

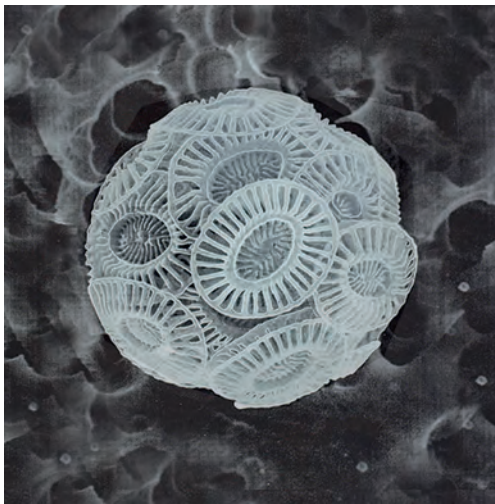
STRATEGIER PÅ LIV OG DØD: MEKANISMER SOM FORMER HAVETS ØKOSYSTEM

foredrag på fellesmøte i Bergen
den 3. november 2011

av professor Tron Frede Thingstad, Institutt for biologi, Universitetet i Bergen

På grunn av de fysiske betingelsene for vekst i vann er primærprodusentene i havet encellede mikroorganismer; livet i havet er derfor basert på mikroorganismer på en annen måte enn i terrestriske økosystemer. Går man noen tiår tilbake, så var det en dominerende tankegang i marinbiologi at denne nederste delen av næringskjeden i havet var enkel, og i hovedsak kunne forstås med en lineær modell ($N \rightarrow P \rightarrow Z$) der uorganisk nitrogen (N) ble tatt opp av encellede fotosyntetiserende planteplankton (P) som igjen ble spist av dyreplankton (zooplankton Z). Andre mikroorganismer enn encellede alger spilte dermed ikke noen fremtredende rolle i forklaringen på hvordan havets økosystem fungerte.

Fra cirka 1980 har imidlertid faget marin mikrobiologi vært sterkt preget av innføringen av en rekke nye teknologier. Dette har gitt nye oppda-



*Havets mikroorganismer, her illustrert med kalkflagellaten *Emiliana huxleyi*, lever en utsatt tilværelse der kampen om begrensede ressurser må kombineres med et intenst forsvar mot predatorer og virus. Illustrasjonen er fra kunstneren Ellen Karin Mæhlums grafikkserie Planktonportretter, *Emiliana huxleyi*. Silketrykk 61x62cm.*

gelsler og nye data som kontinuerlig har utvidet og komplisert dette enkle bildet. Dagens litteratur bærer derfor mer preg av en fascinasjon av systemets kompleksitet, enn av tidligere tiders fokus på at dette kanskje er ett av de enkleste naturlige økosystemene vi har. Ikke minst har denne orienteringen mot kompleksitet blitt fremtredende etter at sekvenserings-revolusjonen snart har gjort det mulig å analysere "alt" DNA i en vannprøve.

Utfordringen blir dermed på mange måter å sette bitene sammen igjen; hvordan sorterer man ut mønstre i kompleksiteten? Satt i perspektiv er dette et fundamentalt vitenskapelig problem: Naturvitenskapen har ofte relativt gode redskaper til å "plukke systemene fra hverandre". Moderne molekylærbiologi er en klar illustrasjon på suksessen og prestisjen i denne tilnærmingen. Vi har vel dessverre færre verktøy til å "sette puslespillet sammen igjen"? Samtidig er det vel her menneskehetens kanskje største utfordringer ligger: Hvordan setter vi all detaljkunnskapen vår sammen til en helhetlig forståelse av de komplekse sosiologiske, politiske, økonomiske, økologiske og klimastyrende systemene vi er så avhengige av?

En innfallsvinkel til marin mikrobiologi er ikke ulik problemstillingen omkring mikro- og makro-økonomi. Organismene i havet kan ses på som enkeltindivider med en genetikk som gjennom evolusjonen har fått en livsstrategi optimalisert for de fysiske, kjemiske og biologiske betingelsene organismen blir utsatt for. Samtidig utgjør summen av alle disse enkeltindividene havets "makroøkonomiske" økosystem med systemegenskaper som oppstår av "summen" av strategier hos enkeltindividene. *Sammenhengen* mellom nivåer, i dette tilfelle nivåer fra genetikk via enkeltceller til næringskjeder og til havets store kretsløp av elementer og energi, er kanskje noe av det mest interessante ved marin mikrobiologi. Forståelse på ett nivå gir imidlertid ikke automatisk innsikt i funksjoner på andre nivåer. Det er ikke gitt at den beste måten å forstå ordbehandlingsprogrammet på PC'en er å starte et studium i Boolsk algebra og transistorteknologi.

Går man ett lite skritt dypere inn i systemet så kan "planteplanktonet" (P) i den enkle $N \rightarrow P \rightarrow Z$ næringskjeden erstattes med et næringsnett av encellede mikroorganismer, Dette inneholder ikke bare planteplankton, men også dyr (protozoer), bakterier (og arker) og virus som angriper alle disse gruppene. Holder man en flaske rent sjøvann opp mot lyset, ser man ikke så mye med det blotte øye, men 1 liter sjøvann inneholder typisk ca. 1 milliard (10^9) bakterier og 10 milliarder virus. Deres genetiske potensial kan illustreres med at de samlet inneholder en DNA-mengde som utstrakt til en tråd ville ha en lengde sammenlignbar med avstanden Lindesnes-Nordkapp og retur.

Livet i dette næringsnett er hektisk: I overflatelaget går det typisk 1–2 dager fra en bakterie blir dannet til den enten er spist av en protozo eller den har gått i oppløsning som resultat av virusinfeksjon. Skal dette systemet være i likevekt over tid, må en bakterie derfor kunne samle nok næring til å dele seg i to med 1–2 dagers mellomrom. Utfordringen dette byr på kan illustreres med et lite regnestykke: I noen områder (f.eks. topplaget i fjorden på Vestlandet) er den biologiske veksten begrenset av tilgangen på fosfor. I slike systemer ser det ut til konsentrasjonen av fritt fosfat er mindre enn 1 nanomolar (10^{-9} mol/L). Det betyr at i et vannvolum på størrelse med en bakterie i gjennomsnitt bare er 0.06 fosfatmolekyler. (Volumet av en bakterie er ca. 10^{-16} liter og Avogadros tall er $6 \cdot 10^{23}$). En bakterie inneholder størrelsesorden 25 millioner P-atomer. Skal den kunne dele seg raskt nok, må den altså i løpet av 1–2 dager klare å hente fosfat fra et vannvolum som tilsvarer mer enn 400 millioner ganger sin egen størrelse.

Utfordringen blir på denne måten en slags kontinuerlig balansegang mellom Scylla og Charybdis; mellom redusert vekst på grunn av ressursmangel eller død på grunn av predasjon eller parasittisme. Koblingen til evolusjon ligger dermed i spørsmålet: Hvilken strategi gir størst tilpasning (fitness) i et slikt miljø; konkurranse eller forsvar? Dette spørsmålet kan vi bruke som inngangsport for å forsøke å forstå hvordan kompleksitet i et næringsnett bygger seg opp. I stedet for å fokusere på selve beskrivelsen av kompleksiteten og på alle de ulike løsningene evolusjonen har funnet på

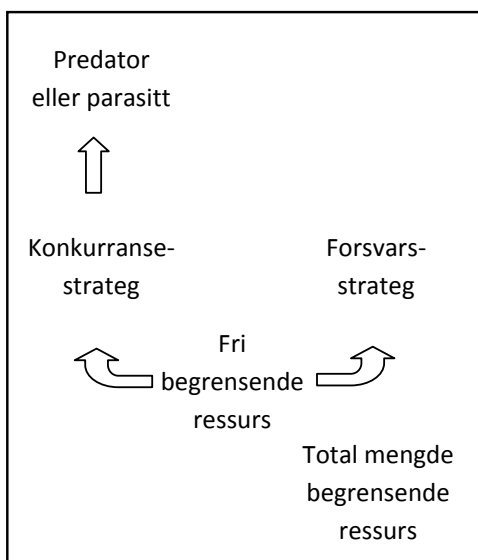


Fig. 1 "Killing-the-Winner". Fordi predatoren/parasitten begrenser mengden av konkurransestrateger forhindres disse fra å binde opp hele totalmengden av felles begrensende ressurser. Forsvarsstrategene kan dermed etablere seg på det gjenværende overskuddet, til tross for en redusert konkurransevne.

dette spørsmålet, så kan man forsøke å fokusere på mekanismer som genererer kompleksiteten.

Som utgangspunkt for dette kan vi bruke en enkel modell som omtales som "killing-the-winner" (KtW) (Fig.1). Denne består av et idealisert næringsnett sammensatt av tre abstrakte funksjonelle organismegrupper: 1) en konkurranse-strateg utsatt for 2) en predator eller parasitt, og 3) en forsvarsstrateg. Konkurranse- og forsvars-strategen konkurrerer om den frie delen av en felles, begrensende ressurs. I modellen ligger det også en antagelse om at det ligger en pris i valget mellom konkurranse- og forsvars-strategier ("trade-off"). Forsvar kan derfor ikke optimaliseres uten at konkurranseevnen svekkes og *vice-versa*. Uten å bruke matematikk kan man intuitivt se hvordan dette virker: Uten predatorer eller parasitter vil konkurranse-strategene overta hele systemet, men med disse til stede vil konkurranse-strategene holdes nede slik at det blir ressurser til overs for forsvars-strategene – som dermed kan etablere seg til tross for sin reduserte konkurranseevne. Øker man den totale mengden ressurser, blir det mer til overs for forsvars-strategene, og balansen mellom konkurranse- og forsvarsstrateger forskyves i retning av forsvars-strateger. "Vinneren" det hentydes til i "killing-the-winner"-terminologien er derfor ikke nødvendigvis den dominerende organismetypen, men den/de som ville vunnet dersom man fjernet predatorer og parasitter. Tross sin enkelhet inneholder strukturen i Fig. 1 mange av de elementene vi er ute etter: ikke bare har dette enkle næringsnettet et element av evolusjon, det knytter også biogeokjemi (total mengde begrensende ressurser) til ulike aspekter ved biodiversitet så som antallet stabilt sameksisterende arter (richness) og balansen mellom slike arter (evenness). I litteraturen kan man finne en rekke eksempler på eksperimentelle konstruksjoner av dette konseptet. F.eks. har Bohannan and Lenski (2000) kombinert virus med en sensitiv og en immun stamme av *E.coli* (bakterie). Immunitet har vanligvis en kostnad slik at den immune "forsvarsstrategen" ikke vil være konkurransedyktig når viruset ikke er til stede. Matz and Jurgens (2003) har sett på hvordan tilstedeværelsen av predatorer fører til at det, i et samfunn ellers dominert av små "lettspiste" bakterier oppstår en populasjon dominert av bakterier med endret morfologi (store, filamentøse o.a.) som gjør dem mindre "lettspiste". Pengerud et al. (1987) har kombinert en bakterie med en alge som er så stor at den ikke kan spises av en liten bakteriepredator, osv. Alle disse forsøkene ser ut til å gi resultater som i hovedsak kan forklares med den enkle modellen i Fig. 1.

I flere av eksemplene ovenfor består forsvaret i å øke cellestørrelsen eller formen for å gjøre seg utilgjengelig for predatorer. Effektivt nærings-

opptak i et fattig miljø krever et stort overflate:volum-forhold, prisen for dette forsvaret er derfor vanligvis en nedgang i konkurranseevne. Samtidig fører dette til et evolusjonært våpenkappløp: dersom systemet blir dominert av en forsvars-strateg så vil denne utgjøre en u-utnyttet ressurs for den predatoren som finner en måte å bryte gjennom forsvaret på. I en forenklet verden der konkurranse og forsvar bare er bestemt av størrelse åpner dette med andre ord for større predatorer. Evolusjonen av dagens næringskjede i havet kan i hovedtrekk tolkes på denne måten (Fig. 2). De sist utviklede formene for alger (dinoflagellater og diatomeer) fremstår da som representanter for ”moderne forsvarsteknologi”. Grovt regnet kan man si at de store nyvinningene i dette våpenkappløpet ser ut til å ha skjedd med ca. 500 millioner års mellomrom, noe som kan gi et litt misvisende inntrykk av at evolusjon i den mikrobielle verden er en langsom prosess uten mulighet for å tilpasse systemet til for eksempel dagens klimaendringer.

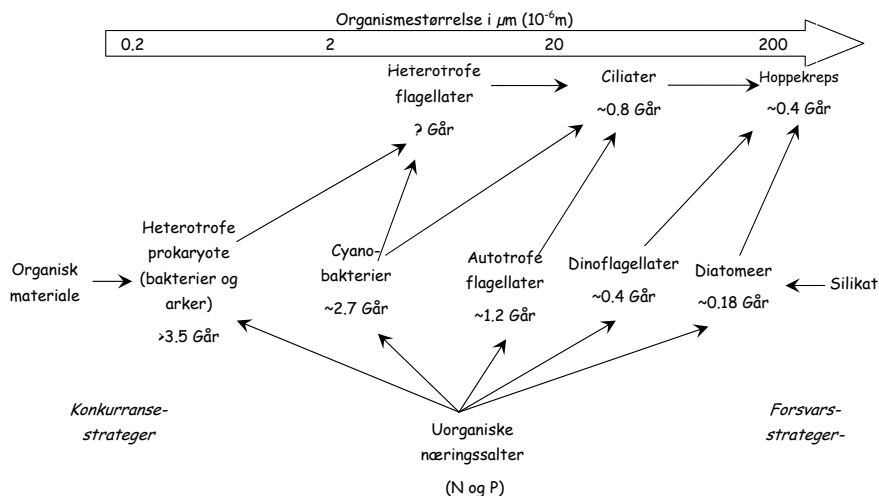
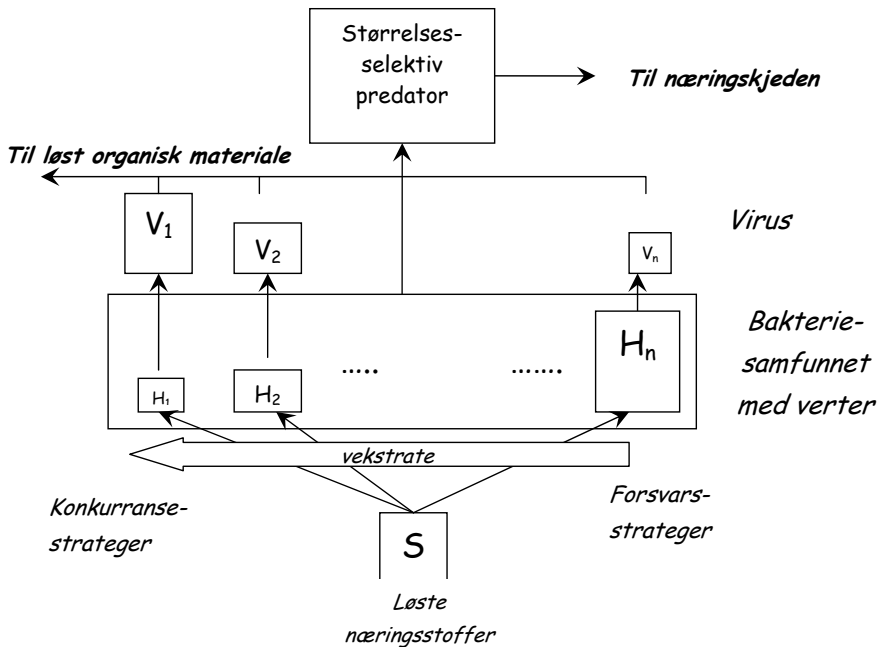


Fig. 2. Dagens mikrobielle næringsnett i havet (forenklet) med omtrentlig evolusjonsmessig utvikling angitt i milliarder år (Ga = 10^9 år). Livet startet i nedre venstre hjørne med forgjengerne til dagens arker og bakterier som utnyttet energien i abiotisk dannet organisk materiale. Predatorer og ”forsvarsstrateger” av økende størrelse (se tekst) er kommet til senere. Figur modifisert fra Thingstad et al. (2010).

Hvis vi nå går enda et stykke innover i dette systemet, så løses hvert av "samfunnene" i Fig. 2 opp i "arter" (ikke et helt trivielt begrep å definere for alle grupper av mikroorganismer). Hvilke mekanismer er det som opprettholder denne diversiteten? Vi kan igjen lage oss en enkel modell (Fig. 3) der virus er parasitten i KtW-strukturen fra Fig. 1. Mens predatorer som første tilnærming er størrelses-selektive, så går selektiviteten hos virus på helt andre og vanligvis molekylært bestemte mekanismer. Virus kjenner igjen molekylære strukturer på overflaten av vertscellen der de kan feste seg og injisere arvestoffet. Virus er derfor langt mer arts-spesifikke enn predatorer.



Figur 3. Oppløsning av bakteriesamfunnet i "stammer" med ulik virusresistens (se tekst). Mens predasjonen fører til en transport av energi og materiale oppover i næringskjeden mot større organismer (fisk o.a.), så vil virus sende materiale "nedover" til løste organiske stoffer. I en slik modell er det virus som opprettholder diversiteten i bakteriesamfunnet, men det er diversiteten i bakteriesamfunnet (forskjellene i vekstrate) som avgjør hvor mye virus det blir og fordelingen av materialstrømmen "opp" og "ned" næringskjeden.

De er også langt mer effektive i den forstand at de kan redusere vertsbe-standen til et langt lavere nivå enn predatorerne kan. Dette gir en slags ki-nesisk-eske struktur (Fig. 3) der størrelsen på den ytterste esken er bestemt av predasjonen, mens størrelsen på de små eskene er bestemt av virus. ”Richness”-aspektet ved diversitet på dette nivået kan dermed illustreres som et spørsmål om hvor mange små bokser det er plass til inne i den store boksen.

Hvis vi for enkelhets skyld antar at predatoren ikke selekterer mellom vertene, så vil alle verter ha den samme tapsraten til predasjon. Skal syste-met kunne være i likevekt, må eventuelle ulikheter i vekstrate kompenseres ved ulikheter i tap til virus. De største populasjonene av virus vil man der-for forvente er knyttet til de raskest voksende vertene (konkurrans-strate-gene). En nærmere analyse av denne problematikken gir en interessant ”høne-og-egg”-kobling mellom biodiversitet og biogeokjemi: I en slik mo-dell er det virus som opprettholder biodiversitet innenfor (f.eks.) bakterie-samfunnet, men det er biodiversiteten i form av forskjeller i vekstrate hos de samme bakteriene som avgjør hvor mange virus man får og hvor mye av bakterieproduksjonen som dermed sendes ut av næringskjeden til løst or-ganisk materiale i stedet for oppover mot større organismer (Fig. 3).

Hvis vi igjen legger inn en antagelse om at forsvar har sin pris i form av redusert vekstrate, så vil man med noen rimelige antagelser få et samfunn dominert av forsvarsstrateger (økende størrelse på boksene når man går fra konkurranse- mot forsvars-strateger i Fig. 3). Overraskende nok blir forde-lingene av virus og verter dermed motsatte: Viruspopulasjonen blir domi-nert av virus som hører sammen med noen få hurtigvoksende verter, mens vertspopulasjonen blir dominert av langsomtvoksende forsvars-strateger med få tilhørende virus. Dette gir en forutsigelse om at dersom man ekspe-rimentelt tar vekk virus, så er det de sjeldne men hurtigvoksende ”artene” (”winners” i KtW-terminologien) som vil bli dominerende. Eksperimenter ser ut til å bekrefte dette (Bouvier and del Giorgio 2007).

Bakterier har ikke seksuell formering og en relativt begrenset utveksling av arvemateriale ved hjelp av andre mekanismer. Oppfatningen i tradisjo-nell mikrobiologi var derfor at medlemmer av en ”art” av bakterier innen-for et avgrenset miljø var tilnærmet monoklonale (samme DNA). Med muligheten til å fullsekvensere slike organismer ser det ut til at dette er feil. Det ser heller ut til at dersom man undersøker flere individer, så vil de ha en kjernedel av DNA’et felles, mens det også vil være områder med stor variabilitet mellom individene. Disse variable ”øyene” ser ut til å inneholde mange gener som koder for vertens overflate-egenskaper. Det er dermed

fristende å tenke seg at dette reflekterer behovet for et aktivt virus-forsvar (Rodriguez-Valera et al. 2009). Det betyr også at de indre boksene i den enkle modellen i Fig. 3 ikke nødvendigvis representerer "arter" men antagelig heller "stammer" fra mange ulike arter. Fordelingen av slike stammer mellom konkurranse- og forsvarsstrateger kan derfor være ulik for de ulike artene. Dette er et område som så langt er lite utforsket. Det man vet, er imidlertid at våpenkappløpet på dette nivået foregår på en helt annen tidsskala enn for de "store oppfinnelsene" beskrevet tidligere. I laboratorieforsøk kan man vise at det dannes og selekteres for resistente stammer over tidsskalaer på dager til uker (Middelboe et al. 2009), og at evolusjonen i virus kan respondere på samme tidsskala (Paterson et al. 2010). Evolusjon på dette nivået kan man derfor godt tenke seg skaper en dynamikk i systemet som ikke har noen problemer med å følge f.eks. tidsskalaer knyttet til endringer i klima.

Man kan nærme seg slike fler-nivå-systemer på to grunnleggende forskjellige måter: Man kan fokusere på ett bestemt nivå og si at prosessene på de under- og overliggende nivåene enten er så raske at de jevner seg ut, eller så langsomme at de kan betraktes som konstante (deYoung et al. 2004). Alternativt kan man, som ovenfor, se på selvlikhet ("self-similarity"); mekanismer som genererer mønstre på flere nivåer og der systemet derfor ikke er dominert av en karakteristisk størrelses-skala. Plotter man logaritmen til antall organismer mot logaritmen til cellestørrelse, finner man som oftest at dataene kan tilpasses med en rett linje (flest av de små organismene), ikke ulikt det man finner om man måler lengden av Møre-kysten med målestaver av ulik lengde og der helningen på tilpasningslinjen gir et uttrykk for systemets fraktale dimensjon. Analogiene mellom fraktalteori og diskusjonen ovenfor er derfor sterke. Om det bare er en interessant og litt uvanlig vinkling på eksisterende kunnskap, eller om det kan brukes til å utvikle en dypere forståelse av systemet, gjenstår å se.

Referert litteratur

- Bohannon, B.J.M. and R.E. Lenski (2000). "The relative importance of competition and predation varies with productivity in a model community." *American Naturalist* 156(4): 329–340.
- Bouvier, T. and P.A. del Giorgio (2007). "Key role of selective viral-induced mortality in determining marine bacterial community composition." *Environmental Microbiology* 9(2): 287–297.

- deYoung, B., M. Heath, F. Werner, F. Chai, B. Megrey and P. Monfray (2004). "Challenges of Modeling ocean basin ecosystems." *Science* 304(5676): 1463–1466.
- Matz, C. and K. Jurgens (2003). "Interaction of nutrient limitation and protozoan grazing determines the phenotypic structure of a bacterial community." *Microbial Ecology* 45(4): 384–398.
- Middelboe, M., K. Holmfeldt, L. Riemann, O. Nybroe and J. Haaber (2009). "Bacteriophages drive strain diversification in a marine Flavobacterium: implications for phage resistance and physiological properties." *Environmental Microbiology* 11(8): 1971–1982.
- Paterson, S., T. Vogwill, et al. (2010). "Antagonistic coevolution accelerates molecular evolution." *Nature* 464(7286): 275–U154.
- Pengerud, B., E.F. Skjoldal and T.F. Thingstad (1987). "The Reciprocal Interaction between Degradation of Glucose and Ecosystem Structure – Studies in Mixed Chemostat Cultures of Marine-Bacteria, Algae, and Bacterivorous Nanoflagellates." *Marine Ecology-Progress Series* 35(1-2): 111–117.
- Rodriguez-Valera, F., A.B. Martin-Cuadrado, B. Rodriguez-Brito, L. Pasic, T.F. Thingstad, F. Rohwer and A. Mira (2009). "OPINION Explaining microbial population genomics through phage predation." *Nature Reviews Microbiology* 7(11): 828–836.
- Thingstad, T.F., E. Strand and A. Larsen (2010). "Stepwise building of plankton functional type (PFT) models: A feasible route to complex models?" *Progress in Oceanography* 84(1–2): 6–15.