DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00924

Клиническое наблюдение пациента с внебольничной пневмонией, вызванной гипервирулентным изолятом *Klebsiella pneumoniae*

Х.Г. Зайналабидова✉[1], У.Е. Лоськова[1], Д.А. Стрелкова[1,2], В.Г. Кулешов[2], Л.В. Федина[1,2], Е.Н. Бурмистрова[2], Д.И. Данилов[3], С.А. Рачина[1,4]

[1] ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2] ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия;
[3] ФГБУ «Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью» ФМБА России, Москва, Россия;
[4] ГБУЗ «Городская поликлиника №64 Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия
✉*xad2001@yandex.ru*

Аннотация
Мы представляем клиническое наблюдение тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной гипервирулентной *Klebsiella pneumoniae* (hvKp) у 63-летнего иммунокомпетентного мужчины. Данный патотип, впервые выявленный в Азии, получил широкое распространение по всему миру, включая Российскую Федерацию. HvKp чаще всего вызывает абсцессы различной локализации (чаще всего абсцесс печени) с последующим метастатическим поражением различных органов и систем, при этом случаи тяжелой внебольничной пневмонии, как первичного локуса инфекции, остаются немногочисленными. Выделенные из респираторных образцов (трахеальный аспират и бронхоальвеолярный лаваж) и крови изоляты *K. pneumonia*e демонстрировали положительный «стринг»-тест, ПЦР-методом в реальном времени выявлены пять генов-маркеров гипервирулентности: *peg-344, rmpA, rmpA2, iucA* и *iroB*, а также ген *wzy*, специфичный для капсульного серотипа K1. Изоляты являлись чувствительными ко всем протестированным антибиотикам. Генов карбапенемаз групп NDM, KPC и OXA-48 и генов бета-лактамаз расширенного спектра CTX-M (CTX-M-1-like, CTX-M-9-like, CTX-M-2-like) не обнаружено. Несмотря на проводимую комплексную терапию пациент скончался на 7-й день госпитализации.
Ключевые слова: *Klebsiella pneumoniae*, hvKp, внебольничная пневмония, маркеры гипервирулентности.
Для цитирования: Зайналабидова Х.Г., Лоськова У.Е., Стрелкова Д.А., Кулешов В.Г., Федина Л.В., Бурмистрова Е.Н., Данилов Д.И., Рачина С.А. Клиническое наблюдение пациента с внебольничной пневмонией, вызванной гипервирулентным изолятом *Klebsiella pneumoniae*. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 27–31. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00924

Clinical observation of a patient with community-acquired pneumonia caused by a hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* isolate

Khadizhat G. Zaynalabidova✉[1], Ulyana E. Loskova[1], Daria A. Strelkova[1,2], Vladimir G. Kuleshov[2], Ludmila V. Fedina[1,2], Elena N. Burmistrova[2], Dmitry I. Danilov[3], Svetlana A. Rachina[1,4]

[1] Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;
[2] Yudin City Clinical Hospital of the Moscow City Healthcare Department, Moscow, Russia;
[3] Center for Strategic Planning of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow, Russia;
[4] City Polyclinic No. 64 of the Moscow City Healthcare Department, Moscow, Russia
✉*xad2001@yandex.ru*

Abstract
We present a clinical case of severe community-acquired pneumonia (CAP) caused by hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* (hvKp) in a 63-year-old immunocompetent man. First identified in Asia, this pathotype has become widespread worldwide, including in the Russian Federation. HvKp most commonly causes abscesses in various locations (most commonly liver abscesses) with subsequent metastatic lesions to various organs and systems. However, cases of CAP as the primary locus of infection remain rare. *Klebsiella pneumoniae* isolates from respiratory samples (tracheal aspirate and bronchoalveolar lavage) and blood demonstrated a positive string test. Real-time PCR detected five hypervirulence marker genes: *peg-344, rmpA, rmpA2, iucA,* and *iroB*, as well as the *wzy* gene, specific for the capsular serotype K1. The isolates were sensitive to all antibiotics tested. Genes encoding NDM, KPC, and OXA-48 carbapenemase groups and CTX-M (CTX-M-1-like, CTX-M-9-like, and CTX-M-2-like) extended-spectrum beta-lactamase genes were not detected. Despite receiving comprehensive therapy, the patient died on the seventh day of hospitalization.
Keywords: *Klebsiella pneumoniae*, hvKp, community-acquired pneumonia, hypervirulence markers.
For citation: Zaynalabidova Kh.G., Loskova U.E., Strelkova D.A., Kuleshov V.G., Fedina L.V., Burmistrova E.N., Danilov D.I., Rachina S.A. Clinical observation of a patient with community-acquired pneumonia caused by a hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* isolate. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 27–31 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00924

Введение

Klebsiella pneumoniae – распространенный условно-патогенный грамотрицательный микроорганизм, который является частым возбудителем как внебольничных, так и нозокомиальных инфекций, в частности пневмонии, интраабдоминальных инфекций, осложненных инфекций мочевыводящих путей [1, 2]. Одной из актуальных проблем является повсеместное распро-

Схема истории болезни и проводимой терапии пациенту И., 63 года
Scheme of case history and therapy received by patient I., 63 years

	Госпитализация			
	День 1	**День 3**	**День 5**	**День 7**
Анамнез				
• Неконтролируемая артериальная гипертензия • Со слов родственников, злоупотребление алкоголем				
Температура, °С	36,6 → 39,6 → 36,8			
Гемодиафильтрация				
Респираторная поддержка				
Антибактериальная терапия	Цефтаролина фосамил 600 мг 2 раза в сутки + моксифлоксацин 400 мг 1 раз в сутки	Меропенем 2 г 3 раза в сутки + тигециклин (нагрузочная доза 100 мг, затем 200 мг) 1 раз в сутки		
Антикоагулянтная терапия	Эноксапарин 0,4 мл 2 раза в сутки подкожно	Нефракционированный гепарин под контролем АЧТВ		
Электроимпульсная терапия				

Показатель	**Референсные значения**	**Динамика лабораторных маркеров**			
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	4,0–9,0	1,54	35,05	10,24	10,99
Нейтрофилы, $\times 10^9$/л	1,56–6,13	1,22	33,88	9,62	10,37
Гемоглобин, г/л	120–150	141	125	83	108
Тромбоциты, $\times 10^9$/л	180–320	27	8	45	9
Лимфоциты, $\times 10^9$/л	0,76–3,33	0,28	0,58	0,38	0,46
СРБ, мг/л	0–5	510,7	454,1	138,4	200,4
Прокальцитонин, нг/мл	<0,05	12,5	221,5	160,71	65,69
АСТ, Ед/л	0–31	176,1	189,9	133,2	112,5
АЛТ, Ед/л	0–34	63,4	99,5	49	62,7
Креатинин, мкмоль/л	53–106	179,7	170,1	77,5	178
Лактат, ммоль/л	0,3–1,9	4,8	2,8	1,7	7,7

Примечание. АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время, СРБ – С-реактивный белок, АСТ – аспартатаминотрансфераза, АЛТ – аланинаминотрансфераза.

странение гипервирулентного патотипа *K. pneumoniae* (hvKp), впервые описанного в странах Азии [3].

Особенность hvKp заключается в способности вызывать тяжелые инфекции у ранее здоровых лиц без значимых факторов риска, включая абсцессы печени, головного мозга, эндофтальмит, некротизирующий фасциит и др. [4].

Несмотря на то что в странах Европы классический патотип (cKp) остается доминирующим, частота инфекций, вызванных hvKp, за пределами Азии неизменно растет, в том числе на территории Российской Федерации [5].

Мы приводим клиническое наблюдение фатального случая тяжелой внебольничной пневмонии (ТВП), вызванного hvKp у иммунокомпетентного больного без значимых факторов риска.

Описание клинического случая

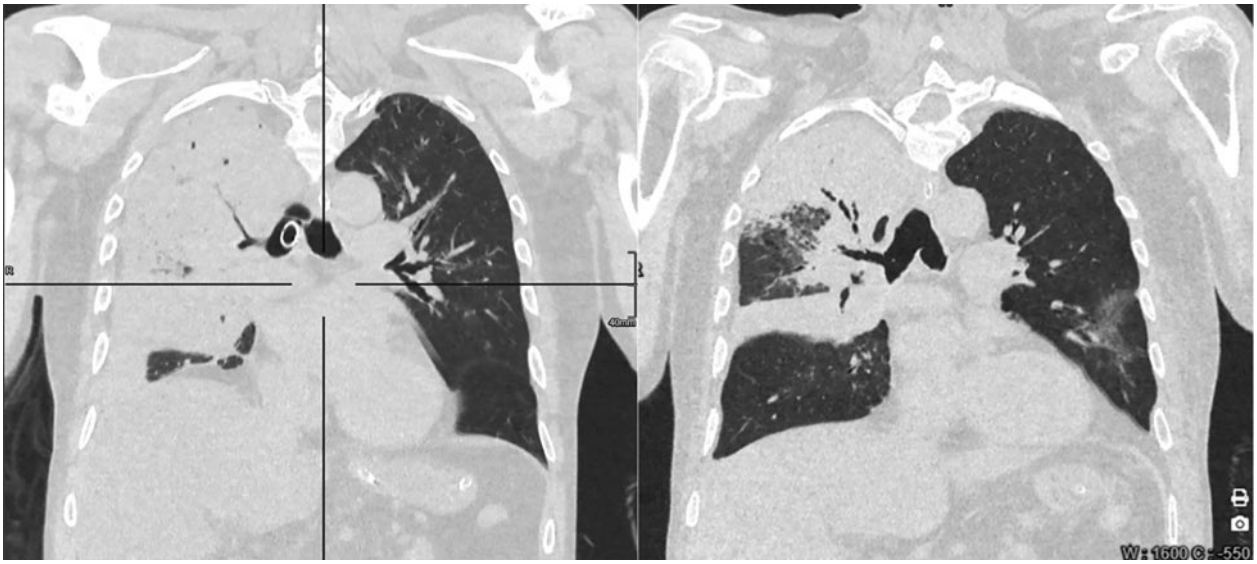
Пациент И., 63 года, русский, работал консьержем, доставлен в городской многопрофильный стационар Москвы с гипотонией и дыхательной недостаточностью, госпитализирован напрямую в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

За 4 дня до поступления почувствовал боль в спине, нарастающую слабость, бессонницу, потливость и сухость во рту. Осмотрен на дому врачом бригады скорой медицинской помощи (СМП), выставлен диагноз «остеохондроз», назначены анальгетики. После резкого ухудшения повторно вызвана бригада СМП, по приезде которой впервые зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий, попытка восстановить синусовый ритм на догоспитальном этапе (внутривенно 300 мг амиодарона) оказалась безуспешной.

Фронтальный срез КТ ОГК при поступлении (*а*) и в динамике на 5-й день госпитализации (*б*): *а* – инфильтративные изменения в S1-5 и задних отделах нижней доли правого легкого в виде консолидации легочной ткани с воздушной бронхограммой, гиповентиляция базальных сегментов нижней доли левого легкого; *б* – положительная динамика с частичным регрессом инфильтративных изменений в правом легком, небольшой фокус инфильтрации по типу матового стекла слева. Двусторонний небольшой гидроторакс, слева – 17 мм, справа следы.

Chest CT, frontal slice at admission (a) and during follow-up, on day 5 of hospital stay (b): a – infiltration in S1-5 and posterior parts of the lower lobe of the right lung in the form of lung tissue consolidation with the air bronchogram sign, hypoventilation of basal segments of the lower lobe of the left lung; b – improvement with partial regression of infiltration in the right lung, a small focus of ground glass infiltration on the left. Mild bilateral hydrothorax, 17 mm on the left, traces on the right.

а *б*



Из анамнеза известно, что пациент страдал неконтролируемой гипертонической болезнью, со слов родственников злоупотреблял алкоголем.

При поступлении: рост – 175 см, масса тела – 65 кг, индекс массы тела – 21,2 кг/м². Состояние тяжелое, сознание – поверхностное оглушение (шкала комы Глазго – 13 баллов). Кожные покровы землистого цвета, цианоз кожи кистей рук и ног до нижней трети голени с обеих сторон. Периферических отеков нет.

Аускультативно – дыхание ослаблено над всей поверхностью правого легкого, там же в верхних отделах – влажные мелкопузырчатые хрипы. Частота дыхательных движений – 27/мин, SpO_2 – 87%. Артериальное давление – 100/60 мм рт. ст., пульс – 142/мин, неритмичный. Оценка по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) – 10 баллов. При лабораторном обследовании выявлена лейко- и лимфопения, повышение С-реактивного белка и прокальцитонина (см. таблицу).

На компьютерной томограмме органов грудной клетки (КТ ОГК) справа выявлена массивная инфильтрация легочной ткани в виде консолидации с воздушной бронхограммой (см. рисунок, *а*).

Пациенту инициирована эмпирическая антибактериальная терапия цефтаролином фосамилом в комбинации с моксифлоксацином. Синусовый ритм восстановлен электроимпульсной терапией на фоне терапии эноксапарином. В течение нескольких часов в связи с прогрессирующей дыхательной недостаточностью выполнена эскалация респираторной поддержки: вспомогательная вентиляция легких с положительным давлением → неинвазивная искусственная вентиляция легких → искусственная вентиляция легких.

Для стабилизации гемодинамики начата инфузия норадреналина в дозе 0,5 мкг/кг/мин и адреналина в дозе 0,1 мкг/кг/мин. На вторые сутки в связи с рефрактерным септическим шоком (СШ) к терапии добавлен гидрокортизон 300 мг/сут.

Экспресс-тесты на легионеллезную и пневмококковую антигенурию были отрицательными. По предварительным результатам культурального исследования на вторые сутки в трахеальном аспирате, а затем и крови выявлен рост *K. pneumoniae* гипермукоидного типа (положительный «стринг»-тест), в связи с чем выполнена коррекция антибактериальной терапии на меропенем в комбинации с тигециклином.

В связи с прогрессированием полиорганной недостаточности инициирован первый сеанс продленной гемодиафильтрации. К четвертым суткам в связи с прогрессирующей гипокоагуляцией и геморрагическим синдромом отменены антикоагулянты, произведено переливание тромбоцитарной массы. Ввиду сохраняющейся олигурии и азотемии проведены повторные сеансы гемодиафильтрации.

При культуральном исследовании бронхоальвеолярного лаважа также выявлен рост *K. pneumoniae* 105 КОЕ/мл с положительным «стринг»-тестом, все три изолята являлись чувствительными ко всем протестированным антибиотикам, включая ингибиторо-защищенные аминопенициллины, цефалоспорины III поколения, карбапенемы, ципрофлоксацин и амикацин.

К 5-м суткам пребывания в ОРИТ отмечена некоторая положительная динамика в виде кратного снижения маркеров воспаления, интенсивности вазопрессорной поддержки (отмена адреналина), изменений на КТ ОГК (см. рисунок, *б*). Однако затем вновь отмечено быстро прогрессирующее ухудшение состояния пациента и на 7-е сутки констатирована биологическая смерть.

В выделенных изолятах с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени выявлены 5 генетических маркеров, характерных для патотипа hvKp, – гены *peg-344, rmpA, rmpA2, iucA* и *iroB* с использованием набора «АмплиТест hvKp-Bacto» (ФГБУ ЦСП ФМБА России, Москва). Также определено наличие гена *wzy*, специфичного для капсульного серотипа K1, который является одним из значимых факторов вирулентности *K. pneumoniae*.

Дополнительно выполнен молекулярный тест на основе Loop Mediated Isothermal Amplification (LAMP), по результатам которого в геномах *K. pneumoniae* не выявлено генов карбапенемаз групп NDM, KPC и OXA-48-подобных, а также генов бета-лактамаз расширенного спектра CTX-M (CTX-M-1-like, CTX-M-9-like, CTX-M-2-like).

Обсуждение

Как известно, *K. pneumoniae* является одним из актуальных возбудителей ТВП, особенно у пациентов с факторами риска [6]. Клебсиеллезные пневмонии в целом отличаются высокой частотой осложнений, сложностями с выбором режима антибактериальной терапии и неблагоприятным прогнозом [7]. Так, в исследовании Y.T. Lin и соавт. внебольничная пневмония с бактериемией, ассоциированной с *K. pneumoniae*, отличалась более высокой летальностью, частотой дыхательной недостаточности и большей вероятностью развития СШ по сравнению с пневмококковой (55,1% vs 27,3%, 61,2% vs 31,8% и 51% vs 31,8% соответственно) [8].

В нашем наблюдении описан клинический случай ТВП, вызванной необычным изолятом *K. pneumoniae*: при отсутствии проблем с чувствительностью к антибиотикам он обладал известными характеристиками гипервирулентного патотипа.

Особенностью инфекций, вызванных hvKp, считается как локализация патологического процесса, в частности высокая частота первичных абсцессов печени с возможным метастатическим поражением легких, глаз, центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата, так и способность поражать ранее здоровых лиц с нормальным иммунитетом [9].

Первое упоминание о hvKp датируется 1986 г., когда тайваньские исследователи сообщили о 7 случаях абсцесса печени, осложненного эндофтальмитом [3]. Со временем данные изоляты распространились по всему миру и в настоящее время являются причиной серьезных инфекций с летальностью, достигающей 21%. Особую опасность представляет гипервирулентный и одновременно устойчивый к карбапенемам патотип *K. pneumoniae* (CR-hvKP), уровень летальности которого достигает 57% [10].

Сообщения о выделении hvKp на территории Российской Федерации появились в 2018–2020 гг., и есть основания предполагать, что такие изоляты будут в ближайшее время встречаться намного чаще [11]. Так, в нашем стационаре начиная с 2024 г. регулярно регистрируются случаи первичных абсцессов печени, вызванных *K. pneumoniae*. В то же время развитие внебольничной пневмонии как первичного локуса инфекции при инфицировании hvKp остается редким клиническим сценарием.

В опубликованном в 2020 г. исследовании J. Hirai и соавт. представлено описание 10 случаев внебольничной пневмонии, вызванных hvKp [12]. Бактериемия наблюдалась у 5 пациентов, у 7 течение инфекции осложнилось развитием СШ; летальность составила 50%. Основными факторами риска инфицирования hvKp были сахарный диабет, наличие злокачественных новообразований и хронической болезни почек.

Представленный в нашем наблюдении пациент из хронических заболеваний страдал только гипертонической болезнью. На основании результатов обследования и анализа медицинской документации убедительных данных, подтверждающих наличие заболеваний, ассоциированных с длительным употреблением алкоголя в токсических дозах, не получено. Однако во время транспортировки в стационар у пациента впервые зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий, что, возможно, дополнительно осложнило течение болезни наряду с выраженной дыхательной недостаточностью и СШ. Одной из возможных причин неблагоприятного исхода в данном случае также стала поздняя госпитализация ввиду неверной интерпретации жалоб пациента бригадой СМП.

Следует отметить, что своевременное выявление hvKp остается сложной задачей. Доступный для рутинной практики «стринг»-тест, ассоциирующийся с гипермукоидным фенотипом, демонстрирует вариабельную диагностическую чувствительность и специфичность в различных исследованиях [4, 13, 14].

Идентификация hvKp чаще всего основывается на определении комбинации факторов вирулентности *K. pneumoniae*, ключевым из которых является продукция гиперкапсулы, препятствующей фагоцитозу и комплемент-опосредованному лизису. Синтез капсулы опосредуется генами-регуляторами *rmpA* и *rmpA2*, а также наличием особой аллели гена wzy-полимеразы – wzy_K1, уникальной для серотипа K1 [15]. Гипервирулентная клебсиелла способна продуцировать до четырех различных сидерофоров (энтеробактин, иерсинобактин, сальмохелин и аэробактин), преобладающая доля (80–90%) приходится на аэробактин [14]. Молекулярно-эпидемиологические исследования показывают, что штаммы hvKp чаще несут гены, кодирующие продукцию аэробактина (*iuc*) и сальмохелина (*iro*) [16]. Генетический маркер peg-344, играющий роль транспортера, локализованного на внутренней мембране, в высокой степени специфичен для hvKp, однако непосредственный механизм его участия в реализации вирулентного потенциала возбудителя остается не до конца изученным [4].

В исследованиях T.A. Russo и соавт. показано, что наличие генетических маркеров *peg-344, iroB, iucA, rmpA, rmpA2* позволяет с высокой диагностической чувствительностью и специфичностью относительно референсного показателя (низких значений ЛД50 на инфекционной мышиной модели) дифференцировать hvKp от cKp [4, 14]. Указанные гены были обнаружены и в нашем случае с помощью ПЦР. При этом все три изолята не демонстрировали значимых детерминант антибиотикорезистентности, включая отсутствие генов карбапенемаз разных групп (OXA, NDM, KPC).

ТВП, вызванная hvKp, требует незамедлительного начала терапии. При этом, несмотря на ряд перспективных разработок, направленных на факторы вирулентности, лечение данной категории больных проводится по общим принципам и включает системные антибиотики, адекватную респираторную поддержку, назначение вазопрессоров и гидрокортизона при рефрактерном СШ [6]. Также необходимо учитывать возможность развития метастатических очагов инфекции и обеспечить мониторинг состояния пациента для раннего выявления и лечения осложнений.

Источник инфицирования hvKp неизвестен, вместе с тем появляются исследования, указывающие на присутствие возбудителя у животных, что вызывает обеспокоенность в связи с потенциальной возможностью передачи патогена через пищевые продукты [17, 18]. В частности, сообщалось об обнаружении изолята hvKp, продуцирующего ген карбапенемазы, в образцах готовых к употреблению огурцов [19].

Различные исследования показали, что hvKp, как правило, попадает в кровь через кишечник, так как способна нарушать целостность кишечного барьера. Колонизация hvKp, по-видимому, является необходимым условием для развития инфекционного процесса у здоровых людей, однако ее продолжительность остается не установленной. S. Harada и соавт. сообщили о случаях длительного носительства hvKp среди членов семьи, сохраняющегося в течение не менее двух лет [20].

В нашем случае источник инфицирования hvKp установить не удалось – пациент не выезжал в страны Азиатско-Тихоокеанского региона, ни у самого пациента, ни у ближайших родственников недавних инфекций, характерных для данного патотипа, включая первичные абсцессы печени, не регистрировалось.

Заключение

Инфекции, вызванные hvKp, представляют собой важный клинический и эпидемиологический вызов: способность инфицировать иммунокомпетентных людей, вызывать тяжелые быстро прогрессирующие инфекции различной локализации, включая ТВП, требуют быстрых скоординированных действий со стороны врачебного сообщества.

Необходимы комплексные меры, направленные на разработку эффективных методов быстрой диагностики, разработки новых методов лечения и эпидемиологический мониторинг за их циркуляцией в стране. Дополнительной угрозой может стать распространение конвергентных изолятов *K. pneumoniae*, которые обладают свойствами гипервирулентных и одновременно устойчивых к карбапенемам.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Зайналабидова Хадижат Гасановна – ординатор, стажер-исследователь каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: xad2001@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-4066-6213

Лоськова Ульяна Евгеньевна – студентка, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: LU.doct@yandex.ru; ORCID: 0009-0004-5674-847X

Стрелкова Дарья Александровна – канд. мед. наук, ассистент каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), врач-терапевт, ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ». E-mail: strelkova_d_a@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-2124-0623

Кулешов Владимир Геннадьевич – канд. мед. наук, зав. отд. реанимации и интенсивной терапии №9, ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ». E-mail: Rubicons321@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2279-0256

Федина Людмила Владимировна – врач-клинический фармаколог отд-ния клинической фармакологии, ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ», ассистент каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: fedina201368@gmail.com; ORCID: 0000-0002-6417-9535

Бурмистрова Елена Николаевна – зав. микробиологической лабораторией, ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ». E-mail: burmistrova.e@list.ru; ORCID: 0000-0003-4757-3845

Данилов Дмитрий Игоревич – науч. сотр. лаборатории разработки новых методов молекулярной диагностики заболеваний человека, ФГБУ ЦСП ФМБА России. E-mail: Danilov.i.dmitry@gmail.com; ORCID: 0000-0001-5772-8498

Рачина Светлана Александровна – д-р мед. наук, проф. РАН, зав. каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), врач-терапевт, ГБУЗ «Городская поликлиника №64 ДЗМ». E-mail: Svetlana.Ratchina@antibiotic.ru; ORCID: 0000-0002-3329-7846

Поступила в редакцию: 06.03.2026
Поступила после рецензирования: 17.03.2026
Принята к публикации: 19.03.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Khadizhat G. Zaynalabidova – Resident, Research Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: xad2001@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-4066-6213

Ulyana E. Loskova – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: LU.doct@yandex.ru; ORCID: 0009-0004-5674-847X

Daria A. Strelkova – Cand. Sci. (Med.), Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Therapist, Yudin City Clinical Hospital. E-mail: strelkova_d_a@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-2124-0623

Vladimir G. Kuleshov – Cand. Sci. (Med.), Yudin City Clinical Hospital. E-mail: Rubicons321@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2279-0256

Ludmila V. Fedina – Clinical Pharmacologist, Yudin City Clinical Hospital, Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: fedina201368@gmail.com; ORCID: 0000-0002-6417-9535

Elena N. Burmistrova – Head of the Microbiology Laboratory, Clinical Pharmacology Department, Yudin City Clinical Hospital. E-mail: burmistrova.e@list.ru; ORCID: 0000-0003-4757-3845

Dmitry I. Danilov – Researcher, Center for Strategic Planning of the Federal Medical and Biological Agency. E-mail: Danilov.i.dmitry@gmail.com; ORCID: 0000-0001-5772-8498

Svetlana A. Rachina – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Therapist, City Polyclinic No. 64 of the Moscow City Healthcare Department. E-mail: Svetlana.Ratchina@antibiotic.ru; ORCID: 0000-0002-3329-7846

Received: 06.03.2026
Revised: 17.03.2026
Accepted: 19.03.2026