer generelle $f(S)S$ i differensiallikningen over (likning 7),

slik at tetthetsavhengighet bringes inn, fremdeles under visse betingelser vil ha at *asymptotisk fart* for populasjonens utbredelse er $2\sqrt{f(0)D}$. Asymptotisk fart er definert ved at en hvis en beveger seg i rett linje fra origo hurtigere enn denne farten, i det lange løp vil observere en populasjon med tetthet 0, mens en hvis en beveger seg langsommere, i det lange løp vil observere en populasjon med tetthet S som tilfredsstillter $f(S) = 0$, dvs. «bæreevnen» i det logistiske tilfellet (Fisher, 1937; Kendall, 1948; Aronson og Weinberger, 1975, 1978; se også van den Bosch et al., 1990). Betingelsene er dels krav på funksjonen f , og dels på populasjonens utbredelse ved tid $t = 0$. Populasjoner som er konsentrert i origo ved tid $t = 0$ tilfredsstillter det sist nevnte kravet. I tilfellet drøftet over, vil «asymptotisk fart» være det samme som den før nevnte «utbredelsesradiens fart». I det følgende vil vi nøye oss med å bruke «utbredelsesfart» som et upresist og intuitivt begrep.

4.2.3 Diffusjon og konkurranse

Et annet klassisk eksempel på invasjoner, er invasjonen av grått ekorn på de britiske øyer, der det ble innført omkring siste århundreskifte. Samtidig som grått ekorn har spredt seg, har rødt ekorn gått kraftig tilbake (se Lawton og Godfray, 1990).

En naturlig utvidelse av modellene fra avsnitt 4.2.2 er, istedenfor å ta inn et diffusjonsledd i en populasjonsvekstlikning, å ta inn diffusjon i en konkurransemodell. Et eksempel med to konkurrerende populasjoner er

$$\begin{aligned}\frac{\partial S_1}{\partial t} &= D_1 \nabla^2 S_1 + r_1 S_1 (1 - b_1 S_1 - c_1 S_2) \\ \frac{\partial S_2}{\partial t} &= D_2 \nabla^2 S_2 + r_2 S_2 (1 - b_2 S_2 - c_2 S_1),\end{aligned}$$

der S_i er populasjonstetthetene, t tiden, r_i , b_i , c_i og D_i parametre, $i = 1, 2$, og $\nabla = \left(\frac{\partial}{\partial x}, \frac{\partial}{\partial y}\right)$ (jfr. Ficks diffusjonslikning (likning 6) og Lotka-Volterra-likningssystemet (likning 4)). Dette er et eksempel på en diffusjonsreaksjons-likning (se Murray, 1988, 1989).

Som nevnt i avsnitt 3.3.3, brukte Okubo et al. (1989) denne modellen på invasjonen av grått ekorn på de britiske øyer. De viser at grått ekorn vil få en utbredelsesfart på $2\sqrt{(1 - c_1/b_2)D_1 r_1}$. Ved å estimere de nødvendige parametrene fra data fra litteraturen, finner de at dette stemmer godt over-

ens med observerte data (7,7 km/år). Det er imidlertid stor usikkerhet i estimeringen av noen av parametrene.

4.2.4 Spredning og aldersstruktur

Spredningsmodellene nevnt over forener populasjonsdynamikk (f.eks. eksponentiell vekst, logistisk vekst eller konkurranse etter en Lotka–Volterra-modell) og diffusjon, men de bringer ikke inn aldersstruktur. Dette kan oppnås ved å bringe inn stedsavhengighet i Lotkas fornyelseslikning fra demografien,

$$b(t) = \int_0^{\infty} b(t-a)B(a) da,$$

der $b(t)$ er antall fødsler pr. tidsenhet ved tid t og $B(a)$ er forventet antall fødsler pr. tidsenhet av et individ av alder a . Litt løselig sagt sier likningen at antall individer som fødes nå, er summen over alle aldersgrupper av det antallet hver aldersgruppe føder. Og det antallet en gitt aldersgruppe føder, f.eks. a -åringene, er antallet av dem, dvs. antallet født for a år siden, multiplisert med forventet antall som fødes nå av hver av dem. Noen av a -åringene kan være døde, og en skriver derfor ofte $B(a) = l(a)m(a)$, der $m(a)$ er fødselsrate for a -åringer (som lever) og $l(a)$ sannsynligheten for å oppnå en alder på minst a år. Hvis en antar at b har form $b(t) = b(0)e^{rt}$, oppnås Lotka–Euler-likningen (likning 3).

La nå $b(t, x)$ betegne antall fødsler pr. arealenhet og tidsenhet på stedet x (et punkt i planet) ved tidspunktet t . La $B(a, u)$ betegne forventet antall fødsler pr. areal og tid for et individ som er a år og har forflyttet seg en vektor u siden fødselen. Ved et tilsvarende argument som over (de som fødes her og nå klassifiseres etter opphavets fødselssted og alder, og antallet fødte i hver klasse er lik antall opphav multiplisert med opphavets forventede antall avkom pr. individ), får en

$$b(t, x) = \int_0^{\infty} \int_{\mathbb{R}^2} b(t-a, x-u)B(a, u) du da \quad (8)$$

(se van den Bosch et al., 1990). Modellen forutsetter et homogent miljø (siden B bare er avhengig av *forflytningen*), og at populasjonsveksten er tetthetsuavhengig.

Denne typen modell er generell nok til f.eks. både å kunne anvendes for spredning av større dyr, som pattedyr og fugler, og for spredning av

smittsomme sykdommer. I det første tilfellet er det naturlig å la $l(a)$ og $m(a)$ (hhv. overlevelsessanssynlighet til alder a og fødselsrate ved alder a) inngå som faktorer i $B(a, u)$, i tillegg til en faktor som angir sannsynligheten for en forflytning u for et individ av alder a . I det andre tilfellet er det naturlig å la *infektiviteten* ved alder a , antall besmittelser pr. tidsenhet som forårsakes av et individ som ble smittet for tid a siden, inngå som faktor, samt en forflytningsfaktor som i det første tilfellet.

Van den Bosch et al. (1990) har på grunnlag av demografiske data og forflytningsdata (fra merkede dyr) fra litteraturen brukt denne modellen til å estimere utbredelsesfarten for bisamrotte i Europa mellom 1905 og 1930, og får 7,0 km/år (grunnen til at farten bare fram til 1930 estimeres, er at et fangstprogram ble igangsatt mellom 1925 og 1930). Hvis de i stedet bruker Skellams modell, får de 4,8 km/år, mens den virkelige farten er 11 km/år (Andow et al., under utarbeidelse). De to viktigste feilkildene kan være underestimering av populasjonsvekst-parametre (fordi målingene ble gjort på populasjoner som muligens ikke lenger vokste eksponentielt) og feil i forflytningsparametre (som bare er basert på ett forsøk).

Mange typer populasjoner som tilfredsstillers denne integrallikningen (likning 8) vil også få en asymptotisk fart (og en iboende vekstrate), som kan bestemmes ut fra en likning av samme type som Lotka-Euler-likningen (likning 3). Det samme gjelder også modeller av liknende type med spesielle typer tetthetsavhengighet (Diekmann, 1978, 1979; Thieme, 1977a,b, 1979a,b) (se også avsnitt 4.2.5), men vi mangler resultater for tetthetsavhengighet av mer generell natur (van den Bosch et al., 1990).

4.2.5 Diskrete generasjoner

For arter med diskrete generasjoner, f.eks. ettårige planter, passer en annen type modell bedre. Weinbergers (1978, 1982) genetiske modell kan modifiseres for å gi svar på økologiske spørsmål, og et eksempel på en likning som beskriver spredningen av en ettårig plante og som tar hensyn til tetthetsavhengighet, er

$$S_{t+1}(x) = r \int_{-\infty}^{\infty} v(x-y) S_t(y) \exp(-s S_t(y)) dy, \quad (9)$$

der $S_t(x)$ er populasjonstettheten i punktet x (i et éndimensjonalt miljø) ved tid (år) t , r iboende vekstrate, s en parameter som angir hvor stor den

negative virkningen av stor tetthet er, og $v(z)$ sannsynlighetstettheten for at et frø skal forflytte seg en avstand z (Manasse og Kareiva, 1991). Grovt sagt kommer denne likningen fram på følgende måte: $rS_t(y)$ er tettheten av frø som under liten populasjonstetthet ville ha blitt produsert i y (og ville ha spiret neste år), mens dette p.g.a. populasjonstettheten blir redusert til $rS_t(y) \exp(-sS_t(y))$. Antallet som vokser opp i punktet x neste år, er summen av antall frø som kommer til x fra alle andre punkter y .

Det kan vises at asymptotisk utbredelsesfart for en plante som tilfredsstiller denne likningen er $\min_{\mu > 0} \left(\frac{1}{\mu} \ln \left(r \int_{-\infty}^{\infty} e^{\mu x} v(x) dx \right) \right)$ (Andersen, 1987; se Manasse og Kareiva, 1991). Manasse og Kareiva (1991) simulerte spredning av et rekombinant fordelaktig gen (se avsnitt 5.1), og fant at konstant asymptotisk utbredelsesfart virkelig inntrådte, og stemte godt overens med det som forutsies i Weinbergers (1978, 1982) genetiske modell.

4.2.6 Andre modeller for spredning

De enkleste typene spredningsmodeller er deterministiske, tetthetsuavhengige (lineære) diffusjonsmodeller, som den en får ved å kombinere ficksk diffusjon (likning 6) med eksponentiell vekst (likning 2). Slike modeller kan generaliseres på flere måter, f.eks. ved å innføre tetthetsavhengighet, eller ved å tillate mer generelle måter å forflytte seg på enn diffusjon (som i avsnitt 4.2.4). Modeller som tillater mer generelle typer fordelinger for forflytning enn diffusjon, kalles *kontaktmodeller* (Mollison, 1977). En tredje måte å generalisere på, er å innføre stokastiske spredningsmodeller.

Mollison (1977) gir en oversikt over spredningsmodeller der han sammenlikner de ulike typene. Han argumenterer for at stokastiske, tetthetsavhengige kontaktmodeller er av størst praktisk interesse. Det har imidlertid skjedd en stor utvikling innen deterministiske modeller etter 1977 (Weinberger, 1978, 1982; Diekmann, 1978, 1979; Thieme, 1977a,b, 1979a,b; se også diskusjonen etter Mollison, 1986).

Mange av modellene nevnt i tidligere avsnitt brukes også i epidemiologi. Det fins dessuten en god del spesiallitteratur om dette emnet, vi viser til Anderson (1991) og Anderson og May (1986) for referanser og eksempler (se også avsnitt 4.1.5).

4.3 En simuleringsmodell for genspredning fra rømt til vill laks

Det kan tenkes situasjoner der de nevnte etableringsmodellene og spredningsmodellene ikke passer for å beskrive interaksjoner mellom invaderende organismer og naturlige populasjoner. En kan for eksempel tenke seg at habitatene best lar seg beskrive som diskrete enheter, slik at de kontinuerlige spredningsmodellene ikke passer, eller at en stadig har en tilførsel av invaderende organismer, slik at spørsmålet om etablering er mindre interessant.

Det er tilfellet hvis en skal modellere invasjoner av rømt oppdrettslaks (om denne er genmodifisert eller ikke). Det er da naturlig å la hver elv være en habitatmessig enhet. Det enklest tenkelige tilfellet er at det bare er én elv, der populasjonen tilføres genetisk annerledes laks. Vi har i samarbeid med Steinar Engen og Jan Helge Moen, Universitetet i Trondheim, og Nils Ryman, Stockholms universitet, utviklet en simuleringsmodell der det antas at den opprinnelige populasjonen i et locus har genotype CC , og at denne invaderes av fisk av genotype cc . C og c kan for eksempel være hhv. et ikke-modifisert og et modifisert allel i et gen som koder for laksens veksthormon.

Det antas at elven på et gitt tidspunkt hvert år har en fast populasjonsstørrelse («bæreevnen» til elven). Det simuleres innvandring av et antall fisk av genotype cc pr. sesong. De invaderende fiskene konkurrerer så med dem som allerede er der, og hver fisk får en overlevelsessannsynlighet proporsjonal med «fitnessen» som hører til sin genotype, samtidig som det passes på at genotypen med høyest «fitness» har en forventet levetid på et visst antall sesonger. Før dødsfallene simuleres, simuleres imidlertid paring (ved tilfeldig trekning av par av individer), slik at totalantallet (elvens «bæreevne») opprettholdes.

Resultatene av noen simuleringer etter denne modellen er gitt i avsnitt 5.2.

5 Modellstudier av genmodifiserte organismer i naturen

5.1 Genmodifisert raps

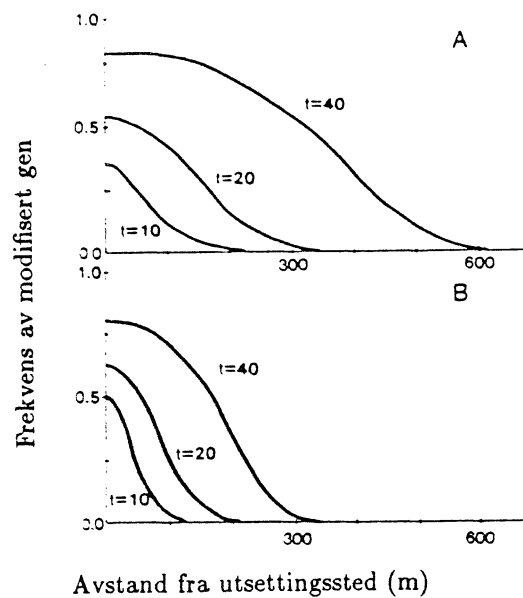
Manasse og Kareiva (1991) har presentert en simuleringsmodell som kan anvendes på spredning av raps (*Brassica napus*). De antar at det er gitt et lineært (evt. snitt av et plant) 660 m langt habitat av ettårige planter. I den ene enden av habitatet antas det at det bare er homozygoter med et dominant, selektivt fordelaktig, modifisert allel, og at plantepopulasjonen er i stabil likevektstetthet og ellers består av recessive homozygoter av vill type. Pollen antas å spres ifølge en eksponentiell fordeling, og frøspredningen antas å være neglisjerbar i forhold til pollenspredningen. Simuleringen skjer generasjon for generasjon, og fordelingen av genotyper i en generasjon fås fra den forrige ved at først pollenspredning, så paring og frøproduksjon, og så seleksjon simuleres.

Parametre som ble variert i simuleringene var forventet avstand pollenet tilbakelegger (hhv. 10 og 20 m) og relativ «fitness» for ikke-modifiserte og genmodifiserte genotyper (hhv. 0,8, 0,9 og 0,975 for den ville typen mot 1 for genmodifiserte homozygoter og heterozygoter). Dessuten ble det gjort simuleringer for to typer fordelinger i habitatet av plantene — jamt fordelt og i tre flekker 250 m fra hverandre. Pollenavstandene er sannsynligvis representative for en art som raps (men er basert på data fra en annen *Brassica*-art, kål), mens seleksjonen er enda sterkere mot den ville typen hvis en antar at den genmodifiserte typen er herbicidresistent og at herbicidet brukes mye og ofte.

Noen av resultatene av simuleringene til Manasse og Kareiva (1991) er vist i figur 2. Det viser seg at simuleringsresultatene gir samme asymptotiske utbredelsesfart som forutsagt av Weinbergers (1978, 1982) analytiske modell (se avsnitt 4.2.5 for en noe enklere økologisk versjon av denne genetiske modellen).

Simuleringene viser også at de nevnte «korridorene» med 250 m fiendtlig habitat kan forsinke et allels invasjon fra en side av «korridoren» til den andre med mellom 20 og 60 generasjoner.

Ut fra simuleringene og eksisterende teori, peker Manasse og Kareiva på tre punkter når det gjelder forutsigelser av spredning: (1) Den iboende



Figur 2: To simuleringer av «bølgefronten» av modifiserte gener etter $t = 10$, $t = 20$ og $t = 40$ generasjoner etter utsettingen. Relativ «fitness» av de «nye» genotypene er satt lik 1 (mot 0,8 for vill type), og forventet tilbakelagt avstand av pollen (A) 20 m og (B) 10 m pr. generasjon. Plantene antas å være jamt fordelt i det lineære habitatet. (Fra Manasse og Kareiva, 1991)

vekstraten, r , har alltid innvirkning på asymptotisk utbredelsesfart, og er ofte mulig å måle, da denne er vekstraten ved lav populasjonstetthet. (2) For å forutsi spredning, må vi ha kjennskap til fordelingen av spredningsavstander (v i likning 9). I et feltforsøk med utsetting av genmodifisert raps, utført av Monsanto Co. og Agriculture Canada, ble innholdet av modifiserte gener i ikke-modifisert raps målt ved fire avstander fra utsettingsstedet (50, 100, 180 og 400 m unna). Det ble funnet modifiserte gener ved 50 og 100 m (hhv. 0,022 og 0,011 %). Dette er ikke nok informasjon for å gjøre noen estimering av fordelingsfunksjonen for spredningsavstand. (3) Asymptotisk utbredelsesfart er maksimumsfart, og oppnås først etter noen generasjoner. En kan derfor ikke trekke noen konklusjoner om liten spredningsfart etter bare å ha observert liten spredning etter én generasjon.

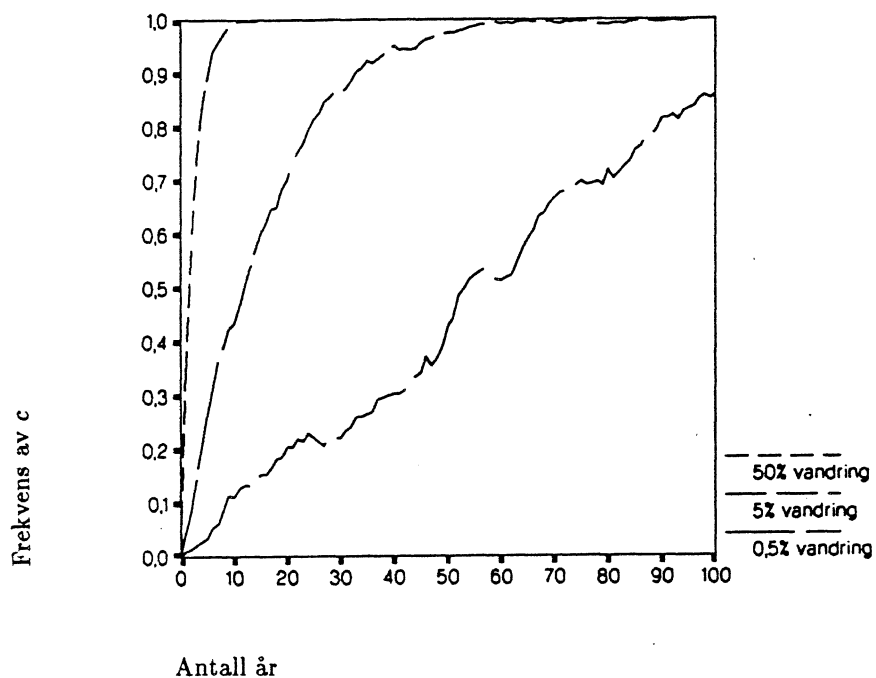
5.2 Genmodifisert laks

Som et studium av genspredningen fra rømt genmodifisert laks til vill laks, bringer vi resultatene av noen simuleringer etter modellen nevnt i avsnitt 4.3.

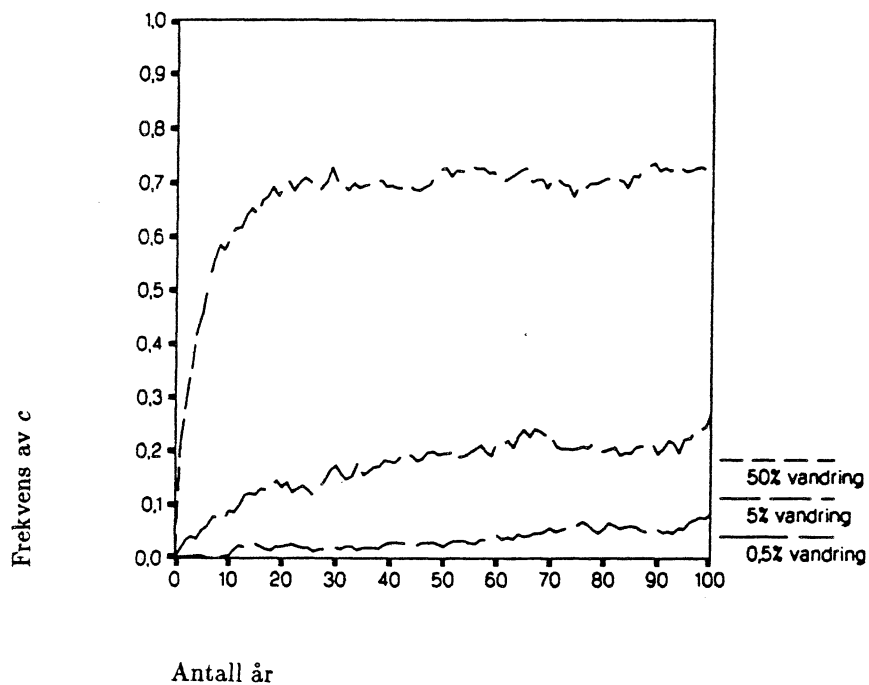
Det antas at elven har en populasjon på 500 fisk, der alle har genotype CC til å begynne med, og at det invaderer et forventet antall på hhv. 2,5, 25 og 250 av fisk av genotype cc pr. sesong (dvs. 0,5, 5 og 50 % av den opprinnelige populasjonen). Paring og død simuleres på en slik måte at individer av den «beste» genotypen (den med høyest «fitness») har en forventet levealder på 5 år. Vi følger populasjonen i 100 år.

Som et første eksempel antas det at den invaderende genotypen, cc , har «fitness» 1, mens de to andre, Cc og CC , har «fitness» 0,95. Resultatene er vist i figur 3. Også i det andre eksemplet (figur 4) antas det at den invaderende allelet er recessivt, men nå at den invaderende genotypen, cc , er svært dårlig tilpasset et liv i det fri, og har «fitness» 0,5, mens de to andre har «fitness» 1.

Som ventet viser simuleringene at det naturlige allelet vil dø ut hvis den invaderende genotypen har en selektiv fordel. Men også med sterk seleksjon *mot* den invaderende genotypen, vil en få et betydelig innslag av det fremmede allelet (dels fordi genstrømmen bare går i én retning og dels fordi det fremmede allelet er recessivt). En deterministisk modell for innvandring og seleksjon (Hartl og Clark, 1989, s. 309–10) med diskrete ettårige generasjoner, men forøvrig samme parametre som i simuleringene, gir liknende resultater så langt som vi har gjort simuleringene (100 år). I til-



Figur 3: Simulering av innvandring av genmodifisert laks (genotype cc) i en populasjon av vill laks (med opprinnelig genotype CC), der cc , Cc og CC har «fitness» hhv. 1, 0,95 og 0,95.



Figur 4: Simulering av innvandring av genmodifisert laks (genotype cc) i en populasjon av vill laks (med opprinnelig genotype CC), der cc , Cc og CC har «fitness» hhv. 0,5, 1 og 1.

legg til at simuleringsmodellen tar hensyn til overlappende generasjoner og stokastisitet, gir den også muligheten til å studere mer kompliserte situasjoner, f.eks. flere elver med ville laksebestander som det også foregår naturlig feilvandring mellom.

Med det store antallet rømt oppdrettslaks som det nå er i de fleste norske lakseelver (Økland et al., 1991), er det lett å se at genetiske endringer kan skje raskt i de ville laksebestandene. Som nevnt foran bør det være argument godt nok til å forby bruk av genmodifisert laks i tradisjonelle oppdrettsanlegg. Og det bør være et kraftig argument for å redusere til et minimum det antallet oppdrettslaks som rømmer fra dagens norske lakseoppdrett.

6 Sammendrag

De aktuelle og potensielle miljøeffektene av utsettinger av genmodifiserte organismer er gjenstand for en betydelig internasjonal diskusjon. På forsøksbasis er utsettinger av genmodifiserte organismer allerede en realitet, og bruken av dem i stor skala forventes å få betydning — spesielt i landbruket.

Denne utredningen omhandler effekter på naturmiljøet av å sette ut genmodifiserte planter, virvelløse dyr og virveldyr. Vi presenterer noen av de utsettingene som er gjort, og vurderer miljøeffektene av (1) endrede egenskaper hos den genmodifiserte organismen, (2) spredning av gener fra den genmodifiserte organismen til nærstående organismer, og (3) endret bruk av organismen etter genmodifikasjonen. De potensielle miljøeffektene er store dersom genmodifikasjonen fører til at den genmodifiserte organismen etablerer og sprer seg i naturen (f.eks. ved at genmodifikasjonen gir økt miljøtoleranse). Videre er det store potensielle miljøeffekter dersom selve genmodifikasjonen sprer seg, enten via kryssninger med ville populasjoner av samme art, eller også med andre arter som kan hybridisere med den genmodifiserte. I tillegg må effektene av endret (landbruks)praksis vurderes, for eksempel der genmodifiserte, herbicidresistente kulturplanter kombineres med økt bruk av herbicider.

De erfaringene som foreligger fra utsettelsesforsøk med genmodifiserte organismer er ennå for begrensede til å gi kvantitative vurderinger av miljøeffektene av disse utsettingene. Vi kan imidlertid også utnytte kunnskap om miljøeffektene av å introdusere ikke-modifiserte arter i et økosystem, og av å introdusere fremmede populasjoner av en art som fins der fra før. Det har vært en økende interesse blant økologer og genetikere for å samle kunnskap om effektene av alle typer utsettinger, og vi har lagt vekt på å presentere denne kunnskapen her. Spesielt presenterer vi noen fellestrekk ved de organismene som lettest invaderer det økosystemet de introduseres i; slike fellestrekk er blant annet høy reproduksjonsrate, ukjønnnet formering eller selvbefruktning, lang livslengde, og gode lokale spredningsmuligheter. Med tanke på den forventede bruken av genmodifiserte organismer i landbruket, bør det nevnes at våre kulturplanter mange steder i verden opptrer som ugress. Videre er det av interesse å karakterisere økosystemer som lett lar seg invadere; dette er oftest de økosystemene som har få arter, er unge eller forstyrret av menneskelig aktivitet. For eksempel fins det en rekke eksempler på biologiske invasjoner på øyer og i ferskvannsmiljøer. Det bør understrekes

at lister over egenskaper ved invaderende organismer og økosystemer som lar seg invadere er svært omtrentlige med tanke på å forutsi effektene av en utsetting. Selv detaljerte lister over egenskapene til ugressplanter kan ikke med noen større sikkerhet forutsi hvorvidt en utsatt plante vil bli et ugress eller ikke.

I utredningen har vi også lagt vekt på å presentere matematiske modeller for etablering og spredning av en organisme i et økosystem, og av et (genmodifisert) gen i en populasjon. Vi tror at matematiske modeller — sammen med empirisk kunnskap — vil få en stadig større betydning i anvendt biologi, og kanskje spesielt brukt i sammenheng med å modellere forløpet av aktuelle eller potensielle biologiske invasjoner.

De eksisterende modellene for etablering av en organisme er ikke generelle, men dekker spesialtilfeller, som for eksempel hvor stor en populasjon må være for å etablere seg, og hvilken betydning demografiske parametre har for etableringssuksessen. Spredningsmodeller er ofte mer generelle, bedre testet og bedre utviklet. Mange av disse er hentet fra fysikk og kjemi (diffusjonsmodeller for spredning av én art uavhengig av andre arter, og reaksjonsmodeller i nærvær av konkurranse eller beiting av andre arter), og mye av det teoretiske arbeidet er publisert i rent matematiske tidsskrifter og senere brukt av biologer. Det fins også godt utviklede og testede epidemi-modeller, som kan ta for seg både etablering og spredning av patogener og parasitter.

Vi presenterer to eksempler på modeller med relevans for å vurdere effektene av utsettinger av genmodifiserte organismer. Raps (*Brassica napus*) er en kulturplante som selv opptrer som ugress enkelte steder, og har mulighet for å krysse seg med andre kulturplanter og ville arter. Modellbetraktninger kan vise oss hvilke opplysninger som er nødvendig for å forutsi noe om spredningen til utsatt, genmodifisert raps. Beregning av genspredning krever detaljerte undersøkelser, som både må dekke en rekke punkter i varierende avstand fra utsettingsstedet, og flere generasjoner etter utsettingen. Laks (*Salmo salar*) fører allerede til store problemer for norsk naturforvaltning fordi det rømmer så mange individer fra oppdrett. Effektene på ville laksestammer av at det rømmer fisk er delvis uforutsigbare, men sannsynligvis utelukkende negative på de egenskapene som er viktige for laksens tilpasninger til sitt lokale miljø. Vi viser at rømt, genmodifisert laks lett kan forandre ville laksestammer genetisk, og konkluderer med at genmodifisert laks ikke har noen plass i dagens lakseoppdrett. Samme argumentasjon kan føres for å nekte bruk av genmodifiserte skogstrær og gressarter som både

har domestiserte og ville populasjoner i Norge.

Det er — og vil alltid være — et problem at vi ikke kan gjøre presise forutsigelser om miljøeffektene av én enkelt utsetting. De kunnskapene som skal til for å gjøre presise forutsigelser er enorme, og eksisterer ikke for noen organisme i dag. Bare et solid erfaringsgrunnlag kan hjelpe oss til å forutsi miljøeffektene av en utsetting, og erfaringene må skaffes tilveie uten at miljøet utsettes for risiko. Usikkerheten som hefter ved utsettinger av genmodifiserte organismer må sees på bakgrunn av at introduksjoner av levende organismer er en av de viktigste årsakene til tap av biologisk mangfold på verdensbasis. Den eneste metoden for helt å unngå uønskede miljøeffekter av en utsetting, er å la være å foreta utsettingen.

7 Litteratur

- Allee, W. C., Emerson, A. E., Park, O., Park, T. og Schmidt, K. P. 1949. Principles of animal ecology. — Saunders, Philadelphia.
- Allendorf, F. W. og Leary, R. F. 1988. Conservation and distribution of genetic variation in a polytypic species, the cutthroat trout. — *Conserv. Biol.*, 2:170–84.
- Altukhov, Yu. P. 1981. The stock concept from the viewpoint of population genetics. — *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 38:1523–38.
- Andersen, M. 1987. The spread of plant populations into empty habitats: the theory of wind dispersal. — M.Sc. Thesis, Biomathematics Program, University of Washington.
- Anderson, R. M. 1991. Populations and infectious diseases: ecology or epidemiology? — *J. Anim. Ecol.*, 60:1–50.
- Anderson, R. M. og May, R. M. 1986. The invasion, persistence and spread of infectious diseases within animal and plant communities. (Med diskusjon.) — *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 314:533–70.
- Andow, D. A., Kareiva, P. M., Levin, S. A., Okubo, A., Spread of invading organisms: framlagt for publisering.
- Aronson, D. G. og Weinberger, H. F. 1975. Nonlinear diffusion in population genetics, combustion, and nerve pulse propagation. — I J. A. Goldstein (red.), *Partial differential equations and related topics*, Lect. Notes Math., 446:5–49, Springer, Berlin–Heidelberg–New York.
- Aronson, D. G. og Weinberger, H. F. 1978. Multidimensional nonlinear diffusion arising in population genetics. — *Adv. Math.*, 30:33–76.
- Ashton, P. J. og Mitchell, D. S. 1989. Aquatic plants: patterns and modes of invasion, attributes of invading species and assessment of control programmes. — I J. A. Drake et al. (red.), *Biological invasions: a global perspective*, 111–54, SCOPE 37, John Wiley & Sons, Chichester, U.K.
- Baker, H. G. og Stebbins, G. L. (red.). 1965. The genetics of colonizing species. — Academic Press, New York.
- Bakke, T. B., Jansen, P. A. og Hansen, L. P. 1990. Differences in host resistance of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., stocks to the monogean *Gyrodactylus salaris* Malmberg, 1957. — *J. Fish Biol.*, 37:577–87.
- Baltz, D. M. 1991. Introduced fishes in marine systems and inland seas. — *Biol. Conserv.*, 56:151–77.

- Barrett, S. C. H. og Richardson, B. J. 1986. Genetic attributes of invading species. — I R. H. Groves og J. J. Burdon (red.), Ecology of biological invasions, 21–33, Cambridge University Press, Cambridge, U.K.
- Beirne, B. P. 1975. Biological control attempts by introductions against pest insects in the field in Canada. — *Can. Ent.*, 107:225–36.
- Berge, D. (red.). 1983. Tyrifjorden. — Sluttrapport fra Tyrifjordundersøkelsen, NIVA, Oslo.
- Bradley, D. J. 1982. Epidemiological models — theory and reality. — I R. M. Anderson (red.), The population dynamics of infectious diseases: theory and applications, 320–33, Chapman & Hall, London.
- Bradshaw, A. D. 1984. Ecological significance of genetic variation between populations. — I R. Dirzo og J. Sarukhan (red.), Perspectives on plant population ecology, 213–228, Sinauer, Sunderland, MA.
- Brown, J. H. 1989. Patterns, modes and extents of invasions by vertebrates. — I J. A. Drake et al. (red.), Biological invasions: a global perspective, 85–109, SCOPE 37, John Wiley & Sons, Chichester, U.K.
- Brown, R. 1828. A brief account of microscopical observations made in the months of June, July and August, 1827, on the particles contained in the pollen of plants; and on the general existence of active molecules in organic and inorganic bodies. — *Phil. Mag. (new series)*, 4:161–73.
- Chen, T. T. og Powers, D. A. 1990. Transgenic fish. — *Trends Biotech.*, 8:209–15.
- Chourrout, D. 1987. Genetic manipulations in fish: review of methods. — I K. Tiews (red.), Proceedings of the world symposium on selection, hybridization, and genetic engineering in aquaculture, vol. II, 111–26, Heeneman, Berlin.
- Clegg, M. T. og Brown, A. H. D. 1983. The founding of plant populations. — I Schonewald-Cox, C. M. et al. (red.), Genetics and conservation, 216–28, Benjamin/Cummings, Menlo Park, CA.
- Crawley, M. J. 1986. The population biology of invaders. — *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 314:711–32.
- Crawley, M. J. 1988. Meeting report: COGENE/SCOPE at Lake Como. — Special combined issue; *Trends Biotech.*, 6 & *Trends Ecol. Evol.*, 3:s2–3.
- Dandekar, A. M., Gupta, P. K., Durzan, D. J. og Knauf, V. 1987. Transformation and foreign gene expression in micropropagated Douglas-fir (*Pseudotsuga menziesii*). — *Bio/Technology*, 5:587–590.

- Diamond, J. M. 1989. Nine hundred kiwis and a dog. — *Nature (Lond.)*, 338:544.
- Diekmann, O. 1978. Thresholds and travelling waves for the geographical spread of infection. — *J. Math. Biol.*, 6:109–30.
- Diekmann, O. 1979. Run for your life. A note on the asymptotic speed of propagation of an epidemic. — *J. Differ. Equations*, 33:58–73.
- Dobson, A. og May, R. M. 1986. Disease and conservation. — I M. E. Soulé (red.), *Conservation biology*, 345–65, Sinauer, Sunderland, MA.
- Drake, J. A., Mooney, H. A., di Castri, F., Groves, R. H., Kruger, F. J., Rejmánek, M. og Williamson, M. (red.). 1989. *Biological invasions: a global perspective*. — SCOPE 37, John Wiley & Sons, Chichester, U.K.
- Ebenhard, T. 1988. Introduced birds and mammals and their ecological effects. — *Viltrevy*, 13 (4):5–107.
- Ehrlich, P. R. 1989. Attributes of invaders and the invading processes: vertebrates. — I J. A. Drake et al. (red.), *Biological invasions: a global perspective*, 315–28, John Wiley & Sons, Chichester, U.K.
- Ellstrand, N. C. 1988. Pollen as a vehicle for the escape of engineered genes? — Special combined issue; *Trends Biotech.*, 6 & *Trends Ecol. Evol.*, 3:s30–2.
- Elton, C. S. 1958. *The ecology of invasions by animals and plants*. — Methuen, London.
- Elven, R., Fremstad, E. og Sandved, M. 1991. Genetiske risikoer for norske villplanter. — NINA Oppdragsmelding: under utarbeidelse.
- Ewing, T. 1990. Double blow for blowflies in Australia. — *Nature (Lond.)*, 343:496.
- Fenchel, T. 1974. Intrinsic rate of natural increase: the relationship with body size. — *Oecologia*, 14:317–26.
- Fisher, R. A. 1937. The wave of advance of advantageous genes. — *Ann. Eugen.*, 7:355–69.
- Fletcher, G. L., Shears, M. A., King, M. J., Davies, P. L. og Hew, C. L. 1988. Evidence for antifreeze protein gene transfer in Atlantic salmon (*Salmo salar*). — *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 45:352–7.
- Floc'h, J. Y., Pajot, R. og Wallentinus, I. 1991. The Japanese brown alga *Undaria pinnatifida* on the coast of France and its possible establishment in European waters. — *J. Cons. Int. Explor. Mer*, 47:379–90.
- Fox, J. L. 1990. Environmentalists carp about planned test. — *Bio/Tech-*

- nology, 8:286.
- Garcia de Leániz, C. og Verspoor, E. 1989. Natural hybridization between Atlantic salmon, *Salmo salar*, and brown trout, *Salmo trutta*, in northern Spain. — J. Fish Biol., 34:41–6.
- Glimelius, K., Fahlesson, J., Landgren, M., Sjödin, C. og Sundberg, E. 1991. Gene transfer via somatic hybridization in plants. — Trends Biotech., 9:24–30.
- Goel, N. S. og Richter-Dyn, N. 1974. Stochastic models in biology. — Academic Press, New York.
- Goksøy, J. og Sørheim, R. 1991. Utsetting av genmodifiserte mikroorganismer. — Inst. mikrobiol. plantefys., Univ. Bergen, (DN-kontrakt BTEK2), 66 s.
- Goldburg, R. J. og Tjaden, G. 1990. Are *B.t.k.* plants really safe to eat? — Bio/Technology, 8:1011–5.
- Goodman, R. M., Hauptli, H., Crossway, A. og Knauf, V. C. 1987. Gene transfer in crop improvement. — Science (Wash.), 236:48–54.
- Gottlieb, L. 1984. Genetics and morphological evolution in plants. — Am. Nat., 123:681–709.
- Gould, F. 1988. Evolutionary biology and genetically engineered crops. — BioScience, 38:26–33.
- Griffith, B., Scott, J. M., Carpenter, J. W. og Reed, C. 1989. Translocation as a species conservation tool: Status and strategy. — Science (Wash.), 245:477–80.
- Groves, R. H. og Burdon, J. J. (red.). 1986. Ecology of biological invasions. — Cambridge University Press, Cambridge, U.K.
- Harlan, J. R. 1975. Crops and man. — American Society of Agronomy, Madison, WI.
- Hartl, D. L. og Clark, A. G. 1989. Principles of population genetics. 2. utgave. — Sinauer, Sunderland, Massachusetts.
- Hartl, D. L., Dykhuizen, D. E., Miller, R. D., Green, L. og DeFramond, J. 1983. Transposable element IS50 improves growth rate of *E. coli* cells without transposition. — Cell, 35:503–10.
- Heywood, V. H. 1989. Patterns, extents and modes of invasions by terrestrial plants. — I J. A. Drake et al. (red.), Biological invasions: a global perspective, 31–60, John Wiley & Sons, Chichester, U.K.
- Hindar, K., Rosendal, G. K. og Trønnes, H. N. 1990. Bioteknologi og norsk tilpasning til EFs indre marked. — NINA Utredning, 8:1–51.

- Hindar, K., Ryman, N. og Utter, F. 1991. Genetic effects of cultured fish on natural fish populations. — *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 48:945–57.
- Holm, L. G., Plucknett, D. L., Pancho, J. V. og Herberger, J. P. 1977. The world's worst weeds. — University of Hawaii Press, Honolulu.
- Howarth, F. G. 1991. Environmental impacts of classical biological control. — *Ann. Rev. Entomol.*, 36:485–509.
- Johnsen, B. O. og Jensen, A. J. 1986. Infestations of Atlantic salmon, *Salmo salar*, by *Gyrodactylus salaris* in Norwegian rivers. — *J. Fish Biol.*, 29:233–41.
- Jonsson, B., Jonsson, N. og Hansen, L. P. 1990. Does juvenile experience affect migration and spawning of adult Atlantic salmon? — *Behav. Ecol. Sociobiol.*, 26:225–30.
- Kaniewski, W., Lawson, C., Sammons, B., Haley, L., Hart, J., Delannay, X. og Tumer, N. E. 1990. Field resistance of transgenic Russet Burbank potato to effects of infection by potato virus X and potato virus Y. — *Bio/Technology*, 8:750–4.
- Kendall, D. G. 1948. A form of wave propagation associated with the equation of heat conduction. — *Proc. Camb. Phil. Soc.*, 44:591–4.
- Kermack, W. O. og McKendrick, A. G. 1927. Contributions to the mathematical theory of epidemics. — *Proc. R. Soc. Lond. A*, 115:700–21.
- Kjelleberg, S. og Fagerström, T. (red.). 1990. Ekologiska risker med spredning av transgena organismer: Underlag till forskningsprogram. — Rapport 3689, Statens naturvårdsverk, Solna.
- Lande, R. 1988. Genetics and demography in biological conservation. — *Science*, 241:1455–60.
- Langeland, A. 1981. Decreased zooplankton density in two Norwegian lakes caused by predation of recently introduced *Mysis relicta*. — *Verh. Int. Verein. Limnol.*, 21:926–37.
- Lasenby, D. C., Northcote, T. G. og Fürst, M. 1986. Theory, practice, and effects of *Mysis relicta* introductions to North American and Scandinavian lakes. — *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 43:1277–84.
- Lawton, J. H. og Brown, K. C. 1986. The population and community ecology of invading insects. (Med diskusjon.) — *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 314:607–18.
- Lawton, J. og Godfray, C. 1990. Case of the diffusing squirrels. — *Nature*, 343:595–6.
- Lensky, R. E. og Nguyen, T. T. 1988. Stability of recombinant DNA and

- its effects on fitness. — Special combined issue; Trends Biotech., 6 & Trends Ecol. Evol., 3:s18–20.
- Lindow, S. E., Knudsen, G. R., Seidler, R. J. et al. 1988. Aerial dispersal and epiphytic survival of *Pseudomonas syringae* during a pretest for the release of genetically engineered strains into the environment — Appl. Environ. Microbiol., 54:1557–63.
- Lotka, A. J. 1924. Elements of physical biology. — Williams and Wilkins, Baltimore.
- Lura, H. og Sægrov, H. 1991a. A method of separating offspring from farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*) based on different ratios of optical isomers of astaxanthin. — Can. J. Fish. Aquat. Sci., 48:429–33.
- Lura, H. og Sægrov, H. 1991b. Documentation of successful spawning of escaped farmed female Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Norwegian rivers. — Aquaculture: i trykken.
- MacArthur, R. H. og Wilson, E. O. 1967. The theory of island biogeography. — Princeton University Press, Princeton.
- Male, R., Lorens, J., Lossius, I., Nerland, A. H., Telle, W. og Totland, G. 1989. Molecular cloning and microinjection of a atlantic salmon growth hormone. — J. Cell Biochem. Suppl., 13 B:171.
- Manasse, R. og Kareiva, P. 1991. Quantifying the spread of recombinant genes and organisms. — I L. R. Ginzburg (red.), Assessing ecological risks of biotechnology, 215–31, Butterworth-Heinemann, New York.
- McCormick, D. 1990. Still a few bugs in the system. — Bio/Technology, 8:981.
- McGaughey, W. H. 1985. Insect resistance to the biological insecticide *Bacillus thuringiensis*. — Science (Wash.), 229:193–5.
- Miller, D. J. 1989. Introductions and extinction of fish in the African Great Lakes. — Trends Ecol. Evol., 4:56–9.
- Moen, V. og Gausen, D. 1989. Rømt oppdrettsfisk i vassdrag 1988. — Direktoratet for naturforvaltning, Trondheim, Rapp. 1989, 3:1–26.
- Mollison, D. 1977. Spatial contact models for ecological and epidemic spread. (Med diskusjon.) — J. R. Statist. Soc. B, 39:283–326.
- Mollison, D. 1986. Modelling biological invasions: chance, explanation, prediction. (Med diskusjon). — Phil. Trans. R. Soc. Lond. B, 314:675–94.
- Mooney, H. A. og Drake, J. A. 1989. Biological invasions: a SCOPE program

- overview. — I J. A. Drake et al. (red.), *Biological invasions: a global perspective*, 491–506, John Wiley, Chichester, UK.
- Murray, J. D. 1988. Spatial dispersal of species. — *Trends Ecol. Evol.*, 3:307–9.
- Murray, J. D. 1989. *Mathematical biology*. — Springer-Verlag, Berlin–Heidelberg–New York.
- National Wildlife Federation. 1990. Comments to the U.S. Department of Agriculture on its proposed finding of no significant impact and environmental assessment of Alabama Agricultural Experiment Station's research proposal to release transgenic carps in outdoor ponds. — National Wildlife Federation, Washington D.C.
- Nei, M., Maruyama, T. og Chakraborty, R. 1975. The bottleneck effect and genetic variability in populations. — *Evolution*, 29:1–10.
- Nickelson, T. E., Solazzi, M. F. og Johnson, S. L. 1986. Use of hatchery coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) to rebuild wild populations in Oregon coastal streams. — *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 43:2443–9.
- Nilsson, N.-A. 1955. Studies on the feeding habits of trout and char in North Swedish lakes. — *Rep. Inst. Freshw. Res. Drottningholm*, 36:163–225.
- Noble, I. R. 1989. Attributes of invaders and the invading process: terrestrial and vascular plants. — I J. A. Drake et al. (red.), *Biological invasions: a global perspective*, 301–13, SCOPE, John Wiley & Sons Ltd.
- NOU. 1990:1. *Moderne bioteknologi: Sikkerhet, helse og miljø. Hovedinnstilling fra Bioteknologiutvalget*. — Norges Offentlige Utredninger, Oslo.
- OECD. 1986. *Recombinant DNA safety considerations*. — Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris.
- OECD. 1990. *International survey on biotechnology use and regulations*. — ENV/BIO/89.1, OECD Environment Directorate, Paris.
- Okubo, A. 1980. *Diffusion and ecological problems: mathematical models*. — Springer-Verlag, Berlin–Heidelberg–New York.
- Okubo, A., Maini, P. K., Williamson, M. H. og Murray, J. D. 1989. On the spatial spread of the grey squirrel in Britain. — *Proc. R. Soc. Lond. B*, 238:113–25.
- Parsons, P. 1990. Risks from genetically engineered organisms: energetics and environmental stress. — *Funct. Ecol.*, 4:265–71.
- Perlak, F. J., Deaton, R. W., Armstrong, T. A., Fuchs, R. L., Sims, S. R., Greenplate, J. T. og Fischhoff, D. A. 1990. Insect resistant cotton

- plants. — *Bio/Technology*, 8:939–43.
- Peters, R. H. 1983. The ecological significance of body size. — Cambridge University Press.
- Pianka, E. R. 1970. On *r*- and *K*-selection. — *Am. Nat.* 104:592–7.
- Pimentel, D., Hunter, M. S., LaGro, J. A., Efroymson, R. A., Landers, J. C., Mervis, F. T., McCarthy, C. A. og Boyd, A. E. 1989. Benefits and risks of genetic engineering in agriculture. — *BioScience*, 39:606–14.
- Pimm, S. L. og Gilpin, M. E. 1989. Theoretical issues in conservation biology. — I J. Roughgarden, R. M. May og S. A. Levin (red.), *Theoretical issues in conservation biology*, 287–305, Princeton University Press, Princeton, NJ.
- Plucknett, D. L. og Smith, N. J. H. 1989. Quarantine and the exchange of crop genetic resources. — *BioScience*, 39:16–23.
- Post, W. M. og Pimm, S. L. 1983. Community assembly and food web stability. — *Math. Biosci.* 64:169–92.
- Potrykus, I. 1990. Gene transfer to cereals: an assessment. — *Bio/Technology*, 8:535–42.
- Price, S. C. og Jain, S. K. 1981. Are inbreeders better colonisers? — *Oecologia* (Berlin), 49:283–286.
- Pursel, V. G. og 7 medforfattere. 1989. Genetic engineering of livestock. — *Science* (Wash.), 244:1281–8.
- Raffa, K. F. 1989. Genetic engineering of trees to enhance resistance to insects. — *BioScience*, 39:524–34.
- Recombinant DNA Monitoring Committee. 1987. Procedures for assessment of the planned release of recombinant DNA organisms. — Publ. 7, Department of Industry, Technology and Commerce, Canberra, Australia.
- Reid, C. 1899. The origin of the British flora. — Dulau, London.
- Rikstad, A. 1991. Furunkulosen er kommet for å bli. — *Jakt & Fiske*, 120 (3):8–9.
- Rokkones, E., Alestrøm, P., Skjervold, H. og Gautvik, K. M. 1989. Microinjection and expression of a mouse metallothionein human growth hormone fusion gene in fertilized salmonid eggs. — *J. Comp. Physiol. B*; 158:751–8.
- Roughgarden, J. 1970. Theory of population genetics and evolutionary ecology: an introduction. — Macmillan Publishing Co., Inc., New York.
- Roughgarden, J. 1986. Predicting invasions and rates of spread. — *I H. A.*

- Mooney og J. A. Drake (red.), Ecology of biological invasions of North America and Hawaii, 179–88, Springer-Verlag, New York.
- Royal Commission. 1989. The release of genetically engineered organisms to the environment. — Royal Commission on Environmental Pollution, 13th report, HMSO, London, U.K.
- Ryman, N. 1981. Conservation of genetic resources: experiences from the brown trout (*Salmo trutta*). — I N. Ryman (red.), Fish gene pools, 61–74, Ecological Bulletins, Stockholm.
- Ryman, N. og Utter, F. (red.). 1987. Population genetics and fishery management. — University of Washington Press, Seattle, WA.
- Savage, J. A. 1987. Extinction of an island forest avifauna by an introduced snake. — Ecology, 68:660–8.
- Simberloff, D. 1989. Which insect introductions succeed and which fail? — I J. A. Drake et al. (red.), Biological invasions: a global perspective, 61–75, SCOPE, John Wiley & Sons Ltd.
- Simberloff, D. 1991. Keystone species and community effects of biological introductions. — I L. R. Ginzburg (red.), Assessing ecological risks of biotechnology, 1–19, Butterworth-Heinemann, Boston.
- Simonsen, L. og Levin, B. R. 1988. Evaluating the risk of releasing genetically engineered organisms. — Special combined issue; Trends Biotech., 6 & Trends Ecol. Evol., 3:s27–30.
- Skellam, J. G. 1951. Random dispersal in theoretical populations. — Biometrika 38:196–218.
- Skellam, J. G. 1972. Some philosophical aspects of mathematical modelling in empirical science with special reference to ecology. — I J. N. R. Jeffers (red.), Mathematical models in ecology, 13–28, Blackwell Sci. Publ., London.
- Skellam, J. G. 1973. The formulation and interpretation of mathematical models of diffusionary processes in population biology. — I M. S. Bartlett og R. W. Hiorns (red.), The mathematical theory of the dynamics of biological populations, 63–85, Academic Press, New York.
- Smith, F. E. 1954. Quantitative aspects of population growth. — I E. Boell (red.), Dynamics of growth processes, 274–94, Princeton University Press, Princeton.
- Southwood, T. R. E. 1981. Bionomic strategies and population parameters. — I R. M. May (red.), Theoretical ecology: principles and applications, 30–52, Blackwell Scientific, Oxford.

- Stearns, S., Meyer, J. og Shykoff, J. 1988. Meeting report: COGENE 88 at Basel. — Special combined issue; Trends Biotech., 6 & Trends Ecol. Evol., 3:s2-3.
- Ståhl, G og Hindar, K. 1988. Genetisk struktur hos norsk laks: status og perspektiver. — Fiskeforskningen, Direktoratet for naturforvaltning, Trondheim, Rapp. 1988, 1:1-57.
- Taggart, J. B. og Ferguson, A. 1986. Electrophoretic evaluation of a supplemental stocking programme for brown trout, *Salmo trutta* L. — Aquacult. Fish. Manage., 17:155-62.
- TeknologiNævnet. 1990. Økologiske forskningsbehov i lyset af den bioteknologiske udvikling. — TeknologiNævnets rapporter 1990/1, København.
- Templeton, A. 1986. Coadaptation and outbreeding depression. — I M. E. Soulé (red.), Conservation biology: the science of scarcity and diversity, 105-16, Sinauer, Sunderland, MA.
- Thieme, H. R. 1977a. A model for the spatial spread of an epidemic. — J. Math. Biol., 4:337-51.
- Thieme, H. R. 1977b. The asymptotic behaviour of solutions of nonlinear integral equations. Math. Z., 157:141-54.
- Thieme, H. R. 1979a. Asymptotic estimates of the solutions of nonlinear integral equations and asymptotic spreads for the spread of populations. — J. Reine Angew. Math., 306:94-121.
- Thieme, H. R. 1979b. Density-dependent regulation of spatially distributed populations and their asymptotic speed of spread. J. Math. Biol., 8:173-87.
- Tiedje, J. M., Colwell, R. K., Grossman, Y. L, Hodson, R. E., Lenski, R. E., Mack, R. N. og Regal, P. J. 1989. The planned introduction of genetically engineered organisms: Ecological considerations and recommendations. — Ecology, 70:298-315.
- Turesson, G. 1925. The plant species in relation to habitat and climate. — Hereditas, 6:147-236.
- Tynan, J. L., Williams, M. K. og Conner, A. J. 1991. Low frequency of pollen dispersal from a field trial of transgenic potatoes. — J. Genet. Breeding: i trykken.
- Ulbrich, J. 1930. Die Bisamratte. — Heinrich, Dresden.
- van den Bosch, F., Metz, J. A. J. og Diekmann, O. 1990. The velocity of spatial population expansion. — J. Math. Biol., 28:529-65.
- Vasil, I. K. 1990a. The realities and challenges of plant biotechnology. —

- Bio/Technology, 8:296–301.
- Vasil, I. K. 1990b. Transgenic cereals becoming reality. — Bio/Technology, 8:797.
- Verspoor, E. 1988. Widespread hybridization between native Atlantic salmon, *Salmo salar*, and introduced brown trout, *S. trutta*, in eastern Newfoundland. — J. Fish Biol., 32:327–34.
- Weinberger, H. F. 1978. Asymptotic behaviour of a model in population genetics. — I J. M. Chadam (red.), Nonlinear partial equations and applications, Lect. Notes Math., 648:47–98, Springer, Berlin–Heidelberg–New York.
- Weinberger, H. F. 1982. Long-time behaviour of a class of biological models. SIAM J. Math. Anal., 13:353–96.
- Williamson, M. 1989. Mathematical models of invasion. — I J. A. Drake et al. (red.), Biological invasions: a global perspective, 329–50, SCOPE, John Wiley & Sons Ltd.
- Williamson, M. H. og Brown, K. C. 1986. The analysis and modelling of British invasions. (Med diskusjon.) — Phil. Trans. R. Soc. Lond. B, 314:505–22.
- Williamson, M., Perrins, J. og Fitter, A. 1990. Releasing genetically engineered plants: present proposals and possible hazards. — Trends Ecol. Evol., 5:417–9.
- Zaret, T. M. og Paine, R. T. 1973. Species introductions in a tropical lake. — Science (Wash.), 182:449–55.
- Zhang, P. og 7 medforfattere. 1989. Gene transfer, expression and inheritance of p3RSV-trout-GH-cDNA in fish. — J. Cell Biochem., Suppl. 13 B:166.
- Økland, F., Lund, R. A. og Hansen, L. P. 1991. Rømt oppdrettslaks i sjøfiskerier, elvefiskerier og gytebestander. — NINA Forskningsrapport, 13:1–36.

072

nina
oppdrags-
melding

ISSN 0802-4103
ISBN 82-426-0138-0

Norsk institutt for
naturforskning
Tungasletta 2
7004 Trondheim
Tel. (07) 58 05 00