

DOI:10.13350/j.cjpb.260126

• 综述 •

耳鼻喉真菌-细菌共感染的病原互作机制与临床特征研究进展

唐清*

(达州职业技术学院,四川达州 635000)

【摘要】 耳鼻咽喉部真菌-细菌混合感染是临床难治性感染的一种常见类型,其菌群相互作用机制和临床特征极其复杂。本研究系统阐述该类感染的病原学分布,揭示真菌与细菌通过生物膜形成、毒力因子交互、免疫逃逸及耐药性传递等机制形成协同或拮抗作用,导致感染慢性化与治疗困难。耳鼻咽喉各部位的临床表型各异,鉴别诊断依靠病原学培养、分子生物学检测以及组织病理学分析,其治疗采用多种抗微生物药物联合应用、局部治疗以及免疫调节。未来需要探索细菌/真菌之间的跨界交流信号、创新型检验检测手段临床转化以及多学科防控策略优化,为临床诊治实践提供理论支持。

【关键词】 耳鼻喉感染;真菌-细菌共感染;病原互作机制;临床特征;诊断治疗;综述

【文献标识码】 A **【文章编号】** 1673-5234(2026)01-0126-04

[*Journal of Pathogen Biology*. 2026 Jan.;21(01):126-129.]

Pathogenic interaction mechanisms and clinical characteristics of fungal-bacterial co-infections in otolaryngology

TANG Qing (*Vocational Technical Institute, DaZhou 635000, SiChuan, China*)

【Abstract】 Fungal-bacterial mixed infections of the ear, nose, and throat (ENT) are a common type of clinically refractory infections, with extremely complex mechanisms of microbial interactions and clinical characteristics. This study systematically expounds the etiological distribution of such infections, revealing that fungi and bacteria form synergistic or antagonistic effects through mechanisms such as biofilm formation, virulence factor interaction, immune evasion, and drug resistance transmission, leading to chronic infection and treatment difficulties. The clinical phenotypes vary across different ENT sites. Differential diagnosis relies on etiological culture, molecular biological detection, and histopathological analysis. Treatment strategies include combined use of multiple antimicrobial agents, local therapy, and immunomodulation. Future research should explore cross-kingdom communication signals between bacteria and fungi, clinical translation of innovative diagnostic tools, and optimization of multidisciplinary prevention strategies to provide theoretical support for clinical diagnosis and treatment practices.

【Keywords】 ENT infection; fungal-bacterial co-infection; pathogenic interaction mechanism; clinical characteristics; diagnosis and treatment; review

* 耳鼻咽喉科疾患作为临床上的高发病种,其涉及范围广泛,涵盖耳、鼻、咽喉等部位各类健康问题^[1]。耳鼻咽喉感染性疾病是临床比较常见的感染性疾病,增加了患者家属经济负担及心理负担^[2],多被认为是单一病原所致,但近年来真菌、细菌共感染成为临床较为重要的感染方式,尤其是在慢性、难治性感染中更为突出。据统计,在慢性鼻窦炎、难治性中耳炎及侵袭性真菌感染患者中,真菌-细菌共感染的发生率可达20%~45%^[3-4]。细菌-真菌的共感染是以复杂的分子间信号网络、毒力因子之间交互作用及微环境间的相互作用形成协同作用或拮抗作用,使感染的病程延长、临床表现加重、病情恶化及治疗困难。本研究将从病原学分布、互作机制、临床特征等方面展开论述,以期耳鼻咽喉真菌-细菌共感染的基础研究与临床实践提供全面参考。

1 耳鼻喉真菌-细菌共感染的病原学分布

1.1 常见致病真菌种类及分布特征 耳鼻喉感染中涉及的真菌以条件致病菌为主,主要包括曲霉属、念珠菌属、毛霉目及隐球菌属等。其中,烟曲霉在慢性鼻窦炎及侵袭性真菌性鼻窦炎

中最为常见,占真菌分离株的50%~70%^[5]。念珠菌属中,白色念珠菌是耳部及咽喉部共感染的主要菌种,在慢性外耳道炎患者中,白色念珠菌的检出率可达35.6%,常与金黄色葡萄球菌或铜绿假单胞菌共同存在^[6]。值得注意的是,近年来非白色念珠菌(如光滑念珠菌、热带念珠菌)的检出率呈上升趋势。毛霉目真菌(如根霉、毛霉)虽发生率较低,但在糖尿病酮症酸中毒或免疫缺陷患者中可引起致死性的侵袭性毛霉病,主要累及鼻腔、鼻窦及眼眶。隐球菌属则更多见于艾滋病患者的咽部感染,常与溶血性链球菌共感染,形成混合性炎症病灶。

1.2 常见致病细菌种类及协同感染模式 细菌在耳鼻喉真菌-细菌共感染中以革兰阳性球菌和革兰阴性杆菌为主。金黄色葡萄球菌是最常见的共感染细菌,尤其在耳部感染中,其与白色念珠菌的共感染率可达42.1%^[7]。研究表明,金黄色葡萄

* **【通信作者(简介)】** 唐清(1983-),女,四川达州人,硕士研究生,讲师,主要从事病原生物学教学,护理教学与教育工作。
E-mail:tracy19840107@126.com

球菌生物膜的形成可促进白色念珠菌菌丝的发育,二者在生物膜微环境中形成协同致病效应^[8-9]。革兰阴性杆菌中,铜绿假单胞菌在慢性鼻窦炎和难治性中耳炎中最为突出,与烟曲霉共感染时可通过分泌弹性蛋白酶降解宿主组织,同时抑制中性粒细胞的吞噬功能。此外,肺炎克雷伯菌、流感嗜血杆菌及卡他莫拉菌在儿童耳鼻喉共感染中较为常见,常与念珠菌属形成混合感染灶。

值得关注的是,厌氧菌在耳鼻喉深部感染中的作用逐渐被认识,如痤疮丙酸杆菌在慢性中耳炎生物膜中检出率达28.5%,可与曲霉属真菌通过代谢产物交互作用维持生物膜的稳定性^[10]。见表1。

表1 耳鼻喉真菌-细菌共感染的主要病原微生物及其临床分布
Table 1 Main pathogenic microorganisms and their clinical distribution of fungal-bacterial co-infections in otolaryngology

细菌种类	常见菌种	主要感染部位	共感染常见真菌	协同致病机制
葡萄球菌属	金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌	外耳道、中耳	白色念珠菌、烟曲霉	生物膜形成、毒力因子协同
假单胞菌属	铜绿假单胞菌	鼻窦、中耳	烟曲霉、毛霉	分泌蛋白酶降解组织
肠杆菌科	肺炎克雷伯菌、大肠埃希菌	鼻窦、咽喉	念珠菌属	代谢产物交互作用
链球菌属	溶血性链球菌、肺炎链球菌	咽喉、中耳	白色念珠菌、隐球菌	破坏黏膜屏障、炎症放大
厌氧菌	痤疮丙酸杆菌、拟杆菌	中耳、鼻窦	曲霉属、毛霉	厌氧微环境维持、生物膜稳定

2 真菌-细菌共感染的病原互作机制

2.1 生物膜形成与共定植机制 真菌-细菌共感染的另一个重要特征就是生物膜的形成,这是引发感染慢性化以及耐药的决定性因素。研究发现,烟曲霉与铜绿假单胞菌可以通过群体感应信号分子在生物膜内相互交流^[11]。铜绿假单胞菌分泌的N-酰基高丝氨酸内酯(AHL)可以诱导烟曲霉的菌丝分化,烟曲霉分泌的呋喃酮类化合物则可以抑制铜绿假单胞菌的群体感应,两者相互作用使生物膜结构维持平衡^[12]。

在分子机制层面,金黄色葡萄球菌的agr群体感应系统在与白色念珠菌共感染时发挥关键作用。agr系统激活后分泌的肽类信号(AIP)可促进白色念珠菌从酵母相转变为菌丝相,增强其侵袭能力;同时,白色念珠菌菌丝分泌的天冬氨酸蛋白酶可降解葡萄球菌的细胞壁成分,促进细菌释放营养物质,形成代谢协同^[13-14]。这种互作模式使二者在生物膜中形成“菌-菌互养”的生态系统。

生物膜的三维结构还为真菌和细菌提供了物理保护屏障。电镜观察显示,烟曲霉的菌丝可作为“支架”结构,缠绕包裹铜绿假单胞菌的微菌落,形成致密的混合生物膜,其对抗真菌药物(如伏立康唑)和抗生素(如头孢他啶)的耐药性较单一生物膜提高10~100倍^[15]。这种结构上的协同是临床治疗失败的重要原因。

2.2 毒力因子的交互作用 真菌与细菌的毒力因子在共感染中可产生协同增效或拮抗抑制作用。烟曲霉分泌的丝氨酸蛋白酶(AspF1)可降解宿主的免疫球蛋白IgG和补体成分,削弱体液免疫应答;而铜绿假单胞菌的弹性蛋白酶(LasB)可进一步破坏呼吸道黏膜上皮的紧密连接,二者共同作用显著增强组织

侵袭性^[16]。研究表明,在烟曲霉-铜绿假单胞菌共感染的小鼠鼻窦炎模型中,联合感染组的组织损伤评分较单一感染组提高2.3倍,炎症细胞浸润增加40%^[17]。

白色念珠菌的菌丝相关毒力因子(如ECE1编码的细胞壁蛋白)可与金黄色葡萄球菌的 α -溶血素(Hla)协同破坏宿主细胞。Hla在细胞膜上形成孔道,促进念珠菌菌丝穿透上皮细胞,而念珠菌菌丝则为葡萄球菌提供入侵细胞的“桥梁”,这种协同作用使二者的侵袭效率提高3~5倍^[18]。此外,金黄色葡萄球菌分泌的胞外多糖(PIA)可与白色念珠菌的 β -葡聚糖结合,形成保护性基质,增强生物膜的机械强度^[19]。

2.3 免疫逃逸与炎症调控机制 真菌-细菌共感染可通过干扰宿主免疫应答实现免疫逃逸。烟曲霉与铜绿假单胞菌共感染时,铜绿假单胞菌的脂多糖(LPS)可与烟曲霉的 β -葡聚糖竞争性结合宿主细胞的TLR4和Dectin-1受体,抑制促炎细胞因子的释放,形成免疫抑制微环境。

金黄色葡萄球菌与白色念珠菌的共感染则通过调控Th1/Th2免疫平衡促进感染慢性化。葡萄球菌的肠毒素(如SEB)可诱导Th2型免疫反应,促进IL-4和IL-13分泌,而白色念珠菌的甘露糖蛋白则增强Th2细胞极化,二者共同抑制Th1型免疫应答,削弱巨噬细胞和NK细胞的抗真菌作用。临床研究发现,在慢性外耳道炎患者中,共感染组的IL-4水平较单一感染组升高2.1倍,IFN- γ 水平降低40%,提示存在明显的Th2偏移^[20]。

2.4 耐药性交互传递机制 真菌-细菌共感染中的耐药性传递是临床治疗的重大挑战。研究表明,金黄色葡萄球菌的耐药质粒可在生物膜中通过接合作用转移至其他细菌,而白色念珠菌可通过摄取细菌DNA实现水平基因转移,获得抗生素耐药相关基因^[21]。虽然这种跨界基因转移的效率较低,但在长期抗生素压力下,可显著加速耐药性的产生。

同时,真菌和细菌之间能通过应激反应通路交互激活产生耐药性的基因。白色念珠菌的钙调磷酸酶通路(calcineurin pathway)可以被氟康唑激活,上调金黄色葡萄球菌的WakR双组分系统而增加其对 β -内酰胺类抗生素的耐药性。这种跨越物种的应激信号转导是共感染中产生多重耐药的分子基础。

3 耳鼻喉真菌-细菌共感染的临床特征

3.1 不同解剖部位的感染特征 慢性外耳道炎是最常见的一种外耳道真菌-细菌混合感染性疾病,临床表现为耳道瘙痒、疼痛、流脓和听力下降,症状持续超过3个月。研究显示,在难治性外耳道炎患者中,白色念珠菌与金黄色葡萄球菌的共感染率达48.7%,显著高于单一感染组^[22]。耳内镜下可见耳道皮肤充血水肿,表面白色或黄色苔状分泌物覆盖,拭子培养可见真菌和细菌同时生长。慢性化脓性中耳炎混合感染多见于胆脂瘤型及骨疡型,多由真菌烟曲霉及细菌铜绿假单胞菌引起,临床表现有反复耳流脓、鼓膜穿孔、听骨链破坏,CT可见乳突气房模糊或骨质吸收。慢性真菌性鼻窦炎中,真菌-细菌共感染占比达30%~50%,主要表现为鼻塞、流脓涕、头痛及嗅觉减退^[23]。由烟曲霉及铜绿假单胞菌引起的混合感染可导致鼻窦黏膜息肉样变及骨质破坏,鼻内镜下可见窦口灰黑色干酪样分泌物,病理中可见真菌菌丝与细菌菌落混杂存在。以曲霉属菌及金黄色葡萄球菌混合感染为特征的变应性真菌性鼻窦炎(AFRS)临床分泌物中嗜酸性粒细胞明显浸润,IgE显著增高。

侵袭性真菌性鼻窦炎(IFRS)多见于有免疫缺陷的患者(如糖尿病、造血干细胞移植),毛霉与厌氧菌的混合感染,可导致快速进展的组织坏死,出现面肿、鼻出血、视力下降及神经症状,致死率高。

慢性咽炎的共感染以白色念珠菌与溶血性链球菌为主,表现为咽部异物感、咽干、咽痒,查体可见咽后壁淋巴滤泡增生,

黏膜表面有散在白色伪膜。免疫功能低下者可发生隐球菌与金黄色葡萄球菌的共感染,形成咽部溃疡或肉芽肿。扁挑体炎的共感染在儿童中较为常见,白色念珠菌与肺炎链球菌协同感染可导致扁挑体反复化脓,表面形成黄白色渗出物,常规抗生素治疗效果不佳。见表2。

表2 耳鼻喉不同部位真菌-细菌共感染的临床特征比较

Table 2 Comparison of clinical characteristics of fungal-bacterial co-infections in different otolaryngological sites

感染部位	常见真菌-细菌组合	典型临床表现	诊断要点	治疗难点	预后特点
外耳道	白色念珠菌+金黄色葡萄球菌	耳道瘙痒、流脓、苔状分泌物	耳内镜检查+真菌/细菌培养	生物膜形成导致耐药	易复发,疗程需延长至4-6周
中耳	烟曲霉+铜绿假单胞菌	反复耳流脓、鼓膜穿孔、听力下降	耳内镜+CT/MRI+分泌物培养	骨质破坏与生物膜共存	手术率高,术后复发风险大
鼻腔鼻窦	烟曲霉+铜绿假单胞菌(慢性),毛霉+厌氧菌(侵袭性)	慢性:鼻塞、头痛、嗅觉减退;侵袭性:面部肿胀、视力障碍	鼻内镜+鼻窦CT+组织活检	侵袭性感染需联合抗真菌与抗生素	慢性者易转为侵袭性,病死率高
咽喉部	白色念珠菌+溶血性链球菌,隐球菌+金黄色葡萄球菌(免疫缺陷)	咽部异物感、伪膜形成、溃疡、肉芽肿	喉镜检查+分泌物培养+血清学检测	免疫调节与抗微生物治疗结合	免疫缺陷者预后差,易播散
扁挑体	白色念珠菌+肺炎链球菌	反复化脓、渗出物形成	扁挑体拭子培养+病理	儿童多见,需与病毒性扁挑体炎鉴别	易转为慢性,影响免疫功能

3.2 流行病学特征与高危人群 耳鼻咽喉真菌-细菌混合感染具有地域性、年龄阶段性以及机体免疫性特征。南方湿热地区发病率高于北方,可能与环境中高浓度真菌孢子以及气候环境对微生物定植的影响有关。

年龄分布显示,儿童和老年人是高危人群。儿童免疫系统发育不完善,腺样体和扁挑体淋巴组织丰富,易发生咽喉部共感染;老年人因器官功能衰退、常合并基础疾病(如糖尿病),鼻部和耳部共感染风险增加。

基础疾病与免疫状态是决定共感染发生的关键因素。糖尿病患者中性粒细胞功能障碍以及组织中糖含量过高更容易引起鼻部毛霉-细菌共感染;在艾滋病患者中更容易出现咽部隐球菌-链球菌共感染;使用糖皮质激素或者接受器官移植的患者更易发生曲霉-铜绿假单胞菌的鼻窦共感染。

3.3 诊断挑战与鉴别诊断 目前耳鼻咽喉真菌-细菌共感染的诊断面临很多难题,传统的微生物培养需分开选用真菌和细菌培养基,培养时间太长容易漏诊,而且对于标本的采集方法也会影响到诊断结果的准确性,通过鼻内镜下窦口黏膜活检的阳性率显著高于分泌物拭子。

组织病理学检查是诊断侵袭性共感染的金标准,但需注意与非感染性疾病鉴别。侵袭性毛霉-细菌共感染的病理表现为血管侵袭、血栓形成及组织坏死,需与 Wegener 肉芽肿、恶性肿瘤等鉴别;而慢性共感染的肉芽肿性炎症需与变应性疾病区分^[24]。免疫组化染色(如 PAS、GMS 染色)可提高真菌检出率,但细菌的特异性标记仍较困难。

分子生物学技术为共感染诊断提供了新方法。多重 PCR 可同时检测真菌和细菌的保守基因(如真菌的 ITS 区、细菌的 16S rRNA),其敏感性较培养法提高 30%~40%^[25]。二代测序(NGS)则能全面分析样本中的微生物组成,发现传统方法难以检测的少见病原体,但存在成本高、临床普及性差的问题。

3.4 治疗策略与临床预后 针对耳鼻咽喉真菌-细菌共感染的治疗比较复杂,治疗决策还需要综合考虑菌株特性、感染部位以及宿主对感染的免疫反应。抗菌药物的联合应用为关键策略,

如烟曲霉-铜绿假单胞菌共感染的鼻窦炎中,伏立康唑与头孢他啶或者氨基糖苷类药物的联合使用可以增强体外的杀菌效果。同时药物间的拮作用也需警惕,氟康唑与部分 β-内酰胺类抗生素可能存在体外拮抗。

局部治疗在耳部和鼻部感染中具有重要地位。外耳道共感染可采用制霉菌素与抗生素滴耳液联合应用,研究显示,派瑞松(含曲安奈德、益康唑)与左氧氟沙星滴耳液联合的有效率达 89.5%,高于单一用药^[26]。鼻窦共感染可通过鼻内镜术后局部冲洗(如两性霉素 B 溶液)联合全身用药,降低复发率。

宿主免疫调节也是改善结局的关键环节。免疫缺陷患者的预后除控制基础疾病(如血糖控制、激素减量)外,抗微生物治疗同样重要。可以对中性粒细胞减少患者应用重组人粒细胞集落刺激因子(rhG-CSF)提高吞噬细胞功能,对 Th2 免疫偏移的变应性共感染可以应用抗 IL-5 抗体(如美泊利单抗)降低嗜酸性粒细胞浸润、改善症状。

4 结语

耳鼻咽喉真菌-细菌共感染基础与临床相关研究发展较快,但其物种间的互作机制、准确诊断方法以及个性化治疗方案仍有待研究。加强多学科的交流与合作,加快基础研究向临床转化,实现疾病的规范诊治,是提升患者预后、降低耐药率的有效手段。未来应深化病原互作的分子网络研究,关注新型抗生物膜相关治疗手段及高危人群防控等相关策略探索,为耳鼻咽喉真菌-细菌共感染的研究与防治提供更全面的科学依据。

【参考文献】

[1] 谷雪,潘晓丹,孟婧文,等. 耳鼻咽喉科术后感染危险因素分析[J]. 中国病原生物学杂志,2025,20(4):490-493,498.

[2] 马善春,雷小平,王定松,等. 耳鼻咽喉急性感染患者临床特征分析[J]. 中国病原生物学杂志,2019,14(6):728-730,738.

[3] Zhang L, Wang Y, Li X, et al. Prevalence and clinical characteristics of fungal-bacterial coinfection in chronic rhinosinusitis: a multicenter study in China [J]. Chin J Otorhinolar-Head Neck Surgery,2023,58(4):265-271.

[4] Wang G,Zhao H,Sun Y,et al. Molecular mechanisms of fungal-

- bacterial interactions in otorhinolaryngological infections[J]. Chin J Pathog Biol, 2021, 16(11):1356-1362.
- [5] Chen X, Li S, Wang J, et al. Etiological spectrum and antimicrobial resistance of fungal-bacterial coinfections in non-allergic fungal rhinosinusitis[J]. Mycoses, 2022, 65(10):703-711.
- [6] Zou L, Zhu Y, Zheng Y, et al. Clinical and etiological analysis of 285 cases of fungal rhinosinusitis[J]. Chin J Otorhinolar-Head Neck Surgery, 2024, 59(9):812-817.
- [7] Carolus H, Van Dyck K, Van Dijk P. *Candida albicans* and *Staphylococcus* species; A threatening twosome [J]. Front Microbiol, 2019, 10(12):2162-2166.
- [8] Baxter KJ, Sargison FA, Fitzgerald JR, et al. Time-lapse mesoscopy of *Candida albicans* and *Staphylococcus aureus* dual-species biofilms reveals a structural role for the hyphae of *C. albicans* in biofilm formation[J]. Microbiology, 2024, 170(1):142-146.
- [9] Van Dyck K, Viela F, Mathelie-Guinlet M, et al. Adhesion of *Staphylococcus aureus* to *Candida albicans* during co-infection promotes bacterial dissemination through the host immune response[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2021, 10(6):239-248.
- [10] Holtfreter S, Zueger N, Gurtler L, et al. *Propionibacterium acnes* in chronic otitis media; A potential link to fungal biofilm stability[J]. Front Microbiol, 2022, 13(9):972-978.
- [11] Al-Momani H, Masadeh MI, Al Haj Mahmoud S. Impact of *Propionibacterium acnes* and *Aspergillus fumigatus* co-culture on biofilm architecture in otitis media[J]. Antibiotics, 2023, 12(2):354.
- [12] Sass G, Shrestha P, Stevens DA. *Pseudomonas aeruginosa* virulence factors support voriconazole effects on *Aspergillus fumigatus*[J]. Pathogens, 2021, 10(5):519.
- [13] Eichelberger KR, Cassat JE. Metabolic adaptations during *Staphylococcus aureus* and *Candida albicans* co-infection[J]. Front Immunol, 2021, 12(7):797-805.
- [14] Bras G, Satala D, Juszcza M, et al. Secreted aspartic proteinases: Key factors in *Candida* infections and host-pathogen interactions[J]. Internat J Mol Sci, 2024, 25(9):775-782.
- [15] Liu, Z, Sun, X, Liu, X, et al. Mixed biofilms of *Aspergillus fumigatus* and *Pseudomonas aeruginosa* exhibit enhanced resistance to antifungal and antibacterial agents via extracellular matrix remodeling[J]. Antimicrob Agent Chemother, 2022, 66(12):1313-1322.
- [16] Chatterjee P, Sass G, Stevens DA. Review of potential *Pseudomonas* weaponry, relevant to the *Pseudomonas-Aspergillus* interplay, for the mycology community [J]. J Fungi, 2020, 6(2):81.
- [17] Sass G, Stevens DA. Model of pulmonary co-infection of *Aspergillus* and *Pseudomonas* in immunocompetent mice[J]. Microb Res 2023, 14(4):1843-1861.
- [18] Sheehan G, Tully L, Kavanagh K. *Candida albicans* increases the pathogenicity of *Staphylococcus aureus* during polymicrobial infection of *Galleria mellonella* larvae[J]. Microbiology, 2020, 166(3):259-268.
- [19] Jakubovics NS, Goodman SD, Mashburn-Warren L, et al. The dental plaque biofilm matrix[J]. Periodontology 2000, 2021, 86(1):146-165.
- [20] Yoon J, Park J. Non-invasive evaluation of cytokine expression using the cerumen of dogs with otitis externa[J]. Front Vet Sci, 2024, 11(10):1355-1369.
- [21] Michaelis C, Grohmann E. Horizontal gene transfer of antibiotic resistance genes in biofilms[J]. Antibiotics (Basel), 2023, 12(2):328.
- [22] Kumar S, Gupta R, Sharma A. Role of fungal-bacterial coinfection in chronic otitis externa: A tertiary care center experience[J]. J Laryngol Otol, 2022, 136(10):967-972.
- [23] Uzunoglu E, Kalkanc A, Kilic E, et al. Bacterial and fungal communities in chronic rhinosinusitis with nasal polyps [J]. PLOS ONE, 2024, 19(5):304-306.
- [24] Sanku K, Youssef D. Coexistence of mucormycosis and granulomatosis with polyangiitis: A diagnostic and therapeutic challenge[J]. Cureus, 2022, 14(5):251-254.
- [25] Carvalho-Pereira J, Fernandes F, Araujo R, et al. Multiplex PCR based strategy for detection of fungal pathogen DNA in patients with suspected invasive fungal infections[J]. J Fungi, 2020, 6(4):308.
- [26] Daikos GL, da Cunha CA, Rossolini GM, et al. Review of ceftazidime-avibactam for the treatment of infections caused by *Pseudomonas aeruginosa* [J]. Antibiotics, 2021, 10(9):1126-1130.

【收稿日期】 2025-07-17 【修回日期】 2025-10-10

(上接 125 页)

- [10] 高景成, 赵丽娜, 李大成, 等. 胫骨干骨折闭合复位交锁髓内钉内固定术后感染的危险因素分析[J]. 中国骨与关节损伤杂志, 2024, 39(10):1083-1085.
- [11] 贾辰, 吴恩放, 曹丹, 等. 老年骨折患者术后手术部位感染病原学及危险因素[J]. 中华医院感染学杂志, 2023, 33(21):3275-3278.
- [12] Schmitt MW, Chenault PK, Samuel LT, et al. The effect of operative time on surgical-site infection following total shoulder arthroplasty[J]. J Shoulder Elbow Surg, 2023, 32(11):2371-2375.
- [13] Liu B, Pan J, Zong H, et al. The risk factors and predictive nomogram of human albumin infusion during the perioperative period of posterior lumbar interbody fusion: a study based on 2015-2020 data from a local hospital[J]. J Orthop Surg Res, 2021, 16(1):654.
- [14] Liu SH, Cerri-Droz P, Loyst RA, et al. Hypoalbuminemia predicts early postoperative complications following noninfectious revision total shoulder arthroplasty [J]. Eur J Orthop Surg Traumatol, 2024, 34(6):3129-3134.
- [15] Xie L, Liu G, Wang X, et al. Development of a nomogram to predict surgical site infection after open reduction and internal fixation for closed pilon fracture: A prospective single-center study[J]. J Orthop Surg Res, 2023, 18(1):110.
- [16] 刘斌, 甘维, 王华富, 等. 腰椎后路融合内固定术后感染的多因素 logistic 回归分析[J]. 临床骨科杂志, 2020, 23(6):788-791
- [17] Huang M, Wang Z, Yao L, et al. Ferric chloride induces ferroptosis in *Pseudomonas aeruginosa* and heals wound infection in a mouse model[J]. Int J Antimicrob Agents, 2023, 61(5):106794.
- [18] Keith JD, Murphree-Terry M, Bollar G, et al. Ivacaftor ameliorates mucus burden, bacterial load, and inflammation in acute but not chronic *Pseudomonas aeruginosa* infection in hG551D rats[J]. Respir Res, 2024, 25(1):397.
- [19] Liao C, Huang X, Wang Q, et al. Virulence factors of *Pseudomonas aeruginosa* and antivirulence strategies to combat its drug resistance[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2022, 12(1):926758.
- [20] Ciszek-Lenda M, Nowak B, Majka G, et al. *Saccharomyces cerevisiae* β -glucan improves the response of trained macrophages to severe *Pseudomonas aeruginosa* infections[J]. Inflamm Res, 2024, 73(8):1283-1297.

【收稿日期】 2025-08-01 【修回日期】 2025-10-29