

МИКРОБИОЛОГИЯ

Научная статья

УДК 579.61

EDN: IDSBEH

doi: 10.17072/1994-9952-2025-2-185-195



Молекулярно-генетическая характеристика факторов патогенности представителей рода *Acinetobacter*, выделенных из клинического материала и смызов с поверхностей объектов в медицинских организациях г. Ростова-на-Дону

Е. Н. Гудуева¹, В. В. Агафонова^{1, 2}, Н. Е. Гаевская¹, В. А. Лычман¹,
А. Ю. Карнаухов¹, О. С. Чемисова²

¹ Ростовский-на-Дону противочумный институт Роспотребнадзора, Ростов-на-Дону, Россия

² Донской государственный технический университет, Ростов-на-Дону, Россия

Автор, ответственный за переписку: Елена Nikolaevna Gudueva, gudueva_en@antiplague.ru

Аннотация. Наиболее частым возбудителем нозокомиальных инфекций являются ацинетобактеры, принадлежащие к виду *Acinetobacter baumannii*. Уровень смертности при внутрибольничных пневмониях достигает 35%. Важную роль в патогенности играют факторы, активно действующие на всех этапах инфекционного процесса, определяющие повреждение тканей макроорганизма и выживание микроорганизма. Несмотря на то, что *A. baumannii* обладает большей патогенностью для человека в отличие от других представителей рода, из образцов мокроты больных внебольничной пневмонией (ВП) выделяются также представители других видов – *A. calcoaceticus* и *A. junii*. Целью настоящего исследования являлось выявление генов, кодирующих факторы патогенности штаммов ацинетобактеров, выделенных из образцов мокроты пациентов с ВП, находящихся в медицинских организациях (МО) г. Ростова-на-Дону, а также из смызов с объектов внешней среды отделений медицинских организаций. Видовую принадлежность изолированных штаммов подтверждали масс-спектрометрическим методом (MALDI-TOF). Полногеномное секвенирование штаммов *Acinetobacter* spp. проводили на платформе «Illumina MiSeq» с использованием набора «Nextera DNA Library Preparation Kit». Поиск генов факторов патогенности исследуемых штаммов проводили при помощи программы «Fragment Extractor». В качестве базы данных нуклеотидных последовательностей использовали базу данных NCBI. Среди выделенных штаммов *Acinetobacter* 91.8% составили представители вида *A. baumannii*, в единичных случаях были изолированы *A. calcoaceticus* и *A. junii*. Исследованные штаммы обладали широким набором генов факторов патогенности, которые родственны как у клинических штаммов, так и у штаммов, изолированных из смызов с объектов внешней среды медицинских организаций, что, по-видимому, свидетельствует об их родстве.

Ключевые слова: *A. baumannii*, *A. calcoaceticus*, *A. junii*, полногеномное секвенирование, факторы патогенности

Для цитирования: Молекулярно-генетическая характеристика факторов патогенности представителей рода *Acinetobacter*, выделенных из клинического материала и смызов с поверхностей объектов в медицинских организациях г. Ростова-на-Дону / Е. Н. Гудуева, В. В. Агафонова, Н. Е. Гаевская, В. А. Лычман, Ю. А. Карнаухов, О. С. Чемисова // Вестник Пермского университета. Сер. Биология. 2025. Вып. 2. С. 185–195. <http://dx.doi.org/10.17072/1994-9952-2025-2-185-195>.

Благодарности: авторы выражают благодарность медицинским организациям г. Ростова-на-Дону за предоставление материала для исследования.

MICROBIOLOGY

Original article

Molecular genetic characteristics of pathogenicity factors of genus *Acinetobacter* representatives isolated in medical organizations of Rostov-on-Don

Е. Н. Гудуева¹, В. В. Агафонова^{1, 2}, Н. Е. Гаевская¹, В. А. Лычман¹,
А. Ю. Карнаухов¹, О. С. Чемисова²

¹ Rostov-on-Don Antiplague Scientific Research Institute of Rosпотребнадзор, Rostov-on-Don, Russia

² Don State Technical University, Rostov-on-Don, Russia

Corresponding author: Elena N. Gudueva, gudueva_en@antiplague.ru

Abstract. The most common causative agent of nosocomial infections is a representative of genus *Acinetobacter*, *A. baumannii*. The mortality rate for nosocomial pneumonia reaches 35%. An important role in pathogenicity is played by factors that are active at all stages of the infectious process, determining tissue damage macroorganism and the survival of the microorganism. Despite the fact that *A. baumannii* has a higher pathogenicity for humans than other representatives of the genus, representatives of other species (*A. calcoaceticus* and *A. junii*) are also isolated from sputum samples of patients with community-acquired pneumonia (CAP). The aim of the study was to identify genes encoding pathogenicity factors of strains isolated from sputum samples of patients with CAP in medical organizations (MO) in Rostov-on-Don, as well as from swabs from objects of the external environment in the departments of medical organizations. The species identity of the strains was confirmed by the mass spectrometric method (MALDI-TOF). Genome-wide sequencing of genus *Acinetobacter* strains was performed on the Illumina MiSeq platform using the Nextera DNA Library Preparation Kit. The search for genes of pathogenicity factors of the studied strains was carried out using the Fragment Extractor program. The NCBI database was used as a database of nucleotide sequences. Among the isolated strains of genus *Acinetobacter*, 91.8% were *A. baumannii*, in solitary cases, *A. calcoaceticus* and *A. junii* were isolated. It was determined that the studied strains possessed a wide range of genes for pathogenicity factors, which is similar both in clinical strains and in strains isolated from swabs from objects of the external environment in medical facilities, which apparently indicates their relationship.

Keywords: *A. baumannii*, *A. calcoaceticus*, *A. junii*, genome-wide sequencing, pathogenicity factors

For citation: Gudueva E. N., Agafonova V. V., Gayevskaya N. E., Lychman V. A., Karnayxov A. Y., Chemisova O. S. [Molecular genetic characteristics of pathogenicity factors of genus *Acinetobacter* representatives isolated in medical organizations of Rostov-on-Don]. *Bulletin of Perm University. Biology*. Iss. 2 (2025): pp. 185-195. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.17072/1994-9952-2025-2-185-195>.

Acknowledgments: the authors express their gratitude to the medical organizations of Rostov-on-Don for providing the material for the study.

Введение

В последнее время представители рода *Acinetobacter*, а именно *A. baumannii*, являются одними из нозокомиальных патогенов, распространенных в медицинских организациях по всему миру [Wong et al., 2017; Лавриненко, 2019].

Патогенные виды ацинетобактеров обычно являются этиологическим агентом инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП), и могут вызывать аспирационную пневмонию, катетер-ассоциированную бактериемию, а также инфекции мягких тканей и мочевыводящих путей. Согласно данным литературы, летальность среди пациентов с внутрибольничной пневмонией составляет 35% [Шмакова, 2019]. Представители рода *Acinetobacter* относятся к шести опасным бактериям, входящим в группу ESKAPE, связанных с ИСМП и включающих *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp. [Чеботарь и др., 2014].

Известно, что бактерии *A. baumannii* по своей природе обладают более высокой степенью патогенности для человека по сравнению с другими видами *Acinetobacter*, включая *A. calcoaceticus*, *A. lwoffii*, *A. junii*, *A. baylyi* и *A. haemolyticus* [Wong et al., 2017]. Сведения о факторах патогенности *A. baumannii* постоянно пополняются благодаря совершенствованию молекулярно-генетических исследований, в частности высокопроизводительного секвенирования [Лавриненко, 2019].

Факторы патогенности, вызывающие повреждение тканей и способствующие выживанию представителей *Acinetobacter* в организме человека, играют активную роль на всех стадиях инфекционного процесса, включая адгезию, инвазию (направленную на разрушение тканевых барьеров – клеток и межклеточного вещества), диссеминацию и персистенцию. Они также вызывают интоксикацию и способствуют уклонению от иммунного ответа [Чеботарь и др., 2014]. Факторы патогенности *Acinetobacter* контролируются генами, позволяющими адаптироваться возбудителю в особо сложных условиях (например, при воздействии антибиотических и дезинфицирующих средств). В таблице 1 представлена информация об основных генах, обеспечивающих патогенность и персистенцию ацинетобактеров.

Известно множество факторов патогенности *A. baumannii*, к которым относят механизмы адгезии, усвоение железа, активность полисахаридных мембранных и белковых фосфолипаз внешней мембраны, модификацию в пенициллинсвязывающих белках и везикулах внешней мембраны (OMV) [Лавриненко, 2019; Wong et al., 2017]. Известно, что белки, ассоциированные с поверхностью мембраной, вносят вклад в адгезивный процесс в тканевых структурах человека. По крайней мере три из них (OmpA, TonB-зависимый рецептор и Omp с молекулярной массой 34 КДа) обеспечивают закрепление возбудителя на фибронектине [Чеботарь и др., 2014]. Белок внешней мембраны А (OmpA), консервативный белковый домен, обнаруживаемый у многих грамотрицательных бактерий, как предполагается, обеспечивает адгезию к эпителиальным клеткам хозяина и необходим для формирования биопленки и устойчивости к

комплементу [Лавриненко, 2019; Krishnan et al., 2012; Wong et al., 2017]. К важным факторам патогенности представителей *Acinetobacter* относят белок, кодируемый геном tonB-зависимого рецептора, входящего в состав наружной мембранны бактериальной клетки, который отвечает за усвоение железа и необходим для выживания бактерий в крови и легких [Скурихина и др., 2016].

Таблица 1

Гены, кодирующие факторы патогенности и персистенции, и их роль в патогенезе
[Genes encoding pathogenicity and persistence factors and their role in pathogenesis]

Гены, кодирующие факторы патогенности	Роль в патогенезе	Продукт гена
Патогенность		
<i>ompA</i>	Адгезия к эпителиальным клеткам хозяина, биопленкообразование, устойчивость к комплементу [Лавриненко, 2019; Wong et al., 2017]	Белок OmpA опосредует образование бактериальной биопленки, заражение эукариотических клеток, устойчивость к антибиотикам и иммуномодуляцию [Nie et al., 2020]
<i>omp33-36</i>	Способствует адгезии, инвазии и цитотоксичности, обеспечивая выживание в различных органах и прогрессирование инфекции внутри хозяина [Novović et al., 2018]	Белок Omp33-36 участвует в развитии цитотоксичности (вызывает апоптоз и процессы аутофагии) в клетках, включая клетки иммунной системы и соединительной ткани [Rumbo et al., 2014]
<i>fhaB</i>	Участвует в адгезии, уничтожении клеток хозяина [Lee et al., 2017]	Белок FhaB – прикрепление бактерий к альвеолярным эпителиальным клеткам [Pérez et al., 2017]
<i>rtx</i>	Ген гемолизина – токсина [Зуева и др., 2013]. Участвует на начальной стадии адсорбции на поверхности клетки-хозяина [Wiles et al., 2013]	Ко-регулируемый гемолизином белок Hcp является структурным и эффекторным компонентом T6SS и маркером активированной T6SS [Зуева и др., 2013]
<i>ata</i>	Регулирует механизм транспорта факторов патогенности в клетку-хозяина [Лавриненко, 2019]	Адгезин Ата, важный фактор патогенности у многих грамотрицательных видов [Weidensdorfer et al., 2019]
<i>tonB</i>	Отвечает за усвоение железа [Скурихина и др., 2016]	Белок – TonB-зависимый рецептор, связан с захватом и транспортом крупных субстратов, таких как комплексы сидерофоров железа и витамина B12 [Чеботарь и др., 2014]
<i>type II secretion system</i>	Участвует в экспорте эффекторных белков, определяет колонизацию легких и распространение в другие органы [Лавриненко, 2019]	Секреторные белки (GSP); белки могут транспортироваться через мембрану для сборки в придатках на поверхности клетки или для высвобождения во внеклеточную среду [Filloux, 2004]
<i>type VI secretion system (редкий)</i>	Необходим при бактериальной конкуренции при полимикробной этиологии инфекционного процесса [Лавриненко, 2019]	13 основных белков необходимых для биогенеза и функционирования T6SS (Hcp, VipA и др.) [Filloux, 2004]
<i>tuf</i>	Способствует распространению и уклонению от системы комплемента [Koenigs et al., 2015]	Tuf действует как многофункциональный белок, который может способствовать патогенности, распространению и уклонению от системы комплемента [Koenigs et al., 2015]
Персистенция		
<i>per</i> (редкий)	Участвует в образовании биопленки и адгезии [Zeighami et al., 2019]	Наличие белка PER улучшает способность клеток к адгезии, но это не всегда способствует образованию биопленок [Mohamed et al., 2023]
<i>pilli</i>	Участвует в процессе адгезии и образования биопленки [Lee et al., 2017]	Белок пилин используется для обмена генетическим материалом или в качестве механизма клеточной адгезии [Wörmann et al., 2014]
<i>znuB</i>	Участвует в повышении выживаемости и персистенции [Lee et al., 2017]	ZnuB – интегральный мембранный белок, который транспортирует цинк через цитоплазматическую мембрану [Li, Jogl, 2007]
<i>zigA</i>	Участвует в повышении выживаемости и персистенции [Lee et al., 2017]	HutN функционирует преимущественно как во время цинкового голода, так и в условиях избытка цинка для мобилизации лабильного пула His-Zn [Nairn et al., 2016]

Окончание табл. 1

Гены, кодирующие факторы патогенности	Роль в патогенезе	Продукт гена
<i>csuA</i>	Отвечает за процесс биопленкообразования [Садеева и др., 2023]	CsuA рекомбинантный белок, необходимый для формирования биопленки на абиотических поверхностях, но не требуется для прикрепления к эпителиальным клеткам [Ramezanalizadeh et al., 2020]
<i>bfmS/bfmR</i>	Участвует в формировании биопленок на абиотических поверхностях, устойчивость к антибиотикам, выживаемость в стрессовых условиях [Лавриненко, 2019]	BFMRS – сенсорная киназа регулирует структуры клеточной оболочки, важные для вирулентности и устойчивости к противомикробным препаратам [Kim et al., 2019]
<i>recA</i>	Модулирует развитие биопленки [Ching et al., 2023]	Белок RecA, осуществляет рекомбинационный процесс в ходе нормального клеточного роста [Wipperman, 2018]
<i>surA1</i>	Играет роль в выживаемости в организме человека, в поддержании целостности мембранны и сывороточной резистентности [Lee et al., 2017]	Пептидилпролилизомераза (PPIase) SurA является основным фактором в биогенезе белков внешней мембранны OMP и как таковые играют важную роль в гомеостазе клеточной оболочки [Behrens-Kneip, 2010]
<i>uspA</i>	Участвует в поддержании выживаемости и уничтожении клеток хозяина [Lee et al., 2017]	Белок UspA, участвует в реакции на окислительный стресс, вызванной H ₂ O ₂ , и низким уровнем pH [Elhosseiny et al., 2015]
<i>adeR/adeS</i>	Регулирует экспрессию генов эффлюксной помпы в ответ на раздражители окружающей среды [El Edel et al., 2017]. Отвечает за устойчивость к антибиотическим препаратам [Wen et al., 2017]	AdeR является регулятором системы оттока AdeABC. Инактивация AdeR приводит к чувствительности к аминогликозидным антибиотикам [Wen et al., 2017]
<i>baeS</i>	Участвует в реакции на стресс, усиливении экспрессии эффлюксного насоса в ответ на специфические агенты, повреждающие оболочку [Lee et al., 2017]	BaeS – сенсорная киназа в системе регуляции BaeSR. Участвует в регуляции адаптации к окружающей среде и передаче сигналов, включая стрессовые условия [Lin et al., 2014]

Не менее важным фактором является способность бактерий колонизировать и образовывать биопленку на биотических и абиотических поверхностях. К таким факторам, способствующим биопленкообразованию, относят белок, ассоциированный с биопленкой (Var), систему шаперон-ашерной сборки пилей (Csu), внеклеточный экзополисахарид (EPS), двухкомпонентную систему (BFMs/BfmR). Показано [Мартюшева и др., 2023], что образование биопленки и прикрепление бактерий *A. baumannii* к эпителиальным клеткам респираторного тракта усиливается в присутствии и экспрессии гена *per* [Zeighami et al., 2019]. Формирование биопленок в очаге воспаления ведет к хроническому инфекционному процессу и сопровождается неудовлетворительными результатами проведенной антибиотикотерапии [Гостев и др., 2010]. Микроорганизмы, формирующие биопленки, приобретают устойчивость к дезинфицирующим средствам. Считается, что 60–65% инфекций, ассоциированных с ИСМП, связаны со способностью возбудителей существовать в форме биопленок.

Известно, что представители *Acinetobacter* могут сохранять жизнеспособность в течение длительного периода времени и обладают множеством механизмов выживания, что повышает способность ацинетобактеров к распространению [Лавриненко, 2019].

Немаловажным фактором адгезии патогенов на абиотическом материале является наличие у бактериальных клеток пилей, которые также способствуют формированию биопленки [Чеботарь и др., 2014; Tomaras et al., 2003]. При этом данная система не играет роли при биопленкообразовании на поверхности эпителиальных клеток человека [de Breij et al., 2009]. Патогенность ацинетобактеров является сложным феноменом, который может быть связан с различными вариациями обнаруженных генов.

Цель настоящего исследования – выявление генов, кодирующих факторы патогенности у штаммов *A. baumannii*, *A. calcoaceticus* и *A. junii*, выделенных из клинического материала и смывов с поверхностей объектов в медицинских организациях (МО) г. Ростова-на-Дону.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования являлись штаммы ацинетобактеров – *A. baumannii* (34 штамма), *A. calcoaceticus* (2 штамма) и *A. junii* (1 штамм), выделенные из образцов мокроты, полученных от пациентов с ВП, находившихся на лечении в МО г. Ростова-на-Дону, а также смывов с объектов окружающей среды МО. Культивирование бактерий проводили в соответствии с МУК 3.1.2/4.2.3373-23 «Эпидемиоло-

тический надзор за внебольничными пневмониями». Для определения видовой принадлежности представителей рода *Acinetobacter* использовали метод времяпролетной масс-спектрометрии (MALDI-TOF) с программным обеспечением MALDI Biolyper v.3.0. (Bruker Daltonics, Германия). В качестве критерия видовой идентификации были использованы рекомендуемые значения «Score» ≥2,3.

Полногеномное секвенирование штаммов проводили на платформе «Illumina MiSeq» с использованием набора «Nextera DNA Library Preparation Kit». Поиск факторов патогенности *A. baumannii*, *A. calcoaceticus* и *A. junii* осуществляли при помощи программы «Fragment Extractor» (<http://antiplague.ru/fragment-extractor/>). В качестве базы данных нуклеотидных последовательностей использовали базу данных NCBI (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/>).

Результаты и их обсуждение

В результате исследования образцов мокроты, проведенного за период с 2020 по 2023 г., было изолировано 37 штаммов представителей рода *Acinetobacter* [Попова и др., 2021; Павлович и др., 2023]. В ходе исследования из клинического материала (мокрота) выделены и идентифицированы *A. baumannii* – 29 штаммов, *A. calcoaceticus* – 2 штамма, *A. junii* – 1 штамм, а также из смывов с объектов МО – 5 штаммов *A. baumannii*. В результате анализа данных полногеномного секвенирования был обнаружен набор генов, кодирующих факторы патогенности и персистенции (табл. 2).

Таблица 2
Гены, кодирующие факторы патогенности и персистенции, обнаруженные у представителей рода *Acinetobacter*

Гены, кодирующие факторы патогенности	Штаммы, изолированные из смывов (абс.)		Штаммы, изолированные из клинического материала (абс.)		
	<i>A. baumannii</i> (n=5)	<i>A. baumannii</i> (n=29)	<i>A. calcoaceticus</i> (n=2)	<i>A. junii</i> (n=1)	
Патогенность					
<i>ompA</i>	5	26 (89.6%)	2	0	
<i>omp33-36</i>	5	18 (62.1%)	2	0	
<i>fhab</i>	1	6 (20.6%)	1	0	
<i>rtx</i>	2	16 (55.1%)	2	0	
<i>ata</i>	5	17 (58.6%)	1	0	
<i>tonB</i>	5	26 (89.6%)	2	0	
<i>type II secretion system</i>	3	21 (72.4%)	2	0	
<i>type VI secretion system</i> (редкий)	0	9 (31.0%)	1	0	
<i>tuf</i>	5	26 (89.6%)	2	1	
Персистенция					
<i>per</i> (редкий)	0	13 (44.8%)	0	0	
<i>pilli</i>	5	27 (93.1%)	2	0	
<i>znuB</i>	5	20 (68.9%)	2	0	
<i>zigA</i>	5	26 (89.6%)	2	0	
<i>csuA</i>	2	13 (44.8%)	2	0	
<i>bfnS/bfmR</i>	2	18 (62.1%)	2	0	
<i>recA</i>	5	26 (89.6%)	2	0	
<i>surA1</i>	4	22 (75.8%)	2	0	
<i>uspA</i>	5	20 (68.9%)	2	0	
<i>adeR/adeS</i>	5	19 (65.5%)	1	0	
<i>baeS</i>	5	22 (75.8%)	2	...	

Гены патогенности *ompA*, *omp33-36*, *pilli*, *tonB*, *type II secretion system*, *type VI secretion system*, *rtx* были выявлены у подавляющего большинства штаммов, полученных из клинических изолятов. Аналогиченные гены с высокой частотой были обнаружены в штаммах, полученных из смывов с объектов МО. Гены *fhab* и *type VI secretion system* являются редкими и выделяются среди 20–30% клинических штаммов. У всех штаммов обнаружена группа генов, которые отвечают как за факторы патогенности, так и факторы персистенции – *ompA*, *omp33-36*, *pilli*, *tuf*, *uspA*, *znuB*, *zigA*, *recA*, *adeR/adeS*, *ata*, *baeS* и *tonB*. Другая часть генов была представлена в меньшей степени – *csuA/B*, *bfnS/bfmR*, *surA1*, *fhab*. Немаловажным является наличие генов, ассоциированных с возможностью колонизировать легкие и распространяться в другие органы, выявленные у трех штаммов, изолированных из смывов (*type II secretion system*). Как и другие грамотрицательные патогены, *A. baumannii* также имеет в своем составе гены, ответственные за секрецию белков, необходимые для более легкой адапта-

ции – *type II secretion system* у большинства штаммов. Наличие генов (*type VI secretion system*), необходимых для выживания и бактериальной конкуренции, обнаружено у некоторых штаммов, относящихся только к клиническим. Данные гены являются редко встречающимися.

Помимо генов факторов патогенности выявлен обширный спектр детерминант, обеспечивающих персистенцию и выживаемость микроорганизмов. Наибольшая часть представлена генами – *pili*, *znuB*, *zigA*, *bfnS/bfmR*, *recA*, *surA1*, *uspA*, *adeR/adeS*, *baeS*.

Способность образовывать биопленки важна для жизнедеятельности и обеспечивает микроорганизмам защиту от внешнего мира, создавая барьер от проникновения антимикробных средств и других веществ, что позволяет сопротивляться иммунному ответу хозяина. Данные процессы возможны благодаря наличию определенных генов, выявленных у большинства штаммов. К таким генам относятся *ompA*, *csuA/B*, *surA1*, *bfnS/bfmR*, *pilli*, *recA*. Однако в одной из МО среди изученных штаммов гены, ассоциированные с повышенной выживаемостью и персистенцией (*znuB*) и адгезией (*fhaB* и *omp33-36*), обнаружены не были.

Приспособление к постоянно меняющимся условиям среды обитания – одно из важнейших свойств микроорганизмов, и обусловлено наличием гена *surA1*, обнаруженного у множества изученных штаммов. Более половины штаммов, изолированных из клинического материала, обладали генами *baeS*, *adeR/adeS*, способствующими выживанию в условиях стресса и возможном повреждении оболочки клетки.

Немаловажным в ходе инфекционного процесса является способность микроорганизмов «ускользать» от иммунитета хозяина (системы комплемента), что может быть связано с наличием гена *tuf*, обнаруженного у большей части изученных штаммов. Также были выявлены гены *uspA* и *zigA*, способствующие повышению степени выживаемости микроорганизма в организме хозяина. Около половины клинических штаммов *A. baumannii* обладали генами *ata*, регулирующими механизмы транспорта факторов патогенности в клетку хозяина. Почти у всех секвенированных штаммов *A. baumannii* были определены гены *tonB*, функциональная роль которых заключается в способности выживать в условиях дефицита железа.

Между тем, ген *per*, отвечающий за образование и адгезию, отсутствовал у штаммов, изолированных из смыков в одной МО, тогда как в других организациях он обнаруживался у большей части штаммов. В образцах, полученных из МО, был изолирован один штамм *A. junii*. При исследовании генов факторов патогенности в данном штамме был выявлен ген *tuf*, способствующий распространению микроорганизма и уклонению от системы комплемента. Кроме того, было выделено два штамма *A. calcoaceticus*, обладающих множеством генов факторов патогенности. Оба штамма обладали генами, кодирующими факторы адгезии, биопленкообразования, обеспечивающие выживание – *ompA*, *omp33-36*, *csuA*, *bfnS/bfmR*, *surA1*, *pili*, *uspA*, *znuB*, *zigA*, *recA*, *baeS*, способствующими распространению и уклонению от системы комплемента *tuf*. Также выявлен ген *tonB*, который отвечает за усвоение железа, необходимого для выживания микроорганизмов. Кроме того, данные штаммы содержали гены, кодирующие *type II secretion system*, определяющие колонизацию легких и распространение в другие органы. У одного штамма *A. calcoaceticus* выявлены гены, кодирующие *type VI secretion system*, необходимые для функционирования системы секреции шестого типа. Кроме того, у одного штамма обнаружены гены, регулирующие механизмы транспорта факторов патогенности *adeR/adeS*, *ata*, ген, способствующий адгезии, и гены, участвующие в уничтожении клеток хозяина *fhaB*.

Экспрессия подобных генов может регулироваться как внешними условиями микроорганизма и плотностью популяции, так и особенностями функций макроорганизма.

Заключение

Наибольшая частота и широкий спектр генов, кодирующих факторы адгезии, биопленкообразования, отвечающие за приспособление и выживание к факторам окружающей среды, отмечены у штаммов, изолированных из клинического материала пациентов. Все штаммы, выделенные из смыков с объектов окружающей среды МО, обладали широким спектром генов, кодирующих факторы патогенности. Наличие данных генов может предопределять выраженные адгезивные и персистентные свойства, устойчивость к воздействию внешних факторов, антибактериальных препаратов и дезинфицирующих средств. Не менее важным является этап инвазии, за возможность которого ответственны гены, обнаруженные у исследованных штаммов. Детерминанты патогенности обнаружены у штаммов, изолированных из смыков с поверхности объектов МО стационара, что свидетельствует о циркуляции внутри отделения МО патогенных штаммов *Acinetobacter*. Штаммы, выделенные из образцов, полученных из различных медицинских учреждений, обладали широким спектром генов патогенности и персистенции. Необходимо их дальнейшее изучение для определения генетических линий, а также выявления причин выживаемости микроорганизмов на поверхностях объектов в МО. С учетом выявленных генов биопленкообразования необходимо также изучение штаммов, устойчивых к дезинфицирующим средствам, и определение спектра их антибиотикорезистентности. Данные свойства микроорганизмов способствуют распространению возбудителя в стационаре МО и определяют возможности для развития ИСМП.

Список источников

1. Гостев В.В., Сидоренко С.В. Бактериальные биопленки и инфекции // Журнал инфектологии. 2010. Т. 2, № 3. С. 14–15. DOI: 10.22625/2072-6732-2010-2-3-4-15. EDN: MVXTDV.
2. Зуева Л.П., Гончаров А.Е. Молекулярная эпидемиология возбудителей инфекционных заболеваний: контуры будущего // Медицина в Кузбассе. 2013. Т. 12, № 2. С. 9–13. EDN: RDULTJ.
3. Лавриненко А.В. Вирулентный *Acinetobacter baumannii* // Медицина и экология. 2019. № 3. С. 21–25.
4. Мартюшева И.Б. и др. Масс-спектрометрическое определение паттернов плёнкообразования у культур – возбудителей инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи // Контроль и профилактика инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП-2023): сб. тез. М., 2023. С. 58–59. EDN: SAVXEL.
5. Павлович Н.В. и др. Сравнительный анализ структуры возбудителей внебольничных и внутрибольничных пневмоний у пациентов в медицинских организациях Ростовской, Тюменской областей и Хабаровского края в современный период пандемии новой коронавирусной инфекции // Проблемы особо опасных инфекций. 2023. № 3. С. 108–117. DOI: 10.21055/0370-1069-2023-3-108-117. EDN: WLRDUY.
6. Попова А.Ю. и др. Этиология внебольничных пневмоний в период эпидемического распространения Covid-19 и оценка риска возникновения пневмоний, связанных с оказанием медицинской помощи // Здоровье населения и среда обитания. 2021. Т. 29, № 7. С. 67–75. DOI: 10.35627/2219-5238/2021-29-7-67-75. EDN: AOPKKW.
7. Садеева З.З. и др. *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. DOI: 10.15789/2220-7619-ABI-209. EDN: RJKJKI.
8. Скурихина Ю.Е. и др. Молекулярно-эпидемиологический анализ штаммов *Acinetobacter baumannii*, выделенных у пациентов с ожоговой травмой // Современные технологии в медицине. 2016. Т. 8, № 1. С. 134–139. DOI: 10.17691/stm2016.8.1.18. EDN: VRDFHL.
9. Чеботарь И.В. и др. *Acinetobacter*: микробиологические, патогенетические и резистентные свойства // Вестник РАМН. 2014. № 9–10. С. 39–50. DOI: 10.15690/vramn.v69i9-10.1130. EDN: TBQIZZ.
10. Шмакова М.А. Бактерии рода *Acinetobacter* как внутрибольничные патогены: эпидемиологические особенности // Фундаментальная и клиническая медицина. 2019. Т. 4, № 1. С. 66–72. DOI: 10.23946/2500-0764-2019-4-1-66-72. EDN: IIZPHG.
11. Behrens-Kneip S. The role of SurA factor in outer membrane protein transport and virulence // International Journal of Medical Microbiology. 2010. Vol. 300(7). P. 421–428. PMID: 20447864. DOI: 10.1016/j.ijmm.2010.04.012.
12. Ching C. et al. RecA levels modulate biofilm development in *Acinetobacter baumannii* // Molecular Microbiology. 2023. Vol. 121(2). P. 196–212. DOI: 10.1111/mmi.15188. EDN: LXZXGT.
13. de Breij A. et al. CsuA/BABCDE-dependent pili are not involved in the adherence of *Acinetobacter baumannii* ATCC 19606(T) to human airway epithelial cells and their inflammatory response // Res. Microbiol. 2009. Vol. 160 (3). P. 213–218. DOI: 10.1016/j.resmic.2009.01.002.
14. El Edel R.H. et al. Genetic expression of AdeR and AdeS genes in multidrug resistant *Acinetobacter* spp., isolated from patients in Menoufia University Hospitals // Micr. Inf. Dis. 2021. Article In Press. P. 10. DOI: 10.21608/mid.2021.61457.1116.
15. Elhosseiny N.M. et al. *Acinetobacter baumannii* universal stress protein A plays a pivotal role in stress response and is essential for pneumonia and sepsis pathogenesis // Int. J. Med. Microbiol. 2015. Vol. 305 (1). P. 114–123. DOI: 10.1016/j.ijmm.2014.11.008.
16. Filloux A. The underlying mechanisms of type II protein secretion // Biochim. Biophys. Acta (BBA) – Mol. Cell Res. 2004. Vol. 1694(1–3). P. 163–179. DOI: 10.1016/j.bbamcr.2004.05.003.
17. Kim S.Y. et al. The sensor kinase BfmS controls production of outer membrane vesicles in *Acinetobacter baumannii* // BMC Microbiol. 2019. Vol. 19(1). Art. 301. DOI: 10.1186/s12866-019-1679-0. EDN: NLIYBA.
18. Koenigs A., Zipfel P.F., Kraiczy P. Translation elongation factor Tuf of *Acinetobacter baumannii* is a plasminogen-binding protein // PLoS ONE. 2015. Vol. 10(9). Art. 22. DOI: 10.1371/journal.pone.0134418.
19. Krishnan S., Prasadrao N.V. Outer membrane protein A and OprF: versatile roles in Gram-negative bacterial infections // FEBS Journal. 2012. Vol. 279(6). P. 919–931. DOI: 10.1111/j.1742-4658.2012.08482.x.
20. Lee C-R. et al. Biology of *Acinetobacter baumannii*: Pathogenesis, antibiotic resistance mechanisms, and prospective treatment options // Front. Cell. Infect. Microbiol. 2017. Vol. 7. Art. 55. DOI: 10.3389/fcimb.2017.00055. EDN: YGTDBQ.
21. Li H., Jogl G. Crystal structure of the zinc-binding transport protein ZnuA from *Escherichia coli* reveals an unexpected variation in metal coordination // J. Mol. Biol. 2007. Vol. 368(5). P. 1358–1366. DOI: 10.1016/j.jmb.2007.02.107. EDN: KFUMKR.

22. Lin M.F. et al. Role of the BaeSR two-component system in the regulation of *Acinetobacter baumannii* *adeAB* genes and its correlation with tigecycline susceptibility // BMC Microbiol. 2014. Vol. 14(119). Art. 12. DOI: 10.1186/1471-2180-14-119. EDN: MFJFRV.
23. Mohamed E.A. et al. *Acinetobacter baumannii* biofilm and its potential therapeutic targets // Future J. Pharm. Sci. 2023. Vol. 9. Art. 82. DOI: 10.1186/s43094-023-00525-w. EDN: FSMZDT.
24. Nairn B.L. et al. The response of *Acinetobacter baumannii* to zinc starvation // Cell Host and Microbe. 2016. Vol. 19(6). P. 826–836. DOI: 10.1016/j.chom.2016.05.007. EDN: WUFBJR.
25. Nie D. et al. Outer membrane protein A (OmpA) as a potential therapeutic target for *Acinetobacter baumannii* infection // J. Biomed. Sci. 2020. Vol. 27. Art. 26. DOI: 10.1186/s12929-020-0617-7. EDN: EECLGB.
26. Novović K. et al. *Acinetobacter* spp. porin Omp33-36: Classification and transcriptional response to carbapenems and host cells // PLoS ONE. 2018. Vol. 13(8). Art. e0201608. DOI: 10.1371/journal.pone.0201608.
27. Pérez A. et al. The FhaB/FhaC two-partner secretion system is involved in adhesion of *Acinetobacter baumannii* AbH12O-A2 strain // Virulence. 2017. Vol. 8(6). P. 959–974. DOI: 10.1080/21505594.2016.1262313.
28. Ramezanalizadeh F., Owlia P., Rasooli I. Type I pili, CsuA/B and FimA induce a protective immune response against *Acinetobacter baumannii* // Vaccine. 2020. Vol. 38(34). P. 5436–5446. DOI: 10.1016/j.vaccine.2020.06.052. EDN: JGXJFS.
29. Rumbo C. et al. The *Acinetobacter baumannii* Omp33-36 porin is a virulence factor that induces apoptosis and modulates autophagy in human cells // Inf. Immun. 2014. Vol. 82(11). P. 4666–4680. DOI: 10.1128/iai.02034-14.
30. Tomaras A.P. et al. Attachment to and biofilm formation on abiotic surfaces by *Acinetobacter baumannii*: involvement of a novel chaperone-usher pilus assembly system // Microbiol. (Reading). 2003. Vol. 149(12). P. 3473–3484. DOI: 10.1099/mic.0.26541-0.
31. Weidensdorfer M. et al. The *Acinetobacter* trimeric autotransporter adhesin Ata controls key virulence traits of *Acinetobacter baumannii* // Virulence. 2019. Vol. 10(1). P. 68–81. DOI: 10.1080/21505594.2018.1558693.
32. Wen Y. et al. Mechanistic insight into how multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* response regulator AdeR recognizes an intercistronic region // Nuc. Acids Res. 2017. Vol. 45(16). P. 9773–9787. DOI: 10.1093/nar/gkx624.
33. Wiles T.J., Mulvey M.A. The RTX pore-forming toxin α-hemolysin of uropathogenic *Escherichia coli*: progress and perspectives // Future Microbiol. 2013. Vol. 8(1). P. 73–84. DOI: 10.2217/fmb.12.131.
34. Wipperman M.F. et al. Mycobacterial mutagenesis and drug resistance are controlled by phosphorylation- and cardiolipin-mediated inhibition of the RecA coprotease // Mol. Cell. 2018. Vol. 72(1). P. 152–161. DOI: 10.1016/j.molcel.2018.07.037.
35. Wong D. et al. Clinical and pathophysiological overview of *Acinetobacter* infections: a Century of challenges // Clin. Microbiol. Rev. 2017. Vol. 30(1). P. 409–447. DOI: 10.1128/CMR.00058-16. EDN: XZOUUR.
36. Wörmann M.E. et al. Sequence, distribution and chromosomal context of class I and class II pilin genes of *Neisseria meningitidis* identified in whole genome sequences // BMC Genomics. 2014. Vol. 15. Art. 253. DOI: 10.1186/1471-2164-15-253.
37. Zeighami H. et al. Virulence characteristics of multidrug resistant biofilm forming *Acinetobacter baumannii* isolated from intensive care unit patients // BMC Inf. Dis. 2019. Vol. 19(629). Art. 629. DOI: 10.1186/s12879-019-4272-0. EDN: HZRSAP.

References

1. Gostev V.V., Sidorenko S.V. [Bacterial biofilms and infections]. *Žurnal infektologii*. V. 2, No. 3 (2010): pp. 4-15. (In Russ.). DOI: 10.22625/2072-6732-2010-2-3-4-15.
2. Zueva L.P., Goncharov A.E. [Molecular epidemiology of infectious disease pathogens: contours of the future]. *Medicina v Kuzbasse*. V. 12, No. 2 (2013): pp. 9-13. (In Russ.).
3. Lavrinenco A.V. [Virulent *Acinetobacter baumannii*]. *Medicina i ekologija*. No. 3 (2019): pp. 21-25. (In Russ.).
4. Martyusheva I.B., Berezinskaya I.S., Golosha E.V., Markova K.G., Aleshukina A.V. [Mass spectrometric determination of film formation patterns in cultures causing infections associated with healthcare]. *Kontrol i profilaktika infekcij, sviazannykh s okazaniem medicinskoj pomoschi (ISMP-2023). Sbornik tezisov* [Control and prevention of infections related to medical care (ISMP-2023): collection of abstracts]. Moscow, 2023. P. 58-59. (In Russ.). EDN: SAVXEL.
5. Pavlovich N.V., Chemisova O.S., Aronova N.V., Tsymbalistova M.V., Anisimova A.S., Gudueva E.N., Kolotova O.N., Kataeva L.V., Stepanova K.B., Bondarenko A.P., Teplyakova E.D., Trotsenko O.E., Stepanova T.F., Noskov A.K. [Comparative analysis of the structure of causative agents of community-acquired and nosocomial pneumonia in patients in medical organizations of the Rostov, Tyumen regions and Khabarovsk Krai during the current period of the novel coronavirus infection pandemic]. *Problemy osobo opasnykh infekcij*. No. 3 (2023): pp. 108-117. (In Russ.). DOI: 10.21055/0370-1069-2023-3-108-117.
6. 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 assessment of the risk of pneumonia associated with the provision of medical care]. *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya*. V. 29, No. 7 (2021): pp. 67-75. (In Russ.). DOI: 10.35627/2219-5238/2021-29-7-67-75.
7. Sadeeva Z.Z., Novikova I.E., Alyabeva N.M., Lazareva A.V., Komyagina T.M., Karaseva O.V., Vershinina M.G., Fisenko A.P. [Acinetobacter baumannii in bloodstream and central nervous system infections in children in intensive care units: molecular genetic characteristics and clinical significance]. *Infekcija i immunitet*. V. 13, No. 2 (2023): pp. 289-301. (In Russ.). DOI: 10.15789/2220-7619-ABI-209.
 8. Skurikhina Yu.E., Ibragimova T.D., Skurikhina L.A., Turkutukov V.B. [Molecular epidemiological analysis of Acinetobacter baumannii strains isolated from patients with burn injury]. *Sovremennye technologii v medicine*. V. 8, No. 1 (2016): pp. 134-139. (In Russ.). DOI: 10.17691/stm2016.8.1.18.
 9. Chebotar I.V., Lazareva A.V., Masalov Ya.K., Mikhailovich V.M., Mayansky N.A. [Acinetobacter: microbiological, pathogenetic and resistant properties]. *Vestnik RAMN*. No. 9-10 (2014): pp. 39-50. (In Russ.).
 10. Shmakova M.A. [Bacteria of the genus Acinetobacter as nosocomial pathogens: epidemiological features]. *Fundamental'naja i kliničeskaja medicina*. V. 4, No. 1 (2019): pp. 66-72. (In Russ.). DOI: 10.23946/2500-0764-2019-4-1-66-72.
 11. Behrens-Kneip S. The role of SurA factor in outer membrane protein transport and virulence. *Int. J. Med. Microbiol.* V. 300(7) (2010): pp. 421-428. DOI: 10.1016/j.ijmm.2010.04.012.
 12. Ching C., Brychcy M., Nguyen B., Muller P., Pearson A.R., Downs M., Regan S., Isley B., Fowle W., Chai Y., Godoy V.G. RecA levels modulate biofilm development in *Acinetobacter baumannii*. *Mol. Microbiol.* V. 121(2) (2023): pp. 196-212. DOI: 10.1111/mmi.15188.
 13. de Breij A., Gaddy J., van der Meer J., Koning R., Koster A., van den Broek P., Actis L., Nibbering P., Dijkshoorn L. CsxA/BABCDE-dependent pili are not involved in the adherence of *Acinetobacter baumannii* ATCC 19606(T) to human airway epithelial cells and their inflammatory response. *Res. Microbiol.* V. 160(3) (2009): pp. 213-218. DOI: 10.1016/j.resmic.2009.01.002.
 14. El Edel R.H., Abd El-Halim E.F., Diab S.M., El Kholy R.M. Genetic Expression of AdeR and AdeS Genes in Multidrug Resistant *Acinetobacter* spp., Isolated from Patients in Menoufia University Hospitals. *Microb. Inf. Dis.* 2021. Article In Pressp. 10. DOI: 10.21608/mid.2021.61457.1116.
 15. Elhosseiny N.M., Amin M.A., Yassin A.S., Attia A.S. *Acinetobacter baumannii* universal stress protein A plays a pivotal role in stress response and is essential for pneumonia and sepsis pathogenesis. *Int. J. Med. Microbiol.* V. 305 (1) (2015): pp. 114-123. DOI: 10.1016/j.ijmm.2014.11.008.
 16. Filloux A. The underlying mechanisms of type II protein secretion. *Biochim. Biophys. Acta (BBA) – Mol. Cell Res.* V. 1694(1-3) (2004): pp. 163-179. DOI: 10.1016/j.bbamcr.2004.05.003.
 17. Kim S.Y., Kim M.H., Kim S.I., Son J.H., Kim S., Lee Y.C., Shin M., Oh M.H., Lee J.C. The sensor kinase BfmS controls production of outer membrane vesicles in *Acinetobacter baumannii*. *BMC Microbiol.* V. 19 (2019). Art. 301. DOI: 10.1186/s12866-019-1679-0.
 18. Koenigs A., Zipfel P.F., Kraiczy P. Translation elongation factor Tuf of *Acinetobacter baumannii* is a plasminogen-binding protein. *PLoS ONE*. V. 10(9) (2015). Art. 22. DOI: 10.1371/journal.pone.0134418.
 19. Krishnan S., Prasadaraao N.V. Outer membrane protein A and OprF: versatile roles in Gram-negative bacterial infections. *FEBS Journal*. V. 279(6) (2012): pp. 919-931. DOI: 10.1111/j.1742-4658.2012.08482.x.
 20. 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.* V. 7 (2017). Art. 55. DOI: 10.3389/fcimb.2017.00055.
 21. Li H., Jogl G. Crystal structure of the zinc-binding transport protein ZnuA from *Escherichia coli* reveals an unexpected variation in metal coordination. *J. Mol. Biol.* V. 368(5) (2007): pp. 1358-1366. DOI: 10.1016/j.jmb.2007.02.107.
 22. Lin M.F., Lin Y.Y., Yeh H.W., Lan C.Y. Role of the BaeSR two-component system in the regulation of *Acinetobacter baumannii adeAB* genes and its correlation with tigecycline susceptibility. *BMC Microbiol.* V. 14(119) (2014). Art. 12. DOI: 10.1186/1471-2180-14-119.
 23. Mohamed E. A., Raafat M. M., Samir Mohamed R., Amal Emad E. A. *Acinetobacter baumannii* biofilm and its potential therapeutic targets. *Future J. Pharm. Sci.* V. 9 (2023). Art. 82. DOI: 10.1186/s43094-023-00525-w.
 24. Nairn B.L., Lonergan Z.R., Wang J., Braymer J.J., Zhang Y., Calcutt M.W., Lisher J.P., Gilston B.A., Chazin W.J., de Crécy-Lagard V., Giedroc D.P., Skaar E.P. The response of *Acinetobacter baumannii* to zinc starvation. *Cell Host and Microbe*. V. 19(6) (2016): pp. 826-836. DOI: 10.1016/j.chom.2016.05.007.
 25. Nie D., Hu Y., Chen Z., Li M., Hou Z., Luo X., Mao X., Xue X. Outer membrane protein A (OmpA) as a potential therapeutic target for *Acinetobacter baumannii* infection. *J. Biomed. Sci.* V. 27 (2020). Art. 26. DOI: 10.1186/s12929-020-0617-7.
 26. Novović K., Mihajlović S., Dinić M., Malešević M., Miljković M., Kojić M., Jovčić B. *Acinetobacter* spp. porin Omp33-36: Classification and transcriptional response to carbapenems and host cells. *PLoS ONE*. V. 13(8) (2018). Art. e0201608. DOI: 10.1371/journal.pone.0201608.

27. Pérez A., Merino M., Rumbo-Feal S., Álvarez-Fraga L., Vallejo J.A., Beceiro A., Ohneck E.J., Mateos J., Fernández-Puente P., Actis L.A., Poza M., Bou G. The FhaB/FhaC two-partner secretion system is involved in adhesion of *Acinetobacter baumannii* AbH12O-A2 strain. *Virulence*. V. 8(6) (2017): pp. 959-974. DOI: 10.1080/21505594.2016.1262313.
28. Ramezanalizadeh F., Owlia P., Rasooli I. Type I pili, CsuA/B and FimA induce a protective immune response against *Acinetobacter baumannii*. *Vaccine*. V. 38(34) (2020): pp. 5436-5446. DOI: 10.1016/j.vaccine.2020.06.052.
29. Rumbo C., Tomás M., Fernández Moreira E., Soares N.C., Carvajal M., Santillana E., Beceiro A., Romero A., Bou G. The *Acinetobacter baumannii* Omp33-36 porin is a virulence factor that induces apoptosis and modulates autophagy in human cells. *Inf. Immun.* V. 82(11) (2014): pp. 4666-4680. DOI: 10.1128/iai.02034-14.
30. Tomaras A.P., Dorsey C.W., Edelmann R.E., Actis L.A. Attachment to and biofilm formation on abiotic surfaces by *Acinetobacter baumannii*: involvement of a novel chaperone-usher pili assembly system. *Microbiol. (Reading)*. V. 149(12) (2003): pp. 3473-3484. DOI: 10.1099/mic.0.26541-0.
31. Weidensdorfer M., Ishikawa M., Hori K., Linke D., Djahanschiri B., Iruegas R., Ebersberger I., Riedel-Christ S., Enders G., Leukert L., Kraiczy P., Rothweiler F., Cinatl J., Berger J., Hipp K., Kempf V.A.J., Göttig S. The *Acinetobacter* trimeric autotransporter adhesin Ata controls key virulence traits of *Acinetobacter baumannii*. *Virulence*. V. 10(1) (2019): pp. 68-81. DOI: 10.1080/21505594.2018.1558693.
32. Wen Y., Ouyang Z., Yu Y., Zhou X., Pei Y., Devreese B., Higgins P.G., Zheng F. Mechanistic insight into how multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* response regulator AdeR recognizes an intercistronic region. *Nuc. Acids Res.* V. 45(16) (2017): pp. 9773-9787. DOI: 10.1093/nar/gkx624.
33. Wiles T. J., Mulvey M. A. The RTX pore-forming toxin α-hemolysin of uropathogenic *Escherichia coli*: progress and perspectives. *Future Microbiol.* V. 8(1) (2013): pp. 73-84. DOI: 10.2217/fmb.12.131.
34. Wipperman M.F., Heaton B.E., Nautiyal A., Adefisayo O., Evans H., Gupta R., van Ditmarsch D., Soni R., Hendrickson R., Johnson J., Krogan N., Glickman M.S. Mycobacterial mutagenesis and drug resistance are controlled by phosphorylation- and cardiolipin-mediated inhibition of the RecA coprotease. *Mol. Cell.* V. 72(1) (2018): pp. 152-161. DOI: 10.1016/j.molcel.2018.07.037.
35. 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.* V. 30(1) (2017): pp. 409-447. DOI: 10.1128/CMR.00058-16.
36. Wörmann M.E., Horien C.L., Bennett J.S., Jolley K.A., Maiden M.C., Tang C.M., Aho E.L., Exley R.M. Sequence, distribution and chromosomal context of class I and class II pilin genes of *Neisseria meningitidis* identified in whole genome sequences. *BMC Genomics*. V. 15 (2014). Art. 253. DOI: 10.1186/1471-2164-15-253.
37. Zeigham H., Valadkhani F., Shapouri R., Samadi E., Haghi F. Virulence characteristics of multidrug resistant biofilm forming *Acinetobacter baumannii* isolated from intensive care unit patients. *BMC Inf. Dis.* V. 19(629) (2019). Art. 629. DOI: 10.1186/s12879-019-4272-0.

Статья поступила в редакцию 24.12.2024; одобрена после рецензирования 10.04.2025; принятая к публикации 10.06.2025.

The article was submitted 24.12.2024; approved after reviewing 10.04.2025; accepted for publication 10.06.2025.

Информация об авторах

Елена Николаевна Гудуева – gudueva_en@antiplague.ru, младший научный сотрудник лаборатории Коллекция патогенных микроорганизмов;
 Виктория Владиславовна Агафонова – agafonova_vv@antiplague.ru, канд. биол. наук, и. о. заведующей лаборатории Коллекция патогенных микроорганизмов; доцент кафедры Техники и технологии пищевых производств;
 Наталья Евгеньевна Гаевская – gaevskaya_ne@antiplague.ru, канд. мед. наук, врио директора института;
 Валентина Анатольевна Лычман – valya.kargozha@icloud.com, лаборант лаборатории Коллекция патогенных микроорганизмов;
 Александр Юрьевич Карнаухов – karnauhov_au@antiplague.ru, лаборант лаборатории Коллекция патогенных микроорганизмов;
 Ольга Сергеевна Чемисова – chemisova@inbox.ru, канд. биол. наук, доцент кафедры Биоинженерия.

Information about the authors

Elena N. Gudueva – gudueva_en@antiplague.ru, junior researcher at the laboratory Collection of pathogenic microorganisms;
 Victoria V. Agafonova – agafonova_vv@antiplague.ru, candidate of biology, Acting Head of the laboratory Collection of pathogenic microorganisms; Associate Professor of the Department of Food Production Engineering and Technology;
 Natalia E. Gaevskaya – gaevskaya_ne@antiplague.ru, candidate of medicine, Acting Director Institute;

Valentina A. Lychman – valya.kargozha@icloud.com, laboratory assistant of the laboratory Collection of pathogenic Microorganisms;
Alexandr Y. Karnayxov – karnauhov_au@antiplague.ru, laboratory assistant of the laboratory Collection of pathogenic Microorganisms;
Olga S. Chemisova – chemisova@inbox.ru, candidate of biology, Associate Professor of the Department of Bioengineering.

Вклад авторов:

Гудуева Е. Н. – планирование; разработка дизайна исследования; сбор и обработка материала; написание текста рукописи.

Агафонова В. В. – редактирование; утверждение окончательного варианта.

Гаевская Н. Е. – редактирование; утверждение окончательного варианта.

Лычман В. А. – получение данных для анализа и обработка материала.

Карнаухов А. Ю. – редактирование списка литературы.

Чемисова О. С. – планирование; разработка дизайна исследования; написание текста рукописи; редактирование.

Contribution of the authors:

Gudueva E. N. – planning; development of research design; collection and processing of material; writing the text of the manuscript.

Agafonova V. V. – editing; approval of the final version.

Gayevskaya N. E. – editing; approval of the final version.

Lychman V. A. – obtaining data for analysis and processing the material.

Karnayxov A. Y. – editing the list of references.

Chemisova O. S. – planning; developing the design of the study; writing the text of the manuscript; editing.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interests.