

DOI:10.13350/j.cjpb.251008

• 论著 •

急性髓系白血病患者化疗骨髓抑制期感染 与肠道菌群的相关性分析

郭洪晓*, 熊红霞

(南阳医学高等专科学校第一附属医院血液内科二病区, 河南南阳 473000)

【摘要】 目的 分析急性髓系白血病(AML)患者化疗骨髓抑制期感染与肠道菌群的相关性及应对护理措施。 **方法** 前瞻性纳入 200 例于 2023 年 1 月-2025 年 1 月期间在本院进行化疗治疗的 AML 患者,根据患者化疗骨髓抑制期是否出现感染分为感染组及未感染组。对比两组一般资料、肠道菌群相关指标,采用 Logistic 回归分析影响 AML 患者化疗骨髓抑制期发生感染的危险因素。 **结果** 200 例 AML 患者化疗骨髓抑制期感染 90 例(包括血流感染 35 例、肺部感染 25 例、黏膜炎 19 例、肛周感染 11 例),感染率为 45.00%(90/200)。感染组与未感染组的性别、年龄、染色体情况、骨髓抑制危险分级、初诊白细胞计数、初诊血小板计数、初诊中性粒细胞计数、初诊血红蛋白、置管类型、化疗方案等一般资料相比,差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。感染组 Shannon 指数、Simpson 指数、Chao1 指数、observed_species 指数、PD_whole_tree 指数、双歧杆菌属相对丰度、嗜酸乳杆菌属相对丰度、普拉梭菌属相对丰度均低于未感染组,消化链球菌属相对丰度、活泼瘤胃球菌属相对丰度、肺炎克雷伯菌属相对丰度、肠球菌属相对丰度均高于未感染组(均 $P<0.05$)。经 Logistic 回归分析显示,Shannon 指数、Simpson 指数、Chao1 指数、observed_species 指数、PD_whole_tree 指数、双歧杆菌属相对丰度、嗜酸乳杆菌属相对丰度、普拉梭菌属相对丰度是 AML 患者化疗骨髓抑制期发生感染的保护因素($OR<1$, $P<0.05$),消化链球菌属相对丰度、活泼瘤胃球菌属相对丰度、肺炎克雷伯菌属相对丰度、肠球菌属相对丰度是 AML 患者化疗骨髓抑制期发生感染的危险因素($OR>1$, $P<0.05$)。 **结论** AML 化疗骨髓抑制期患者中肠道菌群多样性降低,有益菌丰度降低、条件致病菌丰度升高,肠道菌群紊乱与患者感染的发生关系密切,故临床需采取相应的护理措施以预防感染的发生。

【关键词】 急性髓系白血病;化疗;骨髓抑制期感染;肠道菌群;相关性;护理措施

【文献标识码】 A **【文章编号】** 1673-5234(2025)10-1285-05

[*Journal of Pathogen Biology*. 2025 Oct.;20(10):1285-1289,1296.]

Correlation between infections and gut microbiota in acute myeloid leukemia patients during chemotherapy-induced myelosuppression and analysis of nursing interventions

GUO Hongxiao, XIONG Hongxia (Second Ward of Hematology, the First Affiliated Hospital of Nanyang Medical College, Nanyang 473000, Henan, China)*

【Abstract】 Objective To analyze the correlation between infections during the chemotherapy-induced myelosuppression phase in patients with acute myeloid leukemia (AML) and their gut microbiota, and to explore corresponding nursing interventions. **Methods** A prospective cohort of 200 AML patients undergoing chemotherapy at our hospital between January 2023 and January 2025 was enrolled. Patients were divided into an infected group and a non-infected group based on the occurrence of infection during the myelosuppressive phase. General clinical data and gut microbiota-related indicators were compared between the two groups. Logistic regression analysis was used to identify risk factors influencing infection occurrence during this phase. **Results** Among the 200 AML patients, 90 (45.00%) developed infections during the myelosuppressive phase (including 35 bloodstream infections, 25 pulmonary infections, 19 mucositis cases, and 11 perianal infections). No statistically significant differences were found between the infected and non-infected groups regarding general characteristics such as gender, age, chromosomal abnormalities, myelosuppression risk grade, initial white blood cell count, initial platelet count, initial neutrophil count, initial hemoglobin level, catheter type, or chemotherapy regimen (all $P>0.05$). The infected group exhibited significantly lower Shannon index, Simpson index, Chao1 index, observed_species index, PD_whole_tree index, and relative abundances of *Bifidobacterium*, *Lactobacillus acidophilus*, and *Faecalibacterium prausnitzii* compared to the non-infected group. Conversely, the infected group had significantly higher relative abundances of *Peptostreptococcus*, *Ruminococcus gnavus*, *Klebsiella pneumoniae*, and *Enterococcus* (all $P<0.05$). Logistic regression analysis revealed that the Shannon index, Simpson index, Chao1

* **【通信作者(简介)】** 郭洪晓(1984-)女,河南南阳人,本科,主管护师,从事血液病相关护理方面工作。E-mail:13569296147@163.com

index, observed _ species index, PD _ whole _ tree index, and relative abundances of *Bifidobacterium*, *Lactobacillus acidophilus*, and *Faecalibacterium prausnitzii* were protective factors against infection ($OR < 1, P < 0.05$). In contrast, the relative abundances of *Peptostreptococcus*, *R. gnavus*, *K. pneumoniae*, and *Enterococcus* were identified as risk factors for infection ($OR > 1, P < 0.05$). **Conclusion** In AML patients during the chemotherapy-induced myelosuppressive phase, reduced gut microbiota diversity, decreased abundance of beneficial bacteria, and increased abundance of opportunistic pathogens are closely associated with the occurrence of infections. Therefore, implementing appropriate nursing interventions is crucial for infection prevention.

【Keywords】 acute myeloid leukemia; chemotherapy; myelosuppressive phase infections; gut microbiota; correlation; nursing interventions

急性髓系白血病(AML)是成人中最常见的急性白血病类型,在过去10年间,AML的发病率在不断上升,但5年生存率仍低于33%^[1]。化疗是治疗AML的基础手段,通过使用化学药物杀灭快速分裂的癌细胞,可有效延长患者的生存期。但化疗作为一种全身性治疗手段,化学治疗药物杀灭癌细胞达到治疗目的时,也会对造血细胞的功能、数量及活性产生不良影响,可引起骨髓抑制^[2]。骨髓抑制会影响骨髓的造血功能,可导致白细胞数量下降,进而降低机体免疫功能,使患者更易受到细菌、真菌和其他微生物的侵袭,最终可引起骨髓抑制期感染^[3]。骨髓抑制期感染的发生会影响化疗治疗的开展,感染严重者需要暂停化疗,可引起病情反复甚至导致患者病死。因此,有效预测和控制骨髓抑制期感染对AML患者顺利接受化疗治疗意义重大。

近年来有研究发现,肠道作为人体最大的免疫器官,是微生物病原体最大储存库,肠道菌群在调节免疫系统及胃肠肠粘膜屏障中起到重要作用^[4]。有研究指出,低肠道微生物多样性,*Blautia*菌、*Akkermansia*菌等特定的细菌群落成员是造血干细胞移植患者出现感染、病情反复和病死的独立预测因子^[5-6]。国外一项关于儿童急性淋巴细胞白血病的研究发现,化疗中患儿肠球菌、链球菌相对丰度对化疗后期感染风险有一定预测价值^[7]。上述研究表明肠道菌群与白血病化疗后发生感染有一定关联,但探究肠道菌群和AML患者化疗骨髓抑制期感染相关性的报道不多。基于此,本研究对AML患者化疗骨髓抑制期感染与肠道菌群的相关性予以分析,并实施相应的护理干预,以期降低骨髓抑制期感染发生率,更好地改善患者预后,结果报道如下。

材料与方法

1 一般资料

前瞻性纳入200例于2023年1月-2025年1月期间在我院进行化疗治疗的AML患者,其中男、女分别为107例、93例;年龄30~78岁,平均年龄(40.30±2.12)岁;体质指数21~25 kg/m²,平均(22.86±

0.58)kg/m²。

2 诊断标准

AML符合WHO 2016(修订版)急性髓系白血病分型^[8]中诊断标准,且经病理检查确诊。(1)纳入标准。符合上述诊断标准;认知功能、沟通能力均正常;家属知晓研究内容且自愿签署知情同意书;文化水平高中及以上;精神及意识状态良好;化疗依从性良好且完成化疗疗程;一般状况较好;初治AML患者化疗后出现骨髓抑制。(2)排除标准。合并克罗恩病、溃疡性结肠炎、肠易激综合征等消化系统疾病,如;合并免疫系统疾病,如类风湿关节炎、红斑狼疮、哮喘、先天性免疫缺陷;合并心脑血管疾病,如冠心病、脑梗死;有益生菌或粪菌移植治疗史;化疗前合并感染性、传染性疾病。

3 方法

3.1 骨髓抑制期感染判定标准 患者在骨髓抑制期(出现典型症状:白细胞减少、红细胞减少、血小板减少)满足以下任意一项,即可作出感染诊断:(1)有感染的定位症状或体征,发热 >2 d,最低体温 >38.3 ℃,无其他导致发热的非感染因素。(2)血、尿、痰、咽、肛周及病灶分泌物病原学培养阳性。(3)最高体温 <38.3 ℃,影像学检查有感染病灶。将骨髓抑制期发生感染的患者纳入感染组,将未发生感染的患者纳入未感染组。

3.2 肠道菌群测定

3.2.1 标本收集 在清洁环境中留取患者1 g粪便标本置于无菌安剖瓶中,做好信息标记。

3.2.2 DNA提取 使用纯化试剂提取粪便DNA,再使用NanoDrop ND-100分光光度计测定粪便标本基因组总DNA的数量和质量。

3.2.3 PCR扩增及序列分析 随后运用PCR扩增技术研究患者细菌群落结构。其中PCR扩增时的引物主要是16S rRNA V3-V4区引物341F(上游引物)5'-CCTAYGGGRBGCASCAG-3'和806R(下游引物)5'-GGACTACNNGGGTATCTAAT-3'。然后以基因组DNA(10 ng)为模板,将引物连接Illumina测序适配器后,在30 μL反应中开展16S rRNA基因V3-V4

高变区的 PCR 扩增,扩增过程中利用 Takara Ex Taq 高保真酶进行 PCR 以确保其准确性及扩增效率。扩增后的 PCR 产物需要先经过 2% 琼脂糖凝胶电泳,然后经 AMP Pure XP Beads 纯化,纯化后对 PCR 产物使用 Qubit 进行文库定量,根据 PCR 产物浓度进行等量混样,随后上机测序。使用 Illumina NovaSeq 高通量测序平台进行测序。

3.2.4 处理测序数据 获得的原始数据可据序列首尾两端的 barcode 和引物来区分样品并对序列方向进行调整。拆分数据后可利用 Trimmomatic 软件对原始双端序列进行去杂,同时利用 UCHIME 软件鉴定并移除嵌合序列。再采用 UPARSE(version 7.1)软件聚类相似性达 97% 的序列,获取 OTU。

3.2.5 群落分类学及多样性分析 使用 RDP classifier 贝叶斯算法对 OTU 代表序列进行群落分布结构分析。将所有样本序列进行随机抽样,统一以最小样本 tags 数为抽取深度,计算不同样本的多样性指数,包括 Shannon 指数、Simpson 指数、Chao1 指数、observed_species 指数、PD_whole_tree 指数。按照不同的分组条件使用 LEfSe 软件予以线型判别分析,标记有明显差异的类群,进行物种分类与丰度分析。

3.3 一般资料收集 收集患者一般资料,包括性别(男、女)、年龄、骨髓抑制危险分级(1~2 级、3~4 级)染色体情况(正常、异常)、初诊血常规指标(白细胞计数、血红蛋白、中性粒细胞计数、血小板计数)、置管类型(PICC、输液港)、化疗方案(单一化疗、化疗+靶向)。

4 统计学方法

使用 SPSS22.0 软件分析数据,满足正态分布的计量资料用($\bar{x} \pm s$)表示,组间对比采取 t 检验;计数资料用 $n(\%)$ 表示,组间对比采用 χ^2 检验;采用点二列相关性检验肠道菌群与 AML 患者化疗发生骨髓抑制期感染的相关性;采用 Logistic 回归分析导致 AML 患者化疗骨髓抑制期感染的影响因素, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 AML 患者化疗骨髓抑制期感染情况统计

200 例 AML 患者化疗骨髓抑制期感染 90 例(包括血流感染 35 例、肺部感染 25 例、黏膜炎 19 例、肛周感染 11 例),感染率为 45.00%(90/200)。

2 感染组及未感染组肠道菌群相关指标比较

感染组 Shannon 指数、Simpson 指数、Chao1 指数、observed_species 指数、PD_whole_tree 指数,双歧杆菌属相对丰度、嗜酸乳杆菌属相对丰度、普拉梭菌属相对丰度均低于未感染组,消化链球菌属相对丰度、活

泼瘤胃球菌属相对丰度、肺炎克雷伯菌属相对丰度、肠球菌属相对丰度均高于未感染组($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 感染组及未感染组肠道菌群相关指标比较($\bar{x} \pm s$)
Table 1 Comparison of intestinal flora related indexes between infected group and uninfected group

指标	感染组 (n=90)	未感染组 (n=110)	t	P
Shannon 指数	3.96±0.25	4.69±0.29	18.831	<0.01
Simpson 指数	0.80±0.06	0.91±0.05	14.143	<0.01
Chao1 指数	0.34±0.05	0.68±0.06	42.925	<0.01
observed_species 指数	244.91±34.93	287.30±39.64	7.933	<0.01
PD_whole_tree 指数	12.60±1.35	14.37±1.55	8.509	<0.01
双歧杆菌属相对丰度 (CUF/g)	2.25±0.34	8.86±1.37	44.643	<0.01
肠球菌属相对丰度 (CUF/g)	0.46±0.06	0.16±0.02	49.227	<0.01
嗜酸乳杆菌属相对丰度 (CUF/g)	7.75±1.05	15.54±1.99	33.506	<0.01
消化链球菌属相对丰度 (CUF/g)	10.54±1.52	5.17±0.56	34.330	<0.01
普拉梭菌属相对丰度 (CUF/g)	0.62±0.01	3.32±0.57	44.911	<0.01
活泼瘤胃球菌属相对丰度 (CUF/g)	15.42±1.65	1.65±0.25	23.647	<0.01
肺炎克雷伯菌属相对丰度 (CUF/g)	0.66±0.14	0.24±0.03	30.632	<0.01

3 感染组与未感染组一般资料比较

感染组与未感染组性别、年龄、染色体情况、骨髓抑制危险分级、初诊白细胞计数、初诊血小板计数、初诊中性粒细胞计数、初诊血红蛋白、置管类型、化疗方案相比,差异不显著($P > 0.05$)。见表 2。

表 2 感染组与未感染组一般资料比较($\bar{x} \pm s, (n\%)$)
Table 2 Comparison of general data between infected group and uninfected group

指标	感染组 (n=90)	未感染组 (n=110)	统计值	P 值
性别	男	48(53.33)	0.002	0.966
	女	42(46.67)		
染色体情况	正常	88(97.78)	0.253	0.615
	异常	2(2.22)		
年龄(岁)	40.32±3.28	40.30±3.25	0.043	0.966
骨髓抑制危险分级	1~2 级	60(66.67)	0.200	0.655
	3~4 级	30(33.33)		
白细胞计数($\times 10^9/L$)	3.52±0.28	3.56±0.27	1.025	0.307
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	1.80±0.32	1.79±0.30	0.228	0.820
血红蛋白(g/L)	89.50±10.03	90.51±10.04	0.708	0.480
血小板计数($\times 10^9/L$)	140.05±20.25	142.07±20.26	0.702	0.484
置管类型	PICC	80(88.89)	0.289	0.591
	输液港	10(11.11)		
化疗方案	单一化疗	70(77.78)	2.286	0.131
	化疗+靶向	20(22.22)		

4 相关性分析

采用点二列相关性检验 Shannon 指数、Simpson 指数、Chao1 指数、observed_species 指数、PD_whole_

tree 指数、双歧杆菌属相对丰度、嗜酸乳杆菌属相对丰度、普拉梭菌属相对丰度均与 AML 患者化疗骨髓抑制期感染的发生呈负相关($r=-0.825$ 、 -0.723 、 -0.862 、 -0.501 、 -0.534 、 -0.505 、 -0.473 、 -0.462 , 均 $P<0.05$); 消化链球菌属相对丰度、活泼瘤胃球菌属相对丰度、肺炎克雷伯菌属相对丰度、肠球菌属相对丰度与 AML 患者化疗骨髓抑制期感染的发生呈正相关($r=0.511$ 、 0.509 、 0.543 、 0.610 , 均 $P<0.05$)。

5 AML 患者化疗骨髓抑制期感染的 Logistic 回归分析

经 Logistic 回归分析显示, Shannon 指数、Simpson 指数、Chao1 指数、observed_species 指数、PD_whole_tree 指数、双歧杆菌属相对丰度、嗜酸乳杆菌属相对丰度、普拉梭菌属相对丰度是 AML 患者化疗骨髓抑制期发生感染的保护因素($OR<1$, $P<0.05$); 消化链球菌属相对丰度、活泼瘤胃球菌属相对丰度、肺炎克雷伯菌属相对丰度、肠球菌属相对丰度是 AML 患者化疗骨髓抑制期发生感染的危险因素($OR>1$, $P<0.05$)。见表 3。

表 3 AML 患者化疗骨髓抑制期感染的 Logistic 回归分析
Table 3 Logistic regression analysis of infection in AML patients during bone marrow suppression period of chemotherapy

项目	B	S.E	Wals	P	OR	95% CI
Shannon 指数	-0.213	0.084	6.463	0.011	0.808	0.686-0.952
Simpson 指数	-1.288	0.543	5.635	0.018	0.576	0.095-0.799
Chao1 指数	-0.267	0.315	2.347	0.026	0.766	0.413-0.920
observed_species 指数	-0.003	0.002	2.191	0.039	0.997	0.893-0.999
PD_whole_tree 指数	-0.090	0.036	6.122	0.013	0.914	0.852-0.982
双歧杆菌属相对丰度	-0.211	0.086	5.678	0.010	0.812	0.655-0.996
嗜酸乳杆菌属相对丰度	-0.179	0.540	4.658	0.015	0.579	0.093-0.800
普拉梭菌属相对丰度	-0.256	0.400	3.179	0.020	0.760	0.412-0.929
消化链球菌属相对丰度	1.124	1.071	8.488	0.004	12.710	2.779-85.570
活泼瘤胃球菌属相对丰度	0.330	0.138	5.645	0.016	3.392	1.060-3.828
肺炎克雷伯菌属相对丰度	0.274	0.129	4.516	0.035	1.315	1.020-1.695
肠球菌属相对丰度	0.204	0.077	6.623	0.011	1.223	1.048-1.429

讨 论

AML 是白血病中发病率较高、预后较差的类型之一, 对患者的生存质量造成了严重的侵害。目前, 临床治疗 AML 主要依赖于化疗, 但经过系统化疗后, 常伴有不同程度的骨髓抑制情况, 患者机体内的血小板、白细胞水平等明显下降, 增加了并发感染的风险, 影响预后。因此, 如何有效防治及降低 AML 化疗患者骨髓抑制期间感染的发生风险, 对改善患者预后具有重要意义。

肠道菌群与肠道上皮细胞相互作用, 共同抵御病原微生物, 维持肠道健康; 肠道菌群也可通过形成生物膜、产生抗菌物质、调节宿主免疫系统等方式, 维持肠

道内环境稳态平衡, 对代谢和营养平衡、免疫系统的成熟和激活产生重要影响^[9-10]。近年来的研究表明, AML 化疗患者骨髓抑制期间感染的发生发展可能与菌群的多样性和稳定性失调有关^[11-12]。本研究结果显示, 感染组 Shannon 指数、Simpson 指数、Chao1 指数、observed_species 指数、PD_whole_tree 指数均低于未感染组, 与 AML 患者化疗骨髓抑制期感染的发生呈负相关, 是 AML 患者化疗骨髓抑制期发生感染的保护因素, 提示 AML 化疗骨髓抑制期间发生感染的患者肠道菌群多样性明显降低, 其水平降低增加 AML 化疗骨髓抑制期间感染的发生风险。分析其原因在于: Shannon 指数、Simpson 指数、Chao1 指数、observed_species 指数、PD_whole_tree 指数降低, 提示某群落物种数目较少, 种类中个体分配上的均匀性较差, 物种丰富度较低, 此时肠道菌群多样性被破坏现处于失衡状态, 人体的免疫功能会受到抑制, 更容易受到外界病菌侵袭, 从而增加感染的发生风险^[13]。并且, 肠道菌群的多样性有助于维持肠道屏障的完整性, 菌群多样性降低可能会导致肠道屏障功能受损, 当有益菌数量减少时, 一些机会性致病菌可能会过度繁殖, 增加病原体入侵的风险, 进而导致感染的发生^[14]。

肠道菌群是包括细菌、真菌、病毒等在内的微生物群落, 这些微生物与人体共生, 可有效调节人体健康^[15]。通过测定肠道菌群相对丰度可以分析不同菌群的变化趋势, 探究与人体健康相关的菌群特征。本研究结果显示, 感染组双歧杆菌属相对丰度、嗜酸乳杆菌属相对丰度、普拉梭菌属相对丰度均低于未感染组, 与 AML 患者化疗骨髓抑制期感染的发生呈负相关, 而消化链球菌属相对丰度、活泼瘤胃球菌属相对丰度、肺炎克雷伯菌属相对丰度、肠球菌属相对丰度均高于未感染组, 与 AML 患者化疗骨髓抑制期感染的发生呈正相关, 提示 AML 化疗骨髓抑制期间发生感染患者肠道相对丰度发生明显改变, 消化链球菌属、活泼瘤胃球菌属、肺炎克雷伯菌属、肠球菌属成为优势菌。分析其原因: 消化链球菌属于条件致病菌, 在正常情况下这类细菌对健康无害, 一旦增殖失控或从肠道转移至身体其他部位, 则可能引起多种感染性疾病; 活泼瘤胃球菌是一种革兰氏阳性、严格厌氧的细菌, 属于毛螺菌科, 普遍存在于人类和动物的肠道中, 受饮食、遗传、环境等因素影响过度生长后可引起感染; 克雷伯菌是一类条件致病的革兰阴性杆菌, 其感染大多发生在人体肺部, 经常累及整个胸腔和心脏; 肠球菌是寄居于人体肠道中的正常菌群之一, 在一定条件下可过度繁殖引起机会性感染。而双歧杆菌、嗜酸乳杆菌、普拉梭菌均是对人体有益无害的益生菌, 能在肠道黏膜上生长形成膜菌群, 构成生物学屏障, 抵御致病菌侵入, 发挥

抑制有害微生物生长,促进肠道蠕动,帮助排便和排出有害细菌等作用,为人体所需要。正常情况下,肠道内有益菌和条件致病菌之间保持动态平衡,有益菌可以通过产生短链脂肪酸等物质来刺激免疫细胞,增强免疫力;同时,有益菌还可以与免疫系统中的细胞相互作用,调节免疫反应^[16-17]。然而,AML患者接受系统性化疗治疗后,化疗药物可使肠道内产生过多的活性氧自由基,改变肠道内微生态环境,打破肠道正常的生理平衡状态,使菌群的种类、数量等发生变化,表现为降低患者肠道有益菌的丰度,提升了肠道条件致病菌的丰度,引起肠道菌群失衡^[18-19]。当肠道菌群失衡时,条件致病菌会明显增多,并产生一些有害物质,刺激免疫细胞产生过度的免疫反应,导致肠道炎症等疾病;并且,肠道菌群失衡还可能影响免疫细胞的分化和功能,降低机体抵抗力,增加机体感染的风险^[20-21]。

有研究指出,针对化疗骨髓抑制期患者实施形影的护理干预能有效降低感染的发生风险^[22]。本研究中针对 AML 化疗骨髓抑制期患者需采取如下护理措施:(1)保护性隔离:所有患者均入住无陪护的血液净化病房接受化疗,定时消毒空气、地面、室内器具等,护理操作严格执行无菌操作。在化疗后进入粒缺期给予预防性抗感染治疗,若患者显示有感染迹象,应住入层流床内,谢绝探视以避免交叉感染,且要协助医生做血液、咽部、尿液、粪便、分泌物的培养,及时遵医嘱合理运用抗生素。患者经治疗后无感染症状,可解除保护性隔离,但要密切观察血常规、肝肾功能变化。(2)口腔护理。密切观察口腔黏膜及舌苔改变,要求患者早晚使用软毛牙刷刷牙,饭后使用口泰漱口液漱口,若出现溃疡需局部涂抹制霉菌素甘油。(3)呼吸道护理。鼓励患者多饮水,使用加湿器增加室内湿度,必要时进行雾化吸入治疗,以稀释痰液,便于咳出;指导患者进行深呼吸和有效咳嗽练习,帮助清除呼吸道分泌物,预防肺部感染;使用空气净化器,保持病房空气清新,定期通风换气。教育患者避免接触呼吸道感染源,如避免前往人群密集场所,与感冒患者保持距离。(4)皮肤护理。鼓励患者每天淋浴,使用温和、无刺激性的沐浴产品,浴后使用温和的保湿产品,身着宽松柔软的衣服,保持皮肤洁净;要求患者尽量卧床休息,视情况下床活动;尽量避免刺破皮肤的有创操作,如静脉穿刺等,如果实在无法避免,要严格执行无菌操作原则;注意观察皮肤有无新增部位的出血点或淤斑,观察易感染部位,如口腔、咽喉、会阴部及肛周有无红、肿、热、痛等表现,及时向医护人员报告。(5)饮食护理。鼓励患者多吃富含维生素、蛋白质及有利于造血的食物,以调节肠道菌群、增强免疫力;每天饮水量约 3 000 mL,保持身体水分充足。(6)肛周护理。保持大便通畅,若大

便干结,要叮嘱患者不可用力排便,避免因腹压增大诱发出血,可向医生汇报,让医生开具通便的药物。每次大便后用高锰酸钾溶液坐浴 5~10 min,防止肛周感染,女患者需保持外阴清洁卫生。(7)心理护理。合理开导患者,增强心理抵抗力,避免因长时间的焦虑抑郁情绪而导致病情加重。

综上所述,AML 化疗骨髓抑制期患者中肠道菌群多样性降低,有益菌丰度降低,条件致病菌丰度升高,与患者感染的发生关系密切,临床需采取相应的护理措施以应对感染的发生。

【参考文献】

- [1] Kantarjian HM, Kadia TM, DiNardo CD, et al. Acute myeloid leukemia: Treatment and research outlook for 2021 and the MD Anderson approach[J]. Cancer, 2021, 127(8): 1186-1207.
- [2] Bhansali RS, Pratz KW, Lai C. Recent advances in targeted therapies in acute myeloid leukemia[J]. J Hematol Oncol, 2023, 16(1): 29.
- [3] Venugopal S, Sekeres MA. Contemporary management of acute myeloid leukemia: A review[J]. JAMA Oncol, 2024, 10(10): 1417-1425.
- [4] Wang RQ, Yang XY, Liu JT, et al. Gut microbiota regulates acute myeloid leukaemia via alteration of intestinal barrier function mediated by butyrate[J]. Nat Commun, 2022, 13(1): 2522.
- [5] Peled JU, Devlin SM, Staffas A, et al. Intestinal microbiota and relapse after hematopoietic-cell transplantation[J]. J Clin Oncol, 2017, 35(15): 1650-1659.
- [6] Peled JU, Gomes ALC, Devlin SM, et al. Microbiota as predictor of mortality in allogeneic hematopoietic-cell transplantation [J]. N Engl J Med, 2020, 382(9): 822-834.
- [7] Hakim H, Dallas R, Wolf J, et al. Gut microbiome composition predicts infection risk during chemotherapy in children with acute lymphoblastic leukemia[J]. Clin Infect Dis, 2018, 67(4): 541-548.
- [8] Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia[J]. Blood, 2016, 127(20): 2391-2405.
- [9] Ancona G, Alagna L, Alteri C, et al. Gut and airway microbiota dysbiosis and their role in COVID-19 and long-COVID[J]. Front Immunol, 2023, 14(8): 1080043.
- [10] Langelier C, Kalantar KL, Moazed F, et al. Integrating host response and unbiased microbe detection for lower respiratory tract infection diagnosis in critically ill adults[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2018, 115(52): E12353-E12362.
- [11] Yang J, Liu SH, Zhao Q, et al. Gut microbiota-related metabolite alpha-linolenic acid mitigates intestinal inflammation induced by oral infection with *Toxoplasma gondii*[J]. Microbiome, 2023, 11(1): 273.
- [12] Alberca GGF, Cardoso NSS, Solis-Castro RL, et al. Intestinal inflammation and the microbiota: Beyond diversity[J]. World J Gastroenterol, 2022, 28(26): 3274-3278.

(下转 1296 页)

- [4] Zhou RX, Zhang YW, Cao MM, et al. Linking the relation between gut microbiota and glucocorticoid-induced osteoporosis [J]. J Bone Miner Metab, 2023, 41(2):145-162.
- [5] Qin Q, Yan S, Yang Y, et al. A metagenome-wide association study of the gut microbiome and metabolic syndrome[J]. Front Microbiol, 2021, 12:682721.
- [6] He X, Zhao S, Li Y. *Faecalibacterium prausnitzii*: A next-generation probiotic in gut disease improvement[J]. Can J Infect Dis Med Microbiol, 2021, 2021:6666114.
- [7] Niu H, Zhou M, Zogona D, et al. *Akkermansia muciniphila*: A potential candidate for ameliorating metabolic diseases[J]. Front Immunol, 2024, 15:1370658.
- [8] Hu Y, Chen Z, Xu C, et al. Disturbances of the gut microbiota and microbiota-derived metabolites in inflammatory bowel disease[J]. Nutrients, 2022, 14(23):5140.
- [9] 中华医学会儿科学分会肾脏病学组. 儿童激素敏感、复发/依赖肾病综合征诊治循证指南(2016)[J]. 中华儿科杂志, 2017, 55(10):729-734.
- [10] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组. 儿童代谢综合征临床防治指南(2025)[J]. 中华儿科杂志, 2025, 63(1):6-14.
- [11] Cani PD, Jordan BF. Gut microbiota-mediated inflammation in obesity: A link with gastrointestinal cancer [J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2018, 15(11):671-682.
- [12] Zhang Q, Guan G, Liu J, et al. Gut microbiota dysbiosis and decreased levels of acetic and propionic acid participate in glucocorticoid-induced glycolipid metabolism disorder[J]. mBio, 2024, 15:e02943-23.
- [13] Miquel S, Mart n R, Rossi O, et al. *Faecalibacterium prausnitzii* and human intestinal health[J]. Curr Opin Microbiol, 2013, 16(3):255-261.
- [14] Overby HB, Ferguson JF. Gut microbiota-derived short-chain fatty acids facilitate microbiota: Host cross talk and modulate obesity and hypertension[J]. Curr Hypertens Rep, 2021, 23(2):8.
- [15] Mo C, Lou X, Xue J, et al. The influence of *Akkermansia muciniphila* on intestinal barrier function [J]. Gut Pathog, 2024, 16(1):41.
- [16] Zeng Z, Chen M, Liu Y, et al. Role of *Akkermansia muciniphila* in insulin resistance[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2025, 40(1):19-32.
- [17] Jia RB, Gao S, Huang Z, et al. The potential auxiliary effects of *Sargassum fusiform* polysaccharides on sitagliptin in the treatment of diabetes mellitus[J]. Int J Biol Macromol, 2024, 281(Pt 1):136154.
- [18] Choi BS, Yang-Jensen SK. Obesity is transferable through the gut microbiota[J]. Nat Rev Endocrinol, 2023, 19(12):687.
- [19] Pofi R, Caratti G, Ray DW, et al. Treating the side effects of exogenous glucocorticoids; can we separate the good from the Bad? [J]. Endocr Rev, 2023, 44(6):975-1011.
- [20] Erceg N, Micic M, Forouzan E, et al. The role of cortisol and dehydroepiandrosterone in obesity, pain, and aging[J]. Diseases, 2025, 13(2):42.
- [21] Gao J, Cao B, Zhao R, et al. Critical signaling transduction pathways and intestinal barrier: implications for pathophysiology and therapeutics [J]. Pharmaceuticals (Basel), 2023, 16(9):1216.
- [22] Rovin BH, Adler SG, Barratt J, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 guideline for the management of glomerular diseases[J]. Kidney Int, 2021, 100(4):753-779.
- [23] Wu X, Unno T, Kang S, et al. A Korean-style balanced diet has a potential connection with ruminococcaceae enterotype and reduction of metabolic syndrome incidence in Korean Adults[J]. Nutrients, 2021, 13(2):495.
- 【收稿日期】 2025-04-15 【修回日期】 2025-07-10
- ~~~~~
- (上接 1289 页)
- [13] Kawano Y, Edwards M, Huang YM, et al. Microbiota imbalance induced by dietary sugar disrupts immune-mediated protection from metabolic syndrome[J]. Cell, 2022, 185(19):3501-3519.
- [14] Liu YH. Effect of intestinal microbiota imbalance associated with chronic hepatitis B virus infection on the expression of microRNA-192 and GLP-1[J]. Mol Med Rep, 2021, 24(3):662.
- [15] Qiu P, Ishimoto T, Fu LF, et al. The gut microbiota in inflammatory bowel disease [J]. Front Cell Infect Microbiol, 2022, 12(22):733992.
- [16] Zheng D, Liwinski T, Elinav E. Interaction between microbiota and immunity in health and disease[J]. Cell Res, 2020, 30(6):492-506.
- [17] Rao JJ, Xie RN, Lin L, et al. Fecal microbiota transplantation ameliorates gut microbiota imbalance and intestinal barrier damage in rats with stress-induced depressive-like behavior[J]. Eur J Neurosci, 2021, 53(11):3598-3611.
- [18] Oliveira ECS, Quaglio AEV, Magro DO, et al. Intestinal microbiota and miRNA in IBD: A narrative review about discoveries and perspectives for the future[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(8):7176.
- [19] Wang M, Fu RJ, Xu DQ, et al. Traditional Chinese Medicine: A promising strategy to regulate the imbalance of bacterial flora, impaired intestinal barrier and immune function attributed to ulcerative colitis through intestinal microecology [J]. J Ethnopharmacol, 2024, 318(Pt A):116879.
- [20] Fernandes C, Miranda MCC, Roque CR, et al. Is there an interplay between environmental factors, microbiota imbalance, and cancer chemotherapy-associated intestinal mucositis? [J]. Pharmaceuticals (Basel), 2024, 17(8):1020.
- [21] Wu YQ, Jha R, Li A, et al. Probiotics (*Lactobacillus plantarum* HNU082) supplementation relieves ulcerative colitis by affecting intestinal barrier functions, immunity-related gene expression, gut microbiota, and metabolic pathways in mice [J]. Microbiol Spectr, 2022, 10(6):e0165122.
- [22] Ching LC. Cochrane review summary for cancer nursing: low-bacterial diet versus control diet to prevent infection in cancer patients treated with chemotherapy causing episodes of neutropenia[J]. Cancer Nurs, 2013, 36(6):493.
- 【收稿日期】 2025-05-12 【修回日期】 2025-08-02