



Misforståelser om antibiotikaresistens

Munk, Patrick

Publication date:
2024

Document Version
Publisher's PDF, also known as Version of record

[Link back to DTU Orbit](#)

Citation (APA):
Munk, P. (2024). Misforståelser om antibiotikaresistens. LinkedIn.
<https://dk.linkedin.com/pulse/misforst%C3%A5elser-om-antibiotikaresistens-patrick-munk-x178f>

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

[✎ Edit article](#)[📊 View stats](#)[👁️ View post](#)

Misforståelser om antibiotikaresistens

**Patrick Munk**

Assistant Professor @ DTU | Forsker i antibiotikaresistens, bakteriesex & mikrobiomer med genomisk data &...

1 article

March 5, 2024

[📖 Open Immersive Reader](#)

Der findes mange misforståelser om antibiotikaresistens. I denne artikel vil jeg forklare nogle af de hyppige misforståelser jeg har observeret.

Misforståelse 1: Resistens opstod fordi mennesker brugte antibiotika

Bakterier har bekæmpet hinanden med kemisk krigsførelse i meget af Jordens historie og har udviklet forsvar imod hinandens angreb. Disse våben og forsvar er henholdsvis antibiotika og antibiotikaresistens. I forhold til at bakterier har hersket på Jorden i milliarder af år, så er det et geologisk splitsekund siden (1900-tallet), at vi opdagede deres våben og begyndte at bruge den imod dem.

Tit er det faktisk de selv samme bakterier, der har opfundet både giften og modgiften til at dræbe andre bakterier. *Streptomyces* er en særlig opfindsom slægt af bakterier, der både har opfundet mange slags antibiotika

og resistens mod samme. Hvorfor har den dog det? For at kunne forgifte dens konkurrenter uden selv at blive skadet!

Det er ret kompliceret at forklare de molekylære mekanismer bag hvordan disse giftforsvar bliver overført fra fredelige bakterier til farlige bakterier over tid. Men prøv som et tankeeksperiment at forestil dig to krigsførende nationer hvor nation 1 (*Streptomyces*) bruger giftgas mod nation 2 (en anden miljøbakterie) og gasmasker til at beskytte egne soldater.

Forestil dig så nu at en tredje nation (mennesker) opdager giftgassen og begynder at bruge den mod mange andre nationer (bakterier i miljø, i planter, i mennesker og andre dyr). Pludseligt bliver gasmaskerne meget populære! Alle vil have fat i gasmasker, stjæler og kopierer dem fra nation 2 og de spredes således globalt. I takt med at flere og flere nationer får fat i gasmasker, bliver giftgassen mindre effektiv i praksis. Fordi at gasmasken allerede var opfundet fra start af, tog det ikke ret lang tid før alle fik kopieret forsvaret mod våbnet.

På samme måde kommer der hurtigt resistens i farlige bakterier efter vi begynder at bruge et antibiotika. Fordi vi typisk bare bruger et eksisterende bakterie-udviklet våben, så findes der allerede udviklede forsvar. De farlige bakterier skal altså ikke først til at opfinde et forsvar: de skal blot finde det i en anden bakterie. Resistens fandtes altså længe før mennesker og ville også have været her hvis vi aldrig havde brugt antibiotika.

Betyder det hermed at mennesket er uskyldigt i resistensproblematikken? Nej, der er meget mere resistens, i mange flere bakterier og mange flere steder på grund af menneskets forbrug af antibiotika. På samme måde har vi mennesker jo ikke opfundet CO₂-molekylet, men vi har alligevel lykkedes at bidrage gevaldigt til det dets koncentration på et par hundrede år.

Misforståelse 2: Mennesker bliver resistente overfor antibiotika

Nogle tror fejlagtigt, at det er mennesker, der bliver resistente overfor antibiotika. Det er ikke korrekt; det er bakterierne der kan have antibiotikaresistens, hvilket er en vigtig forskel. Hvis din læge har prøvet at behandle dig

med et antibiotika, men medicinen ikke virker og infektionen fortsætter, så kan lægen finde på at skifte behandling. Men det er altså ikke fordi at *du* er resistent. Den bakterie som lægen prøver at stoppe er resistent, dvs. modstandsdygtig, overfor medicinen.

Hvis du så får endnu en bakteriel infektion engang i fremtiden, så kan medicinen der tidligere ikke virkede, sagtens være effektiv denne gang. Du er den samme person som du var sidste gang du var til lægen. Du var aldrig resistent. Bakterien der gjorde dig syg sidste gang var resistent overfor medicinen, men den nye bakterier kunne heldigvis ikke tåle giften!

Du kan som menneske til gengæld være allergisk over for medicin, inklusiv antibiotika som penicillin. Allergi er dog noget helt andet og betyder jo at du reagerer, ikke at du er resistent eller ligeglad. Man kan også tale om at mennesker er resistente overfor fx insulin, hvilket beskriver hvor effektivt et menneske-hormon styrer transport af sukker ind i menneske-celler.

Husk at antibiotika er bakteriegift som skal virke på bakterien, ikke på dig!

Misforståelse 3: Antibiotika og penicillin er det samme

Penicillin er måske det mest berømte antibiotika og nogle folk kommer til at bruge ordene synonymt. Men ligesom de fleste fugle ikke er påfugle, så er de fleste antibiotika ikke penicillin. I naturen er penicillin produceret af svampe for at forsvare sig mod bakterier, hvilket Sir Alexander Fleming opdagede tilbage i 1928. Men der findes mange andre klasser af antibiotika og aktive stoffer indenfor hver klasse.

Fælles for populære antibiotika er, at de er stoffer der er meget bedre til at skade bakterier end de er til at skade os. Ligesom der er mange gifte der kan slå et menneske ihjel, findes der mange stoffer der kan slå en bakterie ihjel. Mange ting ligner hinanden i både bakterie- og menneske-celler, men der findes også mange forskelle. Det er her i forskellighederne man kigger efter noget bakteriespecifikt der kan angribes. En af medicinalindustriens opgaver er altså at udvikle medicin der gør minimal skade på os, men maksimal skade på de bakterier, der gør os syge.

Det er slet ikke ligegyldigt om det er penicillin eller et andet antibiotika du får! Her er et par af grundene:

- Forskellige arter af bakterier kan skades af forskellige typer antibiotika.
- Noget antibiotika rammer mere specifikke bakterier, hvilket er smart når man ved hvilken bakterier der giver sygdommen. Andre gange har en patient akut brug for noget der virker inden man har identificeret bakterien.
- Ikke alt antibiotika når lige godt ud alle steder i menneskekroppen. Det er altså ikke lige meget om en bakterie har givet dig meningitis, lungebetændelse, en urinvejsinfektion eller bumser i huden.
- Mange bakterier har udviklet resistens overfor en eller flere antibiotika. Vi kalder det resistens når en bakterie er meget mere modstandsdygtig overfor et stof der normalt kan stoppe andre bakterier af samme art.

Misforståelse 4: Det er en god idé at tage antibiotika for en sikkerheds skyld

Ligesom med andet medicin, så er der bivirkninger ved forskellige antibiotika. Hvis du har en simpel forkølelse (en virusinfektion), så får du måske kun bivirkningerne og intet godt ud af antibiotika. En ting er selvfølgelig at selve stoffet kan påvirke din krop negativt. Gentamicin kan for eksempel give nogle skade på øjne og tetracyclin kan skade tænder. En læge bør afgøre, hvorvidt den potentielle gevinst ved brug af medicin opvejer de potentielle bivirkninger. Dette princip er selvfølgelig ikke unikt for antibiotika, men gælder lægemidler generelt.

En helt andet problematik kommer ved, at de fleste bakterier *ikke* er dine fjender. Der lever nemlig hundredvis af bakteriearter både i og på din krop. I lever fint sammen i symbiose. Når man får systemisk behandling med antibiotika, det vil sige det kommer ud i hele kroppen, så rammer man både behandlings mål og en masse andre uskyldige bakterier. Hvis du slår mange af de gode bakterier ihjel med antibiotika, så er du faktisk i risiko for nogle sygdomme. Fx kan en bakterie kaldet *Clostridioides difficile* flytte ind, lave mange kopier af sig selv, og gøre dig meget syg!

Misforståelse 5: Det er min egen sag om jeg tager antibiotika og det kommer ikke andre ved

Det kommer faktisk andre ved, fordi dit valg også påvirker dem. Hvis du brænder bildæk og skyder efter egern med jagtriffel i dit villakvarters baghave, så har det sundheds- og sikkerhedsmæssige konsekvenser for andre. Dit antibiotikaforbrug har ligeledes konsekvenser og risici som du måske ikke engang har tænkt over.

Ved at slå en masse ikke-resistente bakterier ihjel, så efterlader du et tomrum, som de resistente bakterier kan overtage. De resistente bakterier bliver heller ikke bare inde i dig. Du smitter dine medmennesker med dine hudbakterier, hoster bakterier op og du går på toilettet og afleverer store mængder resistente bakterier til verden udenfor dine fire vægge via dit spildevand. Hvis du indtager stabile antibiotika som fx tetracyclin, så er det ikke kun bakterier du skyller ud i toilettet, men også antibiotika.

Antibiotika som medicin er derfor ret specielt. Hvor fx smertestillende og anti-inflammatoriske medikamenter skal påvirke *dig*, så påvirker antibiotika *bakterier*, som kan skade dine naboer ligesom giftig røg eller et projektil igennem ligusterhækken.

Misforståelse 6: Antibiotikabrug i dyr påvirker ikke mennesker

Det er desværre ikke sandt. Antibiotika brugt i syge dyr kan påvirke os negativt på flere forskellige måder. Nogle bakterier, såkaldte zoonotiske bakterier, kan hoppe direkte mellem arter fx fra vores produktions- eller kæledyr til os. Du har måske hørt om fare for *Salmonella* og *Campylobacter* fra kyllinger og æg? Eller MRSA (Methicillin Resistant *Staphylococcus Aureus*) fra svin (svine-MRSA)?

Hvis det er en antibiotikaresistent version af bakterien fra dyret, som inficerer dig, kan det blive svært eller decideret umuligt at behandle din infektion.

En anden årsag til at antibiotika i dyr også påvirker mennesker, kommer af at bakterier simpelthen kan udveksle gener. Selvom det måske ikke er en farlig bakterie

som er resistent i dyret, så kan den smitte andre bakterier med resistens! Der findes flere komplekse molekylære metoder bag resistens og hvordan det spredes, men det kan nævnes at bakterier kan have sex og overføre stykker af resistens-givende DNA fra ikke-farlige til farlige bakteriearter. Nogle bakterier i fx *Campylobacter*-slægten kan simpelthen også bare samle DNA op fra miljøet og på den måde få nye evner, hvilket inkluderer antibiotikaresistens.

Sidst men ikke mindst kan der være medicinrester tilbage i et dyr der har modtaget behandling. Vi har regler om hvor lang tid der skal gå fra et sygt dyr er behandlet til det må slagtes og spises, så dette er et mindre problem.

Misforståelse 7: Antibiotika virker mod virus

Antibiotika er i ordets betydning "anti-liv". Virus er ikke levende og vi mennesker minder meget mere om en bakterie, end en bakterie minder om en virus! For eksempel har vi meget af det samme stofskifte og vi er organiseret i celler, som er vigtigt for meget medicin. Som en tommelfingerregel kan du regne med at væsner, der er tættere beslægtet og mere lig hinanden, vil påvirkes på en sammenlignelig måde. Prøv at tænke over følgende.

- Giften stryknin stopper for vigtig kommunikation i menneskers nerveceller og er meget farlig for mennesker. Men hverken bakterier eller virus har nerver og kan være ligeglade.
- Penicillin ødelægger den bakterielle cellevæg (ikke membran). Sådant en væg har hverken mennesker eller virus.
- Enfuvirtide kan stoppe HIV-1 virus i at inficere vores celler. Mennesker har ikke brug for at inficere celler. Selvom nogle bakteriearter faktisk kan inficere vores celler (såkaldte intracellulære patogene bakterier), så bruger de andre strategier end HIV-virus.

Misforståelse 8: Antibiotika skal dræbe bakterier for at virke

Det er rigtigt nok at mange antibiotika er 'baktericidale', dvs. at de rent er bakteriedræbende. Andre antibiotika er

'bakteriostatisk', eller bakteriehæmmende, og sætter nærmere bakterien på pause. At stoppe en bakteriel infektion i din krop er faktisk aldrig medicinens job alene for din egen krops immunforsvar kæmper også imod infektionen. Nogle gange er det altså rigeligt at stoppe bakteriernes fremmarch med medicin og lade immunforsvaret klare resten af ærterne!

Misforståelse 9: Antibiotikaresistens forsvinder igen, når antibiotika forsvinder

Heldigvis forsvinder noget resistens typisk når man sænker forbruget af antibiotika. Men der er desværre også resistens der bliver tilbage, hvilket der kan være flere årsager til.

En årsag skal findes i bakteriesex. Bakterier kan have sex og give hinanden cirkulære stykker af DNA. Metoden hedder konjugation og stykkerne hedder plasmider. Selvom det kan være utroligt smart for en bakterie at få et plasmid der giver resistens når antibiotika er til stede, så er det en dyr forsikring at have resten af tiden. Nogle plasmider kæmper aktivt imod at bakterien skal skille sig af med dem ved konstant at producere en stabil gift og en ustabil modgift. Sådan kan plasmidet straffe de bakterier der skiller sig med dem, og decideret slå dem ihjel som modgiften forsvinder! Sådanne systemer kaldes toxin-antitoxin-systemer.

En anden grund er at bakterien "vender sig til" den genetiske ændring, der gav den resistens. Den kan få såkaldte kompensations-mutationer, der gør at den nu er dårligere stillet ved at miste resistensen igen. Dvs. at de mutationer den fik efter den blev resistent, kun var fordelagtige fordi den havde resistensen. Sådan kan en bakterie blive 'fanget' i antibiotikaresistens. Hvis den var i stand til at reflektere over dens forfædres mere effektive genetik og den kunne ændre sin genetik bevidst, så ville den gøre det. Men den tænker ikke evolution har ikke nogen langsigtet plan med hver af dens skabninger. Så selv de bakterier der er heldige og får nogle af de mutationer "på rette vej" mod den gamle effektive genetik, bliver straffet og udkonkurreret. Man taler om at den er i et "lokalt fitness optimum" og at der findes et andet optimum der giver bakterien højere fitness.

Misforståelse 10: Antibiotika er det eneste der er afgørende for udviklingen af resistens

Der er faktisk mange forskellige faktorer der påvirker udviklingen af resistens. De tidligere nævnte plasmider, kan også tit have andre gener der giver resistens overfor fx tungmetaller og desinfektionsmidler. Derfor vil det typisk være de samme bakterier der kan tolerere et antibiotika og et tungmetal, så bare én af dem vil selektere for bakterier med resistens for begge dele. Dette princip hedder co-resistens. Bakterier kan endda have nogle protein-pumper i cellemembranen der pumper kombinationer af tungmetaller og antibiotika ud af cellen. Når det er samme mekanisme der giver flere slags resistens, så taler vi ikke om co-resistens, men om kryds-resistens.

En meget betydelig faktor, som nyere forskning indikerer kan være endnu vigtigere end antibiotikaforbrug, er sanitære forhold. Forestil dig et sted i verden uden nogen kloakering og mennesker der laver afføring i det fri eller måske graver ekskrementer ned i huller i jorden. Kilderne til drikkevand vil her oftere være kontamineret med andre menneskers fæces. Når bakterierne meget nemmere spredes fra menneske til menneske her, så spreder bakteriernes DNA (også det der giver resistens) samtidigt. Hvis mennesker her i højere grad er et "åbent system" hvor gener kan flyde imellem, så øges risikoen for at et individ indeholder bare *nogle* resistensgener når de begynder en antibiotikakur. Husk på at antibiotika ikke får generne til at opstå spontant, men slår ikke-resistente bakterier ihjel og indirekte hjælper de resistente! Så hvis der er "lidt af det hele" over det hele, vil det være nemmere for antibiotikaresistens at spredes, selv hvis antibiotikaforbruget er det samme.

Published by



Patrick Munk

Assistant Professor @ DTU | Forsker i antibiotikaresistens, bakteriesex & mikro...
Published • 1mo

1
article

Jeg har skrevet en lille artikel med 10 misforståelser om antibiotikaresistens:

1. Resistens opstod fordi mennesker brugte antibiotika
2. Mennesker bliver resistente overfor antibiotika
3. Antibiotika og penicillin er det samme
4. Det er en god idé at tage antibiotika for en sikkerheds skyld

5. Det er min egen sag om jeg tager antibiotika og det kommer ikke andre ved
6. Antibiotikabrug i dyr påvirker ikke mennesker
7. Antibiotika virker mod virus
8. Antibiotika skal dræbe bakterier for at virke
9. Antibiotikaresistens forsvinder igen, når antibiotika forsvinder
10. Antibiotika er det eneste der er afgørende for udviklingen af resistens

Det er den første LinkedIn-artikel jeg har skrevet nogensinde, og fordi næsten alt mit arbejde foregår på engelsk, så er det også noget af det første danske jeg har skrevet i mange år der er længere end en gedigen email! I den forbindelse vil jeg meget gerne høre hvis du har noget feedback eller svar på nogle af følgende spørgsmål:

- ? Er sproget et fint niveau? For let, for svært, for dårligt? Analogier for bøvede?
- ? Er det faglige niveau tilpas? Eller er det for højt eller for lavt ift. dit vidensniveau?
- ? Var nogle af misforståelserne overraskende? Nogle du stadig ikke er overbeviste om?
- ? Kender du nogle udbredte misforståelser jeg ikke har med?

sidder klar med notesblok 📝 ✎

👍 Like 💬 Comment ➦ Share

Frank Aarestrup and 92 others · 10 comments

Reactions



10 Comments

Most relevant ▾



Add a comment...



Emilie Glad Bak, PhD • 1st

1mo ...

Health Science & Technology Lead @Novonosis Human Health Biosolutions - Protective & Immune Health 🧪 | Microbiomes & Phages 📦 | Innovation 🚀

Super godt skrevet Patrick!

Like | Reply · 1 Reply



Patrick Munk (He/Him) • You

1mo ...

Assistant Professor @ DTU | Forsker i antibiotikaresistens, bakteriesex & mikrobiomer med genomisk data & supercomputere | Bioinformatik | Mikrobiologi | Data Science | Genomer | Tenure Track | Videnskabsformidling

Mange tak [Emilie Glad Bak, PhD](#) !

Like · 1 | Reply



Anders Lange Sørensen • 1st

1mo ...

Associate Manager- Energy Solutions, Thermal Operations

Rigtig spændende indlæg Patrick, som selv jeg med en noget anden baggrund kan forstå og finde nyttig! Ser frem til næste indlæg :) håber alt vel!

[See translation](#)

Like | Reply · 1 Reply



Patrick Munk (He/Him) • You

1mo ...

Assistant Professor @ DTU | Forsker i antibiotikaresistens, bakteriesex & mikrobiomer med genomisk data & supercomputere | Bioinformatik | Mikrobiologi | Data Science | Genomer | Tenure Track | Videnskabsformidling

Mange tak [Anders Lange Sørensen](#)! Det er rigtigt godt at vide det også giver mening udenfor ens egen lille bobble af resistensnorder :). Håber bestemt jeg finder tid til nogle flere artikler snart.

[See translation](#)

Like · 1 | Reply

Show 3 more comments






Patrick Munk

Assistant Professor @ DTU | Forsker i antibiotikaresistens, bakteriesex & mikrobiomer med genomisk data & supercomputere | Bioinformatik | Mikrobiologi | Data Science | Genomer | Tenure Track | Videnskabsformidling

- About
- Community Guidelines
- Privacy & Terms ▾
- Sales Solutions
- Safety Center

- Accessibility
- Careers
- Ad Choices
- Mobile

- Talent Solutions
- Marketing Solutions
- Advertising
- Small Business

-  **Questions?**
Visit our Help Center.
-  **Manage your account and privacy**
Go to your Settings.
-  **Recommendation transparency**
Learn more about Recommended Content.

Select Language