

# Ceftazidim

---

## DEKLARATION

Ceftazidim (J01DA11) är ett parenteralt cefalosporin med brett antibakteriellt spektrum och en höggradig stabilitet mot många betalaktamaser.

---

## RAFS BEDÖMNING

Ceftazidim har god aktivitet mot flertalet aeroba gramnegativa bakterier inklusive *Pseudomonas aeruginosa*, men har sämre aktivitet mot grampositiva bakterier än cefotaxim. Vid behandling av infektioner orsakade av *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Morganella* och *Providencia* kan cefalosporinresistens uppstå under behandling, varför alternativa medel bör väljas.

Ceftazidim är ett alternativt förstahandspreparat vid allvarliga infektioner orsakade av *Pseudomonas aeruginosa*, vid nosokomial pneumoni och misstänkt sepsis hos neutropena patienter.

---

## FARMAKODYNAMIK

Betalaktamantibiotika har i huvudsak baktericid effekt. Effekten är beroende på tiden den fria koncentrationen i serum överstiger bakteriens MIC-värde ( $T > MIC$ ). Ceftazidim verkar genom att hämma bakteriers cellväggssyntes.

### Aktivitet ceftazidim

- **God aktivitet:** Enterobacteriaceae, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, meningokocker.
- **Lägre aktivitet (nativ population i I-grupp):**
- **Otillräcklig aktivitet:** Stafylokocker, streptokocker (inklusive pneumokocker), enterokocker, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter*, anaeroba bakterier och *Listeria monocytogenes*.

MIC-distributioner för ceftazidim kan hittas på EUCASTs webbsidor:  
(<http://217.70.33.99/Eucast2/SearchController/search.jsp?action=init>)

---

## BRYTPUNKTER

- **Icke-artrelaterade brytpunkter:**  $S \leq 4$  mg/L,  $R > 8$  mg/L.
- **Kliniska brytpunkter (Artrelaterade brytpunkter som korrelerar till klinisk behandlingseffekt):** Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa.

MIC- och zonbrytpunkter redovisas i separat tabell (<http://www.srga.org/MICTAB/Brytpunktstabeller%20RAF-M%20v1.1.xls>).

---

## RESISTENSUTVECKLING

- **Resistensmekanismer:** Resistens mot betalaktamantibiotika kan uppstå pga bakteriell syntes av ett stort antal betalaktamaser. Dessutom kan resistens uppstå pga produktion av förändrade penicillinbindande proteiner (PBP).
  - **Korsresistens:** Betalaktamaser har varierande grad av substratspecificitet. Förändrade PBP medför alltid (men i varierande grad) korsresistens mellan betalaktamantibiotika. Förekomst av *mecA*-genen hos stafylokocker, vars produkt är ett alternativt PBP2 kallat PBP2a, medför resistens mot samtliga betalaktamantibiotika.
  - **Resistens ännu ej beskriven:** -
  - **Resistens sällsynt (<1%):** -
  - **Resistens förekommer (1 - 10 %):** Enterobacteriaceae (betalaktamaser med utvidgat spektrum; särskilt plasmidmedierade ESBL av CTX-M- och AmpC-typ). Pseudomonas aeruginosa (kromosomalt AmpC-betalaktamas).
  - **Resistens är vanlig (>10 %):** -
  - **Internationella trender:** På sjukhus utanför Norden blir det allt vanligare med cefalosporinresistenta Enterobacteriaceae och P.aeruginosa (se resistensmekanismer)
- 

## FARMAKOKINETIK

- **Serumkoncentration:** ca 85 mg/L omedelbart efter i.v. injektion av 1 g, ca 170 mg/L efter 2 g.
  - **Skenbar distributionsvolym:** 0,2 L/kg
  - **Serumproteinbindning:** ca 10%
  - **Halveringstid:** ca 2,2 h vid normal njurfunktion. Förlängs med sviktande njurfunktion.
  - **Metabolism och elimination:** Utsöndras via glomerulär filtration. Ca 90% av given dos återfinns i urinen inom 24 h. Dosreduktion ska göras vid kreatininclearance <50 mL/min.
  - **Aktiva metaboliter:** nej.
  - **Viktiga interaktioner:** inga.
-

*RAF & RAF-M,*

*Uppdaterad 2010-08-20*