

Positive mutationer – de findes!

Af Kristian Krul Østergaard

Et typisk argument imod evolutionsteorien er, at der ikke findes nogen positive mutationer. Det er ikke sandt! Skal kreationister til at revidere deres opfattelse af mutationers skabende kraft og deres forædling af den naturlige selektion? Kan mutationer forklare, hvordan livet blev så komplekst?

Kan vi forestille os, at positive mutationer finder sted? Efter milliarder forsøg af fejlslagne mutationer vil det ikke være sandynligt, at der opstår en positiv mutation, der tilfældigvis vil give en fordel for cellen? Evolutionisten vil påstå, at mutationer er selve råstoffet, der driver evolutionen.

Et egnet sted at lede efter positive mutationer er hos bakterier, fordi de formerer sig eksplosivt under de rette forhold. Det betyder, at mange milliarder bakterier kan gennemgå mutationens eksperiment hver dag.

Uden at ville det udfører vi eksperimenter på milliarder bakterier hver dag ved at bruge antibiotika indenfor industri og medicin. Antibiotika er bakteriegift, og kan en bakterie få en positiv mutation, så den kan modstå en antibiotika, har den kronede dage.

Antibiotika er et kemisk kampstof, der bruges af svampe og bakterier til at bekæmpe andre organismer. Mennesket fandt ud af at isolere antibiotika i kampen mod bakterielle sygdomme. Det første og mest velkendte, vi har fundet, er penicillin, og siden er der kommet mange forskellige antibiotika på markedet.

Hvordan bakterier angribes og forsvarer sig imod antibiotika

Antibiotika kan angribe en bakterie på 4 måder:

1. Hæmning af cellevægddannelsen.

2. Hæmning af dannelsen af proteiner (i ribosomerne).

3. Ødelæggelse af cytoplasmamembranens funktion (membranen gøres gennemtrængelig, så der trænger uønskede stoffer ind og cellen kollapsede).

4. Hæmning af nucleinsyre syntesen, som betyder en hæmning i dannelsen af DNA, RNA og folinsyre.

Antibiotikaet vinder dog ikke altid kampen, for bakterierne kan tage deres modtræk til ethvert angreb.

Fire forsvar imod antibiotika angreb

1. Nedsat ophobning af antibiotika i bakterier, fordi overfladen ændres og gøres mere ugennemtrængelig.

2. Aktiv udpumpning af antibiotika fra cellen vha. proteiner i cellemembranen.

3. Bakterien producerer specifikke enzymer, der kan inaktivere eller modificere antibiotika der trænger ind i cellen.

4. En ændring af det specifikke protein eller nucleinsyre, som antibiotikaet skulle have bundet sig til og angrebet.

Da jeg startede på at skrive denne artikel, følte jeg, det var nødvendigt at forsvare min tro på skabelse imod opdagelsen af positive mutationer. Det er på ingen måde tilfældet længere. Det er, fordi positive mutationer præsenteres som et bevis på, at evolutionen finder sted. Angreb fra antibiotika og det tilsvarende forsvar hos bakterierne viser et gennemført design og mekanismer, der fungerer på et højt teknisk niveau. Det tyder på ingen måde på, at det kan være opstået ved et tilfælde.

Hvordan opstår resistens?

Det mest spændende spørgsmål i denne sammenhæng er: Hvordan opstod resistensen?

Der er tre kilder til resistens:

1. Iboende egenskaber, der kommer til udtryk.

2. Egenskaber, som overføres til bakterien fra andre bakterier.

Det kan ske ved en såkaldt konjugation, hvor der er sket en overførsel af plasmid-DNA til en anden bakteri vha. et overførselsrør kaldet en pili. Disse plasmid DNA kan indeholde et resistensgen.

3. Egenskaber, der er opstået ved positive mutationer i arvematerialet

Første mulighed er det mest almindelige. Hvis der forekommer antibiotika i miljøet omkring bakterien, reagerer den ved at begynde at udtrykke en form for iboende resistens.

Punkt 2. Bakterier har en pudsig evne til at overføre gener til naboen. Ved at indføre et overførselsrør kaldet pili kan en bakterie overføre gener for f.eks. antibiotika resistens, som naboen kan indkorporere i sit eget DNA. En sådan overførsel kan dog også være ondsindet, da nogle bakterier er så snu at overføre et selvmordsgen, som den godtroende nabo indkorporerer i sit eget DNA. Når genet udtrykkes, dør bakterien.

Bakterier har også et organiseret genbytningssystem kaldet integrons. Integrons er specielle områder på DNA strengen (både kromosom og plasmid), og de er i stand til at opsamle eller indfange genkassetter. Genkassetterne er små DNA-stykker, der består af et gen. I 1997 havde man karakteriseret over 40 slags genkassetter, og de kodede hovedsageligt for antibiotikaresistens. Resistens generne kan kun udtrykkes, når de bliver placeret i kassetterne, og cellen bestemmer hvordan og hvor meget det ud-

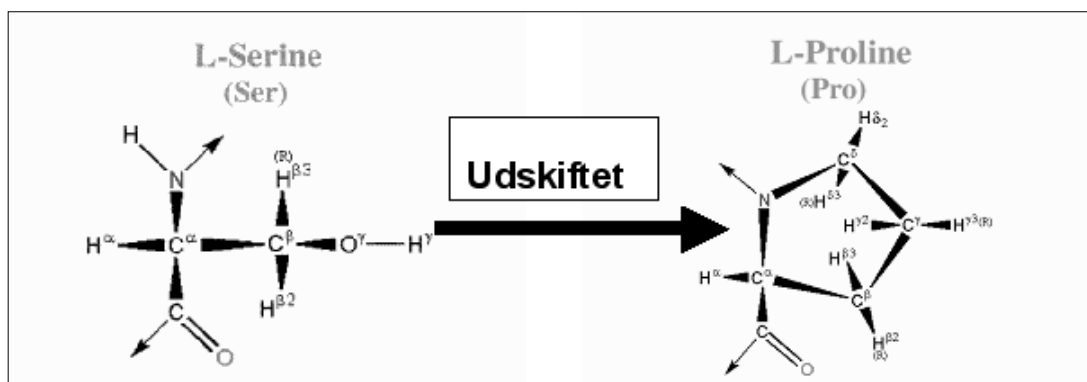
trykkes. Det betyder, at en bakterie hurtigt kan udskifte gener, så de kan udtrykke f.eks. efter behov.

Tredje mulighed har vores interesse, fordi det er en positiv mutation. En positiv mutation er en tilfældig genetisk ændring, der giver organismen eller populationen en overlevelseshæder. Det betyder ikke, at det er en fordel i alle miljøer, og derfor kan man heller ikke entydigt tale om positive mutationer. Er det f.eks. en positiv mutation, hvis det giver bakterien en bedre overlevelse i et kunstigt laboratoriemiljø, der ikke findes ude i naturen? En multiresistent bakterie kan kun klare sig bedre i et antibiotikafyldt miljø. Uden antibiotika vil det koste en pris i form af energi at opretholde et sikkerhedsforsvar, når der ingen fjender findes.

Et eksempel på en positiv mutation

Et eksempel på en positiv mutation er en mutation, der har givet resistens, og i dette tilfælde angriber antibiotikummet (Spektinomycin) bakteriens ribosomer og hæmmer dermed dannelsen af protein hos bakterien. I en lille del af ribosomet kaldet S5 protein har en mutation skiftet aminosyren serin til prolin (se figur), og det har ændret strukturen af proteinet en lille smule. Det er det S5 protein, antibiotikummet normalt binder sig til, når det angriber bakteriens ribosom, men fordi proteinet har ændret struktur kan antibiotikummet ikke længere angribe S5 proteinet, og bakterien er blevet resistent overfor spektinomycin. Det giver en bedre overlevelse af bakterien i et miljø med Spektinomycin.

Er det en sådan udskiftning af en aminosyre,



vi skal tro på har drevet udviklingen fra en lille primitiv celle til flagermusens sonarsystem eller kaskelothvalens tilpasning til store havdybder? Vi glemmer nogle gange, hvor komplekst livet er, når vi taler om liv. Tag f.eks. den menneskelige hjerne – den består af ca. 10.000.000.000 nerveceller. *Hver* celle har mellem 10.000 og 100.000 fibre, der forbinder sig til andre nerveceller! Det giver 10^{15} eller et tusind millioner millioner forbindelser i hjernen. Hvis vi tilplanter 60 gange Danmarks areal med træer med 3861 træer for hver km^2 , og vi siger, der er 100.000 blade på hvert træ, så vil antallet af blade svare til antallet af nerveforbindelser i din hjerne!

Det er optimisme at kalde denne mutation et skridt i livets udvikling, for det må nærmere betegnes som held i uheld - en fejl viste sig at være nyttig. For det første er der ikke opstået noget nyt, og for det andet drejer det sig om en ændring, der kun kan finde sted, fordi et designet protein allerede var til stede på forhånd. Desuden er det også et eksempel på, at evolutionen er blind. Ikke kun fordi mutationer er 100 % tilfældige, men som vi kan se her, er bakterien ikke "på vej" mod en højere udvikling.

Mutationer er evolutionens modsætning

På trods af dette eksempel på en positiv mutation er der stadig stor tavshed, når man spørger efter eksempler på observerede positive mutationer. Der er sikkert flere, men manglen er reglen frem for undtagelsen. Man får ofte præsenteret eksemplet med sejlcelle anæmi i Afrika, men det er ikke en positiv mutation. På trods af, at den sygdom giver en længere overlevelse for mennesker med ubehandlet malaria, er den skyld i blodpropper, smerter, slagtilfælde, øget risiko for infektioner, knogleskader, kroniske bensår, tidlige nyresten, lungeblokader, nyreskader, blodpropper i leveren, øjenskader, blodmangel (anæmi) og hæmmet vækst og en død i en tidligere alder. Det er ikke uden grund, man bliver behandlet for det på hospitalerne.

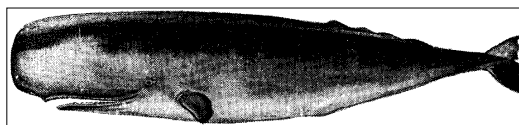
Negative mutationer er reglen frem for undtagelsen, og sejlcelle anæmi er blot et eksempel på endnu en negativ mutation. Der findes mindst 4000 kendte sygdomme hos mennesket, der er opstået ved en negativ mutation.

Der findes forskellige former for mutationer, og jeg beskæftiger mig her ikke med de former for mutationer, der flytter rundt på generne eller sletter information. De har ikke relevans her, da hovedpointen i positive mutationer er, at der TILFÆLDIGT opstår NY information og ikke omorganisering i allerede eksisterende DNA. Det er, fordi det nødvendigvis må være denne type af mutationer, der har leveret råstoffet til livets store udvikling. Nogen eller noget må have skabt den enorme information, vi finder hos alt levende – hvis vi udelukker en intelligent skaber har vi kun mutationernes tilfældighed tilbage.

Faktisk har mennesket i gennemsnit brug for 10 positive mutationer om måneden for at kunne nå frem til vores udviklingsstadium. Det er helt umuligt, da vi ikke engang kender til een positiv mutation hos mennesket. Desuden vil det kræve langt flere mutationer, end der i virkeligheden finder sted, fordi der kun opstår ca. 30 negative i et helt liv.

Spontane mutationer sker i alle levende organismer, og de kan typisk være opstået ved en fejlforskribering af DNA eller pga. påvirkning af radioaktiv stråling eller varme. Mutationer er i regelen negative og må regnes som fejl. Derfor er cellen også på forskellig måde designet til at modstå mutationer, da den formår at rette hovedparten af de fejl, der opstår.

Ser vi på mennesket, kan vi ikke helt undgå den negative indflydelse fra mutationer. I løbet af livet bliver vi i gennemsnit påført 30 negative mutationer. Hvis vi er heldige, opstår de ikke i kønscellerne og ikke før, vi har fået børn, for så tager vi mutationerne med i graven.



Evolutionsteorien har sat sin lid til, at mutationer kan levere råmaterialet til evolutionens fremadrettede udvikling – det er grundlæggende for teorien. Uanset om vi observerer, beregner eller filosoferer over virkningen af mutationer, så vil virkningen overordnet set være nega-

tiv. Det er på trods af, at der kan komme en kortsigtet positiv mutation ved ændring af det, der allerede eksisterer. Men en lille ændring er ikke nok, hvis der skal dannes en struktur som f.eks. et sonarsystem hos en hval. For at udviklingen af et sonarsystem med både udsending, modtagelse, bearbejdning og tolkning af sonarsignalerne skal finde sted, skal der ske en lang række positive mutationer i ét hug før det giver en fordel.

Litteratur

- *Microbiology* af Prescott Harley Klein. Third edition. Wm. C. Brown Publishers 1996.
- *Genetic Analysis* Anthony j.f. Griffiths 6. udg. W.h. Freeman and Company New York 1996

- *Antibiotika resistens* af Sigrid Andersen Gyldendal uddannelse 1999
- *Genetics – Science Against Evolution* af Eddie Snipes <http://www.exchangedlife.com/Creation/genetics.shtml>
- *Evolution - Ein kritisches Lehrbuch* af Reinhard Junker Weyel Biologie 1998

Kristian Bánkuti (tidl. Krul) Østergaard er stud.scient. (biologi).

Den kunstige livmoder

„Det kan ikke lade sig gøre!“ Man kan ikke lave en kunstig livmoder! - Sådanne udsagn hørte man tit for 10-15 siden. Men nu er den kunstige livmoder på vej - i hvert fald, hvis man skal tro The Observer/Guardian fra d. 10. februar 2002. Det fremgår heraf, at forskere ved Cornell University nu faktisk har taget de første overbevisende skridt i retning af udvikling af den kunstige livmoder. Der har netop været afholdt en international konference i Oklahoma under titlen: „The End of Natural Motherhood?“ - 'Afslutningen af det naturlige moderskab'.

Selv om der stadig er et stykke til frembringelsen af en kunstig livmoder, og selv om avisartiklernes tidshorisonter på 'få år' nok er overdrevet optimistiske (bioteknologisk set), er hovedlinjen i forskningen og perspektiverne ikke til at tage fejl af. Vi (eller i det mindste generationen efter os) kommer til at skulle tage stilling til spørgsmålet: „Vil det være etisk i orden at overlade graviditeten og fødslen til en maskine?“

Peter Øbrstrøm