

Najważniejsze leki o aktywności przeciwbakteryjnej – tabela

Grupa	Mechanizm działania	Podgrupy antybiotyków	Przykłady leków	Efekt	Uwagi
ANTYBIOTYKI BETA-LAKTAMOWE	Zaburzają syntezę ściany komórkowej. Hamują aktywność transpeptydazy i karboksypeptydazy, tj. enzymów istotnych w biosyntezie mureiny, rozpoznających dipeptyd D-Ala-D-Ala, tj. D-alanylo-D-alanine. Trwale wiążą się z białkami PBP (ang. Penicillin Binding Proteins).	A. PENICYLINY a) Benzylo-penicyliny	Penicylina G Penicylina V	Bakteriobójczy	Aktywne wobec paciorkowców, gronkowców, enterokoków. Naturalna oporność wśród pałeczek Gram(-). <i>Bzdura, Neisseria jest wrażliwa.</i>
		b) Penicyliny izoksazolilowe i metycylina	Oksacylina Kloksacylina Flukloksacylina nafcylina		Aktywne wobec paciorkowców i gronkowców. <i>zarezerwowana tylko na S. aureus wytwarzający beta-laktamazy (ale nie na tego MRSA)</i> Naturalna oporność wśród pałeczek Gram(-) i enterokoków
		c) Aminopenicyliny	Ampicylina Amoksycylina		Aktywne wobec ziarenkowców Gram(+) i niektórych pałeczek Gram(-): <i>E. coli, P. mirabilis, H. influenzae.</i> <i>dalego żeby zwiększyć spektrum kojarzy się z klawulonianem/sulbaktamem</i>
		d) Karboksypenicyliny	Karbencylina Tikarcylina <i>legenda głosi, że ktoś to widział 15 lat temu</i>		Aktywne wobec ziarenkowców Gram(+) (bez enterokoków) i pałeczek Gram(-): większość gatunków z rzędu <i>Enterobacterales</i> (bez <i>Klebsiella</i>), <i>P. aeruginosa</i> .
		e) Acyloureido-penicyliny	Azlocylina mezlocylina		Aktywne wobec ziarenkowców Gram(+), pałeczek <i>Enterobacterales</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i> .
		f) Piperazyno-penicyliny	Piperacylina		Aktywne wobec ziarenkowców Gram(+), pałeczek <i>Enterobacterales</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i> .
		B. CEFALOSPORINY a) I generacji	Grupa 1* Cefalotyna Cefazolina Cefalorydyna Grupa 2** Cefaleksyna Cefradyna		Naturalna oporność enterokoków na wszystkie cefalosporyny. *tzw. cefalosporyny „przeciwgronkowcowe” **tzw. cefalosporyny „przeciwentrobakteryjne”
		b) II generacji	Cefaklor Cefamandol Karbacefemy (Llorakarbef) Cefamycyny i oksacefemy (Cefoksytyna Cefmetazol Cefotetan		Mają szerszy zakres działania wobec pałeczek Gram(-) i większą stabilność wobec beta-laktamaz.

Grupa	Mechanizm działania	Podgrupy antybiotyków	Przykłady leków	Efekt	Uwagi
			Moksalaktam) Oksymino- cefalosporyny (Cefuroksym)		
		c) III generacji	Cefotaksym Ceftriakson Ceftazydym Cefpodoxym Cefmenoksym Cefdinir Ceftiofur CEFOPERAZON		Aktywne wobec ziarenkowców Gram(+) i pałeczek Gram(-). Przeciwpseudomonasowy jest ceftazydym i cefoperazon, którego tu nie ma!!! Penetrują do OUN
		d) IV generacji	Cefepim Cefpirom Cefozopran		Aktywne wobec ziarenkowców Gram(+) i pałeczek Gram(-). Przeciwpseudomonas + penetruje do OUN
		e) V generacji	Ceftarolina Ceftobiprol Ceftolozan		Aktywne wobec szczepów MRSA.
		(IV generacja?)	Cefiderokol		Aktywność wobec szczepów KPC, OXA, NDM; „koń trojański” zajebisty koń trojański ale chyba nie Polsce
		C. MONOBAKTAMY	Aztreonam Niedostępny w PL, tylko EMA		Nieaktywne wobec bakterii Gram(+) i bakterii beztlenowych.
		D. KARBAPENEMY	Meropenem Imipenem Ertapenem Doripenem Biapenem		Najszerze działanie na bakterie Gram(+) i Gram(-) oraz szczepy wytwarzające beta-laktamazy. Naturalna oporność u <i>S. maltophilia</i> .
połączenia z inhibitarami	Amoksycylina z kwasem klawulanowym, piperacylina z tazobaktamem, ampicylina z sulbaktamem, 1. ceftolozan z tazobaktamem, 2. ceftazydym z awibaktamem 3. meropenem/waborbaktam 4. aztreonam/awibaktam 5. imipenem/cilastatyna/r elebaktam 6. ceftaroliny fosamil/awibaktam 7. cefepim/zidebaktam 8. meropenem/nakubaktam		Aktywne: wobec wytwarzających β-laktamazy klasy A szczepów ziarenkowców Gram (+) i pałeczek Gram(-). _____	połączenia z inhibitarami	1. Aktywność wobec ESBL; brak aktywności wobec bakterii wytwarzających karbapenemazy. 2. Aktywność wobec <i>Enterobacteriaceae</i> i <i>P. aeruginosa</i> ESBL, AmpC, KPC, OXA-48, OX-10; brak aktywności wobec MBL, <i>Acinetobacter spp.</i> ; zmniejszona aktywność w stosunku do bakterii beztlenowych. 3. Aktywność wobec <i>Enterobacteriaceae</i> ESBL, AmpC, KPC; tak samo aktywne jak mero penem w monoterapii w stosunku do <i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter spp.</i> , <i>S. maltophilia</i> 4. Aktywność wobec <i>Enterobacteriaceae</i> ESBL, AmpC, KPC, OX-48, MBL; tak samo aktywne jak aztreonam w monoterapii w stosunku do <i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter spp</i> 5. Aktywność wobec <i>Enterobacteriaceae</i> i <i>P. aeruginosa</i> ESBL, AmpC, KPC; brak aktywności w stosunku do <i>A. baumannii</i> 6. Aktywność wobec <i>Enterobacteriaceae</i> ESBL, AmpC, KPC, niektóre OX; brak aktywności w stosunku do <i>A. baumannii</i> i <i>P. aeruginosa</i> 7. Aktywność wobec <i>Enterobacteriaceae</i> i <i>P. aeruginosa</i> ESBL, AmpC, KPC, MBL 8. AmpC, KPC

Grupa	Mechanizm działania	Podgrupy antybiotyków	Przykłady leków	Efekt	Uwagi
GLIKOPEPTYDY	Zaburzają syntezę ściany komórkowej (łączenie z wczesnym prekursorem mureiny i blokowanie transglikozylacji, czyli wydłużania łańcucha cukrowego mureiny i transpeptydacji czyli procesu sieciowania mureiny	Brak	Wankomycyna Teikoplanina Oritawancyna*	Bakteriobójczy	Aktywne wobec bakterii Gram(+). Naturalna oporność wśród bakterii Gram(-), bo ich błona zewnętrzna jest nieprzepuszczalna dla antybiotyków hydrofilowych, porzucamy ją za małą. Gram(+) bakterie odporne na glikopeptydy: <i>Leuconostoc</i> spp., <i>Pediococcus</i> spp., <i>Lactobacillus</i> spp., <i>Mycobacterium</i> spp., <i>E. casseliflavus</i> , <i>E. gallinarum</i> . *półsyntetyczny glikopeptyd (pochodna wankomycyny) aktywny wobec ziarenkowców Gram(+).
LIPOGLIKOPEPTYDY	Zaburzają syntezę ściany komórki. łączą się z D-alanylo-D-alaniną i hamują sieciowanie mureiny.	Brak	Telawancyna* Dalbawancyna	Bakteriobójczy	Aktywne wobec ziarenkowców Gram(+). *pochodna wankomycyny
POLIMYKSYNY	Zaburzają funkcje błony cytoplazmatycznej (interakcja z jej lipidowymi składnikami u bakterii Gram(-): rozluźnienie struktury i organizacji błony cytoplazmatycznej)	Polimyksyny E	Kolistyna	Bakteriobójczy	Aktywne wobec bakterii Gram(-), z wyjątkiem <i>Proteus</i> spp., <i>B. cepacia</i> , <i>B. fragilis</i> , i <i>Serratia</i> Wszystkie bakterie Gram(+) są odporne.
LIPOPEPTYDY	Zaburzają funkcje błony cytoplazmatycznej (powodują jej depolaryzację i ucieczkę jonów potasu). Przerywają też syntezę kwasów nukleinowych i białek.	Brak	Daptomycyna	Bakteriobójczy	Aktywne wobec ziarenkowców Gram(+). <i>Alternatywa dla wankomycyny</i> Aktywność lipopeptydów jest zależna od obecności jonów wapnia.
RYFAMYCYNY	Hamują proces transkrypcji przez blokowanie polimerazy RNA zależnej od DNA.	Ansamycynowy antybiotyk półsyntetyczny będący pochodną ryfamycyny B	Ryfampicyna	Bakteriobójczy	Aktywne wobec bakterii z rodzaju <i>Mycobacterium</i> . <i>Zarezerwowana tylko na gruźlicę - chyba, że nic innego nie działa</i> <i>In vitro</i> hamują wzrost bakterii Gram(+), zwłaszcza gronkowców, a także bakterii Gram(-), np. <i>N. meningitidis</i> , <i>N. gonorrhoeae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Legionella</i> spp. Zawsze stosować w skojarzeniu!
AMINOGLIKOZYDY	Hamują biosyntezę białka. Wiążą się z podjednostką 30S rybosomów.	I generacji II generacji	Streptomycyna Neomycyna Kanamycyna Gentamicyna	Bakteriobójczy	Nie działają na bakterie beztlenowe! <i>Aminoglikozydy działają tylko na tlenowe, ponieważ potrzebują tlenu i ATP aby wejść do komórek...</i>

Grupa	Mechanizm działania	Podgrupy antybiotyków	Przykłady leków	Efekt	Uwagi
			Netilmicina Sisomicyna Tobramycyna Amikacyna		<p>Aktywne wobec tlenowych pałeczek Gram(-), <i>S. aureus</i>, <i>S. epidermidis</i>, <i>M. tuberculosis</i>.</p> <p>Aktywność w stosunku do innych bakterii Gram(+) jest ograniczona. <small>Świetna uwaga, bo w zasadzie to w ogóle nie są skuteczne</small></p> <p>*Aktywność wobec szczepów KPC, OXA, ESBL</p>
		III generacji	Daktynomycyna, sefamycyna		
		Neoglikozydy	Piżomycyna*		
TETRACYKLINY	Hamują biosyntezę białka. Wiążą się z podjednostką 30S rybosomów.	Naturalne	Tetracyklina Chlorotetracyklina Oksytetracyklina	Bakterio-statyczny	<p>Aktywne wobec bakterii Gram(+), Gram(-), bakterii atypowych, riketsji, krętków.</p> <p>Nie działają na szczepy <i>E. faecalis</i>, <i>P. aeruginosa</i>, <i>Proteus</i> spp., <i>Serratia</i> spp.</p> <p>* Aktywność wobec KPC, OXA, NDM</p>
		Półsyntetyczne	Doksycyklina Minocyklina		
		Brak	Erawacyklina*		
GLICYLOCYKLINY	Hamują biosyntezę białka. Wiążą się z podjednostką 30S rybosomów.	Brak	Tygecyklina (pochodna minocykliny)	Bakterio-statyczny	<p>Aktywne wobec szczepów MRSA, VRE, ESBL(+), AmpC(+), tlenowców i beztlenowców.</p> <p>Zróżnicowana aktywność wobec <i>Acinetobacter</i> spp. i brak aktywności wobec <i>P. aeruginosa</i>.</p>
OKSAZOLIDYNONY	Hamują biosyntezę białka (nie powstaje kompleks 70S niezbędny do inicjacji syntezy białka).	I generacji	Linezolid	Bakteriobójczy* lub bakteriostatyczny**	<p>Aktywny wobec tlenowych bakterii Gram(+), w tym szczepów wieloopornych (MRSA, VISA, VRSA, VRE, PRP).</p> <p>* Bakteriobójczy w stosunku do niektórych paciorkowców (<i>S. pneumoniae</i>) oraz <i>B. fragilis</i> i <i>C. perfringens</i>.</p> <p>**Bakteriostatyczny wobec gronkowców i enterokoków</p>
		II generacji	Tedizolid	Bakterio-bójczy	Aktywny wobec tlenowych bakterii Gram(+), w tym szczepów wieloopornych (MRSA, VISA, VRSA, VRE, PRP).
MAKROLIDY	Hamują biosyntezę białka. Wiążą się z podjednostką 50S rybosomów.	Brak	Erytromycyna Azitromycyna Klaritromycyna Roksytromycyna	Bakterio-statyczny	<p>Aktywne wobec paciorkowców, gronkowców, bakterii atypowych.</p> <p>Nieaktywne wobec pałeczek z rzędu <i>Enterobacterales</i> i Gram(-) pałeczek niefermentujących.</p>

Grupa	Mechanizm działania	Podgrupy antybiotyków	Przykłady leków	Efekt	Uwagi
KETOLIDY	Hamują biosyntezę białka. Wiążą się z podjednostką 50S rybosomów.	Brak	Telitromycyna	Bakterio-statyczny	Aktywne wobec paciorkowców (poza MLSb), gronkowców (poza MLSb i MRSA – zazwyczaj), bakterii atypowych. Nieaktywne wobec pałeczek z rzędu <i>Enterobacterales</i> i Gram(-) pałeczek niefermentujących oraz <i>Mycobacterium spp.</i>
LINKOSAMYDY	Hamują biosyntezę białka. Wiążą się z podjednostką 50S rybosomów.	Brak	Klindamycyna	Bakterio-statyczny	Brak aktywności wobec tlenowych bakterii Gram(-), enterokoków, <i>Hemophilus spp.</i> , <i>Neisseria spp.</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>U. urealyticum</i> .
STREPTOGRAMINY	Hamują biosyntezę białka. Wiążą się z podjednostką 50S rybosomów.	Brak	Chinupristyna/ dalfopristyna (Synercid)	Bakterio-statyczny	Brak aktywności wobec <i>E. faecalis</i> i <i>Bacteroides spp.</i>
CHLORAMFENIKOL	Hamuje biosyntezę białka. Wiąże się z podjednostką 50S rybosomów.	Brak	Chloramfenikol	Bakterio-statyczny	W stosunku do większości tlenowych i beztlenowych bakterii Gram(+) i Gram(-), bakterii atypowych i riketsji.
			Nigdy lek I rzutu! Bardzo toksyczny! <small>Nie ma takiej postaci leku, w której podawano by ten lek doustnie lub dożylnie więc tą informacją można sobie podtrzeć dupę</small>	Bakterio-bójczy	W stosunku do gatunków wywołujących zapalenia OUN (<i>S. pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>N. meningitidis</i>). Bzdura
KWAS FUSYDOWY	Hamuje biosyntezę białka (wiążanie z rybosomalną translokazą, tj. czynnikiem elongacji G, uniemożliwia przesunięcie o kolejny kodon na mRNA, hamuje wydłużanie łańcucha białek).			Bakteriostatyczny (w wysokich stężeniach – bakteriobójczy)	Aktywny wobec MRSA, gronkowców koagulazoujemnych, <i>M. catarrhalis</i> , <i>B. pertussis</i> , <i>Corynebacterium spp.</i> , beztlenowców. Bakterie odporne to <i>Enterobacterales</i> i <i>Pseudomonas spp.</i>
CHINOLONY	Zaburzają replikację i utrzymanie struktury DNA (przez łączenie z gyrazą DNA i topoisomerasą IV). Celem działania jest kompleks DNA-enzym. Następuje jego stabilizacja, co hamuje replikację i transkrypcję. Kompleks się rozpada i powstają dwuniciowe pęknięcia w DNA.	I generacji („stare” chinolony)	Kwas nalidyskowy Kwas pipemidowy Flumechina Cinoksacyna	Bakteriobójczy	Ze względu na niedostateczne stężenie w surowicy i w tkankach, stosowane jedynie w leczeniu zakażeń układu moczowego.
		II generacji (klasyczne fluorochinolony)	Ciprofloksacyna Ofloksacyna Pefloksacyna Lewofloksacyna		Aktywne wobec większości Gram(-) tlenowych pałeczek z rzędu <i>Enterobacterales</i> , gronkowców, <i>N. meningitidis</i> , <i>N. gonorrhoeae</i> , <i>H. influenzae</i> , bakterii atypowych i prątków.
		III generacji (związki o poszerzonej aktywności wobec bakterii Gram(+))	Sparfloksacyna Gatifloksacyna Grepafloksacyna		Wzmoczona aktywność wobec bakterii Gram(+), bakterii atypowych i beztlenowców.
		IV generacji (związki o poszerzonej)	Moksifloksacyna Trowafloksacyna		wg mnie lewofloxacin może być klasyfikowana do generacji III, ponieważ wyprzedziła generację II w np. leczeniu zakażeń <i>S. pneumoniae</i> i innych dziwnych oddechowych patogenów (za wyjątkiem <i>Pseudomonas</i>)

Tego nie można już stosować, po pierwsze nie ma tego, a po drugie żeby ograniczyć rozwój oporności na II, III i IV gen.

Grupa	Mechanizm działania	Podgrupy antybiotyków	Przykłady leków	Efekt	Uwagi
		aktywności wobec bakterii beztlenowych)			
MUPIROCyna	Hamuje syntetazę izoleucynową tRNA i w konsekwencji blokuje biosyntezę białek . Lek naturalny (produkt fermentacji <i>P. fluorescens</i>)	Brak	Mupirocyna	Bakteriostatyczny* lub bakteriobójczy**	Antybiotyk stosowany w leczeniu zakażeń wywołanych przez wrażliwe szczepy <i>S. aureus</i> i pozostałe gronkowce oraz paciorkowce. Maść do nosa stosuje się w celu eliminacji nosicielstwa <i>S. aureus</i> (w tym MRSA) w jamie nosowej. *w minimalnych stężeniach hamujących **w wyższych stężeniach
SULFONAMIDY	Hamują syntezę kwasu foliowego (koenzymu pełniącego istotną rolę w syntezie zasad purynowych i pirymidynowych). Są to antagoniści PABA.	Brak	Sulfaguanidyna Sulfacedamid Sulfametoksazol z trimetoprimem (ko-trimoksazol)	Bakteriostatyczny	Aktywne w stosunku do bakterii Gram(+) i Gram(-).
NITROFURANY	Hamują liczne enzymy metabolizmu bakteryjnego, w tym syntezę białek, mogą uszkadzać DNA.	Brak	Nitrofurantoina Furazydyna (ZUM) Furazolidon Nifuroksazyd (zakażenia układu pokarmowego) Nitrofurazon (miejscowo)	Bakteriostatyczny	Aktywne w stosunku do bakterii Gram(+) i Gram(-). Legenda głosi, że działa
NITROIMIDAZOLE	Zaburzają replikację i utrzymanie struktury DNA (redukcja grup nitrowych; w komórkach bakterii powstają pochodne cytotoksyczne, reaktywne rodniki, przy udziale ferrodoksyny, tj. białka niosącego elektrony – tylko w organizmach z metabolizmem beztlenowym lub ubogim w tlen; celem ataku jest łańcuch DNA bakterii, ulega on rozerwaniu)	Brak	Metronidazol Tinidazol	Bakteriobójczy	Aktywny wobec beztlenowców, pierwotniaków i mykoplazm. Nie jest aktywny wobec bakterii tlenowych i względnie beztlenowych. Stosowany w zakażeniach o etiologii bakteryjnej i pierwotniakowej Niby tak, ale w żadnych wytycznych z roku 2024 nie ma tej informacji.