

Früh- und Spätkomplikationen nach Nabelgefäßsondierung bei Neugeborenen

Von

K. MENZEL, H. BUTTENBERG, E. SCHOLZ und R. WALCH

Kinderklinik der Medizinischen Akademie Erfurt

(Eingegangen am 7. April 1972)

Nach einer kurzen Übersicht über die im Schrifttum mitgeteilten wesentlichsten Komplikationen der Nabelvenensondierung werden an Hand der Beschreibung von 3 typischen Krankheitsbildern, die wir bei insgesamt 11 Neu- und Frühgeborenen beobachten konnten, schwerwiegende Folgezustände dargestellt: Die Gefäßobliteration im Bereich der A. iliaca interna mit tiefgreifender Nekrose im Glutealbereich, Ischiadicusparese und rectovesicaler Fistel mit nachfolgender therapieresistenter Pyelonephritis und Hydronephrose; die purulente Infektion mit eitriger Pylephlebitis und multiplen pylophlebitischen Leberabszessen; die portale Hypertension durch Ausbildung eines prähepatischen Blockes. Die beobachteten Komplikationen geben Anlaß, erneut darauf hinzuweisen, daß die Sondierung bzw. Punktion eines Nabelgefäßes zum Zwecke der Austauschtransfusion, Infusionsbehandlung bzw. Applikation von Medikamenten nur bei strenger Indikation durchzuführen ist.

Die Sondierung eines Nabelgefäßes mittels eines Kunststoffkatheters [7] bzw. einer Knopfkanüle bereitet in den ersten Lebenstagen zumeist weniger Schwierigkeiten als die Punktion einer subkutanen Hautvene. Aus diesem Grunde wird insbesondere die Vena umbilicalis zur Verabreichung von Medikamenten, zur Infusionsbehandlung des Atemnotsyndroms und zur Blutaustauschtransfusion in der Neugeborenenperiode relativ häufig benutzt. Die vielfältigen Komplikationsmöglichkeiten nach Nabelvenensondierung bedingen jedoch eine strenge Indikationsstellung zu jedem derartigen Eingriff. Wenn auch die Punktion eines subkutan gelegenen Gefäßes in den ersten Lebenstagen schwieriger und nicht selten etwas zeitaufwändiger ist, darf der Weg über

ein Nabelgefäß in der unmittelbaren Postnatalperiode nicht als der einzige mögliche einer intravenösen Verabreichung von Medikamenten angesehen werden.

Im Schrifttum der letzten Jahre häufen sich Berichte über verschiedene Nebenwirkungen nach Sondierung der Nabelvene bzw. Verabreichung von Medikamenten nach Punktion eines Nabelgefäßes mittels Knopfkanüle. RUCKES und Mitarb. [42] fanden im Sektionsgut bei 14 von 16 verstorbenen Neugeborenen nach Katheterisierung der Umbilikalvene thrombotische Veränderungen in dem betroffenen Gefäßgebiet, dabei in 10 Fällen Thromben im Bereich der Pfortaderäste. Ähnliche Ergebnisse wurden unter anderem auch von KUNAD [29] publiziert. RUCKES und



ABB. 1. 2 Tage altes Neugeborenes, Austauschtransfusion wegen Icterus praecox et gravis bei Erythroblastose. Nabel mit 4 Gefäßstümpfen, davon 2 klaffende mühelos sondierbar. — Der nach kranial verlaufende Katheter liegt in einem Pfortaderhauptast, der nach dorsal-kaudal ziehende Katheter erreicht eine Arterie (Iliaca-Strombahn?)

Mitarb. [42] schlußfolgern aus ihren Untersuchungsergebnissen, daß schon das Einführen einer Sonde in die Nabelvene den physiologischen Vorgang des Lumenverschlusses (Kontraktion des Gefäßes und nachfolgende Obliteration infolge Vorwachsens subintimalen Bindegewebes) stört. Dies wiederum hat eine Reihe weitere, z. T. schwerwiegende Komplikationen zur Folge: Thrombosierung, Phlebitiden und purulente Infektionen sowohl im Bereich der Nabelvene

als auch im Bereich der Pfortader und ihrer intrahepatischen Aufzweigungen.

Als weitere Gefahren bei der Nabelvenensondierung werden im Schrifttum unter anderem genannt:

- Sondierung eines abnormen Gefäßes (Abb. 1) bei Anomalien der Nabelschnurgefäße [15].
- Lage der Katheterspitze im Hauptast der Pfortader statt in der unteren Hohlvene [15, 29] (Abb. 1).
- Eröffnung der Bauchhöhle mit nachfolgendem Darmprolaps bei persistierendem Ductus omphaloentericus [44].
- Perforation des Dünn- bzw. Dickdarmes infolge einer nekrotisierenden akuten Enterocolitis nach Nabelvenensondierung »Spontanperforation« des Darmes 3—4 Tage nach dem Eingriff [5, 25, 37].
- Auftreten eines funktionellen paralytischen Ileus nach Einlegen eines Katheters in die Vena umbilicalis [17].
- Möglichkeit der Intoxikation infolge Elution toxischer Substanzen aus dem Katheter bei Verwendung von Polyvinylchloridsonden [8].

Im Rahmen dieser Arbeit möchten wir an Hand der Beschreibung eines jeweils typischen Falles (Einzelheiten siehe in [4, 33, 46]) auf weitere, zwar seltene, aber sehr schwerwiegende Gefährdungen der Neu- und Frühgeborenen hinweisen, die wir im Verlauf von 7 Jahren an eigenen und von anderen Kinderkliniken überwiesenen Patienten beobachteten:

I Die direkte Gefäßschädigung durch verabreichte Medikamente;

2 die akute Infektion der Nabelvene mit Übergreifen auf Pfortader und Leber;

3 die Entstehung von Pfortaderthrombosen mit ihren Folgezuständen (portaler Hypertonus, Oesophagusvarizenblutung, Hypersplenismus).

Auf die Gefahr direkter Gefäßschädigungen bei Verabreichung von Medikamenten über Nabelvene bzw. -arterie wurde im Schrifttum der vergangenen Jahre mehrfach hingewiesen. Pathogenetisch werden dabei Gefäßspasmen und Thrombosen diskutiert, die — durch bestimmte injizierte Substanzen bedingt — nicht selten zur Obliteration größerer Gefäßgebiete mit einer Reihe schwerwiegender Folgezustände führen. GOLDENBERG und Mitarb. [13] wiesen im Obduktionsgut bei 67 verstorbenen Neu- und Frühgeborenen, denen in der Postnatalperiode Trispuffer (pH 10) über einen Nabelvenenkatheter verabreicht worden war, in 22 Fällen hämorrhagische Nekrosen der Leber, bei 5 Kindern verbunden mit Leberventhrombosen nach. Die Veränderungen der Leber wurden bei allen Kindern erst bei der Obduktion gefunden. Vor dem Tod fanden letztgenannte Autoren klinisch keine Hinweise auf die z. T. recht ausgedehnten hämorrhagischen Lebernekrosen. Es bleibt mit dieser Feststellung die Frage offen, inwieweit allein medikamentöse Gefäßschädigungen bei Überlebenden Anlaß zur Entstehung von Spätschäden, z. B. im Sinne der portalen Hypertension sein können.

Seit der Erstbeschreibung von 8 Neugeborenen, bei denen nach ver-

mutlicher Injektion von Nikethamid in die Nabelarterie eine Nekrose im Gesäß- und Genitalbereich sowie eine Ischiadicusparesis auftraten [34], wurden bisher 41 derartige iatrogene Schädigungen im Rahmen von Reanimationsmaßnahmen asphyktischer Neugeborener publiziert (Literaturübersicht s. [16]). Ausgelöst wurde bei den klinisch sehr ähnlichen Fällen die Symptomatik durch die Injektion von Nikethamid [34, 16], Cycliton® [18, 19], 50%iger Glukoselösung [43], Trispuffer [45] sowie hypertoner Natriumbicarbonat-Glukoselösung [16]. Wenn es auch in etwa 1/3 der Fälle, bei denen keine viszerale Beteiligung vorlag, zu einer Restitutio ad integrum kam [16], stellt diese Komplikation für die überwiegende Zahl der betroffenen Kinder eine lebenslange Belastung dar.

Die versehentliche Injektion von hypertoner 0,66 mol(!) Trispufferlösung führte bei 4 Neugeborenen, die wir im Einzugsbereich unserer Klinik beobachten konnten, zu einem den bisher beschriebenen 41 Fällen ähnlichen Krankheitsbild. Nach Applikation des Trispuffers kam es zu einer Hautnekrose im Glutealbereich, einer Ischiadicusparesis und einer Beteiligung des Urogenitaltraktes:

Dem Neugeborenen Marco L. wurde wegen eines Asphyxiesyndroms (Apgar score 1 Minute post partum 2 Punkte) im Rahmen der unmittelbaren postpartalen Versorgung 10 ml hypertoner Trispufferlösung (0,66 mol) mittels Knopfkanüle in ein Nabelgefäß, vermutlich eine der beiden Arterien injiziert.

Zwei Stunden später kam es zu einer Schwellung und lividen Verfärbung der

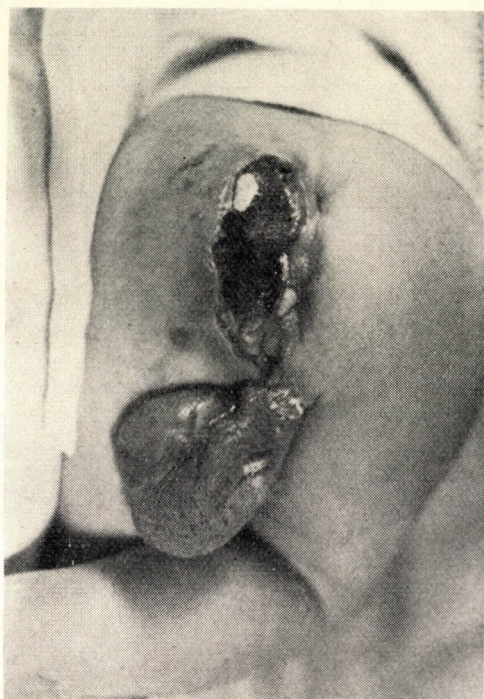


ABB. 2. Tiefe Nekrose im Ano-Glutealbereich li. mit gleichseitiger Schwellung des Skrotums bei 6 Tage altem Neugeborenem. Trispufferinjektion über eine Nabelarterie im Rahmen der postpartalen Versorgung des asphyktisch geborenen Kindes

linken Gesäß- und Scrotumhälfte. Bis zum 6. Lebenstag entwickelte sich in diesem Bereich eine tiefe Nekrose (Abb. 2). Gegen Ende der 1. Lebenswoche wurde erstmals blutiger Urin entleert. Zur gleichen Zeit fiel eine linksseitige Ischiadicusparese auf. Mit Beginn der 3. Lebenswoche ließ sich durch Cystographie eine vesicorektale Fistel nachweisen. In der Folgezeit entwickelte sich eine chronische Cystopyelonephritis und eine narbig bedingte Hydronephrose mit Hydroureter auf der betroffenen Seite.

Mittels Arteriographie (Radiologische Klinik der Medizinischen Akademie Erfurt, Direktor: Prof. Dr. Schumann) war ein kompletter Ausfall der Arteria iliaca interna sinistra bei auffallend weitgestellten Gefäßen auf der rechten Körperseite

mit der Ausbildung von Kollateralen nach links nachzuweisen. Aufgrund dieses Befundes bestand kein Zweifel daran, daß die klinische Symptomatik durch eine Obliteration der Arteria iliaca interna sinistra bedingt war. In Übereinstimmung mit anderen Autoren [16, 45] sind wir der Meinung, daß der Gefäßverschluß Folge der intraarteriellen Applikation der hypertonen Trispufferlösung war.

Die Infektion der Nabelvene mit nachfolgender purulenter Thrombophlebitis der Vena umbilicalis stellt eine der gefährlichsten Komplikationen der Nabelvenensondierung dar. KRAUS und Mitarbeiter [28] wiesen bei Untersuchungen von 33 Nabelvenenkathetern in 57% eine bakterielle Besiedlung derselben nach. Eitrige Entzündungen der Umbilicalvene verlaufen zunächst nicht selten relativ symptomarm [36]. Unter ihren möglichen Streuherden zählen multiple Leberabszesse zu den gefürchtetsten. Infolge ihrer sehr ungünstigen Prognose stützen sich Berichte über derartige Komplikationen zumeist auf den autoptischen Nachweis bei Verstorbenen [6, 35]. Nur in wenigen Fällen wurde bisher die Diagnose intra vitam gesichert [1, 14, 31]. Die Letalität der prognostisch etwas günstiger einzuschätzenden Solitärabszesse der Leber wird im Schrifttum mit 27 bis 67% angegeben [20, 22]; entsprechende Zahlen über multiple pyogene Leberabszesse liegen unseres Wissens nicht vor.

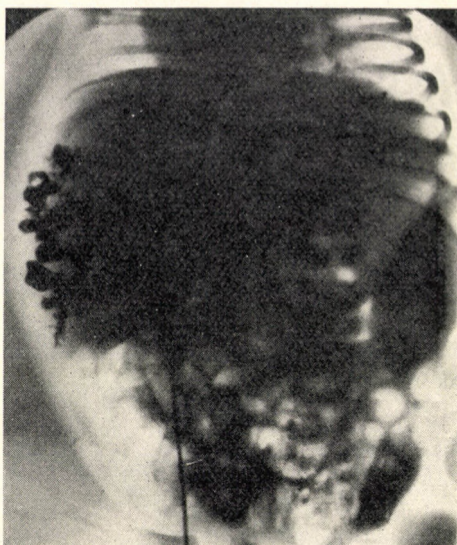
Der Patient Chr. Gr. wurde 7 Wochen vor dem errechneten Termin mit einem Gewicht von 2300 g geboren. Wegen eines Ikterus gravis bei vermutlicher AO-Inkompatibilität (Blutgruppe der Mutter O D,

des Kindes A d, Hämolsintiter im Supplementmilieu gegen A_1 1 : 4000, gegen kindliches Blut 1 : 8000) waren nach den in der hiesigen Klinik üblichen Kriterien (Serumbilirubin über 18 mg% bei untergewichtigen Neugeborenen als Indikation zur Austauschtransfusion) zwischen dem 4. und 6. Lebenstag bei Bilirubinspiegeln von 18,8 mg%, 22 mg%, 22 mg% insgesamt 3 Austauschtransfusionen indiziert. Dabei wurden in der Reihenfolge der Eingriffe 385 ml, 350 ml bzw. 240 ml kindliches Blut gegen 405 ml, 370 ml bzw. 260 ml Zitratblut ausgetauscht. Nach anfänglich ungestörtem Befinden entwickelte sich trotz antibiotischer Behandlung mit Ampicillin, später Ampiclox neonatal® (3×75 mg/die) gegen Ende der 2. Lebenswoche ein septisches Krankheitsbild. Erstmals entleerte sich am 18. Lebenstag eine geringe Menge Eiter aus dem Nabel. Zu diesem Zeitpunkt war die Leber 2 QF unterhalb des Rippenbogens, die Milz 1 QF vergrößert palpabel. Die Zahl der Leukozyten betrug 45 300. Als Erreger wurden im Eiterabstrich plasmakoagulasepositive Staphylokokken (nur gegen Neomycin und Kanamycin empfindlich) sowie coliforme Stäbchen (empfindlich nur gegen Polymyxin und Streptomycin) nachgewiesen. (Institut für Medizinische Mikrobiologie der Med. Akademie Erfurt, Direktor: Prof. Dr. M. Sprössig.)

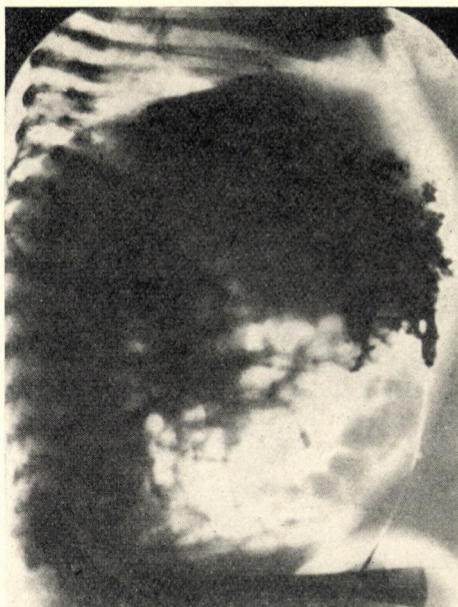
Am 30. Lebenstag erreichte das Krankheitsbild seinen Höhepunkt: Leber 3—3 1/2 QF unterhalb des Rippenbogens palpabel, BSG 73/144 mmWg, Leukozytose von 45 800, Linksverschiebung bis zu den Myelozyten (3% Myelozyten, 4% Metamyelozyten, 14% Stabkernige), reichliche Eiterabsonderung aus dem Nabel.

Mittels Kontrastdarstellung über einen in die Nabelfistel eingelegten dünnen Kunststoffkatheter gelang — auch ohne Laparoskopie — die Sicherung der Diagnose multipler pylephlebitischer Leberabszesse:

Unmittelbar nach Kontrastmittelinjektion (Abb. 3) stellt sich ein Fistelgang dar, der sich im Bereich des Leberschattens



a)



b)

ABB. 3. 4 Wochen alter Säugling mit Nabelsepsis. Kontrastmittel-Darstellung eines intrahepatischen Gangsystems mit papillären Endaufzweigungen und Hohlraumbildungen über die Nabelfistel.

a) sag., b) re. seitlich



ABB. 4. Spätaufnahme 2 Stunden nach Abb. 3. Darstellung größerer Abszeßhöhlen im Bereich der Leber, daneben deutliche Füllung der Harnblase infolge renaler Ausscheidung des applizierten Kontrastmittels

in 2 Hauptäste mit jeweils baumartiger Verzweigung aufteilt. Das intrahepatisch gelegene Fistelsystem zeigt eine deutliche Kaliberschwankung und weist kapillare Endaufzweigungen auf. Unter der Leberoberfläche kommen insbesondere im rechten Leberlappen mehrere größere Hohlräume zur Darstellung (Abb. 4).

Unter intensiver antibiotischer Therapie einschließlich lokaler Applikation entsprechend der Resistenzlage der jeweils nachgewiesenen Erreger gelang es, die multiplen Leberabszesse zur Ausheilung zu bringen und eine weitere septische Streuung zu vermeiden. Von der 5. Lebenswoche an kam es zu einer kontinuierlichen Besserung des Befindens des Säuglings. Das Kind wies im Alter von 1 Jahr einen normalen Entwicklungsstand auf. Die Splenomegalie hatte sich vollständig, die Hepatomegalie teilweise zurückgebildet. Serumlabilitäts-

proben und Transaminasen wiesen keine Besonderheiten auf. Wenn auch bis zu diesem Zeitpunkt die Entwicklung des Kindes über alle Maßen befriedigend verlief, kann erst die Beobachtung über weitere Jahre Auskunft über die Möglichkeit der Entstehung von Spätfolgen geben.

Das Auftreten einer portalen Hypertension stellt eine weitere schwerwiegende Spätkomplikation der Nabelvenensondierung dar. Während im Erwachsenenalter der Pfortaderhochdruck vorwiegend durch intrahepatische Abflußhindernisse bedingt wird, handelt es sich im Kleinkindesalter um einen prähepatischen Block, als dessen Ursache in erster Linie Infektionen und Thrombosierungen über den Nabelstrang anzusehen sind.

OSKI und Mitarb. [38] berichten über 4 Kinder, bei denen es nach der Sondierung der Nabelvene zum portalen Hypertonus infolge extrahepatischen Abflußhindernisses kam. FISCHER und SCHÄFER [11] weisen darauf hin, daß Komplikationen besonders bei länger liegenden Sonden zu erwarten sind. Bedingt durch die Abflußbehinderung im Bereich der Pfortader kommt es bei Ausbildung eines prähepatischen Blockes unter Einschluß der Vena lienalis zu:

- 1 einer venösen Stauung im Bereich der Milz mit Splenomegalie und nachfolgender splenogener Markhemmung;
- 2 der Ausbildung eines Kollateralkreislaufes, dem Auftreten von Oesophagusvarizen und damit der Gefahr von lebensbedrohlichen Blutungen aus denselben [4].

Mittels der relativ gefahrlosen percutanen Splenoportographie [9, 39,

40, 41] konnten wir in den vergangenen Jahren bei 5 Kindern Pfortaderverschlüsse im Gefolge von Nabelvenensondierungen sichern. Nachfolgend seien die markantesten Befunde eines der Patienten kurz zusammengefaßt:

scheiterte nach Entfernen des Verweilkatheters eine erneute Sondierung.

Im Alter von 7 Monaten wurden erstmals Bluterbrechen und Teerstühle beobachtet. Bei der stationären Aufnahme fielen eine Lebervergrößerung von 1 QF und eine Splenomegalie von gut 2 QF auf. Im Blutbild bestanden eine normochrome



ABB. 5. Splenoportographie bei 2jährigem Knaben mit rezidivierenden Oesophagusvarizenblutungen. Prähepatischer Block mit hepatofugalen Kollateralen

Das Kind Matthias H. wurde mit einem Gewicht von 2000 g geboren. Einer Hyperbilirubinämie wegen (Blutgruppe der Mutter und des Kindes A D, serologisch kein Anhalt für Inkompatibilität) waren am 5. und 6. Lebenstag zwei Austauschtransfusionen indiziert (Serumbilirubin 30,4 mg% bzw. 25,66 mg%). Beide Eingriffe wurden komplikationslos überstanden. Der Nabelvenenkatheter blieb zwischen dem 5. und 7. Lebenstag liegen und wurde vor jeder Austauschtransfusion gewechselt. Am 7. Lebenstag (Serumbilirubin 21,0 mg%)

Anämie (Hb 6,4 g%, Retikulozyten 140‰) und eine Thrombozytopenie von 78 000/mm³. Zahl der Leukozyten, Knochenmarkpunktat und Gerinnungsstatus waren unauffällig. Bei der Magen-Darm-Passage fand sich keine eindeutige Blutungsquelle.

Im Alter von 1 1/2 und knapp 2 Jahren traten erneut massive Blutungen im Magen-Darm-Trakt auf. Die beschriebene klinische Symptomatik legte in Verbindung mit den wiederholten Sondierungen der Nabelvene in der Neonatalperiode den Verdacht auf eine portale Hypertension

nahe. Dieser konnte durch die perkutane Splenoportographie bestätigt werden: Nach Injektion des Kontrastmittels in die relativ große Milz füllt sich die Vena lienalis nur schwach an (Abb. 5); sie verläuft gewunden, steigt vor der Wirbelsäule nach kranial an und mündet vermutlich in die Vena gastroepiploica dextra. In Hilusnähe der Milz stellen sich die Vena gastroepiploica sinistra und die Vv. gastricae breves dar. Im Bereich der Cardia und des distalen Oesophagusabschnittes füllen sich, z. T. über die V. coronaria ventriculi, ausgedehnte Kollateralnetze. Die Pfortader läßt keine direkte Verbindung mit der Milzvene erkennen. Sie wird über hepatopetale Kollateralen am Leberhilus schwach angefüllt.

Das Ergebnis der Splenoportographie ließ keine Zweifel am Vorliegen eines prähepatischen Blockes. Intra operationem (Zentralklinik Bad Berka, Chefarzt: Prof. Dr. Hasche) konnte der splenoportographische Befund bestätigt werden.

DISKUSSION

Vergleicht man die pathologisch-anatomisch eruierten Ergebnisse nach Nabelvenensondierung [42, 29, 13] mit den relativ spärlichen Berichten über klinisch manifeste Komplikationen, ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß viele Kinder mit leichten Veränderungen im Bereich der Umbilikalgefäße und ihrer Abflußgebiete durch Ausbildung entsprechender Kollateralen die jeweilige Störung voll kompensieren und somit jeder klinischen Diagnostik entgehen. Im pädiatrischen Krankengut fallen nur die Kinder mit ausgedehnteren Störungen auf. Komplikationen bei 4 Kindern nach Trispuffer-Injektion, dabei 1 tödlicher Verlauf, 2 Fälle mit pylephlebitischen Abszessen, da-

von 1 unreifes Frühgeborenes in den ersten Lebenstagen verstorben, und 5 Patienten mit gesichertem prähepatischem Block weisen eindeutig auf die Notwendigkeit hin, die Sondierung eines Nabelgefäßes, insbesondere der Nabelvene ebenso wie die Injektion von Medikamenten über die Nabelschnur auf ein Mindestmaß zu beschränken und nur bei dringender Indikation vorzunehmen. Wir möchten dabei folgende Kriterien nennen:

1. Vor jeder Nabelvenensondierung bzw. Punktion sollte überprüft werden, ob das gewünschte Ziel ohne wesentliche Mehrbelastung des Neugeborenen nicht auch durch die gefahrlose perkutane Punktion einer Hautvene zu erreichen ist. Dies trifft insbesondere bei der einmaligen Verabreichung von Medikamenten zu. Letzteres ist vorwiegend in der unmittelbaren postpartalen Versorgung und der prophylaktischen Pufferbehandlung des Atemnotsyndroms der Fall. Die Indikation zur Puffertherapie sollte entsprechend kritisch gestellt und nicht als routinemäßig angewandte Maßnahme bei allen Neugeborenen mit lediglich niedrigem Apgarwert 1 Minute post partum betrachtet werden [32].

2. Nur bei den Neugeborenen, bei denen die perkutane Venenpunktion nicht möglich ist oder nicht zu dem gewünschten Ziel führt (länger dauernde Infusionsbehandlung des Atemnotsyndroms, Austauschtransfusion), sollte die Sondierung der Nabelvene angewandt werden.

2.1. Relativ eindeutig ist die Indikation zur Austauschtransfusion bei

Ikterus gravis. Bilirubingrenzwerte, klinischer, hämatologischer und serologischer Befund stellen entsprechend klare Kriterien dar. Bei Betrachtung der Nebenwirkungen der Nabelvenen-sondierung kommen Möglichkeiten der Prophylaxe des Ikterus neonatorum, wie sie in Ansätzen in Form der Anti D-Prophylaxe, Enzyminduktion und Blaulichtbestrahlung heute existieren, eine große Bedeutung zu.

2.2. Die Anwendung von Medikamenten, die gegenwärtig als gefäßschädigend bekannt sind, ist bei Applikation über ein Nabelgefäß, sei es nach Sondierung mittels Kunststoffkatheter bzw. Punktion mit einer Knopfkanüle, unbedingt zu vermeiden.

2.3. Verweilkatheter über 2 bis 3 Tage und mehrfache Sondierungen sollten auf das unbedingt notwendige Maß beschränkt bleiben [11, 4]. Falls dies doch erforderlich ist, ist eine antibiotische Behandlung mit Ampicillin bzw. Ampicillin und Oxacillin indiziert [26, 27].

Die Sondierung eines Nabelgefäßes, insbesondere der Vena umbilicalis hat ihren festen Platz bei der Behandlung verschiedener Krankheitsbilder im Neugeborenenalter. Bei der Betrachtung der möglichen Komplikationen kann es nicht darum gehen, eine im Einzelfall bewährte Methode abzulehnen. Es gibt zahlreiche Situationen in der unmittelbaren postpartalen Versorgung als auch in den ersten Lebenstagen, bei denen die Verwendung eines Nabelgefäßes zur Verabreichung von Medikamenten, zur Infusionsbehandlung und zur Austausch-

transfusion indiziert ist. Wie wir einleitend bereits betonten, besteht jedoch die Notwendigkeit, eine strenge Auswahl von Neugeborenen zu treffen, bei denen dieser Eingriff durchgeführt werden muß.

LITERATUR

1. BETHGE, K., RICHARZ, H.: Nabelsepsis mit Pylephlebitis, multiplen Leberabszessen, Lungenabszessen, Osteomyelitis. Ausgang in Heilung. Mschr. Kinderheilk. **105**, 70 (1957).
2. BICKENBACH, W.: Über den heutigen Stand von Diagnose und Therapie der Neugeborenenerythroblastose. Geburtsh. u. Frauenheilk. **10**, 407 (1950).
3. BRANCATO, G. J.: Exchange transfusion in erythroblastosis fetalis and other conditions. Amer. J. Dis. Child. **80**, 1 (1950).
4. BUTTENBERG, H., WALCH, E.: Pfortaderthrombose als Folge wiederholter Austauschtransfusionen über verweilenden Nabelvenenkatheter. Mschr. Kinderheilk. **116**, 33 (1968).
5. CORKERY, J. J., DUBOWITZ, V., LISTER, J., MOOSA, A.: Colonic perforation after exchange transfusion. Brit. med. J. **4**, 345 (1968).
6. DEHNER, L. P., KISSANE, J. M.: Pyogenic hepatic abscesses in infancy and childhood. J. Pediat. **74**, 763 (1969).
7. DIAMOND, L. K.: Replacement transfusion as a treatment for erythroblastosis fetalis. Pediatrics **2**, 520 (1948).
8. DUKE, H. N., VANE, J. R.: An adverse effect of polyvinyl chloride tubing used in extracorporeal circulation. Lancet **2**, 21 (1968).
9. DÜX, A., THURN, P., SCHREIBER, H. W.: Der Kollateralkreislauf bei intra- und extrahepatischem Block im Serien-Splenoportogramm. Fortschr. Röntgenstr. **97**, 255 (1962).
10. DÜX, A., THURN, P., SCHREIBER, H. W., BROILER, H.: Die spontane splenorenale Anastomose im Splenoportogramm. Fortschr. Röntgenstr. **97**, 1 (1962).
11. FISCHER, K., SCHÄFER, K. H.: Indikation, Technik und Gefahren der Blutaustauschtransfusion. Dtsch. med. Wschr. **86**, 1702 (1961).
12. GAYER, J., DORTENMANN, J.: Leberabszeß mit transperitonealer Perforation in das Bronchialsystem. Med. Welt **1**, 2337 (1965).

13. GOLDENBERG, V. E., WIEGENSTEIN, L., HOPKINS, G. P.: Hepatic injury associated with Tromethamine. *J. Amer. med. Ass.* **205**, 81 (1968).
14. HECK, W., REHBEIN, F., REISMANN, B.: Pyogene Leberabszesse im Säuglingsalter. *Z. Kinderchir. Suppl.* **49**—57 (1966).
15. HEMPEL, H. C.: Die Austauschtransfusion. Klinische, röntgenologische und blutchemische Studien zur Indikation und Wirkungsweise des Blutaustauschs. Habilitationsschrift, Leipzig 1960.
16. HEYER, R., GIFFELS, G.: Über die Gefahren bei Injektion in die Nabelarterie des asphyktischen Neugeborenen. *Arch. Kinderheilk.* **183**, 43 (1971).
17. HOWATH, J. M., WILKINSON, A. W.: Functional intestinal obstruction in the neonate. *Arch. Dis. Childh.* **45**, 800 (1970).
18. HUDSON, F. P., MC. CANDLESS, A.: A new neonatal syndrome. *Brit. med. J.* **2**, 871 (1949).
19. HUDSON, F. P., MC. CANDLESS, A., O'MALLEY, A. G.: Sciatic paralysis in newborn infants. *Brit. med. J.* **1**, 223 (1950).
20. HUTAS, I., ZSAMBEKY, P., VARGA, Zs.: Beiträge zur Diagnostik und Therapie des solitären Leberabszesses. *Dtsch. Z. Verdau.- u. Stoffwechsellkr.* **19**, 258 (1959).
21. JAMES, L. S.: Administration of oxygen, glucose and alkali to mother and newborn. In: *Factors affecting human development*. WHO Scientific publication No. 185, Washington 1969.
22. JOSEPH, W. L., KAHN, A. M., LONGMIRE jr., W. P.: Pyogenic liver abscess: changing patterns in approach. *Amer. J. Surg.* **115**, 63 (1968).
23. KELLER, E., THEILE, H.: Komplikationen nach Austauschtransfusion über die Nabelvene in Abhängigkeit von prophylaktischen Antibiotikagaben. *Kinderärztl. Prax.* **38**, 52 (1970).
24. KELLER, W., WISKOTT, A.: *Lehrbuch der Kinderheilkunde*. Thieme, Stuttgart 1966, S. 127.
25. KERR, A. A.: Neonatal colonic perforation after exchange transfusion. A case report. *N. Z. med. J.* **72**, 18 (1970).
26. KIENITZ, M., SCHULTE, M.: Problematik bakterieller Infektionen des Früh- und Neugeborenen. *Münch. med. Wschr.* **109**, 70 (1967).
27. KRAUER-MAYER, B.: Antibakterielle Therapie beim Neugeborenen. *Z. Kinderheilk.* **99**, 224 (1967).
28. KRAUS, A., KANNAN, M.: Contamination of umbilical catheters in newborn infants. *J. Pediat.* **77**, 965 (1970).
29. KUNAD, Th.: Über Schwierigkeiten und Gefahren beim Katheterisieren der Nabelvene. *Kinderärztl. Prax.* **35**, 293 (1967).
30. KUTSUNAI, T.: Abscess of liver of umbilical origin in infants. Report of two cases. *Amer. J. Dis. Child.* **51**, 1385 (1936).
31. MADSEN, C. M., SECOURIS, N.: Solitary liver abscess in a newborn. *Surgery* **47**, 1005 (1960).
32. MENTZEL, H.: Die Regulationsmöglichkeiten einer akuten postnatalen Hyperkapnie bei Frühgeborenen mit idiopathischem Atemnotsyndrom. Therapeutische und prognostische Folgerungen. *Mtschr. Kinderheilk.* **119**, 309 (1971).
33. MENZEL, K., BUTTENBERG, H.: Pylephlebitis mit multiplen Leberabszessen als Komplikation mehrfacher Sondierungen der Nabelvene. *Kinderärztl. Prax.* im Druck.
34. MILLS, W. G.: A new neonatal syndrome. *Brit. med. J.* **2**, 464 (1949).
35. MUSSA, B.: Gli abscessi del fegato nei lattanti. *Atti 15. Congr. ital. Pediat.* Ss. 401—406, 499—522 (1934).
36. OPITZ, K.: Beiträge zur Klinik und Pathologie der Nabelschnurinfektion. *Arch. Kinderheilk.* **150**, 174 (1955).
37. ORME, R. L'E., EADES, S. M.: Perforation of the bowel in the newborn as a complication of exchange transfusion. *Brit. med. J.* **4**, 349 (1968).
38. OSKI, F. A., ALLEN, D. M., DIAMOND, L. K.: Portal hypertension, a complication of umbilical vein catheterization. *Pediatrics* **31**, 297 (1963).
39. PATRASSI, G., DEL PALÚ, C., RUOL, A.: Die portale Plethora. *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. NF*, **22**, 132 (1965).
40. RÖSCH, J.: Splenoportographie im Kindesalter. *Fortschr. Röntgenstr.* **96**, 61 (1962).
41. RÖSCH, J.: Splenoportographie. *Ergebn. med. Strahlenforsch. NF*, **1**, 143 (1964).
42. RUCKES, J., BOPP, G. H., TOUSSAINT, W.: Histomorphologie der Nabelvene, der Pfortader und des Ductus venosus Arantii der Früh- und Neugeborenen nach Einführung von Kunststoffkathetern. *Mtschr. Kinderheilk.* **114**, 90 (1966).
43. SAN AUGUSTIN, M., NITOWSKI, H. M., BORDEN, J. N.: Neonatal sciatic palsy after umbilical vessel injection. *J. Pediat.* **60**, 408 (1962).
44. SCHELLONG, G., PFEIFFER, R. A.: Persistierender Ductus omphalo-entericus als Ursache ungewöhnlicher Kom-

- plikationen bei der Austauschtransfusion. *Arch. Kinderheilk.* **175**, 204 (1967).
45. SCHINDERA, F.: Hautnekrose und Nervus ischiadicus Lähmung nach Trispuffer-Injektion in die Umbilicalarterie eines Neugeborenen. *M Schr. Kinderheilk.* **118**, 137 (1970).
46. WALCH, R., SCHOLZ, E.: Komplikation im Bereich des Harntraktes nach Trispufferbehandlung. Vortrag auf der 3. Tagung der Arbeitsgemeinschaft »Kinderneurologie«, Reinhardbrunn, 2. und 3. IV. 1971.

Dr. K. MENZEL
Am Schwemmbach 32a
50 Erfurt, DDR