

**Харьковский национальный медицинский
университет**

Кафедра фармакологии и медрецептуры

АНТИБИОТИКИ

Зав. каф. д.фарм.н. Ермоленко Т.И.

АНТИБИОТИКИ

(«анти» - против, «биос» - жизнь)

Антибиотики (А) – это вещества синтезируемые микроорганизмами или полученные из растительных и животных тканей , а также их полусинтетические и синтетические аналоги, избирательно подавляющие жизнеспособность чувствительных к ним микроорганизмов

Значение А

-] Ликвидация глобального кризиса инфекционных заболеваний (ИЗ), (холеры, чумы, дизентерии)
-] Эффективны при грозных заболеваниях (сепсис, менингит, перитонит, пневмония)
-] ≈ 20 млн чел. умирает ежегодно от ИЗ
-] 1/3 госпитальных больных лечат А
-] За последние 20 лет появились 20 новых ИЗ (болезнь легионеров, волосатоклеточный лейкоз, геморрагические лихорадки и др.)
-] Нетрадиционное применение А : ЯБ, БА, ИМ, атеросклероз
-] По широте применения А – первое место в мире
-] Сегодня нет человека, хотя бы один раз не применял А
-] Ни одна страна не застрахована от угрозы эпидемий, пандемий.

История открытия А

- 1928 – шотландский микробиолог А.Флеминг открыл пенициллин – *P. notatum*
- 1940 – англичане У. Флори и Э. Чейн получили пенициллин
- В 1945 Флеминг, Флори, Чейн получили Нобелевскую премию за открытие пенициллина
- 1942 – З.В. Ермольева – из *P. crustosum*
- 1944 – американец З. Ваксман – стрептомицин
- 1960-80 – ЦС, рифампицин, полусинт. пенициллины, тетрациклины, макролиды, азалиды
- Но: плесень – индейцы, Авицена, а за 50 лет до 1928 – Манасеев, Полотебнев, Пастер, Мечников – лечили язвы, раны плесенью, молочно-кислыми продуктами
- Сегодня \approx 6 тыс. А, но применяют 2-3% (300 INN \approx 2000 торг. назв.)

КЛАССИФИКАЦИЯ А

I. В-ЛАКТАМЫ

1. Пенициллины:

- природные и полусинтетические
- антистафилококковые
- аминопенициллины
- антисинегнойные
- комбинированные

2. Цефалоспорины

3. Карбапенемы и монобактамы

II. ГЛИКОПЕПТИДЫ

III. МАКРОЛИДЫ И АЗАЛИДЫ

IV. ТЕТРАЦИКЛИНЫ

V. АМИНОГЛИКОЗИДЫ

VI. Полимиксины

VII. Грамицидин

VII. Циклосерин

IX. Противогрибковые А

X. Линкозамиды

XI. Хлорамфеникол

XII. Фузидины

Существуют также противоопухолевые А

ПО СПЕКТРУ ДЕЙСТВИЯ

1. Узкого спектра (преимущественно Γ^+ и Γ^-)

- Природные, антистаф. и антисин. пенициллины
- Цефалоспорины I, монобактамы
- Полимиксины, грамицидин С
- Фузидин
- Протигрибковые А

2. Широкого спектра

- Полусинт. пенициллины и цефалоспорины II – IV
- Карбапенемы, тетрациклины, макролиды, аминогликозиды
- Хлорамфеникол

ПО МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ

Ингибируют :

синтез компонентов микробной стенки	функцию цитоплазматиче ской мембраны	синтез белка	
β - лактамы	полимиксины	макролиды· азалиды	линкозамиды рифампицины фузидины· хлорамфеникол·
гликопептиды	грамицидин	тетрациклины ·	
фосфомицин циклосерин	протигрибко- вые	аминоглико- зиды	

Оказывают бактерицидное и бактериостатическое · действие

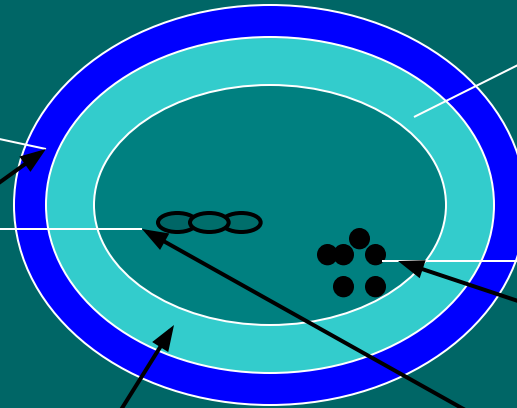
Бактериальная клетка

Клеточная
стенка

Ядерный
аппарат

Цитоплазмати-
ческая мембрана

Рибосомы



**Нарушение
синтеза клеточ-
ной стенки**

**Наруше-
ние прони-
цаемости
цитоплазмати-
ческой мембраны**

**Нарушение
синтеза РНК**

**Нарушение
синтеза белка
на уровне рибосом**

В-ЛАКТАМЫ
ГЛИКОПЕПТИДЫ

ПОЛИМИКСИНЫ
ГРАМИЦИДИНЫ
ПРОТИВОГРИБКО-
ВЫЕ

РИФАМПИЦИНЫ

ТЕТРАЦИКЛИНЫ
ХЛОРАМФЕНИКОЛ
МАКРОЛИДЫ
АЗАЛИДЫ
АМИНОГЛИКОЗИДЫ
ФУЗИДИНЫ

Требования к антибиотикам

- **высокая избирательность**
- **отсутствие токсичности**
- **обеспечение длительных терапевтических концентраций;**
- **отсутствие быстрого развития резистентности**
- **наличие удобных лекарственных форм**

Отрицательные явления А

1. Возникновение устойчивости:

- выработка бета-лактамаз;
- изменения проницаемости цитоплазматической мембраны;
- изменение структуры определенных участков рибосом, белков или ферментов

2. Суперинфекция;

3. Дисбиоз;

4. Аллергические реакции;

5. Общетоксическое действие, нефротоксичность, гепатотоксичность.

Наименее токсичными являются пенициллины.

Механизм действия А

Бактерицидные		Бактериостатические
Ингибиторы синтеза компонентов микробной стенки	Ингибиторы функции цитоплазматической мембраны	Ингибиторы синтеза белка и нуклеиновых кислот
Пенициллины	Полимиксины	Тетрациклины
Цефалоспорины	Грамицидин	Макролиды
Карбапенемы	Циклосерин	Хлорамфеникол
Монобактамы	Противогрибковые (полиенового ряда)	Линкомицин
Гликопептиды		Фузидины
Фосфомицин		

Аминогликозидные А необратимо ингибируют синтез белка 10

Условия рационального применения А

- Назначать А с учетом выделенного возбудителя и его антибиотикограммы
- Выбирать наиболее активный и наименее токсичный А
- Определять оптимальную дозу А и путь его введения на основании особенностей фармакокинетики А и течения заболевания. Концентрация А в крови должна в 3-4 раза превышать МИК для выделения возбудителя
- Применять вначале ударную дозу, затем поддерживающую
- На основании анамнеза и проведения пробы определять переносимость данного А больным
- Учитывать побочные реакции А, особенно при печеночной и/или почечной недостаточности
- Своевременно начинать лечение и проведение курса антибиотикотерапии до закрепления терапевтического эффекта
- Учитывать перекрестную чувствительность
- Применять комбинации А с целью расширения спектра действия и усиления антибактериального эффекта
- Назначать параллельно противогрибковые препараты для профилактики дисбиоза

β-Лактамные антибиотики

Механизм действия

- ↓ транспептидазы пептидогликана → ↓ синтез пептидогликана → эндогенный ингибитор, что приводит к активации муреингидролазы, расщепляющей пептидогликан → ↓ размножения микробов → гибель
- у 40-90 % грамположительных микроорганизмов клеточная стенка на 80 % состоит из пептидогликанов;
- у грамотрицательных микроорганизмов - липополисахаридный слой до 90 %.

Фармакокинетика β -лактамов

- неустойчивы к соляной кислоте (кроме феноксиметилпенициллина): природные пенициллины, антисинегнойные, цефалоспорины, карбапенемы и монобактамы
- хорошо распределяются в организме: в легких, почках, печени, скелетной мускулатуре, коже, мягких тканях, костях, синовиальной, перикардальной, плевральной и перитонеальной жидкостях
- пенициллины, кабапенемы, монобактамы плохо проходят через гематоэнцефалический барьер
- Большинство β -лактамов практически не метаболизируются: период полувыведения карбапенемов и пенициллинов 1 ч, цефалоспоринов – 1-2 ч, монобактамов – 1,5-2 ч

ПЕНИЦИЛЛИНЫ (II)

β-аминопенициллановая кислота
β-лактамное и тиазолидиновое кольца

Природные		Полусинтетические			
Короткого действия	Депонепрепараты	Антистафилококковые	Аминопенициллины	Антисинегнойные	Комбинированные
1. Бензилпенициллина натриевая и калиевая соли	2. Бициллин-5	3. * ♦ Оксациллин 4. * ♦ Клоксациллин	5. ♦ Ампициллин 6. ♦ Амоксициллин	7. Карбенициллин 8. Карфециллин 9. Тикарциллин 10. Азлоциллин	9. ♦ Амоксицилав (Амоксициллин+клавулановая кислота) 10. ♦ Хеликоцин (Амоксициллин+Метронидазол)
* - устойчивые к бета-лактамазам				♦ - кислотоустойчивые (уреидопенициллины)	

Пенициллины (продолжение)

СПЕКТР:

✓ УЗКИЙ:

- Пр. П.: Γ^+ и Γ^- - кокки, дифтерии, спирохеты, анаэробы
- А/стаф: < Пр. П, но устойчивы к β -Л

✓ ШИРОКИЙ:

- Ам. П = Пр. П + протей, эшерихии, шигеллы, сальмонеллы > гемофил. палочка и *H. pylori*
- Карб. П: синегной. палочка, кокки, но < на Γ^+ Пр. П
- УР. П: синегной. палочка

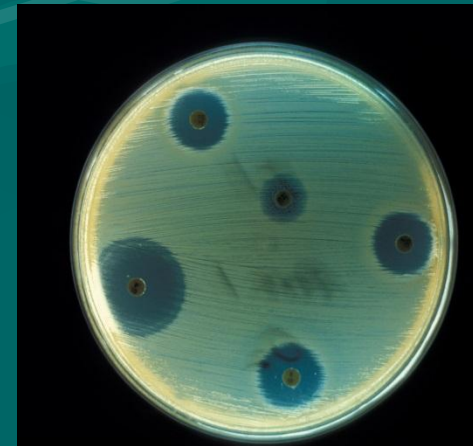
Не влияют на вирусы, ТБЦ, грибки, многие Γ^-

ПОКАЗАНИЯ:

- Ревматизм, менингит, отит
- Сифилис, гонорея
- Дифтерия, скарлатина, гангрена, сибирская язва
- ИЗ дых, мочеполов. путей, сердца, ЖКТ, кожи

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ: Нейротоксичность (тремор, судороги, галлюцинации), кровоточивость

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Эпилепсия; с осторожностью – высокие дозы при беременности



Фармакологическое «лицо» П

- **Мощное бактерицидное действие**
- **Наибольшее действие на грамположительные микроорганизмы**
- **Влияют только на делящиеся клетки**
- **Низкая токсичность**
- **Хорошо всасываются и проникают в ткани.**
- **Большая широта терапевтического действия**
- **Дешевизна и доступность (наличие на отечественном рынке)**
- **Перекрестная аллергия с многими лекарствами**

ЦЕФАЛОСПОРИНЫ (ЦС)

7-аминоцефалоспориновая кислота

Классификация

I поколение	II поколение	III поколение	IV поколение
1. Цефазолин 2. ♦ Цефалексин	3. Цефуроксим 4. ♦ Цефаклор	5. Цефтриаксон 6. ♦ Цефиксим 7. Цефоперазон 8. Цефтазидим 9. Цефотаксим	10. Цефепим 11. Цефпиром

♦ - кислотоустойчивые **Сульперазон-** «защищенный» Цефоперазон+сульбактам

Механизм : бактерицидный = пенициллины

Спектр - ШИРОКИЙ

Показания:

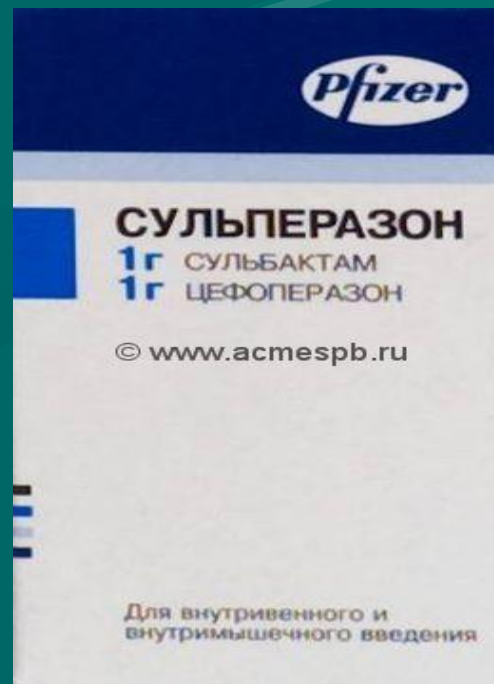
- ♦ ИЗ дыхательных, моче- и желчевыводящих путей, брюшной полости, кожи, костей, суставов, сердца
- ♦ Гонорея, ожоги, профилактика в хирургии
- ♦ Менингит и синегнойная инфекция – III -IV поколение ЦС

Побочное действие: кровотечения, гемато-, нефро-, нейро-, гепатотоксичность

Противопоказания: порфирия, эпилепсия, тяжелые нарушения функции печени и почек, беременность, лактация

Сульперазон

- Спектр: широкий Гр+ Гр_ , анаэробы
- Устойчив к действию β -лактамаз расширенного спектра (сульперазон и карбапенемы)
- Применение: при тяжелых внебольничных и нозокомиальных ИП: первичном и вторичном перитоните, инфицированном панкреонекрозе, сепсисе, диабетической стопе, флегмонах, нозокомиальных пневмониях.



СРАВНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ЦС

Поколение	Активность в отношении	
	Грамположительные бактерии	Грамотрицательные бактерии
Первое	+++	+/-
Второе	++	+
Третье	+	+++
Четвертое	++	+++

Фармакологическое «лицо» ЦС

1. Близки к пенициллинам по строению и действию
2. Широкий спектр
3. Мощное бактерицидное действие
4. Низкая токсичность
5. Хорошая фармакокинетика
6. Хорошая сочетаемость с другими антибактериальными средствами
7. Большая устойчивость к стафилококковой β -лактамазе
8. Перекрестная аллергия с пенициллинами
9. Хорошо проникают в ткани, жидкости, суставы, кости

КАРБАПЕНЕМЫ (К) И МОНОБАКТАМЫ (М)

КАРБАПЕНЕМЫ	МОНОБАКТАМЫ
⊗1. Имипенем-циластатин ⊗2. Меропенем*	⊗3. Азтреонам
МЕХАНИЗМ: ингибируют ПСБ (транспептидазы), имипенем ПСБ-2 (только 20, но не 2 тыс.)	
СПЕКТР	
<i>сверхширокий:</i> большинство аэробных и анаэробных Г ⁺ и Г ⁻ резистентных бактерий; 80% штаммов синегнойной палочки, постантибиотический эффект (Гр-)	<i>узкий:</i> Г ⁻ аэробы: гоно-, менингококки, сальмонеллы, шигеллы, клебсиелла, протей, кишечная и синегнойная палочки, др.
ПОКАЗАНИЯ:	
тяжелые инфекции, костей и суставов, кожи и мягких тканей, брюшной полости, женских половых органов, мочевыводящих путей, пневмония, септицемия, менингит	тяжелые инфекции, вызванные Г ⁻ флорой, стойкой к ЦС III поколения, аминогликозидами II-III поколений, антисинегнойным П

⊗ - устойчивые к β-лактамазам и *- к почечной дегидропептидазе

«Фармакологическое лицо»

карбопенемов и монобактамов

КАРБОПЕНЕМЫ

1. Сверхширокий спектр, включая штаммы, устойчивые к ЦС III и IV поколения
2. Выраженная устойчивость к действию β -лактамаз.
3. Выраженный постантибиотический эффект.
4. Медленное развитие резистентности.
5. **Антибиотики сверхглубокого резерва!**
6. Низкая токсичность и хорошая переносимость.

МОНОБАКТАМЫ

1. Узкий спектр действия (аэробные G^-) идентично ЦС (III)
2. Высокая устойчивость к действию β -лактамаз G^-
3. Мощное бактерицидное действие.
4. Медленное развитие резистентности
5. Отсутствие перекрестной аллергии с П и ЦС.
6. Применение у новорожденных.
7. Резервная группа.

ТЕТРАЦИКЛИНЫ (Т)

(>60 лет)

КЛАССИФИКАЦИЯ

Природные	Полусинтетические
1. Тетрациклин	2. Метациклин 3. Доксациклин

МЕХАНИЗМ : нарушают синтез белка (связываясь с 30S-субъединицей рибосом бактерий, нарушают включение аминокислот в пептидные цепи белка – только в фазе активного роста)

СПЕКТР широкий: Г⁺, Г⁻ кокки, палочки, внутриклеточные возбудители, анаэробы, не влияют на синегнойную палочку, протей, грибы

ПОКАЗАНИЯ: ИЗ дых., желчев. путей; брюшной полости; сифилис, эрадикация *Helicobacter pylori*

Фармакологическое «лицо» Т

1. Бактериостатический тип действия
2. Широкий спектр антибактериальной активности, но высокий уровень вторичной резистентности многих бак-терий
3. Хорошо всасывается из ЖКТ
4. Частые побочные реакции
5. В последние годы резистентность (ветеринария, пищев. добав.)
6. Хорошо всасываются, но молоко, антациды ↓ (ч/з 3 часа)
7. Липофильны (проникают в ткани, плаценту, печень, почки)
8. Накапливаются в микробных клетках (10-100 р превышая конц. во внешней среде)
9. Средства долечивания, но не при тяжелых ИЗ в острой фазе
10. совместно с диуретиками (нефро и ототоксичность), Fe- снижение А в крови
11. Фотодерматозы (2-4 недели обратное развитие, остается пигментация)
12. Гепатотоксичность
13. Антианаболическое действие (выведение Вит., аминокислот и др. соединений)
14. Хелатные комплексы с фосфатом Са → гипоплазия дентальной эмали, искажение формирования клыков, пожелтение зубов, кариес

МАКРОЛИДЫ (М) И АЗАЛИДЫ (А)

КЛАССИФИКАЦИЯ

<i>I поколение</i>	<i>II поколение</i>	<i>III поколение (азалиды)</i>	<i>Комбинация макролидов с тетрациклинами и другими препаратами</i>
1. Эритромицин 2. Спирамицин 3. Джозамицин 4. Мидекамицин	1. Рокситромицин 2. Кларитромицин 3. Флуритромицин 4. Диритромицин	4. Азитромицин	5. Олететрин 6. Зинерит

МЕХАНИЗМ: связываются с 50S-субъединицей рибосом микроорганизмов, ингибируют синтез РНК и белка в микробной клетке.

СПЕКТР: действия широкий: G^+ и G^- кокки, палочки, внутри-клеточные микроорганизмы., похожи на Пеницилины

ПОКАЗАНИЯ: ИЗ дыхательных, моче-, желчевыводящих, половых путей; дифтерия, сифилис, инфекции кожи

МАКРОЛИДЫ (М) И АЗАЛИДЫ (А)

КЛАССИФИКАЦИЯ

<i>Макролиды</i>	<i>14- членные</i>	<i>15 - членные</i>	<i>16 - членные</i>
Природные	Эритромицин Олеандомицин	_____	Спирамицин Джозамицин <u>Мидекамицин</u>
Полусинтетические	Рокситромицин Кларитромицин	Азитромицин	

Фармакологическое «лицо» М и А

1. Бактериостатическое действие преимущественно на G^+ бактерии (стрептококки, стафилококки)
2. Активность против внутриклеточных микроорганизмов (хламидии, микоплазмы, легионеллы)
3. Одни из наименее токсичных антибиотиков. Низкая токсичность для макроорганизма
4. Хорошо всасываются из ЖКТ, кислотоустойчивые
5. Способны накапливаться в очаге воспаления
6. Биодоступность больше, чем у тетрациклинов (хорошо проникают в ткани и клетки создавая высокие концентрации)
7. Индукторы микросомальных ферментов печени

Кетолиды и Стрептограминны

- 1. Телитромицин
- 1. Хинупристин
- 2. Виргиниамицин
- **Механизм действия:** связываясь с 50S-рибосомной субъединицей, нарушают функции пептидилтрансферазного центра → ингибируют синтез белков микробной клетки
- **Спектр действия** такой же как и М.
- Кетолиды - эфф. действуют на большинство актуальных респираторных патогенов.
- Стрептограминны – эфф. в отношении м.о., имеющие приобретенную резистентность к др. антибиотикам.
- **Показания:** К – перспективные для лечения ИЗ дыхательных путей. Проявляют противовоспалительную активность, т.к. угнетают высвобождение интерлейкинов и NO
- С – высокая эфф. при И кожи и мягких тканей, внебольничных и госпитальных пневмониях, генерализованных процессах, вызванных полирезистентными Гр+ м.о.

АМИНОГЛИКОЗИДЫ (АГ) И ГЛИКОПЕПТИДЫ (ГП)

КЛАССИФИКАЦИЯ

АМИНОГЛИКОЗИДЫ

ГЛИКОПЕПТИДЫ

*I поколение и II * поколение*

III поколение

1. Неомицин 2. Стрептомицин
3. Канамицин 4. Гентамицин *

5. Амикацин
6. Тобрамицин

7. Ванкомицин
8. Тейкопланин

МЕХАНИЗМ:

бактерицидный - необратимо ↓ синтез белка, вследствие связывания с рибосомами

ГП=П: ↓ синтез пептидогликанов

СПЕКТР :

широкий: аэробы, Г⁻ микрофлора (кишечная палочка, протей, сальмонеллы, клебсиелла, энтеробактер, шигелла) препараты II-III поколения влияют на синегнойную палочку

широкий: Г⁺ аэробные и анаэробные микроорганизмы: стрептококки, пневмококки, энтерококки

ПОКАЗАНИЯ:

госпитальные инфекции, перитонит, эндокардит, пневмония, ИЗ органов малого таза, остеомиелит, менингит неясной этиологии

тяжелые инфекции, вызванные штаммами резистентными к пенициллинам; сепсис, пневмония, менингит, эндокардит, ИЗ кожи и мягких тканей, костей и суставов, псевдомембранозный колит

Фармакологическое «лицо» АГ и ГП

АМИНОГЛИКОЗИДЫ	ГЛИКОПЕПТИДЫ
<ol style="list-style-type: none">1. Широкий спектр действия и мощный бактерицидный эф-фект, особенно на Г⁻ микро-флору2. Высокая токсичность, но редкие аллергические реак-ции3. Препараты II и III поколений потенцируют действие П и ЦС	<ol style="list-style-type: none">1. Высокоэффективны по отношению к Г⁺ микрофлоре,2. Бактерицидное действие3. Медленное развитие устой-чивости микробов и отсутствие перекрестной устойчивости со всеми другими А
<ol style="list-style-type: none">4. Чувствительность к резистентным микроорганизмам5. Постантибиотический эффект6. Плохая всасываемость в ЖКТ, ГЭБ, не метаболизируются, выводятся почками в неизменном виде7. Ототоксичность и нефротоксичность (не комбинировать)	

Линкозамиды

Природные	Полусинтетические
Линкомицин	Клиндамицин (Далацин Ц)

Механизм действия: ингибируют синтез белка микробной клетки (подобно Макролидам)

- Преимущественно бактериостатический тип действия (высокие конц. – бактерицидный)
- Узкий спектр преимущественно Гр+ кокки
- Способны накапливаться в костной ткани и суставах
- Быстрое развитие устойчивости
- Отсутствие перекрестной аллергии с β лактамными антибиотками

Применение: Как резервные антистафилококковые препараты при тонзиллофарингите, пневмонии, Икожи, мягких тканей, костей, суставов

Побочное действие: псевдомембранозный колит, с тяжелым течением (язвы, прободение кишечника, перитонит) . Лечение колита – Ванкомицин или метронидазол, дезинтоксикационная терапия.

Хлорамфениколы (Фениколы)

- Хлорамфеникол (Левомецетин)
- Синтомицин
- Тиамфеникол

Хлорамфеникол (Левомецетин)

- В клинике более 60 лет
- Механизм действия: ↓ фермент пептидилтрансферазу (способствует элонгации полипептидной цепи на рибосомах) → нарушению синтеза белка в микробной клетке.
- Спектр а/активности бактериостатический: широкий Гр+ Гр- кокки, многие бактерии, риккетсий, спирохет. Хламидий
- Ф/К: высоколипофильный, биодоступность выше при пероральном применении – 90%

Хлорамфеникол (Левомицетин)

- **Применение:** А резерва. Бактериальный менингит, абсцесс мозга, брюшной тиф, паратифе, бруцеллезе, туляремии, чуме, сыпной тиф. Тяжелые гнойно-септические процессы, анаэробные инфекции, газовая гангрена. Местно (г/капли, мази)
- **Побочное действие:** Гематологические реакции (гипохромная анемия, нейтропения, тромбоцитопения) на 10-14 день лечения. Фатальная апластическая анемия (генетические особенности биотрансформации, образуются метаболиты повреждающие костный мозг). Недостаток фермента ГбФДГ – интенсивный гемолиз.
- Новорожденные, дети старшего возраста «серый синдром плода».
Симптоматика: метабол. ацидоз, вздутие живота, рвота, понос, гипотония, гипотермия, респираторный дистресс, серая окраска кожи. Смерть – тяжелые расстройства гемодинамики .
 - В больших дозах психомоторные расстройства, снижение остроты зрения и слуха.

Рифамицины

- Рифамицин
- Рифампицин
- Рифабутин
-
- Рифаксимин

полусинтетические
производные



• **Механизм действия:** встраивание в спираль ДНК, ингибирование ДНК-зависимую РНК-полимеразу → торможение процессов репликации и транскрипции в микроорганизмах.

• **Спектр действия:** широкий, микобактерии туберкулеза, лепра.
Бактерицидный.

• **Применение:** туберкулез, лепра, инфекции вызванные полирезистентным возбудителем

• **Побочное действие:** аллергические реакции тяжелого генеза, проявляющиеся поражением печени, гриппоподобным синдромом, гемолитической анемией

Стероидные антибиотики

Фузидин (натриевая соль фузидиевой кислоты)

- Внедрен в клинику с 1962 г.
- **Механизм действия:** ингибирование синтеза белков бактериальной клетки за счет его взаимодействия с фактором элонгации G (EF-G).
- **Спектр действия :** широкий. Бактериостатическое действие.
- Ф/К: хорошо проникает во все ткани и жидкости, за исключением cerebrospinalной. Высокие концентрации в костях, хрящевой ткани, коже, подкожной клетчатке, миокарде.
- **Применение:** тяжелые стафилококковые инфекции, ИЗ кожи и мягких тканей, костей, суставов, глаз, эндокардите, стафилококковом сепсисе.
- **Побочное действие:** у новорожденных ядерная желтуха, беременным, во время лактации не назначают, недоношенным детям и первого года жизни. При облитерирующих заболеваниях сосудов противопоказано в/в введение.



АНТИБИОТИКИ РАЗНЫХ ГРУПП

<i>Препараты</i>	<i>Спектр</i>	<i>Токсичность</i>	<i>Особенности</i>
Полимиксины	узкий (Г-)	++++	Не всас. из ЖКТ, через ГЭБ
Фузидины	узкий (стафилок)	++	А резерва!
Спектиномицин	узкий (гонококки)	++	Не всасыв. из ЖКТ
Грамицидин	узкий	+++	Только местно
Оксазолидиноны:			
мупиरोцид	узкий	++	ИЗ кожи
линезолид	широкий (<Г+)	++	Тяжелые ИЗ
Линкозамиды	широкий (Г+)	++	Накопление в костях и суставах
Фосфомицин	широкий (<Г-)	++	ИЗ мочевывод. путей
Рифампицин	широкий (+ <i>S. difficile</i> , лепра)	++	Индуктор, ТБЦ
Хлорамфеникол	широкий (Г- и Г+)	++++	ИЗ ЖКТ . А резерва!

Фармакологическое «лицо» антибиотиков

Группа А	Спектр	Тип действия	Токсичность
Пенициллины (П)	Ш	б/ц	+
Цефалоспорины (ЦС)	Ш	б/ц	++
Карбопенемы (К)	СШ	б/ц	+++
Монобактамы (М)	У	б/ц	+++
Гликопептиды (ГП)	Ш	б/ц	+++
Тетрациклины (Т)	Ш	б/с	+++
Макролиды (МК)	Ш	б/с	+
Аминогликозиды (АГ)	Ш	б/ц	++++

Ш – широкий, У – узкий, СШ – сверхширокий; б/ц – бактерицидное, б/с – бактериостатическое.

Фармакологическое «лицо» А

(продолжение)

Группа А	ПАЭ	ВКА	Резистентность	Другие особенности/показания
П	-		<i>б</i>	При ЯБ. Перекрестная аллергия с ЦС
ЦС	+*			Перекрестная аллергия с П. Высокая устойчивость к β -лактамазам
К	+		<i>м</i>	Высокая устойчивость к β -лактамазам
М	+		<i>м</i>	Применяется при резистентной Г-
ГП	+		<i>н</i>	При псевдомембранозном колите
Т	-	+	<i>б</i>	При ЯБ. Пролонгированное действие
МК	-	+		Малотоксины
АГ	+*			При туберкулезе

ПАЭ – постантибиотический эффект; ВКА – внутриклеточная активность; *м* – медленно; *б* – быстро; *н* – нет; * - только препараты III – IV поколений.

СРАВНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ

Группа А	СПЕКТР
Пенициллины	Узкий Г ⁺ > Г ⁻
Пенициллины синтетические	Широкий + > β-Л + синег. палочка, протей
Цефалоспорины	Широкий I > Г ⁺ ; II - Г ⁺ , Г ⁻ ; III-IV + синег. палочка, энтеробактерии
Карбопенемы Монобактамы	К : сверхшир. как ЦС + кишеч. п.; уст. к П, ЦС, АГ М: узкий
Гликопептиды	Сверхшир. как ПС, ЦС, уст. П ; -псевдомембранозном колите
Аминогликозиды	Широкий как ЦС + уст. к П
Тетрациклины	Широкий как ЦС + чума, холера, хламидии, риккетсии, кишеч. п., бруцеллез, туляремия
Макролиды	Широкий как П, ЦС, Т + микоплазмы, токсоплазмоз, коклюш

СРАВНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ (продолжение)

(все при ИЗ дыхательных, мочевыводящих путей,
кожи, ЖКТ)

Группа А	Показания
П	Сифилис, гонорея, дифтерия, скарлатина, ЯБ, ревматизм
ПС	
ЦС	Гонорея, ИЗ костей, суставов, хирургические инфекции
К+М	
ГП	Тяжелые ИЗ, псевдомембранозный колит
АГ	ТБЦ, сепсис, чума, лепра
Т	Сифилис, гонорея, холера, чума, риккетсии, хламидии, ЯБ
Макро- лиды	Как П, ЦС, Т: гонорея, дифтерия, скарлатина, брюшной тиф, микоплазмоз, токсоплазмоз, хламидии, коклюш

Сравнение антибиотиков (продолжение)

	П	ПС	ЦС	К+М	ГП	АГ	Т	МК	
Механизм	б/ц - ↓ синтез пептогликанов					б/ц –син-тез белка	б/с –↓ синтез белка		
Особенности	<ul style="list-style-type: none"> - Малотоксичны - ↓ <i>H. pylori</i> - ↑ β-Л (кроме аминопенициллинов и а/синегнойных пенициллинов) 		<ul style="list-style-type: none"> - ↓ β-Лактамазы - Постантибиотическое действие 			<ul style="list-style-type: none"> - Накапливаются в микробной клетке и ткани 			
			↑ в ткани, кости		<ul style="list-style-type: none"> - Нет перекрестной устойчивости - Ото- и нефротоксичность 		<ul style="list-style-type: none"> - ↑ токс. П - Резистентность - ↓ молоко - Ср-ва долечивания - Берем. 		<ul style="list-style-type: none"> - Малотокс. - Антагон. П, ЦС - Пролонгированное действие
			<ul style="list-style-type: none"> - Глуб. резерв. - Смеш. и устойчивой микрофлоры 						

A young child with dark hair and bangs is looking intently at a small, clear plastic bottle they are holding. The child is surrounded by numerous other medicine bottles of various sizes, colors, and shapes on a glass shelf in a bathroom. The background consists of light-colored tiled walls. The overall scene suggests a child's curiosity about the medicines in their home.

**Благодарю за
внимание!**