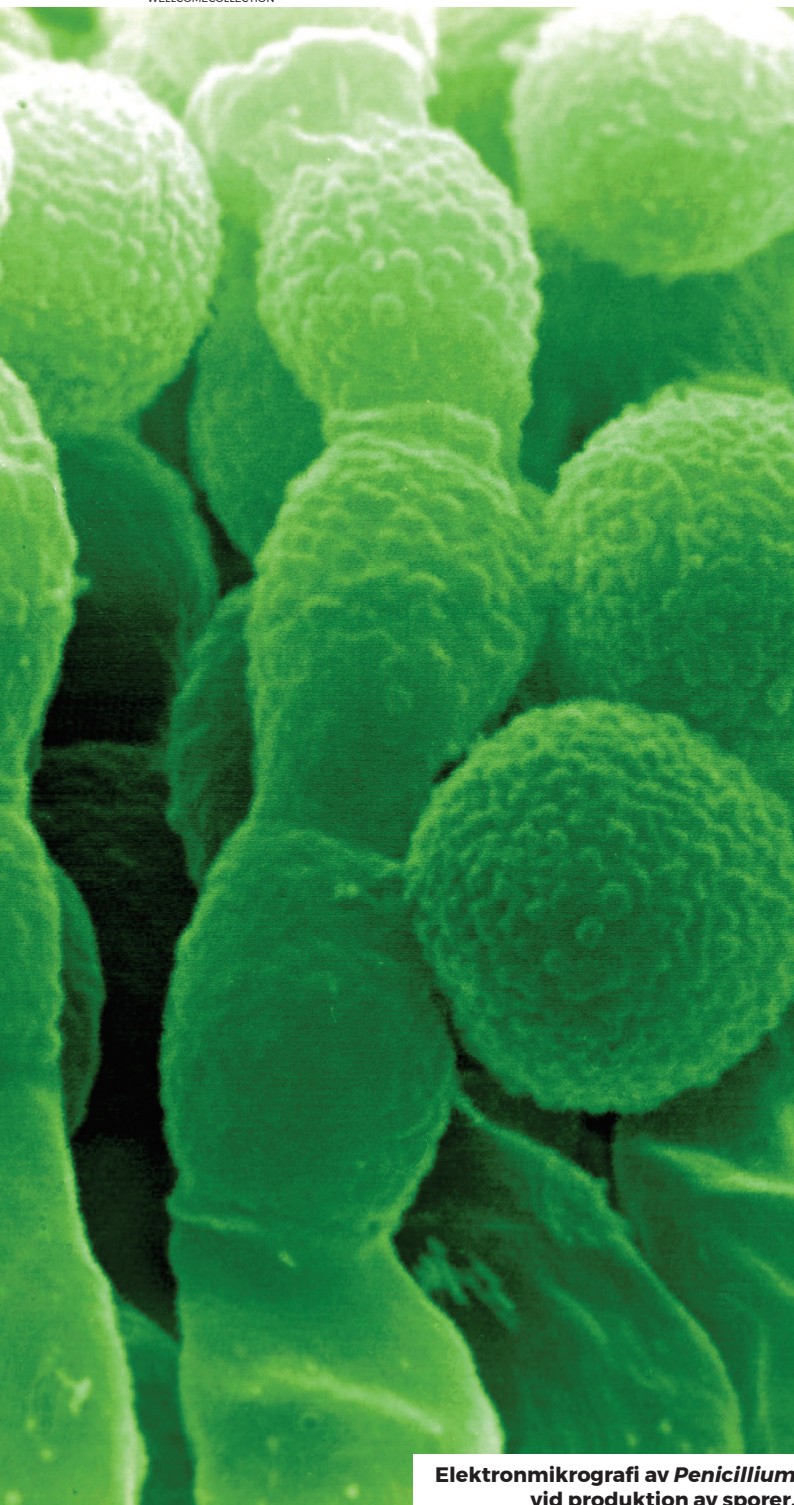


WELLCOMECOLLECTION



Elektronmikrografi av *Penicillium* vid produktion av sporer.

IKON 10:

Antibiotika-resistens

Olika slag av antibiotika har räddat miljoner människoliv under de senaste hundra åren, alltifrån upptäckten av penicillinet (1928) till teixobactinet (2015). Penicillinet kommer från en mögelsvamp (*Penicillium*) och teixobactinet från en nyupptäckt jordbakterie (*Eleftheria*).

Men idag blir sjukdomsalstrande bakterier i allt snabbare takt resistenta (motståndskraftiga) mot de antibiotika vi har tillgång till. I många fall är dagens bakterier dessutom multiresistenta, vilket innebär att de blivit okänsliga för många olika antibiotika. Det beror på att läkare, inte minst i många turistländer, varit alltför generösa med att förskriva kombinationer av sådana. Att hitta nya antibiotiska ämnen är därför högt prioriterat inom läkemedelsforskningen.

Dessvärre verkar det i dagsläget som att bakterierna håller på att vinna kampen mot våra mediciner, och det blir allt svårare för våra forskare att hitta nya verksamma substanser. Under 1900-talet hittade man nya sådana familjer av antibiotiska ämnen på löpande band, men senast det hände (2015) var det ett resultat av nästan 30 års intensiv forskning.

Den här förmågan till resistens hos bakterier (och motsvarande hos insekter mot insektsgifter och virus mot antikroppar) har länge ansetts som bevis för en pågående evolution av levande organismer genom mutationer och selektion, och därmed som evidens för mikrobers utveckling till människor (makroevolution). Därför har vi här med den som en ikon för darwinistisk evolution, en som aldrig balanseras eller problematiseras i elevers läroböcker.

EN BREDARE BILD

Bakterier kan utan tvivel utveckla resistens. Men är det "utveckling" i en mening som är relevant för frågan om hur de och vi en gång uppkommit? För att besvara den frågan behöver vi förstå vad det är som sker inuti bakterien.

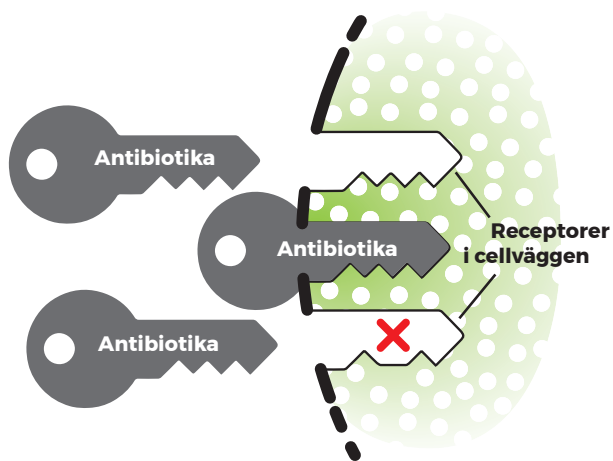


Fig 1. Ett exempel på en mekanism bakom antibiotikaresistens: En förlust av specificitet hos receptorerna i bakteriens cellvägg kan vara fördelaktig när receptorn inte längre tillåter antibiotikan att komma in i cellen.

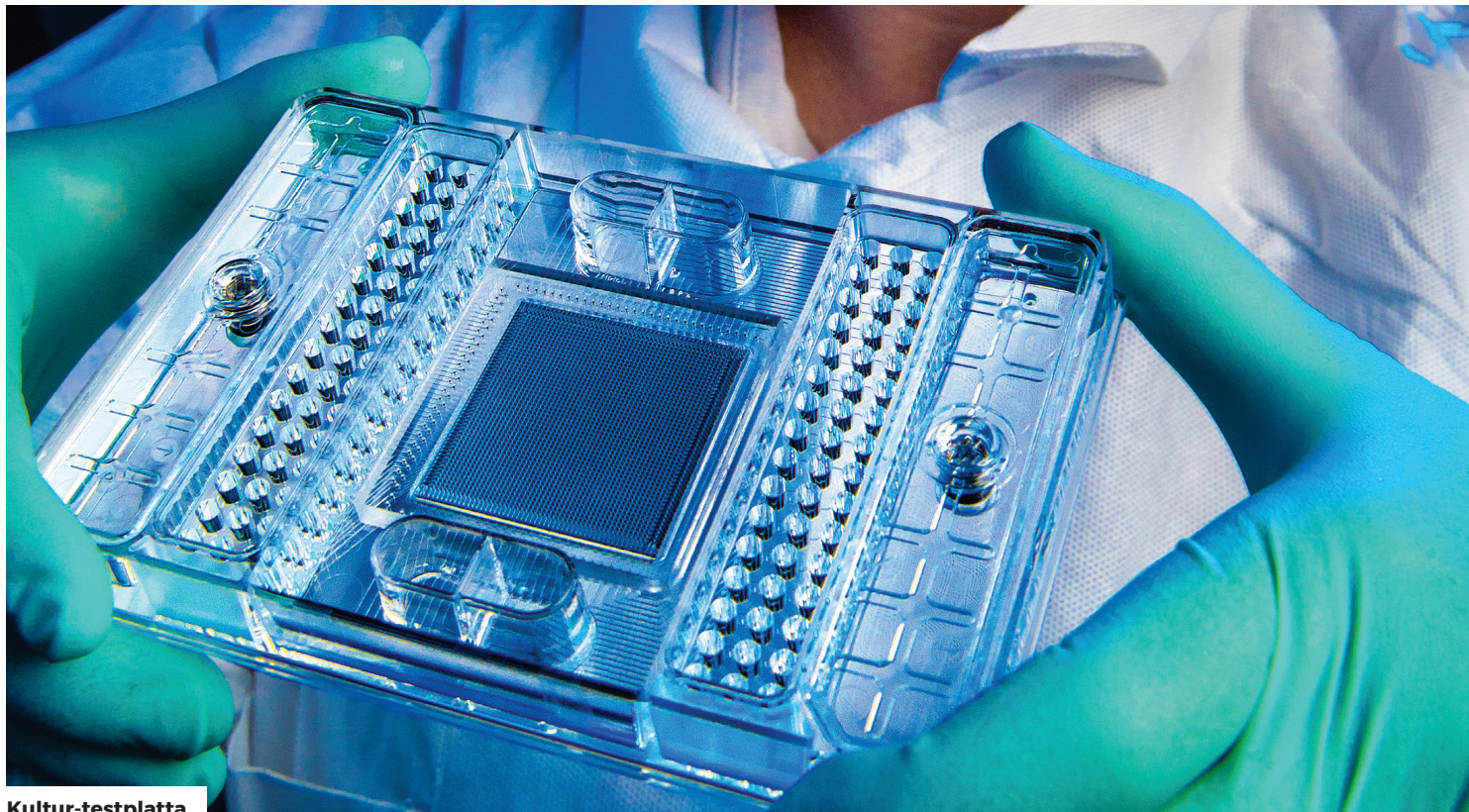
TRE STRATEGIER

Vetenskapen känner idag till tre "strategier" som bakterier använder sig av för att bli resistenta mot antibiotika:

1. Ändring eller skyddande av antibiotikans målmolekyl inuti bakterien.
2. Begränsning av substansens möjlighet att nå målmolekylen (se fig 1).
3. Inaktivering av antibiotikan

De här strategierna förverkligas på två olika vis. Det första är att bakteriernas ämnesomsättning registrerar störningen som antibiotikan innebär och kompenserar för det på ett ändamålsenligt sätt. Det andra är att de "lånar" en redan befintlig gen för resistens av någon kompis som redan har den. Till skillnad från mer komplexa organismer har bakterier nämligen förmågan att utbyta genetisk information (DNA) med varandra på olika sätt, t ex genom så kallad konjugation och utbyte av plasmider - små ringformade DNA-bitar. ▶

RAWPIXEL



Kultur-testplatta

Bakterier finns, och har alltid funnits, i så kolossala antal att resistens mot alla både nutida och framtida antibiotika högst troligt redan existerar i naturen. Evidens till stöd för det är att tusentals år gamla "återupplivade" populationer av bakterier visat sig ha gener för resistens mot en rad antibiotika som "upptäckts" först i modern tid.¹

Jämfört med de här mekanismerna är det förhållandevis sällsynt att resistens uppstår i realtid genom mutationer. När det förekommer går det att visa att orsaken alltid beror på en mutation som – trots att den är fördelaktig för bakterien i en extrem miljö, som att befinnas sig i ett laboratorium, en sjukhusmiljö eller inuti en kropp med blodet fullt av antibiotika – till sin natur är nedbrytande. Många undersökningar visar att resistent bakterier inte kan konkurrera med vilda bakteriestammar i en naturlig miljö, därför att de har en långsammare tillväxt än sina "oskadade" kompisar.² Det handlar alltså i praktiken snarare om sveckning än utveckling. Tack vare de olika utbytesmöjligheterna av DNA kommer muterade bakterier också att kunna återfå sina ursprungliga, mer livskraftiga gener när miljön blir mer normal igen.³

Inga förändringar av de här slagen har någonsin visats kunna omvandla en art av bakterie till någon annan. Idén att resultaten går att överföra till utvecklingen av nya livsformer saknar därför empiriskt stöd, utan förblir en obevisad evolutionär förväntan och förhoppning. Tvärt om understryker de hur begränsade mutationer är när det gäller "framåtskridande" evolution.

BIBLISKT PERSPEKTIV

Ur ett evolutionärt perspektiv är det knappast förväntat att naturen skulle innehålla våra viktigaste mediciner. Men det gör den bevisligen, och det är därför forskare numera alltid vänder sig till naturen för att hitta nya läkemedel; och inte bara dagens forskare, utan faktiskt människor i alla tider.⁴ Utifrån ett bibliskt perspektiv är detta däremot både rimligt och förväntat, eftersom vår Skapare har omsorg om oss.

Forskningen om antibiotikaresistens har visat några bra exempel på hur mutationer och naturligt urval kan hjälpa en bakterie att skydda sig mot antibiotika, men ingen av upptäckterna stöder hypotesen att mutationer i befintliga gener kan omvandlas till de tusentals nya gener och genetiska nätverk som skulle behövas för att förvandla bakterier till människor eller andra livsformer.

Bibeln lär att skapelsen från början var alltigenom god ("Gud såg på allt som han hade gjort, och se, det var mycket gott..."; 1 Mos 1:31). Virus, bakterier och insekter var från början inte sjukdomsalstrande; de egenskaperna är en del av konsekvenserna av människans syndafall. Men dessa de minsta och

vanligast förekommande varelserna är också de viktigaste för att jordens ekosystem ska fungera och vara stabila över tid. Därför utrustade Gud dem med inbyggda mekanismer för att de ska kunna överleva miljöförändringar och balansera varandra. Systemen för hur resistens uppkommer är en del av dessa. De vittnar om en intelligent och förutseende design och Designer.

SAMMANFATTNING

- Bakterier har, liksom virus och insekter, förmågan att utveckla resistens mot för dem giftiga ämnen i sin omgivning, som till exempel olika slag av antibiotika.
- De gener för resistens som bakterier har mot dagens olika antibiotika är inga nya företeelser, utan har funnits i tusentals år, och överförs från bakterier till bakterier via olika inbyggda mekanismer.
- När bakteriers resistens mot antibiotika ibland uppstår mer eller mindre spontant genom mutationer blir resultatet att den bakteriestam som överlever kommer att ha sämre livskraft (fitness) än den ursprungliga i en normal, naturlig miljö. Därför kan bakterieresistens inte stå som modell för evolutionen av nya livsformer (makroevolution).



LÄSTIPS:

På svenska:

<https://genesis.nu/li/artiklar/antibiotikaresistens-pagaende-evolution/> (kortare: krymp.nu/2Em)

På engelska: https://creation.com/images/pdfs/tj17_1/j17_1_26-32.pdf (kortare: krymp.nu/2Ej)

NOTER

1. <https://www.biointeractive.org/planning-tools/science-news/mummies-spe-ak-us-ancient-bacteria> (kortare: <https://krymp.nu/2Ek>)

2. Det går på nolltid att åstadkomma drastiska förändringar genom en banal mutation, men det skulle ta astronomiskt lång tid att med en rad mutationer skapa en helt ny funktion. Den hastighet som resistens uppstår med tyder på att det hos bakterier handlar om det förstnämnda. Referenser finns i Jerry Bergmans artikel under rubriken "För vidare studier" ovan (artikeln på engelska).

3. Ett exempel kan vara att personer som vårdats på sjukhus med infektioner av resistent bakterier ibland kan tillfriskna snabbt när de kommer hem till sin vanliga hemmiljö med mer livskraftiga "vilda" bakterier som konkurrerar ut den resistent sjukhusvarianten.

4. Analyser visar att neandertalmänniskor använde sig av läkeväxter med såväl smärtstillande som febernedsättande effekt (*Salix*) och antibiotika (*Penicillium*): <https://www.newscientist.com/article/2123669-neanderthals-may-have-medicated-with-penicillin-and-painkillers/> (kortare: krymp.nu/2Ej)