

孕产妇脓毒症早期识别与管理

Early recognition and management of sepsis in maternity

王茂林¹, 常秀君¹, 王 琚², 国肇轩², 覃 弦², 曾 帆³, 刘蓉安³, 兰蕴平^{3△}

WANG Mao-lin, CHANG Xiu-jun, WANG Jun, GUO Zhao-xuan, QIN Xian, ZENG Fan, LIU Rong-an, LAN Yun-ping

1. 成都中医药大学, 四川 成都 611100; 2. 电子科技大学医学院, 四川 成都 610054;

3. 四川省医学科学院·四川省人民医院(电子科技大学附属医院)重症医学中心, 四川 成都 610072

【摘要】 孕产妇脓毒症是引发孕产妇死亡和严重并发症的重要原因, 临床常见并发症包括急性呼吸窘迫综合征、脓毒性休克、弥散性血管内凝血等; 相较于其他妊娠相关并发症, 孕产妇脓毒症具有进展快, 死亡率高的特征, 可导致孕产妇多器官功能障碍, 对其远期健康造成持续性损害。在临床救治实践中, 孕产妇脓毒症救治面临多重难点, 早期诊断缺乏特异性指标, 易出现漏诊或误诊; 疾病进展快导致治疗窗口狭窄、延误干预易加重病情; 患者需多学科协同的综合管理, 对诊疗团队协作能力要求较高; 部分医疗单位资源配置不足, 难以满足个体化救治需求。因此, 提高临床医护人员对该病的认知水平、强化早期识别能力, 并实施及时有效的治疗, 是改善母婴围产期结局的关键所在。本综述讨论了孕产妇脓毒症的早期识别路径与临床管理策略, 为该病的规范诊治提供理论参考与实践思路。

【关键词】 孕产妇; 脓毒症; 早期识别; 管理

【中图分类号】 R631; R714

【文献标志码】 B

【文章编号】 1672-6170(2026)01-0178-05

孕产妇感染与脓毒症是导致孕产妇死亡的重要原因, 占有孕产妇死亡的 11%~30.9%^[1], 中低收入国家孕产妇因脓毒症死亡的风险更高^[2,3]。剖宫产、辅助生殖技术、多胎妊娠及合并慢性疾病等可能是孕产妇脓毒症的关键风险因素^[4,5]。妊娠期和产褥期的尿路、生殖道、呼吸道感染是脓毒症主要来源, 其发病多由病原体感染引发全身性炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS), 未及时发现将进展成脓毒症并引发多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunc-

tion syndrome, MODS)^[6,7]。该疾病的临床表现多样且早期症状不典型, 而孕产妇妊娠期生理变化可能掩盖症状, 增加早期识别难度^[8]。脓毒症病情恶化迅速, 诊治不及时可致不可逆器官损伤或死亡, 需多学科团队紧密合作制定并调整治疗方案, 但低收入地区资源有限, 难以满足需求。针对上述早期诊断难、治疗窗口窄、综合管理需求高及资源受限等问题, 国际出台多项指南, 更新脓毒症定义及集束化救治策略, 强调早期预警系统重要性, 倡导快速响应与综合管理, 提高对孕产妇脓毒

- [31] Kang KA, Hyun JW. Oxidative stress, Nrf2, and epigenetic modification contribute to anticancer drug resistance[J]. *Toxicological research*, 2017, 33: 1-5.
- [32] 赵小妹, 夏荣辉, 钟来平, 等. Nrf2 对口腔鳞癌患者 TPF 诱导化疗效果的影响[J]. *中国口腔颌面外科杂志*, 2022, 20(4): 366-370.
- [33] Xu T, Yang Y, Chen Z, et al. TNFAIP2 confers cisplatin resistance in head and neck squamous cell carcinoma via KEAP1/NRF2 signaling[J]. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, 2023, 42(1): 190.
- [34] 禹雯怡, 赵璐, 孔宪琛, 等. 牙源性角化囊肿增殖调控基因的筛选[J]. *精准医学杂志*, 2021, 36(2): 142-146.
- [35] 赵家欣, 禹雯怡, 邱建忠, 等. FZD3 和 Nrf2 在牙源性角化囊肿组织中的表达及其意义[J]. *精准医学杂志*, 2020, 35(2): 146-149.
- [36] Peng Q, Li H, Chen J, et al. Oral submucous fibrosis in Asian countries[J]. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 2020, 49(4): 294-304.
- [37] Chatterjee R, Ghosh B, Mandal M, et al. Pathophysiological relationship between hypoxia associated oxidative stress, Epithelial-mesenchy-

- mal transition, stemness acquisition and alteration of Shh/Gli-1 axis during oral sub-mucous fibrosis and oral squamous cell carcinoma[J]. *European Journal of Cell Biology*, 2021, 100(1): 151146.
- [38] 邹红, 祁硕, 邓芳萍, 等. 三七总皂苷通过激活 Nrf2/GCLC 信号通路抑制槟榔碱诱导的 HaCaT 细胞氧化应激及缓解口腔黏膜下纤维化[J]. *中国病理生理杂志*, 2024, 40(5): 908-916.
- [39] 朱玉娟, 刘淑敏, 李秋慧. 干细胞在唾液腺衰老相关疾病中的应用的研究进展[J]. *临床口腔医学杂志*, 2023, 39(1): 51-54.
- [40] Wati SM, Matsumaru D, Motohashi H. NRF2 pathway activation by KEAP1 inhibition attenuates the manifestation of aging phenotypes in salivary glands[J]. *Redox Biology*, 2020, 36: 101603.
- [41] Wu WVC, Leung KY. A review on the assessment of radiation induced salivary gland damage after radiotherapy[J]. *Frontiers in oncology*, 2019, 9: 1090.
- [42] Yang T, Zhao Q, Hu M, et al. Sphingosine-1-phosphate alleviates irradiation induced salivary gland hypofunction through preserving endothelial cells and resident macrophages[J]. *Antioxidants*, 2022, 11(10): 2050.
- (收稿日期: 2025-04-10; 修回日期: 2025-10-09)
(本文编辑: 侯晓林)

症的认识并实施有效干预,显著降低严重并发症风险,改善预后。本文将总结该疾病的相关研究进展,探讨早期识别方法与管理策略,为增强临床医务人员救治能力提供参考。

1 孕产妇脓毒症的病理生理机制与危险因素

1.1 病理生理机制

1.1.1 SIRS 的触发与发展 SIRS 是孕产妇脓毒症发生的重要起始环节,其核心触发因素为感染,具体感染源具有明确的围产期特征,主要包括以下类型:①生殖道感染:如子宫内膜炎,是产科相关感染中最常见的类型之一;②术后相关感染:以剖宫产术后伤口感染为主,与手术创伤及围术期污染风险相关;③泌尿系统感染:如肾盂肾炎,妊娠期泌尿系统解剖结构改变增加了感染易感性;④呼吸道感染:孕期免疫状态变化使呼吸道感染发生率升高,严重时可诱发 SIRS^[9,10]。上述感染源中,生殖道感染、泌尿系统感染及呼吸道感染(肺炎)的临床发生率最高,是导致孕产妇 SIRS 的主要感染类型。从致病微生物来看,细菌感染为核心致病因素,其中在泌尿生殖道感染病例中,大肠杆菌的检出占比显著高于其他病原体,是该部位感染的优势致病菌。

1.1.2 补体系统激活的双向调控失衡 免疫功能紊乱是孕产妇脓毒症病理生理过程的核心环节,而补体系统的异常激活在其中发挥关键调控作用^[11],具体机制如下:①激活途径:补体系统可通过经典途径、凝集素途径及旁路途径被感染相关信号(如病原体抗原、炎症因子)激活;②损伤效应:激活后生成的补体成分 5a(C5a)等效应分子,可介导强烈的炎症级联反应,诱导炎症细胞浸润,进而造成组织细胞损伤及器官功能障碍^[12-14];③临床关联:临床研究显示,随着孕产妇脓毒症病情严重程度的升高,患者血清中补体相关指标(如 C5a、补体 C3/C4)水平呈显著上升趋势;④双向矛盾:一方面,补体过度激活会进一步加剧原发性组织损伤,且与脓毒症相关脑病等严重并发症的发生发展密切相关,另有研究证实 C5a 水平与患者死亡风险呈正相关^[15];另一方面,在重症患者群体中,由于病情复杂性及个体免疫状态差异,补体激活程度可能失去明确的临床评估价值,无法作为判断预后的可靠指标^[16-18]。

1.1.3 中性粒细胞胞外诱捕网(NETs)的功能悖论

中性粒细胞作为机体固有免疫的核心效应细胞,其异常功能是孕产妇脓毒症病理生理的重要组成部分

部分,具体表现为 NETs 的“功能悖论”^[19-22]:①防御功能:当中性粒细胞受到感染信号刺激后,可迁移至炎症部位,通过脱颗粒释放抗菌物质、形成 NETs 物理包裹病原体等方式,发挥杀灭病原体、控制感染扩散的作用^[23-25];②损伤效应:NETs 在发挥防御作用的同时,其相关成分(如组蛋白、DNA 片段、中性粒细胞弹性蛋白酶)可激活血小板活化通路,促进凝血系统异常激活,进而诱发免疫血栓形成^[26];这种病理过程会加重微循环障碍,成为导致孕产妇脓毒症患者多器官功能衰竭、弥散性血管内凝血等不良结局的关键驱动因素。

1.2 危险因素

1.2.1 产妇自身因素 主要与产妇基础健康状态及免疫功能相关,包括:①营养相关因素:如营养不良,可导致免疫细胞合成不足,降低机体抗感染能力;②免疫相关因素:如先天性或获得性免疫功能低下,使感染后炎症控制能力减弱;③代谢相关因素:如妊娠期糖尿病,高血糖环境会抑制免疫细胞活性,增加感染风险;④基础疾病因素:如合并慢性心脏病、慢性肺部疾病等,可加重感染后的器官损伤程度。

1.2.2 产科相关因素 与妊娠及分娩过程中的产科干预或病理状态相关,包括:①胎膜早破:胎膜完整性破坏后,生殖道病原体易上行感染,诱发宫内感染及 SIRS;②剖宫产术:作为明确的独立危险因素,手术创伤、围术期出血及宫腔暴露均会增加感染风险,因此世界卫生组织(WHO)明确建议所有接受剖宫产术的妇女均需接受预防性抗生素治疗,以降低脓毒症发生风险;③宫颈环扎术:为预防早产实施的有创操作,可能破坏宫颈局部防御屏障,增加上行感染概率。

2 孕产妇脓毒症的临床表现与早期评估

2.1 孕产妇脓毒症的临床表现

2.1.1 症状 出现嗜睡、寒战、全身不适、皮疹等全身性症状,多因感染所致的全身炎症反应所致;还伴有下腹部疼痛、恶露、宫缩、阴道分泌物恶臭以及乳房肿胀等局部症状,该症状与生殖道或乳腺感染相关。

2.1.2 临床特征 ①生命体征异常:发热或体温过低、心动过速、低血压,是全身炎症反应的典型表现;②产科特异性体征:如子宫压痛、胎膜早破,提示感染可能累及子宫或胎膜,与产科相关感染源直接关联;③神经系统体征:如精神状态改变,多由感染导致的脑灌注不足或脓毒症相关脑病引起。

【基金项目】四川省科技厅重点研发计划(编号:2023YFS0134)

△通讯作者

2.1.3 临床识别难点 尽管上述表现可作为诊断线索,但该病在生命体征层面的改变普遍缺乏特异性——早期感染阶段的特征与妊娠期生理变化(如白细胞计数生理性增加)易混淆,且部分患者早期症状隐匿,增加识别难度。

2.2 孕产妇脓毒症的早期评估 2016 年发布的《脓毒症与脓毒性休克第三次国际共识定义》(Sepsis3)将全身炎症反应综合征(SIRS)标准作为基础评估原则,同时引入脓毒症序贯器官衰竭评估(sequential organ failure assessment,SOFA)与快速脓毒症序贯器官衰竭评估(quick sequential organ failure assessment,qSOFA)作为补充诊断工具。其中,qSOFA 评分因操作简便被广泛用于临床早期快速筛查,可有效识别脓毒症高风险患者。针对孕产妇生理特点,学者开发了多种产科特异性评估工具,但各工具均存在显著局限性。

2.2.1 改良早期产科预警系统(modified early obstetric warning score,MEOWS) 以心率、收缩压、呼吸频率、体温、氧饱和度、意识为核心评估指标,通过量化生命体征异常程度预警风险。但其存在明显局限性:一是版本繁多。不同版本评分标准差异较大,临床应用缺乏统一规范;二是验证人群局限性。其原始炎症仅纳入 913 例绒毛膜羊膜炎病例,未覆盖尿路感染、呼吸道感染等其他脓毒症感染源,适用范围较窄;三是诊断效能不足。阳性预测值 $<2\% \sim 15\%$,易出现假阳性结果,可能导致过度医疗。因此,MEOWS 更适合作为初步筛查工具,需结合患者感染源、实验室指标等进一步确认诊断。

2.2.2 产科脓毒症评分(sepsis in obstetrics score,SOS) 在 MEOWS 基础上新增未成熟中性粒细胞比例、白细胞计数、乳酸等实验室指标,聚焦妊娠期脓症患者转入 ICU 的风险评估。一项纳入 1250 名孕妇的前瞻性研究显示,当 SOS 评分 ≥ 6 分时,识别低风险病例的阴性预测值高达 98.6%,能有效减少不必要的 ICU 资源占用;但该评分阳性预测值仅 15%,对高风险病例(需 ICU 治疗)的确认能力较弱,无法单独作为重症预警依据。

2.2.3 加州孕产妇质量护理合作组织标准(California maternal quality care collaborative,CMQCC) [27]用“两步法”筛查与确认流程——第 1 步为生命体征及实验室指标量化评分,异常指标包括:体温 $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$ 或 $38\text{ }^{\circ}\text{C}$ 、心率 >100 次/分并持续 15 分钟、呼吸频率 >24 次/分并持续 15 分钟,以及白细胞计数 $>15000\text{ mm}^3$ 或 $<4000\text{ mm}^3$ 或 $>10\%$ 未成熟中性粒细

胞。2 分的阈值被认为是阳性。如果第 1 步筛查呈阳性,则 2 步涉及通过结合床边临床评估和实验室评估来确认器官功能障碍。研究显示,CMQCC 标准在脓毒症诊断中具有最低假阳性率及最高 C 统计量,诊断准确性显著优于其他工具;但针对合并绒毛膜羊膜炎子宫内膜炎的病例,其筛查效能明显降低,无法有效识别此类产科特异性感染引发的脓毒症。

尽管目前尚无明确“最佳”预警系统,但临床实践需遵循下述核心原则:①早期预警系统的实施可提高孕产妇的安全性,通过及时识别高风险病例降低不良结局发生率;②避免单一工具依赖,临床医生需充分了解所用工具的局限性,结合感染源、实验室指标、器官功能状态开展多维度评估。③针对产科人群特殊性,评估过程需区分“妊娠期生理变化”与“脓毒症病理改变”,避免误诊或漏诊。

此外,多项研究结果进一步验证了工具局限性:如 MEOWS 因版本差异及验证人群狭窄,应用范围受限;SOS 虽能有效排除低风险病例,但对高风险病例的确认需谨慎;Gressner 等的回顾性研究显示,现有工具在分娩入院期间脓毒症筛查中的敏感性虽 $>90\%$ 、假阳性率仅 6.9%,但针对绒毛膜羊膜炎子宫内膜炎合并脓毒症的病例,仍存在筛查效能不足的问题[28]。

所有 MOEWS 的阳性预测值都很低,范围为 $<2\% \sim 15\%$,但是该系统版本多,仅分析了 913 例绒毛膜羊膜炎病例,未涵盖更广泛的脓毒症来源,且阳性预测值低,限制了其应用。相关研究通过对妊娠期脓症患者进入重症监护病房风险开展前瞻性研究,结果得出在 1250 名孕妇中,评分 ≥ 6 分的敏感性为 64%,特异性为 88%,阴性预测值为 98.6%,但阳性预测值仅 15%,但在确认高风险病例上需谨慎使用。Gressner 等通过对评估现有工具在分娩入院期间诊断脓毒症的筛查性能特征展开回顾性研究[28],结果得出敏感性大于 90%,假阳性率 6.9%,但当面对合并有绒毛膜羊膜炎子宫内膜炎情况的病例时,该标准的筛查效能则有所降低。

2.3 妊娠血流动力学指标对脓毒症特异性的影响 妊娠期女性心血管系统会发生生理性重构,呈现“高排低阻”的典型特征,具体表现为心输出量(cardiac output,CO)升高、外周血管阻力降低、中心静脉压(central venous pressure,CVP)轻度变化,这一系列生理改变会导致传统脓毒症诊断指标的阈值出现系统性偏移,进而影响其诊断特异性。临床研究显示,孕晚期女性若合并心血管系统异常,

其 CO、CVP 等指标易出现病理性改变。当 CO 较基础值升高 25% 时,对脓毒症高动力状态的识别率可达 78%;而在孕晚期孕妇中,相同 CO 变化幅度下的识别率仅 32%。这一差异表明,妊娠期血流动力学的生理性改变会干扰传统指标对脓毒症的判断,应结合产科人群特点调整诊断阈值,提高诊断特异性。

2.4 孕产妇脓毒症的生物标志物 病原学检查作为脓毒症疾病评价的金标准,由于其耗时较长,且存在假阴性特征,不适用于脓毒症的早期筛查,具有快速检测特性的生物学标志物成为孕产妇脓毒症早期识别的重要补充手段。目前临床研究与应用较多的标志物包括:C 反应蛋白、降钙素原(PCT)与白介素 6 等。刘婷婷等^[29]表示纳入 6 例妊娠合并脓毒血症患者,检测发现患者 PCT 均表现出异常升高。PCT 在脓毒症评估中曲线下面积 AUC 为 0.760,灵敏度为 0.765。在妊娠期脓毒血症研究中,采集血样测定结果发现,妊娠脓毒血症组的分化簇(Cluster of Differentiation 64, CD64)、白介素 4 及分化簇 8 阳性(细胞)(CD8⁺)均显著高于正常妊娠组,分化簇 4 阳性(细胞)(CD4⁺)显著低于正常妊娠组,并且随着脓毒症疾病严重程度,上述指标随之发生相应升高与下降($P < 0.05$)^[30]。这些研究为早期识别孕产妇脓毒血症提供了客观依据。

3 孕产妇脓毒症管理

2023 年母胎医学会(Society for Maternal-Fetal Medicine, SMFM)发布的《母胎医学咨询系列指南》(SMFM Consult Series),结合最新版《拯救脓毒症运动》Surviving Sepsis Campaign, SSC)指南内容,系统梳理孕产妇脓毒症诊疗证据,为孕期和产后脓毒症规范化管理提供了最新指导。

3.1 经验性广谱抗菌治疗与微生物检测 针对脓毒性休克或高度可疑脓毒症的孕产妇,指南推荐在疾病识别后 1 小时内启动经验性广谱抗菌治疗(推荐级别:GRADE 1C),以快速控制感染扩散,降低脓毒症进展风险;同时,对于疑似或确诊脓毒症的孕产妇,应在抗菌治疗前完成规范的微生物培养(包括外周血培养),并同步开展感染性病因评估(最佳实践),为后续根据药敏结果调整窄谱抗菌药物、实现精准治疗提供依据。

3.2 血清乳酸水平检测与临床评估 指南推荐对疑似或确诊脓毒症的孕产妇常规开展血清乳酸水平检测(推荐级别:GRADE 1B)。但需注意妊娠期生理特点对乳酸水平的影响:分娩过程中孕产妇血

清乳酸水平 >2 mmol/L 较为常见,部分健康孕产妇在分娩后期乳酸水平甚至可 >4 mmol/L,目前尚无针对孕产妇脓毒症的统一乳酸诊断阈值标准;临床评估需结合感染证据与器官功能状态综合判断,若乳酸水平 >2 mmol/L 且合并器官功能障碍、感染证据,需警惕脓毒症,若乳酸水平 >4 mmol/L,即便无明显感染症状,也需排除隐性脓毒症或低灌注可能性,且必须结合炎症指标综合评估^[31]。

3.3 感染源识别与控制措施 指南强调在确诊后,需对存在明确感染灶的患者及时开展紧急感染源控制(最佳实践建议),具体措施需根据感染部位与病灶特征选择。局部感染灶处理:坏死性软组织感染需尽早外科清创、宫腔内残留物(产后胎盘、胎膜残留)需及时清宫,盆腔脓肿可选择经皮穿刺引流或外科手术引流是有效选择;若怀疑或确诊脓毒症的感染源来自子宫,指南推荐无论胎龄大小,均需及时通过分娩或清宫术清除子宫内感染灶(推荐级别:GRADE 1C),避免感染持续加重诱发多器官功能障碍。

3.4 液体复苏策略与评估 对于脓毒症并发低血压或疑似器官灌注不足的孕产妇,指南推荐早期静脉给予 12 L 平衡晶液体(最初 3 小时内)(推荐级别:GRADE 1C)。需注意,2021 年 SSC 指南建议普通脓症患者最初 3 小时内液体输注量至少达 30 ml/kg,但妊娠期产妇胶体渗透压较低且肺水肿风险较高,因此需对妊娠患者初始液体复苏量进行更严格的限制,避免过度液体负荷诱发心衰或肺水肿;同时,指南推荐在动态前负荷测量(如采用脉压变异率、被动抬腿试验或超声心动图)指导下,对患者液体复苏的反应性进行持续、详细的评估(推荐级别:GRADE 1B),实现“目标导向性液体管理”,平衡组织灌注改善与容量过载风险。

3.5 血管加压药使用与血压目标 脓毒症并发脓毒性休克、经充分液体复苏后仍不能维持有效循环的孕产妇,指南推荐使用去甲肾上腺素作为一线血管加压药(推荐级别:GRADE 1C),治疗目标平均动脉压为 65 mmHg。研究表明较高的平均动脉压并未显著降低死亡率,且平均动脉压大于 65 mmHg 被认为对子宫和胎儿灌注最佳。

3.6 多器官功能支持与全身性管理 孕产妇脓毒症的治疗需在感染控制和循环支持基础上,开展多器官功能支持及全身性综合管理,降低并发症发生率,形成“个体化、多维度”的综合管理方案:对合并急性呼吸窘迫综合征或呼吸衰竭的患者,采用机械通气或经鼻高流量氧疗,维持动脉血氧饱和度;

对可耐受肠内营养的患者,推荐在发病 72 小时内启动早期肠内营养,同时使用促胃肠动力药物(如莫沙必利)预防胃肠功能障碍;将血糖控制目标设定为 8~10 mmol/L,通过持续血糖监测与胰岛素泵输注,避免高血糖诱发的感染加重或低血糖导致的器官损伤。

4 小结

孕产妇脓毒症的早期识别和管理对于减少孕产妇死亡率和发病率至关重要。医务人员需保持高度警惕,遵循最新的临床指南,以确保最佳的患者照护。医疗机构应建立专门针对孕产妇的早期预警机制,以便尽早发现潜在的脓毒症病例。

【参考文献】

- [1] 沈吉林,汪毅,刘兰. 孕产妇脓毒症管理的研究进展[J]. 中华重症医学电子杂志(网络版),2021,7(4):299-303.
- [2] 曹玉,张瑶,徐晓红,等. 产科脓毒症的治疗进展[J]. 中国医药,2021,16(8):1265-1269.
- [3] 周东旭,杨大燕,王涛. 妊娠期及产褥期脓毒症早期识别的研究进展[J]. 中华重症医学电子杂志(网络版),2021,7(4):304-308.
- [4] 邵碧娜,付先虎. 妊娠期及产后脓毒症病例特点和病原学分析[J]. 中国计划生育学杂志,2024,32(1):184-190.
- [5] Ornaghi S, Maraschini A, Buoncristiano M, et al. Maternal sepsis in Italy: a prospective, population-based cohort and nested case-control study [J]. *Microorganisms*, 2022, 11(1): 105.
- [6] Knowles SJ, O'Sullivan NP, Meenan AM, et al. Maternal sepsis incidence, aetiology and outcome for mother and fetus: a prospective study [J]. *BJOG*, 2015, 122(5): 663-671.
- [7] Greer O, Shah NM, Johnson MR. Maternal sepsis update: current management and controversies [J]. *Obstet Gynaecol*, 2020, 22(1): 45-55.
- [8] Baguía A, Bonet M, Brizuela V, et al. Infection-related severe maternal outcomes and case fatality rates in 43 low and middle-income countries across the WHO regions: Results from the Global Maternal Sepsis Study (GLOSS) [J]. *PLoS Glob Public Health*, 2024, 4(4): e0003109.
- [9] 陶冶,孙智晶. 孕产妇脓毒症的早期识别与管理[J]. 中国实用妇科与产科杂志,2021,37(6):687-692.
- [10] Lissauer D, Morgan M, Banerjee A, et al. Identification and management of maternal sepsis during and following pregnancy: Green-top Guideline No. 64 [J]. *BJOG*, 2025, 132(4): e61-e85.
- [11] Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021 [J]. *Intensive Care Med*, 2021, 47(11): 1181-1247.
- [12] 陈谦,蒋文强. 脓症患者糖脂代谢紊乱与免疫功能和病情及预后的相关性分析[J]. 中国医药,2023,18(1):71-76.
- [13] 朱鹏,余跃天,潘纯. 脓毒症相关的免疫抑制:生物标志物的监测与挑战[J]. 临床内科杂志,2021,38(9):591-593.
- [14] 郭伟,李平,陈翠,等. 脓毒症诱导 T 细胞功能紊乱及免疫治疗进展 [J]. 临床急诊杂志,2020,21(9):758-762.
- [15] 黄鑫波,刘端绘,莫旻龙,等. 脓症患者 T 淋巴细胞亚群水平与炎症状态动态变化的关系及对预后的影响[J]. 广西医学,2021,43(23):2779-2784.
- [16] 郭伟,李平,陈翠,等. 脓毒症诱导 T 细胞功能紊乱及免疫治疗进展[J]. 临床急诊杂志,2020,21(9):758-762.
- [17] 周伊人,王珂,雍玥. 免疫紊乱在脓毒症中的作用及针刺抗脓毒症的研究进展[J]. 上海针灸杂志,2019,38(6):692-698.
- [18] 郝迎迎,虞竹溪,钱雅君,等. 脓毒症相关急性肾损伤患者外周血调节性 T 细胞水平与肾功能恢复的关系[J]. 临床急诊杂志,2019,20(7):528-532.
- [19] Jarczak D, Kluge S, Nierhaus A. Sepsispathophysiology and therapeutic concepts [J]. *Front Med (Lausanne)*, 2021, 8: 628-302.
- [20] Zhao X, Chen YX, Li CS. The prognostic performance of the complement system in septic patients in emergency department: a cohort study [J]. *Biomark Med*, 2015, 9(7): 661-668.
- [21] Dejanovic B, Wu T, Tsai MC, et al. Complement C1q-dependent excitatory and inhibitory synapse elimination by astrocytes and microglia in Alzheimer's disease mouse models [J]. *Nat Aging*, 2022, 2(9):837-850.
- [22] Chung HY, Wickel J, Hahn N, et al. Microglia mediate neurocognitive deficits by eliminating C1q-tagged synapses in sepsis-associated encephalopathy [J]. *Sci Adv*, 2023, 9(21): eabq7806.
- [23] Reineking W, HennigPauka I, Schroder L, et al. Spontaneous lethal outbreak of influenza A virus infection in vaccinated sows on two farms suggesting the occurrence of vaccine-associated enhanced respiratory disease with eosinophilic lung pathology [J]. *Viruses*, 2024, 16(6): 955.
- [24] de Nooijer AH, Kotsaki A, Kranidioti E, et al. Complement activation in severely ill patients with sepsis: no relationship with inflammation and disease severity [J]. *Crit Care*, 2023, 27(1):63.
- [25] Gressner OA, Koch A, Sanson E, et al. High C5a levels are associated with increased mortality in sepsis patients: no enhancing effect by actin-free G-globulin [J]. *Clin Biochem*, 2008, 41(12): 974-980.
- [26] Silva BM, Gomes GF, Veras FP, et al. C5aR1 signaling triggers lung immunopathology in COVID-19 through neutrophil extracellular traps [J]. *J Clin Invest*, 2023, 133(12): e163105.
- [27] Shields AD, Plante LA, Pacheco LD, et al. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #67: Maternal sepsis [J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2023, 229(3): B2-B19.
- [28] Gressner OA, Koch A, Sanson E, et al. High C5a levels are associated with increased mortality in sepsis patients: no enhancing effect by actin-free G-globulin [J]. *Clin Biochem*, 2008, 41(12): 974-980.
- [29] 刘婷婷,范翠芳. 妊娠合并脓毒血症临床病例诊治分析[J]. 中国优生与遗传杂志,2023,31(1):129-132.
- [30] 胡小勇,夏洪韬. SAA、PCT 及淋巴细胞计数在脓毒血症预后评估中的作用分析[J]. 分子诊断与治疗杂志,2022,14(9):1515-1518.

(收稿日期:2025-06-15;修回日期:2025-10-11)

(本文编辑:侯晓林)