

- 2~4 期慢性肾脏病并发急性肾损伤的预测价值[J]. 疑难病杂志, 2024, 23(3):334-339.
- [16] LIVINGSTON M J, SHU S, FAN Y, et al. Tubular cells produce FGF2 via autophagy after acute kidney injury leading to fibroblast activation and renal fibrosis[J]. Autophagy, 2023, 19(1):256-277.
- [17] HU X H, SITU H L, CHEN J P, et al. Lipoxin A4 alleviates lung injury in sepsis rats through p38/MAPK signaling pathway[J]. J Biol Regul Homeost Agents, 2020, 34(3):807-814.
- [18] LI Q Q, DING D H, WANG X Y, et al. Lipoxin A4 regulates microglial M1/M2 polarization after cerebral ischemia-reperfusion injury via the Notch signaling pathway[J]. Exp Neurol, 2021, 339:113645.
- [19] CHEN C, QIU R, YANG J, et al. Lipoxin A4 restores septic renal function via blocking crosstalk between inflammation and premature senescence[J]. Front Immunol, 2021, 12:637753.
- [20] 冯广青, 王潇玥, 张雪敬. 狼疮性肾炎患者血清 LXA4、SOCS-3 水平及其与疾病活动度的相关性[J]. 中国中西医结合论著 •
- 医结合肾病杂志, 2024, 25(8):704-706.
- [21] JI T, LIU Q, YU L, et al. GAS6 attenuates sepsis-induced cardiac dysfunction through NLRP3 inflammasome-dependent mechanism[J]. Free Radic Biol Med, 2024, 210:195-211.
- [22] MIKUTEIT M, ZSCHÄBITZ S, ERLMEIER M, et al. Growth arrest-specific 6 in chromophobe renal cell carcinoma[J]. Oncology, 2022, 100(10):536-541.
- [23] GAVELLI F, MOLINARI L, BALDRIGHI M, et al. Are baseline levels of Gas6 and soluble mer predictors of mortality and organ damage in patients with sepsis? the need-speed trial database[J]. Biomedicines, 2022, 10(2):198.
- [24] CHEN W, VAN BEUSECUM J P, XIAO L, et al. Role of Axl in target organ inflammation and damage due to hypertensive aortic remodeling[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2022, 323(5):H917-H933.

(收稿日期:2025-08-29 修回日期:2026-01-11)

HPV16、HPV52 单一亚型感染患者阴道微生态及感染特征研究*

米天义, 谢秀超, 候琳, 李旭, 龚国忠[△]

遂宁市第一人民医院检验科, 四川遂宁 629000

摘要:目的 探讨宫颈人乳头状瘤病毒(HPV)16、HPV52 单一亚型感染患者的阴道微生态情况及感染特征。方法 选取 2023 年 1 月至 2025 年 3 月该院收治的 105 例宫颈 HPV16 感染患者作为 HPV16 组, 105 例 HPV52 感染患者作为 HPV52 组, 另选取同期 105 例宫颈 HPV 阴性患者作为健康对照组。比较 3 组阴道菌群密集度、菌群多样性、白细胞计数、pH 值及解脲支原体(UU)、沙眼衣原体(CT)、阴道毛滴虫(TV)、阴道假丝酵母菌(VVC)感染率。结果 HPV16 组菌群密集度 I 级和 IV 级的比例高于 HPV52 组和健康对照组, II 级的比例低于 HPV52 组和健康对照组, III 级的比例低于健康对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。HPV16 组菌群多样性 I 级和 IV 级的比例高于健康对照组($P < 0.05$), II 级的比例低于 HPV52 组和健康对照组($P < 0.05$)。HPV16 组阴道白细胞计数 ≥ 5 的比例高于健康对照组($P < 0.05$), HPV16 组阴道 pH 值 ≥ 4.5 的比例高于 HPV52 组和健康对照组($P < 0.05$)。HPV16 组、HPV52 组乙酰氨基葡萄糖苷酶、唾液酸苷酶、脯氨酸氨基肽酶、过氧化氢、白细胞酯酶的阳性比例均高于健康对照组($P < 0.05$)。HPV16 组、HPV52 组的阴道 UU、CT、TV、VVC 感染率均高于健康对照组($P < 0.05$)。结论 宫颈 HPV16、HPV52 单一亚型感染患者均存在阴道微生态失衡和阴道病原微生物感染。相比 HPV52, HPV16 感染患者更容易出现阴道菌群密集度和多样性紊乱、阴道炎症较重、阴道 pH 值偏高。

关键词:人乳头状瘤病毒; 高危型; 阴道微生态; 宫颈癌; 感染**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2026.06.023**中图法分类号:**R711.32;R446.5**文章编号:**1673-4130(2026)06-0764-05**文献标志码:**A

目前研究证实, 高危型人乳头状瘤病毒(HPV)持续性感染是宫颈癌的危险因素^[1-2]。流行病学调查显示, 全球约 70% 的宫颈癌由 HPV16 型和 HPV18 型感染引起, 而中国女性 HPV52 型的感染率明显高于

欧美国家, 不过 HPV52 型致癌风险略低于 HPV16 型^[3-4]。近年来研究发现, 阴道微生态失衡与 HPV 感染存在密切关系, 阴道病原微生物感染和菌群多样性改变可能破坏阴道黏膜屏障、改变阴道局部免疫微环

* 基金项目:四川省医学青年创新科研课题(Q23060)。

[△] 通信作者, E-mail:247684657@qq.com。

境,导致 HPV 感染进展^[5-6]。既往对于 HPV18 的研究较为丰富,较少有研究关注宫颈 HPV16、HPV52 单一亚型感染。有研究显示,大多集中于 HPV 整体感染人群的阴道微生态特征^[7],针对 HPV 不同亚型间的阴道微生态差异分析仍显不足,尤其是感染率高但致癌风险不同的 HPV16 型与 HPV52 型,尚鲜见有研究分析宫颈 HPV16、HPV52 单一亚型感染与阴道菌群密集度、菌群多样性、阴道微生态以及阴道病原微生物感染的关系^[8]。基于此,本研究宫颈 HPV16、HPV52 单一亚型感染患者的阴道微生态情况及阴道病原微生物感染特征,揭示不同 HPV 亚型的阴道微生态失衡特征,探索不同 HPV 亚型的致病机制差异,为精准化治疗宫颈 HPV16、HPV52 单一亚型感染提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2023 年 1 月至 2025 年 3 月本院收治的 105 例宫颈 HPV16 感染患者作为 HPV16 组,105 例 HPV52 感染患者作为 HPV52 组。纳入标准:(1)符合 HPV 感染的诊断标准^[9],HPV16 或 HPV52 单一亚型感染,宫颈 HPV 定量检测 ≥ 1 RLU/CO;(2)年龄 ≥ 18 岁;(3)初次确诊宫颈 HPV 感染的患者,既往未接受任何抗 HPV 治疗。排除标准:(1)其他器官或组织的急性或慢性感染;(2)严重心、肺、肝、肾功能不全;(3)既往有恶性肿瘤病史;(4)合并免疫系统疾病;(5)近 6 个月内使用免疫抑制剂。同期选取 105 例宫颈 HPV 阴性患者作为健康对照组。本研究获得遂宁市第一人民医院伦理委员会批准(伦理批号:2023-05-3213)。

1.2 仪器与试剂 DMi1 倒置生物显微镜购自徕卡显微系统(上海)有限公司。阴道炎六联检试剂盒购自青岛华晶生物技术有限公司(批号:20220614)。解脲支原体(UU)试剂盒购自艾康生物技术(杭州)有限

公司(批号:20221005)。沙眼衣原体(CT)试剂盒购自江苏宏微特斯医药科技有限公司(批号:20220924)。

1.3 方法

1.3.1 阴道菌群检测 采集受检者阴道分泌物拭子,制作涂片,在显微镜下观察菌群数目和种类。菌群密集度:镜下每个视野的细菌数 1~9 个为 I 级,10~99 个为 II 级, ≥ 100 个为 III 级,镜下满视野为 IV 级。菌群多样性:细菌种类 1~3 种为 I 级,4~6 种为 II 级,7~9 种为 III 级, ≥ 10 种为 IV 级。阴道正常菌群的标准为菌群密集度 II~III 级^[10]、菌群多样性 II~III 级^[11]。

1.3.2 阴道微生态检测 采集受检者的阴道分泌物拭子,制作涂片,在显微镜下观察白细胞计数,白细胞计数 < 5 个为正常。采集受检者的阴道分泌物拭子,应用阴道炎六联检试剂盒检测乙酰氨基葡萄糖苷酶、唾液酸苷酶、脯氨酸氨基肽酶、过氧化氢、白细胞酯酶水平及 pH 值,以 pH 值 ≤ 4.5 为正常。

1.3.3 阴道病原微生物检测 采集受检者的阴道分泌物拭子,采用荧光 PCR 法检测 UU、CT。采用镜检法检测阴道假丝酵母菌(VVC)、阴道毛滴虫(TV)。

1.4 统计学处理 应用 SPSS28.0 统计软件进行数据分析。计量资料包括年龄、BMI 等,符合正态分布,以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组比较采用方差分析,两两比较采用 LSD-*t* 检验;计数资料包括孕次、产次、白细胞计数等,以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;有序分类等级资料包括菌群密集度、菌群多样性 I~IV 级的比例等,组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组一般资料比较 3 组年龄、BMI、孕次、产次比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 3 组一般资料比较 $[\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	<i>n</i>	年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	孕次(次)		产次(次)	
				≤ 2	> 2	≤ 1	> 1
HPV16 组	105	41.38 \pm 6.27	22.45 \pm 2.06	40(38.10)	65(61.90)	23(21.90)	82(78.10)
HPV52 组	105	42.20 \pm 7.65	21.89 \pm 2.14	46(43.81)	59(56.19)	19(18.10)	86(81.90)
健康对照组	105	41.79 \pm 6.53	22.03 \pm 1.85	42(40.00)	63(60.00)	25(23.81)	80(76.19)
<i>F</i> / χ^2		0.377	2.185	0.737		1.062	
<i>P</i>		0.686	0.114	0.692		0.588	

2.2 3 组阴道菌群密集度比较 3 组阴道菌群密集度比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。两两比较结果显示,HPV16 组菌群密集度 I 级的比例高于 HPV52 组和健康对照组($P < 0.05$),II 级的比例低于 HPV52 组和健康对照组($P < 0.05$),III 级的比例低于健康对照组($P < 0.05$),IV 级的比例高于 HPV52 组

和健康对照组($P < 0.05$)。HPV52 组菌群密集度 I 级的比例高于健康对照组($P < 0.05$),II 级的比例低于健康对照组($P < 0.05$),IV 级的比例高于健康对照组($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 3 组阴道菌群多样性比较 3 组阴道菌群多样性比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。两两比较显

示,HPV16 组阴道菌群多样性 I 级的比例高于健康对照组($P < 0.05$), II 级的比例低于 HPV52 组和健康对照组($P < 0.05$), IV 级的比例高于健康对照组($P < 0.05$)。HPV52 组阴道菌群多样性 II 级的比例低于健康对照组($P < 0.05$), IV 级的比例健康对照组($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 3 组阴道菌群密集度比较[n(%)]

组别	n	I级	II级	III级	IV级
HPV16 组	105	18(17.14) ^{ab}	20(19.05) ^{ab}	28(26.67) ^a	39(37.14) ^{ab}
HPV52 组	105	7(6.67) ^a	43(40.95) ^a	33(31.43)	22(20.95) ^a
健康对照组	105	0(0.00)	62(59.05)	43(40.95)	0(0.00)
Z			81.964		
P			<0.001		

注:与健康对照组比较,^a $P < 0.05$;与 HPV52 组比较,^b $P < 0.05$ 。

2.4 3 组阴道微生态指标比较 3 组阴道白细胞计数、pH 值、乙酰氨基葡萄糖苷酶、唾液酸苷酶、脯氨酸氨基肽酶、过氧化氢、白细胞酯酶比较,差异有统计学

意义($P < 0.05$)。两两比较显示,HPV16 组阴道白细胞计数 ≥ 5 的比例高于健康对照组($P < 0.05$), HPV16 组阴道 pH 值 ≥ 4.5 的比例高于 HPV52 组和健康对照组($P < 0.05$)。HPV52 组阴道白细胞计数 ≥ 5 的比例高于健康对照组($P < 0.05$), HPV52 组阴道 pH 值 ≥ 4.5 的比例高于健康对照组($P < 0.05$)。HPV16 组和 HPV52 组乙酰氨基葡萄糖苷酶、唾液酸苷酶、脯氨酸氨基肽酶、过氧化氢、白细胞酯酶的阳性率均高于健康对照组($P < 0.05$)。见表 4。

表 3 3 组阴道菌群多样性比较[n(%)]

组别	n	I级	II级	III级	IV级
HPV16 组	105	9(8.57) ^a	13(12.38) ^{ab}	37(35.24)	46(43.81) ^{ab}
HPV52 组	105	5(4.76)	28(26.67) ^a	47(44.76)	25(23.81) ^a
健康对照组	105	0(0.00)	54(51.43)	51(48.57)	0(0.00)
Z				83.021	
P				<0.001	

注:与健康对照组比较,^a $P < 0.05$;与 HPV52 组比较,^b $P < 0.05$ 。

表 4 3 组阴道微生态指标比较[n(%)]

组别	n	白细胞计数		pH 值		乙酰氨基葡萄糖苷酶		唾液酸苷酶	
		<5	≥ 5	<4.5	≥ 4.5	阳性	阴性	阳性	阴性
HPV16 组	105	75(71.43) ^a	30(28.57) ^a	45(42.86) ^{ab}	60(57.14) ^{ab}	27(25.71) ^a	78(74.29)	52(49.52) ^a	53(50.48)
HPV52 组	105	81(77.14) ^a	24(22.86) ^a	64(60.95) ^a	41(39.05) ^a	18(17.14) ^a	87(82.86)	44(41.90) ^a	61(58.10)
健康对照组	105	96(91.43)	9(8.57)	86(81.90)	19(18.10)	105(100.00)	105(100.00)	17(16.19)	88(83.81)
χ^2			13.929		34.004		29.400		27.849
P			0.001		<0.001		<0.001		<0.001

组别	n	脯氨酸氨基肽酶		白细胞酯酶		过氧化氢	
		阳性	阴性	阳性	阴性	阳性	阴性
HPV16 组	105	24(22.86) ^a	81(77.14)	36(34.29) ^a	69(65.71)	49(46.67) ^a	56(53.33)
HPV52 组	105	19(18.10) ^a	86(81.90)	31(29.52) ^a	74(70.48)	42(40.00) ^a	63(60.00)
健康对照组	105	0(0.00)	105(100.00)	10(9.52)	95(90.48)	93(88.57)	12(11.43)
χ^2			25.909		19.629		33.439
P			<0.001		<0.001		<0.001

注:与健康对照组比较,^a $P < 0.05$;与 HPV52 组比较,^b $P < 0.05$ 。

2.5 3 组阴道病原微生物感染率比较 HPV16 组、HPV52 组的阴道 UU、CT、TV、VVC 感染率均高于健康对照组($P < 0.05$)。见表 5。

表 5 3 组阴道病原微生物感染率比较[n(%)]

组别	n	UU	CT	TV	VVC
HPV16 组	105	14(13.33) ^a	10(9.52) ^a	9(8.57) ^a	23(21.90) ^a
HPV52 组	105	10(9.52) ^a	12(11.43) ^a	7(6.67) ^a	19(18.10) ^a
健康对照组	105	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)
χ^2		14.072	12.119	8.823	20.890
P		0.001	0.002	0.012	<0.001

注:与健康对照组比较,^a $P < 0.05$ 。

3 讨论

近年来,阴道微生态与 HPV 感染的关系逐渐成为研究热点。健康阴道微环境以乳酸杆菌为主导,通过代谢糖原生成乳酸维持阴道弱酸性环境,从而抑制病原微生物定植,增强阴道免疫功能。目前研究已证实高危型 HPV 感染可破坏阴道微生态^[12-13]。在众多高危型 HPV 中,HPV18 是最主要的高危亚型,可通过破坏阴道黏膜屏障、改变局部免疫微环境、促进炎症反应等机制促进其持续感染及宫颈病变的发生发展。流行病学调查显示,中国女性 HPV16 和 HPV52 的感染率显著高于欧美国家,已成为仅次于 HPV18 的常见高危型别。尽管 HPV52 的致癌风险略低于

HPV18,但其在中国人人群中的高感染率不容忽视。目前,关于阴道微生态与 HPV 感染关联的研究多集中于 HPV 整体感染人群的特征分析,且主要围绕 HPV18 亚型,针对 HPV52 这一在中国人人群中高流行的高危型别的阴道微生态特征研究仍显不足。明确不同 HPV 亚型感染背景下阴道微生态的差异特征,对于理解不同亚型的致病机制、评估感染风险、指导个体化干预策略具有重要意义。本研究的创新性在于关注中国女性中具有代表性的 2 种高危 HPV 亚型,HPV16 为全球最主要的强致癌型别,HPV52 为中国高流行但致癌性相对较弱的型别,并且比较了 HPV16 和 HPV52 两种单一亚型感染对阴道微生态的影响,深入分析了不同亚型间 HPV 感染在菌群密集度、多样性、炎症程度及病原微生物感染方面的差异。

相关研究证实,HPV16 感染可导致阴道菌群密集度两极分化,呈现低密集度或高密集度,菌群多样性降低,乳酸杆菌丰度显著下降,加德纳菌等致病菌比例上升,且与宫颈病变程度有关^[14]。然而,既往研究表明,HPV52 在亚洲女性中的感染率显著高于欧美国家。本研究发现,HPV52 组菌群密集度 I 级和 IV 级比例虽低于 HPV16 组,但仍显著高于对照组,说明相比 HPV16,HPV52 感染患者的阴道菌群密集度异常程度较轻,可能与 HPV52 致癌性较轻有关,HPV52 对阴道微环境的破坏能力较弱,故阴道菌群密集度 I 级和 IV 级的比例较低。本研究显示,HPV16 组菌群密集度 I 级和 IV 级比例升高、II 级比例降低的结果一致。这可能与乳酸杆菌等有益菌的占比下降有关^[15],另一部分患者则表现为阴道菌群多样性增加,这可能与加德纳菌等致病菌过度增殖有关,致病菌异常定植和过度生长可竞争性抑制乳酸杆菌主导的阴道稳态环境,加剧阴道微生态失衡^[16]。

有研究显示,HPV16 感染者的阴道 pH 值异常率是健康对照组的 2.3 倍,HPV16 感染通过抑制乳酸杆菌代谢和诱导炎症反应导致阴道 pH 值升高,破坏弱酸性屏障功能^[17]。本研究进一步证实,HPV16 组 pH ≥ 4.5 的比例显著高于 HPV52 组和健康对照组,提示 HPV16 对 pH 值的影响更为显著。HPV16 感染常伴随阴道白细胞计数升高,反映局部炎症状态。既往研究显示,HPV16 感染者的阴道炎症标志物水平显著高于其他亚型感染者^[18]。本研究中,HPV16 组患者的阴道白细胞计数 ≥ 5 的比例高于健康对照组,与既往研究趋势一致。本研究结果显示,HPV16 组和 HPV52 组乙酰氨基葡萄糖苷酶、唾液酸苷酶、脯氨酸氨基肽酶、过氧化氢、白细胞酯酶的阳性率均高于健康对照组,提示 HPV16 感染可导致阴道炎症,从而破坏阴道弱酸性环境。分析原因可能为乳酸杆菌通过代谢糖原生成乳酸,从而维持正常的阴道弱酸性环境。当发生 HPV16 感染时,HPV DNA 表

达 E6/E7 癌蛋白,诱导阴道上皮细胞异常增殖并破坏阴道免疫微环境,抑制乳酸杆菌的定植,同时促进致病菌的增殖,导致阴道 pH 值上升。阴道弱酸性环境被破坏后,削弱了阴道黏膜的屏障功能,致病菌定植阴道后释放大毒力因子,导致阴道炎症反应,白细胞计数升高,炎症反应又会加重阴道 pH 值上升,并且形成恶性循环^[19]。乳酸杆菌可通过代谢糖原生成乳酸维持酸性环境,并通过过氧化氢抑制致病菌。当乳酸杆菌减少时,过氧化氢的稳态被打破,其他需氧菌或兼性厌氧菌增殖代谢可能产生过氧化氢^[20]。唾液酸苷酶、脯氨酸氨基肽酶主要由细菌性阴道病相关致病菌如加德纳菌、普雷沃菌分泌,HPV16 和 HPV52 感染后可降解宫颈黏液中的唾液酸糖蛋白,破坏黏液屏障^[21]。HPV16 和 HPV52 感染还会诱发免疫炎症反应,促进白细胞浸润及炎症因子释放,导致白细胞酯酶水平升高。

本研究结果显示,相比 HPV16,HPV52 感染患者的阴道白细胞计数 ≥ 5 的比例、阴道 pH 值 ≥ 4.5 的比例较低,可能是 HPV52 感染后的病毒载量较低,对宿主免疫信号的干扰程度较轻。本研究发现,HPV16 组、HPV52 组的阴道 UU、CT、TV、VVC 感染率均高于健康对照组,这与既往研究^[22-23]报道结果相似。不过,HPV52 组的 UU、TV、VVC 感染率略低于 HPV16 组,提示不同亚型对 UU、CT、TV、VVC 感染的促进作用存在一定差异。HPV16 感染患者更易出现严重的阴道微生态失调和病原体感染,这可能与 HPV16 致癌性强、免疫逃逸能力高有关。有研究显示,HPV52 的 E6/E7 蛋白致癌性较低,但仍可通过干扰阴道上皮细胞周期调控,削弱乳酸杆菌等有益菌的定植优势,从而导致机会性致病菌大量增殖^[24]。HPV52 感染还会下调抗菌肽表达,降低机体免疫防御,能力损伤阴道黏膜屏障功能,破坏阴道弱酸性环境,从而增加 UU、CT、TV、VVC 等感染风险^[25-26]。

综上所述,宫颈 HPV16、HPV52 单一亚型感染患者均存在阴道微生态失衡和阴道病原微生物感染。相比 HPV52,HPV16 感染患者更容易出现阴道菌群密集度和多样性紊乱、阴道炎症较重、阴道 pH 值偏高。本研究为宫颈 HPV16、HPV52 单一亚型感染的精准化治疗提供了依据,比如针对 HPV16 感染者优先使用乳酸杆菌制剂调节 pH 值和菌群平衡,针对 HPV52 感染者加强病原微生物筛查与预防性抗感染治疗。本研究也具有一定不足,因样本量较小,单中心回顾性设计可能存在病例选择偏倚,未来需开展多中心前瞻性研究和长期随访进一步分析 HPV 不同亚型间的阴道微生态变化,深入探索 HPV 亚型影响微生态的分子机制。

参考文献

[1] FERRIS R L, WESTRA W. Oropharyngeal carcinoma

- with a special focus on HPV-related squamous cell carcinoma[J]. *Annu Rev Pathol*, 2023, 18:515-535.
- [2] BOWDEN S J, DOULGERAKI T, BOURAS E, et al. Risk factors for human papillomavirus infection, cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer; an umbrella review and follow-up Mendelian randomisation studies [J]. *BMC Med*, 2023, 21(1):274.
- [3] WANG Y, WANG Z, QU W, et al. Patterns of co-infection of HPV52 with other HPV genotypes and their risks of cervical precancer and carcinoma [J]. *J Med Virol*, 2025, 97(4):e70312.
- [4] LEE J, KIM D J, LEE H J. Assessment of malignant potential for HPV types 16, 52, and 58 in the uterine cervix within a Korean cohort [J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1):14619.
- [5] 王桂香, 杜红飞, 余杨, 等. 2022—2023 年某地区女性 HPV 感染情况及其与阴道微生态的相关性 [J]. *国际检验医学杂志*, 2025, 46(1):120-125.
- [6] SHI Y, DONG X Y, YIMINGJIANG M W L D, et al. The association between human papillomavirus infection, vaginal microecology, and cervical intraepithelial neoplasia in women from Xinjiang, China [J]. *J Obstet Gynaecol Res*, 2024, 50(6):982-990.
- [7] PAUL A, SARKER S, BANIK B C, et al. Detection of oncogenic human papillomavirus (HPV-16 and HPV-18) from bacterial vaginosis positive patient attending at tertiary care hospital in Mymensingh [J]. *Mymensingh Med J*, 2023, 32(4):959-967.
- [8] 隋欣, 张续丰, 廖萌, 等. 高危型人乳头瘤病毒感染宫颈病变程度和阴道菌群分布的关系 [J]. *中华医院感染学杂志*, 2023, 33(22):3456-3460.
- [9] 魏丽惠, 李明珠, 王悦. 《世界卫生组织子宫颈癌癌前病变筛查和治疗指南(第 2 版)》解读 [J/CD]. *中国医学前沿杂志(电子版)*, 2021, 13(9):44-48.
- [10] 张彤, 李越, 张欣, 等. 妊娠期细菌性阴道病患者菌群特征及其与不良妊娠结局关系 [J]. *中国计划生育学杂志*, 2024, 32(12):2872-2876.
- [11] FAN Z, HAN D, FAN X, et al. Analysis of the correlation between cervical HPV infection, cervical lesions and vaginal microecology [J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2024, 14:1405789.
- [12] TAO H, ZENG D, CHEN W, et al. Focused ultrasound: a novel therapy for improving vaginal microecology in patients with high-risk HPV infection [J]. *Int J Hyperthermia*, 2023, 40(1):2211276.
- [13] SHARIFIAN K, SHOJA Z, JALILVAND S. The interplay between human papillomavirus and vaginal microbiota in cervical cancer development [J]. *Virol J*, 2023, 20(1):73.
- [14] ZHANG Z, YANG Y, ZHANG L, et al. Relationship between cervicovaginal microecological changes and HPV16/18 infection and cervical cancer in women of childbearing age [J]. *Ann Clin Lab Sci*, 2023, 53(6):825-834.
- [15] LIU Y, ZHAO X, WU F, et al. Effectiveness of vaginal probiotics *Lactobacillus crispatus* Chen-01 in women with high-risk HPV infection: a prospective controlled pilot study [J]. *Aging*, 2024, 16(14):11446-11459.
- [16] 刘慧, 赵华, 李洋. 阴道微生态与人乳头瘤病毒感染及宫颈病变的相关性 [J]. *中华实用诊断与治疗杂志*, 2024, 38(2):195-200.
- [17] WANG L, HE L, CHEN J, et al. HPV and vaginal microecological disorders in infertile women: a cross-sectional study in the Chinese population [J]. *Virol J*, 2022, 19(1):137.
- [18] HU S Y, TSANG S H, CHEN F, et al. Association between common vaginal infections and cervical non-human papillomavirus (HPV) 16/18 infection in HPV-vaccinated women [J]. *J Infect Dis*, 2021, 223(3):445-451.
- [19] BRADSHAW C S, PLUMMER E L, MUZNY C A, et al. Bacterial vaginosis [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2025, 11:43.
- [20] ZHU M, FRANK M W, RADKA C D, et al. Vaginal *Lactobacillus* fatty acid response mechanisms reveal a metabolite-targeted strategy for bacterial vaginosis treatment [J]. *Cell*, 2024, 187(19):5413-5430. e29.
- [21] SOUSA L G V, PEREIRA S A, CERCA N. Fighting polymicrobial biofilms in bacterial vaginosis [J]. *Microb Biotechnol*, 2023, 16(7):1423-1437.
- [22] VALASOULIS G, POULIAKIS A, MICHAEL G, et al. Cervical HPV infections, sexually transmitted bacterial pathogens and cytology findings—a molecular epidemiology study [J]. *Pathogens*, 2023, 12(11):1347-1363.
- [23] REGAN D G, HUI B B, GUY R J, et al. Supplemental *Trichomonas vaginalis* testing is required to maintain control following a transition from Pap smear to HPV DNA testing for cervical screening: a mathematical modelling study [J]. *Sex Transm Infect*, 2020, 96(1):76-78.
- [24] HINTON H, HERRERA L, VALENZUELA S, et al. Screening for high-risk human papillomavirus reveals HPV52 and HPV58 among pediatric and adult patient saliva samples [J]. *Dent J*, 2024, 12(3):56.
- [25] 赵连爽, 马国强, 米玲, 等. 下生殖道常见性传播病原体检测及其与 HPV 感染和宫颈上皮内瘤变的相关性 [J]. *中国实用妇科与产科杂志*, 2020, 36(5):457-461.
- [26] LU Z, ZHAO P, LU H, et al. Analyses of human papillomavirus, Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Neisseria gonorrhoeae, and co-infections in a gynecology outpatient clinic in Haikou area, China [J]. *BMC Womens Health*, 2023, 23(1):117.