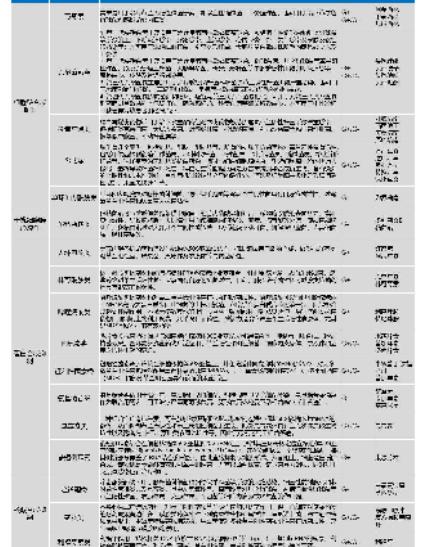


(上接D50版)

抗菌药物介绍



数据来源：文献研究,弗若斯特沙利文分析

目前在已知多类抗菌药物可用于治疗细菌感染性疾病，细菌对抗菌药耐药性的进化及交叉耐药的产生造成严重威胁。对于抗菌药作用机理的不同，细菌对不同类型的抗菌药物的敏感性情况也不相同。现有的细菌耐药的主要机制包括酶的产生、摄取药物位点的改变、代谢改变以限制通透性和膜的屏障作用等。

②内酰胺类

在检测出的革兰阴性菌中，少革兰阴性菌的耐药率，约80%与 β -内酰胺酶的产生有关。 β -内酰胺酶是 β -内酰胺类抗生素最常见的耐药基因。细菌通过表达 β -内酰胺酶消滅了 β -内酰胺类抗生素的杀菌作用，而对某些类抗生素产生耐药性。 β -内酰胺酶为青霉素酶，超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)， β -内酰胺酶(AmpC酶)，金属 β -内酰胺酶和碳青霉烯酶等。青霉素酶由于水解青霉素中的酰胺键，使失去抗感染活性，ESBLs和AmpC酶主要水解青霉素类和碳青霉烯类抗生素，碳青霉烯酶能够水解碳青霉烯类抗生素，细菌对部分 β -内酰胺酶的耐药性的发现为寻找治疗和控制VRE感染的新方法敲响了警钟。

③VRE耐药性监测，2012-2017年

受疫情影响，美国2020年治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数下降，从2021年开始治疗天数开始逐步回升，2018年至2023年的复合年增长率为-4.5%。2023年美国治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数为1,930万天，预计2027年将达到2,130万天，并将于2030年达到2,150万天。

④内酰胺类

在检测出的革兰阴性菌中，少革兰阴性菌的耐药率，约80%与 β -内酰胺酶的产生有关。 β -内酰胺酶是 β -内酰胺类抗生素最常见的耐药基因。细菌通过表达 β -内酰胺酶消滅了 β -内酰胺类抗生素的杀菌作用，而对某些类抗生素产生耐药性。 β -内酰胺酶为青霉素酶，超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)， β -内酰胺酶(AmpC酶)，金属 β -内酰胺酶和碳青霉烯酶等。青霉素酶由于水解青霉素中的酰胺键，使失去抗感染活性，ESBLs和AmpC酶主要水解青霉素类和碳青霉烯类抗生素，碳青霉烯酶能够水解碳青霉烯类抗生素，细菌对部分 β -内酰胺酶的耐药性的发现为寻找治疗和控制VRE感染的新方法敲响了警钟。

⑤VRE耐药性监测，2012-2017年

受疫情影响，美国2020年治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数下降，从2021年开始治疗天数开始逐步回升，2018年至2023年的复合年增长率为-4.5%。2023年美国治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数为1,930万天，预计2027年将达到2,130万天，并将于2030年达到2,150万天。

⑥内酰胺类

在检测出的革兰阴性菌中，少革兰阴性菌的耐药率，约80%与 β -内酰胺酶的产生有关。 β -内酰胺酶是 β -内酰胺类抗生素最常见的耐药基因。细菌通过表达 β -内酰胺酶消滅了 β -内酰胺类抗生素的杀菌作用，而对某些类抗生素产生耐药性。 β -内酰胺酶为青霉素酶，超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)， β -内酰胺酶(AmpC酶)，金属 β -内酰胺酶和碳青霉烯酶等。青霉素酶由于水解青霉素中的酰胺键，使失去抗感染活性，ESBLs和AmpC酶主要水解青霉素类和碳青霉烯类抗生素，碳青霉烯酶能够水解碳青霉烯类抗生素，细菌对部分 β -内酰胺酶的耐药性的发现为寻找治疗和控制VRE感染的新方法敲响了警钟。

⑦VRE耐药性监测，2012-2017年

受疫情影响，美国2020年治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数下降，从2021年开始治疗天数开始逐步回升，2018年至2023年的复合年增长率为-4.5%。2023年美国治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数为1,930万天，预计2027年将达到2,130万天，并将于2030年达到2,150万天。

⑧内酰胺类

在检测出的革兰阴性菌中，少革兰阴性菌的耐药率，约80%与 β -内酰胺酶的产生有关。 β -内酰胺酶是 β -内酰胺类抗生素最常见的耐药基因。细菌通过表达 β -内酰胺酶消滅了 β -内酰胺类抗生素的杀菌作用，而对某些类抗生素产生耐药性。 β -内酰胺酶为青霉素酶，超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)， β -内酰胺酶(AmpC酶)，金属 β -内酰胺酶和碳青霉烯酶等。青霉素酶由于水解青霉素中的酰胺键，使失去抗感染活性，ESBLs和AmpC酶主要水解青霉素类和碳青霉烯类抗生素，碳青霉烯酶能够水解碳青霉烯类抗生素，细菌对部分 β -内酰胺酶的耐药性的发现为寻找治疗和控制VRE感染的新方法敲响了警钟。

⑨VRE耐药性监测，2012-2017年

受疫情影响，美国2020年治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数下降，从2021年开始治疗天数开始逐步回升，2018年至2023年的复合年增长率为-4.5%。2023年美国治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数为1,930万天，预计2027年将达到2,130万天，并将于2030年达到2,150万天。

⑩内酰胺类

在检测出的革兰阴性菌中，少革兰阴性菌的耐药率，约80%与 β -内酰胺酶的产生有关。 β -内酰胺酶是 β -内酰胺类抗生素最常见的耐药基因。细菌通过表达 β -内酰胺酶消滅了 β -内酰胺类抗生素的杀菌作用，而对某些类抗生素产生耐药性。 β -内酰胺酶为青霉素酶，超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)， β -内酰胺酶(AmpC酶)，金属 β -内酰胺酶和碳青霉烯酶等。青霉素酶由于水解青霉素中的酰胺键，使失去抗感染活性，ESBLs和AmpC酶主要水解青霉素类和碳青霉烯类抗生素，碳青霉烯酶能够水解碳青霉烯类抗生素，细菌对部分 β -内酰胺酶的耐药性的发现为寻找治疗和控制VRE感染的新方法敲响了警钟。

⑪VRE耐药性监测，2012-2017年

受疫情影响，美国2020年治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数下降，从2021年开始治疗天数开始逐步回升，2018年至2023年的复合年增长率为-4.5%。2023年美国治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数为1,930万天，预计2027年将达到2,130万天，并将于2030年达到2,150万天。

⑫内酰胺类

在检测出的革兰阴性菌中，少革兰阴性菌的耐药率，约80%与 β -内酰胺酶的产生有关。 β -内酰胺酶是 β -内酰胺类抗生素最常见的耐药基因。细菌通过表达 β -内酰胺酶消滅了 β -内酰胺类抗生素的杀菌作用，而对某些类抗生素产生耐药性。 β -内酰胺酶为青霉素酶，超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)， β -内酰胺酶(AmpC酶)，金属 β -内酰胺酶和碳青霉烯酶等。青霉素酶由于水解青霉素中的酰胺键，使失去抗感染活性，ESBLs和AmpC酶主要水解青霉素类和碳青霉烯类抗生素，碳青霉烯酶能够水解碳青霉烯类抗生素，细菌对部分 β -内酰胺酶的耐药性的发现为寻找治疗和控制VRE感染的新方法敲响了警钟。

⑬VRE耐药性监测，2012-2017年

受疫情影响，美国2020年治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数下降，从2021年开始治疗天数开始逐步回升，2018年至2023年的复合年增长率为-4.5%。2023年美国治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数为1,930万天，预计2027年将达到2,130万天，并将于2030年达到2,150万天。

⑭内酰胺类

在检测出的革兰阴性菌中，少革兰阴性菌的耐药率，约80%与 β -内酰胺酶的产生有关。 β -内酰胺酶是 β -内酰胺类抗生素最常见的耐药基因。细菌通过表达 β -内酰胺酶消滅了 β -内酰胺类抗生素的杀菌作用，而对某些类抗生素产生耐药性。 β -内酰胺酶为青霉素酶，超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)， β -内酰胺酶(AmpC酶)，金属 β -内酰胺酶和碳青霉烯酶等。青霉素酶由于水解青霉素中的酰胺键，使失去抗感染活性，ESBLs和AmpC酶主要水解青霉素类和碳青霉烯类抗生素，碳青霉烯酶能够水解碳青霉烯类抗生素，细菌对部分 β -内酰胺酶的耐药性的发现为寻找治疗和控制VRE感染的新方法敲响了警钟。

⑮VRE耐药性监测，2012-2017年

受疫情影响，美国2020年治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数下降，从2021年开始治疗天数开始逐步回升，2018年至2023年的复合年增长率为-4.5%。2023年美国治疗多重耐药性革兰阳性菌感染的抗菌药物的治疗天数为1,930万天，预计2027年将达到2,130万天，并将于2030年达到2,150万天。

⑯内酰胺类

在检测出的革兰阴性菌中，少革兰阴性菌的耐药率，约80%与 β -内酰胺酶的产生有关。 β -内酰胺酶是 β -内酰胺类抗生素最常见的耐药基因。细菌通过表达 β -内酰胺酶消滅了 β -内酰胺类抗生素的杀菌作用，而对某些类抗生素产生耐药性。 β -内酰胺酶为青霉素酶，超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)， β -内酰胺酶(AmpC酶)，金属 β -内酰胺酶和碳青霉烯酶等。青霉素酶由于水解青霉素中的酰胺键，使失去抗感染活性，ESBLs和AmpC酶主要水解青霉素类和碳青霉烯类抗生素，碳青霉烯酶能够水解碳青霉烯类抗生素，细菌对部分 β -内酰胺酶的耐药性的发现为寻找治疗和控制VRE感染的新方法敲响了警钟。

⑰VRE耐药性监测，2012-2017年

