

高危型HPV感染临床转归相关因素研究进展

苏庭婷, 常淑芳*

重庆医科大学第二附属医院妇产科, 重庆

收稿日期: 2026年1月10日; 录用日期: 2026年2月4日; 发布日期: 2026年2月11日

摘要

目前高危型人乳头瘤病毒(HR-HPV)已被全球公认为导致宫颈癌的首要生物学因素。尽管绝大多数HPV感染为一过性自限性过程,但其持续感染在宫颈癌的发生、发展过程中发挥关键作用。近年来,国内外学者已聚焦于影响高危型HPV转归的相关因素研究,明确了高危型HPV感染后的转归受多维度因素调控。本文旨在对这些影响因素进行综述,为精准识别HPV持续感染高危人群、有效预防宫颈癌前病变提供参考依据。

关键词

高危型人乳头瘤病毒(HR-HPV), HPV临床转归, 影响因素

Advances in Research on Related Factors of Clinical Outcomes of High-Risk Human Papillomavirus (HR-HPV) Infection

Tingting Su, Shufang Chang*

Department of Obstetrics and Gynecology, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: January 10, 2026; accepted: February 4, 2026; published: February 11, 2026

Abstract

At present, high-risk human papillomavirus (HR-HPV) has been globally recognized as the primary biological factor leading to cervical cancer. Although the vast majority of HPV infections are transient and self-limiting, persistent infection plays a key role in the occurrence and development of cervical cancer. In recent years, scholars at home and abroad have focused on the research of factors

*通讯作者。

affecting the outcome of high-risk HPV infection, and it has been clarified that the outcome of high-risk HPV infection is regulated by multi-dimensional factors. This article aims to review these influencing factors, so as to provide a reference for accurately identifying high-risk groups of persistent HPV infection and effectively preventing cervical precancerous lesions.

Keywords

High-Risk Human Papillomavirus (HR-HPV), Clinical Outcome of HPV, Influencing Factors

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

目前宫颈癌作为女性四大恶性肿瘤仍在威胁全球女性健康, 而全世界广泛认可高危型人乳头瘤病毒(HR-HPV)是引起子宫颈癌的必要条件。且 HPV 感染女性普遍存在负面情绪反应、性心理转变等心理问题, 影响患者的生活[1]。基于此, 明确影响高危型 HPV 转归的因素, 不仅可识别 HPV 持续感染高危人群, 促进 HPV 病毒的消除和降低宫颈病变的发生率, 还可以缓解感染人群的焦虑情绪, 提高生活质量。

2. 宿主自身特征

2.1. 感染年龄

大量研究一致表明, 感染年龄是影响高危型 HPV 临床转归的关键宿主特征, 年轻人群的 HPV 自然转阴率显著高于中老年人群[2]。Doorbar 等人的研究指出, 中老年女性由于雌激素水平下降, 从而引起的宫颈鳞状上皮萎缩性变化的生理状态改变, 扰动宫颈上皮的局部微环境, 本身即为 HPV 建立持续感染创造了有利条件[3]。另一方面, 年龄增长伴随的免疫衰老会导致免疫细胞增殖与应答能力下降, 削弱病毒清除效率。故关注中老年患者这类特殊人群, 为其制订更好的诊治策略具有重要意义, 有助于提高绝经后女性的生活质量, 进一步降低宫颈癌发病率和死亡率。

2.2. 机体遗传与免疫

在免疫功能健全的个体中, 固有免疫与适应性免疫系统能够协同识别并清除被 HPV 感染的细胞, 从而实现病毒转阴。反之, 免疫缺陷或功能紊乱会显著增加 HPV 持续感染风险, 例如在 Kremer 等人的研究中提到 HIV 相关免疫缺陷患者, 会显著升高 HPV 多重感染、复发及进展为癌前病变或浸润癌的概率, 即便经抗逆转录病毒治疗(ART)重建部分免疫, 其 HPV 相关恶性肿瘤的发病风险仍高于普通人群, 且发病年龄更早[4]。

除外获得性免疫缺陷患者, 宿主的遗传也是参与决定 HPV 感染结局的内在因素, 它主要通过调控免疫应答控制 HPV 转阴。Jain 等人的研究指出, 与固有免疫相关的基因(如 TLR 家族基因、IFN 通路相关基因)发生功能丧失性突变时, 会严重削弱宿主对 HPV 的早期识别和抗病毒反应, 引起宿主对 HPV 的免疫监视障碍, 导致感染无法被有效清除[5]。此外, 人类白细胞抗原(HLA)系统的多态性也至关重要。Nunes 等人的研究证实, 特定的 HLA 基因型会影响 HPV 抗原的提呈效率, 进而调控特异性 T 细胞免疫的强度, 某些等位基因与 HPV 持续感染风险增加显著相关[6]。

除外免疫缺陷患者, 特殊生理状态下的免疫状态也值得关注。孕期女性为维持免疫耐受而发生的生

理性免疫抑制, 会显著降低 HPV 的清除效率, 延长无病变感染者的转阴时间。这在 Sharifian 等人的研究中得到证实, 同时孕期常见的阴道微生态失衡会加剧这种免疫抑制状态, 对病毒清除产生叠加负面影响[7]。

感染年龄、遗传等宿主特征, 归根结底与宿主免疫息息相关, 这些特征虽大多数难以控制, 但识别出高龄、遗传性免疫缺陷的患者, 纳为 HPV 持续感染高危人群, 并为其制订更好的诊治策略, 对防控宫颈癌发生具有重要意义。另外, 对于如 HIV、多发性硬化等合并免疫疾病的患者, 加强其自身疾病的治疗, 提高宿主免疫应答能力, 对促使 HPV 转阴同样至关重要。

2.3. 心理社会应激与神经免疫调节

HPV 感染引发的社会歧视担忧、疾病预后焦虑及性心理困扰等, 易导致患者长期处于焦虑、抑郁等负面情绪状态, 而这种慢性心理社会应激通过神经 - 内分泌 - 免疫网络的相互作用, 直接影响 HPV 感染的临床转归。

长期焦虑、抑郁情绪会激活下丘脑 - 垂体 - 肾上腺(HPA)轴, 导致应激激素(主要为皮质醇)持续升高[8]。皮质醇作为关键的免疫调节激素, 可通过多重机制抑制宫颈局部细胞免疫功能: 一方面, 它能直接作用于免疫细胞的糖皮质激素受体, 抑制 CD4⁺、CD8⁺ T 等免疫细胞的增殖与活化, 减少抗病毒细胞因子的分泌, 削弱特异性免疫对 HPV 感染细胞的识别与杀伤能力; 另一方面, 皮质醇可下调自然杀伤(NK)细胞的活性, 降低其对病毒感染细胞的直接溶解作用, 同时抑制树突状细胞的抗原提呈功能, 阻碍适应性免疫应答的启动, 为 HPV 持续感染创造免疫耐受微环境。

此外, 心理社会应激与其他危险因素还存在协同效应: 长期负面情绪可能导致吸烟、酗酒等不良应对行为增加, 进一步加重免疫抑制; 同时, 应激状态下阴道微生态失衡的发生率显著升高, 与免疫功能下降形成叠加负面影响, 共同增加 HPV 持续感染及病变进展风险。因此, 关注 HPV 感染患者的心理状态, 将心理干预纳入临床综合管理, 对改善感染转归具有重要意义。

3. 宿主行为因素

性接触是 HPV 的主要传播途径, 多个性伴侣不仅会增加个体暴露于不同型别 HPV 的概率, 还可能伴随其他性传播疾病的感染风险, 进而破坏阴道微生态平衡与宫颈黏膜屏障完整性, 为 HPV 持续感染创造条件。Dreyer 的研究指出, 多重性接触可导致 HPV 再感染风险增加, 延长病毒在宫颈局部的持续时间, 甚至促进低危型感染向高危型转化[9], 进一步佐证了性伴侣数量与 HPV 转阴率呈负相关的关联。

多次人工流产通过机械性损伤直接破坏宫颈黏膜上皮细胞, 导致局部屏障功能受损, 同时术后炎症反应可能扰乱阴道微生态与局部免疫平衡, 显著降低 HPV 清除效率。宫颈黏膜损伤后, HPV 病毒颗粒更易侵入基底细胞并持续复制, 而炎症微环境会抑制 CD4⁺、CD8⁺T 细胞浸润及免疫因子(如 sIgA、IL-2)分泌, 削弱局部抗病毒免疫应答。宋建东等人的研究显示, 曾患妇科病(如宫颈炎症、菌群失调)的女性 HPV 转阴率显著降低, 而流产次数 ≥ 2 次的女性宫颈炎症发生率较无流产史者升高 3 倍以上, 间接反映流产对 HPV 转归的负面影响[10]。另有研究表明, 流产次数与 HPV 持续感染风险呈正相关, 流产 ≥ 3 次者 12 个月 HPV 转阴率较无流产史者下降约 20% [11]。

孕产过程对宫颈生理状态与免疫功能的累积影响。一方面, 多次妊娠与分娩会导致宫颈生理性扩张、黏膜撕裂, 长期可能引发宫颈结构异常(如宫颈肥大、柱状上皮异位), 削弱黏膜屏障对 HPV 的抵御能力; 另一方面, 多次分娩还可能导致阴道菌群失调(如乳酸杆菌丰度下降), 进一步削弱局部抗病毒免疫应答[12]。

吸烟可通过多途径抑制免疫功能、损伤宫颈组织, 显著阻碍 HPV 清除。烟草烟雾中的尼古丁、多环芳烃等有害物质可直接抑制免疫细胞活性, 降低抗病毒细胞因子分泌, 同时减少宫颈局部 sIgA 水平, 削弱黏膜免疫屏障功能[5] [10]。Jain 等人的研究发现, 吸烟可通过调控 HPV 编码蛋白(如 E6、E7)的表达,

增强病毒免疫逃逸能力, 促进持续感染向宫颈病变转化[5]。其潜在机制还包括烟草有害物质对宫颈上皮细胞的 DNA 损伤, 加速 HPV 感染细胞的恶性转化, 进一步降低病毒清除率。

4. 阴道微生态

阴道微生态是由阴道菌群、局部免疫微环境及菌群代谢产物共同构成的动态平衡系统。健康的阴道微生态以卷曲乳酸杆菌为绝对优势菌, 大量的中外临床研究证实其丰度与 HR-HPV 的清除呈显著正相关。国内陈鑫等人对 110 例 HR-HPV 阳性患者的 1 年半随访研究中, 阴道微生态改善者的 HPV 转阴率达 61.19%, 显著高于未改善者的 34.88%, 且微生态改善是 HR-HPV 清除的独立保护因素[13]。由 Di Pierro 等人开展的随机、双盲、安慰剂对照试验进一步显示, 口服特定菌株的卷曲乳酸杆菌可显著提升 HR-HPV 清除率并重塑菌群结构[14]。由此可见, 卷曲乳酸杆菌不仅能提示一个健康的阴道微生态, 更是能调控宫颈黏膜抗病毒能力的功能菌。近年来, 有研究显示乳酸杆菌介导的抗病毒效应的机制, 其一, 该菌通过代谢产生乳酸, 将阴道 pH 值稳定在 3.8~4.5 的酸性区间, 这一环境可直接抑制条件致病菌增殖。这项理论在国内一项多中心纵向研究中得到证实, 文中提到 HR-HPV 持续感染患者的阴道 pH 值异常率显著高于非持续感染者, 且 pH 值与病毒载量呈正相关[15], 直接佐证 pH 调节的关键作用。其二, 乳酸杆菌还能通过改变 HPV 病毒衣壳蛋白构象以削弱其黏附能力, 同时分泌细菌素、防御素等抗菌肽, 通过竞争黏附位点形成生物膜屏障[16]。

值得关注的是, 细菌生物膜(Biofilm)在阴道微生态失衡状态下对 HPV 免疫识别的阻碍作用尤为关键。当乳酸杆菌丰度下降, 加德纳菌、普雷沃菌等条件致病菌过度增殖时, 这些细菌可通过胞外多糖基质相互黏附聚集, 形成致密的生物膜结构并定植于宫颈黏膜表面。这种生物膜不仅能为 HPV 病毒提供物理庇护所, 阻止免疫细胞(如 T 细胞、NK 细胞)与病毒颗粒的直接接触, 还可通过以下机制干扰免疫识别: 一方面, 生物膜基质中的多糖、蛋白质等成分可掩盖 HPV 病毒的抗原表位, 降低病毒被免疫细胞识别的概率; 另一方面, 生物膜内的细菌代谢产物(如短链脂肪酸、氨类物质)可抑制免疫细胞的趋化与活化, 减少免疫因子的局部浸润, 形成免疫抑制微环境, 使 HPV 病毒得以逃避宿主免疫监视并持续复制。研究证实, HR-HPV 持续感染患者宫颈黏膜表面的细菌生物膜检出率显著高于转阴者, 且生物膜的存在与病毒载量呈正相关, 提示其在感染慢性化过程中的重要作用[15]。

除菌群结构失衡外, 特定病原体的定植更是 HR-HPV 持续感染的独立危险因素。当乳酸杆菌减少时, 加德纳菌、普雷沃菌等过度增殖引发的细菌性阴道病(BV), 与 HR-HPV 持续感染的关联已被多次验证。Kero 等研究者率先发现无症状 BV 与 HR-HPV 持续感染独立相关[17]; 近年国内唐晓诚等人对 112 例 HR-HPV 阳性者的随访研究进一步明确, 加特纳杆菌阳性和阴道毛滴虫阳性是持续感染的独立危险因素[18]。且加德纳菌的致病性与其生物负载量及毒力因子表达相关[19]。Novak 等人的研究进一步指出, 加德纳菌编码的唾液酸酶基因在持续性 HPV 感染患者中检出率更高, 该酶能降解黏液层, 暴露 HPV 病毒易于感染的细胞表面受体, 并可能通过调节免疫应答促进病毒持久存在[20]。Sofou 等人对希腊队列的回顾性分析中观察到, BV 相关菌群产生的丁酸盐、多胺等代谢产物可通过细胞毒性干扰病毒清除[17][21]。这也在一项横断面研究中得到证实, 该研究提到转阴组阴道唾液酸苷酶和白细胞酯酶异常率低于持续感染组[22]。因此, 临床评估中, 仅靠病原体定性检测存在局限, 对加特纳杆菌等关键菌的定量分析及唾液酸酶等毒力因子检测, 能更精准预测转归趋势。

除 BV 外, 其他生殖道病原体共感染同样参与 HR-HPV 持续感染进程。Adebamowo 等研究者发现, 生殖支原体与 HR-HPV 持续感染相关[23]; 国内一项 390 例样本研究显示, HR-HPV 阳性者中解脲支原体检出率(34.88%)显著高于阴性者(15.79%) [24], 肖爽等人的研究也证实支原体阳性是 HR-HPV 感染的危险因素[25]。关于其作用机制, 多数研究者认同这类病原体可改变宫颈上皮先天免疫通路[26]。

HPV 与 BV 及其他性传播感染常呈共感染状态[27]。这提醒临床工作者, 关注 HR-HPV 感染的患者阴道微生态相关指标, 是识别持续感染高危人群的重要手段。但国内外研究多数仅局限于横断面研究, 仅能揭示相关性而无法明确因果关系。少数的前瞻性队列研究也仅在小样本试点试验, 尚缺乏大规模、多中心的验证。但可以明确的是, 健康的阴道微生态与 HPV 转归息息相关, 对生殖道感染人群予以同步治疗, 对促进 HPV 清除至关重要。

5. HPV 病毒

高危型 HPV (HR-HPV) 的病毒学异质性是决定其感染后转归的核心驱动力。这一影响贯穿病毒入侵、复制、免疫逃逸直至驱动宿主细胞恶性转化的全过程。不同 HR-HPV 基因型直接导致了其感染后临床转归显著不同, 且具有鲜明的地域分布特征。HPV16 和 HPV18 是国内外公认致癌风险最高的基因型, 二者共同导致了约 70% 的宫颈癌病例, 其持续感染率显著高于其他亚型[28]。在中国人群中, HPV52 和 HPV58 的流行率与持续感染风险仅次于 HPV16, 成为具有局部重要性的优势基因型。一项对广州地区近 20 万女性的横断面研究显示, HPV52、16、58 为最常见亚型, 且 HPV16 的自然清除速度显著快于 HPV52 [29]。来自广东、苏州等地的纵向队列研究进一步证实, HPV52、58、39 及 68 的持续感染率较高而清除率较低 [30]。一项全球 Meta 分析数据量化了这种风险差异, HPV16 的持续感染率高达 35.01%, 显著高于 HPV52 (28.19%)、HPV58 (27.06%) 和 HPV18 (25.99%)。此外, 多重 HPV 感染的持续风险(48.66%)远高于单一感染(36.71%), 进一步协同增加了病变进展的概率[28]。

初始感染时的病毒载量及其在随访过程中的动态变化, 与 HPV 感染的转归密切相关。大量临床研究表明, 初始高病毒载量是 HR-HPV 难以自发清除的独立危险因素。一项针对 163 名无宫颈病变的 HR-HPV 阳性女性的随访研究发现, 高病毒载量组发展为持续感染的风险显著增加[31]。除初始病毒载量, 载量动态监测具有重要的临床意义。在反复筛查中, 病毒载量持续升高或维持高水平的女性, 其进展为高级别病变的风险显著高于载量下降或转阴者。一项纵向研究也提示, 规律的重复筛查有助于降低人群 HPV 流行率, 凸显了持续监测病毒载量变化对于精准评估个体转归风险的价值[30]。

6. 总结

高危型 HPV 感染后的转归受多维度因素共同调控, 包括宿主自身特征、行为习惯、阴道微生态及病毒自身属性等, 是多维度因素协同调控的复杂过程。这些因素相互关联、彼此影响, 共同决定了感染是自发清除还是发展为持续感染。对于高龄、遗传性免疫缺陷、HIV 感染或处于孕期等 HPV 持续感染高危人群, 更应提高警惕, 加强该类人群宣教, 提高宫颈癌防控意识。同时指导高危 HPV 感染人群规范自身行为, 例如上文提到的戒烟、固定性伴侣等措施都能有效促进转阴。此外, 阴道微生态作为影响 HPV 转归的关键外部环境因素, 其评估与干预应纳入临床常规管理。通过检测卷曲乳酸杆菌菌群密度、pH 值、关键病原体(如加德纳菌、支原体)及毒力因子(如唾液酸酶), 可精准判断微生态失衡程度; 针对细菌性阴道病、生殖道支原体感染等问题及时治疗, 通过补充特定乳酸杆菌制剂等方式重塑健康微生态, 能有效增强宫颈局部抗病毒能力, 促进 HR-HPV 清除。除上述国内外公认的影响病毒转归因素外, 一项国内研究提到对 HR-HPV 感染患者进行系统性心理干预治疗, 改善近期睡眠质量并进行适当的精神疏导, 有助于 HR-HPV 感染消退[32]。虽无进一步研究证实内部机制, 但也启示临床医生在诊治过程中适当的人文关怀, 或可改善 HR-HPV 的转归。

参考文献

- [1] 杨瑞, 马晓艳, 陆柔君, 等. HPV 感染女性不良社会心理状态及影响因素研究综述[J]. 医学与社会, 2024, 37(12):

- [2] 吴绿, 朱虹. 宫颈上皮内瘤变患者人乳头瘤病毒的感染特点及宫颈锥切术后感染转阴的风险因素分析[J]. 上海医学, 2023, 46(5): 297-302.
- [3] Doorbar, J., Egawa, N., Griffin, H., Kranjec, C. and Murakami, I. (2015) Human Papillomavirus Molecular Biology and Disease Association. *Reviews in Medical Virology*, **25**, 2-23. <https://doi.org/10.1002/rmv.1822>
- [4] Kremer, W.W., Van Zummeren, M., Novianti, P.W., Richter, K.L., Verlaat, W., Snijders, P.J., *et al.* (2018) Detection of Hypermethylated Genes as Markers for Cervical Screening in Women Living with HIV. *Journal of the International AIDS Society*, **21**, e25165. <https://doi.org/10.1002/jia2.25165>
- [5] Jain, M., Yadav, D., Jarouliya, U., Chavda, V., Yadav, A.K., Chaurasia, B., *et al.* (2023) Epidemiology, Molecular Pathogenesis, Immuno-Pathogenesis, Immune Escape Mechanisms and Vaccine Evaluation for HPV-Associated Carcinogenesis. *Pathogens*, **12**, Article 1380. <https://doi.org/10.3390/pathogens12121380>
- [6] Nunes, R.A.L., Morale, M.G., Silva, G.Á.F., Villa, L.L. and Termini, L. (2018) Innate Immunity and HPV: Friends or Foes. *Clinics*, **73**, e549s. <https://doi.org/10.6061/clinics/2018/e549s>
- [7] Sharifian, K., Shoja, Z. and Jalilvand, S. (2023) The Interplay between Human Papillomavirus and Vaginal Microbiota in Cervical Cancer Development. *Virology Journal*, **20**, Article No. 73. <https://doi.org/10.1186/s12985-023-02037-8>
- [8] 白茂潮, 李芬, 地力努尔·吐尔逊, 等. HPV 感染女性焦虑症状的影响因素分析[J]. 预防医学, 2025, 37(6): 573-576, 582.
- [9] Dreyer, G. (2018) Clinical Implications of the Interaction between HPV and HIV Infections. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, **47**, 95-106. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2017.08.011>
- [10] 宋建东, 宋静慧, 于聪祥, 等. 影响宫颈病变患者 HPV 转归的多因素分析[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2018, 34(8): 892-897.
- [11] Værnesbranden, M.R., Staff, A.C., Wiik, J., Sjøborg, K., Rucegg, C.S., Sugulle, M., *et al.* (2024) Human Papillomavirus Infections during Pregnancy and Adverse Pregnancy Outcomes: A Scandinavian Prospective Mother-Child Cohort Study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, **24**, Article No. 764. <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06958-2>
- [12] 戴秋香, 余丽金, 关红琼. 孕妇人乳头瘤病毒持续感染与生殖道微生物水平及不良妊娠结局关系[J]. 中国计划生育学杂志, 2023, 31(3): 698-701.
- [13] 陈鑫. 阴道微生态与高危型人乳头瘤病毒感染患者人乳头瘤病毒清除率的相关性[J]. 中国微生态学杂志, 2024, 36(5): 594-597.
- [14] Di Pierro, F., Sampugnaro, E.G., Lomeo, G.E., Guarneri, M.F., Cusenza, S., Pivetti, A., *et al.* (2025) Effect of Orally Administered *L. crispatus* M247 in Favoring HR-HPV Clearance and CST Shift: Results from a Randomized, Multi-Center, Placebo-Controlled Trial. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 36881. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-20838-5>
- [15] 王久阳, 朱林凤. HSIL 患者阴道菌群改变与 HR-HPV 感染、宫颈癌的关系分析[J]. 检验医学与临床, 2025, 22(17): 2384-2388, 2394.
- [16] Kęczkowska, E., Wrotyńska-Barczyńska, J., Bałabas, A., Piątkowska, M., Dąbrowska, M., Czarnowski, P., *et al.* (2025) Harnessing the Power of Microbiota: How Do Key Lactobacillus Species Aid in Clearing High-Risk Human Papilloma Virus Infection and Promoting the Regression of Cervical Dysplasia? *Biology*, **14**, Article 1081. <https://doi.org/10.3390/biology14081081>
- [17] Kero, K., Rautava, J., Syrjänen, K., Grenman, S. and Syrjänen, S. (2017) Association of Asymptomatic Bacterial Vaginosis with Persistence of Female Genital Human Papillomavirus Infection. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, **36**, 2215-2219. <https://doi.org/10.1007/s10096-017-3048-y>
- [18] 唐晓诚, 吴群尔. 阴道菌群失调与宫颈 HR-HPV 感染及 HR-HPV 持续感染的关系[J]. 中国性科学, 2025, 34(6): 76-80.
- [19] Belletti, R., Marcolino, L.D., Novak, J., Ferreira, C.S.T., do Nascimento Bolpetti, A., da Silva Pinto, G.V., *et al.* (2022) Cervicovaginal Loads of *Gardnerella* spp. Are Increased in Immunocompetent Women with Persistent High-Risk Human Papillomavirus Infection. *Journal of Medical Microbiology*, **71**, [page]. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.001527>
- [20] Novak, J., Belletti, R., da Silva Pinto, G.V., do Nascimento Bolpetti, A., da Silva, M.G. and Marconi, C. (2023) Cervicovaginal *Gardnerella* Sialidase-Encoding Gene in Persistent Human Papillomavirus Infection. *Scientific Reports*, **13**, Article No. 14266. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-41469-8>
- [21] Sofou, E., Gkoliou, G., Pechlivanis, N., Pasentsis, K., Chatzistamatiou, K., Psomopoulos, F., *et al.* (2023) High Risk HPV-Positive Women Cervicovaginal Microbial Profiles in a Greek Cohort: A Retrospective Analysis of the GRECOSELF Study. *Frontiers in Microbiology*, **14**, Article 1292230. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1292230>
- [22] 严璐媛, 王乐丹. 阴道微环境因子对高危型 HPV 感染者 24 个月后转归的影响[J]. 中国计划生育学杂志, 2023, 31(11): 2587-2592.

- [23] Adebamowo, S.N., Ma, B., Zella, D., Famooto, A., Ravel, J. and Adebamowo, C. (2017) *Mycoplasma hominis* and *Mycoplasma genitalium* in the Vaginal Microbiota and Persistent High-Risk Human Papillomavirus Infection. *Frontiers in Public Health*, **5**, Article 140. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00140>
- [24] 杜娟, 王瀚, 刘晓丽, 等. 高危型人乳头瘤病毒感染患者阴道菌群分布特点分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2025, 20(6): 781-785.
- [25] 肖爽, 马立, 史昭, 等. 高危型人乳头瘤病毒感染引发的宫颈上皮内瘤变患者阴道微生态情况及影响因素分析[J]. 中国性科学, 2024, 33(9): 92-95.
- [26] Fracella, M., Oliveto, G., Sorrentino, L., Roberto, P., Cinti, L., Viscido, A., *et al.* (2022) Common Microbial Genital Infections and Their Impact on the Innate Immune Response to HPV in Cervical Cells. *Pathogens*, **11**, Article 1361. <https://doi.org/10.3390/pathogens11111361>
- [27] Qulu, W., Mtshali, A., Osman, F., Ndlela, N., Ntuli, L., Mzobe, G., *et al.* (2023) High-Risk Human Papillomavirus Prevalence among South African Women Diagnosed with Other STIs and BV. *PLOS ONE*, **18**, e0294698. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0294698>
- [28] Zhao, M., Zhou, D., Zhang, M., Kang, P., Cui, M., Zhu, L., *et al.* (2023) Characteristic of Persistent Human Papillomavirus Infection in Women Worldwide: A Meta-Analysis. *PeerJ*, **11**, e16247. <https://doi.org/10.7717/peerj.16247>
- [29] Yang, X., Li, Y., Tang, Y., Li, Z., Wang, S., Luo, X., *et al.* (2023) Cervical HPV Infection in Guangzhou, China: An Epidemiological Study of 198,111 Women from 2015 to 2021. *Emerging Microbes & Infections*, **12**, Article ID: e2176009. <https://doi.org/10.1080/22221751.2023.2176009>
- [30] Zheng, L., Zheng, L., Chen, C., Wang, Y., Chen, S., Zhong, Q., *et al.* (2023) High-Risk Human Papillomavirus Distribution in Different Cytological Classification Women. *Microbes and Infection*, **25**, Article ID: 105214. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2023.105214>
- [31] Feng, T., Cheng, B., Sun, W. and Yang, Y. (2023) Outcome and Associated Factors of High-Risk Human Papillomavirus Infection without Cervical Lesions. *BMC Women's Health*, **23**, Article No. 599. <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02764-8>
- [32] 龙馨, 蒋成刚, 韩容, 等. 团体认知行为干预对高危型 HPV 持续感染患者临床转归的影响[J]. 陆军军医大学学报, 2024, 46(6): 618-622.