

DOI:10.13350/j.cjpb.260208

• 论著 •

肺部感染抗生素治疗后肠道菌群变化的护理观察 与营养支持策略分析*

许俊晋¹, 叶静¹, 郑凌¹, 赵红², 刘丹^{2**}

(1. 安徽医科大学第二附属医院呼吸与危重症医学科/RICU, 安徽合肥 230601; 2. 安徽医科大学第二附属医院感染科)

【摘要】 **目的** 探讨肺部感染抗生素治疗后肠道菌群的变化, 并分析营养支持与肠道菌群调节护理对患者康复的影响。 **方法** 选择 2022 年 3 月至 2025 年 3 月本院收治的 126 例肺部感染患者为研究对象, 所有患者均接受抗生素治疗, 对肺部感染患者的病原菌分布及耐药性进行分析。采用随机数字表法将患者分为对照组及研究组, 均 63 例。对照组予以常规护理, 在对照组基础上接受营养支持策略及肠道菌群调节护理, 两组均护理至出院。统计患者病原菌分布及耐药性情况, 对比两组康复相关指标、营养状况指标[白蛋白(ALB)、前白蛋白(PA)]、免疫功能指标[免疫球蛋白 G(IgG)、IgA 和 IgM]、炎症反应指标[肿瘤坏死因子(TNF)- α 、C 反应蛋白(CRP)]、肠道菌群多样性指标[Shannon 指数、Faith-PD 指数及 Chao1 指数]。 **结果** 在 126 例肺部感染患者中, 共分离出病原菌 126 株。其中革兰阴性菌共 97 株, 主要包括肺炎克雷伯菌(38 株, 占 30.16%)、铜绿假单胞菌(27 株, 占 21.43%)和鲍曼不动杆菌(17 株, 占 13.49%); 革兰阳性菌 29 株, 以金黄色葡萄球菌 16 株(12.70%)、溶血性葡萄球菌 10 株(7.97%)为主。药敏结果显示, 肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌对头孢曲松钠、环丙沙星的耐药率较高($>35.00\%$), 对亚胺培南的敏感性较高; 金黄色葡萄球菌、溶血性葡萄球菌对哌拉西林/他唑巴坦、红霉素的耐药率均较高($\geq 50.00\%$), 对万古霉素、利奈唑胺的完全敏感。研究组体温复常时间、咳嗽缓解时间、住院时间均短于对照组($P < 0.05$)。出院时, 研究组血清 ALB、PA、IgG、IgA、IgM 水平均高于对照组, TNF- α 、CRP 水平低于对照组($P < 0.05$)。出院时, 研究组 Shannon 指数、Faith-PD 指数及 Chao1 指数降低幅度均低于对照组(均 $P < 0.05$)。 **结论** 肺部感染病原菌以革兰阴性菌, 需根据药敏结果合理选择抗生素。营养支持策略结合肠道菌群调节护理能有效改善患者营养状况及免疫功能, 纠正肠道菌群失调, 减轻炎症反应, 促进患者早日康复。

【关键词】 肺部感染; 抗生素; 肠道菌群; 营养支持; 免疫功能; 炎症反应

【文献标识码】 A **【文章编号】** 1673-5234(2026)02-0181-06

[Journal of Pathogen Biology. 2026 Feb.; 21(02):181-186.]

Analysis of nursing observation and nutritional support strategies for changes in intestinal flora after antibiotic treatment of pulmonary infection

XU Junjin¹, YE Jing¹, ZHENG Ling¹, ZHAO Hong², LIU Dan² (1. Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230601, China; 2. Department of Infectious Diseases, Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University)***

【Abstract】 **Objective** To investigate changes in gut microbiota following antibiotic treatment for pulmonary infection and to analyze the impact of nutritional support and gut microbiota-regulating nursing on patient recovery. **Methods** A total of 126 patients with pulmonary infection admitted to our hospital between March 2022 and March 2025 were selected as subjects. All patients received antibiotic treatment, and the distribution and drug resistance of pathogens were analyzed. Patients were randomly divided into a control group ($n = 63$) and a study group ($n = 63$) using a random number table. The control group received routine care, while the study group received additional nutritional support strategies and gut microbiota-regulating nursing until discharge. Pathogen distribution and drug resistance were analyzed. Rehabilitation-related indicators, nutritional status indicators [Albumin (ALB), Prealbumin (PA)], immune function indicators [Immunoglobulin G (IgG), IgA, IgM], inflammatory response indicators [Tumor Necrosis Factor (TNF)- α , C-reactive protein (CRP)], and gut microbiota diversity indicators [Shannon index, Faith's PD index, and Chao1 index] were compared between the two groups. **Results** Among the 126 patients, 126 pathogenic strains were isolated. Gram-negative bacteria accounted for 97 strains, primarily including *Klebsiella pneumoniae* (38 strains, 30.16%), *Pseudomonas*

* **【基金项目】** 安徽省高等学校自然科学研究项目(No. KJ2021A0323)。

** **【通信作者】** 刘丹, E-mail: 361389212@qq.com

【作者简介】 许俊晋(1987-), 女, 安徽六安人, 本科, 主管护师, 研究方向: 呼吸重症。E-mail: 17756581126@163.com

aeruginosa (27 strains, 21.43%), and *Acinetobacter baumannii* (17 strains, 13.49%). Gram-positive bacteria accounted for 29 strains, mainly *Staphylococcus aureus* (16 strains, 12.70%) and *Staphylococcus haemolyticus* (10 strains, 7.97%). Drug susceptibility results showed that *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, and *A. baumannii* had high resistance rates (>35.00%) to ceftriaxone sodium and ciprofloxacin, but were highly sensitive to imipenem. *S. aureus* and *S. haemolyticus* showed high resistance rates ($\geq 50.00\%$) to piperacillin/tazobactam and erythromycin, but were completely sensitive to vancomycin and linezolid. The time for body temperature to normalize, cough remission time, and hospital stay in the study group were significantly shorter than those in the control group ($P < 0.05$). At discharge, serum levels of ALB, PA, IgG, IgA, and IgM in the study group were significantly higher, while levels of TNF- α and CRP were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$). The decreases in the Shannon index, Faith's PD index, and Chao1 index at discharge were significantly smaller in the study group compared to the control group (all $P < 0.05$).

Conclusion The main pathogens causing pulmonary infection in this cohort were Gram-negative bacteria, necessitating appropriate antibiotic selection based on drug susceptibility results. Nutritional support strategies combined with gut microbiota-regulating nursing can effectively improve patients' nutritional status and immune function, correct gut microbiota dysbiosis, alleviate inflammatory response, and promote earlier recovery.

【Keywords】 pulmonary infection; antibiotics; gut microbiota; nutritional support; immune function; inflammatory response

肺部感染是由病原菌侵入肺部组织引发的炎症性疾病,是临床常见的感染性疾病之一。若未及时治疗,可引起呼吸衰竭、肺脓肿、败血症、感染性休克、多器官功能障碍综合征等严重并发症,甚至危及患者生命健康^[1]。抗生素是治疗肺部感染的主要手段,给药后可靶向清除呼吸道病原菌,缓解肺部感染症状。但有研究指出,广谱抗生素杀灭致病菌的同时也会破坏肠道益生菌的生存环境,可引起肠道菌群紊乱,主要表现为肠道菌群种类数量减少、比例失衡甚至倒置^[2]。而肠道菌群平衡遭到破坏后,不仅会诱发腹痛、腹泻等一系列的胃肠不适症状,也可能通过“肠-肺轴”这一双向免疫调节通路,引起机体免疫功能下降、炎症反应增强及营养与代谢失衡,最终可能加剧病情严重程度,延缓康复进程^[3]。目前,临床针对肺部感染患者多开展基于抗感染治疗的常规护理,虽能控制肺部感染症状,但缺乏对抗生素相关性肠道菌群紊乱的护理内容。尽管,已有多项研究证实营养支持策略、肠道菌群调节可起到纠正肺炎患者肠道菌群失衡状态^[4-5]。但基于肠道菌群的护理干预及营养支持策略在肺部感染这一特定群体中的临床应用效果仍需要更多来自临床实践的循证证据支持。基于此,本研究分析肺部感染抗生素治疗后肠道菌群变化的护理观察与营养支持效果,结果报告如下。

材料与方 法

1 一般资料

选择2022年3月至2025年3月本院收治的126例肺部感染患者为研究对象,本次研究符合《赫尔辛基宣言》^[6]要求,遵循医学伦理的知情原则和保密原则,经医院医学伦理委员会审查并批准(伦理批件号

YX2022-156(F1))。

2 入选标准

(1)诊断标准:符合肺部感染诊断标准^[7]。(2)纳入标准:符合上述诊断标准;年龄>18岁;患者和(或)家属知晓研究内容,自愿签署研究同意书。(3)排除标准:因其他疾病入院后发生肺部感染;近期(3个月)有益生菌、免疫抑制剂、糖皮质激素使用史;合并严重心、肝、肾功能不全;存在免疫功能障碍或合并免疫系统疾病;合并胃肠道疾病,如胃炎、消化性溃疡、肠易激综合征等;合并恶性肿瘤;易过敏体质或对抗生素过敏;肺部病毒感染、真菌感染者。

3 方法

3.1 痰液标本采集及保存 ①针对能自主咳痰的患者,要留取晨起安静、空腹状态下的痰液标本,留取前要求患者用清水或淡盐水漱口3次,每次停留5~10s,清除口腔内残留物,避免使用含抗菌成分的漱口水。指导患者取坐位,前倾身体。要求患者先缓慢深吸气3~5次,屏气2~3s后用力从胸部深处咳嗽,将痰液咳于医院提供的无菌、带螺旋盖的广口痰杯中,重复2~3次直至咳出足够量深部痰液,约2~3mL。②针对咳出深部痰液困难的患者,可尝试雾化吸入生理盐水(需在医生指导下操作)稀释痰液后再咳。③针对意识不清,无法配合自主咳痰的危重患者,可在无菌操作下使用专用痰液收集器吸出气管深部痰液。痰液标本及时送检,观察镜检结果,以低倍镜白细胞>25个、鳞状上皮细胞<10个为符合检查结果要求的标准,不符合标本需进行多次采集。

3.2 病原菌培养鉴定及耐药性分析 根据卫生部颁布的《全国临床检验操作规程》^[8]进行致病菌的培养,将连续2次培养出的优势菌株作为病原菌,同1例患

者的多个相同菌株记为1种菌株,不重复计算。采用VITEK 2 Compact全自动微生物分析系统(法国生物梅里埃公司)进行菌种鉴定。采取K-B纸片(美国BD公司)扩散法和最低抑菌浓度(MIC)法进行药敏试验检测,检测的药物包括头孢曲松钠、哌拉西林/他唑巴坦、头孢吡肟、亚胺培南、环丙沙星、头孢哌酮舒巴坦、庆大霉素、阿米卡星、红霉素、万古霉素、利奈唑胺等。药敏试验操作方法及判断标准均参照美国临床和实验室标准协会(CLSI)2022年标准^[9]执行。质控菌种包括铜绿假单胞菌 ATCC27853、金黄色葡萄球菌 ATCC25923、大肠埃希菌 ATCC25922 和肺炎克雷伯菌 ATCC700603(均购自卫生部临床检验中心)。

3.3 护理方案 采用随机数字表法将126例患者分为对照组与研究组,对照组予以常规护理,研究组予以营养支持策略及肠道菌群调节护理。

3.3.1 对照组 (1)用药护理。根据病原学检查和药敏试验结果选择抗生素,明确用药方法、剂量和疗程。同时监测肝肾功能,观察药物不良反应。遵医嘱给予退热、化痰药物,及时补充水分。(2)病情监测护理。需要持续监测体温、心率、呼吸频率、血氧、血压等生命体征,指标异常时需对症进行处理。观察痰液的颜色、痰量和性状,并做好记录。(3)排痰护理。指导患者深呼吸后有效咳嗽,采用拍背法帮助患者排痰。痰液黏稠者可遵医嘱使用雾化吸入+化痰药物后再进行排痰。排痰后使用生理盐水或漱口水清洁口腔,减少细菌滋生。(4)环境护理。保持室内湿度在50%~60%,室内温度在24~26℃,非层流病房需定时开窗通风。病房内安排专人打扫,每日用消毒剂擦拭床栏及周围设备,确保病床周围环境整洁、干净。控制探视人数,医护人员认真落实手卫生消毒及无菌操作相关规定,个人物品单独使用并定期消毒,避免交叉感染。(5)饮食护理。要求患者规律饮食,注意营养素的均衡摄入,补充足够的热量、蛋白质、维生素。

3.3.2 研究组 (1)营养支持策略。患者入院后利用营养风险筛查量表(NRS-2002)进行营养风险评估,将NRS≥3分者作为高营养风险人群,并联合营养师、专科医师、责任护士共同制定营养支持方案。鼓励患者经口进食,三餐以高蛋白质、富含维生素的食物为主,适量摄入碳水化合物获取能量,每日热量摄入目标为25~30 kcal/(kg·d),蛋白质摄入目标为1.2~1.5 g/(kg·d)。同时,避免摄入辛辣刺激、油腻生冷、过甜或过咸食物。针对无法经口进食的患者予以鼻饲喂养(神志清楚者取坐位或卧位,昏迷者应平卧,头稍后仰,颌下铺好治疗巾,清洁鼻腔后插入、确认并固定胃管位置,之后灌注食物,每次灌注量不超过200 mL,速度适中,5~10 min完成灌注,间隔时间>2 h)。营养

摄入不足的患者早期开展肠内营养支持,给予整蛋白型肠内营养制剂(能全力),3次/d,1次200 mL。若超过1周,肠内营养仍无法达到50%~60%目标量,可开启补充性肠外营养支持,静脉输注葡萄糖、氨基酸、脂肪乳及三合一三升袋。(2)肠道菌群调节护理。适量摄入富含膳食纤维的食物,避免食用过度加工食品。抗生素用药当天口服双歧杆菌四联活菌片(国药准字S20060010),每次1.0 g,每天2次,与抗生素间隔2~3 h服用。记录患者肠道体征、大便性状、食欲情况,定期检测粪常规,根据检查结果调整护理策略。两组均干预至出院。

4 观察指标

(1)病原菌分布及耐药性情况。统计患者痰液中病原菌分布及耐药性情况。(2)一般资料。对比两组一般资料,包括性别、年龄、入院时体温、呼吸频率、体重指数、文化程度等。(3)临床恢复相关指标。观察并对比两组患者体温复常时间、咳嗽缓解时间、住院时间。(4)营养状况指标。干预前及出院时,采集患者空腹肘部静脉血4~5 mL,室温下静置30 min,离心取上清液,通过生化分析仪测定白蛋白(ALB)、前白蛋白(PA)水平。(5)免疫功能指标。干预前及出院时,采集患者空腹肘部静脉血4~5 mL,室温下静置30 min,离心取上清液,通过酶联免疫吸附试验法测量免疫球蛋白G(IgG)、IgA和IgM水平。(6)炎症反应指标。干预前及出院时,采集患者空腹肘部静脉血4~5 mL,室温下静置30 min,离心取上清液,采取化学发光免疫法测定肿瘤坏死因子(TNF)- α 、C反应蛋白(CRP)水平。(7)肠道菌群多样性指标。护理前及出院时,使用无菌棉拭子多点采集患者新鲜粪便5 g(如果有脓血或黏液,应挑取这些部分)置于无菌厌氧罐中保存,采用十二烷基磺酸钠(SDS)法从粪便样本中提取基因组DNA,并通过琼脂糖凝胶电泳对所得DNA的纯度与浓度进行鉴定。随后,使用针对16S rRNA基因V4区段的特异性引物341F(CCTAYGGGRBGCASCAG)和806R(GGACTACNNGGGTATCAAT)进行PCR扩增。扩增产物经2%琼脂糖凝胶电泳分离后,使用Qiagen Gel Extraction Kit(Qiagen, Germany)进行切胶回收纯化。最终,利用Illumina TruSeq[®] DNA PCR-Free Sample Preparation Kit(Illumina, USA)构建测序文库,使用Illumina NovaSeq Platform进行测序,测定Shannon指数、Faith-PD指数及Chao1指数等指标。

5 统计学方法

采用SPSS22.0软件处理数据,计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验,组内比较采用配对 t 检验;计数资料用百分比表示,用 χ^2 检验或

Fisher 精确检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 病原菌分布

在 126 例肺部感染患者中,共分离出病原菌 126 株。其中革兰阴性菌共 97 株,主要包括肺炎克雷伯菌(38 株,占 30.16%)、铜绿假单胞菌(27 株,占 21.43%)和鲍曼不动杆菌(17 株,占 13.49%),奇异变形杆菌、大肠埃希菌、伤寒杆菌、嗜肺军团菌分别为 7 株(5.56%)、5 株(3.97%)、2 株(1.59%)、1 株(0.79%);革兰阳性菌 29 株,以金黄色葡萄球菌 16 株(12.70%)、溶血性葡萄球菌 10 株(7.97%)为主,肺炎链球菌 3 株(2.38%)。

2 耐药性分析

肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌对头孢曲松钠的耐药率均 $> 45.00\%$,对环丙沙星的耐药率均 $> 35.00\%$,对亚胺培南的敏感性均较高;金黄色葡萄球菌、溶血性葡萄球菌对哌拉西林/他唑巴坦、红霉素的耐药率均较高, $\geq 50.00\%$,对万古霉素、利奈唑胺完全敏感。见表 1。

表 1 主要革兰阴性菌、革兰阳性菌对抗菌药物的耐药率[n(%)]
Table 1 Resistance rates of major Gram-negative and Gram-positive bacteria to antimicrobial agents

抗菌药物	肺炎克雷伯菌 (n=38)		铜绿假单胞菌 (n=27)		鲍曼不动杆菌 (n=17)		金黄色葡萄球菌 (n=16)		溶血性葡萄球菌 (n=10)	
	肺炎克雷伯菌	铜绿假单胞菌	鲍曼不动杆菌	金黄色葡萄球菌	溶血性葡萄球菌					
头孢曲松钠	24(63.16)	13(48.15)	8(47.05)	1(6.25)	1(10.00)					
头孢吡肟	15(39.47)	12(44.44)	2(11.76)	1(6.25)	1(10.00)					
哌拉西林/他唑巴坦	2(5.26)	7(25.93)	1(5.88)	10(62.50)	6(60.00)					
亚胺培南	1(2.63)	1(3.70)	1(5.88)	1(6.25)	2(20.00)					
头孢哌酮/舒巴坦	1(2.63)	1(3.70)	2(11.76)	1(6.25)	2(20.00)					
环丙沙星	15(39.47)	13(48.15)	6(35.29)	2(12.50)	1(10.00)					
阿米卡星	3(7.89)	8(29.63)	2(11.76)	1(6.25)	1(10.00)					
庆大霉素	3(7.89)	3(11.11)	1(5.88)	2(12.50)	1(10.00)					
红霉素	4(10.53)	5(18.52)	1(5.88)	9(56.25)	5(50.00)					
万古霉素	3(7.89)	3(11.11)	1(5.88)	0(0.00)	0(0.00)					
利奈唑胺	3(7.89)	1(3.70)	2(11.76)	0(0.00)	0(0.00)					

3 一般资料

两组性别、年龄、入院时体温、入院时呼吸频率、体重指数、文化程度等一般资料对比,差异不显著($P > 0.05$)。见表 2。

4 康复相关指标

研究组患者体温复常时间、咳嗽缓解时间、住院时间分别为(2.42 ± 0.99)d、(4.42 ± 1.56)d、(11.15 ± 1.65)d,对照组分别为(3.80 ± 1.10)d、(6.30 ± 1.85)d、(14.15 ± 1.68)d;研究组患者体温复常时间、咳嗽缓解时间、住院时间均短于对照组($t = 7.402, 6.166, 10.112$,均 $P < 0.05$)。

5 营养状况指标

护理前,两组营养指标差异无统计学意义($P > 0.05$);出院时,研究组血清 ALB[(45.35 ± 5.20)g/L]、PA[(274.65 ± 20.56)mg/L]均高于对照组[(40.51 ± 4.32)g/L、(225.32 ± 18.95)mg/L]($t = 5.683, 14.003$,均 $P < 0.05$)。见表 3。

表 2 两组一般资料比较
Table 2 Comparison of baseline characteristics between the two groups

指标	对照组 (n=63)	研究组 (n=63)	统计值	P 值
性别	33(52.38%)	35(55.56%)	0.128	0.721
	30(47.62%)	28(44.44%)		
文化程度	25(39.68%)	22(34.92%)	0.305	0.581
	38(60.32%)	41(65.08%)		
年龄(岁)	50.84 ± 10.55	49.52 ± 10.50	0.704	0.483
体重指数(kg/m ²)	24.12 ± 0.56	24.16 ± 0.57	0.397	0.692
入院时体温(℃)	38.50 ± 0.35	38.45 ± 0.32	0.837	0.404
入院时呼吸频率(次/min)	22.25 ± 3.56	22.20 ± 3.50	0.080	0.937

表 3 两组营养状况指标对比
Table 3 Comparison of nutritional status indicators between the two groups

组别	血清 ALB(g/L)		血清 PA(mg/L)	
	护理前	出院时	护理前	出院时
对照组	35.65 ± 3.68	40.51 ± 4.32 ^a	184.66 ± 15.68	225.32 ± 18.95 ^a
研究组	35.63 ± 3.75	45.35 ± 5.20 ^a	185.69 ± 15.75	274.65 ± 20.56 ^a
t	0.030	5.683	0.368	14.003
P	0.976	0.000	0.714	0.000

注:相比本组护理前,^a $P < 0.05$ 。

6 免疫功能指标

护理前,两组免疫功能指标对比,差异无统计学意义($P > 0.05$);出院时,研究组 IgG[(10.25 ± 0.38)g/L]、IgA[(1.06 ± 0.09)g/L]、IgM[(0.99 ± 0.06)g/L]均高于对照组[(8.76 ± 0.32)g/L、(0.90 ± 0.06)g/L、(0.75 ± 0.05)g/L]($t = 23.806, 11.741, 24.390$,均 $P < 0.05$)。见表 4。

表 4 两组免疫功能指标对比(g/L)
Table 4 Comparison of immune function indicators between the two groups

组别	IgG		IgA		IgM	
	护理前	出院时	护理前	出院时	护理前	出院时
对照组	5.65 ± 0.13	8.76 ± 0.32 ^a	0.50 ± 0.05	0.90 ± 0.06 ^a	0.36 ± 0.03	0.75 ± 0.05 ^a
研究组	5.63 ± 0.14	10.25 ± 0.38 ^a	0.49 ± 0.03	1.06 ± 0.09 ^a	0.37 ± 0.04	0.99 ± 0.06 ^a
t	0.831	23.806	1.361	11.741	1.588	24.390
P	0.408	0.000	0.176	0.000	0.115	0.000

注:相比本组护理前,^a $P < 0.05$ 。

7 炎症反应指标

护理前,两组炎症反应指标相比,差异无统计学意义($P > 0.05$);出院时,研究组血清 TNF- α [(5.39 ± 1.15)pg/mL]、CRP[(3.20 ± 2.21)mg/L]水平均低于对照组[(10.15 ± 1.75)pg/mL、(9.15 ± 3.60)mg/L]($t = 18.042, 11.180$,均 $P < 0.05$)。见表 5。

8 肠道菌群多样性指标

护理前,两组肠道菌群多样性指标无显著差异($P > 0.05$)。出院时,研究组 Shannon 指数(2.58 ± 0.67)、Faith-PD 指数(9.16 ± 1.15)及 Chao1 指数(153.21 ± 18.19)降低幅度均低于对照组[(1.95 ± 0.65)、(8.76 ± 1.12)、(128.45 ± 15.16)]($t = 5.357$ 、 5.439 、 8.300 ,均 $P < 0.05$)。见表 6。

表 5 两组炎症反应指标比较
Table 5 Comparison of inflammatory response indicators between the two groups

组别	TNF- α (pg/mL)		CRP(mg/L)	
	护理前	出院时	护理前	出院时
对照组	25.38 ± 3.40	10.15 ± 1.75^a	30.35 ± 5.28	9.15 ± 3.60^a
研究组	26.49 ± 3.63	5.39 ± 1.15^a	30.37 ± 5.20	3.20 ± 2.21^a
<i>t</i> 值	1.771	18.042	0.021	11.180
<i>P</i> 值	0.079	0.000	0.983	0.000

注:相比本组护理前,^a $P < 0.05$ 。

表 6 两组肠道菌群多样性指标比较
Table 6 Comparison of gut microbiota diversity indices between the two groups

组别	Shannon 指数		Faith-PD 指数		Chao1 指数	
	护理前	出院时	护理前	出院时	护理前	出院时
对照组	3.49 ± 0.58	1.95 ± 0.65^a	10.26 ± 1.08	8.06 ± 1.12^a	173.63 ± 20.15	128.45 ± 15.16^a
研究组	3.48 ± 0.60	2.58 ± 0.67^a	10.28 ± 1.09	9.16 ± 1.15^a	175.64 ± 21.10	153.21 ± 18.19^a
<i>t</i>	0.095	5.357	0.104	5.439	0.547	8.300
<i>P</i>	0.924	0.000	0.918	0.000	0.586	0.000

注:相比本组护理前,^a $P < 0.05$ 。

讨论

肺部感染是临床上常见的感染性疾病,其主要诱因包括机体退行性变、基础疾病损伤以及免疫功能降低。相关文献显示,肺部细菌性感染若发展为肺炎的死亡率约为 5%~10%,发展为重症肺炎死亡率可达 30%~50%。老年、免疫力低下或合并基础疾病(如糖尿病、心脏病)人群的死亡风险更高^[10-11]。及时掌握肺部感染患者的病原菌分布及其耐药特征,对指导临床合理使用抗菌药物、减少耐药菌产生具有重要意义。

本研究中结果显示,本院肺部感染病原菌以革兰阴性菌为主,肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌是主要病原体,这与胡琼雅等^[12-13]的研究相符;而革兰阳性菌主要包括金黄色葡萄球菌、溶血性葡萄球菌,与邱良生等^[14]的研究相符,可有效反应当前肺部感染人群的典型微生物谱。本研究中对肺部感染病原菌进行耐药性分析,发现肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌等主要的革兰阴性菌对头孢曲松钠的耐药率均 $> 45.00\%$,对环丙沙星的耐药率均 $> 35.00\%$,提示革兰阴性菌对三代头孢菌素及喹诺酮类药物均具有较高的耐药性。分析其可能的原因为:头孢曲松钠第四代头孢类抗生素,环丙沙星是第三代喹诺酮类抗生素,均具广谱抗菌活性,能有效对抗多种细菌感染,因其作用快、见效快,常被用于治疗各种感

染性疾病。然而,滥用头孢类、喹诺酮类抗生素可导致细菌耐药性增加、药物疗效下降。并且,第三代头孢类抗菌药物可诱导肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌及鲍曼不动杆菌等革兰阴性菌产生 β -内酰胺酶,或促使该酶突变成超广谱 β -内酰胺酶,从而导致耐药菌株增多和耐药水平上升。而主要的革兰阴性菌对亚胺培南的敏感性较高,可为临床治疗提供有效选择方向。本研究中结果显示,金黄色葡萄球菌、溶血性葡萄球菌对哌拉西林/他唑巴坦、红霉素的耐药率均较高,均 $\geq 50.00\%$,对万古霉素、利奈唑胺的敏感性较高,该研究与陈晨等^[15]研究报道相类似,所以对葡萄球菌感染患者可选取万古霉素或利奈唑胺进行治疗。因此,在临床治疗肺部感染时,应依据病原菌分布及其耐药特征合理选用抗生素,以延缓耐药发生并控制耐药性发展。

有研究指出,抗生素在清除肺部病原菌的同时,也会无差别地杀伤肠道中的有益菌,破坏肠道微生态平衡,导致条件致病菌过度生长,促使肠道菌群多样性下降^[16]。而约 70%的免疫细胞存在于肠道,肠道菌群多样性降低会破坏免疫耐受机制,导致机体免疫功能降低。同时,肠道内致病菌过度增殖可能突破肠道屏障,引发全身性炎症反应。此外,肠道菌群直接参与营养物质的分解与吸收,肠道菌群多样性下降会导致短链脂肪酸(如丁酸)合成减少,这类物质能调节能量代谢吸收,最终可导致代谢吸收功能受损及营养不良^[17-19]。在肺部感染患者中,由于疾病本身带来的高代谢、高消耗状态,以及抗生素的广泛使用,营养不良、炎症反应、菌群失调常同时存在,形成恶性循环,最终可能导致治疗时间延长及预后不良。随着医疗技术与医学服务的进步与发展,临床对于肺部感染患者不仅仅局限于精准的抗感染治疗,临床逐渐意识到对抗生素治疗后引发的肠道菌群紊乱开展系统性管理的重要性,通过护理主导的营养支持与肠道菌群调节策略也逐渐被应用。本研究中结果显示,研究组出院时血清 ALB、PA 水平均高于对照组,Shannon 指数、Faith-PD 指数、Chao1 指数降低幅度均低于对照组,提示对肺部感染患者实施营养支持与肠道菌群调节策略可有效纠正肠道菌群失调,改善患者营养状况。分析其原因在于:肠道菌群调节护理下鼓励患者规律饮食、合理运动,并给予益生菌,可帮助恢复肠道微生态平衡,利于提升肠道菌群多样性^[20]。营养支持策略下首先评估患者的营养风险,对高营养不良风险者制定个性化营养支持策略,在经口进食的基础上予以肠内营养支持及肠外营养支持,可为患者补充充足的营养物质,利于改善机体营养状态^[21]。同时,营养支持也能为肠道黏膜修复提供能量,增强肠黏膜屏障功能,利于改善肠道菌群生态平衡,优化菌群结构,可帮助提升肠道菌群多样性。

本研究中结果显示,出院时,研究组 IgG、IgA、IgM 水平均高于对照组,血清 TNF-α、CRP 水平均低于对照组,体温复常时间、咳嗽缓解时间、住院时间均短于对照组,提示对肺部感染患者实施营养支持与肠道菌群调节策略可有效减轻机体炎症反应,改善免疫功能,促进患者早日康复。分析其原因在于:营养支持能为免疫细胞的生长与代谢活动提供了必需的能量供应,且益生菌通过在肠道内定植后产生抗菌物质、竞争营养与黏附位点等机制,能抑制致病菌的生长繁殖,维持肠道微生态平衡。而肠道作为人体最大的免疫器官,其菌群维持在稳定的状态有利于提升宿主免疫应答功能。同时,机体免疫功能提升后又能有效清除炎症因子,消除肺部炎症反应,对缩短体温复常时间、咳嗽缓解时间、住院时间有积极的作用。

综上所述,本院老年肺部感染患者病原菌以耐药率较高的革兰阴性菌为主,临床用药应以病原学检测与药敏结果为依据,开展营养支持策略与肠道菌群调节护理能有效改善患者营养状况及免疫功能,纠正肠道菌群失调,减轻炎症反应,加快康复进程,具有潜在临床应用价值。

【参考文献】

[1] Antos D, Parks OB, Duray AM, et al. Cell-intrinsic regulation of phagocyte function by interferon lambda during pulmonary viral, bacterial super-infection [J]. PLoS Pathog, 2024, 20(8): e1012498.

[2] McDonnell L, Gilkes A, Ashworth M, et al. Association between antibiotics and gut microbiome dysbiosis in children: Systematic review and meta-analysis[J]. Gut Microbes, 2021, 13(1): 1-18.

[3] Alhasan MM, Holsken O, Duerr C, et al. Antibiotic use during pregnancy is linked to offspring gut microbial dysbiosis, barrier disruption, and altered immunity along the gut-lung axis[J]. Eur J Immunol, 2023, 53(10): e2350394.

[4] Gasmi A, Tippairote T, Mujawdiya PK, et al. The microbiota-mediated dietary and nutritional interventions for COVID-19[J]. Clin Immunol, 2021, 226: 108725.

[5] 苏丽,周敦荣,谭茜茜,等. 基于“肺-肠”轴理论分析微生物调节剂

(上接 180 页)

[16] Balgetir KM, Tektemur KN, Tektemur A, et al. Determination of M1/M2 macrophage polarization in ipsilateral and contralateral rat testis tissue following unilateral torsion/detorsion[J]. Reprod Sci (Thousand Oaks, Calif.), 2024, 31(7): 2092-2102.

[17] Mallari P, Rostami DL, Alanko I, et al. The next frontier: unveiling novel approaches for combating multidrug-resistant bacteria[J]. Pharm Res, 2025, 42(6): 1-31.

[18] Dragosloveanu S, Birlutiu MR, Neamtu B, et al. Microbiological profiles, antibiotic susceptibility patterns and the role of multidrug-resistant organisms in patients diagnosed with periprosthetic joint infection over 8 years: Results from a single-center observational cohort study from Romania [J]. Microorganisms, 2025, 13(5): 1168.

对新型冠状病毒肺炎患者肺部菌群、肠道菌群及免疫功能的影响[J]. 广西医学, 2022, 44(20): 2407-2412.

[6] World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects[J]. JAMA, 2013, 310(20): 2191-2194.

[7] 中华医学会呼吸病学分会. 中国成人医院获得性肺炎与呼吸机相关性肺炎诊断和治疗指南(2023年版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2023, 46(1): 1-30.

[8] 尚红,王毓三,申子瑜. 全国临床检验操作规程(第4版)[M]. 北京:人民卫生出版社, 2015: 629-790.

[9] 马越,李景云,金少鸿. 美国临床实验室标准委员会推荐药敏试验操作方法和判断标准(2005年修订版)[J]. 中华医学杂志, 2005, 85(17): 1182-1184.

[10] Hespanhol V, Bárbara C. Pneumonia mortality, comorbidities matter? [J]. Pulmonology, 2020, 26(3): 123-129.

[11] Vaughn VM, Dickson RP, Horowitz JK, et al. Community-acquired pneumonia: A review[J]. JAMA, 2024, 332(15): 1282-1295.

[12] 胡琼雅,王晓娟. 某三甲中医院肺部感染病原菌分布情况及预后危险因素分析[J]. 河南医学高等专科学校学报, 2024, 36(1): 92-96.

[13] 刘宁,王晓旭,孔令常. 某院颅脑损伤患者并发肺部感染的病原菌分布与耐药性分析[J]. 抗感染药学, 2024, 21(2): 217-220.

[14] 邱良生. 老年肺结核患者并发肺部感染的病原菌分布特征及药敏分析[J]. 江西医药, 2022, 57(9): 1327-1330.

[15] 陈晨,马瑞雪,钟雪旭. 利奈唑胺与万古霉素治疗耐甲氧西林金黄色葡萄球菌感染的疗效及安全性分析[J]. 中国实用医药, 2021, 16(27): 137-139.

[16] Szajewska H, Scott KP, de Meij T, et al. Antibiotic-perturbed microbiota and the role of probiotics[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2025, 22(3): 155-172.

[17] O'Riordan KJ, Moloney GM, Keane L, et al. The gut microbiota-immune-brain axis: Therapeutic implications[J]. Cell Rep Med, 2025, 6(3): 101982.

[18] Larabi A, Barnich N, Nguyen HTT. New insights into the interplay between autophagy, gut microbiota and inflammatory responses in IBD[J]. Autophagy, 2020, 16(1): 38-51.

[19] Farre R, Fiorani M, Abdu RS, et al. Intestinal permeability, inflammation and the role of nutrients[J]. Nutrients, 2020, 12(4): 1185.

[20] Wang XZ, Zhang P, Zhang X. Probiotics regulate gut microbiota: An effective method to improve immunity [J]. Molecules, 2021, 26(19): 6076.

[21] Gou SY, Tang D, Li WY, et al. A retrospective cohort study on the association between nutritional status and prognosis in COVID-19 patients with severe and critical infection[J]. J Int Med Res, 2024, 52(11): 3000605241292326.

【收稿日期】 2025-09-28 【修回日期】 2025-12-04

[19] Bautista MJ, Morro GI, Garcia FP, et al. Hiperintensidad en secuencia FLAIR del LCR en el espacio subaracnoideo: diagnosticos diferenciales[J]. Radiologia, 2024, 66(1): 78-89.

[20] Pekka JV, Janne N, Ville J, et al. Diagnostic performance of short noncontrast biparametric 3-T MRI for tonsillar infections: Comparison with a full protocol including contrast-enhanced sequences[J]. Eur Radiol Exp, 2023, 7(1): 65.

[21] Marohito N, Naoko Y, Tsuneaki K. Diffusion-weighted whole-body magnetic resonance imaging with background body signal suppression was useful in a patient with isolated myocardial abscess confined to the right atrial wall: a case report[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2023, 23(1): 341.

【收稿日期】 2025-08-19 【修回日期】 2025-10-30