

© Коцар О. В., Кочнєва О. В., 2025
 УДК 579.842.16:615.015.8:616-001.45-022.7
 DOI 10.11603/1681-2727.2025.2.15299

О. В. Коцар, О. В. Кочнєва

KLEBSIELLA PNEUMONIAE – ПРОВІДНИЙ ЗБУДНИК РАНОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

Харківський національний медичний університет

*Мета роботи – визначення мікробіому ранової інфекції, вивчення чутливості клінічних ізолятів *K. pneumoniae* до дії антибактерійних препаратів різних груп.*

Пацієнти і методи. У дослідженні взяли участь 96 пацієнтів з рановою інфекцією, яка виникла внаслідок мінно-вибухових травм (чоловіки віком від 20 до 45 років). Основними критеріями відбору були статус пацієнта як військовослужбовця, факт отримання пацієнтом мінно-вибухової травми в умовах бойових дій, наявність результатів мікробіологічного дослідження рани, що розглядалося як ознака інфекційного процесу чи підозри на нього. Аналіз мікробіому ранової інфекції здійснювали бактеріологічним методом дослідження, а визначення чутливості до антибіотиків – диско-дифузійним методом.

Результати досліджень та їх обговорення. З ранового вмісту від поранених хворих було виділено 46 штамів, серед яких в 39,0 % випадків провідним етіологічним фактором ранової інфекції була *K. pneumoniae*, в 28,0 % – *S. aureus*, *P. aeruginosa* (13,0 %), *Acinetobacter* spp. (8,7 %), а частка виділених штамів *E. faecalis* та *E. coli* була 4,3 та 6,5 % відповідно. Найвища антибіотикорезистентність до різних класів антибактерійних препаратів спостерігалась у половини ізольованих культур *K. pneumoniae*, серед яких превалювали полірезистентні штами.

Висновки. Аналіз рівня антибіотикочутливості ізольованих клінічних штамів *K. pneumoniae* продемонстрував низькі показники. Найбільш чутливі штами *K. pneumoniae* виявилися до амікацину та гентаміцину (у 45,4 %), чутливість до піперациліну/тазобактаму була 36,3 %, а кількість чутливих штамів до цефтазидиму, меропенему, левофлоксацину та ципрофлоксацину становила 27,2 %. Слабшою активністю володіли антибіотики амоксицилін, ампісульбін, цефтріаксон, цефепім, цефоперазон, цефепім, цефотаксим, імепенем, чутливість до яких становила майже 9 %.

Ключові слова: штами *K. pneumoniae*, антибіотикочутливість, ранова інфекція, мінно-вибухові травми.

Під час повномасштабних бойових дій в Україні лікарі стикнулися з новим викликом, пов'язаним із ушпищенням великої кількості поранених серед військових і мирного населення. Мінно-вибухові травми, вогнепальні поранення, травматичні ампутації кінцівок і масивні опіки, як правило, супроводжуються тяжкими гнійно-запальними ускладненнями, зумовленими мікроорганізмами, резистентними до більшості відомих антибактерійних препаратів [1].

Поширення полірезистентних мікроорганізмів зростає з тривожною швидкістю в усьому світі та є однією з головних загроз для системи охорони здоров'я через високі показники смертності й захворюваності, тривалість днів госпіталізації та збільшення витрат на утримання пацієнтів у стаціонарах [2, 3].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у 44–61 % поранених розвиваються інфекційні ускладнення [4]. Видовий склад патогенів, які виділяють із бойових вогнепальних і мінно-вибухових ран, нестійкий і залежить від багатьох факторів: часу, виду зброї, термінів первинної хірургічної обробки та етапу медичної евакуації [5].

Провідним збудником, який виділяється при гнійно-запальних ускладненнях бойових ран є *Klebsiella pneumoniae* [6]. Ця небезпечна бактерія здатна спричинити ранову інфекцію, пневмонії, захворювання сечовивідних шляхів і госпітальні інфекції. За деякими оцінками дослідників, вона є причиною кожної п'ятої смерті у світі через резистентність до антибіотиків [7].

Унікальність цих мікроорганізмів полягає в їх надзвичайній стійкості, адже вони можуть зберігати близько 24 генів резистентності до антибіотиків одночасно та здатні формувати біоплівки, які знижують ефективність антимікробних препаратів [8]. Такі біоплівки є високоструктурованими мікробними спільнотами, які демонструють підвищену стійкість до антимікробних речовин і захисних реакцій організму хазяїна (наприклад, системи комплементу, антимікробних пептидів і фагоцитозу). Вони мають дуже складну й гетерогенну структуру, яка включає бактерії, оточені позаклітинним матриксом, що містять білки, вуглеводи та генетичний

матеріал, отриманий як від самих бактерій, так і від клітин хазяїна [9].

За результатами багатьох досліджень, було доведено, що на здатність формувати біоплівки у *K. pneumoniae* впливають такі фактори патогенності, як наявність полісахаридної капсули, фімбрії, пілі, метаболізм заліза та присутність інших видів бактерій [10].

Високий рівень резистентності до антибіотиків *K. pneumoniae* можуть забезпечувати декілька механізмів. Штами із комплексною медикаментозною стійкістю часто виробляють адаптивні ферменти карбапенемази. Перенесення плазмід з генами резистентності може знизити ступінь вірулентності бактерій та сповільнити основні клітинні функції [11, 12]. Стійкі до антимікробних препаратів *K. pneumoniae*, що синтезують карбапенемазу, часто менш вірулентні, порівняно з чутливими штамми, які не продукують цей фермент. Це узгоджується з теорією зменшення патогенності мікроорганізмів під час формування стійкості до антимікробних препаратів [13, 14]. Так, провідними вченими було доведено, що поява у штамів *K. pneumoniae* гену резистентності до поліміксину msr-1 знижує їх біологічні властивості та активність до росту на живильних середовищах [15]. Однак деякі клональні лінії *K. pneumoniae*, стійкі до медикаментів, можуть зберігати свою вірулентність, одночасно підтримуючи поширення плазмід [16].

До чинників антибіотикорезистентності *K. pneumoniae* належать надпродукція капсульних полісахаридів і гіпермуков'язкість, а гени, що експресують ці фенотипи, переносяться на хромосомі або на плазмідах [17]. Генетичне секвенування показало, що всі досліджені штамми *K. pneumoniae* з повною стійкістю містять гени, які роблять їх більш вірулентнішими, ніж звичайні штамми [18].

Отже, бактерії які проявляють повну медикаментозну стійкість до антибіотиків, викликають велику стурбованість і зацікавленість сучасних вчених і лікарів різних країн. Як зазначено деякими дослідниками, у багатьох випадках мікроорганізми втрачають здатність інфікувати та викликати захворювання, оскільки вся їхня енергія витрачається на формування стійкості до антибіотиків [19, 20]. Але, можливо, деякі бактерії були недооцінені, оскільки більшість із цих патогенів, виділених від поранених з України, містять гени, які роблять їх одночасно стійкими та вірулентними [21].

Незважаючи на те, що застосовуються різноманітні заходи для боротьби з резистентними штамми, на жаль, вони залишаються не досить ефективними. Ці небезпечні патогени продовжують поширюватись переважно за рахунок нозокоміальних інфекцій [22, 23]. Для запобігання такому розповсюдженню мікроорганізмів у системах охорони здоров'я багатьох країн були реалі-

зовані заходи профілактики та контролю інфекцій за допомогою програми WHONET, включаючи швидку ідентифікацію антибіотикорезистентних штамів та ізоляцію інфікованих пацієнтів. Але використання цих зусиль не запобігає виникненню спалахів, зумовлених високостійкими патогенами, пов'язаними як з наданням медичної допомоги, так і їх циркуляцією між госпіталізованими пацієнтами [24, 25].

Оптимізація заходів профілактики поширення резистентних патогенів повинна включати стратегії контролю за раціональним використанням антибіотиків, тестування на визначення чутливості збудників до протимікробних препаратів і застосування секвенування генів у штамів із підозрою на продукцію ферментів резистентності. Такі комплексні дії можуть допомогти у моніторингу виникнення антибіотикорезистентності та припинити її поширення.

Добір схем раціональної антибіотикотерапії подібних ускладнень залишається організаційно неврегульованим і виконується з великою кількістю помилок, обумовлених поширенням антибіотикорезистентних штамів бактерій. Стійкість до антибіотиків зростає з кожним роком, а процес їх відбору для лікування дуже складний. Більшість великих фармацевтичних компаній майже припинили дослідження та розробку нових антибіотиків. Такий стан зумовлює необхідність терапії потужнішими антимікробними препаратами у вищій дозі. Нераціональне призначення антибіотиків сприяє розповсюдженню антибіотикорезистентних бактерій, зростанню випадків побічних ефектів і розвитку інфекційних ускладнень ранової інфекції, спричинених полірезистентними мікроорганізмами. Аналіз призначень антибактерійних препаратів для лікування бойових поранень вказує на необхідність врегулювання та формалізацію цього аспекту терапії.

Метою дослідження було визначення мікробіому ранової інфекції, яка виникла внаслідок мінно-вибухових травм, та аналіз рівнів антибіотикочутливості вилучених клінічних ізолятів *K. pneumoniae*.

Матеріали і методи

У дослідження було включено 96 пацієнтів, постраждалих від мінно-вибухових уражень, які мали інфекційні ускладнення (ранову інфекцію) чи підозру на неї. Бактеріологічні дослідження виділення, ідентифікації та визначення антибіотикочутливості здійснювали згідно з нормативними документами МОЗ України.

Роботу виконували на базі закладу, який бере участь у медичній допомозі військовослужбовим пораненим, у часовому проміжку – з липня по грудень 2024 р. Основними критеріями були статус пацієнта як військовослужбовця, факт отримання пацієнтом мінно-вибухової травми в умо-

вах бойових дій, результати мікробіологічного дослідження рани, що розглядалося як ознака інфекційного процесу чи підозри на нього згідно з внутрішніми розпорядженнями закладу щодо призначень мікробіологічних досліджень.

Бактеріологічні дослідження та аналіз ізолятів на чутливість до антибіотиків здійснював персонал бактеріологічної лабораторії, яка є підрозділом клініко-діагностичної лабораторії закладу в рамках ведення пацієнтів згідно зі стандартними операційними процедурами (СОП) лікарні.

Забір матеріалу відбувався в умовах операційної або перев'язувальної кімнати після попередньої обробки країв рани антисептиком або промивання ранового ексудату фізіологічним розчином. Забір матеріалу для дослідження здійснювали стерильним тампоном або взяттям біоптату розміром приблизно 0,5×0,5 см. Матеріал вносили у стерильний цукровий бульйон і транспортували до лабораторії, дотримуючись терміну двох годин від моменту забору проб. Мікробіологічні дослідження здійснювали згідно з EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) [26]. Було ідентифіковано 46 різних штамів, серед яких 18 були *K. pneumoniae*. Чутливість мікроорганізмів вивчали до наступних антибіотиків: ампіцилін, ампісульбін, цефепім, меропенем, цефтазидим, цефоперазон, амікацин, гентаміцин, цiproфлосаксин, левофлосаксин, піперацилін/тазобактам.

Результати досліджень та їх обговорення

Під час дослідження були обстежені поранені військовослужбовці з рановою інфекцією, які перебували на стаціонарному лікуванні, в перші 2 доби після госпіталізації. Серед пацієнтів були хворі з гнійно-запальними процесами кінцівок.

На основі отриманих даних було детально проаналізовано склад мікробіому ранового вмісту від пацієнтів з пораненнями. З патологічного матеріалу було виділено 46 штамів, серед яких в 39,0 % випадків провідним етіологічним фактором ранової інфекції була *K. pneumoniae*, в 28,0 % – *S. aureus*. Меншу частку складали *P. aeruginosa* (13,0 %), *Acinetobacter spp* (8,7 %), а частка виділених штамів *E. faecalis* та *E. coli* дорівнювала 4,3 та 6,5 % відповідно.

У зв'язку з тим, що мікробні ізоляти *K. pneumoniae* проявляли резистентність до більшості досліджуваних антибіотиків, чутливість до протимікробних препаратів аналізували саме серед цих патогенів. Слід зазначити, що 50 % всіх досліджених штамів *K. pneumoniae* мали стійкість до різних груп антибіотиків, тобто були полірезистентними. Встановлено, що найбільш чутливі штами *K. pneumoniae* виявились до амікацину та гентаміцину – 45,4 %. Чутливість до піперациліну/тазобактаму була 36,3 %. Частка чутливих штамів до цефтазидиму, меропенему, левофлосаксину та цiproфлосаксину досто-

вірно не відрізнялась і становила 27,2 %. Меншою активністю володіли антибіотики амоксицилін, ампісульбін, цефтріаксон, цефепім, цефоперазон, цефотаксим, імепенем, чутливість до яких становила майже 9 %.

Цікавим є той факт, що подібні результати дослідження, які характеризують рівень резистентності збудників ранової інфекції внаслідок мінно-вибухових травм, також описані авторами інших країн [27]. Цей факт свідчить не тільки про можливе інфікування рани власною умовно-патогенною мікрофлорою, але й про ймовірну персистенцію збудників у навколишньому середовищі на лінії зіткнення по обидві сторони лінії фронту.

Практично всі антимікробні препарати, що вивчались у роботі, демонстрували низькі рівні чутливості до ізолятів із ранового матеріалу. Серед ефективних антибіотиків щодо *K. pneumoniae* найвищу чутливість мали аміноглікозиди: 45,0 % з досліджених штамів були чутливими до гентаміцину та амікацину, що збігається з іншими джерелами літератури [28].

З огляду на ці дані можна стверджувати, що вибір антимікробних препаратів для пригнічення потенційних збудників ранової інфекції вкрай обмежений. Зважаючи на факт, що найпоширеніші збудники ранової інфекції в цьому дослідженні (*K. pneumoniae*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *E. faecalis* та *E. coli*) показали високий рівень резистентності, то й вибір антибіотиків для лікування і профілактики ранової інфекції повинен опиратися на актуальні дані мікробіологічного дослідження кожного пацієнта задля зниження ризику формування стійкості збудників до препаратів.

Порівнюючи дані аналізу рівня чутливості мікроорганізмів до антибіотиків з іншими попередніми дослідженнями, отриманий результат свідчить про вкрай негативну тенденцію. За результатами вторинного аналізу дослідження WHONET, ізоляти *K. pneumoniae*, виділені із ранового матеріалу у пацієнтів після мінно-вибухових травм, мали значно сприятливіший профіль резистентності – чутливість до карбапенемів становила 71,6–85,3 %, тоді як в нашому дослідженні чутливість виявлена лише у 27,0 % серед вивчених штамів [29]. Подібна ситуація спостерігається при дослідженні чутливості до інших груп антимікробних засобів, а саме до цефалоспоринів – чутливість досліджуваних штамів значно зменшилась [30].

При порівнянні з профілями резистентності «цивільних» ранових інфекцій помітна подібна картина – збудники, вилучені з рани від військових, були набагато резистентніші, ніж збудники ран у цивільних пацієнтів [31].

Це дослідження показало, що при ранових інфекціях переважають грамнегативні мікроорганізми. Зазначене може мати важливі клінічні наслідки, оскільки

грамнегативні мікроорганізми частіше асоціюються з тяжкими інфекційними ускладненнями й більшою стійкістю до антибіотиків, ніж грампозитивні бактерії [33–37]. Грамнегативні бактерії часто виявляються у пацієнтів відділень інтенсивної терапії, які мають вищий ризик ускладнень і смерті [38–40].

Висновки

1. Встановлено, що серед збудників ранової інфекції провідне місце займали штами *K. pneumoniae*, 50 % з яких були полірезистентними.
2. Штами *K. pneumoniae* зберігали високу чутливість до аміноглікозидів. Антибіотикочутливість до фторхіно-

лонів і карбапенемів становила всього 27,0 %. Ще меншою активністю володіли β-лактамі антибіотики, зокрема цефалоспорины, чутливість до яких становила майже 9 %.

3. Дослідження показало, що при ранових інфекціях переважали грамнегативні мікроорганізми, які частіше асоціюються з тяжкими інфекційними ускладненнями і перебуванням хворих у палатах інтенсивної терапії. Результати наших досліджень збігалися з даними дослідників з інших країн, які вивчали рівень резистентності збудників ранової інфекції після мінно-вибухових травм.

Література

1. Ljungquist, O., Nazarchuk, O., Kahlmeter, G., Andrews, V., Koithan, T., Wasserstrom, L., ... & Riesbeck, K. (2023). Highly multidrug-resistant Gram-negative bacterial infections in war victims in Ukraine, 2022. DOI: 10.1016/S1473-3099(23)00291-8.
2. Schultze, T., Hogardt, M., Velázquez, E. S., Hack, D., Besier, S., Wichelhaus, T. A., ... & Reinheimer, C. (2023). Molecular surveillance of multidrug-resistant Gram-negative bacteria in Ukrainian patients, Germany, March to June 2022. *Eurosurveillance*, 28(1), 2200850. DOI: 10.2807/1560-7917.ES.2023.28.1.2200850.
3. Kovalchuk, V., Kondratiuk, V., McGann, P., Jones, B. T., Fomina, N., Nazarchuk, O., ... & Kovalenko, I. (2024). Temporal evolution of bacterial species and their antimicrobial resistance characteristics in wound infections of war-related injuries in Ukraine from 2014 to 2023. *Journal of Hospital Infection*, 152, 99-104. DOI: 10.1016/j.jhin.2024.06.011.
4. Murray, C. J., Ikuta, K. S., Sharara, F., Swetschinski, L., Aguilar, G. R., Gray, A., ... & Tasak, N. (2022). Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *The Lancet*, 399(10325), 629-655. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02724-0.
5. Granata, G., Petersen, E., Capone, A., Donati, D., Andriolo, B., Gross, M., ... & Petrosillo, N. (2024). The impact of armed conflict on the development and global spread of antibiotic resistance: a systematic review. *Clinical Microbiology and Infection*. DOI: 10.1016/j.cmi.2024.03.029.
6. Loban', G., Faustova, M., Dobrovolska, O., & Tkachenko, P. (2023). War in Ukraine: incursion of antimicrobial resistance. *Irish Journal of Medical Science (1971-)*, 192(6), 2905-2907. DOI: 10.1007/s11845-023-03401-x.
7. Li, Y., Kumar, S., Zhang, L., Wu, H., & Wu, H. (2023). Characteristics of antibiotic resistance mechanisms and genes of *Klebsiella pneumoniae*. *Open Medicine*, 18(1), 20230707. DOI: 10.1515/med-2023-0707.
8. Ljungquist, O., Magda, M., Giske, CG, Tellapragada, C., Nazarchuk, O., Dmytriiev, D., ... & Riesbeck, K. (2024). Панрезистентні *Klebsiella pneumoniae*, виділені від українських жертв війни, є гіпервірулентними. *Journal of Infection*, 89 (6), 106312. DOI: 10.1016/j.jinf.2024.106312.
9. Guerra, M. E. S., Destro, G., Vieira, B., Lima, A. S., Ferraz, L. F. C., Hakansson, A. P., ... & Converso, T. R. (2022). *Klebsiella pneumoniae* biofilms and their role in disease pathogenesis. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 12, 877995. DOI: 10.3389/fcimb.2022.877995.
10. Wang, G., Zhao, G., Chao, X., Xie, L., & Wang, H. (2020). The characteristic of virulence, biofilm and antibiotic resistance of *Klebsiella pneumoniae*. *International journal of environmental research and public health*, 17(17), 6278. DOI: 10.3390/ijerph17176278.
11. Dunn, S. J., Connor, C., & McNally, A. (2019). The evolution and transmission of multi-drug resistant *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*: the complexity of clones and plasmids. *Current opinion in microbiology*, 51, 51-56. DOI: 10.1016/j.mib.2019.06.004.
12. Yang, X., Liu, X., Chan, E. W. C., Zhang, R., & Chen, S. (2023). Functional characterization of plasmid-borne rmpADC homologues in *Klebsiella pneumoniae*. *Microbiology spectrum*, 11(3), e03081-22. DOI: 10.1128/spectrum.03081-22.
13. Kochan, T. J., Nozick, S. H., Valdes, A., Mitra, S. D., Cheung, B. H., Lebrun-Corbin, M., ... & Hauser, A. R. (2023). *Klebsiella pneumoniae* clinical isolates with features of both multidrug-resistance and hypervirulence have unexpectedly low virulence. *Nature communications*, 14(1), 7962. DOI: 10.1038/s41467-023-43802-1.
14. Song, S., Zhao, S., Wang, W., Jiang, F., Sun, J., Ma, P., & Kang, H. (2023). Characterization of ST11 and ST15 carbapenem-resistant hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* from patients with ventilator-associated pneumonia. *Infection and Drug Resistance*, 6017-6028. DOI: 10.2147/IDR.S426901.
15. Nang, S. C., Morris, F. C., McDonald, M. J., Han, M. L., Wang, J., Strugnell, R. A., ... & Li, J. (2018). Fitness cost of mcr-1-mediated polymyxin resistance in *Klebsiella pneumoniae*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 73(6), 1604-1610. DOI: 10.1093/jac/dky061.
16. Coppi, M., Antonelli, A., Niccolai, C., Bartolini, A., Bartolini, L., Grazzini, M., ... & Rossolini, G. M. (2022). Nosocomial outbreak by NDM-1-producing *Klebsiella pneumoniae* highly resistant to cefiderocol, Florence, Italy, August 2021 to June 2022. *Eurosurveillance*, 27(43), 2200795. DOI: 10.2807/1560-7917.ES.2022.27.43.2200795.
17. Walker, K. A., Miner, T. A., Palacios, M., Trzilova, D., Frederick, D. R., Broberg, C. A., ... & Miller, V. L. (2019). A *Klebsiella pneumoniae* regulatory mutant has reduced capsule expression but retains hypermucoviscosity. *MBio*, 10(2), 10-1128. DOI: 10.1128/mBio.00089-19.
18. Chen, X., Li, P., Sun, Z., Xu, X., Jiang, J., & Su, J. (2022). Insertion sequence mediating mrgB disruption is the major mechanism of polymyxin resistance in carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* isolates from China. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*, 30, 357-362. DOI: 10.1016/j.jgar.2022.07.002.

19. Russo, T. A., Olson, R., Fang, C. T., Stoesser, N., Miller, M., MacDonald, U., ... & Johnson, J. R. (2018). Identification of biomarkers for differentiation of hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* from classical *K. pneumoniae*. *Journal of clinical microbiology*, 56(9), 10-1128. DOI: 10.1128/JCM.00776-18.
20. Han, R., Niu, M., Liu, S., Mao, J., Yu, Y., & Du, Y. (2022). The effect of siderophore virulence genes *entB* and *ybtS* on the virulence of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae*. *Microbial pathogenesis*, 171, 105746. DOI: 10.1016/j.micpath.2022.105746.
21. Zwitterink, R. D., Wielders, C. C., Notermans, D. W., Verkaik, N. J., Schoffelen, A. F., Witteveen, S., ... & Hendrickx, A. P. (2022). Multidrug-resistant organisms in patients from Ukraine in the Netherlands, March to August 2022. *Eurosurveillance*, 27(50), 2200896. DOI: 10.2807/1560-7917.ES.2022.27.50.2200896.
22. Ferdinand, A. S., McEwan, C., Lin, C., Betham, K., Kandan, K., Tamolsaian, G., ... & Howden, B. P. (2024). Development of a cross-sectoral antimicrobial resistance capability assessment framework. *BMJ Global Health*, 9(1). DOI: 10.1136/bmjgh-2023-013280.
23. Asghar, A., Khalid, A., Baqar, Z., Hussain, N., Saleem, M. Z., Sairash, & Rizwan, K. (2024). An insights into emerging trends to control the threats of antimicrobial resistance (AMR): an address to public health risks. *Archives of Microbiology*, 206(2), 72. DOI: 10.1007/s00203-023-03800-9.
24. Asgedom, A. A. (2024). Status of infection prevention and control (IPC) as per the WHO standardised Infection Prevention and Control Assessment Framework (IPCAF) tool: Existing evidence and its implication. *Infection Prevention in Practice*, 100351. DOI: 10.1016/j.infpip.2024.100351.
25. Sim, J. X. Y., Pinto, S., & van Mourik, M. S. (2024). Comparing automated surveillance systems for detection of pathogen-related clusters in healthcare settings. *Antimicrobial Resistance & Infection Control*, 13(1), 69. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13756-024-01413-5>.
26. UKRBIO Лабораторне обладнання. *ukrbio.com.ua*. Retrieved from http://ukrbio.com.ua/images/docs/EUCAST_2015_ru.pdf [in Ukrainian].
27. Antimicrobial resistance: global report on surveillance. (2014). *World Health Organization*. Geneva, 232 p.
28. Rock, C., Thom, K. A., Masnick, M., Johnson, J. K., Harris, A. D., & Morgan, D. J. (2014). Frequency of *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase (KPC)-producing and non-KPC-producing *Klebsiella* species contamination of healthcare workers and the environment. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 35(4), 426-429. DOI: 10.1086/675598.
29. Bialek-Davenet, S., Criscuolo, A., Ailloud, F., Passet, V., Jones, L., Delannoy-Vieillard, A. S., ... & Brisse, S. (2014). Genomic definition of hypervirulent and multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae* clonal groups. *Emerging infectious diseases*, 20(11), 1812. DOI: 10.3201/eid2011.140206.
30. Hennequin, C., & Robin, F. (2016). Correlation between antimicrobial resistance and virulence in *Klebsiella pneumoniae*. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases*, 35, 333-341. DOI: 10.1007/s10096-015-2559-7.
31. Lob, S. H., Hackel, M. A., Kazmierczak, K. M., Young, K., Motyl, M. R., Karlowsky, J. A., & Sahm, D. F. (2017). In vitro activity of imipenem-relebactam against gram-negative ESKAPE pathogens isolated by clinical laboratories in the United States in 2015 (results from the SMART global surveillance program). *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 61(6), 10-1128. DOI: 10.1093/jac/dky107.
32. Cizmeci, Z., Aktas, E., Otlu, B., Acikgoz, O., & Ordekci, S. (2017). Molecular characterization of carbapenem-resistant Enterobacteriaceae yields increasing rates of NDM-1 carbapenemases and colistin resistance in an OXA-48-endemic area. *Journal of Chemotherapy*, 29(6), 344-350. DOI: 10.1080/1120009X.2017.1323149.
33. Li, B., Zhao, Y., Liu, C., Chen, Z., & Zhou, D. (2014). Molecular pathogenesis of *Klebsiella pneumoniae*. *Future microbiology*, 9(9), 1071-1081. DOI: 10.2217/fmb.14.48.
34. Navon-Venezia, S., Kondratyeva, K., & Carattoli, A. (2017). *Klebsiella pneumoniae*: a major worldwide source and shuttle for antibiotic resistance. *FEMS microbiology reviews*, 41(3), 252-275. DOI: 10.1093/femsre/fux013.
35. Navon-Venezia, S., Kondratyeva, K., & Carattoli, A. (2017). *Klebsiella pneumoniae*: a major worldwide source and shuttle for antibiotic resistance. *FEMS microbiology reviews*, 41(3), 252-275. DOI: 10.1128/MMBR.00078-15.
36. Pitout, J. D., Nordmann, P., & Poirel, L. (2015). Carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae*, a key pathogen set for global nosocomial dominance. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 59(10), 5873-5884. DOI: 10.1128/AAC.01019-15.
37. Ramirez, M. S., Traglia, G. M., Lin, D. L., Tran, T., & Tolmasky, M. E. (2014). Plasmid-mediated antibiotic resistance and virulence in gram-negatives: the *Klebsiella pneumoniae* paradigm. *Microbiology spectrum*, 2(5), 10-1128. DOI: 10.1128/microbiolspec.PLAS-0016-2013.
38. Wang, G., Zhao, G., Chao, X., Xie, L., & Wang, H. (2020). The characteristic of virulence, biofilm and antibiotic resistance of *Klebsiella pneumoniae*. *International journal of environmental research and public health*, 17(17), 6278. DOI: 10.3390/ijerph17176278.
39. Wyres, K. L., Lam, M. M., & Holt, K. E. (2020). Population genomics of *Klebsiella pneumoniae*. *Nature Reviews Microbiology*, 18(6), 344-359. DOI: 10.1038/s41579-019-0315-1.
40. Kiley, J. L., Mende, K., Beckius, M. L., Kaiser, S. J., Carson, M. L., Lu, D., ... & Blyth, D. M. (2021). Resistance patterns and clinical outcomes of *Klebsiella pneumoniae* and invasive *Klebsiella variicola* in trauma patients. *PloS one*, 16(8), e0255636. DOI: 10.1371/journal.pone.0255636.

KLEBSIELLA PNEUMONIAE – THE LEADING CAUSE OF WOUND INFECTION

O. V. Kotsar, O. V. Kochnieva

Kharkiv National Medical University

SUMMARY. The aim of the work is to determine the microbiome of wound infection, to study the sensitivity of clinical isolates of *K. pneumoniae* to the action of antibacterial drugs of different groups.

Patients and methods. The study involved 96 patients with wound infection resulting from mine-explosive injuries (men aged 20 to 45 years). The main selection criteria were the patient's status as a military serviceman, the fact that the patient had received a mine-explosive injury in combat conditions, the presence of the results of a microbiological examination of the wound, which was considered a sign of the presence of an infectious

process or suspicion of it. The analysis of the microbiome of wound infection was carried out by the bacteriological method of research. Determination of sensitivity to antibiotics was done by the disk-diffusion method.

Research results and their discussion. 46 strains were isolated from wound contents of patients, among which in 39.0 % of cases the leading etiological factor of wound infection was *K. pneumoniae*, in 28.0 % – *S. aureus*, *P. aeruginosa* (13.0 %), *Acinetobacter* spp (8.7 %) and the specific weight of isolated strains of *E. faecalis* and *E. coli* was (4.3 %) and (6.5 %), respectively. The highest antibiotic resistance to different classes of antibacterial drugs was observed in half of isolated cultures of *K. pneumoniae*, among which polyresistant strains prevailed.

Conclusions. Analysis of the level of antibiotic sensitivity of isolated clinical strains of *K. pneumoniae* demonstrated low rates. The most sensitive strains of *K. pneumoniae* were found to amikacin and gentamicin (45.4 %), sensitivity to piperacillin/tazobactam was 36.3 %, and the number of strains sensitive to ceftazidime, meropenem, levofloxacin and ciprofloxacin was 27.2 %. The antibiotics amoxicillin, ampicillin, ceftriaxone, cefepime, cefoperazone, cefepime, cefotaxime, imipenem had less activity, the sensitivity to which was almost 9 %.

Key words: *K. pneumoniae* strains; antibiotic sensitivity; wound infection; mine-explosive injuries.

Відомості про авторів:

Коцар О. В. – канд. мед. наук, доцентка кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д. П. Гриньова Харківського національного медичного університету; e-mail: ov.kotsar@knmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3797-1068>

Кочнева О. В. – канд. мед. наук, старша викладачка кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д. П. Гриньова Харківського національного медичного університету; e-mail: ov.kochnieva@knmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1039-9313>

Information about the authors:

Kotsar O. – PhD, Associate Professor of the prof. D. P. Hrynyov Department of Microbiology, Virology and Immunology of the Kharkiv National Medical University; e-mail: ov.kotsar@knmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3797-1068>

Kochnieva O. – PhD, senior lecturer of the prof. D. P. Hrynyov Department of Microbiology, Virology and Immunology of the Kharkiv National Medical University; e-mail: ov.kochnieva@knmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1039-9313>

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 28.02.2025 р.