

新生儿高胆红素血症的病理生理、风险评估与干预策略研究进展综述

祝爱琳

四川省人民医院川东医院·达州市第一人民医院 四川达州

【摘要】现阶段新生儿高胆红素血症病例总数呈现为高水平状态，此类疾病的出现属于多方面因素共同作用的结果，与患儿代谢与排泄功能失衡、胆红素生成异常等均存在密切的联系。基于此，本文综述了新生儿高胆红素血症的病例及生理机制，分析新生儿高胆红素血症风险评估现状，探讨新生儿高胆红素血症的干预对策及优化途径，旨在为新生儿高胆红素血症的早期评估及干预策略优化提供参考。

【关键词】新生儿高胆红素血症；病理生理；风险评估；干预策略

【收稿日期】2026 年 7 月 5 日

【出刊日期】2026 年 8 月 3 日

【DOI】10.12208/j.ijcr.20260387

A review of research progress on pathophysiology, risk assessment, and intervention strategies for neonatal hyperbilirubinemia

Ailin Zhu

Sichuan Provincial People's Hospital, Chuandong Hospital & Dazhou First People's Hospital, Dazhou, Sichuan

【Abstract】 At present, the total number of cases of neonatal hyperbilirubinemia is at a high level. The occurrence of this disease is the result of multiple factors, and is closely related to the imbalance of metabolism and excretion function, abnormal bilirubin production, and other factors in the children. Based on this, this article reviews the cases and physiological mechanisms of neonatal hyperbilirubinemia, analyzes the current status of risk assessment for neonatal hyperbilirubinemia, explores intervention strategies and optimization approaches for neonatal hyperbilirubinemia, aiming to provide reference for early assessment and optimization of intervention strategies for neonatal hyperbilirubinemia.

【Keywords】 Neonatal hyperbilirubinemia; Pathophysiology; Risk assessment; intervention strategy

前言

现阶段认为对于新生儿而言，其机体胆红素的代谢具有突出的复杂性，其中涵盖了胆红素的生成、转运、摄取、及排泄等多样化的内容。区别于成年群体，对于新生儿群体而言，其红细胞寿命呈现为更短的特点，且肝功能尚发育成熟，具有肠肝循环不完善的特征，促使多数新生儿均可生理性黄疸，即：血清胆红素水平异常提升^[1]。多况下，此类情况无需特殊干预，且能够自行消退，但是如果新生儿胆红素水平呈现为持续性的异常提升，则极大新生儿出现病理学高胆红素血症风险，对其健康构成严重的威胁^[2]。此时如认为引起足够的重视，则可能促使胆穿透脑血屏障，并不断蓄积于患儿脑区，极大的提升急性胆红素脑病即核黄疸的发生率^[3]，对患儿健康构成严重威胁。同时需明确如果新生儿出现胆红素水平异常降低的现象，同样可诱发地胆红素血症，此时则可加大患儿出现能障碍的几率，提升心血管并发症风险，因而在开展工作的过程中，需及时明确新

生儿高/低胆红素血症的生理与机制，进而构建出更具针对性的风险评估方式及干预策略^[4]。针对新生儿高胆红素血症的干预需遵循降低重症高胆红素血症及胆红素脑病发生率的原则，并促进母乳喂养的落实，规避处理过程中不必要资源的浪费。预防重度高胆红素血症属于预防胆红素脑病的重要基础，依托于先进的风险评估及干预措施，严重的高胆红素血症的出现是可预防的。但是现阶段我国对于新生儿高胆红素血症的风险评估及干预仍有待提升，可能与高胆红素血症危险因素认知不足或对新生儿出生后早期胆红素监测不到位存在联系，促使患儿措施最佳干预时机。在医疗技术迅速发展的背景下，现阶段针对胆红素神经毒性机制的研究不断深入，已经逐步构建出精准的风险评估体系及针对性干预模式，促使新生儿高胆红素血症的干预由传统的经验性治疗逐步转变为以风险评估为基础的个体化干预。如干预过程中及时落实经皮胆红素测定，构建出列线图，更为高效的预测新生儿高胆红素血

症风险,为后续精准化、个体化干预方案的构建提供丰富的数据支持,更为高效的预防、治疗新生儿高胆红素血症。基于此,本文将分析新生儿高胆红素血症病理及生理机制,总结新生儿高胆红素血症风险评估现状,明确干预措施及相关优化途径,并阐述神经毒性防治。需及时明确新生儿高胆红素血症可极大的影响其整体健康状态,因而在开展工作的过程中,需及时构建出针对性的风险评估方式及干预对策,并改善患儿家属认知状态,提升其风险意识,才能够确保整体干预效果的提升^[6-7]。同时现阶段研究已经取得了新的进展,例如:肠道菌群可针对肠肝循环产生优良的调节效果,对于影响胆红素代谢具有重要的作用,在很大程度上为干预对策的优化提供了新的思路^[8]。

1 新生儿胆红素代谢的生理与病理生理机制

1.1 正常胆红素代谢途径

新生儿胆红素代谢是一个动态过程,其生理基础决定了新生儿期易于出现高胆红素血症^[10]。胆红素主要来源于衰老红细胞中血红蛋白的分解,新生儿由于红细胞数量相对较多且寿命较短,其胆红素生成率显著高于成人^[1]。生成的未结合胆红素(间接胆红素)在血液循环中主要与白蛋白结合进行运输,这种结合对于防止胆红素进入中枢神经系统至关重要^[2]。研究揭示,白蛋白的胆红素结合能力可能受到其翻译后修饰状态的影响,例如同型半胱氨酸化修饰会显著抑制其结合能力^[2]。结合后的胆红素被肝细胞摄取,在关键酶尿苷二磷酸葡萄糖醛酸转移酶(UGT1A1)的催化下,与葡萄糖醛酸结合转化为水溶性的结合胆红素(直接胆红素)^[1]随后,结合胆红素随胆汁排入肠道。在肠道内,大部分结合胆红素经细菌作用转化为尿胆原排出体外,但新生儿肠道菌群尚未完全建立,且肠道内存在活跃的 β -葡萄糖醛酸苷酶,可将部分结合胆红素水解回未结合胆红素,后者通过肠肝循环被重吸收回肝脏,这一循环在新生儿期尤为活跃,增加了胆红素的体内负荷^[1]。

1.2 病理性高胆红素血症的发生机制

病理性高胆红素血症的发生涉及胆红素生成、代谢、排泄等多个环节的障碍。胆红素生成过多是最常见的原因,主要源于溶血性疾病。母婴血型不合(如 ABO 或 Rh 溶血病)是导致新生儿溶血和胆红素急剧升高的经典病因。近期研究进一步揭示了肠道菌群在此过程中的作用,特定的双歧杆菌属可通过调节肠道代谢,影响胆红素的肠肝循环,从而在胆红素代谢中扮演保护性角色^[9]。

2 新生儿高胆红素血症的风险评估与监测进展

2.1 基于小时胆红素百分位数的风险分层

过去在落实新生儿高胆红素血症风险评估及监测的过程中,主要通过构建单一的界值进行判定,随着研究的不断深入,小时胆红素列线图受到了多方面的重视,并得到了较为广泛的应用,以 Bhutani 列线图为例,将新生儿胆红素值划分为低危、中危、中高危险、及高危,进而协助医务人员更为高效且精准的识别新生儿早期异常,并落实针对性干预。

2.2 无创与有创监测技术的应用

经皮胆红素测定则属于无创且高效的筛查模式,但血清总胆红素仍属于诊断金标准,必须通过测定血清总胆红素进行明确。

3 新生儿高胆红素血症的干预策略与治疗优化

3.1 光疗:指征、技术与副作用管理

光疗对于改善新生儿高胆红素血症具有重要的意义,立足于小时胆红素列线图明确光疗开展时机,并进一步结合患儿胎龄、日龄以及是否存在神经毒性危险因素等,落实针对性干预,干预期间需重视溶血性疾病、酸中毒等管理。

3.2 换血疗法:指征、技术与并发症防治

换血疗法则更加适用于病情严重患儿的干预,且其属于预防胆红素脑病的中药途径,在此类干预框架之下,相关干预措施的落实需要立足于患儿预防神经毒性需求为基础,例如:患儿已经出现了早期急性胆红素脑病等症状或存在胆红素水平已经超过 AAP 指南中小时胆红素列线图等情况时,则需要及时考虑是否落实此类治疗措施。

3.3 药物治疗与辅助疗法

药物治疗对于改善患儿病情同样具有不可忽视的作用,需立足于患儿病因及实际病情选取治疗模式。如:针对存在低白蛋白血症的患者,更加适用白蛋白输注治疗,以改善可利用胆红素结合位点,降低游离胆红素水平,为后续治疗的开展奠定基础^[1]。

4 胆红素神经毒性:从急性脑病到核黄疸的防治

4.1 急性胆红素脑病的病理机制与临床表现

急性胆红素脑病(ABE)是未结合胆红素对中枢神经系统产生急性毒性损伤的临床综合征,其发生与血脑屏障功能受损及胆红素对神经元的直接毒性作用密切相关。在病理状态下,如早产、感染、酸中毒或低氧血症等因素可破坏血脑屏障的完整性,使得通常与白蛋白结合的胆红素得以进入脑组织。这一系列病理生理过程构成了 ABE 的生物学基础。临床上,ABE 的进展具有阶段性特征^[3]。

4.2 核黄疸的远期后遗症与早期识别

核黄疸是急性胆红素脑病未能被有效遏制而遗留的永久性、致残性神经系统损害。其经典临床表现被称为“核黄疸四联症”，主要包括锥体外系运动障碍（尤其是手足徐动症）、高频感音神经性耳聋、眼球运动障碍（特别是向上凝视麻痹）以及牙釉质发育不良^[3]。

4.3 预防策略与长期随访

核黄疸及后遗症的预防需立足于全流程的风险评估及持续性管理，其中涵盖了以产前为起点出院阶段为重点的持续性的干预模式，以确保整体干预的针对性及有效性。

5 结论

得益于医疗技术的迅速发展，现阶段新生儿高胆红素血症的管理已经由以往传统的经验性干预转变为以循证证据为基础的个体化干预。通过小时胆红素百分位数列线图为基础，构建全面的风险评估方案，精准识别异常患儿，为干预措施的优化提供丰富的数据支持，再依托于药物、光疗、换血等治疗措施，进一步改善患儿病情及预后，对于患儿自身而言具有不可忽视的作用。

参考文献

- [1] FALKE M. The Basics of Neonatal Hyperbilirubinemia.[J/OL]. Neonatal network : NN, 2025, 44(1): 61-67.
- [2] WANG H Q, KONG E L, ZHANG X, 等. Folic acid alleviates jaundice of phenylhydrazine (PHA)-induced neonatal rats by reducing Lys-homocysteinylation of albumin.[J/OL]. Cell biology and toxicology, 2021, 37(5): 679-693.

- [3] LI Q, DENG X, YAN J, 等. Neonatal Severe Hyperbilirubinemia Online Registry in Jiangsu Province: protocol for a multicentre, prospective, open, observational cohort study.[J/OL]. BMJ open, 2021, 11(2): e040797.
- [4] CREEDEN J F, GORDON D M, STEC D E, 等. Bilirubin as a metabolic hormone: the physiological relevance of low levels.[J/OL]. American journal of physiology. Endocrinology and metabolism, 2021, 320(2): E191-E207.
- [5] LUCANOVA L C, ZIBOLENOVA J, JR K M, 等. The use of transcutaneous bilirubin nomograms for the prevention of bilirubin neurotoxicity in the neonates.[J/OL]. Frontiers in public health, 2023, 11: 1212667.
- [6] NYANGABYAKI-TWESIGYE C, MWOROZI E, NAMISI C, 等. Prevalence, factors associated and treatment outcome of hyperbilirubinaemia in neonates admitted to St Francis hospital, Nsambya, Uganda: a descriptive study.[J/OL]. African health sciences, 2020, 20(1): 397-405.
- [7] SAMPURNA M T A, PRATAMA D C, VISUDDHO V, 等. A review of existing neonatal hyperbilirubinemia guidelines in Indonesia.[J/OL]. F1000Research, 2022, 11: 1534.
- [8] 张孟真. 高胆红素血症早产儿肠道菌群与神经发育的相关性研究[D]. 吉林大学, 2022.

版权声明：©2026 作者与开放获取期刊研究中心（OAJRC）所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。

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



OPEN ACCESS