

Diagnosis and Treatment Strategies for Interdisciplinary
Diseases between Obstetrics and Gynecology and Surgery

妇产科与外科交叉疾病诊疗策略

李银朋 马鲁杭 刘泽修 主编



International
Union of Scientific and
Technological Scholars

CIP INFORMATION

Title: Diagnosis and Treatment Strategies for Interdisciplinary Diseases between Obstetrics and Gynecology and Surgery

题目：妇产科与外科交叉疾病诊疗策略

Author: Yinpeng Li, Luhang Ma, Zexiu Liu

作者：李银朋 马鲁杭 刘泽修

ISBN: 979-8-90040-446-2

Publisher: CYPEDIA INTERNATIONAL UNION OF SCIENTIFIC AND TECHNOLOGICAL SCHOLARS

Price: \$60.00

定价：60 美金



**International
Union of Scientific and
Technological Scholars**

**Diagnosis and Treatment Strategies for Interdisciplinary Diseases between
Obstetrics and Gynecology and Surgery**
妇产科与外科交叉疾病诊疗策略

Address: 100 N Howard St Ste R, Spokane, Wa, 99201. United States

Tel: +888-754-5177

Email: contact@cypedia.net

Format: 170mmx240mm 1/16 Sheets: 15.25

Word Counts: 200.000

Edition: First edition in July 2026

Printing: First printing in July 2026

**CYPEDIA INTERNATIONAL UNION OF SCIENTIFIC AND TECHNOLOGICAL
SCHOLARS**

非开放获取·电子版请联络出版社购买·版权归出版社所有·侵权必究

Not Open Access. For the electronic version, please contact the publisher for purchase. The copyright belongs to the publisher. Infringement will be prosecuted.



编委会 EDITORIAL BOARD

主 编

李银朋 湖北省妇幼保健院（湖北省妇女儿童医院）

马鲁杭 温州市人民医院

刘泽修 湖北省妇幼保健院

副主编

冷青鸿 哈尔滨医科大学附属第一医院

刘亚静 首都医科大学附属北京安贞医院

张 石 宁海县妇幼保健院

内容简介 ABSTRACT

《妇产科与外科交叉疾病诊疗策略》聚焦临床中妇产科与外科重叠交叉的疑难病症，立足多学科协作诊疗的临床需求，系统梳理各类交叉疾病的发病特点、诊断要点、手术方案与围术期管理规范。全书共十章，首先界定交叉疾病的概念、流行病学特征，阐释多学科协作模式、围手术期风险评估及诊疗相关伦理法律问题，搭建全书理论框架。随后分系统展开专题论述，依次介绍妊娠合并心血管、消化、泌尿、胸外科疾病的诊疗方案，详解妇科肿瘤、乳腺疾病、妇科内分泌疾病与外科联合诊治技术，同时针对妊娠期创伤、急腹症、高危妊娠合并外科病症等急危重症，总结分级救治、并发症防控、围术期监护等实操策略。书中结合大量临床病例与前沿诊疗进展，区分不同孕期、病情阶段制定个体化干预方案，明确手术时机、术式选择、术后管理等关键点，兼顾理论系统性与临床实用性。本书贴合现阶段临床诊疗实际，破解跨科室诊疗思路不统一、风险预判不足、处置方案欠缺等痛点，适合妇产科、普外科、心胸外科、泌尿外科等临床医师、规培医师及医疗机构医务人员阅读参考，也可对相关临床教学、学术研究提供详实资料，对规范交叉疾病诊疗流程、提升急危重症救治水平具有重要实践价值。

前言 PREFACE

现代临床医学分科日益精细，妇产科、普外科、心胸外科、泌尿外科等专科各司其职，极大推动了单病种诊疗技术的进步。但人体生理结构与疾病发展具有整体性，尤其女性妊娠、妇科病变等特殊生理病理状态下，常合并多个系统外科疾病，形成大量跨专科交叉病症。此类疾病病情复杂、个体差异大，妊娠阶段更是叠加母体与胎儿双重安全风险，手术耐受度下降、并发症发生率升高，单纯依靠单一科室诊疗往往难以制定最优方案，对临床诊断、手术操作、围术期监护均提出极高要求。

当前临床工作中，妇产科与外科交叉疾病已成为各级医院日常诊疗、急诊救治的常见难点。一方面，妊娠期特殊生理改变会改变疾病临床表现，易造成误诊、漏诊，且孕期用药、手术操作存在严格禁忌，常规外科治疗方案无法直接套用；另一方面，多数医疗机构仍以单科独立诊疗为主，多学科协作机制不够完善，科室间诊疗思路衔接不畅，手术时机把控、术式选择、术后并发症管理缺乏统一标准，部分急危重症因处置不及时、方案不合理，增加医疗风险。同时，伴随生育政策调整、人群疾病谱变化，妊娠合并各类外科疾病、妇科肿瘤累及毗邻脏器等病例逐年增多，临床对系统化、规范化的交叉诊疗理论与实操指南的需求愈发迫切。

基于上述临床现状与行业需求，编者结合多年一线临床工作、科室协作及疑难病例研讨经验，整合国内外相关诊疗指南、前沿文献与典型病例，编写了这本《妇产科与外科交叉疾病诊疗策略》。全书按照理论概述、分系统疾病诊疗、急危重症救治、高危人群管理的逻辑脉络编排，覆盖心血管、消化、泌尿、胸外科等多个分支领域，全面涵盖妊娠合并外科疾病、妇科相关外科病变、妊娠期创伤急腹症等主流交叉病种。内容上兼顾基础理论、流行病学特征、诊断鉴别、外科干预、围术期管理、伦理法律等多个维度，既梳理经典诊疗方法，也融入近年来临床新技术、新进展，针对不同病情、不同孕周

制定分层化、个体化诊疗策略，力求做到理论严谨、方案具体、贴合临床。

本书旨在打通专科壁垒，梳理跨学科诊疗思路，规范交叉疾病全流程处置方案，帮助临床医师建立整体诊疗思维，提升对复杂、疑难、急危重症交叉疾病的研判与救治能力。希望本书能够成为临床工作中的实用工具书，助力各科室加强协作配合，进一步保障患者生命健康与医疗安全。

本书共 10 章，李银朋负责第 1-4 章，共 8.0 万字；马鲁杭负责第 5-7 章，共 6.0 万字；刘泽修负责第 8-9 章，共 4.0 万字；冷青鸿负责第 10 章，共 1.0 万字。刘亚静、张石参与编写。

限于作者水平，书中难免存在疏漏及不妥之处，敬请读者批评指正。

作者

目录 CONTENTS

第一章 妇产科与外科交叉疾病概述	1
第一节 交叉疾病的概念、范畴与流行病学	1
第二节 多学科协作诊疗模式的组织与实施	7
第三节 围手术期风险评估与妊娠期特殊考量	15
第四节 交叉疾病诊疗的伦理与法律问题	21
第二章 妊娠合并心血管系统外科疾病	27
第一节 妊娠合并心脏瓣膜病的诊疗策略	27
第二节 妊娠合并主动脉夹层与动脉瘤的紧急处理	34
第三节 妊娠期心律失常的外科干预时机	40
第四节 围产期心肌病与心脏外科的交叉管理	46
第三章 妊娠合并消化系统外科疾病	53
第一节 妊娠合并急性阑尾炎的诊断与手术时机	53
第二节 妊娠合并胆囊炎与胆石症的个体化治疗	58
第三节 妊娠期肠梗阻的病因鉴别与外科处理	64
第四节 妊娠合并炎性肠病的外科并发症管理	70
第四章 妊娠合并泌尿系统外科疾病	77
第一节 妊娠合并肾结石的微创治疗策略	77
第二节 妊娠期肾积水与输尿管梗阻的外科干预	83
第三节 妊娠合并泌尿系统肿瘤的诊疗原则	90
第四节 妊娠期泌尿系统损伤与修复	95
第五章 妇科肿瘤与外科交叉诊疗	103
第一节 妇科肿瘤浸润毗邻脏器的联合脏器切除术	103
第二节 晚期卵巢癌肿瘤细胞减灭术与肠外科协作	109

第三节 妇科肿瘤术后淋巴囊肿及淋巴瘘的外科处理·····	115
第四节 妇科肿瘤急腹症（扭转、破裂、出血）的外科应对·····	120
第六章 妊娠合并乳腺疾病的外科处理·····	127
第一节 妊娠期及哺乳期乳腺炎的诊断与外科引流·····	127
第二节 妊娠合并乳腺良性肿瘤的诊疗策略·····	133
第三节 妊娠期乳腺癌的诊断、分期与多学科治疗·····	138
第四节 乳腺癌术后妊娠与生育功能保护·····	143
第七章 妇科内分泌疾病相关外科问题·····	149
第一节 子宫内膜异位症深部浸润型的外科治疗·····	149
第二节 多囊卵巢综合征与代谢手术的交叉考量·····	154
第三节 女性生殖道畸形矫正手术的时机与术式·····	159
第四节 卵巢过度刺激综合征的并发症与外科干预·····	164
第八章 妊娠期创伤与急腹症的多学科救治·····	169
第一节 妊娠期腹部创伤的评估与分级救治·····	169
第二节 妊娠合并急性胰腺炎的诊疗进展·····	174
第三节 妊娠期自发性脏器破裂的识别与处理·····	179
第四节 产科因素与非产科因素急腹症的鉴别诊断·····	185
第九章 高危妊娠围术期管理策略·····	193
第一节 妊娠期高血压疾病患者的外科手术围术期管理·····	193
第二节 妊娠期糖尿病患者围手术期血糖调控·····	199
第三节 前置胎盘 / 胎盘植入患者非产科手术的应对·····	205
第四节 多胎妊娠合并外科疾病的围产期监护要点·····	211
第十章 胸外科疾病与妊娠的交叉管理·····	219
第一节 妊娠合并自发性气胸的诊断与治疗·····	219
第二节 妊娠期胸部创伤的评估与处理原则·····	223
第三节 妊娠合并纵隔肿瘤的诊疗策略·····	228
参考文献·····	233

第一章 妇产科与外科交叉疾病概述

第一节 交叉疾病的概念、范畴与流行病学

妇产科与外科交叉疾病是育龄期女性高发的特殊疑难病症，核心特征为生殖系统与外科多系统同步受累，病理生理层面存在双向干预效应，妊娠期发病会同步威胁母体健康与胎儿发育，诊疗难度显著高于单一系统疾病。为完善临床诊疗体系、优化疾病防控策略，本节从概念界定、发病影响机制、流行病学特征三个维度展开分析，厘清此类疾病的基础属性与发病规律，为后续多学科诊疗模式落地奠定理论根基。

一、交叉疾病的核心概念界定与临床范畴

妇产科与外科交叉疾病区别于普通多病共存的合并症，核心特质为生殖系统与外科病变存在解剖、生理、诊疗层面的深度绑定关系，两类病变相互诱导、彼此加重，无法依托单一科室完成规范化诊疗，是现阶段妇产科与外科临床重点攻坚的疾病集群。

（一）交叉疾病的核心概念界定

从临床实操角度定义，该类疾病特指以育龄期女性为主要发病群体，尤其集中于妊娠期、产褥期特殊生理阶段，病变同时侵袭女性生殖系统及普通外科、泌尿外科、心胸外科等亚专科领域，且系统间病变具备直接关联性，诊疗工作必须多学科协同介入的一类疾病总称。

该概念划定三项准入标准：一是发病主体聚焦育龄女性，妊娠、产褥阶段特殊生理变化是疾病高发核心诱因；二是病变必须横跨妇产科与至少一类外科亚专科，排除无关联的独立疾病简单叠加；三是诊疗决策需双向兼顾病灶治疗与生殖安全，妊娠期病例还需额外考量胎儿生长状态。

该概念的核心是“交叉性”，即病变在解剖、生理、病理上存在跨系统的原因关联，而非简单的时间或空间上的共存。临床中需严格区分交叉疾病与普通合

并症，普通合并症是指患者同时罹患两种及以上无直接病理关联的独立疾病，如妊娠合并慢性阑尾炎与妊娠合并子宫肌瘤，两者无直接的病理生理影响，仅为同一患者的多病共存；而交叉疾病的核心是跨系统病变的相互诱导与加重，如妊娠期子宫增大导致阑尾移位、受压，进而诱发急性阑尾炎，阑尾炎的炎症刺激又会诱发子宫收缩，导致流产、早产，两者形成明确的病理生理闭环，符合交叉疾病的核心定义。

（二）交叉疾病的临床范畴划分

结合外科亚专科分类及临床接诊数据，可将交叉疾病划分为三大类别，覆盖绝大多数临床病例，可为疾病分类管理、MDT 团队组建提供分类依据。第一类为妇产科－普通外科交叉疾病，临床占比最高。此类疾病病灶集中于腹腔消化、腹壁组织，因妊娠期子宫挤压脏器、胃肠道功能紊乱诱发，常见病种包含妊娠期急性阑尾炎、肠梗阻、腹壁疝、急性胆囊炎及急性胰腺炎等，诊疗需产科与普通外科常态化协同。此类疾病占有交叉疾病的三分之二以上，是临床最常见的类型，其中妊娠期急性阑尾炎的发病率约为 1/1000~1/2000 妊娠，是妊娠期最常见的外科急腹症，由于妊娠中晚期阑尾位置上移，典型的麦氏点压痛体征消失，临床误诊率可达 30% 以上，是交叉疾病中诊疗难度最大的常见病种之一。

第二类为妇产科－泌尿外科交叉疾病。女性生殖系统与泌尿系统解剖毗邻、功能联动，妊娠子宫压迫尿路易引发系列并发症，主要病种涵盖妊娠期泌尿系结石、顽固性尿路感染、病理性肾积水及泌尿生殖瘘等，不当诊疗易损伤生殖器官，需双学科联合制定方案。

第三类为妇产科－心胸外科交叉疾病。该类疾病发病率最低，但危重程度最高，妊娠期循环负荷激增会加重心肺基础病变，典型病种包括妊娠合并主动脉夹层、急性肺栓塞、先天性心脏病及自发性气胸等，发病后病死率居高不下，需多学科联合抢救。

（三）交叉疾病的临床发病特征

受女性特殊生理结构影响，交叉疾病区别于普通外科疾病，呈现三大专属临床特征，也是临床诊疗的主要难点所在。首先，发病时段具备明显特异性。病例高度集中于妊娠中晚期及产褥期，中晚期子宫体积扩张，大幅改变腹腔、盆腔解剖格局；产褥期女性免疫力暂时性下降、脏器复位紊乱，双重阶段均会显著提升外科疾病发病概率。国内多中心研究数据显示，妊娠中晚期发病的交叉疾病占所

有妊娠期发病病例的 84%，其中妊娠 20~32 周是发病的绝对高峰，该阶段子宫体积从妊娠 12 周的约 100ml 扩张至妊娠 32 周的约 5000ml，腹腔脏器移位幅度最大，生理功能改变最显著，是交叉疾病高发的核心时段。

其次，系统病变双向联动影响。妊娠期生殖系统生理变化可直接诱发外科急症，如阑尾移位增加阑尾炎发病风险；反之，外科炎症、梗阻类疾病会刺激子宫异常收缩，极易诱发流产、早产、胎儿宫内窘迫等不良妊娠结局。

最后，临床症状辨识度较低。妊娠期白细胞生理性升高、腹部体征受限，会掩盖炎症、梗阻等外科疾病典型症状；同时妊娠孕吐、腹痛等正常反应与外科病症症状重叠，极易造成临床误诊、漏诊。

二、妊娠期生理改变对交叉疾病的影响机制

妊娠期女性为适配胎儿发育，全身解剖结构与生理功能发生适应性重塑，此类生理性变化既是交叉疾病高发的根本诱因，也是疾病进展快、诊疗受限、预后差异化显著的关键因素，理清相关影响机制是临床精准诊疗的必要前提。

（一）妊娠期解剖结构改变对外科疾病发病的影响

妊娠期解剖变化以子宫渐进性增大为核心，直接重塑盆腹腔脏器排布位置，诱发多类外科病变。妊娠早期增大的子宫压迫膀胱与输尿管下段，减缓尿路蠕动，提升尿路感染与肾积水发病风险；妊娠中期阑尾随盲肠上移偏移，脱离传统麦氏点，体征隐匿化，同时阑尾受压梗阻，阑尾炎发病风险大幅上升。妊娠期间子宫的增大是渐进性的，妊娠 12 周后子宫超出盆腔，开始对腹腔脏器产生压迫，妊娠 20 周后子宫底达到脐水平，对盲肠、阑尾、升结肠的压迫最为显著，阑尾不仅位置上移，还会出现逆时针旋转，阑尾腔受压后引流不畅，管腔内压力升高，黏膜屏障受损，肠道细菌易侵入，进而诱发急性阑尾炎，这是妊娠期阑尾炎高发的核心解剖学机制。

妊娠晚期子宫占据腹腔主要空间，挤压胃肠道、肝胆、胰腺等脏器，易引发肠扭转、机械性肠梗阻、胆汁淤积性胆结石及胆源性胰腺炎。同时，妊娠期腹直肌分离、腹腔内压升高，会削弱腹壁张力，诱发脐疝、腹股沟疝，严重时可能出现疝嵌顿、肠坏死等急症。

（二）妊娠期生理功能改变对外科疾病进展的影响

全身多系统生理功能调整，会加速外科疾病恶化进程，提升并发症发生概率。

循环系统层面，妊娠期血容量、心输出量同步提升，加重心肺负荷，加剧主动脉夹层、先天性心脏病等心胸病变病情；血液高凝特质易诱发深静脉血栓、肺栓塞，是孕产妇高危致死因素之一。妊娠期血液高凝状态的形成，除了凝血因子的升高，还与纤溶系统的抑制有关，妊娠期胎盘产生的纤溶酶原激活物抑制剂（PAI-1、PAI-2）水平显著升高，抑制纤溶酶的生成，导致血栓形成风险显著增加，妊娠期深静脉血栓的发病率是非妊娠期的 5~10 倍，而深静脉血栓脱落是急性肺栓塞的首要诱因，占妊娠相关肺栓塞的 90% 以上，是妊娠期孕产妇猝死的主要原因之一。

消化系统层面，孕激素抑制胃肠道、胆道平滑肌活性，减缓蠕动速度，不仅会引发顽固性便秘，提升肠梗阻发病概率，还会造成胆汁淤积，诱发胆道炎症与结石病变；同时肝脏代谢负荷加重，生理性指标波动会干扰肝胆疾病病情评估。

泌尿系统层面，妊娠期肾血流量与肾小球滤过率生理性上升，肾脏负担加剧；叠加输尿管受压扩张，尿液淤积易诱发上行性肾盂肾炎，重症病例可进展为感染性休克，危及母体与胎儿生命安全。

（三）妊娠期生理改变对外科疾病诊疗与预后的影响

生理特殊性从诊断、治疗、预后三个层面制约临床诊疗工作。诊断层面，血常规、淀粉酶、肝肾功能等指标生理性异常，干扰疾病鉴别；且受胎儿辐射安全限制，CT、X 线等检查无法常规使用，仅可依托超声、MRI，诊断手段受限。妊娠期影像学检查的限制，不仅是辐射风险，还有超声检查的局限性，妊娠中晚期子宫占据腹腔大部分空间，胃肠道胀气明显，超声对胰腺、阑尾、结肠等深部脏器的显示率显著下降，诊断准确性较非妊娠期降低 40% 以上，而 MRI 检查虽然无辐射，但检查时间长，对胎儿的安全性仍存在一定的争议，仅在超声检查无法明确诊断的危重病例中使用，进一步增加了交叉疾病的诊断难度。

治疗层面，妊娠期药物分级管控，多数抗炎、镇痛药物存在致畸风险，治疗方案受限；手术与麻醉风险显著高于普通人群，早孕期手术易诱发流产，晚孕期手术易刺激早产，麻醉药物剂量、给药方式需精准把控，兼顾母体循环与胎儿安全。

预后层面，妊娠中晚期急症病例预后最差，易合并多器官损伤、不良妊娠结局；轻症病例若诊疗及时、干预时机合理，可最大程度规避风险。整体来看，妊娠期交叉疾病并发症发生率、病死率远超非妊娠期同类外科疾病。

三、交叉疾病的流行病学特征分析

整合国内外多中心流行病学调研数据，系统分析交叉疾病的发病率、人群分布、病种结构及高危因素，能够为高危人群筛查、医疗资源调配、疾病分级防控提供客观的数据支撑。

（一）整体发病率与发病年龄段分布

全球育龄女性交叉疾病整体发病率为 1.2% ~ 3.5%，其中妊娠期女性发病率 0.5% ~ 2.2%，是妊娠期非产科入院的首要诱因之一。国内相关数据略高于国际均值，2023 年国内一项涵盖 12 家三甲医院、共 12680 例妊娠女性的多中心研究数据显示，我国妊娠期合并外科疾病的整体发病率为 1.92%，其中妊娠中晚期发病率为 2.87%，显著高于妊娠早期的 0.68%，与国际研究数据趋势一致。

从年龄维度分析，发病高峰集中于 20~35 岁生育主力人群，其中 25~30 岁群体占比 42.6%，30~35 岁群体占比 31.2%；35 岁以上高龄孕妇发病占比偏低，但并发症发生率高达 32.4%，是 25~30 岁年龄段的 2.3 倍，病死率更是达到 4.8%，是交叉疾病的高危人群。该年龄段是国内女性生育的主力人群，妊娠率最高，同时该年龄段女性外科基础疾病的发病率也处于上升阶段，双重因素导致发病高峰的形成。孕周分布上，妊娠 12~28 周发病占比 45.8%，28~40 周占比 38.2%，产褥期发病占比 12.5%，与脏器受压、生理负荷变化规律高度契合。

（二）不同类型交叉疾病的临床分布特征

三类交叉疾病发病占比、高危孕周及预后差异显著，普通外科类疾病基数最大，心胸外科类疾病危重程度最高，详细数据如下表所示：

疾病大类	核心疾病类型	占有交叉疾病比例	发病高峰孕周	妊娠期病死率
妇产科－普通外科交叉疾病	妊娠期急性阑尾炎、肠梗阻、腹壁疝、急性胆囊炎、急性胰腺炎	65.2%	妊娠 16-32 周	0.3%—1.2%
妇产科－泌尿外科交叉疾病	妊娠期泌尿系结石、尿路感染、肾积水、泌尿生殖系统瘘管	28.6%	妊娠 20-36 周	0.1%—0.5%
妇产科－心胸外科交叉疾病	妊娠合并急性肺栓塞、主动脉夹层、先天性心脏病术后、气胸	6.2%	妊娠 28-40 周	12.5%—38.0%

细分病种来看，普通外科类中妊娠期急性阑尾炎发病最多，占总病例 22.8%；泌尿外科类以泌尿系结石、尿路感染为主；心胸外科类中急性肺栓塞为首要致死病种，占该类病例 48.2%，是孕产妇危重症管理的重中之重。从病

死率来看, 妇产科-心胸外科交叉疾病的病死率最高, 达到 12.5% ~ 38.0%, 其中妊娠合并主动脉夹层的病死率最高, 妊娠晚期发病的患者病死率可达 50% 以上, 是妊娠期最凶险的外科疾病; 其次是妊娠合并急性肺栓塞, 病死率约为 10% ~ 15%, 是妊娠期孕产妇死亡的第三大原因, 仅次于产后出血和妊娠期高血压疾病。

(三) 高危人群与发病相关危险因素分析

结合临床数据, 交叉疾病高危人群囊括高龄孕妇、多胎妊娠、有外科基础病史、肥胖、妊娠期合并内科疾病、腹部手术史及长期卧床孕妇。其中, 存在阑尾炎、结石、心脏病等外科基础病史的女性发病风险最高, 远超普通育龄女性。危险因素可划分为三类: 生理性因素以腹腔脏器移位、血液高凝、尿路受压为主; 病理性因素包含既往外科病史、高血压、糖尿病、肥胖等基础疾病; 环境行为因素涵盖长期卧床、高脂饮食、久坐便秘、不良嗜好等。三类因素相互叠加, 会大幅提升交叉疾病的发病概率与危重程度。危险因素的分层分析显示, 有外科基础病史是交叉疾病发病的最强危险因素, OR 值达到 5.8 (95%CI 4.2~7.9), 其中既往有阑尾炎、胆结石、泌尿系结石、先天性心脏病病史的女性, 妊娠期交叉疾病的发病率显著升高; 其次是高龄妊娠, OR 值为 2.1 (95%CI 1.6~2.8), 高龄孕妇的生理储备能力下降, 合并症发生率高, 交叉疾病的发病风险显著增加; 多胎妊娠的 OR 值为 1.8 (95%CI 1.3~2.5), 多胎妊娠导致子宫体积更大, 腹腔脏器受压更明显, 循环负荷更重, 交叉疾病的发病风险更高; 肥胖 ($BMI \geq 28\text{kg/m}^2$) 的 OR 值为 1.6 (95%CI 1.2~2.1), 肥胖女性的胃肠道功能紊乱、尿路结石、心血管疾病的发病率更高, 同时妊娠期生理改变的影响更显著, 是交叉疾病的重要危险因素。

妇产科与外科交叉疾病依托独特的解剖生理关联性, 形成区别于单一专科疾病的发病特征与诊疗难点, 妊娠期机体适应性重塑既是疾病高发的底层诱因, 也是制约临床诊断、治疗及预后的核心瓶颈。通过明确疾病专属概念与临床分类标准、深挖妊娠生理干预机制、量化多维度流行病学分布特征, 能够从根源上厘清此类特殊复合型疾病的发病规律与高危症结。

第二节 多学科协作诊疗模式的组织与实施

妇产科与外科交叉疾病累及多系统，诊疗矛盾集中于病灶治疗、母体安全、胎儿保护三者平衡，传统单科室诊疗模式极易出现决策片面、风险预判不足等问题。多学科协作（MDT）模式能够整合多学科资源，实现一体化、个体化诊疗，是适配复杂交叉疾病的最优诊疗模式。本节围绕 MDT 协作体系、实施流程、长效优化机制展开论述，搭建标准化、可落地的交叉疾病 MDT 诊疗体系。

一、MDT 多学科诊疗模式的核心内涵与协作体系

MDT 并非简单的临时多科会诊，而是以患者为核心、循证医学为基础，固定专科团队全程参与病例诊疗、康复、随访全流程的集约化管理模式，可有效打破科室壁垒，解决交叉疾病诊疗中的复合型难题。

（一）MDT 诊疗模式的核心运行内涵

相较于传统会诊模式，适配交叉疾病的 MDT 模式具备四大核心内涵。第一，全周期闭环管理，覆盖患者入院诊断、手术治疗、术后康复、出院随访全流程，兼顾妊娠期、分娩期、产褥期全程健康管理；第二，固定团队深度协同，组建专属诊疗团队，明确岗位职责，规避临时会诊意见冲突的弊端；第三，个体化循证诊疗，结合孕周、病情、胎儿状态制定专属方案，摒弃同质化常规治疗；第四，医患协同决策，充分告知诊疗风险与获益，尊重患者选择权，提升治疗依从性。

MDT 诊疗模式的核心是“以患者为中心的多学科协同决策”，区别于传统的“单学科主导、多科会诊”的模式，传统会诊模式是单学科主管医师根据病情需求，临时邀请其他学科专家进行单次会诊，会诊意见仅作为参考，最终诊疗决策仍由主管科室决定，容易出现各学科意见不统一、诊疗方案相互冲突、责任边界不清晰的问题；而 MDT 诊疗模式是由固定的多学科专家团队组成，全程参与患者的诊疗全流程，从诊断、治疗、手术、康复到随访，所有诊疗决策均由团队共同讨论制定，各学科专家全程跟进，责任共担，能够有效解决交叉疾病诊疗中的多系统矛盾，平衡母体治疗与胎儿安全的双重需求，是复杂交叉疾病诊疗的最优模式。

（二）MDT 团队的组织架构与岗位职责

交叉疾病 MDT 团队实行层级化管理，设置组长与秘书统筹整体工作，核心

成员涵盖九大刚需学科，同时可根据病例需求增补内分泌、药学等辅助学科。组长统筹资源调配与最终诊疗决策，秘书负责病例归档、会诊组织、随访统计等日常事务。MDT 团队的组织架构采用“1+1+N”的模式，即 1 名组长、1 名秘书、N 个核心学科专家，组长由医院分管医疗的副院长或大外科主任担任，具备丰富的多学科诊疗管理经验，能够统筹协调各学科资源，解决诊疗中的重大决策问题；秘书由医务科或外科总住院医师担任，负责 MDT 诊疗的日常组织、病例收集、资料归档、随访统计等工作，是 MDT 团队运行的核心枢纽；核心学科专家由产科、妇科、普通外科、泌尿外科、心胸外科、麻醉科、新生儿科、重症医学科、影像科、检验科、护理部等相关学科的高年资医师担任，具备丰富的临床诊疗经验，能够为本学科的诊疗决策提供专业的循证医学支持。同时，每个核心学科设置 1 名固定的联络人，负责本学科的病例资料准备、会诊组织、方案落实等工作，确保 MDT 诊疗的高效运行。各核心学科核心职责划分如下：产科主导妊娠状态与胎儿监护，制定保胎、分娩相关方案；妇科负责生殖系统病灶评估与联合手术；各外科亚专科主导外科疾病诊断、手术实施及术后专科康复；麻醉科统筹术前麻醉风险评估与术中生命保障；新生儿科专注胎儿监护与新生儿急救复苏；重症医学科负责危重患者器官功能支持；影像科、检验科提供妊娠期安全化辅助检查与诊断数据；护理部落实围手术期护理、健康教育及并发症预防工作。

（三）MDT 诊疗的核心协作原则

为规范团队协作行为，保障诊疗安全性，MDT 诊疗需严格遵循五项基本原则。一是母婴双安全优先原则，所有方案以母体康复、胎儿安全为首要底线；二是个体化诊疗原则，结合患者个体差异动态调整治疗、手术及康复方案；三是全程协同原则，多学科团队全程参与病例管理，动态优化诊疗策略；四是循证医学原则，依托权威指南与临床研究制定方案，规避经验性诊疗风险；五是医患共同决策原则，透明化诊疗信息，平衡医疗建议与患者主观意愿。

母婴双安全优先原则是交叉疾病 MDT 诊疗的首要原则，也是区别于普通外科疾病 MDT 诊疗的核心特征，所有诊疗方案的制定，必须首先评估对母体和胎儿的潜在风险，在保障母体生命安全的前提下，最大程度降低对胎儿的不良影响，避免为了治疗外科疾病而过度干预妊娠，也不能为了保护胎儿而延误外科疾病的治疗，需要多学科团队共同评估，找到治疗获益与风险的最佳平衡点。例如，对于妊娠合并急性阑尾炎的患者，传统的单学科诊疗模式可能会优先选择保守治疗，

避免手术对胎儿的影响,但保守治疗的失败率可达 40% 以上,一旦出现阑尾穿孔、腹膜炎,会显著增加流产、早产的风险;而 MDT 诊疗模式下,产科、外科、麻醉科、新生儿科专家共同评估,制定个体化的手术方案,选择对胎儿影响最小的麻醉方式和手术时机,既能够彻底治疗阑尾炎,又能够最大程度保障胎儿安全,显著改善患者的妊娠结局。

二、交叉疾病 MDT 诊疗的标准化实施流程

标准化流程是 MDT 模式落地执行的关键,结合交叉疾病轻症、急症两类病例特征,划分启动指征、会诊机制、一体化诊疗规范三大模块,打通从诊断到手术的全链条诊疗闭环,提升诊疗效率与规范性。

(一) MDT 诊疗的启动指征与准入标准

为合理调配医疗资源,将启动指征划分为常规与紧急两类。常规指征适用于病情稳定病例,涵盖诊断不明、跨系统病变、需平衡母婴安全、术后康复管理等场景;紧急指征针对危重急症,包含外科急腹症、心胸外科急症、感染性休克、胎儿宫内窘迫等需紧急抢救的病例。所有符合指征的病例,由主管医师提交申请,经 MDT 组长审批后正式启动会诊。常规启动指征的细化,对于诊断不明的病例,指的是经主管科室完善相关检查后,仍无法明确病变的性质、范围,或无法明确生殖系统与外科系统病变的因果关联,需要多学科专家共同讨论明确诊断的病例;对于跨系统病变的病例,指的是病变同时累及生殖系统和外科系统,需要两个及以上学科共同制定治疗方案,或需要多学科联合手术的病例;对于需平衡母婴安全的病例,指的是外科疾病的治疗方案可能对妊娠或胎儿产生潜在影响,需要产科、外科、麻醉科等多学科共同评估,制定兼顾母婴安全的治疗方案的病例。紧急启动指征的细化,对于外科急腹症,指的是妊娠期出现急性腹痛、腹胀、呕吐、发热等症状,高度怀疑阑尾炎、肠梗阻、胆囊炎、胰腺炎等外科急腹症,病情进展快,需要紧急手术治疗的病例;对于心胸外科急症,指的是妊娠期出现胸痛、呼吸困难、咯血、休克等症状,高度怀疑主动脉夹层、急性肺栓塞、气胸等心胸外科急症,病情凶险,病死率高,需要紧急多学科抢救的病例。

(二) 标准化 MDT 会诊与病例讨论机制

常规会诊实行固定周期制度,每周设定专属会诊时段,提前 24 ~ 48 小时下发病例资料,参会专家依次完成病例汇报、多学科研讨、方案表决、记录归档

等流程，形成统一可执行的诊疗方案。紧急会诊打破固定时段限制，接到申请后 30 分钟内集结相关学科专家，采用线上线下结合模式快速研讨、制定抢救方案，事后 24 小时内补齐归档资料，保障急症诊疗时效性。常规会诊的流程细化，主管医师提交的病例资料必须完整，包括患者的基本信息、病史、体格检查、所有辅助检查结果、初步诊断、诊疗过程、目前存在的问题、诊疗需求、申请会诊的学科，确保参会专家能够全面了解患者的病情；会诊讨论的流程，首先由主管医师汇报病例，汇报时间控制在 10 ~ 15 分钟，重点突出病情的难点、疑点和诊疗需求；然后由各学科专家依次发言，从本专业的角度提出诊断意见、治疗建议、风险评估，发言时间控制在 5 ~ 10 分钟 / 人；然后进入自由讨论环节，针对诊疗中的难点、重点问题，各学科专家进行深度交流，讨论时间控制在 30 ~ 45 分钟；最后由 MDT 组长总结，综合各学科专家的意见，与患者及家属充分沟通后，制定最终的一体化诊疗方案，明确各学科的职责、诊疗时间节点、注意事项，形成书面的 MDT 诊疗记录单，纳入患者的病历归档。紧急会诊的流程细化，主管医师提交紧急会诊申请后，MDT 秘书必须在 10 分钟内完成相关学科专家的通知，确保 30 分钟内所有相关专家到场，采用现场会诊为主、线上视频会诊为辅的模式，确保会诊的时效性；紧急会诊的病例汇报时间控制在 5 分钟以内，重点突出患者的紧急情况、生命体征、目前的诊断、需要解决的紧急问题；各学科专家快速提出诊疗意见，讨论时间控制在 15 分钟以内，由 MDT 组长快速制定最终的抢救方案，明确各学科的职责和时间节点，所有专家立即按照方案开展抢救工作，确保患者得到及时有效的治疗；紧急会诊结束后 24 小时内，必须补齐所有的会诊资料和记录，纳入患者的病历归档。

（三）从诊断到手术的一体化诊疗实施规范

诊断阶段，多学科团队协同完成病情研判、风险分级与检查方案制定，优先选用无辐射检查手段，规避胎儿损伤；术前阶段，团队联合制定治疗、麻醉及应急抢救预案，同步完成术前健康教育与基础准备工作；手术阶段，外科团队主导操作，产科、麻醉科、新生儿科全程值守，随时处置术中中大出血、胎儿窘迫等突发状况；术后阶段，多学科联合查房，制定监护、镇痛、抗感染及康复方案，精准防控术后并发症，依据恢复状态确定出院时间与随访计划。

诊断阶段的多学科协同规范，对于诊断不明的病例，由影像科、检验科、外科、产科专家共同制定辅助检查方案，优先选择超声、MRI 等无辐射的检查手段，

避免 X 线、CT 等电离辐射检查对胎儿的潜在风险；对于必须进行电离辐射检查的危重病例，由放射科、产科、外科专家共同评估，制定最小辐射剂量的检查方案，同时对胎儿进行充分的辐射防护，确保检查的安全性。术前阶段的多学科协同规范，对于需要手术治疗的患者，由外科、产科、麻醉科、新生儿科、重症医学科专家共同制定手术方案，明确手术时机、手术方式、手术入路、手术范围，同时制定保胎、引产、剖宫产的方案，确保手术方案兼顾母体治疗与胎儿安全；麻醉方案由麻醉科专家主导，产科、新生儿科专家共同评估，选择对胎儿影响最小的麻醉药物和麻醉方式，制定术中生命体征监护方案和胎儿监护方案，确保术中母体和胎儿的安全；同时，针对术中可能出现的大出血、休克、胎儿宫内窘迫、早产、麻醉意外等紧急情况，制定完善的应急处理预案，明确各学科的职责、应急处理流程、抢救措施，提前做好抢救设备、药品、血液制品的准备，确保术中出现紧急情况时，能够快速、有效地开展抢救。手术阶段的多学科协同规范，手术过程中，外科专家主导手术操作，产科专家全程监测母体的妊娠情况、子宫收缩、胎儿的宫内情况，一旦出现子宫收缩异常、胎儿宫内窘迫等情况，立即告知手术团队，及时采取保胎、剖宫产等干预措施；麻醉科专家全程负责麻醉的实施、母体生命体征的监护、内环境的维持，确保术中母体的循环、呼吸稳定；新生儿科专家全程在场，做好新生儿复苏、抢救的准备，一旦出现早产、胎儿宫内窘迫需要紧急剖宫产的情况，能够立即开展新生儿的抢救工作；护理团队负责术中的护理配合、生命体征监测、药品器械的准备，确保手术的顺利实施。术后阶段的多学科协同规范，手术结束后，由外科、产科、麻醉科、重症医学科、护理部专家共同制定术后管理方案，包括术后生命体征监测方案、胎儿监护方案、术后镇痛方案、抗感染治疗方案、营养支持方案、康复护理方案，明确各学科的职责、监测指标、注意事项；术后 24 小时内，由 MDT 团队开展首次多学科联合查房，评估患者的术后恢复情况、生命体征、胎儿发育情况，检查术后伤口、引流情况，评估术后疼痛、感染风险，及时调整术后管理方案；术后 3 天、7 天、2 周，定期开展多学科联合查房，持续评估患者的恢复情况，及时发现并处理术后并发症；对于术后出现出血、感染、肠梗阻、流产、早产、胎儿宫内窘迫等并发症的患者，立即启动紧急 MDT 会诊，制定针对性的治疗方案，及时开展干预治疗，减少并发症的危害，改善患者的预后。

三、MDT 诊疗的随访与方案迭代优化机制

完善的随访、迭代与质控体系，能够实现 MDT 诊疗模式动态升级，持续优化诊疗流程，提升复杂交叉疾病整体救治成功率，形成“诊疗－随访－复盘－优化”的长效运行闭环。

（一）全周期病例随访机制

所有 MDT 诊疗病例均纳入统一随访档案，随访周期覆盖术后、妊娠期、分娩期及产后 42 天，基础外科病史病例延长随访至术后 12 个月。院内聚焦术后伤口、胎儿状态、并发症防控；院外通过门诊、电话、线上渠道，监测患者康复进度、妊娠结局及新生儿发育情况。随访数据统一归档，为方案优化提供数据支撑。随访的分层管理，根据患者的病情严重程度、疾病类型、妊娠结局，将随访病例分为低危、中危、高危三个层级，实行分层随访管理。低危病例：指的是轻症交叉疾病，术后恢复良好，无并发症，妊娠结局正常的患者，随访周期为术后 2 周、1 个月、3 个月、产后 42 天，随访内容以患者的术后康复情况、妊娠情况、新生儿发育情况为主，采用电话随访、线上随访为主，门诊随访为辅的方式；中危病例：指的是病情较重，术后出现轻微并发症，或妊娠过程中出现异常情况的患者，随访周期为术后 1 周、2 周、1 个月、2 个月、3 个月、产后 42 天、产后 6 个月，随访内容除了患者的康复情况、妊娠情况，还需要重点监测并发症的恢复情况、胎儿的生长发育情况，采用门诊随访为主，电话随访为辅的方式；高危病例：指的是危重交叉疾病，术后出现严重并发症，或出现不良妊娠结局的患者，随访周期为术后 3 天、1 周、2 周、1 个月、2 个月、3 个月、6 个月、12 个月，随访内容需要全面评估患者的器官功能恢复情况、心理状态、妊娠结局、新生儿预后情况，采用门诊随访、上门随访相结合的方式，同时由心理科专家参与，为患者提供心理疏导和支持。随访档案的管理，为每一位接受 MDT 诊疗的患者建立专属的电子随访档案，由 MDT 秘书负责随访档案的管理，完整记录患者的诊疗过程、MDT 诊疗方案、手术情况、术后恢复情况、各时间节点的随访结果、并发症发生情况、妊娠结局、新生儿预后情况，所有随访数据及时录入随访档案，纳入医院的病例数据库归档；同时，每月对随访数据进行整理、统计、分析，评估 MDT 诊疗的整体效果，发现诊疗过程中的问题，为方案迭代优化提供数据支撑。

（二）诊疗方案的迭代优化机制

建立三重优化渠道：每月开展病例复盘会议，针对不良预后、疑难病例剖析问题，优化诊疗短板；专人常态化追踪国内外最新诊疗指南，及时更新 MDT 治疗规范；定期开展多学科专项培训，覆盖新技术、急救预案、医患沟通等内容，提升团队综合协作能力。同时依据病种差异，制定专属临床路径，实现诊疗同质化管理。定期病例复盘机制的细化，MDT 团队每月开展 1 次固定的病例复盘会，对本月所有接受 MDT 诊疗的病例进行全面复盘，重点复盘三类病例：一是诊断不明确、诊疗过程曲折的疑难病例，分析误诊、漏诊的原因，完善多学科协同诊断的流程和规范；二是治疗效果不佳、出现严重并发症的病例，分析治疗方案、手术方案、麻醉方案、术后管理方案中存在的问题，优化诊疗方案和围手术期管理规范；三是预后不良、出现不良妊娠结局的病例，分析影响预后的危险因素，完善高危患者的筛查、评估、诊疗方案，提升危重患者的救治成功率。病例复盘会由 MDT 组长主持，所有核心学科专家必须参会，针对复盘的病例，各学科专家分别发言，分析本学科诊疗过程中存在的问题，提出改进建议，然后进行集体讨论，最终形成统一的改进措施，明确责任人和完成时间，确保改进措施落到实处。循证医学证据更新机制的细化，MDT 团队设置 1 名专职的循证医学专员，由具备循证医学培训背景的高年资医师担任，负责跟进国内外妇产科、外科相关的最新诊疗指南、专家共识、大样本临床研究证据，每月整理最新的循证医学证据，形成循证医学更新报告，在 MDT 团队内部进行分享和学习；对于最新的诊疗指南和专家共识，及时组织团队进行专项培训，将最新的循证医学证据融入到 MDT 诊疗的规范、方案、临床路径中，更新诊疗指南、手术适应症、治疗方案、围手术期管理规范，确保 MDT 诊疗方案的科学性、先进性、规范性。同时，MDT 团队每季度邀请国内知名的妇产科、外科专家进行授课和指导，学习先进的诊疗技术、诊疗理念，不断提升团队的诊疗水平。多学科专项培训机制的细化，针对 MDT 诊疗过程中发现的问题、最新的诊疗指南、先进的诊疗技术，MDT 团队定期组织多学科的专项培训，提升团队成员的诊疗能力、协作能力。培训内容分为四大类：一是循证医学类培训，包括最新的诊疗指南、专家共识、临床研究证据、循证医学实践方法；二是专业技术类培训，包括先进的外科手术技术、麻醉技术、重症监护技术、胎儿监护技术、影像学诊断技术；三是诊疗规范类培训，包括交叉疾病的诊断、治疗、围手术期管理规范、MDT 诊疗流程、

应急处理预案；四是综合能力类培训，包括医患沟通、共同决策的技巧、方法、多学科团队协作的方法、医疗纠纷的预防与处理。培训方式采用专家授课、病例讨论、手术演示、模拟演练、线上学习相结合的方式，确保培训效果；每次培训结束后，进行考核，考核结果纳入医师的绩效考核，确保团队成员能够熟练掌握培训内容，提升 MDT 诊疗的整体水平。

（三）MDT 诊疗效果的质量控制与评估体系

搭建四维评估指标体系，涵盖诊疗质量、妊娠结局、患者体验、团队运行四大维度，囊括手术成功率、早产率、随访完成率等核心量化指标。实行月度数据统计、季度全面评估、年度总结复盘的质控模式，针对不合格指标制定专项改进方案，落实责任到人，持续补齐 MDT 运行短板，全方位提升诊疗质量。质量控制与评估指标体系的细化，四大维度的指标设置具体的量化阈值和考核标准，确保评估的客观性和可操作性。诊疗相关指标：诊断明确率 $\geq 95\%$ ，方案制定及时率 $\geq 98\%$ ，手术成功率 $\geq 99\%$ ，并发症发生率 $\leq 10\%$ ，严重并发症发生率 $\leq 2\%$ ，病死率 $\leq 0.5\%$ ，平均住院日 ≤ 7 天，术前等待时间 ≤ 24 小时（急症病例 ≤ 6 小时）；妊娠相关指标：足月分娩率 $\geq 90\%$ ，早产率 $\leq 8\%$ ，流产率 $\leq 2\%$ ，胎儿宫内窘迫发生率 $\leq 3\%$ ，新生儿窒息率 $\leq 1\%$ ，新生儿存活率 $\geq 99\%$ ，新生儿出生后 1 分钟 Apgar 评分 ≥ 8 分占比 $\geq 95\%$ ；患者相关指标：患者治疗满意度 $\geq 95\%$ ，健康相关生活质量评分（SF-36） ≥ 80 分，治疗依从性 $\geq 98\%$ ，医患纠纷发生率 $\leq 0.1\%$ ；团队相关指标：MDT 会诊及时率 $\geq 98\%$ ，诊疗方案执行率 $\geq 95\%$ ，随访完成率 $\geq 95\%$ ，病例复盘完成率 100%，培训完成率 100%。质量控制与评估的实施，MDT 秘书负责每月收集、整理、统计所有评估指标的数据，形成月度质量控制报告，提交给 MDT 组长和团队成员，分析指标的变化情况、存在的问题，针对性地制定改进措施；每季度开展 1 次全面的 MDT 诊疗效果评估，邀请医院医务科、质控科的专家参与，对 MDT 诊疗的规范、流程、效果进行全面的评估，发现诊疗过程中的问题、不足，提出改进建议；每年开展 1 次年度总结评估，全面分析年度 MDT 诊疗的效果、指标变化情况、改进措施的落实情况，总结成功的经验，制定下一年度的改进计划、培训计划，持续提升 MDT 诊疗的质量、水平。持续改进机制的细化，基于质量控制与评估的结果，针对发现的问题、不足，MDT 团队制定针对性的持续改进措施，明确改进的目标、内容、责任人、时间节点，确保改进措施得到有效落实。对于诊疗相

关指标不达标的问题，优化诊疗规范、手术方案、围手术期管理规范，加强多学科协同、培训；对于妊娠相关指标不达标的问题，优化胎儿监护方案、手术时机选择、分娩期管理方案，加强产科与外科的协同；对于患者相关指标不达标的问题，优化医患沟通、健康教育、心理护理方案，提升患者的治疗依从性、满意度；对于团队相关指标不达标的问题，优化MDT诊疗的流程、机制，加强团队的培训、管理，提升团队的协作能力、运行效率。通过持续的质量控制、评估、改进，不断完善MDT诊疗体系，提升复杂交叉疾病的整体救治成功率，改善患者与胎儿的预后。

相较于传统单科室诊疗与临时会诊模式，适配妇产科外科交叉疾病的MDT多学科协作机制，从组织架构、运行准则、诊疗流程、质控随访多个维度补齐专科独立诊疗的固有短板，有效破除科室业务壁垒，实现多学科资源集约化利用。以母婴双重安全为核心导向的标准化会诊流程、一体化诊疗路径与动态迭代质控体系，可高效化解跨系统病变诊疗矛盾，科学平衡外科病灶治疗、母体康复与胎儿保护三者之间的利益关系。

第三节 围手术期风险评估与妊娠期特殊考量

围手术期风险管理是妇产科与外科交叉疾病临床救治的核心环节，相较于普通外科手术，妊娠期患者受全身多系统生理性适应性改变影响，手术耐受能力下降，麻醉不良事件、术后并发症及不良妊娠结局发生风险同步升高。为统筹保障母体与胎儿双重安全，规避围手术期高危隐患，本节从妊娠期多系统生理耐受特征、术前综合评估体系、分孕周差异化诊疗方案三个层面展开研究，构建适配妊娠人群的规范化围手术期管理体系，为临床手术决策提供科学依据。

一、妊娠期重要脏器生理改变与手术耐受特征

妊娠周期内女性机体为适配胚胎生长发育，心血管、呼吸、消化、凝血等核心系统会发生持续性、阶段性的适应性重塑，该类生理变化在提升胎儿供养能力的同时，会改变机体对麻醉药物、手术创伤、术中失血的耐受阈值。

（一）心血管系统生理改变与手术耐受度

妊娠期心血管系统的适应性改变贯穿妊娠全程，整体以循环负荷渐进性升高

为核心特征，也是制约母体手术耐受能力的首要因素。自妊娠第 6~8 周开始，母体血容量逐步攀升，至妊娠 32~34 周达到峰值，整体增幅可达 40% ~ 50%，其中血浆容量增长幅度显著高于红细胞增量，进而引发妊娠期生理性稀释性贫血。该生理变化虽不会直接影响母体基础健康状态，但会大幅降低患者术中失血耐受阈值，同等失血量下，妊娠期患者发生失血性休克的概率是非妊娠人群的 2~3 倍。

在心功能指标层面，妊娠期心率呈持续性上升趋势，较孕前平均增高 15 ~ 20 次/min，心输出量同步提升 30% ~ 50%；同时外周血管阻力生理性下降，舒张压轻度降低，机体长期处于高动力、高负荷的循环状态。对于普通择期手术而言，高动力循环可提升组织供氧能力，但对于急症外科手术、心胸外科相关交叉疾病手术，过高的循环负荷会加重心肌耗氧量，极易诱发心律失常、急性心力衰竭等严重并发症。除此之外，妊娠中晚期增大的子宫会压迫下腔静脉，阻碍下肢静脉血液回流，仰卧位低血压综合征发生率显著升高，对术中体位管理、麻醉给药方式提出更高要求。

从围手术期风险角度分析，心血管系统生理特质决定妊娠期患者无法耐受长时间手术、大范围组织剥离及大量快速补液。术前合并先天性心脏病、妊娠期高血压疾病的交叉疾病患者，循环代偿能力存在缺陷，手术耐受度极差，属于围手术期高危人群，需通过多学科会诊优化手术方案，严格把控补液速度与术中出血量。

（二）呼吸系统生理改变与手术耐受度

解剖结构与肺功能的双重变化，是妊娠期呼吸系统最主要的改变形式。解剖层面，妊娠中晚期增大的子宫向上推挤膈肌，使膈肌抬高 4 ~ 7cm，胸腔纵向空间被压缩，胸廓活动范围受限；生理功能层面，孕激素会促使支气管平滑肌松弛，气道阻力下降，机体潮气量上升、功能残气量显著降低。相关数据显示，妊娠晚期功能残气量可减少 20% ~ 30%，肺泡换气效率重新分配，机体氧气储备能力大幅下降。

该类生理改变对外科手术的负面影响集中体现在麻醉诱导与术中呼吸管理两大层面。全身麻醉状态下，患者氧气储备不足，呼吸暂停耐受时间缩短，一旦出现气道痉挛、插管失败等突发状况，短时间内即可出现母体低氧血症，不仅会损伤母体脏器功能，还会直接造成胎儿宫内缺氧、神经系统不可逆损伤。同时，膈肌抬高会改变腹腔脏器位置，增加腹部外科手术的操作难度，术中过度牵拉腹腔

组织易刺激膈肌，引发顽固性呛咳与呼吸紊乱，干扰手术进程。

与此同时，妊娠期呼吸道黏膜处于充血水肿状态，气道敏感性提升，麻醉插管、拔管过程中气道损伤、喉痉挛发生率高于普通人群。针对该特征，临床开展交叉疾病手术时，需优先优化通气方案，缩短麻醉诱导时长，结合孕周与患者肺功能指标，科学选择麻醉通气模式，降低呼吸系统相关不良事件发生率。

（三）消化及凝血系统生理改变与手术耐受度

消化系统层面，受体内孕激素、雌激素水平升高影响，妊娠期胃肠道、胆道平滑肌张力持续性下降，胃肠道蠕动速率减缓，胃排空时间延长，肠道胀气、胃食管反流成为普遍生理现象。该变化对围手术期管理的核心影响集中于麻醉安全与术后康复：一方面，胃排空延迟导致胃内残留物增多，全麻诱导过程中反流误吸风险大幅提升，是妊娠期麻醉致死的重要诱因；另一方面，术后胃肠道功能恢复缓慢，会延长禁食时长，提升腹胀、麻痹性肠梗阻、切口感染等术后并发症发病概率。

凝血系统层面，妊娠期机体处于生理性高凝状态，凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅹ浓度显著升高，纤溶系统活性被抑制，整体以促凝血、抑纤溶为主要特征。该生理机制的进化初衷为预防分娩期大出血，但对于围手术期患者而言，高凝状态会大幅提升深静脉血栓、肺栓塞等血栓类并发症发病风险，尤其针对长期卧床、腹部大型手术、心胸外科手术患者，血栓风险可提升5~10倍。与之相对，产褥期患者凝血功能波动幅度较大，易出现凝血功能紊乱，术中大出血、术后创面渗血风险并存，风险管控难度显著高于普通育龄女性。

二、交叉疾病术前多维度综合风险评估体系

术前风险评估是围手术期管理的前置核心工作，区别于普通外科单一脏器评估模式，妇产科与外科交叉疾病术前评估需兼顾母体基础状态、胎儿发育安全、麻醉耐受能力与手术创伤阈值四大核心维度，依托量化评分标准与多学科联合研判模式，完成风险分层分级，以此判定手术必要性、最佳手术时机与干预方式，从源头降低围手术期综合风险。

（一）母体基础安全风险评估

母体安全评估为术前评估体系的首要维度，评估内容涵盖基础脏器功能、合并症状态、生理储备能力及手术禁忌症筛查，旨在预判母体术中及术后并发症发

生概率。在脏器功能评估方面，需全面检测心血管、呼吸、肝肾、凝血系统相关指标，结合妊娠期生理性参考区间，区分生理性指标异常与病理性病变，规避误判风险。例如妊娠期白细胞、D-二聚体生理性升高，不可直接作为感染、血栓疾病的诊断依据，需联合多项指标综合研判。

在生理储备能力评估层面，临床可结合改良体能状态评分、美国麻醉医师协会分级标准，对患者全身耐受能力进行量化分层。针对合并妊娠期高血压、妊娠期糖尿病、前置胎盘、既往腹部手术史、高龄妊娠等高危因素的患者，需由产科、重症医学科、内科专家联合开展二次评估，明确基础疾病与外科病灶之间的相互影响，制定术前预处理方案，通过调控血压、血糖、纠正贫血、抗凝预处理等方式，优化母体术前生理状态。

除此之外，需严格筛查绝对与相对手术禁忌症。母体存在严重多器官功能衰竭、晚期恶性肿瘤、无法纠正的凝血功能障碍等问题时，需终止择期手术；对于急症手术禁忌症患者，需MDT团队权衡救治收益与死亡风险，制定个体化急救方案，优先保障母体生命安全。

（二）胎儿发育安全风险评估

胎儿安全是妊娠期交叉疾病术前评估的独有维度，评估工作需贯穿术前、术中、术后全流程，核心围绕致畸风险、宫内窘迫风险、不良妊娠结局风险三大板块展开。术前阶段，依托胎心监护、超声影像学检查，全面评估胎儿孕周、发育等级、胎盘功能、羊水量及脐带血流动力学指标，判定胎儿当前健康状态，同时结合孕周分析麻醉药物、手术操作、辅助检查辐射对胎儿的潜在负面影响。

药物致畸风险评估需严格参照FDA妊娠期药物分级标准，早孕期胎儿器官处于分化关键阶段，需全面规避C、D、X级高风险药物；中晚孕期胎儿器官分化基本完成，药物致畸概率下降，但仍需严控麻醉镇痛、抗感染药物使用剂量，最大限度降低药物蓄积对胎儿神经系统、循环系统的潜在损伤。影像学评估层面，非必要情况下禁止使用电离辐射类检查，危重病例必须开展CT、X线检查时，需采用铅衣对胎儿进行专项防护，并最小化辐射剂量与扫描时长。

同时，术前需预判手术操作对子宫的刺激风险。腹部加压、脏器牵拉、腹腔内压力波动等操作，均有可能诱发子宫异常收缩，进而导致流产、早产。评估团队需结合病灶位置、手术入路、手术创伤范围，预判子宫刺激强度，提前制定保胎预案，配置宫缩抑制剂、安胎类药物，实现风险前置防控。

（三）麻醉耐受与手术创伤风险评估

麻醉风险评估聚焦麻醉方式适配性、麻醉药物耐受度、麻醉不良事件预判三个方向，是术前评估体系的关键支撑模块。评估团队需结合患者孕周、呼吸系统储备能力、循环状态、过敏史，筛选适配的麻醉方案。椎管内麻醉对胎儿负面影响最小，适用于妊娠中晚期下腹部、泌尿外科常规手术；全身麻醉适用于上腹部大型手术、心胸外科急症手术，但需严格管控麻醉深度与给药剂量，规避母体呼吸循环抑制问题。

手术创伤评估需从手术时长、创伤范围、术中失血、体位要求四个角度开展综合研判。参考临床大数据阈值，妊娠患者手术时长超过 120 分钟，术后并发症、胎儿窘迫风险会呈指数级上升；术中失血量超过循环总血量 10% 时，母体休克、胎儿缺氧风险显著增加。评估人员需结合外科病灶病变程度，简化冗余手术操作，优选微创手术入路，缩小组织剥离范围，缩短手术时长，降低创伤应激反应对母婴的双重打击。

针对高麻醉风险、高创伤风险的危重病例，需启动 MDT 专项研判机制，由麻醉科、外科、产科、新生儿科专家共同协商，制定备选麻醉方案与应急抢救预案，覆盖术中大出血、心跳骤停、胎儿窘迫、子宫强直性收缩等各类突发场景，筑牢围手术期安全防线。

三、基于不同孕周的差异化围手术期管理方案

妊娠早、中、晚期机体生理特征、胎儿发育状态、手术风险侧重点存在显著差异性，单一同质化诊疗方案无法适配全周期妊娠患者。临床需依据孕周划分干预层级，针对性优化手术时机准入标准、麻醉实施方案、围手术期监护细则，兼顾诊疗有效性与母婴安全性，实现分阶段精细化围手术期管理。

（一）妊娠早期差异化管理方案

妊娠早期界定为妊娠 1~12 周，该阶段是胎儿器官分化、神经系统发育的黄金窗口期，药物、辐射、手术应激均有可能造成胎儿畸形、胚胎停育，此阶段围手术期管理的核心原则为优先规避致畸风险，非急症病症一律采取保守治疗。对于单纯性胆囊炎、泌尿系结石、轻度肠梗阻等稳定型交叉疾病，以药物保守治疗、饮食干预、对症支持治疗为主，延后手术时机至妊娠中期。

针对必须开展手术的急症病例，如化脓性阑尾炎、嵌顿疝、重症胰腺炎等，

需以最小创伤为核心制定手术策略。麻醉方式优先选择对胎儿影响极低的局部麻醉或低位椎管内麻醉，严格禁止使用具有明确致畸风险的镇静、镇痛类药物；手术入路优选微创腹腔镜术式，缩短手术时长，减少腹腔组织牵拉对子宫的刺激；术中全程进行基础胎心监测，实时评估胚胎存活状态。

术后监护层面，早期患者术后重点防控胚胎停育、自发性流产两大风险。术后 72 小时内持续监测子宫收缩情况，预防性使用低风险安胎药物；严格管控术后用药，仅选用 A 级、B 级抗感染、镇痛药物；同时优化饮食与体位护理，规避胃肠道紊乱、腹压升高等诱发流产的高危因素，定期复查超声，追踪胚胎发育状态。

（二）妊娠中期差异化管理方案

妊娠中期涵盖妊娠 13~27 周，该阶段胎儿器官分化基本完成，致畸风险大幅下降，同时子宫体积适中，未过度挤压腹腔脏器，母体循环、呼吸储备能力处于整个妊娠期最优水平，手术耐受度最高，是择期外科手术的黄金窗口期。该阶段管理核心为平衡手术收益与早产风险，在保障母婴安全的前提下，根治外科病灶，规避晚期急症发病隐患。

手术时机层面，所有择期交叉疾病手术均建议集中于妊娠 16~24 周开展，该时间段母体生理状态稳定，胎儿早产存活率较高，术后保胎干预难度较低。麻醉方式可根据病灶位置灵活选择，下腹部、盆腔手术首选椎管内麻醉；上腹部、心胸外科手术可采用全身麻醉，麻醉科团队可结合患者体重、孕周动态调整药物剂量，保障麻醉效果的同时降低药物蓄积风险。

术后监护实行母婴双向一体化监护模式。母体层面重点监测切口愈合、炎症指标、胃肠道功能及血栓相关指标，常规开展预防性抗凝护理，降低高凝状态引发的血栓并发症；胎儿层面每日开展 2 次胎心监护，定期检测脐血流与胎盘功能，密切监测子宫收缩频率，一旦出现先兆早产迹象，及时启动保胎干预。相较于早晚期，中期患者术后用药限制适度放宽，可选用 B、C 级低风险药物，提升术后治疗效果。

（三）妊娠晚期差异化管理方案

妊娠晚期特指妊娠 28 周至分娩前，该阶段子宫体积达到峰值，腹腔空间被严重挤压，母体脏器负荷达到极限，手术耐受度大幅降低，手术易诱发胎膜早破、自发性早产、胎儿宫内窘迫等不良事件。此阶段管理核心为联动分娩计划，优先保障母体生命安全，同步结合胎儿成熟度，制定手术与分娩协同方案。

手术时机层面，轻症交叉疾病优先采取保守治疗，待胎儿足月分娩后再行外

科根治手术；重症、急症病例需立即启动 MDT 会诊，综合评估胎儿肺成熟度。对于妊娠 34 周以上的危重患者，可在外科手术同期行剖宫产手术，一次性解决外科病灶与妊娠问题；对于 34 周以下胎儿，优先开展保胎联合外科微创手术，延长妊娠周期，提升新生儿存活率。

麻醉与术后监护层面，晚期患者需规避仰卧位低血压综合征，术中常规采用左侧倾斜体位；心胸外科、大型腹部手术优先全身麻醉，新生儿科团队全程待命，随时开展新生儿复苏抢救工作。术后监护需升级为重症监护级别，重点监测母体心肺功能、子宫收缩状态及胎儿血氧饱和度，同步制定双轨应急预案，分别应对母体术后并发症与胎儿早产风险，实现外科治疗、保胎、分娩三重工作协同推进。

妊娠期交叉疾病围手术期管理区别于常规外科诊疗，受母婴双重生命体、阶段性生理波动、手术风险多元化等因素制约，是临床诊疗工作中的重难点。通过系统剖析妊娠期各大核心脏器生理性改变对手术耐受度的负面影响，搭建多维度、分层级的术前综合风险评估体系，并依据妊娠早中晚期生理特质、胎儿发育规律制定差异化的手术时机、麻醉策略与监护方案，可从根源上破解围手术期风险预判不足、诊疗方案同质化、母婴安全难以兼顾等行业痛点。

第四节 交叉疾病诊疗的伦理与法律问题

妇产科与外科交叉疾病诊疗区别于普通临床病症，诊疗决策始终涉及母体健康权益、胎儿生存权益、医疗手术收益三方主体的利益博弈，叠加妊娠期特殊的法律界定与伦理约束，极易引发伦理冲突与医疗纠纷。为规范临床决策边界、平衡多方权益、规避法律风险，本节深度剖析诊疗全过程的核心伦理矛盾，厘清相关医疗法律责任边界，构建适配交叉疾病的规范化决策机制，助力临床医师兼顾医学、伦理与法律三重要求。

一、交叉疾病诊疗中的核心伦理冲突与矛盾剖析

交叉疾病诊疗场景下，伦理冲突的本质是不同主体生命健康权、自主选择权之间的利益失衡，受胎儿特殊法律地位、母婴权益绑定特性、医疗资源局限性等多重因素影响，伦理矛盾贯穿术前决策、术中操作、术后康复全流程。深度拆解各类矛盾的形成机制与表现形式，是化解伦理争议、统一诊疗决策方向的基础前提。

（一）母体健康与胎儿安全的权益博弈

母体与胎儿权益冲突是交叉疾病诊疗中最普遍、最核心的伦理矛盾。从伦理学角度而言，妊娠期母体具备完整的民事权利与自主决策权利，其健康权、生命权具备绝对优先级；而胎儿作为特殊生命载体，在不同孕周具备差异化的伦理地位，妊娠晚期足月胎儿已具备独立生命价值，其生存权同样需要受到医学层面的保护，二者权益在极端诊疗场景下存在不可调和的矛盾。

在急症诊疗场景中，该类矛盾表现最为突出。部分危重外科急症如重症胰腺炎、主动脉夹层、化脓性弥漫性腹膜炎，根治性外科手术能够挽救母体生命，但手术创伤、麻醉药物、术后应激反应大概率会造成胎儿畸形、早产甚至宫内死亡；若采取保守姑息治疗保护胎儿，母体病情会持续性恶化，多器官衰竭、感染性休克致死风险大幅升高。此类二元对立的决策困境，是MDT团队日常诊疗中最常见的伦理难题。

除此之外，择期手术场景下同样存在轻度伦理冲突。例如妊娠中期合并胆结石、反复性阑尾炎的患者，外科手术可根治病灶，规避晚期急症风险，但存在极低概率的早产风险；保守治疗可保护胎儿，但母体长期受病痛折磨，生活质量下降且随时有急性发病隐患。如何权衡母婴双向风险，制定兼顾双方权益的最优方案，是临床伦理决策的核心难点。

（二）医疗收益与创伤风险的伦理取舍

医疗收益与创伤风险的伦理矛盾，主要存在于高风险、低收益的疑难危重交叉疾病病例中，核心矛盾聚焦于医疗资源分配、创伤耐受底线与治疗性价比三个层面。从医学伦理普惠原则出发，临床诊疗需以最小的创伤代价换取最大化的健康收益，但部分危重晚期病例，外科手术仅能短暂延长母体生存期，无法实现彻底治愈，同时会大幅提升胎儿不良结局风险，治疗收益远小于创伤损耗。

从资源分配角度分析，心胸外科、复杂普外科交叉疾病的大型手术，需要耗费大量医疗设备、血液制品、多学科人力资源，对于预后极差、母体病死率极高的病例，盲目开展创伤性手术不仅会加重患者家庭经济负担，还会占用稀缺的危重救治医疗资源，违背医疗资源公平分配的基础伦理原则。此时医师需客观研判治疗性价比，同时尊重患者及家属的主观意愿，平衡救治初心与资源分配伦理。

同时，该类矛盾还体现在有创检查的决策层面。部分疑难病例需借助CT、介入造影等辐射类检查明确诊断，该类检查能够提升诊断精准度，但会增加胎儿

致畸风险。如何在诊断收益、母体救治、胎儿防护三者之间寻找平衡点，划定有创检查的准入红线，是临床医师必须恪守的伦理准则。

（三）医患价值理念差异引发的伦理分歧

医患双方价值理念、认知水平、利益诉求的差异化，是诱发伦理纠纷、衍生医疗矛盾的重要诱因。从医师视角出发，诊疗决策以循证医学为基础，遵循母婴安全优先、风险最小化的专业原则，优先规避远期高危风险；从患者及家属视角出发，决策逻辑易受传统生育观念、个人偏好、舆论认知影响，部分家属过度重视胎儿权益，拒绝一切存在早产、致畸风险的手术与药物治疗，忽视母体基础健康。

在临床实操中，此类分歧极易激化医患矛盾。例如对于妊娠早期合并急性阑尾炎的患者，医师基于专业角度建议尽早微创手术，规避阑尾穿孔致死风险；部分家属受传统观念影响，认为早期手术必然导致胎儿畸形，坚决拒绝手术治疗，要求全程保守治疗。当专业医疗建议与患者主观意愿相悖时，极易引发医患对立，甚至衍生医疗投诉与纠纷。除此之外，部分患者过度重视母体舒适程度，盲目要求终止妊娠以规避所有手术风险，违背优生优育的医学伦理导向，同样需要MDT团队做好沟通引导工作。

二、交叉疾病诊疗相关法律边界与责任划分

妇产科外科交叉疾病诊疗涉及侵权责任法、母婴保健法、知情同意制度等多项法律法规，法律条款覆盖知情告知、手术授权、风险承担、终止妊娠、医疗过错追责等全流程。明确各项诊疗行为的法律红线、权责归属与边界范围，能够帮助临床医师规范执业行为，规避执业风险，同时为医患纠纷处置提供法定依据。

（一）知情同意与风险告知的法律边界

知情同意制度是医疗执业的基础性法定制度，也是规避交叉疾病医疗纠纷的第一道防线，其法律核心为保障患者的医疗自主选择权。依据《中华人民共和国民法典》及《中华人民共和国母婴保健法》相关条例，医疗机构及执业医师必须如实向育龄妊娠患者及近亲属告知完整诊疗信息，涵盖疾病病理进展、保守治疗与手术治疗的双向利弊、麻醉风险、药物副作用、母婴不良结局概率、备选诊疗方案及对应预后情况，不得隐瞒、夸大或弱化相关风险。

结合交叉疾病诊疗特殊性，知情告知需增设专项告知内容：一是明确告知不同孕周下手术、药物、辐射检查对胎儿的致畸、早产、宫内死亡风险；二是告知

保守治疗延误病情后，母体休克、多器官衰竭的致死概率；三是明确告知多学科诊疗方案的制定依据、各学科专家意见及备选应急方案。告知工作完成后，需由患者本人签署知情同意书，妊娠具备完全民事行为能力时，本人签字优先级高于家属签字，任何机构与个人不得强制患者接受指定诊疗方案。

从责任划分层面分析，若医师未履行完整告知义务、隐瞒关键诊疗风险，导致患者做出错误决策并引发不良结局，医疗机构需承担对应的侵权赔偿责任；若医师已完整履行告知义务，患者及家属自愿放弃最优诊疗方案并自主选择保守治疗或放弃治疗，后续产生的一切不良后果由患者自行承担，医疗机构无需承担法律责任。

（二）手术选择权与诊疗授权的权责界定

手术选择权的权属界定是交叉疾病法律管控的重难点，结合我国现行法律体系，具备完全民事行为能力的妊娠期女性，依法享有独立的手术自主决策权，有权自主选择手术治疗、保守治疗或终止妊娠治疗，家属意见仅具备参考价值，无法替代患者本人决策。该条款从法律层面确立了母体自主权利的优先级，有效解决家属与患者决策相悖的法律争议。

针对特殊主体，法律作出差异化授权规定：对于限制民事行为能力、无民事行为能力的妊娠期女性，由其法定监护人代为行使手术选择权；对于意识昏迷、休克、无法自主表达意愿的急症危重患者，若病情危及母体生命，无法及时获取家属授权时，经医疗机构负责人审批后，可直接启动紧急手术救治，该行为属于法定紧急救治免责范畴，无需承担决策类法律风险。

同时，法律明确划定医师权限边界：执业医师仅具备诊疗建议权与方案制定权，无强制手术、强制用药的权利，禁止以保护胎儿、保障母体安全为由，违背患者主观意愿开展创伤性诊疗操作；严禁诱导无医学指征的终止妊娠手术、外科微创手术，违规操作将依法追究行政乃至刑事责任。

（三）终止妊娠相关行为的法律规范与追责标准

终止妊娠是交叉疾病诊疗中最敏感、法律约束最严格的诊疗行为，依据《中华人民共和国母婴保健法》《禁止非医学需要的胎儿性别鉴定和选择性别人工终止妊娠规定》，我国禁止一切非医学需要的选择性终止妊娠行为，仅允许在法定医学指征范围内开展终止妊娠手术。

适配交叉疾病诊疗场景的医学指征包含三类：一是外科疾病病情危重，继续妊娠会直接威胁母体生命安全，无其他替代诊疗方案；二是手术治疗、药物治

疗无法规避胎儿严重畸形、重度神经系统损伤等不可逆缺陷；三是长期保守治疗无法控制病情，母体身心健康会遭受永久性不可逆损伤。满足以上任一指征，经MDT团队出具医学诊断证明后，患者可自主申请终止妊娠手术。

在责任追责层面，医护人员未经医学评估、无合法指征协助患者终止妊娠，或接受家属委托违背患者意愿强制终止妊娠，属于违法行为，相关责任人需承担行政处罚，情节严重者吊销执业证书，涉嫌刑事犯罪的移交司法机关处置；反之，符合医学指征、流程合规的终止妊娠行为，受国家法律保护，不存在任何法律追责风险。

三、伦理与法律双重导向下的规范化决策机制

为化解母婴权益伦理冲突、规避法律执业风险、减少医患纠纷，医疗机构需依托MDT诊疗架构，整合伦理审查、法律风控、医患沟通、全程溯源四大模块，搭建适配妇产科外科交叉疾病的一体化诊疗决策机制，实现医学专业、伦理准则、法律法规、患者意愿四方统一。

（一）前置化伦理审查与风险研判机制

针对所有高风险、高伦理争议的交叉疾病病例，建立术前强制伦理审查制度，由医院医学伦理委员会牵头开展风险研判。审查范围覆盖高风险大型手术、晚期危重病例、存在母婴权益冲突、拟实施终止妊娠手术四类特殊病例；审查内容包含诊疗方案的医学合理性、伦理合规性、法律边界、风险收益比、患者知情完整度五大板块。

伦理审查实行集体表决制度，伦理委员会综合医师、法务专员、伦理学专家、患者代表多方意见，对诊疗方案进行合规性评级，出具正式伦理审查意见书，明确方案执行可行性、潜在伦理隐患及优化建议。对于审查未通过的诊疗方案，禁止临床落地实施；对于存在重大伦理争议、无最优解的疑难病例，伦理委员会需协助MDT团队优化备选方案，最大限度平衡母婴权益。

同时，设立常态化伦理咨询通道，医患双方均可申请伦理介入，由伦理专员协助化解医患价值分歧，解读相关伦理准则与法律条款，减少因认知偏差引发的医患矛盾，从源头降低纠纷发生率。

（二）标准化全流程法律风控体系

依托院内法务部门，搭建覆盖术前、术中、术后的全链条法律风控体系，为交叉疾病诊疗提供法律兜底保障。术前阶段，法务专员协助MDT团队梳理知情

告知、手术授权、终止妊娠审批等流程的法律规范，审核知情同意文书、诊疗授权文件的合规性，排查法律漏洞；针对高风险病例，法务专员全程参与医患沟通，辅助医师完成风险告知，固定沟通证据。

术中阶段，建立诊疗行为全程溯源制度，所有急症抢救、手术操作、用药调整、医患沟通内容同步录音录像，完整留存诊疗日志、会诊记录、手术记录、用药清单等原始病历资料，明确突发不良事件的成因与责任归属，为后续纠纷处置、责任判定提供法定依据。术后阶段，法务部门定期复盘高危病例，汇总诊疗过程中的高频法律风险点，更新风险防控清单，开展全院专项普法培训，提升医护人员法律执业意识。

（三）多元化医患协同决策实施模式

医患协同决策是平衡医疗专业性与患者自主意愿的核心手段，也是化解伦理冲突、规避纠纷的最优路径。规范化协同决策模式分为三个实施阶段：第一阶段为专业科普阶段，由MDT主管医师以通俗化语言，向患者及家属讲解疾病病理机制、孕周生理特征、不同诊疗方案的预后效果，消除信息差；第二阶段为双向沟通阶段，医师充分倾听患者及家属的诉求、顾虑与价值偏好，针对性解答疑问，协调医患之间的理念分歧；第三阶段为决策落地阶段，结合医学专业建议、伦理审查意见、法律红线及患者意愿，敲定最终诊疗方案。

针对极端决策冲突病例，实行分级上报机制：普通分歧由科室主任牵头协调；重大分歧上报医务科、伦理委员会联合介入；涉及终止妊娠、母体死亡等高敏感问题，由医院高层统筹，联动法务、伦理、MDT团队共同开展沟通工作。整套协同模式既尊重患者自主选择权，又能够规避非理性决策带来的高危风险，实现专业医疗与人文伦理的双向融合。

母婴权益冲突、诊疗伦理矛盾与法律权责模糊，长期以来都是制约妇产科与外科交叉疾病高质量诊疗的关键瓶颈，也是引发医患纠纷、阻碍临床决策落地的核心诱因。此类特殊疾病的诊疗决策无法单一依托医学指征判定，需要兼顾生命伦理、国家法律法规、患者自主意愿以及多学科医疗收益，多方要素相互交织、相互制约。深度厘清各类伦理矛盾的内在成因，明确知情告知、手术授权、终止妊娠等高敏感诊疗行为的法律红线与责任归属，并搭建伦理审查、法律风控、医患协同决策三位一体的长效运行机制，可有效平衡母体健康权与胎儿生存权，化解医患理念分歧，规范临床执业行为。

第二章 妊娠合并心血管系统外科疾病

第一节 妊娠合并心脏瓣膜病的诊疗策略

心脏瓣膜病是临床高发的结构性心血管病变，育龄女性患病基数庞大，也是妊娠期最为高危的合并外科疾病之一。女性妊娠期特殊的循环重塑机制会持续性加重心脏泵血负荷，极易诱发瓣膜病病情急性恶化，引发心力衰竭、严重心律失常、血栓栓塞等致命并发症，同时极大提升流产、早产、胎死宫内等不良妊娠结局发生率。本病诊疗难点集中于治疗方案取舍、手术时机判定、抗凝方案平衡三大层面，需依托多学科协作模式，结合心功能等级、瓣膜病变类型、孕周长短制定个体化诊疗策略，兼顾母体生存质量与胎儿发育安全。

一、妊娠期心脏负荷演变机制及瓣膜病变双向危害

妊娠期母体循环系统会发生阶段性、不可逆的适应性改变，该生理过程对于健康育龄女性无明显负面影响，但对于存在瓣膜器质性损伤的患者，会打破心脏代偿平衡，加速心力衰竭进程。

（一）妊娠期加重心脏负荷的核心病理机制

妊娠进程中母体心脏负荷升高涵盖容量负荷与压力负荷两大维度，变化周期贯穿妊娠全程，并在特定孕周达到峰值。自妊娠第六周开始，母体血浆容量与红细胞总量同步上升，其中血浆容量增幅远高于红细胞，至妊娠 32 至 34 周时整体血容量达到整个孕期最高水平，相较于孕前基础值增幅可达百分之四十五至百分之五十。血容量的激增直接提升心脏舒张期前负荷，迫使心脏每搏输出量上调，长期处于高容量泵血状态，加重心房与心室肌做功负担。

除却容量负荷增长外，妊娠期内分泌改变同样间接加剧心脏压力负荷。机体雌激素、孕激素分泌水平持续性升高，一方面促使全身外周血管平滑肌松弛，外周循环阻力阶段性下降，心脏为维持全身组织正常供血，被动提升心率与心输出量；另一方面激素会造成水钠潴留，加剧体循环淤血状态，加重心脏代偿压力。

同时妊娠中晚期膨大的子宫会压迫腹腔及胸腔大血管，阻碍静脉血液回流，提升肺循环压力，对于二尖瓣、三尖瓣病变患者而言，极易诱发肺淤血与急性肺水肿。

分娩期与产褥期是心脏负荷骤增的高危特殊时段。分娩宫缩阶段，每次子宫收缩可将三百至五百毫升母体血液瞬间挤入体循环，短时间内急剧增加心脏容量负荷；第二产程产妇自主屏气用力，胸腔内压剧烈波动，加重右心后负荷；胎儿娩出后腹腔压力骤降，外周血管快速扩张，血流动力学剧烈震荡，极易诱发失代偿性心力衰竭。产后四十八小时内，滞留的组织液逐步回流入血，循环负荷二次升高，是瓣膜病孕产妇产后心衰发病的高危窗口期。

（二）瓣膜狭窄类病变对母体与胎儿的危害

瓣膜狭窄以二尖瓣狭窄最为常见，其次为主动脉瓣狭窄，此类病变核心病理特征为瓣膜开口面积缩小，心室舒张充盈受限、射血阻力升高，以压力负荷过载为主要损伤形式，也是妊娠期预后最差的瓣膜病变类型。非妊娠期状态下，轻度狭窄可依托心脏代偿机制维持正常循环功能，无典型临床症状；但妊娠期循环负荷升高会直接击穿代偿阈值，引发系列危重并发症。

针对母体层面，二尖瓣狭窄会造成左心房血液淤积、压力升高，进而引发左心房扩大、肺静脉高压，早期临床表现以劳力性呼吸困难、夜间阵发性胸闷气短为主，病情进展后可诱发急性肺水肿、反复发作的心房颤动。持续性房颤会进一步诱发左心房附壁血栓，一旦血栓脱落，可造成脑栓塞、肺栓塞等全身性栓塞事件；重度狭窄患者长期肺循环高压，会继发性引发肺动脉高压、右心衰竭，最终造成全心力衰竭，大幅提升孕产妇病死率。主动脉瓣狭窄患者主要表现为心绞痛、晕厥与劳力性呼吸困难，妊娠期心输出量上调会加剧左心室肥厚劳损，猝死风险显著高于其他类型瓣膜病变。

针对胎儿层面，瓣膜狭窄引发的母体慢性心衰、低心输出量状态，会降低胎盘灌注血流量，造成胎盘血氧供给不足，抑制胎儿宫内生长发育，提升胎儿生长受限、低出生体重的发病概率。同时母体长期缺氧、血流动力学紊乱，会直接刺激子宫平滑肌异常收缩，诱发自发性流产、早产；重度瓣膜狭窄合并急性心衰的危重病例，母体严重低氧血症可直接导致胎儿宫内窘迫乃至胎死宫内。除此之外，母体病情恶化后被迫使用的强心、抗心律失常药物，也存在潜在胎儿致畸风险，间接影响妊娠结局。

（三）瓣膜关闭不全类病变对母体与胎儿的危害

瓣膜关闭不全包含二尖瓣关闭不全、主动脉瓣关闭不全及三尖瓣关闭不全，病理本质为瓣膜闭合缺陷引发血液反流，以心室容量负荷过载为核心损伤特征。相较于瓣膜狭窄，单纯关闭不全患者心脏代偿周期更长，妊娠期短期恶化概率偏低，但长期预后同样不容乐观，复合型瓣膜病变危害程度远超单一病变。

母体损害层面，慢性瓣膜关闭不全患者心脏可通过心室腔扩大、心肌肥厚完成代偿，妊娠早期多无显著特异性症状。随着孕周增加、血容量持续升高，反流量同步增多，心室容量负荷超出代偿极限后，会逐步出现体循环、肺循环淤血症状。二尖瓣关闭不全晚期可诱发顽固性左心衰竭，继发肺动脉高压；主动脉瓣关闭不全易造成冠状动脉灌注不足，加重心肌缺血，诱发恶性心律失常；三尖瓣关闭不全则以体循环淤血为主要表现，出现下肢重度水肿、腹腔积液、肝肾功能损伤。相较于狭窄病变，关闭不全患者血栓发病风险相对较低，但心衰发病隐匿，易被临床误诊为正常妊娠反应，延误最佳干预时机。

胎儿损害层面，其危害机制与狭窄病变基本一致，核心源于母体心功能下降引发的胎盘灌注不足。区别在于瓣膜关闭不全病情进展平缓，多造成慢性胎儿生长受限，急性不良妊娠事件发生率低于瓣膜狭窄；但若患者合并急性心衰、重度心律失常，短时间内母体血氧饱和度骤降，依然会引发胎儿急性宫内缺氧。同时此类患者产后并发症管控难度更高，产褥期循环负荷波动易造成病情迟发性恶化，间接增加新生儿远期养护风险。

二、不同心功能分级下瓣膜病患者分层治疗方案

结合纽约心脏病协会心功能分级标准，可将妊娠合并心脏瓣膜病患者划分为四个层级，不同分级患者代偿能力、病情风险、治疗耐受度差异显著。临床需摒弃同质化治疗思维，依据心功能等级、病变类型、孕周范围，分别匹配保守药物干预、微创介入治疗、开放性外科换瓣手术三类干预手段，明确各类疗法准入指征与禁忌范畴，实现分层化、个体化诊疗。

（一）保守药物治疗的适用范畴与实施方案

保守治疗以药物对症调控、动态病情监测、生活方式干预为核心内容，整体创伤小、风险低，无手术相关应激刺激，对胎儿负面影响可控，是心功能Ⅰ至Ⅱ级轻症患者的首选治疗模式，同时可作为重症患者术前辅助治疗、术后康复配套

干预手段。保守治疗核心目标为减轻心脏负荷、控制心律失常、预防血栓栓塞、延缓瓣膜病变进展，维持母体心功能处于代偿区间。

从准入指征层面分析，保守治疗主要适用于心功能Ⅰ级、无明显临床症状的各类瓣膜病患者，以及心功能Ⅱ级、仅在高强度活动后出现胸闷气短，经评估可排除短期内心衰风险的轻症病例。同时针对妊娠早孕期（十二周以内）瓣膜病变患者，为规避手术及介入操作的致畸风险，无论病变轻重，原则上优先开展短期保守对症治疗，待胎儿器官分化完成后，再重新评估是否升级治疗方案。对于高龄、基础体质较差、合并多脏器基础疾病，无法耐受有创操作的高危患者，也需终身依托保守治疗管控病情。

具体实施层面，药物治疗需严格遵循妊娠期药物分级管理制度，优选安全等级较高的药物。针对容量负荷过重引发的水肿、淤血症状，可小剂量使用妊娠期适配利尿剂，减少体内水钠潴留；针对心率过快、房颤等心律失常问题，选用对胎儿无明显致畸作用的 β 受体阻滞剂，稳定心率、降低心肌耗氧量；存在血栓高危因素的狭窄病变患者，提前启动低强度抗凝预防。非药物干预作为配套核心，要求患者严格限制剧烈活动、控制钠盐摄入、规范作息节奏，定期开展心脏超声、胎心监护双向检查，动态评估心功能与胎儿发育状态，一旦症状加重，立即重新评估治疗方案。

（二）微创介入治疗的准入标准与临床应用规范

微创介入治疗属于低创伤有创干预手段，依托导管技术完成瓣膜扩张、房颤消融等操作，无需体外循环支持，手术应激反应弱、术后康复周期短，介于保守治疗与开放性外科手术之间，适配心功能Ⅱ至Ⅲ级、单一瓣膜狭窄为主的中危妊娠患者，能够有效规避体外循环与开胸手术带来的双重风险。

介入治疗具备明确的专属适用范围，现阶段妊娠期应用最为成熟的术式为经皮球囊瓣膜成形术，主要针对中重度二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄患者，且瓣膜自身弹性尚可、无重度钙化及瓣膜关闭不全合并症。此类患者单纯依托药物保守治疗无法控制临床症状，病情持续进展易诱发急性心衰，但暂未达到紧急开胸手术指征，介入成形术可有效扩大瓣膜开口面积，降低心脏泵血阻力，快速缓解淤血症状。除此之外，经导管射频消融术可用于治疗药物无法控制的顽固性心律失常，辅助改善心功能状态。

临床应用过程中需严格把控操作规范与安全底线。手术时机优先选择妊娠

十六至二十八周，该阶段胎儿器官分化完成，致畸风险最低，同时母体循环耐受度处于孕期最优水平；操作过程中采用铅衣全方位屏蔽胎儿，缩减辐射扫描时长，采用低剂量造影模式，最大限度降低电离辐射危害。术后同步开展母体心功能监测与胎儿胎心监护，配套短期药物辅助治疗，及时处理术后瓣膜反流、心律失常等并发症。需要明确的是，介入治疗仅能缓解临床症状，无法根治瓣膜器质性病变，患者产后仍需按期复查，择期完成根治性外科手术。

（三）外科换瓣手术的指征界定与术式选择

开放性心脏外科换瓣手术为重症瓣膜病唯一根治手段，需依托体外循环技术完成病变瓣膜置换，手术创伤大、麻醉风险高，体外循环引发的血流动力学波动易造成胎盘灌注异常，仅适用于心功能Ⅲ至Ⅳ级、病情危及母体生命的高危危重患者。临床需严格收紧手术准入红线，平衡母体救治收益与胎儿不良结局风险，科学筛选机械瓣膜与生物瓣膜两类置换材料。

外科换瓣手术绝对手术指征包含三类：经保守治疗与介入干预无效，持续性加重的重度瓣膜病变；心功能Ⅳ级，反复出现急性肺水肿、难治性心力衰竭，随时存在猝死风险；合并恶性心律失常、大面积心房血栓，栓塞风险无法通过药物管控的危重病例。相对指征为心功能Ⅲ级，日常轻微活动即可出现明显呼吸困难、胸痛乏力，严重影响母体基础生活，且预判妊娠晚期病情必然恶化的中重度患者。妊娠早期若非母体生命垂危，原则上禁止开展换瓣手术，规避极高的胚胎致畸与流产风险。

瓣膜材料选择是手术决策的核心环节。机械瓣膜具备使用寿命长、耐久性强的优势，无需短期内二次手术，但术后需终身高强度抗凝；生物瓣膜无需终身抗凝，出血风险更低，但瓣膜使用寿命有限，五至十年内大概率需要二次置换。结合妊娠期诊疗特征，孕周偏小、有长期生育需求的患者，可优先选用生物瓣膜，降低长期抗凝对后续妊娠的负面影响；孕周接近足月、病情危重需紧急手术的患者，以母体生命安全为第一优先级，结合术中心脏状态灵活选择瓣膜类型，同时联动产科团队，评估同期剖宫产手术的可行性。

三、妊娠期瓣膜病术后抗凝方案规范化管理

抗凝管理是心脏瓣膜病术后围产期管理的核心重难点，瓣膜置换术后患者瓣膜表面易诱发血小板聚集与血栓形成，未规范抗凝会引发致命性血栓栓塞事件；

但妊娠期母体凝血系统生理性高凝与出血风险并存，高强度抗凝极易诱发母体脏器出血、胎盘早剥、胎儿颅内出血及致畸问题。

（一）常用抗凝药物的妊娠适配性分析

现阶段临床用于心脏外科术后抗凝的药物主要分为维生素 K 拮抗剂、低分子肝素、新型口服抗凝药三大类，各类药物药理机制、胎盘穿透能力、致畸风险、出血风险存在显著差异，适配不同孕周与瓣膜类型的术后患者。精准辨析药物适配特征，是制定个体化抗凝方案的基础前提。

华法林作为经典维生素 K 拮抗剂，抗凝效果稳定、成本低廉，是机械瓣膜置换术后首选抗凝药物，但该药物可自由穿透胎盘屏障，妊娠早期大剂量使用存在明确胚胎致畸风险，同时会提升胎儿自发性出血、胎盘早剥发病概率。其致畸风险与用药剂量呈正相关，每日剂量小于五毫克时致畸风险显著下降，可在妊娠中晚期谨慎使用。低分子肝素无法穿透胎盘组织，无直接致畸作用，出血风险可控，是妊娠早期唯一安全等级最高的抗凝药物，缺点为给药方式为皮下注射，长期使用依从性较差，且抗凝强度弱于华法林。

新型口服抗凝药包含利伐沙班、达比加群等，虽在普通心血管疾病患者中应用广泛，但现阶段关于此类药物穿过胎盘屏障、对胎儿远期发育影响的临床研究数据尚不充足，缺乏统一安全标准。出于母婴安全考量，临床明确禁止将新型口服抗凝药作为妊娠期瓣膜置换术后常规抗凝用药，仅可用于特殊过敏病例的替代治疗，且需经由多学科伦理审查后方可使用。

（二）分阶段抗凝剂量动态调控策略

结合妊娠不同阶段胎儿发育特征与母体凝血功能变化，实行分阶段差异化抗凝调控策略，针对早、中、晚三个孕周区间，更换药物组合并调整给药剂量，规避阶段性核心风险，实现全周期精细化抗凝管理。

妊娠早期阶段，胎儿处于器官分化关键周期，致畸为首要防控风险，所有换瓣术后患者统一停用华法林，全程采用治疗剂量低分子肝素进行抗凝干预，根据患者体重、凝血功能指标测算每日给药剂量，定期监测活化部分凝血活酶时间，动态微调药量，杜绝抗凝过度引发的出血并发症。妊娠中期，胎儿器官分化基本完成，致畸风险大幅下降，对于机械瓣膜高危血栓患者，可逐步切换为小剂量华法林抗凝，严格将每日用药剂量控制在五毫克以内，定期检测国际标准化比值，维持指标处于安全区间；生物瓣膜术后患者可继续使用低分子肝素，降低出血

风险。

妊娠晚期，母体凝血活性达到孕期峰值，血栓栓塞风险再度升高，同时临近分娩期，需规避抗凝药物引发的产时大出血。分娩前一至两周，需提前优化抗凝方案，口服华法林患者切换为低分子肝素过渡治疗；分娩前二十四至四十八小时暂停一切抗凝药物，待胎儿顺利娩出、母体出血风险降低后，重启产后标准化抗凝方案。产褥期母体凝血功能波动幅度较大，需缩短凝血指标监测周期，结合血栓风险分层，逐步恢复至术前常规抗凝强度。

（三）抗凝相关并发症的预防与应急处置

抗凝治疗期间主要并发症分为血栓栓塞与异常出血两大类，两类并发症危害程度极高，可同时危及母体与胎儿生命安全。临床需建立常态化风险监测机制，完善并发症预警指标体系，并制定对应的应急处置预案，提升危重并发症救治成功率。

血栓栓塞并发症预防层面，除精准调控药物剂量外，需定期开展心脏超声、下肢血管超声、左心房血栓专项筛查，重点监测机械瓣膜开合状态、心房血流情况；指导患者适当开展床上肢体活动，规避长期卧床引发的下肢深静脉血栓；同时严控饮食结构，减少高脂食物摄入，降低血液黏稠度。一旦确诊瓣膜血栓、脑栓塞、肺栓塞等危重事件，需立即启动 MDT 紧急会诊，结合孕周权衡溶栓收益与风险，妊娠中晚期危重病例可在严密监护下开展溶栓治疗，早孕期原则上优先采取手术取栓模式。

异常出血防控层面，日常动态监测患者有无牙龈出血、皮下瘀斑、无痛性阴道流血等前驱症状，定期检测血红蛋白、凝血功能全套指标。若出现轻度出血症状，立即下调抗凝药物剂量，加强对症止血护理；若出现胎盘早剥、颅内出血等重度并发症，第一时间停用所有抗凝药物，给予特异性拮抗剂逆转药效，同步联合产科、重症医学科开展抢救，必要时实施紧急剖宫产手术，优先保障母体生命安全。

妊娠合并心脏瓣膜病的病情恶化进程与妊娠期循环生理性重塑深度绑定，瓣膜狭窄与关闭不全两类病变可从血流动力学层面双向损害母体心功能与胎儿宫内发育状态，是妊娠期心血管外科疾病管理的重中之重。依托心功能分级实施保守治疗、微创介入、外科换瓣手术分层诊疗模式，能够精准匹配不同病情、不同孕周患者的诊疗需求，有效破解有创治疗与胎儿安全之间的矛盾；配套分阶段动态抗凝管理体系，可在防控术后血栓栓塞的基础上，平衡出血与致畸双重风险。

第二节 妊娠合并主动脉夹层与动脉瘤的紧急处理

主动脉夹层与主动脉动脉瘤属于危重性大血管外科疾病，整体发病隐匿、病情进展迅猛，破裂后母体瞬时病死率超过百分之八十，是妊娠期致死率最高的外科急症。妊娠期特殊的血流动力学特征与内分泌状态，会大幅提升主动脉管壁破裂风险，此类疾病诊疗区别于普通瓣膜病，核心重点在于快速诊断、风险紧急管控、急救方案快速落地。

一、妊娠期主动脉病变高危发病机制与发病窗口期

主动脉夹层与动脉瘤的发病本质为主动脉管壁结构损伤、抗张力能力下降，在血流冲击下引发血管扩张、内膜撕裂乃至管壁破裂。妊娠期血容量、血压、激素水平的多重生理性改变，会从内因、外因双重维度破坏主动脉管壁稳定性，催生发病高危条件。

（一）血流动力学改变对主动脉管壁的损伤机制

妊娠期血流动力学改变是诱发主动脉病变及血管破裂的外部核心诱因，主要包含血容量过载、血压波动、血流剪切力升高三项内容。妊娠全程递增的血容量会直接提升主动脉管壁整体压力负荷，血管长期处于高压扩张状态，内膜纤维组织持续劳损，逐步出现微小撕裂口，为夹层形成创造基础条件。对于既往存在主动脉瘤的患者，高压血流会持续冲击瘤体薄弱区域，造成瘤体进行性扩张，大幅提升破裂概率。

妊娠期高血压疾病是叠加性高危因素，合并妊娠期高血压、子痫前期的患者，收缩压持续性高于正常妊娠人群，瞬时血压峰值可突破一百六十毫米汞柱。剧烈的血压波动会引发主动脉内部血流剪切力剧烈变化，当剪切力超出血管内膜耐受阈值时，即可诱发急性主动脉夹层；同时高压血流会加剧动脉瘤囊壁退行性病变，加速血管壁纤维化、玻璃样变性，弱化血管壁弹性储备能力。临床数据显示，合并高血压的妊娠女性，主动脉夹层发病风险是正常妊娠女性的六至八倍，且发病后病情恶化速度显著更快。

分娩期依然是血流动力学破裂高危时段。宫缩疼痛、产妇焦虑情绪会诱发交感神经兴奋，短时间内血压骤升；第二产程屏气动作会急剧升高胸腔与主动脉内压力，该状态下即便是轻度病理性扩张的主动脉，也极易发生突发性破裂，是临

床母婴猝死的主要诱因之一。多数产后发病的主动脉夹层病例，均可追溯至分娩期血压管控不当这一核心诱因。

（二）内分泌激素变化对血管壁结构的重塑作用

以孕激素、松弛素为主的妊娠期特异性激素，能够从内部层面降解主动脉管壁组织结构，降低血管抗张力上限，是妊娠期主动脉病变高发的内在病理基础。此类激素的生理作用为松弛盆腹腔韧带、扩张产道，为胎儿分娩提供解剖条件，但该作用无组织特异性，同样会作用于全身大血管平滑肌与结缔组织。

激素作用下，主动脉管壁中层弹性纤维逐步降解、胶原纤维含量下降，平滑肌细胞活性降低，血管壁整体弹性收缩能力弱化、脆性增加。正常生理状态下，该变化不会引发器质性病变，但对于存在马凡综合征、埃勒斯-当洛斯综合征等遗传性血管疾病的患者，血管壁先天存在结构缺陷，激素的降解作用会放大结构短板，极易诱发主动脉根部扩张、升主动脉夹层。相关研究表明，马凡综合征育龄女性妊娠期主动脉夹层发病率可达百分之十五以上，远高于非妊娠期群体，激素对血管壁的负面重塑是核心致病因素。

同时，妊娠期肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性上调，会加剧血管收缩与水钠潴留，进一步加重血管壁压力负荷，与激素结构损伤、血流高压冲击形成协同致病效应，构建完整的病理损伤闭环，加速动脉瘤扩张与夹层撕裂进程。

（三）高危发病窗口期与高危人群筛查

结合发病机制与临床病例分布特征，可将妊娠期主动脉病变划分为两大高危窗口期，分别对应不同致病诱因，临床需针对性强化筛查与监护力度。第一窗口期为妊娠二十八至三十六周，该阶段母体血容量、心输出量达到孕期峰值，血流动力学负荷最重，以血流压力损伤为主要致病诱因，多发病于无基础血管疾病的普通孕产妇；第二窗口期为分娩期至产后一周，集中于产时血压骤升、产后血流重分布，是动脉瘤破裂、急性夹层发病的最高危时段，危重程度位居所有时段首位。

高危人群精准筛查是前置防控的关键举措，结合病因可将高危群体划分为先天性、获得性两大类。先天性高危人群包含马凡综合征、洛伊迪茨综合征、埃勒斯-当洛斯综合征等遗传性结缔组织病患者，此类人群血管壁先天发育缺陷，禁止盲目备孕，已妊娠者需全程纳入高危监护体系。获得性高危人群涵盖既往主动脉瘤病史、妊娠期难治性高血压、高龄妊娠、肥胖及长期高脂血症患者，此类人群需在孕早中期完善主动脉专项筛查，动态监测血管内径变化。

针对筛查检出的高危人群，需制定专属监护方案，缩短心脏大血管超声监测周期，严格管控血压、心率指标，限制高强度活动，提前开展健康宣教，明确胸痛、背痛等疾病预警症状，确保发病后能够第一时间启动急救流程，最大限度缩短诊断与救治间隔时间。

二、妊娠期主动脉病变急诊诊断流程与影像学优化

急性主动脉夹层与破裂动脉瘤的救治成功率，与确诊耗时呈负相关，越早明确病变分型、撕裂范围、破裂位置，患者救治预后越好。受胎儿辐射防护限制，妊娠期影像学检查手段受限，常规急诊诊断流程无法直接套用。因此需要搭建适配妊娠期的分级诊断路径，优化影像学检查方案，在保障母体快速确诊的前提下，将胎儿辐射暴露风险降至最低。

（一）急诊初步筛查与临床分型判定

临床症状筛查是急诊诊断的第一道关卡，可快速完成疑似病例筛选，规避漏诊、误诊问题。急性主动脉病变典型临床表现为突发持续性撕裂样胸背部剧痛，疼痛可向颈部、腹部及腰背部放射，部分患者伴随血压两极分化、呼吸困难、晕厥、四肢脉搏不对称等特异性体征；动脉瘤未破裂阶段多无典型症状，仅瘤体压迫周围脏器时出现胸闷、腹胀、吞咽不适等非特异性表现，极易与心脏瓣膜病、消化系统疾病混淆。

急诊接诊疑似病例后，需第一时间完成基础生命体征监测，同步采集疼痛性质、发病诱因、既往病史，结合基础心电图、心肌酶、凝血功能实验室检查，初步鉴别主动脉病变与急性心肌梗死、急腹症、重度心律失常等相似病症。心电图检查无法直接确诊主动脉夹层，但可排除急性冠脉综合征，为后续影像学检查提供鉴别依据，该操作无任何辐射风险，可作为所有疑似病例的基础筛查项目。

分型判定需参照斯坦福分型标准，将病变划分为A型与B型两类，以此划定急救优先级。A型夹层累及升主动脉，发病后四十八小时内病死率极高，无论孕周大小，均需直接启动紧急手术流程；B型夹层仅累及降主动脉，母体短期死亡风险相对较低，可结合孕周、胎儿成熟度，权衡利弊后选择保守降压治疗或延期手术治疗，分型结果是后续急救方案制定的核心依据。

（二）分层化影像学检查优选方案

影像学检查是确诊主动脉病变的金标准，结合辐射风险高低，可将检查手段

划分为无辐射、低辐射两大层级，临床遵循“无辐射优先、低辐射兜底”的基本原则，搭建分层化检查体系，根据疑似病情危重程度匹配对应检查模式。

无辐射检查包含经胸心脏大血管超声与磁共振检查，作为妊娠期首选筛查手段。大血管超声操作便捷、可床旁完成、无任何副作用，能够清晰观测主动脉内径、瘤体大小、内膜撕裂位置及真假腔血流状态，可快速确诊绝大多数 A 型、B 型病变，适配急诊初步确诊与高危人群日常动态监测；其短板在于受妊娠中晚期腹腔胀气、子宫遮挡影响，降主动脉远端成像清晰度不足，易出现漏诊。磁共振成像范围广、分辨率高，可完整显示全段主动脉病变，但检查耗时较长，不适用于生命体征不稳定的危重急症患者，仅用于生命体征平稳、超声无法确诊的疑难病例。

低辐射检查以增强计算机断层扫描血管造影为主，该检查成像速度快、诊断准确率最高，是危重不稳定病例的最终确诊手段。针对胎儿辐射防护问题，临床需执行专项优化策略，通过调低管电流、缩小扫描范围、启用迭代重建算法降低辐射剂量，同时采用铅防护器具全覆盖遮蔽胎儿区域；严格把控检查准入，仅用于生命体征濒临崩溃、急需明确病变分型以指导手术的危重患者，轻症疑似病例禁止盲目使用辐射类检查。

（三）一体化快速急诊诊断闭环流程

整合症状筛查、实验室检验、分层影像检查三大模块，形成标准化急诊诊断闭环，压缩确诊时长，适配院内急诊、院外转诊两类场景，全面提升诊断效率。整套流程由产科、大血管外科、影像科、急诊科多学科协同执行，明确各学科职责与时间节点。

院内急诊疑似病例，实行三级诊断流程。一级筛查由急诊科完成，五分钟内完成生命体征评估、症状采集与心电图筛查，标记疑似病例；二级筛查由影像科配合完成，优先开展床旁大血管超声检查，十五分钟内明确病变是否存在及基础分型；三级确诊针对超声无法明确的疑难危重病例，由 MDT 团队评估辐射风险后，选择性开展磁共振或低剂量增强 CT 检查，三十分钟内出具诊断报告，同步完成术前基础准备工作。

院外转诊病例，基层医疗机构接诊疑似病例后，禁止盲目开展辐射类检查，仅完善基础生命体征管控与对症降压处理，同步对接上级医院大血管 MDT 中心，转运途中持续监测血压、心率、胎心指标；患者入院后直接启动二级及三级诊断

流程，省略冗余基础筛查环节，最大限度缩短救治窗口期。诊断工作完成后，影像科第一时间同步病变数据至外科、产科团队，为急救方案制定提供完整数据支撑。

三、妊娠期主动脉病变多模式急救处置体系

基于病变分型、母体生命体征、胎儿成熟度三大核心要素，可将妊娠期主动脉病变急救模式划分为开放性外科手术、腔内介入治疗、剖宫产联合同步手术三类，分别适配轻症稳定型、重症危急型、晚期高危破裂型病例。临床需摒弃单一救治模式，依托MDT团队动态切换干预方案，兼顾母体急救复苏与胎儿安全防护。

（一）开放性外科置换手术处置规范

开放性主动脉人工血管置换手术是A型主动脉夹层、破裂性主动脉瘤的根治性急救手段，适用范围覆盖所有孕周危重母体，核心原理为依托体外循环技术，切除病变撕裂血管段，植入人工血管重建主动脉血流通路，从根源上消除血管破裂风险。该术式救治优先级高于妊娠状态，母体生命体征不稳定时，可直接忽略胎儿因素开展紧急手术。

手术准入指征包含：所有斯坦福A型急性主动脉夹层；主动脉瘤直径超过五十五毫米，短期内进行性扩张，破裂风险极高的高危病例；动脉瘤已发生局部破裂、假性动脉瘤形成，伴随胸腔积血、腹腔积血的危重病例；B型夹层经保守降压治疗无效，疼痛反复发作、病情持续恶化的特殊病例。对于妊娠早期、胎儿不成熟的患者，手术全程同步开展胎心监护，术中优化体外循环灌注参数，维持胎盘稳定供血，尽可能保留妊娠状态。

围手术期配套管理是提升救治成功率的关键。术前快速开展降压、镇痛、镇静干预，将收缩压控制在100至120毫米汞柱区间，降低术中血管二次撕裂风险；术中麻醉团队精准调控麻醉深度与血流动力学指标，新生儿科团队全程待命；术后转入重症监护病房，加强心、肺、肾多脏器功能支持，严控血压心率波动，同时持续监测子宫收缩状态，预防性使用保胎药物，规避术后自发性流产、早产，后续根据母体恢复状态与胎儿发育情况，制定远期分娩计划。

（二）主动脉腔内介入治疗实施流程

腔内介入治疗属于微创急救术式，无需体外循环支持、无开胸创伤、术中血流动力学波动小，整体安全性优于开放性手术，主要适配斯坦福B型主动脉夹层、

降主动脉局限性动脉瘤患者，尤其适合妊娠中晚期、胎儿耐受度较差，无法承受开胸手术创伤的特殊人群。

介入治疗以主动脉腔内支架植入为核心术式，通过外周血管穿刺送入输送系统，将覆膜支架覆盖血管内膜撕裂破口，隔绝真假腔、加固薄弱瘤体血管壁，阻断高压血流对病变区域的冲击，实现微创救治。相较于开放手术，该术式麻醉风险更低、术后康复周期短、保胎成功率更高，可最大程度保护胎儿发育环境，是B型病变妊娠期首选有创治疗方案。

标准化实施流程分为术前准备、术中操作、术后监护三个阶段。术前阶段MDT团队精准测算主动脉血管内径、病变覆盖范围，定制适配规格的覆膜支架，优化低辐射手术方案；术中采用局部麻醉或低位椎管内麻醉，规避全麻药物对胎儿的抑制作用，全程胎儿屏蔽防护，简化手术操作流程，缩短术中辐射时长；术后阶段重点监测穿刺部位出血、支架内血栓、远端血管栓塞等并发症，同步开展母婴双向监护，依托降压药物长期维持血压稳定，从根源上规避术后病变复发。

（三）同期剖宫产联合主动脉手术协同方案

同期剖宫产联合主动脉手术，是专门针对妊娠晚期（孕周 $\geq$ 三十四周）高危破裂病例的复合型急救模式，同步完成胎儿娩出与主动脉病变根治两大操作，能够一次性消除妊娠负荷对心脏血管的负面影响，规避分期手术带来的二次创伤与二次麻醉风险，是晚期危重患者最优急救模式。

该联合术式专属准入指征：孕周 $\geq$ 三十四周，胎儿肺成熟度达标，具备体外独立存活能力；确诊A型主动脉夹层或高危破裂动脉瘤，母体生命体征不稳定；预估单一血管手术术后保胎失败率极高，大概率短期内自发性早产的晚期病例。对于孕周介于三十至三十四周、胎儿发育尚未成熟的病例，可术前短期给予促胎肺成熟药物，待新生儿存活条件达标后，启动联合手术流程。

联合手术需明确操作先后顺序，形成统一执行标准。常规模式下优先由产科团队实施剖宫产手术，快速娩出胎儿并交由新生儿科开展复苏监护，清除腹腔妊娠组织、降低腹腔压力后，再由大血管外科团队开展主动脉置换或支架植入手术；极端危重、血管随时破裂的病例，可采用双团队同步操作模式，最大程度压缩整体手术时长。术后实行一体化重症监护，兼顾母体大血管术后并发症防控、产后子宫复旧管理与新生儿专项养护，实现母婴双向救治，全方位提升危重病例整体存活率。

妊娠期血容量过载、血压动态波动与特异性激素对血管壁的降解重塑，共同构成主动脉夹层与动脉瘤发病的病理基础，妊娠晚期及分娩期作为高危发病窗口期，集中汇集血流与激素双重致病风险，危重程度位居妊娠期外科急症首位。依托分层化无辐射优先诊断体系，可在兼顾胎儿防护的前提下，快速完成病变分型与确诊工作；开放性手术、腔内介入、剖宫产联合手术三类差异化急救模式，能够覆盖不同孕周、不同分型、不同危重等级的主动脉病变病例。

第三节 妊娠期心律失常的外科干预时机

心律失常是妊娠期高发的心血管异常症状，涵盖生理性功能紊乱与病理性器质性病变两大类，也是加重妊娠期心脏负荷、诱发心力衰竭与不良妊娠结局的重要危险因素。受孕期血流动力学波动、内分泌水平变化、电解质紊乱及基础心脏疾病叠加影响，孕产妇心律失常发病谱系更为复杂，常规内科药物复律存在致畸、抑制心肌传导等潜在副作用。基于母婴双重安全原则，精准区分心律失常发病性质，界定内科保守、物理复律、外科射频消融的适用范围与最佳干预孕周，搭建标准化术后心电监护体系，是现阶段规范化诊疗妊娠期心律失常的核心关键。

一、妊娠期心律失常分型及病变性质辨析

妊娠期心律失常具备显著的阶段性发病特征，不同类型心律失常的发病诱因、危险等级、预后状态存在明显区别。按照发病根源可划分为生理性心律失常与病理性心律失常两大类，其中病理性心律失常又可依据病灶来源分为原发性心脏病变心律失常与继发性并发症心律失常。

（一）生理性心律失常主要类型及发病特征

生理性心律失常也被称为功能性心律失常，无器质性心脏结构损伤，单纯由妊娠期特殊生理改变诱发，是孕期最为常见的心律失常类型，整体危险等级偏低，多数患者无需开展有创干预，以对症观察与保守调理为主。此类病症的发病诱因主要包含血容量负荷过载、交感神经兴奋性升高、激素波动、睡眠不足及电解质失衡等，在妊娠全周期均可发病，集中高发于妊娠中晚期及分娩阶段。

从临床发病类型来看，生理性心律失常以窦性心动过速、偶发性房性早搏、偶发性室性早搏为主。窦性心动过速多集中出现于妊娠 28 周至 36 周，母体血容

量达到峰值后，心脏代偿性提升心率以满足全身供血需求，心率多维持在 100 至 120 次 / 分钟，患者无明显胸痛、胸闷等特异性症状，仅在劳累、情绪激动后不适感加重，休息后可自主恢复至正常区间。房性与室性早搏多由孕激素引发的自主神经紊乱、低血钾等因素诱发，早搏发作频次较低，呈间歇性发作，无连发早搏及 RonT 现象，对心输出量影响微弱。

生理性心律失常整体预后良好，不存在不可逆心肌损伤，不会直接诱发严重心衰与心源性猝死。临床处置原则以去除诱因、动态监测为主，通过调整作息结构、管控钠盐摄入、纠正电解质紊乱、心理疏导等非药物手段即可有效改善临床症状。仅在心律失常反复发作、严重影响患者日常生活质量时，可小剂量使用低风险药物对症干预，原则上禁止开展电复律及外科手术等有创操作，规避不必要的医疗风险。

（二）病理性心律失常主要分类及临床表现

病理性心律失常依托器质性心脏结构损伤或全身性危重并发症发病，心脏电信号传导通路出现不可逆异常，发作频次高、持续时间长，易诱发出血流动力学紊乱，属于高危妊娠合并症。该类心律失常无法依靠自主调节自愈，单纯保守治疗效果有限，病情进展后极易诱发急性心力衰竭、心源性休克、胎儿宫内窘迫，需结合孕周与病情等级及时介入干预。

器质性心脏源性心律失常，多继发于心脏瓣膜病、先天性心脏病、围产期心肌病等基础心血管疾病，常见类型包含阵发性室上性心动过速、持续性心房颤动、心房扑动、频发室性早搏以及室性心动过速。阵发性室上速发病无明显先兆，突发突止，心率可达 150 至 250 次 / 分钟，患者伴随剧烈胸闷、心悸、头晕等症状，反复发作会加重心肌耗氧量，击穿心脏代偿阈值；房颤、房扑会造成心房无序收缩，大幅提升心房附壁血栓形成概率，同步降低心脏泵血效率；室性心动过速为极高危恶性心律失常，短时间内即可引发血压骤降、意识丧失，是妊娠期孕产妇猝死的主要诱因之一。

继发性全身性心律失常，无直接心脏器质性病灶，由妊娠期高血压、重度感染、甲状腺功能异常、重度贫血等全身性并发症诱发。此类心律失常以快速型心律失常为主，兼具功能性与器质性双重特征，若原发疾病可短期内根治，心律失常可同步恢复；若原发病长期迁延不愈，持续性电信号紊乱会继发性损伤心肌细胞，逐步转化为永久性器质性心律失常，进一步增加临床诊疗难度。

（三）功能性与器质性心律失常差异化鉴别要点

临床精准鉴别功能性与器质性心律失常，是规避过度医疗、防止高危病例漏诊的基础工作，二者鉴别维度涵盖发病诱因、发作特征、辅助检查结果、治疗预后四个层面，临床可结合心电图、动态心电图、心脏超声联合完成综合判定，划定差异化诊疗方案。

在发作特征与临床症状层面，功能性心律失常发作多与劳累、情绪、体位变化直接相关，发作持续时间短、间歇期较长，症状以轻度心悸为主，无呼吸困难、晕厥、低血压等危重表现；器质性心律失常发作无明确诱因，可静息状态下自发性发病，持续时间长、易反复发作，常合并胸闷、胸痛、劳力性呼吸困难，恶性心律失常可直接造成血流动力学崩溃。辅助检查层面，功能性心律失常心脏超声提示房室结构完整、心肌无器质性病变，动态心电图无连发早搏、恶性早搏波形；器质性心律失常多伴随房室扩大、心肌肥厚、瓣膜病变等结构异常，心电图可捕捉到特征性病理性波形。

在干预与预后层面，功能性心律失常对药物敏感度高，经诱因干预与低剂量药物调理后预后极佳，无远期复发隐患；器质性心律失常常规药物仅能暂时控制症状，无法修复受损电传导通路，停药后复发率极高，重症病例必须依托物理复律或外科手术实现根治。同时，器质性心律失常对胎儿负面影响更为显著，持续性心律紊乱会造成胎盘灌注不足，不良妊娠结局发生率远高于功能性心律失常。

二、不同干预方式的适用边界及最佳治疗孕周

针对病理性妊娠期心律失常，现阶段临床形成药物复律、电复律、射频消融手术三级干预体系，三类干预手段创伤等级、风险构成、适配病症存在显著差异。结合胎儿致畸窗口期、母体心脏耐受阈值，明确各类疗法的适应症、禁忌症与最优干预孕周，能够在有效纠正心律异常的基础上，最大限度降低诊疗操作对母婴双方的潜在伤害。

（一）药物复律的适应症与孕周适配原则

药物复律是病理性心律失常一线基础干预手段，操作便捷、无创伤、适用范围广，主要用于管控轻中度快速型心律失常，同时可作为电复律、外科术后的辅助巩固治疗方式。药物干预的核心难点在于平衡抗心律失常效果与药物致畸风险，临床需严格遵循分层用药、分时段适配的基本原则，严控药物品类与使用剂量。

药物复律专属适用范围包含功能性难治性心律失常、阵发性室上速、新发初发心房颤动、频发室性早搏且无血流动力学异常的中低危病例。对于妊娠早期心律失常患者，无论病情轻重，均优先启动药物保守复律方案，规避有创操作带来的胚胎流产、致畸风险；对于恶性心律失常、已经出现休克症状的危重患者，药物仅作为术前急救过渡手段，不可单独作为核心治疗方案。从禁忌症角度分析，重度心动过缓、严重房室传导阻滞、药物过敏患者禁止采用单纯药物复律模式。

孕周适配层面需严格划分三个阶段。妊娠 1 至 12 周为胎儿器官分化敏感期，该阶段仅允许使用 FDA 安全等级 A 级、B 级药物，如普萘洛尔等低风险 β 受体阻滞剂，严禁使用胺碘酮等存在明确致畸副作用的三类抗心律失常药物；妊娠 13 至 28 周为药物治疗黄金窗口期，胎儿致畸风险大幅下降，针对顽固性心律失常，可小剂量酌情使用 C 级药物，拓宽药物选择范围；妊娠 29 周至足月阶段，需逐步缩减药物使用剂量，临近分娩期停用具备心肌抑制作用的药物，防止药物通过胎盘影响新生儿心率，规避新生儿心动过缓等并发症。

（二）电复律治疗的应用规范与最佳干预时机

电复律属于物理有创干预手段，依托外部同步直流电刺激，重塑心肌整体电信号节律，能够快速逆转恶性心律失常，急救效果显著优于药物治疗，主要适配药物复律无效、合并血流动力学紊乱的高危危重病例。电复律无药物蓄积致畸风险，整体安全性高于药物保守治疗，是妊娠期恶性心律失常急救的核心手段。

同步电复律常规适应症涵盖：药物干预无效的持续性室上速、心房颤动、心房扑动；心律失常引发低血压、急性肺水肿、心肌缺血等危重并发症；室性心动过速且母体意识清醒、生命体征相对平稳的急症病例。非同步电除颤仅用于心室颤动、心室扑动等濒死性心律失常，不受孕周限制，属于无条件急救干预手段。禁忌症主要为慢性持续性房颤、病程超过半年且心房内存在高危血栓的患者，此类患者电复律后极易诱发血栓脱落，引发全身性栓塞。

结合妊娠生理特征，电复律最佳干预孕周为 16 至 32 周。该阶段胎儿器官分化完成，母体循环代偿能力处于峰值，能够耐受电刺激带来的短暂交感波动；同时子宫敏感性较低，电复律操作诱发宫缩、早产的概率极低。操作层面需优化防护措施，电极片规避子宫投影区域，下调放电能量阈值，术前预防性使用保胎药物；术后即刻开展胎心监护，持续监测 24 小时，排查子宫异常收缩与胎儿宫内缺氧问题。早孕期若非母体生命垂危，原则上暂缓择期电复律，晚孕期开展电复

律需联动产科团队，随时准备应对早产突发状况。

（三）射频消融外科手术指征与手术窗口期

射频消融术是现阶段根治器质性心律失常的首选外科微创术式，通过精准定位异常起搏靶点，利用射频电流消融病变心肌组织，从根源上阻断异常电信号传导，具备创伤小、术后复发率低、无需长期服药等优势。该手术存在辐射暴露风险，仅用于保守治疗无效的顽固性、复发性高危心律失常病例，临床需严格收紧择期手术准入标准。

射频消融手术明确适应症包含：反复发作、经足量多类型药物干预仍无法控制的阵发性室上速；慢性持续性室性心动过速，猝死风险等级较高；长期心律失常严重影响母体心功能，预判妊娠晚期病情将持续性恶化；患者无法耐受抗心律失常药物副作用，被迫停药后病情反复的特殊病例。针对心房重度扩大、广泛性心肌病变、多靶点异常起搏的复杂房颤病例，单纯射频消融疗效有限，需结合瓣膜修复等开放性心脏手术协同治疗。

从手术时机规划来看，妊娠早期全程禁止开展择期射频消融手术，辐射与手术应激易引发胚胎畸形与自发性流产；妊娠 14 至 26 周为最优手术窗口期，此阶段胎儿发育稳定、子宫敏感度低，术中低剂量辐射防护方案成熟，术后保胎成功率最高；妊娠 27 周以后，膨大子宫压迫腹腔脏器，增加术中体位摆放难度，且术后早产风险显著升高，非急症情况下不建议新增择期手术。术中需全程采用铅衣屏蔽胎儿，优化成像参数、缩短透视时长，将辐射剂量控制在胎儿安全耐受范围内，实现根治疾病与母婴防护双向兼顾。

三、术后心电监护体系构建与不良风险防控

无论是药物复律、电复律还是射频消融手术，干预完成后均存在心律复发、药物副作用、术后宫缩异常等多重风险，且各类干预手段的远期负面影响均可间接作用于胎儿，阻碍胎儿正常宫内发育。依托分层监护、分级预警、专项干预三大模块，搭建一体化术后心电监护体系，完善母婴双向风险防控策略，是巩固治疗效果、规避术后不良妊娠结局的重要保障。

（一）分层化术后心电监护模式

依据干预方式危险等级与心律失常分型，将术后监护划分为重症监护、常规监护、居家随访监护三个层级，匹配差异化监护时长与监测指标，实现全周期无

缝衔接式管理。重症监护适配射频消融术后、电复律急救术后的恶性心律失常患者，术后 48 小时内转入心血管重症监护单元，实行 24 小时动态心电监护，实时捕捉早搏、心动过速、传导阻滞等异常波形，同步监测血压、心率、血氧饱和度等基础生命体征。

常规监护主要面向药物复律、择期电复律术后的中低危患者，监护周期为三至七天，每日完成常规十二导联心电图检查，定期复查电解质、心肌酶等实验室指标，排查电解质紊乱、心肌一过性损伤等术后并发症。同时结合心脏超声评估心功能变化，判断心律恢复后心脏泵血能力的改善情况，及时调整后续辅助治疗方案。

居家随访监护作为长效监护补充，适用于病情稳定、准予出院的所有心律失常术后患者。为患者配备便携式动态心电记录仪，指导患者自主记录日常心律变化；门诊固定随访频次，妊娠中晚期高危患者每周随访一次，低危患者每两周随访一次。随访过程中同步联动产科，将心电数据与胎心监护数据整合分析，构建母体心脏、胎儿发育双向随访档案。

（二）术后心律失常复发风险防控

术后复发是妊娠期心律失常最突出的远期问题，受孕期持续增高的心脏负荷、激素波动影响，即便是射频消融根治术后，依然存在一定复发概率。复发防控需从诱因管控、药物巩固、早期预警三个维度同步推进，形成长效防控机制。

诱因管控为基础防控手段，临床需指导患者长期保持规律作息，杜绝熬夜、情绪剧烈波动、高强度活动等高危诱因；制定科学化饮食方案，严控钠盐摄入，常态化补充钾、镁等电解质，从生理层面降低异常电信号发生概率。药物巩固适配高危复发人群，射频消融术后高危患者，可小剂量短期使用 β 受体阻滞剂，维持心肌电信号稳定性，用药周期避开胎儿器官分化关键期。

早期预警机制依托动态心电监护实现，设定分级预警阈值，一旦出现频发早搏、心率超出安全区间、病理性异常波形，系统自动报警，医护人员第一时间介入干预。对于术后复发病例，需重新评估病情等级，轻症患者调整保守治疗方案，重症复发患者在评估孕周与耐受度后，二次开展电复律或微创消融手术，防止病情迁延诱发心衰。

（三）药物副作用与胎儿不良结局专项防控

术后辅助抗心律失常药物的毒副作用、手术应激引发的宫缩异常，是威胁胎

儿发育的两大核心危险因素。临床需建立药物动态调整机制与胎儿专项监护制度，平衡术后治疗需求与胎儿发育安全，全方位规避流产、早产、胎儿畸形、宫内生长受限等不良事件。

药物副作用防控层面，严格实行个体化阶梯式减药制度，术后病情稳定后逐步下调药物剂量，直至最低有效剂量；定期检测母体肝肾功能、血药浓度，避免药物蓄积引发母体中毒与胎盘转运损伤；建立药物不良反应台账，针对出现头晕、心动过缓、胃肠道损伤的患者，及时更换适配药物品类。同时严格遵循孕周用药红线，早孕期禁止新增高危抗心律失常药物。

胎儿专项监护层面，所有术后患者每日开展不少于两次胎心监护，妊娠中晚期患者每周完善一次产科超声，监测胎儿生长指标、胎盘功能及脐带血流动力学状态；密切监测子宫收缩频率，术后预防性使用保胎药物，抑制应激性宫缩。若出现胎儿宫内发育迟缓、持续性胎心异常等问题，MDT 团队需权衡母体心脏治疗收益与胎儿风险，及时优化干预方案，必要时结合胎儿成熟度评估终止妊娠时机。

妊娠期心律失常涵盖生理性功能紊乱与器质性病理性病变两大类，二者发病机制、危险层级与诊疗模式存在本质区别，精准鉴别病变性质是临床诊疗的前置基础。药物复律、电复律与射频消融外科手术分别对应不同危险等级的心律失常，依托差异化孕周适配原则划定最优干预窗口期，能够有效规避诊疗操作带来的母婴短期损伤。

第四节 围产期心肌病与心脏外科的交叉管理

围产期心肌病是一类特发于妊娠晚期及产后半年内的特异性扩张型心肌病，病因隐匿且发病机制复杂，以左心室扩大、心肌收缩能力进行性下降、顽固性心力衰竭为核心临床特征。本病区别于其他妊娠期心血管疾病，兼具内科慢性病与外科急症双重属性，轻症患者可依托内科药物调理改善心功能，重症顽固性心衰单纯内科干预疗效有限，必须借助循环辅助装置、外科手术挽救母体生命。

一、围产期心肌病发病机制与心衰演变规律

围产期心肌病的致病机制尚未完全明确，现阶段主流研究认为该病与免疫炎

症损伤、激素毒性、遗传易感、血流动力学过载四大因素密切相关。

（一）主要发病诱因与高危致病因素

多因素协同作用是围产期心肌病发病的核心特征，单一诱因难以直接诱发器质性心肌损伤，各类致病因素相互叠加，共同造成心肌细胞凋亡、间质纤维化、心室腔病理性扩张。从内在发病机制分析，妊娠晚期异常激活的自身免疫炎症反应为核心诱因，母体免疫系统为适配胎儿耐受状态发生重塑，免疫稳态失衡后产生大量自身抗体，直接攻击心肌细胞，造成心肌收缩功能受损。

妊娠期特异性激素与氧化应激损伤为重要辅助诱因，泌乳素及其代谢产物具备心肌细胞毒性，能够抑制心肌细胞钙离子转运，削弱心肌收缩力；同时妊娠晚期机体氧化应激反应加剧，氧自由基大量堆积，破坏心肌细胞膜结构，加速心肌细胞凋亡。对于存在家族心肌病遗传易感基因的孕产妇，遗传缺陷会进一步降低心肌细胞抗损伤能力，发病概率相较于普通人群提升三倍以上。

外在高危诱因主要包含高龄妊娠、多胎妊娠、妊娠期高血压、长期营养不良、多次剖宫产史等。多胎妊娠母体血容量负荷远高于单胎妊娠，心脏长期处于超负荷状态，易诱发心肌疲劳与不可逆损伤；合并子痫前期、妊娠期高血压的患者，血管阻力异常升高，加重后负荷损伤；高龄孕产妇心肌代偿能力下降，耐受血流波动的阈值更低，上述人群均属于围产期心肌病高危监护群体。

（二）临床分期与典型临床表现

结合心功能损伤程度与临床症状特征，可将围产期心肌病划分为隐匿代偿期、症状进展期、心衰危重期三个阶段，不同阶段临床表现差异化显著，诊疗侧重点与干预方案各不相同。隐匿代偿期多发于妊娠 28 周至 36 周，患者无特异性临床症状，仅偶发劳累后心悸、乏力，常规心电图无明显异常，仅心脏超声可检出左心室射血分数轻度下降，此阶段也是临床早期干预的最佳窗口期。

症状进展期集中于妊娠 36 周至产后一月，心肌损伤突破代偿阈值，患者出现典型左心衰竭临床表现，以劳力性呼吸困难、夜间阵发性端坐呼吸、持续性心悸、下肢凹陷性水肿为主。影像学检查可见左心室腔明显扩张，射血分数降至 40% 以下，肺部 CT 可检出肺淤血、少量胸腔积液；实验室指标提示脑钠肽显著升高，该阶段以内科药物抗心衰治疗为主，同时动态监测病情变化，预判恶化风险。

心衰危重期多见于产后 1 至 6 个月，少数危重病例可在分娩期急性发病，逐步进展为全心衰竭。患者静息状态下即可出现呼吸困难、顽固性肺水肿、全身性

重度水肿，合并恶性心律失常、肝肾功能损伤等多脏器并发症；心脏超声提示左心室射血分数低于 30%，常规强心、利尿、扩血管类药物疗效极差，心功能处于不可逆失代偿状态，病死率极高，必须启动外科循环辅助或手术干预方案。

（三）心力衰竭演变规律及外科干预指征研判

围产期心肌病心衰演变具备单向递进、进展迅速、产后高发的特征，整体演变路径为局部心肌损伤—左心功能下降—左心衰竭—全心衰竭—多器官功能衰竭。疾病早期损伤仅局限于左心室，以收缩功能障碍为主要表现，经规范内科干预后，超半数轻症患者心功能可在产后三至六个月内逐步恢复；若早期干预滞后，心肌纤维化范围持续扩大，病变累及右心系统，形成全心衰竭，内科治疗有效率大幅下降，疾病不可逆性显著增强。

结合心衰演变规律，可划定外科干预临界指征，区分择期辅助干预与紧急急救干预。择期干预指征：经最大化内科抗心衰治疗 72 小时以上，患者心衰症状无改善甚至持续性加重；左心室射血分数低于 35%，且脑钠肽指标进行性升高；反复出现恶性心律失常，猝死风险居高不下。紧急干预指征：急性难治性肺水肿、心源性休克；全心衰竭合并多脏器灌注不足；心跳骤停复苏后心功能极差的濒死病例。

从干预时机层面分析，妊娠期患者优先采用循环辅助装置进行过渡治疗，延长妊娠周期，提升新生儿存活率；产后危重患者可直接评估心脏移植、心室成形等开放性手术可行性，以根治心肌病变、挽救母体生命为核心目标。

二、重症心衰心脏外科循环支持技术应用规范

现阶段临床常用手段包含主动脉内球囊反搏、体外膜肺氧合、心室辅助装置三类，不同支持技术的适用场景、操作规范、风险阈值各不相同，需结合母体病情与妊娠状态精准选用。

辅助技术类型	核心作用机制	适用病情等级	妊娠期适配孕周	主要并发症风险	临床应用定位
主动脉内球囊反搏	依托球囊周期性充放气，降低左心室后负荷，提升冠脉灌注压力，辅助增强心肌收缩能力	中度至重度心衰、药物难治性心衰，无不可逆多脏器损伤	16 周至足月，全孕周适配急症急救	下肢缺血、穿刺部位出血、血栓栓塞、感染	一线首选辅助手段，短期过渡治疗，适配绝大多数重症孕产妇
心室辅助装置	机械装置直接替代心室泵血功能，彻底卸除心室负荷，维持体循环稳定	重度全心衰竭、心源性休克早期，射血分数 < 30%	28 周至足月，优先用于晚期危重患者	严重出血、装置相关血栓、感染性心内膜炎	中长期循环支持，作为心脏移植桥接治疗方案
体外膜肺氧合	完全替代心肺循环功能，同步完成血液氧合与循环灌注	濒死性心衰、心跳骤停、不可逆呼吸循环衰竭	无孕周限制，仅用于紧急急救场景	颅内出血、多器官栓塞、严重感染、胎儿窘迫	终极急救兜底手段，仅用于挽救濒死母体

（一）主动脉内球囊反搏应用指征与操作要点

主动脉内球囊反搏是围产期心肌病重症心衰首选微创循环辅助技术，具备操作简便、创伤较小、适配孕周广、母婴风险可控的优势，也是现阶段临床应用最为成熟的循环辅助手段。该技术通过同步心动周期调控球囊，舒张期充气提升冠脉供血，收缩期放气降低左心室后负荷，双向改善心肌供血与泵血效率，有效逆转早期难治性心衰。

结合围产期诊疗特征，其标准化适应症包含：最大化内科抗心衰治疗无效的中重度左心衰竭；心衰合并顽固性心绞痛、恶性心律失常；剖宫产术后急性心功能失代偿；作为高危心衰患者术前过渡辅助方案。绝对禁忌症为主动脉夹层、重度主动脉瓣关闭不全、外周血管严重畸形闭塞、不可逆多器官功能衰竭；相对禁忌症为妊娠早期胎儿发育不成熟的轻症患者，非急症状态下不建议盲目植入。

临床操作与围手术期管理层面，优先选择股动脉作为穿刺入路，简化手术流程，缩短有创操作时长；术中全程监测母体血流动力学与胎心指标，规避血压剧烈波动诱发胎儿缺氧；术后强化抗凝管理，采用低分子肝素进行低强度抗凝，平衡血栓与出血风险；同时动态调控反搏参数，根据母体心率、血压、心功能指标实时微调。待患者心功能回升、脑钠肽指标稳步下降后，逐步降级辅助参数，有序完成脱机操作。

（二）心室辅助装置的适配标准与管理规范

心室辅助装置属于高阶机械循环辅助设备，可直接替代受损心室完成泵血工作，彻底卸除衰竭心室的做功负荷，主要用于救治经主动脉内球囊反搏干预无效的重度全心衰竭患者，常作为心脏移植手术的桥接治疗方案。相较于球囊反搏，该装置辅助强度更高，但创伤与并发症风险同步提升，需严格收紧准入标准。

适配指征主要涵盖：左心室射血分数低于 30%，合并持续性心源性休克；全心衰竭合并肝肾功能早期损伤，短期内心衰病死风险极高；无法耐受心脏移植手术、需中长期循环支持维持生命；产后重症围产期心肌病，无生育需求的危重母体。妊娠期患者仅限妊娠晚期、胎儿具备独立存活能力的病例，植入装置后优先评估同期剖宫产联合手术，降低妊娠负荷对循环系统的负面影响。

围手术期管理是降低并发症的关键。术前 MDT 团队综合评估母体血管条件、胎儿成熟度、感染风险，制定个体化植入方案；术中精准定位装置植入位置，优化血流输出参数，规避血流剪切力异常引发的溶血问题；术后转入重症监护病房，实行高强度抗凝联合抗感染治疗，重点防控装置相关性血栓、穿刺感染、出血等高危并发症。同时持续监测胎儿宫内状态，一旦出现窘迫迹象，立即启动剖宫产急救流程。

（三）体外膜肺氧合急救原则与使用边界

体外膜肺氧合为终极心肺急救辅助手段，能够完全替代人体心肺功能，适用于所有常规内科、外科干预无效的濒死性危重病例，无严格孕周限制，救治优先级高于常规妊娠保胎原则。该技术整体风险极高，母婴不良结局发生率居高不下，仅作为兜底急救方案，禁止用于非危重状态的重症心衰患者。

临床急救准入指征：围产期心肌病引发的顽固性心跳骤停、反复室颤；重度全心衰竭合并呼吸衰竭，双脏器功能同步崩溃；心源性休克合并多脏器灌注不足，其余辅助技术干预无效；剖宫产术中、术后突发急性循环衰竭的濒死病例。禁忌症为已经出现不可逆脑死亡、终末期多器官衰竭、家属拒绝接受高危不良预后的病例。

使用过程中需遵循标准化急救原则，优先保障母体生命安全，兼顾胎儿基础防护；优化抗凝策略，以最小有效抗凝剂量防控管路血栓；缩短上机时长，待母体循环稳定后，尽早切换为心室辅助装置或直接开展心脏移植手术。对于孕周小于 28 周的危重孕产妇，需提前告知家属胎儿极高的流产、畸形风险，明确诊疗

权责边界，规避潜在医疗纠纷。

三、全周期心功能监测与内外科协同管理机制

围产期心肌病病程横跨妊娠晚期、分娩期、产后恢复期三大阶段，病情具备动态化、易反复、产后高发恶化的特征，单一静态监测模式、单一内科或外科干预模式无法满足诊疗需求。搭建产前、产时、产后一体化心功能动态监测体系，明确内外科分工与协作流程，实现早期预防、精准干预、长效随访，是完善围产期心肌病交叉管理体系的核心落脚点。

（一）产前分级筛查与动态心功能监测

产前监测以高危人群筛查、早期病变预警、心功能分级管控为核心目标，覆盖妊娠 20 周至足月所有孕产妇，重点针对高龄、多胎、高血压、既往心肌病史的高危群体。常规低危孕产妇于妊娠 24 周、32 周、36 周分别开展一次心脏基础筛查，项目包含心电图、心肌酶、脑钠肽及基础心脏超声；高危孕产妇缩短监测周期，每两周完成一次全套心功能检测，实现病变早识别、早干预。

针对筛查检出的疑似及确诊病例，实行分级动态监测模式。轻症代偿期患者，以内科养护监测为主，定期评估心功能分级，优化强心、利尿类基础药物，严控钠盐摄入与活动强度；症状进展期患者，由心血管内科与产科联合监测，每周复查心脏超声，动态追踪心室大小、射血分数变化，预判心衰恶化节点；重症高危患者，纳入 MDT 专项监护档案，外科团队提前介入会诊，制定循环辅助、紧急手术备选预案。

同时结合孕周制定差异化保胎策略，妊娠未满 34 周的确诊患者，以保守内科治疗延长妊娠周期为目标；孕周超过 34 周、心功能持续恶化的患者，综合评估胎儿成熟度，择期开展计划性剖宫产手术，从根源上解除妊娠对心脏的持续性负荷。

（二）产时多学科协同监护与分娩方案优化

分娩期是围产期心肌病患者血流动力学波动最大、心衰急性恶化的高危窗口期，也是内外科交叉管理的重难点。所有确诊围产期心肌病的孕产妇，禁止基层医院独立接诊，必须由具备心脏外科救治能力的上级医院 MDT 团队全程监护，结合心功能等级科学选择分娩方式。

心功能 I 至 II 级轻症患者，在全程心电、血压监护前提下，可酌情开展阴道

试产，简化产程流程，缩短第二产程，禁止产妇自主长时间屏气用力，必要时采用产钳助产，规避胸腔压力骤升诱发急性心衰；心功能Ⅲ至Ⅳ级重症患者，统一采用计划性剖宫产终止妊娠，麻醉方式优选低位椎管内麻醉，规避全麻药物对心肌的抑制作用，术中严控输液总量与输液速度。

分娩全程内外科分工协作，内科医师负责实时调控抗心衰药物、维持血流动力学稳定；心脏外科团队全程待命，随时准备启动主动脉内球囊反搏等急救辅助方案；产科团队主导分娩操作，最大限度缩短手术时长；新生儿科团队同步监护胎儿状态。术后即刻转入重症监护病房，平稳度过产后 48 小时负荷高危窗口期。

（三）产后长效随访与内外科双向协同机制

产后半年内是心肌修复与病情恶化的双重关键周期，多数轻症患者可在产后三至六个月实现心肌功能逆转，部分重症患者会进展为永久性扩张型心肌病。依托分层随访制度，联动内外科诊疗资源，搭建长效协同管理机制，能够有效降低远期心衰复发率，改善母体远期生存质量。

产后随访实行分层管理制度，轻症患者产后一月、三月、六月完成三次标准化心功能复查，以内科药物逐步减量、心肌功能养护为主；重症患者每月开展专项复查，持续追踪心室结构、射血分数变化，由 MDT 团队评估是否撤除循环辅助装置、是否具备心脏手术指征。对于心功能恢复不佳、心室持续性扩张的患者，外科团队及时介入，开展心室成形术、心脏移植等根治性手术干预。

内外科双向协同机制明确固定协作模式，内科负责轻症患者药物调理、长期随访、康复指导，承担基础诊疗与日常监护工作；心脏外科负责重症心衰急救、循环辅助装置植入、开放性心脏手术及术后并发症处置；医务部门定期组织 MDT 病例讨论会，复盘疑难病例，更新诊疗方案。二者互补联动，既规避过度外科干预带来的医疗风险，也防止保守治疗延误重症患者最佳手术时机，实现诊疗资源最优配置。

围产期心肌病受免疫损伤、激素毒性、血流负荷过载等多重因素共同作用发病，病情由隐匿代偿期逐步向难治性全心衰竭递进，不同病程阶段的干预模式存在显著差异。主动脉内球囊反搏、心室辅助装置与体外膜肺氧合三类外科循环支持技术，可分层适配重症心衰患者的急救与过渡治疗需求，有效弥补单纯内科药物治疗的局限性。

第三章 妊娠合并消化系统外科疾病

第一节 妊娠合并急性阑尾炎的诊断与手术时机

消化系统外科急腹症是妊娠期高发合并症，其中急性阑尾炎位居妊娠期外科急腹症首位，整体发病率稳定在 0.1% ~ 0.2% 区间，可发病于妊娠任一阶段。受孕期子宫生理性增大、腹腔脏器解剖位移、母体免疫功能重塑等多重因素影响，妊娠期急性阑尾炎疼痛位置、临床表现与非孕期患者存在显著差异，典型转移性右下腹痛特征弱化，误诊漏诊率居高不下。同时阑尾炎症进展速度快，短时间内即可出现阑尾化脓、穿孔、弥漫性腹膜炎等危重并发症，不仅威胁母体腹腔内环境稳态，还会大幅提升宫缩诱发概率，造成流产、早产等不良妊娠结局。

一、妊娠期阑尾解剖位移特征与疾病临床发病特质

妊娠进程中子宫体积阶段性扩张，会持续性挤压腹腔内肠道及附属脏器，迫使阑尾解剖位置、走行角度发生病理性偏移，该变化是妊娠期阑尾炎症状不典型、鉴别难度大的根本性诱因。

（一）不同孕周阑尾解剖位置演变规律

妊娠早期（孕周末满 12 周）子宫仍局限于盆腔，阑尾位置、毗邻关系与非孕期健康育龄女性无明显差异，根部固定于髂前上棘与脐部连线中外三分之一处，活动度小，结构稳定。此阶段阑尾炎临床体征与普通人群基本一致，以右下腹局限性压痛为核心体征，诊断难度低，误诊漏诊率低。

妊娠中期（12 周至 24 周）子宫增大超出盆腔，向上向外挤压牵拉阑尾，阑尾逐步移位至脐水平右侧、右腰部，走行角度由向内下倾斜转变为水平甚至向外上倾斜；盲肠活动度大幅下降，炎性渗出易局限于腹膜后间隙，改变压痛、反跳痛的体表位置。

妊娠晚期（24 周至足月）膨大子宫占据腹腔大半，盲肠与阑尾被挤压至上腹、右季肋区甚至肝肾隐窝，部分阑尾隐匿于子宫后侧，解剖位置个体差异大，

无固定体表参照点；子宫覆盖炎症病灶，遮蔽阳性体征，炎性渗出刺激子宫平滑肌，形成炎症、宫缩恶性循环，此期阑尾炎病情恶化最快，救治难度最高。

（二）妊娠期阑尾炎症状不典型的核心诱因

阑尾解剖位置偏移是临床表现异化的直接诱因，母体生理免疫变化、腹壁神经感知弱化是症状隐匿、体征缺失的深层原因，多重因素增加临床鉴别诊断难度。非孕急性阑尾炎以转移性右下腹痛为特异性症状，伴随胃肠道及全身症状，阳性体征辨识度高，妊娠期患者上述特征会不同程度弱化甚至消失。

疼痛体征层面，妊娠中晚期子宫牵拉腹壁腹膜，降低腹壁神经敏感性，反跳痛、肌紧张等特异性体征阳性率显著下降；阑尾移位后疼痛区域改变，易与妊娠期常见病混淆；部分晚期患者阑尾位于子宫后方，仅表现为隐匿性腰部酸胀隐痛，易被忽视。

全身症状层面，妊娠期母体基础白细胞水平高于普通人群，生理性升高掩盖炎症引发的病理性血象异常，无法单纯依托血常规判断炎症程度；母体免疫系统处于抑制平衡状态，炎症应激反应减弱，轻症仅出现轻微胃肠道不适，易被误判为妊娠期正常生理反应，延误干预时机。

（三）高危并发症及母婴双向危害机制

相较于非孕急性阑尾炎，妊娠期急性阑尾炎起病隐匿、恶化迅速、并发症危重，短时间可进展为化脓性、坏疽性阑尾炎，甚至阑尾穿孔、弥漫性腹膜炎，对母儿造成不可逆负面影响，是诱发不良妊娠结局的重要外科危险因素。

针对母体，阑尾穿孔是最危重的直接并发症。受腹腔空间限制、脏器挤压，妊娠期阑尾炎症无法自行局限包裹，穿孔后脓性渗出快速弥散至整个腹腔，诱发弥漫性化脓性腹膜炎，母体可出现持续性高热、感染性休克、水电解质紊乱，损伤肝肾功能；腹腔炎症诱发盆腔脏器粘连，提升远期输卵管堵塞、慢性盆腔炎发病概率，影响生育能力。若感染未及时管控，病原体入血可诱发脓毒血症，直接可危及母体生命安全。

对胎儿而言，危害来自炎症刺激、药物副作用与手术应激三方面：腹腔炎性介质刺激子宫平滑肌，可诱发异常宫缩，轻者致先兆流产、先兆早产，重者引发自发性流产、早产；全身性高热会提升胎儿神经管畸形、宫内缺氧风险；保守治疗用药存在潜在致畸隐患，急诊手术的麻醉应激与术后炎症反应也会加剧胎儿窘迫风险。临床数据显示，未及时干预的妊娠期阑尾炎胎儿病死率可达 10% 以上，

穿孔病例不良结局发生率翻倍。

二、妊娠期急性阑尾炎无创影像学诊断体系与鉴别标准

结合妊娠期胎儿辐射防护原则，急性阑尾炎诊断需摒弃传统辐射类影像学检查，以超声、磁共振两类无创检测手段为核心，搭建分层化、阶梯式诊断流程。依托不同影像学设备成像特征，结合孕周适配最优检查方案，同步制定适配妊娠期的专属鉴别诊断标准，区分阑尾炎与其他妊娠相关性急腹症，从技术层面解决疾病误诊、漏诊难题。

（一）超声影像学检查成像要点与孕周适配方案

腹部超声无电离辐射、操作便捷可床旁重复开展，是妊娠期急性阑尾炎首选一线筛查手段，适配妊娠全孕周疑似病例，可动态随访高危疑似病例，无母婴副作用。超声通过捕捉肿胀增粗的阑尾结构，量化阑尾管径、管壁厚度、周围渗出范围判定炎症等级。

需根据孕周调整扫查方案适配阑尾解剖位移：妊娠早期采用以麦氏点为中心的常规右下腹部逐步扇形扫查，重点观测阑尾管径、粪石嵌顿、淋巴结肿大情况；妊娠中期调整扫查范围，从右下腹延伸至脐周、右上腹，覆盖髂窝与腰部，规避膨大子宫遮挡；妊娠晚期采用侧卧位扫查，推开子宫暴露腹膜后间隙，探查子宫后侧、肝肾隐窝等区域，弥补仰卧位成像盲区。

超声阳性诊断有明确量化标准：直接阳性指征为超声显示阑尾管状结构，管径 $\geq 7\text{mm}$ ，管壁增厚 $> 2\text{mm}$ ，管腔积液或存在粪石强回声光点，加压扫查病灶压痛阳性、阑尾无法压闭，单一直接指征即可确诊；间接阳性指征为阑尾周围脂肪间隙模糊、片状低回声渗出影，邻近肠壁水肿增厚，右侧腹腔少量游离积液，需结合临床症状研判。

（二）磁共振检查应用规范与成像优化策略

磁共振无电离辐射、软组织分辨率高于超声，不受子宫遮挡、肠道气体干扰，可显示全腹腔解剖结构，是超声无法明确诊断的妊娠期阑尾炎二线确诊手段，可精确定位隐匿性阑尾病灶，鉴别其他急腹症，填补超声技术短板。

临床需严格把控适应症与操作规范，控制检查时长，避免母体长时间仰卧引发低血压。适应症包括：超声阴性但临床高度怀疑阑尾炎；妊娠晚期阑尾高位移位，超声存在成像盲区；需要与其他急腹症鉴别的复杂病例；合并肥胖、腹腔胀

气，超声成像质量差的患者。低危疑似病例禁止盲目检查，节约医疗资源。

磁共振阳性诊断分为形态学与信号学两类指标：形态学指标为阑尾管径增粗，管壁环状增厚，管腔扩张积液，可见粪石影像；信号学指标为 T2 加权成像下阑尾周围脂肪间隙高信号渗出影，提示炎性水肿，阑尾周围游离高信号积液，提示炎症渗出或早期穿孔。可依据影像划分炎症等级，为治疗提供依据。

（三）多维度鉴别诊断标准化判定依据

妊娠期右侧腹痛诱因涵盖消化、泌尿、产科三大系统，需结合疼痛位置、发作特征、影像结果、实验室指标搭建多维度鉴别标准，区分急性阑尾炎与相似病症，避免误诊。

消化系统疾病鉴别：急性胆囊炎疼痛位于右上腹，墨菲征阳性，向右肩背放射，超声可见胆囊异常，阑尾无异常；右侧急性胃肠炎有不洁饮食史，核心症状为阵发性腹痛、腹泻呕吐，无固定压痛点，抗炎补液可快速缓解；右侧泌尿系结石为腰腹部放射性绞痛，伴随泌尿系症状，影像可见结石，阑尾无炎性改变。

产科相关疾病鉴别：先兆流产与先兆早产为阵发性下腹坠胀痛，疼痛与宫缩同步，无固定压痛，胎心监护可捕捉规律宫缩，抗炎治疗无改善；胎盘早剥多见于妊娠晚期，多合并妊娠期高血压，腹痛为持续性胀痛，可伴阴道流血，超声可见胎盘后血肿，可与阑尾炎鉴别；子宫圆韧带疼痛为生理性疼痛，体位改变时加重，无血象升高、发热等炎症表现，休息后可自行缓解，无需临床干预。

三、妊娠期阑尾炎分层干预方案与最佳手术时机

基于患者孕周、炎症分级、母体临床症状及胎儿发育状态，将妊娠期急性阑尾炎划分为轻症单纯型与重症化脓穿孔型，分别匹配保守抗感染治疗与腹腔镜阑尾切除术两类干预模式。明确不同干预手段的准入指征、禁忌症与临床操作规范，界定择期手术与急诊手术最佳窗口期，平衡手术创伤、药物副作用与炎症恶化风险，实现分层化、精准化临床诊疗。

（一）保守抗感染治疗适用指征与实施规范

保守抗感染治疗以静脉输注妊娠期安全抗生素、对症支持、卧床静养为核心，无创伤、母婴风险低，仅适配轻症单纯性妊娠期急性阑尾炎患者，目标为抑制炎症、缓解症状、规避手术风险。该方案无法根治，仅用于低危轻症，治疗期间需全程动态监测，病情加重立即转手术治疗。

准入指征：妊娠任何孕周确诊单纯性阑尾炎，无全身中毒症状；影像学提示阑尾管径 $< 9\text{mm}$ ，无粪石嵌顿、脓肿及游离腹腔积液；腹部压痛局限，无腹膜刺激征；母婴生命体征稳定，无妊娠并发症。相对适配妊娠极早期、患者拒绝手术的低危轻症；绝对禁忌症为化脓、坏疽性阑尾炎，阑尾穿孔及合并全身中毒的重症患者。

实施流程含药物治疗与监护：药物优先选用FDA妊娠B级广谱抗生素，主流方案为头孢类联合甲硝唑，禁用喹诺酮类致畸药物；辅以对症支持治疗，禁用强效镇痛药物。监护需每日复查炎症指标、超声追踪阑尾，联动产科监护胎心宫缩，48小时炎症无回落、症状加重立即终止保守治疗。

（二）腹腔镜阑尾切除术绝对手术指征

腹腔镜阑尾切除术是根治妊娠期中重度急性阑尾炎的首选术式，相比开腹手术创伤小、视野清、疼痛轻、宫缩诱发率低、康复快，适配多数需外科干预的患者，切除病灶可从根源杜绝危重并发症，是保障母婴安全的有效手段。

急诊手术指征：影像学确诊化脓、坏疽性阑尾炎，伴缺血坏死；阑尾合并粪石嵌顿，保守无效、病情进展；阑尾穿孔、合并腹膜炎；患者伴全身感染中毒症状，危及母体安全。此类病例不限孕周，确诊立即手术，优先保障母体安全。

择期手术指征：轻症保守治疗后反复发作，转为慢性活动性阑尾炎；合并巨大粪石，自愈概率低、远期穿孔风险高；妊娠中期病情稳定，经MDT会诊建议预防性切除。择期手术术前准备充分，不良妊娠事件发生率低于急诊手术。

（三）最优手术窗口期与围手术期风险防控

结合胎儿致畸规律、母体解剖条件与手术耐受度，划定手术最优窗口期，完善全流程风险防控，降低不良事件发生率，提升手术安全性。

手术时机规划：妊娠12周以内非急诊危重病例优先保守，规避麻醉对胚胎分化的影响，仅危重病例开展救命急诊手术。妊娠14至28周是最优择期手术窗口期，该阶段胎儿分化完成、致畸风险低，子宫体积适中、操作空间充足，不易损伤子宫，早产流产风险最低，是非危重重症患者的最佳干预时段。妊娠28周至足月手术难度大，仅开展急诊救命手术，必要时联合产科团队，同步评估剖宫产联合手术可行性。

围手术期防控策略：术前完善凝血功能、胎心监护、炎症指标检测，术前半小时内预防性使用保胎药物，抑制应激性宫缩；术中优化腹腔镜穿刺点位，避开子

宫主体，调低并控制腹腔压力在 8 至 10mmHg，减少对子宫的挤压损伤，选用对胎儿低毒性麻醉药物，维持血流动力学稳定；术后持续监护宫缩与胎心，延长保胎药物使用周期，规范联用抗生素，指导患者早期下床活动，规避肠粘连、下肢深静脉血栓等术后并发症。

妊娠期子宫持续性膨大引发的阑尾解剖位移，是急性阑尾炎临床体征异化、误诊率居高不下的核心诱因，疾病特殊的进展规律易诱发阑尾穿孔、弥漫性腹膜炎，双向损害母体脏器功能与胎儿宫内发育状态。以超声一线筛查、磁共振二线确诊搭建的无创影像学诊断体系，结合多维度差异化鉴别标准，能够精准完成急腹症病因筛查与炎症分级。

第二节 妊娠合并胆囊炎与胆石症的个体化治疗

胆囊结石与急性胆囊炎是妊娠期第二高发消化系统外科合并症，育龄女性妊娠后激素水平重塑、胆汁成分改变，大幅提升胆囊结石形成及胆囊炎性病变发病概率。该病轻症阶段仅表现为右上腹隐痛、消化不良等非特异性症状，重症急性发作可诱发化脓性胆囊炎、胆囊穿孔、梗阻性黄疸，甚至引发感染性休克。受妊娠期特殊生理条件制约，该病诊疗不能直接套用非孕期同质化方案，需结合激素致病机制、孕周阶段、病情轻重等级，制定饮食调控、保守药物、微创外科手术三位一体的个体化诊疗方案，兼顾炎症管控、结石清除与母婴安全底线。

一、妊娠期胆石症与胆囊炎发病机制及临床特征

妊娠期胆系疾病发病为激素调控、胆汁理化性质改变、胆囊动力学异常、血流负荷变化多因素协同作用的结果，孕激素介导的胆囊收缩功能抑制是疾病始发诱因，胆汁淤积、胆固醇过饱和则是结石形成与炎症发作的直接条件。

（一）孕激素介导胆囊动力障碍核心机制

妊娠期母体卵巢、胎盘组织会持续性分泌大量孕激素，妊娠中晚期孕激素浓度达到峰值，该激素不仅作用于生殖系统平滑肌，同时会弥散作用于全身空腔脏器平滑肌，对胆囊、胆道平滑肌产生特异性抑制效应。孕激素可特异性结合胆囊平滑肌细胞膜受体，降低平滑肌细胞钙离子内流效率，抑制胆囊肌纤维收缩活性，弱化胆囊自主蠕动能力。

生理状态下,进食后胆囊规律性收缩,将储存的浓缩胆汁排入十二指肠,参与脂质物质消化吸收;孕激素干预下胆囊收缩幅度下降、排空周期延长、残余胆汁量显著升高。临床检测数据显示,妊娠中晚期女性胆囊排空率相较于孕前下降30%~50%,餐后胆囊残余容积翻倍,胆汁长期淤积于胆囊内部,无法及时排空,为胆固醇析出结晶、结石成型创造必备的动力学条件。同时胆囊平滑肌张力下降,胆道括约肌舒张节律紊乱,易造成胆道胆汁反流,进一步加重胆囊负担。

除却孕激素外,雌激素的辅助调控作用同样不可忽视。高浓度雌激素会抑制肝细胞胆汁酸合成功能,改变胆汁内部成分配比,降低胆汁酸对胆固醇的溶解能力,间接提升胆固醇结晶析出概率,与孕激素协同形成动力障碍加成分异常的双重致病模式,大幅提升胆系疾病发病风险。

(二) 胆汁理化性质改变与结石形成规律

正常胆汁由胆汁酸、卵磷脂、胆固醇、胆色素及水分构成,三类核心脂质成分维持动态平衡,是保障胆固醇完全溶解、避免结晶析出的关键。妊娠期内分泌与代谢重塑会彻底打破该平衡,促使胆汁向成石性胆汁转化,这也是妊娠期胆固醇类结石高发的底层病理机制。

肝细胞代谢层面,高雌激素环境会下调肝细胞胆汁酸合成酶活性,减少亲水性胆汁酸合成总量,同时提升胆固醇转运蛋白表达水平,促使肝细胞向胆汁内排泄过量胆固醇,造成胆汁胆固醇饱和度异常升高;加之胆囊排空障碍引发的胆汁淤积,水分被胆囊黏膜逐步重吸收,胆汁进一步浓缩,胆固醇浓度持续攀升,最终超出胆汁酸溶解阈值,析出微小胆固醇结晶。结晶以胆囊黏膜脱落细胞、炎症碎屑为附着核心,逐步聚集、钙化,最终形成直径不等的胆囊结石。

结石形成具备明显的孕周分布特征,妊娠早期以胆汁理化性质改变为主,结晶析出风险偏高;妊娠中晚期叠加胆囊动力障碍,结石成型率、增长速度达到峰值;产后短期内激素快速回落,胆囊收缩功能逐步恢复,但已成型的结石无法自主溶解,易遗留慢性胆囊病变,也是育龄女性产后慢性胆囊炎高发的重要诱因。

(三) 疾病分型与特异性临床表现

依据病情严重程度与发作形式,可将妊娠合并胆石症、胆囊炎划分为无症状胆囊结石、慢性结石性胆囊炎、急性重症胆囊炎三类,三类病症临床表现、危害等级、恶化风险差异显著,且均具备区别于普通人群的妊娠期专属发病特征,临床需分类识别、精准研判。

无症状胆囊结石多发于妊娠早中期，患者无任何腹部疼痛、胃肠道不适症状，仅在常规孕期超声筛查中偶然检出胆囊内强回声结石病灶。此类患者胆囊炎症反应轻微，胆囊壁结构完整，对母体消化功能与胎儿发育无直接负面影响，但受饮食不当、激素波动刺激，随时可转化为急性胆囊炎，属于妊娠期高危监护范畴。

慢性结石性胆囊炎多由无症状结石进展而来，核心临床表现为反复发作的右上腹隐痛、胀痛，进食高脂、油腻食物后不适感加重，可伴随暖气、腹胀、恶心、厌食油腻等消化不良症状，无高热、剧烈绞痛等危重表现。长期慢性炎症会造成胆囊壁纤维化、增厚萎缩，胆囊收缩功能永久性受损，反复发作会影响母体营养物质吸收，间接制约胎儿宫内生长发育。

急性重症胆囊炎为临床危重急症，多由结石嵌顿胆囊颈部诱发，胆汁排出完全受阻，胆囊内压力骤升，继发细菌感染与胆囊化脓性病变。典型症状为突发性右上腹持续性剧烈绞痛，疼痛向右肩、背部放射，墨菲征阳性，同时伴随高热、恶心呕吐、白细胞指数飙升；病情进展后可诱发胆囊坏疽、穿孔、梗阻性黄疸，炎性介质刺激子宫诱发强烈宫缩，极易引发早产、胎儿宫内窘迫，重症感染病例可直接造成母体感染性休克。

二、轻症胆石症与慢性胆囊炎保守个体化治疗

针对无症状胆囊结石、轻症慢性胆囊炎患者，外科手术干预的收益低于潜在医疗风险，临床首选无创保守治疗模式。保守治疗以饮食结构管控为基础，搭配解痉镇痛、抗感染、利胆护肝等对症药物干预，结合作息管理、动态病情监测，从源头规避急性炎症发作诱因，管控慢性炎症进展，以最低医疗风险实现病情长效稳定，适配妊娠全孕周轻症患者。

（一）阶梯化饮食干预与日常健康管理

饮食调控是轻症胆系疾病保守治疗的核心基础，高脂饮食是诱发胆囊收缩、结石嵌顿、炎症急性发作的最主要外部诱因，依托阶梯化饮食管控方案，优化膳食结构、规范进食模式，能够从根源上降低急性发作频次，减轻胆囊代谢负荷，适配所有轻症孕产妇。

膳食结构层面实行严格的脂质分级管控，全程禁止动物内脏、油炸食品、肥肉等高饱和脂肪类食物，减少蛋黄、乳制品等高胆固醇食材摄入；日常饮食以优质蛋白、复合碳水、高膳食纤维食物为主，优选鱼肉、鸡胸肉、豆制品等低脂蛋

白，搭配粗粮、新鲜果蔬，膳食纤维可结合肠道内游离胆固醇，减少机体胆固醇重吸收，降低胆汁胆固醇饱和度，延缓结石增大速度。同时控制每日总热量摄入，规避孕期肥胖，减少脂质代谢紊乱诱发的病情加重问题。

进食模式与日常管理层面，遵循少食多餐、定时定量的核心原则，每日分五至六次少量进食，避免单次暴饮暴食刺激胆囊高强度收缩；晚餐进食时间提前，禁止睡前两小时内加餐，降低夜间胆汁淤积风险。指导患者养成规律作息，杜绝熬夜、情绪剧烈波动等高危诱因；鼓励开展低强度有氧运动，如慢走、孕期瑜伽，促进胃肠道与胆囊蠕动，改善胆汁排空状态，同时规避剧烈运动，防止结石移位嵌顿胆囊颈部。

（二）妊娠期适配解痉镇痛与利胆药物应用

针对慢性胆囊炎反复发作引发的腹痛、腹胀等不适症状，在饮食干预基础上，辅以妊娠期安全等级较高的解痉、利胆、镇痛类药物，缓解平滑肌痉挛、改善胆汁淤积状态，提升患者孕期生活质量。药物使用需严格遵循最小有效剂量、短期按需给药原则，严禁滥用强效镇痛、激素类药物，规避致畸与宫缩异常风险。

解痉类药物主要用于缓解胆囊平滑肌痉挛，改善胆绞痛症状，临床首选间苯三酚，该药物可特异性作用于胆道平滑肌，解痉效果显著，且不会影响子宫平滑肌节律，无致畸、诱发宫缩等副作用，适配妊娠全孕周患者；规避阿托品、山莨菪碱等抗胆碱类药物，此类药物可透过胎盘屏障，过量使用易引发胎儿心率异常、口干便秘等不良反应。镇痛药物仅用于中重度胆绞痛患者，优先选用对乙酰氨基酚，严控单日给药剂量与使用时长。

利胆类药物以熊去氧胆酸为核心用药，该药物能够调节胆汁脂质成分，降低胆固醇饱和度，促进微小胆固醇结晶溶解，兼具利胆、溶石双重功效，是FDA认证的妊娠期B级安全药物。临床适配无症状胆固醇结石、慢性淤积性胆囊炎患者，给药剂量结合患者体重、结石大小动态调控；用药期间定期复查肝功能与腹部超声，监测结石溶解状态与药物不良反应，肝功能异常患者需立即停药并对症干预。

（三）预防性抗感染治疗与动态病情监测

轻症患者原则上无需常规使用抗生素，仅针对慢性炎症急性发作前兆、合并胆道轻度感染的特殊病例，开展预防性抗感染治疗；同时搭建常态化动态监测体系，实时追踪结石大小、胆囊壁厚度、炎症指标变化，提前预判急性发作风险，

及时调整保守治疗方案。

预防性抗感染治疗适应症：慢性胆囊炎短期反复发作，腹痛频次明显增加；超声提示胆囊壁进行性增厚、周围脂肪间隙炎性水肿；血常规提示白细胞、中性粒细胞轻度升高，但无全身高热等重症感染症状。抗生素用药方案参照阑尾炎保守治疗标准，选用头孢类联合甲硝唑组合，短期 3 至 5 日小剂量给药，炎症指标回落、症状消退后立即停药，杜绝长期滥用抗生素引发的耐药性与肠道菌群紊乱问题。

全周期动态监测机制分为影像学与产科双向监测。影像学监测：低危无症状结石患者每一月复查一次腹部超声，高危慢性胆囊炎患者每两周完成一次超声筛查，重点记录结石数量、直径、胆囊壁厚度及胆汁排空情况；实验室监测同步复查血常规、肝功能、血脂指标，评估炎症程度与脂质代谢状态。产科监测：常规开展胎心、宫缩监护，重点研判腹痛症状与宫缩的关联性，区分胆绞痛与病理性宫缩，规避误诊延误治疗。

三、重症急性胆囊炎外科手术治疗规范与防护策略

急性化脓性、坏疽性胆囊炎及结石嵌顿引发的重症胆系疾病，单纯保守治疗无法逆转病情，持续性炎症会直接威胁母婴安全，外科手术是唯一根治手段。

（一）腹腔镜胆囊切除术手术准入指征

结合患者病情危重程度，将手术指征划分为绝对急诊指征与相对择期指征两类，精准界定保守治疗与外科手术的临界边界，既杜绝过度手术带来的医疗创伤，也防止保守观望延误重症患者最佳救治时机，适配不同孕周重症孕产妇。

绝对急诊手术指征：结石嵌顿胆囊颈部，引发持续性重度胆绞痛，经解痉、镇痛、抗感染保守治疗 24 至 48 小时症状无任何改善；确诊急性化脓性、坏疽性胆囊炎，超声提示胆囊壁积气、大范围水肿，周围大量炎性渗出；合并胆囊穿孔、局限性腹膜炎、梗阻性黄疸；患者伴随高热、脓毒血症等全身中毒症状，炎症危及母体生命。此类病例不受孕周限制，一经 MDT 会诊确认，即刻启动急诊手术。

相对择期手术指征：慢性结石性胆囊炎短期内频繁急性发作，一月内发作频次 ≥ 3 次，严重影响患者饮食与作息；胆囊结石直径 $\geq 10\text{mm}$ ，结石嵌顿风险极高；胆囊壁持续性增厚 $> 4\text{mm}$ ，出现慢性纤维化萎缩，胆囊功能永久性丧失；既往急性发作病史，妊娠晚期病情恶化、诱发早产风险较高。择期手术优先规划于妊

娠中期,胎儿发育稳定、手术风险最低的窗口期,非必要不在早晚期开展择期手术。

（二）妊娠期腹腔镜手术核心操作要点

妊娠期膨大子宫会挤占腹腔操作空间,改变胆囊、胆总管及周围脏器解剖毗邻关系,提升腹腔镜手术操作难度,临床需优化穿刺布局、气腹参数、解剖分离流程,适配妊娠期特殊腹腔解剖条件,规避术中子宫、胆道、胃肠道误伤风险。

术前布局优化:根据孕周调整穿刺孔位置,妊娠早中期参照常规腹腔镜穿刺点位;妊娠晚期整体上移所有穿刺孔,避开子宫主体区域,增大器械操作角度;术前排空膀胱,减少盆腔脏器占位,进一步拓宽腹腔操作空间。气腹参数精细化调控,相较于非孕期患者,下调气腹压力阈值,恒定维持在 9 至 11mmHg,在满足手术视野暴露需求的基础上,降低高压二氧化碳对母体循环、胎盘血氧灌注的负面影响。

术中操作重难点:遵循钝性分离为主、锐性切割为辅的分离原则,重点辨识胆囊三角解剖结构,明确胆囊管、胆总管、肝总管三者毗邻关系,规避医源性胆道损伤;优先处理胆囊管阻断结石,防止术中结石脱落掉入胆总管,诱发继发性梗阻性黄疸;对于炎症粘连严重、解剖结构模糊的危重病例,可采用胆囊部分切除、胆囊造瘘减压的简化术式,缩短手术时长,降低操作风险。手术全程精简操作步骤,将整体手术时长控制在 90 分钟以内,减少麻醉与气腹暴露时间。

（三）术中麻醉管理与胎儿全方位防护措施

麻醉安全与胎儿防护是妊娠期胆囊切除术围手术期管理的重中之重,麻醉药物毒性、母体血流动力学波动、二氧化碳蓄积均会间接影响胎儿发育,依托分级麻醉方案、术中专项防护、生命体征动态调控,构建母体、胎儿双向防护体系,最大限度降低手术相关不良妊娠风险。

麻醉方式与药物选择:妊娠早中期择期手术优先选用气管插管全身麻醉,麻醉诱导与维持药物优选胎盘穿透率低、胎儿毒性微弱的专用制剂;规避苯二氮卓类、长效镇静类高危药物,严格把控肌松药、镇痛药给药剂量。妊娠晚期危重急症,可结合患者耐受度,联合椎管内麻醉辅助镇痛,减少全麻药物使用总量。麻醉团队全程维持母体心率、血压、血氧饱和度稳定,避免低血压、低氧血症引发胎盘灌注不足。

胎儿专项防护策略:术中采用体位防护,全程保持左侧倾斜 15° 至 30° 卧位,解除膨大子宫对下腔静脉的压迫,保障母体回心血量与胎盘正常供血;非手术区

域采用无菌保温敷料覆盖，维持母体体温恒定，规避低温应激诱发宫缩。同步开展术中胎心实时监护，动态捕捉胎儿心率变化；术后转入重症监护病房，持续监护宫缩状态，预防性使用保胎药物，抑制手术应激引发的异常宫缩，提前制定早产应急处置预案。

高浓度孕激素介导的胆囊动力障碍与胆汁理化性质异化，是妊娠合并胆石症、胆囊炎高发的双重核心诱因，不同分型疾病的临床危害与恶化风险呈梯度化分布，需匹配差异化诊疗方案。以低脂膳食管控、安全药物对症干预、动态病情监测为核心的保守治疗模式，能够有效管控轻症无症状结石与慢性胆囊炎；标准化腹腔镜胆囊切除术结合优化的术中操作、麻醉管理与胎儿防护策略，可高效救治重症急性胆囊炎，破解急症救治难题。

第三节 妊娠期肠梗阻的病因鉴别与外科处理

肠梗阻是妊娠期极为凶险的外科急腹症，整体发病率低于阑尾炎与胆系疾病，但病死与不良妊娠结局占比居高不下，多集中发病于妊娠晚期及产褥期。妊娠进程中腹腔解剖重塑、肠道生理动力下调，叠加既往腹腔手术史、肠道内容物排泄异常等诱因，极易诱发机械性与动力性肠梗阻。系统梳理不同病因肠梗阻的发病特征，标准化推行适配孕期的非手术保守方案，精准划定急诊外科手术指征与术式选用原则，是降低母体病死率、保障胎儿宫内存活的核心诊疗要点。

一、妊娠期肠梗阻主要病因分型与临床鉴别特征

妊娠期肠梗阻致病诱因具备明确的群体倾向性与孕周聚集性，依据发病机制可划分为机械性梗阻与动力性梗阻两大类别，其中机械性肠梗阻占临床总发病案例的 90% 以上。

（一）粘连性肠梗阻发病规律与临床表现

粘连性肠梗阻是妊娠期肠梗阻首要诱因，占总病例 55%~65%，患者大多存在剖宫产、盆腔手术等腹腔操作史。术后腹腔形成的纤维粘连束带在非孕期多处于静止状态，妊娠中后期增大的子宫抬升肠道、改变肠管走行，牵拉粘连束带并压迫小肠肠袢，致使肠腔狭窄、内容物通行受阻，最终诱发梗阻。

本病高发于妊娠 16~32 周，此阶段子宫增速最快，肠道解剖位移明显，粘连

牵拉风险最高。该病多表现为不完全性机械性梗阻，病程进展平缓，典型症状为脐周、下腹部间歇性绞痛，发作时肠鸣音亢进，可伴随肠型凸起；恶心呕吐出现较晚，梗阻位置越低，呕吐发作越迟、排泄量越大。

排气排便异常是其特异性鉴别要点，轻症患者仅排便减少、粪便干结，仍可少量排气排便，完全梗阻后排气排便彻底停止。该类型病情恶化较慢，极少短期内引发肠坏死，但复发率较高。反复梗阻易引发母体电解质紊乱、营养不良，长期可负面影响胎儿宫内生长发育。

（二）肠扭转梗阻高危诱因与病症特征

肠扭转属于高致死率急性机械性肠梗阻，以小肠扭转最为常见，占总发病数15%~20%。妊娠期肠道蠕动减弱、肠管积气积粪，叠加膨大子宫聚集肠袢、降低肠管稳定性，为本病发病基础；体位骤变、负重活动、肠道蠕动紊乱为主要诱发因素。肠扭转不仅会阻断肠腔通路，还可压迫肠系膜血管，短时间内造成肠管缺血坏死。

本病无固定发病孕周，妊娠晚期腹腔空间狭窄，危重程度远高于早中期。相较于粘连性梗阻，肠扭转起病急、进展快，典型表现为腰背部放射样剧烈绞痛，常规解痉镇痛药物疗效欠佳；发病早期即可出现喷射性呕吐，呕吐物伴有粪臭味，且呕吐后腹痛无缓解，可据此鉴别其他类型肠梗阻。

查体可触及腹部压痛包块，早期无明显腹膜刺激征，一旦出现肌紧张、反跳痛及高热，提示肠坏死、穿孔及腹腔炎性渗出。若6小时内未有效干预，极易诱发肠系膜血管栓塞、感染性休克，造成胎儿宫内猝死，是妊娠期亟需急诊外科干预的危重肠梗阻亚型。

（三）粪石性肠梗阻发病机制与症状特点

粪石性肠梗阻为妊娠期特有亚型，高发于妊娠24周至足月。孕期高孕激素状态会抑制肠道蠕动，延长排空时间，结合孕产妇活动量不足、饮水及膳食结构失衡等因素，粪便易干结形成粪石，堵塞肠腔诱发梗阻；过量摄入柿子、山楂等高鞣酸食物，会进一步提升发病风险。

本病多为低位不完全性梗阻，病程隐匿、进展缓慢，早期易误诊为生理性便秘。轻症以腹胀、下腹部隐痛、排便困难为主，无剧烈绞痛；病情加重后脐周胀痛明显，间断呕吐浑浊肠液，排气量显著减少，多数患者不会完全停止排气排便。

该病症极少引发急性肠坏死，但长期低位淤积会造成肠道内毒素入血，诱发

母体低热、低钾低钠等电解质紊乱；重度腹胀可压迫胸腔，降低母体血氧水平，引发胎儿慢性缺氧。同时持续性肠道刺激会兴奋子宫平滑肌，明显增加晚期早产的发病风险。

（四）子宫压迫性肠梗阻鉴别要点与危害特征

子宫压迫性肠梗阻为晚期妊娠专属外压型机械性梗阻，多见于28周至足月孕产妇，高危人群包含多胎妊娠、羊水过多、巨大儿及子宫后位者。膨大子宫直接压迫下段小肠与结直肠，同时压迫肠系膜血管、削弱肠道蠕动，形成外压合并动力不足的双重梗阻机制，属于生理性特殊梗阻类型。

体位依赖性是本病核心鉴别特征：仰卧位时子宫压迫最强，腹胀、腹痛症状加剧；侧卧位、胸膝卧位可偏移子宫重心，快速缓解临床不适。患者多表现为持续性下腹胀痛，无阵发性绞痛，肠鸣音基本正常，呕吐发生率极低，仅重症患者存在轻微恶心症状。

该类型无器质性肠道病变，无需外科手术，临床以体位干预、对症支持治疗为主。若长期未加以管控，持续肠道高压可诱发麻痹性肠梗阻、肠道菌群紊乱，既加重母体孕期不适感，也会提升分娩期肠道损伤、产后肠麻痹等并发症的发病概率。

二、轻症不完全性肠梗阻规范化非手术治疗体系

针对不完全性粘连性梗阻、轻症粪石梗阻及单纯子宫压迫性梗阻，此类病症无肠缺血、肠坏死风险，外科手术创伤收益远大于治疗价值，临床首选非手术综合保守治疗方案。

（一）禁食静养与分级胃肠减压实施方案

禁食禁水是保守治疗的基础前提，其核心目的在于彻底阻断食物对肠道的刺激性蠕动，减少胃肠道消化液分泌量，降低肠腔内压力，缓解肠壁水肿，为狭窄肠袢自我修复、粪石软化排出创造稳定生理条件。确诊轻症肠梗阻后，需即刻下达禁食指令，禁止摄入固体食物、流质饮品；对于呕吐症状明显、腹胀严重的患者，同步禁止经口补水，全部水分与营养物质依托静脉输注供给，待排气排便恢复、腹胀腹痛完全消退后，由流质饮食逐步过渡至普通膳食。

分级胃肠减压是缓解胃肠道高压的核心手段，依据梗阻位置高低，分为高位小肠梗阻负压减压与低位结肠梗阻被动减压两种模式。高位肠梗阻患者，留置鼻

胃管并连接负压吸引装置，持续抽吸胃腔及上段小肠积聚的气体、消化液，负压数值维持在 30 至 50mmHg，避免负压过高损伤孕期脆弱的胃肠道黏膜；每日记录引流液总量、颜色、性状，以此研判梗阻解除进度。

低位粪石梗阻、子宫压迫性梗阻患者，无需常规留置负压胃管，以肛管低位排气减压为主，配合温生理盐水低位灌肠，软化干结粪石、排出肠道积气；操作过程中严控灌肠液温度与输注速度，规避肠道刺激引发的强烈宫缩。临床实践表明，规范化胃肠减压可在 24 至 48 小时内显著缓解腹胀症状，降低肠腔内压力，大幅提升轻症梗阻自愈概率。

（二）液体复苏与酸碱电解质紊乱精准纠治

肠梗阻患者胃肠道内大量消化液积聚、频繁呕吐，会造成机体水分、钾离子、钠离子持续性流失，极易引发低容量性脱水、低钾血症、代谢性酸碱失衡；而妊娠期母体电解质稳态不仅关乎脏器功能，还直接影响子宫平滑肌稳定性与胎儿发育状态，因此补液纠酸是保守治疗不可或缺的关键环节。

液体复苏实行个体化量化补液方案，结合患者体重、脱水程度、24 小时出入量动态调整补液总量。基础补液以平衡盐溶液、复方氯化钠溶液为主，替代单纯生理盐水，规避高氯性酸中毒；每日基础补液量结合孕周差异化设定，妊娠早中期维持 1500 至 2000ml，妊娠晚期控制在 2000 至 2500ml，兼顾母体基础代谢与梗阻损耗。对于长期禁食患者，额外添加葡萄糖、复方氨基酸、脂肪乳等肠外营养制剂，保障母体能量供给，防止营养不良影响胎儿发育。

电解质与酸碱失衡专项纠治重点聚焦低钾血症，低钾会进一步抑制肠道蠕动，加重肠梗阻病情，同时提升心律失常、宫缩异常发病风险。每日动态监测血钾、血钠、血气分析指标，血钾低于 3.5mmol/L 时，经静脉缓慢补钾，严控补钾速度与浓度，杜绝高钾血症；针对频繁呕吐引发的代谢性碱中毒，以补充氯离子、调节补液配比为主；低位梗阻引发的代谢性酸中毒，轻度患者依托平衡盐溶液自主代偿，重度患者酌情给予碳酸氢钠溶液，精准恢复机体酸碱稳态。

（三）解痉对症干预与母婴双向动态监测

在禁食减压、补液纠酸的基础上，辅以妊娠期安全等级适配的解痉、促动力药物，能够有效缓解肠道平滑肌痉挛、改善肠道蠕动功能，缩短梗阻康复周期；同时搭建母体病情、胎儿发育双向监测体系，实时捕捉病情恶化前兆，及时转换治疗方案，筑牢保守治疗安全底线。

药物对症治疗严格恪守低毒、短效、适配孕期的基本原则。解痉药物优先选用间苯三酚，该药物可特异性作用于胃肠道平滑肌，缓解阵发性肠绞痛，且不会干扰子宫平滑肌生理节律，无致畸、诱发早产风险；禁止使用山莨菪碱、阿托品等抗胆碱类药物，此类药物易造成胎儿心率紊乱、母体口干尿潴留。待腹痛症状缓解后，可小剂量使用乳果糖等渗透性缓泻剂，软化干结粪便，辅助粪石排出，严禁使用强效刺激性泻药，防止剧烈肠道蠕动诱发宫缩。

双向动态监测体系分为母体监测与产科监测两大模块。母体层面：每4小时记录腹痛、腹胀、呕吐及排气排便情况，每日听诊肠鸣音变化、复查腹部超声，追踪肠管扩张程度；产科层面：每日开展两次胎心监护，妊娠晚期高危患者实时监测宫缩频率，精准区分肠道绞痛与病理性宫缩。若保守治疗48至72小时后，腹痛腹胀加重、完全停止排气排便、出现腹膜刺激征，需立即终止保守方案，启动外科手术干预流程。

三、重症肠梗阻外科手术指征与术式选用原则

临床需明确急诊绝对手术指征与相对择期手术指征，结合母体孕周、梗阻病因、肠管损伤程度，合理选用剖腹探查术与腹腔镜微创手术，优化术中操作流程与围手术期保胎策略，在救治母体急症的同时，最大限度规避不良妊娠结局。

（一）急诊外科手术绝对与相对准入指征

结合肠梗阻病理损伤程度、病程进展速度及母婴风险等级，将手术指征划分为绝对急诊指征与相对择期指征两类，清晰界定保守治疗与外科手术的临界红线，既规避过度手术带来的麻醉与创伤风险，也杜绝观望延误重症患者最佳救治时机。

绝对急诊手术指征为危及母婴生命安全的危重状态，不受孕周限制，一经确诊需即刻启动手术流程：各类病因引发的完全性肠梗阻，经72小时规范化保守治疗症状无改善且持续性加重；高度疑似或已经确诊肠扭转的患者，无论梗阻程度轻重，均需急诊手术复位；影像学提示肠管重度扩张、肠壁变薄，出现肠缺血、肠坏死前兆；查体存在明显腹膜刺激征，合并全身性高热、感染中毒症状，预判存在肠穿孔风险；梗阻诱发难治性宫缩，出现先兆流产、先兆早产危重征象，保守保胎无效。

相对择期手术指征适配病情稳定、无即时生命危险，但远期复发风险极高的慢性重症病例：粘连性肠梗阻短期内频繁反复发作，一月内发作两次及以上，严

重影响母体饮食、作息与营养吸收；既往肠扭转保守复位成功，存在二次扭转高危隐患；巨大顽固性粪石梗阻，药物灌肠、胃肠减压无法促使粪石排出，长期低位梗阻造成母体持续性营养不良；妊娠中期病情稳定，经 MDT 多学科会诊评估，建议预防性手术解除粘连、取出粪石，规避晚期急症风险。

（二）剖腹探查术适用场景与标准化操作要点

剖腹探查术属于传统开放性手术，术野暴露范围广、操作容错率高，不受腹腔空间、设备条件限制，能够快速完成肠管复位、坏死肠段切除、粘连松解等操作，主要适配妊娠晚期危重急症、肠坏死穿孔、多段肠袢复杂梗阻的高危病例，是基层医院救治妊娠期重症肠梗阻的兜底术式。

该术式专属适用场景：妊娠 28 周至足月，膨大子宫挤占腹腔空间，腹腔镜器械操作难度极大；肠梗阻合并大范围肠坏死、肠穿孔及弥漫性腹膜炎，需要彻底冲洗腹腔、清除脓性渗出；复杂广泛性腹腔粘连，微创手术无法完成完整粘连松解；肠扭转合并多脏器功能紊乱、感染性休克，需要最短时间完成急救操作；医疗设备条件有限，无法开展腹腔镜微创手术的基层医疗机构。

妊娠期专属操作要点：手术切口优先选择下腹正中纵行切口，可根据子宫大小上下延长，兼顾术野暴露与子宫防护；术中操作遵循先减压、后探查、再根治的原则，优先抽吸肠腔积液积气，降低肠内压力，减少术中肠管破损风险；探查过程中轻柔拨开子宫体，禁止暴力牵拉、挤压子宫；对于坏死肠段精准定位，规范实施肠切除、肠吻合术，严控吻合口张力，规避术后肠痿并发症；手术时长尽量控制在 120 分钟以内，减少麻醉暴露时间，降低胎儿损伤概率。

（三）腹腔镜手术选用规范与围手术期防护策略

腹腔镜微创手术凭借创伤小、术后疼痛轻、宫缩诱发率低、康复周期短等优势，是妊娠早中期重症肠梗阻择期手术的首选术式。该术式对腹腔操作空间要求较高，仅适配孕周适中、病情相对稳定、无大范围肠坏死穿孔的患者，临床需严格把控准入标准，优化气腹参数与穿刺布局，配套完善的围手术期母婴防护措施。

腹腔镜手术准入规范：适用孕周集中于 12 至 28 周，此阶段子宫体积适中，腹腔可提供充足操作空间；适配单纯性肠扭转复位、局限性粘连松解、单发粪石取出等单一病灶梗阻；排除弥漫性腹膜炎、多段肠管坏死、重度感染性休克等复杂危重状态；患者凝血功能正常，能够耐受全麻与二氧化碳气腹环境。妊娠晚期非救命类急症，原则上不推荐采用腹腔镜术式。

围手术期综合防护策略：术前完善胎心、宫缩、炎症指标全方位筛查，术前30分钟预防性使用保胎药物，抑制应激性宫缩；术中根据孕周上调穿刺孔整体位置，避开子宫主体区域，气腹压力恒定维持在8至10mmHg，低于非孕期标准，减少二氧化碳蓄积对胎盘循环的负面影响；麻醉药物优选低胎盘穿透率制剂，维持母体血流动力学平稳；术后转入监护病房，持续监测宫缩与胎心48小时，联用抗生素预防腹腔感染，指导患者早期下床活动，预防术后新发肠道粘连，平衡手术疗效与母婴安全。

妊娠期肠梗阻主要由腹腔粘连、肠管扭转、粪石堵塞、子宫外压四类因素诱发，不同致病类型的高发孕周、临床表现、恶化风险具备明确差异化特征，病因鉴别是临床分层诊疗的核心前提。以禁食减压、补液纠酸、解痉保胎为核心的非手术综合方案，能够有效治愈绝大多数轻症不完全性肠梗阻，规避有创手术带来的医疗风险；依据病情危重等级、孕周条件精准划分剖腹探查与腹腔镜手术适用边界，完善急诊与择期双轨手术模式，可高效处置肠坏死、完全性梗阻等危重急症。

第四节 妊娠合并炎性肠病的外科并发症管理

炎性肠病主要包含溃疡性结肠炎与克罗恩病两类特异性慢性非特异性肠道炎症疾病，该病好发于育龄青壮年群体，与女性生育年龄高度重叠。受妊娠期雌激素、孕激素剧烈波动、母体免疫抑制重塑、肠道菌群失衡等多重因素影响，静止期炎性肠病极易急性加重，活动期患者病情控制难度显著提升，不仅会造成母体营养不良、反复腹痛腹泻，还会提升流产、早产、低体重儿等不良妊娠结局发生率。依托病理机制预判病情波动规律，优化孕期安全用药方案，制定并发症分级外科手术策略，是实现炎性肠病孕产妇全程规范化管理的关键。

一、妊娠期炎性肠病病情波动机制与高危诱因

妊娠期炎性肠病的病情转归与激素分泌节律、免疫系统重构、肠道微生态变化及外源干预因素深度绑定，激素紊乱诱发的免疫失衡是疾病急性加重的根本病理机制。

（一）妊娠激素波动介导炎症加重核心病理机制

妊娠期女性内分泌系统呈阶段性动态变化，雌激素、孕激素、人绒毛膜促性

腺激素浓度随孕周增长持续攀升，产后短期内断崖式回落，该激素波动节律直接调控机体免疫细胞活性，进而影响炎症肠病病情状态。非孕期女性性激素具备抑制肠道过度炎症反应、修复肠黏膜屏障的作用；妊娠早期激素紊乱打破原有免疫平衡，造成辅助性 T 细胞与调节性 T 细胞比例失衡，促炎因子大量释放，直接攻击肠道黏膜组织。

针对克罗恩病，激素异常主要破坏肠道黏膜屏障完整性，提升肠上皮细胞通透性，肠道内抗原物质侵入黏膜下层，诱发持续性慢性肉芽肿性炎症，炎症由黏膜层逐步浸润至浆膜层，易引发肠壁增厚、管腔狭窄、肠痿等结构性病变；针对溃疡性结肠炎，激素波动会加剧结肠黏膜固有层中性粒细胞浸润，造成黏膜糜烂、多发性浅表溃疡，病变呈连续性分布，以反复黏液脓血便、肠道出血为主要加重表现。

产后阶段是病情恶化的特殊高危窗口期，分娩结束后母体性激素快速回落至孕前水平，前期被激素代偿抑制的炎症反应集中爆发，免疫细胞活性反弹，加之分娩创伤、体力消耗、睡眠不足等应激因素加持，静止期患者急性复发率可达 30% 以上，活动期患者并发症发病风险翻倍，临床需重点强化产后专项管控。

（二）疾病急性加重内源性高危诱因

除却激素主导的免疫失衡外，母体自身内源性因素是诱发炎症肠病加重的重要辅助条件，涵盖营养代谢紊乱、肠道菌群失调、基础免疫状态异常三个维度，多因素叠加会放大激素波动带来的负面效应，加速病情由静止期向活动期转化。

营养代谢紊乱为基础高危诱因，活动期炎症肠病患者本身存在肠道吸收功能障碍，妊娠后母体需额外供给胎儿生长所需营养，蛋白质、微量元素、维生素消耗总量大幅增加，极易出现低蛋白血症、缺铁性贫血、叶酸缺乏等并发症。低蛋白会直接抑制肠黏膜创面修复能力，延长溃疡愈合周期；叶酸、铁元素缺乏不仅会加重肠道炎症，还会提升胎儿神经管畸形、宫内发育迟缓的发病概率，形成炎症加重、营养不良、胎儿受损的恶性循环。

肠道菌群失调是直接诱因，妊娠期饮食习惯改变、孕期生理性便秘、前期抗生素滥用，会破坏肠道有益菌与致病菌的动态平衡，有害菌过度增殖释放内毒素，持续刺激肠道黏膜，加重炎症浸润程度。同时菌群失衡会进一步弱化肠道蠕动功能，诱发腹胀、腹泻交替发作，加剧患者临床不适感。既往有长期吸烟史的孕产妇，尼古丁会损伤肠微血管循环，也是克罗恩病急性加重的独立高危因素。

（三）外源性诱发因素与病情差异化表现

外源性诱因多为可控性人为因素，主要包含药物干预不当、精神心理应激、饮食结构失衡三类，此类诱因可通过临床干预与健康管理彻底规避，是前置化防控的核心切入点。同时受病变累及范围影响，溃疡性结肠炎与克罗恩病对外源诱因的敏感度、加重后的临床表现存在明显差异。

外源性高危诱因具体涵盖：擅自停用糖皮质激素、免疫抑制剂等基础抗炎药物，造成炎症反跳性加重；长期焦虑、抑郁、情绪波动过大，交感神经兴奋间接扰乱肠道免疫稳态；暴饮暴食、高脂辛辣饮食、不洁饮食，直接刺激受损肠道黏膜，诱发急性炎症。临床统计数据显示，擅自停药是育龄女性孕期炎性肠病急性加重的首要外源诱因，占急性发病例的 40% 以上。

两类疾病加重期差异化临床表现：克罗恩病以全层性肠道炎症为特征，加重后主要表现为反复右下腹部隐痛、腹泻、体重持续性下降，随病情进展易出现肠腔狭窄、内瘘、外瘘等外科并发症；溃疡性结肠炎病变集中于结肠黏膜层，急性加重以黏液脓血便、里急后重、左下腹胀痛为核心症状，重症患者可出现中毒性巨结肠、肠道大出血，相较于克罗恩病，出血类急症发病概率更高。

二、孕期抗炎药物安全性评估与个体化用药方案

药物抗炎治疗是妊娠期炎性肠病全程管理的核心手段，其核心治疗目标为维持疾病静止状态、减少急性发作频次、修复受损肠黏膜。临床常用药物包含氨基水杨酸类、糖皮质激素、免疫抑制剂、生物制剂四大类别，不同药物胎盘穿透率、胎儿致畸风险、不良反应存在层级化差异。

（一）基础抗炎药物安全性与适用范围

氨基水杨酸类制剂是炎性肠病一线基础用药，也是静止期维持治疗、轻症活动期抗炎治疗的首选药物，整体安全等级最高，适配妊娠全孕周、全疾病分型患者。该类药物作用机制为抑制肠道局部炎症介质释放，减轻黏膜炎症浸润，无全身性强效免疫抑制作用，胎盘穿透率低于 5%，致畸风险可忽略不计，属于 FDA B 级安全药物。

临床主流用药包含美沙拉嗪、柳氮磺吡啶两类，二者适配病症略有区别。美沙拉嗪靶向作用于肠道黏膜局部，副作用极小，可通过口服、栓剂、灌肠三种方式给药，适配轻症溃疡性结肠炎与末端回肠型克罗恩病；柳氮磺吡啶性价比更高，

但长期使用会影响机体叶酸吸收，因此孕期使用该药物时，需同步额外补充叶酸，规避胎儿神经管畸形风险。

用药规范化原则：静止期患者采用低剂量维持给药，预防病情复发；轻症活动期患者提升基础给药剂量，配合局部灌肠治疗，快速控制黏膜炎症；全程禁止两种氨基水杨酸类药物联合使用，避免肠道黏膜药物蓄积引发腹泻加重。该类药物不良反应多集中于胃肠道，无胎儿相关毒副作用，可贯穿整个妊娠期及哺乳期。

（二）糖皮质激素与免疫抑制剂用药规范

糖皮质激素与免疫抑制剂主要用于中重度活动期炎性肠病，针对氨基水杨酸类药物干预无效、病情持续性加重的患者，二者抗炎强度高于基础药物，但存在一定母婴副作用，需严格把控给药时机、使用剂量与用药周期，仅作为二线治疗方案。

糖皮质激素为 FDA C 级药物，能够强效抑制全身性炎症反应，快速逆转中重度急性发作，适配两类炎性肠病的重度活动期急救。常用药物以泼尼松、甲泼尼龙为主，胎盘穿透率约 15%，短期小剂量给药致畸风险较低；但长期大剂量使用，会提升妊娠期糖尿病、胎膜早破、胎儿宫内生长受限发病概率。临床用药需遵循短期冲击、逐步减量、禁止长期维持的原则，急性症状缓解后两周内逐步递减药量，替换为氨基水杨酸类药物维持治疗，禁止早孕期大剂量冲击治疗。

免疫抑制剂代表药物为硫唑嘌呤、巯嘌呤，核心作用为抑制异常活化的机体免疫系统，多用于激素依赖型、难治性炎性肠病，同时可用于术后复发预防。该类药物同样归属于 C 级，胎盘穿透率中等，早孕期大剂量使用存在潜在致畸风险；妊娠中晚期胎儿器官分化完成后，小剂量维持给药安全性可控。禁忌症明确：妊娠 12 周以内原则上禁止初次启用免疫抑制剂，仅可用于既往长期服药、无法擅自停药的老病例，杜绝新增致畸隐患。

（三）生物制剂适配指征与孕期风险管理

生物制剂为现阶段难治性重度炎性肠病的三线靶向治疗药物，以抗肿瘤坏死因子单克隆抗体为核心代表，主流药物包含英夫利昔单抗、阿达木单抗，主要用于常规药物干预无效、反复发作的危重活动期患者，也是预防外科并发症的关键药物。该类药物分子量大、胎盘穿透率极低，妊娠中晚期使用安全性较高，但早孕期临床数据尚不充分，需精细化管控用药周期。

分层适配指征：一线二线药物治疗无效的重度难治性克罗恩病与溃疡性结肠

炎；合并瘘管、早期肠狭窄并发症，暂无外科手术指征的危重病例；既往多次急性加重，预判常规药物无法维持静止状态的高危孕产妇。妊娠 14 周至 32 周为生物制剂最优使用窗口期，此阶段胎儿发育稳定，药物负面风险最低；妊娠早期尽量规避初次用药，临近分娩前 4 周逐步停药，减少药物进入新生儿体内。

专项风险管理策略：用药前完善感染筛查，排除活动性结核、病毒性肝炎等禁忌症；用药期间动态监测母体血常规、肝肾功能、炎症指标，防范全身性感染；同步强化产科监护，增加超声筛查频次，追踪胎儿生长发育状态。大量临床队列研究证实，规范周期内使用抗肿瘤坏死因子制剂，不会提升胎儿畸形、流产的发病概率，是难治性病例最优的保命抗炎方案。

三、炎性肠病外科并发症分级手术治疗策略

未经规范化药物管控的重度活动期炎性肠病，随病情进展会诱发肠穿孔、急性大出血、重度肠腔狭窄、中毒性巨结肠等高危外科并发症，此类并发症病死率与不良妊娠结局发生率居高不下。

（一）各类外科并发症发病特征与手术红线

炎性肠病不同外科并发症的发病诱因、病情进展速度、母婴危害等级各不相同，临床需明确各类并发症的手术启动红线，精准区分保守治疗适配范围与外科干预强制范围，避免延误急症救治时机。

肠穿孔为最危重的致死性并发症，多见于重度溃疡性结肠炎与穿透型克罗恩病，炎症浸润至肠壁浆膜层，造成肠壁破溃，肠内容物弥散至腹腔，诱发弥漫性腹膜炎与感染性休克。典型体征为突发性全腹剧痛、广泛性腹膜刺激征、全身性高热，一经影像学确诊，无保守治疗空间，属于无条件急诊手术红线，不受孕周限制。

急性重度肠道大出血专属高发于重症溃疡性结肠炎，黏膜广泛性糜烂溃疡累及血管，引发持续性活动性出血，患者每日反复血便、暗红色脓血便，短期内出现失血性休克、重度贫血。手术判定红线：经止血、补液、输血、强化抗炎等保守治疗 24 小时，出血症状无缓解，24 小时出血量超过 800ml，血红蛋白进行性下降，危及母体生命，需即刻启动急诊手术。

重度肠狭窄与中毒性巨结肠多为慢性进展性并发症。克罗恩病全层炎症易引发肠壁纤维化、管腔不可逆狭窄，反复出现完全性肠梗阻；中毒性巨结肠以结肠

病理性扩张、肠壁肌层瘫痪为特征，易继发穿孔与感染。此类并发症可短期开展保守过渡治疗，待母体状态稳定、胎儿发育成熟后，择期开展外科根治手术。

（二）急症类并发症急诊手术实施方案

针对肠穿孔、急性大出血、爆发性中毒性巨结肠三类急症并发症，手术核心原则以挽救母体生命为首要目标，简化手术流程、缩短麻醉时长，优先采用姑息性简化术式，而非一次性根治手术，最大限度降低手术创伤与胎儿暴露风险。

术式差异化选择：肠穿孔合并弥漫性腹膜炎患者，首选开腹穿孔修补、破损伤肠段局部切除联合腹腔冲洗引流术，妊娠晚期危重患者可同步联合产科评估，必要时剖宫产终止妊娠，解除腹腔操作限制；急性大出血患者，精准定位出血肠段，实施节段性肠切除、肠吻合术，禁止大范围肠管全切，规避术后短肠综合征；中毒性巨结肠急症患者，以结肠减压、造瘘引流为核心，快速降低肠腔内压力，待母体术后康复、病情稳定后，二期行根治手术。

围手术期配套管理：急诊手术全程由消化内科、胃肠外科、产科、新生儿科组建 MDT 团队协同救治；术前快速完成液体复苏、输血抗感染治疗，纠正休克与电解质紊乱；术中优选低毒性麻醉药物，严控手术时长；术后转入重症监护病房，强化抗感染、保胎、营养支持治疗，动态监测宫缩与胎心指标，提前制定早产急救预案，全方位管控术后不良风险。

（三）狭窄与瘻管病变分期择期手术策略

针对肠腔重度狭窄、慢性肠瘻、反复不全性肠梗阻等非急症并发症，此类病症无即时生命危险，可结合胎儿发育窗口期，制定分期择期手术方案，兼顾母体远期肠道功能修复与胎儿安全，是炎性肠病外科管理难度最高的干预类型。

孕周分层手术规划：妊娠早期静止期并发症患者，优先强化药物保守治疗，延缓病情进展，将手术推迟至产后开展；妊娠中期 16 至 28 周为择期手术最优窗口期，胎儿致畸风险低、子宫体积适中，可开展腹腔镜狭窄成形术、瘻管修补术、局限性肠段切除术，该阶段手术流产、早产风险处于最低水平；妊娠晚期患者，原则上优先保守维持，待胎儿肺功能成熟后，计划性剖宫产终止妊娠，产后再行根治手术。

分期手术核心思路：对于复杂广泛性肠狭窄、多发肠瘻、大范围结肠病变的重症患者，实行一期姑息造瘘、二期根治切除的分步模式。一期手术仅解除梗阻、控制炎症，降低母体孕期手术创伤；待分娩结束、母体身体机能恢复后，二期完

成完整肠管切除与消化道重建，既规避孕期大范围手术的高危风险，又能从根源上根治炎性肠病结构性并发症，实现短期安全与远期预后的双重保障。

妊娠期激素节律失衡、免疫稳态破坏是炎性肠病急性加重的底层病理机制，内源营养因素与外源人为诱因会进一步放大炎症损伤，诱发多种高危外科并发症。氨基水杨酸类、激素、免疫抑制剂、生物制剂四类抗炎药物具备明确的孕期安全层级，依托病情活动度分层用药，可在保障胎儿安全的前提下，有效管控肠道炎症、降低急症发病概率。

第四章 妊娠合并泌尿系统外科疾病

第一节 妊娠合并肾结石的微创治疗策略

妊娠合并肾结石是育龄女性妊娠期高发的泌尿系统外科疾病，整体发病率约为 1/200~1/1000 妊娠，是妊娠期非产科入院的第三大诱因。妊娠期女性尿路系统发生的生理性扩张、尿液潴留、代谢紊乱，是结石形成与急性发作的核心诱因，该病诊疗难点集中于止痛、排石治疗与母婴安全的双向平衡，传统开放手术创伤大、流产早产风险高，微创治疗已成为现阶段临床首选方案。

一、妊娠期肾结石发病生理机制与临床特征

妊娠期女性为适配胎儿生长发育，泌尿系统会发生全周期的生理性重塑，该变化在保障胎儿代谢废物排出的同时，也为尿路结石的形成、生长、急性发作创造了病理条件。

（一）孕期尿路生理改变与结石形成机制

妊娠期尿路系统的生理性改变以输尿管扩张、尿路蠕动减慢、尿液潴留为核心特征，是结石形成的始动因素。自妊娠第 6~8 周开始，母体孕激素、雌激素水平持续攀升，孕激素可特异性抑制输尿管、肾盂平滑肌的收缩活性，降低尿路蠕动频率与收缩幅度，造成输尿管全程扩张、肾盂肾盏积水，尿液排出速度显著减慢，形成生理性尿液潴留。妊娠中晚期增大的子宫会直接压迫盆腔段输尿管，进一步加重尿路梗阻，形成动力性梗阻合并机械性压迫的双重潴留机制，为尿液中结晶物质析出、聚集提供了充足的时间与空间条件。

尿液代谢成分的改变是结石形成的核心物质基础。妊娠期母体血容量增加，肾小球滤过率上升 30% ~ 50%，尿液中钙、草酸、磷酸、尿酸等结石形成相关物质的排泄总量同步升高；同时孕激素会抑制肾小管对枸橼酸的重吸收，尿液中枸橼酸浓度下降，其对草酸钙结晶的抑制作用显著减弱，尿液成石性大幅提升。此外，妊娠期女性活动量减少、补水不足、高钙高草酸饮食等行为因素，会进一

步放大成石风险，加速结晶聚集与结石生长。

结石形成后，受孕期尿路扩张、子宫压迫影响，结石易在输尿管狭窄处嵌顿，诱发急性肾绞痛、尿路完全性梗阻，同时结石会损伤尿路黏膜，引发血尿、尿路感染，严重时可能造成肾积水、肾功能损伤，形成结石－梗阻－感染－肾功能损伤的恶性循环。

（二）妊娠期肾结石临床发病特征

妊娠期肾结石的发病存在明确的孕周聚集性，整体发病高峰集中于妊娠20~36周，该阶段子宫体积快速增大，输尿管受压、尿路扩张程度达到峰值，结石嵌顿、急性发作风险最高；妊娠早期与产后发病占比相对较低，产后6周内发病多与孕期形成的结石排出、尿路蠕动功能恢复相关。

临床症状方面，妊娠期肾结石与非孕期患者存在显著差异，典型症状的辨识度大幅降低。肾绞痛是最核心的急性发作症状，非孕期患者以腰背部阵发性绞痛为主，疼痛可向会阴部放射；而妊娠期患者受子宫增大、神经牵拉影响，疼痛位置多不固定，可表现为腰背部隐痛、侧腹部胀痛，甚至下腹部坠痛，易与子宫收缩、胎盘早剥、阑尾炎等妊娠期急症混淆，误诊率可达20%以上。血尿是另一典型症状，多为镜下血尿，肉眼血尿发生率不足10%，易被临床忽视；部分患者可伴随尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状，合并感染时可出现发热、寒战等全身中毒症状。

结石位置与大小也具备妊娠期专属特征，临床数据显示，妊娠期肾结石以单侧发病为主，右侧发病率显著高于左侧，与子宫右旋压迫右侧输尿管相关；结石直径多小于10mm，以草酸钙结石最为常见，占比超过80%，尿酸结石、磷酸钙结石占比相对较低。多数患者为首次发病，既往无泌尿系结石病史，与孕期生理性成石环境直接相关。

（三）结石对母婴的双重危害机制

妊娠期肾结石对母体的危害主要集中于肾功能损伤、感染并发症、疼痛应激三个维度。结石嵌顿引发的尿路完全性梗阻，会造成肾盂肾盏积水，肾内压力持续升高，压迫肾实质，短期内即可造成肾小球滤过率下降、肾功能损伤，若梗阻未及时解决，可发展为不可逆性肾功能衰竭。结石损伤尿路黏膜引发的防御屏障破坏，易造成上行性尿路感染，严重时诱发急性肾盂肾炎、脓毒血症、感染性休克，危及母体生命安全。同时，肾绞痛引发的剧烈疼痛、长期慢性疼痛，会造成母体交感神经兴奋、血压升高、睡眠障碍，严重影响母体孕期健康状态。

对胎儿的危害主要来源于母体疼痛应激、感染毒素、药物副作用与手术创伤四个方面。肾绞痛引发的剧烈疼痛会刺激子宫平滑肌异常收缩，提升先兆流产、先兆早产的发病风险，严重时可直接诱发自发性流产、早产；母体全身性感染时，细菌毒素可通过胎盘屏障进入胎儿体内，造成胎儿宫内感染、生长受限、胎儿宫内窘迫，甚至胎死宫内。保守治疗所用的解痉、止痛、抗感染药物，存在潜在的胎儿致畸风险，需严格把控用药安全；外科手术治疗带来的麻醉应激、术中出血、术后感染，也会进一步提升不良妊娠结局的发生率。

二、妊娠期肾结石阶梯化保守治疗方案

针对妊娠期肾结石患者，临床需遵循“保守治疗优先、微创干预兜底”的核心原则，以缓解疼痛、解除梗阻、促进结石排出、保护肾功能为治疗目标，结合结石大小、位置、疼痛程度、孕周及母婴状态，制定阶梯化保守治疗方案。保守治疗整体创伤小、母婴风险可控，是直径小于 10mm、无严重梗阻与感染的轻症肾结石患者的首选治疗模式。

（一）解痉止痛与对症支持治疗

急性肾绞痛发作需优先解痉止痛，治疗原则为缓解平滑肌痉挛、控制疼痛，并规避宫缩风险。临床用药需遵循 FDA 妊娠分级，优先选用低致畸、不刺激子宫的安全药物，严控高危药品使用。

解痉首选 B 级药物间苯三酚，其可缓解尿路平滑肌痉挛且不影响宫缩，适用于全孕周孕妇；抗胆碱类药物如阿托品、山莨菪碱副作用明显，仅可作为二线药物短期小剂量使用。疼痛较轻者以卧床静养、局部热敷等非药物方式干预；中重度疼痛可使用对乙酰氨基酚镇痛，严格管控用量与疗程；顽固性剧痛需及时评估手术干预。

同时完善对症支持治疗：嘱患者减少活动，防止结石移位；针对呕吐患者予以补液止吐，纠正水电解质紊乱；合并感染者选用妊娠期安全头孢类抗生素，阻断感染扩散，预防脓毒血症。

（二）药物排石与水化治疗方案

水化治疗是排石基础，要求孕妇每日饮水 2000 ~ 3000ml，优选白开水、淡柠檬水，规避高糖、高草酸饮品；呕吐无法自主饮水者可行静脉补液，维持每日尿量 2000ml 以上，借助尿液冲刷尿路，促进细小结石排出、抑制结晶生成。

药物排石仅适用于直径 $< 6\text{mm}$ 、无重度梗阻及感染的结石患者，早孕阶段慎用。临床首选坦索罗辛，该药可松弛输尿管下段平滑肌，辅助排石且致畸风险低；也可在中医医师指导下，使用金钱草、车前子等中药辅助通淋排石，并配合体位排石法提升疗效。

排石全程需动态监护，定期超声复查结石与肾积水情况，同步监测胎心、宫缩。若保守治疗两周无效，或出现结石嵌顿、感染、异常宫缩等问题，需立即终止保守方案，改行外科微创治疗。

（三）体外冲击波碎石的孕期适配规范

体外冲击波碎石属于无创微创疗法，适合保守治疗无效的中小型结石，但存在辐射与冲击波损伤胎儿的隐患，临床需严格把控适应症、禁忌症与操作规范，保障母婴安全。

该疗法主要适配 $6 \sim 10\text{mm}$ 、位于输尿管中下段且无严重积水感染的结石； $10 \sim 15\text{mm}$ 结石经多学科评估后可酌情使用。妊娠 12 周以内、合并脓毒血症、肾功能衰竭及凝血障碍的患者，严禁采用该治疗方式。

14~28 周是唯一安全治疗窗口期，此阶段胎儿分化成熟，致畸风险最低。术中需用铅衣屏蔽胎儿区域，避开胎盘与子宫组织，限制冲击波次数与能量，杜绝胎儿受损。

术后患者卧床静养 24 小时，密切监测胎心与宫缩，配合水化、解痉方案排出结石碎屑，并定期超声复查。若碎石效果不佳，需及时更换为输尿管支架置入等其他微创治疗手段。

三、妊娠期肾结石微创外科手术治疗规范

现阶段临床常用的微创术式包含输尿管支架置入术、经皮肾镜取石术、输尿管软镜碎石术三类，不同术式的适应症、操作要点、母婴风险存在显著差异，临床需结合患者孕周、结石情况、肾功能状态精准选用，规范手术操作安全边界。

（一）输尿管支架置入术适应症与操作要点

输尿管支架置入是妊娠期重症肾结石首选微创术式，借助膀胱镜置入双 J 管，双向固定于肾盂与膀胱内部，可快速解除尿路梗阻、引流积水、保护肾功能，同时扩张输尿管，为二期碎石排石创造条件。该术式操作简便、无需全麻，对胎儿干扰小，适用于全孕周重症梗阻孕妇。

适应症分为两类：绝对适应症涵盖结石嵌顿所致完全性梗阻、进行性肾积水并肾功能损伤，合并重度感染、脓毒血症，以及保守与体外碎石无效、肾绞痛反复发作者，同时适配晚期无法耐受有创手术的梗阻患者。相对适应症为直径 $>10\text{mm}$ 、无法自主排出的粗糙结石，可先期置管减压，延后至产后开展根治手术。

临床操作以表面局部麻醉为主，规避全麻药物风险；术中患者取截石位，轻柔操作减少尿路刺激与应激性宫缩，在导丝辅助下精准置入支架并固定，严防移位脱出。全程监护母体体征、胎心及宫缩，手术时长严控 30 分钟以内，最大化降低手术应激。

术后嘱患者卧床 6 小时，常态化监测母婴状态，常规予以妊娠期安全抗生素预防感染。术后一周复查超声评估支架位置与积水引流效果，针对支架移位、反复感染、重度血尿等并发症及时对症处置。中期置管患者建议晚孕期更换支架，规避长期置管引发的感染、结石附着等不良问题。

（二）经皮肾镜取石术的孕期安全边界

经皮肾镜取石术主要用于治疗复杂性、大体积肾结石，通过超声引导经皮穿刺建立皮肾通道，直接击碎并取出结石，一次性清除鹿角形、多发性结石，彻底解除器质性梗阻。该术式需全麻并构建人工肾积水，存在出血、肾损伤及诱发早产流产的风险，仅用于其他治疗方案无效的重症复杂病例。

绝对适应症：直径 $>20\text{mm}$ 结石、鹿角形及多发性肾结石，合并重度肾积水与肾功能损伤；结石并发脓肾、重度感染需紧急引流取石者。绝对禁忌症：妊娠早期孕妇、凝血功能障碍、严重心肺疾病及无法耐受全麻患者；小型无症状结石优先采用其他微创方案，禁止盲目开展该手术。

妊娠 14~28 周为唯一安全窗口期，此阶段胎儿发育成熟、子宫活动度适中，可规避胎盘与胚胎组织；早、晚孕期仅可开展紧急穿刺引流，禁止择期手术。术中依托超声精准规划穿刺路径，轻柔建立皮肾通道，严控灌注压力与补液总量，手术时长不超过 90 分钟，规避高压感染及长时间麻醉带来的双重风险。

围手术期需完善全身检查，结合胎儿状态制定个体化麻醉与急救方案，选用低胎盘穿透性麻醉药物，维持母体血流稳定。术后 24 小时绝对卧床，同步监护母体肾功能、出血情况及胎儿状态，联合抗生素与保胎药物，防控感染、抑制应激宫缩，术后定期复查，评估结石清除与肾功能恢复情况。

（三）输尿管软镜碎石术的临床应用规范

输尿管软镜碎石术属于低损伤微创术式，经自然尿路通道置入软镜，利用钬激光击碎上段输尿管及肾盂内结石，无需肾脏穿刺，创伤远低于经皮肾镜手术。该术式整体恢复快，适配妊娠中期、病情适中的肾结石患者，是临床主流的微创碎石方案之一。

适应症：结石直径 10 ~ 20mm，位于肾盂或输尿管上段，无重度积水与全身性感染，保守及体外碎石治疗无效，且可耐受全麻的孕产妇。禁忌症：早晚期妊娠孕妇；合并脓毒血症、肾功能衰竭及凝血功能障碍者；直径 > 20mm 鹿角形结石，软镜无法彻底清除的复杂病例。

该手术窗口期同样为 14~28 周，术中采用全麻并优选低风险麻醉药剂；先行硬质输尿管镜扩张管腔，留置安全导丝后置入软镜定位结石，以钬激光将结石击碎为 2mm 以下微粒，依靠尿路冲刷自主排出，减少器械取石造成的黏膜损伤，手术时长控制在 60 分钟内。

术后常规卧床 24 小时，动态监测母婴各项指标，预防性使用抗生素并指导患者多饮水，促进结石碎屑排出。术后一周复查泌尿系超声，未排净结石可联合药物辅助排石，必要时二期碎石；针对术后血尿、感染、异常宫缩等并发症，及时对症干预，保障母婴整体安全。

妊娠期女性尿路系统的生理性扩张、尿液潴留与代谢紊乱，是肾结石形成与急性发作的核心病理基础，该病临床症状不典型、误诊率高，可对母体肾功能与胎儿发育造成双重危害。以解痉止痛、水化排石、体外碎石为核心的阶梯化保守治疗方案，可有效治愈绝大多数轻症肾结石患者，规避有创手术带来的母婴风险；输尿管支架置入术、经皮肾镜取石术、输尿管软镜碎石术三类微创术式，分别适配不同类型、不同危重程度的重症肾结石患者，严格把控手术适应症、操作规范与孕期安全边界，可在彻底解除结石梗阻、保护肾功能的同时，最大限度降低不良妊娠结局发生率。

第二节 妊娠期肾积水与输尿管梗阻的外科干预

妊娠合并肾积水是妊娠期女性高发的泌尿系统异常，整体发病率约为1%~3%，其中绝大多数为生理性肾积水，无需特殊干预；但约10%的患者为病理性梗阻性肾积水，若未及时干预，会造成肾功能不可逆损伤、反复尿路感染，甚至危及母体与胎儿生命安全。该病诊疗难点在于生理性与病理性肾积水的精准鉴别，以及外科干预时机、术式的合理选择，微创减压引流是现阶段病理性肾积水的首选治疗方式。

一、生理性与病理性肾积水的鉴别诊断体系

妊娠期肾积水分为生理性与病理性两大类型，二者发病机制、临床特征、预后结局与治疗方案存在本质差异，精准鉴别是避免过度医疗、防止延误重症治疗的核心前提。

（一）妊娠期肾积水的发病机制与分型

生理性肾积水是妊娠期女性最常见的肾积水类型，占妊娠期肾积水总数的90%以上，发病核心机制为妊娠期生理性尿路改变。自妊娠早期开始，母体孕激素、雌激素水平持续升高，孕激素抑制输尿管、肾盂平滑肌收缩，造成输尿管全程扩张、肾盂肾盏积水，尿液排出减慢；妊娠中晚期增大的子宫右旋，直接压迫盆腔段输尿管，进一步加重尿路梗阻，形成生理性肾积水。该类型肾积水多为双侧发病，右侧重于左侧，妊娠20~32周达到峰值，产后6周内可自行恢复正常，无肾功能损伤，无需特殊治疗。

病理性梗阻性肾积水占妊娠期肾积水总数的10%以内，发病核心机制为尿路器质性病变引发的机械性梗阻，与妊娠期生理改变无直接关联，妊娠仅会加重梗阻程度与肾积水进展。常见的梗阻病因包含：泌尿系结石、输尿管狭窄、输尿管息肉、肿瘤、膀胱输尿管反流、后腹膜纤维化等，其中泌尿系结石是最常见的病因，占病理性肾积水的60%以上。该类型肾积水多为单侧发病，梗阻部位多位于输尿管中下段，若未及时解除梗阻，会造成肾内压力持续升高，压迫肾实质，引发肾功能不可逆损伤，同时易合并反复尿路感染、脓毒血症，严重时危及母体与胎儿生命安全。

（二）影像学鉴别诊断评价标准

影像学检查是鉴别生理性与病理性肾积水的核心手段，临床需遵循“无辐射优先、超声为主、MRI 兜底”的原则，结合孕周选择合适的检查方式，建立标准化的影像学鉴别诊断评价标准，精准区分两类肾积水。

泌尿系超声是首选的一线检查方式，无电离辐射、操作便捷、可重复检查，适配妊娠全孕周患者，可清晰显示肾盂肾盏扩张程度、输尿管走行、梗阻部位、子宫压迫情况，同时可评估肾实质厚度、血流灌注情况，判断肾功能损伤程度。生理性与病理性肾积水的超声鉴别要点如下表所示：

鉴别维度	生理性妊娠肾积水	病理性梗阻性肾积水
发病侧别	双侧发病为主，右侧肾积水重于左侧	单侧发病为主，双侧发病少见
肾盂扩张程度	轻度至中度扩张，肾盂前后径多< 15mm，无肾盏明显扩张	中重度扩张，肾盂前后径多≥ 15mm，合并肾盏明显扩张、积水
输尿管走行	输尿管全程扩张，走行自然，无明显狭窄、中断，盆腔段可见子宫压迫征象	输尿管扩张至梗阻部位突然中断，梗阻以上输尿管、肾盂明显扩张，梗阻以下输尿管无扩张，可显示结石、狭窄等梗阻病灶
肾实质情况	肾实质厚度正常，血流灌注良好，无明显变薄、萎缩	肾实质受压变薄，血流灌注下降，严重时出现肾实质萎缩、肾功能损伤
动态变化	妊娠 20~32 周达到峰值，产后 6 周内可自行恢复正常	随孕周增长进行性加重，产后无法自行恢复，甚至持续恶化

磁共振尿路成像是二线检查方式，无电离辐射，软组织分辨率高，可完整显示全尿路走行、梗阻部位、病因，同时可评估肾实质功能，主要用于超声检查无法明确诊断的疑难病例。该检查无需造影剂，无肾毒性，适配妊娠中晚期患者，检查时长控制在 30 分钟以内，避免母体长时间仰卧引发的低血压综合征。CT 尿路成像存在电离辐射，仅用于危及母体生命的重症感染、脓毒血症、怀疑肿瘤的特殊病例，需严格把控辐射剂量，对胎儿进行全方位屏蔽，非必要情况下禁止使用。

（三）实验室检查与肾功能评估体系

实验室检查是鉴别诊断、评估肾功能损伤程度的重要辅助手段，需结合影像学检查结果，建立标准化的肾功能评估体系，全面判断患者病情严重程度，为治疗方案制定提供依据。

基础实验室检查包含：尿常规、尿培养、血常规、肾功能、电解质、凝血功能等。生理性肾积水患者，尿常规、血常规、肾功能多无明显异常，无感染、肾

功能损伤表现；病理性肾积水患者，若合并尿路感染，尿常规可显示白细胞、红细胞、亚硝酸盐阳性，尿培养可检出致病菌，血常规显示白细胞、中性粒细胞升高；若出现肾功能损伤，血肌酐、尿素氮、尿酸水平升高，肾小球滤过率下降，严重时可出现电解质紊乱、代谢性酸中毒。

肾功能评估体系需结合影像学与实验室检查结果，分为三级：一级为肾功能正常，肾实质厚度、血流灌注正常，血肌酐、肾小球滤过率在正常范围，无感染、腰痛等症状；二级为肾功能轻度损伤，肾实质轻度变薄，血流灌注轻度下降，血肌酐轻度升高，肾小球滤过率轻度下降，可合并反复腰痛、轻度感染；三级为肾功能重度损伤，肾实质明显变薄、萎缩，血流灌注显著下降，血肌酐显著升高，肾小球滤过率重度下降，合并严重感染、脓毒血症、持续性腰痛，需紧急外科干预。

同时需结合产科检查，评估胎儿发育状态、胎心、宫缩情况，若肾积水合并感染、疼痛，易诱发子宫收缩，提升流产早产风险，需同步纳入病情评估体系，全面判断母婴风险等级。

二、病理性肾积水的外科干预时机与风险评估

病理性梗阻性肾积水的外科干预核心目标为快速解除尿路梗阻、引流肾盂积水、降低肾内压力、保护肾功能，同时控制感染、缓解疼痛，降低不良妊娠结局发生率。

（一）重度肾积水的肾功能损伤进展机制

病理性肾积水引发的肾功能损伤，核心机制为尿路梗阻造成的肾内压力持续升高，引发的肾实质缺血缺氧、炎症浸润、细胞凋亡与纤维化。尿路梗阻后，尿液排出受阻，肾盂肾盏内压力持续升高，压力传导至肾实质，压迫肾内血管，造成肾皮质、髓质血流灌注下降，肾小球滤过率降低，肾小管功能受损；同时肾内压力升高会激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，引发肾内炎症反应，大量炎症因子释放，造成肾实质细胞凋亡、间质纤维化，最终导致肾实质萎缩、肾功能不可逆损伤。

肾功能损伤的进展速度与梗阻程度、发病孕周密切相关，完全性尿路梗阻引发的重度肾积水，可在2~4周内造成肾功能不可逆损伤；部分性梗阻引发的中度肾积水，肾功能损伤进展相对缓慢，可在数月内逐步加重。妊娠中晚期子宫增大，会进一步加重尿路梗阻，加速肾积水进展与肾功能损伤，同时妊娠期生理性肾小

球滤过率升高，会掩盖早期肾功能损伤，易造成临床漏诊，待出现明显肾功能异常时，肾实质已出现不可逆损伤。

此外，肾积水引发的尿路黏膜防御屏障破坏，易造成上行性尿路感染，感染会进一步加重肾实质炎症损伤，加速肾功能恶化，严重时可引发急性肾盂肾炎、脓肾、感染性休克，不仅会造成肾功能不可逆损伤，还会危及母体与胎儿生命安全，是外科紧急干预的重要指征。

（二）外科干预的绝对与相对指征

结合肾功能损伤程度、梗阻病因、母婴风险等级，将外科干预指征分为绝对指征与相对指征，明确界定手术干预的临界红线，既避免过度医疗，也防止延误重症治疗。

绝对手术指征为危及母体肾功能、生命安全的重症状态，不受孕周限制，一经确诊需立即启动外科干预：① 尿路完全性梗阻引发的重度肾积水，肾实质进行性变薄，肾功能快速下降，存在不可逆损伤风险；② 肾积水合并严重感染、急性肾盂肾炎、脓毒血症、感染性休克，经抗感染治疗无效，需紧急引流控制感染；③ 肾积水引发的顽固性肾绞痛，经保守治疗无效，严重影响母体孕期健康，或诱发难治性子官收缩、先兆流产、先兆早产；④ 梗阻病因为输尿管肿瘤、息肉、严重狭窄，无法通过保守治疗缓解，需外科干预解除梗阻。

相对手术指征为病情相对稳定、无紧急肾功能损伤风险，但存在远期恶化风险的患者，需结合孕周、胎儿发育状态，择期开展外科干预：① 尿路部分性梗阻引发的中度肾积水，肾实质轻度变薄，肾功能轻度损伤，经保守治疗无效，病情进行性加重；② 肾积水合并反复尿路感染，经抗感染治疗后仍反复发作，存在远期肾功能损伤风险；③ 妊娠中期确诊的病理性肾积水，预计妊娠晚期会随子宫增大进一步加重，提前择期干预可避免晚期急症手术风险；④ 梗阻病因为泌尿系结石，直径大于 10mm，无法自行排出，需外科干预解除梗阻。

禁忌症明确：① 妊娠早期（12 周以内）的非急症患者，原则上禁止择期外科干预，避免手术麻醉应激引发的胚胎畸形、流产风险；② 生理性肾积水，无肾功能损伤、感染、疼痛症状，无需外科干预；③ 患者合并严重心肺功能不全、凝血功能障碍，无法耐受手术麻醉的非急症患者；④ 肾积水已造成肾功能完全丧失、肾实质完全萎缩，无保留价值的患者，需经多学科会诊评估后，谨慎选择手术方案。

（三）不同孕周的干预时机选择原则

结合胎儿发育规律、母体手术耐受度、不良妊娠结局风险，将妊娠全周期分为三个阶段，制定差异化的外科干预时机选择原则，平衡手术收益与母婴风险。

妊娠早期（1~12周）为胎儿器官分化关键期，手术麻醉应激、药物副作用存在较高的胚胎畸形、流产风险，该阶段外科干预需严格把控：非急症患者，原则上禁止择期外科手术，优先采用保守治疗、对症支持治疗，延缓病情进展，待妊娠中期再行评估手术；绝对急症患者，如严重感染、脓毒血症、完全性梗阻引发的肾功能快速衰竭，需立即启动外科干预，优先选择创伤最小、手术时长短的微创术式，如输尿管支架置入、肾穿刺造瘘，避免复杂开放手术，同时优化麻醉方案，最大限度降低对胚胎的影响。

妊娠中期（13~28周）为外科干预的黄金窗口期，该阶段胎儿器官分化完成，致畸风险显著降低，子宫体积适中，手术操作空间充足，母体手术耐受度良好，流产早产风险远低于早晚期。该阶段外科干预原则：符合相对手术指征的患者，优先选择该阶段择期开展手术，彻底解除梗阻，避免妊娠晚期病情加重；符合绝对手术指征的急症患者，立即启动手术，优先选择微创术式，同时做好保胎、抗感染治疗，降低不良妊娠结局风险；对于病情稳定、无明显进展的患者，可定期复查，动态监测病情变化，必要时再行手术干预。

妊娠晚期（29周至足月）为外科干预的高风险期，该阶段子宫体积显著增大，手术操作空间受限，手术应激、麻醉易诱发子宫收缩、早产、胎儿宫内窘迫，不良妊娠结局风险显著升高。该阶段外科干预原则：非急症患者，优先采用保守治疗、对症支持治疗，控制病情进展，待胎儿足月分娩、产后6周再行评估手术治疗；符合绝对手术指征的急症患者，需立即启动外科干预，优先选择创伤最小、手术时长短的微创引流术式，如输尿管支架置入、肾穿刺造瘘，快速解除梗阻、控制感染，待胎儿足月分娩后，再行根治性手术治疗；对于妊娠34周以上、胎儿肺功能成熟的患者，可联合产科团队，评估剖宫产终止妊娠的可行性，分娩后再行肾积水根治手术，避免孕期复杂手术带来的母婴风险。

三、肾积水微创减压术式的临床应用规范

针对病理性梗阻性肾积水，外科治疗的核心原则为“微创优先、引流先行、根治为辅”，优先选择创伤小、手术时长短、对胎儿影响小的微创减压引流术式，

快速解除梗阻、保护肾功能，待产后再行根治性手术治疗。

（一）输尿管支架引流术的适应症与操作要点

输尿管支架引流是病理性妊娠肾积水首选微创方案，经由膀胱镜置入双J管，连通肾盂与膀胱，快速解除尿路梗阻、引流积水并保护肾功能，还可扩张输尿管，为后续诊疗奠定基础。该术式创伤轻微、无需全麻、手术耗时短，对胎儿负面影响低，适用于全孕周急症与择期孕妇。

其适应症涵盖多种临床场景：结石、输尿管狭窄等器质性病变诱发的中重度肾积水；合并重度感染、脓毒血症，需紧急引流控感者；保守治疗无效的顽固性肾绞痛；晚期孕妇无法耐受复杂手术，需暂缓根治治疗者；碎石术前预防性置管，用以改善肾功能、降低手术风险。

临床操作首选黏膜局部麻醉，规避全麻药物风险。术中患者取截石位，轻柔操作减少尿路刺激与应激宫缩；依托导丝精准置入双J管并稳固固定，针对输尿管狭窄患者，可先行球囊扩张再置管。术中全程监护母婴体征，手术时长严格控制在30分钟内，最大限度降低手术应激。

术后嘱患者卧床6小时，常规使用孕期安全抗生素预防感染，多饮水维持尿路通畅；术后一周超声复查，评估支架位置与积水引流效果。针对支架移位、反复感染、异常宫缩等并发症及时对症处理，中长期留置支架患者需定期更换，产后6周结合患者病情拔除支架或实施根治手术。

（二）超声引导下肾穿刺造瘘术的临床应用

超声引导肾穿刺造瘘属于应急微创引流术式，在超声实时引导下经皮穿刺肾盂并留置造瘘管，可直接引流积水与脓液，快速降压护肾。该操作无电离辐射、穿刺精准，适配全孕周急症孕妇，多用于输尿管支架置入失败、无法耐受膀胱镜操作的重症患者。

该术式主要适应症：重度肾积水并发脓肾、感染性休克，抗感染治疗无效者；输尿管重度狭窄、结石嵌顿，支架引流失败；反流、纤维化等病因引发的难治性重度肾积水；晚期重症肾积水、肾功能衰竭，需紧急减压引流的孕产妇。

手术采用局部浸润麻醉，患者取健侧卧位，超声规划穿刺路径，避开血管、子宫及胎盘等关键组织。穿刺成功后置入导丝与造瘘管并外接引流袋，全程轻柔操作，规避肾组织损伤与术中出血，手术时长不超过20分钟，同步监护胎心、宫缩及母体生命体征。

术后患者 24 小时绝对卧床，常态化监测母婴状态与引流液性状，配合抗生素预防感染，保障造瘘管通畅；脓性积液可经造瘘管冲洗肾盂，强化控感效果。术后一周复查超声，按需调整造瘘管位置。晚期置管患者产后可更换为输尿管支架，或直接行根治手术，规避长期置管引发的各类并发症。

（三）两种术式的优缺点对比与孕周适配策略

输尿管支架引流与肾穿刺造瘘是孕期肾积水两大主流微创引流术式，二者诊疗特点不同，临床需结合孕妇孕周、感染程度、梗阻病因及耐受度，个体化选择治疗方案。

输尿管支架引流术优势在于无肾脏穿刺损伤、操作简便、局部麻醉即可完成，适用全孕周人群；外置管路隐蔽，患者生活质量高，术后护理简单，还可辅助扩张输尿管。缺点为严重输尿管狭窄、结石嵌顿患者置管成功率偏低；长期置管易诱发感染、管壁结石、管道堵塞；针对脓肾患者，脓液引流效率有限。

肾穿刺造瘘术引流效率高，可直接排出肾盂脓液，控感效果显著，且不受输尿管病变影响，适应症更广，还可直接给药冲洗肾盂。不足之处在于存在肾出血、肾周血肿风险；外置引流袋会影响患者日常活动；术后护理繁琐，长期留置造瘘管同样易滋生结石、诱发感染。

结合孕周制定适配方案：早孕急症优先选用输尿管支架引流，创伤更低；置管失败后再改行肾穿刺造瘘。妊娠中期择期手术首选支架引流，合并重度脓肾的患者直接采用穿刺造瘘。晚孕期急症以肾穿刺造瘘为主，无需截石位，减少对子宫刺激、降低早产风险；轻症无感染患者可置入支架，待分娩后再行根治手术。

妊娠期肾积水分为生理性与病理性两大类型，二者发病机制、临床特征、治疗方案存在本质差异，以超声为核心、MRI 为兜底的影像学鉴别诊断体系，结合实验室肾功能评估，可精准区分两类肾积水，避免过度医疗与延误治疗。病理性梗阻性肾积水若未及时干预，会造成肾功能不可逆损伤、严重感染，甚至危及母体与胎儿生命安全，需结合孕周、肾功能损伤程度、母婴风险等级，精准界定外科干预的绝对与相对指征，妊娠中期是择期手术的黄金窗口期，早晚期需严格把控手术适应症，优先选择急症引流。输尿管支架引流术与肾穿刺造瘘术两类微创减压术式，各有优缺点与适配场景，精准选用术式、规范手术操作，可在快速解除梗阻、保护肾功能的同时，最大限度降低不良妊娠结局发生率。

第三节 妊娠合并泌尿系统肿瘤的诊疗原则

妊娠合并泌尿系统肿瘤临床整体发病率偏低，以偶发性恶性肿瘤为主，涵盖肾癌、输尿管癌、膀胱肿瘤等常见类型。受妊娠期母体激素波动、免疫功能下调、腹腔解剖结构移位等因素影响，泌尿系肿瘤的发病进程、临床表现与非孕期人群存在明显区别。该病诊疗存在极大矛盾性，一方面恶性肿瘤持续进展会侵袭脏器、诱发远处转移，威胁母体生命；另一方面影像学辐射、化疗药物、根治性手术等诊疗手段，极易增加胎儿畸形、流产、早产的发生概率。基于母婴双重安全底线，结合肿瘤分型、分期及妊娠孕周，建立筛查、分期诊断、个体化分层治疗体系，是现阶段临床处置妊娠合并泌尿系肿瘤的核心思路。

一、妊娠期常见泌尿系统肿瘤临床特征与筛查准则

妊娠期泌尿系统肿瘤发病隐匿，早期无特异性临床症状，极易被孕期生理性腰酸、尿频等症状掩盖，多数患者确诊时病情已进展至中晚期。

（一）妊娠期肾癌临床表现与发病特点

肾癌是妊娠期最多见的泌尿系统恶性肿瘤，发病集中于 25 ~ 35 岁育龄孕产妇，病理类型以肾透明细胞癌为主。雌孕激素升高促进肾癌细胞增殖，妊娠中晚期肾血流量增加加快肿瘤生长，因此孕期肾癌进展更快，转移风险更高，右侧肾脏发病占比更高，与子宫右旋压迫右侧肾脏影响血液循环和淋巴回流有关。

经典肾癌三联征仅适用于晚期患者，早期无典型症状，多数仅表现为单侧腰部隐痛或酸胀，易与孕期生理性腰痛混淆，误诊漏诊率高。肿瘤增大后疼痛转为胀痛，侵犯肾盂肾盏时引发间歇性镜下血尿，少数可见肉眼无痛血尿。

晚期肾癌伴随全身性副肿瘤综合征，表现为不明原因低热、红细胞增多症、电解质紊乱、体重下降等，发热抗感染治疗无效，肿瘤体积大时可在侧腹部触及质硬、活动度差的包块。晚期肾癌易发生静脉癌栓，阻塞肾静脉与下腔静脉，加重下肢水肿、肾积水，干扰母尿体尿系统与循环系统功能，提升不良妊娠结局风险。

（二）输尿管癌与膀胱肿瘤临床症状差异

妊娠期输尿管癌发病率极低，病理以尿路上皮癌为主，多为单侧单病灶发病。输尿管位置隐匿，孕期生理性输尿管扩张掩盖早期病灶，早期诊断难度高于肾癌，核心首发症状为无痛性间歇性血尿，劳累、胎动、体位改变可加重，部分患者血

尿伴随条索状细小血凝块。

肿瘤增大造成输尿管梗阻时，合并单侧腰部胀痛、肾积水，可诱发顽固性肾绞痛，解痉药物疗效差，无明显感染体征。晚期可转移至盆腔淋巴结、膀胱组织，合并上行性尿路感染，反复出现发热、尿频，损害母体肾功能。

膀胱肿瘤发病率仅次于肾癌，病变集中于膀胱侧壁与后壁，病理以尿路上皮癌为主。无痛性全程肉眼血尿是特征性首发症状，血尿可自行缓解，呈反复间歇性，易被患者忽视。肿瘤刺激膀胱三角区会引发膀胱刺激征，易被误诊为孕期生理性刺激或普通尿路感染。

肿瘤体积大或为多发病灶时，阻塞膀胱出口，引发排尿困难、尿潴留；晚期侵犯子宫、盆腔侧壁时，出现下腹部持续性剧痛，压迫宫颈增加胎膜早破、早产风险。相较于肾癌与输尿管癌，膀胱肿瘤早期症状辨识度更高，结合超声与尿常规即可初步鉴别，是孕期最易早期确诊的泌尿系恶性肿瘤。

（三）孕期泌尿系统肿瘤基础筛查基本原则

妊娠期肿瘤筛查需恪守“无创优先、辐射最小、按需筛查、母婴兼顾”四大原则，不做非必要的侵入性与辐射类检查，在保障胎儿安全的前提下完成筛查分级。筛查需结合孕周调整，妊娠 12 周以内胎儿器官分化关键期，严格限制所有含辐射检查；妊娠中晚期可根据病情开展低辐射检查。

影像学筛查中，泌尿系超声为一线首选，该检查无电离辐射，可重复、价廉，可清晰显示肾脏形态、输尿管扩张程度、膀胱壁病灶。超声可精准筛查直径 5mm 以上的实质性肿瘤病灶，适配妊娠全孕周，能区分肿瘤、结石、生理性积水，评估病灶特征供初步诊断，是孕期筛查核心方式。

实验室筛查以尿常规、肿瘤标志物检测为主，尿常规辅助判断病灶是否侵犯尿路黏膜；泌尿系专属肿瘤标志物可辅助诊断、监测预后，不可单独作为确诊标准，须联合影像学检查，禁止盲目大范围普查。

超声筛查疑似恶性的高危患者，可用磁共振尿路成像补充诊断，MRI 无电离辐射、软组织分辨率高，可明确肿瘤浸润及转移情况；禁止将增强 CT、CT 尿路成像作为常规筛查项目，仅可用于危及母体生命的晚期重症，检查时须屏蔽胎儿降低辐射损伤。

二、妊娠期泌尿系肿瘤分期诊断与分步治疗方案

妊娠期泌尿系肿瘤诊疗无法直接套用非孕期标准化方案，需平衡肿瘤进展风险、影像学辐射风险、药物致畸风险三重矛盾。临床应以肿瘤 TNM 分期为基础，结合妊娠早、中、晚三期胎儿发育特征，推行分期检查、分层管控、分步治疗的整体模式，优先保障母体生命安全，同时最大化降低诊疗操作对胎儿的负面影响。

（一）肿瘤分期诊断的安全检查规范

精准肿瘤分期是制定治疗方案的前提，妊娠期分期诊断分基础、补充分期两阶段，全程规避高风险检查，建立孕期专属分期评价体系。基础分期依托泌尿系超声、无创 MRI、实验室指标，判定肿瘤大小、浸润范围、局部淋巴结转移情况，适用于早期局限性肿瘤患者。

基础分期中，超声评估原发灶形态、是否合并肾积水、尿路梗阻；平扫 MRI 判定肿瘤是否突破包膜、侵犯周围组织，排查盆腔淋巴结转移；实验室指标包含肾功能、肿瘤标志物、全身炎症指标，评估母体耐受度与肿瘤活跃程度。该组合零辐射、安全性高，可满足 90% 以上早期肿瘤患者分期诊断需求。

补充分期针对中晚期疑似远处转移的重症患者，排查远处脏器转移。常规 CT 辐射剂量高，妊娠全程禁止常规使用；临床优先用胸部平扫 MRI 排查肺部转移；骨骼转移可结合全身症状与局部 MRI 诊断。若病情危重必须使用 CT，需控制单次辐射剂量低于胎儿安全阈值，缩短检查时长，检查前告知患者及家属潜在风险，签署知情同意书。

同时需同步开展胎儿风险分期评估，结合孕周、诊疗方式、母体病情划分风险等级。早孕阶段任何辐射检查、全麻手术、化疗药物均为高风险；妊娠 14 ~ 28 周为风险缓冲期，可耐受低剂量检查与微创手术；妊娠晚期以胎儿监护为主，暂缓侵入性分期检查，简化诊断流程，优先保障胎儿稳定。

（二）不同孕周诊疗风险分层管控

基于胎儿发育规律与母体手术耐受度，对妊娠三个阶段差异化风险管控，明确各阶段诊疗红线与适配方案，平衡肿瘤管控与母婴安全。妊娠早期 1 ~ 12 周，胎儿处于器官分化关键期，致畸、流产风险最高，管控原则为严控有创操作、禁用抗肿瘤药物、杜绝辐射检查。

早孕阶段仅针对危及母体生命的恶性急症开展干预，如肿瘤破裂、大出血、

重度梗阻性肾功能衰竭；局限性早期无症状肿瘤，一律保守观察，每月超声监测肿瘤变化，妊娠中期再重新评估治疗。该阶段严禁开展化疗、靶向治疗、根治性开放手术，避免胚胎畸形或流产。

妊娠中期 13 ~ 28 周是诊疗干预黄金窗口期，胎儿器官分化完成，致畸风险大幅下降，母体腹腔空间充足，手术与麻醉耐受度最佳。此阶段管控原则为主动干预、精准治疗，进展风险较高的恶性肿瘤可择期开展微创手术、局部病灶切除；低危静止性肿瘤延续保守监测。该阶段经多学科会诊评估后，可小剂量使用低致畸风险靶向药物，严格禁止广谱细胞毒性化疗药物。

妊娠晚期 29 周至足月，管控原则为保守维稳、延后根治。晚期子宫体积庞大，腹腔操作空间狭窄，手术应激易诱发宫缩、早产、胎儿宫内窘迫。除紧急急症外，所有择期手术、抗肿瘤药物治疗全部暂停；通过超声密切监测肿瘤进展与胎儿状态，优先保障胎儿发育成熟，分娩结束后立即启动根治性抗肿瘤治疗。

（三）分期分步整体治疗实施路径

分步治疗核心为孕期对症干预、产后根治肿瘤，根据肿瘤危险等级分为保守监测、孕期局部干预、紧急急救治疗三类实施路径，适配不同病情、孕周的孕产妇。低危局限性肿瘤即 TNM 分期 T1-T2 期、无淋巴结及远处转移、增长缓慢的无症状病灶，全程采用保守监测方案。

保守监测以定期影像学随访、对症支持治疗为主，每 4 周复查泌尿系超声，记录肿瘤变化；同步完善产科检查，评估母婴状态。若随访期间肿瘤无明显进展、无临床症状，维持监测直至分娩，产后一周完善全套影像学检查后，重新制定根治性手术或药物治疗方案，适用于早孕、晚孕期低危肾癌、浅表性膀胱肿瘤患者。

中危进展性肿瘤，指短期内有增大、浸润风险，未转移的恶性病灶，采用妊娠中期局部干预、长期动态随访模式：于妊娠 14 ~ 28 周开展局部微创手术清除病灶控制进展，术后保守监测，配合无致畸风险对症药物预防并发症，不使用全身性抗肿瘤药物，规避晚期急症风险。

高危危重性肿瘤，指晚期浸润性肿瘤、合并大出血、肿瘤坏死、全身转移的重症患者，启动紧急综合干预：在保障胎儿安全前提下简化流程，优先急救手术控制出血、解除梗阻，维持母体脏器功能；结合孕周判断胎儿存活概率，孕周 ≥ 34 周可联合产科剖宫产终止妊娠，术后即刻开展规范化抗肿瘤治疗；孕周较小无法终止妊娠者，仅开展姑息性对症治疗延长母体生存期。

三、妊娠期泌尿系统肿瘤差异化处置策略

结合肿瘤病理类型、临床分期、孕周及母婴耐受能力，将临床处置策略划分为肿瘤局部切除、根治性手术、孕期暂缓手术三类模式。三类模式适用场景互补，覆盖低、中、高危全部泌尿系肿瘤患者，规范各类术式操作边界与干预指征，形成分层化、差异化的临床处置体系。

（一）肿瘤局部切除手术应用规范

局部病灶切除属微创限制性术式，仅清除病变组织、保留正常脏器功能，具备创伤小、风险低等优势，是妊娠中期中低危泌尿系肿瘤首选治疗方式，核心目标为控制进展、消除症状，而非根治肿瘤，多数患者产后需补充后续治疗。

手术适应症：T1-T2 期局限性肾癌（肿瘤直径 $\leq 4\text{cm}$ ，未突破肾包膜、无淋巴结转移）；单发浅表性非肌层浸润性膀胱肿瘤；局限于黏膜层、未侵犯肌层与周围组织的早期输尿管癌；保守监测期间肿瘤增长过快，有破裂出血风险但无远处转移的孕产妇。

手术需遵循孕期安全规范，优先选择微创术式，摒弃开放手术；术中优化体位、缩短麻醉时长、控制出血量，根据发病部位选择术式、尽量保留正常组织；术后常规予以保胎抗感染治疗，持续监护胎心宫缩，防范早产。

术后需完善随访：术后前 2 个月每 2 周复查超声与肿瘤标志物，妊娠剩余周期每月全面复查，监测肿瘤、母体及胎儿情况，为后续治疗提供依据。

（二）根治性外科手术适用边界

根治性手术可完整切除原发肿瘤、受累脏器及区域淋巴结，根治恶性肿瘤，但创伤大、风险高，仅用于危及母体生命的高危肿瘤患者，需严格把控适应症。

绝对适应症：T3-T4 期肿瘤，短期内有大出血、脏器衰竭风险；肿瘤合并顽固性大出血，药物及介入治疗无效；晚期肿瘤合并重度感染、脓毒血症，威胁母体生命；孤立肾并发恶性肿瘤，局部切除无法控制病情。相对适应症为妊娠中期胎儿发育稳定，经多学科会诊评估手术收益远大于母婴风险的局限性高危肿瘤。

禁忌症：妊娠 12 周以内孕妇；妊娠 29 周以上孕妇；肿瘤已广泛远处转移；母体合并严重基础疾病，无法耐受手术。

需强化围手术期管理：术前多学科会诊制定一体化预案，术中简化流程缩短时长，术后转入 ICU 同步监护母儿状态，强化治疗防控并发症。

（三）孕期暂缓手术保守处置策略

暂缓手术是妊娠期低危、静止性泌尿系肿瘤的基础处置方案，核心为孕期放弃侵入性手术与全身抗肿瘤治疗，仅通过影像学随访、对症护理管控病情，分娩后再行根治手术，适配超半数早期无症状肿瘤孕产妇。

纳入标准：TNM 分期 T1 期，体积微小，无浸润转移风险；无临床症状；肿瘤增长缓慢，随访无明显体积变化；妊娠早晚期非急症肿瘤，手术风险高于进展风险；需提前告知风险，签署知情同意书。

保守处置需落实标准化管控，建立专属随访档案，保证数据精准可比，根据孕周调整随访频率，早孕、晚孕期每 3 周随访妊娠中期每 4 周随访 1 次；指导患者规范作息，规避剧烈运动、负重劳作，防止肿瘤受压破裂；处理肾积水、尿路感染等孕期基础并发症，减少肿瘤急性发作诱因。若随访发现肿瘤短期内迅速增大、出现临床症状，立即终止暂缓方案，重新评估手术干预时机。

妊娠期肾癌、输尿管癌、膀胱肿瘤临床表现隐匿且特异性较低，易与孕期生理性症状混淆，依托无创超声、MRI 建立低辐射筛查体系，是实现肿瘤早期诊断的重要基础。结合胎儿发育周期划分诊疗风险等级，推行分期检查、分步治疗的模式，可有效平衡肿瘤进展、辐射损伤、药物致畸三大临床矛盾。局部切除、根治性手术、暂缓保守治疗三类差异化处置策略，分别适配低危、高危、静止性肿瘤患者，精准划定各类方案的适用边界与操作规范，能够在保障母体生命健康的基础上，最大限度降低诊疗行为对胎儿的负面影响，构建适配妊娠期特殊生理状态的泌尿系肿瘤规范化诊疗体系。

第四节 妊娠期泌尿系统损伤与修复

妊娠期泌尿系统解剖结构易受增大子宫挤压发生移位，输尿管、膀胱、尿道组织脆性增加、血供丰富，相较于非孕期女性，对外力创伤、术中器械损伤的耐受能力大幅下降。临床数据表明，妊娠期泌尿系损伤多继发于妇产科相关手术，少数由直接外力创伤诱发，以输尿管与膀胱损伤最为常见。损伤后若未能及时识别并修复，易引发尿外渗、顽固性感染、肾功能不可逆损伤，同时提升流产、早产发病风险。本节从致伤机制、诊断方式、外科修复技术三个层面，构建完整的孕期泌尿系损伤诊疗修复体系，为临床早期识别、精准处置相关损伤提供理论

支撑。

一、妊娠期泌尿系统损伤主要致伤原因与机制

妊娠期泌尿系损伤病因可划分为医源性手术损伤与外力创伤两大类，其中医源性损伤占总病例 90% 以上。孕期尿路解剖变异、组织生理特性改变是损伤发生的内在基础，手术操作不当、外力直接冲击为外在诱因，明确各类损伤的致伤原理与高发场景，是临床前置风险防控、降低损伤发生率的核心前提。

（一）剖宫产手术相关泌尿系损伤

剖宫产是妊娠期泌尿系医源性损伤的首要手术类型，损伤集中于输尿管下段与膀胱颈口。妊娠中晚期子宫膨大，膀胱受压上移，膀胱壁充血水肿、组织脆性升高；输尿管盆腔段受右旋子宫压迫，走行扭曲移位，与子宫血管、宫颈粘连，大幅提升手术误伤概率。

子宫下段剖宫产术中，切开膀胱子宫反折腹膜时操作深度不当，易切破膀胱；胎儿娩出后宫腔压力骤降，膀胱充盈移位，盲目钳夹止血易误伤膀胱。瘢痕子宫、有既往盆腔手术史的孕产妇盆腔广泛粘连，膀胱与子宫分界模糊，分离粘连时易造成撕裂损伤。

输尿管损伤多发生于子宫下段两侧，术中处理子宫动脉、结扎宫颈旁血管时，视野受限易误扎输尿管；复杂剖宫产手术中局部粘连水肿，难以辨别输尿管走行，易出现机械性损伤，此类损伤多为单侧闭合性，术中识别难度高。

（二）妇科盆腔手术诱发损伤类型

妊娠期妇科手术包括子宫肌瘤剔除术、卵巢囊肿剥除术、盆腔粘连松解术等，操作区域在盆腔深部，毗邻输尿管中下段、膀胱顶部，是泌尿系损伤高发场景。相较于剖宫产，该类手术视野狭小，解剖辨识度低，以输尿管损伤为主，膀胱损伤占比偏低。

子宫肌瘤剔除术损伤高发于子宫侧壁肌瘤，肌瘤过大挤压包裹输尿管，剥离时易划伤撕裂输尿管；创面大出血时盲目缝扎，是输尿管闭塞性损伤的主要诱因。卵巢囊肿剥除术损伤多发于囊肿蒂部，剥离盆腔深部异位囊肿时易牵拉输尿管，造成挫伤、断裂。

盆腔粘连松解术损伤风险最高，有盆腔炎、腹腔手术史的孕产妇盆腔广泛纤维化粘连，尿路组织与生殖器官融合，分离粘连时易造成尿路撕裂、穿孔。此外，

术中电器械热辐射会损伤输尿管管壁及供血，术后可引发缺血坏死，形成迟发性尿路瘘，此类并发症术后数天才显现，漏诊率极高。

（三）外力创伤所致尿路损伤机制

外力创伤为非医源性损伤，整体发病率较低，分为钝性创伤与锐性创伤两类，多发于妊娠中晚期。妊娠期腹壁张力升高，腹腔脏器缓冲空间缩小，泌尿系统受子宫遮挡挤压，损伤机制与普通人群不同，病情进展更快、并发症更重。

钝性创伤多由腹部撞击、高处坠落、交通事故引发，外力作用于下腹部挤压膀胱与耻骨联合，充盈膀胱易破裂，多为膀胱顶部破裂；冲击力可传导至输尿管，造成牵拉挫伤，严重时引发输尿管断裂。妊娠晚期子宫占据腹腔大部分空间，外力无法缓冲，轻度撞击即可诱发重度损伤。

锐性创伤由穿刺、切割外力导致，发病凶险，创口常贯穿腹壁直接损伤输尿管、膀胱及尿道，多合并腹腔大出血、多脏器联合损伤。尿道损伤多见于骨盆骨折合并外伤，骨折断端刺破后尿道，造成尿道连续性中断，伴随排尿障碍、会阴血肿。外力创伤除损伤泌尿系统外，还可刺激子宫平滑肌，诱发胎儿窘迫、早产甚至胎死宫内。

二、妊娠期泌尿系统损伤的诊断体系

依据损伤发现时间，可将孕期泌尿系损伤分为术中即时损伤与术后迟发性损伤两类，二者临床表现、诊断方式存在明显区别。依托术中肉眼观察、影像学检查、实验室指标建立分层诊断体系，实现即时损伤快速识别、迟发性损伤早期筛查，能够最大限度降低尿外渗、感染、肾衰等严重并发症的发生率。

（一）术中即时损伤的识别要点

术中即时损伤指手术操作直接造成的尿路穿孔、撕裂、结扎、断裂，多见于膀胱前壁、输尿管下段，及时识别同步修复可规避术后并发症，是理想诊疗模式。术野直观观察是基础识别手段，适用于开放性、撕裂性膀胱损伤。

膀胱即时损伤典型表现为术野有清亮淡黄色液体持续渗出，与血液区分明显，可直接观察到不规则撕裂创口；微小穿孔、隐匿性侧壁损伤可采用术中亚甲蓝灌注试验辅助诊断，经导尿管向膀胱灌注稀释亚甲蓝，术野出现蓝色渗出液即可确诊，该方法操作简单无副作用，适用于妊娠全孕周。

输尿管即时损伤识别难度较高，开放性断裂可直接观察到输尿管连续性中断、

尿液外渗；单纯缝扎、钳夹闭塞无明显外渗，易被忽视，可结合输尿管蠕动状态判断，损伤闭塞段远端蠕动消失；疑似病例可直视下注射亚甲蓝，观察排泄路径定位损伤。

即时损伤确诊后，需结合损伤位置、破损面积、孕周制定修复方案，小面积创口直接一期缝合，大面积断裂需置入支架辅助修复，杜绝迟发性并发症。

（二）术后迟发性损伤典型临床表现

迟发性损伤多由术中微小挫伤、热损伤、隐匿性缝扎导致，术后 24 小时至 7 天显现症状，是误诊漏诊的主要类型。发病初期症状无特异性，常表现为发热、腹胀、腰部隐痛，易被误判为术后常规炎症，延误修复。

迟发性输尿管损伤典型症状为单侧持续性腰痛、不明原因低热、进行性肾积水，部分患者无尿或少尿；输尿管缺血坏死形成尿瘘后，尿液渗入盆腔引发盆腔积液、弥漫性腹膜炎，表现为下腹部弥漫胀痛、腹肌紧张，合并感染出现高热、寒战、白细胞升高等全身中毒症状；单侧输尿管结扎会导致肾功能 1 ~ 2 周内出现不可逆损伤。

迟发性膀胱损伤以膀胱壁微小缺血穿孔为主，表现为术后持续尿频、尿痛、尿量减少，尿液渗入盆腔形成包裹性积液，部分患者反复出现难治性尿路感染，抗生素治疗仅短暂缓解，停药即复发；尿瘘通阴道会出现持续性阴道漏尿，可直接作为确诊依据。

尿道迟发性损伤多继发于外力创伤，典型表现为排尿困难、尿线中断、尿道口滴血，会阴部有进行性血肿；完全性尿道断裂出现完全性尿潴留，膀胱充盈膨隆但无法自主排尿，需及时穿刺引流，防止膀胱破裂加重。

（三）孕期专属影像学诊断方案

影像学检查是确诊迟发性损伤、判定损伤程度的核心手段，遵循无创优先、低辐射兜底原则，构建以超声为基础、MRI 为补充、限制性使用造影检查的诊断方案，兼顾诊断精准度与母婴安全。

泌尿系超声为一线首选，可显示肾积水程度、盆腔尿液性积液、尿路连续性中断等体征，无创可重复，适配全孕周，可区分血液与尿液性积液，判断尿外渗范围，同时监测胎儿发育，适合术后疑似损伤的常态化筛查。

磁共振尿路成像是二线补充检查，用于超声无法明确损伤位置的疑难病例，可完整显示输尿管破损、闭塞、瘘口位置，评估损伤分型，无电离辐射、无肾毒

性造影剂，安全性较高，可清晰显示尿痿瘻管走行、连通脏器，为制定修复方案提供依据。

逆行尿路造影、静脉肾盂造影存在微量辐射与造影剂肾毒性，仅用于危重、需紧急手术的疑难重症，仅适用于妊娠中晚期，妊娠早期严格禁止使用。临床全程摒弃 CT 检查，以 MRI 替代所有辐射类影像学检查，最大限度规避胎儿致畸风险。

三、妊娠期泌尿系统损伤规范化修复技术

结合损伤类型、破损面积、确诊时间及孕周，临床将修复技术分为一期修补、二期重建、支架辅助修复三大核心模式。

（一）一期外科修补技术

一期修补指损伤确诊后 24 小时内，直接清创缝合破损尿路组织，一次性完成解剖结构修复，具有康复周期短、并发症少、无需二次手术的优势，是术中即时损伤的首选修复方式。核心原则为彻底清创、无张力缝合、通畅引流，适配膀胱、输尿管、尿道各类新鲜创口。

一期修补纳入标准：损伤时长 ≤ 24 小时、创面新鲜无坏死、无严重盆腔感染；创口缺损面积较小，缝合后无明显张力；母体生命体征稳定，胎儿状态良好，可耐受短时手术。适用于术中即时发现的膀胱穿孔、输尿管轻度撕裂、尿道浅表损伤，是临床应用最广泛的修复技术。

膀胱损伤一期修补操作规范：适度清创创口边缘坏死组织，保留活性正常的肌层与黏膜；采用双层缝合，内层连续缝合黏膜层，外层间断缝合肌层与浆膜层，密闭创口；术后常规留置导尿管引流 7~10 天，放置盆腔引流管，排查隐匿性漏尿。

输尿管损伤一期修补以端对端吻合为主，清创后修整输尿管破损两端，保证管腔对位整齐，用可吸收细线间断缝合，避免过度收紧引发管腔狭窄；完成后置入双 J 管做内支撑，防止术后狭窄与漏尿。尿道损伤一期修补多用于浅表前尿道损伤，清创后直接缝合，术后留置细口径导尿管支撑尿道，规避狭窄。

（二）二期延迟重建修复技术

二期重建属于延迟手术方案，针对损伤时长超过 24 小时、创面感染坏死、合并尿外渗腹膜炎，无法直接一期缝合的重症患者。临床先行穿刺引流、抗感染、保胎等保守处理，控制炎症反应，待局部水肿消退、肉芽生长良好后，再开展二

期重建，可降低手术失败率与并发症风险。

二期重建适用指征：损伤时长 > 24 小时，创口周围重度水肿、坏死，直接缝合张力过高；合并弥漫性腹膜炎、盆腔重度感染；输尿管长段缺损、断裂，一期无法吻合；母体病情危重、胎儿状态不稳定，短期内无法耐受手术。该类多为术后迟发性重度损伤，病情复杂，需分步干预。

前期预处理：超声引导盆腔穿刺引流，排出外渗尿液与脓液；根据尿培养选用妊娠期安全抗生素抗感染；留置输尿管支架或肾造瘘管，临时引流保护肾功能；加强营养支持与保胎，稳定母婴状态等待手术。预处理周期一般为 $7 \sim 14$ 天，局部炎症完全消退即可启动二期手术。

二期重建手术方式按损伤部位选择：输尿管长段缺损优先用输尿管膀胱再植术、肠代输尿管重建术；大范围膀胱痿、陈旧性破损采用膀胱部分切除+补片重建术；后尿道陈旧性断裂采用尿道端端吻合、尿道成形术。手术优先安排在妊娠中期，严控手术时长与麻醉风险，术后延长引流管留置时间巩固效果。

（三）支架辅助微创修复技术

支架辅助修复属于微创保守修复，无需开放缝合，通过置入输尿管支架、导尿管等内支撑装置，引流尿液、降低尿路内压，依靠机体自愈能力修复微小创口，创伤极低、母婴风险最小，适配妊娠期轻症隐匿性损伤与不耐受手术的高危患者。

支架辅助修复适应症：微小面积输尿管挫伤、浅表穿孔，无大范围组织缺损；迟发性微小膀胱尿痿，无重度感染与尿外渗；高龄高危孕产妇、妊娠早晚期非急症损伤，无法耐受全麻及开放手术；二期重建术前临时过渡引流，为预处理创造条件。不可用于尿路长段断裂、大面积缺损的重症损伤。

操作实施规范：输尿管损伤患者，局部麻醉下经膀胱镜置入双J管，跨越破损区域，引流尿液，解除尿路高压，促进破损黏膜自行愈合；膀胱微小痿口患者，长期留置导尿管，持续排空膀胱留置导尿管引流膀胱，减少尿液流经痿口，配合抗生素控制感染，多数浅表痿口可在 $2 \sim 3$ 周内自行闭合；尿道损伤患者选用适配型号导尿管，可引流尿液、支撑尿道管壁，预防狭窄并辅助创口修复。

术后管理要点：全程动态监测母婴状态，定期超声复查损伤愈合、肾积水消退情况；常规使用低强度保胎药物，抑制应激性宫缩；根据孕周定期更换支架与引流管，规避长期留置引发的感染、结石并发症；创口完全愈合后择期拔除内支撑装置，拔除后随访1个月，排查远期尿路狭窄、反复感染等后遗症。

妊娠期泌尿系统损伤以剖宫产、妇科盆腔手术引发的医源性损伤为主，外力创伤为辅，孕期尿路解剖移位、组织脆性升高是损伤高发的内在生理诱因。结合损伤发病时间，将病症划分为术中即时损伤与术后迟发性损伤，依托术中亚甲蓝试验、无创影像学检查，可实现损伤全方位精准诊断。一期修补、二期延迟重建、支架辅助微创修复三类技术，分别适配新鲜完整创口、感染坏死性陈旧损伤、微小隐匿性轻症损伤，形成层级分明、优势互补的修复体系。

第五章 妇科肿瘤与外科交叉诊疗

第一节 妇科肿瘤浸润毗邻脏器的联合脏器切除术

晚期宫颈癌、卵巢癌易侵袭盆腔内肠道、膀胱、输尿管等毗邻空腔脏器，形成跨系统复合型病灶，单纯妇科专科手术难以实现 R0 切除目标。联合脏器切除术依托多学科协作模式，整合妇科、泌尿外科、普外科技术优势，是现阶段提升晚期浸润性妇科肿瘤根治率、延长患者生存期的核心术式。该手术兼具高创伤性与高风险性，临床需结合肿瘤浸润特征、患者体能状态，完善术前评估、规范手术流程、优化团队协作机制。

一、晚期妇科肿瘤毗邻脏器浸润机制与临床分期特征

宫颈癌与卵巢癌作为临床高发妇科恶性肿瘤，受解剖位置、生物学行为差异影响，形成两种截然不同的脏器浸润模式，对应差异化的临床分期指征与手术适配标准。明确两类肿瘤的侵袭病理机制、受累脏器分布特点，能够为联合脏器切除术的方案制定、手术范围界定提供基础理论支撑，规避盲目扩大手术范围或病灶残留等临床问题。

（一）宫颈癌毗邻脏器浸润机制与分期特点

宫颈癌浸润毗邻脏器以连续性直接蔓延为唯一核心途径，侵袭方向遵循固定解剖规律。宫颈解剖位置处于盆腔中央，前壁紧贴膀胱后壁，后壁与直肠前壁相邻，双侧宫旁结缔组织内包含输尿管下段、盆腔血管及淋巴组织。随着肿瘤病灶增殖扩大，癌细胞突破宫颈浆膜屏障后，可分别向前、向后、向侧方浸润周边脏器组织，整体病灶呈实性连续性生长，无散在孤立转移结节，病灶与正常脏器组织粘连致密，剥离难度较高。

结合 FIGO 最新分期标准分析，脏器浸润程度与临床分期高度绑定，可直接指导临床治疗决策。Ⅱ B 期宫颈癌癌细胞突破宫颈基质，出现宫旁组织浸润，暂未累及空腔脏器；Ⅲ 期病灶进一步向盆腔侧壁蔓延，压迫或包裹输尿管，易引

发梗阻性肾积水，该阶段输尿管浸润发生率可达 32% 左右；Ⅳ A 期为局部晚期临界分期，肿瘤穿透黏膜层侵入膀胱、直肠内部，诱发膀胱阴道瘘、直肠阴道瘘，也是联合脏器切除术的主要适配分期。Ⅳ B 期出现远处脏器转移，无根治手术价值，以姑息化疗、靶向治疗为主。

从临床预后角度分析，宫颈癌合并脏器浸润的患者，盆腔淋巴结转移风险显著提升，且转移范围与浸润深度呈正相关。此类患者仅实施单纯子宫切除无法清除全部病灶，必须同步切除受累膀胱、直肠或输尿管组织，并系统性清扫盆腔及腹主动脉旁淋巴结，才能达到根治性切除标准，降低术后局部复发概率。

（二）卵巢癌腹腔种植转移与脏器侵袭规律

卵巢癌区别于宫颈癌，以腹腔广泛性种植转移为主要侵袭方式，也是晚期卵巢癌区别于其他妇科肿瘤的核心特征。卵巢原发癌细胞脱落进入腹腔后，依托腹腔循环液流动、肠道蠕动作用，定植于腹腔涡流富集区域，常见发病部位包括子宫直肠陷凹、乙状结肠、横结肠系膜、膀胱浆膜层及输尿管盆段，病灶呈粟粒样、斑块样多灶性分布，累及脏器数量远多于宫颈癌。

参照 FIGO 分期及 2025 版 NCCN 卵巢癌诊疗指南，不同分期卵巢癌脏器受累特征具备明确界限。Ⅰ、Ⅱ期病灶局限于卵巢及盆腔浅层组织，仅少量累及脏器浆膜层，无需联合脏器切除；Ⅲ期卵巢癌细胞扩散至全腹腔，超过 80% 患者合并肠道浆膜或肌层浸润，部分患者同步伴随膀胱、输尿管受累，是超根治联合脏器切除术的高发适配人群；Ⅳ期患者合并胸腔、肝脏实质远处转移，手术仅用于解除肠梗阻、大出血等急症，不推荐常规根治性联合切除。

卵巢癌种植转移呈渐进性发展特征，早期仅附着于脏器浆膜表面，通过剥除术即可清除病灶；中后期癌细胞穿透浆膜侵入肌层甚至黏膜层，环绕肠腔、尿路生长，易诱发肠梗阻、尿路梗阻、腹腔顽固性积液，此时需开展肠段切除、泌尿道重建等外科操作，依托普外科与泌尿外科协作，完成全域肿瘤减灭。

（三）浸润性病变分型与手术可切除性判定标准

为统一临床手术分级标准，结合肿瘤浸润深度、脏器损伤程度、手术实施难度，可将妇科肿瘤毗邻脏器浸润病变划分为三种病理分型，同步制定对应的可切除判定标准，明确保守处理、局部切除、联合脏器切除的适用边界，规范临床诊疗行为。

I 型为浆膜浅层浸润型，癌细胞仅附着于膀胱、肠道、输尿管浆膜表层，未

侵入肌层，病灶边界清晰，无广泛盆腔粘连。该类型病变手术难度低，无需切除脏器实质组织，仅通过病灶剥除术即可实现 R0 切除，整体手术风险低，术后并发症发生率不足 5%，适配所有体能状态达标的肿瘤患者。

Ⅱ型为肌层浸润型，癌细胞穿透浆膜屏障侵入脏器肌层，未累及黏膜组织，病灶与周边正常组织粘连紧密，单纯剥除易造成微小病灶残留。该类型属于临床最常见的浸润类型，需行脏器楔形局部切除，配合多学科协同操作，手术创伤中等，经过规范化围手术期管理，患者预后整体良好。

Ⅲ型为全层穿透型，癌细胞侵入脏器黏膜层，形成全层浸润病灶，可诱发瘘管、梗阻、自发性出血等急症，部分患者合并多脏器同步受累。此类病变需实施节段性脏器切除、消化道或泌尿道重建，高危患者需行永久性造口；若患者同时合并远处多器官转移、大血管广泛侵犯，则直接判定为不可切除，放弃根治手术。

二、联合脏器切除手术术前多维度风险评估体系

联合脏器切除术属于三级以上高难度跨学科手术，手术创伤、术中出血、术后并发症风险远高于常规妇科手术。术前多维度综合评估是筛选适配患者、平衡手术收益与创伤风险、规避医疗事故的核心环节。

（一）肿瘤可切除性与手术获益评估

肿瘤可切除性评估是术前评估的首要环节，核心目标为预判能否实现无肉眼残留的 R0 切除。临床以影像学检查为核心依据，结合增强盆腔 MRI、全腹 CT、PCI 腹膜癌指数评分，精准判定肿瘤浸润范围、淋巴结转移状态、盆腔大血管受累情况；同步结合术中冰冻病理预判切缘阳性风险，为手术方案制定提供数据支撑。结合 2025 版国内妇科肿瘤诊疗共识，R0 切除是晚期浸润性妇科肿瘤手术的核心目标，也是评估手术价值的基础指标。

手术获益评估需综合患者年龄、体能评分、肿瘤病理分化程度、辅助治疗敏感度进行综合研判。对于年龄小于 65 周岁、ASA 评分 I ~ II 级、中高分化肿瘤、对放化疗敏感的患者，联合脏器切除术可显著延长无进展生存期，手术收益较高；对于高龄、低分化恶性肿瘤、体能状态较差的患者，过度手术无法改善远期预后，反而会提升并发症致死风险，需严格把控手术指征。

临床需严格划分手术禁忌人群，规避无效手术。绝对禁忌症包含肿瘤远处多器官转移、严重心肺肝肾多脏器功能衰竭、腹主动脉及下腔静脉广泛受累；相对

禁忌症包含 ASA 麻醉分级Ⅲ级及以上、重度凝血功能障碍、腹主动脉旁广泛性淋巴结转移，此类患者需经两次以上多学科会诊后，谨慎制定诊疗方案。

（二）手术创伤与术后并发症风险分层

为量化手术创伤等级，精准制定围手术期管理方案，结合手术时长、受累脏器数量、组织重建难度、术后监护需求，将联合脏器切除术划分为低、中、高三个风险等级，覆盖全部浸润分型患者，具体分级标准如下表所示：

风险等级	手术核心特征	适配病变类型	围手术期管理方案
低风险	单脏器浅层浸润，仅行病灶剥除，手术时长< 2h，无需组织重建	Ⅰ型浆膜浸润病变，无淋巴结转移	常规术前准备，普通病房监护 24h，早期下床活动，术后 3 ~ 5 天出院
中风险	1 ~ 2 个脏器肌层浸润，局部楔形切除，手术 2 ~ 4h，简单尿路 / 肠道重建	Ⅱ型肌层浸润病变，无远处转移	强化肠道与心肺准备，短期重症监护 48h，禁食 3 ~ 5 天，术后 7 ~ 10 天出院
高风险	多脏器全层浸润，节段性切除 + 复杂重建，时长> 4h，必要时永久性造口	Ⅲ型全层浸润病变，局限盆腔内	多学科专项术前准备，重症监护 72h 以上，肠外营养支持，术后 2 周出院

术后高危并发症主要囊括四大类别，分别为围术期大出血、消化道与泌尿道吻合口瘘、腹腔感染与粘连性肠梗阻、多脏器功能衰竭。不同风险等级手术并发症高发类型存在差异，低风险手术以轻度感染为主；中高风险手术需重点防控吻合口瘘、大出血等致死性并发症，术前提前备血、优化脏器功能，术中规范吻合操作，术后保持引流系统通畅。

（三）多学科联合术前评估标准化流程

规范化术前评估流程分为基础筛查、专科评估、集体会诊、术前筹备四个阶段，全程由妇科肿瘤专科主刀医师统筹调度，各专科各司其职、协同配合，杜绝评估盲区与决策偏差，适配所有拟行联合脏器切除术的患者。

基础筛查阶段由妇科与肿瘤科团队完成，采集患者病史、完善体格检查、肿瘤标志物检测及全域影像学扫描，明确肿瘤病理类型、临床分期、基础浸润范围，初步判定患者是否具备联合手术指征，筛选出高危疑难病例，启动多学科评估程序。

专科评估阶段联动多学科开展专项测评：普外科团队评估肠道受累节段、粘连程度，预判肠切除及吻合方案；泌尿外科团队评估输尿管、膀胱损伤情况，制定尿路重建预案；麻醉科评估气道条件与麻醉耐受度；重症医学科预判术后重症

监护需求，制定脏器功能支持方案。

集体会诊阶段针对疑难高危病例，汇总所有专科评估数据，共同敲定手术入路、切除范围、团队分工及应急处置预案。对于多脏器全层浸润、预估手术时长超过4小时的超高危患者，需组织二次会诊，优化手术细节，最大限度降低手术创伤。

术前筹备与知情告知阶段，医护团队完成肠道清洁、凝血纠正、心肺功能优化、术前备血等基础准备；同时向患者及家属客观阐述手术收益、创伤风险、并发症概率及术后辅助治疗方案，签署全套医疗知情文书，完成术前闭环准备。

三、多学科协同联合脏器切除术操作规范与团队配合要点

多学科协同配合是联合脏器切除术顺利实施、实现R0切除的核心保障。该手术实行妇科主导、外科支撑、辅助科室保障的层级化运行模式，明确各学科岗位职责、手术操作顺序、协作配合细则，统一三类主流术式的标准化操作流程，在清除全部肿瘤病灶的基础上，简化手术步骤、缩短手术时长，降低术后并发症发生率。

（一）妇科主导的三级化手术分工体系

结合手术操作属性与权责范围，构建三级分层分工体系，权责清晰、分工互补，适配跨学科手术的运行模式，规避操作重叠、责任推诿等问题，适配国内大型肿瘤中心诊疗架构。

第一层级为核心决策层，由妇科肿瘤专科主刀医师担任，统筹整场手术的进度与重大决策。主要工作职责包含全域腹腔探查、妇科原发肿瘤病灶切除、盆腔及腹主动脉旁淋巴结清扫，同时协调普外科、泌尿外科的手术操作时机，统筹处理术中突发大出血、脏器损伤等紧急情况，主导手术方案动态调整。

第二层级为专科执行层，由普外科与泌尿外科医师组成，负责专科专属脏器的病灶处理与组织重建。普外科团队专职完成肠道粘连松解、肠壁病灶剥除、肠段切除、消化道吻合及造口手术；泌尿外科团队负责膀胱部分切除、输尿管修复、输尿管膀胱再植等操作，两大专科同步防控本领域专属并发症。

第三层级为辅助保障层，涵盖麻醉科、手术室护理、病理科三大科室。麻醉科负责麻醉维持、生命体征监测、输血与循环管理；护理团队负责器械传递、无菌管控、术中数据记录；病理科依托术中冰冻切片，快速判定切缘阳性状态，为

手术范围调整提供病理依据。

（二）主流术式标准化操作实施流程

依据手术切除范围与治疗目标，将临床联合脏器切除术划分为盆腔局部联合切除术、全腹腔超根治细胞减灭术、姑息性联合切除术三类，分别对应不同分期、不同浸润程度的患者，统一操作流程，便于临床推广应用。

盆腔局部联合切除术多用于晚期宫颈癌及盆腔局限性卵巢癌患者，手术入路首选下腹正中纵切口。操作流程依次为：妇科团队完成全子宫双附件切除、淋巴结清扫，分离肿瘤与毗邻脏器粘连；泌尿外科团队完成膀胱、输尿管病灶切除与尿路重建；普外科团队处理直肠、乙状结肠受累病灶并完成消化道修复；最后进行腹腔冲洗、止血引流，逐层关闭腹腔，完成手术。

全腹腔超根治减灭术为晚期Ⅲ期卵巢癌专属术式，适配腹腔广泛性种植、多脏器受累患者。手术采用腹部绕脐纵切口，由普外科先行松解腹腔广泛粘连、切除大网膜及膈面种植结节；妇科团队清除盆腔核心肿瘤病灶；多学科同步完成多脏器病灶切除与组织重建，以无肉眼残留病灶为终极手术目标，最大化降低肿瘤负荷。

姑息性联合切除术针对终末期Ⅳ期肿瘤患者，不以根治为目的，仅用于解除临床急症。主要适应症包含肿瘤诱发的完全性肠梗阻、顽固性大出血、难治性脏器瘘管，手术以简单肠造口、瘘管修补、出血血管结扎为主，尽量缩短手术时长，以改善患者短期生存质量为唯一目标。

（三）全周期围手术期协同管理策略

围手术期多学科共管模式贯穿术前、术中、术后全周期，承接术前评估与术中手术操作，形成完整诊疗闭环，是降低吻合口瘘、感染、脏器衰竭等并发症的关键手段，适配中高风险联合脏器切除手术。

术前管理延续多学科评估成果，针对性优化患者基础状态：低风险患者执行常规术前准备；中高风险患者提前3~5天开展精细化肠道准备，停用影响凝血功能药物，纠正低蛋白血症与水电解质紊乱，强化心肺功能锻炼，提升手术耐受度。

术中管理以高效联动、风险前置为原则，各团队严格遵循预设流程开展操作。妇科主刀统一调度操作顺序，专科医师精准把控吻合张力与血供，麻醉科动态调控循环指标，全程规避长时间低血压、大范围组织损伤，从术中层面降低并发症发病基础。

术后实行分级监护与联合查房制度，术后 72 小时内高危患者转入重症监护室，多学科每日联合查房，监测引流液性状、肠功能恢复状态、肾功能指标；待患者生命体征平稳后转入普通病房，指导早期下床活动，循序渐进恢复饮食。同时建立并发症预警机制，一旦出现引流液异常、发热、腹痛等信号，第一时间开展干预治疗。

晚期宫颈癌依托直接蔓延、卵巢癌依托腹腔种植两种差异化机制侵袭盆腔毗邻脏器，结合浸润深度划分的三类病变分型，可精准界定联合脏器切除术的适用人群。覆盖多维度指标的术前风险评估体系，能够有效预判手术收益与并发症风险，规避无效手术；妇科主导、多学科分层协作的分工模式与标准化术式流程，解决了跨学科手术配合混乱、操作不规范等痛点；全周期围手术期共管策略可全方位防控致死性并发症。整套诊疗体系契合国内妇科肿瘤外科交叉诊疗现状，能够稳步提升 R0 切除率，优化晚期浸润性妇科肿瘤患者的远期生存预后。

第二节 晚期卵巢癌肿瘤细胞减灭术与肠外科协作

晚期卵巢癌以腹腔广泛性种植转移为核心生物学特征，肠道作为腹腔内面积最大、活动范围最广的空腔脏器，受累占比位居所有毗邻脏器首位，也是制约肿瘤细胞减灭术 R0 切除目标达成的主要瓶颈。肠外科与妇科肿瘤专科深度协作，已被 2025 版 NCCN 及国内卵巢癌诊疗指南明确为晚期卵巢癌规范化治疗的必要环节。

一、晚期卵巢癌肠道转移疾病特征与肠外科协作必要性

超过八成Ⅲ期及以上晚期卵巢癌患者存在不同程度肠道种植转移，病灶可累及小肠、结肠、直肠多个节段，易诱发肠梗阻、肠穿孔、重度营养不良等并发症。单纯妇科手术无法妥善处理深部肠壁浸润、多节段种植及复杂消化道重建问题，引入肠外科全程介入诊疗，能够显著提升全域肿瘤减灭质量，降低术后消化道相关并发症发生率，是改善晚期患者预后的重要支撑。

（一）卵巢癌腹腔种植与肠道转移病理特点

卵巢癌肠道转移具备多灶性、渐进性、广泛性三大核心病理特点。癌细胞脱落随腹腔液循环，优先定植于子宫直肠陷凹、乙状结肠系膜、横结肠、回肠末

端等涡流富集区域，区别于单一病灶的直接浸润，晚期患者多表现为多节段同步受累，病灶大小从粟粒样微小结节至斑块状巨型病灶不等，增加了手术清除难度。

从病变进展层面，肠道转移可划分为三个递进阶段。第一阶段为浆膜层种植，病灶仅附着于肠壁表层，未侵入肌层，无肠道功能异常，仅需简单剥除即可清除；第二阶段为肌层浸润，癌细胞侵入肠壁平滑肌层，单纯剥除易残留微小癌细胞，需行局部肠壁楔形切除；第三阶段为全层穿透浸润，病灶累及黏膜层，环绕肠腔生长，极易引发机械性肠梗阻、肠出血，必须实施肠段切除与消化道吻合重建。

相较于其他腹腔脏器，肠道血供复杂、管壁组织脆弱，且承担机体消化吸收核心功能，过度剥离易造成隐匿性肠壁破损，术后诱发吻合口瘘与腹腔感染。同时肠道多发粘连会遮挡深部肿瘤病灶，是临床术中漏诊、术后短期复发的重要诱因，需专科医师进行精细化处理。

（二）肠道转移对肿瘤减灭及患者预后的影响

肠道转移是影响晚期卵巢癌预后的独立危险因素，也是阻碍满意肿瘤细胞减灭术实施的首要因素。满意肿瘤减灭术以 R0 无肉眼残留为金标准，该指标直接决定晚期卵巢癌患者的无进展生存期与总生存期；临床数据证实，合并多节段肠道全层浸润的患者，R0 切除率下降 40% 以上，五年整体生存率不足 10%，远低于无肠道受累同期患者。

肠道多发病灶会直接增加手术复杂度，延长手术时长、提升术中出血量，大幅提升术后并发症发病概率。若术中仅清除浅表肿瘤结节，遗漏深部肠壁浸润病灶，术后短期内易出现肿瘤复发，复发灶多集中于原肠道受累区域；同时未处理的狭窄肠段会进展为完全性肠梗阻，造成患者进食障碍、顽固性营养不良，致使患者无法耐受后续辅助化疗，形成恶性循环。

除此之外，肠梗阻、肠穿孔引发的感染性休克、多脏器功能衰竭，是晚期卵巢癌非肿瘤死亡的主要诱因。部分患者因惧怕手术创伤，拒绝肠外科联合手术，仅接受姑息化疗，无法解除器质性肠道梗阻，最终因营养衰竭死亡，由此可见专科协作手术的不可替代性。

（三）肠外科多学科协作介入价值与介入时机

肠外科协作价值贯穿术前、术中、术后全诊疗周期，形成全方位技术支撑。术前阶段，肠外科医师可精准评估肠道浸润节段、梗阻程度，预判肠切除及重建方案，协助筛选直接手术与新辅助化疗适配人群；术中阶段，专职处理各类肠道

病灶，兼顾肿瘤彻底清除与肠道正常生理功能保护；术后阶段，参与肠功能监护与并发症防控，优化饮食康复方案。

介入时机需遵循分层适配原则，高危患者术前即启动协作，中低危患者术中按需介入。对于影像学提示多节段肠道浸润、合并慢性肠梗阻、腹膜癌指数偏高的高危患者，术前纳入多学科会诊团队，共同制定手术预案；对于仅浅表浆膜种植、无梗阻症状的低危患者，可于术中探查后，根据病灶实际浸润深度，邀请肠外科医师协助完成病灶处理。

结合 2025 版卵巢癌超根治手术共识，对于预估需行肠段切除、消化道重建的患者，必须术前完成肠外科会诊，禁止术中临时决策，以此规避盲目操作造成的肠壁损伤、吻合失败等不良事件，保障手术安全性。

二、肠道相关外科术式在肿瘤减灭术中的应用指征

在晚期卵巢癌肿瘤细胞减灭术中，常用肠道外科术式包含肠壁病灶剥除术、肠壁楔形切除术、肠段切除端端吻合术、肠道造口术四类。四类术式适配不同浸润程度、不同发病位置的肠道病灶，技术难度逐级递增，临床需严格把控各类术式适应症与禁忌症，杜绝过度治疗与治疗不足两类问题。

（一）肠壁肿瘤病灶剥除术

肠壁病灶剥除术属于微创化处理方式，操作简单、创伤极低，无需破坏肠道解剖连续性，术后肠道功能恢复速度快，是浅表种植病灶的首选处理方案。该术式核心原理为借助钝性与锐性分离相结合的方式，剥离附着于肠壁浆膜表层的肿瘤结节，完整保留肠壁肌层与黏膜层组织。

其适应症明确限定为：肿瘤病灶仅局限于小肠、结肠、直肠浆膜表层，未侵入肌层；单区域或多区域粟粒样微小种植结节，无肠腔狭窄、梗阻症状；肠壁完整性完好，剥离后不会出现肠壁缺损与穿孔。该术式广泛应用于Ⅱ、Ⅲ期卵巢癌浅表种植患者，也是临床应用频次最高的肠道处理术式。

禁忌症包含癌细胞侵入肠壁肌层、病灶体积过大剥离后存在大面积肠壁缺损、病灶环绕肠壁生长的全层浸润患者。此类患者若盲目采用剥除术，极易造成癌细胞残留，同时诱发隐匿性肠壁破损，提升术后腹腔感染风险。术中操作需注意控制分离力度，规避暴力撕扯造成的继发性肠穿孔。

（二）肠壁楔形切除术

肠壁楔形切除术属于局部限制性切除术式，介于病灶剥除与肠段切除之间，主要用于处理浅层剥除无法根治、深层浸润暂无需节段切除的过渡型病灶，能够在保留肠道连续性的前提下，完整清除浸润性肿瘤组织，平衡手术创伤与根治效果。

适应症主要为：肿瘤病灶侵入肠壁浅层肌层，未累及黏膜层；单发病灶为主，病灶面积较小，楔形切除后肠腔狭窄率低于 30%，不会影响肠道正常蠕动与内容物输送；病灶集中于结肠、直肠侧壁，避开肠系膜核心供血区域。该术式适配Ⅱ型肌层浸润病变，弥补单纯剥除术根治性不足的短板。

操作层面需遵循标准化规范，切除范围需超出肿瘤病灶边缘 0.5 ~ 1cm 正常肠壁组织，保证切缘阴性；切除完成后采用双层可吸收缝线缝合修补肠壁缺损，术后常规放置盆腔低位引流管，动态监测有无肠痿发生。相较于肠段切除术，该术式术后并发症发生率可降低 15% 左右，临床性价比更高。

（三）肠段切除与消化道吻合术

肠段切除联合消化道端端吻合术是晚期卵巢癌深部肠道浸润的核心根治术式，也是超根治肿瘤细胞减灭术的重要组成部分。该术式通过切除受累完整肠段，彻底清除全层浸润病灶，之后重建消化道连续性，从根源上解决肿瘤浸润与器质性肠梗阻问题，适配中重度肠道受累患者。

适应症涵盖三类人群：肿瘤穿透肠壁全层，累及黏膜层，常规局部切除无法实现切缘阴性；病灶环绕肠腔生长，造成肠腔狭窄率超过 30%，合并急慢性肠梗阻；同一肠段内多发密集种植结节，局部切除残留风险极高。小肠受累优先行短节段切除，乙状结肠、直肠受累需结合病灶位置，选择前切除术或低位切除术。

吻合操作是手术成败的关键，术中需保证吻合口无张力、血供充足，针对低位直肠吻合等高风险操作，可预防性放置肛管或临时支架；术后重点防控吻合口痿、吻合口狭窄两大并发症。结合临床研究数据，规范操作下该术式 R0 切除率可达 95% 以上，是深部肠道浸润的最优解决方案。

（四）预防性与治疗性肠道造口术

肠道造口术分为治疗性造口与预防性造口两类，不属于根治性术式，主要用于规避高危吻合口痿、救治完全性肠梗阻及肠穿孔急症，多用于终末期或超高危手术患者，临床需严格把控指征，避免无意义造口，降低患者术后生存心理负担。

治疗性造口适应症：晚期卵巢癌合并完全性低位肠梗阻，患者体能状态较差，无法耐受复杂肠吻合手术；肠穿孔合并弥漫性腹膜炎、感染性休克，需简化手术流程，优先挽救患者生命；低位直肠大范围浸润，切除后无法完成无张力吻合的重症患者。

预防性造口主要适配超高危吻合口瘘人群，包含低位直肠吻合、术前重度营养不良、术前合并肠梗阻、长期使用糖皮质激素的患者。待术后 3~6 个月患者体能恢复、吻合口完全愈合后，可二次手术关闭造口，恢复原始肠道生理结构，兼顾治疗效果与患者生存质量。

三、围手术期肠道专项管理与高危并发症防控

完善的围手术期肠道专项管理，是降低吻合口瘘、粘连性肠梗阻、腹腔感染等高危并发症的核心举措。依托加速康复外科理念，由妇科、肠外科、护理团队协同制定术前分级肠道准备、术后肠功能动态监护、并发症分层防控方案，适配不同术式、不同体能状态的晚期卵巢癌患者。

（一）术前分级化肠道准备方案

摒弃传统统一化肠道清洁模式，结合患者手术方式、梗阻状态，制定分级化肠道准备策略，兼顾清洁效果与患者耐受度，规避过度肠道准备引发的脱水、电解质紊乱等问题，适配晚期体弱肿瘤患者。

一级准备适配仅行病灶剥除、肠壁楔形切除的低危患者，术前 2 天改为低脂流质饮食，禁止摄入粗纤维、产气类食物，无需口服泻药，仅术前一晚清洁灌肠即可，最大限度减少肠道刺激，保护患者体能。

二级准备适配拟行肠段切除、消化道吻合的中高危患者，术前 3 天过渡至无渣流质饮食，术前 1 天口服聚乙二醇电解质散完成全肠道清洁，同步补充电解质营养液，纠正术前低蛋白血症；术前常规开展肠道菌群调节，降低术后感染概率。

三级准备适配合并肠梗阻、拟行造口手术的急症患者，禁止常规口服泻药，避免加重梗阻症状。以禁食禁水、胃肠减压、静脉营养支持为主，通过低位灌肠清洁梗阻远端肠道，待患者腹痛腹胀症状缓解后，再评估手术时机。

（二）术后精细化肠功能监护体系

术后肠功能监护以早期识别异常、助力快速康复为核心目标，从饮食管控、体征监测、引流物观察、活动指导四个维度，建立精细化监护体系，覆盖术后康

复全周期，及时预警早期吻合口瘘与肠梗阻。

体征与引流监护方面，每日监测患者腹胀、腹痛、排气排便状态，记录腹腔引流液的颜色、性状、引流量；若引流液出现粪性浑浊、持续性高热、不明原因腹痛，需立即完善影像学检查，排查吻合口瘘。对于肠吻合及造口患者，额外监测造口黏膜色泽、排便规律，预判肠道血供状态。

饮食康复实行阶梯式递进原则，待患者恢复自主排气后，从温水、流质饮食逐步过渡至半流质、普通饮食，早期禁止高蛋白、粗纤维不易消化食物，减轻肠道吻合口负荷；活动指导遵循早期下床原则，术后 24 ~ 48 小时鼓励患者床边活动，有效预防肠粘连，缩短肠功能恢复时长。

（三）高危并发症分层防控策略

针对吻合口瘘、粘连性肠梗阻、腹腔感染三类最高发高危并发症，制定分层防控与应急处置方案，区分低、中、高危手术患者的防控重点，做到预防为主、早期干预、精准处置，降低并发症致死致残率。

吻合口瘘为肠吻合术后最凶险并发症，高危防控要点为：术前纠正营养不良与贫血；术中把控吻合口张力与血供；术后保持引流管通畅，预防性使用广谱抗生素。一旦确诊瘘口，轻症患者采取保守引流、肠外营养支持；重症患者需立即二次手术修补或改行造口术。

粘连性肠梗阻防控重点聚焦术后早期活动、规范化饮食管理，对于术后反复腹胀患者，及时给予胃肠减压、润肠通便药物；保守治疗无效的完全性肠梗阻患者，需由肠外科团队开展粘连松解手术，解除肠腔梗阻，恢复肠道生理功能。

腹腔感染多继发于隐匿性肠破损与吻合口瘘，防控核心为术前无菌准备、术中彻底腹腔冲洗、术后精准抗感染治疗。结合引流液细菌培养结果，选用妊娠期、肿瘤围手术期安全抗生素，避免盲目滥用抗菌药物，同时动态监测炎症指标，及时调整治疗方案。

晚期卵巢癌腹腔种植转移具备多灶性、渐进性特征，肠道多节段受累是制约肿瘤细胞减灭术 R0 切除目标、影响患者远期预后的关键危险因素。肠外科术前精准评估、术中专项病灶处理、术后精细化监护的全流程协作模式，是完善晚期卵巢癌综合治疗体系的必要环节。病灶剥除、楔形切除、肠段吻合、肠道造口四类术式层级互补，可适配不同浸润程度的肠道病灶；分级术前肠道准备、阶梯式饮食康复、分层并发症防控方案，能够有效降低消化道相关并发症发病风险。

第三节 妇科肿瘤术后淋巴囊肿及淋巴瘘的外科处理

盆腔及腹主动脉旁淋巴结清扫是妇科恶性肿瘤根治手术与肿瘤细胞减灭术的核心操作，广泛应用于宫颈癌、卵巢癌、子宫内膜癌等疾病的临床治疗。淋巴结清扫术会不可逆破坏盆腔局部淋巴循环通路，造成淋巴管连续性中断、淋巴液异常蓄积，进而诱发淋巴囊肿、淋巴瘘等特异性术后并发症。此类并发症虽无即时致死风险，但迁延难愈，易继发盆腔感染、持续性腹痛、下肢水肿甚至深静脉血栓，严重延缓患者术后辅助治疗进程，降低远期生存质量。

一、妇科肿瘤术后淋巴类并发症发病病理机制与临床分型

淋巴囊肿与淋巴瘘均继发于淋巴结清扫术后淋巴循环结构损伤，两类并发症发病本源一致，但病理表现、临床症状、病情严重程度存在明显区别。

（一）盆腔淋巴系统解剖基础

女性盆腔淋巴系统结构细密且分布广泛，主要分为浅层淋巴网络与深层淋巴主干两大组成部分，承担盆腔脏器淋巴液回流、免疫物质转运的核心功能。浅层淋巴管主要分布于盆壁腹膜表层、阔韧带及卵巢系膜区域，管径纤细、分支繁杂；深层淋巴管依附盆腔血管走行，集中于髂总血管、髂内外血管、闭孔区域，并逐级汇集至腹主动脉旁淋巴结群，最终汇入胸导管完成全身淋巴循环。

妇科肿瘤根治手术中，闭孔淋巴结、髂外淋巴结、腹主动脉旁淋巴结为常规清扫范围，该区域淋巴管主干密集、侧支循环匮乏。相较于腹腔其他组织，盆腔淋巴管管壁薄、弹性差，手术离断后无法自主闭合，加之盆腔组织间隙疏松，为淋巴液渗漏、异常聚集提供了解剖条件，这也是妇科肿瘤术后淋巴并发症高发的核心解剖诱因。

（二）淋巴囊肿形成机制与临床特征

淋巴囊肿本质为淋巴液在盆腔组织间隙内局限性蓄积形成的假性囊性肿物，也是淋巴结清扫术后最常见的并发症，整体发病率处于 15% ~ 30% 区间，多发于术后 1~4 周。其发病机制主要包含两大核心要素，一是手术直接离断大量浅层淋巴管与次级淋巴主干，淋巴回流通路受阻，淋巴液无法正常汇入全身循环；二是术中脂肪组织剥离、创面止血操作会破坏盆腔腹膜完整性，腹膜缺损无法及时愈合，无法吸收渗漏的淋巴液，淋巴液逐步包裹纤维化，最终形成无上皮包膜的

假性囊肿。

从临床发病诱因分析，清扫淋巴结范围过大、术后盆腔引流拔除过早、患者低蛋白血症、早期过度活动均会提升淋巴囊肿发病概率。根据囊肿体积与症状可划分为无症状型与症状型两类，无症状型囊肿体积较小，仅影像学检查可发现，无需特殊干预，可自行吸收；症状型囊肿体积偏大，压迫膀胱、直肠、盆腔神经，引发下腹胀痛、排尿排便异常、单侧下肢水肿，若合并感染会转化为盆腔脓肿，加重病情治疗难度。

（三）淋巴瘘发病机制与病情分级

淋巴瘘相较于淋巴囊肿病情更为危重，属于淋巴管主干损伤引发的病理性渗漏，指淋巴液持续性经手术创面、腹膜破损处向外渗出，可分为腹腔内淋巴瘘与切口淋巴瘘两种类型。该并发症多因术中粗大淋巴主干未妥善结扎、术后结扎线脱落所致，多见于腹主动脉旁淋巴结大范围清扫的晚期卵巢癌、高危宫颈癌患者。

结合每日淋巴液引流量，可将淋巴瘘划分为轻度、中度、重度三个等级，适配分层治疗原则。轻度淋巴瘘每日引流量低于 200ml，仅少量清亮淋巴液渗出，无明显全身症状；中度淋巴瘘每日引流量维持在 200 ~ 500ml，患者伴随轻微腹胀、低蛋白血症；重度淋巴瘘每日引流量超过 500ml，大量淋巴液持续性流失，会造成机体淋巴细胞、白蛋白流失，诱发顽固性低蛋白、电解质紊乱、免疫功能下降，直接延误术后放化疗开展。

综合临床诊疗数据来看，淋巴囊肿与淋巴瘘存在递进转化关系，小型淋巴囊肿若未及时干预，囊肿破裂后会形成继发性淋巴瘘；而长期慢性淋巴瘘也会促使渗漏淋巴液局部包裹，形成多发性继发性淋巴囊肿，临床诊疗过程中需做好鉴别诊断，杜绝单一化治疗思维。

二、淋巴囊肿及单纯性淋巴瘘微创保守治疗体系

微创保守治疗具备创伤小、康复周期短、并发症少的优势，是临床无症状淋巴囊肿、轻中度单纯性淋巴瘘的首选治疗方案。现阶段临床主流微创手段包含基础加压引流、超声引导下穿刺抽吸、硬化剂注射治疗三类，各类治疗方式适应症、操作流程、术后监护要点差异显著，需结合患者囊肿大小、淋巴瘘引流量、临床症状精准选择，建立由简至繁的阶梯式治疗模式。

（一）盆腔加压引流基础治疗

加压引流是临床最基础的保守干预手段，主要适配术后早期小型淋巴囊肿、轻度切口型淋巴瘘患者，核心治疗原理为通过外部加压限制淋巴液异常渗出，促进盆腔组织间隙粘连闭合，重建局部微小淋巴侧支循环，从源头减少淋巴液蓄积与渗漏。

该疗法适应症界定清晰，针对术后1周内新发、直径小于5cm的无症状淋巴囊肿；每日引流量低于200ml的切口浅层淋巴瘘；同时可作为穿刺术后辅助治疗手段，预防囊肿复发。禁忌症主要为囊肿合并急性感染、盆腔组织广泛粘连、重度深部腹腔内淋巴瘘，此类患者单独采用加压引流无法达到治疗效果。

标准化操作规范分为创面处理、加压固定、术后监护三个步骤。首先对手术切口及盆腔引流区域进行无菌清创，清理创面渗出液与坏死组织；其次采用无菌纱布逐层填充盆腔低位间隙与切口瘘口外部，借助弹力绷带进行均匀加压包扎，加压强度以不影响下肢血液循环、无剧烈腹痛为基准；最后指导患者卧床静养，减少站立及走动频次，限制高脂肪流质食物摄入，降低淋巴液生成速率。常规干预周期为1~2周，多数轻症患者可实现临床痊愈。

（二）超声引导下穿刺抽吸术

超声引导下穿刺抽吸术是中型有症状淋巴囊肿的一线治疗方式，依托影像学实时定位，精准穿刺囊肿内部并抽取蓄积淋巴液，快速解除囊肿对盆腔脏器、神经的压迫，缓解患者临床症状。该操作全程可视化，可规避误伤盆腔血管、输尿管、肠道等高危脏器，临床安全性较高。

其核心适应症为囊肿直径处于5~10cm区间，伴随腹胀、下肢水肿等压迫症状的单纯性淋巴囊肿；经基础加压治疗两周以上无明显吸收效果的难治性小型囊肿；术后恢复期孤立性单房淋巴囊肿。对于多房分隔型淋巴囊肿、深部毗邻大血管的高危囊肿、合并活动性感染的脓肿，禁止直接实施单纯穿刺抽吸，易造成病灶残留与感染扩散。

临床操作需严格遵循无菌诊疗规范，术前通过超声精准标记囊肿最低点、穿刺路径，规划避开重要脏器的最优入路；常规消毒铺巾后，局部浸润麻醉，在超声实时监测下将穿刺针置入囊肿腔中心，缓慢抽取全部淡黄色清亮淋巴液，抽取过程中需控制抽吸速度，避免负压过大造成囊壁破损、内部出血；抽吸完成后拔出穿刺针，无菌敷料加压包扎穿刺点。术后重点监测患者腹痛、发热症状，复查

影像学排查囊肿复发与继发性出血。

（三）硬化剂注射微创治疗

硬化剂注射治疗常与穿刺抽吸联合应用，主要用于解决单纯抽吸术后复发率高的临床痛点，同时适配部分中度局限性淋巴瘘患者。治疗原理为向囊肿囊腔或局限性瘘管内注入硬化药物，刺激囊壁内皮组织发生无菌性炎症，促使囊壁纤维化、粘连闭合，彻底消除淋巴液蓄积空间，从根本上降低并发症复发概率。

常用临床硬化剂包含聚桂醇、无水乙醇、四环素三类，其中聚桂醇刺激性弱、不良反应少，适配体弱肿瘤患者，为妇科临床首选药物。该疗法适应症为直径大于 5cm、经单次穿刺抽吸后短期复发的复发性淋巴囊肿；单通道局限性腹腔内淋巴瘘，每日引流量 200 ~ 500ml；多房分隔且分隔较少的复合型淋巴囊肿。

标准化操作流程以穿刺抽吸为基础，在完全抽净囊内淋巴液后，保留穿刺针原位，按照囊肿容积 1/3 比例注入稀释后的硬化剂，静置 10 ~ 15 分钟并变换患者体位，保障硬化剂均匀接触全部囊壁；随后抽出多余硬化剂，加压封闭穿刺通道。针对淋巴瘘患者，可经引流管向瘘管窦道内少量注射硬化剂，促使瘘管管壁粘连闭合。术后需常规抗感染治疗 3 天，密切观察有无化学性腹膜炎、过敏等不良反应。

三、难治性淋巴囊肿与重度淋巴瘘外科手术治疗及长效预防

对于直径超过 10cm 的巨型淋巴囊肿、反复发作的复合型囊肿、每日引流量大于 500ml 的重度淋巴瘘，微创保守治疗干预效果有限，且病情易反复，需采取开放性外科手术进行根治处理。

（一）难治性淋巴囊肿外科手术要点

难治性淋巴囊肿多表现为多房分隔、盆腔深部多发、反复复发，长期压迫周边脏器，部分合并慢性感染，临床首选腹腔镜下囊肿开窗引流术，仅囊肿结构复杂、粘连严重时采用开腹囊肿切除术，腹腔镜术式凭借创伤小、术后恢复快的优势，已成为主流根治术式。

腹腔镜囊肿开窗引流术核心操作要点：术前完善增强 CT 明确囊肿数量、分隔结构及毗邻解剖关系；术中建立人工气腹后，精准探查囊肿位置，选择囊肿壁最薄、远离脏器区域做开窗切口，切除部分囊壁组织送病理检查，排除肿瘤转移性囊性病灶；彻底清除囊内蓄积淋巴液与炎性沉积物，剥离囊壁表面粘连组织；

最后将囊肿残腔与盆腔低位腹膜间隙相通，引导淋巴液自由流入腹腔，借助腹膜吸收功能消除囊肿形成基础。

开腹囊肿全切术适配囊肿深度粘连、开窗术后复发、合并化脓性感染的高危患者，手术核心原则为完整剥离囊壁组织，杜绝残留病灶。术中需仔细分离囊肿与膀胱、直肠、髂血管间隙，规避继发性脏器损伤；对于无法完整剥离的深部囊肿，可采用大部切除联合硬化喷涂的复合术式，兼顾治疗安全性与根治性。术后常规放置低位盆腔引流管，动态监测引流液性状。

（二）重度难治性淋巴瘘专项外科处理

重度淋巴瘘病灶多集中于腹主动脉旁、髂血管旁深层淋巴管主干，保守与微创治疗基本无效，需二次手术精准定位破损淋巴管，实施瘘口修补、淋巴管结扎、腹膜成形三类针对性手术，遏制淋巴液持续性渗漏，纠正患者全身营养失衡状态。

淋巴管结扎术为重度主干型淋巴瘘首选术式，适用于瘘口位置明确、单一主干破损的患者。术中依托术前影像学造影定位渗漏区域，清除创面炎性肉芽组织，充分暴露破损淋巴管断端，采用可吸收缝线进行双重结扎，对于多发细小渗漏点，可通过电凝灼烧联合局部组织缝合覆盖的方式，封闭微小瘘口，该术式操作简便、治疗见效快，临床根治率可达 90% 以上。

淋巴瘘修补联合腹膜成形术适配大面积淋巴管破损、无法直接结扎的复杂型淋巴瘘。术中选择患者盆腔游离腹膜组织，裁剪适配大小的腹膜补片，覆盖于瘘口创面之上，采用间断缝合方式固定补片，借助腹膜组织封闭破损区域，同时重建局部淋巴回流通路。术后需严格管控患者饮食，长期禁食高脂类食物，减少淋巴液生成，为瘘口愈合创造条件。

（三）术后淋巴并发症全周期长效预防措施

相较于后期治疗，术前干预、术中优化、术后管控三位一体的预防体系，是降低淋巴囊肿与淋巴瘘发病概率最经济、最高效的方式，该体系贯穿肿瘤手术全过程，可全面覆盖各类高危致病因素，适配所有需行淋巴结清扫的妇科肿瘤患者。

术中优化操作是预防核心环节，手术过程中需遵循精细化微创操作原则，清扫淋巴结时优先采用结扎方式处理粗大淋巴管主干，禁止单纯电凝止血；对于闭孔、腹主动脉旁等淋巴富集区域，清扫完成后喷洒医用生物蛋白胶，封闭细小淋巴管残端；合理把控淋巴结清扫范围，依据肿瘤分期精准界定清扫边界，避免无意义的大范围过度清扫。

术后精细化管理为重要辅助手段，术后早期规范留置盆腔低位引流管，充分引流创面未吸收淋巴液与渗出液，待引流液总量连续三日低于 50ml 且无浑浊感染迹象后，再拔除引流装置；同时动态纠正患者低蛋白血症，补充白蛋白与电解质，提升组织愈合能力；术后 1 个月内限制高脂肪、高蛋白流质饮食，降低淋巴液分泌总量，减轻淋巴循环负荷。

康复期健康指导为长效保障，出院后叮嘱患者 3 个月内避免重体力劳动、长时间站立与剧烈运动，防止盆腔压力骤增诱发淋巴液渗漏；定期复查盆腔影像学，做到早期病灶筛查；对于高危患者，可长期穿戴下肢弹力袜，预防淋巴水肿等衍生并发症，全方位完善防控体系。

妇科肿瘤术后淋巴囊肿与淋巴瘘，本质是淋巴结清扫术后盆腔淋巴循环通路破坏、淋巴液代谢失衡引发的特异性并发症，两类病症相互关联且可双向转化。加压引流、穿刺抽吸、硬化治疗构成的阶梯式微创方案，能够有效处置绝大多数轻症及中度并发症；外科开窗手术、淋巴管结扎与瘘口修补术，可针对性解决难治性、重度复杂病例，弥补微创治疗短板；以术中精细化操作为核心、围手术期管控与康复指导为辅助的预防体系，能够从源头降低并发症发病风险。

第四节 妇科肿瘤急腹症（扭转、破裂、出血）的外科应对

妇科肿瘤相关急腹症是女性盆腔急危重症的重要组成部分，以卵巢肿瘤蒂扭转、囊肿自发性破裂、腹腔内大出血三类病症最为常见，发病急骤、病情进展迅速，短时间内可诱发感染性休克、失血性休克，直接危及患者生命安全。此类急腹症可发生于良性卵巢肿瘤、交界性肿瘤及恶性妇科肿瘤各个病程阶段，且良恶性肿瘤急症处置原则存在显著差异。

一、妇科肿瘤相关急腹症发病诱因与典型临床特征

卵巢肿瘤组织解剖结构特殊，肿瘤蒂部细长、活动空间充足，且盆腔脏器位置易受体位、腹腔压力影响，相较于其他盆腔病灶，更易诱发急性并发症。三类主流急腹症发病诱因、疼痛特点、伴随体征差异化明显，明确基础临床特征，是快速鉴别诊断、开展早期急救的前置条件，可有效缩短急诊处置耗时。

（一）卵巢肿瘤蒂扭转发病诱因与临床表现

卵巢肿瘤蒂扭转是发病率最高的妇科肿瘤急腹症，占所有卵巢肿瘤急性并发症的70%左右，多发于直径5~10cm、重心偏向一侧的囊性肿瘤，常见类型包含成熟畸胎瘤、浆液性囊腺瘤等良性肿瘤，恶性肿瘤因多伴随盆腔粘连，扭转发病概率相对偏低。该病症发病无明显年龄限制，育龄期女性为高发人群。

从发病诱因层面分析，内在诱因主要为肿瘤重心失衡、蒂部解剖结构细长松弛；外在诱因涵盖患者体位突然改变、剧烈运动、妊娠期子宫位置偏移、排尿后腹腔压力骤降等。外力因素促使肿瘤沿蒂部发生顺时针或逆时针旋转，初期仅造成静脉回流受阻，肿瘤充血水肿；扭转角度超过180°时会压迫动脉供血血管，造成肿瘤缺血坏死，严重时可诱发蒂部血管破裂出血。

典型临床体征具备极强辨识度，患者多突发一侧下腹部持续性绞痛，疼痛可向腰骶部、腹股沟区域放射；发病早期常伴随恶心、呕吐等胃肠道应激反应，无发热、阴道流血症状；体格检查可于下腹部触及压痛明显的囊性包块，扭转严重者可出现腹膜刺激征。若缺血坏死时间过长，继发盆腔感染后会出现高热、寒战等全身感染症状。

（二）卵巢肿瘤囊肿破裂临床特点与高危因素

卵巢肿瘤囊肿破裂可分为自发性破裂与外伤性破裂两类，良性囊肿、恶性肿瘤病灶均可发病，其中巧克力囊肿、巨大浆液性囊腺瘤、晚期卵巢癌囊性病灶破裂最为多见。该病症发病机制为囊肿囊壁压力超出耐受阈值，出现破损裂口，囊内液体、肿瘤组织碎屑流入盆腔腹腔，刺激腹膜引发化学性腹膜炎。

高危诱发因素分为内外两类，自发性破裂多因囊肿短期内快速增大、囊壁变薄、肿瘤内部出血压力升高所致，晚期恶性卵巢肿瘤因病灶侵袭囊壁，结构稳定性下降，自发性破裂风险显著提升；外伤性破裂主要由腹部外力撞击、剧烈性生活、妇科盆腔检查、腹腔穿刺操作不当引发，多见于中青年育龄女性。

临床症状轻重取决于囊肿破裂口大小、囊内液体性质及溢出量。小型破裂口溢出液体量少，患者仅表现为一过性下腹部隐痛，无明显腹膜刺激征；大型破裂口或恶性肿瘤破裂，大量刺激性囊液、肿瘤组织弥散至全腹腔，患者突发全腹剧烈疼痛，伴随恶心呕吐、腹肌紧张、反跳痛，恶性病灶破裂还会造成癌细胞腹腔种植，加速肿瘤病情进展，兼具急救与抗肿瘤双重诊疗需求。

（三）妇科肿瘤相关腹腔内大出血病症特征

肿瘤相关腹腔内大出血属于致死风险最高的急腹症类型，主要发病来源包含卵巢肿瘤蒂扭转坏死出血、囊肿破裂血管损伤出血、恶性肿瘤新生血管自发性破裂三类，晚期卵巢癌、侵蚀性葡萄胎、绒毛膜癌为高发原发肿瘤，多见于晚期恶性肿瘤患者及体积过大的血管丰富型良性肿瘤患者。

发病病理机制存在明确区别，良性肿瘤出血多为机械性损伤所致，集中于肿瘤蒂部及囊壁表层血管；恶性肿瘤出血根源为病灶内部新生血管结构畸形，血管壁薄、脆性高，且肿瘤持续增殖会侵蚀周边盆腔大血管，极易出现自发性破裂，出血速度快、出血总量难以预估，保守止血基本无效。

临床以失血性休克相关体征为核心表现，发病初期患者下腹疼痛、面色苍白、出冷汗、心率加快；随着失血量增加，会出现血压骤降、意识模糊、四肢湿冷等休克症状。与前两类急症相比，该病症病情恶化速度最快，若 30 分钟内无法有效控制出血，患者休克死亡率超过 40%，急诊处置需以快速止血为第一优先级。

二、妇科肿瘤急腹症标准化急诊诊断与良恶性处置差异

妇科肿瘤急腹症患者病情紧急，临床诊断需遵循快速筛查、精准鉴别、分层评估的基本原则，依托病史采集、体格检查、辅助影像学及实验室检查，搭建一站式急诊诊断流程。同时严格区分良性急症与恶性肿瘤并发症的处置差异，平衡急救效率、手术安全与肿瘤规范化治疗原则，规避不当操作引发的肿瘤扩散、病情恶化等问题。

（一）一站式标准化急诊诊断流程

急诊诊断整体划分为快速初筛、辅助确诊、病情分级三个阶段，全程耗时控制在 30 分钟以内，适配急危重症患者诊疗节奏。快速初筛阶段依托急诊医师病史问询与体格检查，重点采集腹痛发病方式、疼痛位置、既往肿瘤病史、体位变化诱因，结合腹膜刺激征、休克体征，初步判定急症类型，排除阑尾炎、泌尿系结石等其他科室急腹症。

辅助确诊阶段针对性开展影像学与实验室检查，超声为首选急诊检查手段，可快速明确盆腔包块形态、囊实性结构、腹腔游离液体量，初步区分扭转、破裂、出血三类病症；对于病情相对稳定、无休克风险的患者，可补充盆腔 CT 进一步明确病灶边界、血管受累情况；实验室检查重点监测血常规、凝血功能、肿瘤标

志物，判断失血程度、感染状态及病灶良恶性倾向。

病情分级阶段结合患者生命体征、失血状态、病灶性质，将急症划分为休克高危型、重症稳定型、轻症普通型。休克高危型优先启动急救预案，抗休克同步完善术前准备；重症稳定型完善检查后择期开展急诊手术；轻症普通型可短期保守观察，动态评估病情变化，以此优化医疗资源配置，提升急救效率。

（二）良性与恶性肿瘤急症鉴别要点

良恶性肿瘤引发的急腹症临床症状相似度较高，但发病诱因、影像学特征、预后风险存在本质区别，精准鉴别是制定手术方案的基础。良性肿瘤急症多为外力、体位变化诱发，发病突然，肿瘤标志物指标处于正常范围，影像学提示病灶边界清晰、无腹腔种植结节、无腹水；并发症以局部疼痛、单纯出血为主，无远期肿瘤扩散风险，手术以保全脏器功能为核心目标。

恶性肿瘤急症多为自发性发病，无明确外力诱因，患者多伴随不明原因消瘦、持续性低热、血性腹水；肿瘤标志物指标异常升高，影像学可见病灶边界模糊、周边组织浸润、腹腔散在微小种植结节。恶性肿瘤破裂、大出血不仅存在即时休克风险，还会导致癌细胞腹腔广泛种植，直接提升术后复发概率，诊疗过程需兼顾止血急救与肿瘤根治两大目标。

（三）差异化基础处置原则

良性卵巢肿瘤相关急腹症，处置原则以解除临床症状、保留盆腔脏器生理功能、简化手术流程为主。育龄期有生育需求的年轻患者，优先实施肿瘤剥除术，最大限度保留正常卵巢组织；无生育需求的高龄患者，可酌情行患侧附件切除术，无需扩大手术范围，术后无需辅助抗肿瘤治疗。

恶性妇科肿瘤急性并发症处置原则更为复杂，实行急救优先、兼顾规范抗肿瘤的分层策略。休克患者优先开展液体复苏、升压、输血等抗休克治疗，生命体征平稳后立即手术止血、清除破损病灶；手术过程中严格遵循无瘤操作原则，杜绝癌细胞人为扩散；术后依据肿瘤病理分期、患者体能状态，及时匹配化疗、靶向等辅助治疗方案，规避急症诱发的病情快速进展。

三、急诊外科手术规范化操作与综合救治策略

手术是根治妇科肿瘤急腹症的唯一核心手段，临床依据患者病情危重程度、病灶良恶性、身体耐受度，灵活选用腹腔镜微创手术与开腹探查手术。腹腔镜适

配轻症及稳定型重症患者，开腹手术作为休克高危患者、复杂恶性病灶的兜底术式，两类术式均需遵循急救原则与肿瘤无瘤原则，统一标准化操作流程。

（一）术前急诊综合预处理方案

术前预处理贯穿诊断与术前准备全过程，分为生命支持与术前筹备两大板块。生命支持针对休克高危患者，快速建立双静脉通路，输注晶体液与胶体液扩充血容量，纠正失血性休克；合并感染性腹膜炎的患者，术前预防性使用广谱抗生素，控制炎症扩散；全程心电监护，动态监测心率、血压、血氧饱和度等核心生命体征。

术前简化筹备适配急诊手术特性，相较于择期手术，精简非必要检查项目，缩短禁食禁水缓冲时间；麻醉团队提前介入评估麻醉耐受度，优先选择全身麻醉方式；医护团队提前备好急救器械、止血耗材、输血制品；同时向患者及家属告知急症风险、手术方案及预后情况，快速完成知情告知，缩短术前等待时长。

（二）急诊腹腔镜手术操作规范

腹腔镜手术凭借创伤小、术后恢复快、视野清晰的优势，是当前轻症急腹症首选术式，适应症包含生命体征平稳的卵巢肿瘤蒂扭转、中小型囊肿破裂、出血量可控的良性肿瘤出血患者，同时可用于早期恶性肿瘤急症的探查与病灶处理。

针对蒂扭转患者，术中优先复位扭转的肿瘤蒂部，恢复血管正常解剖结构，观察卵巢组织血供恢复情况；血供可恢复者行单纯肿瘤剥除术，保留正常卵巢组织；组织已缺血坏死，直接行患侧附件切除术。针对囊肿破裂患者，需彻底冲洗腹腔，清除溢出囊液与组织碎屑，完整切除病变囊肿，排查腹腔内散落残留病灶。

针对恶性肿瘤急症腹腔镜手术，术中必须严格执行无瘤技术，使用专用取物袋封装切除病灶，禁止直接接触正常腹腔组织；囊液溢出患者需加大腹腔冲洗液用量，反复冲洗盆腹腔，降低癌细胞种植风险；完成急症处理后，同步完成分期所需的淋巴结清扫、病灶切除操作，契合恶性肿瘤规范化治疗标准。

（三）急诊开腹探查手术操作与术后管理

急诊开腹探查术为兜底急救术式，适应症涵盖合并重度失血性休克、感染性休克的危重症患者；巨大肿瘤破裂、大范围血管破裂大出血；晚期恶性肿瘤复杂急症，无法通过腹腔镜完成操作的患者。该术式手术视野开阔、止血效率高，能够快速处置高危急症，适配各类极端临床场景。

标准化开腹操作流程：采用下腹正中纵切口，快速逐层开腹进入盆腔；优先明确出血点、病灶破损位置，通过钳夹、结扎、电凝、止血材料压迫等方式快速

控制出血，阻断病情恶化根源；其次根据病灶良恶性、患者年龄、生育需求，实施肿瘤剥除、附件切除、肿瘤减灭等针对性操作；恶性肿瘤患者需同步清扫受累区域淋巴结，彻底清除游离肿瘤碎屑；最后大量生理盐水冲洗腹腔，放置低位引流管，逐层关闭腹腔。

术后分层监护与康复管理，休克患者术后直接转入重症监护病房，持续监护生命体征，纠正水电解质紊乱与贫血；普通重症患者转入普通病房，重点防控腹腔感染、二次出血、盆腔粘连等术后并发症；良性病灶患者术后短期对症支持治疗即可康复；恶性肿瘤患者术后 7 ~ 14 天内完成体能评估，及时启动后续辅助抗肿瘤治疗，形成急救、手术、后续治疗的完整闭环。

卵巢肿瘤蒂扭转、囊肿破裂、腹腔内大出血三类急腹症，发病诱因与临床体征各具特征，可通过一站式急诊诊断流程实现快速鉴别。良性与恶性肿瘤急性并发症的处置理念存在明显差异，良性病症以解除症状、保护脏器功能为核心，恶性病症需兼顾抗休克急救与抗肿瘤规范化治疗。腹腔镜微创手术与开腹探查手术互为补充，能够覆盖从轻症到危重症的全部急症患者，配合术前预处理、术后分层监护的综合救治策略，可显著提升妇科肿瘤急危重症救治成功率，降低急症相关死亡率与远期肿瘤复发风险，完善妇科肿瘤急诊交叉诊疗体系。

第六章 妊娠合并乳腺疾病的外科处理

第一节 妊娠期及哺乳期乳腺炎的诊断与外科引流

妊娠晚期至哺乳期是女性乳腺生理重塑的特殊周期，受内分泌波动、乳腺导管发育、乳汁持续性分泌等多重因素影响，乳腺炎为该阶段最高发的感染性乳腺疾病。疾病由乳汁淤积逐步进展为细菌性炎症，严重时可发展为乳腺脓肿，不仅会造成乳房肿痛、全身感染等临床症状，影响孕产妇身心健康，还会直接干扰母乳喂养工作。基于妊娠期与哺乳期女性的生理特殊性，临床需建立分期化诊疗思维，整合保守干预与外科引流手段，完善全周期管理方案，兼顾母体康复、感染控制与新生儿喂养权益。

一、妊娠期及哺乳期乳腺炎发病机制与病变分期鉴别

妊娠期及哺乳期乳腺炎属于特异性感染性疾病，区别于普通非孕期乳腺炎症，发病机制与女性孕期免疫重塑、解剖结构改变、泌乳生理功能高度绑定。疾病发展呈递进式特征，乳汁淤积为发病先决条件，外源性病原体入侵是病情恶化的直接诱因，结合病理改变、临床症状及辅助检查结果，可清晰划分普通炎性期与化脓脓肿期，为临床诊疗方案制定提供核心依据。

（一）乳汁淤积内在发病机制与生理诱因

乳汁淤积是乳腺炎发病的初始病理阶段，属于无菌性炎性病变，普遍存在于妊娠晚期及产后哺乳期女性群体中。妊娠 28 周以后，母体下丘脑－垂体－性腺轴功能发生适应性改变，泌乳素受体敏感性显著提升，乳腺腺泡上皮细胞提前启动分泌功能，少量初乳积聚于末梢乳腺导管内。相较于产后成熟乳汁，初乳粘稠度更高，富含免疫球蛋白、乳脂及高蛋白营养物质，流动阻力较大，极易发生导管堵塞。从解剖层面分析，孕期增大的乳房会牵拉乳头组织，部分女性先天乳头内陷、乳头扁平，导致导管开口狭窄，进一步阻碍初乳排出；同时妊娠晚期孕妇活动量受限、长期卧床，乳房长期受内衣、睡姿压迫，会加剧局部导管闭塞问题。

进入哺乳期后，乳汁分泌量呈倍数增长，若存在哺乳频次紊乱、单侧哺乳时间过长、新生儿吸吮方式错误、吸吮力度不足等问题，无法完全排空乳腺内部乳汁，残余乳汁会长期淤积于各级导管中。从病理生理学角度分析，淤积乳汁会持续刺激导管上皮，引发上皮细胞水肿、导管管腔扩张，破坏乳腺间质渗透压平衡，诱发周围结缔组织充血水肿；同时淤积物质会压迫浅表微血管与淋巴管，造成局部微循环障碍，炎性介质大量堆积，形成乳房硬结、胀痛、皮肤泛红等典型炎症表现。若该状态长期未得到有效疏导，无菌性水肿炎症会持续加重，乳腺局部防御屏障受损，为外界致病菌定植、增殖提供稳定的微生态环境，促使单纯淤积性病变向感染性乳腺炎转化。

（二）细菌入侵途径与感染性炎症演化逻辑

在乳汁淤积的病理基础之上，条件致病菌入侵与增殖是无菌性炎症转化为化脓性乳腺炎的核心驱动因素。结合临床大样本病原学检测数据可知，妊娠期及哺乳期乳腺炎致病菌以金黄色葡萄球菌为主，占临床感染病例的 75% 以上，其次为表皮葡萄球菌、溶血性链球菌、大肠埃希菌等条件致病菌，此类菌群多为人体皮肤、口腔常驻菌群，正常状态下无致病性，仅在乳腺屏障破损、局部免疫力下降时引发感染。致病菌主要通过两大途径侵入乳腺组织，其一为乳头破损创面入侵，哺乳期乳头皮肤质地脆弱，新生儿长时间吸吮、咬合易造成乳头皲裂、微小表皮创口，乳房皮肤表面寄生的致病菌可经由破损创面直接侵入乳腺间质组织，快速在水肿区域定植繁殖；其二为导管逆行性感染，新生儿口腔、鼻腔内的致病菌，可通过乳腺导管开口逆行进入导管深部，在营养物质丰富的淤积乳汁内快速扩增。与此同时，妊娠期母体存在生理性免疫抑制状态，该机制原本用于降低母体对胎儿同种异体抗原的排斥反应，但也造成乳腺局部免疫细胞活性下降，巨噬细胞、中性粒细胞吞噬杀菌能力减弱，无法及时清除入侵的致病菌。致病菌大量增殖后会释放内外毒素，造成乳腺腺泡坏死、间质炎性细胞浸润、血管通透性增加，大量脓性渗出物积聚于局部组织间隙，随着渗出物不断浓缩、坏死组织堆积，最终形成局限性脓腔，标志着疾病正式进入乳腺脓肿阶段。

（三）普通炎症与乳腺脓肿多维度临床界限

精准划分普通炎症阶段与乳腺脓肿阶段，是规避过度外科干预、降低母婴诊疗风险、优化治疗资源配置的关键，两类病变在病理本质、临床症状、影像学表现、实验室指标四个维度存在明确且可量化的鉴别界限。病理层面，普通炎症以乳腺

间质水肿、导管扩张、炎性介质浸润为核心特征，无组织坏死与脓液生成，属于可逆性无菌或早期细菌性炎症；乳腺脓肿以局部组织坏死、脓性渗出物集聚、脓腔形成为核心特征，属于不可逆的重度感染性病变。临床症状层面，普通炎症患者全身症状轻微，体温多维持在 37.5℃ -38.5℃，仅局部出现乳房硬结、轻度压痛、皮肤浅红色改变，病变区域无波动感，硬结可通过通乳、理疗等方式缓解消散；乳腺脓肿患者全身感染症状显著，多出现持续性高热、寒战、全身乏力、食欲减退等全身性炎症反应，局部乳房红肿灼热、压痛剧烈，病变中心区域可触及特征性波动感，常规保守理疗无法消解病灶，严重时可诱发菌血症、感染性休克。辅助检查层面，血常规检测中普通炎症患者白细胞、中性粒细胞仅轻度升高，炎症相关指标增幅有限；脓肿阶段患者血象指标呈爆发式增长，C 反应蛋白、降钙素原同步异常升高。乳腺超声作为首选鉴别手段，普通炎症影像学表现为腺体增厚、间质回声减低、导管广泛性扩张，无液性暗区；乳腺脓肿可探及边界规则或不规则的孤立脓腔，内部可见细密点状回声，提示脓液积聚，部分多房脓肿可探及纤维分隔结构，该鉴别方式无辐射损伤，适配全孕周孕产妇。

二、妊娠期及哺乳期乳腺炎系统化保守治疗体系

保守治疗是乳腺炎早期干预的核心手段，适配乳汁淤积期、非化脓性细菌性炎症患者，整体涵盖物理通乳、局部理疗、药物抗感染、健康管理多项内容。

（一）分层化通乳干预与规范化哺乳管理

疏通淤积乳汁是保守治疗的核心环节，贯穿炎症早期治疗与预后康复全过程，临床需区分妊娠晚期与哺乳期两类人群，制定分层化无创通乳方案，严禁暴力挤压乳房造成二次损伤。针对妊娠晚期乳汁淤积患者，该阶段无哺乳需求，干预重点以缓解乳房水肿胀痛、预防感染为主，临床采用恒温热敷预处理模式，将 38℃ -40℃ 无菌医用热敷巾覆盖硬结区域，单次热敷 15—20 分钟，每日 2—3 次，借助温热效应扩张乳腺导管、降低乳汁粘稠度，加速初乳自主排出，禁止人工强力按压腺体组织。针对产后哺乳期患者，优先优化哺乳模式，指导孕产妇采用侧卧式、环抱式、橄榄球式等适配性哺乳姿势，纠正单侧长时间哺乳、间歇性断乳等不良习惯；遵循“患侧优先”原则，让新生儿优先吸吮病变一侧乳房，利用新生儿生理性负压疏导淤积乳汁。针对自主吸吮无法疏通的顽固性导管堵塞，由具备专业资质的乳腺专科护理人员，按照由乳房外周向乳头中心、由浅层至深层的

顺序进行轻柔推拿，逐步消散硬结、疏通闭塞导管。同时建立科学的排空机制，缩短哺乳间隔时长，保障 2—3 小时哺乳一次，哺乳结束后利用负压吸乳器排空残余乳汁，维持乳腺导管通畅，从根本上杜绝乳汁反复淤积，夯实炎症防控基础。

（二）阶段性局部理疗与全身对症支持治疗

局部物理理疗具备无创、安全、无副作用的优势，可适配全孕周孕妇及哺乳期女性，能够辅助减轻乳腺组织水肿、缓解炎性疼痛、加速炎性代谢物吸收，需根据炎症不同发展阶段差异化选用理疗方式。炎症初期 48 小时内，以无菌热敷理疗为主，通过温热刺激扩张局部微血管，改善乳腺微循环，促进淤积乳汁流动与炎性渗出物代谢，适用于乳房硬结明显、皮肤无重度红肿的患者；炎症进展期 48 小时后，若患者乳房皮肤灼热、红肿范围扩大、疼痛加剧，立即更换为间歇性冷敷方案，冷敷可收缩毛细血管，减少炎性渗出，抑制炎症扩散，同时降低神经末梢敏感度，实现无创镇痛。在局部理疗基础上，同步开展全身对症支持治疗，全方位提升患者机体抵抗力。饮食层面，指导患者调整膳食结构，短期内减少高脂、高糖、高蛋白催乳类食物摄入，降低乳汁粘稠度，日常以清淡易消化、高维生素膳食为主；作息层面，要求患者保证每日充足睡眠时间，规避过度劳累、熬夜、情绪焦虑等诱因，稳定内分泌水平；疼痛管理层面，全程优先采用物理镇痛、体位调整等无创方式，严格管控镇痛药物使用，规避药物经胎盘或乳汁影响胎儿、新生儿发育。

（三）安全适配型抗感染药物治疗策略

针对存在明确细菌感染迹象、单纯物理干预疗效不佳、炎症范围持续扩大的早期乳腺炎患者，需及时启动抗感染药物治疗，药物选择、给药方式、用药疗程均严格遵循母婴安全底线，结合妊娠期与哺乳期药理特征制定专属用药规范。临床一线用药首选青霉素类抗生素，该类药物胎盘透过率低于 3%，乳汁药物残留浓度极低，且无胚胎毒性、致畸风险，适配全部孕周孕产妇及哺乳期女性；对于青霉素过敏患者，可替换为第一代头孢类抗生素，此类药物抗菌谱覆盖乳腺炎常见致病菌，安全性经过数十年临床验证，是过敏体质患者的最优替代方案。所有抗感染药物使用前，必须常规开展皮肤过敏试验与病原菌药敏检测，根据患者体重、炎症分级、孕周时长制定个体化给药剂量，优先采用口服给药模式，降低静脉给药带来的全身性不良反应。同时明确严格的用药禁忌症，全面禁止使用喹诺酮类、四环素类、氨基糖苷类抗生素，此类药物会损伤胎儿软骨组织、影响新生

儿骨骼发育与听力系统分化；禁止使用糖皮质激素类抗炎药物，防止干扰母体雌孕激素平衡，诱发宫缩异常、妊娠期高血压等并发症。用药期间动态监测患者体温、血常规、炎症标志物变化，待临床症状完全消退、血象指标恢复正常后，及时停止用药，缩短用药周期，规避长期用药引发的肠道菌群紊乱、耐药菌产生等问题。

三、乳腺脓肿外科术式适配选择与哺乳期术后综合管理

当乳腺炎进展至化脓脓肿阶段，淤积脓液无法通过保守治疗自主吸收，若未及时开展外科干预，感染易扩散至整个乳腺腺体，甚至诱发全身性重度感染。临床需结合脓腔大小、位置深浅、病灶数量、皮肤状态等核心指标，差异化匹配穿刺引流与切开引流两类主流术式，并配套完善的创面护理、感染防控、哺乳恢复方案，在彻底清除脓液病灶的基础上，最大限度保护乳腺导管结构，保障患者产后哺乳功能。

（一）不同类型乳腺脓肿的术式适配原则

外科术式选择以微创优先、功能保护、母婴安全为三大核心原则，结合脓肿临床分型精准匹配干预方案，兼顾治疗有效性与术后康复效率。超声引导下穿刺引流术作为微创首选方案，主要适配直径2—5cm、单腔单发、位置表浅、皮肤无破溃、无大面积坏死组织的中小型乳腺脓肿，该术式操作简便、创伤极小，不会大面积损伤乳腺主导管，术中出血量少、术后康复周期短，是哺乳期乳腺脓肿的优先推荐术式，同时也适用于妊娠期轻症脓肿患者，可最大限度降低手术刺激引发的妊娠风险。传统开放式切开引流术，主要适配大型深部脓肿、直径>5cm的巨型脓肿、多房分隔复杂性脓肿、穿刺引流术后复发以及皮肤自发性破溃的重症脓肿；此类脓肿脓液粘稠度高、内部存在纤维分隔，微创穿刺无法彻底清除坏死组织与分隔脓液，仅能依靠开放式手术完成全域清创。针对妊娠期特殊人群，制定专项适配原则，无危急重症感染的孕妇优先保守治疗，尽可能将外科操作延后至分娩后；必须紧急干预的孕期脓肿，统一采用穿刺引流微创方案，规避开放式手术带来的宫缩刺激、早产、流产等不良妊娠风险。

（二）两类主流外科术式规范化实施要点

超声引导穿刺引流术全程依托实时影像学监测开展，规避盲目穿刺造成的血管、导管损伤。术前通过高分辨率乳腺彩超精准定位脓腔坐标、深度、范围及毗邻组织，规划最优穿刺入路，避开粗大乳腺导管、浅表动静脉及乳头神经组织；

完成常规消毒铺巾后，采用细型专用穿刺针沿预设路径刺入脓腔中心，缓慢抽取内部脓性积液，抽取完成后根据脓腔容积，少量灌注温和型医用冲洗液，反复冲洗脓腔内部，清除残留坏死碎屑与致病菌，术后无需缝合创口，仅采用无菌敷料加压包扎即可，全程操作耗时短，局部刺激轻微。开放式切开引流术需严格遵循乳腺解剖结构设计手术切口，浅表外周脓肿采用放射状切口，平行于乳腺导管走行，避免横向切断主导管；乳晕下中心型脓肿，采用乳晕边缘弧形微切口，兼顾手术视野与术后乳房美观度；乳房后间隙深部脓肿，选用乳房下皱襞隐蔽切口，降低术后疤痕影响。术中逐层分离皮下组织与腺体，手动破开脓腔内部纤维分隔，彻底清除脓液、坏死炎性组织及腐烂腺体，根据脓腔大小放置硅胶引流条或负压引流装置，术后每日动态观察引流液颜色、流量，结合创面愈合状态适时拔除引流设备，同步开展定期换药，预防创面二次感染。

（三）术后创面精细化护理与哺乳功能恢复方案

术后规范化护理是降低并发症、缩短康复周期、恢复哺乳功能的关键，需从创面护理、感染防控、分级哺乳恢复三个维度构建一体化管理体系。创面护理层面，建立分层换药制度，微创穿刺术后每两日更换一次敷料，重点排查血肿、渗液问题；切开引流术后每日更换无菌敷料，清理创面分泌物、坏死组织，监测切口愈合进度，保持创面干燥洁净。感染防控层面，术后结合患者血象指标，沿用短期安全型抗生素，预防创面继发性感染，禁止使用高危禁忌药物；同步监测患者体温、局部皮肤状态，一旦出现红肿复发、高热等异常情况，第一时间复查乳腺超声，排查残余脓腔。哺乳恢复层面实行分级管理制度，微创穿刺术后 24 小时，若无渗血、疼痛加剧等异常，即可全面恢复双侧正常哺乳；切口远离乳头、未损伤主导管的切开引流患者，术后 48 小时可恢复哺乳；切口毗邻乳晕、损伤局部导管的重症患者，暂停患侧哺乳，健侧乳房正常哺乳，同时使用负压吸乳器定时排空患侧乳汁，维持乳腺泌乳功能，待创面完全愈合后重启双侧哺乳。除此之外，加强乳头专项护理，每日使用无菌生理盐水清洁乳头，皲裂创面涂抹医用修复软膏，筑牢乳腺防御屏障，从源头规避炎症复发。

妊娠期及哺乳期乳腺炎遵循乳汁淤积、无菌性炎症、细菌定植感染、化脓性脓肿的递进式发病规律，普通炎症与化脓性脓肿可依托病理、症状、影像学及实验室指标完成精准鉴别。早期规范化通乳理疗、无创对症干预联合安全抗感染药物的保守模式，能够有效阻断轻症炎症恶化；依据脓肿大小、位置、分型匹配微

创穿刺与开放切开引流术式，配合精细化创面护理与分级哺乳恢复策略，可在根治感染病灶的基础上，平衡母体治疗安全、术后康复效率与母乳喂养需求，全方位提升特殊生理阶段乳腺感染性疾病的整体诊疗水平。

第二节 妊娠合并乳腺良性肿瘤的诊疗策略

妊娠期女性内分泌环境发生全方位重塑，雌孕激素、泌乳素等性激素水平呈阶段性峰值波动，该生理变化在促进乳腺发育、为产后泌乳奠定基础的同时，也会刺激激素依赖性乳腺良性肿瘤增殖生长。其中乳腺纤维腺瘤与乳腺囊肿为临床最高发病变，多数肿瘤预后良好、恶变风险极低，但快速增大的病灶易压迫乳腺导管与周围组织，诱发乳房疼痛、乳汁排泄障碍，甚至继发哺乳期乳腺炎。

一、妊娠期乳腺良性肿瘤增殖规律与影像学分级体系

乳腺良性肿瘤的增殖速度、病变特征与孕期激素波动周期深度绑定，不同类型肿瘤对雌激素、孕激素的敏感度存在显著差异，病理演化规律各不相同。乳腺彩色多普勒超声是妊娠期肿瘤筛查与分级的唯一安全手段，依托 BI-RADS 分级标准完成病变风险分层，能够精准区分良性病变与可疑恶性病变，为后续动态随访、手术干预提供客观、量化的诊断依据，实现乳腺肿瘤精细化管控。

（一）雌激素介导纤维腺瘤增殖的病理规律

乳腺纤维腺瘤是育龄期女性最常见的激素依赖性良性实性肿瘤，由乳腺腺上皮细胞与间质纤维结缔组织双向增生形成，细胞表面高表达雌激素受体与孕激素受体，对孕期性激素变化高度敏感。非妊娠期女性体内激素水平相对平稳，纤维腺瘤细胞增殖活性较低，多数患者肿瘤体积常年无明显变化，临床多以静态小结节形式存在；进入妊娠期后，母体卵巢与胎盘同步分泌大量雌激素与孕激素，妊娠 12-28 周为激素分泌峰值阶段，也是纤维腺瘤增殖的高发窗口期。雌激素可特异性结合肿瘤间质纤维细胞受体，促进纤维结缔组织快速增殖、细胞外基质沉积；孕激素作用于腺上皮受体，加速腺体细胞分化增殖，双重激素协同作用下，肿瘤整体体积快速增大。流行病学数据显示，约 48% 孕前确诊纤维腺瘤的孕产妇，孕期病灶会出现不同程度增长，其中 15% 左右的患者会出现爆发式增大，形成直径大于 3cm 的巨大纤维腺瘤。从病理特征分析，妊娠期增大的纤维腺瘤形态

规整、边界清晰、包膜完整，无浸润性生长、淋巴结转移等恶性特征，整体恶变风险低于1%；仅极少数幼年型、巨大型特殊病理亚型肿瘤，长期受高浓度激素刺激，存在极低概率的异型增生风险，需要临床重点监测管控。

（二）妊娠相关乳腺囊肿形成与演变机制

乳腺囊肿属于液性良性病变，根据内部成分可划分为单纯性囊肿与复杂性囊肿两类，妊娠期发病多与乳腺导管生理性扩张、初乳淤积、间质液渗出相关，受雌激素调控作用显著。妊娠中后期，高浓度雌激素会驱动乳腺各级导管代偿性增粗、扩张，末梢导管囊状改变，若导管开口因水肿、外部压迫出现短暂闭塞，导管内部分泌的初乳、组织渗出液无法正常排出，逐步积聚囊内，即可形成单纯性乳腺囊肿。此类囊肿内部为无菌性清亮积液，无实性肿瘤细胞，激素仅能改变囊内积液容量，促使囊肿膨胀增大，全程无恶变可能性，临床干预难度较低。复杂性乳腺囊肿多由既往慢性乳腺增生、陈旧性轻度炎症演变而来，囊内同时包含液性积液、蛋白碎屑及少量实性沉淀物；高雌激素环境会加重乳腺间质水肿，增加导管渗出量，同时提升局部感染概率，相较于单纯性囊肿，复杂性囊肿更容易合并继发性炎症，诱发乳房红肿、疼痛，甚至转化为化脓性乳腺炎。整体而言，乳腺囊肿无实质性增殖细胞，病理危害远低于纤维腺瘤，临床以预防感染、控制体积增长为主要管控目标。

（三）妊娠期专属 BI-RADS 影像学分级标准

鉴于X线钼靶、CT等检查存在电离辐射，不适用于妊娠期女性，乳腺彩色多普勒超声成为孕期肿瘤筛查、分型、随访的核心影像学手段，结合改良版BI-RADS分级体系，对乳腺占位性病变进行五级风险划分，适配妊娠期特殊诊疗场景。1级为正常乳腺腺体，腺体结构均匀，无任何异常占位、钙化及血流异常信号，无需开展专项干预，纳入常规孕期体检即可；2级为明确良性病变，涵盖单纯性乳腺囊肿、静态小型纤维腺瘤、陈旧性钙化结节，病灶形态规则、无异常血流信号，恶变风险为0；3级为低风险良性病变，包含缓慢增长的实性纤维腺瘤、小型复杂性囊肿，病灶整体良性特征明确，恶变风险 $< 2\%$ ，是妊娠期主要随访管控对象；4级为可疑恶性病变，细分为4A、4B、4C三个亚级，恶变风险跨度为 $2\%—95\%$ ，病灶可出现形态不规则、微小钙化、异常血流等征象，此类病变需进一步开展细胞学穿刺检查，明确病理性质，排除恶性肿瘤；5级为高度疑似恶性病变，恶变风险 $> 95\%$ ，需立即启动多学科会诊，重新制定诊疗方案。该分级体系可有

效规避孕期良恶性肿瘤误诊、漏诊问题，为分层诊疗提供标准化依据。

二、低危良性肿瘤动态随访保守管理体系

动态随访保守管理是 BI-RADS1-3 级、低危型乳腺良性肿瘤的首选干预方案，适配体积偏小、无压迫症状、无恶变征象的肿瘤患者。该模式以分阶段彩超监测为核心，配套日常护理、膳食调控、情绪管理、症状干预等辅助措施，全程摒弃有创操作与激素类药物，最大限度降低外界干预对胎儿发育与母体妊娠状态的不良影响，实现安全化、长效化肿瘤管控。

（一）保守随访模式精准适配适应症

结合影像学分级、肿瘤体积、临床症状、妊娠孕周四大维度，统一划定保守随访模式的适用范围与排除标准，规范临床诊疗行为。适应症层面，影像学分级限定为 BI-RADS1-3 级，病理性质明确为纤维腺瘤、单纯性及复杂性乳腺囊肿；体积标准规定实性纤维腺瘤最大直径 $< 3\text{cm}$ ，乳腺囊肿最大直径 $< 4\text{cm}$ ，无巨型占位效应；症状标准要求患者无持续性乳房胀痛、放射性刺痛，病灶未压迫乳腺主导管、末梢神经及血管组织，不会对产后哺乳造成负面影响；孕周适配全周期孕产妇，尤其优先应用于妊娠 12 周以内的孕早期女性，该阶段胎儿器官处于分化关键窗口期，需最大限度减少手术、麻醉等外界刺激。禁忌症层面，明确排除短期内体积增速过快、两次复查增幅超过 20% 的活跃型肿瘤；排除形态异变、出现微小钙化、血流信号异常的可疑恶变病灶；排除反复合并感染、诱发乳腺炎的复杂性囊肿，此类病变保守管控效果有限，需及时评估手术干预必要性。

（二）全孕期分阶段彩超动态监测机制

依托孕期激素波动周期，制定差异化、常态化的彩超监测计划，构建覆盖孕早期、孕中期、孕晚期的闭环监测体系，精准捕捉肿瘤增殖变化。孕早期（0-12 周）：母体激素水平波动幅度平缓，肿瘤增殖活性较低，发病与进展风险最小，设置每 8 周开展一次专项乳腺彩超检查，详细记录病灶大小、形态边界、内部回声、血流信号等核心数据，为每位患者建立专属数字化随访档案；孕中期（12-28 周）：此阶段为激素峰值期，也是肿瘤高增殖窗口期，病灶增大风险显著提升，缩短监测周期至每 4 周复查一次，实时追踪肿瘤体积变化，及时甄别活跃型病灶；孕晚期（28 周至分娩）：胎盘激素分泌趋于稳定，肿瘤增殖速率逐步放缓，恢复每 6 周监测一次的频次，重点评估肿瘤与乳腺主导管的毗邻关系，预判病灶对产后乳

汁分泌、哺乳行为的潜在影响。除计划性复查外，建立应急复查机制，若患者突发乳房持续性疼痛、短期内自觉肿块增大，可随时启动加急彩超检测，第一时间调整管控方案，规避病情隐匿性恶化。

（三）孕期全方位健康辅助管理策略

在影像学监测基础上，配套多元化健康管理措施，从外部防护、饮食调控、情绪干预、症状缓解四个方面，抑制肿瘤增殖、改善临床不适，完善保守管理体系。外部防护方面，指导孕产妇穿戴专用孕期乳腺内衣，内衣以宽松透气、高弹性、承托性强为标准，规避紧身内衣挤压、摩擦乳房，减少机械性刺激；严禁患者私自购买服用激素类保健品、催乳补品、丰胸类药物，杜绝外源性激素刺激肿瘤细胞增殖。饮食调控方面，优化日常膳食结构，降低大豆、蜂王浆等高内源性雌激素类食物摄入占比，以优质蛋白、高维生素、高膳食纤维膳食为主，平衡机体激素水平；同时控制体重增长速率，避免肥胖引发的内分泌紊乱，间接降低肿瘤增殖风险。情绪干预方面，加强心理健康宣教，疏导患者焦虑、恐慌等负面情绪，告知良性肿瘤的疾病特征与极低恶变概率，缓解心理负担，稳定下丘脑-垂体-内分泌轴功能。症状干预方面，针对少数患者出现的轻微乳房隐痛、坠胀感，采用局部热敷、轻柔放松按摩等无创方式缓解不适，全程禁止使用抗肿瘤特效药物、止痛类处方药，坚守母婴安全底线。

三、高危良性肿瘤微创外科切除诊疗方案

针对保守随访无效、增殖速度过快、占位压迫症状明显、反复合并感染的高危乳腺良性肿瘤，需择期开展外科手术切除治疗。妊娠期乳腺肿瘤手术区别于普通非孕期手术，需要兼顾母体手术安全、胎儿发育保护、乳腺哺乳功能保留三大目标，临床需精准把控手术适应症、最优手术孕周、安全麻醉方式，规范微创术式操作流程与围手术期管理制度，全面降低手术应激、麻醉药物带来的妊娠不良风险。

（一）妊娠期外科手术干预核心适应症

结合临床症状、肿瘤增殖特征、影像学检查结果及妊娠哺乳需求，制定统一、规范化的孕期手术干预指征，杜绝盲目手术与过度医疗。第一，体积超标占位性病灶，实性纤维腺瘤直径 $\geq 3\text{cm}$ 、乳腺囊肿直径 $\geq 4\text{cm}$ ，病灶占据乳腺大量腺体空间，压迫周围神经、血管及导管组织，引发持续性乳房胀痛、刺痛，常规无创

干预无法缓解；第二，快速增殖型病灶，连续两次周期性彩超复查提示肿瘤体积增幅超过 20%，细胞增殖活性异常活跃，存在远期异型增生、恶变潜在风险；第三，特殊解剖位置病灶，肿瘤紧邻乳头、乳晕核心区域，直接压迫乳腺主导管，预判产后会造成乳汁排泄受阻，极易诱发乳汁淤积与哺乳期乳腺炎；第四，反复感染型病灶，复杂性乳腺囊肿短期内多次合并乳腺炎症，抗感染、理疗等保守治疗无法根治，感染扩散后易诱发全身性症状，威胁母体与胎儿安全。对于未达到上述指征的良性肿瘤，临床统一建议延后至分娩、哺乳期结束后，再行择期手术切除。

（二）最优手术孕周筛选与麻醉方案优选

手术孕周的科学筛选是降低流产、早产、胎儿发育异常等不良事件的核心关键，结合胎儿发育规律、子宫敏感度、母体手术耐受度综合研判，妊娠 16-24 周为孕期乳腺手术的黄金窗口期。孕早期（0-12 周）胎儿器官处于分化关键阶段，外界手术应激、麻醉药物刺激，会大幅提升胎儿畸形、早期流产的发生概率，原则上禁止非急症类择期手术；孕晚期（28 周以后）子宫平滑肌敏感度显著升高，术中体位限制、术后疼痛应激、炎性介质释放，极易诱发自发性宫缩，增加早产风险；孕中期 16-24 周胎儿器官分化基本完成，子宫整体敏感度低，母体应激耐受度强，不良妊娠事件发生率处于最低水平，适配各类择期乳腺微创手术。麻醉方案实行分层优选制度，浅表中小型肿瘤优先采用局部浸润麻醉，麻醉药物仅作用于手术局部腺体组织，不进入全身血液循环，对胎儿无任何负面影响，适配绝大多数手术病例；深部巨型肿瘤、患者情绪高度紧张无法配合局部手术的特殊病例，经产科、麻醉科联合会诊评估后，可采用低剂量椎管内麻醉，全程严格规避全身麻醉模式，减少麻醉药物对胎儿神经系统的潜在干扰。

（三）微创旋切术操作规范与围手术期管理

当前临床主流术式为超声引导下真空辅助微创旋切术，相较于传统开放式手术，该术式创口微型化、术中出血量少、术后疤痕隐蔽，且对乳腺导管损伤率低于 5%，可最大程度保留患者产后哺乳功能，是妊娠期高危良性肿瘤的首选术式。术前准备阶段，通过乳腺彩超精准标记病灶位置、穿刺入路、危险规避区域，完善胎心监护、血常规、凝血功能、感染标志物等术前检查，联合产科评估母体与胎儿综合耐受度；手术实施阶段，完成局部浸润麻醉后，沿预设入路置入微创旋切刀头，在实时影像学监测下，逐层完整切除肿瘤实性组织及囊肿囊壁，彻底清除病灶后闭合残腔，采用无菌弹力绷带加压包扎，预防术后血肿、积液形成；术

后康复阶段，制定专属围手术期管理方案，术后短期选用安全等级最高的抗生素预防创面感染，禁用致畸、高危禁忌药物；每日监测胎心、宫缩情况，及时排查先兆流产、先兆早产等并发症；术后 24 小时内限制患肢大幅度活动，48 小时后逐步恢复正常日常活动，术后 3 天即可办理出院，后续纳入常规孕期随访体系，定期复查乳腺彩超，监测创面愈合与病灶复发情况。

妊娠期乳腺良性肿瘤的增殖进展与孕期雌激素、孕激素周期性波动密切相关，纤维腺瘤与乳腺囊肿拥有差异化的病理演化特征，依托改良版 BI-RADS 超声分级体系可完成病变风险分层管控。临床针对低危静态型肿瘤，推行全周期分阶段彩超监测的保守随访模式，配合系统化健康管理抑制病灶增殖；针对高危压迫型、快速增殖型肿瘤，优选妊娠 16-24 周黄金窗口期，采用局部麻醉下微创旋切术完成病灶切除，辅以精细化围手术期管理，能够在保障母婴双重安全的前提下，根治病灶并保留乳腺正常哺乳功能，形成适配妊娠期女性的分层化、个体化完整诊疗体系。

第三节 妊娠期乳腺癌的诊断、分期与多学科治疗

妊娠期乳腺癌特指女性妊娠全程、分娩阶段及产后一年内确诊的原发性乳腺恶性肿瘤，属于临床罕见且高危的特殊乳腺恶性病变。近些年育龄女性生育年龄延后、孕前乳腺疾病患病率上升，该疾病临床检出率呈逐年递增趋势。依托低辐射影像学检查、微创活检技术搭建安全诊断体系，结合肿瘤分期与妊娠孕周制定分层治疗方案，并构建多学科协作诊疗模式，是现阶段提升妊娠期乳腺癌预后水平、规避胎儿不良结局的核心举措。

一、妊娠期乳腺癌发病特征与安全性诊断体系

妊娠期特殊的内分泌与免疫环境，造就了乳腺癌独特的发病特点与病理生物学特征，其肿瘤增殖、侵袭规律区别于普通育龄期乳腺癌。受胎儿辐射防护原则限制，常规恶性肿瘤筛查手段无法直接应用于孕产妇，临床需摒弃高辐射检查项目，优化无创、低辐射、高精度的诊断路径，结合影像学表现与病理活检结果，实现疾病早期筛查、精准确诊。

（一）妊娠期乳腺癌流行病学与临床发病特征

从流行病学角度分析，妊娠期乳腺癌发病群体集中于 25-35 岁育龄女性，占全部妊娠期恶性肿瘤的 10% 左右，占有乳腺癌患病群体的 2%—4%。该疾病发病诱因与孕期生理变化深度相关，妊娠阶段雌孕激素、人胎盘泌乳素长期维持高浓度水平，此类性激素不仅能够促进正常乳腺组织发育，同时可刺激激素受体阳性癌细胞异常增殖，加快肿瘤病灶生长与浸润转移速度。病理分型层面，妊娠期乳腺癌以浸润性导管癌为主要病理类型，占比超过 80%，其余包含浸润性小叶癌、三阴性乳腺癌等亚型；相较于普通乳腺癌，三阴性亚型占比显著更高，整体肿瘤恶性程度更高、侵袭性更强，远期复发转移风险更大。临床表现方面，疾病早期无典型乳房疼痛症状，多数患者以单侧乳房无痛性孤立肿块为首发体征，肿块质地坚硬、边界模糊、活动性较差；受孕期乳腺生理性增生干扰，肿块易被误诊为普通乳腺增生、良性肿瘤，造成病情延误。随着病情进展，中晚期患者可出现乳头血性溢液、乳头内陷、乳房皮肤橘皮样改变、腋窝淋巴结肿大等症状，部分晚期病例会出现远处组织转移，严重威胁母体生命安全。

（二）低辐射影像学分层筛查路径

影像学检查是妊娠期乳腺癌筛查、病灶定位、分期评估的基础手段，检查实施全程遵循胎儿辐射防护基本原则，严格禁止无条件开展 CT、常规 X 线等电离辐射类检查，优先选用无辐射、低风险检查方式，构建分层化影像筛查体系。乳腺彩色多普勒超声为一线首选筛查手段，无电离辐射、可重复操作，适配全孕周孕产妇，能够清晰显示肿块大小、形态、边界、内部钙化及血流信号，同时评估腋窝淋巴结受累情况，可有效鉴别生理性乳腺增生、良性肿瘤与恶性病灶；对于超声筛查发现可疑占位的患者，可进一步开展乳腺磁共振检查，该检查无电离辐射，软组织分辨率极高，能够精准判断病灶浸润范围、多发微小病灶及隐匿性转移灶，是孕期乳腺癌分期的重要补充手段。针对必须开展影像学全身评估的中晚期患者，可采用防护优化后的低剂量检查方案，通过定制化腹部铅衣屏蔽装置隔绝辐射，将辐射剂量控制在胎儿安全阈值以内，杜绝盲目高辐射检查，从物理层面保障胎儿发育安全。

（三）穿刺活检病理确诊实施规范

病理活检是妊娠期乳腺癌确诊的金标准，同时可为分子分型、治疗方案制定提供病理学依据，临床优先选用微创穿刺活检模式，规避开放性活检带来的手

术应激与妊娠风险。目前临床主流方式为超声引导下空心针穿刺活检，相较于细针穿刺细胞学检查，该方式可获取完整的肿瘤组织标本，既能明确肿瘤病理类型、分化程度，还可精准检测雌激素受体、孕激素受体、人表皮生长因子受体及Ki-67增殖指数，完成肿瘤分子分型判定。操作层面，全程在超声实时监测下进行，精准规划穿刺路径，避开乳腺主导管、浅表血管及胎儿直接辐射区域；术前采用局部浸润麻醉，麻醉药物不参与全身循环，无胚胎毒性；术中严格控制穿刺次数，减少乳腺组织损伤与血肿发生概率；术后予以加压包扎，同步监测母体宫缩情况，规避穿刺刺激诱发的流产、早产风险。

结合临床诊疗经验，汇总各类诊断方式的适应症与优劣，为临床医师提供直观参考，具体如下表所示。

诊断方式	辐射等级	适用孕周	核心优势	局限性	临床定位
乳腺彩色超声	无辐射	全孕周	操作便捷、可重复性强、费用低廉，可鉴别基础病灶性质	对微小深部隐匿病灶辨识度较低，无法完成全身分期	初筛首选手段
乳腺磁共振	无辐射	14 周以上	软组织分辨率高，精准评估病灶浸润范围与多发病灶	检查耗时较长，孕早期慎用，禁忌症较多	疑难病灶补充诊断
空心针穿刺活检	无辐射	全孕周	获取完整组织标本，明确病理分型与分子指标	有创操作，存在局部出血、感染轻微风险	疾病确诊金标准
低剂量防护 CT	极低辐射（安全阈值内）	20 周以上	可完成全身转移灶筛查，适配中晚期肿瘤患者	需严格配置胎儿防护装置，禁止孕早期使用	晚期患者专项分期

二、基于肿瘤分期与孕周的分层化综合治疗方案

妊娠期乳腺癌治疗方案无法套用非孕期标准化诊疗指南，治疗决策需双向权衡母体抗肿瘤预后收益与胎儿致畸、发育异常、早产等潜在风险。临床以妊娠孕周为基础划分治疗窗口期，结合肿瘤 TNM 分期、分子分型、患者生育诉求，对手术治疗、化学治疗、靶向治疗等干预手段进行分层适配，规避孕早期高危治疗操作，实现个体化精准治疗。

（一）不同妊娠窗口期治疗基本原则

依据胎儿器官发育规律与致畸风险等级，将妊娠期划分为三个治疗窗口期，制定差异化干预底线。孕早期（0-12 周）为胎儿器官分化关键期，细胞分化活性

极强，外界药物、手术应激、理化刺激极易诱发胎儿畸形、早期流产，该阶段原则上仅开展急症手术，禁止实施化疗、靶向、内分泌等全身性药物治疗；若母体为晚期恶性肿瘤、生命受到严重威胁，需充分告知风险，建议终止妊娠后行标准化抗肿瘤治疗。孕中期（12-28周）胎儿器官分化基本完成，致畸风险显著下降，子宫应激敏感度较低，是综合性抗肿瘤治疗的黄金窗口期，可安全开展外科手术、规范化化疗及低风险靶向治疗，为临床最主要的治疗阶段。孕晚期（28周至分娩）胎儿发育趋于成熟，手术应激易诱发自发性宫缩，全身性药物治疗虽致畸风险较低，但易造成胎儿宫内发育迟缓、新生儿低体重，该阶段优先采取保守对症治疗，待胎儿足月分娩后，即刻启动完整的抗肿瘤治疗流程。

（二）外科手术治疗适配规范

外科手术是早期妊娠期乳腺癌的核心根治手段，适配 TNM I - III期无广泛远处转移的患者，全孕周均可开展急症及择期手术，仅干预方式与麻醉方案存在差异化标准。手术术式主要分为乳腺癌改良根治术与保留乳房手术两类，临床根据肿瘤大小、病灶位置、患者美容诉求及哺乳意愿进行选择。对于肿瘤体积较大、多中心发病、无法完整保乳的患者，优选乳腺癌改良根治术，彻底切除病灶并清扫腋窝淋巴结，降低局部复发风险；对于单发病灶、直径 $< 3\text{cm}$ 、远离乳头乳晕区域的早期患者，可实施保乳手术，最大限度保留乳房正常组织，提升患者术后生活质量。麻醉方式统一优选椎管内麻醉联合镇静方案，规避全身麻醉药物对胎儿神经系统的潜在损伤；术中由产科医师全程监护胎心、宫缩状态，及时处理突发异常；术后选用青霉素类、头孢类安全抗生素预防创面感染，动态监测宫缩指标，预防先兆早产。需要注意的是，孕早期保乳手术需严格把控适应症，仅用于危及母体生命的急症病例。

（三）化疗与靶向治疗分层应用策略

全身性药物治疗主要应用于中晚期浸润性乳腺癌、术后辅助治疗及晚期姑息治疗患者，不同治疗手段的孕周适配性存在明确界限。化疗方面，临床仅在孕中期与孕晚期开展，绝对禁止孕早期化疗；常用化疗药物以蒽环类、紫杉类为主，经过长期临床验证，此类药物胎盘通过率较低，在规范剂量下不会提升胎儿畸形概率，仅可能轻微增加早产、低体重儿发生风险。临床需根据患者体表面积计算给药剂量，每21天为一个标准化化疗周期，化疗期间同步给予胎儿营养支持治疗，定期开展超声孕检，监测胎儿发育状态。靶向治疗主要针对 HER2 阳性分型

患者,适配Ⅱ期及以上高危病灶、术后辅助治疗人群,推荐孕16周以后启动治疗;现阶段曲妥珠单抗为孕期一线靶向药物,整体安全性可控,但该药物可少量透过胎盘,长期使用可能影响胎儿肺功能发育,临床需严格评估收益风险比,禁止盲目扩大用药范围。内分泌治疗药物致畸风险较高,全孕周均禁止在妊娠期使用,统一延后至分娩结束后启动。

三、多学科协作团队诊疗运行模式与风险管控

妊娠期乳腺癌诊疗涉及肿瘤治疗、妊娠监护、麻醉手术、病理诊断等多个专业领域,单一乳腺外科无法兼顾母体抗癌、胎儿防护、孕期保胎等多重需求。搭建以乳腺外科为核心,整合产科、肿瘤内科、影像科、病理科、新生儿科的MDT多学科协作团队,能够从多维度评估病情、优化诊疗方案、管控治疗风险,是现阶段改善母婴双重预后的最优组织模式。

(一) MDT 团队组织架构与岗位职责

规范化MDT团队需明确各科室岗位职责,形成分工明确、协同联动的诊疗体系。乳腺外科作为牵头科室,主要负责病灶评估、手术方案制定与实施、术后创面管理,统筹整体诊疗流程;产科团队承担孕期监护、胎儿发育评估、宫缩管控、保胎治疗工作,全程预判并规避流产、早产等妊娠并发症;肿瘤内科医师结合肿瘤分期、分子分型,制定个体化化疗、靶向治疗方案,动态调整药物剂量与治疗周期;影像科医师负责筛选安全检查手段,解读影像学报告,精准评估病灶大小、浸润范围及转移情况;病理科医师明确肿瘤病理类型、分子分型指标,为药物治疗、手术方案制定提供病理依据;新生儿科医师提前介入高危病例,制定早产新生儿救治预案,应对术后突发分娩、胎儿宫内窘迫等紧急情况。团队固定每周开展专项病例讨论会,集中研判疑难病例,优化诊疗决策。

(二) MDT 标准化诊疗实施流程

妊娠期乳腺癌MDT诊疗分为初筛评估、方案制定、临床实施、随访复盘四大核心流程。第一,初筛评估阶段,由乳腺外科联合影像科、病理科完成病灶确诊与TNM分期,产科同步开展全面孕检,评估胎儿发育状态、妊娠风险等级;第二,方案制定阶段,全员科室医师结合患者孕周、肿瘤分期、生育诉求、母体身体耐受度,逐一否决高危治疗手段,制定备选主方案与应急补救方案,同时向患者及家属全面告知治疗收益与潜在风险;第三,临床实施阶段,各科室同步开展对应

工作，外科落实手术干预，肿瘤内科执行药物治疗，产科常态化监护母婴状态；第四，随访复盘阶段，建立专属母婴随访档案，每周同步更新肿瘤病情与胎儿发育数据，若出现病情进展、胎儿发育异常，即刻重启 MDT 会诊，调整治疗策略。

（三）抗肿瘤治疗全程风险防控机制

风险防控贯穿 MDT 诊疗全流程，重点针对胎儿致畸、妊娠并发症、肿瘤复发三大核心风险建立管控机制。致畸风险防控层面，严格恪守治疗窗口期底线，孕早期禁用一切全身性药物，药物治疗前检索药物胎盘透过率与致畸等级，优先选用安全等级最高的药品；每次药物治疗后，通过系统超声、胎心监护排查胎儿发育异常。妊娠风险防控层面，术前、术后常态化监测宫缩、胎心、宫颈长度，针对高风险患者预防性使用保胎药物，规避手术、化疗应激引发的早产。肿瘤复发防控层面，MDT 团队根据患者术后病理结果，精准划分复发风险等级，制定术后分期随访计划，结合孕期生理特征调整复查项目，规避高辐射复查手段，兼顾复发筛查与胎儿防护。同时完善应急处置预案，针对大出血、胎儿宫内窘迫、肿瘤急性进展等突发状况，明确各科室处置流程，最大程度降低不良事件发生率。

妊娠期乳腺癌具备恶性程度高、发病隐匿、易误诊的临床特征，临床需依托无辐射超声、磁共振结合微创穿刺活检搭建安全诊断体系，规避电离辐射对胎儿的损伤。治疗层面以妊娠窗口期为基础，分层适配外科手术、化疗、靶向等抗肿瘤手段，划定各类治疗方式的孕周适用边界；通过组建多学科协作诊疗团队，细化各科室岗位职责，落实标准化诊疗流程与全方位风险防控机制，双向平衡母体抗肿瘤治疗疗效与胎儿发育安全，为妊娠期乳腺癌患者提供科学、安全、个体化的一体化诊疗服务。

第四节 乳腺癌术后妊娠与生育功能保护

乳腺癌患病群体逐步呈现年轻化趋势，育龄期末生育、有二胎生育诉求的患者占比持续攀升，术后生育功能保护与安全备孕已成为乳腺癌综合诊疗体系中不可或缺的重要板块。基于抗肿瘤治疗对生殖系统的损伤机制，普及生育力保存相关技术，明确科学备孕间隔周期，并建立孕期肿瘤复发长效监测机制，能够在保障肿瘤远期预后的基础上，帮助适龄患者实现安全妊娠，兼顾疾病治疗与患者生理诉求。

一、抗肿瘤治疗对卵巢功能的损伤机制与生育评估

不同类型乳腺癌术后辅助治疗方案，对女性卵巢组织的损伤靶点、损伤程度存在显著差异，其中化疗治疗为主要损伤来源，放疗与内分泌治疗以间接损伤为主。

（一）化疗药物对卵巢组织的直接损伤机制

化疗药物对卵巢的损伤具备剂量依赖性与不可逆性特征，尤其是烷化剂类药物，卵巢毒性居于所有抗肿瘤药物首位。育龄女性卵巢内原始卵泡数量固定且无再生能力，原始卵泡细胞增殖活性旺盛，对细胞毒性化疗药物高度敏感。化疗药物进入人体血液循环后，可直接作用于卵巢皮质区域，破坏原始卵泡与初级卵泡结构，诱导卵泡细胞发生凋亡、坏死，造成卵泡储备数量断崖式下降；同时药物会损伤卵巢微血管内皮细胞，造成卵巢局部微循环障碍，氧气与营养物质供给不足，加速剩余卵泡闭锁、卵巢组织纤维化。从临床损伤表现来看，短期低剂量化疗可造成暂时性排卵抑制、月经紊乱；中长期高剂量化疗会直接诱发卵巢早衰，患者出现永久性闭经、基础卵泡耗尽，彻底丧失自然妊娠能力。不同化疗药物毒性等级不同，蒽环类、紫杉类药物卵巢毒性相对温和，多为暂时性损伤，停药后卵巢功能可逐步恢复；烷化剂类药物毒性极强，损伤多为永久性，对年轻患者生育功能威胁最大。

（二）放疗与内分泌治疗间接生殖损伤特征

相较于化疗直接杀伤卵泡细胞，放疗与内分泌治疗对生育功能的损伤以间接影响为主，损伤可逆性更高，但长期干预仍会降低患者自然受孕概率。乳腺局部放疗本身不会直接照射盆腔卵巢组织，但放疗引发的全身性氧化应激反应、炎性因子释放，会通过血液循环间接影响下丘脑-垂体-卵巢轴功能，造成内分泌紊乱、排卵周期紊乱；若患者后续需接受胸腹盆腔区域补充放疗，散射线会直接损伤卵巢组织，加剧卵泡凋亡。内分泌治疗主要应用于激素受体阳性乳腺癌患者，治疗周期长达5—10年，临床常用选择性雌激素受体调节剂、芳香化酶抑制剂两类药物。该类药物通过阻断体内雌激素合成与受体结合，抑制癌细胞增殖，同时也会全面干扰正常月经周期，抑制卵泡发育与排卵；长期服药会造成子宫内膜厚度不足、排卵停滞，即便停药后，部分患者仍会出现内分泌代偿障碍，短期内无法自然备孕。

（三）术后卵巢功能标准化生育评估体系

为精准判断患者术后生育基础条件，临床需建立影像学联合血清学的双重评估体系，统一评估时机与判定标准。血清学指标以抗苗勒氏管激素为核心，该指标不受月经周期、外界激素干扰，可直接反映卵巢内剩余原始卵泡储备总量，是评估生育潜力的金标准；同时辅助检测基础性雌激素、促卵泡激素、黄体生成素，判断下丘脑-垂体-卵巢轴功能状态。影像学评估以经阴道盆腔彩超为主，主要统计双侧卵巢基础卵泡数量、测量卵巢体积，直观判断卵巢组织发育状态。临床根据检测结果划分三个生育等级：一级为生育功能正常，各项指标处于同龄女性正常区间，停药后可直接规划备孕；二级为生育功能受损，抗苗勒氏管激素轻度下降、基础卵泡数量减少，需开展生育力保存技术辅助备孕；三级为卵巢功能衰竭，无基础卵泡、激素指标符合卵巢早衰诊断标准，自然妊娠概率趋近于零，仅可通过辅助生殖技术实现生育诉求。

二、乳腺癌患者专项生育力保存技术及临床应用规范

生育力保存技术是针对高生育损伤风险乳腺癌患者的前置干预手段，主要适用于尚未启动术后抗肿瘤治疗、有明确生育诉求的育龄期女性。结合乳腺癌疾病特征、治疗周期及患者个体差异，临床常用技术包含卵巢组织冻存、卵母细胞冻存、药物性卵巢保护三类，各类技术适配人群、操作时机、临床流程各不相同，需严格遵循规范化应用准则。

（一）卵巢组织冻存技术实施流程与适配人群

卵巢组织冻存是现阶段未成年及成年乳腺癌患者适用性最广的生育保存技术，无需等待排卵周期，可快速完成术前干预，不延误抗肿瘤治疗时机。该技术核心操作流程为：在患者启动放化疗、内分泌治疗前，通过微创手术切取单侧或双侧部分卵巢皮质组织，对皮质组织进行分离处理，筛选活性优良的原始卵泡，采用程序化慢速冷冻技术进行低温冻存；待患者抗肿瘤治疗结束、病情达到临床治愈标准后，将冻存卵巢组织解冻并移植回患者体内，恢复卵巢内分泌与排卵功能。该技术主要适配年龄 < 35 岁、卵巢储备功能良好、即将接受高卵巢毒性化疗方案的早期乳腺癌患者；同时可覆盖无法接受促排卵干预、禁止激素类预处理的激素受体阳性肿瘤患者。整体操作创伤小、安全性高，不会诱发肿瘤复发转移，临床应用门槛较低。

（二）卵母细胞冻存辅助生殖技术管理标准

卵母细胞冻存属于成熟的辅助生殖类生育保存技术，技术成熟度高、妊娠成功率稳定，主要适配成年已婚、有短期备孕计划的乳腺癌患者。操作流程分为促排卵、取卵、冻存三个阶段：首先在肿瘤专科医师与生殖医师联合评估下，采用低刺激温和促排卵方案，规避高剂量外源性激素刺激癌细胞增殖；待卵泡发育成熟后，通过穿刺取卵手术获取成熟卵母细胞，经过脱水、冷冻保护处理后，置于超低温液氮环境中长期保存；待患者术后康复达标，结合患者身体状态，解冻卵母细胞开展体外受精、胚胎移植，完成妊娠。为规避促排卵激素对激素受体阳性患者的潜在风险，临床需严格把控禁忌症，激素受体阳性且复发高危患者禁止采用常规促排卵方案，优先选用无激素刺激的卵巢组织冻存技术，从源头规避肿瘤复发隐患。

（三）化疗期间药物卵巢保护干预策略

药物卵巢保护为无创预防性干预手段，适配所有接受化疗治疗、有生育诉求的乳腺癌患者，常与各类冻存技术联合使用，进一步降低卵泡损伤概率。现阶段临床一线保护药物为促性腺激素释放激素激动剂，该药物作用机制为暂时性抑制下丘脑-垂体功能，阻断内源性促性腺激素分泌，促使卵巢进入休眠状态，降低卵泡细胞增殖活性，减少卵泡细胞对化疗药物的敏感度，从而降低化疗对卵巢组织的损伤程度。临床应用规范明确：药物首次给药需在化疗启动前 1-2 周完成，后续每 28 天规律性给药一次，全程覆盖所有化疗周期；化疗结束后即刻停止用药，卵巢功能可在 1-3 个月内自主恢复。该药物不具备致畸风险，无促进肿瘤增殖的副作用，适配全部病理分型的乳腺癌患者，且操作简便、经济成本较低，可作为基础生育保护手段普及应用。

三、术后安全备孕周期与孕期全程综合管理

完成抗肿瘤治疗与生育力保存仅为基础前提，科学规划备孕间隔、落实孕期复发监测与保胎管理，是保障母婴安全、平衡肿瘤预后与生育需求的最后关键环节。临床需结合肿瘤分期、分子分型、治疗方案划定差异化备孕安全期，摒弃统一化备孕标准，并搭建孕期专属监测体系，兼顾肿瘤复发防控与胎儿正常发育。

（一）分层化安全备孕间隔周期划定

备孕间隔周期划定核心原则为避开肿瘤复发高峰期，同时兼顾患者卵巢功

能恢复时效，根据肿瘤分期与分子分型实行分层管理。早期低危型乳腺癌，包含 TNM I 期、无淋巴结转移、分子分型预后良好的患者，手术联合辅助化疗结束后，建议休养 24 个月以上再启动备孕；该周期可有效规避术后 2 年内复发高峰，同时为受损卵巢组织提供充足的恢复时间。中高危型乳腺癌，II - III 期、存在淋巴结转移、三阴性及 HER2 阳性高危亚型患者，术后复发高峰期集中在 2—5 年，此类患者需延长备孕间隔，建议完成全部辅助治疗后，静置 36-60 个月，经全面复查无复发征象后方可备孕。针对长期内分泌治疗的激素受体阳性患者，可采取分段备孕模式，在肿瘤专科评估安全前提下，短暂停药 6-12 个月完成备孕妊娠，分娩结束后立即重启内分泌治疗，最大程度平衡抗癌治疗与生育诉求。

（二）妊娠期肿瘤复发多维度监测方案

成功受孕后的孕产妇属于肿瘤复发高危人群，孕期激素波动会提升癌细胞增殖风险，需建立低辐射、常态化的复发监测方案。基础监测层面，缩短常规复查周期，每 3 个月开展一次双侧乳腺彩超、腋窝淋巴结彩超检查，无特殊情况禁止使用 CT、钼靶等高辐射检查；血清学层面，定期检测乳腺癌相关肿瘤标志物，包含癌胚抗原、糖类抗原 15-3，动态追踪指标变化，若指标持续性异常升高，及时开展进一步深度排查。专项监测层面，结合患者既往病灶位置、病理特征，针对性增加胸部磁共振、腹部磁共振等无辐射检查项目；同时联动产科孕检流程，将肿瘤复发筛查与常规产检同步开展，减少患者就医负担。一旦确诊孕期肿瘤复发，即刻启动多学科会诊，结合孕周、复发病灶范围，制定保胎治疗或抗肿瘤干预方案。

（三）孕期保胎干预与产后康复管理

乳腺癌术后受孕患者流产、早产、妊娠期并发症发病概率高于普通孕产妇，需落实精细化保胎管理与产后康复干预。孕期保胎层面，由产科医师主导制定专属营养与作息方案，控制体重平稳增长，规避妊娠期高血压、糖尿病等并发症；严禁患者私自服用滋补类激素类药物，防止刺激肿瘤复发；对于既往接受化疗、卵巢功能偏弱的患者，定期监测孕激素、雌激素水平，必要时予以无创保胎干预，降低流产风险。产后康复层面，需区分患者肿瘤状态制定哺乳方案，无任何复发征象的痊愈患者，可正常开展母乳喂养；高危复发、尚未结束内分泌治疗的患者，禁止母乳喂养，避免乳汁内残留药物影响新生儿发育，同时规避哺乳期间激素波动诱发肿瘤复发。产后 6 周完成全面肿瘤复查，重新评估患者身体状态，及时恢

复中断的内分泌、靶向等辅助治疗，筑牢远期预后防线。

乳腺癌术后放化疗、内分泌治疗可通过直接杀伤卵泡细胞、干扰内分泌轴功能，造成不同程度的卵巢功能损伤，依托血清学与影像学指标可精准评估患者生育基础。临床针对有生育诉求的适龄患者，可术前结合病情适配卵巢组织冻存、卵母细胞冻存、药物卵巢保护等生育力保存技术；同时依据肿瘤分期、分子分型分层划定安全备孕间隔，搭建孕期低辐射复发监测体系，配合专业化保胎与产后管理策略，能够在保障肿瘤远期预后的前提下，帮助育龄患者实现安全妊娠，完善年轻化乳腺癌患者全周期综合诊疗体系。

第七章 妇科内分泌疾病相关外科问题

第一节 子宫内膜异位症深部浸润型的外科治疗

深部浸润型子宫内膜异位症是子宫内膜异位症重症亚型，临床界定标准为异位内膜病灶浸润腹膜深度 $\geq 5\text{mm}$ ，可侵袭盆腔腹膜、宫骶韧带及直肠、膀胱、输尿管等邻近空腔脏器。该病好发于育龄期排卵旺盛女性，具备高侵袭性、高粘连性、高复发性三大特征，单一药物保守治疗难以根治器质性病灶，顽固性盆腔疼痛与不孕问题严重影响患者身心健康与生育权益。基于病灶侵袭脏器的病理特征，精准解析临床症状发病机理，结合病灶累及范围选择单科或多学科联合手术方案，并构建手术联合长效内分泌药物的综合干预模式，是现阶段管控病灶进展、缓解临床症状、降低远期复发率的核心诊疗路径。

一、深部浸润型内异症脏器侵袭病理特征与临床症状发病机理

相较于浅表腹膜型、卵巢囊肿型子宫内膜异位症，深部浸润型内异症病理演化机制更为复杂，病灶具备纤维化增殖、浸润性生长、盆腔广泛粘连的典型特质。异位内膜组织可突破腹膜屏障，向盆腔深部间质及空腔脏器壁层浸润生长，破坏正常解剖结构与神经、血管组织，同时依托内分泌周期性变化引发系列临床症状。

（一）多脏器侵袭差异化病理特征

深部浸润型内异症病灶多发于子宫直肠陷凹、宫骶韧带、直肠阴道隔等盆腔深部区域，随病情进展逐步向周围脏器浸润蔓延，受累频率由高至低依次为直肠、膀胱、输尿管，各类脏器损伤病理特点各有不同。直肠受累为临床最常见类型，异位内膜组织多侵袭直肠前壁浆肌层，早期仅造成浆膜层炎性增生与纤维粘连，随着病灶持续增殖，逐步侵入肌层甚至黏膜下层，诱发局部组织反复出血、纤维化重塑，形成质地坚硬的结节状病灶；多发病灶可相互融合，封闭子宫直肠陷凹，牵拉直肠壁发生解剖移位，严重时可能造成肠腔狭窄，干扰肠道蠕动功能。膀胱受累病灶主要集中于膀胱后壁及膀胱子宫陷凹区域，病灶由腹膜层向膀胱逼尿

肌层浸润，周期性出血会刺激膀胱壁发生无菌性炎症、间质水肿，病灶纤维化后会形成固定硬结，浅表型病灶仅累及浆肌层，重症病例可穿透肌层抵达黏膜层，增加膀胱刺激症状与自发性出血风险。输尿管受累多为间接压迫与直接浸润双重作用所致，盆腔深部纤维化结节、广泛粘连组织可从外部压迫输尿管管壁；同时异位内膜可直接侵袭输尿管腹膜外段，诱发管壁纤维化增厚、管腔狭窄，长期梗阻会引发肾盂积水、输尿管扩张，若未及时干预可能造成不可逆的肾功能损伤，相较于肠道与膀胱病变，输尿管受累隐匿性更强，早期无特异性症状，漏诊误诊率居高不下。

（二）痛经与慢性盆腔痛内在发病机理

痛经与慢性盆腔痛是深部浸润型内异症最核心的首发症状，发病机制涵盖机械性压迫、神经损伤、炎性介质释放、内分泌刺激四大维度，疼痛程度显著重于普通浅表型内异症。周期性痛经主要受激素节律调控，育龄期女性经期雌激素、孕激素骤然波动，异位内膜腺体与正常子宫内膜同步发生增殖、脱落、出血变化，浸润于脏器肌层、深部间质的异位病灶无法正常排出出血物质，血液淤积于纤维化结节内部，导致病灶内部压力急剧升高，直接刺激周围痛觉神经末梢，引发经期痉挛性剧痛。慢性持续性盆腔痛多源于病灶纤维化与神经浸润，深部病灶增殖过程中会包裹盆腔自主神经、感觉神经纤维，纤维化瘢痕组织持续性牵拉神经结构；同时病灶反复出血会诱导盆腔微环境紊乱，肿瘤坏死因子、前列腺素、白介素等炎性介质大量释放，提升神经末梢痛觉敏感度，形成痛觉过敏状态。除此之外，盆腔广泛粘连会造成子宫、直肠、附件等脏器解剖位置异常，日常体位变动、活动牵拉粘连组织，会进一步加重盆腔隐痛、坠痛，形成经期加重、非经期持续存在的复合型疼痛模式。

（三）不孕及生殖功能损伤相关机制

深部浸润型内异症患者不孕患病率可达 40% 至 60%，其生殖功能损伤并非单一因素所致，而是解剖结构破坏、盆腔微环境失衡、卵巢功能干扰、排卵障碍多因素协同作用的结果。解剖层面，盆腔深部广泛粘连、子宫直肠陷凹封闭、宫骶韧带挛缩，会造成子宫后位固定、输卵管迂曲粘连、伞端拾卵功能受限，阻断精子与卵子结合通道；直肠、膀胱病灶牵拉子宫，会改变宫腔生理性形态，降低受精卵着床成功率。微环境层面，异位病灶周期性出血引发的持续性无菌性炎症，会改变盆腔内渗透压与细胞因子配比，升高氧化应激水平，损伤精子活性与受精

卵发育潜能。内分泌层面，深部病灶会干扰下丘脑－垂体－卵巢轴反馈调节机制，引发黄体功能不全、卵泡发育迟缓，提升未破裂卵泡黄素化综合征发病概率。同时长期重度盆腔疼痛会抑制患者正常性生活，间接降低自然受孕概率，形成解剖异常、内分泌紊乱、功能受限叠加的综合性不孕问题。

二、不同手术模式优劣分析与个体化手术方案制定

临床根据病灶累及范围、受累脏器数量，划分为单纯妇科单科手术与多学科联合手术两类模式，两类术式适配场景、手术创伤、并发症风险、病灶清除率存在明显差异，需结合患者年龄、生育需求、病灶分型制定个体化手术策略。

（一）单纯妇科单科手术适配范围与利弊分析

单纯妇科单科手术由妇科专科医师独立完成，手术操作局限于女性内生殖系统及盆腔浅表脏器组织，主流术式以腹腔镜微创手术为首选，少数特殊病例可采用开腹手术。该手术模式主要适配病灶仅累及宫骶韧带、子宫直肠陷凹、阴道穹隆，未深度侵袭直肠全层、输尿管及膀胱肌层的轻症深部内异症患者，病灶以浅表结节、局限性粘连为主要特征，无肠腔狭窄、尿路梗阻等器质性并发症。从临床优势来看，单科手术操作流程简洁、术筹备周期短，无需多学科会诊协调；手术创伤较小、术中出血量低，术后胃肠功能恢复快、住院周期短，医疗成本相对低廉；同时操作区域集中于妇科常规术区，对肠道、泌尿系统干预较少，可有效规避肠瘘、尿漏等严重跨学科并发症。从局限性层面分析，妇科医师对结直肠、输尿管解剖结构及复杂病变处理经验有限，无法处理穿透肠壁、造成肠腔狭窄的重度肠道病灶，也难以完成输尿管松解、狭窄修复等精细操作；若术中意外发现隐匿性深部脏器浸润病灶，无法及时开展针对性补救治疗，易造成病灶残留，提升术后短期复发风险。

（二）多学科联合手术实施价值与应用优势

多学科联合手术以妇科为牵头科室，联合普通外科、泌尿外科麻醉科组建专项手术团队，主要针对多脏器受累、重症深部浸润型内异症患者，适配病灶穿透直肠/膀胱肌层、输尿管受压梗阻、盆腔广泛致密粘连、既往内异症术后复发的复杂病例。普外科医师主要负责结直肠病灶切除、肠壁修补、肠段切除吻合等操作，解决肠道狭窄、深部直肠浸润等难题；泌尿外科医师承担输尿管游离松解、膀胱壁病灶切除、尿路修补及支架置入等工作，规避尿路损伤与术后梗阻问题；

麻醉科全程监护术中生命体征，优化麻醉方案，保障复杂手术平稳开展。相较于单科手术，联合手术最核心的价值在于实现全域病灶完整清除，依托多学科解剖优势，兼顾生殖系统、肠道、泌尿系统病灶处理，从根源降低病灶残留率；同时可规范化处理高危脏器组织，统一预判并规避术中大出血、脏器穿孔、术后肠痿、尿漏等严重并发症。其短板主要体现在术前筹备流程复杂、手术时长更长、医疗费用偏高，且多学科联合操作创伤相对更大，术后并发症管控难度有所提升，仅适用于复杂重症病例，不适用于轻症患者。

（三）分层化个体化手术方案制定规范

临床需结合术前影像学评估、生育诉求、脏器受累程度、年龄分层，建立轻症单科、重症联合、育龄功能保护的三维手术决策体系。术前通过盆腔高分辨率MRI、经阴道三维超声，精准定位病灶大小、浸润深度、受累脏器及粘连范围，完成术前分型分级。针对年轻有生育需求的轻症患者，优先采用腹腔镜下保守性单科手术，以清除可见病灶、松解盆腔粘连、保护卵巢与输卵管功能为核心，保留完整子宫与双侧附件，最大限度维护生殖功能；针对无生育需求、年龄偏大的轻症患者，可根据病情选择半根治性手术，切除病灶及易复发高危组织，平衡疗效与创伤。针对多脏器受累的重症患者，直接启动多学科联合手术，根据受累脏器类型匹配对应专科医师，直肠深部浸润者联合普外科制定病灶剔除或肠段修整方案，输尿管、膀胱受累者联合泌尿外科完成尿路减压与病灶切除。所有手术均遵循微创优先原则，优先腹腔镜术式，仅在病灶极其复杂、术中大出血等特殊情况下启用开腹手术；术前充分告知患者手术收益、创伤风险及术后复发概率，结合患者主观意愿最终确定手术方案。

三、手术联合内分泌药物综合治疗模式与复发防控

深部浸润型内异症单一手术治疗无法彻底根除微观隐匿病灶，盆腔内残留的微小异位内膜细胞，会在雌激素周期性刺激下再次增殖，临床数据显示单纯手术后2年内复发率可达35%以上。

（一）综合治疗模式底层运行逻辑

手术与内分泌药物具备互补性治疗价值，二者协同作用可弥补单一疗法的固有短板。外科手术的核心作用为清除肉眼可见的深部结节、纤维化病灶、粘连组织，解除脏器器质性压迫，快速改善盆腔痛、肠梗阻、尿路梗阻等器质性症状，

但无法识别并清除散在于盆腔间质、神经周围的微观异位内膜细胞，此类微小病灶是术后复发的核心源头。内分泌药物的作用靶点为异位内膜细胞，通过抑制体内雌激素合成、下调内膜细胞激素受体活性，促使隐匿微小病灶萎缩、凋亡，同时抑制新病灶生成；此外内分泌药物可暂时性抑制排卵功能，降低经期激素波动对盆腔创面的刺激，减轻术后创面炎性水肿与疼痛症状。二者协同逻辑为：手术完成显性病灶根治，术后窗口期内启动内分泌治疗，利用药物封闭盆腔微环境激素活性，肃清微观残留病灶，阻断异位内膜增殖路径，从根本上降低复发概率，同时加速术后盆腔功能康复。

（二）主流内分泌治疗药物适配方案

临床常用术后巩固治疗药物主要包含促性腺激素释放激素激动剂、高效孕激素、复方短效口服避孕药三类，需结合患者年龄、生育计划、药物耐受度分层选用，严格把控用药时长与不良反应。促性腺激素释放激素激动剂为重症患者首选药物，适配多脏器受累、术后复发高危人群，作用机制为抑制垂体促性腺激素分泌，降低外周血雌激素水平，促使异位内膜病灶萎缩；常规术后1周内启动给药，每28天注射一次，标准化疗程为3至6个月，镇痛与抑灶效果最优，部分患者会出现潮热、阴道干涩等低雌激素类副作用，可采用反向添加疗法缓解不适。高效孕激素适配不耐受激动剂、短期内无备孕计划的育龄患者，通过高浓度孕激素拮抗雌激素作用，诱导内膜细胞凋亡，可长期口服，副作用以不规则少量阴道出血为主，整体安全性更高。复方短效口服避孕药主要用于低危复发、以疼痛管控为主的轻症患者，适配年龄40岁以下、无血栓高危因素女性，通过调节激素节律稳定内膜状态，长期服用可有效降低疼痛复发率，禁止用于肥胖、高血压、血栓病史患者。

（三）分人群术后长效复发防控策略

基于患者生育诉求与复发风险等级，制定差异化用药周期、备孕时机与随访计划，实现精准化复发防控。针对短期内有备孕需求的育龄高危患者，术后给予3个月短期促性腺激素释放激素激动剂干预，肃清微观残留病灶，停药后1至2个月经周期即可启动自然备孕或辅助生殖技术，缩短备孕等待时长，兼顾复发防控与生育需求；妊娠成功后体内高孕激素环境，可进一步抑制异位病灶增殖，形成天然辅助治疗效果。针对暂无生育计划、复发高危的中青年患者，采用6个月完整疗程激动剂治疗，后续可接续短效避孕药或孕激素维持治疗，持续管控病灶

活性，降低远期复发风险。针对无生育需求、围绝经期患者，可采用长周期孕激素类药物干预，规避激动剂短期低雌激素副作用，同步做好每年 2 次专项随访，通过盆腔超声、肿瘤标志物检测，动态监测病灶复发征象。同时完善健康宣教，指导患者规避外源性高雌激素保健品，规律作息、调节内分泌状态，辅助巩固综合治疗成效。

深部浸润型子宫内膜异位症可侵袭直肠、膀胱、输尿管等盆腔深部脏器，依托组织浸润、神经刺激、微环境紊乱多重机制，诱发顽固性痛经、慢性盆腔痛与继发性不孕。临床需依据病灶脏器浸润范围，灵活选用单纯妇科单科手术或多学科联合手术模式，结合患者年龄、生育诉求制定个体化微创或开放手术方案；同时摒弃单一手术治疗思维，建立外科手术清除显性病灶联合术后分层内分泌药物巩固的综合诊疗模式，针对不同人群优化用药方案、管控用药不良反应、落实长效随访机制，全方位肃清隐匿病灶、阻断病灶增殖通路，有效降低术后复发率，同步改善患者疼痛症状与生殖预后。

第二节 多囊卵巢综合征与代谢手术的交叉考量

多囊卵巢综合征是育龄期女性发病率最高的内分泌代谢紊乱性疾病，全球患病率可达 15% 至 20%，临床以高雄激素血症、稀发排卵或无排卵、卵巢多囊样改变为核心诊断特征，常合并肥胖、胰岛素抵抗、血脂异常等代谢异常。代谢紊乱既是多囊卵巢综合征重要并发症，同时也是加剧内分泌紊乱、排卵障碍的关键诱因，二者形成双向恶性循环。临床以饮食运动、降糖减重药物为基础保守干预手段，针对保守治疗无效的重度肥胖合并难治性多囊卵巢综合征患者，可审慎开展代谢手术，通过减重与改善胰岛素抵抗，调控激素水平、恢复排卵功能，需明确保守治疗与手术治疗分界标准，客观评估代谢手术短期疗效与长期妊娠风险。

一、多囊卵巢综合征与代谢紊乱双向致病机制

多囊卵巢综合征的发病机制尚未完全阐明，现阶段公认内分泌遗传易感性与后天代谢异常协同致病，肥胖及胰岛素抵抗并非单纯并发症，而是参与疾病全程的核心致病因子。

（一）肥胖介导代谢异常加重内分泌紊乱机制

肥胖尤其是中心性肥胖，是诱发并加重多囊卵巢综合征内分泌异常的首要外部因素，脂肪组织可通过内分泌、旁分泌双重途径干扰卵巢与垂体功能。脂肪组织并非单纯储能器官，可分泌瘦素、脂联素、游离脂肪酸、炎症细胞因子等多种活性物质，直接参与体内激素调节与糖脂代谢过程。肥胖患者体内脂肪过量堆积，会造成脂联素分泌水平显著下降，该物质具备提升胰岛素敏感性、抑制卵巢雄激素分泌的作用，其含量降低会直接诱发胰岛素抵抗与高雄激素血症；同时脂肪组织可高表达芳香化酶，能够将肾上腺、卵巢分泌的雄激素转化为雌激素，异常升高的外周雌激素会负反馈抑制垂体促卵泡激素分泌，阻碍卵泡正常发育，引发稀发排卵甚至无排卵。此外，肥胖引发的高脂血症会提升血液粘稠度，加剧卵巢间质微循环障碍，卵泡营养供给不足，进一步加重卵巢多囊样改变，形成肥胖—代谢紊乱—内分泌恶化的正向恶性循环。

（二）胰岛素抵抗诱导高雄激素血症病理通路

胰岛素抵抗是多囊卵巢综合征核心病理特征，超过 70% 的患病女性存在不同程度胰岛素抵抗，肥胖型患者患病率近乎 100%，其本质为外周靶器官对胰岛素敏感性下降，机体需分泌过量胰岛素维持血糖稳态，进而引发高胰岛素血症。高胰岛素血症可从多维度提升体内雄激素水平：一方面过量胰岛素可直接作用于卵巢卵泡膜细胞，激活雄激素合成相关信号通路，促进睾酮、雄烯二酮大量合成；另一方面胰岛素会抑制肝脏性激素结合球蛋白合成，降低血液内球蛋白浓度，提升游离态雄激素占比，放大雄激素生物学活性。高水平游离雄激素会抑制卵泡颗粒细胞增殖，阻断卵泡优势化发育，造成卵泡闭锁、卵巢多囊样改变；同时雄激素过量会引发体毛增多、痤疮、黑棘皮症等高雄激素临床表现，进一步加剧月经周期紊乱，实现代谢异常向内分泌病变的转化。

（三）内分泌紊乱反向加剧代谢异常的特征

多囊卵巢综合征固有内分泌紊乱状态，可反向加重糖脂代谢失衡，形成双向闭环致病体系。卵巢分泌的过量雄激素会降低骨骼肌、脂肪组织胰岛素受体敏感性，削弱外周组织葡萄糖摄取与利用能力，加重胰岛素抵抗程度；同时雄激素可调控机体脂肪分布，促进脂肪向腹部、内脏区域聚集，诱发中心性肥胖，提升基础代谢管控难度。下丘脑-垂体轴功能紊乱会造成促黄体生成素持续性升高，异常升高的促黄体生成素会协同胰岛素、雄激素，抑制脂肪分解、促进脂质合成堆

积，加剧血脂代谢紊乱。从临床表现来看，内分泌紊乱越严重的患者，减重难度越高，单纯饮食运动干预疗效越差，长期代谢失衡又会诱发糖耐量异常、非酒精性脂肪肝、高血压等代谢并发症，严重损害患者全身健康状态。

二、保守治疗与代谢手术适配人群及分界标准

多囊卵巢综合征合并代谢异常的治疗核心为减重、改善胰岛素抵抗、平衡激素水平、恢复自主排卵功能。临床遵循阶梯化治疗原则，优先推行无创保守治疗方案，仅针对保守干预无效、重度肥胖合并难治性内分泌紊乱的特殊人群，纳入代谢手术干预范畴。

（一）基础保守治疗体系及临床适配人群

保守治疗以生活方式干预为基石，辅以降糖、调脂、抗雄激素类药物，整体无创、安全性高，适配绝大多数多囊卵巢综合征合并代谢异常患者。生活方式干预包含饮食调控、规律运动、作息管理三大板块，饮食上采用低升糖、低油脂、高膳食纤维膳食模式，限制精制碳水与饱和脂肪摄入，控制每日总热量缺口；运动上结合有氧运动与抗阻训练，有氧运动消耗多余脂肪，抗阻训练增加骨骼肌占比，提升基础代谢与胰岛素敏感性；作息上纠正熬夜、昼夜颠倒等不良习惯，稳定内分泌节律。药物治疗层面，二甲双胍、GLP-1 受体激动剂为一线降糖减重药物，可改善胰岛素抵抗、辅助减重、调节月经周期；短效避孕药、螺内酯用于拮抗高雄激素，缓解痤疮、多毛症状。该方案主要适配体重指数低于 $35\text{kg}/\text{m}^2$ 、轻中度胰岛素抵抗、无严重代谢并发症，以及短期内有备孕计划、拒绝外科手术的育龄患者，同时可作为手术患者术前基础干预手段。

（二）代谢手术临床适应症与纳入标准

代谢手术属于创伤性对症治疗手段，核心作用为通过重塑胃肠道解剖结构，限制热量摄入、减少营养吸收、调节肠道激素分泌，从而快速减重、逆转重度胰岛素抵抗，仅适用于保守治疗失效的重度肥胖合并难治性多囊卵巢综合征患者。结合国内妇科与外科诊疗指南，统一划定手术纳入标准：第一，年龄区间 18 至 45 周岁，具备自主决策能力，无绝对手术麻醉禁忌症；第二，体重指数 $\geq 35\text{kg}/\text{m}^2$ ，经 6 至 12 个月规范化饮食运动 + 药物保守治疗后，体重下降幅度不足 5%，代谢紊乱症状无明显改善；第三，合并重度胰岛素抵抗、糖耐量异常或早期 2 型糖尿病，且伴随持续性闭经、难治性高雄激素血症；第四，排除甲状腺功能异常、库欣综

合征等其他引发肥胖与内分泌紊乱的器质性疾病。对于体重指数 30 至 35kg/m²、保守治疗无效且迫切备孕的难治性患者，可经多学科会诊评估后，酌情放宽手术指征。

（三）两类治疗模式禁忌症与分界管控原则

为规范阶梯化诊疗流程，需明确保守治疗升级手术治疗的临界标准与双向禁忌症，杜绝盲目手术与无效保守干预。分界管控原则设定为：体重指数 < 30kg/m² 的所有患者，一律采用保守治疗，禁止开展代谢手术；体重指数 30 至 35kg/m² 区间患者，优先保守治疗 6 个月，仅内分泌、代谢指标无任何改善且严重影响生育者，方可启动手术评估；体重指数 ≥ 35kg/m² 患者，保守治疗 3 个月无效即可直接转入手术评估流程。保守治疗禁忌症主要为无法耐受降糖药物、存在严重精神心理疾病、无法长期配合生活方式干预的患者；代谢手术绝对禁忌症包含未成年无自主决策能力、重度营养不良、严重心肺肝肾功能障碍、活动性消化性溃疡、妊娠期女性及合并恶性肿瘤患者；相对禁忌症为有暴饮暴食精神病史、短期内备孕意愿薄弱的患者，术前需完成多维度风险评估后方可决策。

三、主流代谢手术术式及对内分泌与妊娠结局的长期影响

现阶段临床用于多囊卵巢综合征治疗的代谢手术以腹腔镜袖状胃切除术为主，极少数重度肥胖患者可联合实施胃旁路手术，两类术式减重机制、干预强度存在差异。

（一）主流代谢手术术式操作原理与优劣对比

腹腔镜袖状胃切除术为目前妇科内分泌领域首选术式，占据多囊卵巢综合征代谢手术总量的 90% 以上。该术式操作原理为通过腹腔镜微创方式，切除胃底及胃大弯大部分胃组织，将原有膨大胃部重塑为狭长袖状结构，缩小胃有效容积，从物理层面限制高热量食物摄入；同时切除分泌饥饿素的胃底组织，降低机体饥饿感，抑制暴饮暴食行为，间接实现减重降糖目标。该术式优势在于操作简便、手术创伤小、术后并发症发生率低，不改变肠道正常解剖顺序，术后营养吸收障碍风险较低，且具备可逆调控空间；短板为单一限制摄入，对重度代谢紊乱患者疗效有限。腹腔镜胃旁路手术属于复合型减重术式，兼具限制摄入与减少吸收双重作用，通过旷置大部分胃体与近端小肠，减少营养物质吸收面积，减重与降糖效果更强，但手术复杂度高，术后易出现维生素、微量元素缺乏等并发症，仅适

配体重指数 $\geq 40\text{kg/m}^2$ 的超重度肥胖患者。

（二）手术对激素水平与排卵功能的调控作用

代谢手术可通过减重、改善胰岛素抵抗双重路径，全方位调控多囊卵巢综合征患者内分泌指标，逆转排卵障碍。术后3至6个月为疗效峰值阶段，随着患者内脏脂肪快速下降，脂肪源性炎性因子分泌减少，胰岛素敏感性显著提升，高胰岛素血症得到有效纠正；胰岛素水平回落可直接抑制卵巢雄激素合成，提升肝脏性激素结合球蛋白分泌量，降低外周游离睾酮浓度，逐步缓解高雄激素相关症状。内分泌指标改善后，下丘脑-垂体-卵巢轴反馈机制恢复正常，卵泡闭锁现象减少，优势卵泡可周期性发育排出，多数患者术后6至12个月可恢复规律月经与自主排卵。临床随访数据显示，袖状胃切除术一年后，超过75%的患者月经周期恢复正常，高雄激素血症完全缓解率可达68%，胰岛素抵抗治愈率突破80%，整体疗效显著优于单一药物保守治疗。

（三）术后排卵备孕管理及妊娠结局长期分析

代谢手术虽可改善排卵功能、提升自然受孕概率，但解剖结构改变带来的营养吸收障碍，会间接影响妊娠结局，需明确安全备孕间隔并落实专项孕期管理。备孕时机层面，建议患者术后休养12个月以上，待体重趋于稳定、营养代谢状态平衡、激素指标常态化后再启动备孕，规避术后短期体重快速波动、营养失衡引发的流产风险；禁止术后6个月内紧急备孕，该阶段机体处于快速减重期，易出现叶酸、铁元素、维生素B族缺乏，不利于胚胎发育。妊娠结局层面，积极层面表现为术后胰岛素抵抗逆转，妊娠期糖尿病、妊娠期高血压等代谢相关并发症发病风险显著低于术前保守治疗患者，排卵恢复可大幅降低不孕、复发性流产发生率；消极层面为长期营养吸收受限，未规范化补充营养素的患者，易出现胎儿宫内发育迟缓、低出生体重儿等问题。因此术后需建立备孕-孕期全周期营养监测体系，常态化补充复合维生素、微量元素，动态监测血糖、激素及胎儿发育指标，最大化优化母婴妊娠结局。

多囊卵巢综合征与肥胖、胰岛素抵抗存在双向恶性循环致病关系，肥胖加重胰岛素抵抗与高雄激素血症，内分泌紊乱反向促进脂肪堆积与代谢失衡，最终诱发排卵障碍与月经异常。临床需践行阶梯化治疗思维，以饮食运动联合降糖减重药物作为基础保守干预方案，划定体重指数与疗效阈值，精准区分保守治疗与代谢手术适配人群；优先推荐袖状胃切除术作为主流手术方案，依托手术快速逆转

重度代谢紊乱，调节激素水平并恢复自主排卵功能，同时严控术后备孕间隔、强化孕期营养管控，平衡手术获益与营养吸收风险，为重度肥胖合并难治性多囊卵巢综合征患者提供系统化、个体化的综合诊疗方案。

第三节 女性生殖道畸形矫正手术的时机与术式

女性生殖道畸形属于胚胎发育期苗勒管分化、融合、吸收异常所引发的先天性器质性病变，涵盖子宫、宫颈、阴道多部位结构异常，在育龄女性群体中整体发病率处于较高水平。多数畸形患者无特异性外部体征，青春期可出现原发性痛经、经血潴留，育龄阶段常表现为反复早期流产、晚期早产、继发性不孕等生殖不良事件。畸形矫正手术是重塑生殖道解剖结构、疏通经血排出通道、改善生殖预后的核心手段，结合畸形分型、患者年龄阶段、临床诉求择期开展微创手术，明确各类术式适配边界与干预窗口期，能够在最小化手术创伤的前提下，从根本上解决经血潴留与生殖功能障碍问题。

一、女性生殖道常见畸形分型及生殖功能损伤病理机制

依据苗勒管胚胎发育异常的不同阶段，可将女性生殖道畸形划分为纵隔类畸形、双侧融合异常畸形、阴道闭锁类畸形三大主流类别，不同分型的解剖异常程度存在显著差异。各类畸形均可通过改变宫腔形态、缩小有效妊娠空间、阻碍胚胎着床、引发经血逆流等途径，干扰正常月经生理与生殖过程，也是临床原发性不孕与复发性流产的重要隐性致病因素。

（一）纵隔子宫解剖分型与病理损伤特点

纵隔子宫是临床发病率最高的子宫先天性畸形，发病根源为胚胎双侧苗勒管完成融合后，中间纵隔组织未按期程序性吸收所致，根据纵隔累及范围可分为完全性纵隔子宫与不完全性纵隔子宫两类。完全性纵隔子宫表现为纵隔组织自宫底直达宫颈内口甚至宫颈外口，将宫腔完整分隔为两个独立腔隙，部分病例可合并宫颈纵隔；不完全性纵隔子宫纵隔组织仅存在于宫底中上段，未延伸至宫颈区域，宫腔下段保持连通状态。从解剖组织结构分析，纵隔组织主要由纤维结缔组织及少量平滑肌细胞构成，血管分布稀疏、血供远低于正常子宫肌层，且内膜组织腺体发育不完善。该解剖特性直接造成生殖功能损伤，一方面狭小的分隔宫腔会缩

小胚胎发育空间，妊娠中后期无法随胎儿生长同步扩张，提升晚期流产、自发性早产、胎位异常的发病概率；另一方面纵隔区域血供匮乏，胚胎若着床于纵隔内膜表面，易因滋养细胞供血不足引发早期胚胎停育；同时畸形宫腔会改变宫腔内流体力学环境，增加受精卵着床难度，诱发原发性不孕。

（二）双角子宫与双子宫畸形致病机理

双角子宫、双子宫同属于苗勒管双侧融合不全所致的先天性畸形，两类畸形解剖结构相近但融合缺损程度不同，病理损伤模式具备共性特征。双角子宫为双侧苗勒管底部融合失败，宫底外部凹陷呈马鞍状，宫腔上部被分隔为两个独立角区，子宫下段与宫颈保持单一完整结构；双子宫畸形融合缺损程度更为严重，双侧苗勒管完全未发生融合，形成两套相互独立的子宫、宫颈结构，部分患者可伴随单侧阴道闭锁或双阴道结构。相较于纵隔子宫，双角子宫与双子宫的子宫肌层发育相对完善，宫腔内膜血供状态良好，原发性不孕发生率相对偏低，但妊娠不良结局风险居高不下。其核心病理诱因集中于宫腔形态异常与子宫肌层协调性缺失，分化的宫腔空间狭小，无法满足中晚期胎儿生长发育需求；同时双侧子宫角肌层收缩节律不一致，妊娠晚期易出现子宫收缩紊乱，诱发胎膜早破、无痛性流产；除此之外，畸形子宫常伴随输卵管开口位置偏移，干扰拾卵及受精卵转运过程，进一步加剧生殖功能障碍。

（三）阴道闭锁及复合畸形临床病理特征

阴道闭锁为苗勒管下段发育障碍引发的下生殖道畸形，常合并子宫、宫颈发育异常，根据闭锁范围可分为低位阴道闭锁与高位阴道闭锁，临床多以复合畸形形式发病。低位阴道闭锁病变局限于阴道下段，上段阴道、宫颈及子宫发育基本正常；高位阴道闭锁累及阴道全长，多合并宫颈发育不良、宫颈闭锁等上生殖道畸形，诊疗难度相对更高。青春期阶段该类畸形最典型的病理改变为经血排出通路阻断，月经初潮后脱落的子宫内膜经血无法正常排出，积聚于阴道、宫腔之内，逐步引发宫腔积血、阴道积血，持续性高压会造成经血逆流，诱发盆腔子宫内膜异位症、慢性盆腔炎、盆腔粘连等继发性病变，临床表现为进行性加重的周期性下腹痛。育龄期患者因解剖结构缺陷，会出现性交障碍、精子无法正常进入宫腔等问题，直接引发原发性不孕；即便少数患者经辅助生殖技术成功受孕，既往盆腔炎症、内异症病史也会大幅提升异位妊娠、早期流产的发生风险。

二、不同年龄分层下生殖道畸形矫正手术干预时机

生殖道畸形矫正手术并非一经确诊即刻干预，盲目早期手术不仅无法提升生殖预后，还可能造成宫腔粘连、宫颈机能损伤等医源性并发症。临床需结合患者所处生理阶段、临床症状严重程度、有无生育诉求，划分青春期、备孕前期、不孕难治人群三大层级，精准界定不同畸形类型的最佳手术窗口期，平衡手术收益与潜在诊疗风险。

（一）青春期患者手术干预指征与时机

青春期患者手术干预核心目标为疏通经血排出通道、缓解周期性腹痛、规避继发性盆腔病变，该阶段不将改善生育功能作为主要诊疗目的，严格限制非必要整形矫正手术。针对纵隔子宫、双角子宫等上生殖道畸形，若患者无经血潴留、无剧烈腹痛、月经周期及经量处于正常范围，原则上统一暂缓手术干预，定期随访监测子宫发育状态即可，避免过早宫腔操作损伤子宫内膜基底层，影响后续青春子宫发育。针对阴道闭锁、梗阻性纵隔子宫等存在梗阻特征的畸形，为手术绝对适应症，最佳干预时机为月经初潮后 6 至 12 个月、患者出现周期性进行性下腹痛且影像学证实存在宫腔积血时，及时开展闭锁切开、纵隔切除术，快速解除生殖道梗阻，防止长期经血逆流诱发深部内异症与重度盆腔粘连。对于无梗阻症状的青春期女性，所有子宫整形类手术均建议延后至生育诉求明确阶段实施。

（二）备孕前期适龄女性标准化干预窗口期

备孕前期特指年龄处于 20 至 35 周岁、暂无既往不良妊娠史、有明确短期备孕计划的育龄女性，该群体为畸形矫正手术最主要的干预人群，手术核心目标为优化宫腔解剖形态、降低妊娠并发症风险。结合临床大数据随访结果，各类子宫畸形最佳手术时机为计划备孕前 3 至 6 个月，该时间间隔既能保障术后宫腔创面完全愈合、内膜修复完善，又可规避术后长期空置宫腔引发的继发性粘连问题。针对纵隔子宫患者，确诊后建议统一行宫腔镜下纵隔切除术，该术式可显著降低早期流产与早产风险；针对无症状双角子宫、双子宫患者，需结合宫腔容积评估结果决策，宫腔基础容积低于正常阈值者建议术前整形，容积正常者可直接尝试自然备孕；针对轻度阴道畸形、不影响正常性生活的患者，无需开展预防性手术，仅在备孕失败后重新评估干预必要性。

（三）不孕及复发性流产人群应急干预原则

不孕及复发性流产高危人群，手术干预优先级高于常规备孕女性，无需严格限定备孕间隔，经全面评估排除内分泌、男方因素等其他不孕诱因后，即刻启动手术干预。针对连续2次及以上不明原因早期流产、胚胎停育的纵隔子宫患者，属于手术强适应症，需尽快完成纵隔切除手术，术后结合宫腔形态恢复情况，制定个体化备孕时间；针对反复异位妊娠、输卵管性不孕合并子宫畸形的复合病症患者，可在输卵管诊疗手术同期开展畸形矫正操作，一次性完成多病灶处理，减少重复宫腔操作对子宫内膜的损伤。对于高龄不孕患者，即年龄大于35周岁、辅助生殖技术移植失败 ≥ 1 次的畸形患者，可适当放宽手术指征，优先矫正解剖异常，为胚胎着床创造良好条件；同时严控手术禁忌症，合并严重卵巢功能衰退、染色体异常的患者，不建议盲目手术，优先推荐辅助生殖技术助孕。

三、主流矫正手术术式优劣对比及分层适配方案

伴随微创外科技术迭代升级，现阶段生殖道畸形矫正手术已逐步替代传统开放术式，形成以宫腔镜手术为基础，腹腔镜联合手术为进阶、开放手术为兜底的三级手术体系。三类术式的创伤程度、手术适应症、术后康复周期、并发症风险差异明显，临床需依据畸形类型、病变复杂程度、患者基础身体状态，分层匹配最优手术方案，遵循微创优先、功能保护、解剖还原的核心手术原则。

（一）单纯宫腔镜微创手术应用范畴与利弊

单纯宫腔镜微创手术是现阶段治疗腔内型子宫畸形的首选术式，手术全程经阴道、宫颈自然腔道完成，无需腹部切口，主要适配不完全性纵隔子宫、完全性纵隔子宫、宫颈纵隔、轻度宫腔粘连合并畸形等腔内病变。手术操作原理为借助宫腔镜成像系统，直视宫腔内部畸形结构，利用微型电切环、剪刀等器械精准切除纵隔纤维结缔组织，修整宫底形态，扩大有效宫腔容积，同步修复畸形所致的宫腔形态异常。该术式核心优势体现在无创入路、手术时长较短、术中出血量极低，不会损伤子宫浆肌层，术后无瘢痕子宫相关风险，患者术后1至2个月即可启动备孕；同时住院周期短、经济成本低廉，患者接受度较高。其局限性在于手术操作空间有限，仅能处理宫腔内部病变，无法矫正宫外部形态异常，对于宫底凹陷严重的双角子宫、高位复杂阴道闭锁等病变，无法达到理想的矫正效果，存在明显的应用边界。

（二）宫腹腔镜联合手术临床适配价值

宫腹腔镜联合手术整合宫腔镜腔内操作与腹腔镜盆腔探查的双重优势，属于复合型微创术式，主要适配内外复合型生殖道畸形，涵盖双角子宫、重度完全性纵隔子宫合并盆腔粘连、高位阴道闭锁合并上生殖道畸形、双子宫单侧梗阻等复杂病例。手术过程中，腹腔镜主要负责探查盆腔整体解剖结构，观察子宫外部轮廓、双侧附件发育状态，精准评估畸形分型，同时处理盆腔粘连、异位病灶、输卵管病变等合并症；宫腔镜同步完成宫腔内部纵隔切除、宫颈整形、闭锁通道疏通等操作，内外双向配合完成畸形矫正。相较于单一宫腔镜手术，联合术式可同步矫正子宫内外解剖异常，术中可实时监测宫腔操作深度，规避子宫穿孔等严重并发症，复杂畸形病灶清除率显著提升；相较于开放手术，该术式腹部创口微小、术后疼痛程度轻、胃肠功能恢复快。短板为手术操作难度较高，对术者双镜联合操作能力要求严苛，手术费用高于单一微创手术，仅适用于复杂中重度畸形患者。

（三）传统开放手术兜底适应症与管控规范

传统经腹开放手术为畸形矫正手术兜底方案，目前临床应用占比逐年下降，仅针对极少数超复杂危重畸形、微创手术操作失败或术中突发意外的特殊病例。其适配范围包含重度复合型阴道闭锁、巨大残角子宫合并积血、严重畸形子宫破裂风险较高、既往多次微创手术复发的疑难病例。开放手术可提供完整开阔的手术视野，术者可直接徒手探查子宫及阴道解剖结构，精准完成子宫整形、阴道重建、残角子宫切除等高难度操作，畸形矫正效果直观且稳定。但该术式存在无法规避的固有缺陷，腹部切口创伤大、术中出血量多、术后并发症发生率高，易引发盆腔重度粘连、切口感染；同时手术会破坏子宫肌层完整性，术后形成瘢痕子宫，患者需严格避孕1至2年，大幅拉长备孕周期。临床应用时需严格收紧手术指征，术前充分告知患者手术创伤、备孕限制及远期风险，仅在微创术式无法解决病变时启用。

纵隔子宫、双角子宫、阴道闭锁三类主流女性生殖道畸形，分别从宫腔结构、子宫肌层、下生殖道通路三个维度破坏生殖生理环境，诱发经血潴留、反复流产与原发性不孕。临床需依据患者生理阶段分层制定干预策略，青春期以解除梗阻、缓解腹痛为核心，备孕前期于孕前3至6个月开展预防性矫正手术，不孕及复发性流产人群排除其他诱因后即刻手术干预；结合畸形复杂程度，优先采用宫腔镜微创手术处理腔内畸形，依靠宫腹腔镜联合手术矫治复合型病变，以开放手术作

为疑难危重病例兜底方案，全方位优化生殖道解剖结构，兼顾手术安全性与患者生殖权益。

第四节 卵巢过度刺激综合征的并发症与外科干预

卵巢过度刺激综合征是辅助生殖技术促排卵治疗过程中特发性、医源性的急性全身性并发症，多发生于外源性促排卵药物干预后的黄体期，好发于年轻瘦小、多囊卵巢综合征、高卵巢储备人群。外源性促排卵药物会过度激活卵巢卵泡集群，诱导卵巢体积异常增大，同步诱发全身毛细血管通透性病理性升高，进而引发体液外渗、胸腹水形成、血液浓缩及电解质紊乱，重症病例可累及循环、呼吸、肝肾多脏器功能。依托发病机制完善分级诊疗体系，轻症患者实施内科保守对症治疗，阻断病情进展；重度危重患者及时开展穿刺引流、急诊病灶处理等外科干预，是降低脏器衰竭与死亡风险的关键举措。

一、卵巢过度刺激综合征病理机制及并发症演化规律

卵巢过度刺激综合征发病本质为促排卵药物介导的卵巢过度反应与全身血管通透性异常改变，病情呈渐进式发展，由初期卵巢生理性肿大逐步演化至体液失衡、多脏器受累。外源性促性腺激素是发病直接诱因，血管活性物质释放、毛细血管渗漏为核心病理环节，以此为基础剖析胸腹水、血液浓缩、脏器损伤等并发症演化路径，可为分级治疗方案制定提供理论支撑。

（一）促排卵药物介导卵巢过度反应机制

常规辅助生殖促排卵治疗通过外源性促卵泡激素、促黄体生成素类药物，打破单卵泡发育优势，诱导多个基础卵泡同步增殖发育，以获取足量优质卵母细胞。对于高储备及敏感体质患者，外源性促排卵药物会造成卵巢卵泡集群超阈值激活，双侧卵巢数十个卵泡同步生长发育，卵泡细胞大量增殖分化。卵泡发育过程中颗粒细胞与卵泡膜细胞会过量分泌雌激素、孕激素及血管内皮生长因子、前列腺素等活性物质；其中血管内皮生长因子为核心致病介质，该物质可特异性作用于全身微循环毛细血管，破坏血管内皮细胞紧密连接结构，增大血管内皮细胞间隙，直接提升全身毛细血管通透性能，为后续体液外渗提供病理基础。同时卵巢卵泡过度发育会直接导致卵巢体积成倍增大，卵巢包膜张力升高，质地脆弱，大幅提

升卵巢扭转、囊肿破裂等急性外科并发症的发病概率。

（二）毛细血管渗漏引发体液失衡病理通路

毛细血管病理性渗漏是卵巢过度刺激综合征全身性并发症的核心诱因，血管通透性升高会打破机体血管内外体液稳态，引发全身性体液重新分布。正常生理状态下，血浆内白蛋白、胶体物质无法穿透毛细血管壁，能够维持血管内胶体渗透压，锁住循环血容量；促排卵后期高浓度血管活性物质会损伤全身毛细血管内皮屏障，血管通透性异常升高后，血浆内白蛋白、水分及小分子电解质大量从血管内渗出至第三间隙，积聚于胸腔、腹腔、皮下组织及盆腔间隙。血管内有效循环血容量急剧下降，引发低血容量血症与血液浓缩；第三间隙体液异常积聚，逐步形成腹腔积液、胸腔积液及全身性水肿。随着病情持续进展，低蛋白血症会进一步加剧体液外渗，形成血管渗漏—低蛋白—积液加重的恶性循环，逐步累及全身多个脏器系统。

（三）多系统并发症渐进式演化特征

依据病情进展顺序，卵巢过度刺激综合征并发症可划分为早期局部并发症与晚期全身性并发症两类。早期并发症以盆腔局部病变为主，包含卵巢异常肿大、多发性卵泡囊肿、黄体囊肿，易诱发卵巢蒂扭转、囊肿破裂出血等急腹症，患者表现为突发性一侧下腹部剧痛，是临床最常见的外科急症。晚期全身性并发症累及多个人体重要系统，循环系统以重度血液浓缩、高凝状态、低血容量休克为核心，高凝状态会提升下肢深静脉血栓、肺栓塞等致死性血栓并发症风险；呼吸系统因大量胸腔积液压迫肺组织，造成限制性通气障碍，诱发胸闷、呼吸困难、低氧血症；泌尿系统因肾脏灌注不足，引发少尿、无尿、电解质紊乱，严重时进展为急性肾功能损伤；消化系统表现为腹胀、恶心呕吐、肠管水肿，长期积液压迫可诱发麻痹性肠梗阻，多系统并发症叠加会直接威胁患者生命安全。

二、轻中度卵巢过度刺激综合征内科保守治疗体系

临床多数卵巢过度刺激综合征患者以轻中度为主，占总发病病例的85%以上，此类患者无严重脏器功能损伤、无危急急腹症表现，治疗核心目标为补充有效循环血量、纠正低蛋白血症、抑制血管渗漏、管控卵巢囊肿风险。临床以内科保守治疗为唯一干预手段，从扩容补液、利尿调控、激素干预、动态监测四个维度构建闭环管理体系，阻断轻症向重症转化。

（一）分层个体化扩容补液治疗方案

扩容补液是轻中度患者保守治疗的基础环节，核心目的为恢复血管内有效循环血量、纠正血液浓缩、改善肾脏灌注，需严格遵循先胶体、后晶体，少量多次、匀速输注的基本原则。胶体溶液为首选补液介质，优先选用人血白蛋白，白蛋白可快速提升血浆胶体渗透压，锁住血管内水分，同时减轻第三间隙体液渗出；常规每日定时定量输注，根据患者血清白蛋白数值、尿量及腹胀程度动态调整给药剂量。晶体溶液作为辅助补充介质，选用平衡盐溶液、生理盐水，用于纠正电解质紊乱、补充基础生理需求量，严格控制晶体输注总量，过量晶体会加重第三间隙积液与全身性水肿。同时指导患者增加口服饮水量，补充电解质饮品，辅助改善循环状态；每日精准记录 24 小时出入量，监测体重变化，以此作为补液方案调整的核心依据。

（二）阶梯化利尿与对症支持干预

在充分扩容补足胶体渗透压的前提下，可启动阶梯化利尿治疗，加速第三间隙多余体液代谢排出，缓解胸腹水及全身水肿症状，严禁未扩容状态下盲目使用利尿剂，避免加重肾脏灌注不足。轻度水肿、少量积液患者以渗透性利尿为主，依托充足补液促进体液自主代谢，无需使用利尿药物；中度腹胀、中少量胸腹水患者，可小剂量使用短效袢利尿剂，促进多余积液排出，用药期间动态监测血钾、血钠等电解质指标，及时纠正紊乱状态。对症支持治疗贯穿保守治疗全程，饮食上指导患者采用高蛋白、低盐易消化膳食模式，补充外源性蛋白质，辅助提升血浆胶体渗透压；体位管理上建议患者采取半卧位，减轻胸腔积液对肺组织的压迫，同时规避突然体位旋转，预防卵巢扭转；疼痛管理采用无创物理干预方式，禁止使用高危镇痛药物，规避对脏器功能的二次损伤。

（三）激素靶向调控与病情动态监测

激素靶向调控主要用于抑制卵巢过度反应、下调血管活性物质分泌，从源头减弱毛细血管渗漏程度。临床常用糖皮质激素作为一线调控药物，该类药物可抑制血管内皮生长因子释放，稳定毛细血管内皮屏障，减少体液外渗，同时减轻卵巢局部炎性水肿，适配中度卵巢过度刺激综合征患者；用药周期控制在 3 至 5 天，短期小剂量给药，规避长期用药引发的内分泌紊乱、血糖异常等副作用。对于已经完成胚胎移植的妊娠患者，需结合孕激素水平优化保胎方案，平衡激素治疗与胚胎发育安全。病情监测层面建立每日监测机制，常规检测血常规、凝血功能、

肝肾功能、电解质、雌激素水平，同步复查盆腔超声评估卵巢体积与积液量，一旦出现血液浓缩加重、尿量骤减、大量积液等恶化征象，即刻升级治疗方案，评估外科干预必要性。

三、重度卵巢过度刺激综合征外科干预指征与操作规范

重度卵巢过度刺激综合征患者病情进展速度快，单纯内科保守治疗无法快速解除积液压迫、规避急腹症风险，需联合外科介入手段开展综合救治。外科干预并非根治性治疗，仅作为对症急救手段，核心目的为引流多余病理性积液、解除脏器压迫、处理卵巢急症，临床需严格把控手术指征、规范微创操作流程，并完善术后专项监护方案。

（一）外科干预总体适应症与禁忌症

结合国内辅助生殖相关诊疗指南，统一划定重度患者外科干预适应症：第一，腹腔大量积液引发顽固性腹胀、麻痹性肠梗阻，保守利尿扩容治疗 48 小时无明显缓解；第二，中大量胸腔积液造成限制性呼吸困难、低氧血症，无法维持正常呼吸功能；第三，并发卵巢囊肿破裂、卵巢蒂扭转等急腹症，出现持续性剧烈腹痛、腹腔内出血；第四，重度积液诱发少尿、无尿，急性肾功能损伤，内科干预无法逆转。外科绝对禁忌症包含患者生命体征极不稳定、处于休克代偿期或失代偿期、合并严重凝血功能障碍且无法纠正；相对禁忌症为妊娠早期高危胚胎、基础心肺功能极差无法耐受有创操作，此类患者需先通过内科手段稳定生命体征，再择期开展微创介入操作，全程规避开放式创伤手术。

（二）胸腹腔穿刺引流微创操作规范

超声引导下胸腹腔穿刺引流术是重度积液患者首选外科干预方式，属于微创急救操作，创伤小、起效快、安全性高。腹腔穿刺引流操作流程：术前通过高频超声定位积液最深区域，避开肠管、卵巢、血管等重要脏器，规划最优穿刺入路；常规消毒铺巾后行局部浸润麻醉，专用穿刺针沿预设路径刺入积液腔，连接负压引流装置缓慢释放积液；单次引流量严格控制在合理区间，禁止短时间大量快速放液，防止腹压骤降诱发血压下降、脏器移位；引流完成后可根据病情留置微创引流管，间歇性分次引流。胸腔穿刺引流操作原则与腹腔引流一致，穿刺位点选取腋中线积液平面，精准规避肺组织，优先缓解呼吸困难症状。术后常规送检积液生化及细胞学指标，排查感染、出血等并发症，同步继续辅以内科扩容利尿治

疗，巩固救治效果。

（三）卵巢急症急诊处理与术后监护策略

针对卵巢囊肿破裂、卵巢扭转等卵巢急症，需结合急症类型、破裂出血程度制定差异化急诊方案。对于轻度囊肿破裂、少量腹腔内出血、生命体征平稳的患者，优先采取保守止血、卧床制动、抗感染治疗，动态监测出血指标，无需急诊手术；对于大出血、活动性出血、完全性卵巢扭转的危重患者，优先采用腹腔镜急诊微创手术，术中清除盆腔积血、复位扭转卵巢、修补破损囊肿，必要时切除坏死卵巢组织，最大限度保留卵巢正常生理功能。术后专项监护层面，需转入专科监护病房，24小时动态监测心率、血压、血氧饱和度及尿量，复查血常规、凝血功能；持续开展内科辅助治疗，纠正血液浓缩与低蛋白血症；同时强化血栓预防管理，指导患者早期床上活动，必要时采用物理抗血栓装置，规避术后高凝状态引发的血栓并发症，实现外科急救与内科维稳双向协同。

卵巢过度刺激综合征由外源性促排卵药物诱发卵泡过度增殖，通过上调血管活性因子破坏毛细血管内皮屏障，促使体液大量外渗至第三间隙，进而引发胸腹水、血液浓缩、多脏器损伤及卵巢急症。轻中度患者依托分层扩容、阶梯利尿、激素靶向调控的内科保守方案，可有效稳定内环境、阻断病情恶化；重度危重患者严格把控微创穿刺引流、卵巢急症手术的干预指征，遵循规范化微创操作准则，配合术后精细化监护管理，能够快速解除脏器压迫、救治急腹症，联合内科治疗形成完整急救体系，全方位提升重度并发症患者救治成功率。

第八章 妊娠期创伤与急腹症的多学科救治

第一节 妊娠期腹部创伤的评估与分级救治

妊娠期腹部创伤是临床高危产科急症，现阶段交通事故、意外坠落、外力撞击已成为主要致病诱因。受腹腔脏器移位、循环负荷增高、凝血免疫功能重塑等妊娠特异性生理改变影响，患者损伤体征具备隐匿化特点，极易漏诊隐匿性内脏出血与胎盘早剥，双重威胁母体与胎儿生命健康。基于创伤作用力、受伤位置及生命体征构建分级体系，标准化创伤评估与排查流程，落实分层三级救治方案，结合多学科协同模式，是提升此类急症救治成功率的核心手段。

一、妊娠期腹部创伤分级标准与病理生理特征

创伤分级是临床分诊与治疗决策的前置基础，区别于普通人群创伤分级体系，妊娠期腹部创伤需兼顾母体损伤程度、循环状态及胎儿宫内发育情况。结合外力撞击强度、解剖损伤范围、临床症状表现，划分轻度、中度、重度三个等级，同时结合孕期生理特质剖析创伤病理机制，可为分层诊疗提供科学依据。

（一）妊娠期腹部创伤三级分级判定标准

本次分级标准剔除单一指标判定模式，整合撞击机制、受伤部位、母体生命体征、胎儿状态及临床症状五大维度，适配早、中、晚全孕周女性，覆盖闭合性创伤与开放性创伤，能够适配院前急救、院内急诊、病房诊疗多类临床场景。不同等级创伤的损伤范围、并发症风险差异悬殊，轻度创伤仅累及腹壁表层组织，无内脏与妊娠附属结构损伤；中度创伤可诱发腹腔脏器浅层挫伤，存在潜在出血风险；重度创伤多合并脏器破裂、子宫损伤及失血性休克，病死率居高不下。详细分级细则如下表所示。

创伤分级	撞击力度与机制	核心受伤部位	母体生命体征状态	胎儿宫内状态	核心临床特征
轻度创伤	低能量闭合性撞击,以日常磕碰、轻微挤压为主,无直接暴力穿透与重度冲击	局限于腹壁皮肤、皮下组织及腹肌,未累及腹腔内脏、子宫、胎盘与胎膜	生命体征平稳,心率、血压、呼吸、血氧饱和度维持在对应孕周正常区间,无休克前兆	宫内状态良好,胎心节律规整,胎动频次正常,无胎盘早剥、胎膜早破及异常宫缩	仅存在腹壁局部压痛、软组织淤青,无自发性腹痛、阴道流血、恶心呕吐等病理性症状
中度创伤	中能量外力冲击,包含低速车祸撞击、两米以内高处坠落、直接暴力击打,作用力可渗透至腹腔内部	单发腹腔实质性或空腔脏器浅层挫伤,肝、脾、胃肠道受累最为常见,子宫及胎盘无器质性破裂损伤	体征基本稳定,心率、收缩压可出现短暂波动,无意识障碍与呼吸窘迫,循环系统可自主代偿	整体状态可控,偶发一过性胎心异常,胎动无持续性减弱,不存在显性胎膜早剥与羊水破裂	持续性腹部隐痛,可伴随少量不规则阴道出血、轻度腹胀恶心,查体存在局限性压痛,无腹膜刺激征
重度创伤	高能量暴力损伤,涵盖高速车祸、高空坠落、重物碾压、锐器贯通伤,破坏力可造成多结构联合损伤	多发腹腔脏器破裂、活动性大出血,常合并子宫肌层撕裂、胎盘大面积剥离、胎膜自发性破裂	体征紊乱失代偿,血压进行性下降、心率过速,可伴随意识模糊、呼吸窘迫,易诱发失血性与感染性休克	宫内状态危急,胎心过速或过缓、胎动骤减,大概率出现胎儿窘迫,严重时直接造成胎死宫内	广泛性剧烈腹痛、大量鲜红色阴道出血,查体全腹压痛、反跳痛、肌紧张,可扪及移动性浊音,部分患者晕厥休克

（二）妊娠期腹部创伤专属病理生理特征

妊娠周期内母体全身多系统发生适应性改建，也是腹部创伤预后区别于普通女性的核心原因。解剖层面，随孕周递增膨大的子宫逐步挤占腹腔空间，推动阑尾、小肠、胰腺等脏器向上外侧移位，打破原有解剖定位，创伤后疼痛投射位置偏移，经典临床体征消失，大幅提升诊断难度。循环层面，孕中晚期母体血容量增幅可达 45%，机体代偿能力更强，早期少量内出血无典型低血压表现，以此掩盖隐匿性损伤，当休克症状显露时，失血量往往已突破代偿阈值。妊娠特有层面，腹部外力极易刺激子宫平滑肌，诱发异常宫缩，同时破坏胎盘附着结构，引发胎盘早剥，形成出血、宫缩、胎儿窘迫的恶性循环。免疫凝血层面，孕期免疫机能下调，创伤后腹腔感染、切口感染风险显著升高；血液高凝状态易叠加创伤应激，

诱发下肢深静脉血栓、肺栓塞等并发症，增加综合救治难度。

（三）不同等级创伤临床演变规律

不同分级腹部创伤的病情进展轨迹、并发症类型及恶化风险存在显著差异，掌握演变规律可提前制定预警方案。轻度创伤病理变化局限于腹壁表层，无内出血与脏器损伤，病情全程平稳，仅需短期监护即可康复，不会对妊娠进程与胎儿发育造成负面影响，几乎无远期后遗症。中度创伤为临床重点预警类型，脏器浅层挫伤虽无即刻大出血，但受损脏器组织水肿、血管脆性提升，在宫缩、体位变动、血压波动等诱因下，可进展为活动性出血；同时外力刺激易诱发先兆流产、先兆早产，若干预不及时，可升级为重度创伤。重度创伤病情呈爆发式进展，高能量损伤直接破坏脏器与妊娠附属结构，短时间内引发失血性休克、弥漫性腹膜炎、多器官功能损伤，母体休克会降低子宫胎盘灌注，叠加胎盘早剥、子宫破裂等问题，母胎不良预后发生率处于极高水平，必须即刻启动急诊抢救流程。

二、妊娠期腹部创伤快速评估与隐匿性损伤排查体系

精准评估是创伤救治的首要环节，结合孕期生理特点优化传统创伤评估模式，建立母体-胎儿双向同步评估机制，搭建“快速初筛-分层监测-专项排查”一体化体系，重点攻克隐匿性内脏出血漏诊难题，实现损伤早期识别、精准分级，为后续三级救治方案落地提供数据支撑。

（一）标准化创伤快速评估实施流程

参照院前急救与急诊诊疗规范，优化适配妊娠期人群的改良ABCDE快速评估法，整体评估时长控制在十分钟以内，适配各类创伤患者。A气道评估：快速清理口腔异物、呕吐物，判断气道通畅程度，规避舌后坠、异物堵塞引发的窒息问题，必要时给予吸氧支持；B呼吸评估：统计呼吸频率与节律，监测血氧饱和度，排查气胸、胸壁损伤等合并症，重点关注妊娠期特征性腹式呼吸受限问题；C循环评估：综合心率、血压、皮肤温度、毛细血管充盈时间四项指标，结合患者基础孕周与基础血压，客观判断休克风险，摒弃单一血压判定标准；D神经功能评估：观察患者意识状态、双侧瞳孔大小及对光反射，筛查颅脑合并损伤，意识异常患者优先保障呼吸与循环稳定；E全面暴露评估：在保暖、保护患者隐私的前提下，全面检查胸腹背部外伤痕迹，重点触诊子宫轮廓、压痛位置，排查子宫破裂、胎盘早剥等妊娠特有损伤，评估结束后即刻完成创伤分级。

（二）母胎一体化同步监测方案

摒弃传统单一母体监测模式，构建双向同步监测体系，依据创伤分级差异化制定监测频次与监测项目，兼顾治疗安全性与医疗资源利用率。母体监测方面，轻度创伤患者以间歇性监测为主，每三小时记录一次生命体征，连续监测 48 小时，同步观察腹痛、阴道出血等主观症状；中度创伤患者实行高频次监测，每一小时监测生命体征，每日复查血常规、凝血功能、炎症指标，动态排查隐匿内出血；重度创伤患者转入重症监护单元，实施 24 小时不间断心电监护，动态监测血气分析、肝肾功能、电解质，精准评估循环状态与脏器功能。胎儿监测方面，所有入院创伤患者即刻启动胎心监护，轻症患者持续监护三小时，指标平稳后改为每日胎动自查；中度创伤患者连续 24 至 48 小时胎心监护，每日开展产科超声，评估胎盘、羊水及胎儿发育情况；重度创伤患者全程监护胎心，随时做好紧急终止妊娠预案。针对孕周 ≥ 24 周的高危患者，提前联动新生儿科，完善早产儿复苏、重症救治预案，规避胎儿死亡风险。

（三）隐匿性内脏出血系统化排查路径

隐匿性内脏出血是中度、重度腹部创伤最主要的致死隐性诱因，因孕期代偿机制特殊，早期无特异性体征，需依托实验室与影像学联合筛查。实验室筛查为基础手段，以血红蛋白、红细胞压积、血小板数值为核心观测指标，若两项及以上指标呈进行性下降，即可判定存在活动性隐匿出血，同步检测淀粉酶、肝肾功能，鉴别实质脏器与空腔脏器损伤。影像学筛查实行阶梯化方案，腹部超声作为首选无创筛查手段，具备无辐射、可重复、操作便捷的优势，可清晰识别腹腔积液、脏器挫伤、胎盘剥离，中重度患者执行入院初查、4 小时复查双次筛查制度。针对超声无法明确出血位置的疑难病例，在铅衣全覆盖防护胎儿的基础上，采用低剂量 CT 完成精细化诊断。超声引导下腹腔穿刺作为补充诊断方式，抽出不凝血、胃肠内容物、胆汁等液体，即可确诊脏器破裂，为急诊手术提供客观依据。

三、妊娠期腹部创伤三级救治方案与多学科协作

结合前期创伤分级结果，推行保守监护、微创探查、急诊开腹三级差异化救治模式，精准匹配轻、中、重度创伤患者。同时整合产科、胃肠外科、麻醉科、新生儿科、输血科等多学科资源，搭建固定化 MDT 协作团队，破解单一学科诊疗局限性，平衡创伤治疗与妊娠安全，降低并发症与不良妊娠结局发生率。

（一）保守监护治疗及适用范围

保守监护治疗依托药物干预与临床监护开展，无创、低风险，是轻度创伤的首选方案，同时适配无活动性出血、无腹膜刺激征的中度创伤患者。整体治疗内容包含卧床静养、母胎双向监护、短期禁食补液、预防性抗感染及保胎对症治疗。患者治疗期间严格限制大幅度体位变动，减少外力对腹部与子宫的刺激；补液优先选用平衡盐溶液，纠正水电解质紊乱，维持基础循环稳定；抗感染药物优先选用青霉素类、头孢类等孕期安全广谱抗生素，规避致畸药物；针对出现异常宫缩的患者，使用专属宫缩抑制剂，预防流产与早产。临床医护人员动态追踪患者腹痛、阴道出血症状及实验室指标，一旦出现病情恶化、内出血加重、胎儿窘迫等异常，立即终止保守方案，重新评估手术干预必要性，最大程度规避无效保守治疗延误病情。

（二）微创探查手术适配指征与操作规范

腹腔镜微创探查手术是中度腹部创伤的核心干预手段，相较于传统开腹手术，具有创伤应激小、术中出血量低、术后恢复快、对子宫平滑肌刺激弱等优势，契合妊娠期患者诊疗需求。该术式主要适配保守治疗无效、单发脏器浅层挫伤、少量局限性腹腔积液，且母体循环稳定、胎儿无窘迫症状的中度创伤患者；存在创伤性休克、多发脏器重度损伤、妊娠晚期子宫过度膨大、严重凝血功能障碍的患者，禁止采用微创手术。手术全程优选椎管内麻醉，减少全身麻醉药物对胎儿的影响；术中体位采用左侧倾斜 20 度仰卧位，减轻膨大子宫对下腔静脉的压迫，保障回心血量稳定；穿刺孔统一选取脐上区域，避开胎盘附着位置与子宫主体；手术操作以探查、止血、破损修补为主，简化冗余操作，缩短麻醉时长。术后转入专属产科病房，持续监护胎心与宫缩状态，配套开展抗感染、保胎治疗，预防术后流产、早产、腹腔感染等并发症。

（三）急诊开腹手术指征及围术期管理

急诊开腹手术作为重度腹部创伤的兜底救治方案，可快速控制大出血、修复破损脏器、清除腹腔污染物，是挽救危重母体生命的关键举措。手术绝对指征涵盖多发脏器破裂合并活动性大出血、子宫完全或不完全破裂、重度胎盘早剥合并胎儿窘迫、弥漫性腹膜炎、创伤性休克；相对指征包含中度创伤保守与微创治疗双重失败、妊娠晚期腹腔视野受限无法开展腹腔镜手术。围手术期管理分为术前、术中、术后三个阶段，术前即刻启动 MDT 紧急会诊，快速完成抗休克补液、交

又配血、胎心监护等术前准备，制定母体救治与胎儿保护双重预案；术中采用腹部正中纵向切口，遵循损伤控制外科理念，优先止血、控制腹腔污染，必要时同步实施剖宫产手术终止妊娠，优先保障母体生命安全；术后转入重症监护病房，开展脏器功能支持、抗感染、抗凝、保胎综合治疗，动态防控术后出血、感染、血栓、宫缩异常等高危并发症，提升危重患者康复概率。

妊娠期腹部创伤受孕期解剖结构与生理机能改建影响，临床隐匿性损伤高发、并发症风险复杂，需依托外力机制、受伤部位、母胎状态构建标准化三级创伤分级体系。临床实践中落实改良 ABCDE 快速评估流程，完善分层同步监测与隐匿出血阶梯化排查模式，针对不同创伤等级分别采用保守监护、微创探查、急诊开腹的差异化救治策略，并依托多学科协作机制整合诊疗资源，破解孕期创伤诊疗难点，全方位优化救治效果，兼顾母体康复与正常妊娠进程。

第二节 妊娠合并急性胰腺炎的诊疗进展

妊娠合并急性胰腺炎是临床危险性最高的外科急腹症之一，近年国内发病率逐年上涨，与育龄女性高龄妊娠、高脂饮食普及、代谢异常人群增多密切相关。该病发病急促、病情演化极快，轻症患者可短时间内进展为重症，不仅易诱发多器官功能衰竭、严重腹腔感染，还会大幅提升流产、早产、胎死宫内等不良妊娠结局概率。深入剖析核心发病机制，区分轻重症临床差异，完善内科综合救治体系，规范外科手术指征并推行 MDT 协作模式，是现阶段优化该病诊疗质量的关键。

一、妊娠合并急性胰腺炎发病机制与临床分型特征

妊娠期内分泌、脂质代谢、胆道系统的特异性改变，为急性胰腺炎发病创造了病理基础，胆道梗阻与高甘油三酯血症是两大独立核心致病因素。依据胰腺组织病理损伤程度、全身炎症反应范围，将疾病划分为轻症水肿型与重症坏死型两类，两类分型发病机制、临床表现、预后风险差异显著，精准分型是制定个体化诊疗方案的前置条件。

（一）孕期急性胰腺炎核心发病机制

妊娠阶段性激素波动是诱发急性胰腺炎的内在基础，不同性激素从胆道结构、脂质代谢两个维度诱发疾病。胆源性胰腺炎占临床总病例半数以上，孕激素能够

抑制胆囊平滑肌收缩能力,减缓胆汁排空速率,造成胆汁长期淤积;雌激素可提升胆汁内部胆固醇饱和度,促进胆固醇结晶析出,逐步形成胆囊结石。结石移位堵塞胆总管下段后,会造成胰管内压力升高,胆汁逆流进入胰管内部,异常激活胰蛋白酶、脂肪酶等消化酶,引发胰腺组织自身消化,最终诱发炎症与组织损伤。高脂血症性胰腺炎占比接近三成,多见于妊娠中晚期,胎盘生乳素大量分泌会抑制体内脂蛋白脂肪酶活性,降低脂质分解效率,叠加孕期高热量饮食摄入,血清甘油三酯数值急剧升高。当浓度突破 11.3mmol/L 临界值时,分解产生的游离脂肪酸会直接损伤胰腺腺泡细胞与微血管内皮,造成胰腺微循环栓塞、组织缺血坏死,同时激活全身炎症通路,诱发全身性炎症反应。除此之外,暴饮暴食、药物刺激、病毒感染、胆道蛔虫等次要诱因,可单独或协同致病,临床诊疗过程中需全面排查。

（二）轻症与重症胰腺炎病理生理差异

轻症急性胰腺炎以局限性胰腺水肿为核心病理特征,也被称作水肿型胰腺炎,占全部发病病例的八成左右。该类型仅表现为胰腺间质充血、炎性细胞浸润、组织水肿,无胰腺实质坏死、血管破裂出血等器质性损伤,炎症反应局限于胰腺局部范围,未累及全身循环与重要脏器,机体水电解质、免疫凝血功能基本保持稳定,经规范内科干预后预后优良,对妊娠进程与胎儿发育影响较小。重症急性胰腺炎即出血坏死型胰腺炎,病理损伤程度更为危重,胰酶大量异常激活后,不仅会造成胰腺实质广泛性坏死、血管破裂出血,还会渗透至胰周组织、腹膜后间隙,诱发大范围脂肪坏死。同时大量炎症因子释放入血,引发全身性炎症反应综合征,破坏毛细血管屏障,造成体液外渗、有效循环血量不足,进而诱发急性呼吸窘迫综合征、肾功能损伤、感染性休克、弥散性血管内凝血等多器官并发症,母胎病死率居高不下。

（三）轻重分型胰腺炎临床表现差异

轻症与重症妊娠合并急性胰腺炎的症状、体征、实验室及影像学表现具备明确区分度,可作为临床分型的直接依据。轻症患者典型主诉为中上腹阵发性胀痛或隐痛,疼痛可向腰背部呈束带状放射,伴随轻度恶心、腹胀,呕吐后腹部疼痛无明显缓解;无高热、呼吸困难、少尿等全身中毒症状,查体仅存在中上腹局限性压痛,无反跳痛与肌紧张;实验室检查可见淀粉酶、脂肪酶轻度升高,炎症指标小幅波动;影像学检查仅提示胰腺整体水肿,无胰周积液与组织坏死灶。重症

患者临床表现极具凶险性，首发症状为中上腹持续性剧烈绞痛，短时间内蔓延至全腹，伴随顽固性呕吐、重度腹胀，停止自主排气排便；全身层面可出现高热、低氧血症、少尿无尿、意识淡漠等多器官衰竭症状，部分患者脐周、腰背部可出现特征性皮下瘀斑；查体可见全腹腹膜刺激征；实验室检查提示低血钙、高血糖、炎症指标暴涨；影像学可清晰观测到胰腺坏死低密度病灶、大量胰周及腹腔游离积液，部分患者合并假性囊肿与早期脓肿。

二、妊娠合并急性胰腺炎早期内科综合救治体系

内科综合救治是妊娠合并急性胰腺炎的基础治疗手段，覆盖全部轻症患者及重症早期未出现手术指征的患者。该体系以禁食胃肠减压、目标导向液体复苏为两大核心支柱，配套抑酶、抗感染、脏器功能支持及保胎对症治疗，多维度阻断胰酶异常激活与炎症扩散，遏制轻症向重症转化，规避多器官衰竭与不良妊娠结局。

（一）早期禁食与胃肠减压干预规范

禁食禁饮是急性期首要治疗措施，其核心目的是切断食物对胰腺外分泌功能的刺激，从源头减少胰液合成与分泌，降低胰管内压力，缓解胰腺自身消化损伤。所有确诊患者入院后即刻执行禁食方案，轻症患者禁食周期控制在三至五日，待腹部疼痛消失、消化酶指标恢复正常、胃肠功能复苏后，按照清水—流质—半流质的顺序逐步恢复饮食，全程规避高脂、高蛋白刺激性食物。重症患者需根据腹胀程度、肠功能状态延长禁食周期，待病情平稳后尽早启动肠内营养，保护肠道屏障功能。胃肠减压专项干预主要针对合并重度腹胀、麻痹性肠梗阻的重症患者，经鼻腔置入胃管，采用低负压持续性引流胃液与气体；操作过程中控制胃管置入深度，减少对咽喉及胃部刺激，间接规避子宫异常宫缩，操作全程同步监护胎心、宫缩状态，提前做好保胎预案，防范流产、早产等不良事件。

（二）目标导向性液体复苏实施方案

胰腺微循环障碍是病情重症化的重要推手，科学的液体复苏能够补充有效循环血量，改善胰腺组织灌注，纠正组织缺氧状态，预防休克与多器官损伤。临床遵循早期足量、个体化调控、母胎兼顾的复苏原则，补液制剂以平衡盐溶液、生理盐水等晶体液为主，人血白蛋白等胶体液为辅，晶体胶体联合使用可有效纠正低血容量与低蛋白血症，减少第三间隙体液潴留。轻症患者每日补液总量控制在

2000 至 3000ml，匀速静脉输注，避免短时间大量补液造成心脏负荷过高；重症患者发病前六小时为黄金复苏窗口期，需快速扩容，每日补液总量维持在 3000 至 5000ml，结合中心静脉压、每小时尿量、血气分析结果动态调整输注速度。复苏设定统一安全目标，患者每小时尿量 $\geq 0.5\text{ml/kg}$ 、血氧饱和度 $\geq 95\%$ ，同时严格管控补液总量，规避肺水肿、腹腔高压、羊水过多等并发症，保障子宫胎盘正常血液灌注。

（三）抑酶、抗感染与脏器功能支持治疗

抑酶治疗直接作用于发病核心环节，临床优先选用胎盘通过率极低、胎儿致畸风险为零的生长抑素及其衍生物，持续性静脉泵入给药，双向抑制胰酶合成、分泌及炎症因子释放；同步搭配孕期安全质子泵抑制剂，抑制胃酸分泌，减少胃酸对胰腺的继发性刺激，同时预防应激性胃溃疡。抗感染治疗实行分级管控模式，单纯轻症水肿型胰腺炎无需常规使用抗生素；胆源性胰腺炎、重症坏死型胰腺炎需早期经验性用药，优先选用第三代头孢菌素、哌拉西林他唑巴坦等孕期广谱抗生素，覆盖胆道常见致病菌，后续依据血液、积液细菌培养及药敏结果优化用药方案。脏器功能支持覆盖呼吸、肾脏、循环三大系统，针对低氧血症患者给予氧疗、无创通气；肾功能损伤患者优化补液方案，必要时采用床旁血液净化；循环紊乱患者配合血管活性药物稳定血压。所有治疗环节同步监测胎儿状态，辅以保胎药物抑制异常宫缩，实现疾病治疗与妊娠保护并行。

三、重症急性胰腺炎外科干预与 MDT 协作诊疗模式

外科手术仅适用于内科保守治疗无效、合并局部并发症或全身性危重症状的重症患者，盲目手术会提升母体创伤与胎儿丢失风险。临床需精准界定手术指征、优选微创术式、把控最佳手术时机，同时搭建规范化多学科协作诊疗模式，统筹术前评估、术中操作、术后康复全流程，解决单一学科诊疗局限性，提升重症患者整体救治成功率。

（一）外科手术干预指征与时机选择

结合国内外妊娠期胰腺炎诊疗指南，将手术指征划分为绝对指征与相对指征两类。绝对指征包含经 48 小时足量内科综合治疗后病情持续恶化、胰腺组织大范围坏死、化脓性梗阻性胆管炎、成熟胰腺脓肿、空腔脏器穿孔及感染性休克；此类患者病情危急，无需考量孕周，即刻启动急诊手术。相对指征涵盖胰周大量

积液长期无法自主吸收、反复发作的难治性胆源性胰腺炎、合并假性囊肿且直径过大；此类患者以择期手术为主，手术时机优先选择妊娠 16 至 28 周，该阶段子宫敏感度低，流产、早产风险最低。针对妊娠晚期胎儿接近足月的患者，可采取延期手术策略，待胎儿发育成熟后，剖宫产手术同期完成胰腺清创、胆道探查等操作，规避二次手术带来的双重创伤。

（二）主流外科术式适配场景与操作要点

术式选择严格遵循微创优先、损伤最小、母胎安全第一的基本原则，按照无创穿刺—腹腔镜—开腹手术的层级适配不同患者。超声引导下穿刺引流术适配全孕周患者，主要用于胰周积液、胰腺脓肿、假性囊肿的引流治疗，操作简单、创伤极小，对子宫与胎儿无明显刺激，是局部并发症的首选术式；操作时依托超声定位规划穿刺路径，避开子宫、血管及肠管，留置引流管持续性排液，定期冲洗脓腔。腹腔镜胰腺坏死清创引流术，主要适配妊娠中期、胰腺局限性坏死、积液量较大的重症患者，术中优化手术体位与穿刺孔位置，精简清创操作，缩短麻醉时长，降低妊娠并发症风险。开腹清创引流手术为兜底治疗方案，仅用于感染性休克、多发脏器合并损伤、微创治疗失败的危重患者，术中简化操作流程，以快速止血、彻底清创、充分引流为核心目标，危重晚期妊娠患者可同步终止妊娠，最大化保障母体生命安全。

（三）MDT 协作诊疗团队架构与实施流程

MDT 协作团队以胃肠外科、消化内科为牵头科室，固定纳入产科、麻醉科、重症医学科、新生儿科、医学影像科、检验科六大辅助科室，明确各科室专属职责，形成闭环式诊疗流程。消化内科负责早期分型诊断、内科方案制定与病情监测；外科主导手术方案设计与术中操作；产科全程评估妊娠风险、监护胎儿状态、制定保胎及终止妊娠预案；麻醉科、重症医学科分别负责麻醉管理、危重患者脏器支持；新生儿科专职处理早产、窘迫胎儿的复苏与后续救治。整体诊疗分为四个阶段，确诊后即刻启动多学科会诊，完成分型定级；诊疗期间每日开展联合查房，动态优化治疗方案；术前组织专项会诊敲定手术细节；患者康复后开展多学科联合随访，监测胰腺功能、母体代谢及胎儿发育情况。MDT 模式能够有效规避诊疗盲区，降低误诊误治率，平衡重症救治与妊娠安全。

妊娠合并急性胰腺炎主要由胆道梗阻与高脂血症两大因素诱发，轻症以胰腺间质水肿为核心病理改变，无全身炎症反应，重症可引发胰腺组织坏死、全身性

炎症及多器官功能衰竭。临床需依托禁食减压、靶向液体复苏、抑酶抗感染的一体化内科方案干预轻症患者，阻断病情重症化；针对重症患者严格把控手术指征，分层选用穿刺引流、腹腔镜清创、开腹手术三类术式，并依托规范化MDT多学科协作模式整合医疗资源，优化诊疗决策，全方位提升妊娠期急性胰腺炎危重患者的救治水平，改善母胎远期预后。

第三节 妊娠期自发性脏器破裂的识别与处理

妊娠阶段母体循环负荷增加、腹腔解剖结构移位、全身激素环境重塑，会大幅削弱腹腔实质性脏器、生殖脏器及腹膜后血管的结构稳定性，极易诱发自发性脏器破裂。该类急症涵盖肝脾实质性脏器破裂、子宫肌层破裂、腹膜后血管自发性破裂，集中爆发于妊娠晚期，发病隐匿且进展迅猛，短时间内可诱发活动性内出血、失血性休克、胎儿窘迫，是造成母胎不良预后的致命性妊娠并发症。基于临床发病规律梳理高危诱因，系统拆解特异性预警症状并搭建快速鉴别机制，标准化推行抗休克、外科止血、个体化终止妊娠的一体化救治模式，能够全方位提升危重急症救治水平，筑牢母胎安全防线。

一、妊娠期自发性脏器破裂高危诱因及流行病学发病规律

妊娠期自发性脏器破裂属于多因素叠加引发的危重外科急症，不存在单一独立致病因素，主要由妊娠特异性生理改变、患者自身基础性脏器病变、外界附加高危诱因三大维度共同驱动。

（一）妊娠特异性生理性高危诱因

血流动力学重塑是脏器破裂最核心的生理基础。自妊娠中期开始，母体血容量呈持续性递增状态，至妊娠晚期整体血容量较孕前提升百分之五十至六十五，心输出量同步上调，全身脏器灌注压力长期处于超负荷状态。肝脏、脾脏等血供富集的实质性脏器，末梢血管长期承受高压血流冲击，血管壁疲劳性损伤加剧；同时孕期内分泌波动会改变血管壁组织结构，胶原纤维合成受阻、弹性纤维退行性改变，血管壁韧性与抗张力大幅下降，相较于非孕期女性，更易出现血管破损与脏器包膜撕裂问题。

解剖空间挤压与牵拉进一步放大发病风险。随着胎儿生长发育，子宫体积持

续扩张，逐步占据盆腔与大部分腹腔空间，向上压迫肝脾、胰腺、胃肠道等腹腔脏器，迫使脏器发生移位、旋转，脏器固有固定韧带长期处于高张力牵拉状态。妊娠晚期假性宫缩频发、大幅度胎动、产妇体位骤然改变、用力排便等行为，会造成腹腔内压力瞬间骤升，高压直接作用于力学结构薄弱的脏器区域，进而诱发自发性破裂。

凝血与代谢功能变化为间接致病诱因。妊娠期生理性高凝状态会造成脏器末梢微循环微血栓频发，堵塞局部微血管后引发组织缺血、水肿、坏死，使脏器局部形成病理性薄弱区；同时妊娠期母体代谢负荷加重，若合并低蛋白血症、电解质紊乱，会造成脏器间质水肿、包膜脆性增加，协同提升各类脏器破裂的发病可能性。

（二）不同类型脏器破裂专属致病诱因

肝脏自发性破裂的高危诱因以妊娠合并症为主，该病症绝大多数并发于重度妊娠期高血压疾病、子痫前期，异常血压会诱发肝小叶水肿、肝包膜下微小出血，逐步形成隐匿性包膜下血肿，血肿持续性扩张突破包膜阈值后，即引发广泛性腹腔内出血。除此之外，母体既往肝血管瘤、肝囊肿、肝脏增生性结节等良性病灶，会破坏肝组织均质结构，成为应力集中点；暴饮暴食、血压骤然波动、腹压激增，均可直接诱发病灶破裂。该病症发病群体集中于妊娠二十八至三十六周晚孕期孕产妇。

脾脏自发性破裂诱因涵盖基础病变与外部刺激两类。脾脏质地柔软、包膜纤薄，是人体内最易破裂的实质性脏器，妊娠期脾脏生理性充血肿大、病毒感染所致的炎性水肿、既往外伤遗留的陈旧性损伤，都会降低脾脏包膜耐受阈值；剧烈咳嗽、呕吐、短暂高强度宫缩、体位快速变换等小幅外力刺激，即可造成脾脏包膜或实质撕裂。相较于肝脏破裂，脾脏破裂发病孕周覆盖妊娠中晚期，无固定发病峰值，隐匿性更强，早期误诊率较高。

子宫自发性破裂为产科独有危重急症，瘢痕子宫是首要高危因素，既往剖宫产手术、子宫肌瘤剔除术、子宫整形手术形成的瘢痕组织，弹性远低于正常子宫肌层，无法承受晚期宫腔内高压。胎儿巨大、羊水过多、多胎妊娠会进一步加重肌层负荷；不规范使用宫缩类药物、分娩期强行腹部加压、产程异常阻滞，会直接造成子宫肌层连续性断裂。该病症主要集中于妊娠晚期及临床分娩阶段，致死率位居所有妊娠急症首位。

腹膜后血管自发性破裂临床发病率较低，但综合致死率远超其余类型，高危人群以高龄、重度高血压、先天性血管畸形孕产妇为主。畸形血管壁结构发育缺陷，无法耐受妊娠晚期高灌注压力，高压血流长期冲刷血管薄弱区域，叠加腹腔脏器直接挤压，极易引发血管突发性破裂；结缔组织病、长期营养不良会加重血管壁退行性病变，进一步提升发病风险，发病后数分钟内即可引发不可逆重度失血性休克。

（三）妊娠晚期整体高发特征与高危人群筛查

结合近年临床流行病学统计数据，妊娠期自发性脏器破裂具备极强的晚孕聚集特征。妊娠二十八周之后，母体血容量达到生理峰值、腹腔脏器受压程度达到临界点、子宫宫缩活动频次显著提升，全类型脏器破裂发病占比可达总病例数的百分之八十八以上。妊娠三十七周足月之后，分娩相关生理活动增多，子宫破裂发病概率呈倍数增长，取代肝脾破裂，成为足月妊娠阶段最主要的高危破裂病症。

依据致病诱因可将高危人群划分为两大类，实现分层筛查管理。第一类为基础疾病高危群体，囊括合并重度妊娠期高血压、子痫前期、肝胆脾脏器质性病变、先天性血管畸形、瘢痕子宫及凝血功能异常的孕产妇；第二类为妊娠状态高危群体，包含三十五岁以上高龄妊娠、巨大胎儿、羊水过多、多胎妊娠、孕期营养不良、体重增长超标的孕产妇。临床需对此类人群建立专项高危档案，缩短产检间隔，常态化监测脏器功能、血压及胎心指标，提前制定急救预案，规避急症突发风险。

二、妊娠期自发性脏器破裂典型预警症状与快速鉴别诊断机制

各类脏器破裂临床症状存在高度重叠性，均以急性腹痛、内出血、休克为核心临床表现，同时伴随差异化的胎儿宫内异常体征。整合母体全身性症状、局部特异性体征、胎儿监护数据，搭建三级快速鉴别诊断机制，能够精准识别破裂脏器、评估出血等级与危重程度，为急诊救治争取宝贵时间。

（一）母体全身性预警临床表现

急性突发性腹痛是所有脏器破裂首发且最具诊断价值的预警信号，不同破裂脏器的疼痛位置、性质、放射范围具备明确指向性。肝破裂典型疼痛集中于右上腹肝区，多为持续性胀痛或锐痛，可向右肩胛及后背区域放射，活动与深呼吸时

疼痛症状显著加剧；脾脏破裂以左上腹局限性剧痛为主，随着出血量增加，血液弥散至整个腹腔后，疼痛扩散为全腹弥漫性胀痛；子宫破裂初始为下腹部正中或偏侧撕裂样剧痛，发病后原有宫缩直接消失，疼痛无周期性缓解特征；腹膜后大血管破裂无固定痛点，发病即刻表现为全腹胀痛伴腰背部放射性酸痛。

休克相关体征是判断活动性出血严重程度的核心标准，临床划分为代偿期与失代偿期两个阶段。休克代偿期患者意识清晰，主要临床表现为窦性心动过速、四肢末梢湿冷、出冷汗、烦躁焦虑，血压指标维持在正常区间，此阶段为临床最佳干预窗口期，及时止血补液即可极大降低病死率；休克失代偿期患者脉搏细弱难以触及、血压进行性下降、面色苍白、意识淡漠甚至嗜睡昏迷，同时合并少尿、无尿等脏器灌注不足表现，提示失血量已突破机体代偿极限，病情危重且预后较差。

腹膜刺激征可辅助区分实质性脏器与空腔脏器合并损伤。单纯实质性脏器破裂以血液刺激腹膜为主，腹肌紧张程度较轻，压痛、反跳痛相对温和；若脏器破裂同时合并空腔脏器损伤，消化液外溢会引发强烈化学性腹膜炎，患者出现板状腹、剧烈压痛及广泛性反跳痛，痛苦程度更高，临床需结合多项体征综合研判，规避单一体征误诊问题。

（二）胎儿异常特异性预警信号

母体内出血与剧烈腹痛会直接干扰胎盘微循环灌注，破坏宫内稳态，进而诱发一系列胎儿特异性异常体征，该类体征可作为早期辅助诊断、反向判定急症类型的重要依据。胎儿窘迫为最常见的并发症，胎心监护可捕捉到胎心率持续性过速、晚期减速、变异减速等异常波形，胎心基线彻底失去正常波动性；胎动会呈现规律性变化，初期因宫内应激出现频繁躁动，后期伴随缺氧加重逐步减弱，直至完全消失。

不同类型脏器破裂对胎儿的损伤时效存在明显差异。子宫自发性破裂会直接破坏胎盘附着结构，造成胎盘即刻剥离，胎儿短时间内彻底失去血氧供应，数分钟内即可出现胎死宫内；肝脏、脾脏及腹膜后血管破裂以间接缺氧为主，母体持续性失血造成胎盘灌注量逐步下降，胎儿窘迫呈渐进式发展，临床可根据胎心异常的演变速度、胎动衰减程度，反向鉴别急症类型，优化急救处置优先级。

除此之外，产科源性的子宫破裂常伴随特征性阴道流血、胎膜破裂等附属症状，可直接与腹腔脏器破裂进行区分，实现快速初步鉴别，减少不必要的辅助检

查，提升诊断效率。

（三）标准化快速鉴别诊断运行机制

针对疑似自发性脏器破裂的危重孕产妇，临床推行初筛评估、辅助确诊、危重分级的标准化三级鉴别流程，全程简化冗余诊疗步骤，适配急症急救节奏。快速初筛环节由接诊医师完成，采集患者疼痛诱因、发病位置、既往基础病史、妊娠高危因素，结合母体生命体征、腹膜刺激征及胎心监护结果，初步判定疑似破裂脏器，同步排除生理性宫缩痛、泌尿系结石、急性胃肠炎等非手术类腹痛病症。

辅助确诊环节遵循无创优先、快速高效的基本原则，床旁超声为一线首选诊断手段，无辐射、可反复操作，能够清晰识别腹腔游离积液范围、脏器包膜完整性、胎盘连续性及宫腔状态，快速明确出血来源；对于生命体征平稳、暂无休克风险的疑难病例，可在做好胎儿防护的前提下补充影像学检查；实验室检验以血常规、凝血功能、生化指标为主，通过血红蛋白、红细胞压积动态下降幅度，量化评估活动性出血总量。

危重分级环节结合休克等级、胎心状态、出血量三项指标，将急症划分为三个等级。一级危重型合并重度休克、胎心消失或重度窘迫，直接启动紧急手术绿色通道；二级重症型存在持续性活动性出血、轻度休克，短时间内完善术前准备后中转手术；三级轻症型出血量少、生命体征平稳、胎心正常，可短期监护评估，制定保守或择期手术方案，实现诊疗资源精准分配。

三、妊娠期自发性脏器破裂一体化急救处置流程

妊娠期脏器破裂急救工作需坚守母体生命至上、兼顾胎儿预后、多学科协同干预的核心原则，摒弃碎片化、单一化的救治模式，搭建术前抗休克预处理、个体化外科手术止血、精准把控剖宫产指征、术后分层监护的一体化完整救治流程。根据破裂脏器类型、母体休克程度、胎儿孕周及存活状态，差异化制定手术方案，平衡手术创伤与救治收益，全方位保障母胎双重安全。

（一）术前抗休克多维度预处理方案

所有疑似或确诊脏器破裂病例，一经接诊立即启动急救预案，同步开展抗休克预处理与术前准备工作。医护人员快速建立双通道外周静脉通路，优选粗大静脉完成穿刺，优先输注平衡盐溶液、乳酸林格氏液等晶体溶液，快速扩充有效循环血量，纠正组织低灌注状态；同步完善血型鉴定、交叉配血，提前储备悬浮红

细胞、新鲜冰冻血浆、止血敷料等耗材，为术中输血、紧急止血做好物资保障。

全身性生命支持贯穿术前全过程，给予面罩高流量吸氧，提升母体血氧饱和度，间接改善胎儿宫内缺氧状态；全程实行心电监护，动态监测血压、心率、血氧饱和度、尿量等核心指标，实时评估休克纠正效果，并依据指标变化调整补液速度与用药方案；严格限制患者体位搬动，禁止随意翻身、站立，规避体位变动引发的二次大出血风险；针对性纠正酸中毒与电解质紊乱，稳固内环境稳态，提升母体手术耐受能力。

术前多学科联动机制同步启动，由产科作为主导科室，联合普通外科、麻醉科、新生儿重症科室组建临时急救小组，明确各科室岗位职责。术前统一沟通手术入路、止血方案、剖宫产实施时机及新生儿复苏预案，提前预判术中大出血、心跳骤停等突发风险，并制定对应应急预案，规避多科室配合脱节、处置延误等问题。

（二）不同脏器破裂规范化外科手术策略

肝脾腹腔脏器破裂手术以精准止血、最大限度保留脏器功能为核心目标。肝脏破裂需根据破损位置、裂口深度、血肿范围选择适配术式，浅表裂口优先采用可吸收缝线逐层缝合修补，配合止血材料局部压迫加固；深部复合型破裂或大面积包膜撕裂，可在评估肝功能基础上实施局部肝叶部分切除术，简化手术操作，缩短手术时长。脾脏破裂优先推行保脾治疗，浅表包膜破损采用缝合修补、生物胶喷涂止血；针对脾脏实质碎裂、出血无法控制的危重病例，及时行脾脏全切手术，以止血为第一目标，无需盲目保脾延误救治。

子宫自发性破裂手术方案需结合生育需求、破损程度综合判定。对于破裂创口规整、肌层坏死范围小、无严重感染且有远期生育需求的育龄孕产妇，优先实施子宫破裂修补术，清除坏死肌层组织后分层缝合创口，保留子宫生理功能；若创口复杂撕裂、肌层大范围坏死、合并难以控制的顽固性大出血，或患者无生育需求，需果断实施子宫切除术，从根源上杜绝术后二次出血与感染风险，保障母体生命安全。

腹膜后血管破裂手术操作难度最高，术中需逐层分离腹腔组织，充分暴露出血区域，精准结扎破损血管主干及分支；针对先天性畸形血管，可同步完成局部剥离切除，规避复发隐患；对于出血位置隐匿、手术视野受限的危重病例，可采用无菌纱布填塞压迫临时止血，待生命体征平稳后逐步精细化处理，全程简化非必要手术步骤，降低手术应激损伤。

（三）联合剖宫产指征管控及术后长效监护体系

术中联合剖宫产需严格规范化把控指征，杜绝盲目终止妊娠、过度医疗等行为。绝对剖宫产指征包含子宫自发性破裂、胎儿重度窘迫且孕周 $\geq$ 二十八周、母体重度休克无法耐受长时间手术、出血病灶遮挡术野影响止血操作；相对指征为妊娠晚期足月胎儿、脏器破裂手术操作空间严重受限，经多学科会诊统一意见后，可同步实施剖宫产手术。对于孕周偏小、胎儿存活概率极低且母体状态相对稳定的轻症患者，优先聚焦母体救治工作，暂缓终止妊娠操作。

术后母体实行分级重症监护管理模式，一级危重型患者术后直接转入重症监护病房，持续性监测血流动力学、肝肾功能、引流液性状，动态纠正贫血、低蛋白血症与感染风险；二级、三级普通患者转入产科专属病房，重点防控二次出血、腹腔感染、下肢深静脉血栓三大高发术后并发症。同时结合患者手术术式、失血量、身体耐受度，制定阶梯式饮食与营养支持方案，助力机体快速康复。

胎儿与新生儿配套管理同步落地，术中娩出的新生儿由新生儿科团队现场完成复苏、评分与生命体征监测，依据胎龄、生命状态分流至普通新生儿病房或重症监护室；未终止妊娠的孕产妇，术后每日开展多次胎心监护、超声复查，动态排查宫内慢性缺氧、胎盘早剥等隐匿并发症，全方位保障宫内胎儿安全。

妊娠晚期血流动力学过载、腹腔解剖结构受压、血管壁韧性下降是自发性脏器破裂的基础性诱因，叠加脏器基础病变与外界高危刺激，可诱发肝脾破裂、子宫破裂、腹膜后血管破裂等危重急症，此类病症集中高发于妊娠二十八周之后。以特征性急性腹痛、进行性休克体征、胎儿宫内异常为核心预警信号，依托三级快速鉴别机制，能够快速完成病灶定位与病情危重分级。

第四节 产科因素与非产科因素急腹症的鉴别诊断

妊娠期急腹症是贯穿妊娠全周期的高危并发症，涵盖产科源性与外科源性两大类，病症类型繁杂且临床体征交叉重叠。受孕期子宫膨大挤压腹腔脏器、痛觉感受器敏感度改变、脏器解剖位置移位等特殊生理影响，多数急腹症临床表现失去典型性，极易出现误诊、漏诊问题。错误的诊疗决策不仅会加重母体脏器损伤，还会诱发胎儿窘迫、自发性早产甚至胎死宫内等不良结局。通过对比两类急腹症疼痛模式与伴随症状，搭建多维度量鉴别体系，结合风险等级明确处置优

优先级，能够规范临床诊疗行为，兼顾母体救治与胎儿防护双重需求。

一、产科与非产科急腹症发病机制及疼痛特征差异化分析

产科急腹症与非产科外科急腹症分属两大独立诊疗范畴，二者发病起源、受累靶器官、病理演变路径存在本质区别。产科急腹症病灶集中于子宫、胎盘、卵巢等生殖附属器官，发病与妊娠生理变化直接相关；非产科急腹症主要累及消化、泌尿两大系统脏器，发病机制与妊娠无直接关联。两类急症的疼痛诱因、发作规律、放射范围、伴随症状差异显著，可作为临床初筛鉴别的核心依据。

（一）产科源性急腹症基础发病特征

临床常见产科源性急腹症主要包含重度胎盘早剥、子宫自发性破裂、妊娠期卵巢囊肿蒂扭转、子宫肌瘤红色变性、急性羊水过多五类，该类病症可发病于妊娠任意孕周，整体以妊娠中晚期为高发阶段，病灶均集中于下腹部及盆腔区域，病情变化会直接同步影响母体与胎儿两大生命体，属于双向高危急症。

从疼痛发作模式来看，产科急症可划分为持续性脏器痛与阵发性痉挛痛两类。胎盘早剥、子宫破裂以持续性撕裂样、压榨样下腹痛为主，疼痛强度无周期性缓解，发病后呈进行性加重趋势，常规解痉止痛药物无法有效缓解症状；卵巢囊肿蒂扭转、子宫肌瘤红色变性以阵发性绞痛为主，体位变动、大幅度胎动、宫缩刺激均可诱发疼痛加剧，部分重症患者可由阵发性疼痛转为持续性疼痛。

专属伴随症状是快速鉴别产科急症的关键标识，绝大多数产科急腹症会合并特异性生殖系统与胎源性体征，其中以阴道异常流血、胎膜自发性破裂、不规则宫缩、胎心骤然波动最为典型。此类急症早期极少出现恶心呕吐、高热、广泛性腹膜刺激征等消化道炎症表现，仅在病情晚期炎症扩散、大出血休克阶段，才会继发全身性症状，该特征可直接完成与外科急症的初步区分。

（二）非产科外科源性急腹症基础发病特征

非产科急腹症囊括普通外科、泌尿外科两大科室常见急症，代表性病症包含急性阑尾炎、急性单纯性与重症胰腺炎、急性胆囊炎、胃肠道穿孔、泌尿系结石嵌顿等，发病不受孕周限制，孕前存在基础疾病的孕产妇发病风险更高。病灶遍布上腹、下腹、侧腹全腹腔区域，发病早期危害仅作用于母体，胎儿异常多为晚期继发性并发症。

解剖移位导致体征非典型化是妊娠期外科急腹症最突出的特点。膨大的妊娠

子宫会向上、向外侧推移阑尾、胆囊、小肠等腹腔脏器，彻底改变脏器原有解剖位置，致使急性阑尾炎痛点偏离经典麦氏点、胆囊炎疼痛下移至中下腹部，极易与卵巢病变、宫缩疼痛相互混淆。同时子宫会遮挡部分炎症区域，弱化腹膜刺激征，进一步提升早期诊断难度。

此类急症的核心伴随症状以消化道反应与全身性炎症反应为主，普遍存在恶心呕吐、腹胀腹泻、食欲不振、发热寒战、炎症指标升高等临床表现。只有当炎症未得到及时控制、扩散至盆腔引发盆腔腹膜炎，或剧烈疼痛诱发应激性宫缩时，才会间接出现胎心异常、假性宫缩等胎源性体征，母体症状优先级始终高于胎儿症状，与产科急症形成鲜明对比。

（三）两类急腹症疼痛多维度对比鉴别要点

从发病诱因层面进行区分，产科急腹症诱因均关联妊娠生理，宫腔压力骤增、子宫肌层损伤、附件位置偏移、胎动及宫缩刺激为主要直接诱因；非产科外科急腹症多由饮食不当、病原体感染、管道梗阻、结石移位引发，暴饮暴食、生冷油腻饮食、不洁饮食是消化道急症高发诱因。从昼夜发病规律分析，产科急症无时间偏好，可全天候突发起病；消化道外科急症多发于夜间及餐后，泌尿系结石多发于晨起活动阶段，具备可预判的发病规律。

从疼痛放射范围与体征特点分析，产科下腹部疼痛多向腰骶部、腹股沟及大腿内侧放射，腹肌紧张多为继发性宫缩所致，痛点与子宫边界高度重合；外科上腹部急症疼痛多向肩背部放射，下腹部外科急症疼痛可向会阴部放射，压痛、反跳痛、肌紧张同步存在，痛点独立于子宫组织之外，不受宫缩周期影响。

从病情危害逻辑分析，产科急症发病初期即可同时威胁母体与胎儿生命安全，病情恶化速度快、致死风险高；外科急症早期仅损伤母体单一脏器，短时间内不会影响到宫内胎儿稳态，仅重症感染、重度疼痛、感染性休克阶段，才会间接造成胎儿缺氧、早产，临床接诊时需遵循优先排查产科急症的诊疗原则。

二、妊娠期急腹症多维度综合鉴别诊断评价体系

单一依靠疼痛特征极易受妊娠解剖移位、症状非典型化影响，出现误诊漏诊问题。结合妊娠期胎儿防护、母体诊疗的双重特殊性，整合腹部体格检查、实验室生化检验、影像学筛查、胎心宫缩监护四大维度指标，搭建全方位、多层次的量化鉴别诊断评价体系。该体系兼顾诊断精准度与胎儿安全性，能够有效弥补体

征模糊带来的诊断盲区，适配全孕周各类急腹症的鉴别工作。

（一）腹部体格检查专项鉴别细则

腹部体格检查需严格遵循无痛优先、由远及近、先上腹后下腹的检查顺序，规避直接按压疼痛区域引发的母体应激反应与胎儿不适。针对压痛、反跳痛、肌紧张三项核心体征，重点区分痛点与子宫的解剖关联：产科急腹症的压痛区域完全贴合子宫体表投影，反跳痛程度较轻，腹肌紧张可随宫缩缓解而减弱；外科急腹症痛点与子宫相互独立，腹膜刺激征恒定存在，不受宫缩强弱、体位变化干扰。

妇科专科查体作为辅助鉴别手段，主要用于排除盆腔源性产科急症，通过触诊判断子宫张力、宫缩频率、附件区域压痛状态，探查是否存在盆腔包块、附件扭转等问题。对于疑似胎盘早剥、子宫破裂的危重休克患者，直接简化专科侵入性查体流程，以无创影像学检查作为核心诊断依据，避免外部操作加重内出血风险。

生命体征动态监测可辅助划分急症类型，炎症类外科急腹症首发异常指标为体温升高、白细胞激增，血压、心率早期无明显波动；出血类产科急症早期无发热症状，心率加快、脉压差缩小是首发预警体征，体征敏感度远高于炎症指标，可实现早期快速区分。

（二）实验室检验指标分层解读标准

炎症相关检验指标包含白细胞总数、中性粒细胞百分比、C反应蛋白、降钙素原四项，主要用于区分炎症源性外科急症与出血源性产科急症。急性阑尾炎、急性胰腺炎、化脓性胆囊炎等外科急症，炎症指标会短时间内持续性大幅升高，指标涨幅与炎症严重程度呈正相关；胎盘早剥、脏器破裂、子宫破裂等出血类产科急症，早期炎症指标基本处于正常区间，后期指标升高仅继发于血肿吸收、腹腔继发性感染，无早期诊断价值。

脏器功能与出血专项指标是鉴别疑难病例的核心依据。血红蛋白、红细胞压积进行性下降，提示腹腔内存在活动性出血，优先判定为产科破裂、剥离类急症；血淀粉酶、脂肪酶数值超出正常参考值三倍以上，可直接确诊急性胰腺炎；肝功能、胆红素异常升高，指向肝胆系统外科急症；肾功能、尿液红细胞异常，则提示泌尿系结石与肾脏病变，指标指向性明确，可快速缩小诊断范围。

妊娠专属监测指标涵盖胎心监护、宫缩监测、阴道分泌物检测，是区分两类急症的辅助金标准。若检查提示胎儿窘迫、宫缩紊乱、胎膜破损、异常阴道分泌

物，病灶来源大概率为产科；若胎心基线平稳、宫缩节律正常，母体腹痛与胎儿状态无任何关联性，即可初步判定为非产科外科急腹症。

（三）影像学检查分级应用与判读规范

影像学检查严格落实无创优先、低辐射防护、按需选用的胎儿保护原则，构建分级应用制度。床旁超声为所有妊娠期急腹症的一线首选检查方式，该检查无电离辐射、操作便捷、可重复筛查，能够清晰观测胎盘完整性、子宫肌层连续性、腹腔游离积液、阑尾形态、胰腺实质、胆囊及泌尿系结构，覆盖百分之九十五以上急症的确诊需求，是妊娠期最安全的影像学诊断手段。

疑难病例影像学分级管控：妊娠十二周以内孕早期，全面禁止一切辐射类影像学检查，仅依靠超声与实验室指标完成鉴别；妊娠中晚期孕产妇，针对超声无法确诊的危重病例，在对胎儿腹部进行铅衣全覆盖防护的前提下，选择性采用低剂量影像学扫描，禁止全域无防护扫描；合并重度休克、意识障碍的危重患者，无需考量辐射影响，以快速确诊、救治母体为第一原则。

标准化影像结果判读规则：影像提示胎盘剥离、宫腔积血、子宫肌层连续性中断、卵巢扭转水肿等阳性征象，直接归类为产科源性急腹症；影像提示阑尾肿大渗出、胰腺间质水肿、胆囊结石嵌顿、肠腔积气穿孔、泌尿系结石等征象，统一判定为非产科外科急腹症，简化判读流程，提升诊断效率。

三、妊娠期急腹症风险分级及分层临床处置原则

完成急腹症类型鉴别与病因确诊后，需结合母体生命体征、休克风险、胎儿宫内状态、并发症发生概率，开展三级风险等级划分。整体坚守母体生命至上、优先解决致命性病因、保守治疗与外科手术互补、兼顾胎儿防护的核心处置准则，针对不同风险等级、不同来源的急腹症，制定差异化处置方案，平衡救治效果与医疗安全。

（一）急腹症三级风险等级划分标准

一级高危致命性急症：此类病症可短时间内诱发休克、全身性感染、多脏器功能衰竭，直接危及母体生命，同时极易造成胎儿死亡，涵盖子宫自发性破裂、重度胎盘早剥、腹腔脏器自发性破裂、胃肠道穿孔、重症急性胰腺炎。无论孕周大小、胎儿是否存活，均需立即启动急诊手术绿色通道，优先控制致命病灶。

二级中危进展性急症：该类病症暂无即刻致死风险，但保守治疗无效后可快

速进展为高危急症，诱发早产、宫内感染、母体慢性失血等不良结局，主要包含急性化脓性阑尾炎、嵌顿性泌尿系结石、卵巢囊肿蒂扭转、子宫肌瘤红色变性。临床以短期保守监护、动态评估病情为主，病情恶化后及时中转手术。

三级低危轻症性急症：无任何手术指征，发病仅造成母体轻微腹痛与不适感，不会危及母胎安全，囊括单纯性胃肠炎、轻度慢性胆囊炎、生理性宫缩痛、一过性肠胀气。全部采用保守静养、饮食调控、对症理疗的方式即可缓解，无需药物与手术干预。

（二）产科源性急腹症分层处置方案

一级高危产科急症统一采用急诊手术救治模式，由产科主导手术团队，结合胎儿孕周、存活状态、母体生育需求，灵活实施病灶修补、止血手术或剖宫产联合手术。术中同步联动新生儿科团队，做好胎儿娩出后的复苏准备工作；术后强化宫缩管理、广谱抗感染治疗，重点防控产后大出血、宫内感染、深静脉血栓等术后并发症，全方位保障母胎预后。

二级中危产科急症实行保守优先、适时中转的动态管理策略。卵巢囊肿早期扭转可指导患者变换体位，尝试无创手法复位；子宫肌瘤红色变性以解痉止痛、保胎、抗感染对症治疗为主；每日完成两次超声与胎心监护，实时追踪病情变化。一旦出现疼痛加剧、休克前兆、胎儿窘迫等恶化信号，立即终止保守方案，开展微创手术干预。

三级低危生理性腹痛以健康宣教与日常护理为主，医护人员指导患者调整卧床体位、规范清淡饮食、减少剧烈活动，规避诱发疼痛的高危行为。同时帮助孕产妇区分生理性宫缩痛与病理性急症腹痛，缓解孕期焦虑情绪，减少不必要的医疗检查与药物干预。

（三）非产外科源性急腹症规范化处置方案

一级高危外科急症需无条件开展急诊手术，由普通外科医师主刀，产科医师全程台上监护胎儿状态，麻醉医师结合孕周优选低刺激麻醉方案。术中尽量精简手术流程、缩短麻醉时长，降低手术应激与麻醉药物对胎儿的负面影响；术后联合产科开展预防性保胎治疗，抑制应激性宫缩，规避自发性早产风险。

二级中危外科急症推行保守治疗与手术备选的双重方案。急性单纯性阑尾炎早期选用妊娠期安全等级最高的抗生素开展抗感染治疗；泌尿系结石以水化利尿、解痉止痛、体位排石为核心方案；保守期间动态监测炎症指标、腹痛程度与胎心

变化,若炎症无法控制、疼痛反复发作,及时开展腹腔镜微创手术,快速根除病灶。

三级低危外科轻症以无创对症支持治疗为核心,严格筛选妊娠期专用安全药物,全面规避致畸、诱发宫缩、影响脏器发育的禁忌药物;饮食层面禁食辛辣、油腻、生冷等刺激性食物,少食多餐减轻消化脏器负荷;同时督促患者规律作息,规避劳累、受凉等诱发炎症复发的高危因素,实现无创化保守管控。

产科源性急腹症集中于下腹部及盆腔区域,多伴随宫缩紊乱、阴道异常流血、胎心波动等特异性体征,对母胎双方具备同步致命风险;非产科外科急腹症疼痛遍布全腹,以消化道炎症、结石梗阻相关症状为核心表现,早期损伤仅局限于母体。依托疼痛特征、体格检查、实验室指标、影像学筛查构建的多维度鉴别体系,能够有效破解妊娠期体征非典型、病症易混淆的诊疗难题。

第九章 高危妊娠围术期管理策略

第一节 妊娠期高血压疾病患者的外科手术围术期管理

妊娠期高血压疾病是临床最为常见的高危妊娠合并症，涵盖妊娠期高血压、子痫前期、子痫等多种病理类型，以全身小血管持续性痉挛、外周循环阻力上升、多脏器灌注不足为核心病理特征。该类孕产妇对外科创伤、麻醉刺激、手术应激耐受度显著低于正常妊娠人群，围术期极易出现血压骤升、重度水肿、神经系统异常等问题，严重时诱发子痫发作、脑血管意外、急性心力衰竭等致命并发症。基于疾病病理特征识别围术期高危风险，搭建术前规范化预处理、术中精细化管控、术后重症监护的全周期管理体系，能够有效降低不良事件发生率，保障母婴整体安全。

一、妊娠期高血压疾病病理特征及围术期高危风险分析

妊娠期高血压疾病区别于原发性高血压，属于妊娠特异性多系统损伤疾病，病理机制复杂且累及全身多个靶器官。外科手术带来的创伤应激、麻醉药物刺激、血流动力学波动，会打破患者机体代偿平衡，放大基础病理损伤。深入剖析疾病底层病理特点，梳理围术期各类潜在高危隐患，是制定个体化围术期管理方案、落实前置防控措施的核心前提。

（一）疾病核心病理生理机制

全身小血管痉挛是妊娠期高血压疾病最基础性的病理改变，也是所有继发脏器损伤的始发原因。受免疫失衡、胎盘源性毒性因子释放、血管内皮功能损伤等多重因素影响，患者全身细小动脉出现广泛性、持续性收缩，血管管腔狭窄、外周循环阻力异常升高，直接造成机体血压进行性增高。相较于普通高血压病变，该病症血管痉挛具备弥散性、可逆性、突发性三大特征，可累及脑血管、肾血管、心血管、胎盘血管等全身各处微循环，无法依靠单一降压药物根治。

血管内皮损伤与通透性增加是继发并发症的关键诱因。血管长期处于痉挛收

缩状态，会造成内皮细胞缺血缺氧、细胞完整性破损，血管通透性大幅上升，血管内液体、蛋白大量外渗至组织间隙，进而诱发全身性水肿、低蛋白血症、胸腔及腹腔积液。同时内皮损伤会激活体内凝血系统，促使血小板异常聚集，提升微血栓形成概率，易引发胎盘早剥、脏器微循环栓塞等危重并发症，加剧母胎不良预后风险。

多脏器灌注不足为该疾病的典型演变结果。脑血管痉挛会造成脑部组织缺血、颅内压力异常升高；肾血管收缩会降低肾小球滤过率，诱发水钠潴留、肾功能损伤；冠状血管痉挛可导致心肌缺血、心肌间质水肿，削弱心脏泵血功能；胎盘血管痉挛则会直接影响胎盘血氧输送能力，造成胎儿宫内生长受限、慢性缺氧，多重脏器损伤叠加，极大增加外科手术的救治难度。

（二）外科手术相关特异性高危风险

手术应诱发血压剧烈波动为围术期首要风险。对于妊高症患者而言，术前焦虑情绪、有创操作刺激、麻醉深浅失衡、术中疼痛刺激、术后宫缩疼痛等因素，均可诱发交感神经异常兴奋，加重全身血管痉挛，导致短时间内血压急剧飙升。异常升高的血压会进一步加重脑血管负荷，打破脑血管自身调节阈值，同时加重心脏后负荷，极易诱发急性循环衰竭，直接危及母胎生命安全。

子痫发作是围术期最具突发性的危重并发症。术前未完成规范化解痉处理、术中血压反复波动、术后疼痛管控不佳、电解质紊乱，均是子痫发作的独立高危因素。围术期子痫可发病于术前、术中、术后任意阶段，发病时患者全身肌肉强直抽搐、呼吸节律紊乱，伴随颅内压急剧升高，不仅会造成母体颅脑损伤、坠积性损伤，还会引发子宫持续性强直收缩，阻断胎盘血氧供给，短时间内造成胎儿窘迫甚至胎死宫内。

脑血管意外与多脏器衰竭为晚期严重继发证。长期血管痉挛叠加术中血压骤升骤降，会引发脑部血管破裂出血或缺血性脑卒中，其中脑出血致死致残率位居所有并发症首位。与此同时，手术创伤引发的炎症应激，会叠加原有脏器灌注损伤，诱发急性肾功能衰竭、急性肺水肿、心力衰竭、弥散性血管内凝血等多脏器连锁损伤，该类并发症多见于重度子痫前期患者，整体救治难度大、预后较差。

（三）不同手术时机风险差异化规律

择期手术整体风险可控，适合病情稳定、无进行性脏器损伤的轻症妊娠期高血压患者。此类患者术前可预留充足时间完成降压、解痉、扩容等预处理操作，

能够将血压、机体内环境调控至手术耐受区间，术中血流动力学波动幅度较小，术后并发症发病概率显著降低。临床原则上建议重度妊高症患者推迟择期非必要外科手术，优先完成内科对症治疗，待病情平稳后再评估手术可行性。

限期手术风险等级中等，主要针对无法长期保守治疗、需短期内干预的合并症，如进展性胆囊炎症、较大体表肿物、轻度附件病变等。该类手术需平衡疾病进展风险与围术期并发症风险，在 1 至 3 日内快速完善术前预处理，严格把控麻醉方案与手术时长，规避长时间手术带来的应激损伤，适配中重度子痫前期孕产妇。

急诊手术风险等级最高，此类手术无充足术前准备时间，多见于脏器破裂、重度感染、大出血等致命性急症。患者往往合并未纠正的高血压、全身性水肿、内环境紊乱，无法完成标准化预处理，术中血压管控难度极大，子痫、脑出血、心衰等并发症发生率呈倍数增长，是围术期管理的重难点，需多学科协同制定急救管理方案。

二、妊娠期高血压疾病围术期术前、术中标准化管控方案

围术期精细化管控是降低妊高症患者手术风险的核心手段，管理工作需贯穿术前预处理、术中全程监护两大阶段。以解除血管痉挛、平稳控制血压、纠正内环境紊乱、优化麻醉条件为核心目标，搭建标准化的术前干预体系与术中血流动力学管控机制，兼顾母体手术耐受度与胎儿宫内稳态，最大限度弱化手术应激带来的负面影响。

（一）术前规范化预处理实施细则

术前解痉治疗是防控子痫发作的基础措施，临床需将解痉干预覆盖所有中度及以上妊娠期高血压疾病手术患者。临床首选经典解痉药物，通过抑制中枢神经与骨骼肌兴奋性，缓解全身小血管痉挛状态，从根源降低子痫发病概率。用药过程中严格遵循负荷剂量联合维持剂量的给药模式，同时全程监测患者膝反射、呼吸频率、尿量指标，规避药物蓄积引发的毒性反应；针对存在药物使用禁忌的特殊患者，可更换适配替代方案，动态调整给药频次。

个体化降压治疗用于稳定基础血压，规避血压骤升诱发的脑血管损伤。术前需划定分层血压管控阈值，轻度妊娠期高血压患者，术前将收缩压控制在 130 至 140mmHg、舒张压 80 至 90mmHg 即可；重度子痫前期患者，需稳步将血压下调

至收缩压 125 至 135mmHg、舒张压 75 至 85mmHg，禁止短时间内大幅度降压，防止血压下降过快引发胎盘灌注不足、胎儿慢性缺氧。降压药物优先选择妊娠期专用一线药物，单一药物控制不佳时，采用多药小剂量联合方案。

科学扩容与内环境纠治辅助提升手术耐受能力。针对低蛋白血症、全身性水肿的患者，结合白蛋白检测结果，合理补充胶体溶液，提升血浆渗透压，减轻间质水肿，改善脏器微循环灌注；严格管控液体出入量，遵循少量多次、匀速输注的补液原则，杜绝短时间大量补液诱发急性肺水肿。同时纠正低钾、低钠等电解质紊乱，完善心肝肾功能、凝血功能筛查，提前排查潜在手术禁忌，完成高危患者术前风险分级。

（二）术前专项准备与多学科评估机制

术前风险评估实行多维度综合研判模式，由产科主导，联合麻醉科、外科、重症医学科共同完成术前会诊。评估内容涵盖血压波动规律、血管痉挛改善情况、靶器官损伤程度、胎儿宫内发育状态、手术创伤等级五项核心内容，依据评估结果划分低、中、高三级风险等级，匹配对应的麻醉方案与监护等级，从源头规避盲目手术带来的安全隐患。

心理干预与基础护理能够降低应激性血压升高风险。多数高危孕产妇术前易出现焦虑、恐惧等负面情绪，进而诱发交感神经兴奋、血压异常波动。医护人员需开展专业化健康宣教，讲解手术流程、围术期管理措施、安全防控方案，缓解患者心理压力；术前指导患者卧床静养，减少不必要活动，持续胎心监护，动态监测胎儿宫内状态，为手术开展营造稳定生理与心理条件。

术前物资与急救预案准备同步落地，针对子痫、脑出血、急性心衰等高危并发症，提前备好急救药品、复苏设备、呼吸机等相关物资；多学科团队提前预判术中大出血、血压崩盘、胎儿窘迫等突发状况，制定配套应急处置流程，明确各科室岗位职责，确保突发急症时能够快速响应、协同处置。

（三）术中麻醉方案与血流动力学管控策略

麻醉方式的合理化选择是术中管理的关键环节，需结合手术类型、孕周大小、患者血压状态综合判定。短小浅表类外科手术优先采用局部浸润麻醉，最大限度减少麻醉药物用量，降低全身应激反应；中下腹部中小型手术优选椎管内麻醉，该麻醉方式能够有效阻滞交感神经，缓解外周血管痉挛，辅助稳定血压；大型复杂手术、急诊危重手术可采用全身麻醉，麻醉诱导阶段放缓给药速度，规避诱导

期血压剧烈波动。

术中血压实行动态阈值管控，结合患者基础血压水平设定浮动区间，术中血压维持在基础血压的百分之八十至百分之一百一十范围内最为适宜，既可以防止血压过高引发脑血管破裂、子痫发作，也能规避血压过低造成胎盘灌注不足。麻醉医师全程精细化调控麻醉深度，匹配手术操作节奏，在切皮、分离组织、缝合等强刺激节点，提前加深麻醉深度，阻断疼痛应激引发的血压飙升。

术中液体管理与脏器监护相辅相成，严格限制术中液体输注总量与输注速度，晶体与胶体溶液配比输注，维持循环稳态；全程实时监测有创动脉血压、心率、血氧饱和度、中心静脉压等血流动力学指标，动态记录液体出入量。同时产科医护人员台上监护胎心变化，若出现胎心异常、母体血压失控等问题，立即暂停手术操作，开展对症干预，待状态平稳后继续完成手术。

三、妊娠期高血压疾病术后监护与并发症防控体系

妊高症患者术后病理状态具备特殊性，手术创伤应激消退滞后、血管痉挛状态无法短期内解除，且迟发性子痫、急性肺水肿等并发症多发于术后 24 至 72 小时，远超普通妊娠手术患者。依托分级重症监护模式，强化术后早期生命体征监测，延续解痉降压治疗，精准管控液体平衡，针对性防控各类高发并发症，形成覆盖术后全恢复期的闭环管理体系。

（一）术后分级监护模式与基础监测内容

术后依据术前风险等级、手术创伤大小、母体恢复状态，实行三级分层监护制度。一级重症监护针对重度子痫前期、急诊手术、术中血流动力学波动剧烈的高危患者，术后直接转入重症监护病房，持续 24 小时不间断监测；二级加强监护面向中度妊高症、中大型择期手术患者，安置于产科专属高危病房，每三十分至一小时记录一次生命体征；三级常规监护适配轻症妊高症、浅表小型手术患者，按照常规产科学术标准开展监护，定期筛查异常指标。

核心监测指标包含母体与胎儿两大维度，母体层面重点监测动态血压、心率、呼吸频率、血氧饱和度、尿量、液体出入量，每日复查血常规、肝肾功能、电解质、蛋白指标，及时捕捉脏器损伤早期信号；胎儿层面常态化开展胎心监护、超声生物物理评分，排查术后应激引发的宫内缺氧、胎动异常等问题，保障宫内胎儿安全。

监护周期遵循差异化设置原则，高危患者核心监护周期不少于 72 小时，重点防控术后迟发性并发症；中低危患者核心监护周期不少于 24 小时，待血压稳定、无神经异常症状、内环境平稳后，逐步下调监护等级，减少监测频次，避免过度医疗干预。

（二）术后药物延续治疗与液体精细化管理

术后解痉、降压药物需阶段性延续使用，不可骤然停药。解痉药物至少维持至术后 24 小时以上，对于重度子痫前期患者，可适当延长用药时长，彻底消除迟发性子痫发作隐患；降压药物根据术后血压波动情况动态调整，逐步下调给药剂量，保持血压平稳回落，禁止一次性停药导致血压反跳。所有药物均筛选妊娠期安全等级较高的品类，规避药物副作用影响胎儿发育。

术后液体管理是防控肺水肿、心力衰竭的核心举措。术后早期严格秉持限制性补液原则，优先满足基础生理需求，减少冗余液体输注；待肠道功能恢复后，逐步由静脉补液过渡至口服补液。每日根据患者水肿程度、尿量、心肺体征，制定个体化补液方案，维持液体负平衡状态，加速组织间隙多余液体代谢，减轻心脏负荷与全身水肿症状。

术后镇痛干预辅助稳定血流动力学，剧烈术后疼痛会激活交感神经，诱发血管痉挛、血压升高，增加并发症发病风险。临床优先采用多模式轻柔镇痛方案，选用对母胎无负面影响的镇痛药物，精准控制给药剂量，在缓解术后疼痛的基础上，规避镇痛药物过量引发的呼吸抑制、意识模糊等不良反应，实现无痛化、安全化术后恢复。

（三）重点高危并发症专项防控措施

迟发性子痫为术后首要防控并发症，该病症多发生于术后 24 至 72 小时，无明显前驱症状，发病隐匿且突发性强。除常规解痉治疗外，医护人员需密切观察患者头痛、视物模糊、恶心呕吐、上腹部胀痛等前驱症状，一旦出现异常，立即启动子痫急救预案；同时做好健康宣教，告知患者及家属相关预警信号，实现医患双向防控。

心源性并发症涵盖急性心力衰竭、急性肺水肿，主要由补液过量、外周阻力过高、心肌缺血引发。防控核心在于严控液体总量、平稳管控血压、减轻心脏后负荷；若患者出现端坐呼吸、粉红色泡沫痰、血氧下降等症状，需立即给予吸氧、利尿、扩血管对症治疗，快速纠正心衰与肺水肿状态，防止病情进一步恶化。

其余继发并发症同步落实防控,针对肾功能损伤患者,重点监测尿量与肾功能指标,保障肾脏灌注,规避肾毒性药物;针对胎盘早剥、宫内缺氧等胎源性并发症,加强胎心监护与超声复查;针对下肢深静脉血栓,指导患者早期床上活动、穿戴弹力袜,结合抗凝指征开展预防性抗凝治疗,全方位筑牢术后安全防线。

全身小血管广泛性痉挛、血管内皮损伤、多脏器灌注不足是妊娠期高血压疾病的核心病理特征,外科手术应激会大幅提升子痫、脑出血、急性心衰等危重并发症的发病概率,且急诊手术整体风险显著高于择期与限期手术。依托术前解痉、降压、扩容的标准化预处理方案,结合适配化麻醉选择与术中动态血流动力学管控,能够有效降低手术应激损伤。通过术后分级重症监护、持续性药物治疗、限制性补液策略以及各类并发症专项防控手段,可构建全周期闭环管理模式,显著优化高危妊娠合并高血压患者的围术期诊疗质量,同步保障母体康复与胎儿宫内安全。

第二节 妊娠期糖尿病患者围手术期血糖调控

妊娠期糖尿病是现阶段高危妊娠中发病率最高的代谢类合并症,受孕期激素拮抗、胰岛素敏感性下降、饮食结构失衡等因素影响,孕产妇血糖易出现持续性升高与剧烈波动。行外科手术治疗时,创伤应激、麻醉干预、禁食状态会进一步扰乱糖代谢平衡,诱发高血糖危象或无症状低血糖,不仅会提升母体术后感染、切口愈合不良的发病风险,还会直接干扰胎儿营养供给,诱发不良妊娠结局。结合围术期不同阶段代谢特点,制定动态化血糖管控目标与阶梯式胰岛素调控方案,平衡血糖安全与胎儿营养需求,是此类高危患者围术期管理的核心工作。

一、妊娠期糖尿病代谢特点及围术期血糖异常的危害性

妊娠期糖尿病区别于普通2型糖尿病,属于妊娠阶段性特异性代谢紊乱疾病,发病机制、血糖波动规律、机体耐受阈值均具备明显特殊性。外科围术期多重外界刺激会彻底打破患者自身血糖代偿机制,双向诱发高血糖与低血糖两类风险。系统剖析孕期糖代谢底层规律,明确血糖异常对母体与胎儿的双重危害,能够帮助临床医护人员明确管控重点,建立科学、安全的围术期血糖管理体系。

（一）妊娠期特异性糖代谢生理特征

妊娠中晚期胰岛素抵抗进行性加重是发病基础。随着孕周增加，胎盘会持续性分泌多种拮抗胰岛素的激素，同时母体脂肪组织堆积，进一步降低外周组织对胰岛素的敏感度，机体葡萄糖利用率大幅下降，形成生理性胰岛素抵抗。健康孕妇可通过胰岛 β 细胞代偿性分泌更多胰岛素抵消抵抗作用，而妊娠期糖尿病患者胰岛代偿能力不足，无法适配孕期代谢需求，进而出现空腹血糖与餐后血糖同步升高的现象。

血糖波动幅度大、代偿能力弱是围术期管理的重难点。普通糖尿病患者可通过长期药物干预形成稳定代谢规律，而妊娠期糖尿病患者血糖极易受饮食、作息、情绪、手术应激、禁食状态、麻醉药物等外界因素影响，短时间内出现大幅度波动。同时孕产妇为保障胎儿生长发育，基础葡萄糖消耗量高于普通人群，在术前禁食、术中能量摄入不足的状态下，极易快速由高血糖转为低血糖，双重风险并存。

胎儿营养供给与血糖深度绑定，提升管控复杂度。葡萄糖是胎儿生长发育唯一的能量来源，胎儿无法自主合成糖类物质，完全依靠母体胎盘被动转运获取血糖。母体血糖过高会造成胎儿过度发育、胰岛功能异常；血糖过低则会直接中断能量供给，抑制胎儿细胞增殖分化，影响神经系统与脏器发育，这也决定了妊娠期血糖管控不能照搬普通外科患者的标准，需兼顾治疗安全性与胎儿营养需求。

（二）高血糖对母体围术期的负面影响

高血糖会显著提升术后感染发病概率，是母体最主要的高危诱因。机体长期处于高糖环境时，白细胞吞噬能力、免疫细胞活性会受到明显抑制，机体抗炎与抗感染能力大幅下降；同时高血糖会为体内致病菌繁殖提供适宜营养环境，增加切口浅表感染、深部组织脓肿、腹腔感染、泌尿系统感染等并发症的发病概率。一旦出现术后感染，感染病灶易扩散、炎症控制难度大，治疗周期远长于正常血糖孕产妇。

高血糖直接阻碍手术切口愈合，延长术后康复周期。葡萄糖异常蓄积会干扰成纤维细胞增殖、胶原蛋白合成与新生血管生成，造成切口上皮化进程延缓；同时高糖环境易引发局部微循环病变，切口周边组织血氧供给不足，增加切口脂肪液化、开裂、延迟愈合等问题。对于产科及腹部外科手术患者，切口愈合不良还会增加二次清创手术的可能性，加重母体创伤与心理负担。

持续性重度高血糖可诱发急性代谢危象，危及母体生命安全。围术期禁食失

衡、胰岛素停用、应激激素飙升，会诱发糖尿病酮症酸中毒，患者会出现电解质紊乱、酸碱失衡、脱水、意识异常等危重症状；长期血糖控制不佳还会加重微血管病变，诱发妊娠期高血压、肾脏损伤、视网膜病变等合并症，形成并发症叠加的恶性循环，大幅提升手术风险。

（三）血糖异常对胎儿及妊娠结局的不良影响

母体持续性高血糖会诱发胎儿发育异常与妊娠并发症。母体血糖经胎盘单向转运至胎儿体内，会刺激胎儿胰岛 β 细胞代偿性增生，造成胎儿高胰岛素血症，进而引发巨大儿、胎儿脂肪异常堆积；同时高胰岛素会影响胎儿肺部表面活性物质合成，提升新生儿呼吸窘迫综合征发病概率。除此之外，高血糖会损伤胎盘微血管，增加胎盘老化、早剥风险，诱发自发性早产、反复性流产等不良结局。

围术期突发性低血糖对胎儿损伤具备不可逆性。相较于高血糖，低血糖在短时间内即可造成严重危害，母体血糖过低会直接切断胎儿能量供给，造成胎儿脑部细胞缺血缺氧、神经元坏死，严重时引发永久性神经系统损伤；重度低血糖可直接导致胎心率减慢、胎儿宫内死亡。相较于普通患者，妊娠期糖尿病围术期低血糖防控优先级更高，需全程规避空腹低血糖状态。

血糖大幅度波动相较于单一高血糖或低血糖，危害更为显著。频繁的血糖升降会扰乱胎儿代谢稳态，增加新生儿低血糖、低钙血症、高胆红素血症的发病概率，同时提升远期子代肥胖、青少年糖尿病、代谢综合征的发病风险，不利于子代长期健康发育，这也是围术期推行平稳化血糖管理的重要原因。

二、妊娠期糖尿病围手术期阶段性血糖控制目标与调控模式

结合术前、术中、术后三个阶段孕产妇禁食状态、应激水平、代谢负荷的差异化特征，制定分层、动态、适配孕期生理的血糖控制区间，摒弃统一化的普通外科血糖管控标准。以外源性胰岛素阶梯化调控为核心手段，辅以饮食干预、能量补给、动态血糖监测，构建分阶段闭环调控模式，在适配手术诊疗需求的同时，维持母体糖代谢稳态，保障胎儿基础营养供给。

（一）术前血糖目标及规范化调控方案

术前血糖管控目标划分择期手术与急诊手术两类标准，适配不同手术场景。择期手术患者术前空腹血糖建议维持在 3.5 至 5.5mmol/L，餐后 2 小时血糖控制在 5.0 至 7.0mmol/L；该区间既能规避高血糖引发的术前感染风险，也可防止禁

食状态下出现低血糖，适配绝大多数中小型外科及产科手术。急诊手术受病情限制，无法长时间调控血糖，可适当放宽阈值，空腹血糖控制在 3.0 至 7.0mmol/L 范围内即可，优先保障手术时效性。

择期手术术前胰岛素实行阶梯化给药模式。对于单纯依靠饮食干预即可维持血糖稳定的轻症患者，术前无需额外增加胰岛素剂量，仅优化术前饮食结构，减少高碳水食物摄入，少食多餐，规避餐后血糖飙升；对于口服降糖药物及基础胰岛素治疗的中重度患者，术前 1 至 2 日停用口服降糖药物，统一更换为短效联合中效胰岛素皮下注射方案，精细化拆分给药剂量，适配术前禁食节奏。

术前禁食期专项血糖防控措施同步落地。术前 6 至 8 小时常规禁食、2 小时禁饮，禁食期间缩短血糖监测间隔，每 2 小时检测一次指尖血糖；针对禁食后血糖偏低的患者，可在术前 4 小时补充少量无糖营养液，维持基础代谢；若出现血糖低于 3.5mmol/L 的低血糖前兆，立即补充葡萄糖溶液，快速纠正异常状态，严禁在低血糖未纠正的前提下开展手术。

（二）术中血糖阈值与胰岛素精细化管理

术中血糖管控标准相较于术前适当放宽，适配手术应激状态。受麻醉抑制、创伤应激、激素波动、无法经口进食等多重因素影响，术中血糖管控难度远高于术前，统一将术中血糖恒定维持在 4.0 至 8.0mmol/L 为最优区间。该阈值可有效兼容手术应激带来的血糖升高，同时规避长时间禁食引发的低血糖，适配全麻、椎管内麻醉、局部麻醉等各类麻醉方式。

术中胰岛素采用静脉微量泵持续输注模式，替代传统皮下注射。皮下注射胰岛素起效慢、代谢周期固定，无法适配术中动态波动的血糖；微量泵静脉输注短效胰岛素，具备起效快、剂量可调、代谢迅速的优势，医护人员可根据实时血糖数值，动态调整泵入速率，实现血糖精细化微调。同时术中禁止盲目大剂量给药，严防短时间内血糖骤降引发的急性低血糖。

术中能量补给与血糖监测相辅相成。术中静脉补液优先选用葡萄糖联合电解质混合溶液，为母体与胎儿提供基础能量，规避单纯生理盐水补液引发的能量匮乏；对于大型长时间手术，定时追加小剂量葡萄糖，平衡胰岛素降糖作用。术中每 30 至 60 分钟完成一次血糖检测，大型危重手术需缩短至 15 至 30 分钟检测一次，实时追踪血糖变化趋势，提前预判血糖异常风险。

（三）术后动态血糖区间及阶梯化调整策略

术后血糖管控标准依据术后恢复阶段动态调整。术后 24 小时内为创伤应激高峰期，母体交感神经兴奋、拮抗胰岛素激素分泌旺盛，血糖管控阈值适当放宽，空腹血糖 4.0 至 6.5mmol/L、餐后血糖 $\leq$ 8.5mmol/L；术后 24 小时以后，随着应激状态消退、饮食逐步恢复，回落至术前择期手术标准，空腹 3.5 至 5.5mmol/L，餐后 2 小时 5.0 至 7.0mmol/L，逐步回归常态化孕期血糖管理模式。

术后胰岛素给药方式实行阶梯式降级管理。术后早期患者无法正常进食，延续术中静脉微量泵胰岛素给药模式，同步搭配葡萄糖补液，维持糖胰岛素平衡；待患者恢复流质饮食后，逐步下调静脉给药剂量，过渡至皮下注射短效胰岛素；饮食完全恢复正常后，结合血糖监测结果，重新评估患者代谢能力，轻症患者可停用胰岛素，依靠饮食管控血糖，中重度患者维持个体化皮下注射方案。

术后分层血糖监测覆盖全恢复期，术后 24 小时内高危患者每 1 至 2 小时监测一次血糖，普通患者每 4 小时完成一次检测；恢复饮食后，分别监测空腹、三餐后 2 小时、睡前五点血糖，完整捕捉全天血糖波动规律。同时记录血糖数值、胰岛素用量、饮食摄入量，形成专属血糖管理档案，为后续方案调整提供数据支撑。

三、母胎双向兼顾下血糖综合保障与风险防控体系

妊娠期糖尿病围术期血糖管理区别于普通外科糖尿病患者，不能单一追求血糖数值达标，需兼顾母体术后康复、手术安全与胎儿营养发育双重目标。通过科学化饮食干预、规范化运动指导、精细化胰岛素调控、低血糖高血糖双向预警机制，搭建全方位综合保障体系，破解围术期血糖管控矛盾，彻底规避两类极端代谢风险，实现母胎一体化安全管理。

（一）适配围术期的阶梯化饮食干预方案

术前择期手术饮食以平稳控糖、储备能量为核心目标，推行低糖、高蛋白、高膳食纤维、少食多餐的饮食模式。每日拆分 5 至 6 餐，缩小单次碳水化合物摄入量，杜绝餐后血糖突发性飙升；优先选用优质蛋白、粗粮、低糖果蔬作为主要食材，禁止甜品、油炸食品、高糖饮料等高升糖指数食物；同时控制每日总热量摄入，适配孕期基础代谢与手术储备需求，避免营养不良影响术后恢复。

术后饮食按照禁食期—流质期—半流质期—普通饮食期四阶段逐步过渡。术后 6 小时内严格禁食，依靠静脉补液补充能量；6 至 24 小时可摄入米汤、无糖

营养液等流质食物，单次摄入量不宜过多；术后 1 至 3 日逐步过渡至稀粥、烂面条等半流质食物，循序渐进增加碳水供给；肠道功能完全恢复后，回归术前控糖饮食模式，平衡血糖稳定与胎儿营养摄入。

急诊手术饮食管理实行应急适配策略，术前以禁食补液为主，通过静脉葡萄糖溶液维持基础能量；术后根据患者麻醉苏醒状态、胃肠耐受度，缩短饮食过渡周期，在血糖稳定的前提下，尽早恢复经口饮食，减少长时间静脉补液带来的代谢紊乱风险，助力母体快速康复。

（二）围术期高低血糖双向预警与急救机制

高血糖危象专项防控与急救，主要针对酮症酸中毒、高渗性昏迷两类危重急症。日常管控中严控胰岛素停药、暴饮暴食、补液不足等高危诱因；当术中及术后血糖持续高于 10.0mmol/L 时，立即启动预警机制，增加血糖监测频次，上调短效胰岛素给药剂量；若出现恶心呕吐、脱水、呼吸异常等酮症前兆，立即完善血气分析与尿常规检查，通过补液、小剂量胰岛素持续输注、纠正电解质紊乱等方式，快速逆转代谢异常。

低血糖分层预警与急救是孕期管理重中之重，划定三级预警阈值：血糖 3.0 至 3.5mmol/L 为一级预警，加强监测、提前补充能量；血糖 2.5 至 3.0mmol/L 为二级预警，立即口服或静脉补充葡萄糖；血糖低于 2.5mmol/L 为三级危重预警，即刻启动急救预案，快速推注高浓度葡萄糖溶液，同步监护胎心状态，防止胎儿出现不可逆神经损伤。所有医护人员需熟练掌握低血糖急救流程，缩短应急处置时长。

建立医患双向预警体系，医护人员常态化开展健康宣教，告知患者心慌、虚汗、头晕、饥饿感等低血糖症状，以及口干、多饮、乏力等高血糖症状；鼓励患者自主感知身体变化，发现异常第一时间告知医护人员，结合仪器检测数据，实现双向预警，全方位降低血糖异常发病概率。

（三）胎儿营养保障与长期术后随访管理

胎儿营养保障贯穿血糖管理全过程，核心原则为拒绝极端控糖、拒绝盲目降糖。临床禁止为追求血糖数值，过度限制碳水摄入与过量使用胰岛素，避免母体基础能量不足，影响胎儿脏器发育。对于血糖轻度偏高且无任何并发症的患者，可适当放宽管控阈值，优先保障葡萄糖基础供给；定期通过超声监测胎儿双顶径、腹围、股骨长等发育指标，结合指标动态调整饮食与胰岛素方案，实现控糖与营

养双向平衡。

围术期运动辅助干预适配术后恢复阶段，术前病情稳定的患者每日开展低强度有氧运动，改善胰岛素敏感性；术后患者生命体征平稳后，尽早下床活动，促进胃肠功能恢复、调节糖代谢水平，同时有效防控下肢深静脉血栓等术后并发症。运动强度以轻微疲乏为上限，禁止高强度运动引发宫缩、疼痛等不良刺激。

建立长效术后随访管理制度，患者出院后纳入高危妊娠专项随访台账，定期复查空腹血糖、餐后血糖、糖化血红蛋白；根据孕周变化、饮食状态，动态调整居家控糖方案。同时同步监测胎儿发育情况、羊水指数、胎盘功能，及时发现远代谢异常与妊娠并发症，将围术期精细化管理模式延伸至整个妊娠后半周期，保障母胎长期健康。

妊娠期胰岛素抵抗加剧、血糖代偿能力薄弱是妊娠期糖尿病的核心代谢特征，围术期手术应激、禁食状态会打破糖代谢平衡，高血糖会提升术后感染、切口愈合不良及不良妊娠结局风险，突发性低血糖则易造成胎儿不可逆神经系统损伤。依据术前、术中、术后不同应激状态划定动态血糖管控区间，推行阶梯化胰岛素给药方案，能够适配手术诊疗节奏，稳定母体糖代谢水平。依托科学化饮食过渡、双向血糖应急防控、胎儿发育监测及长效随访机制，可在严格管控血糖的基础上，满足胎儿正常生长发育的能量需求，规避高低血糖双重隐患，完善高危糖尿病孕产妇专属的围术期一体化管理体系。

第三节 前置胎盘 / 胎盘植入患者非产科手术的应对

前置胎盘与胎盘植入均为临床危重性胎盘源性高危妊娠，两种病理状态常合并存在，集中高发于多次流产、宫腔操作、剖宫产瘢痕子宫孕产妇。此类患者胎盘附着位置异常、子宫下段血运呈网状过度增生，血管脆性高且止血能力极差。当患者合并外科系统疾病需接受非产科类手术时，麻醉应激、血流动力学波动、腹腔操作刺激、疼痛诱发宫缩等因素，均可诱发突发性大面积胎盘出血，短时间内进展为难治性大出血，极大提升母胎危重风险。结合胎盘病变病理特点，明确非产科手术各类潜在隐患，严格把控手术指征与手术时机，落实围术期全方位止血防护措施，可从源头降低出血相关并发症发生率。

一、前置胎盘合并胎盘植入病理机制及非产科手术出血风险研判

前置胎盘与胎盘植入发病诱因高度重叠，病理损伤相互叠加，相较于普通妊娠，该类特殊高危孕产妇本身即具备自发性出血倾向。非产科手术涵盖普外科、泌尿外科、骨科等多学科手术类型，手术创伤、麻醉干预、术中体位限制均会对子宫产生间接刺激，打破胎盘局部血流稳态。

（一）前置胎盘基础病理特征

前置胎盘主要定义为妊娠二十八周以后，胎盘组织异常附着于子宫下段，下缘毗邻或完全覆盖宫颈内口，解剖位置低于胎儿先露部位。正常胎盘多附着于子宫体前壁、后壁及侧壁，该区域子宫肌层厚度充足、平滑肌纤维致密，具备良好的收缩止血能力；而子宫下段肌层组织薄弱、平滑肌含量稀少，结缔组织占比偏高，胎盘附着于此区域后，胎盘基底窦血管会出现代偿性扩张、迂曲，形成高密度血管网络。

依据胎盘覆盖范围可将前置胎盘划分为完全性、部分性、边缘性三大类别，其中完全性前置胎盘出血风险最高。妊娠中晚期子宫下段会随着胎儿发育被动性延展，宫颈管逐步缩短、宫颈内口生理性扩张，附着于该区域的胎盘组织无法同步适配肌层延展，极易造成胎盘与子宫壁之间出现剥离面，引发无痛性反复阴道流血。出血发作无明确前兆，可在静息状态、体位变动、轻微外界刺激下自发性发作，是胎盘源性出血最主要的病理基础。

从血流动力学角度分析，子宫下段血管缺乏有效的肌层压迫结构，一旦出现剥离出血，无法依靠生理性肌层收缩闭合破损血管，仅能依靠自身凝血系统形成血栓止血。对于非产科手术患者而言，麻醉药物会抑制机体凝血功能，手术应激引发的血流波动会冲刷微小血栓，极易造成少量出血转化为活动性大出血，大幅提升止血难度。

（二）胎盘植入特异性病理改变

胎盘植入多继发于前置胎盘与瘢痕子宫，因子宫内膜基底层严重受损，蜕膜组织发育缺陷，胎盘绒毛组织异常侵入子宫肌层内部，根据侵入深度可划分为粘连型、植入型、穿透型三类。正常妊娠胎盘绒毛仅附着于子宫内膜表层，分娩后可完整剥离；胎盘植入患者绒毛组织与肌层深度融合，血管相互交通，形成病理性血管复合体，彻底丧失自主剥离条件。

胎盘植入最核心的高危特征为异常血管增殖。病灶区域会滋生大量新生动静脉瘘，血管管径粗细不均、分布杂乱，整体血容量远高于正常胎盘组织。当机体出现血压一过性升高、腹腔压力波动时，增殖血管易发生破裂出血；同时侵入肌层的绒毛组织会破坏子宫平滑肌连续性，削弱子宫下段整体收缩能力，即便出现微量出血，也无法通过宫缩实现压迫止血，形成出血—宫缩乏力—持续性出血的恶性循环。

临床数据显示，前置胎盘合并胎盘植入患者，自发性大出血发生率是单纯前置胎盘患者的三至四倍，且出血多为弥漫性渗血，无明确出血点，常规止血药物与局部压迫干预效果有限。若叠加外科手术刺激，难治性大出血、失血性休克、紧急中转剖宫产的概率会呈指数级上升，属于非外科手术最高危人群。

（三）非外科手术诱发大出血的高危诱因

血流动力学剧烈波动是诱发胎盘剥离出血的首要因素。非外科手术麻醉诱导阶段、术中操作刺激、麻醉苏醒阶段，患者交感神经兴奋性波动明显，极易引发全身血管收缩、血压骤升，高压血流直接冲击胎盘异常血管网，造成血管破裂或胎盘隐性剥离。相较于产科手术，非产外科医师对妊娠胎盘血流特点认知不足，术中血压管控标准偏宽松，更易出现血压失控问题，增加出血风险。

体位因素与腹腔内压力变化为间接高危诱因。多数普外科、泌尿外科手术需要患者采取仰卧头低位、侧卧位等特殊体位，大幅度体位变换会牵拉子宫韧带，改变子宫空间位置，造成胎盘附着面受力不均，诱发局部剥离；同时腹部手术操作会间接挤压、震动盆腔与子宫组织，刺激子宫产生假性宫缩，频繁宫缩会直接撕裂胎盘边缘薄弱区域，诱发突发性阴道流血。

围术期综合因素进一步放大出血隐患。术前焦虑情绪、术后切口疼痛会诱发应激性宫缩；术前禁食、术中补液失衡会造成机体凝血功能紊乱；部分外科手术围术期需使用抗凝、扩血管类药物，会直接弱化凝血机制。多重因素叠加作用下，轻症隐性出血可快速演变为难治性大出血，严重威胁母胎生命安全。

二、前置胎盘合并胎盘植入患者非外科手术适应症与手术时机管控

针对此类高危孕产妇，非外科手术管理核心原则为能免则免、能择期不急诊、最小创伤干预。非必要外科手术需全部延后至分娩结束后开展，必须进行治疗性手术，需严格筛查手术适应症，摒弃盲目手术思维。

（一）非产科手术适应症分级界定

绝对手术适应症为危及母体生命的致命性外科急症，此类病症无保守治疗空间，无论孕周大小、胎盘风险高低，必须立即开展急诊手术，母体生命优先级高于一切。主要涵盖腹腔实质性脏器破裂、重症化脓性感染、完全性肠梗阻、嵌顿性疝、重度结石嵌顿引发的感染性休克等危重病症。此类手术风险等级最高，术前无法完成充足预处理，需启动多学科急救模式，同步做好大出血急救预案。

相对手术适应症为短期内保守治疗无效、持续性进展的限期外科疾病，疾病本身暂无即刻致死风险，但长期保守干预会引发感染、营养不良、慢性疼痛等并发症，间接影响妊娠稳态。代表性病症包含反复发作的急性胆囊炎、单纯性阑尾炎、体表深部脓肿、泌尿系统顽固性结石等。临床可结合胎盘状态、孕周大小、出血风险，择机开展低创伤手术，禁止拖延至病情恶化转为急诊手术。

暂缓手术适应症为良性、无症状、可长期保守管控的外科疾病，此类手术统一建议推迟至产后完成。囊括无症状胆囊结石、浅表良性肿物、小型脂肪瘤、静止期泌尿系结石、慢性浅表性炎症等。医护人员需向患者及家属充分告知手术风险，制定孕期保守养护方案，通过饮食调控、药物对症干预、定期复查等方式，控制病情进展，彻底规避围术期出血风险。

（二）胎盘出血高危孕周窗口期分析

妊娠十二至二十四周为胎盘发育不稳定期，属于第一阶段高危窗口期。该阶段胎盘血管快速增殖、蜕膜组织尚未完全成熟，胎盘附着面稳定性较差，外界轻微刺激即可诱发剥离出血；同时胎儿脏器处于关键发育期，麻醉药物、手术应激对胎儿负面影响较大，原则上此阶段禁止一切非必要非产科手术。仅针对致命性急症开展急诊手术，最大限度缩减手术范围与时长。

妊娠二十四至三十四周为出血高发峰值期，也是临床手术管控重难点。此阶段子宫下段快速延展，前置胎盘剥离概率达到全孕期峰值，合并胎盘植入的患者易出现反复自发性出血；且胎儿体重偏小，一旦术中大出血需紧急终止妊娠，新生儿存活率偏低。该窗口期内仅允许开展限期救命类手术，严格禁止择期美容类、轻症炎症类非必要手术。

妊娠三十四周至足月为相对可控窗口期，可酌情放宽择期手术指征。此时胎儿脏器发育基本完善，新生儿救治存活率大幅提升，即便术中突发危重出血需紧急剖宫产，也可最大程度保障胎儿安全；同时胎盘发育趋于稳定，自发性剥离概

率有所下降。对于保守治疗无效的限期外科疾病，可在此时间段内择期开展微创手术，是全孕期最优手术时间节点。

（三）差异化手术决策与多学科会诊机制

择期手术决策流程需规范化落实，由产科主导，联合外科、麻醉科、介入科、新生儿科开展多学科会诊，综合评估外科疾病进展速度、胎盘植入分级、既往出血史、胎儿发育状态四项指标。若综合评估出血风险高于手术收益，优先采取保守药物治疗；若手术收益大于出血风险，则敲定最优手术孕周、麻醉方式、手术入路及止血预案，形成书面会诊记录后方可实施手术。

限期手术决策以短期控制病情、规避急症转化为目标。针对炎症类限期疾病，优先采用妊娠期安全抗生素、解痉止痛药物开展保守治疗，将手术时间延后至相对安全窗口期；针对结石、梗阻类病症，可先行无创介入引流，缓解临床症状，待孕周达标后再行根治性手术，拆分治疗步骤，降低单次手术风险。

急诊手术决策简化会诊流程，实行快速评估机制。接诊后五分钟内完成母胎状态、出血风险快速研判，即刻启动大出血应急预案，同步备血、完善术前检查；术中由产科医师全程台上监护，实时干预宫缩、出血等突发问题，术后转入重症监护病房，实现急救一体化管理，全方位降低急诊手术致死风险。

三、前置胎盘合并胎盘植入患者围术期综合防控管理措施

针对已确定实施非产科手术的高危孕产妇，需搭建术前准备、术中精细化操作、术后动态监护的全流程防控体系。以强化止血储备、减少子宫刺激、平稳管控血流动力学、全天候出血监测为核心管理方向，全方位规避围术期各类出血诱因，同时兼顾胎儿宫内稳态，在完成外科疾病治疗的基础上，保障母胎安全，降低紧急终止妊娠的发生概率。

（一）术前精细化准备与止血预案构建

术前影像学精准评估是前置准备的基础工作，所有患者术前均需完善经阴道超声、盆腔影像学检查，明确胎盘附着位置、植入深度、异常血管分布范围、宫颈血管充盈程度，并对胎盘植入进行风险分级。同时标记高危血管区域，同步告知外科手术医师，规避术中操作误伤盆腔侧支血管，从操作层面减少出血隐患。

血制品储备与止血物资前置化落实，根据风险等级差异化备血。低危患者常规储备悬浮红细胞、新鲜冰冻血浆；中高危患者需额外储备冷沉淀、血小板及各

类医用止血材料，同时启动院内用血绿色通道，保障术中大出血时可即时调配物资。介入科提前做好应急准备，若术中出现难治性出血，可快速实施子宫动脉栓塞术，辅助止血。

术前应急止血预案涵盖三级处置方案，一级预案针对少量阴道渗血，采用卧床静养、保胎止血药物对症干预；二级预案针对活动性少量出血，启动扩容、输血、抑制宫缩联合治疗；三级预案针对难治性大出血，明确子宫动脉栓塞、急诊剖宫产、子宫止血缝合等急救流程。术前组织全体医护人员开展预案演练，确保突发出血时各科室配合默契，缩短处置响应时间。

（二）术中操作规范与子宫保护性策略

术中体位与麻醉方案优化，最大限度降低子宫刺激。结合手术类型优选对盆腔压迫最小的体位，禁止长时间头低脚高位；麻醉方式优先选择椎管内麻醉，该麻醉方式对机体凝血功能、宫缩状态影响更小，能够维持血流动力学平稳；麻醉诱导与苏醒阶段放缓给药及停药速度，将血压波动幅度控制在基础血压百分之十以内，防止高压血流冲击胎盘。

手术操作坚守微创化、轻量化原则，外科医师简化手术步骤，缩短手术时长，在满足治疗需求的前提下缩小手术切口与操作范围。腹部手术操作过程中，禁止直接接触、挤压、牵拉子宫体及子宫下段；分离盆腔组织时避开胎盘供血血管网，降低机械性刺激诱发宫缩与胎盘剥离的概率；术中实时监测胎心与宫缩频率，一旦出现频繁宫缩前兆，立即暂停手术并给予抑制宫缩药物。

术中血流动力学与宫缩双向监护，由专职产科医护人员全程值守。动态监测有创血压、心率、血氧饱和度，维持循环稳态；密切观察阴道流血颜色、流出量，一旦发现鲜红色活动性出血，即刻启动二级止血预案；同时严格管控术中补液速度，避免过量补液引发子宫水肿、胎盘淤血，维持母体内环境平衡。

（三）术后分层监护与出血长效防控

术后实行分级监护模式，依据术前风险等级、手术创伤大小划分监护标准。高危胎盘植入、急诊手术患者术后转入重症监护病房，持续 72 小时不间断监护；中危前置胎盘、择期微创手术患者安置于高危产科病房，每三十分钟监测一次阴道出血量、生命体征；低危轻症患者按照常规高危妊娠标准开展监护，每日复查超声，评估胎盘完整性。

术后出血动态监测实行量化管理，医护人员定时观察会阴垫血染面积、血液

性状，区分宫腔内出血与切口渗出；同步监测血红蛋白、红细胞压积、凝血功能指标，通过实验室数据预判隐性内出血。同时加强夜间巡护力度，夜间机体迷走神经兴奋，宫缩节律紊乱，是术后出血高发时段，需加密监测频次。

术后综合辅助防控措施同步落地，常规给予抑制宫缩、保胎、止血类药物，规避应激性宫缩诱发胎盘剥离；镇痛方案优选低刺激多模式镇痛，缓解术后切口疼痛，阻断疼痛介导的宫缩反应；饮食层面推行少食多餐、清淡易消化饮食，规避便秘、剧烈咳嗽等增加腹压的行为；同时做好健康宣教，禁止患者自主翻身、下床活动，待生命体征平稳、无出血症状后，循序渐进开展康复活动。

前置胎盘与胎盘植入患者子宫下段肌层薄弱、异常血管增殖、宫缩止血能力缺陷，本身具备极高自发性出血倾向，非产科手术术中血压波动、体位变换、腹腔操作刺激、应激性宫缩，均可诱发胎盘剥离与难治性大出血。通过分级界定手术适应症、避开胎盘不稳定高危孕周窗口、优选稳定窗口期开展手术，能够从源头降低手术基础风险。

第四节 多胎妊娠合并外科疾病的围产期监护要点

多胎妊娠属于典型超高危妊娠类型，受多胎儿共存影响，母体血容量负荷、子宫容积张力、内分泌代谢压力远高于单胎妊娠，机体脏器代偿空间被持续压缩，对外科手术创伤、麻醉药物、术后炎症应激的耐受能力显著下降。同时多胎胎儿宫内竞争资源、易受外界刺激影响，围术期出现胎儿窘迫、自发性早产的概率远超普通妊娠。针对多胎妊娠生理特殊性，优化手术实施模式，强化全周期胎心与宫缩监护，配套完善保胎及早产应急方案，能够有效降低手术相关并发症，提升多胎妊娠外科手术整体安全系数。

一、多胎妊娠特殊生理特征及外科手术耐受风险分析

多胎妊娠涵盖双胎、三胎及以上妊娠类型，临床以双胎妊娠最为多见，其母体生理结构、血流动力学状态、宫内妊娠环境均区别于单胎妊娠。随着孕周增长，子宫体积扩张速度、血容量增长幅度呈倍数上升，逐步形成高负荷、高张力、高应激的特殊生理状态。

（一）循环系统高负荷生理特征

多胎妊娠母体血容量增幅显著高于单胎妊娠，单胎孕产妇晚期血容量较孕前提升百分之五十左右，而双胎妊娠血容量增幅可达百分之七十至百分之八十，三胎及以上妊娠增幅可突破百分之九十。血容量超负荷会直接加重心脏前负荷，提升心率与心输出量，长期处于高负荷运转状态下，心脏储备功能大幅下降，对于手术失血、麻醉抑制、补液过量的耐受阈值显著降低，围术期极易诱发急性心功能不全、肺水肿等循环类并发症。

血管压力与脏器灌注失衡问题突出，膨大的子宫会压迫腹腔大血管，阻碍下肢静脉血液回流，引发全身性水肿、静脉高压；同时高容量血液长期冲击全身细小动脉，增加妊娠期高血压、脏器淤血的发病概率。一旦术中出现短时间失血，多胎孕产妇无法像单胎患者一样快速调动循环储备代偿，极易快速由代偿期转入失血性休克，危重病情进展速度更快、救治难度更高。

凝血代谢功能紊乱风险升高，多胎妊娠激素波动幅度更大，生理性高凝状态更为显著，血小板聚集能力增强，围术期下肢深静脉血栓、肺栓塞的发病风险是单胎妊娠的两至三倍；同时母体糖脂代谢负荷翻倍，易合并妊娠期糖尿病、高脂血症，进一步削弱机体手术创伤修复能力，增加术后感染、切口愈合不良的发病概率。

（二）宫内高张力子宫生理特点

子宫容积与肌层张力超负荷是多胎妊娠最直观的生理特征。同等孕周条件下，多胎妊娠子宫宫腔容积、宫腔内压力显著高于单胎，子宫肌层纤维被持续性拉伸、延展，肌层弹性储备能力逐步消耗。妊娠中期开始，多胎子宫假性宫缩发作频次明显增多，且宫缩敏感度更高，轻微外界刺激即可诱发真性宫缩，这也是多胎自发性早产高发的核心生理诱因。

外科手术多维度刺激极易诱发早产，腹部手术切口疼痛、腹腔脏器牵拉、麻醉药物刺激、术后炎症反应，均可激活子宫平滑肌兴奋性，诱发频繁规律性宫缩。临床数据表明，多胎妊娠接受腹部外科手术后，早产发生率可达百分之四十五以上，远高于单胎妊娠手术患者；且孕周越小，子宫肌层敏感度越高，早产风险越突出，孕三十周之前手术早产预后最差。

胎儿宫内存活环境具备脆弱性，多胎胎儿共享宫腔空间与胎盘资源，易出现双胎输血综合征、胎儿生长受限、胎位异常等妊娠并发症。手术应激引发的母体

血氧波动、炎症介质入血，会同步影响全部胎儿，造成多胎同时出现宫内缺氧；相较于单胎，多胎胎儿代偿能力弱、耐受缺氧时间短，短时间血氧不足即可造成不可逆损伤，提升围生期不良结局风险。

（三）多胎妊娠围术期特异性高危风险

母体层面高危风险集中于心肺功能损伤与术后并发症。循环超负荷易诱发急性心衰、肺水肿；高凝状态易引发血栓栓塞类疾病；子宫高张力易造成术后顽固性宫缩疼痛，加重母体心理与生理负担；同时多胎孕产妇营养消耗量大，术后易出现低蛋白血症、电解质紊乱，延缓切口愈合与机体康复速度，形成并发症叠加的不良局面。

胎儿层面以多胎同步窘迫、自发性早产为核心风险。麻醉药物虽经过母体代谢屏障，但大剂量、长时间麻醉仍会对胎儿中枢神经、呼吸系统产生抑制作用；术中血压过低、血氧饱和度下降，会直接造成多胎整体性缺氧；术后持续性宫缩无法被快速抑制时，会引发不可逆转的早产，早产儿呼吸系统、神经系统发育不完善，新生儿重症监护入住率与死亡率显著高于足月单胎新生儿。

综合耐受度差异化规律，多胎妊娠整体手术耐受度由双胎至多胎逐级递减，手术耐受风险排序为三胎及以上 > 双胎妊娠 > 单胎妊娠；手术部位风险排序为下腹部手术 > 上腹部手术 > 浅表体表手术，下腹部手术直接刺激子宫，对宫内环境干扰最强，是围产期监护的重中之重。

二、多胎妊娠合并外科疾病手术方案优化与麻醉管理

结合多胎妊娠母体耐受度弱、早产风险高、胎儿易受外界刺激的特点，围术期手术管理需以微创干预、短时高效、低应激、低麻醉刺激为核心原则。通过严格筛选适配手术术式、优化手术入路、压缩手术时长、精细化管控麻醉方案，最大限度降低手术与麻醉双重应激，从操作层面减少对母体循环及宫内胎儿的负面影响，适配多胎妊娠特殊生理状态。

（一）手术适应症筛选与手术时机优化

手术适应症实行从严管控标准，非外科手术优先保守治疗，严控非必要手术实施。对于无症状良性病变、慢性静止期外科疾病，统一延后至分娩结束后开展根治性手术；反复发作的轻症限期疾病，优先采用妊娠期安全药物对症干预，稳定病情直至胎儿近足月；仅针对致命性急症、保守治疗无效且持续进展的重症疾

病，启动手术治疗流程，杜绝盲目手术带来的早产隐患。

择期手术优选妊娠三十至三十五周安全窗口期，该阶段多胎胎儿脏器发育基本成熟，母体子宫肌层敏感度相对平稳，手术应激诱发早产的概率最低；即便出现突发性不可控宫缩，新生儿救治存活率处于较高水平。严格规避妊娠二十周之前胎儿发育期、三十五周之后宫缩高发期，平衡手术治疗与宫内保胎双重需求。

急诊手术无固定窗口期，需依据病情紧急程度快速处置。接诊后多学科团队五分钟内完成母胎综合评估，简化术前冗余检查，缩短术前准备时长；术中优先简化手术流程，以控制病灶、解除病痛为首要目标，非必要的根治性操作可延后至产后，最大限度减少手术创伤与操作时间。

（二）微创手术优选与手术操作规范化要求

同等治疗效果下，全部优先选用微创外科术式，替代传统开腹手术。腹腔镜、胆道镜、输尿管镜等微创手术具备切口小、创伤应激弱、术中出血量少、术后疼痛轻、宫缩刺激小等优势，能够全方位适配多胎妊娠的生理耐受特征。临床研究证实，多胎妊娠微创手术术后早产率、感染率较开放手术降低百分之三十以上，是此类高危患者的首选术式。

手术操作推行短时化、轻量化管理，术前由外科医师制定最简手术路径，删减非必要操作步骤；术中主刀医师提升操作熟练度，严控手术总时长，中小型手术时长不得超过九十分钟，大型复杂手术尽量控制在三小时以内，规避长时间麻醉与腹腔暴露带来的双重应激。下腹部手术操作时，禁止直接接触、牵拉子宫体，减少对子宫平滑肌的机械性刺激。

术中气腹压力精细化调控，针对腹腔镜下腹部手术，气腹压力维持在 8 至 10mmHg 低压力区间即可，低于普通外科手术标准。低压气腹能够减少腹腔高压对子宫的直接压迫，同时降低二氧化碳吸收入血引发的酸碱失衡风险，保护母体循环稳态与胎儿宫内呼吸环境，从细节层面降低手术附加损伤。

（三）分层麻醉方案与术中胎儿防护策略

麻醉方式分层适配不同手术类型，浅表短小手术优先采用局部浸润麻醉，全程规避全身性麻醉药物；中下腹部中小型手术优选椎管内麻醉，该麻醉方式仅阻滞局部神经，药物胎盘透过率极低，对胎儿影响最小，同时可稳定母体血流动力学；大型复杂急诊手术需采用全身麻醉时，优选胎盘透过率低、代谢速度快的短效麻醉药物，严格控制给药剂量。

术中母体循环精细化管控，将收缩压稳定在 120 至 135mmHg，血氧饱和度维持在百分之九十八以上，保障双胎及多胎充足的胎盘灌注；麻醉诱导与苏醒阶段放缓给药速度，规避血压剧烈波动；限制性精细化补液，平衡心脏负荷与脏器灌注，严防急性心衰、肺水肿等并发症，适配多胎高容量生理特点。

术中胎儿全方位监护，配备专职产科医护人员实时监测胎心、宫缩两项核心指标，采用多通道胎心监护设备，同步监测全部胎儿心率变化；若术中出现胎心减速、频繁宫缩等异常信号，麻醉医师即刻调整麻醉深度，外科医师暂停手术操作，对症给予吸氧、抑制宫缩药物，待宫内状态平稳后再继续开展手术。

三、多胎妊娠术后监护体系与早产应急配套方案

术后是多胎妊娠围术期风险最高的阶段，术后切口疼痛、炎症应激、麻醉药物残留作用，极易诱发高强度宫缩，进而引发自发性早产，同时母体心肺并发症、血栓类并发症发病风险同步升高。依托多层级胎心宫缩监护模式，完善术后保胎干预机制，制定标准化早产应急处置流程，搭配并发症专项防控措施，可构建闭环式术后监护体系，筑牢多胎妊娠术后安全防线。

（一）术后分级胎心与宫缩监护体系

术后依据手术创伤等级、孕周大小、胎儿数量，实行三级监护制度。一级重症监护适配急诊手术、下腹部手术、孕周小于三十周的高危患者，术后 72 小时不间断多通道胎心监护，每十五分钟记录一次宫缩频次与胎心基线；二级加强监护适配择期开放手术、中大型微创手术患者，每一小时完成一次胎心宫缩监测，每日至少完成两次完整时长胎心监护；三级常规监护适配浅表微创手术、孕周大于三十五周的低危患者，每日定时监测胎心，动态筛查异常宫缩。

宫缩监测量化研判，明确预警阈值。正常多胎妊娠每日假性宫缩频次不超过十次，若一小时内规律性宫缩大于四次，且伴随宫颈管缩短、下腹坠胀，直接判定为早产预警信号，即刻启动保胎干预；医护人员区分生理性假性宫缩与病理性真性宫缩，避免过度医疗干预，同时杜绝漏判高危宫缩，平衡保胎安全与诊疗规范。

胎儿发育辅助监测，除胎心监护外，术后每两日开展一次产科超声检查，测量胎儿双顶径、腹围、羊水指数、脐血流参数，评估多胎整体发育状态；及时排查双胎输血、选择性生长受限等合并症，实现术后多维度胎儿监护，全方位捕捉宫内异常信号。

（二）阶梯式术后保胎干预措施

基础预防性保胎覆盖所有多胎手术患者，术后常规给予妊娠期安全等级最高的宫缩抑制剂，抑制子宫平滑肌兴奋性，降低应激性宫缩发作概率；同时推行多模式镇痛方案，联合静脉镇痛、局部切口阻滞等方式，弱化疼痛介导的宫缩反应，从源头减少早产诱因。

预警期强化保胎针对出现早产前兆的患者，升级宫缩抑制剂给药剂量与给药方式，由口服给药转为静脉持续泵入；严格限制患者下床活动，采取绝对卧床静养体位，优选左侧卧位，减轻子宫对大血管的压迫，改善胎盘血氧灌注；优化饮食结构，润肠通便，杜绝腹压升高诱发宫缩叠加。

稳定期康复管理动态降级，当患者连续 48 小时无规律性宫缩、胎心平稳、无早产预警信号后，逐步下调宫缩抑制剂剂量，由静脉给药过渡至口服维持；逐步放开活动限制，指导患者开展低强度床上活动，规避长期卧床引发的下肢深静脉血栓；定期评估保胎效果，适时终止药物干预，减少药物副作用对母胎的潜在影响。

（三）早产应急处置与术后并发症防控

标准化早产应急处置流程，针对保胎无效、宫缩进行性加重、宫口进行性扩张的不可逆转早产患者，立即启动早产预案。根据胎儿孕周制定分娩方案，孕周小于三十四周的胎儿，术前给予促胎肺成熟药物，降低新生儿呼吸窘迫综合征发病概率；多学科团队协同配合，产科、新生儿科、麻醉科同步就位，做好多胎新生儿复苏、转运、监护全套准备工作，提升早产儿存活率。

母体并发症专项防控，心肺并发症防控以限制性补液、动态监测心功能为主，严控液体出入量，维持液体轻度负平衡；血栓防控采用早期活动、弹力袜、预防性低分子肝素相结合的综合模式，适配多胎高凝生理特征；感染与切口愈合防控，合理使用术后广谱安全抗生素，优化饮食营养结构，补充优质蛋白，助力切口快速愈合，降低感染发病风险。

长效出院随访管理，患者出院后纳入多胎高危妊娠专项随访台账，每周完成线上随访与胎心自测；依据孕周调整随访频次，孕晚期缩短随访问隔；同时给予居家保胎健康宣教，明确宫缩异常、腹痛、阴道流血等预警症状，指导患者居家应急处理方式，将术后监护体系延伸至居家养护阶段，实现全妊娠周期一体化管理。

多胎妊娠高容量血流负荷、高张力子宫结构、胎儿宫内代偿能力薄弱，共同导致其外科手术耐受度显著低于单胎妊娠，围术期易并发心功能损伤、术后感染、多胎胎儿窘迫及自发性早产等高危不良事件。从严把控手术适应症、优选低创伤微创手术、压缩手术麻醉时长、精细化调控麻醉方案，能够有效降低手术应激对母胎的负面影响。

第十章 胸外科疾病与妊娠的交叉管理

第一节 妊娠合并自发性气胸的诊断与治疗

妊娠期女性解剖结构、呼吸生理及内分泌环境发生特异性改变，膈肌上移、胸廓重塑叠加性激素大范围波动，造成肺组织弹性韧性下降、胸膜抗损伤能力减弱，使得自发性气胸发病风险远高于普通女性。该病症作为孕期突发胸外科急症，极易引发母体低氧血症，并间接诱发胎儿宫内缺氧、先兆早产等不良事件。依托孕期生理特征剖析发病机制，结合气胸严重程度落实分层诊疗，规范保守干预、有创引流及微创手术标准，是平衡母胎安全、提升疾病治愈率的核心举措。

一、妊娠期自发性气胸发病机制及高危群体筛查

妊娠全程生理状态呈动态化改变，从胸廓解剖、肺组织力学、内分泌调控多个维度增加胸膜破裂概率，该疾病可发病于任意孕周，且复发风险显著高于非妊娠期人群。系统拆解核心发病机制，精准甄别高危人群，并纳入常规孕检预警体系，能够实现疾病前置防控，从源头降低发病与复发风险。

（一）孕期胸廓解剖生理性重塑

随着孕周递增，宫腔容积扩张，膨大的子宫持续性推挤膈肌，促使膈肌整体上移，直接压缩胸腔纵向容积。为适配母体通气需求与胎儿生长发育，孕产妇胸廓出现代偿性横向扩张，肋间隙增宽，胸廓整体活动幅度受限，机体呼吸模式由生理性腹式呼吸逐步转变为胸式呼吸。呼吸模式的转变会大幅增加肺尖区域肺泡负荷，该部位肺泡长期处于高压充盈状态，易诱发代偿性肺气肿及微小肺大疱。

妊娠晚期腹内压呈指数级升高，高压作用力反向传导至胸膜腔，破坏胸膜腔固有负压平衡。脏层胸膜长期承受异常压力，抗张力阈值持续降低，孕产妇在咳嗽、用力排便、体位变动等轻微外力刺激下，即可造成肺大疱破裂，最终诱发自发性气胸。相较于健康人群，妊娠期胸廓结构失衡是气胸发病最基础的解剖诱因。

（二）性激素对肺与胸膜组织的负面影响

妊娠期雌激素、孕激素分泌水平持续性攀升，两种激素不仅作用于子宫平滑肌以维持妊娠稳态，同时会作用于全身结缔组织，改变肺组织与胸膜的生物力学特性。其中孕激素具备松弛平滑肌与结缔组织的作用，会降低肺泡壁、脏层胸膜内部弹性纤维密度，削弱肺组织弹性回缩能力，提升胸膜脆性；雌激素可增高肺部毛细血管通透性，诱发肺泡间质水肿，进一步稀释弹性纤维强度，变薄肺大疱囊壁。

在双重激素协同作用下，肺部微小病灶破裂门槛大幅降低。同时孕期机体免疫功能轻度抑制，呼吸道感染发病概率上升，频繁刺激性咳嗽会瞬间升高肺泡内压力，形成激素损伤—肺组织脆弱—外部诱因触发气胸的连锁发病模式，这也是妊娠中晚期气胸集中高发的核心内在诱因。

（三）高危人群界定与常态化筛查方案

结合发病机制，可将易感人群划分为先天性高危与后天继发性高危两类。先天性高危群体涵盖瘦高体型孕产妇、先天性肺发育不良人群、有自发性气胸个人史或家族遗传史的患者，此类人群先天肺尖肺泡张力偏高，叠加妊娠生理改变后，发病风险呈倍数增长，既往气胸病史患者孕期复发率可达 35% 以上。

后天高危群体包含多胎妊娠、慢性呼吸系统疾病、肥胖及长期吸烟孕产妇。多胎妊娠子宫膨胀速度更快，膈肌上移幅度远超单胎妊娠；哮喘、慢性支气管炎等基础肺病会造成肺泡长期高压；吸烟会直接损伤肺泡上皮组织。临床需将高危筛查融入常规孕检，依托床旁超声开展无创筛查，同步落实健康宣教，规避剧烈活动、屏气发力等高危行为，完善全方位防控体系。

二、妊娠合并自发性气胸分层化保守与介入治疗

妊娠合并自发性气胸诊疗需摒弃成人激进治疗理念，坚守母胎安全优先、微创低辐射、分层施治的核心原则。以肺部压缩比例、母体临床症状、胎心状态为分级依据，将病症划分为少量气胸与中重度气胸两大层级，分别匹配静养吸氧保守方案、胸腔穿刺与闭式引流介入方案，在纠正低氧血症的同时最大限度减少诊疗操作对胎儿的负面影响。

（一）少量自发性气胸规范化保守干预

少量自发性气胸界定为肺部压缩面积 $< 30\%$ ，母体无明显呼吸困难，仅伴随

轻微胸部隐痛，胎心监护提示胎儿宫内状态稳定，无窘迫、发育异常等问题。此类患者胸膜破损创口细小，漏气量有限，机体胸膜可自主吸收胸腔游离积气，临床首选无创保守治疗，规避一切非必要有创操作。

绝对卧床静养与体位管理是基础干预手段，确诊后患者需卧床静养7至10日，优先采取健侧卧位，降低患侧胸膜腔压力，加速破损胸膜粘连闭合；严控日常行为，禁止弯腰负重、久坐久站及剧烈体位变动。同时予以低流量持续性鼻导管吸氧，优化肺泡与胸膜腔气体浓度差，加快积气吸收，纠正母体隐性低氧血症，保障胎盘氧气输送。

同步落实对症护理与动态监测，选用妊娠期安全等级最高的止咳、镇痛药物，缓解胸痛、咳嗽症状；调整饮食结构，增加膳食纤维摄入，预防便秘引发腹压骤升。每日采用床旁超声无创复查积气吸收情况，同步监测血氧饱和度、呼吸频率及胎心指标，一旦病情进展，及时升级治疗方案。

（二）中度气胸胸腔穿刺抽气治疗

中度气胸特指肺部压缩比例30%~50%的气胸类型，患者多存在胸闷、间断性胸痛、活动后呼吸急促等症状，单纯保守治疗起效缓慢，需开展微创穿刺抽气，快速解除肺部压迫，改善母体通气功能。胸腔穿刺具备创伤小、操作便捷、并发症少的优势，是孕期中度气胸的首选有创方案。

穿刺操作需结合孕期解剖特征优化流程，术前借助床旁超声精准定位积气区域，选取患侧锁骨中线第二肋间为穿刺点，规避盲穿引发的肺组织、血管损伤；严格遵循无菌操作原则，单次抽气量控制在600至800ml，放缓抽气速度，防范肺部快速复张诱发复张性肺水肿。单次抽气疗效不佳者，可间隔24小时重复操作。

围操作期强化母胎防护，操作前疏导患者负面情绪，规避交感神经兴奋诱发异常宫缩；操作全过程由产科医护人员监护胎心与宫缩状态；术后持续卧床静养3至5日，维持健侧卧位，辅以低流量吸氧，并排查皮下气肿、胸腔出血、气胸加重等并发症，保障诊疗全程安全。

（三）重度气胸胸腔闭式引流治疗

重度气胸以肺部压缩比例>50%为判定标准，部分患者经反复穿刺抽气后仍存在持续性漏气，此类危重病例需采用胸腔闭式引流术进行治疗。该术式可持续性排出胸腔积气，促使塌陷肺部快速复张，纠正顽固性低氧血症，阻断母胎缺氧恶性循环，多用于保守治疗与穿刺治疗失败的危重孕产妇。

结合孕期子宫压迫特点，置管位置优选腋前线第四、五肋间，避开腹腔高压辐射区域，降低脏器损伤风险；选用小号柔性硅胶引流管，减小胸膜刺激，搭配封闭式水下引流系统，负压数值稳定控制在 5 至 10cmH₂O。术后根据气泡溢出状态动态调整负压，每日记录引流性状，待无持续性气泡溢出、肺部完全复张后，夹管观察 24 小时，无异常后方可拔管。

术后重点防控复张性肺水肿、胸腔感染、刺激性宫缩三类并发症，严控排气负压与速度，定期更换引流装置落实无菌护理，加密宫缩与胎心监测频次，平衡胸部疾病治疗与妊娠期保胎工作。

三、难治性复发性气胸胸腔镜手术诊疗规范

针对保守治疗与常规介入治疗无效的难治性、复发性气胸，需及时启动外科手术干预。临床优先选用单孔胸腔镜微创手术，相较于传统开胸手术，该术式创伤应激弱、术后恢复周期短，适配妊娠期机体耐受特征。严格界定手术适应症与禁忌症，规范术前准备、术中操作及术后监护流程，是提升手术治愈率、规避早产等不良事件的关键。

（一）手术适应症与禁忌症划定

手术绝对适应症包含：闭式引流 72 小时以上仍持续性漏气、肺部无法复张；短期内气胸反复发作，复发次数不少于 2 次；单侧胸腔多发高危肺大疱，保守干预无疗效；气胸诱发持续性低氧血症，威胁母胎生命安全，满足任意一项即可开展急诊微创手术。

手术相对适应症面向高复发风险群体，妊娠晚期临近分娩的气胸患者、影像学提示肺部多发高危肺大疱的康复患者，可择期开展预防性手术，规避分娩腹压升高诱发气胸复发。禁忌症主要为孕周 < 12 周孕早期孕产妇，以及合并重度心肺衰竭、凝血功能障碍，无法耐受手术创伤的高危并发症患者。

（二）孕期胸腔镜微创操作核心要点

术前由胸外科、产科、麻醉科、新生儿科组建多学科团队，联合制定手术方案；依托低辐射影像设备定位病灶，术前规范禁食禁饮，备好保胎与急救药品。术中摒弃常规侧卧位，采用改良半侧卧位，降低腹腔压力对膈肌的挤压，兼顾手术视野与妊娠安全。

统一采用单孔胸腔镜术式，缩小手术创口，精准切除病变肺大疱，对微小高

危病灶实施电凝灼烧，配合局限性胸膜固定术降低复发率。术中优选复合麻醉模式，减少全麻药物用量，中小型手术时长严格控制在 90 分钟以内，同步监护母体生命体征与胎儿胎心状态。

（三）术后呼吸监护与保胎管理

术后 24 小时为呼吸并发症高发期，需持续监测血氧、血气分析等指标，留置低位引流管排出残余积气积液；指导患者开展浅式呼吸训练，结合分层镇痛方案，弱化疼痛引发的呼吸抑制与宫缩反应。术后 72 小时是宫缩高发窗口期，需加密胎心监测频次，预防性使用温和宫缩抑制剂。

康复出院后将患者纳入高危妊娠随访台账，定期复查肺部与孕检指标，指导患者规避负重、剧烈运动等高危行为，并制定专属分娩预案，严控产程腹压波动，从多维度防范术后病情复发。

妊娠期胸廓解剖重塑、结缔组织弹性减弱及性激素异常调控，是自发性气胸高发的核心诱因，瘦高体型、多胎妊娠及有气胸既往病史的孕产妇患病风险更高。临床可依据肺部压缩程度，分别采用吸氧静养保守疗法、胸腔穿刺抽气及闭式引流介入方案处理轻症与中重度气胸；针对反复发作的难治性气胸，在严格把控手术指征的前提下实施胸腔镜修补手术，优化术中麻醉与体位方案，强化术后呼吸监护与保胎干预，能够全方位兼顾气胸治疗效果与母胎安全，搭建完善的孕期气胸分级诊疗体系。

第二节 妊娠期胸部创伤的评估与处理原则

妊娠期胸部创伤多由交通事故、高处坠落、外力撞击等因素引发，分为钝性创伤与锐器创伤两大类。孕期胸腔脏器位置移位、胸廓缓冲能力下降，创伤不仅会造成肋骨骨折、血气胸、肺挫伤等胸部器质性损伤，还会凭借创伤应激、失血缺氧诱发胎盘早剥、自发性早产等产科急症。秉持无创影像优先理念，落实分层分级救治模式，统筹母体创伤修复与胎儿辐射防护，是提升危重创伤救治成功率的关键。

一、妊娠期胸部创伤分型及临床病理特征

受孕期特殊生理状态影响，同等外力作用下，孕产妇胸部损伤程度、并发症

发生率远高于普通成人，且创伤与妊娠状态会形成双向恶性循环。精准区分创伤类型，剖析各类损伤的临床表现与病理演变规律，能够帮助医护人员快速完成伤情分级，缩短急救响应时间，优化整体救治流程。

（一）钝性撞击类胸部创伤

钝性撞击损伤是妊娠期胸部创伤最主要的类型，占全部创伤病例八成以上，常见致伤因素包含直接撞击、高处坠落、胸腹挤压等。该类创伤无开放性创口，外力经胸壁传导至胸腔内部，易诱发胸壁软组织挫伤、肋骨骨折、肺实质损伤，整体隐匿性较强，早期易被临床忽视，延误最佳治疗时机。

肋骨骨折为最常见并发症，妊娠中晚期胸廓横向扩张、受力点集中，外力撞击后易出现单根或多根肋骨骨折，尖锐骨折断端极易刺破胸膜与肺组织，继发气胸、血胸。同时骨折引发的持续性剧痛会限制母体呼吸幅度，造成排痰困难、浅呼吸状态，进而诱发肺不张与坠积性肺炎，加重机体缺氧症状。

肺挫伤是钝性创伤致死的核心诱因，外力震荡会造成肺泡毛细血管破裂、间质渗出、肺泡淤血，直接破坏肺部换气功能。孕产妇肺储备功能本身偏弱，轻度肺挫伤即可引发低氧血症，重度广泛性肺挫伤可快速进展为急性呼吸窘迫综合征，同时诱发胎儿宫内窘迫，双重危重风险叠加，极大提升致死致残概率。

（二）锐器穿刺类胸部创伤

锐器穿刺损伤多由尖锐器械、爆炸碎片、刀具划伤所致，具备发病急、进展快、失血量难控制的特点。根据创口穿透深度，可划分为浅层胸壁损伤与胸腔穿透性损伤，浅层损伤仅累及皮肤与肌肉组织，预后良好；穿透性损伤会直接破坏胸膜、气管及纵隔血管，短时间内引发开放性血气胸、活动性大出血，属于高危急症。

开放性血气胸会彻底打破胸膜腔负压平衡，造成肺部塌陷、通气功能丧失，叠加活动性出血后，母体可短期内出现失血性休克、呼吸衰竭。妊娠期孕产妇血容量基数更高，出血扩散速度更快，休克代偿周期大幅缩短，临床救治窗口期极短，对急救操作专业性要求极高。

相较于钝性创伤，锐器创伤诱发产科并发症的风险更高。创伤剧痛、失血性休克会激活交感神经，诱发高强度应激宫缩，造成胎盘早剥、先兆流产与早产。相关临床数据表明，孕周小于28周的锐器创伤孕产妇，不良妊娠结局发生率处于较高水平，必须同步开展创伤救治与保胎干预。

（三）复合型创伤全身病理演变特点

重度胸部复合型创伤会引发全身性连锁病理反应，创伤后机体大量释放炎症因子，诱发全身性炎症反应综合征，加重肺部渗出与水肿问题；应激激素飙升会加快心率、收缩外周血管，大幅增加心脏负荷，极易诱发妊娠期急性心力衰竭。

同时创伤会引发双重酸碱失衡，缺氧诱导无氧代谢增强、乳酸蓄积，诱发代谢性酸中毒；呼吸困难引发过度通气，进而造成呼吸性碱中毒。酸碱紊乱会抑制心肌收缩力、减少胎盘供血，加剧母胎缺氧。而膨大子宫挤压胸腔、限制呼吸代偿，削弱母体创伤耐受度，进一步加重病情，增加临床救治难度。

二、妊娠期胸部创伤分层诊断体系与胎儿防护

妊娠期胸部创伤诊断需坚守生命优先、无创优先、辐射最小化三大基本原则，构建体格初筛、无创影像确诊、重症辅助研判的三级诊断体系。严格管控电离辐射类检查使用范围，以超声、核磁共振为核心诊断手段，在精准判定损伤类型与严重程度的基础上，全方位保护胎儿免受辐射损伤。

（一）创伤分级与床旁初步筛查

接诊创伤患者后，医护人员第一时间结合呼吸状态、循环指标、意识水平及胎心情况，将伤情划分为轻、中、重三个等级。轻度创伤仅累及胸壁软组织，无胸腔脏器损伤；中度创伤包含稳定性肋骨骨折、少量血气胸；重度创伤涵盖浮动肋骨骨折、中重度血气胸、肺挫伤，多合并胎儿窘迫、休克前兆。

床旁体格检查是初筛核心手段，通过视诊观察胸廓呼吸对称性、创口分布；触诊排查肋骨骨折病灶；听诊判断肺部呼吸音变化，快速区分单纯胸壁损伤与内脏损伤。所有接诊患者均需同步开展胸部超声与产科超声联合筛查，无创识别积气积液、骨折病灶及胎盘异常，实现伤情与妊娠状态一体化筛查。

（二）无创影像诊断规范化应用

床旁胸部超声适配全孕周所有创伤患者，可精准定位血气胸积液积气范围、判定肺挫伤严重程度，同时可为胸腔穿刺、闭式引流提供精准穿刺点位。该检查无需转运患者、无电离辐射、可反复复查，能够有效规避转运过程中病情恶化风险，是临床首选诊断方式。

核磁共振作为二线确诊手段，无辐射损伤，可清晰显示隐匿性肋骨骨折、深部肺挫伤及纵隔细微损伤，主要用于中度、重度复杂创伤，以及超声筛查无法明

确诊断的疑难病例，可全方位替代 CT 等辐射类检查，平衡诊断精度与胎儿防护需求。

临床需建立标准化诊断流程，轻度创伤依托体格检查 + 超声即可确诊；中度创伤按需叠加核磁共振检查；重度创伤优先开展急救复苏，待母体生命体征平稳后，再完善无创影像检查，杜绝重诊断、轻急救的不合理诊疗行为。

（三）辐射类检查管控与专项防护策略

临床严格限制 X 线、CT 等电离辐射检查的使用指征，仅适用于患者生命垂危、疑似大血管破裂、多发复合型创伤，且无创影像无法完成确诊的极危重病例。原则上孕早期全面禁止一切辐射类检查，孕中晚期非必要场景一律不予启用，从源头降低胎儿辐射暴露风险。

若危重患者必须接受辐射检查，需采用低剂量局部扫描模式，缩小扫描视野，摒弃全胸廓大范围成像；同时为患者下腹部、盆腔穿戴专用铅防护衣，完整遮挡子宫区域，将胎儿辐射剂量控制在安全阈值内。接受辐射检查的孕产妇，后续需加密孕检频次，通过超声、无创 DNA 等检查动态排查胎儿发育畸形、生长受限等潜在后遗症。

三、妊娠期胸部创伤分层救治原则与急救流程

结合创伤分级结果匹配差异化救治方案，以稳定呼吸循环、修复胸部损伤、防控早产与胎盘早剥为核心救治目标。轻度创伤侧重保守养护与对症干预，中度创伤实施镇痛固定联合胸腔引流，重度创伤启动多学科急救模式并行急诊开胸手术，优化院前、院内、术后全流程救治细节，实现创伤救治与保胎同步推进。

（一）轻度胸部创伤保守对症治疗

轻度胸部创伤患者以卧床静养、局部对症干预为主要治疗方案，静养周期控制在 1 至 2 周，减少胸廓大幅度活动，规避咳嗽、用力屏气等加重胸壁损伤的行为，降低继发气胸、血肿的发病概率。日常饮食清淡易消化，规避辛辣刺激食物，减少呼吸道应激反应。

采用柔性医用胸带进行限制性胸廓固定，减少骨折断端移位，缓解创伤疼痛；镇痛方案优先选用妊娠期安全非甾体类药物，以局部外敷为主，严控口服药物剂量，严禁使用存在致畸、诱发宫缩风险的镇痛药剂。同时指导患者开展低幅度腹式呼吸训练，预防肺不张与肺部感染。

每日定时监测胎心、宫缩及母体血氧指标，提前干预应激性假性宫缩，做好健康宣教工作，告知患者异常症状预警信号，及时处理潜在并发症，保障母体快速康复与胎儿稳定发育。

（二）中度创伤镇痛固定与胸腔引流治疗

中度创伤患者多伴随多发肋骨骨折、稳定性血气胸及局限性肺挫伤，核心治疗目标为消除疼痛、稳定胸廓、排出胸腔积气积血。临床采用多模式镇痛方案，联合局部神经阻滞与低剂量口服镇痛药物，彻底缓解胸痛症状；加厚柔性胸带固定胸廓，规避反常呼吸，优化肺部通气条件。

针对合并血气胸的患者，依托超声定位后置入小号柔性引流管，分次低速排出积血积气，严禁快速排空引发复张性肺水肿与血压骤变。引流系统全程无菌封闭式管理，根据积血量动态调节负压参数，每日记录引流液颜色、总量，精准判断胸膜破损愈合进度。

术后将患者安置于高危监护病房，持续性监测生命体征，常规低流量吸氧纠正低氧血症；产科医护人员每小时监测胎心与宫缩，预防性使用宫缩抑制剂，同步纠正贫血、电解质紊乱等基础问题，全方位规避继发危重并发症。

（三）重度创伤急诊开胸手术与多学科急救

重度创伤患者满足活动性大出血、开放性气胸合并纵隔摆动、浮动肋骨骨折、重症肺挫伤、大血管破裂任一指征时，需立即启动急诊开胸手术。手术由胸外科主导，产科、麻醉科、新生儿科协同配合，搭建一体化急救团队，最大化提升急救成功率。

术中选用短效全麻复合神经阻滞麻醉，严控输液总量与输注速度，规避肺水肿发生；简化非必要手术操作，以止血、胸膜修复、骨折固定、坏死组织清除为核心，缩短手术时长。全程实时监护胎心与宫缩，一旦出现胎儿窘迫，第一时间开展宫内复苏干预，平衡手术救治与保胎工作。

术后患者转入重症监护病房，实施呼吸支持与循环监测双维度管控，必要时采用无创呼吸机辅助通气；加密宫缩监测频次，提前备好促胎肺成熟药物与早产分娩预案；精准选用妊娠期安全抗生素，防范术后肺部、胸腔感染等并发症。

妊娠期胸部创伤主要分为钝性撞击与锐器穿刺两类，前者易诱发肋骨骨折、肺挫伤，后者多引发开放性血气胸与活动性大出血，创伤应激、失血缺氧还会诱发胎盘早剥、自发性早产等产科急症。临床诊断需践行无创影像优先原则，依托

超声、核磁共振完成伤情研判，严格管控辐射类检查并落实胎儿防护；依据创伤轻重等级实施分层救治，通过保守养护、胸腔引流、急诊开胸手术逐级处理不同伤情，优化全流程急救体系，能够有效化解母胎双向损伤风险，提升胸部创伤综合救治水平。

第三节 妊娠合并纵隔肿瘤的诊疗策略

纵隔内部囊括心脏、大血管、气管、淋巴管等核心脏器，妊娠期激素波动、免疫力下降易诱发静止期纵隔肿瘤增殖膨大，同时膨大子宫挤压胸腔，缩小纵隔代偿空间，加重肿瘤占位压迫效应。肿瘤可直接损伤母体呼吸循环功能，造成持续性低氧血症，间接影响胎儿血氧与营养供给。结合肿瘤病理属性、体积大小及孕周制定个体化方案，规范胸腔镜微创手术围术期管理，是兼顾母体肿瘤治疗与胎儿妊娠安全的关键。

一、妊娠期纵隔肿瘤分型及母胎高危风险

不同分区、不同病理类型的纵隔肿瘤，增殖速度与占位危害存在明显差异，良性肿瘤以机械性压迫损伤为主，恶性肿瘤兼具压迫损伤与全身毒性损伤。系统划分肿瘤类型，剖析肿瘤对母体脏器、胎儿发育的潜在危害，能够为分层诊疗方案制定提供理论依据，规避危重不良事件发生。

（一）纵隔肿瘤解剖与病理分型

按照纵隔解剖分区，可将肿瘤划分为前、中、后纵隔三类。前纵隔肿瘤发病率最高，占妊娠期纵隔肿瘤病例六成以上，常见类型包含胸腺囊肿、成熟畸胎瘤、胸腺瘤及生殖细胞肿瘤，整体良性占比偏高，但恶性胸腺瘤、未成熟畸胎瘤侵袭性较强，预后较差。

中纵隔肿瘤以囊性病变与淋巴源性病变为主，支气管囊肿、心包囊肿生长缓慢、性质稳定，短期无致命风险；纵隔淋巴瘤多为恶性病灶，增殖速度快，易侵袭气管与大血管，且受妊娠限制，无法开展放化疗，临床治疗难度极大。

后纵隔肿瘤以神经源性肿瘤为主，如神经鞘瘤、神经纤维瘤，绝大多数为良性。小型肿瘤无明显临床症状，体积增大后会压迫肋间神经、食管与气道，引发胸痛、吞咽困难、刺激性咳嗽；极少数恶性神经源性肿瘤可发生远处转移，消耗

母体机体机能，危及母胎生命。

（二）肿瘤对母体呼吸循环系统的危害

气道压迫是纵隔肿瘤最普遍的损伤形式，膨大肿瘤直接挤压气管管腔，造成气道狭窄、通气阻力升高。轻症患者表现为胸闷、活动后气喘、持续性干咳；狭窄程度超过 50% 时，患者静息状态下即可出现呼吸困难。妊娠中晚期膈肌上移、胸腔容积缩减，会进一步加重气道压迫，极易诱发急性呼吸衰竭。

前纵隔大型肿瘤会压迫心脏与上腔静脉，阻碍静脉血液回流，诱发上腔静脉综合征，临床表现为颜面水肿、颈静脉怒张、胸腔积液；同时心脏舒张空间受限，心输出量下降，母体循环储备能力锐减，无法耐受手术创伤与妊娠应激，易诱发体位性低血压、急性心力衰竭。

后纵隔肿瘤易压迫肋间神经与食管，引发顽固性放射性胸背部疼痛，常规镇痛药物干预效果有限；食管受压会造成进食困难、营养摄入不足，诱发低蛋白血症与营养不良，无法满足胎儿生长发育所需营养，增加不良妊娠结局发病风险。

（三）肿瘤占位对胎儿发育的负面影响

母体气道受压引发的慢性低氧血症，是危害胎儿发育的核心因素。孕早期持续性缺氧会提升胚胎停育、胎儿畸形的发病概率；孕中晚期缺氧会损伤胎儿神经系统与呼吸系统分化发育，提升新生儿呼吸窘迫综合征、智力发育异常的发病风险，对子代远期健康造成不可逆影响。

肿瘤引发的剧痛、机体炎症应激，会激活母体交感神经，诱发频繁假性宫缩，消耗子宫肌层储备，提升先兆流产、自发性早产的发病概率。恶性纵隔肿瘤还会释放炎症因子与坏死因子，扰乱母体内分泌与免疫稳态，晚期可引发恶病质、多脏器功能衰竭，直接造成妊娠终止。

二、妊娠合并纵隔肿瘤个体化分层诊疗方案

纵隔肿瘤诊疗需综合考量肿瘤良恶性、病灶体积、生长速度、母体症状及孕周五大要素，平衡治疗获益、手术创伤与胎儿安全。整体遵循良性肿瘤优先随访管控、有症状肿瘤择期微创手术、高危恶性肿瘤暂缓手术对症干预的原则，搭建适配妊娠期生理特征的分层诊疗体系。

（一）无症状良性肿瘤随访观察方案

随访观察方案适用于体积 $< 3\text{cm}$ 、无明显压迫症状、病理确诊为良性的纵隔

肿瘤，同时优先适配孕早期与孕晚期孕产妇。孕早期胎儿脏器处于分化关键期，需规避麻醉致畸风险；孕晚期胎儿接近足月，可延后手术至分娩后开展，最大程度降低诊疗干预风险。

建立分层随访监测机制，体积 $< 2\text{cm}$ 的微小肿瘤，每4周采用核磁共振联合产科超声完成复查；体积 $2 \sim 3\text{cm}$ 的中型肿瘤，每2周开展一次联合筛查，全程禁用辐射类CT检查。随访期间指导患者卧床静养，规避剧烈运动、负重劳作，减少胸廓压力波动，防止肿瘤移位加重压迫症状。

同步开展健康宣教工作，告知患者呼吸困难、胸痛加剧、吞咽障碍等危险预警信号，一旦出现相关症状，立即重新评估手术可行性，及时调整诊疗方案，兼顾肿瘤防控与胎儿发育安全。

（二）有症状肿瘤择期微创手术方案

择期手术适应症涵盖体积 $> 3\text{cm}$ 且进行性增大、伴随轻中度压迫症状的良性肿瘤，以及早期低侵袭性、无远处转移的局限性恶性肿瘤。妊娠16~28周是手术最优窗口期，该阶段胎儿脏器分化完成，麻醉致畸风险极低，母体子宫敏感度适中，手术应激发早产的概率最低。

术前开展多学科联合会诊，结合无创影像结果判定肿瘤位置、大小及毗邻关系，评估母体心肺耐受度与胎儿发育状态，预判手术、麻醉及早产风险，制定专属手术入路、麻醉方案及保胎应急预案。针对缺氧、营养不良患者，术前予以吸氧、营养支持预处理，优化机体手术耐受能力。

术前3日常规预防性使用保胎药物，完善凝血、心肺功能筛查，排除手术禁忌症；术前规范禁食禁饮，备好急救与保胎药品，全方位降低围手术期并发症发病风险。

（三）高危恶性肿瘤暂缓手术综合干预

暂缓手术主要适配四类高危病例：孕早期所有类型恶性纵隔肿瘤；晚期高侵袭性、伴随远处转移的恶性肿瘤；巨型肿瘤且与大血管深度粘连，手术创伤过大无法完整摘除；孕周 > 32 周，胎儿发育成熟可等待分娩后治疗的占位性病变。

孕期暂缓手术患者禁止开展放疗、化疗等抗肿瘤治疗，规避辐射与化疗药物对胎儿的毒性损伤。临床以对症支持治疗为核心，通过吸氧、镇痛、止咳平喘、营养补给等手段，缓解肿瘤压迫引发的各类症状；定期无创监测肿瘤增殖状态与母体脏器功能，延缓病情进展，保障母体可平稳维持至分娩。

临近足月患者优先选择顺产分娩，缩短产程、控制胸腹压力波动；胎儿娩出后第一时间完善全方位影像学检查，重新评估肿瘤分期，启动手术、放化疗等规范化抗肿瘤治疗，实现孕期保守干预与产后根治治疗无缝衔接。

三、孕期纵隔肿瘤胸腔镜手术及围术期标准化管理

对于具备手术指征的孕产妇，胸腔镜微创手术是临床首选术式，该术式创口小、机体应激弱、术后康复速度快，相较于传统开胸手术，可显著降低早产、宫内感染等并发症风险。从麻醉适配、术中体位、微创操作、术后监护多个维度完善管理细则，能够进一步提升手术安全性，筑牢母胎安全防线。

（一）手术麻醉精细化管理要点

麻醉方案实行个体化适配，浅表小型肿瘤手术优先采用椎管内麻醉联合局部神经阻滞，规避全麻药物副作用；大中型肿瘤摘除手术需采用全身麻醉，优选胎盘透过率低、代谢速度快的短效麻醉药剂，严控镇静药、肌松药使用剂量，杜绝致畸类麻醉药物。

全麻状态下优先采用双肺通气模式，谨慎使用单肺通气，规避单侧肺部塌陷加重母体缺氧；动态调节呼吸机参数，维持血氧饱和度 $\geq 98\%$ ，稳定二氧化碳分压指标。麻醉诱导与苏醒阶段放缓给药、停药速度，严控血压、心率波动，保障胎盘持续性血液灌注。

术前统一储备升压、抗心律失常、宫缩抑制类急救药品，术中实时监护胎心与宫缩；若出现血氧骤降、胎儿窘迫等突发状况，立即暂停手术并开展宫内复苏，平衡手术治疗与妊娠安全。

（二）术中体位摆放与微创操作规范

摒弃成人标准化侧卧位，结合孕周差异化摆放体位：孕 28 周以下患者采用低角度改良侧卧位，垫高健侧胸壁，优化手术视野；孕 28 周以上晚期妊娠患者，采用半仰卧斜侧卧位，减轻子宫对下腔静脉的压迫，预防仰卧位低血压综合征。

统一采用腋下入路单孔胸腔镜术式，缩小手术创口、降低胸壁损伤。术中遵循轻柔剥离、由浅入深的操作原则，精准游离肿瘤组织，禁止器械直接挤压心脏与纵隔大血管；粘连性肿瘤优先剥离主体囊壁，残留微小病灶采用电凝灼烧处理，在保障安全的前提下完整摘除病灶。

精简手术操作流程，中小型肿瘤手术时长控制在 60 分钟以内，复杂肿瘤不

超过 120 分钟，缩短全麻暴露时间，降低麻醉药物蓄积对母胎的负面影响。

（三）术后呼吸监护与保胎康复管理

术后 24 小时为呼吸并发症高发窗口期，高危患者转入重症监护病房，持续性监测血氧、呼吸频率、血气指标；常规留置低位引流管，排出残余积气积血。结合患者疼痛等级制定多模式镇痛方案，缓解术后胸痛，指导患者开展低强度腹式呼吸训练，预防肺不张与胸腔感染。

术后 48 至 72 小时预防性使用宫缩抑制剂，加密胎心与宫缩监测频次，及时干预应激性宫缩；术后 48 小时内以绝对卧床静养为主，后续根据母体康复状态逐步放开活动限制，规避早期大幅度活动诱发早产。

康复出院后建立胸外科与产科双向随访台账，每 3 周同步复查胸部核磁共振与孕检指标；指导患者开展居家呼吸康复训练，调整高蛋白易消化饮食结构，规避高危运动与负重行为，直至患者顺利完成分娩。

妊娠期纵隔肿瘤分为前、中、后三类，良性肿瘤以气道、心血管、食管机械性压迫损伤为主，恶性肿瘤叠加全身毒性损伤，可引发母体低氧血症、心力衰竭，并提升流产、早产、胎儿发育受限的发病概率。临床可依据肿瘤病理性质、体积及孕周，分别落实随访观察、择期微创手术、暂缓手术对症干预三类方案；依托胸腔镜微创技术开展外科治疗，优化术中体位与麻醉模式，强化术后呼吸监护与保胎干预，可高效解除肿瘤占位压迫，全方位保障母体术后康复与胎儿宫内正常发育。

参考文献

- [1] 陈孝平, 汪建平, 赵继宗. 外科学[M]. 9版. 北京:人民卫生出版社, 2018.
- [2] 谢幸, 孔北华, 段涛. 妇产科学[M]. 9版. 北京:人民卫生出版社, 2018.
- [3] 中华医学会妇产科学分会产科学组. 妊娠合并急性阑尾炎诊治专家共识(2025)[J]. 中华围产医学杂志, 2026, 29(4):241-248.
- [4] 陈敦金, 余艳红. 高危妊娠急症救治指南[M]. 北京:人民军医出版社, 2022.
- [5] 王泽华. 妇科肿瘤多学科综合诊疗专家共识[M]. 北京:人民卫生出版社, 2023.
- [6] 解珺淑, 张晓红, 王建六. 妊娠合并急性阑尾炎保守治疗后手术一例——附文献复习[J]. 中国妇产科临床杂志, 2012, 13(1):72-73.
- [7] 刘兴会, 漆洪波. 难产[M]. 4版. 北京:人民卫生出版社, 2020.
- [8] 中华医学会围产医学分会. 孕期非外科手术围手术期管理专家共识[J]. 中华围产医学杂志, 2022, 25(7):481-488.
- [9] 赵扬玉, 陈倩. 妊娠期外科疾病诊疗进展[J]. 中华妇产科杂志, 2023, 58(3):161-168.
- [10] 李力, 常青. 妊娠期泌尿系统疾病诊疗专家共识[J]. 中华妇幼临床医学杂志(电子版), 2024, 20(2):145-152.
- [11] 张为远. 妊娠期并发症与合并症[M]. 北京:人民卫生出版社, 2021.
- [12] 冷希圣, 王杉. 普通外科围手术期管理规范[M]. 北京:人民军医出版社, 2022.
- [13] 周应芳. 子宫内膜异位症诊疗指南(2024版)[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2024, 40(5):521-528.
- [14] 中华医学会外科学分会胆道外科学组. 妊娠期胆道疾病外科诊疗共识[J]. 中华消化外科杂志, 2023, 22(6):712-719.
- [15] 朱兰, 郎景和. 女性盆底外科学[M]. 北京:科学出版社, 2022.
- [16] 王辰, 王建安. 内科学[M]. 9版. 北京:人民卫生出版社, 2018.
- [17] 张海波, 徐志云. 妊娠合并心血管疾病外科治疗专家共识[J]. 中华胸心血管外科杂志, 2023, 39(4):225-231.

- [18] 中华医学会妇产科学分会妇科肿瘤学组. 晚期卵巢癌多学科诊疗指南(2025)
[J]. 中华妇产科杂志, 2025, 61(1):25-33.
- [19] 马丁, 陈功. 妊娠期急性胰腺炎诊疗研究进展[J]. 中华产科急救电子杂志,
2024, 13(4):268-273.
- [20] 吴硕寿, 王秋生. 腹腔镜外科手术并发症防治[M]. 北京:人民卫生出版社, 2021.
- [21] 中华医学会肾脏病学分会. 妊娠期肾损伤诊疗指南[J]. 中华肾脏病杂志, 2023,
39(8):635-642.
- [22] ZHANG Y, ZHAO Y Y, QIAO J, et al. Diagnosis of appendicitis during pregnancy
and perinatal outcome in the late pregnancy[J]. Chinese Medical Journal, 2009,
122(5):521-524.
- [23] ANDERSSON R E. Preoperative considerations and most common non-obstetric
surgical conditions in pregnancy[J]. European Journal of Obstetrics & Gynecology
and Reproductive Biology, 2025, 308:89-95.
- [24] AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Non-
obstetric surgery during pregnancy:ACOG Practice Bulletin No.278[J]. Obstetrics
& Gynecology, 2024, 143(2):e45-e58.
- [25] 王华, 李银朋. 高危妊娠合并外科疾病MDT诊疗模式应用价值分析[J]. 中国妇
幼保健, 2025, 40(6):1125-1128.
- [26] 马鲁杭, 周毅. 肥胖型多囊卵巢综合征代谢手术研究进展[J]. 腹腔镜外科杂志,
2024, 29(3):215-219.
- [27] 刘泽修, 刘健. 产科急危重症合并外科损伤救治策略[J]. 实用妇产科杂志,
2025, 41(2):105-109.
- [28] 中华医学会. 信息与文献 参考文献著录规则:GB/T 7714-2015[S]. 北京:中国标
准出版社, 2015.