

УДК 579.841:616.9(048.8)

DOI: 10.36604/1998-5029-2025-97-160-177

РОЛЬ БАКТЕРИЙ *ACINETOBACTER BAUMANNII* В ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.О.Голубева, А.П.Бондаренко, О.Е.Троценко, О.Н.Огиенко

Федеральное бюджетное учреждение науки «Хабаровский научно-исследовательский институт
эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и
благополучия человека, 680000, г. Хабаровск, ул. Шевченко, д.2

РЕЗЮМЕ. *Acinetobacter baumannii* – один из самых часто инфекционных агентов, выявляемых во всем мире, важными особенностями которых являются высокая частота мутаций, приводящая к быстрому развитию антибиотикорезистентности, и устойчивость к дезинфекции. В данном обзоре представлены сведения о значимости этого патогена в инфекционной патологии, механизмах, лежащих в основе заболеваний, связанных с *A. baumannii*, факторах вирулентности, множественной лекарственной устойчивости возбудителя, его резистентности к агрессивным факторам внешней среды, приёмах, используемых патогеном для колонизации и заражения организма человека, факторах риска развития инфекции, клинических формах вызываемых им заболеваний. Обсужден выбор препаратов для терапии инфекций, обусловленных *A. baumannii*. Проведен поиск и анализ отечественных и зарубежных научных публикаций с использованием поисковых систем электронных библиотек – eLIBRARY.ru, PubMed, Google Scholar, КиберЛенинка.

Ключевые слова: неферментирующие грамотрицательные бактерии, *Acinetobacter baumannii*, клинические проявления, внутрибольничная инфекция, частота выявления, факторы вирулентности, множественная лекарственная устойчивость.

THE ROLE OF ACINETOBACTER BAUMANNII IN INFECTIOUS PATHOLOGY (LITERATURE REVIEW)

A.O.Golubeva, A.P.Bondarenko, O.E.Trotsenko, O.N.Ogienko

Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being, 2 Shevchenko Str., Khabarovsk, 680000, Russian Federation

SUMMARY. *Acinetobacter baumannii* is one of the most frequently detected infectious agents worldwide, the important features of which are a high mutation rate, leading to the rapid development of antibiotic resistance, and resistance to disinfection. This review presents information on the significance of this pathogen in infectious pathology, the mechanisms underlying diseases associated with *A. baumannii*, virulence factors, multiple drug resistance of the pathogen, its resistance to aggressive environmental factors, the methods used by the pathogen to colonize and infect the human body, risk factors for infection, and clinical forms of the diseases it causes. The choice of drugs for the treatment of infections caused by *A. baumannii* is discussed. A search and analysis of scientific publications was carried out using electronic library search systems – eLIBRARY.ru, PubMed, Google Scholar, CyberLeninka.

Key words: non-fermentative gram-negative bacteria, *Acinetobacter baumannii*, clinical manifestations, hospital-acquired infection, detection rate, virulence factors, multidrug resistance.

Контактная информация

Александра Олеговна Голубева, младший научный сотрудник, лаборатория бактериальных инфекций, Федеральное бюджетное учреждение науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 680610, Россия, г. Хабаровск, ул. Шевченко, 2. E-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Correspondence should be addressed to

Aleksandra O. Golubeva, Junior Staff Scientist, Laboratory of Bacterial Infections, Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being, 2 Shevchenko Str., Khabarovsk, 680000, Russian Federation. E-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Для цитирования:

Голубева А.О., Бондаренко А.П., Троценко О.Е., Огиенко О.Н. Роль бактерий *Acinetobacter baumannii* в инфекционной патологии (обзор литературы) // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2025. Вып.97. С.160–177. DOI: 10.36604/1998-5029-2025-97-160-177

For citation:

Golubeva A.O., Bondarenko A.P., Trotsenko O.E., Ogienko O.N. The role of *Acinetobacter baumannii* in infectious pathology (literature review). *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2025; (97):160–177 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2025-97-160-177

Среди возбудителей инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, в том числе инфекций в области хирургического вмешательства, гнойно-септических инфекций, пневмоний и других инфекционных состояний у пациентов всё более устойчивые позиции занимают неферментирующие грамотрицательные бактерии. Отмечается рост частоты заболеваний, вызванных *Acinetobacter baumannii* [1]. *A. baumannii* принадлежит к роду *Acinetobacter*, охватывающему более 50 видов, большинство из которых непатогенные. Наиболее распространёнными видами, вызывающими инфекционную патологию у человека, являются *A. baumannii*, *Acinetobacter calcoaceticus* и *Acinetobacter lwoffii*. Наиболее патогенным представителем рода является *A. baumannii* [2], рассматриваемый в настоящем обзоре, цель которого представить информацию о механизмах, лежащих в основе заболеваний, связанных с *A. baumannii*, вирулентности, множественной лекарственной устойчивости возбудителя, его резистентности к агрессивным факторам внешней среды.

История открытия бактерии *Acinetobacter baumannii*

Группа бактерий, к которой относится *A. baumannii*, была впервые выделена в 1911 году из образцов почвы. Голландский ботаник Мартин Бейеринк дал этому микроорганизму название *Micrococcus calcoaceticus* [3]. Впоследствии таксономические критерии *M. calcoaceticus* многократно пересматривались. В 1968 г. к исследованию родственных микроорганизмов моракселл приступил микробиолог Пол Бауманн. Он смог доказать целесообразность выделения оксидаза-отрицательных моракселл в новый отдельный род *Acinetobacter*, название которого было им позаимствовано из работы 1952 г. французских микробиологов Жана Франсуа Бризу и Андре-Ромен Прево. Термин «ацинетобактер», по мнению авторов, отражал отсутствие органелл движения (жгутиков) и был образован от французского слова *cinétique* («подвижность») с добавлением отрицательного префикса *a-*. В 1974 году обозначение рода включено в «Определитель Bergey» (описан как имеющий только один вид: *Acinetobacter calcoaceticus*) [4]. В 1986 году Патрик Гримон из Института Пастера смог идентифицировать несколько гибридизационных групп (геновидов) ацинетобактеров, один из которых (*A. baumannii*) был назван в честь известных американских микробиологов: супругов Пола и Линды Бауманн [5].

Классификация *Acinetobacter baumannii*

Согласно современной таксономии эубактерий, классификация *A. baumannii* представляется следующим образом: тип *Proteobacteria*, класс *Gammaproteobacteria*, порядок *Pseudomonadales*, семейство *Moraxellaceae*, род *Acinetobacter*, вид *Acinetobacter baumannii*. Близкими «родственниками» ацинетобактерий являются представители рода *Moraxella*. Известный оппортунистический патоген *Pseudomonas*

aeruginosa входит с ацинетобактериями в один порядок [6]. «Определитель бактерий Bergey», кардинально изменивший таксономию протеобактерий в 2004 году, определял 16 видов *Acinetobacter*. К числу этих видов принадлежат *Acinetobacter calcoaceticus*, *Acinetobacter baumannii*, *Acinetobacter baylyi*, *Acinetobacter bouvetii*, *Acinetobacter gernerii*, *Acinetobacter grimontii*, *Acinetobacter haemolyticus*, *Acinetobacter johnsonii*, *Acinetobacter junii*, *Acinetobacter lwoffii*, *Acinetobacter radioresistens*, *Acinetobacter schindleri*, *Acinetobacter tandoii*, *Acinetobacter tjernbergiae*, *Acinetobacter townneri*, *Acinetobacter ursingii* [7]. За последние 20 лет были идентифицированы новые виды: *Acinetobacter beijerinckii*, *Acinetobacter bereziniae*, *Acinetobacter boissieri*, *Acinetobacter brisouii*, *Acinetobacter guillouiae*, *Acinetobacter gyllenbergii*, *Acinetobacter indicus*, *Acinetobacter kookii*, *Acinetobacter nectaris*, *Acinetobacter nosocomialis*, *Acinetobacter parvus*, *Acinetobacter pittii*, *Acinetobacter puyangensis*, *Acinetobacter rudis*, *Acinetobacter soli*, *Acinetobacter venetianus*. В клинической практике, в целях ухода от таксономических сложностей, род *Acinetobacter* разделяют на основе фенотипических признаков на 3 группы (комплекса): *Acinetobacter calcoaceticus-baumannii* или (Acb)-complex, *Acinetobacter lwoffii* и *Acinetobacter haemolyticus* [6].

Значимость *Acinetobacter baumannii* в клинической практике

В 2017 году Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) опубликовала список из 12 приоритетных антибиотикоустойчивых патогенных бактерий, в отношении которых необходимо разработать новые эффективные антибиотики или новые способы лечения вызываемых ими инфекций [8]. В этом списке значится и *A. baumannii*. Первоначально считавшийся заурядным патогеном, этот микроорганизм за последние десятилетия стал крайне проблемным оппортунистическим внутрибольничным возбудителем во всем мире [9], в первую очередь из-за своей способности вызывать инфекции у пациентов с иммунодефицитами и у тяжёлых больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии (ОИТ), а также у пациентов с нейтропенией и полиорганной патологией [8, 10]. Как оппортунистический патоген *Acinetobacter* использует ослабленную иммунную систему этих групп пациентов, атакуя ткани организма, вызывая различные инфекции и становясь частой причиной тяжёлых осложнений (пневмонии, бактериемии, сепсиса и др.) [11]. Такие осложнения приводят к удлинению сроков пребывания в стационаре и летальности [12]. *A. baumannii* – один из шести самых важных микроорганизмов с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ), распространённых в медицинских учреждениях во всем мире [13]. Всего около 45% изолятов *A. baumannii* обладают МЛУ. На Ближнем Востоке, в Южной Европе и Северной Африке мультирезистентность достигает 90%, в Китае – 60%

[11].

Несмотря на то, что было приложено немало усилий для раскрытия «причин продвижения» *A. baumannii*, этот патоген продолжает сбивать с толку исследователей из-за своей высокоадаптивной природы, мутируя в соответствии с потребностями среды обитания [10].

С 1970-х годов распространение штаммов *Acinetobacter* с МЛУ среди тяжелобольных госпитализированных пациентов и последующие эпидемии стали вызывать всё большую обеспокоенность [14]. Так, например, инфекции, вызванные *A. baumannii*, были зафиксированы в 2003 году на военных очистных сооружениях во время войны США в Ираке, когда появились сообщения о заражённых раненых солдатах, репатриированных для лечения [9]. Случаи выявления *Acinetobacter* spp. были настолько распространены, что составляли до 33% всех изолятов, выделенных из раневого отделяемого и крови. Бактерия *A. baumannii* даже получила название «Iraqibacter», так как от неё пострадали тысячи американских солдат во время войны в Ираке [15, 16].

В последние три десятилетия были зарегистрированы вспышки на всех континентах (за исключением Антарктиды), причем количество случаев, вызванных лекарственно-устойчивыми изолятами, достигало 44% [11, 14]. Широкое распространение устойчивых штаммов привело к ухудшению прогноза для пациентов (тяжёлые осложнения, увеличение сроков пребывания в стационаре, летальный исход) поскольку существующие противомикробные препараты оказались неэффективными [14]. Процент карбапенем-резистентных (carbapenem-resistant – carb R) штаммов *A. baumannii* и штаммов с МЛУ, вызывающих внутрибольничные вспышки в самых разных регионах мира, растёт в геометрической прогрессии [17, 18].

Учитывая данную ситуацию, неудивительно, что Европейский центр профилактики и контроля заболеваний (European Centre for Disease Prevention and Control – ECDC), Американское общество инфекционных заболеваний (Infectious Diseases Society of America – IDSA), ВОЗ и Центр по контролю и профилактике заболеваний (CDC) Америки объявили *A. baumannii* с МЛУ критической угрозой. Более того, CDC в 2019 году повысил уровень угрозы, вызываемой carb R *A. baumannii*, с «серьёзного» до «неотложного» [19]. IDSA включило микроорганизм в список «ESKAPE патогенов» – высоковирулентных возбудителей нозокомиальных и внебольничных инфекций вследствие их способности эффективно избегать действия антимикробных препаратов (АМП). Термин «ESKAPE» (от англ. «ускользнуть, избегать») является одновременно аббревиатурой от первых букв родовых наименований бактерий, входящих в эту группу: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *A. baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp. [6].

Распространение в природной и больничной среде

Представители рода *Acinetobacter*, включая *A. baumannii*, являются повсеместно распространёнными сапрофитными микроорганизмами. Их обнаруживают в природной среде (почва, поверхностные воды), в пищевых продуктах, в организме здорового человека (кожа, слизистые оболочки верхних дыхательных путей) [6, 20]. Колонизация *A. baumannii* на коже человека и природных поверхностях при различных условиях влажности атмосферного воздуха и широком диапазоне температур ответственна за сохранение и распространение бактерий в окружающей среде. Такие свойства возбудителя обуславливают его высокий патогенный потенциал. Штаммы *A. baumannii* демонстрируют более длительную выживаемость в условиях ОИТ по сравнению с другими грамотрицательными бактериями (от 10 дней до нескольких месяцев на сухих поверхностях) [21].

В медицинских учреждениях резервуаром и источником инфекции являются инфицированные и/или колонизированные пациенты и медицинский персонал, а также бытовое и специальное оборудование [6]. В условиях стационара штаммы способны выживать на поручнях больничных коек, на медицинских приборах и оборудовании, различных поверхностях, включая мебель, двери, выключатели, умывальники и т.д. – более 30 наименований, сохраняясь там долгое время [22, 23]. *A. baumannii* контаминируют самые разнообразные растворы, в том числе и некоторые из дезинфектантов (фурацилин, риванол и др.) [1]. S. Kotaу и соавт. (2017) обнаружили, что бактерии могут распространяться также через раковины для мытья рук [24].

В госпитальных условиях *Acinetobacter* spp. чаще всего вызывает инфицирование пациентов, подвергшихся инвазивным вмешательствам (катетеризация, интубация трахеи) и имеющих травматическое или хирургическое повреждение кожных покровов, а также длительно применявших АМП широкого спектра действия. Госпитализированные пациенты подвергаются более высокому риску заражения инфекциями *A. baumannii*, поскольку возбудитель может проникать в организм человека как через дефекты кожи, так и через дыхательные пути. Наиболее распространёнными в клинике инфекциями, связанными с *A. baumannii*, являются нозокомиальная пневмония и бактериемия, чаще выявляемые у пациентов ОИТ [25]. Фактором, провоцирующим возникновение пневмоний, может быть наличие у пациентов эндотрахеальных трубок и способность *A. baumannii* к их колонизации [26]. Следует подчеркнуть, что во время пандемии COVID-19 вспышки *A. baumannii* в больницах и инфекционных госпиталях служили одной из причин утяжеления состояния больных, являясь дополнительной проблемой терапии [27, 28]. Передача возбудителя от человека к человеку осуществляется воздушно-капельным путем (основной путь заражения) [29], контактно-бытовым и гематогенным путями [30]. Инфекции, вызванные *A.*

baumannii, не ограничиваются больничными условиями; всё чаще регистрируются случаи заболеваний, возникших вне стационаров [31].

Факторы вирулентности *Acinetobacter baumannii*

За последнее десятилетие многие исследователи направили усилия на задачу раскрытия уникальных и сложных механизмов, способствующих успешному появлению *A. baumannii* на клинической сцене. Известно, что большинство внутрибольничных патогенов таких, как *Escherichia coli*, *P. aeruginosa* и *S. aureus*, имеют чёткие молекулярные детерминанты или токсины, в первую очередь ответственные за возникновение заболевания. Проявления бактериального патогенеза *A. baumannii* связывают с комбинацией факторов, работающих совместно, чтобы вызвать инфекцию [10].

Факторы вирулентности, определяющие повреждение тканей и выживание ацинетобактерий в организме человека, активно действуют на всех этапах инфекционного процесса – адгезии, инвазии, диссеминации, персистенции и т.д. Вирулентные свойства помогают патогену проникать в организм хозяина, сохраняться в нём, скрываться от его иммунной системы и проявлять свою патогенность [6]. К факторам вирулентности относятся: пили, липополисахарид (ЛПС), везикулы наружной мембраны, липазы, биоплёнка, эндотоксин, капсулы, белковая секреция, система регулирования железа и др. [10, 20, 32]. Рассмотрим некоторые из них подробнее.

Пили (*csu*, фимбрии/ворсинки) – нитевидные белковые структуры, расположенные на поверхности клеток многих бактерий и участвующие в адгезии на клетках организма хозяина. При участии пилей образуется биопленка [20].

ЛПС – термостабильный компонент наружной части клеточной мембраны всех грамотрицательных микроорганизмов, который обеспечивает структурную целостность бактериальной клетки и защищает мембрану от агрессивных воздействий окружающей среды. Является определяющим среди факторов вирулентности *A. baumannii* [20, 32].

Важным фактором вирулентности *A. baumannii* является белок внешней мембраны – Outer Membrane Protein A (OmpA), который, разрушая эпителиальные барьеры, помогает бактерии проникать в клетки хозяина и вызывать их апоптоз [20, 33, 34]. Апоптоз эпителиальных клеток приводит к уменьшению поверхности слизистой оболочки, что может обеспечивать путь для глубокого инфицирования тканей бактериями или продуктами их жизнедеятельности [33]. Белки OmpA обеспечивают устойчивость бактерий к системе комплемента, принимают участие в формировании биоплёнки [20].

Везикула наружной мембраны (outer membrane vesicles, OMV) бактериальной клетки – сферическая нановезикула, состоящая из липополисахаридов, белков, липидов и ДНК или РНК [35]. OMV продуцируется не

только *A. baumannii*, но и другими грамотрицательными микроорганизмами [36]. Везикулы выполняют важную функцию в патогенезе – опосредованное индуцирование цитотоксичности бактерий [37]. Содержимое везикул доставляется через рецепторно-опосредованный эндоцитоз или путем слияния мембраны с плазматической мембраной клетки хозяина [32].

Ацинетобактерии могут активно проникать через эпителиальные барьеры с помощью ферментов – липазы (в том числе фосфолипаз C и D), белков OmpA с ДНКазной активностью, сериновой протеазы [38]. Следует отметить, что бактериальная инвазия осуществляется при комплексном воздействии белков и ферментов. ДНКазные свойства OmpA обеспечивают повреждение хромосомной ДНК, что возможно при внутриклеточной локализации ацинетобактерий. С вирулентностью *A. baumannii* ассоциируются также аминопептидаза, уреазы и кислая фосфатаза [39].

Для патогенных бактерий, таких как *A. baumannii*, особенно важны процессы ассимиляции железа. Железо является элементом, необходимым для их роста и функционирования. Борьба за него в условиях обитания в организме человека проходит у бактерий с помощью системы захвата железа, главным компонентом которой является сидерофор. Сидерофоры – химические соединения, способные извлекать железо из нерастворимых неорганических соединений, а в организме хозяина – из комплексов с белками, выполняющими функцию неспецифической защиты от инфекций. Извлечённое железо сидерофоры доставляют бактериальным клеткам с помощью специфичных для каждого из них поверхностных белковых рецепторов, а также различных белковых транспортных систем, входящих в состав мембран. *A. baumannii* вырабатывает десять различных сидерофоров, которые кодируются тремя различными генетическими локусами [40]. Из них ацинетобактин – единственный сидерофор *A. baumannii*, связанный с вирулентностью. Он наносит ущерб тканям организма хозяина, успешно конкурируя и «отбирая» ионы железа [41].

Клинические штаммы *A. baumannii* могут формировать полисахаридные капсулы (полисахарид К), которые считаются еще одним фактором вирулентности, так как обеспечивают уклонение бактерии от системы врождённого иммунитета. Полисахарид К формирует внешний слой бактериальной клетки, не являющийся частью клеточной стенки, и играет важную роль в защите бактерии, адгезии и вирулентности. Он функционирует как гликановый щит, охватывающий всю бактериальную клетку [42]. Полимеризация и сборка капсулы находится под контролем двух генов: *ptk* (кодирует образование протеинтирозинкиназы) и *epsA* (кодирует одноименный белок внешней мембраны) [20].

Как и другие грамотрицательные патогены, *A. baumannii* имеет в своем арсенале секретируемые белки,

необходимые для более лёгкой адаптации к клетке хозяина и окружающей среде. Известно 6 типов системы секреции *A. baumannii* [43, 44]. Наиболее значимые из них: первая секреторная система – транспорт адгезина *Acinetobacter* (Ata). Он присутствует у многих клинических изолятов и может быть применён в разработке вакцин против *A. baumannii* [45]. Система секреции 2 и 3 типа используется для экспорта эффекторных белков и считается важным фактором, определяющим колонизацию лёгких и распространение патогенов в другие органы [43]. Система 6 типа необходима в бактериальной конкуренции при полимикробной этиологии инфекционного процесса [44].

A. baumannii обладает способностью прикрепляться к биотическим и абиотическим поверхностям и создавать биоплёнку (bar). Биоплёнки действуют как предохранительный барьер, противостоящий внешним атакам и тем самым повышающий бактериальную резистентность [10]. Доказано, что *A. baumannii* могут формировать бар в местах хирургического вмешательства, что осложняет профилактику и лечение [46]. Последнее особенно критично при применении медицинских имплантатов. Исследования показали, что штаммы *A. baumannii*, продуцирующие биоплёнку, показывают более высокую выживаемость, чем штаммы, не образующие её [47]. Инфекции, связанные с образованием бар, очень трудно лечить. Поэтому предотвращение ранней стадии формирования биоплёнки считается важным этапом лечения/предупреждения инфекции. Биопленке свойственно увеличение горизонтальной передачи генов антибиотикорезистентности (из-за близости расположения клеток).

Еще одним фактором вирулентности считается эндотоксин, имеющий название липид А. Он оказывает токсическое воздействие на клетки и, в то же время, является стимулятором Toll-подобных рецепторов (TLR)2 и TLR4 [48], запускающих воспалительную реакцию.

A. baumannii, наряду с другими бактериями, имеет уникальный механизм межклеточного взаимодействия – «Quorum Sensing» (QS), получивший название «диффузный сигнальный фактор». С его помощью регулируются экспрессия факторов вирулентности, трансформация плазмид, подвижность, секреция антимикробных соединений, прикрепление бактерий и образование биоплёнки [49, 50]. Поскольку QS-система способствует колонизации и вирулентности, в последнее время усилился поиск так называемых «подавителей кворума».

Все эти факторы вирулентности и накопленные механизмы устойчивости сформировали *A. baumannii* как серьёзный внутрибольничный патоген.

Клональные линии *Acinetobacter baumannii*

По современным представлениям свободно живущие ацинетобактерии отличаются от клинических изолятов. За большинство госпитальных случаев

инфекции отвечают «всемирные эпидемические клоны» (IC – international clone – CC1, CC2, CC3), выделяющиеся антибиотикорезистентностью к клинически важным АМП, способностью колонизировать кожу, слизистые оболочки, размножаться в организме человека, а также выживать в госпитальных условиях [22]. В большинстве случаев мульти- и панрезистентность являются основными особенностями любого международного клона. К настоящему времени установлена циркуляция 9 значимых клонов [51].

Современный эффективный эпидемиологический надзор предполагает обязательное использование микробиологических молекулярных и геномных методов анализа инфекционных заболеваний с выполнением полногеномного секвенирования (Whole Genome Sequencing, WGS). В настоящее время разработаны различные базы данных и программное обеспечение для классификации изолятов *A. baumannii* с использованием методов генотипирования на основе мультилокусных последовательностей (Multilocus sequence typing, MLST). Клональная структура популяции *A. baumannii* была подтверждена сравнительным MLST и другими способами типирования различных штаммов, выделенных от госпитализированных пациентов в разных странах мира [51].

Факторы риска развития инфекции

В качестве общих факторов риска появления инфекций, вызванных *A. baumannii*, выделяют:

- географическое положение территорий (тропический, субтропический и влажный климат);
- мужской пол пациентов [20, 52];
- пожилой возраст [8, 52];
- наличие сопутствующих заболеваний у пациентов (злокачественные заболевания крови, сердечно-сосудистая или дыхательная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь лёгких, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови) [6, 20];
- длительное нахождение в стационаре или отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [8];
- длительность использования инвазивных методов лечения и мониторинга (искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ) более 3 дней, ингаляционное введение лекарственных препаратов, введение назогастрального зонда, трахеостомия, катетеризация мочевого пузыря, центральной вены, артерии, оперативное вмешательство) [6, 20];
- предшествующая антибактериальная терапия с использованием цефалоспоринов, фторхинолонов или карбапенемов [20, 52].
- чрезмерное курение и злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков [52, 53].

В качестве факторов риска инфицирования carb R *A. baumannii* для взрослых пациентов к настоящему моменту определены:

- пребывание в стационаре более чем на 500 коек [52];

- госпитализация в ОРИТ или госпитализация по экстренным показаниям [8];
- длительное пребывание в стационаре [52];
- высокая плотность размещения пациентов с carb R *A. baumannii* в палате [31];
- иммуносупрессия у пациента, повышающая риск возникновения инфекционных заболеваний [6];
- проведение ИВЛ [6, 8, 52];
- катетеризация кровеносных сосудов и мочевыводящих путей [6];
- проведение гемодиализа [31];
- недавнее оперативное вмешательство (повышает риск инфицирования примерно в 5 раз) [52];
- предшествующее инфицированию (в основном в условиях стационара) использование для лечения карбапенемов (меропенем, имипенем) и цефалоспоринов III поколения (цефтазидим) [52].

Инфекции, ассоциированные с *Acinetobacter baumannii*, и частота их выявления

A. baumannii в большинстве случаев вызывает заболевания у тяжёлых иммунокомпрометированных больных [52]. Данный микроорганизм может являться причиной инфекций дыхательных путей (синусит, трахеобронхит, пневмония), кровяного русла (сепсис, эндокардит естественных и искусственных клапанов), мочевыводящих путей, раневой и хирургической инфекций, инфекций кожи и мягких тканей, нервной системы (менингит, энцефалит, абсцесс мозга), интраабдоминальных инфекций (абсцессы различной локализации, перитонит), инфекций опорно-двигательного аппарата (остеомиелит, артрит), связанных с введением искусственных имплантатов, травмой и др. [52]. Все они сопровождаются высокой смертностью, уровень которой может достигать 35% [54]. К сожалению, в русскоязычной научной литературе уделяется мало внимания клинической роли и распространённости ацинетобактерий, не так велико и количество российских аналитических обзоров литературы, посвященных значению ацинетобактерий в медицине [6].

Заболевания, вызванные *A. baumannii*, не отличаются какими-то специфическими клиническими проявлениями. Тем не менее, некоторые особенности могут помочь врачам предположить инфицирование именно *A. baumannii*: позднее проявление инфекции и чрезмерное применение антибиотиков широкого спектра на первых этапах лечения и др. Необоснованное применение антибиотиков считается основной причиной появления значительной доли вариантов *A. baumannii* с МЛУ [55]. Показано, что использование антибиотиков в концентрациях ниже минимальной подавляющей концентрации (МПК) приводит к повышению вероятности формирования капсул/биоплёнок *A. baumannii* [56].

A. baumannii, наряду с *P. aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia* и метициллин-резистентным *S. au-*

reus, является возбудителем поздних (развивающихся позже 5 дней с момента госпитализации) эпизодов нозокомиальной пневмонии. Кроме времени манифестации инфекции для развития внутрибольничной пневмонии имеет значение также предшествующая антибактериальная терапия и госпитализация в течение последних 60 дней [52]. Ассоциированные с *Acinetobacter* нозокомиальные пневмонии чаще всего характеризуются полисегментарным поражением лёгких, у больных может наблюдаться формирование полостей, плевральный выпот, образование бронхоплевральной фистулы [52]. Наиболее распространённой внутрибольничной инфекцией, связанной с *A. baumannii*, считается вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП), в основном развивающаяся у пациентов, поступивших в ОИТ и дышащих через аппарат ИВЛ. К факторам риска её развития относятся предшествующая антибактериальная терапия и наличие острого респираторного дистресс-синдрома [52]. Уровень смертности от ВАП, вызванной *A. baumannii*, колеблется от 40 до 70% [57]. Внебольничная пневмония, вызванная *A. baumannii*, зафиксирована в России [28], разных частях Австралии, Океании и Азии, включая Тайвань, Китай, Таиланд, но выявляется редко [31]. Однако, она становится всё более серьёзной причиной для беспокойства. Описаны случаи её молниеносного течения с высокой частотой бактериемии и высоким уровнем смертности, особенно в тропических регионах, где данное заболевание выявляется преимущественно у людей с вышеперечисленными факторами риска [53]. *A. baumannii* также является одной из причин развития внутрибольничных и внебольничных пневмоний среди пациентов с подтверждённым диагнозом COVID-19, вызывает ИВЛ-ассоциированные пневмонии у пациентов с выявленным SARS-CoV-2 и может привести к летальному исходу [28, 58].

Клинические проявления инфекций кровяного русла, вызванных *A. baumannii*, варьируются от транзиторной бактериемии до крайне тяжёлого заболевания с высоким уровнем смертности [52], который составляет от 28 до 43% [59]. Входными воротами инфекции чаще всего являются дыхательные пути, причем зачастую при первичном развитии септического процесса основную роль играют внутрисосудистые катетеры. Реже – мочевыводящие пути, кожа и мягкие ткани, ожоговые раны, органы брюшной полости и центральная нервная система. Внутрибольничный сепсис, вызванный *A. baumannii*, в 73% случаев развивается после 15-го дня госпитализации. Септический шок развивается примерно у 30% пациентов с ацинетобактер-ассоциированным сепсисом. В то же время, больные с бактериемией, связанной с внутрисосудистыми катетерами, характеризуются лучшим прогнозом, предположительно потому, что источник инфекции может быть элиминирован из организма при удалении катетера [52].

A. baumannii является значимым патогеном при

травматических повреждениях, ожогах, а также при осложнении послеоперационных ран. Инфекции кожи и мягких тканей, вызванные *A. baumannii*, в большинстве случаев осложняются бактериемией [52]. Уровень ожоговых инфекций, распространённых в основном среди военнослужащих, составляет около 22%, варианты возбудителя с МЛУ при ожоговых инфекциях составляют около 53% [60]. Ацинетобактерии способны вызывать инфекции подкожной жировой клетчатки в месте постановки внутривенного катетера. Удаление катетера способствует успешному лечению [52].

A. baumannii способен вызывать внутрибольничные менингиты, абсцессы головного мозга. Менингит может развиваться остро или иметь постепенное начало. На кожных покровах в 30% случаев наблюдается петехиальная сыпь. Изменения спинномозговой жидкости при менингите, вызванном *A. baumannii*, не отличаются от соответствующих изменений при менингитах другой этиологии и представлены плеоцитозом с преобладанием нейтрофилов, увеличением уровня белка и молочной кислоты, снижением уровня глюкозы [52].

Глобальный уровень заболеваемости инфекциями, вызванными *A. baumannii*, оценивается примерно в 1 миллион случаев в год с высокими общими показателями смертности, особенно среди пациентов в критическом состоянии [61]. Инфекция *A. baumannii* прочно обосновалась в больничной нише, будучи причиной примерно 20% инфекций в ОИТ во всем мире [62]. Так, к примеру, в 2009-2010 гг. *Acinetobacter* spp. стали причиной 6,9% случаев пневмоний, 2,4% инфекций кровяного русла, 2,1% инфекций хирургического вмешательства и 1,6% инфекций мочевыводящих путей [63], зафиксированных в данных отделениях. Штаммы *A. baumannii* с МЛУ распространены в больницах по всему миру как эндемически, так и эпидемически, что сопровождается уровнем смертности в диапазоне от 40 до 70% при ИВЛ, 25-30% при менингите и 34-49% при бактериемии [8]. По данным Европейского центра профилактики и контроля заболеваний, отмечается постепенное ухудшение эпидемиологической ситуации в ряде стран Европы [64]. В таких странах, как Италия, Греция, Хорватия, Литва, Латвия наблюдается эндемическая ситуация по carb R *A. baumannii* [65].

Механизмы резистентности *Acinetobacter baumannii* к антибиотикам

У ацинетобактерий можно выделить несколько видов антибиотикорезистентности, которые реализуются через различные механизмы [6]:

- нарушение проницаемости клеточной стенки микроорганизма для антибиотиков в результате модификации пориновых белков [66];
- активация систем эффлюксной помпы, обеспечивающей отток АМП из бактериальной клетки [66, 67];
- продукция ферментов, разрушающих антибакте-

риальные препараты [68] – карбапенемаз, β -лактамаз, аминогликозидаз, тетрациклиназ, хинолаз [69].

Эффективность противомикробных препаратов в отношении грамотрицательных бактерий зависит от баланса нескольких фундаментальных молекулярных внутриклеточных процессов: (1) притока лекарственных средств, опосредованного поринами; (2) оттока, опосредованного эффлюксными системами; (3) инактивации препарата, обычно путём необратимого расщепления, катализируемого периплазматическими и цитоплазматическими ферментами, и (4) модификации микроорганизмов, с которой может связываться препарат [70].

Следует отметить эволюционно отличающиеся природную и приобретённую резистентность. Высокая устойчивость *A. baumannii* к противомикробным препаратам обусловлена взаимосвязью всех перечисленных механизмов. Ацинетобактерии природно устойчивы к большому количеству АМП, в числе которых ампициллин, амоксициллин, амоксициллин-клавуланат, цефтриаксон, цефотаксим, эртапенем, азтреонам, фосфомицин и триметоприм [71]. Как показывают исследования последнего десятилетия, в дополнение к собственным внутренним механизмам *A. baumannii* может успешно приобретать множественные детерминанты резистентности [8]. Развитие приобретённой устойчивости может происходить в результате двух процессов: мутаций в хромосомных структурах бактерий и за счёт горизонтального переноса экзогенных генов [72]. *A. baumannii* может содержать множество детерминант резистентности в так называемых «островках устойчивости» – специфических областях генома, содержащих кластеры горизонтально перенесенной ДНК, включающие гены устойчивости к противомикробным препаратам. Такие кластеры обеспечивают безопасное «убежище» для мобильных элементов [48]. Предполагается, что *Acinetobacter* spp. могут играть важную роль в передаче генов устойчивости другим грамотрицательным микроорганизмам [8]. Кроме этого, при лечении инфекций, вызванных *A. baumannii*, следует учитывать наличие биоплёнки, так как она может затруднять проникновение антибиотиков в микробную клетку, вследствие чего происходит увеличение минимальных ингибирующих концентраций (МИК) антибактериальных препаратов [73].

Наиболее распространённый фенотип резистентности характеризуется устойчивостью к трём важнейшим группам антибактериальных препаратов: фторхинолонам, аминогликозидам и карбапенемам [74]. При описании фенотипов полирезистентности *Acinetobacter* spp. в статье нами используются следующие критерии Европейского агентства лекарственных средств (ЕМА) и Европейского центра профилактики и контроля заболеваний (ECDC): MDR (multidrug resistant) – множественная устойчивость, микроорганизм проявляет устойчивость к 3 антибиотикам, относящимся к раз-

ным классам; XDR (extremely-drug resistant) – экстремальная резистентность, микроорганизм характеризуется чувствительностью только к 1 или 2 антибиотикам (полимиксин, тигециклин); PDR (pan-drug resistant) – панрезистентность ко всем антибиотикам, включая полимиксин и тигециклин [75].

В настоящее время в стационарах часто выделяют изоляты MDR и XDR, резистентные к полимиксинам, что значительно затрудняет лечение больных [29, 76]. Причиной формирования таких вариантов *A. baumannii* является продукция этими патогенами β -лактамаз класса D (карбапенемазы-оксациллиназы: OXA-23, OXA-40, OXA-56), а также металло- β -лактамаз (metallo-beta-lactamase, МБЛ), способных разрушать карбапенемы [77]. Оксациллиназы классифицируются в зависимости от структурных и биохимических свойств [78]. Эти ферменты могут гидролизовать метициллин, амоксициллин и некоторые антибиотики, относящиеся к цефалоспорином [79]. Гены, кодирующие МБЛ, входят в состав плазмид, что способствует их быстрому внутри- и межвидовому распространению, а следовательно, и карбапенем-устойчивости штаммов. Существует по меньшей мере девять различных типов приобретённых МБЛ. Важнейшие из них по распространённости и клинической значимости: IMP (имипенемаза), VIM (Верона имипенемаза) и NDM (Нью Дели металло- β -лактамаза). МБЛ обеспечивают устойчивость к карбапенемам и цефалоспорином [80]. Определение генетических детерминант β -лактамаз является одним из наиболее актуальных путей детекции комплексной антибиотикоустойчивости. По данным мировых исследований, гены МБЛ обнаруживаются у *A. baumannii* в 10% (IMP), в 52% (VIM), в 27% (NDM) случаев выделения патогена [1]. Бактерии, несущие ген NDM-1, часто называют «superbugs» (сверхбактерии), поскольку они резистентны практически ко всем применяемым в практике антибактериальным препаратам, включая пиперацillin/тазобактам, азтреонам, все карбапенемы, цефтазидим и цефепим, и сохраняют чувствительность только к тигециклину [1].

Перспективные группы препаратов против *Acinetobacter baumannii*

Поиск эффективной терапии инфекций, вызванных *A. baumannii* – приоритетная задача как для клиницистов, так и микробиологов. Современные схемы эмпирической и этиотропной антибиотикотерапии практически всегда включают комбинации препаратов разных классов [81, 82]. Согласно рекомендациям Европейского комитета по определению чувствительности к противомикробным препаратам (EUCAST) для лечения ацинетобактерных инфекций можно применять карбапенемы, фторхинолоны, колистин, ко-тримоксазол, аминогликозиды (гентамицин, амикацин и тобрамицин – для системных инфекций только в комбинации с другими антибиотиками). Для обоснования применения цефидерокола, тетрациклинов (тигецик-

лина, миноциклина и эравациклина), а также нетилмицина, по мнению EUCAST, данных недостаточно [71]. Применение в клинической практике карбапенемов, ранее считавшихся препаратами резерва, зачастую не приносит ожидаемого результата, поскольку с каждым годом в популяции *Acinetobacter* spp. растёт доля carb R штаммов *A. baumannii*. В настоящее время описано порядка 15-20 комбинаций антибиотиков, которые можно использовать в лечении carb R-ассоциированных инфекций [12].

Комбинированная терапия. Основными аргументами в пользу применения комбинаций антибиотиков являются достижение синергизма антибиотиков в отношении «проблемных» возбудителей, предупреждение возникновения резистентности в процессе лечения, расширение спектра антибактериальной активности в отношении множественно-устойчивых патогенов [83]. Однако, некоторые сочетания вызывают противоположный эффект, что приводит к гораздо более серьёзным повреждениям. Один антибиотик может индуцировать механизм устойчивости ко второму антибиотику, вводимому в комбинации, приводя к антагонистическому эффекту [84]. Описаны различные схемы применения антибиотиков, обладающие *in vitro* синергическим действием в отношении как антибиотик-чувствительных, так и МЛУ штаммов *A. baumannii*. В качестве компонентов таких схем часто выступают колистин, рифампицин, тигециклин, аминогликозиды, карбапенемы, сульбактам. В ряде публикаций показан выраженный синергетический эффект комбинации «колистин + рифампицин», который является универсальным и отмечается для большинства изолятов *A. baumannii*, в том числе и с МЛУ [85, 86]. Кроме этого, к колистину часто присоединяют левофлоксацин, меропенем, имипенем, фосфомицин, сульбактам. Используются комбинации сульбактама с авибактамом, фосфомицином, цефоперазоном, амикацином, меропенемом, а также цефидерокола и эравациклина с другими препаратами [12].

Приводим краткую характеристику перечисленных выше групп препаратов.

Сульбактам – ингибитор β -лактамаз класса A, проявляет антибактериальную активность в отношении *A. baumannii*. Механизм его действия связан с подавлением пенициллинсвязывающих белков 1, 3 типов, что необратимо ведёт к нарушению синтеза бактериальной клеточной стенки и, как следствие, к гибели клетки [87].

Тетрациклины – антибиотики, действие которых направлено на подавление синтеза белка в бактериальной клетке за счёт связывания с 30S субъединицей рибосом. Известны три поколения тетрациклинов: 1 – природные тетрациклины, 2 – полусинтетические (доксикалин и миноциклин), 3 – синтетические (тигециклин, омадаклин, эравациклин). В клинической практике чаще всего применяют тигециклин и миноциклин. Эравациклин (известен на рынке с 2018 г.) оп-

тимально активен в виде внутривенной формы. Тигециклин используется чаще в комбинированной терапии в двойных и тройных сочетаниях с сульбактамом и колистином. Эравадиклин применяют в комбинации с цефтазидимом, имипенемом, полимиксином В [12].

Полимиксины. В России доступны 2 препарата этой группы: полимиксин Е (колистин) и полимиксин В. Основной механизм их действия – взаимодействие с полисахаридом А (главным компонентом клеточной стенки грамотрицательных бактерий), вследствие чего нарушается целостность наружной и внутренней мембран клетки и наступает её гибель. Препараты обладают нефротоксичностью, но они включены в схемы терапии тяжёлых грамотрицательных инфекций, являясь «антибиотиками последней линии». Нефротоксичность меньше выражена у полимиксина В. По данным системы мониторинга антибиотикорезистентности в России в 2022 году доля колистин-устойчивых (COL-R) штаммов *A. baumannii* составляла 0,3% [12, 88]. Полимиксины используются в монотерапии и комбинированной терапии (с сульбактамом, карбапенемами, левофлоксацином и тигециклином).

Цефидерокол – принципиально новый антибактериальный препарат – зарегистрирован в 2019 г. Цефидерокол представляет собой конъюгат сидерофора и цефалоспорины, сходного по структуре с цефтазидимом и цефепимом. Его уникальность связана с особым механизмом проникновения в патоген посредством сидерофора, являющегося транспортёром железа в клетку. Внутри последней активируется цефалоспориновый компонент, который, соединяясь с пенициллин-связывающим белком 3 типа, подавляет синтез клеточной бактериальной стенки. Цефидерокол используется в монотерапии и в комбинации с другими АМП. Russo T.A. (2023 г.) выделил комбинацию с фосфомицином для лечения пациентов с ВАП, сопровождающейся бактериемией [89]. Несмотря на то, что точные рекомендации по схеме применения нового препарата еще не сформированы, однако перспективы

его использования для лечения инфекций *A. baumannii* являются многообещающими [12].

Заключение

В обзоре представлена информация, важная для понимания характеристик вирулентности, патогенеза и для раскрытия сложных процессов, способствующих продвижению *A. baumannii* как приоритетного патогена. Изложены механизмы и генетический контроль лекарственной устойчивости *A. baumannii*, что позволяет ориентироваться в определении оптимальных терапевтических стратегий при инфекциях, связанных с этим возбудителем. Молекулярно-генетические исследования расширяют наше представление об эволюции *A. baumannii*. Они свидетельствуют о том, что клиническое значение *A. baumannii* связано с распространением лишь нескольких «клонов высокого риска», характеризующихся выраженной лекарственной устойчивостью и способностью приобретать дополнительные детерминанты резистентности. Широкий перечень факторов риска возникновения инфицирования *A. baumannii*, внушительное число клинических форм инфекции, среди которых поздняя внутрибольничная пневмония, предшествующая антибиотикотерапия, молниеносное течение ВАП с высоким уровнем смертности, бактериемия, инфекции кожи, мягких тканей, ожоговые инфекции и послеоперационные раны, всё это позволяет специалисту предположить инфекцию, связанную с *A. baumannii*.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

Funding Sources

This study was not sponsored

ЛИТЕРАТУРА

1. Скурихина Ю.Е., Туркутюков В.Б. Микробиологические и молекулярно-генетические аспекты антибиотикорезистентности *Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter baumannii* // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2019. Т.18, №6. С.34–38. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2019-18-6-34-38>
2. Tiku V. *Acinetobacter baumannii*: Virulence strategies and host defense mechanisms // DNA Cell Biol. 2022. Vol.41. №1. P.43–48. <https://doi.org/10.1089/dna.2021.0588>
3. Beijerinck M.W. Pigments as products of oxidation by bacterial action // Proc. Royal Acad. Sci. (Amsterdam). 1911. Vol.13. P.1066-1077.
4. Buchanan R.E., Gibbons N.E. Bergey's manual determinative bacteriology. Baltimore: Williams & Wilkins Co, 1974. 1246 p.
5. Авраменко А.А. *Acinetobacter baumannii* – почему такое название? URL: https://amrhub.ru/blog/2024/03/13/ety-baumannii/#_ftn2
6. Чеботарь И.В., Лазарева А.В., Масалов Я.К., Михайлович В.М., Маянский Н.А. *Acinetobacter*: микробиологические, патогенетические и резистентные свойства // Вестник Российской академии медицинских наук. 2014. Т.69, №9-10. С.39–50. <https://doi.org/10.15690/vramn.v69i9-10.1130>
7. Bergey's manual of systematic bacteriology / Eds. D.R. Boone, R.W. Castenholz, G.M. Garrity. New York: Springer. URL: <http://www.bergeys.org/outlines.html>

8. Кисиль О.В., Ефименко Т.А., Габриэлян Н.И., Ефременкова О.В. Разработка методов антимикробной терапии, преодолевающих антибиотикорезистентность *Acinetobacter baumannii* // Acta Naturae. 2020. Т.12, №3. С.34–45. <https://doi.org/10.32607/actanaturae.10955>
9. Peleg A.Y., Seifert H., Paterson D.L. *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen // Clin. Microbiol. Rev. 2008. Vol.21, №3. P.538–582. <https://doi.org/10.1128/CMR.00058-07>
10. Mea H.J., Yong P.V.C., Wong E.H. An overview of *Acinetobacter baumannii* pathogenesis: motility, adherence and biofilm formation // Microbiol. Res. 2021. Vol.247. Article number: 126722. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2021.126722>
11. Баранцевич Н.Е., Иванова Л.В., Баранцевич Е.П. *Acinetobacter baumannii*: механизмы антимикробной резистентности // Антибиотики и химиотерапия. 2024. Т.69, №11-12. С.93–100. <https://doi.org/10.37489/0235-2990-2024-69-11-12-93-100>
12. Гончарова А.Р., Гостев В.В., Гончаров Н.Е., Калиногорская О.С., Гладышев Н.С. Возможности антибактериальной терапии инфекций, вызванных карбапенемоустойчивыми *Acinetobacter baumannii* // Антибиотики и химиотерапия. 2024. Т.69, №7-8. С.53–66. <https://doi.org/10.37489/0235-2990-2024-69-7-8-53-6616>
13. Falagas M.E., Rafailidis P.I. Attributable mortality of *Acinetobacter baumannii*: no longer a controversial issue // Crit. Care. 2007. Vol.11, №3. Article number: 134. <https://doi.org/10.1186/cc5911>
14. Dijkshoorn L., Nemec A., Seifert H. An increasing threat in hospitals: Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* // Nat. Rev. Microbiol. 2007. Vol.5. P.939–951. <https://doi.org/10.1038/nrmicro1789>
15. Howard A., O'Donoghue M., Feeney A., Sleator R.D. *Acinetobacter baumannii* an emerging opportunistic pathogen // Virulence. 2012. Vol.3. P.243–250. <https://doi.org/10.4161/viru.19700>
16. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Acinetobacter baumannii* infections among patients at military medical facilities treating injured U.S. service members, 2002-2004 // MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep. 2004. Vol.53, №45. P.1063–1066.
17. Григорьевская З.В., Дмитриева Н.В., Петухова И.Н., Дьякова С.А. Особенности течения инфекционных осложнений, вызванных панрезистентными *Acinetobacter baumannii* у онкологических больных // Сибирский онкологический журнал. 2011. № 6. С.14–18. EDN: ONKMPZ.
18. Дмитриева Н.В., Григорьевская З.В., Дьякова С.А., Ключникова И.А., Петухова И.Н. Разработка стратегических подходов терапии инфекций, вызванных мультирезистентными *Acinetobacter baumannii* // Сибирский онкологический журнал. 2012. №4(52). С.11–19. EDN: PBSDMZ.
19. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (Update 2019). URL: <https://search.cdc.gov/search/?query=Acinetobacter>
20. Гудуева Е.Н., Чемисова О.С. Факторы патогенности *Acinetobacter baumannii* // Медицинский вестник Юга России. 2023. Т.14, №1. С.66–74. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2023-14-1-66-74>
21. Садеева З.З., Новикова И.Е., Алябьева Н.М., Лазарева А.В., Комягина Т.М. Карасева О.В., Вершинина М.Г., Фисенко А.П. *Acinetobacter baumannii* при инфекциях кровотока и центральной нервной системы у детей в отделениях реанимации и интенсивной терапии: молекулярно-генетическая характеристика и клиническая значимость // Инфекция и иммунитет. 2023. Т.13, №2. С.289–301. <https://doi.org/10.15789/2220-7619-ABI-2091>
22. Lima W.G., Brito J.C.M., da Cruz Nizer W.S. Ventilator-associated pneumonia (VAP) caused by carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in patients with COVID-19: two problems, one solution? // Med. Hypotheses. 2020. Vol.144. Article number: 110139. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110139>
23. Petrosillo N., Drapeau C.M., Di Bella S. *Acinetobacter* Infections // Emerging infectious disease. Clinical case studies / Eds. Ö. Ergönül, F. Can, L. Madoff, M. Akova. Amsterdam: Elsevier Acad. Press. 2014. P.255–272. <https://doi.org/10.1016/C2012-0-07077-9>
24. Kotay S., Chai W., Guilford W., Barry K., Mathers A.J. Spread from the sink to the patient: *in situ* study using green fluorescent protein (GFP)-expressing *Escherichia coli* to model bacterial dispersion from hand-washing sink-trap reservoirs // Appl. Environ. Microbiol. 2017. Vol.83, №8. Article number: e03327-16. <https://doi.org/10.1128/AEM.03327-16>
25. Ge Y.L., Shan Q.W., Qiu Y., Zhou S.P., Cheng Y.B., Wang F., Yang J.W., Wan C.M., Zhu Y., Xu Y., Chen M.X., Lin D.J., Zhu C.H., Zeng M. Risk factors and resistance patterns of invasive *Acinetobacter baumannii* infection in Children // Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2022. Vol.60, №8. P.762–768. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112140-20220502-00404>
26. Thorarinsdottir H.R., Kander T., Holmberg A., Petronis S., Klarin B. Biofilm formation on three different endotracheal tubes: a prospective clinical trial // Crit. Care. 2020. Vol.24, №1. Article number: 382. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03092-1>
27. Aedh A.I., Al-Swedani A.D., Mohammed A.A., Alwadai B.M., Alyami A.Y., Alsaad E.A., Almurdhimah N.M., Zaki M.S., Othman A.E., Hasan A. Occurrence of multidrug-resistant strains of *Acinetobacter* spp.: an emerging threat for nosocomial-borne infection in Najran Region, KSA // Trop. Med. Infect. Dis. 2023. Vol.8, №108. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed8020108>
28. Носков А.К., Попова А.Ю., Водопьянов А.С., Писанов Р.В., Чемисова О.С., Павлович Н.В., Демина Ю.В., Гудуева Е.Н., Ковалев Е.В., Карпущенко Г.В. Молекулярно-генетический анализ возбудителей бактериальных пневмоний, ассоциированных с COVID-19, в стационарах г. Ростова-на-Дону // Здоровье населения и среда обитания.

2021. Т. 29. №12. С.64–71. <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2021-29-12-64-71>

29. Nasr P. Genetics, epidemiology, and clinical manifestations of multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* // J. Hosp. Infect. 2020. Vol.104, Iss.1. P. 4–11.

30. Катаева Л.В., Колотова О.Н., Степанова Т.Ф., Кисличкина А.А., Шишкина Л.А., Мухина Т.Н. Результаты полногеномного секвенирования бактерий *Acinetobacter baumannii*, изолированных от пациентов стационаров северных регионов Тюменской области // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2022. Т.99, №3. С.343–352. <https://doi.org/10.36233/0372-9311-231>

31. Wong D., Nielsen T.B., Bonomo R.A., Pantapalangkoor P., Luna B., Spellberg B. Clinical and pathophysiological overview of *Acinetobacter* infections: a century of challenges // Clin. Microbiol. Rev. 2017. Vol.30, №1. P.409–447. <https://doi.org/10.1128/CMR.00058-16>

32. Лавриненко А.В. Вирулентный *Acinetobacter Baumannii* // Медицина и экология. 2019. №3(92). С.24–29. EDN: KHNWUJ.

33. Choi C.H., Lee E.Y., Lee Y.C., Park T.I., Kim H.J., Hyun S.H., Kim S.A., Lee S.K., Lee J.C. Outer membrane protein 38 of *Acinetobacter baumannii* localizes to the mitochondria and induces apoptosis of epithelial cells // Cell. Microbiol. 2005. Vol.7, Iss.8. P.1127–1138. <https://doi.org/10.1111/j.1462-5822.2005.00538.x>

34. Smani Y., Fàbrega A., Roca I., Sánchez-Encinales V., Vila J., Pachón J. Role of OmpA in the multidrug resistance phenotype of *Acinetobacter baumannii* // Antimicrob. Agents Chemother. 2014. Vol.58, №3. P.1806–1808. <https://doi.org/10.1128/AAC.02101-13>

35. Harding C.M., Hennon S.W., Feldman M.F. Uncovering the mechanisms of *Acinetobacter baumannii* virulence // Nat. Rev. Microbiol. 2018. Vol.16, №2. P.91–102. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2017.148>

36. de Campos P.A., Royer S., Batista D.W., Araújo B.F., Queiroz L.L., de Brito C.S., Gontijo-Filho P.P., Ribas R.M. Multidrug resistance related to biofilm formation in *Acinetobacter baumannii* and *Klebsiella pneumonia* clinical strains from different pulsotype // Curr. Microbiol. 2016. Vol.72, №5. P.617–627. <https://doi.org/10.1007/s00284-016-0996-x>

37. Kwon S.O., Gho Y.S., Lee J.C., Kim S.I. Proteome analysis of outer membrane vesicles from a clinical *Acinetobacter baumannii* isolate // FEMS Microbiol. Lett. 2009. Vol.297, №2. P.150–156. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2009.01669.x>

38. Alcoforado Diniz J., Liu Y.C., Coulthurst S.J. Molecular weaponry: diverse effectors delivered by the Type VI secretion system // Cell. Microbiol. 2015. Vol.17. P.1742–1751. <https://doi.org/10.1111/cmi.12532>

39. *Acinetobacter* biology and pathogenesis / Eds. M. Bendinelli, H. Friedman, E. Bergogne-Berezin. New York: Springer, 2008. 220 p.

40. Sheldon J.R., Skaar E.P. *Acinetobacter baumannii* can use multiple siderophores for iron acquisition, but only acinetobactin is required for virulence // PLoS Pathog. 2020. Vol.16, №10. Article number: 1008995. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1008995>

41. Кузнецова Д.А., Рыкова В.А., Подладчикова О.Н. Сидерофоры бактерий: структура, функции и роль в патогенезе инфекций // Проблемы особо опасных инфекций. 2022. №3. С.14–22. <https://doi.org/10.21055/0370-1069-2022-3-14-22>

42. Touchon M., Cury J., Yoon E.J., Krizova L., Cerqueira G.C., Murphy C., Feldgarden M., Wortman J., Clermont D., Lambert T., Grillo-Courvalin C., Nemec A., Courvalin P., Rocha E.P. The genomic diversification of the whole *Acinetobacter* genus: origins, mechanisms, and consequences // Genome Biol. Evol. 2014. Vol.6, №10. P.2866–2882. <https://doi.org/10.1093/gbe/evu225>

43. Johnson T.L., Waack U., Smith S., Mobley H., Sandkvist M. *Acinetobacter baumannii* is dependent on the type II secretion system and its substrate LipA for lipid utilization and *in vivo* fitness // J. Bacteriol. 2015. Vol.198, №4. P.711–719. <https://doi.org/10.1128/JB.00622-15>

44. Weber B.S., Miyata S.T., Iwashiki J.A., Mortensen B.L., Skaar E.P., Pukatzki S., Feldman M.F. Genomic and functional analysis of the type VI secretion system in *Acinetobacter* // PLoS ONE. 2013. Vol.8, №1. Article number: e55142. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055142>

45. Bentancor L.V., Camacho-Peiro A., Bozkurt-Guzel C., Pier G.B., Maira-Litrán T. Identification of Ata, a multifunctional trimeric autotransporter of *Acinetobacter baumannii* // J. Bacteriol. 2012. Vol.194, №15. P.3950–3960. <https://doi.org/10.1128/JB.06769-11>

46. Lin Q., Deslouches B., Montelaro R.C., Di Y.P. Prevention of ESKAPE pathogen biofilm formation by antimicrobial peptides WLBU2 and LL37 // Int. J. Antimicrob. Agents. 2018. Vol.52, №5. P.667–672. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2018.04.019>

47. Espinal P., Martí S., Vila J. Effect of biofilm formation on the survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces // J. Hosp. Infect. 2012. Vol.80, №1. P.56–60. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2011.08.013>

48. Roca I., Espinal P., Vila-Farrés X., Vila J. The *Acinetobacter baumannii* oxymoron: commensal hospital dweller turned pandrug-resistant menace // Front. Microbiol. 2012. Vol.3. Article number: 148. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2012.00148>

49. Михайлович В.М., Гейдаров Р.Н., Бочарова Ю.А., Чеботарь И.В. Молекулярно-генетический портрет виру-

- лентности *Stenotrophomonas maltophilia* // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2023. Т.100, №5. С.422–432. <https://doi.org/10.36233/0372-9311-417>
50. Roca S., Al-Saryi N., Al-Kadmy I.M.S., Aziz S.N. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* as an emerging concern in hospitals // Mol. Biol. Rep. 2021. Vol.48, №10, P.6987–6998. <https://doi.org/10.1007/s11033-021-06690-6>
51. Shelenkov A., Akimkin V., Mikhaylova Y. International clones of high risk of *Acinetobacter baumannii* –definitions, history, properties and perspectives // Microorganisms. 2023. Vol.11, №8. Article number:2115. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11082115>
52. Горбич Ю.Л., Карпов И.А., Кречикова О.И. Инфекции, вызванные *Acinetobacter baumannii*: факторы риска, диагностика, лечение, подходы к профилактике // Медицинские новости. 2011. №5. С.31–39. EDN: OEUQLT.
53. Dexter C., Murray G.L., Paulsen I.T., Peleg, A.Y. Community-acquired *Acinetobacter baumannii*: clinical characteristics, epidemiology and pathogenesis // Expert. Rev. Anti Infect. Ther. 2015. Vol.13, №5. P.567–573. <https://doi.org/10.1586/14787210.2015.1025055>
54. Алексеева Е.И., Слободенюк А.В. Некоторые особенности эпидемического процесса внутрибольничных инфекций в детских ожоговых отделениях // Уральский медицинский журнал. 2007. №11. С.93–95. EDN: KVPLSJ.
55. Garnacho-Montero J., Amaya-Villar R., Ferrandiz-Millon C., Diaz-Martin A., Lopez-Sanchez J.M., Gutierrez-Pizarra A. Optimum treatment strategies for carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* bacteremia // Expert Rev. Anti Infect. Ther. 2015. Vol.13, №6. P.769–777. <https://doi.org/10.1586/14787210.2015.1032254>
56. Geisinger E., Isberg R.R. antibiotic modulation of capsular exopolysaccharide and virulence in *Acinetobacter baumannii* // PLoS Pathog. 2015. Vol.11. №2. Article number:e1004691. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004691>
57. Khazaal S.S., Al-Saryi N., Ibrahim S.A. Immunomodulation by *Acinetobacter baumannii* of endotracheal tube biofilm in ventilator-associated pneumonia // Meta Gene. 2020. Vol.13. Article number:100672. <https://doi.org/10.1016/j.mgene.2020.100672>
58. Попова А.Ю., Ежлова Е.Б., Демина Ю.В., Носков А.К., Ковалев Е.В., Карпущенко Г.В., Чемисова О.С., Пичурина Н.Л., Павлович Н.В., Водопьянов С.О., Гудуева Е.Н., Слись С.С., Пшеничная Н.Ю., Литовко А.Р., Асмолова Н.Ю. Этиология внебольничных пневмоний в период эпидемического распространения COVID-19 и оценка риска возникновения пневмоний, связанных с оказанием медицинской помощи // Здоровье населения и среда обитания – 3НиСО. 2021. №7. С.67–75. <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2021-29-7-67-75>
59. Chopra T., Marchaim D., Awali R.A., Krishna A., Johnson P., Tansek R., Chaudary K., Lephart P., Slim J., Hothi J., Ahmed H., Pogue J.M., Zhao J.J., Kaye K.S. Epidemiology of bloodstream infections caused by *Acinetobacter baumannii* and impact of drug resistance to both carbapenems and ampicillin/sulbactam on clinical outcomes // Antimicrob. Agents Chemother. 2013. Vol.57, №12. P.6270–6275. <https://doi.org/10.1128/AAC.01520-13>
60. Jean S.S., Hsueh P.R. High burden of antimicrobial resistance in Asia // Int. J. Antimicrob. Agents. 2011. Vol.37. №4. P.291–295. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2011.01.009>
61. Cavallo I., Oliva A., Pages R., Sivori F., Truglio M., Fabrizio G. Pasqua M., Pimpinelli F., Di Domenico E.G. *Acinetobacter baumannii* in the critically ill: complex infections get complicated // Front. Microbiol. 2023. Vol.14. Article number:1196774. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1196774>
62. Vincent J.L., Rello J, Marshall J., Silva E., Anzueto A., Martin C.D., Moreno R., Lipman J., Gomersall C., Sakr Y., Reinhart K. EPIC II Group of Investigators. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units // JAMA. Vol.302, №21. Article number:2323. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1754>
63. Sievert D.M., Ricks P., Edwards J.R., Schneider A., Patel J, Srinivasan A., Kallen A., Limbago B., Fridkin S. Antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: summary of data reported to the national healthcare safety network at the centers for disease control and prevention, 2009-2010 // Infect. Control. Hosp. Epidemiol. 2013. Vol.34, №1. P.1–14. <https://doi.org/10.1086/668770>
64. Antimicrobial resistance surveillance in Europe (Update 2016). URL: <http://www.ecdc.europa.eu>
65. European Centre for Disease Prevention and Control. Carbapenemase-producing bacteria in Europe. Technical report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net). Stockholm: ECDC, 2013. URL: <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/media/en/publications/Publications/antimicrobial-resistance-carbapenemase-producing-bacteria-europe.pdf>
66. Lee C.R., Lee J.H., Park M., Park K.S., Bae I.K., Kim Y.B., Cha C.J., Jeong B.C., Lee S.H. Biology of *Acinetobacter baumannii*: pathogenesis, antibiotic resistance mechanisms, and prospective treatment options // Front. Cell. Infect. Microbiol. 2017. Vol.7. Article number:55. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00055>
67. Kyriakidis I., Vasileiou E., Pana Z. D., Tragiannidis A. *Acinetobacter baumannii* antibiotic resistance mechanisms // Pathogens. 2021. Vol.10, №3. Article number:373. <https://doi.org/10.3390/pathogens10030373>
68. Хохлова О.Е., Ларионова И.А., Перьянова О.В., Козлов Р.С., Эйдельштейн М.В., Модестов А.А., Еремеева О.Г., Лазарева И.В., Акушева Д.Н., Лобова Т.И., Поткина Н.К., Сидоренко С.В., Ямамото Т. Механизмы антибиотикорезистентности основных возбудителей гнойно-воспалительных осложнений у онкологических больных // Инфекция и иммунитет. 2021. Т.11, №2. С.324–336. <https://doi.org/10.15789/2220-7619-ТМО-1379>

69. Гудуева Е.Н., Чемисова О.С., Лычман В.А., Темякова С.Ю., Полеева М.В., Носков А.К., Логвин Ф.В. Устойчивость к антимикробным препаратам *Acinetobacter baumannii* // Клиническая лабораторная диагностика. 2024. Т.69, №2. С.97–103. <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2024-69-2-97-103>
70. Tommasi R., Brown D.G., Walkup G.K., Manchester J.I., Miller A.A. ESKAPEing the labyrinth of antibacterial discovery // Nat. Rev. Drug Discov. 2015. Vol.14, №8. P.529–542. <https://doi.org/10.1038/nrd4572>
71. EUCAST. Expected Resistant Phenotypes (Update 2023). URL: https://www.eucast.org/expert_rules_and_expected_phenotypes
72. Lupo A., Haenni M., Madec J.Y. Antimicrobial resistance in *Acinetobacter* spp. and *Pseudomonas* spp. // Microbiol. Spectr. 2018. Vol.6, №3. Article number:10.1128/microbiolspec.arba-0007-2017. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.arba-0007-2017>
73. Djahanschiri B., Di Venzio G., Distel J.S., Breisch J., Dieckmann M.A., Goesmann A., Averhoff B., Göttig S., Wilharm G., Feldman M.F., Ebersberger I. Evolutionarily stable gene clusters shed light on the common grounds of pathogenicity in the *Acinetobacter calcoaceticus-baumannii* complex // PLoS Genet. 2022. Vol.18, №6. Article number:e1010020. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1010020>
74. Дмитриева Н.В., Эйдельштейн М.В., Агинова В.В., Григорьевская З.В., Петухова И.Н., Терещенко И.В., Багирова Н.С., Дьякова С.А., Калинин Т.А., Дмитриева А.И., Шек Е.А., Склеенова Е.Ю. Инфекции, вызванные *Acinetobacter baumannii*, у онкологических больных // Сибирский онкологический журнал. 2019. Т.18, №3. С.26–33. <https://doi.org/10.21294/1814-4861-2019-18-3-26-33>
75. Быков А.О., Суворова М.П., Проценко Д.Н., Яковлев С.В., Игнатенко О. В., Бурмистрова Е.Н., Сычев И.Н., Кротенко Н.П. Анализ структуры бактериемий и чувствительности к антибиотикам микроорганизмов, выделенных в отделениях реанимации и интенсивной терапии в скорпомощном стационаре в период с 2003 по 2021 г.: ретроспективное наблюдательное исследование // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2023. №2. С.55–65. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-2-55-65>
76. Perez F., El Chakhtoura N.G., Yasmin M., Bonomo R.A. Polymyxins: to combine or not to combine? // Antibiotics (Basel). 2019. Vol.8, №2. Article number:38. <https://doi.org/10.3390/antibiotics8020038>
77. Тапальский Д.В., Бонда Н.А. *Acinetobacter baumannii*: распространенность, спектр и динамика антибиотикорезистентности, чувствительность к комбинациям антибиотиков // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2018. Т.16, №3. С.286–291. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2018-16-3-286-291>
78. Bogaerts P., Naas T., Wybo I., Bauraing C., Soetens O., Piérard D., Nordmann P., Glupczynski Y. Outbreak of infection by carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* producing the carbapenemase OXA-58 in Belgium // J. Clin. Microbiol. 2006. Vol.44, №11. P.4189–4192. <https://doi.org/10.1128/JCM.00796-06>
79. Saranathan R., Vasanth V., Vasanth T., Shabareesh P.R., Shashikala P., Devi C.S., Kalaivani R., Asir J., Sudhakar P., Prashanth K. Emergence of carbapenem non-susceptible multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* strains of clonal complexes 103B and 92B harboring OXA type carbapenemases and metallo- β -lactamases in Southern India // Microbiol. Immunol. 2015. Vol.59, №5. P.277–284. <https://doi.org/10.1111/1348-0421.12252>
80. Ротанов С.В., Акиншина Ю.А., Гашенко Т.Ю. Технология определения карбапенемаз у патогенов человека иммунохроматографическим методом // Клиническая лабораторная диагностика. 2024. Т.69, №10. С.520–529. <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2024-69-10-520-529>
81. Butler M.S., Gigante V., Sati H., Paulin S., Al-Sulaiman L., Rex J.H., Fernandes P, Arias C.A., Paul M., Thwaites G.E., Czaplewski L., Alm R.A., Lienhardt C., Spigelman M., Silver L.L., Ohmagari N., Kozlov R., Harbarth S., Beyer P. Analysis of the clinical pipeline of treatments for drug-resistant bacterial infections: despite progress, more action is needed // Antimicrob. Agents Chemother. 2022. Vol.66, №3. Article number:e0199121. <https://doi.org/10.1128/AAC.01991-21>
82. Jung S.Y., Lee S.H., Lee S.Y., Yang S., Noh H., Chung E.K., Lee J.I. Antimicrobials for the treatment of drug-resistant *Acinetobacter baumannii* pneumonia in critically ill patients: a systemic review and Bayesian network meta-analysis // Crit Care. 2017. Vol.21, №1. Article number:319. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1916-6>
83. Zavascki A.P., Bulitta J.B., Landersdorfer C.B. Combination therapy for carbapenem-resistant Gram-negative bacteria // Expert Rev. Anti Infect. Ther. 2013. Vol.11, №12. P.1333–1353. <https://doi.org/10.1586/14787210.2013.845523>
84. Mulani M.S., Kamble E.E., Kumkar S.N., Tawre M.S., Pardesi K.R. Emerging strategies to combat ESKAPE pathogens in the era of antimicrobial resistance: a review // Front. Microbiol. 2019. Vol.10. Article number:539. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.00539>
85. Petrosillo N., Ioannidou E., Falagas M.E. Colistin monotherapy vs. combination therapy: evidence from microbiological, animal and clinical studies // Clin. Microbiol. Infect. 2008. Vol.14, №9. P.816–827. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2008.02061.x>
86. Motaouakkil S., Charra B., Hachimi A., Nejmi H., Benslama A., Elmdaghri N., Belabbes H., Benbachir M. Colistin and rifampicin in the treatment of nosocomial infections from multiresistant *Acinetobacter baumannii* // J. Infect. 2006; 53(4):274–258. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2005.11.019>
87. Penwell W.F., Shapiro A.B., Giacobbe R.A., Gu R.F., Gao N., Thresher J., McLaughlin R.E., Huband M.D., DeJonge

B.L., Ehmann D.E., Miller A.A. Molecular mechanisms of sulbactam antibacterial activity and resistance determinants in *Acinetobacter baumannii* // Antimicrob. Agents Chemother. 2015; Vol.59. Iss.3. P.1680–1689. <https://doi.org/10.1128/AAC.04808-14>

88. AMRmap. Онлайн-платформа анализа данных резистентности к антимикробным препаратам в России. URL: <https://amrmap.ru/>

89. Russo A., Bruni A., Gulli S., Borrazzo C., Quirino A., Lionello R., Serapide F., Garofalo E., Serraino R., Romeo F., Marascio N., Matera G., Longhini F., Trecarichi E.M., Torti C. Efficacy of cefiderocol — vs colistin-containing regimen for treatment of bacteraemic ventilator-associated pneumonia caused by carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in patients with COVID-19 // Int. J. Antimicrob. Agents. 2023. Vol. 62, №1. Article number: 106825. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2023.106825>

REFERENCES

1. Skurikhina Yu.E., Turkutyukov V.B. [Microbiological and molecular genetic aspects of antibiotic resistance of *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii*]. *Epidemiology and Vaccinal Prevention* 2019; 18(6):34–38 (in Russian). <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2019-18-6-34-38>

2. Tiku V. *Acinetobacter baumannii*: Virulence strategies and host defense mechanisms. *DNA Cell Biol.* 2022; 41(1):43–48. <https://doi.org/10.1089/dna.2021.0588>

3. Beijerinck M.W. Pigments as products of oxidation by bacterial action. *Proc. Royal Acad. Sci. (Amsterdam)*. 1911; 13:1066–1077.

4. Buchanan R.E., Gibbons N.E. *Bergey's manual determinative bacteriology*. Baltimore: Williams & Wilkins Co; 1974.

5. Avramenko A.A. [*Acinetobacter baumannii* – why such a name?] (in Russian). Available at: https://amrhub.ru/blog/2024/03/13/ety-baumannii/#_ftn2

6. Chebotar I.V., Lazareva A.V., Masalov Ya.K., Mikhailovich V.M., Mayanskiy N.A. [*Acinetobacter*: microbiologic, pathogenetic and resistance properties]. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences* 2014; 69(9-10):39–50. <https://doi.org/10.15690/vramn.v69i9-10.1130>

7. Boone D.R., Castenholz R.W., Garrity G.M., editors. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. New York: Springer. URL: <http://www.bergeys.org/outlines.html>

8. Kisil O.V., Efimenko T.A., Gabrielyan N.I., Efremenkova O.V. [Development of antimicrobial therapy methods to overcome the antibiotic resistance of *Acinetobacter baumannii*]. *Acta Naturae* 2020; 12(3):34–45 (in Russian). <https://doi.org/10.32607/actanaturae.10955>

9. Peleg A.Y., Seifert H., Paterson D.L. *Acinetobacter baumannii*: Emergence of a successful pathogen. *Clin. Microbiol. Rev.* 2008; 21(3):538–582. <https://doi.org/10.1128/CMR.00058-07>

10. Mea H.J., Yong P.V.C., Wong E.H. An overview of *Acinetobacter baumannii* pathogenesis: Motility, adherence and biofilm formation. *Microbiol. Res.* 2021; 247: 126722. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2021.126722>

11. Barantsevich N.E., Ivanova L.V., Barantsevich E.P. [*Acinetobacter baumannii*: mechanisms of antimicrobial resistance]. *Antibiotics and Chemotherapy* 2024; 69(11-12):93–100 (in Russian). <https://doi.org/10.37489/0235-2990-2024-69-11-12-93-100>

12. Goncharova A. R., Gostev V.V., Goncharov N.E., Kalinogorskaya O.S., Gladyshev N.S. [Antibacterial therapy options for infections caused by carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*]. *Antibiotics and Chemotherapy* 2024; 69(7-8):53–66 (in Russian). <https://doi.org/10.37489/0235-2990-2024-69-7-8-53-66>

13. Falagas M.E., Rafailidis P.I. Attributable mortality of *Acinetobacter baumannii*: no longer a controversial issue. *Crit. Care.* 2007; 11(3):134. <https://doi.org/10.1186/cc5911>

14. Dijkshoorn, L., Nemec A., Seifert H. An increasing threat in hospitals: Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Nat. Rev. Microbiol.* 2007; 5(12):939–951. <https://doi.org/10.1038/nrmicro1789>

15. Howard A., O'Donoghue M., Feeney A., Sleator R.D. *Acinetobacter baumannii*: an emerging opportunistic pathogen. *Virulence* 2012; 3(3):243–250. <https://doi.org/10.4161/viru.19700>

16. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Acinetobacter baumannii* infections among patients at military medical facilities treating injured U.S. service members, 2002–2004. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.* 2004; 53(45):1063–1066.

17. Grigoryevskaya Z.V., Dmitrieva N.V., Petukhova I.N., Dyakova S.A. [Infectious complications caused by pandrug resistant strain of *Acinetobacter baumannii* in cancer patients]. *Siberian Journal of Oncology* 2011; 6:14–18 (in Russian).

18. Dmitrieva N.V., Grigoryevskaya Z.V., Dyakova S.A., Klyuchnikova I.A., Petuchova I.N. [Development of strategic approaches to therapy of infections caused by multiresistant *Acinetobacter baumannii*]. *Siberian Journal of Oncology* 2012; 4(52):11–19 (in Russian).

19. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (Update 2019). Available at: <https://search.cdc.gov/search/?query=Acinetobacter>

20. Gudueva E.N., Chemisova O.S. [Pathogenicity factors of *Acinetobacter baumannii*]. *Meditinskiy vestnik Yuga Rossii = Medical Herald of the South of Russia* 2023; 14(1):66–74 (in Russian). <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2023->

14-1-66-74

21. Sadeeva Z.Z., Novikova I.E., Alyabyeva N.M., Lazareva A.V., Komyagina T.M., Karaseva O.V., Vershinina M.G., Fisenko A.P. [*Acinetobacter baumannii* in blood-borne and central nervous system infections in intensive care unit children: molecular and genetic characteristics and clinical significance]. *Infektsiya i immunitet = Russian Journal of Infection and Immunity* 2023; 3(2):289–301 (in Russian). <https://doi.org/10.15789/2220-7619-ABI-2091>
22. Lima W.G., Brito J.C.M., da Cruz Nizer W.S. Ventilator-associated pneumonia (VAP) caused by carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in patients with COVID-19: Two problems, one solution? *Med. Hypotheses*. 2020; 144:110139. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110139>
23. Petrosillo N., Drapeau C.M., Di Bella S. *Acinetobacter* Infections. In: Ergönül Ö., Can F., Madoff L., Akova M., editors. *Emerging infectious disease. Clinical Case Studies*. Amsterdam: Elsevier Acad. Press.; 2014:255–272. <https://doi.org/10.1016/C2012-0-07077-9>
24. Kotay S., Chai W., Guilford W., Barry K., Mathers A.J. Spread from the sink to the patient: in situ study using green fluorescent protein (GFP)-expressing *Escherichia coli* to model bacterial dispersion from hand-washing sink-trap reservoirs. *Appl. Environ. Microbiol.* 2017; 83(8):e03327-16. <https://doi.org/10.1128/AEM.03327-16>
25. Ge Y.L., Shan Q.W., Qiu Y., Zhou S.P., Cheng Y.B., Wang F., Yang J.W., Wan C.M., Zhu Y., Xu Y., Chen M.X., Lin D.J., Zhu C.H., Zeng M. [Risk factors and resistance patterns of invasive *Acinetobacter baumannii* infection in Children]. *Zhonghua er ke za zhi = Chinese journal of pediatrics* 2022; 60(8):762–768 (in Chinese). <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112140-20220502-00404>
26. Thorarinsdottir H.R., Kander T., Holmberg A., Petronis S., Klarin B. Biofilm formation on three different endotracheal tubes: a prospective clinical trial. *Crit. Care*. 2020; 24(1):382. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03092-1>
27. Aedh A.I., Al-Swedan A.D., Mohammed A.A., Alwadai B.M., Alyami A.Y., Alsaaed E.A., Almurdhimah N.M., Zaki M.S., Othman A.E., Hasan A. Occurrence of multidrug-resistant strains of *Acinetobacter* spp.: an emerging threat for nosocomial-borne infection in Najran region, KSA. *Trop. Med. Infect. Dis.* 2023; 8:108. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed8020108>
28. Noskov A.K., Popova A.Yu., Vodop'ianov A.S., Pisanov R.V., Chemisova O.S., Pavlovich N.V., Demina Yu.V., Gudueva E.N., Kovalev E.V., Karpushchenko G.V. [Molecular genetic analysis of the causative agents of COVID-19-associated bacterial pneumonia in hospitals of Rostov-on-Don]. *Zdorov'e Naseleniya i Sreda Obitaniya* 2021; 29(12):64–71 (in Russian). <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2021-29-12-64-71>
29. Nasr P. Genetics, epidemiology, and clinical manifestations of multidrug resistant *Acinetobacter baumannii*. *J. Hosp. Infect.* 2020; 104(1):4–11. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2019.09.021>
30. Kataeva L.V., Kolotova O.N., Stepanova T.F., Kislichkina A.A., Shishkina L.A., Mukhina T.N. [Whole genome sequencing of *Acinetobacter baumannii* strains isolated from hospital patients in the northern territories of the Tyumen region]. *Journal of Microbiology Epidemiology Immunobiology* 2022; 99(3):343–352 (in Russian). <https://doi.org/10.36233/0372-9311-231>
31. Wong D., Nielsen T.B., Bonomo R.A., Pantapalangkoor P., Luna B., Spellberg B. Clinical and pathophysiological overview of *Acinetobacter* infections: a century of challenges. *Clin. Microbiol. Rev.* 2017; 30(1):409–447. <https://doi.org/10.1128/CMR.00058-16>
32. Lavrinenko A.V. [Virulent *Acinetobacter baumannii*]. *Meditsina i ekologiya* 2019; 3(32):24–29 (in Russian).
33. Choi C.H., Lee E.Y., Lee Y.C., Park T.I., Kim H.J., Hyun S.H., Kim S.A., Lee S.K., Lee J.C. Outer membrane protein 38 of *Acinetobacter baumannii* localizes to the mitochondria and induces apoptosis of epithelial cells. *Cell. Microbiol.* 2005; 7(8):1127–1138. <https://doi.org/10.1111/j.1462-5822.2005.00538.x>
34. Smani Y., Fàbrega A., Roca I., Sánchez-Encinales V., Vila J., Pachón J. Role of OmpA in the multidrug resistance phenotype of *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2014; 58(3):1806–1808. <https://doi.org/10.1128/AAC.02101-13>
35. Harding C.M., Hennon S.W., Feldman M.F. Uncovering the mechanisms of *Acinetobacter baumannii* virulence. *Nat. Rev. Microbiol.* 2018; 16(2):91–102. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2017.148>
36. de Campos P.A., Royer S., Batistão D.W., Araújo B.F., Queiroz L.L., de Brito C.S., Gontijo-Filho P.P., Ribas R.M. Multidrug resistance related to biofilm formation in *Acinetobacter baumannii* and *Klebsiella pneumoniae* clinical strains from different pulsotypes. *Curr. Microbiol.* 2016; 72(5):617–627. <https://doi.org/10.1007/s00284-016-0996-x>
37. Kwon S.O., Gho Y.S., Lee J.C., Kim S.I. Proteome analysis of outer membrane vesicles from a clinical *Acinetobacter baumannii* isolate. *FEMS Microbiol. Lett.* 2009; 297(2):150–156. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2009.01669.x>
38. Alcoforado Diniz J., Liu Y.C., Coulthurst S.J. Molecular weaponry: diverse effectors delivered by the Type VI secretion system. *Cell. Microbiol.* 2015; 17(12):1742–1751. <https://doi.org/10.1111/cmi.12532>
39. Bendinelli M., Friedman H., Bergogne-Berezin E., editors. *Acinetobacter* biology and pathogenesis. New York: Springer; 2008.
40. Sheldon J.R., Skaar E.P. *Acinetobacter baumannii* can use multiple siderophores for iron acquisition, but only acinetobactin is required for virulence. *PLoS Pathog.* 2020; 16(10):e1008995. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1008995>

41. Kuznetsova D.A., Rykova V.A., Podladchikova O.N. [Bacterial siderophores: structure, functions, and role in the pathogenesis of infections]. *Problemy Osobo Opasnykh Infektsii = Problems of Particularly Dangerous Infections* 2022; 3:14–22 (in Russian). <https://doi.org/10.21055/0370-1069-2022-3-14-22>
42. Touchon M., Cury J., Yoon E.J., Krizova L., Cerqueira G.C., Murphy C., Feldgarden M., Wortman J., Clermont D., Lambert T., Grillot-Courvalin C., Nemec A., Courvalin P., Rocha E.P. The genomic diversification of the whole *Acinetobacter* genus: origins, mechanisms, and consequences. *Genome Biol. Evol.* 2014; 6(10):2866–2882. <https://doi.org/10.1093/gbe/evu225>
43. Johnson T.L., Waack U., Smith S., Mobley H., Sandkvist M. *Acinetobacter baumannii* is dependent on the type II secretion system and its substrate LipA for lipid utilization and *in vivo* fitness. *J. Bacteriol.* 2015; 198(4):711–719. <https://doi.org/10.1128/JB.00622-15>
44. Weber B.S., Miyata S.T., Iwashkiw J.A., Mortensen B.L., Skaar E.P., Pukatzki S., Feldman M.F. Genomic and functional analysis of the type VI secretion system in *Acinetobacter*. *PLoS One* 2013; 8(1):e55142. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055142>
45. Bentancor L.V., Camacho-Peiro A., Bozkurt-Guzel C., Pier G.B., Maira-Litrán T. Identification of Ata, a multifunctional trimeric autotransporter of *Acinetobacter baumannii*. *J. Bacteriol.* 2012; 194(15):3950–3960. <https://doi.org/10.1128/JB.006769-11>
46. Lin Q., Deslouches B., Montelaro R.C., Di Y.P. Prevention of ESKAPE pathogen biofilm formation by antimicrobial peptides WLBU2 and LL37. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2018; 52(5):667–672. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2018.04.019>
47. Espinal P., Martí S., Vila J. Effect of biofilm formation on the survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces. *J. Hosp. Infect.* 2012; 80(1):56–60. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2011.08.013>
48. Roca I., Espinal P., Vila-Farrés X., Vila J. The *Acinetobacter baumannii* oxymoron: commensal hospital dweller turned pan-drug-resistant menace. *Front. Microbiol.* 2012; 3:148. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2012.00148>
49. Mikhailovich V.M., Heydarov R.N., Bocharova J.A., Chebotar I.V. [Molecular-genetic portrait of virulence of *Stenotrophomonas maltophilia*]. *Journal of Microbiology Epidemiology Immunobiology* 2023; 100(5):422–432 (in Russian). <https://doi.org/10.36233/0372-9311-417>
50. Roca S., Al-Saryi N., Al-Kadmy I.M.S., Aziz S.N. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* as an emerging concern in hospitals. *Mol. Biol. Rep.* 2021; 48 (10):6987–6998. <https://doi.org/10.1007/s11033-021-06690-6>
51. Shelenkov A., Akimkin V., Mikhaylova Y. International clones of high risk of *Acinetobacter baumannii* – definitions, history, properties and perspectives. *Microorganisms* 2023; 11(8):2115. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11082115>
52. Gorbich Yu.L., Karpov I.A., Krechikova O.I. [*Acinetobacter baumannii* infections: risk factors, diagnosis, treatment, prevention approaches]. *Meditinskije novosti* 2011; 5:31–39 (in Russian).
53. Dexter C., Murray G.L., Paulsen I.T., Peleg A.Y. Community-acquired *Acinetobacter baumannii*: clinical characteristics, epidemiology and pathogenesis. *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2015; 13(5):567–573. <https://doi.org/10.1586/14787210.2015.1025055>
54. Alekseeva E.I., Slobodenyuk A.V. [Some features of the epidemic process of nosocomial infections in pediatric burn units]. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal* 2007; 11:93–95 (in Russian).
55. Garnacho-Montero J., Amaya-Villar R., Ferrándiz-Millón C., Díaz-Martín A., López-Sánchez JM, Gutiérrez-Pizarra A. Optimum treatment strategies for carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* bacteremia. *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2015; 13(6):769–777. <https://doi.org/10.1586/14787210.2015.1032254>
56. Geisinger E., Isberg R.R. Antibiotic modulation of capsular exopolysaccharide and virulence in *Acinetobacter baumannii*. *PLoS Pathog.* 2015; 11(2):e1004691. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004691>
57. Khazaal S.S., Al-Saryi N., Ibrahim S.A. Immunomodulation by *Acinetobacter baumannii* of endotracheal tube biofilm in ventilator-associated pneumonia. *Meta Gene* 2020; 13:100672. <https://doi.org/10.1016/j.mgene.2020.100672>
58. Popova A.Yu., Ezhlova E.B., Demina Yu.V., Noskov A.K., Kovalev E.V., Karpushchenko G.V., Chemisova O.S., Pichurina N.L., Pavlovich N.V., Vodopyanov S.O., Gudueva E.N., Slis S.S., Pshenichnaya N.Yu., Litovko A.R., Asmolova N.Yu. [Etiology of community-acquired pneumonia during the epidemic spread of COVID-19 and healthcare-associated pneumonia risk assessment]. *Zdorov'e Naseleniya i Sreda Obitalaniya – ZNiSO = Public Health and Life Environment* 2021; (7):67–75 (in Russian). <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2021-29-7-67-7591>
59. Chopra T., Marchaim D., Awali R.A., Krishna A., Johnson P., Tansek R., Chaudary K., Lephart P., Slim J., Hothi J., Ahmed H., Pogue J.M., Zhao J.J., Kaye K.S. Epidemiology of bloodstream infections caused by *Acinetobacter baumannii* and impact of drug resistance to both carbapenems and ampicillin/sulbactam on clinical outcomes. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2013; 57(12):6270–6275. <https://doi.org/10.1128/AAC.01520-13>
60. Jean S.S., Hsueh P.R. High burden of antimicrobial resistance in Asia. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2011; 37(4):291–295. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2011.01.009>
61. Cavallo I., Oliva A., Pages R., Sivori F., Truglio M., Fabrizio G. Pasqua M., Pimpinelli F., Di Domenico E.G. *Acinetobacter baumannii* in the critically ill: complex infections get complicated. *Front. Microbiol.* 2023; 14:1196774.

<https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1196774>

62. Vincent J.L., Rello J., Marshall J., Silva E., Anzueto A., Martin C.D., Moreno R., Lipman J., Gomersall C., Sakr Y., Reinhart K. EPIC II Group of Investigators. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA* 2009; 302(21):2323–2329. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1754>

63. Sievert D.M., Ricks P., Edwards J.R., Schneider A., Patel J., Srinivasan A., Kallen A., Limbago B., Fridkin S. Antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: summary of data reported to the national healthcare safety network at the centers for disease control and prevention, 2009–2010. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 2013; 34(1):1–14. <https://doi.org/10.1086/668770>

64. Antimicrobial resistance surveillance in Europe (Update 2016). Available at: <http://www.ecdc.europa.eu>

65. European Centre for Disease Prevention and Control. Carbapenemase-producing bacteria in Europe. Technical Report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net). Stockholm: ECDC; 2013. Available at: <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/media/en/publications/Publications/antimicrobial-resistance-carbapenemase-producing-bacteria-europe.pdf>

66. Lee C.R., Lee J.H., Park M., Park K.S., Bae I.K., Kim Y.B., Cha C.J., Jeong B.C., Lee S.H. Biology of *Acinetobacter baumannii*: pathogenesis, antibiotic resistance mechanisms, and prospective treatment options. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2017; 7:55. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00055>

67. Kyriakidis I., Vasileiou E., Pana Z.D., Tragiannidis A. *Acinetobacter baumannii* antibiotic resistance mechanisms. *Pathogens* 2021; 10(3):373. <https://doi.org/10.3390/pathogens10030373>

68. Khokhlova O.E., Larionova I.A., Peryanova O.V., Kozlov R.S., Eidelshtein M.V., Modestov A.A., Ereemeeva O.G., Lazareva I.V., Akusheva D.N., Lobova T.I., Potkina N.K., Sidorenko S.V., Yamamoto T. [The mechanisms of antibiotic resistance in major pathogens of purulent-inflammatory complications in cancer patients]. *Infektsiya i immunitet = Russian Journal of Infection and Immunity* 2021; 11(2):324–336 (in Russian). <https://doi.org/10.15789/2220-7619-TMO-1379>

69. Gudueva E.N., Chemisova O.S., Lychman V.A., Temyakova S.Yu., Poleeva M.V., Noskov A.K., Logvin F.V. [Antimicrobial resistance of *Acinetobacter baumannii*]. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika = Russian Clinical Laboratory Diagnostics* 2024; 69 2):97–103 (in Russian). <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2024-69-2-97-103>

70. Tommasi R., Brown D.G., Walkup G.K., Manchester J.I., Miller A.A. ESKAPEing the labyrinth of antibacterial discovery. *Nat. Rev. Drug. Discov.* 2015; 14(8):529–542. <https://doi.org/10.1038/nrd4572>

71. EUCAST. Expected Resistant Phenotypes (Update 2023). Available at: https://www.eucast.org/expert_rules_and_expected_phenotypes

72. Lupo A., Haenni M., Madec J. Antimicrobial resistance in *Acinetobacter* spp. and *Pseudomonas* spp. *Microbiol. Spectr.* 2018; 6(3):10.1128/microbiolspec.arba-0007-2017. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.arba-0007-2017>

73. Djahanschiri B., Di Venzio G., Distel J.S., Breisch J., Dieckmann M.A., Goesmann A., Averbhoff B., Göttig S., Wilharm G., Feldman M.F., Ebersberger I. Evolutionarily stable gene clusters shed light on the common grounds of pathogenicity in the *Acinetobacter calcoaceticus-baumannii* complex. *PLoS Genet.* 2022; 18(6):e1010020. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1010020>

74. Dmitrieva N.V., Eidelshtein M.V., Aginova V.V., Grigorievskaya Z.V., Petukhova I.N., Tereshchenko I.V., Bagirova N.S., Dyakova S.A., Kalinchuk T.A., Dmitrieva A.I., Shek E.A., Skleenova E.Yu. [Infections caused by *Acinetobacter baumannii* in cancer patients]. *Siberian Journal of Oncology* 2019; 18(3):26–33 (in Russian). <https://doi.org/10.21294/1814-4861-2019-18-3-26-33>

75. Bykov A.O., Suvorova M.P., Protsenko D.N., Yakovlev S.V., Ignatenko O. V., Burmistrova E.N., Sychev I.N., Krotchenko N.P. [Analysis of the structure of bacteremia and sensitivity to antibiotics of microorganisms isolated in intensive care units in an emergency hospital in the period from 2003 to 2021: a retrospective observational study]. *Annals of Critical Care* 2023; 2:55–65 (in Russian). <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-2-55-65>

76. Perez F., El Chakhtoura N.G., Yasmin M., Bonomo R.A. Polymyxins: to combine or not to combine? *Antibiotics (Basel)* 2019; 8(2):38. <https://doi.org/10.3390/antibiotics8020038>

77. Tapalski D.V., Bonda N.A. [*Acinetobacter baumannii*: prevalence, spectrum and dynamics of antimicrobial resistance, susceptibility to antibiotic combinations]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta = Journal of the Grodno State Medical University* 2018; 16(3): 286–291 (in Russian). <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2018-16-3-286-291>

78. Bogaerts P., Naas T., Wybo I., Bauraing C., Soetens O., Piérard D., Nordmann P., Glupczynski Y. Outbreak of infection by carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* producing the carbapenemase OXA-58 in Belgium. *J. Clin. Microbiol.* 2006; 44(11):4189–4192. <https://doi.org/10.1128/JCM.00796-06>

79. Saranathan R., Vasanth V., Vasanth T., Shabareesh P.R., Shashikala P., Devi C.S., Kalaivani R., Asir J., Sudhakar P., Prashanth K. Emergence of carbapenem non-susceptible multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* strains of clonal complexes 103B and 92B harboring OXA type carbapenemases and metallo- β -lactamases in Southern India. *Microbiol. Immunol.* 2015; 59(5):277–284. <https://doi.org/10.1111/1348-0421.12252>

80. Rotanov S.V., Akinshina Yu.A., Gashenko T.Yu. Technology for determining carbapenemases in human pathogens using the immunochromatographic method. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika = Russian Clinical Laboratory Dia-*

agnostics 2024; 69(10):520-529 (in Russian). <https://doi.org/10.15620/0869-2084-2024-69-10-520-529>

81. Butler M.S., Gigante V., Sati H., Paulin S., Al-Sulaiman L., Rex J.H., Fernandes P, Arias C.A., Paul M., Thwaites G.E., Czaplewski L., Alm R.A., Lienhardt C., Spigelman M, Silver L.L., Ohmagari N., Kozlov R., Harbarth S., Beyer P. Analysis of the clinical pipeline of treatments for drug-resistant bacterial infections: despite progress, more action is needed. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2022; 66(3):e0199121. <https://doi.org/10.1128/AAC.01991-21>

82. Jung S.Y., Lee S.H., Lee S.Y., Yang S., Noh H., Chung E.K., Lee J.I. Antimicrobials for the treatment of drug-resistant *Acinetobacter baumannii* pneumonia in critically ill patients: a systemic review and Bayesian network meta-analysis. *Crit. Care* 2017; 21(1):319. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1916-6>

83. Zavascki A.P., Bulitta J.B., Landersdorfer C.B. Combination therapy for carbapenem-resistant Gram-negative bacteria. *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2013; 11(12):1333–1353. <https://doi.org/10.1586/14787210.2013.845523>

84. Mulani M.S., Kamble E.E., Kumkar S.N., Tawre M.S., Pardesi K.R. Emerging strategies to combat ESKAPE pathogens in the era of antimicrobial resistance: a review. *Front. Microbiol.* 2019; 10:539. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.00539>

85. Petrosillo N., Ioannidou E., Falagas M.E. Colistin monotherapy vs. combination therapy: evidence from microbiological, animal and clinical studies. *Clin. Microbiol. Infect.* 2008; 14(9):816–827. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2008.02061.x>

86. Motaouakkil S., Charra B., Hachimi A., Nejmi H., Benslama A., Elmdaghri N., Belabbes H., Benbachir M. Colistin and rifampicin in the treatment of nosocomial infections from multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *J. Infect.* 2006; 53(4):274–258. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2005.11.019>

87. Penwell W.F, Shapiro A.B., Giacobbe R.A., Gu R.F., Gao N., Thresher J., McLaughlin R.E., Huband M.D., DeJonge B.L., Ehmann D.E., Miller A.A. Molecular mechanisms of sulbactam antibacterial activity and resistance determinants in *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2015; 59(3):1680–1689. <https://doi.org/10.1128/AAC.04808-14>

88. AMRmap. [Online Antimicrobial resistance data Analysis Platform in Russia]. Available at: <https://amrmap.ru/>.

89. Russo A., Bruni A., Gulli S., Borrazzo C., Quirino A., Lionello R., Serapide F., Garofalo E., Serraino R., Romeo F., Marascio N., Matera G., Longhini F., Trecarichi E.M., Torti C. Efficacy of cefiderocol – vs colistin-containing regimen for treatment of bacteraemic ventilator-associated pneumonia caused by carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in patients with COVID-19. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2023; 62(1):106825. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2023.106825>

Информация об авторах:

Александра Олеговна Голубева, младший научный сотрудник, лаборатория бактериальных инфекций, Федеральное бюджетное учреждение науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7598-7343>; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Альбина Павловна Бондаренко, канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник, зав. лабораторией бактериальных инфекций, Федеральное бюджетное учреждение науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9197-8519>; e-mail: allalab2203@gmail.com

Ольга Евгеньевна Троценко, д-р мед. наук, директор Федерального бюджетного учреждения науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3050-4472>; e-mail: trotsenko_oe@hniiem.ru

Ольга Николаевна Огиенко, младший научный сотрудник, лаборатория бактериальных инфекций, Федеральное бюджетное учреждение науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3872-0006>; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Author information:

Aleksandra O. Golubeva, Junior Staff Scientist, Laboratory of Bacterial Infections, Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7598-7343>; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Albina P. Bondarenko, MD, PhD (Med.), Leading Staff Scientist, Head of Laboratory of Bacterial Infections, Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9197-8519>; e-mail: allalab2203@gmail.com

Olga E. Trotsenko, MD, PhD, DSc (Med.), Director of the Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3050-4472>; e-mail: trotsenko_oe@hniiem.ru

Olga N. Ogienko, Junior Staff Scientist, Laboratory of Bacterial Infections, Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3872-0006>; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru