

#22 재태기간 35주 이상 모유수유 영아의 황달 관리 지침

2017 개정판

Valerie J. Flaherman,¹ M. Jeffrey Maisels,²와 모유수유 아카데미

모유수유 아카데미의 중심 목표는 모유수유 성공에 영향을 미칠 수 있는 흔한 의학적 문제에 대처할 임상 프로토콜을 개발하는 것이다. 이들 프로토콜은 모유수유모와 아기들의 관리를 위한 지침 역할을 할 뿐이며 배타적 치료나 표준 의학 관리 방법을 의미하는 것은 아니다. 치료에 있어서는 개별 환자의 필요에 따라 변용함이 타당할 것이다.

목적

1. 모유수유가 영아 황달에 영향을 미치는지 여부와 영향을 미치는 방식에 대한 지침을 제공한다.
2. 모유수유 영아의 황달을 개선하기 위한 근거 기반 전략을 검토한다.
3. 영아가 황달 평가 및/또는 치료를 받는 동안 모유수유를 지원하기 위한 프로토콜을 제공한다.

신생아 황달에 대한 생물학적 기초와 모유수유와의 관계

신생아 황달의 생물학 및 병리학에 대한 보다 완전한 논의와 모유수유와의 관계에 대해서는, 신생아 빌리루빈 대사와 황달에 관한 몇 가지 리뷰가 참고 문헌에 나와 있다.¹⁻³ 모유수유 및 황달 관리는 국가마다 다양하지만,⁴ 다음 원칙과 권고는 보편적으로 적용되어야 한다.

신생아 고빌리루빈혈증

사실상 모든 신생아는 정상 성인 수치($\leq 17\mu\text{mol/L}$ ($\leq 1.0\text{mg/dL}$))에 비해 총혈청 빌리루빈(TSB) 양이 높다 (이 중 90% 이상은 비결합 또는 간접).⁵ 헴옥시게나아제(heme oxygenase :HO)에 의한 헴의 이화 작용은 빌리베르딘을 생산한다. 빌리베르딘은 빌리베르딘 환원 효소에 의해 비결합 빌리루빈으로 환원되고, 이는 간에서 결합되어 장으로 배출된다. 신생아는 세 가지 요인의 조합으로 인해 총혈청 빌리루빈 수치가 더 높다: (산후 헴 분해로 인한 빌리루빈 생산 증가, 발달 중인 간의 미성숙으로 인한 빌리루빈 흡수 및 결합 감소; 빌리루빈 장내 재흡수 증가). 생후 첫 주에 80%를 넘는 신생아가 황달을 보이며,^{6,7} 인종 및 사회문화 인구 조합에 따라 약 75%에서 생후 96시간까지 경피적 빌리루빈(TcB) 수치가 $100-150\mu\text{mol/L}$ ($6-9\text{mg/dL}$)를 넘는다.⁸⁻¹⁰ 빌리루빈은 항산화 물질이며 출생 후 비교적 과산화 환경에서 영아를 보호할 수 있다. 생리적 황달이라는 용어가, 정상 성인 수준보다 총혈청 빌리루빈이 훨씬 높지만 용혈성 질환 등 특정 원인에 기인하지 않는 신생아를 기술하는 데 종종 사용된다; 그러나, 병인을 알 수 없다고 해서 반드시 상태가 생리적임을 의미하지는 않기 때문에 이 용어는 부적절할 수 있다.¹¹

모유수유와 황달

몇몇 초기 연구들은^{12,13} 모유수유아와 분유수유아 간에 총혈청 빌리루빈 농도에 차이가 없다고 보고했으나, 보다 대규모 표본과 강력한 연구 설계를 사용한 후속 연구들은 분유수유와 비교하여, 특히 완전모유수유일 경우, 모유수유와 고빌리루빈혈증 사이에 강력한 연관성을 보여 주었다.¹⁴⁻²² 그럼에도 불구하고, 건강한 모유수유나 분유수유 신생아에서 대변 생산과 황달의 관계에 관한 Buiters 등의 연구는²⁴ 이전 자료와 비교하여, 분유수유아에서 대변 생산이 현저히 적고, 생후 첫 4일 동안 모유수유아와 분유수유아 사이에 대변 생산이나 경피적 빌리루빈에는 차이가 없는 것을 발견하였다. 이러한 증거의 근거를 토대로, 모유수유와 황달과의 연관성에 대한 두 가지 범주가 기술되었다. 지속적인 체중 감소와 관련하여 첫 주에 발생하는 황달은 모유수

¹Department of Pediatrics, School of Medicine, University of California, San Francisco, California.

²Department of Pediatrics, William Beaumont School of Medicine, Oakland University, Royal Oak, Michigan.

유 황달, 모유수유 관련 황달, 모유 비수유 황달, 또는 기아 황달이라고 불려 왔다.²⁵ 그러나, 이 황달은 모유수유 그 자체보다는, 거의 항상 장관 섭취 부족과 관련이 있기 때문에, 이 프로토콜에서는, 이를 섭취 부족 황달이라고 부를 것이다. 왕성한 체중 증가 이후에도 지속되는 황달은 모유 황달 또는 모유 황달 증후군으로 알려져 있다. 이 프로토콜은 모유수유와 황달에 초점을 두고 있지만, 생후 24-48시간 이내에 발생하는 조기 발병 황달은 모유수유와 관련이 없으므로, 모유수유를 중단하지 않고 즉시 평가하고 치료해야 하는 것이 중요하다.

신생아의 섭취 부족 황달

생후 첫 수일 동안 초유량이 적은 것은 정상이며, 이는 영아의 위장 크기와 생리적 필요에 적절하다. 생후 첫 24시간 동안 완전모유수유아는 1회 수유 시 1-5mL,²⁶⁻²⁹ 하루 종일 5-37mL 이하를^{30,31} 먹을 것이다. 분만 후 첫 1시간 이내에, 그리고 그 이후 자주 모유수유를 하도록 권장하면 열량과 수분 섭취가 최대화되고 모유 생산이 촉진된다.

정상 성인의 경우, 열량 섭취가 없으면 24시간 정도로 짧은 기간 동안, 수분이 충분히 공급되는 조건일지라도, 약 17-34 μ mol/L (1-2mg/dL) 정도의 비결합성 고빌리루빈혈증이 약간 증가하며,³²⁻³⁴ 이는 장간 빌리루빈 순환 증가의 영향에 기인한 것이다.³⁵ 마찬가지로, 신생아에서, 모유수유 장애나 분비 활성화(모유생성 2기) 시작 지연³⁶으로 열량 섭취가 부족할 경우, 이것이 장간 순환 증가³⁵ 및 고빌리루빈혈증을 일으킬 수 있다. 또한, 총혈청 빌리루빈 증가 기전에는 신생아 빌리루빈 대사 및 수송의 다른 발달상 한계가 내포되었을 가능성이 있다.³⁷⁻³⁹ 분유수유아는 같은 기간에, 일반적으로 분유를 생리적 정상보다 훨씬 많이 먹이기 때문에 (1회 수유 시 분유 27mL 또는 약 150mL/day),⁴⁰ 황달이 발생하는 경우가 드물다. 일단 2-5일 무렵 엄마의 모유 분비 활성화가 일어나면, 모유의 다량 생산이 시작되어 모유수유 균의 경구 섭취량이 동일해진다.

장관 섭취 부족과 신생아 고빌리루빈혈증 관련 기타 요인들 사이의 상호 작용이 최근 연구의 주제이다.^{18,24,41,42} Sato 등이 UDP glucuronosyltransferase계에 속하는 A1 (UGT1A1) 유전자의 G71R 돌연변이가 적절한 장관 섭취에 의해 방지될 수 있음을 발견하였다.^{41,42} 길버트 증후군 환자는 UDP glucuronosyltransferase 활성이 낮아, 정상 인구 집단에 비해 금식 시 TSB이 훨씬 더 높게 상승한다.

모유 황달 (모유 수유와 관련된 연장된 황달)

많은 모유수유아에서 생후 2-3주까지 비결합 고빌리루빈혈증이 연장되지만, 2~3개월까지도 지속될 수 있다.^{43,44} 생후 28일이 되어도, 주로 모유수유를 하는 아기들 중 21%는 여전히 눈에 띄는 황달을 보이고 34%는 경피적 빌리루빈이 85 μ mol/L (5mg/dL) 이상이다.⁴³ 1-2주까지는 해결되어야 하는 섭취 부족 황달과 구별하기 위해, 건강한 모유수유 신생아에서 2-3주 넘게 지속되는 황달은 모유 황달이라고 부른다.⁴⁵

많은 연구에도 불구하고, 모유 황달의 정확한 기전은 알려져 있지 않다. 여러 요인들이, 빌리루빈이 대변 지방과 함께 제거되거나,⁴⁶ 혈류로의 재흡수(장관 순환) 여부에 영향을 미친다. 모유 황달 발생은 비결합 빌리루빈의 장내 재흡수 증가⁴³, 모유 내 IL-1, IL-10 및 TNF를 포함한 사이토카인 농도 증가⁴⁷; 모유 내 낮은 총 항산화능⁴⁸; HO-1 유전자 촉진자의 변이⁴⁹; UGT1A1 유전자 변이^{18,41,42,50,51}; 혈청 및 모유 내 낮은 표피 성장 인자 농도⁵²; 높은 혈청 알파페토프로틴 농도⁵³; 높은 콜레스테롤 농도⁵⁴; 및 모유와 대변 내 많지 않은 Bifidobacterium adolescentis, Bifidobacterium longum 및 Bifidobacterium bifidum⁵⁵ 등을 포함하여, 빌리루빈 배출에 수반된 많은 과정에 기인하는 것으로 알려져 왔다. 이러한 각 요소의 상대적 기여도, 잠재적 상호 작용 및 정확한 작동 기전은 아직 알려지지 않았다. 시간이 지남에 따라, 황달과 총혈청 빌리루빈 상승은 모유수유가 계속되는 동안에도 다양한 속도로, 정상 성인 수준까지 떨어진다. 모유 황달과 섭취 부족 황달을 구분할 수 있는 특징은 표 1에 요약되어 있다.

모유수유 신생아의 황달이 3주 넘게 연장되면 언제나, 직접 또는 결합 빌리루빈 수치를 측정하여 담즙 정체를 배제하고, 선천성 갑상선기능저하증과 같은 간접 고빌리루빈혈증의 다른 원인을 평가하는 것이 중요하다. 2개월 넘는 간접 고빌리루빈혈증에 대해서는, 진행 중인 진단되지 않은 용혈, 길버트 증후군 또는 매우 희귀한 Crigler-Najjar 증후군(발생률: 출생아 1백만 중 1명)과 같은 상태를 고려해야 한다.⁵⁶

표 1. 모유 황달과 섭취 부족 황달을 구분 짓는 특징					
	전형적인 시간 틀	체중	대변 배출	소변 배출	임상 결과
섭취 부족 황달	생후 2-5일에 시작되고 대개 2주까지는 해결됨	지속적 체중 감소	<5/day 검정, 갈색, 녹색	<5/day 요산 결정 (벽돌 색)	재태주령 38주 미만에서 흔하고 40주 이상에서는 드뭄. 수유 사이에 보채고 달래기 어렵거나 즐려서 수유하기 위해 깨우기가 어려움.
모유 황달	생후 2-5일에 시작되고 3개월까지 지속될 수 있음	체중 증가 $\geq 30\text{g/day}^{107}$	$\geq 8/\text{day}$ 황색	$\geq 8/\text{day}$ 황색 또는 맑은 색	잠에서 깨어나서 하루에 8-12회 수유함.

섭취 부족 황달과 모유 황달의 상호 작용

첫 수일 간의 혈청 빌리루빈 증가가 장내 섭취 부족과 높은 상관 관계가 있음을 시사하는 강력한 증거가 있다; 혈청 빌리루빈 농도는 모유수유아의 체중 감소와 관련이 높다.^{41,42,57-62} 생후 첫 수일 동안 비효율적인 빨기와 부적절한 열량 섭취는 상대적 기아를 통해 총혈청 빌리루빈 농도를 증가시킨다.^{32,35,37,38} 적절한 모유 섭취와 체중 증가에도 불구하고, 2-3주 넘게 황달이 지속되는 경우, 위에 열거된 요인 중 하나 이상이고 빌리루빈혈증에 기여할 가능성이 있다. 모유수유가 손상되었다는 임상적 또는 검사실 증거가 있을 때 모유수유를 조기에 최적화하고 추가적인 장관 섭취를 고려하면, 이후의 고빌리루빈혈증 발생이 완화될 수 있을 것이다. 추가적인 장관 섭취를 위한 방법은 아래에 설명되어 있다.

핵황달과 빌리루빈 뇌증

선진국(높은 자원 국가)에서의 가장 최근 연구에 따르면, 패혈증이나 Rh 용혈성 질환 등 심각한 동반 합병증이 없으면, 생존 출생아 200,000명 중 약 1명에서, 총혈청 빌리루빈 수치가 600 $\mu\text{mol/L}$ (35mg/dL)을 넘는 경우에만 핵황달이나 만성 빌리루빈 뇌증이 발생한다.⁶³⁻⁶⁵ 저개발국(낮은 자원 국가)에서는, 빌리루빈 뇌증 및 동반 질병이 훨씬 자주 발생하여 핵황달이 더 흔히 나타날 수 있으며 더 낮은 빌리루빈 수치에서 발생하고 있다.⁶⁶ 선진국에서조차, 건강해 보이는 모유수유아에서 극단적인 고빌리루빈혈증이 핵황달을 유발할 수 있다.^{67,68} 건강한 신생아로 퇴원했던 영아들에서 있었던 125 건의 핵황달 증례 자료인 미국 핵황달 등록 명부(Kernicterus Registry)에서, 이들 영아의 98%는 완전 혹은 부분 모유수유를 하였으며, 산전 시기부터 산후 초기 수 개월 동안 적절한 모유수유 지원의 중요성이 강조되고 있다. 전형적인 빌리루빈 독성 증상이 없는 경우, 고빌리루빈혈증이 미세한 신경학적 결손을 일으킬지 여부는 이 프로토콜의 범위를 벗어나며 논란이 많은 주제이다. 그러나, 최근 연구에 따르면, 중증 고빌리루빈혈증이 미세한 신경학적 결손을 일으키더라도, 이는 드문 경우이다.⁶³⁻⁶⁵

모유수유아에서 황달을 예방하거나 개선하기 위한 근거에 입각한 전략

일단 총혈청 빌리루빈이 치료 역치에 도달한 경우의 황달 관리는 다음 절에서 논의된다. 성공적인 모유수유 확립을 지지하면서 치료를 위해 제안된 수치 밑으로 총혈청 빌리루빈을 낮추기 위해 다음 조치가 권장된다.

1. 조기에 모유수유를 시작한다.

- 가능한 한 일찍, 가급적 생후 첫 1시간 이내에 모유수유를 시작하며,⁶⁹⁻⁷² (증거의 질[증거의 단계 증거 IA, IB, IIA, IIB, III, IV]은 미국 국가 임상진료 지침 공개자료⁷³에 기초하며 괄호 안에 표시되어 있다.) 심지어 제왕 절개를 한 아기도 마찬가지이다. 대부분의 출생 시, 첫 1시간 이내에 모유수유를 시작해야 한다.

2. 잦은 완전모유수유를 장려한다.

- 모유 공급 확립에 필수적인 아기의 장관 섭취를 늘리고 유방을 최대한 비우기 위해서는, 빈번한 모유수유(24시간에 8-12번 이상)가 중요하다. 모유수유 시작 전에 무엇이든 먹이는 것은 바람직한 모유수유 관행을 지연시키고 모유 생산을 방해하여, 장관 섭취 감소 및/과 과도한 고빌리루빈혈증 위험을

증가시킬 수 있다. 1일 모유수유 횟수와 낮은 총혈청 빌리루빈은 양의 상관 관계가 있다.⁷⁴(III) 아기의 삼키는 능력을 확인하거나 흡인을 피하기 위해 포도당액을 줄 필요가 없다.

- b. 초유나 모유를 손이나 유축기로 짜면 섭취 부족 황달과 과도한 고빌리루빈혈증 위험이 있는 일부 아기에서 섭취를 돕기 위해 여분의 모유를 먹고 바람직할 모유 공급을 도울 수 있다. 흔히 유축기가 사용되지만, 분만 직후에는 엄마들이 손 유축을 더 용인하는 것은 주목할만한 사실이다. 무작위 시험에 따르면, 유축기 사용을 시작할 경우, 일부 모집단 영아에서 모유 이행과 궁극적으로 모유수유 기간이 감소할 수 있는 것으로 나타났다.^{26,27} (IB)

3. 조기 모유수유를 최적화한다.

- a. 모유수유 관리 훈련을 받은 의료인(예: 간호사, 수유상담가, 조산사 또는 의사)의 도움으로, (유두 압착이나 마찰을 피하는) 편안한 수유 자세, 효과적인 젓 물림과 적절한 모유 전달(삼킴)을 처음부터 확실히 하고 수유 자세와 젓 물림을 평가하며 필요한 경우 권장 사항을 설명한다.
- b. 피부 접촉은 젓 공급에 도움이 되고 산후 수일 내지 수주 동안 아기가 엄마 젓을 쉽게 먹을 수 있게 해주므로, (엄마가 깨어 있고 의식이 명료할 때 안전한 방식으로) 모든 엄마와 아기, 특히 모유수유모와 아기에서, 피부-대-피부 접촉을 분만 직후에 시작하고 산욕기 내내, 지원한다.⁷² (I)

4. 조기 수유 신호에 대해 교육한다.

- a. 예를 들어, 꿈지락거리거나 보채거나, 입술을 핥거나, 입으로 손을 가져가거나 소리를 내는 등 아기의 배고픈 가장 초기 신호에 반응하도록 엄마를 교육한다. 대부분의 신생아는 2시간 반 내지 3시간마다 젓을 먹어야 한다. 울음은 배고픈 늦은 신호이며 종종 모유수유 시작이 어려워질 수 있기 때문에 울기 전에 아기에게 젓을 물려야 한다. 졸리거나, 배고픈 신호를 보이지 않는 아기에게도 주의를 기울여야 한다.

5. 고빌리루빈혈증 위험이 있는 엄마와 아기를 확인한다.

- a. 엄마의 일부 요인(예: 당뇨병, Rh 감작, 이전 아기에게 황달이 있었던 가족력)은 신생아에서 고빌리루빈혈증 위험을 증가시킨다. 초산모는 제왕절개로 출산하거나 체질량지수 27kg/m²이 넘는 엄마들과 마찬가지로 분비 활성화 지연 가능성이 있다. 그러므로 이런 엄마의 아기는 섭취 부족 상태가 될 위험이 있다.⁷⁵ (III)
- b. Rh나 ABO 용혈성 질환이나 포도당-6-인산염 탈수소효소(G6PD) 결핍과 같은 병적 상태인 아기를 제외하면, 신생아에서 고빌리루빈혈증에 대한 가장 중요한 임상적 위험 인자는 낮은 재태 연령이다. 임신 주수가 40주 아래로 1주씩 짧아질 때마다, 총혈청 빌리루빈이 428μmol/L (25mg/dL) 이상일 확률이 1.7배씩 (95% CI 1.4-2.5) 증가한다.¹⁹ 모유수유를 잘 하지 않는 34-37주의 후기 조산아와 조기 만삭아 관리는 관련 ABM 임상 프로토콜에서 찾아 볼 수 있다.⁷⁶ (IV)
- c. 커다란 멍이나 두개혈종이 있으면 헴 파괴가 증가되어 고빌리루빈혈증 위험이 높아질 수 있다. 동아시아인 신생아 역시, 인종적 또는 유전적 배경과 관련하여, 황달 위험이 더 높다.⁵⁶ (III)
- d. 이상의 요인들은 섭취 부족 황달 및/또는 모유 황달에 동반되어, 그렇지 않은 경우보다 높은 빌리루빈 수치를 보인다. 위험 요인이 밝혀지면, 모유수유를 최적으로 관리하기 위해 생후 첫 수시간 내에 모유수유에 대한 지원을 찾는 것이 현명하다. 젓 공급을 보호하기 위해 엄마가 손이나 유축기로 젓 짜는 것에 대해 조기 교육을 받으면 도움이 될 것이다.

6. 특정 임상 적응증이 없으면 엄마 본인의 유축 젓 외에는 아무것도 보충하지 않는다. 보충을 위한 적응증은 아래에서 간단히 논의된다. 보충수유를 위한 적응증, 보충제 선택 및 보충 방법에 대한 자세한 내용은 2017년에 개정된 ABM 임상 프로토콜 #3: 건강한 만삭 모유수유 신생아의 보충수유를 참조한다.⁷⁷ (IV)

7. 신생아 관리는 나라마다 다르지만 72시간 이전에 퇴원하는 아기들은 대부분 분만 병원 퇴원 후 2일 이내에 의료인에게 진찰을 받아야 한다. 이는 특히 완전모유수유를 하는 아기에게 중요하다. 모유수유 신생아의 밀착 추적은 고빌리루빈혈증에 기여할 수 있는 과도한 체중 감소 예방을 촉진하고^{17,20,57-60} (III) 증가된 빌리루빈 농도가 신속하게 치료되도록 한다.²¹(IV) 이전 아기를 모유수유로 기르고 고빌리루빈혈증 위험 인자가 없는 아기를 데리고 집에 돌아가는 능숙한 경산부인 경우에서와 같이, 추적 관찰에 대해서는 개별 임상 판단을 이용할 수 있다.²¹ 빌리루빈 모니터링 프로토콜은 국가 간에, 그리고 한 국가 내에서도 다양하다. 아기에게 눈에 띄게 황달이 보이지 않는 한 영국 지침은 추적 진료 시 빌리루빈 수치 측정을 권장하지 않지만, 일본 신생아건강발달학회는 경피용 빌리루빈 측정기를 사용하여 자주 모니터링할 것을 추천한다.

황달이 있는 신생아의 모유수유 관리

미국, 캐나다, 노르웨이, 영국 및 몇몇 14개국에서 모니터링 절차, 권장 치료 및 치료 역치 기준을 포함하여 고빌리루빈혈증 관리를 위한 합의에 기반한 지침이 개발되었다.^{1,21,78,79} (IV) 미국,²¹ 캐나다,⁸⁰ 및 기타 여러 국가에서 분만 병원 퇴원 전에 모니터링을 위해 모든 아기에서 총혈청 빌리루빈이나 경피적 빌리루빈을 측정하도록 권장하고 있으나, 영국 지침은 이를 특별히 권장하지는 않는다. 또한 보편적인 경피용 빌리루빈 측정이 일본에서는 표준 관행이다. 경피용 빌리루빈 측정과 아기의 재태 연령을 합하여 적절한 그래프에 표시하면 기타 비병리학적 위험 인자를 모두 합한 것보다 더 정확하게 고빌리루빈혈증 위험이 예측된다. 적절한 수유 지원에도 불구하고, 총혈청 빌리루빈 수치가 지침에 명시된 역치 이상으로 올라갈 때는, 가장 효과적인 치료법으로서 광선 치료가 권장된다. 임상 상황에 따라, 단독으로 또는 광선치료와 병행하여 사용할 수 있는 다른 치료법으로는 다음과 같은 것들이 있다,

- (1) 유축 모유로 일시적 추가 수유;
- (2) 가능한 경우, 기증 모유로 일시적 보충수유;
- (3) 영아용 조제분유로 일시적 보충수유; 또는
- (4) 매우 드물게, 일시적으로 모유수유를 중단하고 영아용 조제분유로 대체수유.

이 방법들에 대해서는 아래에서 보다 자세하게 설명한다.

부모들과 치료 방법을 논할 때, 의료인은 모든 치료가 모유수유 지속과 양립할 수 있음을 강조해야 한다. 부모는 특수한 치료나 입원이 요구되는 황달 발생을 모유수유와 연관시킬 수 있기 때문에, 특히 분유 보충이나 모유수유 중단이 치료로 제안되는 경우 모유수유 지속을 꺼릴 수 있다. 의료인들은 엄마가, 모유수유를 계속해야 하는 중요성을 이해하고 일시적인 중단이 필요한 경우 모유 공급을 유지하는 방법을 알 수 있도록 이 엄마들에게 특별한 도움을 주어야 한다. 부모가 자신들의 수유 결정과 관련하여 갖고 있는 죄책감에 대해 언급하고 토론하는 것은 특별한 주의가 필요하다. 왜냐하면 그러한 죄책감은 계속되는 모유수유에 역효과를 낼 수 있으며,⁸¹⁻⁸⁴(III) 황달의 원인이 되는 요인들이 많고, 각 요인의 상대적 기여도가 일반적으로 알려져 있지 않기 때문이다.⁸⁵⁻⁸⁸ (III, IV)

치료 방법

1. 광선치료. 광선치료는 총혈청 빌리루빈 농도가 치료 역치를 초과할 때, 특히 급격히 상승하는 경우에 가장 많이 사용되는 치료 방법이다. 광선치료는 모유수유를 계속하는 동안 사용할 수 있으며, 엄마의 젖 공급이 불충분한 경우 유축 젖이나 영아용 조제분유 보충과 병용할 수 있다. 정상 참작이 가능한 상황에서만 모유수유를 일시적으로 중단하고 대체수유를 하는 것이 필요하다.^{1,21,89} (IV) 광선치료는 병원이나 가정에서 시행할 수 있다. 총혈청 빌리루빈을 모니터링할 수 있으면 저위험군 영아의 자가 광선치료가 허용된다.⁹⁰ (IV) 병원에서는, 엄마의 입원실이나 모자 분리를 최소화하고 모유수유를 계속할 수 있는, 엄마와 같은 병실에서 하는 것이 가장 좋다. 눈을 가리지 않은 채 모유수유를 할 수 있도록 최대 30분 이상 광선치료를 중단해도 치료 효과가 달라지지 않는다.⁹¹⁻⁹³ (III, IB) 광선치료로 어느 정도 불감수분 손실이 증가되지만, 광선치료 중인 아기에게 일률적으로 추가 경구 또는 정맥 액체를 투여할 필요가 없다.⁹⁰ (IV) 그러나, 광선치료를 받는 신생아가 너무 졸려서 활발하게 젖을 먹지 못하거나, 모유수유가 비효과적인 것으로 보이면, 신생아가 모유를 효과적으로 먹을 만큼 활발해질 때까지, 엄마가 주사기, 우유병 또는 관수유로 먹일 젖을 유축해야 한다. 갈증을 억제하고 경구 섭취를 감소시킬 수 있기 때문에, 정맥 내 체액의 일률적인 투여는 권장되지 않는다. 그러나, 탈수, 고나트륨혈증 또는 적절한 모유 섭취가 불가능한 경우는 이의 적응증이 될 수 있다.

2. 광선치료가 쉽게 이용 가능하지 않거나, 의미 있는 모자 분리를 초래하거나, 부정적인 결과를 초래할 가능성이 있는 상황에서는, 의사가 광선치료 시작이 권장되는 빌리루빈으로 근접하는 수준에서 보충 수유 권유를 고려할 수 있다. 그러한 결정은 고빌리루빈혈증을 효과적으로 예방하거나 치료하면서 모유수유를 보존하고 최적화하는 것뿐 아니라 모자동실 목표에 따라 개별화되어야 한다.

- a. 첫 번째 가장 좋은 보충물은 엄마 본인의 모유를 유축한 것이다. 손으로 작은 컵이나 손가락에 짜서 이런 기술에 익숙한 직원의 도움을 받아 아기에게 직접 먹일 수 있다. 이런 식으로 하면, 모유수유에 가장 도움이 된다.
- b. 엄마 자신의 모유를 이용할 수 없는 경우, 기증 모유를 보충하면 장관 섭취가 증가될 것이다. 기증 모유로만 보충한 모유수유 영아는 세계보건기구의 완전모유수유 정의를 충족시킨다. 빌리루빈 수치에 대한 기증 모유 보충의 구체적인 효과는 연구된 바 없다.
- c. 엄마 자신의 젖이나 기증 모유를 구할 수 없는 경우, 영아용 조제분유 보충이 필요할 수도 있다. 완전모유수유아에게 조제분유를 도입할 경우의 영향을 고려해야 한다. 기증 모유와 영아용 조제분유 보충이 미치는 영향에 대한 비교는 잘 연구되어 있지 않다.
- d. 물 또는 포도당액 보충은 혈청 빌리루빈을 낮추지 않기 때문에 금기이며,^{94,95} (IIA, III) 이는 모유수유를 방해하며, 저나트륨혈증을 유발할 수 있다.
- e. 모유수유 보충은 가급적 컵, 숟가락, 주사기 또는 수유보충기(아기가 젖 물림을 하는 경우)를 이용하여 모유수유 시마다 동시에 또는 직후에 시행해야 한다. 가능하면, 인공젖꼭지/노리개젖꼭지와 우유병은 피해야 한다. 그러나, 이 방법들 중 어느 것이 안전하지 않거나 어느 것이 다른 것보다 확실히 낫다는 증거는 없다.^{77,96} (IA)

3. 총혈청 빌리루빈 수치가 매우 높거나 적절한 중재에도 불구하고 모유 섭취가 불량하다는 근거가 있는 경우, 영아용 조제분유를 보충하면 UGT1A1 다형성이 혈청 빌리루빈에 미치는 악영향을 제거할 수 있으며, 모유수유를 지지하는 방식으로 시행되면 합리적인 추가수유가 된다.⁵¹ (IIA) 총혈청 빌리루빈 수치에 따라, 4-24 시간 내 추적 총혈청 빌리루빈 측정이 필요하다. 용혈성 고빌리루빈혈증이 있는 영아를 치료할 때는 보충수유가 광선치료를 대신할 수 없다.

- a. **영아용 조제분유 보충.** 영아용 조제 분유는 빌리루빈의 장관 재흡수를 억제하기 때문에,⁹⁷(IV) 모유수유아에서 총혈청 빌리루빈을 낮추기 위해 간혹 사용할 수 있다.⁷⁷ 잦은 모유수유를 지속하고 엄마의 모유 생산량을 높은 수준으로 유지하기 위해, 간헐적으로 많은 양(30-60mL)을 보충하기보다 모유수유 즉시 분유를 소량(10-15mL) 보충하는 것이 더 나을 것이다.⁹⁸ (IA) 유방에서 직접 젖을 충분히 먹지 못하면 더 많은 양이 필요할 수 있다(즉, 모유 공급 부족 또는 모유 전달 불량)
- b. **모유수유 일시 중단.** 일시적인 모유수유 중단은 거의 필요하지 않지만, 총혈청 빌리루빈의 급격한 감소가 절실히 필요하거나 광선치료를 이용할 수 없는 특정 임상 상황에서 고려될 수 있다.⁹⁹ (IIA) 긴급한 임상적 필요에 의해 일시적으로 모유수유를 중단하는 경우, 엄마에게 손이나 유축기로 모유를 효과적으로 자주 유축하도록 교육함으로써 엄마의 모유 생산을 유지하는 것이 매우 중요하다. 모유수유가 재개될 때 아기에게는 충분한 젖 공급으로 되돌려 주어야 하며, 젖양이 부족하면 총혈청 빌리루빈 농도가 다시 증가될 수 있다.

치료 후 추적 조치 및 평가

모유를 충분히 섭취하지 않으면 고빌리루빈혈증이 재발할 수 있기 때문에 과도한 고빌리루빈혈증에 대해 위의 치료 중 하나라도 받은 영아는 반복적인 총혈청 빌리루빈 측정과 모유수유 지원으로 주의 깊게 추적 진료해야 한다.

많은 부모들이 모유수유를 계속하면 더 많은 황달이나 다른 문제가 생길까 봐 두려워할 것이므로 모유수유를 지속하도록 격려하는 것이 가장 중요하다. 부모들에게 치료가 필요한 거의 모든 고빌리루빈혈증이 생후 첫 5일 이내에 해결된다고 확신시킬 수 있다. 치료가 필요하고 치료를 받은 더 오래 지속된 모유 황달이 있는 아기에서 모유수유를 지속해도, 추가적인 중재가 필요한 정도로 빌리루빈이 많이 상승하는 경우는 거의 없다.

요약 및 결론

모유수유와 어느 정도의 고빌리루빈혈증은 신생아 발달에서 정상적으로 예측되는 양상이다.⁴⁵ 최적의 영아 건강, 성장 및 발달을 보장하기 위해서 생리적이고 지지적인 방식으로 황달과 모유수유의 합을 관리하는 것이 모든 의료인의 책임이다. 소아에게 최적의 치료가 제공되고 최선의 결과가 이루어지기 위해서는 빌리루빈과 모유수유의 정상 및 비정상 상태에 대한 완전한 이해가 필수적이다. 우리는 각 영아의 개별 요구에 맞춰 지침을 적용할 필요성을 인식하면서 이 문제를 관리하기 위한 지침을 제공한다.

연구의 필요성

위의 권장 사항은 구할 수 있는 최신 연구 및 임상 경험을 기반으로 한 것이다. 모유에서 총 혈청 빌리루빈을 증가시키는 성분을 식별하고 이들 성분이 황달 증가에서 유전적 변이와 상호 작용하는지 여부 및 그 정도를 확인한다면 고빌리루빈혈증을 예방하고 치료하기 위한 위험 기반 전략을 상당히 많이 향상시킬 수 있을 것이다. 이용 가능한 기존 모유의 상업적 혹은 비상업적 공급처가 점점 더 많아지기 때문에,¹⁰⁰⁻¹⁰⁴ 모유수유아에 대한 모유은행 젖 보충이 총혈청 빌리루빈 수치에 미치는 영향에 관한 추가 연구가 시급히 필요하다. 모유수유 직후 보충하는, 소량의 L-aspartic acid나, 효소로 가수 분해한 카제인 또는 유장/카제인이 모유수유나 모유 공급을 방해하지 않고 총혈청 빌리루빈을 감소시킬 수 있을 가능성을 보여 주지만, 그 사용을 권장하려면 그 전에 더 많은 평가가 필요하다.¹⁰⁵ 더욱이, 혈청 빌리루빈 농도를 안전한 수준으로 낮추면서 모유수유를 중단하지 않는, 고빌리루빈혈증 모유수유아 관리를 위한 특정 전략을 평가하려면, 널리 일반화할 수 있는 연구가 필요하다. 엄마의 모유 섭취를 극대화하고 광선치료 기간을 단축하기 위한 추가 전략이 더 깊이 탐구되고 고려될 필요가 있다.¹⁰⁶

감사의 말씀

저자들은 원고를 검토해 준 Heather Molnar 박사에게 감사를 드린다.

ABM 프로토콜은 발표 후 5년 경과 시점에 폐기된다. 5년, 혹은 근거에 중대한 변화가 생길 경우는 그보다 더 일찍, 근거에 입각한 개정을 하게 된다.

번역자: 정유미 (Yoo-Mi Chung, MD, FABM)

Breastfeeding Medicine. June 2017, 12(5): 250-257

The date of the translation: August 2017.

참고문헌

1. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004;114:297–316.
2. Maisels MJ. Managing the jaundiced newborn: A persistent challenge. *CMAJ* 2015;187:335–343.
3. Preer GL, Philipp BL. Understanding and managing breast milk jaundice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011; 96:F461–F466.
4. Olusanya BO, Osibanjo FB, Slusher TM. Risk factors for severe neonatal hyperbilirubinemia in low and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10:e0117229.
5. VanWagner LB, Green RM. Evaluating elevated bilirubin levels in asymptomatic adults. *JAMA* 2015;313:516–517.
6. Bhutani VK, Stark AR, Lazzeroni LC, et al. Predischarge screening for severe neonatal hyperbilirubinemia identifies infants who need phototherapy. *J Pediatr* 2013;162: 477–482 e471.
7. Keren R, Luan X, Friedman S, et al. A comparison of alternative risk-assessment strategies for predicting significant neonatal hyperbilirubinemia in term and near-term infants. *Pediatrics* 2008;121:e170–e179.
8. Fouzas S, Mantagou L, Skylogianni E, et al. Transcutaneous bilirubin levels for the first 120 postnatal hours in healthy neonates. *Pediatrics* 2010;125:e52–e57.
9. De Luca D, Romagnoli C, Tiberi E, et al. Skin bilirubin nomogram for the first 96 h of life in a European normal healthy newborn population, obtained with multiwavelength transcutaneous bilirubinometry. *Acta Paediatr* 2008;97:146–150.
10. Bhutani VK, Vilms RJ, Hamerman-Johnson L. Universal bilirubin screening for severe neonatal hyperbilirubinemia. *J Perinatol* 2010;30 Suppl:S6–S15.
11. Maisels MJ. What's in a name? Physiologic and pathologic jaundice: The conundrum of defining normal bilirubin levels in the newborn. *Pediatrics* 2006;118:805–807.
12. Bertini G, Dani C, Tronchin M, et al. Is breastfeeding really favoring early neonatal jaundice? *Pediatrics* 2001; 107:E41.
13. Dahms BB, Krauss AN, Gartner LM, et al. Breast feeding and serum bilirubin values during the first 4 days of life. *J Pediatr* 1973;83:1049–1054.
14. Jangaard KA, Fell DB, Dodds L, et al. Outcomes in a population of healthy term and near-term infants with serum bilirubin levels of ≥ 325 micromol/L (≥ 19 mg/dL) who were born in Nova Scotia, Canada, between 1994 and 2000. *Pediatrics* 2008;122:119–124.
15. Kaplan M, Herschel M, Hammerman C, et al. Neonatal hyperbilirubinemia in African American males: The importance of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *J Pediatr* 2006;149:83–88.
16. Kuzniewicz MW, Escobar GJ, Wi S, et al. Risk factors for severe hyperbilirubinemia among infants with borderline bilirubin levels: A nested case-control study. *J Pediatr* 2008;153:234–240.
17. Chen CF, Hsu MC, Shen CH, et al. Influence of breastfeeding on weight loss, jaundice, and waste elimination in neonates. *Pediatr Neonatol* 2011;52:85–92.
18. Yang H, Wang Q, Zheng L, et al. Multiple genetic modifiers of bilirubin metabolism involvement in significant neonatal hyperbilirubinemia in patients of Chinese descent. *PLoS One* 2015;10:e0132034.
19. Newman TB, Xiong B, Gonzales VM, et al. Prediction and prevention of extreme neonatal hyperbilirubinemia in a mature health maintenance organization. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:1140–1147.
20. Huang MS, Lin MC, Chen HH, et al. Risk factor analysis for late-onset neonatal hyperbilirubinemia in Taiwanese infants. *Pediatr Neonatol* 2009;50:261–265.
21. Maisels MJ, Bhutani VK, Bogen D, et al. Hyperbilirubinemia in the newborn infant ≥ 35 weeks' gestation: An update with clarifications. *Pediatrics* 2009;124:1193–1198.
22. Itoh S, Kondo M, Kusaka T, et al. Differences in transcutaneous bilirubin readings in Japanese term infants according to feeding method. *Pediatr Int* 2001;43:12–15.
23. De Carvalho M, Robertson S, Klaus M. Fecal bilirubin excretion and serum bilirubin concentrations in breastfed and bottle-fed infants. *J Pediatr* 1985;107:786–790.

24. Buitter HD, Dijkstra SS, Oude Elferink RF, et al. Neonatal jaundice and stool production in breast- or formula-fed term infants. *Eur J Pediatr* 2008;167:501–507.
25. Gartner LM. Breastfeeding and jaundice. *J Perinatol* 2001;21 Suppl 1:S25–S29.
26. Flaherman VJ, Gay B, Scott C, et al. Randomised trial comparing hand expression with breast pumping for mothers of term newborns feeding poorly. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2012;97:F18–F23.
27. Chapman DJ, Young S, Ferris AM, et al. Impact of breast pumping on lactogenesis stage II after cesarean delivery: A randomized clinical trial. *Pediatrics* 2001;107:E94.
28. Evans KC, Evans RG, Royal R, et al. Effect of caesarean section on breast milk transfer to the normal term newborn over the first week of life. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:F380–F382.
29. Santoro W, Jr, Martinez FE, Ricco RG, et al. Colostrum ingested during the first day of life by exclusively breastfed healthy newborn infants. *J Pediatr* 2010;156:29–32.
30. Aaltonen T, Alvarez Gonzalez B, Amerio S, et al. Measurement of b hadron lifetimes in exclusive decays containing a J/psi in pp collisions at radicals=1.96 TeV. *Phys Rev Lett* 2011;106:121804.
31. Saint L, Smith M, Hartmann PE. The yield and nutrient content of colostrum and milk of women from giving birth to 1 month post-partum. *Br J Nutr* 1984;52:87–95.
32. Whitmer DI, Gollan JL. Mechanisms and significance of fasting and dietary hyperbilirubinemia. *Semin Liver Dis* 1983;3:42–51.
33. White GL, Jr, Nelson JA, Pedersen DM, et al. Fasting and gender (and altitude?) influence reference intervals for serum bilirubin in healthy adults. *Clin Chem* 1981;27:1140–1142.
34. Bloomer JR, Barrett PV, Rodkey FL, et al. Studies on the mechanism of fasting hyperbilirubinemia. *Gastroenterology* 1971;61:479–487.
35. Fevery J. Fasting hyperbilirubinemia: Unraveling the mechanism involved. *Gastroenterology* 1997;113:1798–1800.
36. Pang WW, Hartmann PE. Initiation of human lactation: Secretory differentiation and secretory activation. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2007;12:211–221.
37. De Carvalho M, Klaus MH, Merkatz RB. Frequency of breast-feeding and serum bilirubin concentration. *Am J Dis Child* 1982;136:737–738.
38. Yamauchi Y, Yamanouchi I. Breast-feeding frequency during the first 24 hours after birth in full-term neonates. *Pediatrics* 1990;86:171–175.
39. Wu PY, Hodgman JE, Kirkpatrick BV, et al. Metabolic aspects of phototherapy. *Pediatrics* 1985;75(2 Pt 2):427–433.
40. Davila-Grijalva H, Troya AH, Kring E, et al. How much do formula-fed infants take in the first 2 days? *Clin Pediatr* 2016;pii: 0009922816637647.
41. Sato H, Uchida T, Toyota K, et al. Association of neonatal hyperbilirubinemia in breast-fed infants with UGT1A1 or SLCOs polymorphisms. *J Hum Genet* 2015;60:35–40.
42. Sato H, Uchida T, Toyota K, et al. Association of breast-fed neonatal hyperbilirubinemia with UGT1A1 polymorphisms: 211G>A (G71R) mutation becomes a risk factor under inadequate feeding. *J Hum Genet* 2013;58:7–10.
43. Maisels MJ, Clune S, Coleman K, et al. The natural history of jaundice in predominantly breastfed infants. *Pediatrics* 2014;134:e340–e345.
44. Kivlahan C, James EJ. The natural history of neonatal jaundice. *Pediatrics* 1984;74:364–370.
45. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2012;129:e827–e841.
46. Verkade HJ. A novel hypothesis on the pathophysiology of neonatal jaundice. *J Pediatr* 2002;141:594–595.
47. Apaydin K, Ermis B, Arasli M, et al. Cytokines in human milk and late-onset breast milk jaundice. *Pediatr Int* 2012;54:801–805.
48. Uras N, Tonbul A, Karadag A, et al. Prolonged jaundice in newborns is associated with low antioxidant capacity in breast milk. *Scand J Clin Lab Invest* 2010;70:433–437.
49. Bozkaya OG, Kumral A, Yesilirmak DC, et al. Prolonged unconjugated hyperbilirubinaemia associated with the haemoxygenase-1 gene promoter polymorphism. *Acta Paediatr* 2010;99:679–683.

50. Zaja O, Tiljak MK, Stefanovic M, et al. Correlation of UGT1A1 TATA-box polymorphism and jaundice in breastfed newborns-early presentation of Gilbert's syndrome. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014;27:844–850.
51. Chou HC, Chen MH, Yang HI, et al. 211 G to a variation of UDP-glucuronosyl transferase 1A1 gene and neonatal breastfeeding jaundice. *Pediatr Res* 2011;69:170–174.
52. Kumral A, Ozkan H, Duman N, et al. Breast milk jaundice correlates with high levels of epidermal growth factor. *Pediatr Res* 2009;66:218–221.
53. Manganaro R, Marseglia L, Mami C, et al. Serum alpha- fetoprotein (AFP) levels in breastfed infants with prolonged indirect hyperbilirubinemia. *Early Hum Dev* 2008; 84:487–490.
54. Nagao Y, Ohsawa M, Kobayashi T. Correlation between unconjugated bilirubin and total cholesterol in the sera of 1-month-old infants. *J Paediatr Child Health* 2010;46: 709–713.
55. Tuzun F, Kumral A, Duman N, et al. Breast milk jaundice: Effect of bacteria present in breast milk and infant feces. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;56:328–332.
56. Watchko JF, Lin Z. Genetics of neonatal jaundice. In: *Care of the Jaundiced Neonate*, Stevenson DK, Maisels MJ, Watchko JF, eds. New York, NY: McGraw Hill, 2012, pp. 1–27.
57. Chang RJ, Chou HC, Chang YH, et al. Weight loss percentage prediction of subsequent neonatal hyperbilirubinemia in exclusively breastfed neonates. *Pediatr Neonatol* 2012;53: 41–44.
58. Chen YJ, Chen WC, Chen CM. Risk factors for hyperbilirubinemia in breastfed term neonates. *Eur J Pediatr* 2012;171:167–171.
59. Huang A, Tai BC, Wong LY, et al. Differential risk for early breastfeeding jaundice in a multi-ethnic Asian cohort. *Ann Acad Med Singapore* 2009;38:217–224.
60. Huang HC, Yang HI, Chang YH, et al. Model to predict hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns with exclusive breastfeeding. *Pediatr Neonatol* 2012;53:354–358.
61. Salas AA, Salazar J, Burgoa CV, et al. Significant weight loss in breastfed term infants readmitted for hyperbilirubinemia. *BMC Pediatr* 2009;9:82.
62. Yang WC, Zhao LL, Li YC, et al. Bodyweight loss in predicting neonatal hyperbilirubinemia 72 hours after birth in term newborn infants. *BMC Pediatr* 2013;13:145.
63. Ebbesen F, Bjerre JV, Vandborg PK. Relation between serum bilirubin levels $\geq 450 \mu\text{mol/L}$ and bilirubin encephalopathy; a Danish population-based study. *Acta Paediatr* 2012;101:384–389.
64. Kuzniewicz MW, Wickremasinghe AC, Wu YW, et al. Incidence, etiology, and outcomes of hazardous hyperbilirubinemia in newborns. *Pediatrics* 2014;134:504–509.
65. Newman TB, Kuzniewicz MW. Follow-up of extreme neonatal hyperbilirubinaemia: More reassuring results from Denmark. *Dev Med Child Neurol* 2015;57:314–315.
66. Bhutani VK, Zipursky A, Blencowe H, et al. Neonatal hyperbilirubinemia and Rhesus disease of the newborn: Incidence and impairment estimates for 2010 at regional and global levels. *Pediatr Res* 2013;74 Suppl 1:86–100.
67. Bhutani VK, Johnson LH, Jeffrey Maisels M, et al. Kernicterus: Epidemiological strategies for its prevention through systems-based approaches. *J Perinatol* 2004;24:650–662.
68. Maisels MJ, Newman TB. Kernicterus in otherwise healthy, breast-fed term newborns. *Pediatrics* 1995;96(4 Pt 1):730–733.
69. Righard L, Alade MO. Effect of delivery room routines on success of first breast-feed. *Lancet* 1990;336:1105–1107.
70. Mikiel-Kostyra K, Mazur J, Boltruszko I. Effect of early skin-to-skin contact after delivery on duration of breastfeeding: A prospective cohort study. *Acta Paediatr* 2002; 91:1301–1306.
71. Bramson L, Lee JW, Moore E, et al. Effect of early skin- to-skin mother–infant contact during the first 3 hours following birth on exclusive breastfeeding during the maternity hospital stay. *J Hum Lact* 2010;26:130–137.
72. Moore ER, Bergman N, Anderson GC, et al. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2016. DOI:10.1002/ 14651858.CD003519.pub4
73. Shekelle PG, Woolf SH, Eccles M, et al. Developing guidelines. *BMJ* 1999;318:593–596.

74. Boskabadi H, Zakerihamidi M. The correlation between frequency and duration of breastfeeding and the severity of neonatal hyperbilirubinemia. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2017. DOI:10.1080/14767058.2017.1287897
75. Dewey KG, Nommsen-Rivers LA, Heinig MJ, et al. Risk factors for suboptimal infant breastfeeding behavior, delayed onset of lactation, and excess neonatal weight loss. *Pediatrics* 2003;112(3 Pt 1):607–619.
76. Boies EG, Vaucher YE, The Academy of Breastfeeding Medicine. ABM Clinical Protocol #10: Breastfeeding the late preterm (34–36 6/7 weeks of gestation) and early term infants (37–38 6/7 weeks of gestation), second revision 2016. *Breastfeed Med* 2016;11:494–500.
77. Kellams A, Harrel C, Omage S, et al. ABM clinical protocol #3: Supplementary feedings in the healthy term breastfed neonate. *Breastfeed Med* 2017;12:188–198.
78. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Jaundice in Newborn Babies Under 28 Days. NICE, London, 2016.
79. Bratlid D, Nakstad B, Hansen TW. National guidelines for treatment of jaundice in the newborn. *Acta Paediatr* 2011;100:499–505.
80. Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation)—Summary. *Paediatr Child Health* 2007;12:401–418.
81. Flaherman VJ, Hicks KG, Cabana MD, et al. Maternal experience of interactions with providers among mothers with milk supply concern. *Clin Pediatr* 2012;51:778–784.
82. Kair LR, Flaherman VJ, Newby KA, et al. The experience of breastfeeding the late preterm infant: A qualitative study. *Breastfeed Med* 2015;10:102–106.
83. Hill PD. Insufficient milk supply syndrome. *NAACOGS Clin Issu Perinat Womens Health Nurs* 1992;3:605–612.
84. Hill PD. The enigma of insufficient milk supply. *MCN Am J Matern Child Nurs* 1991;16:312–316.
85. Lauer BJ, Spector ND. Hyperbilirubinemia in the new- born. *Pediatr Rev* 2011;32:341–349.
86. Maisels MJ. Screening and early postnatal management strategies to prevent hazardous hyperbilirubinemia in newborns of 35 or more weeks of gestation. *Semin Fetal Neonatal Med* 2010;15:129–135.
87. Schwartz HP, Haberman BE, Ruddy RM. Hyperbilirubinemia: Current guidelines and emerging therapies. *Pediatr Emerg Care* 2011;27:884–889.
88. Watchko JF. Identification of neonates at risk for hazardous hyperbilirubinemia: Emerging clinical insights. *Pediatr Clin North Am* 2009;56:671–687.
89. Gulcan H, Tiker F, Kilicdag H. Effect of feeding type on the efficacy of phototherapy. *Indian Pediatr* 2007;44: 32–36.
90. Maisels MJ, Newman TB, Watchko J, et al. Phototherapy and other treatments. In: *Care of the Jaundiced Neonate*, Stevenson DK, Maisels MJ, Watchko JF, eds. New York: McGraw Hill, 2012, pp. 195–227.
91. Lau SP, Fung KP. Serum bilirubin kinetics in intermittent phototherapy of physiological jaundice. *Arch Dis Child* 1984;59:892–894.
92. Vogl TP, Hegyi T, Hiatt IM, et al. Intermediate phototherapy in the treatment of jaundice in the premature infant. *J Pediatr* 1978;92:627–630.
93. Sachdeva M, Murki S, Oleti TP, et al. Intermittent versus continuous phototherapy for the treatment of neonatal non-hemolytic moderate hyperbilirubinemia in infants more than 34 weeks of gestational age: A randomized controlled trial. *Eur J Pediatr* 2015;174:177–181.
94. de Carvalho M, Hall M, Harvey D. Effects of water supplementation on physiological jaundice in breast-fed babies. *Arch Dis Child* 1981;56:568–569.
95. Nicoll A, Ginsburg R, Tripp JH. Supplementary feeding and jaundice in newborns. *Acta Paediatr Scand* 1982; 71:759–761.
96. Howard CR, Howard FM, Lanphear B, et al. Randomized clinical trial of pacifier use and bottle-feeding or cupfeeding and their effect on breastfeeding. *Pediatrics* 2003;111: 511–518.
97. Gartner LM, Lee KS, Moscioni AD. Effect of milk feeding on intestinal bilirubin absorption in the rat. *J Pediatr* 1983;103:464–471.
98. Flaherman VJ, Aby J, Burgos AE, et al. Effect of early limited formula on duration and exclusivity of breastfeeding in at-risk infants: An RCT. *Pediatrics* 2013;131:1059–1065.

99. Martinez JC, Maisels MJ, Otheguy L, et al. Hyperbilirubinemia in the breast-fed newborn: A controlled trial of four interventions. *Pediatrics* 1993;91:470–473.
100. Updegrove KH. Donor human milk banking: Growth, challenges, and the role of HMBANA. *Breastfeed Med* 2013;8:435–437.
101. U.S. Food and Drug Administration. Use of Donor Human Milk. 2014. Available at www.fda.gov/scienceresearch/specialtopics/pediatrictherapeuticsresearch/ucm235203.htm (accessed January 25, 2014).
102. Kair LR, Colaizy TT, Hubbard D, et al. Donor milk in the newborn nursery at the University of Iowa Children's Hospital. *Breastfeed Med* 2014;9:547–550.
103. Bulpitt DW, Elmore KE, Catterton LJ. Implementing use of donor breast milk in the well baby population: It's not just for the NICU any more. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2014;43(Suppl 1):S56.
104. Brownell EA, Lussier MM, Herson VC, et al. Donor human milk bank data collection in North America: An assessment of current status and future needs. *J Hum Lact* 2014;30:47–53.
105. Gourley GR, Li Z, Kreamer BL, et al. A controlled, randomized, double-blind trial of prophylaxis against jaundice among breastfed newborns. *Pediatrics* 2005;116:385–391.
106. Samra N, El Taweel A, Cadwell K. The effect of kangaroo mother care on the duration of phototherapy of infants readmitted for neonatal jaundice. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25:1354–1357.
107. Paul IM, Schaefer EW, Miller JR, et al. Weight change nomograms for the first month after birth. *Pediatrics* 2016;138:pii: e20162625.

The first version of this protocol was authored by Lawrence Gartner.
Academy of Breastfeeding Medicine 프로토콜 위원회:

Wendy Brodribb, MBBS, PhD, FABM, Chairperson
Larry Noble, MD, FABM, Translations Chairperson
Nancy Brent, MD
Maya Bunik, MD, MSPH, FABM
Cadey Harrel, MD
Ruth A. Lawrence, MD, FABM
Kathleen A. Marinelli, MD, FABM
Sarah Reece-Stremtan, MD
Casey Rosen-Carole, MD, MPH
Tomoko Seo, MD, FABM
Rose St. Fleur, MD
Michal Young, MD

For correspondence: abm@bfmed.org