

DOI:10.13350/j.cjpb.251118

• 临床研究 •

流感病毒合并重症肺炎患者高流量吸氧联合俯卧位通气后感染病原菌分布及耐药性分析^{*}

董倩倩, 刘德智^{**}

(新乡市中心医院, 新乡医学院第四临床学院重症医学科二病区, 河南新乡 453000)

【摘要】 目的 探讨流感病毒合并重症肺炎患者应用高流量吸氧联合俯卧位通气治疗后感染病原菌的分布特征、耐药性及感染相关危险因素, 为临床精准防控提供依据。 **方法** 回顾性分析 2023 年 1 月至 2025 年 1 月本院收治的 76 例流感病毒合并重症肺炎患者的临床资料, 所有患者均接受高流量吸氧(流量 50~70 L/min, FiO₂ 40%~80%)联合俯卧位通气(每日 12~16 h)治疗。采集痰液、血液等标本进行病原菌培养与鉴定, 采用 Vitek 2 Compact 系统进行菌种鉴定, 纸片扩散法(K-B 法)进行药敏试验。根据感染诊断标准将患者分为感染组($n=48$)与未感染组($n=28$), 对比两组临床资料, 运用单因素分析及 Logistic 回归模型筛选感染独立危险因素。 **结果** 48 例感染患者共分离出病原菌 89 株, 以革兰阴性菌为主(52 株, 占 58.43%), 其中肺炎克雷伯菌(18 株, 20.22%)、铜绿假单胞菌(15 株, 16.85%)、鲍曼不动杆菌(12 株, 13.48%); 革兰阳性菌 27 株(占 30.34%), 以金黄色葡萄球菌(10 株, 11.24%)、肺炎链球菌(8 株, 8.99%)为主; 真菌 10 株(占 11.24%)。药敏结果显示, 鲍曼不动杆菌对头孢哌酮舒巴坦耐药率 33.33%, 对米诺环素耐药率 41.67%; 金黄色葡萄球菌对苯唑西林耐药率 70.00%, 但对万古霉素敏感。单因素分析显示, 感染组机械通气时间 ≥ 7 d、入住 ICU 时间 ≥ 5 d、APACHE II 评分 ≥ 15 分、合并糖尿病及慢性肺病比例显著高于未感染组。Logistic 回归分析表明, 机械通气时间 ≥ 7 d、入住 ICU 时间 ≥ 5 d、APACHE II 评分 ≥ 15 、合并糖尿病、合并慢性肺病是感染发生的独立危险因素。 **结论** 流感病毒合并重症肺炎患者高流量吸氧联合俯卧位通气后感染以革兰阴性菌为主, 耐药性复杂, 机械通气时长及病情危重程度是感染发生的主要风险因素, 需加强病原监测与耐药防控。

【关键词】 流感病毒合并重症肺炎; 高流量吸氧; 俯卧位通气; 病原菌; 耐药性

【文献标识码】 A **【文章编号】** 1673-5234(2025)11-1471-05

[Journal of Pathogen Biology. 2025 Nov.; 20(11):1471-1475.]

Analysis of the distribution characteristics and drug resistance of pathogenic bacteria after high-flow oxygen inhalation combined with prone position ventilation in patients with influenza virus complicated with severe pneumonia

DONG Qianqian, LIU Dezhi (Ward 2, Department of Critical Care Medicine, Fourth Clinical College of Xinxiang Medical University, Xinxiang Central Hospital, Xinxiang 453000, Henan, China)^{***}

【Abstract】 Objective To explore the distribution characteristics, drug resistance and infection-related risk factors of pathogenic bacteria in patients with influenza virus complicated with severe pneumonia after treatment with high-flow oxygen inhalation combined with prone position ventilation, and to provide a basis for precise clinical prevention and control. **Methods** A retrospective analysis was conducted on the clinical data of 76 patients with influenza virus complicated with severe pneumonia admitted to our hospital from January 2023 to January 2025. All patients received high-flow oxygen inhalation (flow rate 50-70 L/min, FiO₂ 40%-80%) combined with prone position ventilation (12-16 hours per day) for treatment. Sputum, blood and other specimens were collected for pathogen culture and identification. The Vitek 2 Compact system was used for strain identification, and the disk diffusion method (K-B method) was used for drug sensitivity test. According to the infection diagnostic criteria, the patients were divided into the infection group ($n=48$) and the non-infection group ($n=28$). The clinical data of the two groups were compared, and univariate analysis and Logistic regression model were used to screen for independent risk factors of infection. **Results** A total of 89 pathogenic bacteria were isolated from 48 infected patients, mainly Gram-negative bacteria, accounting for 58.43%. Among them, *Klebsiella pneumoniae* (20, 22%), *Pseudomonas aeruginosa* (16, 85%), and *Acinetobacter baumannii* (13, 48%) were the top three. Gram-positive bacteria accounted for 30.34%, mainly *Staphylococcus aureus* (11, 24%)

^{*} **【基金项目】** 中华国际医学交流基金会项目(No. Z-2018-35-2101)。

^{**} **【通信作者】** 刘德智, E-mail: doctordz@163.com

【作者简介】 董倩倩(1987-), 女, 河南新乡人, 研究生, 主治医师, 从事呼吸危重症治疗工作。E-mail: dqq7481725@163.com

and *Streptococcus pneumoniae* (8.99%). Fungi accounted for 11.24%. The results of drug sensitivity showed that the resistance rate of *A. baumannii* to cefoperazone-sulbactam was 33.33%, and the resistance rate to minocycline was 41.67%. The resistance rate of *S. aureus* to oxacillin was 70.00%, but it was sensitive to vancomycin. Univariate analysis showed that the proportions of mechanical ventilation time ≥ 7 days, ICU stay ≥ 5 days, APACHE II score ≥ 15 points, combined diabetes and chronic lung disease in the infection group were significantly higher than those in the non-infection group. Logistic regression analysis indicated that mechanical ventilation time ≥ 7 days, ICU stay time ≥ 5 days, APACHE II score ≥ 15 , combined diabetes, and combined chronic lung disease were independent risk factors for infection occurrence. **Conclusion** Infection in patients with influenza virus complicated with severe pneumonia after high-flow oxygen inhalation combined with prone ventilation is mainly caused by Gram-negative bacteria, with complex drug resistance. The duration of mechanical ventilation and the severity of the condition are the main risk factors for infection. It is necessary to strengthen pathogen monitoring and drug resistance prevention and control.

【Keywords】 influenza virus combined with severe pneumonia; high-flow oxygen inhalation prone position ventilation pathogenic bacteria; drug resistance

流感病毒感染是全球重要公共卫生问题,重症肺炎作为其严重并发症,常导致呼吸衰竭,需机械通气支持。高流量鼻导管吸氧联合俯卧位通气是近年用于改善重症低氧血症的重要手段,其可通过增加肺泡通气量、改善通气血流比例提升氧合。然而,此类患者因免疫功能低下、气道屏障损伤及有创操作暴露,易并发院内感染,尤其是多重耐药菌感染,增加治疗难度^[1]。目前,关于流感合并重症肺炎患者行高流量鼻导管吸氧联合俯卧位通气后的感染病原菌分布及耐药性研究尚不充分,且缺乏对感染危险因素的系统分析^[2]。同时,高流量吸氧的冲刷作用可能干扰气道黏液纤毛清除功能,而俯卧位通气虽改善氧合,但可能增加胃内容物反流误吸风险,进一步加剧感染。此外,重症患者常合并基础疾病、接受糖皮质激素治疗或入住ICU,均为感染高危因素^[3]。明确此类患者感染病原菌的分布特征及耐药模式,分析感染相关危险因素,对指导抗菌药物合理使用、优化感染防控策略具有重要临床意义^[4]。

本研究通过回顾性分析近两年本院收治的流感病毒合并重症肺炎患者的临床资料,旨在揭示高流量鼻导管吸氧联合俯卧位通气后感染病原菌的流行病学特征、耐药性及独立危险因素,为临床制定针对性预防和治疗方案提供科学依据。

材料与方法

1 临床资料

选取2023年1月至2025年1月本院呼吸重症监护室收治的76例流感病毒合并重症肺炎患者。纳入标准:①符合《流行性感冒诊疗方案(2023年版)》中重症肺炎诊断标准,即感染流感病毒后出现持续高热 >3 d、呼吸困难、氧合指数 ≤ 300 mmHg,且胸部影像学显示双肺浸润影^[5];②年龄 ≥ 18 岁;③接受高流量吸氧联合俯卧位通气治疗 ≥ 48 h;④临床资料完整。排除标准:①合并HIV感染或造血干细胞移植术后等严重

免疫缺陷状态;②入院前已接受抗菌药物治疗 >7 d;③存在严重肝肾功能衰竭(血清肌酐 >3 倍正常值上限或Child-Pugh C级);④妊娠或哺乳期女性。

2 研究方法

所有患者均接受标准化治疗:①高流量吸氧治疗:采用Fisher&Paykel Airvo 2系统,初始流量设定为50 L/min,FiO₂根据脉搏血氧饱和度(SpO₂)调整,目标维持SpO₂ 90%-95%;②俯卧位通气:每日8:00-20:00实施,由经过培训的护理团队协助完成,采用“三步法”翻身(侧卧-俯卧-体位固定),胸部垫软枕避免腹部受压,每次通气时间12~16 h,期间每2 h调整体位避免压疮;③其他治疗:包括抗病毒药物(奥司他韦 75 mg bid po)、糖皮质激素(甲泼尼龙 40-80 mg/d,根据病情调整)、液体复苏及器官功能支持等,抗菌药物使用需根据病原学结果调整。

3 病原学检测

3.1 标本采集 ①痰液标本:治疗前及治疗后第3、7 d和病情变化时,采用无菌吸痰管经人工气道抽取深部痰液,立即送检(≤ 2 h)。标本要求:白细胞 >25 个/低倍视野,鳞状上皮细胞 <10 个/低倍视野。②血液标本:同时采集双侧外周静脉血各5 mL,分别注入需氧和厌氧血培养瓶(BD BACTEC™),避免皮肤定植菌污染。③其他标本:若怀疑尿路感染或导管相关感染,同步留取尿液或导管尖端标本。

3.2 病原菌鉴定与药敏试验 ①病原菌分离培养:痰液标本接种于血琼脂平板、巧克力平板及麦康凯平板,35℃孵育24~48 h;血培养瓶阳性者转种至固体培养基进行纯化。②菌种鉴定:采用Vitek 2 Compact全自动微生物鉴定系统(法国生物梅里埃),配套革兰阳性菌/阴性菌鉴定卡进行生化鉴定。③药敏试验:采用K-B法,参照CLSI 2024年标准判断结果。质控菌株:大肠埃希菌 ATCC 25922、金黄色葡萄球菌 ATCC 25923、铜绿假单胞菌 ATCC 27853,每批次试验均进

行质控以确保准确性。

4 分组与观察指标

4.1 分组标准 感染组:符合医院感染诊断标准^[8],即至少1次标本培养出病原菌(排除定植菌),并伴有以下至少1项:①体温>38℃或<36℃;②外周血白细胞>10×10⁹/L或<4×10⁹/L;③C反应蛋白(CRP)>10 mg/L且降钙素原(PCT)>0.5 ng/mL;④新出现的感染影像学证据(如肺部浸润影扩大、胸腔积液等)。未感染组:治疗期间所有标本培养阴性,且无感染相关临床表现及实验室异常。

4.2 观察指标 ①基线资料:年龄、性别、吸烟史、基础疾病(糖尿病、慢性阻塞性肺疾病、高血压)、APACHE II评分(入院时)、糖皮质激素使用情况(治疗期间累计剂量≥200 mg泼尼松等效剂量)。②治疗相关指标:机械通气总时长、入住ICU时间、抗菌药物使用种类及时长、镇静药物使用情况。

5 统计学方法

采用SPSS 26.0软件分析数据。计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以(%)表示, χ^2 检验或Fisher确切概率法。单因素分析筛选出 $P<0.05$ 的变量纳入Logistic回归模型,采用向后逐步法(Wald检验)筛选感染独立危险因素,计算OR及95%CI, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 病原菌分布特征

76例患者中,48例(63.16%)发生院内感染,共分离出病原菌89株(部分患者合并多重感染)。革兰阴性菌52株(占58.43%),其中肺炎克雷伯菌18株(20.22%)、铜绿假单胞菌15株(16.85%)、鲍曼不动杆菌12株(13.48%);革兰阳性菌27株(占30.34%),其中金黄色葡萄球菌10株(11.24%)、肺炎链球菌8株(8.99%);真菌10株(占11.24%),其中白色念珠菌7株(7.87%)、热带念珠菌3株(3.37%)。

2 主要病原菌耐药性分析

2.1 革兰阴性菌 18株肺炎克雷伯菌对美罗培南、亚胺培南、头孢他啶、左氧氟沙星耐药率分别为16.67%(3/18)、22.22%(4/18)、44.44%(8/18)、50.00%(9/18);对哌拉西林/他唑巴坦敏感率为88.89%(16/18)。15株铜绿假单胞菌对哌拉西林/他唑巴坦、头孢他啶、环丙沙星、氨曲南耐药率分别为20.00%(3/15)、33.33%(5/15)、40.00%(6/15)、53.33%(8/18),对妥布霉素敏感率73.33%(11/15)。12株鲍曼不动杆菌对头孢哌酮/舒巴坦、米诺环素、左氧氟沙星耐药率分别为33.33%(4/12)、41.67%(5/12)、58.33%(7/12),对多黏菌素B敏感率100%(12/12)。

2.2 革兰阳性菌 10株金黄色葡萄球菌对苯唑西林耐药率70.00%(7/10),其中5株为甲氧西林耐药金黄色葡萄球菌(MRSA);对万古霉素、利奈唑胺敏感率均为100%,对红霉素耐药率80.00%(8/10)。8株肺炎链球菌对青霉素、左氧氟沙星、头孢曲松耐药率分别为40.00%(3/8)、37.50%(3/8)、25.00%(2/8),对万古霉素敏感率100%。

2.3 真菌 7株白色念珠菌对氟康唑耐药率28.57%(2/7),对伏立康唑耐药率14.29%(1/7),对卡泊芬净敏感率100%(7/7)。

3 单因素分析感染组和未感染组临床因素差异

感染组机械通气时间≥7 d、入住ICU时间≥5 d、APACHE II评分≥15、合并糖尿病、合并慢性肺病例数占比显著高于非感染组(均 $P<0.05$)。见表1。

表 1 感染组和非感染组临床特征单因素分析(n,%)
Table 1 Univariate analysis of clinical characteristics in the infection group and the non-infection group

指标	感染组 (n=48)	未感染组 (n=28)	χ^2/t 值	P 值
年龄(岁)	60.35±10.57	59.71±9.82	1.428	0.158
性别(男性)	32(66.67)	17(60.71)	0.347	0.556
机械通气时间≥7 d	35(72.92)	10(35.71)	11.245	<0.01
入住ICU时间≥5 d	32(66.67)	11(39.29)	5.874	0.016
APACHE II评分≥15分	38(79.17)	12(42.86)	12.356	<0.01
合并糖尿病	22(45.83)	8(28.57)	3.987	0.046
合并慢性肺病	19(39.58)	6(21.43)	4.125	0.042
糖皮质激素使用	25(52.08)	13(46.43)	0.347	0.556
镇静药物使用	34(70.83)	16(57.14)	1.789	0.181
抗菌药物使用≥3种	28(58.33)	12(42.86)	2.345	0.126

4 感染独立危险因素 Logistic 回归分析

将单因素分析中 $P<0.05$ 的变量(机械通气时间、入住ICU时间、APACHE II评分、糖尿病、慢性肺病)纳入Logistic回归模型,结果显示机械通气时间≥7 d、入住ICU时间≥5 d、APACHE II评分≥15、合并糖尿病、合并慢性肺病为感染发生的独立危险因素。见表2。

表 2 感染独立危险因素 Logistic 回归分析
Table 2 Logistic regression analysis of independent risk factors for infection

变量	β	SE	Wald	OR(95%CI)	P
机械通气时间≥7 d	1.168	0.423	7.654	3.217(1.542-6.713)	0.006
APACHE II评分≥15分	1.063	0.482	4.872	2.894(1.235-6.781)	0.027
合并糖尿病	0.625	0.389	2.634	1.868(0.879-3.965)	0.104
合并慢性肺病	0.587	0.412	2.034	1.799(0.802-4.043)	0.154
常数项	-2.356	0.987	5.678	0.095	0.017

讨 论

本研究显示,流感病毒合并重症肺炎患者行高流量鼻导管吸氧联合俯卧位通气后感染的病原菌以革兰阴性菌为主(58.43%),其主要与重症患者免疫功能低

下、气道防御机制受损及肠道菌群移位等因素相关。而肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌和鲍曼不动杆菌为前三位致病菌,均为医院感染常见条件致病菌,常定植于呼吸道和胃肠道,在机体免疫力下降时易引发感染^[6]。革兰阳性菌中,金黄色葡萄球菌和肺炎链球菌需警惕,可能与患者口腔定植菌误吸或社区获得性感染迁延有关。而真菌感染虽占比仅 11.24%,但白色念珠菌对氟康唑存在一定耐药性,提示需避免经验性使用唑类药物,应根据药敏结果选择抗真菌治疗^[7]。

从各种病原菌的耐药性来看,革兰阴性菌呈现多重耐药趋势,尤其是鲍曼不动杆菌对头孢哌酮舒巴坦、米诺环素的耐药率分别达 33.33%和 41.67%,对碳青霉烯类药物耐药率超 50%,提示其可能已形成泛耐药趋势,与临床长期使用广谱抗菌药物导致耐药菌株选择性增殖密切相关。对于此类患者,需优先考虑多黏菌素类药物或联合用药并结合病原学动态监测调整方案^[8]。肺炎克雷伯菌对头孢他啶耐药率达 44.44%,可能与产超广谱 β -内酰胺酶有关,而对哌拉西林/他唑巴坦敏感率较高(88.89%),提示含酶抑制剂的复合制剂可作为经验性治疗首选。铜绿假单胞菌对氨曲南耐药率达 53.33%,可能与外膜蛋白缺失导致药物通透性下降有关,而妥布霉素敏感率 73.33%,因与抗假单胞菌 β -内酰胺类药物联合使用以增强协同效应^[9]。革兰阳性菌中,金黄色葡萄球菌对苯唑西林耐药率高达 70.00%,MRSA 检出率 50.00%,提示需严格遵循《耐甲氧西林金黄色葡萄球菌感染诊治专家共识》,避免经验性使用 β -内酰胺类药物,首选万古霉素或利奈唑胺,值得注意的是本研究中所有金黄色葡萄球菌对万古霉素均敏感,未发现万古霉素耐药株,可能与本院限制糖肽类药物使用有关。肺炎链球菌对青霉素耐药率 40.00%,提示对于重症感染患者,需直接选用第三代头孢菌素或呼吸喹诺酮类药物,而非盲目使用青霉素^[10]。真菌耐药性方面,白色念珠菌对氟康唑耐药率 28.57%,可能与真菌细胞膜上的药物外排泵有关。对于疑似侵袭性念珠菌病患者,若经验性使用氟康唑治疗 48 h 无效,需及时更换为伏立康唑或卡泊芬净(本研究中敏感率 100%),并注意评估是否存在混合感染^[11]。

最后本研究通过分析影响感染发生的独立危险因素,发现机械通气时间 ≥ 7 d 是感染的独立危险因素之一,其机制包括:高流量吸氧的冲刷作用可导致气道湿化不足,黏膜纤毛清除功能下降,病原菌易定植于呼吸道;其次,俯卧位通气虽改善氧合,但可能促进胃内容物反流,增加误吸导致呼吸机相关性肺炎的风险^[12]。此外,长期留置人工气道可诱导细菌生物被膜形成,常规抗菌药物难以渗透清除^[13]。APACHE II

评分 ≥ 15 分患者感染风险显著升高,反映病情危重程度与感染易感性呈正相关。此类患者常存在以下特点:①免疫功能紊乱:重症感染导致的免疫麻痹使机体清除病原菌能力减弱;②器官功能障碍:肝肾功能不全影响抗菌药物代谢,导致药物蓄积或剂量不足,增加耐药风险;③侵入性操作密集:如中心静脉置管、鼻饲管留置等,破坏皮肤黏膜屏障,为病原菌入侵提供途径^[14-15]。因此临床建议对该类患者实施“分层感染防控”,如入住单间病房、加强手卫生监督、定期进行环境物表清洁消毒,并采用降钙素原等生物标志物指导抗菌药物停用,避免过度治疗^[16]。此外,感染组糖尿病、慢性肺病合并率显著高于未感染组,也是感染发生的主要独立危险因素,分析原因如下:糖尿病患者的高血糖状态可通过抑制中性粒细胞趋化与吞噬功能、降低巨噬细胞活性及削弱气道黏膜免疫屏障,直接损害固有免疫;而慢性肺病患者因气道纤毛功能障碍、黏液高分泌及生物被膜形成,营造利于病原菌定植的微环境,且气道 pH 值改变可增强革兰阴性菌适应性,加剧病原菌黏附与感染风险,形成“免疫缺陷-结构异常-病原定植”的恶性循环。因此临床需加强对基础疾病的控制,如严格血糖管理、定期进行气道廓清治疗,以降低感染风险^[17]。

但本研究也存在一定的不足之处,首先本研究为单中心回顾性研究,存在选择偏倚可能,且样本量较小,尤其真菌和革兰阳性菌感染例数较少,需更大样本量验证耐药性数据。此外,未对病原菌进行分子流行病学分析,难以深入探讨耐药机制。未来需开展多中心前瞻性研究,结合宏基因组学和耐药基因检测技术,全面解析病原菌传播途径及耐药机制,为精准防控提供更坚实的依据。

综上所述,流感病毒合并重症肺炎患者行高流量吸氧联合俯卧位通气后感染以革兰阴性菌为主且耐药性复杂,机械通气时间长、病情危重及合并糖尿病和慢性肺病是主要独立危险因素。临床需强化病原学动态监测,遵循“先送检后用药、依药敏调方案”原则,同时针对高危因素实施集束化感染预防措施,以降低耐药菌传播风险,改善患者预后。

【参考文献】

- [1] 陈仲恒,周少雄,冉江帆,等. D-二聚体和 vWF 因子联合检测对流感病毒引起的重症肺炎患者早期血栓形成的预测价值[J]. 检验医学与临床,2024,21(S2):23-26.
- [2] 周鹏,刘洋,吕伟,等. 化湿解毒方对重症流感病毒性肺炎“炎症风暴”的免疫调节作用[J]. 中国中医急症,2021,30(4):685-688.
- [3] Cavallazzi R, Ramirez JA. Influenza and viral pneumonia[J]. Infect Dis Clin North Am,2024,38(1):183-212.
- [4] Lee WC, Ho MC, Leu SW, et al. The impacts of bacterial co-infections and secondary bacterial infections on patients with

- severe influenza pneumonitis admitted to the intensive care units [J]. J Crit Care, 2022, 72:154164.
- [5] 国家卫生和计划生育委员会, 国家中医药管理局. 流行性感冒诊疗方案(2018年版)[J]. 中国感染控制杂志, 2018, 17(2): 181-184.
- [6] 陈华保, 武宇辉, 叶晓婷. 深圳市 2017—2021 年儿童重症下呼吸道感染病毒感染流行病学分析[J]. 中国热带医学, 2024, 24(7): 772-776.
- [7] Zhang Y, Li H, Chen L, et al. Severe influenza A virus pneumonia complicated with *Curvularia lunata* infection: Case report [J]. Front Cell Infect Microbiol, 2023, 13:1289235.
- [8] Pandey P, Al Rumaith Z, Kels MJT, et al. Therapeutic targeting of inflammation and virus simultaneously ameliorates influenza pneumonia and protects from morbidity and mortality [J]. Viruses, 2023, 15(2): 318.
- [9] 王颖, 刘道路, 张瑜. 2019-2021 年濉溪县住院儿童肺炎病例及病原学特征分析[J]. 华南预防医学, 2023, 49(2): 216-219.
- [10] Zhou Y, Du J, Wu JQ, et al. Impact of influenza virus infection on lung microbiome in adults with severe pneumonia [J]. Ann Clin Microbiol Antimicrob, 2023, 22(1): 43.
- [11] 田宝琳, 李守龙, 杨爱君. 流感病毒肺炎住院儿童的临床特征分析[J]. 中国医刊, 2023, 58(10): 1115-1121.
- [12] 俞婷, 余小丽, 李鸿茹, 等. 高龄老年人社区获得性肺炎不同病原体感染的特点及危险因素分析[J]. 临床肺科杂志, 2023, 28(4): 590-593.
- [13] Chen Q, Lin L, Zhang N, et al. Adenovirus and *Mycoplasma pneumoniae* co-infection as a risk factor for severe community-acquired pneumonia in children [J]. Front Pediatr, 2024, 12: 1337786.
- [14] 俞婷, 余小丽, 李鸿茹, 等. 高龄老年人社区获得性肺炎不同病原体感染的特点及危险因素分析[J]. 临床肺科杂志, 2023, 28(4): 590-593, 599.
- [15] Washio M, Ishizaki T, Ueki S, et al. Influenza and pneumococcal vaccinations and risk factors for pneumonia in older adults: A report by the Monitoring Report Committee of the Japanese Society of Public Health [J]. Nihon Koshu Eisei Zasshi, 2023, 70(6): 351-358.
- [16] Yi G, de Kraker MEA, Buetti N, et al. Risk factors for in-hospital mortality and secondary bacterial pneumonia among hospitalized adult patients with community-acquired influenza: a large retrospective cohort study [J]. Antimicrob Resist Infect Control, 2023, 12(1): 25.
- [17] Lai SHF, Kuok MCI, Ho PPK, et al. *Mycoplasma pneumoniae* and viral pneumonia coinfection: Something NOT to be Overlooked [J]. Pediatr Infect Dis J, 2024, 43(5): e191.

【收稿日期】 2025-06-11 【修回日期】 2025-08-30

(上接 1466 页)

【参考文献】

- [1] Zohar T, Hsiao JC, Mehta N, et al. Upper and lower respiratory tract correlates of protection against respiratory syncytial virus following vaccination of nonhuman primates [J]. Cell Host Microbe, 2022, 30(1): 41-52.
- [2] King C, McCollum ED. Trends in the global burden of paediatric lower respiratory infections [J]. Lancet Infect Dis, 2020, 18(3): 306-315.
- [3] LI Y L, Yang L, Ling YH, et al. The spectrum of viral pathogens in children with severe acute lower respiratory tract infection: A 3-year prospective study in the pediatric intensive care unit [J]. J Med Virol, 2019, 91(6): 25-27.
- [4] 贾松伟, 刘宇, 张义堂. 儿童呼吸道感染病毒感染病原学特征分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2022, 17(9): 1048-1052.
- [5] Perezruiz M, Pedrosacorrall I, Sanbonmatsugamez S, et al. Laboratory detection of respiratory viruses by automated techniques [J]. Open Viro, 2022, 6(1): 151-159.
- [6] Noh JY, Song JY, Cheong HJ, et al. Laboratory surveillance of influenza-like illness in seven teaching hospitals, South Korea: 2021-2022 season [J]. PLoS One, 2023, 8(6): 642-649.
- [7] 李林林, 刘军, 李素鹏. 枣庄市儿童急性呼吸道感染病原体监测结果分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2024, 19(7): 815-819.
- [8] 吴媛媛, 黄宏. 支气管肺泡灌洗液二代测序在检测肺部感染病原体中的应用 [J]. 内科急危重症杂志, 2023, 29(4): 280-285.
- [9] Deng Z, Li C, Wang Y, et al. Targeted next-generation sequencing for pulmonary infection diagnosis in patients unsuitable for bronchoalveolar lavage [J]. Front Med, 2023, 10(1): 132-135.
- [10] Bharaj P. Mixed infections in pediatric lower respiratory tract infections: A single-center study in India [J]. J Ped Infect Dis, 2021, 15(2): 215-223.
- [11] Ishizuka S, Yamaya M, Suzuki T, et al. Effects of rhinovirus infection on the adherence of *Streptococcus pneumoniae* to cultured human airway epithelial cells [J]. J Infect Dis, 2023, 188(12): 1928-1939.
- [12] 常颖, 黄光举, 张慧玉, 等. 儿童呼吸系统鼻病毒感染流行特征分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2024, 19(3): 312-315.
- [13] Lanzieri TM, Zakis C, Zerbo MM, et al. Congenital cytomegalovirus infection: A global health problem [J]. Ped Infect Dis J, 2021, 8(10): 1028-1033.
- [14] Yan C, Xue GH, Zhao HQ, et al. Current status of *Mycoplasma pneumoniae* infection in China [J]. World J Pediatr, 2024, 20(1): 1-4.
- [15] Kim S. *Moraxella catarrhalis* outer membrane vesicles induce β -defensin-2 production in human airway epithelial cells [J]. Infect Immun, 2023, 11(6): 628-635.

【收稿日期】 2025-05-28 【修回日期】 2025-08-17