

# Antibiotika

# Petriho miska



# Předpoklady pro úspěšnou antimikrobiální terapii

- Klinická diagnóza.
- Mikrobiologická diagnóza.
- Kultivace a citlivost.
- Výběr antibiotika.
- Určení dávky a způsobu a délky aplikace.
- Doplňková terapie, výživa, ošetřování - aplikace protizánětlivých léků, antidiarhoik, expektorans, bronchodilatancií, ...

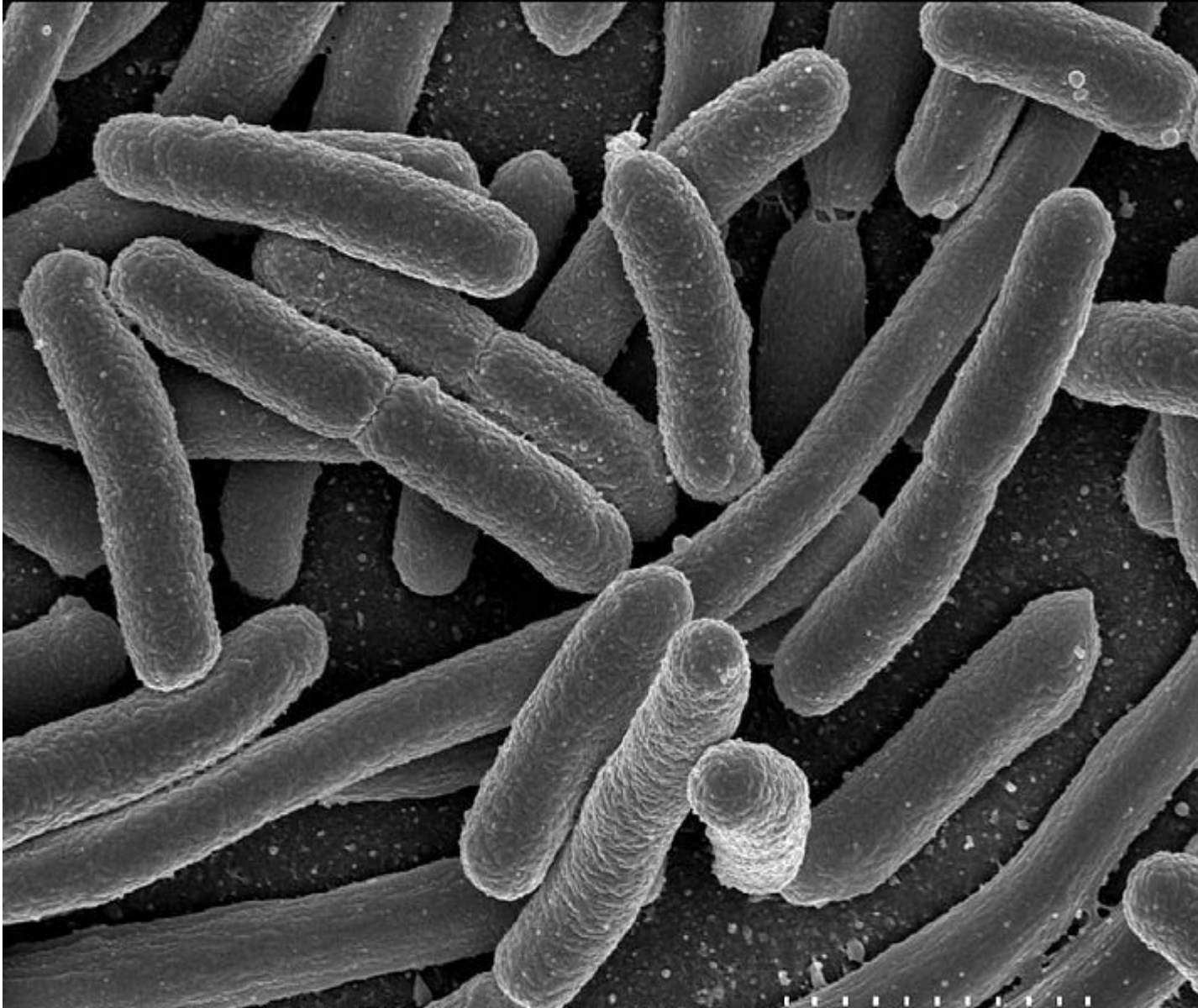
# Bakterie

- Vznikly cca před 3 miliardami let a ovlivnily jak vývoj prostředí, tak vývoj jiných druhů, neboť infekce jsou významnými faktory selekce.
- Existuje více než 2000 druhů bakterií.
- Nemají vytvořenou jadernou membránu ani jadérko.
- Transkripce i translace probíhají prakticky současně v cytoplasmě.

# Bakteriální stěna

- **Bakteriální stěna** je tvořena několika vrstvami.
- cytoplasmatická membrána je nezbytnou součástí všech bakterií,
- ostatní složky bakteriální stěny se mohou a nemusí vyskytovat. Jejich přítomnost může **zvyšovat patogenitu** mikroba.

# E- coli



# Bakteriologie

## Významní představitelé

- Robert Koch
- Louis Pasteur
- Alexander Fleming

# Kombinace antibiotik

- **baktericidní**
  - peniciliny
  - cefalosporiny
  - aminoglykosidy
  - trimetoprim/sulfonamidy
  - nitrofurany
  - metronidazol
  - chinolony
- **bakteriostatická**
  - tetracykliny
  - chloramfenikol
  - makrolidy
  - linkosamidy
  - spektinomycin
  - sulfonamidy



# Čím jsou antibiotika produkována?

- Bakteriemi
- Houbami
- (semi)syntetické deriváty
- syntetické substance - chemoterapeutika.

# Co je důležité?

- Pro účinnost antibiotik je důležitá struktura buněčné stěny

# Mechanismy účinku antibiotik

- Inhibice syntézy bakteriální stěny
- Porucha cytoplazmatické membrány patogenní buňky
- Inhibice tvorby bílkovin v ribozomu
- Inhibice tvorby nukleových kyselin...při replikaci DNA nebo transkripci
- Inhibice biotransformačních dějů nezbytných pro život mikrobiální buňky

# Dělení antibiotik podle intenzity účinku

- Bakteriostatická
- Bakteriocidní
  
- Jiné dělení podle farmakoterapeutického účinku tj. např. protistafylokoková, protipseudomonádová, antianaerobní, protituberkulozní aj.

# Rozdělení antibiotik podle mechanismu účinku

- Inhibice syntézy buněčné stěny
- Narušení funkce buněčné membrány
- Inhibice syntézy proteinů
- Inhibice syntézy nukleových kyselin
- Inhibice DNA závislé RNA polymerázy
- Inhibice intermediárního metabolismu

# Wirkung von Antibiotika

## Zellwandsynthese

Penicilline  
Cephalosporine  
Bacitracin  
Cycloserine  
Vancomycin  
Fosfomycin  
Carbapenems

## DNA-Replikation (DNA Gyrase)

Nitroimidazole  
Quinolone

## DNA-abhängige RNA-Polymerase

Rifampin

Zellwand

## Proteinsynthese (50s-Inhibitoren)

Erythromycin  
Chloramphenicol  
Clindamycin

## Folsäure- stoffwechsel

Trimethoprim  
Sulfonamide

THF A

DHF A

DNA

mRNA

Ribosomen

50 50 50  
30 30 30

## Proteinsynthese (30s-Inhibitoren)

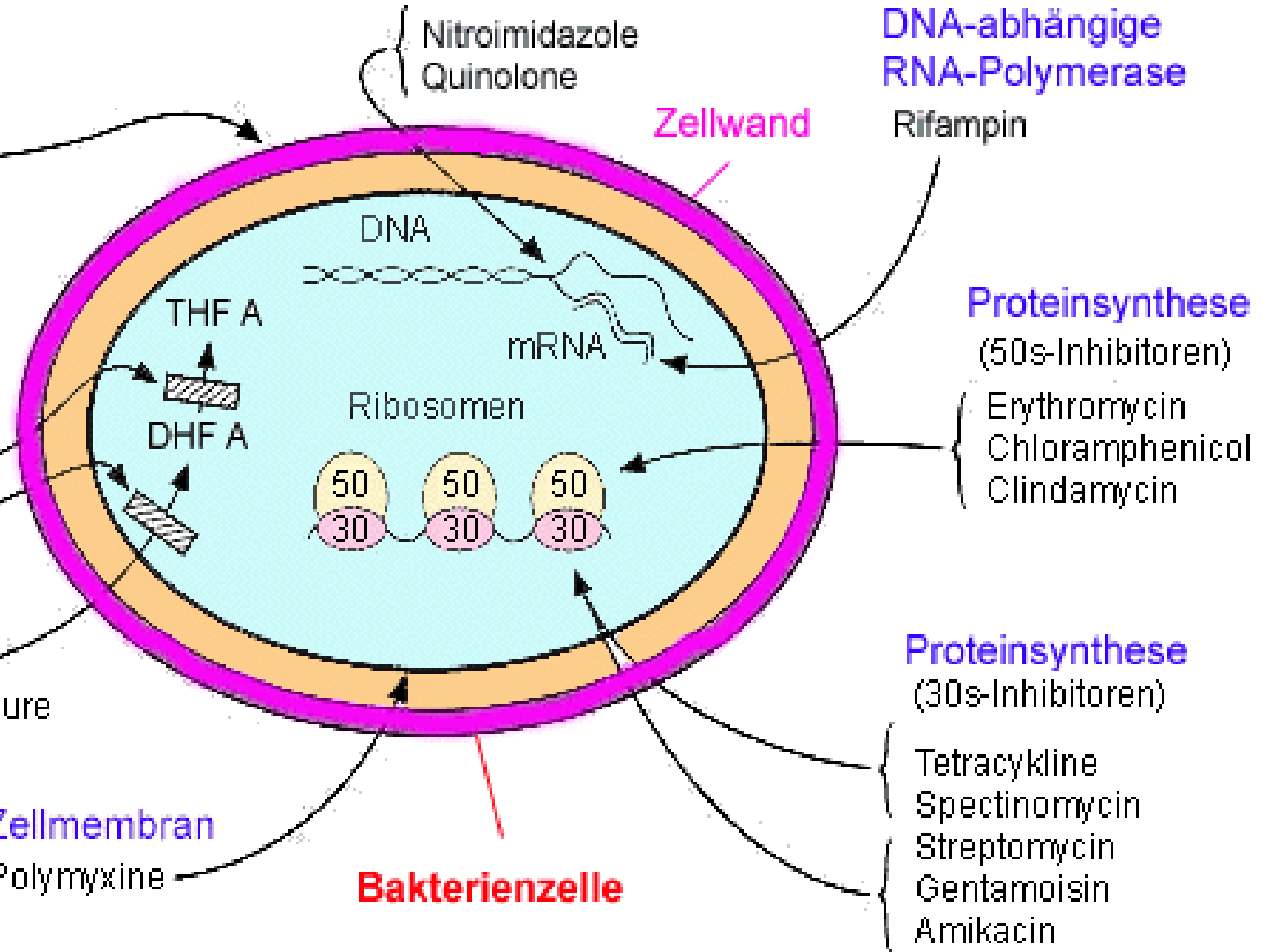
Tetracykline  
Spectinomycin  
Streptomycin  
Gentamoisin  
Amikacin

p-Amino-Benzoesäure

Zellmembran

Polymyxine

**Bakterienzelle**



# Chyby v antimikrobiální terapii

- nesprávná diagnóza, jedná se o virózu, ne bakteriální infekci
- mikroorganismus není citlivý na zvolenou látku
- jestliže je citlivý, je rezistentní
- antibiotikum nestačí na multifaktoriální infekci
- nevhodná kombinace antibiotik
- nastala superinfekce rezistentních patogenů
- reinfekce původními, nebo jinými patogeny
- nedostatečná drenáž u chirurgické infekce, nebo bylo přítomno cizí těleso
- proniknutí antibiotika do místa infekce bylo ztíženo zánětem, porušením tkání, abscesy, ...
- nevhodný způsob aplikace, nebo nesprávná dávka
- přerušování terapie kvůli vedlejším účinkům
- předepsaná dávka není dodržena (ze strany majitele)

# Inhibice syntézy buněčné stěny

- Je podkladem baktericidního účinku antibiotik
- Antibiotika se navážou na enzymy, které se podílejí na syntéze buněčné stěny bakteriální buňky a tím se bakteriální buňka přestane dělit
- Beta - laktamová antibiotika inhibují syntézu bakteriální stěny bloádou transpeptidačních reakcí, podílejících se na příčném zpevnění buněčné stěny
- Glykopeptidová antibiotika inhibují syntézu stěnového pentapeptidu
- Bacitracin inhibuje přenos hotového stavebního bloku do buněčné stěny
- Peniciliny, cefalosporiny, bacitracin, vankomycin



# Porušení buněčné cytoplazmatické membrány

- **Mění permeabilitu** buněčné stěny a tím způsobují ztrátu její **osmotické celistvosti**. Tyto antibiotika obsahují hydrofilní a lipofilní oblasti, vážou se na buněčnou stěnou, v níž se vážou na lipofilní součásti. Vodou, kterou s sebou nesou zvětšují povrch buňky dokud se membrána nezhroutí. Jejich efektivita závisí na **množství fosfolipidů v buněčné membráně** a jejich schopnosti pronikat stěnou buňky. Mnoho z těchto látek je **toxických**, což je vylučuje ze systematického používání. Výjimku tvoří některé **antifugální látky**, které využívají odlišnosti buněčné membrány hub.

# Porušení buněčné cytoplazmatické membrány

- Polyenová antibiotika – amfotericin B – narušují cytoplazmatickou membránu a tím způsobují lýzu kvasinkového mikroorganismu
- Polymyxiny, polyeny - amphotericin B, imidazoly

# Baktericidní inhibitory syntézy proteinů:

- Vzniká zásahem na různých místech ribosomu
- Tetracykliny, aminoglykosidy, chloramfenikol, makrolidy, linkosamidy,

# Inhibitory syntézy mikrobiálních nukleových kyselin

- Zasahují do replikace nebo transkripce DNA
- Chinolová antibiotika – inhibují DNA – gyrázu inhibují rozvolnění DNA během replikace
- Rifampicin – inhibuje DNA – dependentní RNA – polymerázu, tím syntézu bakteriální RNA

# Inhibitory intermediárního metabolismu

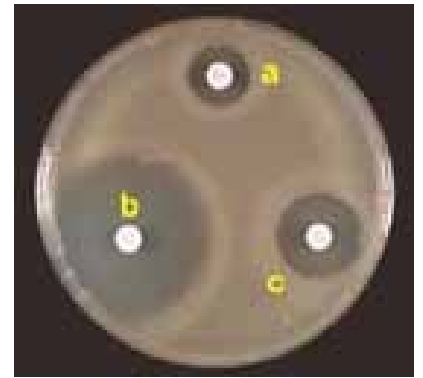
- Je podkladem bakteriostatického účinku
- Sulfonamidy – inhibuje syntézu bakteriální syntézu kyseliny listové

# Mechanismus vzniku rezistence

- SNÍŽENÍ INTRACELULÁRNÍ KONCENTRACE ANTIBIOTIKA (TTC, PNC, aminoglykosidy)
- zvýší reflux, sníží permeabilitu zevní membrány, sníží transport cytoplazmatickou membránou
- INAKTIVACE ANTIBIOTIKA(beta – laktamová antibiotika)
- MODIFIKACE CÍLOVÉHO MÍSTA(modifikace gyrázy, změna PBP)
- OBCHVAT CÍLOVÉHO MÍSTA



# Rezistence



- **Primární** – geneticky podmíněná necitlivost bakterií na ATB bez předchozího kontaktu s ATB
- **Sekundární**- až v průběhu terapie, selekce rezistentních kmenů, které se nacházejí v bakteriální populaci.

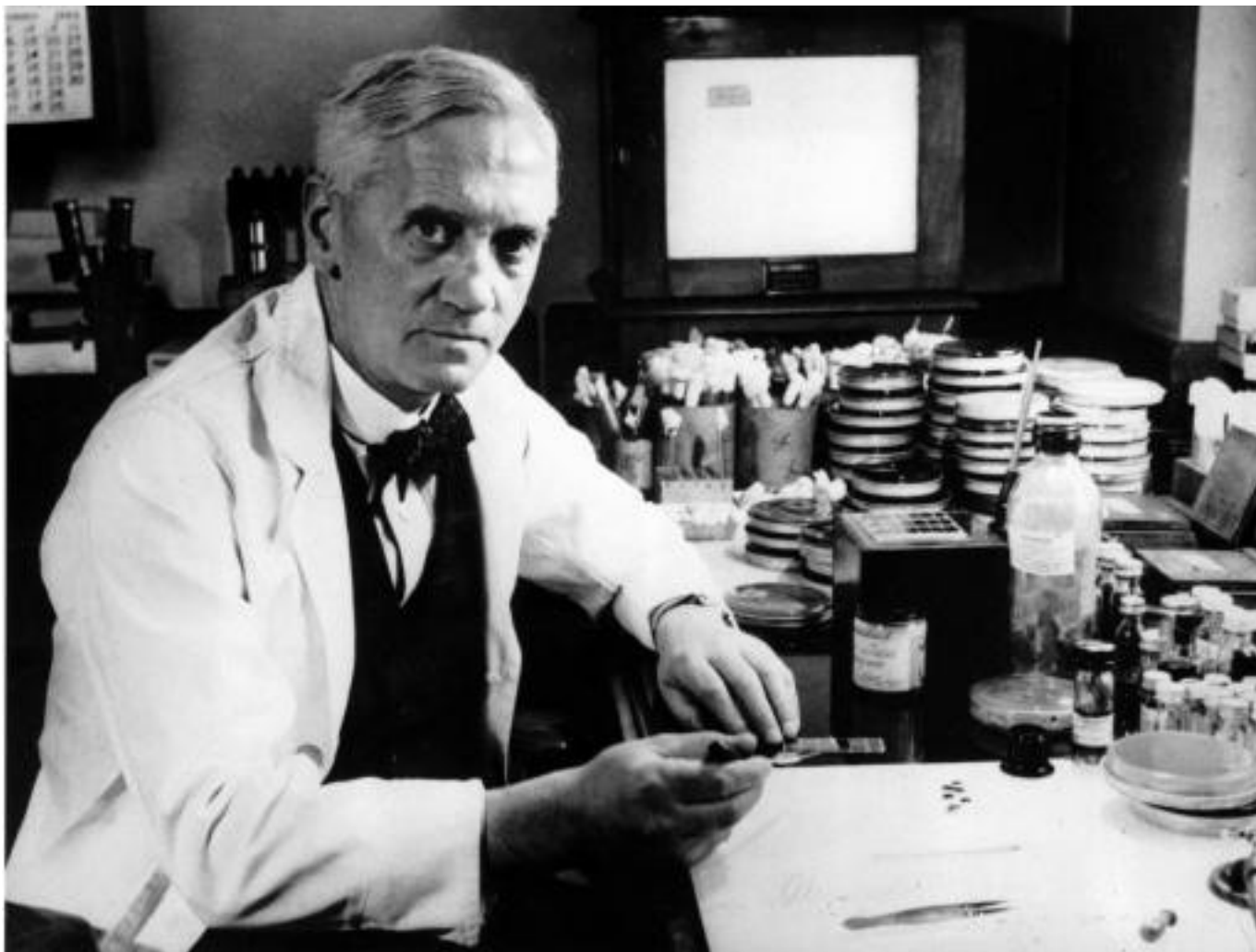
Peniciliny



# Sir Alexander Fleming

- 1881 - 1955
- Anglický lékař a bakteriolog
- 1922 objevil lysozym
- 1928 kultivoval na Petriho miskách stafylokokové kultury, stafylokoky hynou tam, kde se rozrostla plíseň
- 1928 uveřejnil výsledky svých výzkumů, plísňový filtrát nazval penicilínem
- Během 2.světové války se používal penicilin na infikované rány
- 1938 první podání člověku
- 1945 Nobelova cena za medicínu

*"...podle mne budou do deseti let  
antibiotika jako léčiva zakázána"*



# Peniciliny

- Spolu s cefalosporiny tvoří skupinu beta – laktamových antibiotik
- Inhibice posledního stupně syntézy buněčné stěny
- **Spektrum:** jsou klasifikována jako úzko- nebo širokospektrá v závislosti na individuální látce, rezistenci populace
- **Vedlejší účinky a toxicita:** orgánová toxicita je vzácná. Může se vyvinout hypersenzitivita - kožní reakce, angioedém, horečka, vaskulitis, eosinofilie, anafylaxe. Je známa zkřížená senzitivita mezi jednotlivými peniciliny.
- Rezistence : tvorba beta – laktamáz, změna vazebných proteinů, omezení průniku bakteriální stěnou
- Indikace : respirační infekce, vhodné k terapii nozokomiálních infekcí

# Penicilin G

- Pouze pro parenterální aplikaci
- Účinný na grampozitivní koky – streptokoky, gramnegativní koky – meningokoky, gonokoky
- Rychle a dobře se vstřebává, maximální koncentrace v krvi za po 15 – 30 minutách, účinná koncentrace trvá cca 4 hodiny
- Dobře proniká do většiny tkání, zánět zvyšuje průnik do tkání (např. u CNS)
- Nežádoucí účinky – anafylaktický šok s úmrtím 2 : 100 000,
- Steven – Johnsonův syndrom těžká forma polékového exantému, postihující sliznice a kůže do 30% (rty, sliznici ústní, spojivky, pharynx, genitál)

# Penicilin V

- Spektrum účinku – stejné jako u penicilinu G
- Lékem volby u streptokokové anginy
- 1500mg/den
- Stabilní v kyselém prostředí žaludku, rychle se vstřebává
- NÚ – alergické kožní reakce, průjem, zvracení

# Penicilin G

- Steven – Johnsonův syndrom těžká forma polékového exantému, postihující sliznice a kůži do 30% (rty, sliznici ústní, spojivky, pharynx, genitál)
- Lyellův syndrom - závažné kožní onemocnění charakterizované vznikem puchýřů a výrazným cárovitým olupováním kůže na velké ploše obv. s následnou infekcí a vředovatěním a celkovými příznaky.

# Aminopeniciliny

- Spektrum účinku : G+bakterie, G- bakterie, účinný na *Hemophilus influenzae*, méně účinné k beta – hemolytickému streptokoku
- Nutná kombinace s inhibitory beta – laktamáz (kys.klavulanová)

# Ampicilin a amoxicilin

- Vyšší aktivita vůči gramnegativním bakteriím
- Amoxicilin lépe absorbovám
- Podávají se perorálně
- infekce dýchacích cest
- Nutná kombinace s kyselinou klavulonovou nebo sulbaktanem, ochrana před destrukcí beta - laktamázi



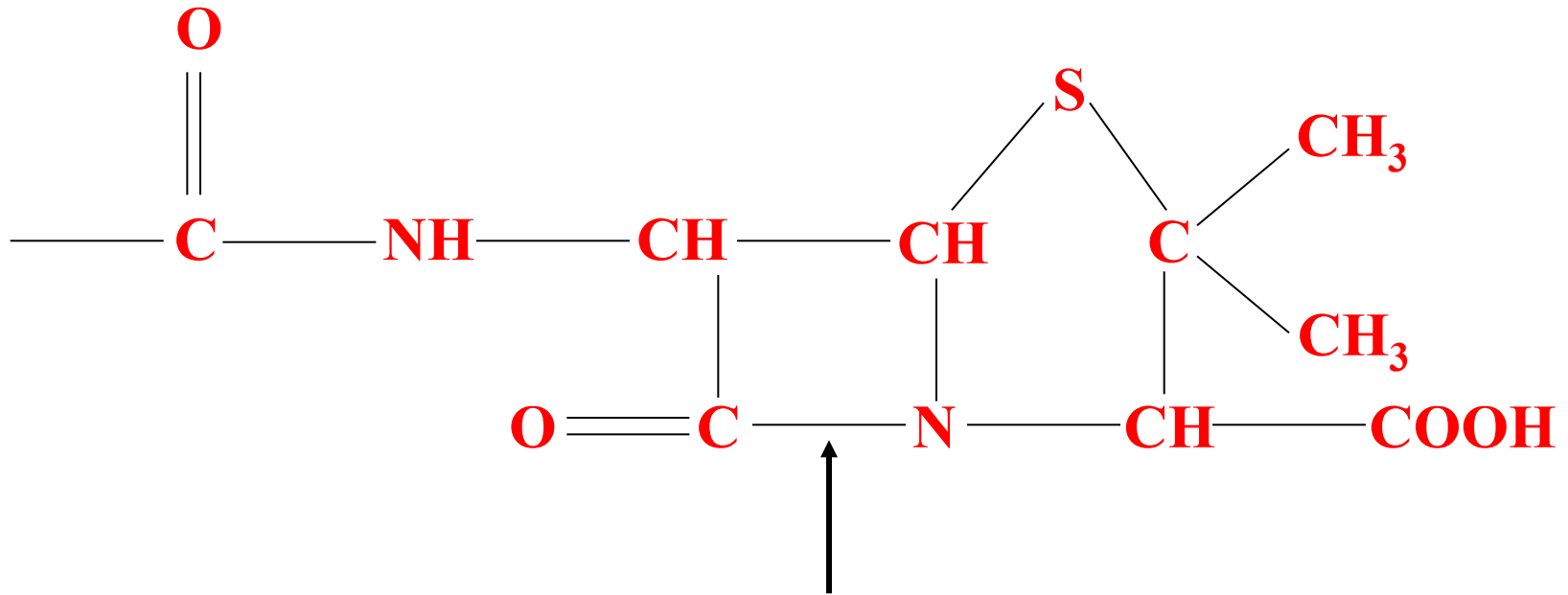
# Peniciliny rezistentní vůči beta - laktamázám

- Oxacilin
- Jedinou indikací je infekce způsobená stafylokoky, které produkují beta -  
laktamázu
- Podávat nalačno

# Kombinace antibiotik s inhibitory beta - laktamáz

- Inhibitory beta – laktamáz – antibakteriálně neúčinné látky, kombinují se s antibiotikem
- Kyselina klavulanová – inhibice beta – laktamáz, které produkují bakterie, aby inaktivovaly antibiotikum
- Sulbaktam – podobné účinky jako kyselina klavulanová, lze ho kombinovat s cefalosporiny
- Kombinací antibiotika s inhibitorem beta – laktamáz dochází k rozšíření antimikrobiálního spektra daného antibiotika

# Struktura penicilinu



**Místo penicilinasové aktivity.**

**Rozštěpení beta laktamového kruhu.**

# Nežádoucí účinky antibiotik

- Toxicita – nepůsobí na živočišné buňky, působí dráždivě, zvyšují excitabilitu mozkové kůry, při intramuskulárním podání vyšší koncentrace penicilinu - místní bolestivost, ulcerace, tromboflebitida, degenerace nervu, nauzea, zvracení, průjem, enteritida – způsobená narušením rovnováhy střevních mikroorganismů

# Cefalosporiny

- Řadí se do skupiny beta – laktamových antibiotik
- Inhibice syntézy buněčné stěny bakterií zásahem do syntézy peptidoglykanu
- Aktivace autolytických enzymů
- Baktérie zbobtná a praskne
- Antimikrobní spektrum – grampozitivní i gramnegativní bakterie
- Nežádoucí účinky – tromboflebitida, nitrosvalovou aplikaci je vhodné spojit lokálním anestetikem, změny v krevním obraze, pseudomembranózní kolitida

# Rezistence vůči cefalosporinům

- Tvorbou beta – laktamáz
- Změnou vazebních proteinů
- Snížení permeability zevní membrány buněčné stěny

# Cefalosporiny I.generace

- Antimikrobiální spektrum – grampozitivní koky, gramnegativní bakterie – *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*
- Infekce močových cest, chirurgická profylaxe, stafylokoková a streptokoková endokarditida, sepse, infekce měkkých tkání, kostí a kloubů, empirická léčba
- Nepronikají do CNS
- Cefazolin, cefalotin, cefalexin

# Cefalosporiny II.generace

- Dobrá a téměř vyrovnaná účinnost na grampozitivní i gramnegativní bakterie
- Cefuroxim, cefamandol
- infekce žlučových cest, těžká akutní bakteriální bronchitida nereagující na penicilin, infekce při alergiích na penicilin, profylaxe u chirurgických výkonů



# Cefalosporiny III.generace

- Rozšířená působnost na gramnegativní bakterie
- Pronikají do CNS
- Meningitidy u novorozenců a kojenců v kombinaci s ampicilinem, těžké pseudomonádové infekce, Hemophilus influenzae, novorozenecké pneumonie, novorozenecké salmonely a shigelózy, epiglottitis, infekce měkkých tkání a kloubů, neuroborelióza
- Nežádoucí účinky – i.m. aplikace – silná bolestivost, tromboflebitida, nefrotoxicita, poruchy krvácivosti

# Cefalosporiny IV.generace

- Vysoká účinnost na grampozitivní i gramnegativní bakterie
- Pouze pro parenterální aplikaci
- Proniká do CNS
- Cefpiron, cefepim
- Sepse, meningitida, komplikované infekce MC, dýchacích cest
- Vitální indikace nebo infekce způsobená rezistentním kmenem

# Monobaktamy

- Antibiotika s monocyklickým betalaktamovým kruhem
- Působí na aerobní gramnegativní bakterie, vůbec nepůsobí na grampozitivní bakterie
- Špatně se vstřebávají po p.o.podání, podávají se pouze parenterálně
- Sepse, břišní infekce,

# Karbapenemy

- Základní chemickou strukturou je beta – laktamový kruh
- široké spektrum účinku, grampozitivní, gramnegativní, anaeroby
- Dobře pronikají do tělesných tekutin a tkání, včetně mozkomíšního moku

# Amfenikoly

- Chloramfenikol
- Silný inhibitor syntézy mikrobiálních proteinů
- Rychle a úplně se resorbuje po p.o.podání
- Proniká do všech tělesných tkání a tekutin, do CNS a mozkomíšního moku
- Vysoká toxicita, vzhledem k dostupnosti jiných antibiotik(cefalosporinů) je málo indikací pro užití chloramfenikolu

# Chloramfenikol - indikace

- Salmonelová infekce s tyfem
- Meningitidy, epiglottitis, pneumonie vyvolané *H. influenzae*
- Meningokokové nebo pneumokokové infekce CNS při alergiích na betalaktamová antibiotika
- Mozkový absces

# Chloramfenikol – porucha kostní dřeně

- Porucha zrání červených krvinek – při dávce 50mg/kg/den se objevuje téměř vždy, ale většinou po vysazení chloramfenikolu opět vymizí, nemá vztah k vzácně se vyskytující aplastické anémii
- Aplastická anémie – geneticky podmíněné, nezávislé na dávce ani délce léčby chloramfenikolem, ireverzibilní, fatální, incidence 1:24 000, může přejít do leukémie

# Tetracykliny

- Působí bakteriostaticky na mnoho gramnegativních i grampozitivních bakterií
- Silný inhibitor syntézy mikrobiálních proteinů
- Malé riziko vzniku rezistence
- Dobrá absorpce bez přítomnosti potravy
- Dobrá distribuce do tkání a tekutin, špatná distribuce do mozkomíšního moku, vysoká koncentrace ve slinách a slzách(eradikace nosičů meningokoka)
- Poškozuje plod a kojence
- Poškozuje rostoucí zuby a kosti



# Tetracykliny

- Širokospektré účinky
- Mykoplasma pneumoniae, chlamydie, leptospira
- Vytvářejí cheláty s kovy a vápníkem, které zhoršují poškození kostí a zubů – v době léčby TTC se nesmí jíst kyselé potraviny a mléčné výrobky
- Nesmí být podány v těhotenství a dětem do 14 let
- NÚ – alergie, Jarish – Herxheimerova reakce, syndrom tukové degenerace v játrech, syndrom počínající intrakraniální hypertenze

# Tetracykliny-skupiny

- Základní – tetracyklin, oxytetracyklin
  - Modifikované – rolitetracyklin
  - 2.generace – doxycyklin
  - 3.generace – thiacyklin
- 
- Prodlužuje se sérový poločas, zvyšuje se vazba na krevní bílkoviny, zvyšuje se antibakteriální účinek

# Makrolidy

- **Primárně bakteriostatické**
- **Široké spektrum účinku**
- **Dobrá snášenlivost (semisyntetické)**
- **Výborně vstřebatelní z GIT**
- **Intracelulární průnik**

# Makrolidy - dělení

- **Základní** – erytromycin, spiramycin
- **Semisynthetické** (modifikované) –
- **Nové skupiny** – ketolidy, streptograminy  
**roxitromycin, klaritromycin, azitromycin...**
  - lepší snášenlivost
  - výhodnější farmakokinetické vlastnosti
  - vyšší aktivita
  - nižší toxicita

# Makrolidy – spektrum účinku

- **G+ - stafylokoky, streptokoky**
- **Neisserie**
- **Leptospiry**
- **Mykoplasmata**
- **Chlamydie**
- **Kampylobaktery**
- **Legionely**
- **Toxoplasma gondii**
- **Bordetely...**

# Makrolidy

- Nárůst rezistence v posledních letech
  - **Streptococcus pyogenes (15 %) !!**
  - Streptococcus pneumoniae
  - Staphylococcus aureus...

**Příčiny : zvyšující se spotřeba v humání i veterinární medicíně – neracionální podávání**

# Makrolidy – základní indikace

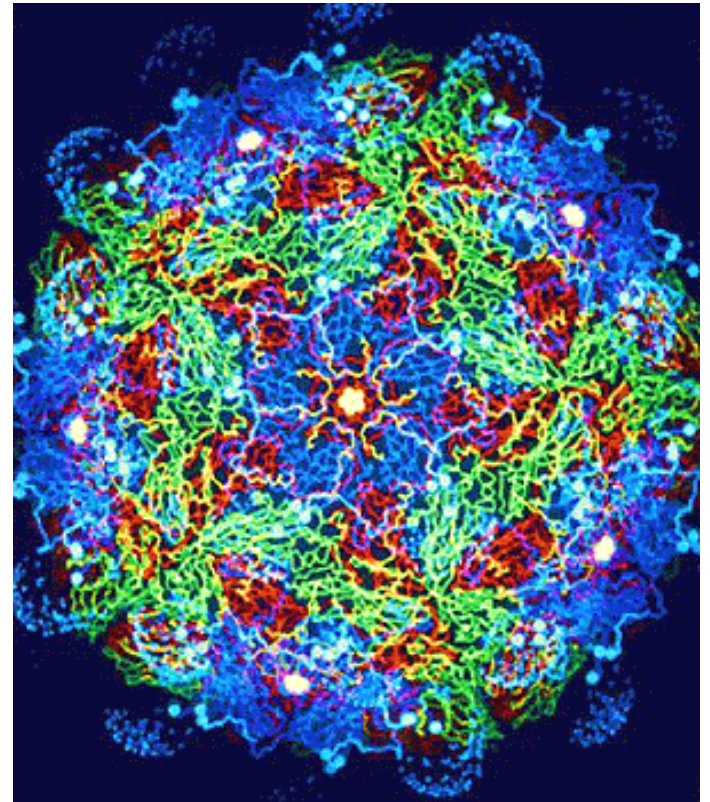
- **Infekce vyvolané chlamydiemi, mykoplazmaty, legionelami**
- Alternativa při výskytu penicilinové alergie
- **Kampylobakterové infekce**
- **Helicabacter pylori ( s inhibitorem protonové pumpy)**

# **Antivirotika**



# Antivirotika

- **Terapie virovými onemocněními je obtížná!!**
- **1. preventivní  
základní očkování**
- **2. podání léčiv s přímým  
protivirovým účinkem.**

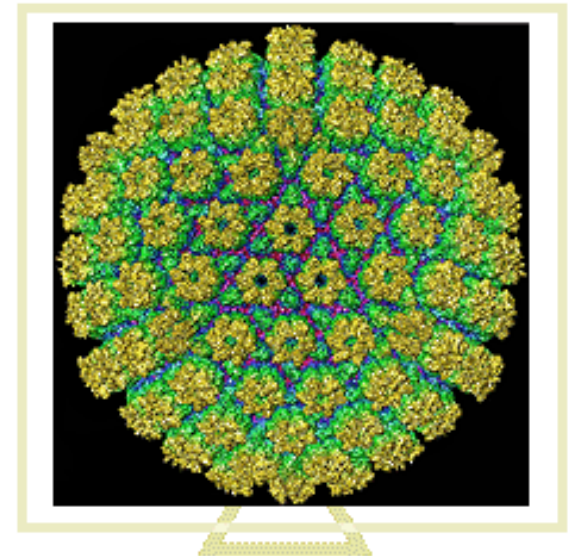


# viry

- Nejmenší živé částice obsahující plášť a nukleovou kyselinu DNA nebo RNA
- Virus se adsorbuje na povrch hostitelské buňky a penetruje dovnitř. Uvnitř dochází k odpláštění a začíná polymeráza NK, následuje syntéza DNA a RNA. Nakonec se vir z buňky uvolní.

# 1., Antivirotika používaná k ter. herpetických onem.:

- **Acyklovir** - nukleosid je fosforylován na nukleotid. Působí jako trifosfát-falešný substrát specifické DNA polymerázy viru.
- **Indikace:** systémové a kožní infekce vyvolané *herpes simplex, zoster*.
- **Famciclovir, valaciclovir**
- **Vidarabin:** NÚ: neurotoxicita
- *Herpes zoster-systémově*
- *Herpes simplex-lokálně (rohovka)*



## 2., Antivirotika používaná k ter. chřipkových onem.:

- **Amantadin:** také antiparkinsonikum.
- Inhibuje replikaci virů chřipky typu A. Brání uvolnění nukleové kyseliny viru.
- Systémová profylaxe. Do denní dávky 200mg.
  
- **Zanamivir:** proti virům chřipky typu A a B látka blízká kys. N-aminoneuraminové. Naváže se na aktivní centrum virové neuraminidázy a inhibuje enzym.
- Lokální inhalace, intranazální aplikace.

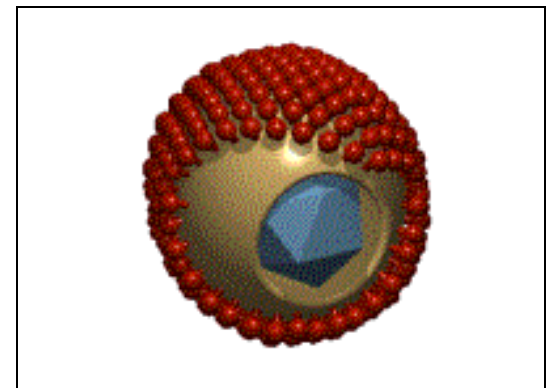
### 3., Antivirotika použ. k ter. cytomegalovirových infekcí:

- **Ganciklovir:** derivát acykloviru.
  - nemá selektivitu pouze k virům, pošk. hematopoezy, fertility
- **Cidofovir:** derivát cytidinu
- **Foscarnet:** antivirotikum ze skupiny fosfonových kyselin.

**Inhibice virové DNA-polymerázy.**

**Vliv na reverzní transkriptázu.**

U virů necitlivých k acicloviru.



## 4., Antivirotika používaná k terapii retrovirových infekcí:

- **Inhibitory RT**

- *nukleosidové - zidovudin, zalcitabin, lamivudin, stavudin*
- *nenukleosidové - lovirod, efavirenz, nevirapin, delaviridin*

- **Inhibitory HIV proteáz - sakvinavir, indinavir, ritonavir, amprenavir, nelfinavir**

## 5. Interferony:

- málo antigenní proteiny, jejichž tvorba je indukována v eukaryotických bb. přítomností virů.
- Působí protivirově, imunomodulačně a antiproliferativně.
- *Interferon- $\alpha$* : produkováný lidskými lymfocyty
- I: inf. hepatitis B, C
- *Interferon- $\beta$* : tvořený fibroblasty.
- I: hepatitida B, C
- *Interferon- $\gamma$* : v lymfocytech po stimulaci mitogeny.

# očkování

- Povinné je různé podle států
- Doporučené
- Doporučené při cestách do zahraničí



# Očkování COVID-19

- Vakcína 1. generace. Obsahuje namnožené a usmrcené množství COVID – 19. Organismus si sám vytváří protilátky
- Vakcína 2. generace. Využívá jen část viru, který dokáže vyvolat tvorbu protolátek
- Vakcína 3. generace.tzv. mRNA vakcíny. Pracují na bázi nukleových kyselin, které stimulují systém k tvorbě protilátek

# mRNA vakcíny 3. generace

- Mezi vakcíny založené na technologii mRNA řadíme vakcínu od firmy **Pfizer/BioNTech** (očkovací látka **Comirnaty**) a od firmy **Moderna** (očkovací látka Moderna). Tyto vakcíny obsahují uměle vytvořenou molekulu mRNA, která obsahuje informaci pro tvorbu části neinfekční bílkoviny z povrchu koronaviru (tzv. spike protein).

# Jak funguje mRNA vakcína

- Po očkování se v těle tento protein dočasně vytvoří, buňky imunitního systému jej rozpoznají jako cizorodou látku a začnou proti němu vytvářet protilátky. **Vznikne tak imunitní paměť zajišťující dlouhotrvající ochranu proti infekci.** mRNA v těle po vakcinaci nezůstává, krátce po očkování se rozkládá a nemůže nijak ovlivnit lidskou DNA.

# Vektorové vakcíny 2. generace

- Na tzv. vektorové technologii jsou založeny vakcíny od firmy **AstraZeneca** (očkovací látka **Vaxzevria**, tzv. „**oxfordská vakcína**“) a od firmy **Johnson&Johnson** (očkovací látka **Janssen**). Řadí se sem i často diskutovaná vakcína **Sputnik V**. Tyto očkovací látky využívají jako přenašeč jiný, oslabený a neinfekční čili neškodný vir (adenovirus). Ten je upraven tak, že v sobě nese informaci pro tvorbu části

# Jak fungují vektorové vakciny 2. generace

- Tyto očkovací látky využívají jako přenašeč jiný, oslabený a neinfekční čili neškodný vir (adenovirus). Ten je upraven tak, že v sobě nese informaci pro tvorbu části neinfekční bílkoviny z povrchu koronaviru (tzv. spike protein).

# Nová vakcína

- **Vakcína** Novavax funguje na jiném principu než látky firem Pfizer/BioNTech nebo AstraZeneca a Johnson & Johnson. Využívá technologii, která již funguje například ve vakcínách **proti** chřipce, žloutence typu B, pásovému oparu či rakovině děložního čípku

# Jak funguje Novavax

- Tato technologie využívá laboratorního systému, kdy se vloží virový gen zájmu - zde spikový gen - do hmyzího viru a tím se infikují v laboratoři buňky, které následně vytvoří velké množství virového proteinu, a ten se následně extrahuje. Zatímco mRNA vakcíny vnáší do buněk předlohu pro syntézu bílkoviny, na níž náš imunitní systém reaguje, tato vakcína vnáší přímo kýžený virový protein v kombinaci s látkou (adjuvans), která zajišťuje lepší odpověď imunitního systému,“

- I když je vakcína Novavax vyráběná „starší“ metodou, dosahuje stejné účinnosti jako modernější mRNA vakcíny, tedy kolem 90 procent. „Byť vakcíny působí jiným mechanismem, co do účinnosti jsou velmi podobné, mají stejný dopad. Finální efekt se příliš neliší.



# Vakciny proti Covidu

výrobce	Stav vývoje
AstraZeneca	schválena
BioNTech/Pfizer	schválena
CureVac	hodnocení agenturou EMA ukončeno
Johnson & Johnson/Janssen Pharm.	schválena
Moderna	schválena
Novavax	probíhá průběžné hodnocení agenturou EMA
Sanofi-GSK	probíhá průběžné hodnocení agenturou EMA
Valneva	ve vývoji