

## Horen bacteriën en virussen in Gods goede schepping?

God zag alles wat Hij gemaakt had en het was zeer goed - lezen we in Gen.1:31. Het is niet zo goed gebleven als het in het begin was: na de zondeval werd alles aan de vergankelijkheid onderworpen (Rom.8:20). Ziektes zijn het gevolg van de zondeval. Maar biologen willen natuurlijk meer weten.

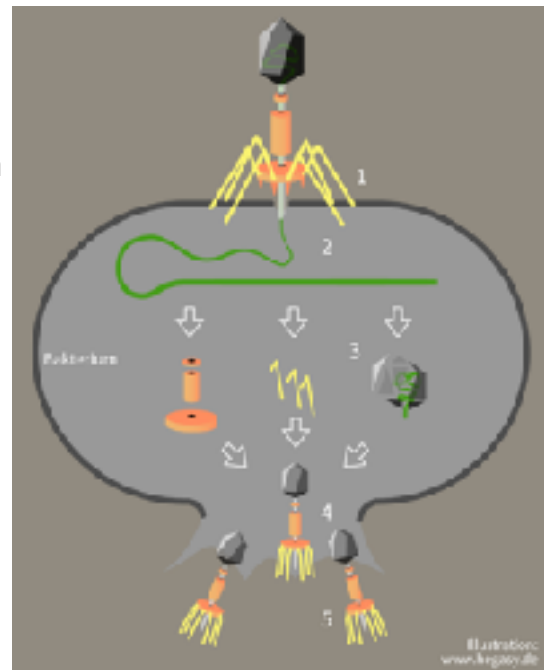
Het lijkt logisch om te veronderstellen dat - o.a. door stress - allerlei goed ontworpen mechanismen in de cel haperingen begonnen te vertonen. Denk aan haperingen in de nauwkeurig afgestelde DNA reparatie, in de gen-regulatie mogelijkheden tot hergroepering en in de uitwisseling van genetisch materiaal. Mutaties zijn het gevolg en dat heeft allerlei gevolgen - zoals o.a. kanker.<sup>1</sup> In dit artikel kijken we naar de voor het blote oog onzichtbare wereld van de virussen en bacteriën. In een ander artikel ga ik in op planten, dieren en schimmels.<sup>2</sup>

### Virussen en fagen

Hoe komt het toch dat virussen de sleutel hebben om zich toegang te verschaffen tot onze cellen? De eerste vraag hier is: zijn virussen per se pathogeen - ofwel: veroorzaken ze altijd ziekte? Er zijn redenen om aan te nemen dat dat niet het geval is. Daarbij moeten we onderscheid maken tussen verschillende typen virussen: voor eukaryote cellen (schimmels, planten, dieren en mensen) zien ze er heel anders uit dan voor prokaryoten (bacteriën).

We beginnen met de bacteriofagen (letterlijk betekent dat 'bacterie-eters'), die een heel bijzondere relatie met bacteriën lijken te hebben. Ze zien er heel anders uit dan andere virussen (meer een soort 'maanlander' met een injectie-mechanisme om hun DNA in een bacterie te brengen) en ze komen in enorme aantallen voor (ruim een miljard in een theelepel oceaانwater bijvoorbeeld).

Er zijn verschillende theorieën over hoe dit soort virussen is ontstaan. Omdat ze niet zelfstandig kunnen vermenigvuldigen (alle virussen zijn daarbij afhankelijk van een levende cel), is het niet waarschijnlijk dat ze er als eerste waren - zoals sommige evolutionisten beweren. Anderen stellen dat ze afkomstig zijn van plasmiden (kleine stukjes DNA in bacteriën die ze onderling kunnen uitwisselen), maar dan is de vraag waar de genen voor de eiwitmantel en injectie-mechanisme vandaan komen. Er is reden om aan te nemen dat dit type virussen deel uitmaakte van het oorspronkelijke ontwerp van de schepping. Veel fagen blijken namelijk te functioneren als een uitwisselings-systeem van genen, waardoor de variatie binnen bacterie-groepen kan toenemen en bacteriën zich makkelijker kunnen aanpassen aan nieuwe omstandigheden: adaptieve radiatie. Een andere functie kan liggen in het feit dat fagen bacteriën kunnen laten barsten, waardoor het energie-rijke materiaal uit de cellen beschikbaar komt voor andere bacteriën: recycling. Zo vervullen ze dus twee belangrijke ecologische functies.<sup>3</sup> In de voormalige Sovjet-unie worden al decennia bacteriofagen gebruikt als alternatief voor antibiotica: een voorbeeld van hoe in de schepping prachtige mogelijkheden zijn gelegd om ziektes het hoofd te bieden. Deze therapie krijgt de laatste tijd ook in Nederland en België voet aan de grond.<sup>4</sup>



figuur 1: Infectie-cyclus van bacteriofagen  
By Guido4 (Own work) [CC BY-SA 4.0, via  
Wikimedia Commons

## RNA-virussen en 'spring-DNA'

Virussen kunnen op verschillende manieren de eukaryote cel binnenkomen, waarna ze op weg gaan naar de kern om zich daar te laten vermenigvuldigen. In alle gevallen maken ze op verschillende manieren gebruik van de in de cel aanwezige mechanismen om hun doel te bereiken, zoals binding aan receptoren om (bijvoorbeeld) als een blaasje in de cel te worden opgenomen of gebruik te maken van motoreiwitten die hen naar de kern brengen.<sup>5</sup> In de kern aangekomen, maken ze gebruik van het eigen systeem van de cel voor hun vermenigvuldiging: het dupliceren van hun DNA (of RNA) en het fabriceren van hun 'envelop-eiwitten', waarna de code-strengen (DNA of RNA) netjes worden ingepakt en de cel verlaten (waarbij de cel ten gronde gaat). Virussen moeten de apparatuur in de cel gebruiken en het geeft te denken dat ze daartoe zo goed in staat zijn - alsof ze over inside-informatie beschikken.

In het DNA van elke cel vinden we een aantal soorten 'spring-DNA': stukjes DNA die zichzelf kunnen dupliceren en verplaatsen naar andere delen van het DNA. In 1951 zijn die voor het eerst ontdekt in het mais-genoom (transposons) en sindsdien zijn er meer types ontdekt. Peter Borger stelt dat ook de zogenaamde 'endogene virussen' daartoe behoren en dat al dat 'spring-DNA' zorgt voor variatie in expressie van het DNA - dat kan deels verklaren waarom er zoveel variatie binnen een basistype mogelijk is.<sup>6</sup> Sommige soorten 'spring-DNA' worden eerst netjes ingepakt voordat ze naar een andere plek in het DNA verhuizen om te zorgen dat ze ongeschonden hun bestemming bereiken. Ze maken gebruik van dezelfde genen die we ook in sommige RNA-virussen aantreffen.

RNA-virussen zouden heel goed ontspoorde speciale stukjes spring-DNA van onszelf kunnen zijn. Ze hebben daarbij soms extra genen uit ons DNA meegepikt (van een plek waar ze terecht waren gekomen): ze beschikken inderdaad over inside-informatie! Het feit dat de 'evolutionaire leeftijd' van deze virussen (gemeten naar mutatie-snelheid) aanzienlijk korter is dan onze eigen 'evolutionaire leeftijd', bevestigt de gedachte dat ze uit de mens ontstaan zijn (namelijk uit 'spring-DNA').

## DNA-virussen en Mimi-virussen

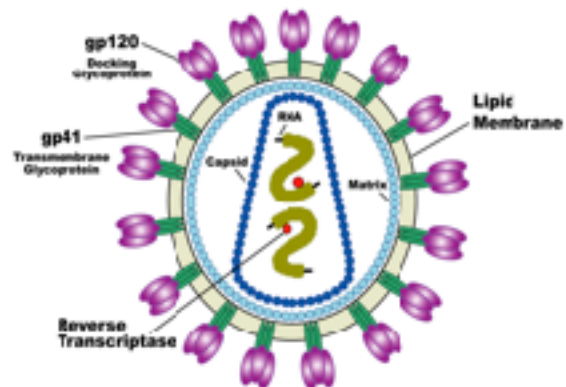
Maar wellicht hebben (sommige?) andere virussen oorspronkelijk een andere functie gehad - vergelijkbaar met de functies van bacteriofagen voor bacteriën. Van HIV vermoeden we dat dit virus een variant is van het SIV in apen - waar het geen ziekte veroorzaakt. Op het moment dat zo'n virus een 'soort-sprong' maakt, is er sprake van een 'mis-match' en veelal ook van een 'mutatie' in het virus: hierdoor wordt het virulent.

Mimi-virussen zijn zo groot dat ze een andere oorsprong lijken te hebben: het lijkt logischer dat ze door degeneratie uit bacteriën zijn ontstaan<sup>7</sup>. Hoe dat met DNA-virussen zit, is nog niet helder. Maar we weten dat die ook nuttige functies kunnen hebben.

Een virus in de schimmel *Curvularia protuberata* kan zorgen voor hitte-resistentie in het tropische gras *Dichanthelium lanuginosum* waardoor schimmel en gras samen bij hoge bodem-temperaturen kunnen groeien in Yellowstone Park. Dit is een interessante symbiose tussen virus, schimmel en plant!<sup>8</sup>

## Mutaties of herschikking van genen?

Een voor ons vervelend virus is het griepvirus, dat elk jaar met een aantal verschillende varianten ons ziek dreigt te maken. Heel vaak wordt dan gezegd dat dit virus makkelijk muteert, maar in feite gaat het veelal om een herschikking van genen. Ook kan het virus



figuur 2: schematische weergave van het AIDS virus

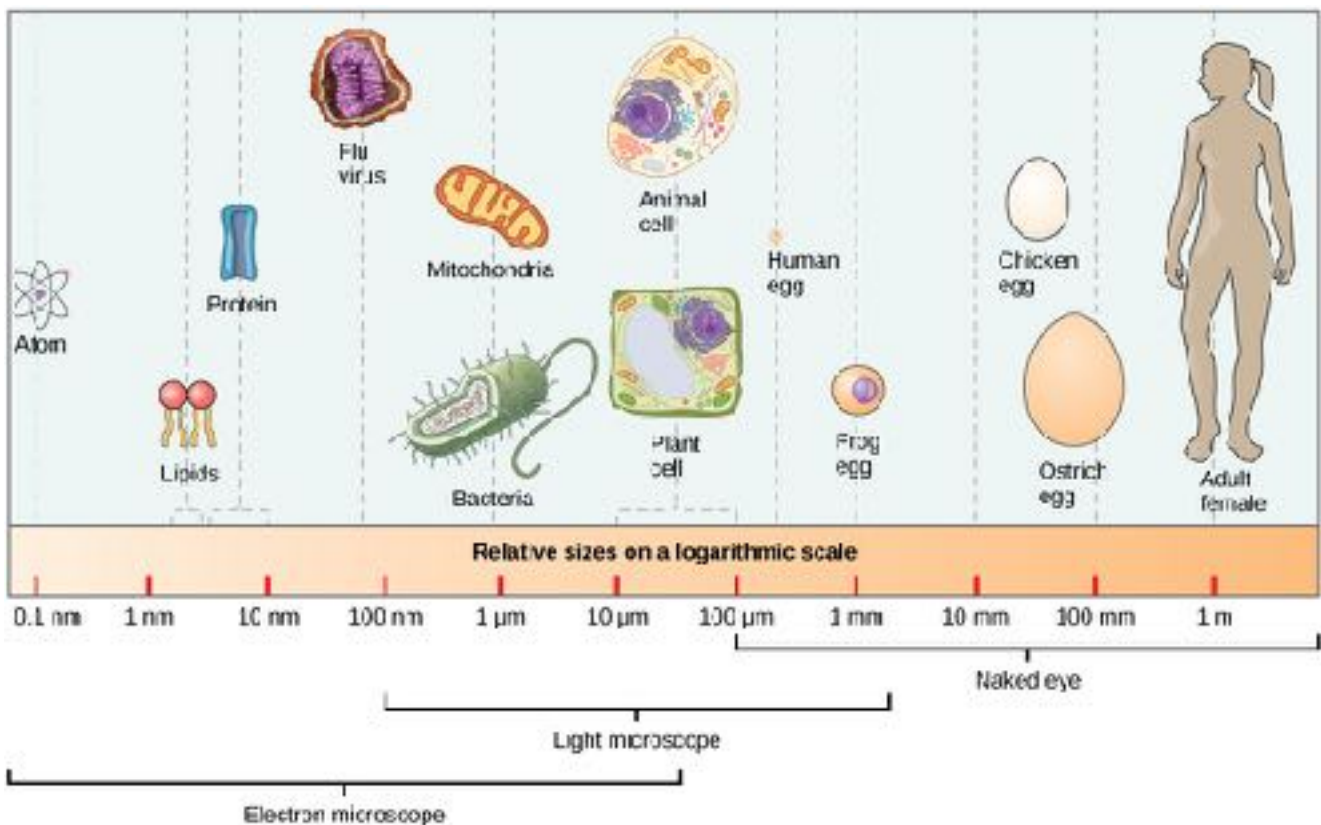
By US National Institute of Health (redrawn by en:User:Carl Henderson) [Public domain], via Wikimedia Commons

genen van vergelijkbare virussen (of een gastheer) oppikken. Op die manier is het voor ons immuunsysteem lastig om immuun te worden voor elk type griepvirus.

Herschikking van genen lijkt voor veel soorten organismen een manier te zijn om nieuwe combinaties van genen te maken of te activeren. Virussen en 'spring-DNA' zijn bij uitstek geschikt om dit proces te stimuleren. Juist om die reden is het logisch dat virussen of uit 'spring-DNA' zijn ontstaan of pathogeen (ziekteverwekkend) zijn geworden door herschikking van genen en het oppikken van genen van hun 'gastheer'.

Het 'spring-DNA' kan volgens Peter Borger ook zorgen voor het uitschakelen van sommige genen in ons genoom en daardoor erfelijke ziektes veroorzaken: ze kunnen dus een 'muterende' werking hebben. Mogelijk kunnen ziektes als asthma en psoriasis hier ook mee in verband gebracht worden.<sup>4</sup>

Mutaties spelen wellicht ook een rol in het pathogeen worden van virussen en ze kunnen zeker een rol spelen bij het pathogeen worden van bacteriën - bijvoorbeeld door virussen.



figuur 3: de relatieve grootte van atoom tot mens op een logaritmische schaal  
By CNX OpenStax, via Wikimedia Commons

### Bacteriën goed geschapen

Waarom maken sommige bacteriën ons ziek en andere juist niet? Zowel in onze darmen als in de bodem ontdekken we steeds meer goede bacteriën – het lijkt er zelfs op dat gezonde darmen en een gezonde grond niet zonder al die bacteriën kunnen. In 1 gram gezonde grond leven zo'n 10 miljard bacteriën en die stimuleren o.a. het immuunsysteem van planten, zorgen voor recycling van dood materiaal, breken giftige stoffen af, produceren nuttige nutriënten en sommige leven samen met de wortels van planten (zoals bekend is van vlinderbloemigen en ook van Broccoli).

We spreken de laatste tijd van een *microbioom* als het gaat om onze gasten (vooral in onze darmen) en een gezond microbioom (dat van persoon tot persoon aanmerkelijk kan verschillen)<sup>9</sup> kan heel wat ziektes voorkomen - of zelfs genezen (poep-transplantaties zijn al effectief gebleken voor sommige ziektes<sup>10</sup>).

De commensalen op onze huid zijn nuttig, net zoals de meeste bacteriën in onze darmen. We dragen zo'n anderhalve kilo aan bacteriën mee op en in ons lichaam (vooral in de

dikke darm) - meer bacteriën (*die heel klein zijn: zie figuur 3 en de voetnoot<sup>11</sup>*) dan cellen in ons lichaam! De appendix functioneert daarbij o.a. als een 'safe-house' voor goede bacteriën: na darmproblemen kan de dikke darm van daaruit makkelijk opnieuw bevolkt worden<sup>12</sup>. Bacteriën in onze darmen helpen bij de spijsvertering (bij gras-eters als de koe zijn ze daarin echt onmisbaar), leveren nuttige stoffen als vitamine K, stimuleren ons immuunsysteem en beschermen ons zelfs tegen ziektes.<sup>13</sup>

De meeste bacteriën in en op ons lichaam zijn of commensalen (eten mee zonder schadelijk te zijn) of leven in symbiose met ons (als mutualisten: zij en wij hebben profijt van deze samenleving).

### Op de verkeerde plaats

Maar een aantal bacteriën zijn ontspoord door mutaties of doordat ze op de verkeerde plaats terecht komen en zijn ziekteverwekkers geworden. Sommige bacteriën op onze huid worden pas parasieten als ze door een wondje ons bloed binnen dringen - en ons immuunsysteem daar niet adequaat op kan reageren. Een voorbeeld is ook de overbekende *E. coli* - een normaal onderdeel van onze darmflora (maakt o.a. vitamine K) en meestal niets aan de hand zolang die in onze dikke darm zit. Toch kan hij ziektes veroorzaken: via verontreinigd drinkwater, via vlees of groente, bij darmperforatie en blaasontsteking als hij in de urinewegen terecht komt. Dat geldt voor meer darmbacteriën: als ze in het bloed terecht komen, kunnen sommigen bloedvergiftiging veroorzaken. De effectiviteit van *E. coli* als ziekteverwekker hangt samen met de mate waarin bepaalde genen tot expressie komen en dat hangt weer samen met de groei-condities.

Daarom is een goed werkend immuunsysteem (waar de appendix deel van uitmaakt) vanaf de schepping aanwezig - om te voorkomen dat goede bacteriën niet op de verkeerde plaats terechtkomen en daar problemen veroorzaken. Het is net als met een steen: je kunt ermee bouwen, maar ook iemand een gat mee in zijn hoofd slaan. Potentieel gevaar is er vanaf het begin geweest, maar het *actuele* gevaar breekt in een zeer goede schepping niet door (o.a. door ons immuunsysteem): dat gebeurt pas na de val.<sup>14</sup> Opmerkelijk is bijvoorbeeld hoe *Acinetobacter baumannii* bij alcoholisten luchtweg-infecties veroorzaakt: dat kan omdat zij alcohol als voedsel gaan gebruiken en daar dan de juiste genen voor aanschakelen.<sup>1</sup>

### Ontspoorde relaties <sup>1</sup>

Juist omdat nogal wat bacteriën in symbiose leven met plant, dier of mens geeft hen de gelegenheid om tot parasiet te ontsporen. In Vlinderbloemigen (zoals Klaver) leven bacteriën in wortelknolletjes. De speciale genen van *Sinorhizobium meliloti* helpen om intracellulaire structuren te vormen om stikstof te binden voor de plant. De genen en de gen-regulatie van deze bacterie lijken verrassend veel op die in *Brucella* - een bekende intracellulaire, dierlijke parasiet die overleeft in fagocyten van zijn gastheer.

Een bijzonder voorbeeld is de *Wolbachia*, die als



figuur 4: *E.coli* in de darm  
By Photo by Eric Erbe, digital colorization by Christopher Pooley, both of USDA, ARS, EMU.  
[Public domain], via Wikimedia Commons



figuur 6: wortelknolletjes bij *Medicago italica*  
By Ninjatacoshell (Own work) [CC BY-SA 3.0 or GFDL], via Wikimedia Commons

endosymbiont in muggen mogelijk een rol speelde in bescherming tegen Malaria. Door het verlies van sommige genen is hij niet meer in staat los van zijn gastheer te leven. Deze bacterie is vooral bekend geworden doordat deze in staat is DNA naar insecten en aaltjes over te brengen - een bepaald fruitvliegje heeft zelfs het totale genoom van zo'n bacterie in de chromosomen opgenomen. De uitwisseling van DNA vindt dus niet alleen tussen bacteriën plaats, maar ook tussen verschillende typen organismen (zoals tussen bacteriën en planten). Dat kan ook tot de ontwikkeling van parasieten (onder bacteriën, maar mogelijk ook onder andere organismen) hebben geleid.

Staphylococcus aureus komt bij ongeveer 30 procent van de gezonde mensen voor in de neusholte en doet daar meestal weinig kwaad. Maar de bacterie kan resistent worden tegen antibiotica: denk aan MRSA (meticilline-resistente Staphylococcus aureus), vooral gevaarlijk voor mensen met een verzwakt afweersysteem. Wat maakt dat zo'n vrij onschuldige bacterie een gevaarlijke ziekteverwekker wordt? Bij een gezond microbiom lijkt dat niet te gebeuren.

Ons microbiom heeft ook invloed op de ontwikkeling van de ziekte van Crohn, een chronische darmontstekingsziekte.<sup>15</sup>

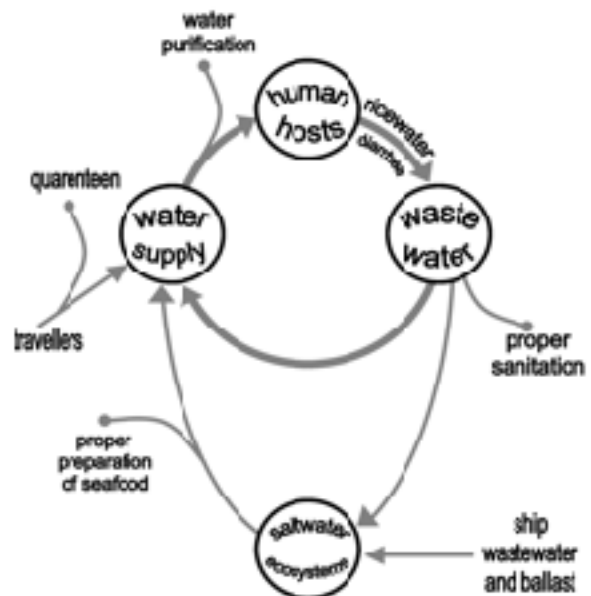
### Veranderde bacteriën

Zoals we hebben gezien, kunnen bacterie-virussen 'nieuwe' genen inbrengen bij bacteriën en op deze manier kunnen bacteriën ziekte-verwekkend worden: de normale gast-gastheer relatie wordt verbroken. Voorbeelden zijn difterie en cholera - de laatste werken we wat uit.

Bij cholera gaat het om één stam van de bacterie *Vibrio cholerae* (bekend als O1), die dood en misère veroorzaakt. Deze O1-stam produceert een gif dat aan de cellen van de dunne darm bindt. Hierdoor wordt een cascade van reacties in gang gezet waarbij de cellen grote hoeveelheden water en chloride-ionen naar buiten pompen, zo'n vijf liter per dag. Zonder toediening van genoeg zout en water gaat de patiënt snel dood. De meeste stammen van *Vibrio cholerae* zijn volkomen onschadelijk en leven in rivieren en de zee. Deze ene stam heeft het CTX-gen opgepikt dat voor het gif codeert en er zijn sterke aanwijzingen dat een virus dat gen heeft ingebracht.<sup>2</sup>

Ook de bacterie die Anthrax veroorzaakt, heeft onschuldige verwanten (die in de grond organische resten afbreken). De genen voor het gif dat ze produceren, zitten in plasmiden: kleine cirkelvormige stukjes DNA die bacteriën onderling kunnen uitwisselen (of via bacteriofagen kunnen worden overgebracht). Ook *E. coli* kan door mutaties gevaarlijker worden, bijvoorbeeld door het *cadaverine* gen te verliezen (dat verbonden lijkt met hun normale werk in de darmen). Het verlies van dit gen (door deletie van stukken daaromheen) bevordert waarschijnlijk de expressie van het toxine-gen.<sup>1</sup>

CHOLERA PATHWAYS



By Benjamin Reilly (Own work), via Wikimedia Commons

### Conclusie

Bacteriën zijn een wezenlijk onderdeel van de oorspronkelijke schepping (alle organismen zijn in een ecologisch verband geschapen) en dat geldt mogelijk ook voor sommige typen virussen, zoals bacteriofagen en (sommige) DNA-virussen. Er is reden om aan te nemen dat RNA-virussen zijn ontstaan uit ontspoord 'spring-DNA' en mimi-virussen zijn waarschijnlijk 'gereduceerde bacteriën'.

Het oorspronkelijke ontwerp van de schepping bevat veel mutualistische symbiose (zoals tussen wortels van planten en bacteriën en bij onze darmbacteriën). Deze nauwe samenleving kan in principe vrij makkelijk veranderen in het nadeel van één van de deelnemers: een bacterie kan bijvoorbeeld parasitair worden door een verlies-mutatie, gebruik makend van de al bestaande toegang tot de gastheer.

Oorspronkelijk goede bacteriën en virussen kunnen ziekteverwekkers worden door mutaties of doordat ze op een andere plaats zich anders gedragen (zoals darmbacteriën in het bloed problemen kunnen veroorzaken) - die oorzaken kunnen elkaar versterken. Ons immuunsysteem is ontworpen om die problemen te voorkomen, maar is niet (meer) in staat om alle ziekteverwekkers het hoofd te bieden.

Stress vanwege de zondeval en uitwisseling van eigenschappen tussen verschillende organismen hebben waarschijnlijk ook bijgedragen aan het ontstaan van ziektes.

Verder onderzoek op dit terrein moet meer helderheid brengen, al kunnen we niet verwachten alles wat in het verleden is gebeurd te kunnen ontrafelen.

<sup>1</sup> Warren A. Shipton: Origins of pathogenic bacteria, part 1 - bacteria. *Journal of Creation* **30**(2) 2016 (Papers)

<sup>2</sup> Kees Fieggen (2018): Horen parasieten in Gods goede schepping?

<sup>3</sup> Jerry Bergman: Did God make pathogenic viruses? *Journal of Creation* **13**(1):115–125 April 1999

<sup>4</sup> Zie Wim van Hengel: Killervirus vernietigt resistente bacterie (RD 2-12-2017) en <https://mens-en-gezondheid.infonu.nl/diversen/184848-bacteriofaag-behandeling-en-fagentherapie-bij-infecties.html>

<sup>5</sup> Yohei Yamauchi, Ari Helenius: Virus entry at a glance; *J Cell Sci* 2013 126: 1289-1295 (<http://jcs.biologists.org/content/126/6/1289>)

<sup>6</sup> Zie Peter Borger: Terug naar de oorsprong (2009), vanaf p 195.

<sup>7</sup> Zie Peter Borger: Terug naar de oorsprong (2009), p. 52

<sup>8</sup> Peer Terborg: The design of life: part 4—variation-inducing genetic elements and their function; *Journal of Creation* **23**(1):107–114 April 2009

<sup>9</sup> The Human Microbiome Project Consortium: Structure, function and diversity of the healthy human microbiome, *Nature*, VOL 486, 14 June 2012

<sup>10</sup> <http://www.darmgezondheid.nl/categorie/poeptransplantatie/>

<sup>11</sup> Veel bacteriën zijn ongeveer even groot als een mitochondrium en cellen kunnen honderden mitochondriën bevatten!

<sup>12</sup> Shaun Doyle: Appendix: a bacterial 'safe-house' (pre-publication version) *Creation* **30**(4):37.

<sup>13</sup> <http://www.microbiologie.info/darmbacterien.html>

<sup>14</sup> Carl Wieland: Adam and the immune system. Answer to a question in May 2009 on creation.com

<sup>15</sup> Elles Lalieu: Eerste kijkje in menselijk microbioom *Kennislink* 21 juni 2012