

DOI:10.13350/j.cjpb.250425

• 综述 •

急性肾盂肾炎发病机制及诊治进展

刘梅*

(达州职业技术学院,四川达州 635000)

【摘要】 本文深入探讨了急性肾盂肾炎的病因、发病机制、诊断方法以及诊治进展与未来方向。急性肾盂肾炎是常见的泌尿系统感染性疾病,其病因包括微生物感染、尿路解剖结构异常、免疫系统功能障碍和医源性因素等。发病机制主要涉及致病菌释放毒力因子与 Toll 受体结合,激活细胞信号通路,引发肾脏炎症反应。诊断依赖临床症状、实验室检查及影像学检查。在治疗方面,面临耐药性挑战和新型抗生素的研发。

【关键词】 急性肾盂肾炎;病因;发病机制;诊治;综述

【文献标识码】 A **【文章编号】** 1673-5234(2025)04-0530-04

[Journal of Pathogen Biology. 2025 Apr.;20(04):530-533.]

Pathogenesis, diagnosis and treatment progress of acute pyelonephritis

LIU Mei (Dazhou Vocational and Technical College, Dazhou 635000, Sichuan, China)

【Abstract】 This article deeply discusses the etiology, pathogenesis, diagnostic methods, diagnosis and treatment progress and future directions of acute pyelonephritis. Acute pyelonephritis is a common infectious disease of the urinary system. Its etiologies include microbial infection, abnormal urinary tract anatomy, immune system dysfunction and iatrogenic factors. The pathogenesis mainly involves the combination of virulence factors released by pathogenic bacteria and Toll receptors, activating cell signaling pathways and triggering renal inflammatory responses. Diagnosis depends on clinical symptoms, laboratory tests and imaging examinations. In terms of treatment progress, the research and development of new antibiotics face the challenge of drug resistance.

【Keywords】 acute pyelonephritis; etiology; pathogenesis; diagnosis and treatment; review

* 急性肾盂肾炎作为一种常见的泌尿系统感染性疾病,严重影响着患者的健康和生活质量。其发病原因复杂多样,发病机制涉及多个关键的生理过程,准确的诊断和有效的治疗对于患者的康复至关重要。随着医学研究的不断深入,对急性肾盂肾炎的认识也在逐步拓展和深化,但同时也面临着诸多挑战,如耐药性问题、疫苗研发困境等。深入探讨急性肾盂肾炎的病因、发病机制及诊治进展,对于提高临床诊疗水平、改善患者预后具有重大的现实意义

1 急性肾盂肾炎病因

1.1 急性肾盂肾炎概述 急性肾盂肾炎是一种常见的泌尿系统感染性疾病,其特点是肾脏的肾盂和肾盏发生急性炎症^[1]。该病的临床表现多样,典型的临床表现包括发热、寒战、腰痛、尿频尿急尿痛等^[2-3]。流行病学研究显示,女性由于其较短的尿道和接近肛门的解剖位置,更容易受到感染,其发病率是男性的 8~10 倍,尤其是在育龄女性中更为普遍。此外,尿路解剖结构异常,如输尿管反流,也是导致急性肾盂肾炎流行的一个关键因素。在某些特定人群中,如糖尿病患者或长期使用导尿管的患者,急性肾盂肾炎的发病率显著升高^[4]。因此,了解这些流行病学特征对于制定有效的预防策略至关重要。

1.2 微生物感染因素 研究发现,急性肾盂肾炎的发病进展与炎症反应、病原菌感染以及其他多种因素密切相关^[5-6]。具体来说,炎症反应在急性肾盂肾炎的发病过程中起到了关键作用,病原菌感染则进一步加剧了炎症反应,导致病情恶化。

急性肾盂肾炎作为泌尿系统常见的感染性疾病之一,其主

要致病菌包括大肠埃希菌、克雷伯菌属、肠球菌和铜绿假单胞菌等^[7]。据研究显示,大肠埃希菌是导致急性肾盂肾炎最常见的病原体,约占所有病例的 70%~80%,这种细菌主要通过黏附和定植于泌尿道上,并释放毒素,引起超氧化物的释放,从而导致急性炎症和肾脏损伤的发生^[8]。

大肠埃希菌是人体中最常见的一种寄生菌,通常寄生在人体的会阴部以及肛门周围的区域,当人体的免疫力下降,尿道的屏障功能也随之减弱,此时大肠埃希菌就容易侵入泌尿道,从而导致尿路感染的发生,并可能进一步发展为肾盂肾炎^[9]。上行感染是急性肾盂肾炎的发病过程中最为常见的感染途径之一,是指病原体沿着泌尿系统的路径从下尿路向上逆行传播,具体来说,是从尿道和膀胱等部位进入肾盂以及肾实质,从而引发感染^[10]。

1.3 尿路解剖结构异常 据研究显示,约有 1% 的新生儿存在某种形式的先天性尿路异常,这些异常包括但不限于肾发育不全、输尿管畸形、膀胱输尿管反流等。这些结构上的缺陷为细菌提供了易于定植的环境,从而增加了急性肾盂肾炎的风险,还可能影响疾病的治疗和预后。因此,对于存在先天性尿路异常的个体,应采取更为积极的监测和预防措施,以降低急性肾盂肾炎的发生风险。

* **【通信作者(简介)】** 刘梅(1986-),女,四川广安人,本科,讲师,研究方向:医学教育,内科学。
E-mail:15881888071@163.com

后天性尿路梗阻作为导致急性肾盂肾炎的病因之一,其发生率在不同年龄段和性别中有所差异。据统计,后天性尿路梗阻在男性中更为常见,尤其是在中老年男性中,前列腺增生是引起尿路梗阻的主要原因。女性则可能由于尿道狭窄、结石或肿瘤等引起尿路梗阻。尿路梗阻导致尿液流动受阻,尿液滞留为细菌提供了繁殖的环境,从而增加了急性肾盂肾炎的风险。尿路结石的存在严重损害了膀胱和肾脏的防御机制,使得细菌更容易粘附到尿路上皮的表面。当结石与感染同时发生时,炎症的刺激会导致输尿管痉挛,进而引发尿路梗阻。这种梗阻会导致尿道内的压力显著升高。研究已经表明,当这种压力累积到一定程度,超过 4kPa 时,小静脉和淋巴系统会开放,细菌会通过这些途径反流入血液,从而形成菌血症^[11]。结石不仅是细菌的天然庇护所,还帮助细菌逃避抗生素的攻击。在结石中的细菌与尿液中的浮游菌相比,通常具有更强的耐药性和毒性^[12]。

在临床实践中,对于有尿路梗阻症状的患者,如排尿困难、尿频、尿急等,医生应高度警惕急性肾盂肾炎的可能性,并及时进行影像学检查,以评估尿路梗阻的程度和位置。预防措施包括定期体检,特别是对于高风险人群,以及在必要时进行手术干预以解除梗阻,从而降低急性肾盂肾炎的发生率。

1.4 免疫系统功能障碍 免疫缺陷患者由于其免疫系统的防御能力下降,更容易受到病原体的侵袭,从而增加了急性肾盂肾炎的风险。此外,免疫缺陷还可能影响尿路解剖结构的正常功能,导致尿液引流不畅,为细菌提供了滋生的环境。因此,对于免疫缺陷患者来说,预防措施尤为重要,包括定期的医学检查、维持良好的个人卫生习惯以及在必要时使用预防性抗生素治疗。

自身免疫性疾病与肾盂肾炎之间的关联是现代医学研究的热点之一。在肾盂肾炎的背景下,自身免疫反应可能直接损害肾脏的过滤系统,尤其是肾小球和肾盂。研究显示,通过调节免疫反应,例如使用免疫抑制剂,可以有效控制病情,减少肾功能损害。因此,对于有自身免疫性疾病背景的患者,医生需密切监测其肾功能,并采取预防措施,以避免肾盂肾炎的发生。

1.5 医源性因素 导尿管相关性肾盂肾炎(Catheter-associated urinary tract infection, CAUTI)是急性肾盂肾炎的一种常见医源性原因,尤其在长期留置导尿管的患者中更为普遍。据统计,约有 70%~80% 的医院获得性尿路感染与导尿管使用有关。在这些感染中,约 25% 会进一步发展为肾盂肾炎。在预防 CAUTI 方面,医疗机构采取了多种措施,包括使用无菌操作技术、定期更换导尿管以及采用封闭式引流系统等。此外,对于长期留置导尿管的患者,应定期评估是否仍需继续使用导尿管,以减少感染风险。CAUTI 作为急性肾盂肾炎的一种重要类型,其预防和管理策略的实施对于降低医院感染率、改善患者健康状况具有重要意义。通过科学的预防措施和严格的临床管理,可以有效减少 CAUTI 的发生,从而保障患者安全,提高医疗质量。

在急性肾盂肾炎的治疗过程中,抗生素的使用是关键,但随之而来的耐药性问题也日益严峻。据世界卫生组织(WHO)报告,全球范围内,细菌对抗生素的耐药性正在迅速增长,导致许多原本可以治愈的感染变得难以治疗。耐药性的产生与抗生素的过度使用、不恰当使用密切相关。因此,合理使用抗生

素,加强抗生素耐药性监测,以及开发新的抗菌药物和治疗策略,对于控制急性肾盂肾炎的耐药性问题至关重要。

2 急性肾盂肾炎发病机制

急性肾盂肾炎的形成主要是病原菌侵袭尿道后,释放出一系列的毒力因子,与尿道和肾脏细胞膜上的 Toll 受体(TLR)相结合,从而触发一系列复杂的信号传导过程,将外部的刺激信号传递到细胞内部,激活一系列的信号通路,诱导肾脏细胞的分化、增殖和凋亡等一系列生物学反应^[13]。肾脏相关炎症介质和细胞因子的表达与这些细胞信号通路密切相关。例如,NF- κ B 通路的激活可以促进炎症介质如肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素(IL-1 β 、IL-6)等的表达,这些介质在肾脏炎症反应中起着关键作用。此外,MAPK 通路的激活也能够促进炎症细胞因子的产生,进一步加剧肾脏的炎症反应。这些信号通路不仅在细胞内传递炎症信号,还能够介导和调节肾脏炎症反应的发生和发展,从而在急性肾盂肾炎的形成和进展中发挥重要作用。

2.1 NF- κ B 通路 急性肾盂肾炎是一种由细菌侵袭引起的炎症性疾病,这种炎症反应的形成过程中,需要多种相关因子的精细调控,NF- κ B 通路在肾盂肾炎的发病机制中,通过调控促炎因子的表达,加剧了炎症的进程。NF- κ B 通路主要参与机体的防御反应、组织损伤和应激反应、细胞分化以及细胞凋亡过程中的信息传递,它能够调控细胞的存活状态以及炎症细胞因子的产生。NF- κ B 的活化过程受到 NF- κ B 抑制剂的严格调控,多种致炎因子、应激性饮食中的脂多糖(LPS)等可以通过各自独特的信号通路激活 NF- κ B 抑制酶复合物。这些激活信号导致 NF- κ B 抑制剂的 N 端丝氨酸发生磷酸化,进而引发其降解。一旦 NF- κ B 抑制剂被降解,NF- κ B 便得以释放并转移到细胞核内,从而调节特定基因的表达。NF- κ B 的失活状态可以导致炎症因子的表达下降,进而减轻炎症反应的程度。相反,NF- κ B 的激活则会增强炎症反应,从而加剧肾脏炎症反应的发生。因此,NF- κ B 通路在急性肾盂肾炎的病理生理过程中起着关键的调节作用,其活性的调控对于炎症反应的控制具有重要意义。

2.2 MAPK 通路 MAPK 通路是一种重要的信号传导途径,它的主要功能是将外界的信号传递到细胞核内,从而调控细胞的各种生理和病理反应。这一通路可以细分为四个主要的亚族,分别是细胞外信号调节激酶(extracellular-signal regulated protein kinase,简称 ERK)、c-Jun 氨基末端激酶(c-Jun amino-terminal kinase,简称 JNK)、p38MAPK 以及 ERK5/BMK1^[14]。

具体来说,ERK 亚族主要参与细胞的增殖和分化过程,而 JNK 和 p38MAPK 亚族则主要与细胞的炎症反应密切相关。当细胞受到外界刺激,如炎症因子、应激等信号时,这些信号会通过特定的受体激活 MAPK 通路。随后,信号会通过一系列激酶的磷酸化传递,最终激活 ERK、JNK 或 p38MAPK 等下游分子。激活的 ERK、JNK 和 p38MAPK 分子会进入细胞核内,与特定的转录因子结合,从而调控相关基因的表达^[15]。这些基因的表达产物进一步参与细胞的炎症反应,如炎症细胞的活化、炎症介质的释放等。因此,MAPK 通路在细胞炎症反应的发生和发展中起着至关重要的作用。

此外,ERK5/BMK1 亚族虽然在某些细胞类型中也参与炎症反应,但其主要功能更多地与细胞的应激反应和生存相关。总的来说,MAPK 通路通过其不同的亚族,将外界信号精确地

传递到细胞核内,从而在细胞的多种生理和病理过程中发挥关键作用。

2.3 TLRs 通路 TLRs,即 Toll 样受体,是哺乳动物细胞内用于识别和传递外源性信息的关键跨膜蛋白,它们在多种细胞类型中表达,尤其是在膀胱和尿路的上皮细胞中高度存在^[16]。TLRs 通路是免疫系统识别病原体的重要组成部分,通过识别特定的病原体相关分子模式(PAMPs),激活免疫细胞内的信号传导。当机体遭受尿路感染的初期阶段,TLR2 和 TLR4 这两种特定的 TLRs 可以被激活,进而触发机体的天然免疫防御机制,这些受体的激活对于保护尿道黏膜至关重要,能够增强黏膜对细菌侵袭的抵抗力^[17]。

例如,当大肠埃希菌侵入膀胱时,其表面的 LPS 会激活膀胱上皮细胞。这些 LPS 分子随后与膀胱上皮细胞表面的 LPS 结合蛋白结合,并被转运至细胞膜上,LPS 与膜表面的 CD₁₄ 结合,形成一个复合物,通过跨膜受体 TLR4 将胞外的信号传递到细胞内部。信号传递过程中,通过 MyD88 依赖性途径,细胞内的信号传导通路被激活,从而促进 IL-6、IL-8 等相关细胞因子的产生^[18-19]。这些细胞因子在膀胱中初步形成炎症反应,导致局部免疫系统的激活和炎症细胞的聚集。随着细菌逐渐感染肾脏,肾小管上皮细胞的防御机制被激活。这些细胞开始分泌更多的 β₂ 防御素和小分子抗菌缩氨酸。β₂ 防御素是一种 TLR4 的内源性配体,能够诱导树突状细胞的活化,从而增强免疫反应。同时,细菌的吞噬作用也会促进内体中 CpG-DNA 的释放,诱导 TNF-α 的释放,进一步加剧炎症反应,从而在肾脏引发更严重的炎症和免疫反应^[20]。

3 诊断方法

3.1 临床诊断标准与实验室检查 急性肾盂肾炎的临床诊断标准与实验室检查是确诊该疾病的关键步骤。根据《美国感染病学会》(IDSA)的指南,临床诊断主要依赖于患者的症状及体征。然而,这些症状可能与其他泌尿系统疾病相混淆。因此,实验室检查成为不可或缺的诊断工具。尿培养是诊断的金标准,能够确定病原菌种类及其对抗生素的敏感性。在某些情况下,血液培养也可能被用来检测血源性感染。此外,急性期反应物如 C 反应蛋白(CRP)和血沉的升高,可作为炎症活动的指标。CRP 是一种由活化单核细胞释放的蛋白质,当机体遭受感染或组织损伤时,CRP 水平会急剧上升。CRP 是机体免疫反应的一部分,帮助识别和清除感染源或受损组织。机体任意部位的炎症,都会导致 CRP 在血清中的浓度升高,因此,CRP 水平的升高通常被视为炎症反应的一个重要指标^[21-22]。

3.2 影像学检查在诊断中的作用 在急性肾盂肾炎的诊断过程中,通过影像学检查,可以直观地观察到肾脏的形态结构,及时发现肾盂扩张、肾积水等异常情况,为临床诊断提供有力的证据^[23]。在对急性肾盂肾炎进行影像学诊断的过程中,相较于其他影像检查手段,采用 CT 扫描进行诊断展现出了极高的灵敏度和特异度。尽管使用 B 超检查同样能够识别出肾盂积水、结石以及脓肿等情况,但其灵敏度相对较低,难以有效区分成人不同病理过程中的细微差异,CT 能够提供更为详细的解剖信息,包括肾脏实质的炎症变化、脓肿形成以及可能的并发症^[24-25]。在某些复杂病例中,CT 增强扫描能够帮助医生更准确地评估肾脏的血流情况,从而指导治疗方案的制定。

4 急性肾盂肾炎诊治进展与未来方向

4.1 新型抗生素与耐药性问题 急性肾盂肾炎的治疗中,抗生素的应用是关键,但随着耐药性问题的日益严峻,临床治疗面临巨大挑战。大肠埃希菌作为急性肾盂肾炎的主要病原菌,其对诺酮类抗生素的耐药性呈现逐年上升的趋势。因此,开发新型抗生素和优化现有治疗方案显得尤为重要。近年来,针对革兰氏阴性菌的新型 β-内酰胺类抗生素和碳青霉烯类药物的出现,为治疗提供了新的希望。然而,这些药物的广泛使用也带来了新的耐药性问题,如碳青霉烯类耐药肠杆菌科细菌(CRE)的出现。因此,除了药物治疗,还需结合精准医疗和个体化治疗策略,以及加强抗生素使用管理,以减缓耐药性的发展。

4.2 预防策略与疫苗研发进展 随着对急性肾盂肾炎病因和发病机制的深入研究,预防策略和疫苗研发取得了显著进展。在预防策略方面,公共卫生措施如改善个人卫生习惯、提高对性传播疾病的认识和预防、以及加强医疗机构的感染控制等,均对减少急性肾盂肾炎的发病率起到了积极作用。此外,针对特定人群,如糖尿病患者和免疫功能低下者,进行定期的尿液筛查和早期干预,具有较好的预防效果。

在疫苗研发方面,尽管目前尚无针对急性肾盂肾炎的商业疫苗,但科研人员正致力于开发针对主要致病菌株的疫苗。例如,针对大肠埃希菌的疫苗研究已经取得了一定的进展,通过使用细菌表面抗原的重组蛋白,能够在动物模型中诱导出保护性免疫反应。尽管如此,疫苗的研发仍面临诸多挑战,包括病原体的多样性、免疫逃逸机制以及人体免疫反应的复杂性。

5 结语

急性肾盂肾炎的病因涵盖微生物感染、尿路解剖结构异常、免疫系统功能障碍及医源性因素等多个方面。发病机制主要通过致病菌释放毒力因子与 Toll 受体结合,激活多种细胞信号通路引发肾脏炎症反应。在诊断方面,临床诊断标准结合实验室检查及影像学检查为确诊提供了关键依据。然而,在诊治过程中,新型抗生素的研发虽带来新希望,但耐药性问题依然严峻。预防策略和疫苗研发虽取得一定进展,但仍面临诸多挑战。未来,需要进一步深入研究急性肾盂肾炎的病因和发病机制,不断探索更加精准有效的诊断方法和治疗策略,加强抗生素使用管理,加快疫苗研发进程,以更好地应对急性肾盂肾炎带来的健康挑战,为患者的健康保驾护航。

【参考文献】

- [1] Cetin N, Kiraz ZK, Gencler A. Serum presepsin, proadrenomedullin and triggering receptor expressed on myeloid cells-1 (TREM-1) as biomarkers for the diagnosis of acute pyelonephritis[J]. Indian Pediatr, 2020, 57(8): 715-718.
- [2] Hudson C, Mortimore G. The diagnosis and management of a patient with acute pyelonephritis[J]. Br J Nurs, 2020, 29(3): 144-150.
- [3] 韩博,于敏,熊锡山. Sirt6 在糖尿病肾病患者血清中的表达及其与患者肾功能指标及肠道菌群分布变化的相关性研究[J]. 中国病原生物学杂志, 2023, 18(1): 90-93.
- [4] Kamei J, Nishimatsu H, Nakagawa T, et al. Risk factors for septic shock in acute obstructive pyelonephritis requiring emergency drainage of the upper urinary tract[J]. Internat Urol Nephrol, 2021, 46(3): 493-497.

- [5] Johnson JR, Russo TA. Acute pyelonephritis in adults[J]. N Engl J Med, 2018, 378(1): 48-59.
- [6] Liang SY, Durkin MJ. Urine cultures in acute pyelonephritis: knowing what you are up against[J]. Ann Emerg Med, 2019, 74(4): 596-598.
- [7] Johnson JR, Russo TA. Acute pyelonephritis in adults[J]. New Engl J Med, 2018, 378(1): 48-50.
- [8] Ukah UV, Glass M, Avery B, et al. Risk factors for acquisition of multidrug-resistant *Escherichia coli* and development of community-acquired urinary tract infections [J]. Epidemiol Infect, 2018, 146(1): 46-57.
- [9] Azevedo AS, Carina A, Luciana CC, et al. An in vitro model of catheter-associated urinary tract infections to investigate the role of uncommon bacteria on the *Escherichia coli* microbial consortium[J]. Biochem Eng J, 2017, 29(2): 64-69.
- [10] 曹雯, 廖祖春, 宋斌, 等. 老年急性肾盂肾炎患者感染危险因素及病原菌耐药情况分析[J]. 国际检验医学杂志, 2021, 42(6): 690-694.
- [11] Tenke P, Kovacs B, Jackel M, et al. The role of biofilm infection in urology[J]. World J Urol, 2016, 24(1): 13-20.
- [12] Oka T, Hara T, Miyake O, et al. A study on bacteria within stones in urolithiasis [J]. Hinyokika Kyo Acta Urologica Japonica, 2019, 35(9): 1469.
- [13] 刘敏, 张艳秋, 贾胜琴. 急性肾盂肾炎病因及发病机制的研究进展[J]. 实用医技杂志, 2019, 26(10): 1292-1294.
- [14] Bokemeyer D, Sorokin A, Dunn MJ. Multiple intracellular MAP kinase signaling cascades [J]. Kidney Int, 1996, 49(5): 1187-1196.
- [15] Beck GM, Maldonado EN, Dang Y, et al. ADAM17 promotes proliferation of collecting duct kidney epithelial cells through ERK activation and increased glycolysis in polycystic kidney disease[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2014, 307(5): 551-559.
- [16] Patole PS, Schubert S, Hildinger K, et al. Toll-like receptor-4: renal cells and bone marrow cells signal for neutrophil recruitment during pyelonephritis[J]. Kidney Int, 2015, 68(6): 2582-2587.
- [17] Karananou P, Fleva A, Tramma D, et al. Altered expression of TLR2 and TLR4 on peripheral CD14 + blood monocytes in children with urinary tract infection[J]. Biomed Res Int, 2016, 1(1): 6052891.
- [18] Basu M, Swain B, Sahoo BR, et al. Induction of toll-like receptor (TLR) 2, and MyD88-dependent TLR- signaling in response to ligand stimulation and bacterial infections in the Indian major carp, mrigal (*Cirrhinus mrigala*) [J]. Mol Biol Rep, 2019, 39(5): 6015-6028.
- [19] Tabel Y, Berdeli A, Mir S. Association of TLR2 gene Arg753Gln polymorphism with urinary tract infection in children [J]. Int J Immunogenet, 2017, 34(6): 399-405.
- [20] Mohri K, Kusuki E, Ohtsuki S, et al. Self-assembling DNA dendrimer for effective delivery of immune stimulatory CpG DNA to immune cells [J]. Biomacromolecules, 2015, 16(4): 1095-1101.
- [21] 滕旭升, 盛孝燕, 丁颖威, 等. 急性肾盂肾炎患者感染病原菌与CRP及PCT水平变化的相关性研究[J]. 中国预防医学杂志, 2019, 20(6): 533-536.
- [22] 杨冬冬, 蒋爱贞, 聂艳芳, 等. 血清降钙素原和C-反应蛋白诊断妊娠合并急性肾盂肾炎的价值[J]. 中国妇幼保健, 2021, 36(24): 5661-5663.
- [23] Jeon DH, Jang HN, Cho HS, et al. Incidence, risk factors, and clinical outcomes of acute kidney injury associated with acute pyelonephritis in patients attending a tertiary care referral center [J]. Renal Failure, 2019, 41(1): 204-210.
- [24] 姜永红, 刘铁钢. 64排螺旋CT对肾脏炎性病变的诊断价值[J]. 山西医药杂志, 2018, 47(13): 1542-1543.
- [25] 李亚敏, 宋岫峰, 金鑫. 黄色肉芽肿性肾盂肾炎的CT诊断[J]. 中国辐射卫生, 2014, 21(1): 92-93.

【收稿日期】 2024-11-18 【修回日期】 2025-02-10

(上接 529 页)

- [30] Oh MJ, Yoon S, Babeer A, et al. Nanozyme-based robotics approach for targeting fungal infection[J]. Advanced Materials, 2024, 36(10): 2300320.
- [31] 张弦, 邓劲, 肖玉玲. 2021年四川省临床分离真菌的菌种分布及耐药性监测[J]. 国际检验医学杂志, 2023, 44(5): 518-522, 525.
- [32] Hong S, Shang J, Sun Y, et al. Fungal infection of insects: molecular insights and prospects[J]. Trend Microbiol, 2024, 32(3): 302-316.
- [33] 闫薇臣, 吴捷, 林昌炎. 4种染液在真菌直接镜检中的效果比较[J]. 中国热带医学, 2021, 21(12): 1193-1196.
- [34] 张巧凤, 赵洪涛, 王晓霞. 深部真菌感染诊断中G实验与真菌培养联合检测研究[J]. 黑龙江医学, 2024, 48(11): 1343-1345.
- [35] 邹芳, 刘子杰, 张慧, 等. 真菌荧光染色联合呼吸道标本培养与鉴定和血清1,3-β-D葡聚糖检测诊断侵袭性肺部真菌感染的应用价值[J]. 新发传染病电子杂志, 2021, 6(4): 315-318.
- [36] 臧晓慧, 梁官钊, 刘维达. 直接PCR与多重实时PCR检测临床标本的实用性评估[J]. 中国真菌学杂志, 2024, 19(1): 43-46.
- [37] 莫南芳, 苏潇雨, 王双杰, 等. 真菌荧光染色在侵袭性真菌感染病理学诊断中的应用研究[J]. 广西医科大学学报, 2023, 40(12): 2023-2028.
- [38] 赵丹, 曲晓晓, 王丹萍. 两性霉素B治疗血液恶性肿瘤患者肺部真菌感染的临床观察[J]. 内科急危重症杂志, 2022, 28(2): 152-154.
- [39] 于伟庆, 徐胜华. 卡泊芬净联合伏立康唑治疗老年人肺部真菌感染效果观察[J]. 中国基层医药, 2023, 30(2): 177-181.
- [40] 吴凌霄, 于洋, 谭俊, 等. 二期翻修术治疗膝关节真菌性假体周围感染的疗效分析[J]. 中国骨与关节杂志, 2023, 12(2): 103-109.

【收稿日期】 2024-11-18 【修回日期】 2025-01-29