

Podstawowe informacje o antybiotykach

Grupa antybiotyków	Podgrupy	Przykładowe antybiotyki	Miejsce działania docelowego	Mechanizm działania	Szczególnie skuteczne wobec	Możliwości kojarzenia	Mechanizmy oporności	Oporne gatunki lub grupy bakterii
β-laktamowe	penicyliny naturalne	penicylina G	białko PBP	blokada syntezy peptydoglikanu ściany komórkowej bakterii	paciorkowce gronkowce nie wytwarzające penicylinaz, <i>Clostridium</i> , <i>Neisseria</i> , krętki, <i>Bacillus anthracis</i> ,	aminoglikozydy metronidazol klindamycyna	zmiany w PBP, produkcja β-laktamaz, zmniejszenie przepuszczalności ściany komórkowej, efflux, defekt enzymów autolitycznych	bakterie wytwarzające penicylinazy, gronkowce MR,
	penicyliny izoksazolowe	kloksacylina dikloksacylina			wyłącznie gronkowce penicylinazo + i penicylinazo (-) metycylinowrażliwe (grupa zarezerwowana)	aminoglikozydy cefalosporyny III metronidazol klindamycyna kwas fusydowy (zakażenia gronkowcowe), glikopeptydy chiniolony		gronkowce MR
	penicyliny szerokowachlarzowe	ampicylina amoksycylina tikarcylina mezlocylina piperacylina			paciorkowce, <i>Listeria</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , beztlenowce, <i>Neisseria</i> , <i>Haemophilus</i> ,	aminoglikozydy penicyliny szerokowachlarzowe metronidazol klindamycyna glikopeptydy chiniolony		gatunki ESβL + gatunki wytwarzające klasyczne β-laktamazy i cefalosporynazy <i>Bacteroides</i>
	penicyliny z inhibitorem β-laktamaz	amoksycylina + klawulanian tikarcylina + klawulanian ampicylina + sulbaktam piperacylina + tazobaktam			część szczepów opornych na β-laktamy			<i>Haemophilus</i> <i>Escherichia</i> <i>Klebsiella</i> <i>Neisseria</i> <i>Moraxella</i> <i>Legionella</i> <i>Bacteroides</i>
	cefalosporyny I gen.	doustne: cefadroksyl cefradyna parenteralne: cefradyna cefazolina			paciorkowce penicylinazo (-) (z wyjątkiem <i>Enterococcus</i> ) gronkowce penicylinazo (-) <i>Enterobacteriaceae</i> (tylko <i>Escherichia</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> )			- gronkowce MR, - <i>Enterobacteriaceae</i> oprócz EKP, - SPPR

Rifamycyny	rifampicyna rifampicyna SV	polimeraza RNA	hamowanie przepisywania DNA na RNA	lek zastępczy dla pionu gruźliczego (aktywny wobec mykobakterii), możliwość stosowania w ciężkich zakażeniach szczepami MRSA, enterokokami, w legionellozie, zapaleniu opon mózgowo- rdzeniowych wywołanym przez <i>S. pneumoniae</i>	ciprofloksacyna (zapalenie kości wywołane przez MRSA), glikopeptyd (posocznic MRSA), erytromycyna (legionelloza), aminoglikozydy	występowanie zmienionej polimerazy RNA	wielolekooporne szczepy <i>M. tuberculosis</i> , prątki atypowe
Oksazolidynony	linezolid	obie podjednostki rybosomu	blokowanie translokacji powstałych łańcuchów peptydowych	stosowany w leczeniu zakażeń wielolekoopornymi ziarenkowcami G+ (gronkowie MRSA i MRCNS, SPPR, VRE)		mutacje w obrębie genu 23S rRNA	<i>E. faecium</i>
Nitrofurany	nitrofurantoina	rybosom, DNA	wieloczynnikowy: blokowanie syntezy białek, działanie na DNA	pacjorkowce, enterokoki, gronkowie, <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Helicobacter</i>		b.d.	
Nitroimidazole	metronidazol tymidazol ornidazol nimorazol	DNA	wymaga redukcji do formy aktywnej, działa niszcząco na nić DNA	bakterie beztlénowe	$\beta$ -laktamy, aminoglikozydy, makrolidy, tetracykliny,	b.d.	

Glikopeptydy		wankomycyna teikoplanina oritawancyna	dipeptyd końcowy D-Ala-D-Ala	hamowanie syntezy ściany komórkowej poprzez blokowanie wiązań krzyżowych pentapeptydu muramyłowego	Ziarenkowce G+: paciorkowce (w tym beztlenowe), enterokoki (także HLAR), gronkowce (w tym MRSA i MRCNS)	aminoglikozydy	zmiana końcowej D- alaniny w pentapeptydzie na serynę lub mleczan	VRE VISA
Sulfonamidy i trimetoprim		kotrimoksazol (trimetoprim/ sulfametoksazol)	sulfametoksazol: koniugaza, syntetaza dwuhydroksy- pteroidowa, trimetoprim: reduktaza dwuhydrofoliowa	sulfametoksazol: blokowanie syntezy pterydyny i kwasu foliowego, trimetoprim: blokowanie syntezy kwasu tetrahydrofoliowe go. (inhibicja szlaku biosyntezy DNA i RNA)	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>S. aureus</i> (w tym MRSA), <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i>	kolistyna makrolidy	sulfametoksazol: wytwarzanie syntetazy dwuhydroksypteroi- dowej o mniejszym powinowactwie do kwasu foliowego trimetoprim: wytwarzanie zmienionej reduktazy dwuhydrofoliowej	występują szczepy odporne <i>E. coli</i> , <i>Shigella</i> <i>dysenteriae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i>
Kwas fusydowy		kwas fusydowy	część 23S podjednostki 50S rybosomu	hamowanie aktywności czynnika wydłużania (E- FG) oraz wychwyt GTP (wywołanie niedoboru energetycznego), co prowadzi do zahamowania biosyntezy białka	gronkowce (w tym MRSA i MRCNS) <i>Neisseria</i> spp. klostridia, <i>C. diphtheriae</i> <i>Mycobacterium</i> spp.	metycylina cefalosporyny wankomycyna	hamowanie transportu leku do komórki, enzymatyczny rozkład leku, zmiany w syntezie białek	pojawiają się odporne szczepy <i>S. aureus</i>
Chloramfenikol		chloramfenikol	podjednostka 30 S rybosomu	inhibicja transferazy peptydylowej (blokowanie wydłużania łańcucha peptydowego)	bakteriostatycznie: gronkowce (w tym MRSA i VISA) enterokoki (w tym VRE) <i>Nocardia</i> spp. <i>Enterobacteriaceae</i> bakteriobójczo: <i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>n. meningitidis</i>		unieczynnienie leku przez acetylację, inaktywacja enzymatyczna, aktywny wpływ, zmiana przepuszczalności barier	pałeczki grupy KES, <i>Salmonella</i> <i>Shigella</i>

	grupa B	wirginamycyna pristinamycyna IA		blokują translokację powstającego peptydu				
Chinolony	I generacja	kwas nalidiksowy kwas piperimidynowy	topiozomeraza II topoizomeraza IV	zablokowanie aktywności gyrazy prowadzi do powstawania nadmiaru prawoskrętnych nici DNA, uniemożliwia separację siostrzanych nici DNA	<i>Enterobacteriaceae</i> Chlamydie Mykoplazmy, ciprofloksacyna: wrażliwe szczepy <i>P. aeruginosa</i> IV generacja także <i>Enterococcus</i>	aminoglikozydy β-laktamy metronidazol lub klindamycyna (leczenie zakażeń bezielenowcami) rifampicyna (leczenie zakażeń MRSA)	mutacje w genie gyrazy, zaburzenie przepuszczalności, aktywny wpływ	MRSA <i>P. aeruginosa</i> <i>Enterococcus</i> spp.
	II generacja	norfloksacyna ofloksacyna sparfloksacyna pefloksacyna ciprofloksacyna lewofloksacyna						
	III generacja	fleroksacyna						
	IV generacja	moksifloksacyna gemifloksacyna klinafloksacyna lomefloksacyna						
Tetracykliny		tetracyklina doksycyklina	podjednostka 30S rybosomu	blokowanie dołączania aminoacylo tRNA do rybosomu (blokowanie biosyntezy białka)	Antybiotyki o szerokim spektrum działania: paciorkowce (także bezielenowe), gronkowce (w tym MRSA), enterokoki, <i>H. influenzae</i> , <i>M. catharrhalis</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> , <i>Bacteroides</i> spp., <i>Neisseria</i> spp., <i>Brucella</i> , <i>Pasteurella</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Ureaplasma</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Vibrio</i> , <i>Rickettsia</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Listeria</i> , <i>Branhamella</i>	cefoksytyna (zakażenia w obrębie miednicy mniejszej – <i>C. trachomatis</i> ) metronidazol	obniżenie zdolności penetracji antybiotyku do wnętrza komórki	<i>Enterobacter</i> spp. <i>Neisseria</i> <i>Bacteroides</i>

Aminoglikozydy	naturalne	streptomycyna neomycyna kanamycyna gentamycyna tobramycyna	podjednostka 30S rybosomu	3 etapy: - wiązanie antybiotyku z receptorami dla jonów wapnia i magnezu (w LPS) - transport energozależny do cytosolu - wiązanie z podjednostką 30S i blokada syntezy białka	bakterie G (-) prątki niektóre preparaty aktywne wobec ziarenkowców G+ (tylko w połączeniu z β-laktamami)	β-laktamy wankomycyna ryfampicyna metronidazol chinolony	wytwarzanie enzymów modyfikujących antybiotyk, zaburzenia energozależnego transportu do wnętrza komórki, obniżona przepuszczalność ściany komórkowej, punktowe mutacje w miejscu docelowym, przejściowa oporność adaptacyjna	Enterococcus gronkowce pałeczki Gram(-)
	pólsyntetyczne	netylmycyna amikacyna						
Makrolidy	C14	erytromycyna oleandomycyna roksytromycyna klarytromycyna dirytromycyna Davercin azytromycyna josamycyna spiromycyna	podjednostka 50S rybosomu	inhibicja transferazy peptydylowej oraz inhibicja translokacji powstającego peptydu	ziarniaki G+ (tlenowe i beztlenowe) Moraxella Bordetella pertussis Prevotella Fusobacterium Clostridium Actinomyces krętki Campylobacter Helicobacter Mycobacterium Mycoplasma Ureaplasma Chlamydia	metronidazol kotrimoksazol rifampicyna kwas fusydowy	modyfikacja (metylacja) miejsca działania docelowego, aktywny transport poza komórkę, enzymatyczny rozkład antybiotyku	większość bakterii G(-) ziarniaki posiadające geny odpowiedzialne za fenotyp MLS <sub>B</sub> (krzyżowa oporność na makrolidy, linkozamidy, streptograminy)
	C15							
	C16							
Linkozamidy	naturalne	linkomycyna	podjednostka 50S rybosomu	tak jak makrolidy	beztlenowe ziarenkowce i laseczki Streptococcus (z wyjątkiem Enterococcus) Staphylococcus		metylacja miejsca wiązania, inaktywacja antybiotyku przez nukleotydylotransferazę	ziarniaki posiadające fenotyp MLS <sub>B</sub> <i>Bacteroides fragilis</i> (narastająca oporność)
	pólsyntetyczne	klindamycyna						
Streptograminy	grupa A	pristinamycyna IIA pristinamycyna IIB chinupristyna dalfopristyna	podjednostka 50S rybosomu	blokują dołączanie tRNA do rybosomu	MRSA SPPR VRE VISA Listeria Bacteroides Clostridium Neisseria	Synercid: preparat skojarzony dalfopristyny i chinupristyny	metylacja miejsca docelowego, inaktywacja antybiotyku (przez acetylotransferazę i laktonazę), aktywny efflux	ziarniaki posiadające fenotyp MLS <sub>B</sub> <i>Enterobacteriaceae</i> (oporność naturalna)

cefalosporyny II gen.	doustne: cefaklor cefuroksym parenteralne: cefamandol cefuroksym cefoksytyna	paciorkowce penicylinazo (-) z wyjątkiem Enterococcus, gronkowce penicylinazo + i penicylinazo (-) metycylinowrażliwe, Enterobacteriaceae, Haemophilus, Gram (-) ziarniaki, palczki beztlenowe	Serratia Pseudomonas Acinetobacter MRSA MRCNS SPPR
cefalosp. III gen.	doustne: cefiksym cefetamet cefibuten parenteralne: cefotaksyn ceftriakson cefoperazon ceftazydym	paciorkowce z wyjątkiem Enterococcus, gronkowce metycylinowrażliwe, Haemophilus, Enterobacteriaceae, ziarniaki G(-) palczki beztlenowe	Gatunki wytwarzające ESβL, MRSA, MRCNS, SPPR
cefalosp. IV gen	parenteralne: cefepim	tak jak generacja III + szczepty wytwarzające chromosomalne cefalosporynazy	Enterobacter Citrobacter Serratia Proteus
monobaktamy	aztreonam	tlenowe bakterie G(-)	Acinetobacter Alcaligenes
karbapenemy	imipenem meropenem	są to β-laktamy o najszerszym spektrum działania	gatunki wytwarzające penicylinazy TEM i ESβL MRSA MRCNS E. faecium Corynebacterium Burkholderia Stenotrophomonas