

母乳喂养相关黄疸管理研究进展

田思思, 姜泓*

延安大学附属医院儿科, 陕西 延安

收稿日期: 2025年12月29日; 录用日期: 2026年1月23日; 发布日期: 2026年2月3日

摘要

新生儿黄疸是新生儿期最常见的临床现象之一, 绝大多数足月及早产儿在生后早期会出现不同程度的胆红素升高。随着全球范围内对母乳喂养益处的广泛认知与推广, 母乳喂养率持续上升, 与之相关的黄疸问题也日益凸显, 成为儿科、产科及儿童保健领域兼具普遍性与特殊性的管理挑战。母乳喂养相关黄疸主要涵盖两种类型: 早发性母乳喂养性黄疸, 常与生后初期摄入不足相关; 以及晚发性母乳性黄疸, 指在其他方面健康的纯母乳喂养婴儿中出现的迁延不退的高未结合胆红素血症。虽然大多数病例预后良好, 但持续显著的高胆红素水平存在导致胆红素脑病的潜在风险, 且其发生常引发家长焦虑, 甚至可能导致母乳喂养不必要的中断。因此, 如何在坚定支持母乳喂养这一黄金标准的前提下, 实现对相关黄疸的科学评估、有效干预与风险管理, 是临床实践的核心议题。本综述旨在系统梳理该领域的现有证据, 聚焦于管理策略的进展与争议, 为临床精准管理提供循证依据。

关键词

母乳喂养相关黄疸, 发病机制, 新生儿黄疸, 肠道菌群, UGT1A1基因, 阶梯式管理

Research Advances in the Management of Breastfeeding-Associated Jaundice

Sisi Tian, Hong Jiang*

Department of Pediatrics, Affiliated Hospital of Yan'an University, Yan'an Shaanxi

Received: December 29, 2025; accepted: January 23, 2026; published: February 3, 2026

Abstract

Neonatal jaundice is one of the most common clinical phenomena in the neonatal period, with the vast majority of term and preterm infants experiencing varying degrees of elevated bilirubin levels in the early postnatal period. Alongside the widespread global recognition and promotion of the benefits of breastfeeding, breastfeeding rates have continued to rise. Consequently, jaundice related to

*通讯作者。

breastfeeding has become increasingly prominent, posing both common and unique management challenges in the fields of pediatrics, obstetrics, and child health. Breastfeeding-associated jaundice primarily encompasses two types: early-onset breastfeeding-associated jaundice, often linked to insufficient intake in the initial postnatal days, and late-onset breast milk jaundice, which refers to persistent unconjugated hyperbilirubinemia in otherwise healthy exclusively breastfed infants. Although most cases have a favorable prognosis, sustained and significant hyperbilirubinemia carries a potential risk of bilirubin encephalopathy. Moreover, its occurrence often causes parental anxiety and may even lead to unnecessary interruptions in breastfeeding. Therefore, how to achieve scientific assessment, effective intervention, and risk management of associated jaundice while firmly supporting breastfeeding as the gold standard remains a core issue in clinical practice. This review aims to systematically synthesize existing evidence in the field, focusing on the advances and controversies in management strategies, in order to provide an evidence-based foundation for precision clinical management.

Keywords

Breastfeeding-Associated Jaundice, Pathogenesis, Neonatal Jaundice, Gut Microbiota, UGT1A1 Gene, Stepwise Management

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. 母乳喂养相关黄疸的定义、分类与流行病学演变

母乳喂养相关黄疸并非单一疾病, 而是一个根据发生时间和潜在机制进行区分的临床谱系。早发性母乳喂养性黄疸(Breastfeeding Jaundice), 又称“母乳喂养不足性黄疸”, 通常指出生后 3~5 天内出现的黄疸, 其根本原因被普遍认为是早期母乳摄入量不足, 导致热量缺乏、胎粪排出延迟, 从而显著增强了胆红素的肠肝循环[1] [2]。这种类型的黄疸直接反映了哺乳有效性及早期喂养支持的重要性。晚发性母乳性黄疸(Breast Milk Jaundice, BMJ)则特指在纯母乳喂养的健康足月儿中, 黄疸于生后第一周末消退, 甚至持续数周至数月(可达 8~12 周), 且需排除其他所有病理性因素[2] [3]。其历史可追溯至 1960 年[4] [5], 传统上曾被认为是一种极其温和、不会导致神经系统后遗症的状况[3]。然而, 随着认识的深入, 学界已普遍承认任何原因引起的显著高胆红素血症均具有神经毒性潜能, 因此对其保持监测和必要干预是临床共识[6] [7]。

流行病学数据显示, 母乳喂养婴儿出现黄疸及高胆红素血症的比例和严重程度均高于配方奶喂养婴儿[1] [4]。一项早期研究显示, 在胆红素水平高于 12.9 mg/dL 的新生儿中, 高达 82.7% 的病例可归因于母乳性黄疸[4]。随着近几十年来母乳喂养的大力推广, 有文献指出母乳性黄疸的发病率呈现上升趋势, 甚至已成为足月新生儿高胆红素血症的首要或重要危险因素[7] [8]。这一变化趋势并非否定母乳喂养的价值, 而是提示在推广母乳喂养的同时, 必须配套提供专业的喂养支持和黄疸管理指导, 以应对这一伴随而来的常见临床现象。

2. 病理生理机制研究的多元视角与整合

母乳喂养相关黄疸, 尤其是 BMJ 的确切发病机制尚未完全阐明, 但研究已从寻找单一“致病因子”转向探索多因素交互作用的复杂网络。肠肝循环增加仍然是解释其发生的主流理论框架, 即任何促进结合胆红素在肠道内被水解重吸收的因素均可加剧黄疸[9]。具体包括以下三个核心维度。

2.1. 遗传易感性：UGT1A1 基因多态性的关键作用

尿苷二磷酸葡萄糖醛酸转移酶 1A1 (UGT1A1)是胆红素代谢的关键酶。多项针对中国汉族人群的研究发现, UGT1A1 基因多态性, 特别是 UGT1A1*6 突变, 与母乳性黄疸的发生风险显著相关。携带此突变基因的婴儿, 在母乳喂养条件下更易出现黄疸, 且胆红素峰值可能更高, 消退时间延长[10][11]。这提示母乳喂养作为一种环境因素, 与特定遗传背景相互作用, 共同决定了黄疸的表型。这为个体化风险评估提供了潜在的生物标志物。

2.2. 肠道微生态失衡：菌群结构与代谢通路的影响

健康的肠道菌群, 尤其是丰富的益生菌如双歧杆菌属和乳杆菌属, 被认为有利于胆红素的代谢和随粪便排出。大量对比研究一致发现, 患有母乳性黄疸的婴儿, 其肠道菌群结构与健康婴儿存在差异: 潜在致病菌或条件致病菌(如克雷伯菌属、肠球菌属)的相对丰度升高, 而益生菌(如双歧杆菌属、乳杆菌属)的丰度显著降低[12]-[16]。其中, 克雷伯菌的丰度甚至与经皮胆红素测量值呈正相关, 推测可能与其较强的 β -葡萄糖醛酸苷酶活性有关, 该酶能将结合胆红素水解为可重吸收的未结合形式[12]。菌群失调的影响不止于此, 它还可能通过影响其代谢产物短链脂肪酸(SCFAs)的水平, 进而干扰 SCFAs-GPR41/43 信号通路。GPR41/43 作为 SCFAs 的特异性受体, 其信号异常直接影响肠道动力与炎症状态, 导致肠道轻度炎症和蠕动减慢, 进一步恶化胆红素的肠肝循环[17]。

2.3. 母乳微环境差异：连接遗传易感性与肠道生态的交互枢纽

母乳并非简单的营养液, 而是一个包含微生物、代谢物、酶及生物活性分子的动态微环境。最新研究揭示, 母乳成分在母乳性黄疸(BMJ)发病中扮演着核心的“环境触发因子”角色, 其作用并非孤立, 而是通过与婴儿既有的遗传易感性和初建的肠道微生态发生复杂交互, 共同构成发病网络。

2.3.1. 母乳成分作为遗传易感性的“显影剂”与“放大器”

婴儿携带的胆红素代谢相关基因多态性(如 UGT1A1、SLCO1B1)构成了发病的潜在基础, 而母乳中的特定成分可能使这种隐性缺陷显性化。

1) 与 UGT1A1 缺陷的协同: 对于携带 UGT1A1*6 等功能降低型突变的婴儿, 其肝脏结合胆红素的能力本就处于临界状态[10][11]。母乳中可能含有的物质(如早期假说中的孕烷二醇, 或特定游离脂肪酸谱)被怀疑可能轻度抑制 UGT1A1 酶活性或干扰其功能。这种微弱的额外抑制, 在遗传易感个体中即被放大, 导致显著的结合能力下降, 表现为持续的高未结合胆红素血症。这解释了为何相同的母乳, 仅在部分婴儿中引发严重黄疸。

2) 与 OATP2 功能的潜在交互: 有机阴离子转运多肽 2 (Organic Anion-Transporting Polypeptide, OATP2) 即肝脏特异性转运体 OATP1B1, 是胆红素进入肝细胞的关键载体。刘鑫(2022)针对 BMJ 开展研究, 结果提示: 由 SLCO1B1 基因编码的 OATP2 存在基因多态性, 而这一基因多态性可能与 BMJ 的发病存在相关性[18]。杨丽菲等(2020)则进一步发现, 母乳中异常的游离脂肪酸谱(如某些中链脂肪酸比例升高、长链多不饱和脂肪酸 DHA 比例降低), 可能对 OATP2 的转运功能形成干扰[19]。这种“OATP2 基因缺陷叠加母乳成分干扰”的双重影响, 或会显著削弱肝细胞对胆红素的摄取效率。

2.3.2. 母乳成分直接参与并塑造“肠肝循环增强”环节

母乳直接影响胆红素代谢的肠道环节, 其方式既有直接输入, 也有通过编程菌群实现的间接调控。

1) 直接输入外源性水解酶: 陈洪敏等(2008)证实, BMJ 患儿母亲的乳汁中 β -葡萄糖醛酸苷酶(β -GD)活性显著高于健康母亲[20]。这意味着婴儿每日直接摄入具有活性的 β -GD。这些外源性酶在肠道内直接

水解结合胆红素, 构成一条独立于婴儿自身肠道菌群、由母乳直接驱动的肠肝循环增强通路。

2) 通过编程肠道菌群间接调控: 母乳中的微生物和功能性低聚糖(HMOs)是塑造婴儿肠道菌群的关键。健康的菌群能抑制产 β -GD 的潜在致病菌(如克雷伯菌、埃希氏菌属)过度定植。唐炜等(2021)的研究证实了肠道内埃希氏菌属等的丰度与粪便 β -GD 活性直接正相关[21]。因此, 母乳成分通过影响菌群结构, 间接决定了肠道内源性 β -GD 的活性水平。此外, 陈艳等(2023)发现母乳中较高水平的 HMOs 与婴儿排便频次增加相关[22], 这提示母乳成分也能通过促进物理排泄来部分抵消重吸收的不利影响。

2.3.3. 母乳微环境介导的多因素交互致病机制整合与总结

综上所述, 母乳微环境在 BMJ 的发病机制中扮演着核心交互枢纽的角色, 它将婴儿的遗传风险(肝内胆红素处理能力受限, 如 UGT1A1、OATP2 基因多态性)与肠道环境(肠肝循环强度)动态地连接起来。具体而言, 母乳中的 β -GD 可直接增强肠道对胆红素的重吸收; 其脂肪酸等成分可能进一步抑制肝脏对胆红素的摄取或结合功能; 同时, 母乳还能通过塑造肠道菌群, 间接调控肠道内源性 β -GD 的生成。当这些作用叠加在具有特定遗传背景的婴儿身上时, 便可能触发显著且迁延的晚发型母乳性黄疸。未来研究应着重在母婴队列中, 纵向验证特定母乳成分标志物与婴儿基因型、胆红素代谢表型之间的量化关系, 并利用体外模型深入探究母乳活性成分与 UGT1A1、OATP2 等转运蛋白的直接分子互作机制。

3. 临床评估与鉴别诊断的核心原则

准确的临床评估是实施恰当管理的第一步, 其核心在于区分生理性、母乳喂养相关性和其他病理性黄疸。对于母乳喂养的新生儿, 医务人员应具备高度的警惕性, 进行动态评估。采用小时胆红素百分位曲线图进行风险分层, 有助于早期识别需要密切监测或干预的婴儿[23]。经皮胆红素测定作为一种无创筛查工具, 方便快捷, 但其结果需结合临床情景综合判断[23]。

至关重要的是, 母乳性黄疸是一个排他性诊断[3][7]。在做出此诊断前, 必须进行系统性的鉴别诊断以排除潜在的危险病因。这需要详细的病史采集(包括喂养细节、大小便情况、体重变化)和全面的体格检查。必要的实验室检查旨在排除常见病理性原因, 如溶血性疾病(母婴血型、Coombs 试验)、感染(血常规、炎症指标)、肝胆系统疾病(肝酶、胆汁酸谱)以及罕见的遗传性高胆红素血症(如 Gilbert 综合征、Crigler-Najjar 综合征等)[24]。尤其需要警惕的是, 任何在生后 24 小时内出现的黄疸、胆红素水平上升过快、伴有结合胆红素升高或任何全身性症状(如嗜睡、拒奶、发热)的情况, 都必须立即并彻底地排查病理因素[1][3]。只有在婴儿一般状况良好、体重增长满意且其他所有可能病因被谨慎排除之后, 才能考虑母乳性黄疸的诊断。

4. 阶梯式管理干预策略的循证演进

母乳喂养相关黄疸管理的最高原则是: 在保障婴儿安全、有效降低胆红素水平的同时, 尽最大努力保护、支持和促进母乳喂养。当代管理策略呈现出清晰的阶梯式特点。

4.1. 一级预防

建立成功的母乳喂养。这是最根本且经济有效的策略。重点在于产前及产后的早期教育与实践支持。研究表明, 产后一小时内开始母乳喂养、实行按需哺乳(每日喂养次数不少于 8~12 次)、并确保婴儿含接姿势正确有效吮吸, 可以显著增加初期的乳汁摄入量, 从而有效预防早发性黄疸[25][26]。虽然早期肌肤接触(SSC)在增加产后 48 小时乳汁量或降低该时点黄疸发生率方面未显示直接效果, 但它能显著提高母亲在产后 24 小时内启动泌乳的比例, 为建立长期充足的乳汁供应奠定基础[27]。需要明确的是, 给健康母乳喂养婴儿常规补充水或葡萄糖溶液并无益处, 反而会减少其对母乳的需求和摄入, 不利于泌乳建立。

和胆红素排泄[2]。

4.2. 二级预防与治疗

循序渐进的干预措施。当黄疸出现或达到干预阈值时, 应遵循以下步骤。

4.2.1. 强化与优化母乳喂养

这是所有干预措施的首选和基础。对于已出现黄疸的婴儿, 应评估其喂养有效性。通过专业指导, 帮助母亲增加喂养频率、确保每次喂养时双侧乳房都被有效排空, 或在婴儿吸吮力弱时, 辅助以手挤奶或吸奶器挤出乳汁进行喂养, 以保证充足的热量摄入和肠道蠕动, 促进胆红素通过粪便排出[2] [28]。

4.2.2. 光疗的应用

当胆红素水平达到基于胎龄、日龄和风险因素制定的光疗标准时, 应及时启用光疗。光疗是降低未结合胆红素水平安全、有效的一线治疗方法[29]。研究支持间歇光疗在治疗母乳性黄疸中的有效性, 且可能伴有较少的不良反应[30]。家庭光疗在有严格指导和随访的条件下, 可作为特定情况下的选择。

4.2.3. 关于“暂停母乳喂养”观念的根本性转变

历史上, “诊断性暂停母乳喂养 48~72 小时”曾作为鉴别母乳性黄疸的常用方法。然而, 近十余年来的权威文献和指南强烈反对这一做法[28] [31]。理由是其诊断特异性低(其他原因引起的黄疸也可能在摄入改变后改善), 且弊端显著: 可能不必要地中断母乳喂养、导致母亲乳汁分泌减少、增加使用配方奶的风险, 并可能干扰婴儿建立正常的吸吮模式。当前共识是, 不应将暂停母乳作为常规诊断步骤。仅在极少数情况下, 如黄疸程度严重、对强化喂养和光疗反应不佳时, 可考虑短暂暂停(通常不超过 24~48 小时)并暂时改用配方奶, 但同时必须指导母亲规律泵奶以维持泌乳, 以及短暂暂停母乳时的泌乳维持具体方法(如每 3~4 小时泵奶 1 次, 每次 15~20 分钟)[28] [31]。甚至有研究表明, 继续喂养经过巴氏消毒等处理的母乳, 同样能使胆红素有效下降, 并保留了母乳的许多益处[32]。

4.3. 辅助治疗的选择: 证据与争议

尽管强化母乳喂养和光疗是母乳喂养相关黄疸管理的核心, 益生菌和中成药等辅助治疗手段也被广泛探讨, 但其证据强度与适用范围存在明显争议。现有研究在支持与反对证据之间呈现出一定的对立性, 且高质量随机对照试验仍显不足[33]。

4.3.1. 益生菌(微生态制剂)

支持证据: 多项研究提示, 母乳性黄疸患儿肠道中益生菌(如双歧杆菌、乳杆菌)数量减少, 而潜在致病菌(如克雷伯菌)丰度升高。口服补充特定益生菌可调节肠道菌群、促进排便, 并可能加速胆红素下降。例如, Bagci 等(2025)的前瞻性研究显示, 接受益生菌干预的患儿不仅体重增长更佳, 黄疸持续时间也更短[7] [22] [26] [34] [35]。

争议与局限: 尽管有上述积极结果, 目前缺乏大规模、高质量的多中心随机对照试验来明确益生菌的最佳菌株、剂量、疗程及长期安全性[12] [33]-[35]。此外, 不同研究的结果存在异质性, 部分研究显示益生菌对胆红素下降的促进作用并不显著, 或存在个体差异。因此, 益生菌目前仅被视为一种可能有益的辅助手段, 而非标准治疗方案, 仅在特定情况下(如光疗后黄疸持续、排便不畅)可考虑使用, 并需结合临床判断与家长知情同意。

4.3.2. 中成药(如茵栀黄)

支持证据: 有临床研究探讨茵栀黄联合益生菌治疗母乳性黄疸的效果。例如, 汤一鲲(2024)的研究显

示, 茵栀黄联合枯草杆菌二联活菌可进一步降低胆红素水平、缩短病程, 且未显著增加不良反应[11][36]。

争议与警示: 然而, 中成药的应用仍存在较大争议。《新生儿黄疸诊疗专家共识》不推荐常规使用中成药, 而部分基层临床研究显示联合用药有效。目前缺乏严格的循证医学证据支持其疗效与安全性, 尤其是对新生儿长期健康的影响尚不明确[33]。部分指南和专家意见提醒, 中成药成分复杂, 可能引起腹泻、过敏等不良反应, 且其使用缺乏统一的剂量和疗程标准[4][11]。因此, 其临床应用应极为谨慎, 仅限于医师严密指导下, 且不作为常规推荐, 更不应替代光疗或母乳喂养支持等核心干预措施[2][29]。

4.3.3. 辅助治疗的证据综合评估与临床应用共识

总体而言, 益生菌在调节肠道菌群、促进胆红素排泄方面具有一定潜力, 可作为特定情况下的辅助选择, 但仍需更多高质量研究支持。中成药则因证据不足、安全性未明, 不推荐作为常规治疗手段。临床实践中, 应始终坚持母乳喂养优先、光疗为主的核心原则, 辅助治疗仅作为个体化、短期、严密监测下的补充选项, 并需充分告知家长其证据局限性与潜在风险。

5. 特殊考量、长期结局与支持体系

尽管风险极低, 但必须认识到母乳喂养婴儿也可能发生极重度高胆红素血症乃至核黄疸, 这通常与延误诊断、监测不力或合并其他高危因素有关[29]。这警示临床工作者必须对母乳喂养婴儿的黄疸进行规范、持续的监测。

关于对神经发育的长期影响, 最新的大型出生队列研究提供了重要见解。该研究发现, 严重的新生儿黄疸本身与婴儿期较低的认知和精细运动评分相关。然而, 一个关键发现是: 在患有严重黄疸的婴儿中, 如果在6月龄前终止纯母乳喂养, 与其更差的认知表现相关; 而在没有黄疸的婴儿中, 未观察到这种关联[34]。这一结果具有重要的临床指导意义, 它提示即使婴儿面临黄疸挑战, 坚持纯母乳喂养至6个月, 可能对其神经发育具有特殊的保护作用, 这进一步强化了在管理过程中竭力支持继续母乳喂养的核心理念。

管理成功离不开以家庭为中心的支持体系。医护人员需要向父母提供清晰、一致的信息, 解释黄疸的成因、通常的病程以及管理计划, 以有效缓解其焦虑[2]。应教会父母观察婴儿的喂养状态、大小便次数和颜色以及体重增长趋势, 并识别需要立即就医的警示体征。社区医疗资源的衔接和规律的随访安排, 对于确保干预措施落实到位和母乳喂养得以持续至关重要。

6. 总结与展望

综上所述, 通过对近数十年文献的系统回顾, 关于母乳喂养相关黄疸的管理已形成若干重要共识与发展趋势。首先, 在概念上明确区分早发性(喂养相关性)和晚发性(母乳性)黄疸是实施精准管理的前提。其次, 对其发病机制的认识已从单一因素论发展为多因素交互作用系统观, 涵盖遗传易感性(如UGT1A1基因)、母乳成分复杂性(微生物、代谢物、营养成分)以及婴儿肠道微生态的动态平衡, 这解释了临床现象的多样性和管理反应的差异性。再者, 在管理策略上, 确立了以支持母乳喂养为不可动摇基石的阶梯式方案: 将强化与优化母乳喂养作为首要及基础干预; 依据循证阈值及时应用光疗; 摒弃了将“暂停母乳”作为常规诊断或治疗手段的旧观念; 并将益生菌等微生态调节剂纳入安全有效的辅助治疗选择。最后, 对长期结局的关注从单纯的胆红素水平转向神经发育综合评估, 新证据提示在面对黄疸时坚持母乳喂养可能对婴儿发育具有积极意义。

然而, 现有研究仍存在明显的局限与空白: 其一, 机制研究虽多, 但大多为横断面或病例对照设计, 揭示的是关联性而非因果性, 且不同研究结果在某些具体成分(如特定脂肪酸、生长因子)的作用上常存在矛盾或不一致[33], 缺乏纵向研究描绘其动态变化。其二, 临床实践层面仍存争议, 例如不同指南的光疗

启动阈值存在差异, 最佳益生菌菌株、剂量和疗程尚无统一标准, 家庭光疗的适用标准和长期成本效益需进一步明确。其三, 现有研究多聚焦于短期胆红素变化, 对母乳喂养相关黄疸婴儿的远期代谢健康、免疫功能及神经行为发育的大样本、长期随访研究依然匮乏。其四, 如何将最佳证据转化为在不同医疗资源和文化背景下的普适性临床路径, 并提高医务人员的执行一致性与家庭的依从性, 是面临的现实挑战。

展望未来, 该领域的研究可在以下方向深化拓展: 第一, 利用基因组学、微生物组学、代谢组学等多组学技术, 开展大规模前瞻性出生队列研究, 以期在生命早期识别高危个体, 并阐明母婴因素动态互作的机制。第二, 需要设计严谨的多中心随机对照试验, 比较不同管理策略(如不同光疗方案、益生菌干预方案)的有效性、安全性和卫生经济学效益, 以优化临床指南。第三, 探索开发基于移动健康技术或人工智能的风险预测模型和个性化家庭管理支持工具, 提升管理的可及性、便捷性和精准性。第四, 必须重视并启动长期的随访研究计划, 全面评估各种管理策略对儿童远期健康的多维影响。

总之, 母乳喂养相关黄疸的管理是一项平衡艺术, 需要在循证医学的指导下, 将保障新生儿安全与保护母乳喂养成功有机结合。临床工作者应秉持个体化原则, 通过系统的评估、阶梯式的干预、持续的家庭支持和专业随访, 最终实现降低疾病风险与促进最佳婴儿喂养模式的双重目标, 为母婴健康保驾护航。

参考文献

- [1] Bratton, S., Cantu, R.M., Stern, M., *et al.* (2023) Breast Milk Jaundice (Nursing). Stat Pearls Publishing.
- [2] Mary, C. (2013) Clinical Update: Understanding Jaundice in the Breastfed Infant. *Community Practitioner*, **86**, 42-44.
- [3] Szczepańska, K., Marciniak, S., Gazy, P. and Sławska, H. (2017) Breast Milk Jaundice. *Pediatrica i Medycyna Rodzinna*, **13**, 175-179. <https://doi.org/10.15557/pimr.2017.0017>
- [4] 许植之. 母乳性黄疸的病因、发病机制与防治[J]. 中国实用儿科杂志, 1999(2): 4-6.
- [5] 李学信, 余泽瑗. 早发性母乳性黄疸(综述) [J]. 临床儿科杂志, 1989(1): 57-58.
- [6] Prameela, K.K. (2019) Breastfeeding during Breast Milk Jaundice—A Pathophysiological Perspective. *The Medical Journal of Malaysia*, **74**, 527-533.
- [7] 朱琳涵. 母乳性黄疸的诊断和治疗[J]. 中国医刊, 2016, 51(6): 1-4.
- [8] 汤明旭, 王凤东. 母乳性黄疸的研究进展[J]. 医学综述, 2014, 20(16): 2968-2970.
- [9] 孙雨, 周炳文, 缪东幸. 母乳性黄疸发病机制的研究进展[J]. 医学综述, 2013, 19(11): 1963-1966.
- [10] 彭峰, 沈文生, 刘梦南, 等. 尿苷二磷酸葡萄糖醛基转移酶 1A1 基因对新生儿黄疸及早期母乳性黄疸的影响[J]. 中国妇幼保健, 2025, 40(19): 3563-3567.
- [11] 尹瀚浚, 朱苏月, 蒋亚洲, 等. UGT1A1 基因突变与母乳性黄疸的关联性研究[J]. 中华全科医学, 2023, 21(9): 1537-1540.
- [12] Guo, Q.Y., Liu, X.R., Cui, M.X., *et al.* (2023) Characteristics of Intestinal Microbiota in Infants with Late-Onset Breast Milk Jaundice. *Frontiers in Nutrition*, **10**, Article 1119768.
- [13] 余家军. 母乳性黄疸与肠道菌群及母乳代谢间的内在联系研究[D]: [硕士学位论文]. 大连: 大连医科大学, 2024.
- [14] 贾尔肯阿依·阿不都拉依, 寇新红, 陈凤娟, 等. 迟发型母乳性黄疸患儿肠道菌群特征研究[J]. 中国妇幼卫生杂志, 2022, 13(1): 57-61.
- [15] 周建利, 周少明, 王明帮, 等. 母乳性黄疸患儿肠道菌群宏基因组学研究[J]. 中国微生态学杂志, 2016, 28(8): 893-898.
- [16] 茹彩旺, 秦涛, 王玲, 等. 母乳和新生儿粪便细菌与母乳性黄疸的相关性分析[J]. 中国微生态学杂志, 2015, 27(3): 325-327.
- [17] Huang, H., Huang, J., Huang, W., Huang, N. and Duan, M. (2023) Breast Milk Jaundice Affects Breastfeeding: From the Perspective of Intestinal Flora and SCFAs-GPR41/43. *Frontiers in Nutrition*, **10**, Article 1121213. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1121213>

- [18] 刘鑫. UGT1A1、OATP2 基因多态性与晚发型母乳性黄疸相关性分析[D]: [硕士学位论文]. 大连: 大连医科大学, 2022.
- [19] 杨丽菲, 李菁, 胡瑞, 等. 人乳脂肪酸组分与新生儿母乳性黄疸的相关性分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2020, 22(12): 1256-1260.
- [20] 陈洪敏, 侯红梅, 李雅雯. 母乳性黄疸与母乳中 β -葡萄糖醛酸苷酶的关系[J]. 江苏医药, 2008(8): 856.
- [21] 唐炜, 卢红艳, 孙勤, 等. 高胆红素血症新生儿肠道菌群特点及与 β -葡萄糖醛酸苷酶活性的相关性[J]. 中国当代儿科杂志, 2021, 23(7): 677-683.
- [22] 陈艳, 李檬, 张园园, 熊晶晶, 刘梅, 黄永坤. 纯母乳喂养儿迟发型母乳性黄疸与乳汁中 3 种功能性低聚糖水平及婴儿排便频次的相关性分析[J]. 中国妇幼保健, 2023, 38(3): 430-435.
- [23] 聂军华, 葛丽燕, 杜腾跃. 足月儿母乳性黄疸的监测与治疗[J]. 临床医药文献电子杂志, 2018, 5(33): 66-67.
- [24] 鲁杰, 李武, 刘叶. 先天性非溶血性黄疸的研究进展[J]. 临床肝胆病杂志, 2021, 37(1): 216-220.
- [25] Sukwadee, K., Nongyao, B., Ketsuda, M., et al. (2017) The Association of Breastfeeding Practices with Neonatal Jaundice. *Journal of the Medical Association of Thailand*, **100**, 255-261.
- [26] Bağcı, O., Varal, I.G., Dogan, P., Özkan, H. and Köksal, N. (2025) The Role of Probiotics in Breast Milk Jaundice: Results of a Prospective Study in a Tertiary Care Center. *Pediatrics International*, **67**, e70043. <https://doi.org/10.1111/ped.70043>
- [27] Aurasa, H., Pawin, P., Sukwadee, K., et al. (2016) Effect of Early Skin-to-Skin Contact to Breast Milk Volume and Breastfeeding Jaundice at 48 Hours after Delivery. *Journal of the Medical Association of Thailand*, **99**, S63-S69.
- [28] Soldi, A., Tonetto, P., Chiale, F., et al. (2012) Hyperbilirubinemia and Management of Breastfeeding. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*, **26**, 25-29.
- [29] Muchowski, E.K. (2014) Evaluation and Treatment of Neonatal Hyperbilirubinemia. *American Family Physician*, **89**, 873-878.
- [30] 李海萍, 程锐, 曹中霞. 间歇光疗治疗新生儿母乳性黄疸的效果观察[J]. 中外医药研究, 2024, 3(17): 30-32.
- [31] Antonella, S., Paola, T., Alessia, V., et al. (2011) Neonatal Jaundice and Human Milk. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, **24**, 85-87.
- [32] 管英伟, 郝冰, 刘红. 喂养方式干扰母乳性黄疸的临床分析[J]. 医学综述, 2011, 17(7): 1108-1109.
- [33] Gao, C., Guo, Y.X., Huang, M., He, J. and Qiu, X. (2023) Breast Milk Constituents and the Development of Breast Milk Jaundice in Neonates: A Systematic Review. *Nutrients*, **15**, Article 2261. <https://doi.org/10.3390/nu15102261>
- [34] Ke, K., Chi, X., Lv, H., Zhao, J., Jiang, Y., Jiang, T., et al. (2023) Association of Breastfeeding and Neonatal Jaundice with Infant Neurodevelopment. *American Journal of Preventive Medicine*, **66**, 698-706. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2023.11.025>
- [35] 熊晶晶, 张园园, 李檬, 陈艳, 刘梅, 黄永坤. 迟发型母乳性黄疸与婴儿排便频次的相关性[J]. 昆明医科大学学报, 2022, 43(9): 34-37.
- [36] 汤一鲲. 茵栀黄联合枯草杆菌二联活菌治疗婴儿母乳性黄疸的临床研究[J]. 基层医学论坛, 2024, 28(20): 143-146.