
Mennesket, mikrobene og miljøet ved slutten av et millenium

REDAKSJONELT

MIDTVEDT T

Vårt sekel kan karakteriseres som mikrobejernes. Ved århundrets inngang arbeidet man med stor entusiasme med å isolere og karakterisere ulike sykdomsfremkallende agenser. Senere kom kjemoterapeutika og antibiotika, som på endramatisk måte kunne endre forløpet av en lang rekke infeksjonssykdommer. Fremtiden syntes lys: Mennesket var i ferd med å seire over mikrobene.

I løpet av det siste tiåret har dette bildet endret seg totalt (1). Et økende antall rapporter om tiltakenderesistens hos stadig flere mikrobearter overfor stadig flere av våre antimikrobielle midler har fått selv de tregestemyndighetene (som EU) til å reagere (2). Innen mange fora arbeides det nå intensivt med å finne nye strategier (3). I Norge er det nedsatt en "antibiotikaverdikommisjon" som skal forsøke å komme med nasjonale retningslinjer for hva vi bør gjøre (1) - og det blir sikkert bra.

Men konsekvensene av påvirkning av menneskets mikroflora er sannsynligvis noe langt mer enn et spørsmål om endringer i antibiotikapolitikk eller -resistens. Dette kan belyses ved å beskrive to ytterpunkter. Det ene er en gryendeforståelse av at sammensetningen av floraen kan være av betydning for utvikling av kroniske lidelser. Emnet er nylig belyst i en lederartikkel i *British Medical Journal* med undertittel *The "dirty chicken" hypothesis of cardiovascular risk factors* (4). Faktorene er mange og skal ikke redegjøres for her, men sluttsammenheng av floraen kan ha betydning for utvikling av koronarsykdom. En tilsvarende hypotese er nylig blitt fremsatt når det gjelder leddgikt (5). Her er sammenhengen tenkt å være at herpesvirus kan inkorporere bestemte bitar av humant DNA i sitt genom. Senere blir dette overført til en annen person, som utvikler immunkomplekser, noe som igjen fører til utvikling av leddgikt. Dette åpner for store perspektiver når det gjelder floraens rolle ved en rekke kroniske sykdommer, innbefattet kreft, visse neurologiske lidelser og autoimmune sykdommer. Vi kan nok like godt først og sist lære oss begrepet "gene transfer disease" (genoverførbar sykdom).

Kanskje vi skulle begynne å oppfatte alleformer for mikrober som mulige vektorer for horisontal overføring av genetisk materiale (dvs. ikke ved arv) og også senærmere på begrepet autoimmunitet.

Det andre ytterpunktet kan forankres i en observert hyppigere forekomst av atopi og allergi blant barn i store deler av den vestlige verden. Paradokset er: Jo renere forhold omkring barnet i dets første levemåneder eller år (vi vet ikke størrelsen på dette immunologiske "vinduet"), desto hyppigere atopi og allergi (6).

Disse to ytterpunktene kunne lett vint sammenfattes i et folkelig uttrykk som at "for mye og for lite skjemma alt" -men uttrykket innebærer ingen forklaring. Her skal fremlegges noen flere fakta som kan stimulere tankevirksomheten hos leseren.

Som utgangspunkt kan vi ta det mikrobefrie livet - som nesten alle er født med. Men fra første til siste åndedrag befolkes vi med mikrober, og det sies at vi på på hud og slimhinner har 100-1000 ganger flere mikrober enn det er celler i kroppen vår. Velger vi en bakterie som *Escherichia coli*, kan én eneste av disse etter mine beregninger bli en masse større enn hele jorden på under halvannet døgn - om vi kunne gi den nok næring. Arbeidsplassen til normalfloraen hos et menneske er mer enn 400 m² slimhinner pluss huden, og selvfølgelig påvirkes vi hele tiden - til helse eller sykdom. Moderne teknologi har nå gitt oss redskaper til å følge samvirket mellom mikrobe og vert på molekylplanet (7). Vi anser en ganske intensiv og livslang fysiologisk dialog mellom oss selv og vår mikrobeflora (8), men vi vet lite om hvilke mikrober som bør være hvor, og når de bør være der.

Det vi vet, gjør likevel at vi kan forsøke å se samlet på hypotesene om "skittent" og "rent". Begge uttrykk er egentlig at "feil" mikrobe eller mangel på "rett" mikrobe eller "feil" mengde av rett mikrobe på "feil" plass eller til "feil" tid hos "feil" person kan gi en avvikende kort- eller langtidsreaksjon hos verten. Aksepterer vi dette (og det bør vi nok gjøre jo før, jo heller), bør det få konsekvenser for vår strategi for samlivet mellom oss selv og vår normalflora. De fremtidige konsekvensene av bruk av visse antibiotika - også kalt midlenes økoskygge - kan være langt større enn den øyeblikkelige nytteeffekten. Tilførsel av mikrober, f.eks. i form av probiotika, som yoghurt, kefir og andre syrnede produkter, kan få andre konsekvenser enn dem vi hittil har kunnet undersøke eller i det hele tatt htenkt på. Også bruken av desinfeksjonsmidler påvirker floraen både på oss selv og i våre nærmeste omgivelser, det sammegjør en rekke tilsetningsstoffer i våre matvarer og eksponeringen for mikrober i våre miljøer.

Hvert enkelt av disse punktene hadde sannsynligvis fortjent en konsekvensanalyse, men utdypende svar på dette får vi nok først i neste århundre. Mens vi venter på svarene, kan vi forsøke å optimalisere forholdene for den floraen vi lever sammen med. Vi kan gjøre lite med alt det gale vi har gjort, men vi kan begynne i det små ved å redusere eksponeringen av våre venner i normalfloraen for antimikrobielle stressfaktorer, som antibiotika, desinfeksjonsmidler, tilsetningsstoffer osv., samt stille større krav til mikrobielle matprodukter. Vi bør evaluere hvilke "miljømikrober" vi bør eller ikke bør eksponeres for. Da tar vi konsekvensene av at mikrobejernes sekel snart er forbi, og at vi nærmer oss mikrobe-strategiens millenium.

LITTERATUR

1. Lystad A. Antibiotikaresistens - et problem på fremmarsj. Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118: 4064.
 2. Aavitsland P. Med EU mot antimikrobiell resistens. Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118: 4011-2.
 3. Araneo BA, Beuth J, Cebra JJ, Fuller R, Heidt PJ, Midtvedt T et al. Problems and priorities for controlling opportunistic pathogens with new antimicrobial strategies: an overview of current literature. Zentralbl Bakt 1996; 283: 431-65.
 4. Mendall MA. Inflammatory responses and coronary heart disease. BMJ 1998; 316: 953-4.
 5. Grubb R, Grubb A, Kjellén L, Lycke E, Åman P. New theoretical concept: rheumatoid arthritis - a gene transfer disease. Exp Clin Immunogenet 1998; 427: akseptert for publisering.
 6. Sepp E, Julge K, Vasar M, Naaber P, Björkstén B, Mikelsaar M. Intestinal microflora of Estonian and Swedish children. Acta Paediatr 1997; 85: 956-61.
 7. Bry L, Falk PG, Midtvedt T, Gordon JI. A model of host-microbial interactions in an open mammalian ecosystem. Science 1996; 273: 1380-3.
 8. Falk PG, Hooper LV, Midtvedt T, Gordon JI. Creating and maintaining the gastrointestinal ecosystem: what we know and need to know from gnotobiology. Microbiology and Molecular Biology Review 1998; akseptert for publisering.
-

Publisert: 30. november 1998. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 9. februar 2026.