·综　　述·

多重耐药鲍曼不动杆菌的研究进展

赵腾霞[1]（综述），孟兆华[2*]（审校）
（1.河北医科大学第二医院急诊科，河北 石家庄 050000；2.河北医科大学第二医院感染科，河北 石家庄 050000）

［摘要］ 多重耐药菌的蔓延已经成为全球公共卫生的重大考验。多重耐药鲍曼不动杆菌（multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*，MDR-AB）在重症监护病房（intensive care units，ICU）和普通科室的检出率持续增长，因其耐药机制复杂，且临床可选治疗药物较少，造成患者病死率高，给医院感染防控带来很大困难。本文全面阐述了MDR-AB的流行病学特点、耐药机制及治疗方案，为临床预防及诊治提供新的思路。

［关键词］ 鲍曼不动杆菌；多重耐药性；治疗策略　　doi：10.3969/j.issn.1007-3205.2026.08.014
［中图分类号］ R378　　［文献标志码］ A　　［文章编号］ 1007-3205（2026）08-0966-07

鲍曼不动杆菌（*Acinetobacter baumannii*，AB）属于医院内常见致病菌，具备很强的环境适应能力，有着高致病性与多重耐药性等特点，以下危险因素可能引发AB及其耐药菌株的感染：入住重症监护病房（intensive care unit，ICU）时间较长、患者自身患有糖尿病、高血压、冠心病等基础疾病、使用机械通气等侵入性操作、合并其他病原菌感染、急性生理学与慢性健康状况评分系统Ⅱ（acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ，APACHE Ⅱ）评分较高、经验性使用碳青霉烯类抗生素、免疫力下降等。值得注意的是，广谱抗生素的过度使用，进一步加重AB的耐药程度，使临床诊治更加困难。本文拟从AB的流行病学特征、耐药机制以及现有治疗方案分析总结，以期为临床医生预防和处理难治性感染时提供参考。

1　流行病学

AB属于革兰阴性杆菌，是机会致病菌，其在土壤、水源等自然环境当中广泛存在，而且更容易在医院病房、医疗器械等医疗场景中定植并传播。该菌可引发多种医院内感染，临床常见的类型包括肺炎、血流感染、伤口感染和泌尿系统感染等。其中肺部是最常见的感染部位，常引发医院获得性肺炎，在接受机械通气的患者中更易发生呼吸机相关性肺炎等疾病。ICU里的患者由于病情较重、免疫力较低、且频繁接受气管插管等多种侵入性操作，所以其感染风险远高于普通病房的患者[1]。

近年来，广谱抗生素的滥用致使AB的耐药率持续增加，多重耐药AB（multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*，MDR-AB）成为院内感染的关键病原菌。世界卫生组织表明，耐碳青霉烯类AB（carbapenem resistant *Acinetobacter baumannii*，CRAB）耐药水平较高、可选的治疗方法较少且疾病带来的经济压力较大，因而被纳入“关键优先级”病原体清单[2]。中国细菌耐药监测网（China antimicrobial surveillance network，CHINET）相关研究[3]显示，MDR-AB对亚胺培南、美罗培南的耐药率均已＞50%，对替加环素、米诺环素、多黏菌素B耐药率分别为3.3%、10.8%和2.4%，且呈逐年增加的态势。AB的耐药性同患者的预后不良存在密切关联，MDR-AB感染者的病死率约为30%～40%。伴随耐药菌在全球范围内的蔓延，同时医疗水平不断提升，其中CRAB仍呈现较高的病死率。一项土耳其近年Meta分析[4]显示，CRAB感染者的病死率维持在42%～58%，在ICU内接近60%，远远高于由敏感菌株引发感染的患者。除了具有较高的病死率之外，MDR-AB感染还会显著延长住院时间，增加医疗费用[5]。

MDR-AB的流行病学呈现显著的时空异质性。从地区分布看，亚洲是当前感染的高发区，其中中国的形势尤为严峻。根据2023年中国细菌耐药

［收稿日期］2026－04－12
［作者简介］赵腾霞（1999—），女，山西忻州人，河北医科大学第二医院医学硕士研究生，从事急诊相关疾病诊治研究。
*通信作者。E-mail：jzkmzh@163.com

监测网（China antimicrobial surveillance network，CHINET）的监测数据[3]显示，全国范围内AB对亚胺培南和美罗培南的耐药率分别达72.5%和73.4%。由全国细菌耐药检测网（China antimicrobial resistance surveillance system，CARSS）发布的报告[5]也显示，2022～2023年全国CRAB平均耐药率高于55%，其中河南省检出率最高，达74.2%。

从时间趋势看，其耐药率在全球范围内持续攀升。亚洲其他国家MDR-AB的感染情况同样十分严峻。巴基斯坦、泰国、越南等国的监测数据显示：碳青霉烯类抗生素的耐药率均在50%以上[4]，高耐药性在亚洲普遍存在。相比于亚洲，欧美国家MDR-AB总体流行率较低，但是呈现上升趋势，以西班牙、意大利等南欧地区为主。欧洲疾病预防控制中心（European Centre for Disease Prevention and Control，ECDC）2022年报告[6]显示，希腊和意大利医院血流感染分离株中CRAB占比分别为68%和63%。ECDC2024年最新报道[7]进一步显示希腊等地AB耐药率高达95.9%。美国疾病控制与预防中心（centers for disease control and prevention，CDC）2024年报告[8]也证实，COVID-19大流行期间，由于广谱抗生素的过度使用，使得院内AB的耐药问题更加突出，CRAB的检出率明显上升。

总体而言，无论是亚洲地区还是欧美国家，虽引发的耐药性问题参差不齐，但均呈现不断上升的态势，且针对MDR-AB的治疗仍显不足。尤其是在重症患者中，易引发高易感性及高病死率等问题，即使存活的患者也存在预后较差，治疗周期较长等后果。目前阻断细菌传播、做好院内防控及研发新型抗菌药物或其他联合治疗策略等成为临床应对AB感染的迫切需求。同时应持续对全球范围内的数据进行积极监测以实时反映世界各地的感染趋势。

2　耐药机制

MDR-AB的高流行率和沉重疾病负担，其根本原因在于一系列复杂且不断进化的耐药机制。下面将系统阐述这些耐药机制，AB按照耐药程度可划分如下几类：①MDR-AB对3类或3类以上的抗菌药物存在耐药性，临床常见的抗假单胞菌头孢菌素、碳青霉烯类、含β-内酰胺酶抑制剂复方制剂、氟喹诺酮类和氨基糖苷类等药物，均在其耐药范围之内；②广泛耐药AB（extensively drug resistant *Acinetobacter baumannii*，XDR-AB），该种细菌仅对1～2类（多数为多黏菌素类或替加环素）抗菌药物具有敏感性；③全耐药AB（pan drug resistant *Acinetobacter baumannii*，PDR-AB）属于最严重的类型，对当前所知全部抗生素（包括多黏菌素和替加环素）皆表现出耐药性[1]。AB产生耐药的机制复杂多样，往往体现为多种机制共同发挥作用（图1）。

2.1　灭活酶的产生　β-内酰胺酶的产生是AB对β-内酰胺类抗生素耐药的关键机制。这类抗生素发挥抗菌作用通常依赖于自身结构中的β-内酰胺环，该环可与细菌细胞膜上的青霉素结合蛋白（penicillin-binding protein，PBPs）特异性结合，进而阻断细胞壁的合成过程，导致细菌结构完整性破坏而死亡。但是，AB能主动合成并分泌β-内酰胺酶，可特异性识别并水解β-内酰胺环，破坏抗生素的活性结构，使其失去抗菌作用，从而使细菌获得耐药表型[9]。

根据Ambler分类标准，β-内酰胺酶可以分为A、B、C和D 4类[1]。其中A、C、D类均属于丝氨酸依赖β-内酰胺酶，其活性中心依赖于丝氨酸残基；B类酶为金属β-内酰胺酶，其活性中心依赖于锌离子而发挥催化作用。在AB中，不同类型的β-内酰胺酶耐药介导作用具有特异性：A类酶可介导菌株对青霉素类、头孢菌素类和碳青霉烯类药物耐药；C类酶属于染色体编码的头孢菌素酶，在AB中分布广泛，主要水解头孢菌素类药物；D类酶又称苯唑西林酶（oxacillinase，OXA酶），对几乎所有的β-内酰胺类抗生素均有灭活作用，其中OXA-23、OXA-24/40、OXA-58为常见类型，是AB对碳青霉烯类药物耐药的主要机制。B类酶即金属β-内酰胺酶（metallo-β-lactamases，MBLs），能水解包括碳青霉烯类在内的绝大多数β-内酰胺类抗生素，仅对氨曲南无水解活性。

2.2　药物作用靶位的改变　抗生素常通过与细菌的特异性靶点结合来发挥抗菌作用。但是，AB可通过靶点基因的自发突变来降低与药物的亲和力，进而产生耐药；同时这些突变菌株还可通过克隆传播机制进行扩散，进一步加重感染防控的难度。

以β-内酰胺类抗生素为例，此类药物会与PBPs结合从而发挥抗菌作用，在AB中，β-内酰胺类主要针对PBP1a，PBP1b和PBP3这些靶点，一旦编码这些蛋白的基因出现突变，药物与靶点的结合能力就会大幅下降，并且会产生耐药性[10]。

此外，AB还可对喹诺酮类药物耐药，其机制

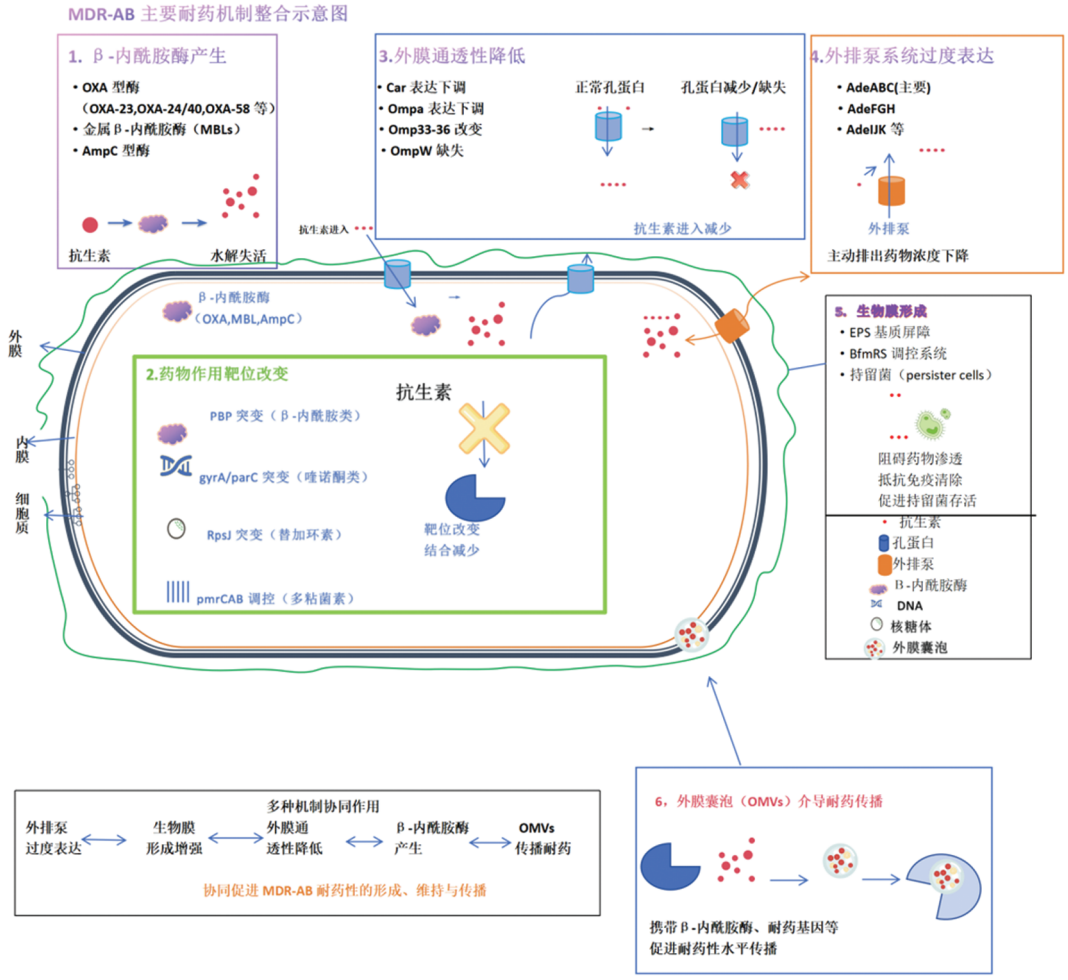


图1　MDR-AB主要耐药机制整合示意图

与DNA拓扑异构酶Ⅱ（由gyr A基因编码）和Ⅳ（由par C基因编码）的特异性基因突变有关。这些突变会造成酶-DNA复合物的结构的改变，降低喹诺酮类药物与靶点的亲和力，进而导致耐药[11]。

新型抗生素的药物作用靶点机制近年也有新的发现。替加环素是目前治疗XDR-AB的核心药物，其耐药机制与核糖体蛋白S10（由rpsJ基因编码）的结构改变密切相关，rps J基因突变可降低替加环素与靶点的结合力，导致耐药[12]。多黏菌素（黏菌素）是治疗MDR-AB的“最后一道防线”药物，其耐药机制涉及PmrCAB双组分系统突变，该突变可以催化脂多糖中脂质A的修饰而介导耐药[13]。

2.3　外膜蛋白及膜结构的变化　AB的外膜含有多种外膜孔蛋白（outer membrane proteins，OMPs），这是革兰阴性菌细胞膜的重要组成部分，可允许亲水性小分子（包括部分抗生素）被动扩散进入细胞。当这些孔蛋白表达缺失或结构改变时，细胞膜的通透性会降低，从而限制抗生素内流，形成耐药机制[14]。在AB中，OMPA、碳青霉烯类耐药相关孔蛋白（carbapenem-associated outer membrane protein，CarO）和OMP33-36是研究较为深入的几种蛋白。

OMPA是AB外膜中含量最丰富的蛋白，主要起结构支撑作用，同时也参与细菌的黏附、侵袭、生物被膜形成及免疫调节等过程[15]。CarO是目前研究最深入的蛋白，其存在碳青霉烯类药物（尤其是亚胺培南）结合位点；当CarO基因插入序列破坏、结合位点改变或表达水平下降时，可产生耐药[16-17]。OMP33-36是一种具有酶活性和孔道功能的双功能蛋白，其过表达可与CarO等主要孔蛋白的缺失产生协同效应，进一步降低外膜的通透性并增强细菌适应性，共同导致碳青霉烯类药物耐药[14-15]。

近年来，有关外膜囊泡（outer membrane vesicles，OMVs）介导细菌间相互作用的研究已有部分进展，其耐药机制在于：AB会释放含β-内酰胺酶的OMVs，以此在菌群之间传递耐药蛋白，使敏感菌株免受碳青霉烯类药物的杀伤，进而导

致临床治疗失败[16]。

2.4 外排泵系统的过度表达　外排泵系统也是AB产生耐药性的一种重要机制，其耐药介导的核心原理在于：依靠主动外排机制，把进入细胞的抗生素排出胞外，削弱药物的抗菌效果，从而获得耐药表型。该系统包含耐药—结节—细胞分化（resistance-nodulation-cell division，RND）家族、主要易化子超家族（major facilitator superfamily，MFS）、多药及毒性化合物外排（multidrug and toxic compound extrusion，MATE）家族及小多重耐药（small multidrug resistance，SMR）家族等。RND家族中的AdeABC系统是AB非常关键的外排泵系统之一，它受AdeRS系统调控，一旦编码该调控系统的基因发生突变，往往会引发外排泵系统过度表达，进而增强AB对氨基糖苷类、氟喹诺酮类、碳青霉烯类、替加环素及新型抗生素（头孢地尔）的耐药水平，是造成多重耐药和广泛耐药形成的关键因素[17]。

除AdeABC系统外，AdeFGH和AdeIJK外排泵系统在MDR-AB中的作用日益受到重视。AdeFGH系统过表达可增强对氯霉素、氟喹诺酮类及替加环素的耐药性[18]，其具体机制仍需进一步研究。AdeIJK属于固有组成型表达的外排泵系统，与AdeABC不同，其在野生型敏感AB中维持基础耐药水平，可与其他系统协同作用，维持AB的多重耐药性[19]。

2.5 生物膜的形成　生物膜是AB在医院环境中长期定植并引发重症感染的关键。它是由细菌分泌的胞外聚合物（包含多糖、蛋白质、核酸及脂质等多种成分）包裹所形成、并附着生物或非生物表面。此生物膜能够为细菌提供物理化学屏障，帮助其抵抗干燥环境、阻碍抗菌药物的渗透、躲避宿主免疫系统的清除，而且也与医疗器械相关感染（例如呼吸机相关性肺炎、导管相关血流感染和导尿管相关尿路感染）的发生有关[20]。此外，生物膜的形成往往伴随着孔蛋白的缺失、外排泵系统的过表达等改变，上述机制共同作用可降低细胞内抗菌药物的浓度，最终表现为多重耐药。

BfmRS双组分系统是生物膜形成的核心调控元件，通过Csu菌毛组装系统和pgaABCD基因座发挥作用，能够影响生物膜结构的完整性，促进AB在宿主呼吸道的定植及医疗器械表面的附着[21]。生物膜内还存在少量的持留菌，这类细菌代谢水平极低，通常处于休眠状态，对传统的抗生素高度耐受；并且受到生物膜基质的保护，可逃避免疫系统的清除。上述特性协同作用常导致AB感染反复发作、迁延不愈[20]。

3 治　疗

由于AB的耐药机制复杂多样且多种机制相互作用，导致临床常用抗菌药物疗效有限。尽管新型抗生素陆续出现，但由于缺乏充足的临床试验数据，且价格昂贵，尚未在国内普及。对于中重度的MDR-AB的感染，美国感染病学会（Infectious Diseases Society of America，IDSA）及欧洲临床微生物学与感染性疾病学会（European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases，ECCMID）等国际指南均推荐至少2种抗菌药物联合治疗的策略。目前临床可用于治疗AB感染的抗菌药物及其特点见表1及如下分析。

3.1 传统药物治疗　由于广谱抗生素的过度预防性使用，AB对常见抗生素耐药率持续升高，使得MDR-AB感染的治疗选择十分有限。如今，多黏菌素和替加环素依旧是关键的治疗药物，但二者的耐药率亦呈上升趋势。IDSA 2024年针对耐药革兰阴性菌的治疗指南[22]显示，单用多黏菌素可能引发异质性耐药及肾毒性风险，但是与其他抗生素合用，不但能够增强杀菌效果，有效清除病原微生物，还能降低药物使用浓度，从而减少毒性。

多黏菌素联合头孢哌酮-舒巴坦是临床上常用来治疗MDR-AB感染的方案之一。一项针对MDR-AB肺炎的多中心回顾性研究[18]显示，同单用多黏菌素相比，该方案的临床治愈率更高，患者的病死率更低。二者联合使用的协同机制在于：多黏菌素经由破坏AB细胞膜的完整性来起到杀菌作用，头孢哌酮则是借助抑制细胞壁的合成来达成抗菌目的；而舒巴坦可以抑制β-内酰胺酶的产生，保护头孢哌酮不被水解[22]。

多黏菌素联合替加环素治疗方案在临床也较为常用，二者联用可以有效降低异质性耐药的风险[23]。临床试验[22]证明，高剂量替加环素治疗可缩短治疗周期，减轻炎症反应并增加疗效。但是高剂量替加环素可能引起肝脏损伤、胃肠道反应和凝血功能异常等并发症，应考虑与其他药物联用减少其用量。

综上所述，多黏菌素等传统药物虽有较多局限性，但目前仍作为国内外临床治疗AB的重要手段，表明临床仍需研发更安全更有效的药物，也

表1　治疗MDR-AB的常用药物方案及其特点

药物	作用机制	优势	局限性	注意要点
传统抗生素				
头孢哌酮—舒巴坦	抑制β-内酰胺酶；与PBPs结合抑制细胞壁	对AB具有内在抗菌活性，可扩大抗菌谱	单药使用耐药率高；建议联合用药	重症感染时推荐高剂量方案：9 g/8 h且联合用药
碳青霉烯类（美罗培南）	抑制PBPs，从而抑制细胞壁合成	广泛用于医院获得性肺炎、复杂性腹腔感染和血流感染	耐药菌株的不断出现，使其疗效欠佳，甚至对某些菌株无效	可作为辅助成分与氨苄西林/舒巴坦或多黏菌素B或米诺环素等药物联合治疗
多黏菌素B（黏菌素）	结合革兰阴性菌细胞膜中的磷酸基团，破坏外膜通透性	可用于治疗重症感染，死亡率低	肾毒性较强，易发生电解质紊乱	多黏菌素B的肾毒性可能低于黏菌素，但临床研究数据不足
替加环素	与细菌30S核糖体亚基结合，抑制蛋白质合成	广谱抗菌、毒性低，用于治疗腹腔和肺部感染	血药浓度较低，不推荐用于血流/中枢神经系统感染	可与大剂量氨苄西林舒巴坦、多黏菌素、头孢地尔联合使用
新型抗生素				
头孢地尔	具有两性离子特性，能快速穿透革兰阴性菌外膜，可抵抗大多数广谱β-内酰胺酶	对CRAB菌株敏感率＞90%，体外活性强，不良反应少	部分临床试验数据存在矛盾	IDSA和ESCMID指南建议联合其他抗生素使用
舒巴坦—度洛巴坦	度洛巴坦可抑制A、C、D类丝氨酸β-内酰胺酶，恢复舒巴坦抗菌活性	可作为严重CRAB感染的首要选择	临床数据缺乏，血流感染证据较少	此抗生素通常不用于非严重感染，应选择更合适的替代方案
依拉环素	与细菌30S核糖体亚基结合，抑制蛋白质合成	最小抑菌浓度低于替加环素，疗效更佳且副作用较少	临床数据缺乏，药敏折点尚未统一	治疗菌血症疗效欠佳

是未来治疗耐药菌感染的关键研究方向。

3.2　新型抗生素

3.2.1　头孢地尔　属于铁载体头孢菌素类抗生素，具有抗多重耐药革兰阴性菌的能力。在美国被批准治疗医院获得性肺炎、呼吸机相关细菌性肺炎、复杂性尿路感染。对于严重CRAB感染时更推荐联合用药[24]。其疗效在不同临床试验数据中存在矛盾：一项亚洲多中心随机对照GAME CHANGER试验[25]结果显示，头孢地尔组14 d病死率（15.5%）优于标准治疗组（17.2%）；在CRAB亚组中，头孢地尔组病死率（25.5%）低于标准治疗组（34.0%），且肾毒性风险更低、异质性耐药发生率低。该研究与欧美主导的多中心随机对照CREDIBLE-CR研究[26]中头孢地尔病死亡率更高、异质性耐药高发的结论相矛盾。上述结论提示评估头孢地尔疗效时需结合患者病情严重程度、耐药菌株类型等因素综合判断。

3.2.2　舒巴坦—度洛巴坦　是新型广谱β-内酰胺酶抑制剂。其中舒巴坦可与PBPs结合发挥抗菌作用，度洛巴坦则保护舒巴坦免受β-内酰胺酶水解。该药于2025年在国内上市，适用于AB引起的医院获得性细菌性肺炎和呼吸机相关细菌性肺炎。现有研究[27]表明舒巴坦-度洛巴坦联合碳青霉烯类药物（尤其是美罗培南）疗效优于其他治疗方案。但目前前瞻性临床研究证据仍相对不足，特别是对于血流感染，疗效尚无定论，仍需更多的临床对照研究来明确其治疗效果。

3.2.3　依拉环素　作为新型氟环素类广谱抗生素，与替加环素具有相近的抗菌谱。该药对AB等病原体的最小抑菌浓度通常比替加环素低2～4倍，治疗效果更佳且药物不良反应更少[28]。该药于2018年获美国食品药品监督管理局（food and drug administration，FDA）的批准用于治疗成人复杂性腹腔感染，此后在中国也获批上市。目前国内外相关指南均推荐将依拉环素纳入联合用药方案，治疗多重耐药革兰阴性杆菌的感染[22]。但在治疗CRAB感染方面缺乏足够的临床研究数据，并不能成为治疗CRAB感染的关键药物，仍需大量的研究评估其疗效。

3.3　噬菌体疗法

近年来，噬菌体疗法作为一种新兴方法给MDR-AB感染带来了新希望。噬菌体是一种特异性裂解细菌的病毒，其治疗特点有[29]：①高特异性，只能针对特定细菌作用，不破坏人体细胞及正常菌群；②穿透生物膜，噬菌体可分泌解聚酶，降解细胞外基质，对形成生物膜的MDR-AB仍有作用；③与抗生素协同，噬菌体通过破坏生物膜，使抗生素更容易进入，可增强多黏菌素、替加环素等抗生素的杀菌效果；④低免疫原性，引发的全身反应较轻，其抗体不影响疗效。

噬菌体疗法包括噬菌体单一疗法、噬菌体鸡尾酒疗法、噬菌体联合抗生素疗法、噬菌体衍生

酶治疗等。噬菌体单一疗法是利用特定的噬菌体来裂解目标菌株，能抑制生物膜的形成，也能清除已经形成的生物膜[30]；缺点是易导致菌株产生抗性。噬菌体鸡尾酒疗法利用多种噬菌体作用于病原菌，可扩大杀菌范围，覆盖更多的耐药菌株，从而抑制耐药表型。一项概念验证研究[31]证实，精准定制的噬菌体鸡尾酒在治疗难治性感染时可产生显著疗效。噬菌体联合抗生素可产生协同作用：提高杀菌效率、扩大抗菌谱，抑制细菌生物膜的形成，降低菌株对噬菌体的抗性，甚至能恢复部分耐药抗生素的敏感性[32]。目前国内外均有噬菌体联合抗生素治疗AB肺炎成功的案例，为临床耐药菌治疗提供新的方向。

噬菌体治疗仍面临着诸多挑战[29]：①菌株特异性较高，噬菌体宿主范围偏窄，治疗复杂感染时，要精确适配噬菌体；②存在免疫原性风险，噬菌体有可能激发机体产生免疫反应；③产生耐药性，细菌会经由多种途径对噬菌体产生耐药性；④缺乏标准化，当前尚未形成统一标准的给药方案，剂量以及疗程，仍需根据患者的个体化情况实施用药。但伴随着相关研究不断推进并取得进展，噬菌体疗法极有可能成为治疗MDR-AB感染的关键方法之一。

3.4　中医治疗　一项体外实验研究[33]显示，部分中药及其活性成分会抑制AB，比如姜黄和土荆皮等。它们在体内实验中均被证实对XDR-AB具有抗菌活性。其中姜黄的主要活性成分为姜黄素，可通过破坏生物膜、下调耐药相关基因表达、增加细胞膜的通透性以及破坏细胞壁的完整性等机制发挥作用。此外，研究发现芍药苷也被证实通过抑制生物膜的形成而起到抗菌作用[34]。

但是仅用中药治疗有一定局限性。临床研究更推荐联合抗菌药物的使用，能增强治疗效果，降低耐药的风险。一项体外抗菌实验研究[35]证实清开灵注射液（主要成分黄芩素）与美罗培南联用，可产生显著的协同抗菌效应。其作用机制可能与黄芩素能抑制外排泵过表达和增加细胞膜的通透性有关，从而使恢复美罗培南的敏感性。但目前国内外缺乏更多的报道来证实这一可能性。

4　总结与展望

MDR-AB的流行是多种耐药机制协同进化的结果，其治疗已进入“联合”与“创新”并重的时代。目前针对MDR-AB感染虽有多种治疗方案，但尚无最有效的治疗策略，仍缺乏高效、安全的标准化方案，临床治疗仍面临较大挑战。临床医生与科研人员仍需开展大量多中心随机对照试验，深入探索传统方案与新兴治疗策略协同作用的结果。同时，可利用人工智能技术建立全球耐药监测网实时追踪耐药变化趋势，动态调整治疗方案。除此之外，也需加强医院感染防控，可切断传播途径，加强环境和设备消毒及合理规范的使用抗菌药物，特别是限制碳青霉烯类药物的经验性使用。总之，防治AB感染是一项长期任务，日后仍需在科学研究、临床应用和感染管理等方面不断创新，早日突破这一感染难题。

[参考文献]

[1] 陈佰义，何礼贤，胡必杰，等.中国鲍曼不动杆菌感染诊治与防控专家共识[J].中华医学杂志，2012，92(2)：76-85.

[2] Tacconelli E，Carrara E，Savoldi A，et al. Discovery，research，and development of new antibiotics：The WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis [J]. Lancet Infect Dis，2018，18(3)：318-327.

[3] 中国细菌耐药监测网(CHINET).2023年细菌耐药监测报告[J].中国感染与化疗杂志，2024，24(6)：627-637.

[4] Boral J，Pınarlı F，Ekinci G，et al. Does emerging carbapenem resistance in acinetobacter baumannii increase the case fatality rate? Systematic review and Meta-analysis [J]. Infect Dis Rep，2023，15(5)：564-575.

[5] 国家卫生健康委合理用药专家委员会，全国细菌耐药监测网.2023年全国细菌耐药监测报告[EB/OL].(2024-11-17)[2026-5-14]. https://carss.cn/Sys/res/file/202411/20241117151904_7752_687fcaba0d5b4ff793b3f62ed1af45ae_2023%E5%B9%B4%E5%85%A8%E5%9B%BD%E7%BB%86%E8%8F%8C%8C%E8%80%90%E8%8D%AF%E7%9B%91%E6%B5%8B%E6%8A%A5%E5%91%8A(%E7%AE%80%E8%A6%81%E7%89%88).pdf.

[6] European Centre for Disease Prevention and Control. Surveillance of antimicrobial resistance in Europe 2022 data [R]. Stockholm：ECDC，2023：28-31.

[7] European Centre for Disease Prevention and Control. Surveillance of antimicrobial resistance in Europe，2024 data [R]. Stockholm：European Centre for Disease Prevention and Control，2025：101-118.

[8] Petazzoni G，Bellinzona G，Merla C，et al. The COVID-19 pandemic sparked off a large-scale outbreak of carbapenem-resistant acinetobacter baumannii from the endemic strains at an italian hospital [J]. Microbiol Spectr，2023，11(2)：e0450522.

[9] 付海洋，于龙魅，余彤，等. 多重耐药鲍曼不动杆菌碳青霉烯酶耐药基因及其同源性分析[J].中国热带医学，2023，23(11)：1198-1202.

[10] 史欣玥，张定宇.鲍曼不动杆菌相关耐药机制及新型治疗手段[J].西南医科大学学报，2025，48(1)：97-104.

[11] Hamami E，Huo W，Hernandez-Bird J，et al. Identification of

determinants that allow maintenance of high-level fluoroquinolone resistance in *Acinetobacter baumannii*[J]. mBio,2025,16(1):e0322124.

[12] Valzano F, Beccia E, Bella LG, et al. The Y58D mutation in rpsJ gene is correlated with tigecycline and eravacycline combined resistance in ST80 vancomycin-resistant enterococcus faecium isolates[J]. J Glob Antimicrob Resist, 2025,43:242-247.

[13] Ko SY, Kim N, Park SY, et al. Acinetobacter baumannii under acidic conditions induces colistin resistance through PmrAB activation and lipid a modification[J]. Antibiotics (Basel), 2023,12(5):813.

[14] Scribano D, Cheri E, Pompilio A, et al. Acinetobacter baumannii OmpA-like porins: Functional characterization of bacterial physiology, antibiotic-resistance, and virulence[J]. Commun Biol,2024,7(1):948.

[15] 黄育波,周宇麒,郑文争,等.多重耐药鲍曼不动杆菌外排泵与外膜蛋白表达水平分析[J].实用医学杂志,2023,39(16):2122-2129.

[16] Capodimonte L, Meireles FTP, Bahr G, et al. OXA β-lactamases from acinetobacter spp. Are membrane bound and secreted into outer membrane vesicles[J]. mBio, 2025, 16(2):e0334324.

[17] Zack KM, Sorenson T, Joshi SG. Types and mechanisms of efflux pump systems and the potential of efflux pump inhibitors in the restoration of antimicrobial susceptibility, with a special reference to *Acinetobacter baumannii*[J]. Pathogens, 2024, 13(3):197.

[18] Darby E, Bavro V, Dunn S, et al. RND pumps across the genus *Acinetobacter*: AdeIJK is the universal efflux pump[J]. Microb Genom,2023,9(3):mgen000964.

[19] Rajangam SL, Narasimhan MK. Current treatment strategies for targeting virulence factors and biofilm formation in *Acinetobacter baumannii*[J]. Future Microbiol,2024,19(10): 941-961.

[20] Tamma PD, Heil EL, Justo JA, et al. Infectious diseases society of America 2024 guidance on the treatment of antimicrobial-resistant gram-negative infections[J]. Clin Infect Dis,2024,79(Suppl 2):s145-s153.

[21] Peng LF, Yang XM, Qiu XH, et al. Evaluation of the efficacy of sulbactam combination therapy for monomicrobial and polymicrobial pulmonary infections caused by multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*[J]. Microbiol Spectr,2025, 13(6):e0335524.

[22] Zhang S, Di L, Qi Y, et al. Treatment of infections caused by carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*[J]. Front in Cell and Infect Microbiol,2024,14:1395260.

[23] Jo J, Kim SJ, Kwon KT, et al. Multiple heteroresistance to tigecycline and colistin in *Acinetobacter baumannii* isolates and its implications for combined antibiotic treatment[J]. J Biomed Sci,2023,30(1):37.

[24] Viale P, Sandrock CE, Ramirez P, et al. Treatment of critically ill patients with cefiderocol for infections caused by multidrug-resistant pathogens: Review of the evidence[J]. Ann Intensive Care,2023,13(1):52.

[25] Paterson DL, Sulaiman H, Liu PY, et al. Cefiderocol versus standard therapy for hospital-acquired and health-care-associated gram-negative bacterial bloodstream infection (the GAME CHANGER trial): An open-label, parallel-group, randomised trial[J].Lancet Infect Dis,2026,26(2):148-159.

[26] Bassetti M, Echols R, Matsunaga Y, et al. Efficacy and safety of cefiderocol or best available therapy for the treatment of serious infections caused by carbapenem-resistant gram-negative bacteria (CREDIBLE-CR): A randomised, open-label, multicentre, pathogen-focused, descriptive, phase 3 trial [J]. Lancet Infect Dis,2020,20(12):1405-1414.

[27] 陈玥,乔琳,谢众垚,等.舒巴坦度洛巴坦治疗耐碳青霉烯类鲍曼不动杆菌肺部感染的临床效果及药物浓度监测[J].中华医院感染学杂志,2025,35(20):3105-3109.

[28] Chen X, Li Y, Lin Y, et al. Comparison of antimicrobial activities and resistance mechanisms of eravacycline and tigecycline against clinical *Acinetobacter baumannii* isolates in China[J]. Front Microbiol,2024,15:1417237.

[29] Elshamy A, Abdelrahman M, El-Shatoury EH, et al. Recent insights on phage therapy against multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*[J]. AMB Express,2025,15(1):44.

[30] Su J, Tan Y, Liu S, et al. Characterization of a novel lytic phage vB_AbaM_AB4P2 encoding depolymerase and its application in eliminating biofilms formed by *Acinetobacter baumannii*[J]. BMC Microbiol,2025,25(1):123.

[31] Liu ZQ, Tan X, Xiong M, et al. Efficacy of precisely tailored phage cocktails targeting carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* reveals evolutionary trade-offs: A proof-of-concept study[J]. EBioMedicine,2025,120:105942.

[32] Luo J, Liu M, Ai W, et al. Synergy of lytic phage PB23 and meropenem combination against carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2024,68(6):e0044824.

[33] 杨琰,冯建文,季波,等.十种清热解毒中药提取物抗泛耐药鲍曼不动杆菌感染的研究[J].中国感染控制杂志,2024, 23(3):271-276.

[34] 费露颖,钱义明,胡冠宇,等.鲍曼不动杆菌生物被膜形成机制及中药单体干预作用的研究进展[J].中国病原生物学杂志,2024,19(9):1109-1111.

[35] Güran M, Çakıral K, Teralı K, et al. Meropenem in combination with baicalein exhibits synergism against extensively drug-resistant and pan-drug-resistant *Acinetobacter baumannii* clinical isolates in vitro[J]. Pathog Dis,2023,81:ftad007.

（本文编辑：王聪）