

妊娠期血小板减少的研究进展

张思容, 万晓红*

昆明医科大学第二附属医院重症医学科, 云南 昆明

收稿日期: 2025年12月23日; 录用日期: 2026年1月18日; 发布日期: 2026年1月26日

摘要

妊娠期血小板减少是产科妊娠期目前第二常见的血液系统疾病, 仅次于贫血; 血小板减少的病因、发病机制复杂多样、生理与病理性因素交织, 且各种病因导致的血小板减少的临床表现相似, 使临床上早期准确识别血小板减少的病因具有挑战性。不同病因导致的血小板减少对母婴结局不同, 早期准确识别妊娠期血小板减少的病因、并积极给予个体化治疗, 从而最大程度改善母婴预后。本文阐述了妊娠期血小板减少的病因、发病机制、早期诊断标志物、不同病因的鉴别及干预策略。

关键词

妊娠特异性血小板减少, 妊娠非特异性血小板减少, 妊娠期血小板减少的治疗, 妊娠结局

Research Advances in Pregnancy-Related Thrombocytopenia

Sirong Zhang, Xiaohong Wan*

Department of Intensive Care Unit, The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

Received: December 23, 2025; accepted: January 18, 2026; published: January 26, 2026

Abstract

Pregnancy with thrombocytopenia (PT) is currently the most common hematological disorder during pregnancy following anemia. The etiology and pathogenesis of thrombocytopenia are complex and diverse, involving an interplay of physiological and pathological factors. Moreover, the clinical manifestations of thrombocytopenia caused by different etiologies are similar, making it challenging to accurately identify the underlying cause of thrombocytopenia in the early stages of clinical diagnosis. The etiology of thrombocytopenia significantly impacts maternal and neonatal outcomes. Early and

*通讯作者。

accurate identification of the underlying cause of thrombocytopenia during pregnancy, coupled with prompt and individualized treatment, is essential for maximizing maternal and neonatal prognosis. This article discusses the etiology, pathogenesis, early diagnostic markers, differential diagnosis of various causes and intervention strategies for thrombocytopenia during pregnancy.

Keywords

Pregnancy-Associated Specific Thrombocytopenia, Pregnancy-Associated Nonspecific Thrombocytopenia, Treatment of Thrombocytopenia during Pregnancy, Pregnancy Outcome

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

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

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



Open Access

1. 引言

妊娠合并血小板减少(Pregnancy with thrombocytopenia, PT)是产科妊娠期目前第二最常见血液系统疾病, 仅次于贫血; 因为妊娠期血小板减少可以作为孤立的症状出现, 也可以与基础疾病同时出现, 据相关研究表明其发病率为 6.6%~11.2% [1]。我国通常将两次及以上的血小板(Platelet, PLT)计数 $< 100 \times 10^9/L$ 诊断为血小板减少。根据发生原因可将病因概括为 3 大类: (1) 血小板消耗或破坏增多: 妊娠期血小板减少症、自身免疫性血小板减少(特发性血小板减少性紫癜、系统性红斑狼疮、抗磷脂综合征等)、血栓性微血管病(thrombotic microangiopathy, TMA)等; (2) 血小板滞留脾脏: 中重度地中海贫血引起脾脏增大等; (3) 血小板生成障碍: 再生障碍性贫血、血液系统肿瘤、严重的维生素 B12 和叶酸缺乏、感染等[2]。妊娠的正常生理性变化与多种病因导致的血小板减少的临床表现和实验室检验指标交织、不同病因的 PT 临床表现高度相似, 使临床医生及时、准确识别病因、发病机制具有较大挑战性[3]。PT 的病因因妊娠时间、血小板减少的程度和患者临床状况而有所不同[4] [5], 根据血小板的数量减少程度分为: 轻度($50 \times 10^9/L \leq PLT < 100 \times 10^9/L$)、中度($30 \times 10^9/L \leq PLT < 50 \times 10^9/L$)、重度血小板减少($PLT < 30 \times 10^9/L$)。因此, 早期准确、及时识别妊娠期血小板减少病因、发病机制, 并且积极给予个体化治疗极其重要。

2. 妊娠特异性血小板减少

2.1. 妊娠期血小板减少症(Gestational Thrombocytopenia, GT)

GT 是 PT 最常见的原因, 约占 70%~80%, 围产期的发生率为 5% [6], 是一种良性、自限性疾病, 通常发生在妊娠中晚期。GT 的发病机制目前仍未明确, 考虑与妊娠时血容量增加、血液稀释、血液高凝状态、损耗增加、胎盘循环中血小板的收集和利用增多有关, 但无血小板质的改变, 凝血因子活性水平及数量正常[7]。胎盘具有许多与脾脏相同的血管特征, 而脾脏是生理性血小板隔离的主要部位。一项对 40 例计划性剖宫产的胎盘组织学分析发现, 许多区域的绒毛周围纤维素样物质中存在血小板, 这支持“血小板在胎盘中隔离和消耗对 GT 有促进作用”的观点[8]。临床上没有诊断 GT 的特异性标志物, 因此, GT 是一种排除诊断。妊娠期诊断 GT 的一个要素是血小板减少症在产后完全消失, 新生儿血小板计数正常[6]。GT 通常在妊娠中晚期出现轻中度血小板减少, 若无并发症平均产后 7.1 周后可恢复至正常[7]。GT 导致母体、新生儿出现出血及新生儿血小板减少的风险较低, 临床上无需进行针对性治疗[4]。

2.2. 妊娠期高血压引起的小血小板减少

妊娠期高血压相关疾病[子痫前期(preeclampsia, PE)、HELLP (hemolysis elevated liver enzymes and low platelets)综合征]是孕期引起血小板减少的第二大病因, 占 15%~22%, 且产妇和新生儿死亡率较高[9]。妊娠期高血压时子宫滋养细胞对子宫螺旋动脉的浸润表浅且不足, 导致胎盘缺血缺氧。缺血缺氧的胎盘释放过量的抗血管生成因子可溶性 fms 样酪氨酸激酶-1 [soluble fms-like tyrosine kinase 1, (sFlt-1)], sFlt-1 会拮抗维持血管内皮细胞完整和功能正常的血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)和胎盘生长因子(placental growth factor, PLGF), 从而导致全身血管内皮细胞广泛损伤与功能障碍[10]。Verlohren [11]等人建立了 sFlt-1/PLGF > 85 的截止值以及妊娠 34 周后 sFlt-1/PLGF > 110 的截止值, 可用于早期识别子痫前期。这一过程造成血小板大量消耗性减少, 同时, 在微血栓中穿行的红细胞受到机械性剪切而破裂, 从而引发微血管病性溶血[12]。妊娠期 HELLP 综合征发生在 0.5%~1.0% [13], 患者肝脏血管中的血小板血栓形成使肝脏缺血, 从而导致肝酶升高, 构成 HELLP 综合征的典型三联征: 溶血、血小板减少和肝酶升高。患者常伴有右上腹或上腹部疼痛、恶心、呕吐、全身不适等非特异性症状, 15%的病例无高血压或蛋白尿[14]。HELLP 综合征的临床症状如果终止妊娠后没有减轻, 且包含神经或功能障碍, 可能需要考虑血栓性血小板减少性紫癜[15]。HELLP 综合征可导致严重并发症: 如胎盘早剥、急性肾衰竭、散性血管内凝血, 甚至可威胁生命[16]; 重度 PE 和 HELLP 综合征患者的胎儿存在宫内死亡和血小板减少的风险, 且 7.2%的患者再次妊娠时会复发[17]。因此, 当 sFlt-1/PIGF 比值 > 85 高度提示为 PE/HELLP 综合征, 若妊娠 > 34 周, 终止妊娠是最有效的治疗方式; 27 周 ≤ 妊娠 < 34 周, 充分评估母儿情况, 应用地塞米松激素促胎肺成熟治疗 48 h 后终止妊娠; 妊娠 < 27 周, 若母儿情况稳定, 且无其他严重并发症, 可在严密监测下采取期待治疗以适当延长孕周。期待治疗是以降压、解痉、促胎肺成熟等治疗为主, 根据指征输注 PLT 及凝血因子为辅的治疗方案。但绝大多数 HELLP 综合征孕妇应在积极治疗后终止妊娠[18]。

2.3. 妊娠期急性脂肪肝

妊娠期急性脂肪肝(Acute Fatty Liver of Pregnancy, AFLP)是一种少见、危重的妊娠期特有疾病, 一般发生于妊娠 30~38 周, 发病率约为 1/20,000~1/7000 [19], 虽然发病率低, 但如果治疗不及时干预, 死亡率可高达 85% [20]。AFLP 相关血小板减少的核心机制是急性肝衰竭触发的弥散性血管内凝血(Disseminated Intravascular Coagulation, DIC)。AFLP 的发病机制尚未阐明, 可能是由于妊娠时雌激素升高后脂肪酸 β 氧化障碍, 大量游离脂肪酸在肝细胞内堆积, 导致急性肝细胞功能衰竭, 肝脏合成凝血因子和抗凝血酶 III 的能力急剧下降; 同时, 坏死的肝细胞释放组织因子, 激活外源性凝血途径, 引发全身微血管内广泛的纤维蛋白沉积和微血栓形成, 导致血小板被大量消耗而减少[21]。AFLP 患者早期无特异性临床表现, 可表现为恶心、呕吐、上腹痛、疲劳、乏力等, 实验室检查主要表现为血常规、肝功能及凝血功能异常[22]; 病情进展后可出现黄疸、腹水、低血糖、高血氨, 最后发展到急性肝衰竭、弥漫性血管内凝血等[23][24]。因此, 诊断明确的 AFLP 孕妇应尽快终止妊娠, 并辅助予保肝、抗感染、多器官功能支持、纠正凝血功能等对症支持治疗[25]。

3. 妊娠非特异性血小板减少

3.1. 妊娠期免疫性血小板减少症

妊娠期免疫性血小板减少症(immune thrombocytopenia, ITP)是一种自身免疫性疾病, 占 PT 的 3%, 是孕早中期血小板计数 $< 50 \times 10^9/L$ 最常见的原因[26]。原发性 ITP 发病机制是血小板自身抗原的免疫耐

受崩溃[27], 与体液和细胞免疫功能失调有关[28][29], 导致血小板破坏增加、血小板生成减少及功能下降[30][31]。原发性 ITP 没有任何引起血小板减少原因, 表现为孤立的血小板减少, 因此需要排除其他诊断[27]。妊娠期继发性 ITP 的发生率相对较低[4], 该病通常由系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)、抗磷脂综合征(antiphospholipid syndrome, APS)、病毒感染(人类免疫缺陷病毒、丙型肝炎病毒等)或药物诱发[3][27]。ACOG 指南建议妊娠时血小板计数 $< 30 \times 10^9/L$ 或在妊娠晚期 $< 50 \times 10^9/L$ 需要治疗[3], 对于妊娠合并 ITP 的患者, 治疗的主要目的是降低由血小板减少导致的围产期出血风险; 皮质类固醇及静脉注射免疫球蛋白(intravenous immuno globulin, IVIG)是 ITP 的一线治疗方案, 分娩时主要是输注血小板。二线治疗包括脾切除和免疫抑制剂、抗 CD20 单克隆抗体和重组人血小板生成素的使用; 脾切除适用于糖皮质激素治疗无效或维持量 $> 30 \text{ mg/d}$ 、有激素使用禁忌证、临床有严重出血倾向、血小板计数 $< 10 \times 10^9/L$ 的患者[32]。二线治疗方案目前还没有国际共识, 且其疗效与安全性有待继续研究[33]。因此, 分娩时需维持血小板计数 $> 50 \times 10^9/L$, 并在分娩时准备血制品及其他治疗措施。

3.2. 血栓性血小板减少性紫癜

妊娠合并血栓性血小板减少性紫癜(thrombotic thrombocytopenic purpura, TTP)是一种少见、严重的 TMA, 其典型表现为五联征: 微血管病性溶血、血小板减少、神经系统异常、发热及肾功能损害, 但临床上比较少见; 临床上前两个比较常见, 目前诊断标准为包括前两个表现且合并微血管血栓形成导致器官功能障碍[34]。该病的发病机制为血管性血友病因子裂解蛋白酶(ADAMTS13)基因突变或机体产生自身抗体最终使 ADAMTS13 酶活性显著降低或缺失[35]。有研究发现, 2000 次分娩中有 1 例妊娠合并 TTP, 认为 TTP 与妊娠有明显相关性[36]。当 ADAMTS13 酶活性受抑, 将无法降解由内皮细胞释放的超大 vWF 多聚体, 导致 VWF 与血小板在微血管聚集, 使微血栓形成、溶血性贫血[37], 并导致多器官缺血性损伤。ADAMTS13 活性 $< 10\%$ 是诊断 TTP 的核心依据, 其灵敏度 $> 90\%$, 最有诊断价值的实验室指标, 是 TTP 与溶血尿毒症综合征或子痫前期最大的区别[38]。妊娠期 TTP 患者红细胞被机械性破坏及组织细胞缺血缺氧释放乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH), 导致明显升高(一般 $> 1000 \text{ U/L}$) [37]。当难以鉴别 TTP 与 HELLP 综合征时, 有研究表明, 乳酸脱氢酶/天冬氨酸转氨酶(LDH/AST) > 22.12 可作为诊断 TTP 的特异性实验室指标, 而 HELLP 综合征因肝酶明显升高, 比值一般较低[38][39]。妊娠合并 TTP 早期个体化、规范化治疗可改善母胎结局; 根据发病机制的不同, 遗传性 TTP 主要为血浆输注补充治疗, 免疫性 TTP 主要为血浆置换, 血浆置换通过清除 ADAMTS13 酶抗体或补充缺乏的 ADAMTS13 而发挥作用, 高度怀疑 TTP 后推荐 6 小时内启动, 且连续进行、每日 1~2 次, 每次血浆量为 2000~3000 mL 或 40~60 mL/kg, 当 PLT 计数连续 2 d $> 150,000/\text{mL}$ 、LDH 水平正常或接近正常、神经功能缺损稳定或改善可停止行血浆置换[40][41]。同时联合糖皮质激素、抗 CD20 单抗为 TTP 的强化一线治疗方案, 糖皮质激素可抑制自身抗体的产生, 从而减轻炎症反应、保护器官功能, 推荐予甲泼尼龙(80~120 mg/d)或地塞米松(15~20 mg/d)静脉输注, 病情缓解后可改用泼尼松($1\sim 2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$), 逐渐减量至停用。利妥昔单抗一种针对 CD20(+)B 细胞的单克隆抗体, 可通过选择性耗竭 B 淋巴细胞而降低 ADAMTS13 抗体滴度, 有效恢复血浆 ADAMTS13 活性, 推荐每周 1 次, 每次剂量为 375 mg/m^2 , 疗程为 4 周[42]。妊娠合并 TTP 起病急、发展快、致死率高, 因此, 早期准确诊断、积极治疗对母婴结局至关重要。

3.3. 溶血性尿毒综合征

溶血性尿毒综合征(haemolytic uraemic syndrome, HUS)一种罕见的 TMA, 表现为微血管病性溶血性贫血、血小板减少和急性肾功能衰竭典型三联征[7]。根据发病机制不同分为典型 HUS 和非典型 HUS

(atypical haemolytic uraemic syndrome, aHUS)。典型 HUS 最常见, 占 90%, 主要由感染产生志贺样毒素的大肠杆菌引起; aHUS 由感染、妊娠、药物、移植、肿瘤、钴胺素 C 缺乏等诱发基因突变或补体旁路途径异常激活[43]。妊娠期 HUS 发生率约为 1/25,000 [7], 妊娠期患者由于补体失调遗传的易感性可能在妊娠期间或产后出现突出的 aHUS, 可能由炎症、感染和出血性并发症调动[44]。HUS 的临床表现与 TTP 非常相似, 但常合并肾功能衰竭[45]。ADAMTS13 活性水平 > 10%和补体基因的检测对明确 aHUS 尤为关键, 但需要排除 TTP 或其他 TMA[7]。aHUS 的初始治疗是血浆置换, 通过替换有缺陷的补体调节蛋白、去除 FH 抗体和过度活跃的补体成分来达到治疗效果, 推荐在发病 24 h 内启动血浆置换, 每天进行 1~2 次, 或每次输注 20~30 mL/kg 血浆[42]。使用抗 C5 单克隆抗体依库珠单抗治疗妊娠合并 aHUS 能够在 48~72 h 内使血小板升高[7] [46]。

4. 鉴别诊断

当血小板减少骨髓释放出含有 RNA 残余的网状血小板, 这些血小板被称为未成熟血小板组分 (immature platelet fraction, IPF), 是网织红细胞的类似物[47]。IPF 不仅能有效区分血小板消耗增加与骨髓衰竭/抑制, 还是血小板恢复的早期指标, 可避免不必要输血及其相关风险。IPF 与 PLT 计数恢复呈正相关, 可用于血小板减少症患者的监测[48] [49]。有研究结论表明, TTP 患者的破碎红细胞计数和 IPF 明显高于妊娠期高血压引起的血小板减少患者[50]。Garima Goel [51]等人研究表明, 与因骨髓衰竭/抑制导致血小板减少症患者相比, 外周血小板破坏增加的患者 IPF 值呈现更显著的升高。因此, 早期完善 IPF, 可有效区分 IPF 显著升高伴血小板生成活跃的外周血小板破坏与血小板生成减少的骨髓发育不良[51]。当妊娠期 ITP 轻度血小板减少($>50 \times 10^9/L$)时, 与 GT 极难区分, 两者都无溶血、高血压、蛋白尿, 给诊断带来挑战性。HELLP 综合征和 TTP 均有溶血、肝酶升高、LDH 升高, 临床表现高度相似, 但 HELLP 综合征肝酶升高更显著, LDH/AST 比值偏低、一般 < 22.12; TTP 患者血小板下降速度通常极快(24~48 小时内急剧下降), 而 HELLP 相对较慢, 这也是一个重要的临床线索、但非特异性, 所以鉴别诊断仍具有挑战性。对于先兆子痫/HELLP 综合征, 终止妊娠是根本性的治疗措施。然而对于 TTP, 分娩并不能缓解病情, 核心治疗是血浆置换和免疫抑制。过早终止妊娠可能增加早产儿风险, 且产后 TTP 可能加重。当两者鉴别困难时, 如果胎儿尚不成熟, 且母亲情况允许, 应积极进行血浆置换(针对可能的 TTP)和支持治疗, 同时争取完成促胎肺成熟疗程; 如果母亲病情危重, 则应以母体安全为先。DAMTS13 活性对诊断 TTP 具有极高价值(活性通常 < 10%), 能有效区分 TTP 与其他 TMA, 但检测需要时间较长, 而临床决策需立即做出; 正常妊娠晚期 ADAMTS13 活性可下降至正常下限的 40%~50%, 可能与先兆子痫有重叠, 且活性在 10%~30%之间诊断意义不明确, 给准确识别妊娠期血小板减少病因困难化。当妊娠 > 20 周发现血小板 $< 100 \times 10^9/L$ 、凝血功能却大致正常, 应根据病史、血常规和外周血涂片、直接抗人球蛋白试验及器官功能障碍进行初步的病因分析, 积极完善 IPF、sFlt-1/PIGF 比值、ADAMTS13 活性及抗体检测、LDH/AST 比值等相关检查识别血小板减少的病因。常见妊娠期血小板减少的病因鉴别诊断总结见表 1 [2] [31]。

Table 1. Differential diagnosis of etiologies for thrombocytopenia in pregnancy
表 1. 妊娠期血小板减少病因的鉴别诊断

项目	GT	PE	HELLP 综合征	AFLP	ITP	TTP	HUS
占比(%)	70~80	5~20	<1	<1	1~4	<1	<1
PLT ($\times 10^9/L$)	≥ 75	>50	50~100	>50	<100	<30	20~150
血压升高	-	+++	+++	++	-	+	+

续表

神经系统症状	-	+ / ++ (头痛)	+ / ++ (头痛)	+	-	+++ (头痛、视觉异常、意识改变、癫痫)	+
LDH	-	↑	↑↑	↑↑↑	-	↑↑↑↑	↑↑↑
AST/ALT	-	-	↑↑↑	↑↑↑	-	- / ↑	- / ↑
LDH/AST	-	-	<22.12	-	-	>22.12	-
ADAMTS13 (%)	40~50	40~50	-	>30	-	≤10	>10
IPF	↑	↑	↑	↑	↑	↑↑↑	↑↑
肌酐	-	- / ↑	↑	↑	-	- / ↑	↑↑↑
外周血涂片	-	±红细胞碎片	±红细胞碎片	-	±少量大血小板	红细胞碎片+++	红细胞碎片+++
sFlt-1/PIGF	-	>85	>85	-	-	-	-
尿蛋白	-	↑	↑	- / ↑	-	-	↑
胎儿影响	无(血小板通常正常)	胎儿生长受限、早剥、死胎风险高	胎儿生长受限、早剥、死胎风险高	高早产、高死胎风险	可有胎儿/新生儿血小板减少(风险约10%~20%)	高流产、高死胎风险	高流产、高死胎风险

注: GT: 妊娠期血小板减少症; PE: 子痫前期; ITP: 免疫性血小板减少症; AFLP: 妊娠期急性脂肪肝; HUS: 溶血性尿毒症综合征; PLT: 血小板; AST: 天冬氨酸转氨酶; ALT: 丙氨酸转氨酶; ↑ 升高。

5. 结语

妊娠合并血小板减少的病因、发病机制错综复杂、生理性与病理性因素交织重叠, 且各种病因引起血小板减少患者的临床表现相似, 使临床上早期准确识别病因及发病机制困难化; 另一方面, 不同病因引起的血小板减少症对母婴结局不同。因此, 当妊娠期出现血小板减少, 而凝血功能大致正常, 应结合患者病史、是否伴有器官功能障碍, 早期完善血常规、IPF、sFlt-1/PIGF 比值、ADAMTS13 活性及抗体检测、LDH/AST 比值快速鉴别 GT、ITP 和 PE、HELLP 综合征、TTP、HUS; 将多学科协作和循证指南成为临床治疗的标准, 给予患者个体化治疗, 从而更大程度上减少并发症、改善预后。

参考文献

- [1] 陈晓, 邹红兰, 史骄阳, 等. 妊娠合并血小板减少的病因及围生期管理[J]. 医学综述, 2019, 25(22): 4464-4467+4472.
- [2] 李莉平, 应豪. 妊娠期血小板减少的原因与鉴别诊断[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2022, 38(12): 1166-1170.
- [3] (2019) ACOG Practice Bulletin No. 207: Thrombocytopenia in Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, **133**, e181-e193.
- [4] Gernsheimer, T., James, A.H. and Stasi, R. (2013) How I Treat Thrombocytopenia in Pregnancy. *Blood*, **121**, 38-47. <https://doi.org/10.1182/blood-2012-08-448944>
- [5] Myers, B. (2012) Diagnosis and Management of Maternal Thrombocytopenia in Pregnancy. *British Journal of Haematology*, **158**, 3-15. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2012.09135.x>
- [6] Fogerty, A.E. (2018) Thrombocytopenia in Pregnancy: Mechanisms and Management. *Transfusion Medicine Reviews*, **32**, 225-229. <https://doi.org/10.1016/j.tmr.2018.08.004>
- [7] Park, Y.H. (2022) Diagnosis and Management of Thrombocytopenia in Pregnancy. *Blood Research*, **57**, S79-S85. <https://doi.org/10.5045/br.2022.2022068>
- [8] Reese, J.A., Peck, J.D., Yu, Z., Scordino, T.A., Deschamps, D.R., McIntosh, J.J., et al. (2019) Platelet Sequestration and Consumption in the Placental Intervillous Space Contribute to Lower Platelet Counts during Pregnancy. *American*

- Journal of Hematology*, **94**, E8-E11. <https://doi.org/10.1002/ajh.25321>
- [9] 刘中娜, 蒋荣珍, 滕银成. 妊娠期血小板减少诊疗进展[J]. 医学综述, 2021, 27(4): 685-690+696.
 - [10] Levine, R.J., Maynard, S.E., Qian, C., Lim, K., England, L.J., Yu, K.F., *et al.* (2004) Circulating Angiogenic Factors and the Risk of Preeclampsia. *New England Journal of Medicine*, **350**, 672-683. <https://doi.org/10.1056/nejmoa031884>
 - [11] Verlohren, S., Herraiz, I., Lapaire, O., Schlembach, D., Zeisler, H., Calda, P., *et al.* (2014) New Gestational Phase-Specific Cutoff Values for the Use of the Soluble FMS-Like Tyrosine Kinase-1/Placental Growth Factor Ratio as a Diagnostic Test for Preeclampsia. *Hypertension*, **63**, 346-352. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.113.01787>
 - [12] Sibai, B.M. (2004) Diagnosis, Controversies, and Management of the Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count. *Obstetrics & Gynecology*, **103**, 981-991. <https://doi.org/10.1097/01.aog.0000126245.35811.2a>
 - [13] Baxter, J.K. and Weinstein, L. (2004) HELLP Syndrome: The State of the Art. *Obstetrical & Gynecological Survey*, **59**, 838-845. <https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000146948.19308.c5>
 - [14] (2020) Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics & Gynecology*, **135**, e237-e260.
 - [15] Petca, A., Miron, B.C., Pacu, I., Dumitrașcu, M.C., Mehedințu, C., Șandru, F., *et al.* (2022) HELLP Syndrome—Holistic Insight into Pathophysiology. *Medicina*, **58**, Article 326. <https://doi.org/10.3390/medicina58020326>
 - [16] Lisonkova, S., Razaz, N., Sabr, Y., Muraca, G., Boutin, A., Mayer, C., *et al.* (2020) Maternal Risk Factors and Adverse Birth Outcomes Associated with HELLP Syndrome: A Population-Based Study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, **127**, 1189-1198. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.16225>
 - [17] Pishko, A.M., Levine, L.D. and Cines, D.B. (2020) Thrombocytopenia in Pregnancy: Diagnosis and Approach to Management. *Blood Reviews*, **40**, Article 100638. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2019.100638>
 - [18] Cavaignac-Vitalis, M., Vidal, F., Simon-Toulza, C., Boulot, P., Guerby, P., Chantalat, E., *et al.* (2019) Conservative versus Active Management in HELLP Syndrome: Results from a Cohort Study. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, **32**, 1769-1775. <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1416604>
 - [19] 黄靖锐, 张卫社. 重症妊娠期急性脂肪肝的管理: 关键指标与多学科协作[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2025, 41(9): 886-890.
 - [20] Liu, J., Ghaziani, T.T. and Wolf, J.L. (2017) Acute Fatty Liver Disease of Pregnancy: Updates in Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *American Journal of Gastroenterology*, **112**, 838-846. <https://doi.org/10.1038/ajg.2017.54>
 - [21] Nelson, D.B., Yost, N.P. and Cunningham, F.G. (2013) Acute Fatty Liver of Pregnancy: Clinical Outcomes and Expected Duration of Recovery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **209**, 456.e1-456.e7. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2013.07.006>
 - [22] Ramadan, M.K., Khaza'al, J., Cha'ar, D., Bazzi, Z., Bachnak, R. and Haibeh, P. (2021) Second-Trimester Acute Fatty Liver Disease of Pregnancy: A Brief Review of the Literature and a Case Report. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, **47**, 34-43. <https://doi.org/10.1111/jog.14577>
 - [23] Cao, W., Chen, T., Jiang, W., Geng, Y., Xie, B., Wang, Q., *et al.* (2022) Timely Identification and Successful Treatment of Acute Fatty Liver of Pregnancy without Obvious Clinical Symptoms. *Medicine*, **101**, e28723. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000028723>
 - [24] Erez, O., Othman, M., Rabinovich, A., Leron, E., Gotsch, F. and Thachil, J. (2022) DIC in Pregnancy—Pathophysiology, Clinical Characteristics, Diagnostic Scores, and Treatments. *Journal of Blood Medicine*, **13**, 21-44. <https://doi.org/10.2147/jbm.s273047>
 - [25] 潘惜雨, 孟金玉, 宋坤. 妊娠期急性脂肪肝研究进展[J]. 现代妇产科进展, 2021, 30(3): 227-229+232.
 - [26] Eslick, R. and McLintock, C. (2020) Managing ITP and Thrombocytopenia in Pregnancy. *Platelets*, **31**, 300-306. <https://doi.org/10.1080/09537104.2019.1640870>
 - [27] 梅恒, 胡豫. 成人原发免疫性血小板减少症诊断与治疗中国指南(2020 年版)解读[J]. 临床内科杂志, 2021, 38(6): 431-432.
 - [28] Perera, M. and Garrido, T. (2017) Advances in the Pathophysiology of Primary Immune Thrombocytopenia. *Hematology*, **22**, 41-53. <https://doi.org/10.1080/10245332.2016.1219497>
 - [29] Provan, D. and Semple, J.W. (2022) Recent Advances in the Mechanisms and Treatment of Immune Thrombocytopenia. *eBioMedicine*, **76**, Article 103820. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2022.103820>
 - [30] Iraqi, M., Perdomo, J., Yan, F., Choi, P.Y.-. and Chong, B.H. (2015) Immune Thrombocytopenia: Antiplatelet Autoantibodies Inhibit Proplatelet Formation by Megakaryocytes and Impair Platelet Production *in Vitro*. *Haematologica*, **100**, 623-632. <https://doi.org/10.3324/haematol.2014.115634>
 - [31] Bauer, M.E., Arendt, K., Beilin, Y., Gernsheimer, T., Perez Botero, J., James, A.H., *et al.* (2021) The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology Interdisciplinary Consensus Statement on Neuraxial Procedures in Obstetric Patients

- with Thrombocytopenia. *Anesthesia & Analgesia*, **132**, 1531-1544. <https://doi.org/10.1213/ane.0000000000005355>
- [32] 刘倚君, 刘兴会. 妊娠合并特发性血小板减少性紫癜[J]. 实用妇产科杂志, 2021, 37(8): 578-581.
- [33] Provan, D., Arnold, D.M., Bussel, J.B., Chong, B.H., Cooper, N., Gernsheimer, T., *et al.* (2019) Updated International Consensus Report on the Investigation and Management of Primary Immune Thrombocytopenia. *Blood Advances*, **3**, 3780-3817. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000812>
- [34] Mingot Castellano, M.E., Pascual Izquierdo, C., González, A., Viejo Llorente, A., Valcarcel Ferreiras, D., Sebastián, E., *et al.* (2022) Recommendations for the Diagnosis and Treatment of Patients with Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Medicina Clínica (English Edition)*, **158**, 630.e1-630.e14. <https://doi.org/10.1016/j.medcle.2021.03.038>
- [35] Wendt, R., Völker, L., Bommer, M., Wolf, M., von Auer, C., Kühne, L., *et al.* (2024) 100 Jahre Thrombotisch-Thrombozytopenische Purpura (TTP)—Was Haben Wir Gelernt? *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*, **149**, 1423-1430. <https://doi.org/10.1055/a-2360-8725>
- [36] Delmas, Y., Helou, S., Chabanier, P., Ryman, A., Pelluard, F., Carles, D., *et al.* (2015) Incidence of Obstetrical Thrombotic Thrombocytopenic Purpura in a Retrospective Study within Thrombocytopenic Pregnant Women. A Difficult Diagnosis and a Treatable Disease. *BMC Pregnancy and Childbirth*, **15**, Article No. 137. <https://doi.org/10.1186/s12884-015-0557-5>
- [37] Gómez-Seguí, I., Pascual Izquierdo, C., Mingot Castellano, M.E. and de la Rubia Comos, J. (2023) An Update on the Pathogenesis and Diagnosis of Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Expert Review of Hematology*, **16**, 17-32. <https://doi.org/10.1080/17474086.2023.2159803>
- [38] Pourrat, O., Coudroy, R. and Pierre, F. (2015) Differentiation between Severe HELLP Syndrome and Thrombotic Microangiopathy, Thrombotic Thrombocytopenic Purpura and Other Imitators. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, **189**, 68-72. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2015.03.017>
- [39] Bonnez, Q., Sakai, K. and Vanhoorelbeke, K. (2023) ADAMTS13 and Non-Adamts13 Biomarkers in Immune-Mediated Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Journal of Clinical Medicine*, **12**, 6169. <https://doi.org/10.3390/jcm12196169>
- [40] Scully, M., Thomas, M., Underwood, M., Watson, H., Langley, K., Camilleri, R.S., *et al.* (2014) Thrombotic Thrombocytopenic Purpura and Pregnancy: Presentation, Management, and Subsequent Pregnancy Outcomes. *Blood*, **124**, 211-219. <https://doi.org/10.1182/blood-2014-02-553131>
- [41] Sakai, K., Fujimura, Y., Nagata, Y., Higasa, S., Moriyama, M., Isonishi, A., *et al.* (2020) Success and Limitations of Plasma Treatment in Pregnant Women with Congenital Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, **18**, 2929-2941. <https://doi.org/10.1111/jth.15064>
- [42] 杨晓雨, 王传孝, 徐岩, 等. 血栓性微血管病的发病机制及诊治进展[J]. 临床肾脏病杂志, 2025, 25(4): 344-351.
- [43] Yan, K., Desai, K., Gullapalli, L., Druyts, E. and Balijepalli, C. (2020) Epidemiology of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: A Systematic Literature Review. *Clinical Epidemiology*, **12**, 295-305. <https://doi.org/10.2147/clep.s245642>
- [44] Kaufeld, J.K., Kühne, L., Schönermarck, U., Bräsen, J.H., von Kaisenberg, C., Beck, B.B., *et al.* (2024) Features of Postpartum Hemorrhage-Associated Thrombotic Microangiopathy and Role of Short-Term Complement Inhibition. *Kidney International Reports*, **9**, 919-928. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2024.01.035>
- [45] Bruel, A., Kavanagh, D., Noris, M., Delmas, Y., Wong, E.K.S., Bresin, E., *et al.* (2017) Hemolytic Uremic Syndrome in Pregnancy and Postpartum. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, **12**, 1237-1247. <https://doi.org/10.2215/cjn.00280117>
- [46] Lee, H., Kang, E., Kang, H.G., Kim, Y.H., Kim, J.S., Kim, H., *et al.* (2020) Consensus Regarding Diagnosis and Management of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome. *The Korean Journal of Internal Medicine*, **35**, 25-40. <https://doi.org/10.3904/kjim.2019.388>
- [47] Ferreira, F.L.B., Colella, M.P., Medina, S.S., Costa-Lima, C., Fiusa, M.M.L., Costa, L.N.G., *et al.* (2017) Evaluation of the Immature Platelet Fraction Contribute to the Differential Diagnosis of Hereditary, Immune and Other Acquired Thrombocytopenias. *Scientific Reports*, **7**, Article No. 3355. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-03668-y>
- [48] Sachdev, R., Tiwari, A., Goel, S., Raina, V. and Sethi, M. (2014) Establishing Biological Reference Intervals for Novel Platelet Parameters (Immature Platelet Fraction, High Immature Platelet Fraction, Platelet Distribution Width, Platelet Large Cell Ratio, Platelet-X, Plateletcrit, and Platelet Distribution Width) and Their Correlations among Each Other. *Indian Journal of Pathology and Microbiology*, **57**, 231-235. <https://doi.org/10.4103/0377-4929.134676>
- [49] Chuansumrit, A., Apiwattanakul, N., Sirachainan, N., Paisooksantivatana, K., Athipongarporn, A., Tangbubpha, N., *et al.* (2020) The Use of Immature Platelet Fraction to Predict Time to Platelet Recovery in Patients with Dengue Infection. *Paediatrics and International Child Health*, **40**, 124-128. <https://doi.org/10.1080/20469047.2019.1697574>
- [50] El-Gamal, R.A., Mekawy, M.A., Abd Elkader, A.M., Abdelbary, H.M. and Fayek, M.Z. (2020) Combined Immature Platelet Fraction and Schistocyte Count to Differentiate Pregnancy-Associated Thrombotic Thrombocytopenic Purpura

- from Severe Preeclampsia/Haemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Syndrome (SPE/HELLP). *Indian Journal of Hematology and Blood Transfusion*, **36**, 316-323. <https://doi.org/10.1007/s12288-019-01200-y>
- [51] Goel, G., Semwal, S., Khare, A., Joshi, D., Amerneni, C.K., Pakhare, A., *et al.* (2021) Immature Platelet Fraction: Its Clinical Utility in Thrombocytopenia Patients. *Journal of Laboratory Physicians*, **13**, 214-218. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1729471>