

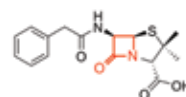


KAKO DELUJEJO ANTIBIOTIKI

Snovi, ki preprečujejo razmnoževanje in rast bakterij

► Marjanca Starčič Erjavec in Darja Žgur – Bertok

»Bakterijsko okužbo imate. Predpisal vam bom antibiotik.« To ali nekaj podobnega enkrat na leto sliši vsak drugi odrasli Slovenec in starši kar 70 % otrok, mlajših od 14 let. Zdravnik običajno še doda zagotovilo, da če bo antibiotik 'prijel', bo kmalu bolje. Ste se že kdaj vprašali, kako delujejo antibiotiki in kam 'primejo', da nam je res kmalu bolje?



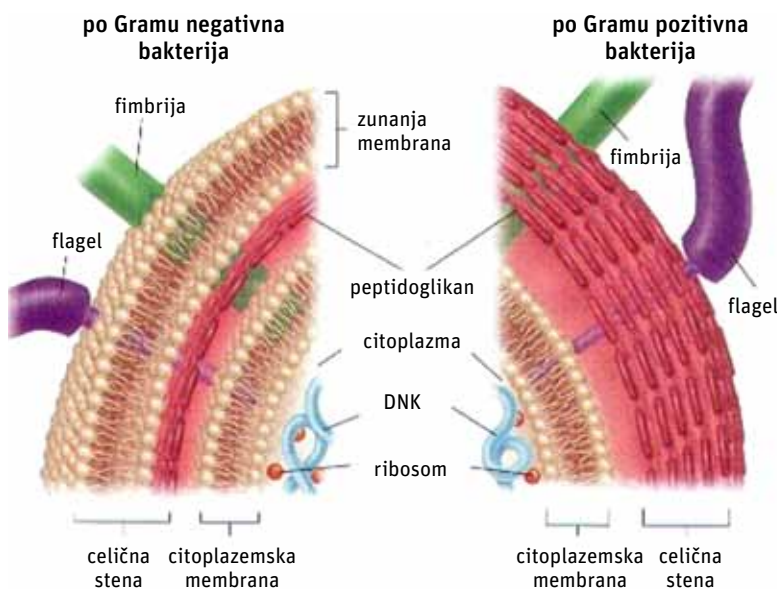
☞ Tako kot vsi drugi penicilini ima tudi prvoodkriti antibiotik penicilin G v svoji kemijski strukturi betalaktamski obroč (obarvan z rdečo), zaradi česar spada med t. i. betalaktamske antibiotike. (Vir: Wikimedia)

PRVI ANTIBIOTIK, PENICILIN, SO ODKRILI ŽE LETA 1928, letos pa mineva 50 let, odkar so odkrili natančni mehanizem njegovega delovanja oziroma ugotovili, na čem temelji njegova protimikrobna učinkovitost.

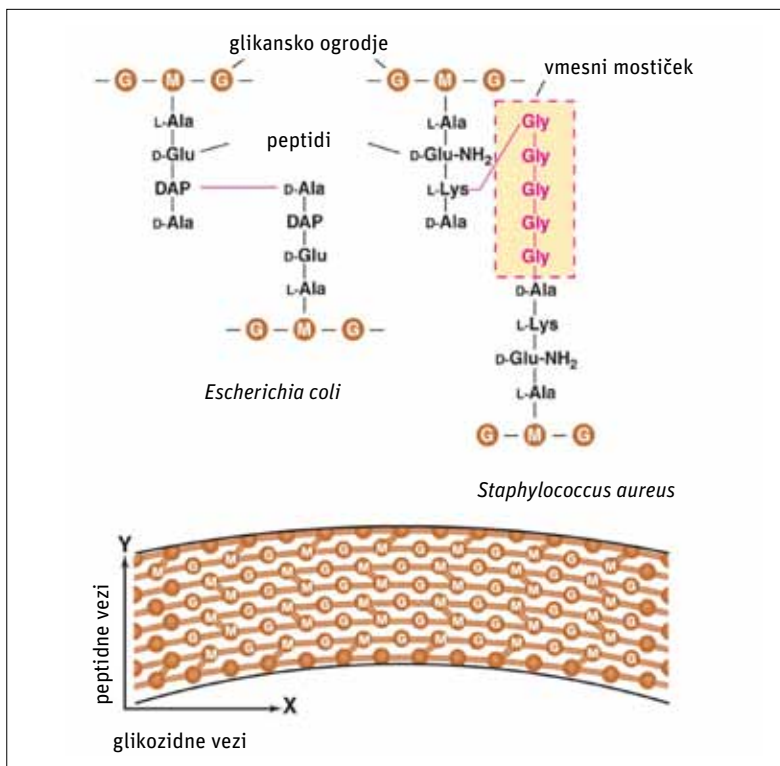
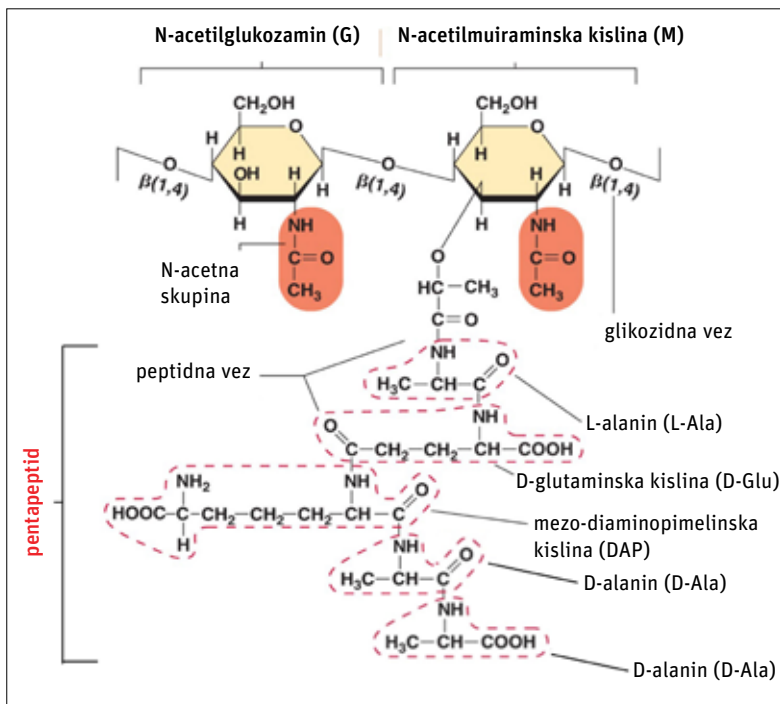
Leta 1946 je škotski bakteriolog James P. Duguid objavil, da izgubijo

za penicilin občutljive bakterijske celice, ki rastejo v gojišču s penicilinom, trdnost svoje celične stene in da se zato bakterijske celice razpočijo ali pa imajo tako poškodovano membrano, da si je ne morejo več popraviti. A to je bil samo opis, kaj je posledica delovanja penicilina, točnega odgovora, kako penicilin

☞ Celična stena po Gramu pozitivnih bakterij (desno) se razlikuje od celične stene po Gramu negativnih bakterij (levo) po tem, da ima prva debel sloj iz peptidoglikana (do 40 plasti), druga pa tanek sloj iz peptidoglikana (2–3 plasti), ki ga obdaja še zunanja lipidna membrana. Prav zaradi različne sestave celične stene penicilin bolje deluje na po Gramu pozitivne bakterije. (Vir: www.biologyjunction.com)



↻ ↻ Gradnik peptidoglikana bakterije *Escherichia coli* (levo) je sestavljen iz dveh aminosladkorjev N-acetilglukozamina in N-acetilmuraminske kisline, ki ima vezan pentapeptid. Oba aminosladkorja sta povezana z glikozidno vezjo. Linearni polimer z glikozidno vezjo povezanega ponavljajočega se zaporedja tega osnovnega gradnika pomeni glikanski del peptidoglikana, peptidni del peptidoglikana pa pomenijo prečne povezave s peptidno vezjo povezanih aminokislin, ki tvorijo mostičke od N-acetilmuraminskih kislin enega glikanskega sloja do N-acetilmuraminskih kislin drugega glikanskega sloja (desno). Prikazani sta zgradbi peptidoglikana bakterije *Escherichia coli* (po Gramu negativna bakterija) in peptidoglikana bakterije *Staphylococcus aureus* (po Gramu pozitivna bakterija). Diagram na sliki prikazuje, da so v vodoravni smeri (os X) v peptidoglikanu glikozidne vezi in da so v navpični smeri (os Y) peptidne vezi. (Vir: trishul.sci.gu.edu.au)



deluje, da se to lahko zgodil, pa v tem članku še ni bilo. Še naprej so torej ostala odprta vprašanja o tem, katera je tista specifična reakcija, na katero penicilin deluje, da celična stena izgubi svojo trdnost, kateremu celičnemu metabolitu je penicilin podoben, da se lahko vpleta v reakcijo, ki zagotavlja trdnost celični steni bakterije, in kako to, da deluje samo na rastoče celice. Proti koncu 50. letih prejšnjega stoletja pa so se že pojavili prvi članki, ki so nakazovali, da se penicilin vpleta v sintezo peptidoglikanskega sloja bakterijske celične stene.

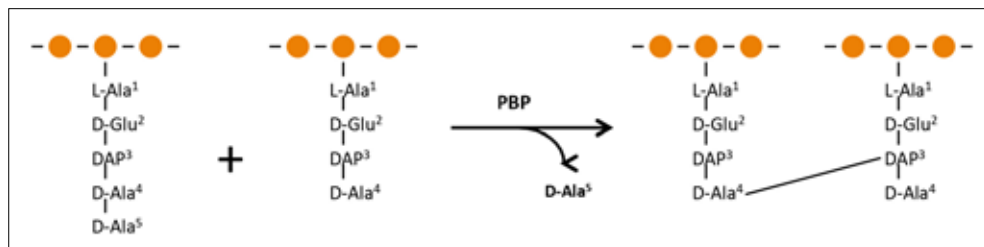
A natančni mehanizem delovanja penicilina tudi takrat še ni bil odkrit, zato so znanstveniki nadaljevali z raziskavami. Odgovor je prišel šele leta 1965, ko sta v reviji *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* izšla kar dva prispevka o mehanizmu delovanja penicilina: tistega v julijski številki sta objavila Edmund M. Wise ml. in James T. Park, tistega tri mesece pozneje pa Donald J. Tipper in Jack L. Strominger. Poslej vemo, da penicilin zaradi svoje kemijske podobnosti z acil-D-alanil-D-alaninom (končni del pentapeptida v gradniku peptidoglikana) blokira sintezo bakterijske celične stene, ker zavira encime glikopeptid transpeptidaze, ki sicer omogočajo nastanek navzkrižnih povezav v peptidoglikanu. Celična stena rastočih bakterij zaradi

delovanja penicilina tako nima več navzkrižnih prečnih povezav v peptidoglikanskem sloju. Ker ta reakcija, ki jo ovira penicilin, poteka samo v rastočih celicah, je končno postalo jasno, zakaj lahko penicilin deluje samo, če bakterijska celica raste.

► ZAVIRALCI SINTEZE CELIČNE STENE

Penicilin zaradi njegovega delovanja uvrščamo v obsežno skupino antibiotikov, ki delujejo na sintezo celične stene. Ta je pri bakterijah specifična in zato primerna tarča za njihovo delovanje. Vsi betalaktamski antibiotiki (različni penicilini, cefalosporini, karbapenemi, monobaktami) delujejo po enakem mehanizmu kot penicilin G. V to skupino antibiotikov pa spadajo tudi glikopeptidi in bacitracin, katerih mehanizem delovanja se razlikuje od betalaktamov. Glikopeptidi (npr. vankomicin) delujejo v sintezi peptidoglikana, še preden pride do zamreženja zaradi transpeptidacije. Vpletajo se namreč v reakcijo transglikozilacije, ki omogoča povezavo gradnikov v peptidoglikan. Bacitracin pa ima spet drugačen mehanizem delovanja; preprečuje namreč prenos gradnikov peptidoglikana iz notranjosti celice, iz citoplazme, kjer so sintetizirani, na zunanjo stran citoplazmske membrane, kjer se vgrajujejo v peptidoglikan.

♥ V reakciji transpeptidacije encimi glikopeptid transpeptidaze, ki jim zaradi vezave penicilina rečemo tudi penicilin vežeče beljakovine (angl. PBP – penicillin binding proteins), ob odstranitvi končnega D-Ala⁵ iz pentapeptida naredijo peptidne povezave (zamrežitev) med linearnimi glikanskimi verigami. (Vir: Marjanca Starčič Erjavec)



Odkritje penicilina in njegovega zdravilnega učinka

Antibiotik penicilin je povsem po naključju odkril škotski mikrobiolog Alexander Fleming, ko je bil kot raziskovalec zaposlen v laboratoriju St. Mary's Hospital Medical School Univerze v Londonu. Preden se je leta 1928 odpravil na poletne počitnice, je svoje petrijevke z bakterijsko kulturo stafilokokov potisnil na rob laboratorijske mize, da bi imel sodelavec med njegovo odsotnostjo na njej dovolj prostora. Ko se je Fleming septembra vrnil na delo, je pregledal odstavljene petrijevke, da bi videl, ali je bakterijska kultura stafilokokov na kateri izmed njih morda še uporabna. Kot je bilo pričakovati, so se na gojiščih večine petrijevk med tem časom pojavile in razrasle različne plesni, le na gojišču ene izmed njih pa je opazil nekaj posebnega: okoli kolonije porasle plesni so kolonije bakterije *Staphylococcus aureus* preprosto izginile! Očitno je plesen v gojišče izločala neko protimikrobno snov, ki je pomorila bakterije. Flemingov kolega C. J. La Touche, izvedenec za plesni, mu je pomagal pri določitvi plesni, ki sta jo uvrstila v rod *Penicillium*, protimikrobno snov te plesni pa je Fleming poimenoval kot *penicilin*.

V vrsti poskusov, s katerimi je želel ugotoviti protimikrobne učinkovitosti te snovi, je Fleming pokazal, da ta rod plesni deluje tudi na številne druge patogene bakterije – na po Gramu pozitivne bakterije bistveno bolj kot na po Gramu negativne bakterije –, vendar pa ni strupen za ljudi in živali. Nadalje je pokazal, da ta plesen protimikrobno učinkovino izloča v

gojišče, v katerem goji kulturo plesni, in da lahko to gojišče redči tudi do 800-krat, pa bo v gojišču še zmeraj zaznati protimikrobno delovanje.

O vseh teh ugotovitvah je Fleming leta 1929 objavil članek, ki pa je ostal neopažen. Sam ni bil sposoben izolirati snovi s protimikrobno učinkovitostjo, saj ni bil kemik, zato pa sta se devet let pozneje tega dela lotila dva znanstvenika z Univerze v Oxfordu – avstralski patolog Howard W. Florey in nemški kemik Ernst B. Chain. Z novimi kemijskimi tehnikami jima je ob pomoči še drugih sodelavcev uspelo iz gojišča kulture plesni pripraviti rjav prašek, ki je ohranil protimikrobno učinkovitost dlje časa. S tem praškom so nato izvedli poskuse in pokazali, da deluje in da je varen za uporabo. O tem je bil leta 1940 objavljen članek, že leto pozneje pa je bila predstavljena učinkovita uporaba penicilina v klinične namene zdravljenja. Ker je bil ravno čas vojne, so zaradi velikih potreb hitro začeli iskati možnosti za pridobivanje penicilina v večjih količinah. Uspeh ameriške farmacevtske industrije je rešil življenje marsikateremu vojaku, ki bi sicer že zaradi bakterijske okužbe manjše rane lahko umrl. Penicilin pa so uporabljali tudi za zdravljenje drugih bakterijskih okužb, npr. davice, gangrene, pljučnice in sifilisa. Za odkritje antibiotika penicilina in njegovega učinka na zdravljenje različnih okužb so sir Alexander Fleming, Ernst Boris Chain in sir Howard Walter Florey leta 1945 prejeli Nobelovo nagrado za področje fiziologije oz. medicine.

► **ZAVIRALCI
PROTEINSKE SINTEZE**

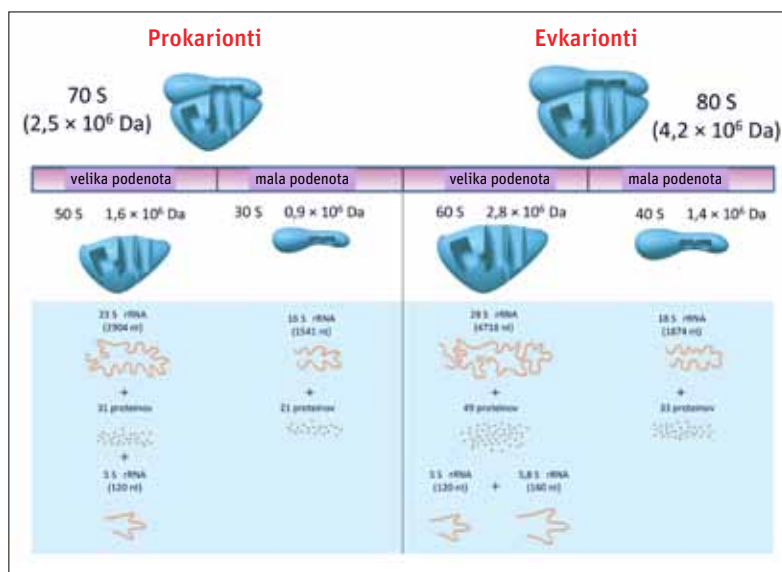
Naslednja obsežna skupina antibiotikov, ki jih uporabljamo za zdravljenje, deluje tako, da posega v sintezo bakterijskih beljakovin. Sinteza beljakovin bakterij se od sinteze beljakovin človeka in drugih evkariontskih organizmov bistveno razlikuje, saj so ribosomi – celična 'mašinerija', ob pomoči katere poteka sinteza beljakovin –, pri bakterijah sestavljeni drugače kot ribosomi človeka in drugih evkariontskih organizmov. Delovanje antibiotikov iz te skupine tako pogosto vpliva na delovanje bakterijskih ribosomov.

Aminoglikozidi delujejo tako, da preprečijo vezavo molekule prenašalne RNA (tRNA) na bakterijski ribosom, saj se vežejo na specifičen proteinski receptor, ki je na ribosomski podenoti 30 S. Zaradi te vezave tako ne more nastati povezava med informacijsko RNA (mRNA), malo ribosomsko podenoto

in tRNA s prvo aminokislino, s čimer je preprečen že začetek proteinske sinteze.

Tetraciklini delujejo v koraku sinteze beljakovin, ko se na ribosom vežejo naslednje tRNA, ki prinašajo aminokislino za podaljševanje beljakovinske verige. Tetraciklini namreč zaradi svoje vezave na 30 S-ribosomsko podenoto preprečujejo vezavo teh naslednjih molekul tRNA in tako onemogočijo sintezo beljakovin v bakterijah. *Kloramfenikol* deluje tako, da se veže na 50 S-podenoto, torej veliko podenoto bakterijskega ribosoma, deluje pa tako, da prepreči nastanek peptidne vezi med aminokislino, ki se dodaja v verigo beljakovine, in nastajajočo beljakovinsko verigo. *Makrolidi* so antibiotiki, ki se tudi vežejo na ribosomsko podenoto 50 S, kjer tako kot kloramfenikol preprečujejo nastanek peptidne povezi nove aminokislino na nastajajočo beljakovinsko verigo; povzročijo pa tudi prehitro sproščanje še nedokončane beljakovinske verige z ribosoma.

☞ Ribosomi so iz dveh podenot – male in velike. Ribosomi prokariotov in evkariontov so različno zgrajeni, zato se ob ultracentrifugiranju, analitskem centrifugiranju ob velikih pospeških (okoli 250.000 g), tudi različno hitro posedajo. S (svedberg) – enota za hitrost usedanja v ultracentrifugiranju; odvisna je od molekulske mase. Da (dalton) – enota atomske oz. molekulske mase. (Vir: W. S. Klug, M. R. Cummings, C. A. Spencer: Concepts of Genetics)



⇒ Tip delovanja, vrsta in skupina antibiotikov ter njihova tržna imena najpogosteje predpisanih antibiotikov

ANTIBIOTIK	TIP DELOVANJA	VRSTA ANTIBIOTIKA
amoksicilin ⁽¹⁾	baktericiden za bakterije v rastni fazi	betalaktamski antibiotik
azitromicin	bakteriostatičen ali bakteriociden, odvisno od uporabljene koncentracije	makrolid
cefazolin	baktericiden za bakterije v rastni fazi	betalaktamski antibiotik
ceftriakson	baktericiden za bakterije v rastni fazi	betalaktamski antibiotik
cefuroksim	baktericiden za bakterije v rastni fazi	betalaktamski antibiotik
doksiciklin	bakteriostatičen	tetraciklin
ciprofloksacin	baktericiden	kinolon
gentamicin	baktericiden	aminoglikozid
klaritromicin	bakteriostatičen ali bakteriociden, odvisno od uporabljene koncentracije	makrolid
klindamicin	bakteriostatičen	linkozamid
metronidazol	baktericiden	imidazol
nitrofurantoin	bakteriostatičen ali bakteriociden, odvisno od uporabljene koncentracije in občutljivosti bakterije zanj	
penicilin V	baktericiden za bakterije v rastni fazi	betalaktamski antibiotik
piperacilin ⁽⁴⁾	baktericiden za bakterije v rastni fazi	betalaktamski antibiotik
protistafilokokni penicilini (kloksacilin, flukloksacilin)	baktericiden za bakterije v rastni fazi	betalaktamski antibiotik
sulfametoksazol ⁽⁵⁾	bakteriostatičen	sulfonamid
trimetoprim ⁽⁵⁾	bakteriostatičen	trimetoprim

⁽¹⁾ Pogosto je v kombinaciji s klavulansko kislino, ki je zaviralca betalaktamaz – bakterijskih encimov, ki z razgradnjo betalaktamskega obroča inaktivirajo antibiotik (oblika bakterijske odpornosti proti antibiotikom). Dodatek klavulanske kisline tako prepreči delovanje betalaktamaz. Sama klavulanska kislina ima sicer le šibko protibakterijsko delovanje.

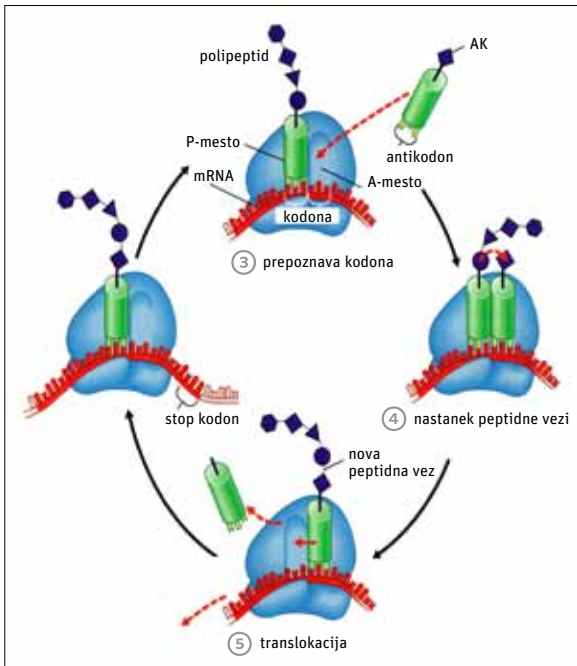
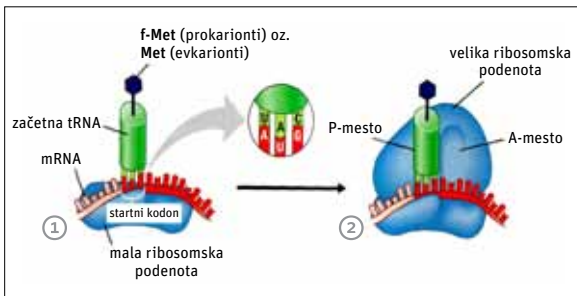
SKUPINA ANTIBIOTIKA	TRŽNA IMENA ZDRAVIL, DOSTOPNIH V SLOVENIJI
zaviralec sinteze celične stene	Amoksiklav ⁽²⁾ , Amoksiklav SOLVO ⁽²⁾ , Augmentin ⁽²⁾ , Betaklav ⁽²⁾ , Hiconcil, Ospamox
zaviralec proteinske sinteze	Azibiot, Azitromicin Krka, Azitromicin Lek, Azitromicin Sandoz, Azyter, Sumamed, Zitralval, ZITROCIN
zaviralec sinteze celične stene	Altazolin, Cefamezin, Cefazolin Actavis, Cefazolin Hospira
zaviralec sinteze celične stene	Altaxon, Ceftriakson Actavis, Ceftriakson Hospira, Ceftriakson Lek, Lendacin, Olicef
zaviralec sinteze celične stene	Aprokam, Cefuroksim Actavis, Cefuroksim Alkaloid-Int, Zinacef, ZINNAT
zaviralec proteinske sinteze	Doksivibra, Doxy, DOXYDERMA
zaviralec sinteze in delovanja nukleinskih kislin	Ciloxan, Ciprinol, Ciprobay, Ciprofloksacin Claris, Ciprofloksacin Infomed Fluids, Ciprofloksacin Lek, Ciprum
zaviralec proteinske sinteze	Belogent ⁽³⁾ , Diprogenta ⁽³⁾ , Garamycin, Gentamicin B. Braun, Gentamicin Krka, Gentamicin Lek, Kuterid genta ⁽³⁾
zaviralec proteinske sinteze	Fromilid, Lekoklar
zaviralec proteinske sinteze	Dalacin, Duac, Klimicin, Klindamicin Altamedics, Zalna, ZINDACLIN
zaviralec sinteze in delovanja nukleinskih kislin	Efloran, Metronidazol Braun, Rozamet
ni uvrščen v nobeno skupino, ker je njegovo delovanje edinstveno, bakterijski flavoproteini (encimi nitrofurana reduktaze) ga aktivirajo v aktiven intermediat, ki poškoduje ribosomske proteine in druge makromolekule, med njimi tudi dna, kar privede do zaviranja sinteze in delovanja nukleinskih kislin, do zaviranja proteinske sinteze in do zaviranja sinteze celične stene	Nitrofurantoin, FURADANTIN, MacroBID, MACRODANTIN,
zaviralec sinteze celične stene	Ospen
zaviralec sinteze celične stene	Piperacilin/tazobaktam Actavis, Piperacilin/tazobaktam Mylan, Piperacilin/tazobaktam Teva, TAZOCIN, Tazoprox
zaviralec sinteze celične stene	ANACLOSIL, CLOXACILINA NORMON, Flukloksacilin Altamedics, FLOXAPEN, FLUCLOX STRAGEN, MONOCLOX
zaviralec sinteze in delovanja nukleinskih kislin	Primotren, COTRIM-K RATIOPHARM, EUSAPRIM, SEPTRIN
zaviralec sinteze in delovanja nukleinskih kislin	Primotren, COTRIM-K RATIOPHARM, EUSAPRIM, SEPTRIN

⁽²⁾ Tržno ime antibiotika amoksicilina s klavulansko kislino.

⁽³⁾ Je v kombinaciji z betametazonom, ki je kortikosteroid in deluje protivnetno.

⁽⁴⁾ Je v kombinaciji s tazobaktamom, ki je zaviralec betalaktamaz.

⁽⁵⁾ Pogosto se uporabljata skupaj kot trimetoprim/sulfametoksazol.



⊕ Sinteza beljakovin pri prokariotih in evkariotih poteka zelo podobno. Začne se (levo) tako, da se mRNA veže na malo ribosomsko podenoto; pridruži se še tRNA za prvo aminokislino, tj. aminokislino formil-metionin (f-Met) pri prokariotih oz. metionin (Met) pri evkariotih, ki se veže na mesto startnega kodona (1), nakar se pridruži še velika ribosomska podenota, tako da je prva tRNA nameščena na P-mestu ribosoma (2). Sinteza beljakovin poteka tako (desno), da se naslednja tRNA, ki prepozna s svojim antikodonom ustrežni kodon na mRNA, veže na A-mesto ribosoma (3), nato pa nastane peptidna vez med prineseno aminokislino in nastajajočo beljakovinsko verigo (4); tRNA, ki je na P-mestu in zdaj nima več vezane aminokislino, se z ribosoma sprosti in ribosom se pomakne za en kodon naprej (translokacija; 5), tako da je zdaj spet prosto A-mesto, na katero se veže naslednja tRNA z vezano aminokislino. (Vir: N. A. Campbell, J. B. Reece, E. J. Simon: Biology)

Tudi *linkozamidi* se vežejo na 50 S ribosomsko podenoto in povzročajo prehitro sproščanje še nedokončane beljakovinske verige z ribosoma. Fucidinska kislina preprečuje sintezo beljakovin, ker se veže z elongacijskim faktorjem G, ki je potreben za premik mRNA in tRNA na ribosomu ob sintezi beljakovine.

▶ ZAVIRALCI SINTEZE IN DELOVANJA NUKLEINSKIH KISLIN

Da bakterija lahko raste in se razmnožuje, mora biti sposobna sinteze in delovanja nukleinskih kislin, a kopica antibiotikov ovira prav ta del bakterijskega metabolizma. Za svojo rast in razvoj tako bakterije potrebujejo tudi gradnike nukleinskih kislin, ki nastajajo v biosintezi iz paraminobenzojeve kisline in pteridina, ki je za bakterije specifična, ob pomoči več različnih encimov.

Sulfonamidi so po kemijski zgradbi podobni paraaminobenzojevi kislini in tako tekmujejo za ista vezavna mesta na encimu dihidropteroatsintetazi, ki je pomembna v biosintezi gradnikov nukleinskih kislin.

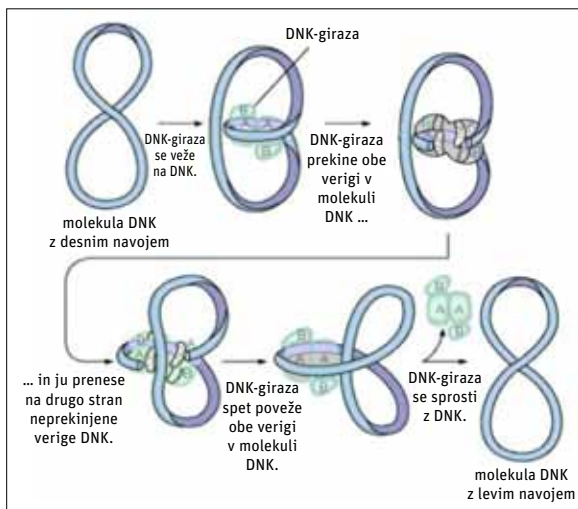
Trimetoprim je po svoji kemijski strukturi podoben gradnikom nukleinskih kislin in prav tako tekmuje za vezavo na encim, pomemben pri nastanku gradnikov nukleinskih kislin, namreč encim dihidrofolatreduktazo. Imidazoli se, če so v reducirani obliki, vežejo na DNK, zaradi česar motijo njeno helikalno zgradbo in zavirajo sintezo DNA.

Kinoloni, danes ena izmed najpomembnejših skupin antibiotikov, zavirajo delovanje encima DNK-giraze, ki je pomemben encim za pravilno delovanje molekule DNK, saj vpliva na oblikovanje bakterijskega kromosoma.

► ZAVIRALCI DELOVANJA CELIČNE MEMBRANE

Antibiotiki iz skupine zaviralcev delovanja celične membrane delujejo na procese v citoplazemski membrani bakterijske celice, zato ovirajo njeno rast in razmnoževanje. V tej skupini poznamo en sam tip antibiotikov. To so *polimiksini*, ki delujejo podobno kot detergentski in razgradijo fosfolipidni dvosloj bakterijske membrane.

🔴 Najpogosteje predpisani antibiotiki v Sloveniji v letu 2014



MESTO NA LESTVICI	AMBULANTNO PREDPISANI	BOLNIŠNIČNO PREDPISANI
1.	amoksicilin/klavulanska kislina	amoksicilin/klavulanska kislina
2.	amoksicilin	ciprofloksacin
3.	penicilin V	cefazolin
4.	azitromicin	protistafilokokni penicilini
5.	trimetoprim/sulfametoksazol	azitromicin
6.	ciprofloksacin	cefuroksim
7.	klaritromicin	piperacilin/tazobaktam
8.	doksiciklin	gentamicin
9.	klindamicin	metronidazol
10.	nitrofurantoin	ceftriakson

🔴 Encim DNK-giraza je sestavljen iz dvakrat dveh podenot – podenote A in podenote B. Na molekulo DNK deluje tako, da vanjo uvaja leve zavoje, ki jim pravimo tudi negativni zavoji. (Vir: image. slidesharecdn.com)

🔴 Najpogosteje predpisani antibiotiki glede na tržna imena v Sloveniji v letu 2014

MESTO NA LESTVICI	NAJPOGOSTEJE PREDPISANI ANTIBIOTIKI (TRŽNO IME)	KOLIČINA (KOSOV)	VREDNOST (EUR)
1.	Amoksiklav 875 mg/125 mg, filmsko obložene tablete (10 tablet)	283.350	1.909.779
2.	Primotren 80 mg/400 mg, tablete (20 tablet)	130.722	380.401
3.	Sumamed 500 mg, filmsko obložene tablete (3 tablete)	116.287	359.411
4.	Hiconcil 500 mg, trde kapsule (16 kapsul)	114.628	319.812
5.	Piperacilin/tazobaktam Teva 4 g/0,5 g, prašek za raztopino za infundiranje (1 viala)	104.498	218.534
6.	Hiconcil 250 mg/5 ml, prašek za peroralno suspenzijo (1 steklenička)	87.674	181.485
7.	Ospen 750 000 i.e./5 ml, peroralna suspenzija (1 steklenička)	86.986	476.683
8.	Ospamox 1000 mg, disperzibilne tablete (16 tablet)	72.245	277.801
9.	Cefamezin 1 g, prašek za raztopino za injiciranje ali infundiranje (1 viala)	61.193	336.562
10.	Ciprobay 500 mg, filmsko obložene tablete (10 tablet)	59.706	340.261

▶ **SKLEP**

Antibiotiki lahko delujejo zelo različno, zato po uspešnosti njihovega delovanja razlikujemo dve skupini antibiotikov: v prvi so tisti, ki bakterijsko rast lahko samo zavrejo (t. i. bakteriostatični antibiotiki), v drugi pa tisti, ki bakterijo tako poškodujejo, da ni več sposobna rasti in se razmnoževati (t. i. baktericidni antibiotiki). A ne glede na to je vsem različnim antibiotikom z različnimi mehanizmi delovanja skupno to, da se vpletajo v reakcije, ki so značilne samo za bakterijske celice, saj bi sicer imeli strupene učinke tudi na organizem, ki ga želimo ozdraviti. Ker pa imajo antibiotiki kljub temu lahko stranske učinke, se jih moramo ob njihovi uporabi zavedati. Obenem moramo upoštevati, da se zaradi nepravilne uporabe pri bakterijah lahko pojavi odpornost proti antibiotikom.

Evropski dan antibiotikov, ki je vsako leto 18. novembra, je priložnost za dviganje ozaveščenosti ljudi o antibiotikih in njihovi pravilni uporabi, s čimer lahko tudi mi prispevamo k zmanjšanju pojavnosti bakterij proti antibiotikom, ki že otežuje zdravljenje.

Torej, da bi naši antibiotiki le še dolgo 'prijeli'!

Avtorici se prisrčno zahvaljujeta prof. dr. Milanu Čizmanu, Leopoldu Donku in Igorju Pohlevnu za posredovanje podatkov, uporabljenih v objavljenih preglednicah.

VIRI IN LITERATURA

- ▶ M. Gubina, A. Ihan: *Medicinska bakteriologija z imunologijo in mikologijo*; Ljubljana. Medicinski razgledi. 2002.
- ▶ E. M. Wise Jr., J. T. Park: *Penicillin: its basic site of action as an inhibitor of a peptide cross-linking reaction in cell wall mucopeptide synthesis*. Proc Natl Acad Sci USA. 1965; 54: 75–81.

SPLETNI NASLOVI

- ▶ <https://sl.wikipedia.org/wiki/Penicilini> o penicilinu na Wikipediji
- ▶ <https://sl.wikipedia.org/wiki/Antibiotik> o antibiotikih na Wikipediji
- ▶ http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1945/ prejemniki Nobelove nagrade za medicino leta 1945
- ▶ <http://www.cbz.si> slovenska Centralna baza zdravil
- ▶ <http://www.drugbank.ca/> podatkovna baza vseh zdravilnih učinkovin



**Arduino
Programirajmo
z lahkoto**

Več si preberite na:

WWW.SVET-EL.SI



oglas