

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.17.008

肛周脓肿患者术后金黄色葡萄球菌致创面感染严重程度的影响因素分析*

李彦娜,刘育虎[△],李 洪,孙兴伟

陕西省西安市中医医院肛肠科,陕西西安 710000

摘要:**目的** 探讨肛周脓肿患者术后金黄色葡萄球菌致创面感染严重程度的影响因素。**方法** 选取 2022 年 1 月至 2024 年 7 月该院收治的 156 例肛周脓肿患者作为研究对象,根据创面感染严重程度将肛周脓肿患者分为轻度组(82 例)与重度组(74 例)。收集所有患者基线资料。采用实时荧光定量聚合酶链反应检测金黄色葡萄球菌的毒力基因与耐药基因;采用多因素 Logistic 回归分析肛周脓肿患者术后创面重度感染的影响因素。**结果** 重度组高位脓肿患者比例、合并糖尿病患者比例及红细胞沉降率均高于轻度组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。156 例肛周脓肿术后切口感染患者共检出 156 株金黄色葡萄球菌,其中轻度组检出 80 株,占比 51.28%,重度组检出 76 株,占比 48.72%。重度组毒力基因 *psma*、*pvl* 及耐药基因 *mecA*、*Tet* 检出率均高于轻度组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。金黄色葡萄球菌对头孢唑啉、红霉素耐药率较高,对万古霉素和替拉考宁敏感。多因素 Logistic 回归分析结果显示,高位脓肿、合并糖尿病、毒力基因 *psma* 与 *pvl*、耐药基因 *mecA* 与 *Tet* 均为肛周脓肿患者术后创面重度感染的独立危险因素($P<0.05$)。**结论** 肛周脓肿患者术后感染程度与脓肿位置、合并糖尿病、切口数量均相关,创面存在金黄色葡萄球菌分布且毒力基因和耐药基因检出率较高,临床可根据其合理用药,降低术后感染。

关键词:肛周脓肿; 创面感染; 金黄色葡萄球菌; 毒力基因; 耐药基因; 危险因素

中图法分类号:R632.2;R446.5 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2026)17-2352-07

Analysis of influencing factors on the severity of wound infection caused by *Staphylococcus aureus* in patients with perianal abscess after surgery*

Li Yanna, Liu Yuhu[△], Li Hong, Sun Xingwei

Department of Anorectal Medicine, Xi'an Traditional Chinese Medicine Hospital, Xi'an, Shaanxi 710000, China

Abstract: Objective To investigate the influencing factors of the severity of wound infection caused by *Staphylococcus aureus* in patients with perianal abscess after surgery. **Methods** A total of 156 patients with perianal abscess admitted to the hospital from January 2022 to July 2024 were selected as the research objects. According to the severity of wound infection, the patients with perianal abscess were divided into mild group (82 cases) and severe group (74 cases). Baseline data of all patients were collected. Real-time fluorescence quantitative polymerase chain reaction was used to detect the virulence genes and drug resistance genes of *Staphylococcus aureus*. Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of severe postoperative wound infection in patients with perianal abscess. **Results** The proportion of patients with high abscess, the proportion of patients with diabetes and the erythrocyte sedimentation rate in the severe group were higher than those in the mild group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). A total of 156 strains of *Staphylococcus aureus* were detected in 156 patients with perianal abscess postoperative incision infection, of which 80 strains were detected in the mild group, accounting for 51.28%, and 76 strains were detected in the severe group, accounting for 48.72%. The detection rates of virulence genes *psma* and *pvl* and drug resistance genes *mecA* and *Tet* in the severe group were higher than those in the mild group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). *Staphylococcus aureus* had a high resistance rate to Ce-

* 基金项目:陕西省重点研发计划项目(2022SF-369)。
作者简介:李彦娜,女,主治医师,主要从事肛周脓肿方向的研究。 [△] 通信作者, E-mail:LU10706@126.com。
中文引用格式:李彦娜,刘育虎,李洪,等.肛周脓肿患者术后金黄色葡萄球菌致创面感染严重程度的影响因素分析[J]. 检验医学与临床, 2026,23(17):2352-2358。
英文引用格式:Li Y N, Liu Y H, Li H, et al. Analysis of influencing factors of the severity of wound infection caused by *Staphylococcus aureus* in patients with perianal abscess after surgery[J]. Lab Med Clin, 2026, 23(17):2352-2358.

fazolin and Erythromycin, and was sensitive to Vancomycin and Tiraconine. Multivariate Logistic regression analysis showed that high abscess, diabetes mellitus, virulence genes *psma* and *pvl*, drug resistance genes *mecA* and *Tet* were all independent risk factors for severe wound infection in patients with perianal abscess after surgery ($P < 0.05$). **Conclusion** The degree of postoperative infection in patients with perianal abscess is related to the location of abscess, diabetes, and the number of incisions. There is *Staphylococcus aureus* distribution in the wound, and the detection rate of virulence genes and drug resistance genes is high. Clinical rational drug use can reduce postoperative infection according to the results.

Key words: perianal abscess; wound infection; *Staphylococcus aureus*; virulence gene; drug resistance gene; risk factor

肛周脓肿是指因人体肛门腺感染导致直肠、肛管肛腺或肛隐窝发生慢、急性化脓感染而形成的脓肿,多发于中青年男性,发病率约占肛周疾病的 20%,若未及时有效干预,易引发肛瘘、脓毒症等严重并发症,增加治疗难度与患者痛苦^[1-2]。手术切开引流是肛周脓肿的主要根治手段,但肛门解剖部位特殊,术后创面易受粪便污染,感染复发率可达 15%~30%,严重影响创面愈合与患者预后^[3]。金黄色葡萄球菌作为肛周脓肿常见革兰阳性致病菌,在脓液标本中的检出率可达 13%~27%,其中耐甲氧西林金黄色葡萄球菌占比约为 33%,其多重耐药特性给临床抗感染治疗带来严峻挑战^[4-5]。金黄色葡萄球菌可通过分泌多种毒力基因破坏宿主免疫屏障,引发局部组织坏死、全身炎症反应甚至感染性休克,而毒力基因与耐药基因的协同作用可能进一步加剧感染的严重程度^[4,6]。尽管现有研究已证实金黄色葡萄球菌在肛周脓肿感染中的致病性^[7],但针对其毒力基因与耐药基因的分布特征,以及二者对术后创面感染严重程度、愈合进程及预后的影响机制,目前相关的研究仍较少见。基于此,本研究分析了金黄色葡萄球菌毒力基因与耐药基因对肛周脓肿患者术后创面感染严重程度的影响,以期评估肛周脓肿及其临床治疗提供新的科学依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 1 月至 2024 年 7 月本院收治的 156 例肛周脓肿患者作为研究对象。纳入标准:(1)符合《肛周脓肿临床诊治中国专家共识》^[8]中肛周脓肿的诊断标准;(2)符合《2016 版肛周脓肿、肛瘘和直肠阴道瘘临床诊疗指南》^[9]中关于肛周脓肿的手术指征;(3)既往无肛肠手术史;(4)临床资料完整。排除标准:(1)肛裂、结直肠癌、溃疡性结肠炎等因素引发的肛周脓肿;(2)合并混合痔或肛周湿疹;(3)凝血功能障碍。根据创面感染严重程度^[10]将肛周脓肿患者分为轻度组(82 例)与重度组(74 例)。轻度组中男 56 例,女 26 例;平均年龄(42.71 ± 5.71)岁;平均体质指数(BMI)为(20.65 ± 2.10) kg/m^2 。重度组中男 38 例,女 36 例;平均年龄(42.42 ± 5.58)岁;平均 BMI 为(20.61 ± 2.05) kg/m^2 。轻度组与重度组性别、年龄、BMI 比较,差异均无统计学意义

($P > 0.05$),具有可比性。本研究为回顾性临床研究,仅利用已有的临床诊疗资料与生物样本,未对患者实施额外干预或增加诊疗风险。经医院伦理委员会审查批准,本研究豁免患者知情同意(伦理审批文号:LLSPJ2025033),且所有临床资料及生物样本的使用均符合医学伦理规范。

1.2 仪器与试剂 Innovo GenMax 16 实时荧光定量聚合酶链反应仪(苏州创澜生物科技有限公司);G92000 型全自动生化仪(Merck KGaA,德国);CR-200 蛋白分析仪(山东艾科达生物科技有限公司);CL-2600i 免疫分析仪(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司);自动微生物分析仪[查士利华微生物应用技术(上海)有限公司];NanoDrop2000 超微量分光光度计(Thermo Fisher Scientific Inc,美国);超净工作台(苏州净化设备有限公司);Herocell180 CO_2 培养箱(上海润度生物科技有限公司);YCL-170B 摇床(上海捷呈实验仪器有限公司);DP302 细菌基因组 DNA 提取试剂盒(天根生化科技有限公司)。

1.3 方法

1.3.1 基线资料收集 收集所有研究对象基线资料,包括平均病程、脓肿位置、合并基础疾病、吸烟史、腹泻史、切口数量。

1.3.2 实验室指标检测 所用静脉血标本均为患者创面感染治疗前,于临床诊疗过程中常规采集的晨起空腹静脉血。采用乙二胺四乙酸二钾抗凝管采集静脉血 2 mL 用于检测血常规指标[白细胞计数(WBC)、红细胞沉降率、中性粒细胞计数、血小板计数],充分混匀于采集后 4 h 内完成检测,若无法及时检测则于 4℃ 保存并在 24 h 内完成检测;采用无添加剂促凝管采集静脉血 3 mL 用于检测血清学指标[C 反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、内皮生长因子(VEGF)、表皮生长因子(EGF)],室温静置 30 min 待血液凝固后,于室温($18 \sim 25^\circ\text{C}$)以 3 000 r/min(离心半径 10 cm)离心 15 min 分离上层血清,血清标本若不能立即检测则分装后于 -80°C 冰箱保存并避免反复冻融。采用全自动生化仪检测 WBC、红细胞沉淀率、中性粒细胞和血小板计数;采用免疫散射比浊法检测血清 CRP(生产厂家:深圳迈瑞生物医疗电子股

份有限公司,货号:105000015)水平;采用电化学法检测血清 PCT(生产厂家:深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司,货号:103000028)水平;采用酶联免疫吸附试验检测血清 VEGF(生产厂家:武汉博士德生物工程有限公司,货号:EK0539)、EGF(生产厂家:武汉博士德生物工程有限公司,货号:EK0324)水平,所有操作均严格按照试剂盒说明书进行。

1.3.3 菌株鉴定与药敏试验 严格消毒肛周皮肤,采用一次性注射器穿刺收集所有患者创面感染脓液接种于带有琼脂的 TSB 固体培养基,置于 37℃,5% CO₂ 培养箱内培养 24~48 h,进行病原菌培养和鉴定。无菌环境下挑取单菌落至 4 mL 胰蛋白胨酵母提取物液体培养基中,37℃,180 r/min 摇床培养 12 h,收集菌液。行常规细菌培养。按照规范操作^[11]进行细菌培养,采用自动微生物分析仪鉴定及药敏系统对

分纯后的菌株进行鉴定及药敏试验,药敏试验分析采用最低抑菌浓度进行细菌的耐药性分析。

1.3.4 毒力基因与耐药基因检测 挑取 4 个金黄色葡萄球菌株加入 400 μL 裂解液,再加入 2 μL 的 10 mg/mL 的蛋白酶 K 及 10 μL 葡萄球菌溶菌酶,混匀后置于 37℃并水浴 30 min,按照细菌基因组 DNA 提取试剂盒说明书进行 DNA 提取。以提取 DNA 为模板进行实时荧光定量聚合酶链反应,毒力基因反应条件为:94℃ 5 min,94℃ 30 s,52℃ 30 s,72℃ 30 s,35 个循环;耐药基因反应条件:94℃ 3 min,94℃ 30 s,55℃ 30 s,72℃ 30 s,30 个循环;最后 72℃ 延伸 4 min。以葡萄球菌属特异性基因 16sDNA 作为内参,采用 2^{-ΔΔCt} 法计算金黄色葡萄球菌毒力基因的相对表达量。引物由深圳华大基因股份有限公司合成。见表 1。

表 1 引物序列(5′-3′)

引物名称	正向	反向
psma	GAAGATCTATCACAAAGATGAAATA	ATGGATTTCCTGTTGTTATTAGA
psmβ	GTCTGCAACATGGAAGGTATTG	GCAGGTCATAGGTGGTTTCT
pvl	GTGCCACAATGAATTACC	TTCATGAGTTTTCAGTTCACT
mecA	AAGCGGTAAACCCCTCTGA	TTCGAAAATCCCTTCTCAAC
blaZ	TATAGTTGCTTATTCTCC	TGCTTGACCACTTTTATCAGC
Tet	AGTGGAGCGATTACAGAA	CATATGTCCTGGCGTGTCTA
16sDNA	AGAGTTTGATCCTGGCTCAG	ACGGCTACCTGTTACGACTT

1.4 统计学处理 采用 SPSS23.0 统计软件进行数据处理与统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素 Logistic 回归分析肛周脓肿患者术后创面重度感染的影响因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学

意义。

2 结 果

2.1 轻度组与重度组基线资料比较 重度组高位脓肿患者比例、合并糖尿病患者比例均高于轻度组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 轻度组与重度组基线资料比较[$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	<i>n</i>	平均病程(d)	脓肿位置		合并糖尿病		合并高血压	
			高位脓肿	低位脓肿	有	无	有	无
轻度组	82	7.81±0.87	26(31.71)	56(68.29)	23(28.05)	59(71.95)	37(45.12)	45(54.88)
重度组	74	8.12±1.12	43(58.11)	31(41.89)	40(54.05)	34(45.95)	39(52.70)	35(47.30)
<i>t</i> / χ^2		-1.940	10.991		10.926		0.895	
<i>P</i>		0.054	<0.001		<0.001		0.344	

组别	<i>n</i>	吸烟史		腹泻史		切口数量	
		有	无	有	无	单切口	多切口
轻度组	82	48(58.54)	34(41.46)	31(37.80)	51(62.20)	49(59.76)	33(40.24)
重度组	74	41(55.41)	33(44.59)	29(39.19)	45(60.81)	37(50.00)	37(50.00)
<i>t</i> / χ^2		0.333		0.031		1.491	
<i>P</i>		0.564		0.860		0.221	

2.2 轻度组与重度组实验室指标比较 重度组红细胞沉降率高于轻度组, 差异有统计学意义 ($P < 0.001$)。见表 3。

2.3 轻度组与重度组毒力基因及耐药基因检出情况比较 156 例肛周脓肿术后切口感染患者共检出 156 株金黄色葡萄球菌, 其中轻度组检出 80 株, 占比

51.28%, 重度组检出 76 株, 占比 48.72%。重度组毒力基因 *psma*、*pvl* 及耐药基因 *mecA*、*Tet* 检出率均高于轻度组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 4。

2.4 金黄色葡萄球菌对抗菌药物耐药情况 金黄色葡萄球菌对头孢唑啉、红霉素耐药率较高, 对万古霉素和替拉考宁敏感。见表 5。

表 3 轻度组与重度组实验室指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	WBC($\times 10^9$ /L)	CRP(mg/L)	红细胞沉降率(mm/h)	中性粒细胞计数(%)
轻度组	82	12.38±3.13	50.71±6.78	51.62±5.67	55.83±16.09
重度组	74	13.28±2.78	52.21±6.34	55.38±5.42	51.74±15.88
<i>t</i>		−1.890	−1.423	−4.223	1.595
<i>P</i>		0.061	0.157	<0.001	0.113

组别	<i>n</i>	血小板计数($\times 10^9$ /L)	PCT(pg/mL)	VEGF(ng/L)	EGF(ng/mL)
轻度组	82	370.73±40.32	129.64±16.56	5.25±0.87	0.67±0.15
重度组	74	362.85±41.02	132.07±17.42	4.99±0.85	0.63±0.10
<i>t</i>		1.209	−0.893	1.884	1.938
<i>P</i>		0.229	0.373	0.061	0.054

表 4 轻度组与重度组毒力基因及耐药基因检出情况比较[*n*(%)]

组别	<i>n</i>	毒力基因			耐药基因		
		<i>psma</i>	<i>psmβ</i>	<i>pvl</i>	<i>mecA</i>	<i>blaZ</i>	<i>Tet</i>
轻度组	80	21(26.25)	32(40.00)	25(31.25)	17(21.25)	23(28.75)	24(30.00)
重度组	76	35(46.05)	20(26.32)	36(47.37)	28(36.84)	33(43.42)	36(47.37)
χ^2		3.971	3.284	4.252	4.616	3.646	4.967
<i>P</i>		0.046	0.070	0.039	0.032	0.056	0.026

表 5 金黄色葡萄球菌对抗菌药物耐药情况(*n*=156)

抗菌药物	耐药菌株	耐药率(%)
头孢唑啉	143	91.67
庆大霉素	138	88.46
红霉素	148	94.87
四环素	135	86.54
呋喃妥因	101	64.74
环丙沙星	109	69.87
万古霉素	0	0.00
替拉考宁	0	0.00

2.5 多因素 Logistic 回归分析肛周脓肿患者术后创面重度感染的影响因素 以肛周脓肿患者术后是否发生重度感染(是=1, 否=0)为因变量, 以脓肿位置(高位=1, 低位=0)、合并糖尿病(是=1, 否=0)、红细胞沉降率(> 53.87 mm/h=1, ≤ 53.87 mm/h=0)、毒力基因[*psma*(是=1, 否=0), *pvl*(是=1, 否=0)]、耐药基因[*mecA*(是=1, 否=0), *Tet*(是=1, 否=0)]为自变量进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示, 高位脓肿、合并糖尿病、毒力基因 *psma* 与 *pvl*、耐药基因 *mecA* 与 *Tet* 均为肛周脓肿患者术后创面重度感染的独立危险因素 ($P < 0.05$)。见表 6。

表 6 多因素 Logistic 回归分析肛周脓肿患者术后创面重度感染的影响因素

因素	β	SE	Wald χ^2	<i>P</i>	OR	OR 的 95%CI
高位脓肿	0.912	0.473	3.717	<0.001	2.489	1.093 ~5.670
合并糖尿病	0.845	0.465	3.302	0.034	2.328	1.084 ~5.000
红细胞沉降率	0.794	0.563	1.989	0.159	2.212	0.734 ~6.669
毒力基因 <i>psma</i>	0.766	0.364	4.427	0.030	2.151	1.054 ~4.390
毒力基因 <i>pvl</i>	0.849	0.525	2.615	0.019	2.337	1.078 ~5.069

续表 6 多因素 Logistic 回归分析肛周脓肿患者术后创面重度感染的影响因素

因素	β	SE	Wald χ^2	P	OR	OR 的 95%CI
耐药基因 <i>mecA</i>	0.736	0.467	2.484	0.025	2.075	1.072 ~4.065
耐药基因 <i>Tet</i>	0.880	0.513	2.941	0.021	2.410	1.079 ~5.385
常数项	-2.964	0.638	21.583	<0.001	—	—

注：—表示无数据。

3 讨 论

肛周脓肿以局部红肿、疼痛、渗液、感染等为主要症状,临床以切开引流术及术后使用抗菌药物来减少肛瘘等病症形成,避免二次手术,但随着近年来耐药菌株的不断增加与传播,在一定程度上增加了临床抗感染治疗的难度^[12]。因此,分析肛周脓肿患者术后创面感染病原菌分布及其耐药性机制,对指导临床经验性用药至关重要。金黄色葡萄球菌为临床常见病原菌,能产生多种毒素、酶及抗原蛋白,具有较强的致病性,能引起皮肤软组织感染、血流感染及全身各脏器感染。有研究表明,超过一半的人群携带金黄色葡萄球菌,约 20%的人鼻腔中持续携带金黄色葡萄球菌,约 30%是间歇性携带,这种定植增加了金黄色葡萄球菌的感染风险^[13]。

本研究结果显示,重度组高位脓肿患者比例、合并糖尿病患者比例均高于轻度组,差异均有统计学意义($P<0.05$),而平均病程、合并高血压患者比例、吸烟史、腹泻史分布情况及切口数量比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。本研究纳入高血压、吸烟史等资料,主要依据是此类因素被既往研究证实与机体免疫状态、局部血液循环相关^[14];高血压患者长期的血管内皮损伤可能影响创面血供^[15],但本研究 2 组合并高血压患者的血压控制情况较好,未对感染严重程度产生显著影响;吸烟虽会降低机体免疫力,但本研究中 2 组吸烟史分布情况相近,故未表现出组间差异;而平均病程无差异则是因本研究纳入的均为进行根治性手术的急性期肛周脓肿患者,病程跨度相对集中,未形成组间区分度。术后创伤患者局部皮肤屏障受损、机体免疫能力下降,组织渗液是细菌寄居在机体的良好生存条件,细菌会大量增殖,进而破坏防御系统^[16]。合并糖尿病的肛周脓肿患者若血糖控制不理想则会长时间处于高耗能状态,出现局部微血管病变等状态,相应组织修复能力降低,导致术后创面延迟愈合^[17]。高位脓肿患者若要将内口四周感染坏死组织彻底清除,通常需要常规切开引流,不仅创伤大破坏肛门括约肌的完整性,而且术后的侵入性治疗进一步增加了感染的可能性。故术前询问患者病史及症状,针对性调控患者身体状态,合理选择切口位置并设计切口维度,保持伤口底部平坦,为伤口创造一个相对静止的生长环境至关重要^[18]。本研究结果显示,重度组红细胞沉降率高于轻度组,但 WBC、中性

粒细胞计数、血小板计数、CRP、PCT、VEGF、EGF 水平在 2 组间均无统计学差异。其中,CRP 与 PCT 虽被认为是细菌感染的早期标志物,但二者未表现出组间差异,原因可能为 CRP、PCT 为急性时相反应指标,其升高幅度与感染的即时炎症强度关联更紧密,而本研究中 2 组均为术后持续性创面感染,炎症处于相对稳定状态,其水平急性升高的差异已不明显;红细胞沉降率则与炎症的持续累积效应相关,更易体现不同感染严重程度的长期炎症差异;WBC、中性粒细胞计数无差异则是因所有患者均为术后金黄色葡萄球菌感染,此类指标已普遍呈基础升高状态,轻度组与重度组感染的升高幅度未达到统计学差异阈值;VEGF、EGF 水平无差异可能与术后常规局部换药、创面护理等干预措施有关,此类干预可在一定程度上调节局部生长因子水平,弱化了不同感染严重程度组间的差异。此外,PCT 未表现出差异的现象虽与金黄色葡萄球菌感染常伴 PCT 水平升高的认知不符,但本研究患者均为局部创面感染,未进展为全身脓毒血症,而 PCT 水平升高多与全身严重感染相关,局部感染状态下其升高幅度有限,故未体现出组间差异,提示其在局部感染严重程度评估中的应用价值有限。

细菌感染也是影响患者创面愈合的重要影响因素,术后创面皮肤屏障受损、机体免疫力下降、局部组织渗液为细菌寄居在机体提供了良好的生存条件,故细菌大量增殖,伺机破坏机体正常的防御系统^[19]。本研究发现,金黄色葡萄球菌对头孢唑啉、红霉素耐药率较高,对万古霉素和替拉考宁敏感。而一项多中心研究表明,肛周脓肿分离菌株中,亚洲地区耐甲氧西林金黄色葡萄球菌的检出率明显高于欧美地区,这一现象提示地域差异对细菌耐药谱具有重要影响^[20]。考虑是金黄色葡萄球菌可表达一种特异性青霉素结合蛋白,这种蛋白与 β -内酰胺类抗菌药物亲和力较低,使细菌在高浓度药物存在情况下仍能正常合成细胞壁,从而表现出耐药性^[21]。进一步检测毒力基因发现,*psma* 编码胞外分泌型溶血毒素引起红细胞受损、破坏血小板溶酶体等引发缺血和坏死^[22]。*pvl* 编码是一种钻孔毒素,破坏单核细胞的细胞膜,促使细胞释放炎症介质,引发炎症反应导致机体正常细胞坏死^[23]。*psma* 能够形成淀粉样纤维结构,在细菌表面形成一层保护膜,可以为钻孔毒素提供更好的作用环境,更有效地攻击宿主免疫细胞,如巨噬细胞和中性

粒细胞等,协同增强对宿主免疫系统的破坏^[24]。有研究进一步验证了这一关联,其结果显示携带 *psma* + *pvl* 双毒力基因的金黄色葡萄球菌感染患者,术后复发率显著高于单基因或无基因携带者,提示毒力基因谱与感染严重程度及预后密切相关^[25-27]。本研究结果显示,重度组毒力基因 *psma*、*pvl* 及耐药基因 *mecA*、*Tet* 检出率均高于轻度组,且毒力基因 *psma* 与 *pvl*、耐药基因 *mecA* 与 *Tet* 均为肛周脓肿患者术后创面重度感染的独立危险因素($P<0.05$)。金黄色葡萄球菌盒式染色体可移动遗传元件上 *mecA* 基因编码的青霉素结合蛋白,导致对青霉素、头孢菌素类耐药,也进一步证明了上述药敏试验结果。*Tet* 是葡萄球菌中最常见的四环素特异性外排泵,四环素核糖体保护蛋白是与延伸因子 EF-G 和 EF-Tu 具有高度同源性的 GTP 酶,四环素核糖体保护蛋白 Tet O/Tet M 决定簇通常位于染色体的接合转座子上,与 EF-G 竞争重叠结合位点,依赖 GTP 水解,将四环素释放,从而赋予对四环素的抗性^[28-30]。现阶段,金黄色葡萄球菌致肛周脓肿面临难题。在诊断方面,传统培养法耗时久,难以快速精准鉴定病原菌及判断混合感染情况;在治疗方面,耐药菌株频现,抗菌药物选择受限,术后复发率高,且局部与全身治疗的平衡不易把握。随着影像学技术将不断优化,提高了对肛周脓肿的分辨率和诊断准确性;同时,针对金黄色葡萄球菌的特异性靶点,如细胞壁合成相关蛋白、毒力因子调控蛋白等,研发新型靶向抗菌药物,既能高效杀灭病原菌,又可以减少对正常菌群的影响,降低耐药风险^[31]。

综上所述,高位脓肿、合并糖尿病是肛周脓肿患者术后创面重度感染的危险因素,感染创面存在金黄色葡萄球菌分布且毒力基因和耐药基因检出率均较高。本研究尽管能对临床肛周脓肿患者术后感染金黄色葡萄球菌提供用药指导,但本研究为单中心研究,数据存在一定偏差。未来还需要进一步开展大样本、多中心的研究,探索基于金黄色葡萄球菌毒力基因及耐药基因治疗策略,减少临床耐药菌的产生,提高生存获益。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 李彦娜:研究设计,数据收集整理,初稿撰写;刘育虎:研究方案审核,统计分析指导,文章修订及通讯联络;李洪:临床数据收集、病例随访;孙兴伟:测序数据整理与分析。

参考文献

[1] Newton K, Dumville J, Briggs M, et al. Postoperative packing of perianal abscess cavities (PPAC2): randomized clinical trial[J]. Br J Surg, 2022, 109(10): 951-957.
[2] Sarofim M, Ooi K. Reviewing perianal abscess management and recurrence: lessons from a trainee perspective [J]. ANZ J Surg, 2022, 92(7/8): 1781-1783.

[3] Fujio M, Watanabe T, Morishita N, et al. Perianal abscess caused by listeria monocytogenes[J]. Intern Med, 2022, 61(4): 581-583.
[4] Ahmad M N, Loubet P, Pouget C, et al. Staphylococcus aureus toxins: an update on their pathogenic properties and potential treatments[J]. Toxins (Basel), 2021, 13(10): 677.
[5] Zhu Z, Hu Z, Li S, et al. Molecular characteristics and pathogenicity of Staphylococcus aureus exotoxins[J]. Int J Mol Sci, 2023, 25(1): 395.
[6] Tasneem U, Mehmood K, Majid M, et al. Methicillin resistant Staphylococcus aureus: a brief review of virulence and resistance[J]. J Pak Med Assoc, 2022, 72(3): 509-515.
[7] Mlynarczyk B B, Kowalewski C, Krolak U A, et al. Molecular mechanisms of drug resistance in Staphylococcus aureus[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(15): 8088.
[8] 中国医师协会肛肠医师分会指南工作委员会. 肛周脓肿临床诊治中国专家共识[J]. 中华胃肠外科杂志, 2018, 21(4): 456-457.
[9] 林晓松, 彭慧. 2016 版肛周脓肿、肛瘘和直肠阴道瘘临床诊疗指南[C]//第二十次中国中西医结合学会大肠肛门病专业委员会学术会议暨广东省中西医结合学会大肠肛门病专业委员会 2017 年学术年会, 2017: 84-99.
[10] 雷常彬, 许珂, 周川茹, 等. 2022 版《临床实践中的伤口感染: 最佳实践原则》专家共识解读[J]. 华西医学, 2024, 39(4): 509-516.
[11] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. WS/T 807-2022 临床微生物培养、鉴定和药敏检测系统的性能验证[S]. 北京: 中国标准出版社, 2022.
[12] 杨斌, 李华. 2016—2019 年陕西省榆林市细菌耐药监测网成员单位金黄色葡萄球菌的临床分布与耐药性变迁[J]. 现代检验医学杂志, 2021, 36(1): 81-84.
[13] Löffler B, Tuchscher L. Staphylococcus aureus toxins: promoter or handicap during infection? [J]. Toxins (Basel), 2021, 13(4): 287.
[14] Chen Y, Li Y P, Liu M Q, et al. Association between systemic immunity-inflammation index and hypertension in US adults from NHANES 1999—2018[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 5677.
[15] Ma L L, Xiao H B, Zhang J, et al. Association between systemic immune inflammatory/inflammatory response index and hypertension: a cohort study of functional community[J]. Nutr Metab Cardiovasc Di, 2024, 34(2): 334-342.
[16] Adamo K, Gunnarsson U, Eeg-Olofsson K, et al. Risk for developing perianal abscess in type 1 and type 2 diabetes and the impact of poor glycemic control[J]. Int J Colorectal Dis, 2021, 36(5): 999-1005.
[17] Li D D, Liu S B, Feng J X, et al. Anal canal duplication mimicking recurrent abscess: a case report and review of the literature[J]. Front Surg, 2022, 9: 908390.
[18] Wang J J, Boonpongmanee I, Ailabouni L D. Incision and

drainage; perianal Abscess[J]. Dis Colon Rectum, 2024, 67(4): e246-e247.

[19] Nasasra A, Hershkovitz Y, Ashkenazi I, et al. Antibiotic treatment has no influence on anal fistula formation and recurrent perianal abscess after incision and drainage of cryptogenic perianal abscess; a randomized single-blinded prospective study[J]. Dis Colon Rectum, 2024, 67(8): 1072-1076.

[20] Bender F, Eckerth L, Fritzenwanker M, et al. Drug resistant bacteria in perianal abscesses are frequent and relevant[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 14866.

[21] Arad E, Pedersen K B, Malka O, et al. Staphylococcus aureus functional amyloids catalyze degradation of β -lactam antibiotics[J]. Nat Commun, 2023, 14(1): 8198.

[22] Song W, Wang B, Sui L, et al. Tamarixetin attenuated the virulence of staphylococcus aureus by directly targeting caseinolytic protease P [J]. J Nat Prod (Gorakhpur), 2022, 85(8): 1936-1944.

[23] Jin L, Hu X, Tian Y, et al. Detection of staphylococcus aureus virulence gene pvl based on CRISPR strip [J]. Front Immunol, 2024, 15: 1345532.

[24] Hodille E, Beraud L, Périan S, et al. Sub-inhibitory concentrations of oxacillin, but not clindamycin, linezolid, or tigecycline, decrease staphylococcal phenol-soluble modulin expression in community-acquired methicillin-resistant staphylococcus aureus[J]. Microbiol Spectr, 2022, 10(1): e0080821.

[25] Oliveira-tintino C, Santana J, Alencar G G, et al. Valencene, nootkatone and their liposomal nanoformulations as potential inhibitors of NorA, Tet(K), MsrA, and MepA efflux pumps in staphylococcus aureus strains[J]. Pharmaceutics, 2023, 15(10): 2400.

[26] Di Bella S, Marini B, Stroffolini G, et al. The virulence toolkit of Staphylococcus aureus: a comprehensive review of toxin diversity, molecular mechanisms, and clinical implications[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2025, 44(8): 1797-1816.

[27] Brignoli T, Douglas E, Duggan S, et al. Wall teichoic acids facilitate the release of toxins from the surface of staphylococcus aureus [J]. Microbiol Spectr, 2022, 10(4): e01011-e01022.

[28] Le C Y, Ye Y J, Xu J, et al. Hinokitiol selectively enhances the antibacterial activity of tetracyclines against staphylococcus aureus[J]. Microbiol Spectr, 2023, 11(2): e03205-e03222.

[29] Kizerwetter-swida M, Chrobak C D, Stefańska I, et al. Tetracycline resistance among canine methicillin-resistant staphylococcus pseudintermedius (MRSP) clinical isolates: is minocycline a viable treatment option? [J]. Antibiotics (Basel), 2025, 15(1): 9.

[30] Salzer A, Ingrassia S, Iyer P, et al. (p)ppGpp-mediated GTP homeostasis ensures survival and antibiotic tolerance of Staphylococcus aureus[J]. Commun Biol, 2025, 8(1): 508.

[31] Arkenbosch J H C, Van Ruler O, De Vries A C, et al. The role of MRI in perianal fistulizing disease: diagnostic imaging and classification systems to monitor disease activity [J]. Abdom Radiol (NY), 2025, 50(2): 589-597.

(收稿日期: 2025-12-20 修回日期: 2026-04-26)
(编辑: 陈晶 周晓凤)

(上接第 2351 页)

[18] Yang Y X, Jin Y C, Jin H Q, et al. Astragaloside IV protects cardiomyocytes from hypoxic injury by regulating endoplasmic reticulum stress via eIF2 α /CHOP signaling pathway[J]. Pharmazie, 2023, 78(9): 196-200.

[19] Chen J Y, Luo J, Qiu H H, et al. Apolipoprotein a5 ameliorates MCT induced pulmonary hypertension by inhibiting ER stress in a GRP78 dependent mechanism[J]. Lipids Health Dis, 2022, 21(1): 69.

[20] 张倩, 赵敏, 马威. 急性肺栓塞患者血清内源性配体-13 与生长分化因子-15 及葡萄糖调节蛋白 78 水平与临床预后相关性[J]. 社区医学杂志, 2024, 22(5): 148-153.

[21] Tao J, Wei X, Huang Y, et al. Sfrp1 protects against acute myocardial ischemia (AMI) injury in aged mice by inhibiting the Wnt/ β -catenin signaling pathway[J]. J Cardiothorac Surg, 2021, 16(1): 12.

[22] 王灿, 李树民. 分泌型卷曲相关蛋白 1 与肺部疾病的研究进展[J]. 中国现代医生, 2024, 62(31): 117-120.

[23] Konkimalla A, Konishi S, Macadlo L, et al. Transitional cell states sculpt tissue topology during lung regeneration [J]. Cell Stem Cell, 2023, 30(11): 1486-1502.

[24] Ke R S, Huang K Z, Bao D S, et al. miR-517b-3p promotes the progression of portal vein tumor thrombus via activating Wnt/ β -catenin signaling pathway in hepatocellular carcinoma [J]. Mol Biol Rep, 2022, 49(8): 7793-7805.

[25] Li Z, Shan X, Yang G, et al. LGK974 suppresses the formation of deep vein thrombosis in mice with sepsis[J]. Int Immunopharmacol, 2024, 127: 111458.

[26] 王海芳, 杨默, 李春艳. 慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者外周血 MCP-1、CX3CL1、SFRP1 表达与预后的相关性 [J]. 中国实用医刊, 2025, 52(17): 58-63.

[27] 王蓓蓓, 黄燕玲, 万军, 等. AECOPD 并发肺栓塞患者血清 SFRP1、DFR、Irisin 水平及其与预后的关系 [J]. 中国医师杂志, 2024, 26(8): 1206-1210.

(收稿日期: 2025-12-30 修回日期: 2026-04-21)
(编辑: 陈晶 周晓凤)