
Antibiotika virker ikke gjennom reaktive oksygenforbindelser

NYHETER

TRINE B. HAUGEN

Email: trine.b.haugen@hioa.no

Tidsskriftet

Hypotesen om at antibiotika fører til danningen av reaktive oksygenforbindelser med baktericid effekt, får ikke støtte i ny studie.

Studier det siste tiåret har reist hypotesen om at klassiske antibiotika dreper bakterier ved en felles, indirekte mekanisme, i tillegg til de kjente virkningsmekanismene. Ifølge denne hypotesen stimulerer antibiotika til danningen av reaktive oksygenforbindelser med baktericid effekt. To amerikanske forskergrupper har testet om dette er tilfellet (1, 2).

I ulike eksperimenter med kinoloner, betalaktamer og aminoglykosider var den bakteriedrepende effekten den samme under både aerobe og anaerobe forhold. Det ble ikke påvist noen økning i produksjonen av hydrogenperoksid i celler eksponert for antibiotika. Det var heller ingen sammenheng mellom produksjonen av reaktive oksygenforbindelser og oksidativ DNA-skade eller bakterieoverlevelse.

– Til tross for omfattende forskning og klinisk bruk gjennom mange tiår har vi fortsatt mangelfull forståelse av hvordan våre viktigste antibiotika virker på bakterier, sier professor Gunnar Skov Simonsen, leder for Norsk overvåkingssystem for antibiotikaresistens hos mikrober ved Universitetssykehuset Nord-Norge.

– Med økende forekomst av antibiotikaresistens er slik kunnskap viktig for optimal antibiotikabruk og for utvikling av nye midler. Disse studiene tilbakeviser hypotesen om danning av reaktive oksygenforbindelser som en felles virkningsmekanisme ved bakteriedrapet, og det er uavklart om det virkelig finnes en slik mekanisme.

Kunnskapen om virkningsmekanismene knyttet til metabolisme av cellevegg, proteiner og nukleinsyrer gjelder fortsatt, sier Simonsen.

LITTERATUR

1. Liu Y, Imlay JA. Cell death from antibiotics without the involvement of reactive oxygen species. *Science* 2013; 339: 1210 – 3. [PubMed] [CrossRef]
2. Keren I, Wu Y, Inocencio J et al. Killing by bactericidal antibiotics does not depend on reactive oxygen species. *Science* 2013; 339: 1213 – 6. [PubMed] [CrossRef]

Publisert: 25. juni 2013. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.13.0571

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juli 2026.