

# Hyperbilirubinämie – die unterschätzte Gefahr

*Hebammen kommt aufgrund der frühen Entlassung von Mutter und Kind nach der Geburt eine hohe Verantwortung zu, eine Hyperbilirubinämie zu erkennen und eng mit KinderärztInnen zusammenzuarbeiten. Dr. Monika Berns tritt für ein Bilirubin-screening aller Neugeborenen ein. So kann die Gefahr einer schweren Hyperbilirubinämie erkannt und ein folgenschwerer Kernikterus verhindert werden.*



Die Hyperbilirubinämie des Neugeborenen ist häufig. Laut Literatur werden etwa 50 Prozent der reifen gesunden Neugeborenen sichtbar gelb. Dieser physiologische Ikterus hat seinen Gipfel am dritten bis fünften Lebenstag. Aufgrund der immer kürzeren Liegezeiten nach einer Geburt im Krankenhaus befindet sich zu diesem Zeitpunkt das gesunde Neugeborene nach einer Spontangeburt wie auch nach einem Kaiserschnitt zu Hause. Das Neugeborene erneut beim Kinderarzt vorzustellen, ist erst zur dritten Vorsorgeuntersuchung in der vierten bis sechsten Lebenswoche vorgesehen, sodass in diesem Intervall der nachbetreuenden Hebamme eine besondere Aufgabe zukommt. Da eine schwere Hyperbilirubinämie anhaltende Folgeschäden auslösen kann, wurde bereits in der Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) von 2009 ein transkutanes Bilirubin-screening aller Neugeborenen vor der Entlassung empfohlen (Berns & Buehler 2010). Damit kann vorher entschieden werden, wie intensiv eine Nachbetreuung erfolgen muss.

## Vier Ursachen

Der Ätiologie des physiologischen Neugeborenenikterus liegen im Wesentlichen vier Ursachen zugrunde:

• **Verminderte Aktivität des Leberenzym Glukuronyltransferase**

Das freie Bilirubin ist ein Abbauprodukt beim Zerfall der roten Blutkörperchen. Es wird im Blut an Eiweiß gebunden zur Leber transportiert. Dort wird es durch das Enzym Glukuronyltransferase verstoffwechselt und mit der Galle in den Darm ausgeschieden. Das bis dahin nicht wasserlösliche indirekte (unkonjugierte) Bilirubin wird dabei durch Anhängen von Glukuronsäure in direktes (konjugiertes) Bilirubin umgewandelt. Nach der Geburt nimmt dieses Enzym verzögert seine volle Leistungsfähigkeit auf, was dazu führt, dass etwa 50 Prozent der Neugeborenen ikterisch werden. Bei Frühgeborenen arbeitet das Enzym noch verzögerter.

• **Verkürzte Erythrozyten-Lebensdauer (80 Tage versus 120 Tage)**

Gleichzeitig fällt beim Neugeborenen mehr Bilirubin an, da die fetalen Erythrozyten mit 80 Tagen eine kürzere Lebensdauer haben als die Erythrozyten eines Erwachsenen mit 120 Tagen.

• **Vermehrter Abbau durch Hämolyse – dem Abbau roter Blutkörperchen – von Hämatomen oder irregulären Antikörpern**

Ein gesteigerter Abbau durch Auflösung von Hämatomen und in besonderem Maße beim Vorliegen von Antikörpern, die von der Mutter auf das Kind übergegangen sind, führt anfangs zu einem weiteren erhöhten Anfall von Bilirubin. Einen nicht unwesentlichen Anteil an der Entstehung und Erhaltung einer Hyperbilirubinämie nimmt der enterohepatische Kreislauf ein:

• **Gesteigerte enterohepatische Rückresorption**

Schon mit der Galle in den Darm ausgeschiedenes konjugiertes Bilirubin kann durch Enzyme im Darm wieder in freies unkonjugiertes Bilirubin umgewandelt werden und gelangt durch Rückresorption aus dem Darm zurück ins Blut. An dieser Stelle greift ein wichtiger Mechanismus zur Vermeidung einer Hyperbilirubinämie. Ein gutes

Stillmanagement führt zu einer guten Stuhlausscheidung und das Bilirubin steht nicht mehr für die Dekonjugation und Rückresorption zur Verfügung. Zusammenfassen lassen sich die Ursachen der Hyperbilirubinämie wie in Tabelle 1 dargestellt.

**Warum ist Bilirubin so gefährlich?**

Bilirubin aus dem Erythrozytenabbau wird an Eiweiß gebunden im Blut transportiert. Ist die Kapazität der Eiweißbindung überschritten, schwimmt freies Bilirubin im Plasma. Freies Bilirubin ist sehr gut fettlöslich und kann deshalb in das fettreichste Organ des Menschen, das Gehirn, diffundieren und bleibende Schäden verursachen. Die entstehende Erkrankung nennen wir Bilirubinenzephalopathie.

Bei den gut bekannten Zeichen ikterischer Kinder mit Schläfrigkeit, Trinkschwäche und muskulärer Hypotonie handelt es sich um die Anzeichen der ersten Phase der akuten, noch reversiblen Bilirubinenzephalopathie. Diese

<b>Gesamtserumbilirubin (GSB)</b>	Neonatales Bilirubin (unkonjugiertes + konjugiertes Bilirubin); entscheidend für die Phototherapieindikation
<b>Freies Bilirubin</b>	Unkonjugiertes, indirektes, fettlösliches Bilirubin; eigentlich nur im Gewebe und dem Abbausystem (z.B. Milz)
<b>Gebundenes Bilirubin</b>	Unkonjugiertes, indirektes Bilirubin, im Plasma an Eiweiß (Albumin) gebunden und nicht mehr fettlöslich
<b>Unkonjugiertes Bilirubin</b>	Indirektes, fettlösliches Bilirubin, im Plasma an Albumin gebunden
<b>Konjugiertes Bilirubin</b>	Direktes, wasserlösliches Bilirubin (wird mit der Galle ausgeschieden)

Tabelle 1: Verschiedene Bilirubinfractionen

<b>Phase 1</b>	Lethargie, Schläfrigkeit, muskuläre Hypotonie, Bewegungsarmut, Trinkschwäche
<b>Phase 2</b>	Erstarrung (Stupor), Irritabilität, Hypertonus (Retrocollis, Rückwärtsbeugung des Kopfes) und Opisthotonus (Überstreckung der Rückenmuskulatur), schrilles Schreien
<b>Phase 3</b>	Stupor bis Koma, manifeste Muskelhypertonie, ausgeprägter Retrocollis, Opisthotonus, Apnoen, Krampfanfälle

Tabelle 2: Phasen der akuten Bilirubinenzephalopathie (Van Praagh 1961)



### Risikofaktoren

Sind die Risikofaktoren für eine Hyperbilirubinämie bekannt, ist es möglich, in Kombination mit dem transkutanen Screeningwert eine Risikoabschätzung für jedes Neugeborene abzugeben. So kann über die Notwendigkeit und den Zeitpunkt von Kontrollterminen entschieden werden. Auswertungen von Kernikterus-Registern in den USA, Kanada und Großbritannien haben gezeigt, dass neben den bekannten Ursachen wie Hämolyse, Stoffwechselerkrankungen und Resorption von Hämatomen bei einem Großteil der Kinder keine Risikofaktoren vorliegen (Johnson et al. 2002; Sgro et al. 2006, Manning et al. 2007). Eine Untersuchung aus den USA wertete bereits 1998 bei über 30.000 gesund entlassenen Früh- und Neugeborenen die Risiken für eine Wiederaufnahme zur Phototherapie aus (Maisels & Kring 1998). Wie zu erwarten, war das Risiko für eine Wiederaufnahme bei Frühgeborenen unter 36 Schwangerschaftswochen auf das 13-fache erhöht. Auch zwischen 36 und 38 Schwangerschaftswochen zeigte sich ein erhöhtes Risiko auf das 7,5-fache. Dies entsprach in etwa dem Risiko bei einem frühen Ikterus, hinter dem sich Neugeborene mit Hämolyse verstecken. Schlechtes Stillmanagement (4,2-fach) und eine frühe Entlassung (3,2-fach) erhöhten ebenfalls das Risiko.

Im Zusammenhang mit dem Stillen gibt es prinzipiell zwei Arten einer Gelbsucht. Im Gegensatz zur Still-Gelbsucht, die durch ein ungenügendes Stillmanagement verursacht wird und bei der das Neugeborene in den ersten Tagen nicht oft genug angelegt wird, gibt es die sogenannte Muttermilch-Gelbsucht, auch Ikterus prolongatus (siehe Tabelle 3, Seite 16). Die betroffenen Babys gedeihen mit Muttermilch gut, haben viel Stuhlgang, scheiden eine große Menge hellen Urin aus und sind allgemein in guter Verfassung. Gleichzeitig haben sie die für die Gelbsucht so prägnante Gelbfärbung. Die Muttermilch-Gelbsucht erreicht ihren Höhepunkt, wenn das Baby fünf bis zehn Tage alt ist, kann jedoch zwei bis drei Monate andauern. Muttermilch-Gelbsucht ist eine Ausschlussdiagnose, die nach kinderärztlicher Abklärung der

schreitet über Phase 2 nach Phase 3 mit schrillum Schreien, muskulärer Hypertonie, Opisthotonus bis hin zu Krämpfen fort (siehe Tabelle 2).

Wirken hohe Bilirubinkonzentrationen anhaltend auf die Zellen des Gehirns ein, werden diese zerstört und es entsteht ein bleibender Schaden, chronische Bilirubinzephalopathie oder auch Kernikterus genannt (Watchko and Tiribelli 2013). Der Kernikterus hat seinen Namen, weil in den betroffenen Gehirnen bestimmte Nervenkernareale gelb gefärbt werden und in diesen ein Untergang der Zellen nachzuweisen ist. Die zerstörte Funktion dieser Kerngebiete bedingt das Erscheinungsbild des Kernikterus. Die betroffenen Kinder leiden unter einer choreoathetotischen Zerebralparese verbunden mit Überbewegungen vor allem der Arme und Beine, aber auch der Gesichtsmuskulatur mit plötzlich einschießenden unwillkürlichen Bewegungen und langsamen, schraubenden Bewegungen sowie einer Intelligenzminderung. Weitere Zeichen sind eine Blickparese mit Blickabweichung, Hörminderung und eine verzögerte Entwicklung.

### Häufigkeit

Jedes zweite Neugeborene wird ikterisch. Die Phototherapiegrenze von 20 Milligramm pro Deziliter (340 Mikromol pro Liter) für reife, gesunde Neugeborene ohne Hämolyse erreichen etwa zwei Prozent, also jedes 50. Kind. Jedes Tausendste erreicht Werte über 25 Milligramm pro Deziliter und läuft Gefahr, einen bleibenden Schaden zu erlangen. In der Literatur ist gut dokumentiert, dass Werte über 25 Milligramm pro Deziliter bei prompter und effizienter Therapieeinleitung nicht zu neurologischen Schäden führen (Newman et al. 2006). Allerdings steigen davon zehn Prozent über 30 Milligramm pro Deziliter (1:10.000) mit dem Risiko, einen Kernikterus zu erleiden. Dies entspricht der Inzidenz angeborener Stoffwechselerkrankungen, auf die in Deutschland alle Neugeborenen gescreent werden. Aus diesem Grund ist für die Hyperbilirubinämie analog zum Stoffwechsel-, Hör- und Hüftscreening ein generelles Screening aller Neugeborenen angezeigt. Für den Kernikterus ergibt sich somit eine Inzidenz von etwa 1:100.000 (Maisels & Newman 2006).

	Still-Gelbsucht (Gelbsucht durch ungenügendes Stillen)	Muttermilch-Gelbsucht
<b>Synonyme</b>	Early onset Breastfeeding jaundice Breast non-feeding jaundice Not enough-breastfeeding jaundice	Ikterus prolongatus late onset breast milk jaundice
<b>Zeitpunkt</b>	2.-5. Lebenstag	5.-10. Lebenstag
<b>Dauer</b>	vorübergehend für 10 Tage	persistierend > 1 Monat (bis 3 Monate)
<b>Vorkommen</b>	häufig Erstgebärende	alle Kinder einer Mutter
<b>Zusammenhang zum Stillen</b>	unregelmäßiges, zu seltenes Stillen	Milchproduktion kein Problem, Milchüberschuss
<b>Symptome</b>	alle typischen Symptome der Gelbsucht und kein/unregelmäßiger Stuhlgang	alle typischen Symptome der Gelbsucht, aber normaler Stuhlgang
<b>Ursache</b>	Nicht die Muttermilch, sondern das schlechte Stillmanagement in den ersten Tagen	Enzyme aus dieser Muttermilch, die zur Vermehrung des enterohepatischen Kreislaufs führen
<b>Risiko</b>	wie beim normalen Ikterus	wie beim normalen Ikterus
<b>Therapie</b>	gutes/besseres Stillmanagement, ggf. Phototherapie, keine Stillpause	keine, ggf. Phototherapie, keine Stillpause

Tabelle 3: Zusammenhang Stillen und Gelbsucht

verlängerten Gelbsucht gestellt werden darf. Ursächlich scheinen Enzyme zu sein, die in der Muttermilch einzelner Frauen vorkommen und zur Vermehrung des enterohepatischen Kreislaufs führen. Tritt diese Muttermilch-Gelbsucht bei einem Kind auf, wird die Frau diese Form der Gelbsucht auch bei ihren folgenden Kindern beobachten. Das Stillen muss nicht eingestellt werden. Die Therapie erfolgt wie beim frühen Ikterus, wenn nötig als Phototherapie. Es gibt keinen Anhalt, dass diese Art von Gelbsucht, unter Einhaltung der Therapiegrenzen, für das Baby schädliche Konsequenzen hat. Das Stillen sollte nicht unterbrochen werden „um eine Diagnose zu erstellen“. Wenn jedoch der Arzt der Meinung ist, dass es angebracht ist, eine vorübergehende Stillpause einzulegen, kann in dieser Zeit Kunstnahrung ge-

füttert werden. Die Stillpause stellt keine Therapie dar, sondern dient nur einer eventuell gewünschten Diagnosestellung. Da die antikörpervermittelte Hämolyse ein Risiko für einen therapiepflichtigen, aber auch schweren Ikterus darstellen kann, werden schon bei der Schwangeren laut Mutterschafts-Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) die Blutgruppe mit Rhesusfaktor bestimmt, zudem wird zweimal im Verlauf der Schwangerschaft ein Antikörpersuchtest durchgeführt. Als systematische Maßnahme sollte bei allen Neugeborenen ein direkter Coombs-Test erfolgen. Bei unbekannter mütterlicher Blutgruppe, Blutgruppe 0 oder Rhesus negativer Mutter sollte zusätzlich eine Blutgruppen-Rhesusfaktorbestimmung beim Kind erfolgen. Der direkte Coombs-Test sucht nach Blutgruppenantikör-

pern, die von der Mutter übertragen wurden, und die die Erythrozyten des Kindes besetzt haben. Diese Erythrozyten werden im menschlichen Körper durch Hämolyse abgebaut. Diese Antikörper führen zu einer Blutgruppenunverträglichkeit im ABO- oder Rhesus-System. Weitere klinisch relevante Risikofaktoren ergeben sich aus der Anamnese. Hatten die Eltern oder Geschwisterkinder einen verstärkten Ikterus, kann eine genetisch determinierte Erkrankung, wie ein Glukose-6-Phosphatdehydrogenasemangel, eine Kugelzellanämie, ein Pyruvatkinasemangel oder ein anderer Stoffwechseldefekt vorliegen. Zudem gibt es geografisch gehäuft vorkommende Varianten der Glukuronyltransferase mit anfänglich verzögerter voller Funktionsfähigkeit des Enzyms. Diese sind häufiger im asiatischen Lebensraum anzutreffen (Huang et al. 2004).





## Zusammenfassung der klinischen Risikofaktoren

- Unreife (< 38 SSW)
  - Resorption
  - Kephalthämatom
- Vakuumextraktion
- Stillen („breastfeeding jaundice, besser breast nonfeeding jaundice“, auch Still-Gelbsucht, s. Kasten)
- Hämolyse
  - Rh- beziehungsweise ABO-Inkompatibilität, positiver Coombs-Test
  - G6PD (Glukose-6-phosphatdehydrogenase Mangel)
- Eltern oder Geschwister mit Phototherapie
- genetische Risikofaktoren
  - OATP-2 (organic anion transporter proteins)
  - UDP-GT1A1 G71R (UDP-Glukuronyltransferase)
  - UDP-Glukuronyltransferase 1A1-Promoter A(TA)<sub>7</sub>TAA
- Frühe Entlassung beziehungsweise Überwachungsdefizit.

**Die Risikoabschätzung** bei jedem Neugeborenen kann durch drei Maßnahmen erfolgen:

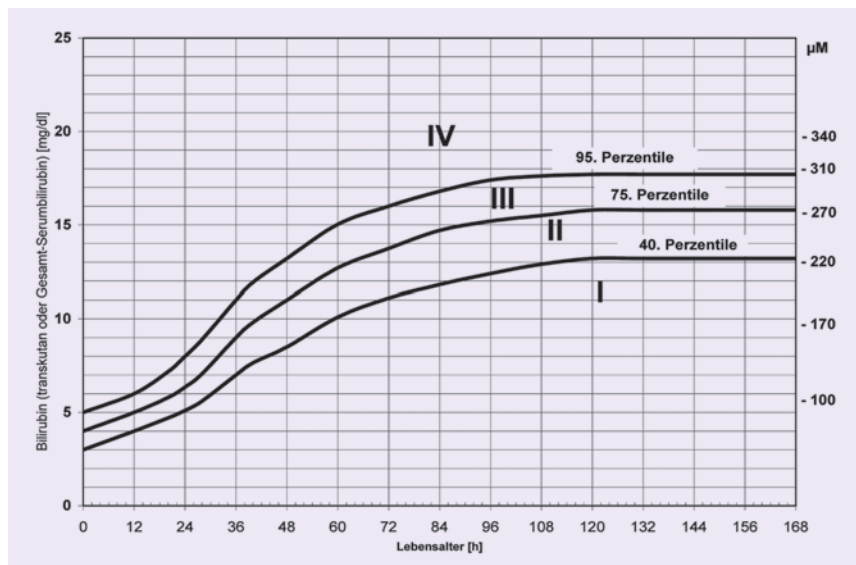
- klinische Risikofaktoren ermitteln
- systematische Maßnahmen (Blutgruppen und Antikörpersuche)
- transkutane Bilirubinbestimmung (TcB) und/oder Gesamtserumbilirubinbestimmung (GSB).

## Transkutane Bilirubinbestimmung

Die transkutane Bilirubinbestimmung (TcB) ist ein etabliertes Messverfahren, bei dem der Bilirubinwert mittels dafür zugelassener Messgeräte durch die Haut bestimmt wird (Maisels et al. 2004). Je nach Gerät liegt die Abweichung zum Serumwert bei etwa zwei Milligramm pro Deziliter. Mit Hilfe eines validierten Diagramms kann der gemessene Wert eingetragen und bewertet werden (Bhutani et al. 1999). Damit ist es möglich, den erhaltenen Wert abhängig vom Lebensalter einzuschätzen und eine klinische Konsequenz daraus zu ziehen (siehe Tabelle 4, Seite 18).

Nach diesem Nomogramm werden alle Neugeborenen mit einem Wert unter der 75. Perzentile nur einer klinischen Kontrolle unterzogen. Diese erfolgt meist durch die Hebamme, die bei ihrer Evaluation das aktuelle Trinkverhalten und die Gewichtsentwicklung einbeziehen kann. Liegt der erhaltene Wert zwischen der 75. und 95. Perzentile wird eine transkutane Wiederholungsmessung nach 12 oder 24 Stunden empfohlen. Weil diese Wiederholungsmessung oft nicht mehr in der entlassenden Geburtsklinik stattfinden kann und die niedergelassenen Kinderärzte nicht über die transkutane Messgeräte verfügen, wurde an der Charité zur Unterstützung der Hebammen eine Bilirubinambulanz auf der neonatologischen Station am Campus Mitte eingerichtet. Hier ist es auch am Wochenende möglich, Kontrollmessungen durchzuführen.

Liegt der Wert über der 95. Perzentile, muss eine blutige Serumbilirubinbestimmung erfolgen und mit diesem Wert über die weiteren Kontrollen entschieden werden. Neugeborene mit positivem Coombs-Test oder einem Gestationsalter unter 38 vollendeten Schwangerschaftswochen erhalten frühere Kontrolltermine.



**Abbildung 1:** Diagramm mit altersbezogenen Bilirubinkonzentrationen (TcB oder GSB) bei reifen Neugeborenen zur Risikoabschätzung für das Auftreten einer behandlungsbedürftigen Hyperbilirubinämie (Bhutani et al. 1999).

### Frühzeitige Therapie

Die Therapie der Hyperbilirubinämie beginnt bereits eine Stufe vor der bekannten Phototherapie mit dem Ziel, den enterohepatischen Kreislauf zu unterbrechen. Damit ist ein von Anfang an gutes Stillmanagement gemeint.

### Unterbrechung des entero-hepatischen Kreislaufs

Nach der Leberpassage wird das glukuronidierte (an Glucuronsäure gebundenes), direkte Bilirubin mit der Galle in den Magendarmtrakt entleert. Von dort soll es den Körper mit dem Stuhl verlassen. Durch Darmenzyme, die teilweise auch aus der Muttermilch stammen, kann eine erneute Dekonjugation erfolgen und das freie Bilirubin wieder in die Blutbahn aufgenommen werden. Proteinfragmente hemmen diese Enzyme teilweise, weshalb eine Ernährung ikterischer Neugeborener so entscheidend ist. Ein gutes Stillmanagement führt dabei von Beginn an zu einer guten Entleerung des Mekoniums, das an sich viel Bilirubin enthält. Ein zeitiger Milcheinschuss hilft weiterhin bei der Stuhlausscheidung, minimiert den Gewichtsverlust und bedingt eine schnellere Gewichtszunahme. Dies ist ein besonders wichtiger Aspekt, da das Maximum der Hyperbilirubinämie meist mit dem Gewichtstief zu-

Klinische Situation	Diagnostisches Vorgehen
<b>Ikterus in den ersten 24 Stunden</b>	Blutige Messung (Gesamt-Serum-Bilirubin), gegebenenfalls weitere Abklärung (Gesamtblutbild mit Retikulozyten, Blutgruppe, Rhesusfaktor, Coombs-Test)
<b>Ikterus jenseits der 24. Lebensstunde</b>	Bestimmung des TcB, Beurteilung des Wertes im lebensalterbezogenen Diagramm
<b>TcB/GSB über Phototherapiegrenze</b>	GSB, direkter Coombs-Test (falls noch nicht erfolgt), gegebenenfalls Gesamtblutbild mit Retikulozyten, kindliche Blutgruppe*
<b>TcB über 95. Perzentile (Zone IV)</b>	GSB, direkter Coombs-Test (falls noch nicht erfolgt), Wiederholung nach 12 Stunden/6 Stunden**
<b>TcB zwischen 75. und 90. Perzentile (Zone III)</b>	Wiederholung der Messung nach 24 Stunden/12 Stunden**
<b>TcB zwischen 40. und 75. Perzentile (Zone II)</b>	Kontrolltermin nach 48 Stunden/24 Stunden**
<b>TcB unter 40. Perzentile (Zone I)</b>	Ab einem Alter von fünf Tagen und bei spontanem Rückgang des Ikterus kann in der Regel auf weitere Kontrollen verzichtet werden.
	Klinische Kontrolle nach 72 Stunden/48 Stunden**

Tabelle 4: Zusammenfassung zum Vorgehen bei Hyperbilirubinämie

### Legende:

**GSB:** Gesamtserumbilirubin (kein Abzug von direktem Bilirubin) **TcB:** Transkutanes Bilirubin

\* In unkomplizierten Fällen ist die Bestimmung von Infektionsparametern und des direkten Bilirubins zunächst verzichtbar. Bei Herkunft mindestens eines Elternteils aus früherem Malaria-Endemiegebiet ist die Bestimmung der Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Aktivität zu erwägen (südlicher und südöstlicher Mittelmeerraum, Afrika, mittlerer und ferner Osten).

\*\* bei Neugeborenen mit einem Gestationsalter < 38 Wochen, oder solchen mit G6PD-Mangel, positivem oder unbekanntem Coombs-Test gelten jeweils kürzere Zeitintervalle

Neugeborenes	Phototherapiegrenze
<b>Gesund</b> (Gestationsalter $\geq 38+0$ Wochen, kein Hämolysehinweis)	Lebensalter $\geq 72$ Stunden = 20 mg/dl (340 $\mu\text{mol/l}$ )
<b>Gestationsalter &lt; 38 Wochen</b>	Phototherapiegrenze (mg/dl) = aktuelles Gestationsalter (in Wochen) minus 20; untere Therapiegrenze beträgt 5 mg/dl (85 $\mu\text{mol/l}$ )
<b>positiver Coombs-Test</b>	Grenze um zwei mg/dl (35 $\mu\text{mol/l}$ ) abgesenkt
<b>Alter &lt; 72 Stunden</b>	Absenkung um 2 mg/dl (35 $\mu\text{mol/l}$ ) pro Tag

Tabelle 5: Werte zur Phototherapiegrenze

sammen fällt. In Kombination mit der Schläfrigkeit in der ersten Phase der Bilirubinenzephalopathie entsteht ein Teufelskreis.

Das Stillmanagement, wenn das Serum-bilirubin steigt, sollte sich wie folgt gestalten:

- häufiger Anlegen und damit Stuhlausscheidung stimulieren (mehr Peristaltik, weniger enterohepatische Rückresorption)
- Milchproduktion stimulieren und gegebenenfalls Phototherapie
- keine Stillpause
- wenn Formula, dann hydrolysierte Milch (kein Wasser, kein Tee!).

## Phototherapie

Zur Entscheidung über eine Phototherapie kann nur ein durch Blutentnahme gewonnener Wert herangezogen werden. Die Leitlinie empfiehlt aus Gründen der einfachen Anwendung ein Vorgehen wie in der Tabelle 5 dargestellt.

## Intravenöse Immunglobulingabe

In Einzelfällen mit positivem Coombs-Test kann durch die Gabe von Immunglobulinen versucht werden, die Austauschtransfusion zu umgehen. Die Zerstörung antikörperbelasteter Erythrozyten kann dadurch möglicherweise gebremst werden (Alcock & Liley 2002).

## Austauschtransfusion

Liegt der Gesamt-Serum-Bilirubin-Wert fünf Milligramm pro Deziliter über der individuellen Phototherapiegrenze (reife

Neugeborene ohne Risikofaktoren > 25 Milligramm pro Deziliter) sollte intensive Phototherapie erfolgen und das Kind in eine Kinderklinik mit der Möglichkeit zur Austauschtransfusion durch erfahrenes Personal eingewiesen oder verlegt werden. Kommt es in Ausnahmefällen nicht zum Bilirubinabfall nach vier bis sechs Stunden Phototherapie, das Neugeborene zeigt Zeichen einer fortschreitenden akuten Bilirubinenzephalopathie oder der Wert liegt mehr als zehn Milligramm pro Deziliter über der Phototherapiegrenzwerte (reife Neugeborene ohne Risikofaktoren über 30 Milligramm pro Deziliter) ist eine Austauschtransfusion einzuleiten.

*Dieser Beitrag ist in der Deutschen Hebammenzeitschrift 1/2015, S. 20-24 erschienen. Wir danken für die Abdruckgenehmigung.*

## Literatur

- Alcock, G. S.; Liley, H. (2002): Immunoglobulin infusion for isoimmune haemolytic jaundice in neonates. Cochrane Database Syst Rev. (3): CD003313
- Berns, M.; Buehrer, C. (2010): Leitlinie zur Hyperbilirubinämie des Neugeborenen Diagnostik und Therapie. Monatsschr Kinderheilkd. 158: 1117-1124
- Bhutani, V. K. et al. (1999): Predictive ability of a predischarge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term; near-term newborns. Pediatrics. 103(1): 6-14
- Huang, M. J. et al. (2004): Risk factors for severe hyperbilirubinemia in neonates. Pediatr Res. 56(5): 682-689
- Johnson, L. H. et al. (2002): System-based approach to management of neonatal jaundice; preven-

- tion of kernicterus. J Pediatr. 140(4): 396-403
- Maisels, M. J.; Kring, E. (1998): Length of stay, jaundice, hospital readmission. Pediatrics. 101(6): 995-998 Maisels, M. J.;
- Maisels, M. J. et al. (2004): Evaluation of a new transcutaneous bilirubinometer. Pediatrics. 113(6): 1628-1635
- Manning, D. et al. (2007): Prospective surveillance study of severe hyperbilirubinaemia in the newborn in the UK; Ireland. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 92(5): F342-346
- Newman, T. B. et al. (2006): Outcomes among newborns with total serum bilirubin levels of 25 mg per deciliter or more. N Engl J Med. 354(18): 1889-1900
- Sgro, M. et al. (2006): Incidence causes of severe neonatal hyperbilirubinemia in Canada. CMAJ. 175(6): 587-590
- Van Praagh, R. (1961): Diagnosis of kernicterus in the neonatal period. Pediatrics. 28: 870-876
- Watchko, J. F.; Tiribelli, C. (2013): Bilirubin-induced neurologic damage-mechanisms; management approaches. N Engl J Med. 369(21): 2021-2030

## Dr. med. Monika Berns, IBCLC,

ist seit vielen Jahren Oberärztin in der Klinik für Neonatologie an der Charité Berlin. Seit 1994 ist sie an der Entwicklung von Leitlinien zum Ikterus beteiligt.



Kontakt: monika.berns@charite.de