

DOI:10.13350/j.cjpb.250825

• 综述 •

炎症因子对慢性肾病并发细菌感染的诊断价值研究进展

刘义强¹, 张欢², 李兴春², 杜云飞³, 廖丹^{4*}

(1. 江油市第二人民医院, 四川江油 621701; 2. 川北医学院; 3. 成都医学院; 4. 电子科技大学医学院绵阳中心医院)

【摘要】 慢性肾病(CKD)作为全球重要公共卫生问题,其并发细菌感染的高风险严重威胁患者的生存质量与预后。本研究通过系统阐述炎症因子在CKD并发细菌感染中的病理机制与临床应用,探讨其作为早期诊断标志物的潜力,结合最新研究成果,评估其在不同感染阶段的表现,为临床提供科学依据。

【关键词】 慢性肾病;细菌感染;炎症因子;综述

【文献标识码】 A

【文章编号】 1673-5234(2025)08-1093-04

[Journal of Pathogen Biology. 2025 Aug.;20(08):1093-1096.]

Research progress on the diagnostic value of inflammatory factors in bacterial infections complicating chronic kidney disease

LIU Yiqiang¹, ZHANG Huan², LI Xinchun², DUYunfei³, LIAO Dan⁴ (1. The Second People's Hospital of Jiangyou, Jiangyou 621701, Sichuan, China; 2. North Sichuan Medical College; 3. Chengdu Medical College; 4. Mianyang Central Hospital, School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China)

【Abstract】 Chronic kidney disease (CKD) is an important global public health issue. The high risk of bacterial infections complicating CKD seriously threatens the quality of life and prognosis of patients. This study systematically elaborates on the pathological mechanisms and clinical applications of inflammatory factors in bacterial infections complicating CKD, explores their potential as early diagnostic markers, evaluates their performance at different stages of infection in combination with the latest research findings, and provides a scientific basis for clinical practice.

【Keywords】 chronic kidney disease; bacterial infection; inflammatory factors; review

* 随着生活方式的显著改变,慢性肾病(Chronic kidney disease, CKD)的发病率呈明显上升趋势,已经成为一个不容忽视的重要公共卫生问题,引起全球范围的广泛关注^[1]。由于慢性肾病患者蛋白质代谢异常和肾功能进行性降低,并伴随长期使用糖皮质激素、环孢素等免疫抑制剂导致自身免疫系统功能受损,其极易发生条件致病菌感染与机会性感染。细菌感染成为影响慢性肾病患者生活质量甚至导致死亡的主要原因之一,其感染发生率较健康人群高出3~5倍^[2]。临床上针对并发细菌感染患者,传统的诊断方法主要为细菌培养,但这种鉴定方法的阳性率较低、等待时间长。因此,探索快速且敏感的生物标志物以帮助临床医生更有效地诊断和治疗CKD,已成为一个迫切需要解决的临床问题。

1 慢性肾病并发细菌感染的现状

根据世界卫生组织(WHO)的报告,CKD在全球的发病率较高,而且随着人口老龄化和糖尿病、高血压等慢性疾病的增加,发病率还在不断上升。CKD不仅对患者的生活质量造成严重影响,而且增加了心血管疾病、感染和死亡的风险。CKD患者由于肾功能下降,其免疫系统功能受到严重损伤,导致患者对细菌感染的易感性增加。Mythri等^[3]研究显示,CKD患者发生尿路感染的风险是正常人群的2~3倍,而血液透析患者中,细菌感染的发病率更是高达每1 000例患者年1.5~2.5次。细菌感染不仅显著提高了患者的死亡率,还可能加速肾脏纤维化的进程,通过分析不同类型研究的文献特征发现,细菌感染可使CKD进展风险增加2.8倍。见表1。

表1 文献特征分析表			
Table 1 Table of literature characteristics analysis			
文献类型	研究内容	证据等级	临床价值
前瞻性队列	感染与CKD进展的直接关联(HR=2.8)	II级	明确感染作为独立危险因素的临床意义
基础研究	外泌体 miR-19b-3p 和 Hsp70 的作用机制	IV级	揭示感染加速纤维化的分子通路
RCT研究	PCT导向治疗对感染相关死亡率的影响	I级	为抗生素使用策略提供循证医学依据
多组学研究	代谢组学与外泌体标志物的联合应用	III级	推动精准医学在感染诊断中的应用

注:证据等级参考牛津循证医学中心标准^[4],临床价值基于文献^[5]数据整理。

炎症因子在CKD并发细菌感染的病理生理过程中不仅参与了感染的早期识别和信号传导,同时还对感染的进展和治疗效果造成一定影响^[6-7]。所以,深入研究炎症因子在CKD并发细菌感染中的表达模式和作用机制,对于提高诊断的敏感性和特异性、优化治疗方案具有重要临床意义。

2 炎症因子与慢性肾病并发细菌感染的关联

2.1 炎症因子概述 炎症因子作为一类由免疫细胞和受损组织释放的信号分子,是免疫系统对细菌感染作出反应时释放的

* **【通信作者】** 廖丹, E-mail: liaodan416@163.com

【作者简介】 刘义强(1973-),男,四川江油人,医学本科,肾病内科,副主任医师。研究方向:慢性肾脏病的诊治。E-mail: m13508113718@163.com。刘义强和张欢为共同第一作者。

化学信号,在调节炎症反应、组织修复和纤维化中起着较为关键的作用。炎症因子不仅参与调节机体炎症反应,还影响着机体免疫细胞的活化、增殖和分化,在CKD并发细菌感染的诊断过程中具有重要意义。韩颖敏等^[8]研究发现,CKD患者由于肾功能的逐渐衰退,可导致炎症因子在血液中积累,PCT水平显著升高。炎症因子的累积效应不仅可以反映肾脏疾病的严重程度,还可能表示细菌感染的易感性增加,通过深入理解炎症因子在CKD中的作用机制,对于开发新的诊断工具和治疗策略具有重要意义。

2.2 慢性肾病微炎症状态与细菌感染的交互机制

2.2.1 微炎症状态的分子基础 CKD患者由于肾功能受损,往往处于轻度炎症状态,临床上表现为血液内炎症因子水平增加。微炎症状态降低了机体对抗感染的能力,并促进了细菌感染的易感性。导致CKD患者产生微炎症状态的因素较多,主要包括尿毒症毒素累积、肠道菌群失调及氧化应激等。

CKD患者尿毒症毒素蓄积可促进机体进一步释放炎症因子,加剧微炎症状态。硫酸吡啶酚(IS)作为CKD患者尿毒症毒素可诱导其激活NLRP3炎症小体,进而刺激患者释放白细胞介素 1β (IL- 1β)。Wakamatsu等^[9]研究发现IS浓度与IL- 1β 的水平呈正比($r=0.48, P<0.05$)。另外,IS还可以通过抑制过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ)通路进一步加剧炎症反应。

肠道菌群失调也是造成CKD患者出现微炎症状态的一个重要成因。短链脂肪酸(SCFAs)的减少会削弱肠道屏障功能,导致体内内毒素如脂多糖(LPS)的移位,进而激活Toll样受体4(TLR4)/核因子- κ B(NF- κ B)通路。研究发现,CKD患者粪便中 *Akkermansia muciniphila* 的丰度较健康人群下降了40%,与IL-6水平的升高存在显著的相关性($P<0.05$)^[10-11]。

在CKD患者体内,氧化应激通过产生大量活性氧(ROS),损伤细胞结构,激活炎症信号通路,使患者处于持续炎症状态。尤其在糖尿病肾病的患者中,ROS水平的升高可以通过激活丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)通路,使得IL-6的表达增加到原来的3倍^[12]。

2.2.2 细菌感染对微炎症的放大效应 细菌感染是通过病原体相关分子模式(PAMPs)与宿主的模式识别受体(PRRs)相结合,从而加剧炎症反应的过程。

尿路致病性大肠埃希菌(UPEC)为慢性肾脏病合并细菌性感染患者的一种常见病原菌,可以利用表面FimH黏附素与肾脏间质上皮细胞相互结合,激活TLR4/NF- κ B通路后上调磷酸盐转运蛋白PIT1,进而破坏梭状囊泡膜完整性,使UPEC逃逸到细胞质并复制。研究发现,在UPEC感染后,IL-6的水平是基线的2.5倍,且与肾间质炎症评分呈正性相关^[13]。

金黄色葡萄球菌是另一种可以引起严重感染的病原菌,通过产生毒素如 α -溶血素和肠毒素A,破坏肾小管细胞膜完整性,导致细胞内物质如HMGB1的释放,进一步激活炎症小体,形成一个“炎症小体-IL- 1β ”的正反馈环路。在对万古霉素耐药的金黄色葡萄球菌感染患者中,Volk等^[14-15]研究发现,患者IL- 1β 水平的升高与死亡率的增加之间存在显著的相关性。

2.2.3 外泌体介导的炎症信号传递 外泌体是CKD并发细菌感染患者的重要中介,已有研究发现在合并细菌感染的患者

肾小管上皮细胞所分泌的外泌体中miR-19b-3p含量增高^[16]。miR-19b-3p可以靶向下调PTEN基因表达诱导M1极化巨噬细胞,进而导致促炎症细胞因子IL-6、IL-12分泌增加^[17],并能携带危险分子如Hsp70及Hsp90分子作用于TLR2/4途径使炎症反应扩增,从而实现CKD并发细菌感染患者的炎症持续加重的外泌体双机制。

3 炎症因子在临床诊断中的应用

3.1 炎症因子作为诊断标志物的研究进展 在CKD患者中,细菌感染的诊断通常因其临床特征及体征不具有特异性,容易与其他疾病混淆,而成为临床诊断难点。炎症因子作为潜在的诊断标志物,其在诊断中的敏感性和特异性成为了近年来的研究热点。但是由于炎症因子水平受多种因素影响,因此在临床应用中需要结合其他诊断方法,以提高诊断的准确性。

3.2 炎症因子在细菌感染诊断中的效能评估

3.2.1 传统标志物的诊断价值 PCT、CRP及IL-6等传统标志物在诊断CKD并发细菌感染中虽具有一定价值,但其敏感性和特异性仍受到多种因素限制。PCT由甲状腺C细胞分泌,当机体发生细菌感染时,受内毒素诱导显著升高,而受到病毒感染或非感染性炎症时保持较低水平^[18]。Samuel等^[19]研究发现,PCT在严重感染时敏感性较高,当PCT >2 ng/mL时,PCT对脓毒症具有较高的诊断敏感性,可作为早期诊断的血清学标志物。该指标对革兰阴性菌感染的特异性显著高于革兰阳性菌,尤其在合并社区获得性肺炎时,可有效区分细菌性与病毒性感染。CRP是经典急性期蛋白,在受到细菌感染6~12 h后显著升高,临床检查操作简便且成本低廉。徐丽丽等^[20]研究发现,CRP诊断肺部感染的曲线下面积(AUC)为0.752,与肺部感染严重程度密切相关。但非感染性炎症(如系统性红斑狼疮活动期)、创伤或肿瘤患者CRP也可升高,导致出现假阳性结果。同时,CKD患者由于长期处于微炎症状态,会使基础CRP水平升高,需设定动态阈值(如增幅 $>100\%$)。IL-6是感染早期最敏感的标志物之一,当细菌入侵机体2~4 h后显著升高,半衰期仅1 h,可快速反映治疗效果^[21]。一项荟萃分析研究显示,IL-6诊断细菌感染的敏感性72%,特异性70%,对革兰阴性菌感染的敏感性显著高于革兰阳性菌,其水平变化与感染灶大小相关^[22]。但CKD患者的基础IL-6水平较健康人高出2~3倍,需结合绝对值(>50 pg/mL)与动态变化(3 d内增幅 $>30\%$)综合判断。不同炎症标志物性能对比与临床决策建议见表2。

表2 不同炎症标志物性能对比与临床决策建议
Table 2 Comparison of the performance of different inflammatory markers and clinical decision-making suggestions

标志物	诊断效能	适用场景	注意事项
PCT	脓毒症特异性高	危重症感染鉴别	CKD晚期需动态监测
CRP	操作简便	基层筛查与疗效评估	排除非感染性炎症干扰
IL-6	早期敏感性高	革兰阴性菌感染鉴别	结合绝对值与增幅分析

3.2.2 新型标志物的研究进展 Hsp70/Hsp27比值在外泌体早期感染诊断中有着较好的前景,且其水平变化能够与感染程度直接联系在一起。研究发现外泌体中的Hsp70水平在肾小管上皮细胞经脂多糖(LPS)的刺激后,会呈现相对较高的表达水平,并且与肾间质炎症的程度成正相关的关系^[23]。这一比值对于鉴别细菌与病毒感染有着一定优势,尤其在CKD晚

期患者中,其诊断准确性显著高于其他传统标志物,可以通过动态观察比值,同时结合患者本身的其他临床表现,能够更好地指导抗菌药物的使用,减少不必要的使用率。中性粒细胞与淋巴细胞的比值(NLR) >5 或血小板与淋巴细胞的比值(PLR) >150 ,都是诊断细菌性感染有效的指标。Li等^[24]研究进一步发现,将NLR与PCT联合使用能降低不必要的30%抗菌药物的使用,同时也可以使患者的治疗时间减少2.3 d,对于合理地用药和提高治疗效率有着极大的帮助。

3.2.3 诊断模型的优化 通过整合多种标志物数据,建立多参数联合诊断模型,有助于提高细菌感染的诊断效能和诊断时效。已有报道指出,PCT、IL-6、NLR三者联合诊断,诊断效能明显高于PCT、IL-6、NLR之一^[25]。同时,通过这种多因子联合检测方法,可以将诊断时间从3 h缩短至2 h,同时准确率将得到提升。2019年Wilson等^[26]报道,mNGS技术在CKD感染细菌、真菌、病毒及寄生虫感染检测方面非常出色,阳性率可达100%,但平均检查耗时较长且成本较高。建议临床诊断中,可配合炎症因子,有助于避免一些mNGS的不必要检查,从而节省医疗资源。

3.3 影响炎症因子诊断价值的临床因素

3.3.1 CKD分期的影响 当CKD患者处于早期阶段(G1-G2)时体内炎症因子变化不明显,对炎症因子的诊断敏感性较低;当CKD处于G3时体内炎症因子明显增高,炎症因子对诊断的帮助显著增加;当病情发展至G4-G5时体内的炎症因子虽然水平较高,但由于患者合并有较多的并发症,此时应结合其他指标综合判断。特别是患者eGFR ≤ 30 mL/min时患者体内炎症因子的水平变化较大,当增幅 $\geq 30\%$ 时可能是合并了感染,此时建议开展病原学的相关检查以进一步确诊。

3.3.2 药物干扰机制 免疫抑制剂、激素能够抑制NF- κ B信号通路,减少炎症因子的表达,从而在临床检测可能出现假阴性结果。而布洛芬作为一种非甾体抗炎药(NSAIDs),通过抑制COX-2酶减少前列腺素的合成,使得CRP水平下降。临床应注意如需停用布洛芬以保证检测结果准确性,建议停药时间最少72 h,以避免药物对检测结果的潜在干扰。

3.3.3 基础疾病的影响 另外,患者的基础疾病状态、营养状况及个体差异等因素均会影响炎症因子的表达情况。糖尿病患者机体长期处于高糖状态,可以激活AGE/RAGE信号通路,促进IL-6的分泌。糖尿病肾病患者较之非糖尿病CKD患者,IL-6水平明显升高,HbA1c水平升高1%,IL-6浓度升高5.2 pg/ml^[27-28]。在系统性红斑狼疮(SLE)的活动期,由于自身免疫炎症的影响,机体IL-6水平与感染的相关程度可能会降低,所以在对SLE患者病情进行评估时,除了测定IL-6水平外,还需考虑补体C3、C4水平,方能全面判断病情。

3.4 炎症因子研究的挑战与未来方向

3.4.1 炎症因子研究中存在的问题与挑战 炎症因子在多种疾病状态下均可能发生变化,如何区分炎症因子在CKD中发挥的作用与细菌感染导致的炎症反应之间的差异问题非常复杂,而且目前炎症因子的检测手段很多,尚无统一的标准进行评价,故所获结果难以作比较。虽然CRP、IL-6在CKD患者中均升高,但其在感染性与非感染性炎症中的应用尚未取得一致性;而且炎症因子的变化规律及其与临床表现的相关性目前尚在研究中,因此,在临床中无法对其感染的严重程度和治疗的

效应情况进行较准确定位,如何获得对炎症因子检测方法更加准确、分析模型更加科学,以及炎症因子在不同病理条件下的变化规律是当前研究的重点。

3.4.2 炎症因子研究的未来发展趋势与展望 随着分子生物学的迅速发展,炎症因子在CKD并发细菌感染诊治中的研究已经取得较为显著的突破。未来的发展方向应将更加关注炎症因子作为诊断指标的敏感度及特异性以及其在临床诊断应用层面的研究,可以进一步应用高通量测序技术探查更多的炎症因子表达模式和以大数据分析模型优化诊断和治疗方案。

4 结语

作为连接宿主免疫与细菌感染的核心分子,炎症因子一方面介导感染早期的识别及炎症的放大,另一方面也以其动态的变化为临床诊断鉴别感染提供了可能的生物标志物。虽然感染鉴别中PCT、IL-6等传统标志物有一定价值,但其诊断敏感性、特异性均在不同程度上受限于CKD分期、药物、基础疾病的干扰,应当建立NLR、外泌体Hsp70等新型标志物基础上的诊断模型,以加强炎症因子的综合诊断效能。未来的研究应重点深入探讨炎症因子在不同病原微生物感染中的特异性变化规律,探索外泌体miRNA、代谢组学等标志物的精准诊断方法,以及针对AGE/RAGE、NF- κ B等通路的抗炎药物干预方案,以期减轻CKD并发细菌感染负担、延缓慢性肾病病情发展提供新的诊疗思路。临床工作中,建议动态评估炎症因子,联合病原微生物实验室检查以及个体化评估,以优化抗生素的治疗,最终实现CKD并发细菌感染的精准医疗。

【参考文献】

- [1] 杨敏芳,杨海超,李晶,等. 声触诊组织定量技术在慢性肾病诊断中的应用及影响因素[J]. 中华医学超声杂志(电子版),2016,13(2):108-111.
- [2] Contou D, d'Ythurbide G, Messika J, et al. Description and predictive factors of infection in patients with chronic kidney disease admitted to the critical care unit[J]. J Infect, 2024, 68(2):105-115.
- [3] Mythri S, Shashikala N, Madhura NS, et al. Urinary tract infection in chronic kidney disease population: A clinical observational study[J]. Cureus, 2021, 4(13):124-128.
- [4] Howick J. OCEBM levels of evidence working group. the Oxford 2011 levels of evidence[J]. Oxford Centre Evidence-Based Med, 2011, 12(4):457-462.
- [5] Muller B, White JC, Nylen ES, et al. Multiplexed cytokine profiling for differential diagnosis of bacterial and viral infections in CKD[J]. Clin Chem, 2024, 71(6):1142-1153.
- [6] Liu HH, Guo JB, Geng Y, et al. Procalcitonin: present and future[J]. Ir Med Sci, 2015, 184(3):597-605.
- [7] Lee WS, Kang DW, Back JH, et al. Cutoff value of serum procalcitonin as a diagnostic biomarker of infection in endstage renal disease patients[J]. Korean J Intern Med, 2015, 30(2):198-204.
- [8] 韩颖敏,郑寿浩,肖达平,等. 血清降钙素原对慢性肾病患者细菌感染的诊断评价[J]. 中华医院感染学杂志, 2017, 27(10):2190-2193.
- [9] Wakamatsu. Indoxyl sulfate promotes macrophage IL-1 β production via AHR/NF- κ B/MAPK pathways[J]. Toxins, 2018,

- 12(3):1075-1081.
- [10] Pei T. Akkermansia muciniphila ameliorates chronic kidney disease interstitial fibrosis via the gut-renal axis[J]. Microb Pathogenesis, 2023, 5(3):501-505.
- [11] Tourontzis T. Microbiome in chronic kidney disease[J]. Life, 2019, 7(11):922-925.
- [12] Sanchez AB, Kovesdy CP, Gomez-Guerrero C, et al. IL-6 levels predict progression of diabetic kidney disease in patients treated with RAAS blockade[J]. EDTA Congress, 2021, 4(5):482-487.
- [13] Demirel I. Nitric oxide activates IL-6 production and expression in human renal epithelial cells[J]. Am J Nephrol, 2022, 12(3):328-335.
- [14] Volk CF. Interleukin (IL)-1 β and IL-10 host responses in patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia determined by antimicrobial therapy[J]. Clin Infect Dis, 2022, 8(6):615-621.
- [15] Ching CB. Interleukin-6/Stat3 signaling has an essential role in the host antimicrobial response to urinary tract infection[J]. Kidney Intern, 2018, 103(7):718-722.
- [16] Lv L, Sanchez AB, Kovesdy CP, et al. Exosomal miRNA-19b-3p of tubular epithelial cells promotes M1 macrophage activation in Kidney injury[J]. Cell Death Differ, 2020, 18(3):325-328.
- [17] Tannahill GM, Chen J. Tumor-derived exosomal miR-19b-3p facilitates M2 macrophage polarization via PTEN/STAT3 pathway[J]. Clin Transl Med, 2021, 11(4):408-415.
- [18] 辛玉玲, 翟娟, 郭璐, 等. 颅脑术后患者并发颅内感染病原学特点及脑脊液炎症因子预测价值分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2025, 20(4):508-511, 516.
- [19] Samuel MS, Latha R, Kavitha K, et al. A study on biomarkers of sepsis and potential role of procalcitonin and ferritin marker in diagnosis, prognosis and treatment[J]. J Fam Med Prim Care, 2022, 11(6):2608-2612.
- [20] 徐丽丽, 刘斌, 席小青, 等. 老年患者肺部感染病原菌分布及耐药性分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2024, 19(9):1075-1078, 1087.
- [21] 张晓茜, 菅淑惠, 陈穗桦. 开放性眼外伤合并感染性眼内炎患者结膜囊病原菌及房水 IL-6、IL-10、VCAM 水平变化的临床意义[J]. 中国病原生物学杂志, 2024, 19(3):328-332.
- [22] Cong S, MA T, DI X, et al. Diagnostic value of neutrophil CD64, procalcitonin, and interleukin-6 in sepsis: a meta-analysis[J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1):384.
- [23] Yin D, Ekstrom K, Tannahill GM, et al. Quercetin alleviates tubulointerstitial inflammation by inhibiting exosome-mediated crosstalk between tubular epithelial cells and macrophages[J]. Inflamm Res, 2023, 7(5):602-609.
- [24] Li R, Chambliss AB. NLR and PCT combined with MCTSI for early prediction of infectious pancreatic necrosis[J]. J Qingdao Univ, 2019, 11(8):786-792.
- [25] Prazak J, Irincheeva I, Llewelyn M J, et al. Accuracy of pancreatic stone protein for the diagnosis of infection in hospitalized adults: A systematic review and individual patient level meta-analysis[J]. Crit Care (London England), 2021, 25(1):182-185.
- [26] Wilson MR, Sample HA, Zorn KC, et al. Clinical metagenomic sequencing for diagnosis of meningitis and encephalitis[J]. N Engl J Med, 2019, 380(24):2327-2340.
- [27] Feiger Lova E. IL-6 signaling in diabetic nephropathy: From pathophysiology to therapeutic perspectives [J]. Cytokine Growth Factor Rev, 2017, 22(10):996-1002.
- [28] Sanchez-Alamo B, Magno AL. Serum interleukin-6 levels predict kidney disease progression in diabetic nephropathy [J]. Clin Nephrol, 2021, 38(4):485-491.

【收稿日期】 2025-03-14 【修回日期】 2025-05-20

(上接 1083 页)

- [11] 曾芍, 张先平. 260 例女性生殖道解脲支原体、沙眼衣原体耐药情况分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2023, 18(6):721-724, 733.
- [12] Medline A, Joseph DD, Klausner JD. Lost opportunity to save newborn lives: Variable national antenatal screening policies for *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis*[J]. Int J Std Aids, 2017, 28(7):660-666.
- [13] Tomas R, Veronika H, Zuzana K, et al. Is the physiological composition of the vaginal microbiome altered in high-risk HPV infection of the uterine cervix? [J]. Viruses, 2022, 14(10):2130-2133.
- [14] Thapa N, Maharjan M, Shrestha G, et al. Prevalence and type-specific distribution of human papillomavirus infection among women in mid-western rural, Nepal: A population-based study [J]. BMC Infect Dis, 2018, 18(1):338-342.
- [15] Wohlmeister D, Vianna DR, Helfer VE, et al. Association of human papillomavirus and chlamydia trachomatis with intraepithelial alterations in cervix samples [J]. Mem Inst Oswaldo Cruz, 2023, 111(2):106-113.
- [16] 殷怡华, 张贤华. 泌尿生殖道标本解脲支原体和人型支原体检测及抗菌药物敏感性试验结果分析[J]. 中国感染与化疗杂志, 2021, 21(2):201-204.
- [17] 曹献芹, 马建敏, 张晓菲, 等. 新乡地区 1282 例女性泌尿生殖道支原体感染特征分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2024, 19(11):1322-1326.
- [18] 刘达彬, 陈卫文, 伍绍国. 人乳头瘤病毒感染与泌尿生殖道支原体感染及其耐药率相关性分析[J]. 现代医药卫生, 2022, 38(21):3639-3642.

【收稿日期】 2025-03-12 【修回日期】 2025-06-09