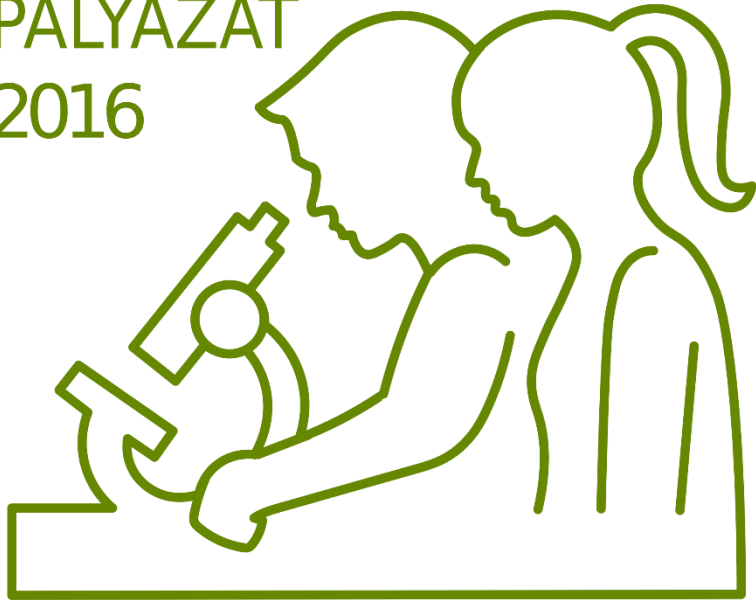


MTA SZAKMÓDSZERTANI  
PÁLYÁZAT  
2016



MIKROKOZMOSZ

# A fertőző betegségek terápiája



## Antibakteriális szerek és hatásmechanizmusuk

DR. MOSOLYGÓ TÍMEA

SZTE-ÁOK ORVOSI MIKROBIOLÓGIAI ÉS IMMUNBIOLÓGIAI INTÉZET

A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA TANTÁRGY-PEDAGÓGIAI KUTATÁSI PROGRAM  
MTA-SZTE MIKROBIOLÓGIA ÉS EGÉSZSÉGNEVELÉS SZAKMÓDSZERTANI KUTATÓCSOPORT

# BEVEZETÉS

**Definíció:** Az antibiotikumok a mikroorganizmusok szervezetén belüli elpusztítására vagy szaporodásuk leállítására alkalmas gyógyszerek.

## Típusai:

- antibakteriális
- antivirális
- antifungális
- parazitaellenes szerek



# TÖRTÉNETI ÁTTEKINTÉS

## Antibiotikumok

1897 - Ernest **Duchesne** - *Penicillium glaucum* gátolja az *E. coli* szaporodását

1928 - Sir Alexander **Fleming** felfedezi a **penicillint**

1942 - Ernst **Chain** és Howard **Florey** előállítja az első tisztított penicillint, a **penicillin G-t**

## Szintetikus antibiotikumok (kemoterápiás szerek)

1907 - Paul **Ehrlich** felfedezi az első szintetikus antibiotikumot, a **salvarsant**

1932 - Gerhard **Domagk** előállítja az első szulfonamidot, a **Prontosilt**



# ÁLTALÁNOS FARMAKOLÓGIÁJUK

## szelektív toxicitás

- hatásuk alapja olyan mikrobiális élettani folyamatok szelektív gátlása, melyek a gazdaszervezetben hiányoznak (pl. sejtfalszintézis), más mechanizmussal zajlanak (pl. fehérjeszintézis).

## kemoterápiás index

- legnagyobb dózis amit a szervezet elvisel károsodás nélkül és a legkisebb hatékony dózis aránya

$$Th_i = \text{Dosis tolerata maxima} / \text{Dosis curativa minima}$$

- Minél magasabb az index annál kevésbé toxikus a szer



## Antibiotikumok hatása:

### **1. bakteriosztatikus:**

- gátolja a baktériumok szaporodását
- kvantitatív jellemzése: MIC (minimal inhibitory concentration); az adott antibiotikumnak az a legkisebb mennyisége, mely 1 ml térfogatban gátolja egy bizonyos baktériumtörzs szaporodását. Mértékegysége:  $\mu\text{g/mL}$ ,  $\text{mg/L}$ .

### **2. baktericid:**

- elpusztítja a baktériumokat
- kvantitatív jellemzése: MBC (minimal bactericid concentration); az adott antibiotikumnak az a legkisebb mennyisége, amely a jelenlévő baktériumok 99,9%-át elpusztítja. Mértékegysége:  $\mu\text{g/mL}$ ,  $\text{mg/L}$ .



## Hatásspektrum

- azoknak a kórokozóknak az összessége, amelyek ellen az előírás szerinti alkalmazás mellett az antibiotikum hatásos

### *1. Szűk hatásspektrumú antibiotikum*

- egy vagy néhány baktérium genus (pl. csak Gram-poz.) elpusztítására képes, a többire pedig hatástalan
- főleg akkor alkalmazzuk, ha nagy valószínűséggel tudjuk, hogy melyik baktériumtörzs okozta az adott fertőzést
- CÉLZOTT terápia

### *2. Széles hatásspektrumú antibiotikum*

- sok, egymástól gyakran lényegesen különböző baktériumtörzs ellen is hatásos, így például képes elpusztítani az aerob és anaerob, illetve a Gram-pozitív és Gram-negatív baktériumokat is (pl. carbapenemek)
- EMPÍRIKUS terápia



# ANTIBAKTERIÁLIS SZEREK OSZTÁLYOZÁSA

Támadáspontjuk szerint:

Sejtmembránra ható  
szerek

Sejtfalszintézist gátlók

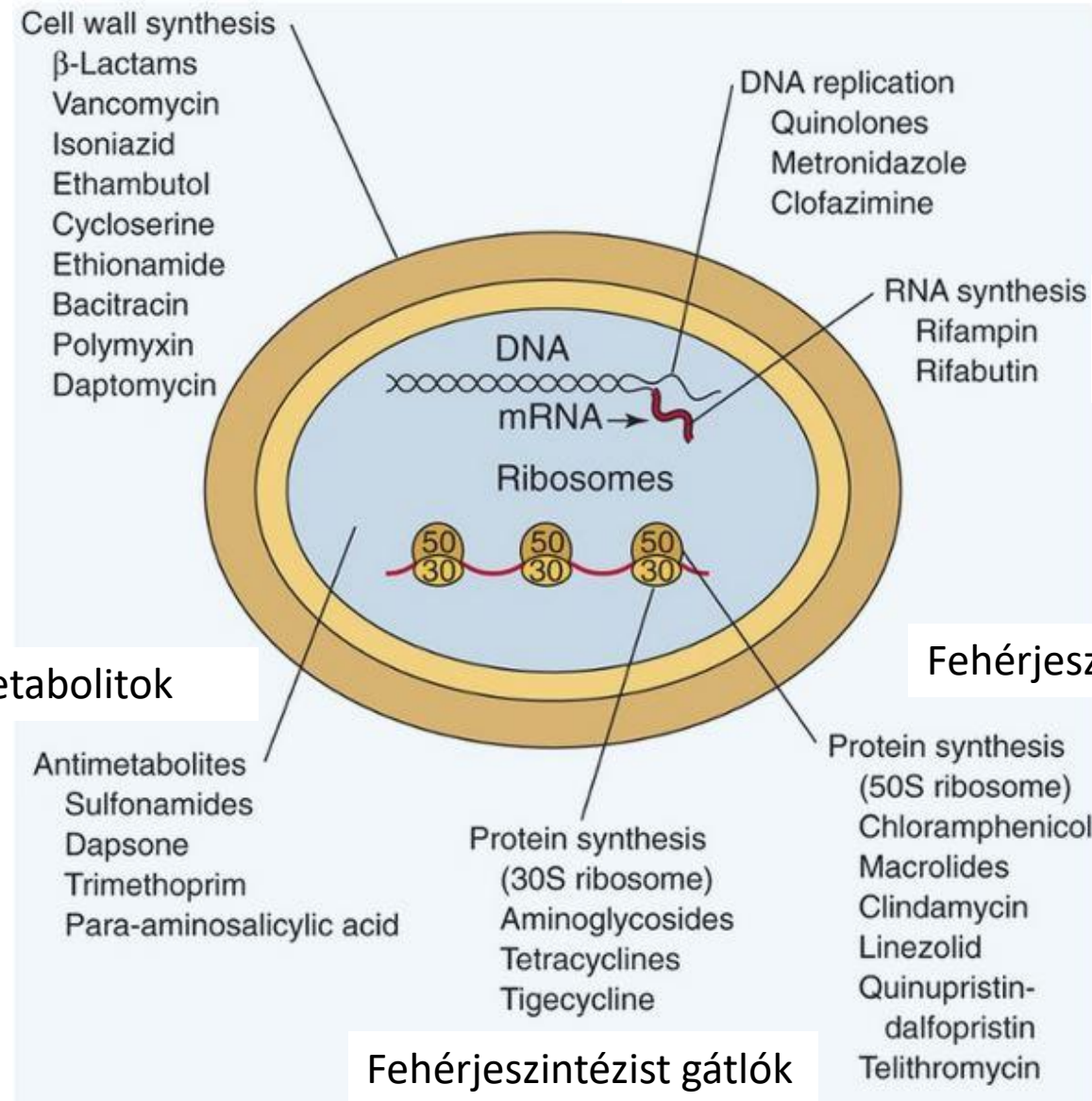
Valódi nukleinsav szintézis  
gátlók

RNS szintézis  
gátlók

Antimetabolitok

Fehérjeszintézist gátlók

Fehérjeszintézist gátlók



Murray, P.R., Rosenthal, K.S., and Tenover, M.A. (2013). Medical microbiology (Philadelphia: Elsevier/Saunders).

# I. SEJTFALSZINTÉZIST GÁTLÓ ANTIBIOTIKUMOK

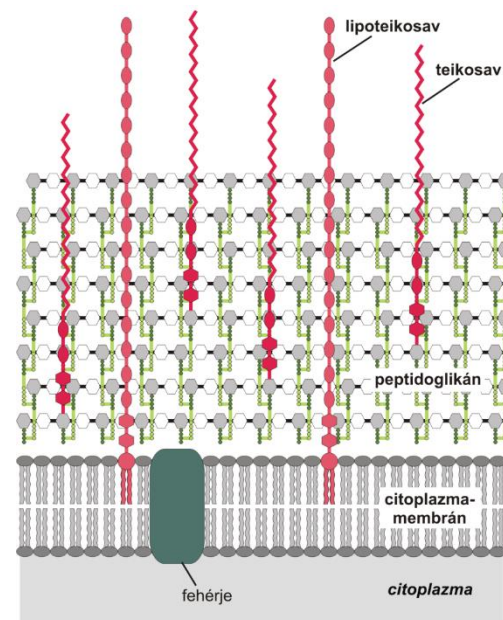
## 1. Béta-laktámok

- a. penicillin és származékai
- b. cephalosporinok
- c. karbapenemek
- d. monobaktámok

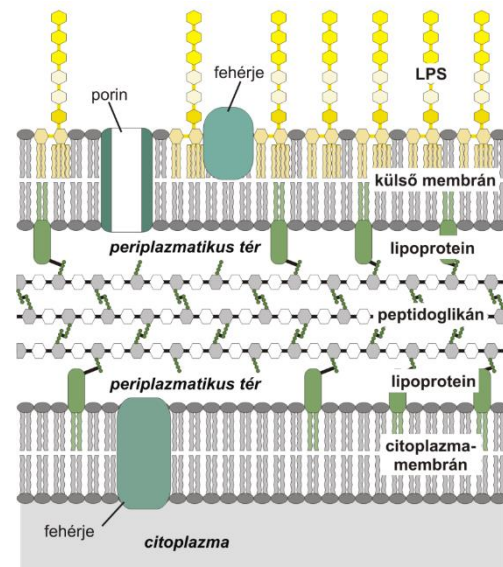
## 2. Glikopeptidek

## 3. Bacitracin

## 4. Foszfomicin



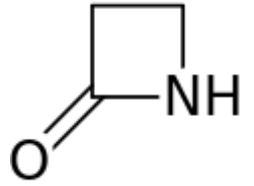
Gram-pozitív sejtfa



Gram-negatív sejtfa



# 1. BÉTA-LAKTÁMOK



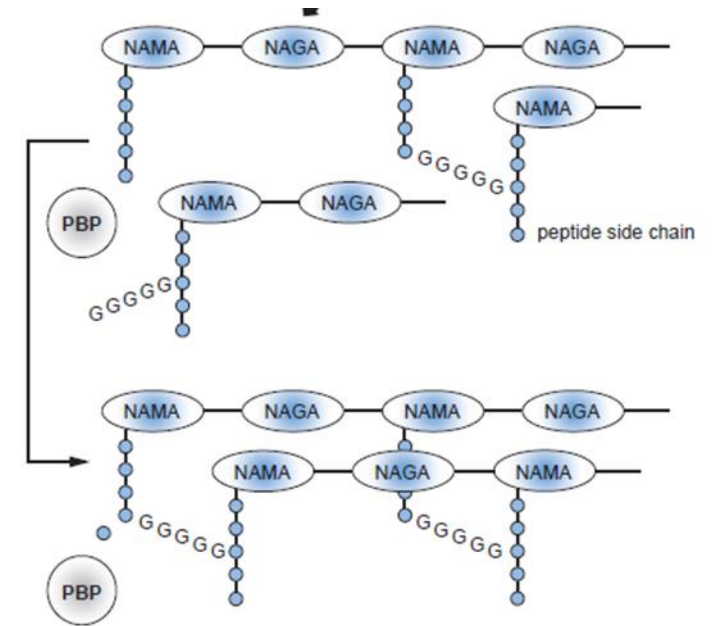
β-laktám gyűrű

## a. Penicillin és származékai

- az első antibiotikum (Alexander Fleming, 1928), *Penicillium notatum*
- 6-amino-penicillánsav

### *Hatásmechanizmus*

- szubsztrát analógia; D-Ala-D-Ala ↔ Penicillin → penicillin-kötő fehérjéhez (penicillin binding protein; PBP) kapcsolódás
- a transzpeptidáció gátlása
- autolitikus enzimek aktivációja
- **bactericid**



Peptidoglikán réteg  
NAMA – N-acetyl muraminsav  
NAGA – N-acetyl glükózamin

## Penicillin származékok

- Alapvázas penicillinek
  - ❖ benzilpenicillin (**penicillin-G**, *iv.*)
  - ❖ fenoximetil-penicillin (**penicillin-V**, savrezisztens, *per os*)
  - ❖ penamecillin (BálintJános; Maripen)
- Laktamáz-stabil penicillinek
  - ❖ **oxacillin**, **methicillin**, nafcillin
  - ❖ cloxacillin, dicloxacillin
- Szélesített-spektrumú penicillinek
  - ❖ aminopenicillinek (**amoxicillin**, **ampicillin**)
  - ❖ karboxipenicillinek (carbeni-, carinda-, ticarcillin)
  - ❖ ureidopenicillinek (azlo-, mezlo-, **piperacillin**, *P. aeruginosa!*)
- Laktamázgátlóval kombinált penicillinek
  - ❖ **klavulánsav** (+ amoxicillin, + ticarcillin)
  - ❖ **sulbactam** (+ ampicillin)
  - ❖ **tazobactam** (+ piperacillin)



## b. Cephalosporinok

### *Hatásmechanizmus*

- penicillinekhez hasonló
- PBP-kötés
- transzpeptidáció gátlás
- **baktericid**
- rövid posztantibiotikus hatás
- inokulum-effektus

Generáció	Példa	Hatásspektrum, jellemzők
I. generáció	Cefazolin, cefalotin, cefalexin	Gram + ellen hatásosak, de Gram-neg. laktamáz érzékenyek
II. generáció	Cefuroxim, cefamandol, cefaclor	Gram-negatív ellenes aktivitás is, relatív laktamáz rez., kedvezőbb farmakológiai tulajdonságok
III. generáció	Cefotaxim, ceftriaxon, ceftibuten	Elsősorban Gram-negatívok ellen, laktamáz rez., immunkompromittáltakban komb. aminoglikozidokkal
IV. generáció	Cefepim, cefpirom	Jó penetrálóképesség, spektrumuk viszonylag szélesebb és kiegyenlítettebb, fokozott laktamáz rez.
V. generáció	Ceftobiprol, ceftarolin	Erőteljes MRSA-ellenes aktivitás, Gram-neg. spektrum széles

Generációk: a generációs szám emelkedésével **csökken** a Gram-**pozitív** és **nő** a Gram-**negatív** ellenes aktivitás

### c. Karbapenemek

- félszintetikus béta-laktámok
  - ❖ **imipenem**
  - ❖ **meropenem**
  - ❖ ertapenem
  - ❖ doripenem

#### *Hatásspektrum*

- széles spektrumú, Gram-negatív és pozitív egyaránt
- anaerobok kevés kivétellel szintén érzékenyek

#### *Hatásmechanizmus*

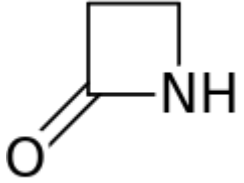
- penicillinekhez hasonló
- PBP-kötés, transzpeptidáció gátlás
- **baktericid**

### d. Monobaktámok

- szintetikus béta-laktámok
  - ❖ **aztreonam**

#### *Hatásspektrum*

- CSAK a Gram-negatív aerobokra hat!



## 2. GLIKOPEPTIDEK

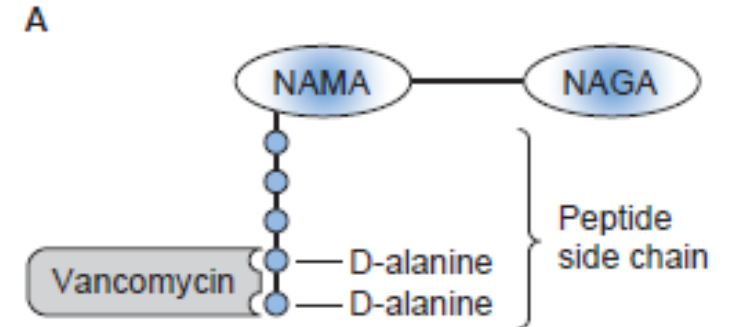
- triciklikus glikopeptid óriásmolekulák
  - ❖ **vancomycin**
  - ❖ **teicoplanin**
  - ❖ telavancin, ramoplanin,
  - ❖ decaplanin, dalbavancin, oritavancin,
  - ❖ bleomycin

### *Hatásmechanizmus*

- a NAM/NAG peptidek terminális D-alanil-D-alanin aminosavaihoz kötődik
- gátolja a peptidoglikán összeszerelődését
- **baktericid**

### *Hatásspektrum*

- **Gram-pozitívok** [methicillin rezisztens *Staphylococcus aureus* (MRSA) is!]



Peptidoglikán réteg  
NAMA – N-acetyl muraminsav  
NAGA – N-acetyl glükózamin



# 3. BACITRACIN

- Polipeptid keverék (A, B, C),
- *Bacillus subtilis* var. Tracy, 1945

## *Hatásmechanizmus*

- megakadályozza a peptidoglikán felépítéséhez szükséges NAG és NAM molekulák transzportját a bactoprenolon keresztül
- **baktericid**

## *Hatásspektrum*

- **Gram-pozitívok**



# 4. FOSZFOMICIN

- Foszfoenol-piruvát analóg, 1969

## *Hatásmechanizmus*

- gátolja a N-acetil-galaktózamin (NAG) képződését (a foszfoenol-piruvátból és N-acetil-glükózaminból)
- a UDP-N-acetil-glükózamin enolpiruvát transzferáz (MurA) gátlása
- **baktericid**

## *Hatásspektrum*

- széles
- főleg Gram-negatív húgyúti patogének



## II. SEJTMEMBRÁNRA HATÓ SZEREK

1. Polipeptidek (Polimixin)
2. Lipopeptidek (Daptomycin)





# 1. POLIPEPTIDEK

- ciklikus, kationos peptidek, 1947, *Bacillus polymyxa*, *B. colistinus*
  - ❖ **Polymixin-B**
  - ❖ **Polymixin-E (colistin)**

## *Hatásmechanizmus*

- membránlízis: a bakteriális sejtmembrán lipid A-hoz kötődve, hosszú hidrofób farokrészük révén detergens hatást kifejtve destabilizálják a citoplazmamembránt
- szabad gyökök okozta reakciók: a polymixinek membránokon történő áthatolása kapcsán keletkező különböző szabad gyökök okozta másodlagos károsodások (DNS, protein és membrán oxidáció) miatti sejtpusztulás
- **baktericid**

## *Hatásspektrum*

- **Gram-negatívok**, főleg *Pseudomonas* (kivétel: *Proteus*, *Providencia*, *Serratia*, *Neisseria*)



## 2. LIPOPEPTIDEK

- gyűrűs szerkezetű lipopeptidek
- *Streptomyces roseosporus*
  - ❖ **daptomicin**

### *Hatásmechanizmus*

- a bakteriális sejtmembránhoz kötődve azt  $\text{Ca}^{2+}$ -függően depolarizálja
- a membránpotenciál elvesztése zavart okoz az ATP-, DNS-, RNS- és proteinszintézisben
- **baktericid**

### *Hatásspektrum*

- **Gram-pozitívok**



# III. FEHÉRJESZINTÉZIST GÁTLÓK

1. Aminoglikozidok
2. Tetraciklinek
3. MLKS antibiotikumok
  - a. makrolidek
  - b. linkozamidok
  - c. ketolidek
  - d. streptograminok
4. Oxazolidinon
5. Mupirocin



# 1. AMINOGLIKOZIDOK

- Bázikus természetű, szulfát formájában alkalmazott, nagy molekulású, glikozidkötéssel kapcsolt aminocukrok
  - ❖ **streptomycin, tobramycin**
  - ❖ netilmycin, **gentamycin**
  - ❖ amikacin, neomycin, kanamycin

## *Hatásmechanizmus*

- a bakteriális riboszómák **30S** alegységéhez kötve okoz zavart a translációban
- **baktericid**

## *Hatásspektrum*

- **széles**
- aerob Gram-negatívok és Gram-pozitívok
- **anaerobokra, intracelluláris baktériumokra hatástalan!** (a belső membránon való átjutás oxigén- és energiaigényes folyamat, intracellulárisan nehezen halmozódik fel)



## 2.TETRACIKLINEK

- 4 gyűrűt tartalmazó poliketidek; chlortetraciklin, oxytetraciklin
- ma már csak a félszintetikus változatokat alkalmazzuk:
  - ❖ **doxyciklin**
  - ❖ **tigeciklin**

### *Hatásmechanizmus*

- aktív transzporttal a bakteriális riboszómák **30S** alegységéhez kötve gátolja az amino-acil-tRNS kötődését a riboszómához
- **bakteriosztatikus**



## 4. MLKS ANTIBIOTIKUMOK

- közös támadáspont: a bakteriális riboszómák **50S** alegységének 23S rRNS-éhez kötődve gátolják a riboszómán a tRNS aminosavkötő helyről (A site) a peptidkötő helyre (P site) történő átlépését
  - a. makrolidek
  - b. linkozamid
  - c. ketolid
  - d. streptograminok



# A. MAKROLIDEK

- alapvegyületük az erythromycin (makrociklusos laktongyűrű)
  - ❖ spiramycin, roxithromycin, josamycin
  - ❖ **clarithromycin, azithromycin**

## *Hatásmechanizmus*

- a bakteriális riboszómák 50S alegységén a 23S rRNS-hez kötődve gátolja a peptidil-transzferázt, ezáltal a polipeptidlánc elongációját
- **bakteriosztatikus**

## *Hatásspektrum*

- Gram-pozitívok



## B. LINKOZAMID

- Alapvegyületük a lincomycin
  - ❖ clindamycin

### *Hatásmechanizmus*

- a bakteriális riboszómák 50S alegységén a 23S rRNS-hez kötődve gátolja a peptidil-transzferázt, ezáltal a polipeptidlánc elongációját
- általában bakteriosztatikus, de lehet baktericid

### *Hatásspektrum*

- aerob Gram-pozitív coccusok
- anaerobok





## C. KETOLID

- módosított makrolidek: az egyik cukorszármazékot keto-csoporttal, ill. ciklikus karbamát csoporttal szubsztituálták
  - ❖ **telithromycin** (Levviax)

### *Hatásmechanizmus*

- mint a makrolidek

### *Hatásspektrum*

- szélesebb a makrolideknél, az arra rezisztensek esetében is hatékony



# D. STREPTOGRAMINOK

- többszörösen telítetlen, ciklikus peptidek
- kombinációban alkalmazzuk
  - ❖ **quinupristin/dalfopristin**

## *Hatásmechanizmus*

- makrolidekéhez hasonló, korai peptidleválást eredményez a riboszómáról
- dalfopristin megváltoztatja a 23S rRNS konformációját és gátolja a peptidil-transzferázt
- a quinupristin (100x jobban kötődik a dalfopristin jelenlétében) gátolja az elongációt, és korai láncterminációt eredményez
- monoterápiában **bakteriosztatikus** szerek
- kombinációban **baktericid**

## *Hatásspektrum*

- szélesebb a makrolideknél
- súlyos Gram-pozitív okozta fertőzések: (MRSA!)



# 5. OXAZOLIDINON

- teljesen szintetikus, 1987
  - ❖ **linezolid**

## *Hatásmechanizmus*

- iniciációs komplex gátlása a bakteriális riboszómák **50S** alegységének 23S részén
- a két alegység összeszerelődése akadályozott
- **bakteriosztatikus**

## *Hatásspektrum*

- **Gram-pozitív aerobok** okozta fertőzések: MRSA!



# 6. MUPIROCIN

## *Hatásmechanizmus*

- izoleucin beépülését gátolja a peptidláncokba
- **bakteriosztatikus**
- magas koncentrációban baktericid

## *Hatásspektrum*

- **Gram-pozitív aerobok**
- *S. aureus* (MRSA!), Streptococcusok



# IV. NUKLEINSAVSZINTÉZIS GÁTLÓ SZEREK

## 1. Antimetabolitok

- a. szulfonamidok
- b. trimethoprim
- c. nitrofuránok
- d. nitroimidazolok

## 2. Valódi nukleinsavszintézis-gátlók

- a. kinolonok
- b. fluorokinolonok



# A. SZULFONAMIDOK

- para-amino-benzol-szulfonamidokká alakulnak a szervezetben
  - ❖ **sulfamethoxazol**, sulfadimidin, dapstone

## *Hatásmechanizmus*

- a folsavsintézisben a para-amino-benzoészav (PABA) kompetitív antagonistái
- **bakteriosztatikus**



# B. SZULFONAMID/TRIMETHOPRIM KOMBINÁCIÓ

## *Hatásmechanizmus*

- a trimethoprim a dihidrofolát-reduktáz enzim gátlószere
- **bakteriosztatikus**



# C. NITROFURÁNOK

- furánvázis antibakteriális szerek
  - ❖ nitrofurantoin

## *Hatásmechanizmus*

- a baktériumok nitrofurán-reduktáz I enzime alakítja aktív formává → gátolja az acetyl-CoA szintézisét és egyes dehidrogenázokat → DNS károsító hatás
- transzlációt is gátolják
- **baktericid**

## *Hatásspektrum*

- igen széles, Gram-negatív pálcák, Gram-pozitív coccusok

## *Alkalmazás*

- farmakológiai tulajdonságai miatt húgyúti fertőzések kezelésére használjuk





# D. NITROIMIDAZOLOK

- egyszerű szerkezetű imidazolegyületek
  - ❖ **metronidazol**

## *Hatásmechanizmus*

- passzív módon a sejtbe jutva redukálódik kizárólag anaerob körülmények között (!) → ferredoxint oxidálja (fokozza saját felvételét) → citotoxikus metabolitok képződnek → DNS károsító hatás
- **baktericid**

## *Hatásspektrum*

- **anaerob** baktériumok és egyes protozoonok



# A. NALIDIXSAV ÉS SZÁRMAZÉKAI (KINOLONOK)

- az első szintetikus kinolon, heterociklusos karboxilsav
- fontos származéka az oxolinsav (I. generációs kinolonok)

## *Hatásmechanizmus*

- DNS-girázt (Gr.-), ill. a IV. topoizomerázt (Gr.+) bénítják → gátolják a prokarióta DNS replikációt és szupertekercselődést
- **baktericid**

## *Hatásspektrum*

- **Gram-negatív bélbaktériumok**

## *Alkalmazás*

- ma már csak **alsó húgyúti fertőzésekben**



## B. FLUOROKINOLONOK

- Nalidixsav fluorozott származékai
- jobb felszívódás, magasabb szérumszint

### *Hatásmechanizmus*

- DNS-girázt (Gr.-), ill. a IV. topoizomerázt (Gr.+) bénítják → gátolják a prokarióta DNS replikációt és szupertekercselődést
- **baktericid**

### *Alkalmazás*

- hatásspektrum generációnként szélesedik
- Gram-negatív  Gram-negatív + Gram-pozitív

---

#### Narrow spectrum (first generation)

Cinoxacin<sup>a</sup>  
Nalidixic acid  
Oxolinic acid<sup>a</sup>

#### Broad spectrum (second generation)

Ciprofloxacin  
Enoxacin  
Fleroxacin<sup>b</sup>  
Levofloxacin  
Norfloxacin  
Ofloxacin  
Pefloxacin<sup>b</sup>  
Rufloxacin<sup>b</sup>

#### Expanded spectrum (third generation)

Tosufloxacin<sup>b</sup>

#### Extended spectrum (fourth generation)

Besifloxacin  
Garenoxacin<sup>b</sup>  
Gatifloxacin  
Gemifloxacin  
Moxifloxacin  
Sitafloxacin<sup>b</sup>

---

# ANTITUBERKULOTIKUMOK

## *Hatásspektrum*

- *Mycobacterium tuberculosis*

## Elsővonalbeli szerek

- ❖ izonikotinsav-hidrazid (INH)
- ❖ rifampicin
- ❖ pyrazinamid
- ❖ ethambutol

## Másodvonalbeli szerek

- ❖ amikacin, kanamycin
- ❖ ciprofloxacin

## Hosszan tartó kombinált terápia

### 1. kezdeti, intenzív fázis

- 2 hónap
- nagyszámú extracelluláris baktérium ellen
- INH
- rifampicin
- pyrazinamid
- ethambutol

### 2. stabilizációs fázis

- 4-7 hónap
- intracelluláris baktériumok ellen
- INH, rifampicin



# ANTIBIOTIKUM KOMBINÁCIÓK

## 1. szinergizmus:

- egymás hatását erősítő szerek
- szulfonamidok és trimethoprim

## 2. antagonizmus:

- egymás hatását ellensúlyozó kombinációk
- bakteriosztatikus és baktericid

## Mikor használhatók antibiotikum kombinációk?

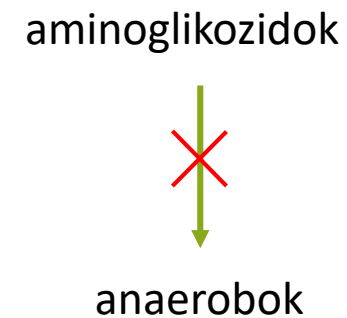
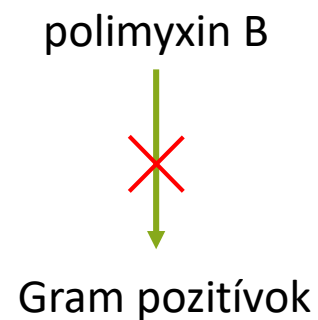
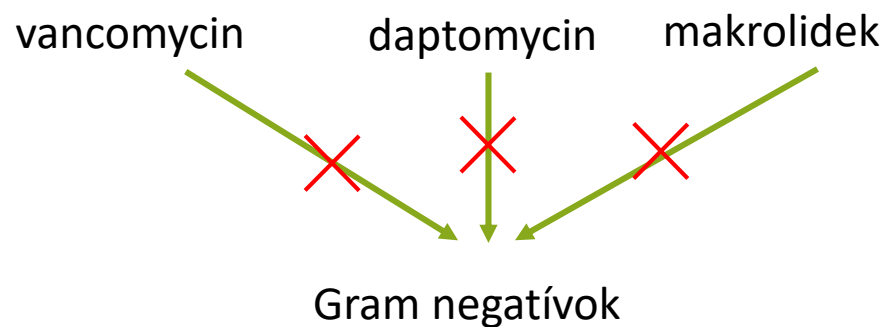
- általában csak jól körülírt indikációk esetén: pl. tuberkulózis
- Enterococcusok okozta infekció
- polimikróbás fertőzés
- ismeretlen eredetű septicus állapot



# ANTIBIOTIKUM REZISZTENCIA

## 1. Természetes rezisztencia

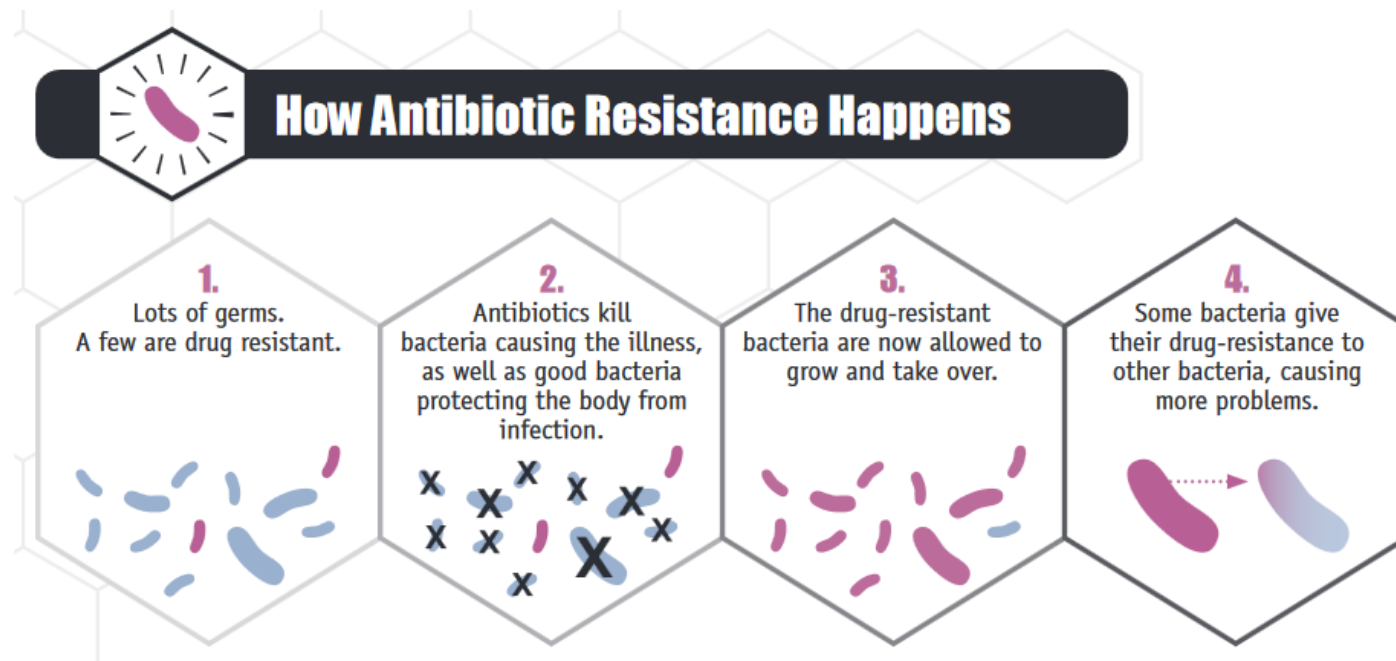
- egész fajra/genusra jellemző
- specifikus, ritkán változik
- vertikálisan terjed



# ANTIBIOTIKUM REZISZTENCIA

## 2. Szerzett rezisztencia

- antibiotikumok használata közben alakul ki vagy terjed el
- spontán mutáció
- meglévő genetikai információ horizontális átvitele [transzformáció, transzdukció, konjugáció, transzpozon])
- genetikailag: kromoszomális vagy plazmidon kódolt (ugráló gének)



# REZISZTENCIA MECHANIZMUSAI

1. hatástalanító enzim termelése
  1. bontó enzim: béta-laktamázok (carbapenemáz, ESBL)
  2. módosító enzim: acetil-transzferázok [aminoglikozidok]
2. permeabilitás megváltozása:
  1. porin csatorna módosul (aminoglikozidok)
  2. membránlipidek átalakulása (polimyxinek)
3. eltávolítás: efflux pumpa (tetraciklinek)
4. támadáspont módosulása: PBP (béta-laktámok), 23S rRNS metiláció (makrolidek)
5. támadáspont védelme: védő fehérjék termelése (qnr plazmid – kinolonok)
6. célmolekula túltermelése: dihidrofolát-reduktáz (szulfonamid/trimethoprim)
7. módosul az anyagcsere („bypass”): folsav felvétel szintézis helyett (szulfonamidok)
8. új és többlépcsős mechanizmusok





# ANTIBIOTIKUM REZISZTENCIA

## Keresztrezisztencia

- valamely szer elleni rezisztencia másokra is érvényes (alkalmazásuk előtt!).
- oka:
  - kémiai hasonlóság (aminoglikozidok/tetraciklinek)
  - azonos támadáspont (makrolidek, linkozamidok)



# MULTIDROG-REZISZTENS TÖRZSEK

## Sürgős beavatkozást igénylő fenyegetések

- ❖ Rezisztens *Clostridium difficile*
- ❖ Carbapenem-rezisztens *Enterobacteriaceae*
- ❖ Cephalosporin-rezisztens *Neisseria gonorrhoeae*

## Komoly beavatkozást igénylő fenyegetések

- ❖ ESBL-termelő *Enterobacteriaceae*
- ❖ Vancomycin-rezisztens *Enterococcus* (VRE)
- ❖ Multidrog-rezisztens *Pseudomonas aeruginosa*
- ❖ Methicillin-rezisztens *Staphylococcus aureus* (MRSA)
- ❖ Rezisztens *Streptococcus pneumoniae*
- ❖ Rezisztens *Mycobacterium tuberculosis*

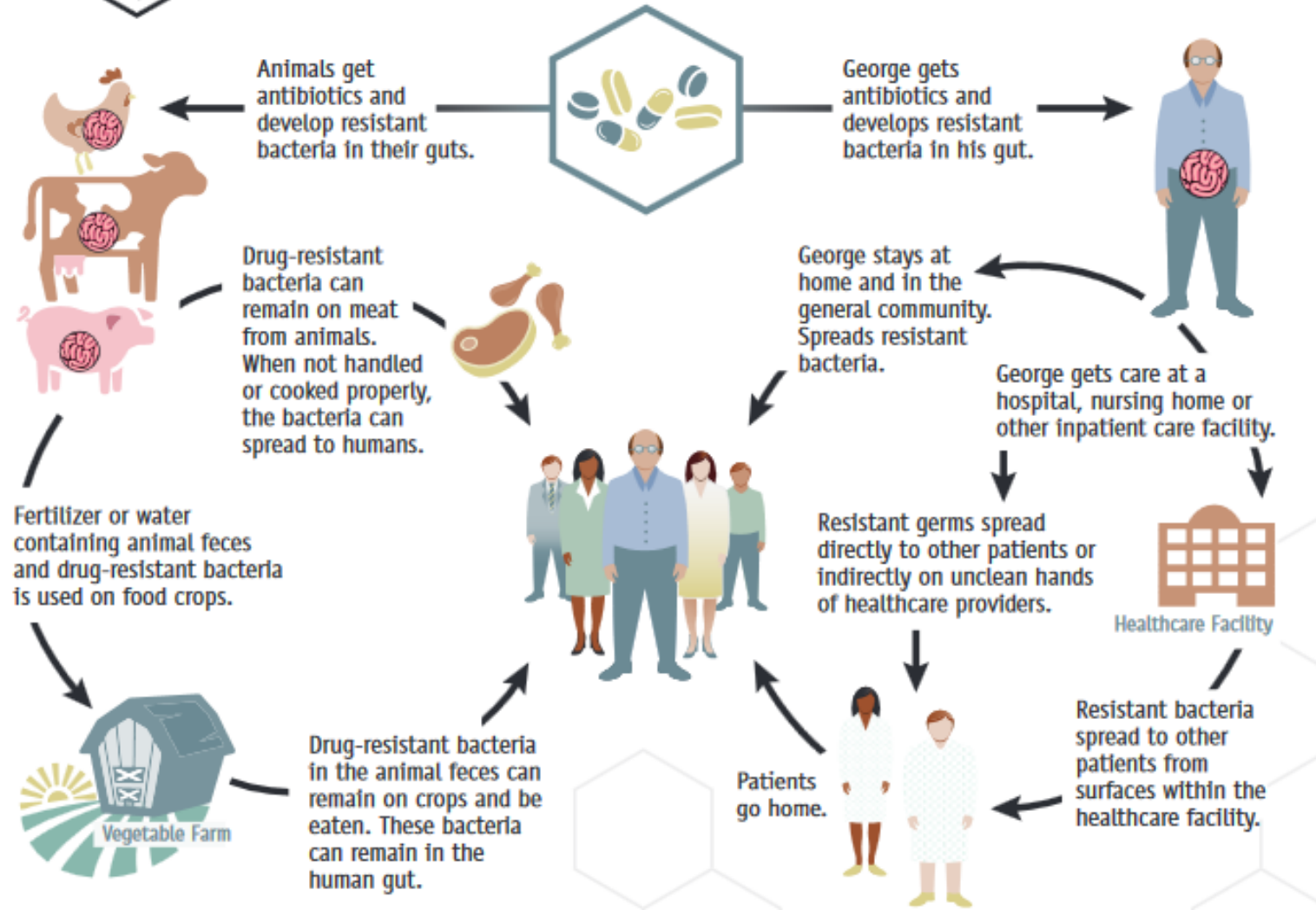
## Aggasztó fenyegetések

- ❖ Vancomycin-rezisztens *Staphylococcus aureus*
- ❖ Clindamycin-rezisztens Group B Streptococcus





## Examples of How Antibiotic Resistance Spreads



Simply using antibiotics creates resistance. These drugs should only be used to treat infections.

# AZ ANTIBIOTIKUMOK HASZNÁLATÁNAK ÁLTALÁNOS ELVEI

Antibiotikum politika: mikor, mit, mennyit, hogyan, meddig?

## Mikor?

- megfelelő laboreredmények (tenyésztés, antibiogram) birtokában (nem bakteriális infekciók lehetősége!)
- biztonsággal feltételezhető esetben (csak kezdésként, előtte mintavétel!)
- profilaktikusan (pl. gennyes meningitis kontaktok)
- laboreredmény birtokában mindig váltsunk célzott terápiára!



<https://www.cdc.gov>



# AZ ANTIBIOTIKUMOK HASZNÁLATÁNAK ÁLTALÁNOS ELVEI

## Mit?

- a leghatásosabbat (célzott, lehetőleg szűk spektrumú)
- a legkevésbé toxikusot (túlérzékenység lehetősége)
- a legolcsóbbat...
- bakteriosztatikus szer: immunkompetens egyének szövődménymentes infekcióira
- baktericid szer: immunhiányos betegek és/vagy súlyos fertőzés
- intracelluláris kórokozók (pl. atípusos pneumonia): jól penetráló ab. szükséges

## Mennyit és hogyan?

- a gyártó utasítása szerint (egészséges, fiatal szervezetre vonatkozik)
- legyen elégséges a lokális cc.
- alkalmazkodjunk a páciens korához
- vegyük figyelembe a meglévő alapbetegségeket (máj- és vesefunkció, mellékhatások!)
- gyakran fontos tudni a beteg testsúlyát a pontos dozírozáshoz (testsúly/testfelszín arány→ kiválasztás)
- terhesek antibiotikum dózisa külön megfontolást igényelnek (az alkalmazásuk is!)



# AZ ANTIBIOTIKUMOK HASZNÁLATÁNAK ÁLTALÁNOS ELVEI

## Meddig?

- ameddig a kiújulás lehetősége fennáll:
- akut infekciók: 4-5 nap
- fertőzés (pneumonia, pyelitis): 8-14 nap
- szepszis állapot: 3-4 hét
- endocarditis: 4-6 hét



A gondatlan alkalmazás az antibiotikum rezisztencia kialakulását és terjedését eredményezi!

KÖSZÖNÖM SZÉPEN A FIGYELMET!

