

肠道感染诱发 HELLP 综合征的专题报告

阿旺卓玛 杨 静 罗 蒙 卫色卓玛 (通讯作者)

阿里地区人民医院 西藏 自治区 85900

【摘 要】：HELLP 综合征属于妊娠期高血压疾病的严重并发症，典型特征为：溶血、肝酶升高、血小板减少，对母婴生命安全造成的威胁较大。本次研究中，主要针对肠道感染诱发 HELLP 综合征的病理生理机制、临床管理策略进行分析，希望能为相关从业人员提供参考和借鉴。

【关键词】：肠道感染；HELLP 综合征；临床管理；分析

DOI:10.12417/2811-051X.26.11.014

在妇产科临床中，妊娠期女性因生理及免疫改变，是肠道感染（如细菌性痢疾、沙门氏菌肠炎、病毒性胃肠炎等）的高危人群。当感染严重时，患者可出现全身炎症反应综合征（SIRS），表现为高热、全身中毒症状，并可能迅速进展为多器官功能障碍。与此同时，典型的 HELLP 综合征通常发生于妊娠中晚期或产后，是子痫前期/子痫谱系疾病的一部分。然而，临床上常观察到：严重肠道感染的孕产妇，可在无典型高血压或蛋白尿的情况下，出现极其类似 HELLP 综合征的实验室指标改变和临床症状^[1]。本报告深入探讨肠道感染如何触发或模拟 HELLP 综合征，分析其重叠与差异，并强调在孕产期感染管理中识别这一风险的重要性。

1 病理生理机制：关联的桥梁

肠道感染可能通过以下多重、交织的机制，触发或加重 HELLP 综合征。

1.1 全身炎症反应与内皮损伤的共同通路

感染途径：严重肠道感染时，细菌、病毒及其毒素（如内毒素）突破肠粘膜屏障进入血液循环，引发剧烈的全身炎症反应。大量炎症介质释放，直接损伤血管内皮细胞。

HELLP 途径：子痫前期的核心病理也是全身性血管内皮细胞损伤。胎盘释放的抗血管生成因子（如 sFlt-1）导致内皮功能障碍。

交汇点：内皮损伤是共同的终极通路。感染带来的“炎症风暴”可对已处于亚临床内皮功能障碍（潜在子痫前期）的孕妇造成“二次打击”，迅速点燃 HELLP 的病理过程。即使无潜在疾病，重度感染本身也可造成类似的内皮损伤和微血管病性溶血^[2]。

1.2 凝血系统的激活

感染性炎症通过组织因子途径强烈激活凝血系统，导致血小板消耗性减少和微血栓形成，这与 HELLP 综合征中的血小板减少和微血管病性溶血性贫血的机制高度重叠。

1.3 肝脏受累的直接与间接影响

肠道感染时，内毒素血症可直接作用于肝脏库普弗细胞，

引发肝细胞炎症和胆汁淤积，导致转氨酶和胆红素升高。在 HELLP 中，肝窦内纤维蛋白沉积和肝细胞缺血是肝酶升高的主要原因。感染可能加剧这一过程，或独立造成肝损伤，使肝酶异常更为显著^[3]。

1.4 肠道菌群-胎盘轴的可能作用（新兴研究方向）

肠道感染引起的菌群严重失调，可能通过改变宿主的免疫和代谢状态，间接影响胎盘免疫耐受和功能，理论上可能参与子痫前期相关疾病的始动^[4]。

2 临床特征：病例提要

患者鲁某，女，41岁，患者因“停经38周，腹痛，腹泻4天。”于2025年11月22日13:36分急诊入院。患者末次月经：2025-02-25，预产期：2025-12-02。孕期产检不规范，来院时无阴道流血，流液。4天前出现腹泻，水样便，今日来我院就诊。查体：体温：36.2℃，脉搏：94次/分，呼吸：20次/分，血压：110/81mmHg。腹隆，扪及不规则宫缩，双下肢无水肿。产科情况：腹部膨隆，扪及不规则宫缩，宫高30cm，腹围：92cm，胎心率140次/分，骨盆外测量：正常。阴道检查：骶尾关节活动，骶骨浅弧形，坐骨棘不突，坐骨切迹大于6cm，宫颈管未消失，宫口未开，S-3，胎膜未破。

根据该病例关键信息汇总如下：

项目	关键指标与表现
孕周：	38周胎心监测：NST反应型。生命体征：正常，腹部膨隆，扪及不规则宫缩，宫颈管未消失，宫口未开，S-3，胎膜未破。双下肢未见水肿。
产科情况	患者孕期检查血常规：除红细胞低，其余正常。于11月22日入院血常规：白细胞：1.44x10 ¹⁰ /L，红细胞：2.55x10 ¹² /L，血红蛋白：88.00g/L，血小板：100.00x10 ⁹ /L，中性：70.80%；
HELLP综合征相关	于11月23日血常规提示：白细胞：1.21x10 ¹⁰ /L，红细胞：2.13x10 ¹² /L，血红蛋白：73.00g/L，血小板：74.00x10 ⁹ /L。三系进行下降，入院尿常规：蛋白质：1+复查尿常规：正常。完善心肌酶谱：乳酸脱氢酶：2322U/L，羟基丁酸脱氢酶：2160U/L。肝功、肾功：正常。

凝血六项: DD: 3.09ug/ml 纤维蛋白/原降解产物:8.54ug/ml
余正常。大便常规: 墨绿色, 粘液便, WBC:2-3/HP。

核心症状: 1周前开始出现偶感咳嗽、全身酸痛、无力, 腹痛, 腹泻4天, 水样便, 进食就拉肚子, 颜色灰色, 无自觉发热。

感染与全身 入院体温: 正常。

炎症指标: WBC:1.21x10/L CRP: 18.20mg/L PCT:0.610ng/ml
脱水体征: 无。

我院心脏彩超提示: 1.剑下两腔显示不清, 余各心腔大小及大血管内径未见异常; 2.左室收缩功能正常, 舒张功能正常; 3.彩色血流示: 各瓣膜未见明显病理性返流; 产科超声提示: 宫内单胎, 头位, 胎儿存活 胎盘11级 羊水适量。胎儿血流动力学测值在正常范围内。脐周肠系膜未见异常。心电图: 窦性心动过速; 肝肾功能、电解质: 未见明显异常。血筛四项示: 阴性。

注: 续表(根据该病例关键信息)。

根据辅助检查结果及查体、体征考虑 HELLP 综合征,但是患者孕期、孕产期、产褥期均血压正常范围, 入院尿蛋白阳性, 复查尿常规: 正常。于2025年11月23日行全院MTD。进行明确诊断, 终止妊娠时机与方式。患者于11月23日患者不能短时间内阴道分娩, 因“HELLP综合征; 孕8产4妊娠38+5周”行剖宫产术, 手术过程顺利, 新生儿平安。患者是多胎多产、年龄大并且有感染, 术后发生产后出血, 立即启动科室团队进行抢救, 促宫缩、输血纠正贫血、抗感染、上宫腔球囊止血、预防血栓、完善相关检查等治疗, 经过长达11天的精心治疗与护理, 患者最终转危为安, 康复出院。

3 临床管理策略

管理原则是“双线作战, 抓住主要矛盾”^[5]。

3.1 综合评估与诊断

立即将严重肠道感染的孕产妇视为发生 HELLP 样综合征的高危人群。快速完善实验室检查, 包括: 全血细胞计数及涂片、肝肾功能、凝血全套、LDH、便常规+培养+药敏、血培养、CRP/PCT、尿常规及24小时尿蛋白定量。

参考文献:

- [1] 沈健,王志坚.爆发性 HELLP 综合征的诊治[J].中国实用妇科与产科杂志,2025,41(9):869-872.
- [2] 袁琳,刘兴会.HELLP 综合征的处理[J].实用妇产科杂志,2022,38(12):899-901.
- [3] 陈春榕,陈宁静,杨宁,等.妊娠高血压病人并发 HELLP 综合征风险预测模型的构建[J].护理研究,2025,39(4):540-545.
- [4] 李梅.妊娠期高血压并发 HELLP 综合征的影响因素[J].循证护理,2024,10(5):917-921.
- [5] 洪梅.护理干预在 HELLP 综合征中的应用及满意度分析[J].婚育与健康,2025,31(3):181-183.

3.2 关键治疗措施

抗感染治疗: 根据流行病学、临床特征和药敏结果, 尽早使用强效、敏感的抗生素。覆盖 G-杆菌的广谱抗生素常是初始选择。(1)支持治疗。①液体复苏: 纠正脱水及电解质紊乱, 但需警惕在潜在内皮损伤下诱发肺水肿。②器官功能支持: 保护肝肾功能, 必要时输注血小板、血浆或红细胞。(2)针对 HELLP 综合征的特异性治疗。①硫酸镁: 无论血压是否显著升高, 只要怀疑与子痫前期相关, 均应使用以预防子痫抽搐。②糖皮质激素: 地塞米松或倍他米松可促进胎肺成熟(若胎儿未娩出), 并有提升血小板计数、稳定肝功能的益处, 对感染性和经典 HELLP 均可能有帮助。③控制血压: 如有高血压, 需平稳降压。(3)终止妊娠的决策(最关键)。①若判断为感染主导: 积极抗感染和支持治疗后, 病情(包括 HELLP 指标)可能好转, 可争取时间延长孕周或经阴道分娩。②若判断为经典 HELLP 主导或二者难以区分且病情恶化: 无论孕周大小, 终止妊娠是根本治疗措施。分娩方式取决于产科条件、血小板计数和凝血功能。

3.3 多学科协作

必须组建由妇产科、感染科、重症医学科、麻醉科、新生儿科共同参与的团队。麻醉科需评估椎管内麻醉的风险(血小板计数 $>70-80 \times 10^9/L$ 相对安全)。

4 结论与展望

(1)严重肠道感染是诱发或模拟 HELLP 综合征的重要危险因素, 其核心连接点是“全身炎症反应导致的内皮损伤和凝血激活”。(2)临床医生应提高警惕, 对患有严重肠道感染的孕产妇, 必须常规筛查 HELLP 综合征的实验室指标。(3)鉴别诊断至关重要, 它直接指导治疗策略的侧重点(抗感染 vs. 终止妊娠), 但治疗上常需兼顾。(4)未来的研究需进一步阐明特定病原体、肠道菌群变化与子痫前期疾病谱之间的分子机制联系, 并探索更特异的生物标志物, 以在早期区分两种病因, 实现精准治疗。

本报告强调: 在妇产科急症中, 保持对“感染-内皮损伤-HELLP”这一关联链的认知, 是实现早期识别、及时干预和改善母婴预后的关键。