

## Stillen und Neugeborenenikterus

Aktualisierte Empfehlung\* der Nationalen Stillkommission vom 10. September 2001

Eine sich in den ersten Lebensstagen entwickelnde Hyperbilirubinämie ist ein häufiges, in den meisten Fällen als physiologisch anzusehendes Anpassungsphänomen. Bei einem exzessiven Anstieg des Bilirubins kann es jedoch – unabhängig von der Ätiologie des Bilirubinanstiegs - zu einer Schädigung von Nervenzellen im Gehirn (Bilirubin-Enzephalopathie) kommen, die zu bleibenden neurologischen Schäden führen kann (Kernikterus). Das klinische Bild des Kernikterus umfasst Innenohrschädigung, Blickstörungen, mentale Retardierung und choreoathetoide Zerebralparese und bedeutet für die Betroffenen eine schwere, lebenslange Behinderung.

Ein Kernikterus lässt sich durch rechtzeitige und konsequente Behandlung verhindern. Eine Untersuchung der Erhebungseinheit für seltene pädiatrische Erkrankungen in Deutschland (ESPED) beziffert für 2005 die Inzidenz der dennoch in Deutschland zu beobachtenden Fälle von Kernikterus auf 6,3 pro 1 Millionen Geburten (ESPED, 2006). Die Inzidenz liegt in anderen westlichen Ländern (Dänemark, Großbritannien, Kanada) in einer ähnlichen Größenordnung (Ebbesen, 2000; Ebbesen et al., 2005; Sgro et al., 2006, Manning et al., 2007).

Vor Einführung der systematisch gegebenen anti-D-Prophylaxe spielte der durch Alloimmun-Antikörper vermittelte Morbus haemolyticus neonatorum eine herausragende Rolle beim Zustandekommen von schwer verlaufenden Hyperbilirubinämien. Heutzutage verläuft die Mehrzahl der beobachteten Fälle ohne Antikörper-vermittelte Hämolyse (Johnson et al., 2002, Sgro et al., 2006). Eine Schädigung des Gehirns durch Bilirubin ist jedoch nicht an eine gleichzeitige Hämolyse gebunden (Maisels & Newman, 1995), sondern beruht auf der direkt toxischen Wirkung sehr hoher Bilirubinkonzentrationen.

Gestillte Neugeborene weisen gegenüber Formula-ernährten Kindern im Mittel höhere Bilirubin-Spitzenkonzentrationen auf (Schneider, 1986; Maisels & Gifford, 1986) (sog. Stillikterus), und die Dauer des Ikterus ist bei gestillten Kindern länger (Arias et al., 1964) (sog. Muttermilchikterus). Diese Phänomene sind möglicherweise auf einen stärkeren enterohepatischen Kreislauf des Bilirubins zurückzuführen. Die dafür notwendige  $\beta$ -Glukuronidase im Darm wird durch Eiweißkomponenten in Formulanahrung gehemmt (Gourley et al., 2005). Bei einer kleinen Untergruppe gestillter Neugeborener werden klinisch bedeutsame Erhöhungen der Bilirubinkonzentrationen mit der Muttermilch in Verbindung gebracht (Bertini et al., 2001). Es wird von einem familiär gehäuften Auftreten mit einem Wiederholungsrisiko bei weiteren Kindern von bis zu 70 % berichtet (Grunebaum et al., 1991). Testverfahren zur Vorhersage eines Muttermilch-assoziierten Ikterus bestehen nicht.

Bei den meisten Fällen von Kernikterus und Bilirubin-Enzephalopathie sind keine oder nur sehr unspezifische Risikofaktoren vorhanden (Gestationsalter unter 38 Schwangerschaftswochen, Kephalhämatome, stärkerer postnataler Gewichtsverlust, frühe Entlassung aus der Entbindungsklinik). Fast alle Fälle hätten vermieden werden können, wenn die Serumbilirubinkonzentrationen rechtzeitig apparativ bestimmt und die Messwerte richtig interpretiert worden wären. Mangelnde Aufklärung der Eltern und eine Verharmlosung der Gefahren einer Hyperbilirubinämie können sich verhängnisvoll auswirken.

Die Bilirubinbestimmung kann blutig oder zunächst (bei Messwerten bis 250  $\mu$ M bzw. 15 mg/dl) zweckmäßigerweise transkutan erfolgen (Grohmann et al., 2006). Innerhalb der ersten fünf Lebensstage ist ein Eintrag des Messwertes in ein altersabhängiges Nomogramm sinnvoll, um den Zeitpunkt einer erneuten Bestimmung festzulegen. Bei Betreuung außer-

\*aktualisiert im Januar 2008

halb des Krankenhauses ist zudem mit den Eltern konkret zu besprechen, wo und wann die erneute Kontrolle durchgeführt wird. Details zu Messverfahren sowie Indikationsstellungen für Phototherapie und Austauschtransfusion (selten) sind den Leitlinien einschlägiger Fachgesellschaften zu entnehmen (Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin (GNPI), 2003; Schweizerische Gesellschaft für Neonatologie (SGN 2006), American Academy of Pediatrics (AAP), 2004; Canadian Paediatric Society (CPS), 2007).

Eine Hyperbilirubinämie kann durch Flüssigkeits- und Energiemangel verstärkt werden – erkennbar am Ausmaß des postnatalen Gewichtsverlusts (Bertini et al., 2001). Gleichzeitig beeinflusst eine Hyperbilirubinämie die Trinklust des Neugeborenen negativ. Trinkt ein Neugeborenes mit Hyperbilirubinämie nicht kräftig genug an der Brust, kann es sinnvoll sein, abgepumpte Muttermilch nachzufüttern; Muttermilch in ausreichender Menge wirkt einem Ikterus eher entgegen, als ihn zu fördern. Ob häufiges Anlegen gegenüber einer Fütterung *on demand* sich günstig auf den Bilirubinanstieg auswirkt, ist umstritten (Maisels et al., 1994).

Bei einer behandlungsbedürftigen Hyperbilirubinämie kann die zusätzliche enterale Zufuhr von Formula oder Hydrolysatnahrung (Gourley et al., 2005), nicht aber von Glucoselösung, Wasser oder Tee (de Carvalho et al., 1981) über das Stillen hinaus helfen, den enterohepatischen Kreislauf des Bilirubins zu durchbrechen und damit die enterale Eliminierung von Bilirubin zu beschleunigen. Eine Hyperbilirubinämie ist aber stets ein vorübergehendes Problem und nie ein Grund zum Abstillen. Auch während einer erforderlichen Phototherapie sollte der Mutter weiter ausgiebig Gelegenheit zum Stillen gegeben werden (American Academy of Pediatrics, 2004). Dies ist mit Hilfe mobiler Phototherapieeinheiten im *Rooming-in* in den allermeisten Fällen möglich.

Die Betreuung von Neugeborenen mit Hyperbilirubinämie erfordert die unkomplizierte Zusammenarbeit zwischen stationären Einrichtungen und ambulanten Versorgungsstrukturen. Hebammen und Stillberaterinnen, die Neugeborene zu Hause betreuen, kommt eine besondere Bedeutung in der rechtzeitigen Diagnose eines Neugeborenenikterus zu. Kinderkrankenhäuser können durch organisatorische Maßnahmen dazu beitragen, die Trennung von Mutter und Kind bei einer erforderlichen Phototherapie zu vermeiden und das Stillen gerade in dieser Phase zu fördern.

## Referenzen

American Academy of Pediatrics (AAP) (2004): Subcommittee on Hyperbilirubinemia: Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant  $\geq 35$  weeks of gestation. Clinical Practice Guideline. *Pediatrics* 114: 297-316.

Arias IM, Gartner LM, Seifter S, Furman M (1964): Prolonged neonatal unconjugated hyperbilirubinemia associated with breast feeding and a steroid, pregnane-3(alpha), 20(beta)-diol, in maternal milk that inhibits glucuronide formation in vitro. *J Clin Invest* 43: 2037-2047.

Bertini G, Dani C, Tronchin M, Rubaltelli FF (2001): Is breastfeeding really favoring early neonatal jaundice? *Pediatrics* 107: E41.

Canadian Paediatric Society (2007): Guidelines for the detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late term newborn infants (35 or more weeks' gestation). *Paediatr Child Health* 12: 1B-12B.

de Carvalho M, Hall M, Harvey D (1981): Effects of water supplementation on physiological jaundice in breast-fed babies. *Arch Dis Child* 56: 568-569.

Ebbesen F (2000): Recurrence of kernicterus in term and near-term infants in Denmark. *Acta Paediatr* 89: 1213-1217.

Ebbesen F, Andersson C, Verder H, Grytter C, Pedersen-Bjergaard L, Petersen JR, Schaarup J (2005): Extreme hyperbilirubinaemia in term and near-term infants in Denmark. *Acta Paediatr* 94: 59-64.

ESPED (Erhebungseinheit für seltene pädiatrische Erkrankungen in Deutschland (2006): ESPED-Jahresbericht 2005. (<http://www.esped.uni-duesseldorf.de/jabe2005.pdf>) Stand: 07.01.08.

Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin (GNPI) (2003): Leitlinie 24/007. Hyperbilirubinämie: Diagnostik und Therapie bei reifen gesunden Neugeborenen. ([www.awmf.org](http://www.awmf.org))

Gourley GR, Li Z, Kreamer BL, Kosorok MR (2005): A controlled, randomized, double-blind trial of prophylaxis against jaundice among breastfed newborns. *Pediatrics* 116: 385-391.

Grohmann K, Roser M, Rolinski B, Kadow I, Müller C, Goerlach-Graw A, Nauck M, Küster H (2006): Bilirubin measurement for neonates: comparison of 9 frequently used methods. *Pediatrics* 117: 1174-1183.

Grunebaum E, Amir J, Merlob P, Mimouni M, Varsano I (1991): Breast milk jaundice: natural history, familial incidence and late neurodevelopmental outcome of the infant. *Eur J Pediatr* 150: 267-270.

Johnson LH, Bhutani VK, Brown AK (2002): System-based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. *J Pediatr* 140: 396-403.

Maisels MJ, Gifford K (1986): Normal serum bilirubin levels in the newborn and the effect of breast-feeding. *Pediatrics* 78: 837-843.

Maisels MJ, Newman TB (1995): Kernicterus in otherwise healthy, breast-fed term newborns. *Pediatrics* 96: 730-733.

Maisels MJ, Vain N, Acquavita AM, de Blanco NV, Cohen A, DiGregorio J (1994): The effect of breast-feeding frequency on serum bilirubin levels. *Am J Obstet Gynecol* 170: 880-883.

Manning DJ, Maxwell MJ, Todd PJ, Platt MJ (2007): Prospective surveillance study of severe hyperbilirubinaemia in the newborn in the United Kingdom and Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 92: F342-F346.

Schneider AP 2nd (1986): Breast milk jaundice in the newborn. A real entity. *JAMA* 255: 3270-3274.

Schweizerische Gesellschaft für Neonatologie (SGN) (2006): Abklärung und Behandlung von ikterischen Neugeborenen ab 35 0/7 Schwangerschaftswochen. *Paediatrica* 17: 26-29. ([www.neonet.ch/assets/pdf/Paediatrica\\_d.pdf](http://www.neonet.ch/assets/pdf/Paediatrica_d.pdf)) Stand: 07.01.08.

Sgro M, Campbell D, Shah V (2006): Incidence and causes of severe neonatal hyperbilirubinemia in Canada. CMAJ 175: 587-590.