

## Morphologische Befunde nach Tracheotomie und Intubation

D. Metter

Institut für Rechtsmedizin der Universität, Versbacher Str. 3  
D-8700 Würzburg, Bundesrepublik Deutschland

### Morphological Findings After Tracheotomy and Laryngeal Intubation

**Summary.** 4 fatal cases after tracheotomy and 35 cases after endotracheal anaesthesia were examined taking pathomorphological aspects into consideration.

In long-period intubation mucous membrane necroses occurred as of the 4th day. After 6 days' intubation skeletizations of the tracheal rings were established in each case. Infections of the decubital ulcers and erosion haemorrhages from the necrotically altered tracheal wall were frequent complications.

Faulty intubation of the oesophagus and the right bronchus, aspirations and reflex-related circulatory failure during intubation as well as hypoxic damage as a result of the windpipe opening being impaired are discussed from the morphological point of view.

**Key words:** Intubation – Tracheotomy – Therapy damage – Intensive care treatment

**Zusammenfassung.** 4 Todesfälle nach Tracheotomie und 35 Fälle nach endotrachealer Intubation wurden unter pathomorphologischen Gesichtspunkten untersucht.

Bei der Langzeitintubation traten vom 4. Tage an Schleimhautnekrosen auf. Nach 6-tägiger Intubation wurden in jedem Falle Skelettierungen der Knorpelspannen festgestellt. Infektionen der Dekubitalulzera und Arrosionsblutungen aus der nekrotisch veränderten Trachealwand waren häufige Komplikationen.

Die Fehlintubation des Oesophagus und des rechten Stammbronchus, Aspirationen und reflexbedingtes Kreislaufversagen während der Intubation, hypoxische Schäden infolge einer Verlegung der Tubuslichtung werden aus morphologischer Sicht diskutiert.

**Schlüsselwörter:** Intubation – Tracheotomie – Therapieschäden – Intensivbehandlung

In den letzten 15 Jahren hat sich in der Fallverteilung des gerichtsmedizinischen Obduktionsgutes ein bemerkenswerter Panoramawandel vollzogen. Polytraumatisierte

und intoxierte Personen, die früher am Ereignisort oder in den ersten Stunden nach der Schädigung starben, können durch frühzeitige Schockbekämpfung und Intensivtherapie gerettet werden, oder sie überleben eine Zeitspanne von mehreren Tagen. Diese Entwicklung hat dazu geführt, daß ein immer größerer Anteil der Sektionsfälle durch Spuren von diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen gekennzeichnet ist.

Adebahr (1976) sowie Mittermayer und Joachim (1976) haben in dieser Zeitschrift einen Überblick über die Pathologie der Organschäden nach diagnostischen und therapeutischen Eingriffen und zur Pathomorphologie der Intensivbehandlung gegeben. Dotzauer und Althoff (1966); Potondi und Pribilla (1966) sowie Schulz und Witschel (1968) berichteten über Komplikationen nach Tracheotomie.

Die Tracheotomie ist seit einigen Jahren von der Langzeitintubation verdrängt worden, die eine geringere Komplikationsrate aufweist. Es erschien daher zweckmäßig, die derzeitige Situation anhand des einschlägigen Sektionsmaterials zu untersuchen.

## 1. Material und Methode

4 tödliche Komplikationen nach Tracheotomie, die sich von 1974 bis 1976 ereignet haben, werden katamnestisch dargestellt.

35 Fälle aus dem Sektionsmaterial des Jahres 1978, bei denen Intubationsschäden unterschiedlichen Grades bestanden, werden nach pathomorphologischen Kriterien untersucht. Von der Liegestelle der Tubusmanschette (in einigen Fällen auch von Schleimhautläsionen des Kehlkopfes) wurden histologische Stufenschnitte gefertigt und mit HE sowie nach der modifizierten Fibrindarstellung von Ladewig gefärbt.

## 2. Ergebnisse

### 2.1. Todesfälle nach Tracheotomie

*Fall 1* (GS 374/74): 31-jähriger PKW-Fahrer, Auffahrunfall gegen LKW-Anhänger. Schädelhirntrauma, Schenkelhalsfraktur, Tracheotomie. Nach Entlassung aus dem Krankenhaus fortbestehende respiratorische Insuffizienz.

Der Mann verstarb ca. 5 Monate nach dem Unfall im Anschluß an einen Hustenanfall.

*Sektion:* Hautnarbe im Kehlkopfbereich. Starke Hyperämie und Ödem der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten. Wulstige Verdickung beider Stimmbänder. 2 cm unterhalb der Stimmbänder an der Tracheavorderwand eine strahlige, sich nach oben verjüngende narbige Striktur mit Einengung des Lumens auf die Hälfte der Norm. Schleimig-eitrige Tracheobronchitis. Zeichen des akuten Todes.

Histologisch kein Anhalt auf anderweitige Organerkrankung.

*Fall 2* (GS 32/75): 37-jähriger PKW-Fahrer fuhr gegen Laternenmast. Polytrauma, primäre Bewußtlosigkeit. Tracheotomia inferior, Langzeitbeatmung über das Tracheostoma. Am 26. postoperativen Tag spritzende Blutung aus der Trachealöffnung, kurz darauf Eintritt des Todes.

*Sektion:* 2,5 cm unterhalb des Tracheostoma umschriebene Nekrose aller Wandschichten der Luftröhre mit stricknadeldicker Arrosion der rechten A. carotis communis. Vollständige Ausfüllung des Tracheobronchialbaumes mit flüssigem und locker geronnenem Blut. Ca. 200 ml verschlucktes Blut im Magen.

*Fall 3* (VS 194/75 – Mitt. v. Priv.Doiz.Dr. E. Schulz): 28-jährige PKW-Beifahrerin, Auffahrunfall gegen LKW. Polytrauma. Tracheotomie und kontrollierte Beatmung. Am 5. postoperativen Tag plötzliche Blähung des Abdomens, keine Thoraxexkursionen mehr erzielbar.

*Sektion:* Taschenförmige Gewebshöhle vor der Trachea, ausgehend vom Weichteildefekt des Tracheostoma. Von hier aus emphysematöse Aufblähung der Subcutis mit Fortsetzung über das Mediastinum und das (unverletzte!) Zwerchfell in die Bauchhöhle. Pneumoperitoneum, Gasblasen im großen Netz.

*Fall 4 (VS 194/76):* 12-jähriges Mädchen, Verkehrsunfall als PKW-Beifahrerin. Hirnstammkontusion. Zunächst 14 Tage kontrollierte Beatmung, dann intermittierende Beatmung über ein Tracheostoma. Am 12. postoperativen Tag plötzlich massive spritzende Blutung aus dem Tracheostoma, Todeseintritt 5 Minuten später.

*Sektion:* An der unteren Begrenzung des im mittleren Tracheadrittel gelegenen, annähernd 10-pfennigstückgroßen Tracheostoma, eine stecknadelkopfgroße, mit feiner Sonde darstellbare Arrosion des Truncus brachiocephalicus. Massive Blutaspiration. Geringe Blutmenge im Oesophagus und im Magen.

## 2.2. Komplikationen nach endotrachealer Intubation

Schleimhautläsionen, die *während des Intubationsvorganges* gesetzt werden, stellen bei Sektionen häufige Nebenfunde dar. Für den Obduzenten haben sie insofern eine Bedeutung, weil sie die stattgehabte Intubation als vitale Reaktion anzeigen. Bei orotrachealer Intubation führt die unvorsichtige Handhabung des Laryngoskopspatels zu Verletzungen der Lippen, der Wangen und des Zungengrundes. Locker sitzende oder ausgebrochene Zähne können aspiriert werden, was wir zweimal beobachtet haben. Bei unvorsichtigem Einführen des Tubus entstehen Schleimhautabschürfungen, Blutungen und manchmal auch ödematöse Schwellungen am weichen Gaumen, an der Epiglottis, in der weiteren Umgebung des Kehlkopfengangs und an der hinteren Rachenwand.

*Intubationsschäden im engeren Sinne* betreffen den Kehlkopf und die Trachea. Bei einer kurzen Verweildauer des Tubus zu Reanimations- und Narkosezwecken findet man lediglich Schleimhautblutungen. Schwerwiegende Schädigungen der Trachealwand treten erst während einer Langzeitintubation auf. Der mechanische Druck der aufgeblasenen Blockermanschette, die meist im mittleren oder unteren Luftröhrendrittel liegt, führt zu entzündlichen und ischämischen Schleimhautreaktionen.

In der Tabelle sind 35 Fälle von Intubationsschäden bei Erwachsenen angegeben. Die Reihenfolge wurde nach der Intubationsdauer gewählt. Die Überlebenszeit war in den meisten Fällen mit der Intubationsdauer identisch, so daß sich diesbezügliche Hinweise erübrigten. Mit Ausnahme von Fall 1 handelte es sich um Fälle nasotrachealer Intubation. Zur Anwendung gelangten überwiegend Kunststofftuben mit Niederdruckmanschetten, die gewebefreundlicher sind als die herkömmlichen Gummituben. Als Grundleiden wurden bei den meisten Fällen Schädelhirntraumen festgestellt, die eine zentrale Atemlähmung zur Folge hatten. Es handelte sich im einzelnen um 18 Verkehrsunfälle, 7 Sturzverletzungen, 7 Vergiftungen, 2 Schußverletzungen und 1 Hirnmassenblutung. Da sich die Intubationsschäden innerhalb bestimmter Zeitintervalle weitgehend ähnelten, konnte in der Tabelle auf Wiederholungen gleichartiger Befunde verzichtet werden (Tabelle 1).

*Innerhalb der ersten 2 Stunden* sieht man an histologischen Schnitten von der Tubusliegestelle einen Verlust der Flimmerhaare des Epithels, Epithelabschilferungen, Blutungen im subepithelialen Bindegewebe und eine beginnende Auswanderung von Granulozyten. Fall 1 wurde für eine solche kurze Intubationszeit beispielhaft ausgewählt (Abb. 1).

Tabelle 1. Schädigungen der Trachealwand nach Intubation

Fall-Nr.	Alter Geschlecht	Grundleiden	Todesursache	Intubations- dauer	Trachea
1	19 w.	Verkehrsunfall	Massives Schädelhirntrauma	2 Std.	Fleckförmige Schleimhautblutungen <i>Mikr.:</i> Epithelabschilferung, Hyperämie und streifenförmige Extravasate, vereinzelt Auswanderung von Granulozyten (Abb. 1)
2	78 m.	Vergiftung mit Pflanzenschutzmittel	dto.	16 Std.	Hyperämie mit aufgeworfenen Schleimhautfalten, streifenförmige und fleckförmige Schleimhautblutungen
3	65 m.	Sturz	Traumatische Hirnschädigung	16 Std.	Grobfleckige Schleimhautblutungen
4	21 m.	Verkehrsunfall	Traumatische Hirnschädigung	18 Std.	Streifenförmige Schleimhautblutungen, starke Hyperämie <i>Mikr.:</i> Starke granulozytäre Infiltration aller Schleimhautschichten
5	68 w.	Verkehrsunfall	Traumatische Hirnschädigung	19 Std.	Deutlich abgesetzte „Intubationsmarke“ mit bandförmiger kräftiger Schleimhautrötung im mittleren Tracheadrittel
6	57 m.	Hypertonie	Apoplexie	1 1/2 Tage	An der Aufliegestelle der Tubusmanschette graue Membranen. Düsterrote Verfärbung und Schwellung der Schleimhaut <i>Mikr.:</i> Vollständiger Verlust des Epithels. Über der Basalmembran locker aufgelagerte Fibrinschicht, in deren Maschen Granulozyten liegen. Massive entzündliche Infiltration des subepithelialen Gewebes. (Abb. 2)  An der Kehlkopfhinterwand im Bereiche des Ringknorpels ein linsengroßes flaches Dekubitalulkus

Tabelle 1 (Fortsetzung)

7	82 w.	Polytrauma (Verkehrsunfall)	HWS-Verletzung	1 1/2 Tage	Fleckförmige Blutungen, herdförmig kleine Schleimhautdefekte
8	17 m.	Bolzenschußverletzung	Traumatische Hirnschädigung	1 1/2 Tage	Deutliche „Intubationsmarke“ mit bandförmiger Schleimhautrötung im mittleren Trachealdrittel <i>Mikr.</i> : Entzündung aller Schleimhautschichten, kleine aufgelagerte Fibrinmembranen
9	68 m.	Polytrauma (Verkehrsunfall)	Traumatische Hirnschädigung	2 Tage	Kleine Schleimhautdefekte, in der Umgebung ausgedehnte Blutungen und kleine fibrinöse Membranen
10	78 w.	Schlafmittelvergiftung	Lungenembolie	2 Tage	Ausgedehnte Blutungen. Keine Schleimhautdefekte
11	33 m.	Verkehrsunfall	Traumatische Hirnschädigung	2 1/2 Tage	Fleckförmige Blutungen, kleine Eiterbeläge
12	28 m.	Verkehrsunfall	Traumatische Hirnschädigung	3 Tage	Blutstauung und entzündliche Verdickung der Schleimhaut, kleine Membranen
13	64 w.	Sturz	Traumatische Hirnschädigung	3 Tage	Massive Blutungen, keine Schleimhautdefekte
14	50 w.	Verkehrsunfall	Traumatische Hirnschädigung	4 Tage	Infolge massiver Entzündung stark verdickte und aufgelockerte Schleimhaut
15	75 m.	Sturz	Traumatische Hirnschädigung	4 Tage	Mißfarbene Schleimhaut, graue Membranen <i>Mikr.</i> : Dichte entzündliche Infiltration, herdförmig tiefreichende Nekrosen und Bakterienhaufen
16	48 m.	Polytrauma (Verkehrsunfall)	Traumatische Hirnschädigung	4 1/2 Tage	Einzelne stecknadelkopfgroße Schleimhautdefekte, starke eitrige Entzündung
17	50 m.	Vergiftung	Aspirationspneumonie	5 Tage	Starke Entzündung mit Eiterbelägen und kleinen Schleimhautnekrosen
18	48 m.	Vergiftung	Aspirationspneumonie	5 Tage	Skelettierung von Anteilen einzelner Knorpelspangen. Blutiger Inhalt in Trachea und Bronchien <i>Mikr.</i> : Ausgedehnte Nekrosen mit Arrosion von Gefäßen (Abb. 3)

Tabelle 1 (Fortsetzung)

19	69 m.	Sturz	SHT, Thoraxprellung	5 Tage	Kleine skelettierte Stellen von Knorpelspangen <i>Mikr.:</i> Starke Verdickung der Submukosa mit vorwiegend rundzelliger Infiltration. Umschriebene Nekrosen in den Randpartien der Schleimhautdefekte
20	15 w.	Schlafmittelvergiftung	Pneumonie	5 1/2 Tage	Eitrige Tracheitis
21	70 w.	Verkehrsunfall	Resp. Insuffizienz nach Rippenfrakturen. Pleuraempyem	6 Tage	Ausgedehnte Skelettierung <i>Mikr.:</i> Dichte vorwiegend rundzellige Infiltration
22	53 m.	Verkehrsunfall	Traumatische Hirnschädigung	6 Tage	Skelettierung von Knorpelspangenteilen
23	40 w.	Sturz	Traumatische Hirnschädigung. Schocklunge	6 Tage	An der Liegestelle der Tubusmanschette fast vollständige Skelettierung der Knorpelspannen. Herdförmig noch anhaftende nekrotische Schleimhautfetzen. Blutiger Inhalt in Trachea und Bronchien
24	20 w.	Traumatische Amputation eines Beines	Traumatischer Schock (Schocklunge, Verbrauchskoagulopathie)	8 Tage	„Intubationsmarke“ mit vollständigem Schleimhautverlust. Blutiger Inhalt in Trachea und Bronchien. (Abb. 4)
25	67 w.	Treppensturz	Traumatische Hirnschädigung. Schocklunge	8 Tage	Haemorrhagisch-nekrotisierende Tracheitis, kleine Schleimhautdefekte
26	60 w.	Schlafmittelvergiftung	Abszedierende Pneumonie	8 Tage	Kleine Skelettierungen, weitgehende Nekrose der Schleimhaut sowie beginnende Nekrose der Trachealknorpel im Bereiche der Tubusmanschette
27	25 m.	Verkehrsunfall (Polytrauma)	Bronchopneumonie	9 Tage	Größere Skelettierungen mit Tracheomalazie und Ablösung von nekrotischen Schleimhautfetzen. Kleine Blutkoagula im unteren Tracheadrittel und in den Stammbronchien

Tabelle 1 (Fortsetzung)

28	27 m.	Bolzenschußverletzung	Traumatische Hirnschädigung	9 Tage	Haemorrhagisch-eitrige Tracheitis. Stippchenartige Schleimhautdefekte
29	19 m.	Verkehrsunfall	Fettembolie, Schocklunge	10 Tage	Weitgehende Skelettierung an der Liegestelle der Tubusmanschette mit Brüchigkeit der Knorpelspangen. An der Kehlkopfrückwand ein pfennigstückgroßes rundes Dekubitalulkus (Abb. 5)
30	69 m.	Verkehrsunfall	Traumatische Hirnschädigung, Pneumonie	11 Tage	Entsprechend der Liegestelle der Manschette breites bandförmiges Dekubitalulkus
31	38 m.	Verkehrsunfall	Thoraxprellung Schocklunge	11 Tage	Haemorrhagisch-nekrotisierende Tracheitis mit teilweisem Verlust der Schleimhaut
32	17 w.	Verkehrsunfall	Traumatische Hirnschädigung, Pneumonie	12 Tage	An der Liegestelle der Tubusmanschette weitgehende Skelettierung <i>Mikr.:</i> In Randbezirken erhaltener Schleimhaut beginnende Plattenepithelmetaplasie. An der Kehlkopfhinterwand ein ca. pfennigstückgroßes Ulkus
33	49 m.	Verkehrsunfall	Traumatische Hirnschädigung, Pneumonie	14 Tage	Nur vereinzelt Schleimhautdefekte. Schleimhaut verdickt, weißlich, an anderen Stellen graue Membranen <i>Mikr.:</i> Ausgedehnte Plattenepithelmetaplasie. Zunahme des Bindegewebes der Submukosa, dichte rundzellige Infiltration (Abb. 6)
34	28 m.	Schlafmittelvergiftung, Unterkühlung	Abszedierende Pneumonie	15 Tage	Breiter manschettentförmiger Schleimhautverlust. Randpartien von grauweißer Farbe <i>Mikr.:</i> Plattenepithelmetaplasie

Tabelle 1 (Fortsetzung)

35	32 m.	Sturz	Traumatische Hirnschädi- gung	16 Tage	Überwiegend intakte, re- epithelisierte Schleimhaut (lt. klin. Mitt. häufiger Tu- buswechsel) <i>Mikr.:</i> An einzelnen Stellen Plattenepithelmeta- plasien <i>Kehlkopf:</i> An typischer Stelle der Rückwand gut pfennigstückgroßes flaches Ulkus
----	-------	-------	-------------------------------------	---------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

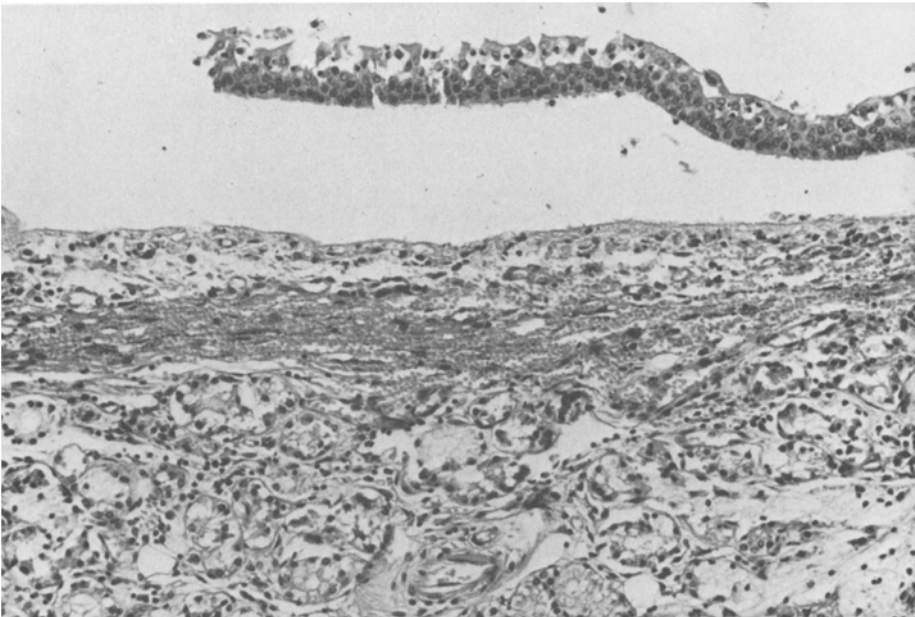


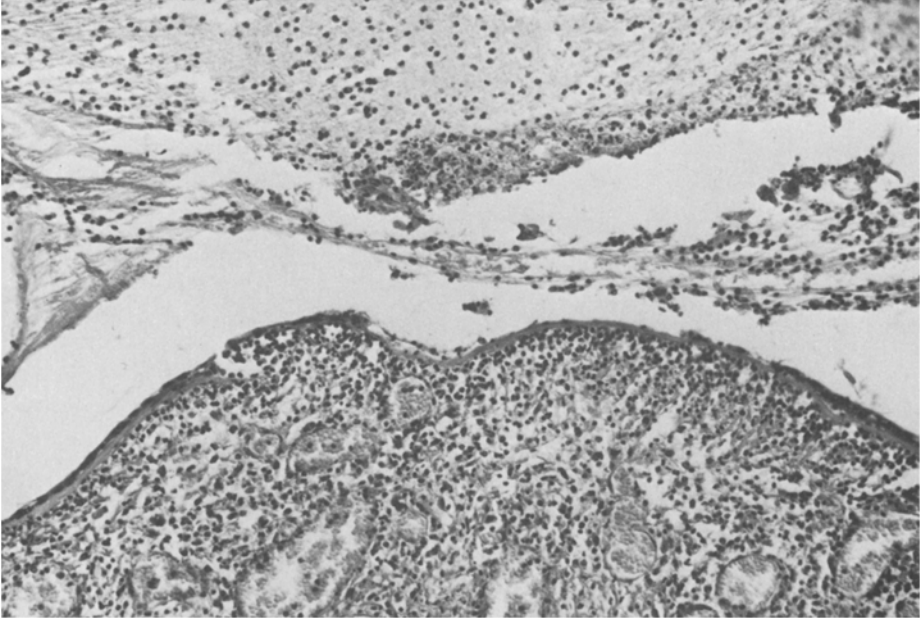
Abb. 1. Epithelabhebung und streifenförmige Schleimhautblutung nach 2-stündiger Intubation (Fall 1). HE 125 x

*Während des 1. Tages* trat eine entzündliche Schleimhautschwellung auf, die die Lage der Tubusmanschette bandförmig markierte. Im Kehlkopf fielen runde Schleimhautblutungen auf, die an der Hinterfläche der Ringknorpelplatte lagen.

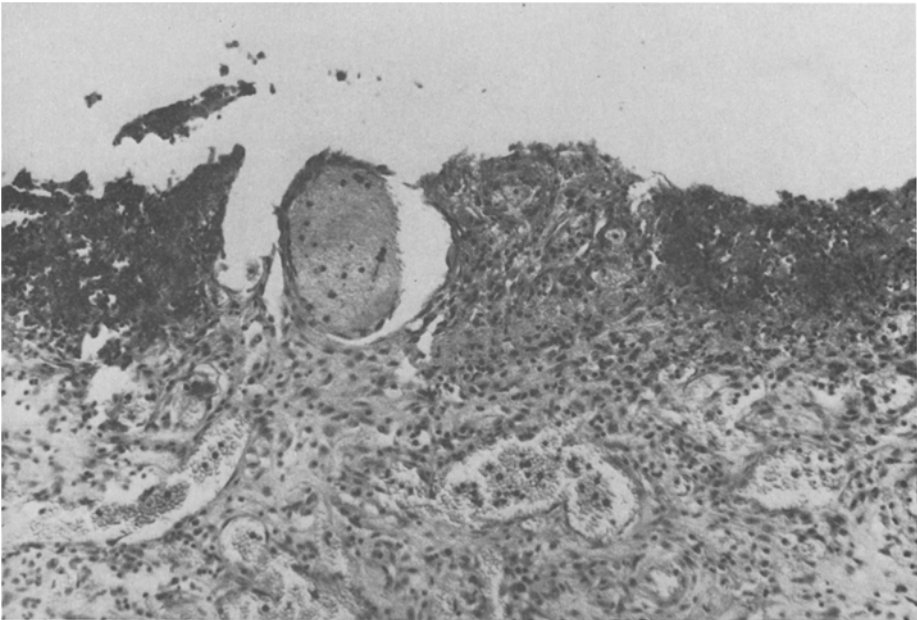
*Vom 2. bis 3. Tag* an kam es zum Verlust des mehrzeiligen Flimmerepithels. Auf der bloßliegenden Basalmembran bildeten sich Fibrinausfällungen, in deren Maschenwerk Granulozyten lagen. Die Submucosa zeigte eine dichte entzündliche Infiltration (Abb. 2).

*Am 4. und 5. Tag* fanden sich Eiterbeläge, Nekrosen der Schleimhaut und Skeletierungen von Anteilen der hyalinen Knorpelspangen. Bakterienhaufen in der Umge-





**Abb. 2.** Dichte entzündliche Infiltration der Schleimhaut, Verlust des Epithels (untere Bildhälfte). Über der Basalmembran lockere Fibrinschicht mit eingelagerten Granulozyten. 1 1/2-tägige Intubation (Fall 6). HE 125 x



**Abb. 3.** Schleimhautnekrosen mit Arrosion eines Gefäßes. 5-tägige Intubation (Fall 18). HE 125 x

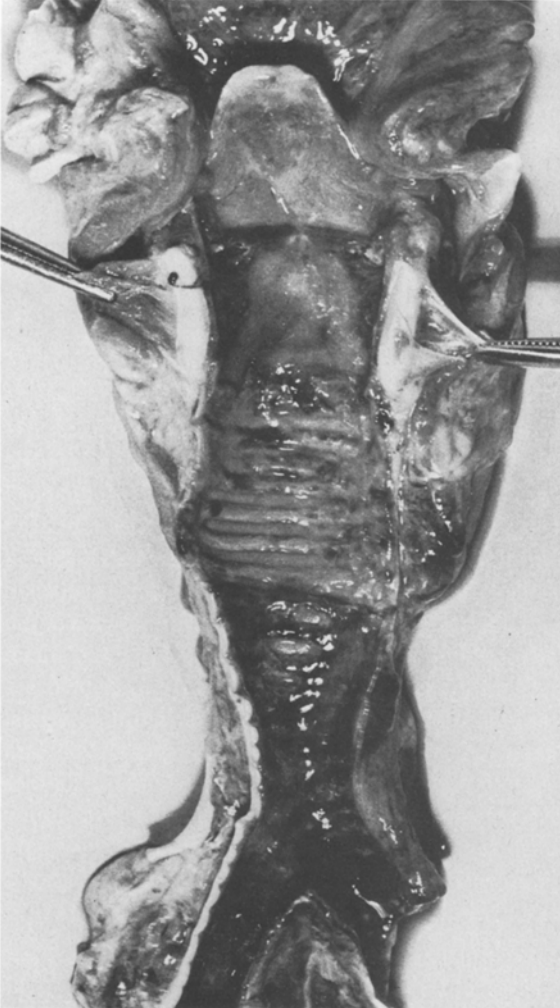


Abb. 4. „Intubationsmarke“ mit Skelettierung der Knorpelspannen nach 8-tägiger Intubation (Fall 24)

bung der Nekrosen sprachen für eine ausgedehnte Infektion. Arrosionen von Schleimhautgefäßen führten zu blutigem Inhalt oder Blutkoagula im Tracheobronchialbaum (Abb. 3).

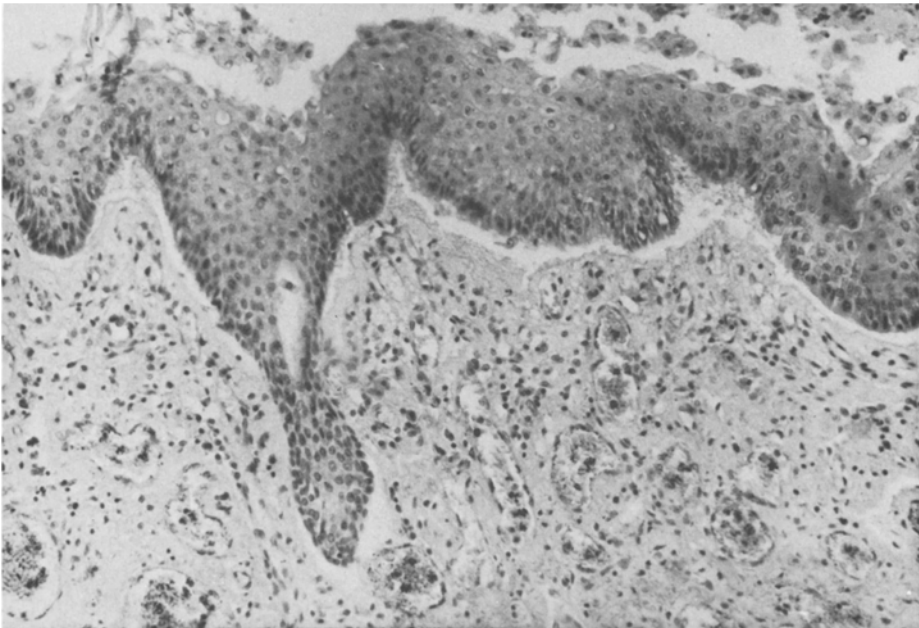
Vom 6. Tag an bestanden in jedem Falle größere Skelettierungsbezirke, die häufig die gesamte Zirkumferenz mehrerer Knorpelspannen einnahmen und auf diese Weise eindrucksvolle „Intubationsmarken“ ergaben (Abb. 4). Die Pars membranacea war infolge ihrer Elastizität weniger betroffen; hier wurden nur entzündliche Schleimhautveränderungen, jedoch keine Nekrosen festgestellt.

An der Kehlkopfhinterwand entwickelten sich in mehreren Fällen runde Dekubitalulcera, die durch den Druck des Tubus gegen das Widerlager des Ringknorpels zustande kamen (Abb. 5).

Bei einer Intubationsdauer von 12–16 Tagen (4 Fälle) fanden sich an den mechanisch beanspruchten Stellen der Trachea und des Kehlkopfes Plattenepithelmeta-



**Abb. 5.** Rundes Dekubitalulkus an der Kehlkopfhinterwand (durch den dorsal geführten Sektionschnitt in 2 Hälften geteilt) nach 10-tägiger Intubation (Fall 29)



**Abb. 6.** Plattenepithelmetaplasie der Trachealschleimhaut nach 14-tägiger Intubation (Fall 33). HE 312 x

sien, die zum Teil schon makroskopisch als grau-weiße Schleimhautbezirke in Erscheinung traten (Abb. 6).

Längere Intubationszeiten haben wir nicht beobachtet. Nach Ablauf von 2 bis 3 Wochen wird erfahrungsgemäß über ein Tracheostoma weiter beatmet. Spättodesfälle gelangen im allgemeinen in pathologischen Instituten zur Sektion. Ausgesprochene Spätfolgen der Intubation, wie sie z. B. die sog. Stimmbandgranulome (polypöse Granulationen im hinteren Abschnitt der Stimmbänder) darstellen, haben wir daher nicht gesehen.

### 3. Diskussion

Die *Tracheotomie* ist heute nur noch bei Kehlkopfverletzungen, Verletzungen des Gesichts, Glottisödem und nach Erschöpfung der Möglichkeiten der prolongierten Intubation indiziert (Lawin, 1975). Wenn von 50 tracheotomierten Patienten einer Intensivpflegestation nur 8 keine Komplikationen zeigten (Schylla und Mitarb., 1970), so ist die heutige Zurückhaltung bei diesem Eingriff verständlich. Kanz (1978) hat nachgewiesen, daß bei der Langzeitbeatmung tracheotomierter Patienten innerhalb der ersten Woche eine massive Infektion der Trachea und des Tracheostoma mit antibiotikaresistenten gramnegativen Keimen eintritt. Infolge der eingeschränkten Indikationsstellung sieht man als Obduzent nur noch selten tracheotomierte Patienten.

Die *Tracheotomia inferior* hat die größte Komplikationsrate (Infektion des Tracheostoma, bifurkationsnahe Tracheomalazie mit Gefahr der Arrosionsblutung aus den großen Halsarterien). Bei 2 unserer 4 Todesfälle nach Tracheotomie kam es zu der seltenen, aber typischen arteriellen Arrosionsblutung, die durch den Druck des unteren Kanülenendes nach 12 bzw. 26 Tagen ausgelöst wurde.

Bei der *Tracheotomia superior* besteht die Gefahr einer späteren narbigen Striktur an der Tracheavorderwand. Solche sekundären Trachealstenosen gehören zu den häufigsten Komplikationen des Eingriffs (Jehmlich und Kornmesser, 1976). Wir sahen eine Striktur, die das Lumen auf die Hälfte der Norm einengte und über eine monatelange respiratorische Insuffizienz mit Tracheobronchitis zum Tode führte. — Der vierte von uns beobachtete Todesfall war Folge einer *Via falsa* des Tracheostoma; während der kontrollierten Beatmung kam es dadurch zu einem Mediastinalemphysem und einem Pneumoperitoneum, das zur Ateminsuffizienz führte.

*Intubationsschäden* kann man in vermeidbare und unvermeidliche Komplikationen einteilen. Zu den vermeidbaren Schäden gehören Verletzungen während des Intubationsvorganges (die unter 2.2. bereits beschrieben wurden) und die Fehlintubation.

Die *Fehlintubation in den Oesophagus* erkennt man am Sektionstisch an Blutaustritten in der Pharynx- und Oesophagusschleimhaut sowie an einer Luftblähung des Magens. Wir haben solche Fälle wiederholt bei Notfalleinsätzen von unzureichend geschulten Rettungssanitätern und Ärzten gesehen. Bei herzinsuffizienten Patienten kann ein Roemheld'scher gastrokardialer Reflex das Grundleiden negativ beeinflussen und akut zum Tode führen.

Die *Fehlintubation in den rechten Stammbronchus*, die angesichts seiner fast senkrechten Verlaufsrichtung leicht möglich ist, erkennt man ebenfalls an hier lokalisierten Schleimhautblutungen bzw. an Atelektasen oder einem Kollaps der Lunge. Diese Fehlleistung kann auch Geübten unterlaufen, wenn die Länge der Trachea bzw. der Abstand zwischen Zahnreihe und Bifurkation der Trachea falsch eingeschätzt wird. Die

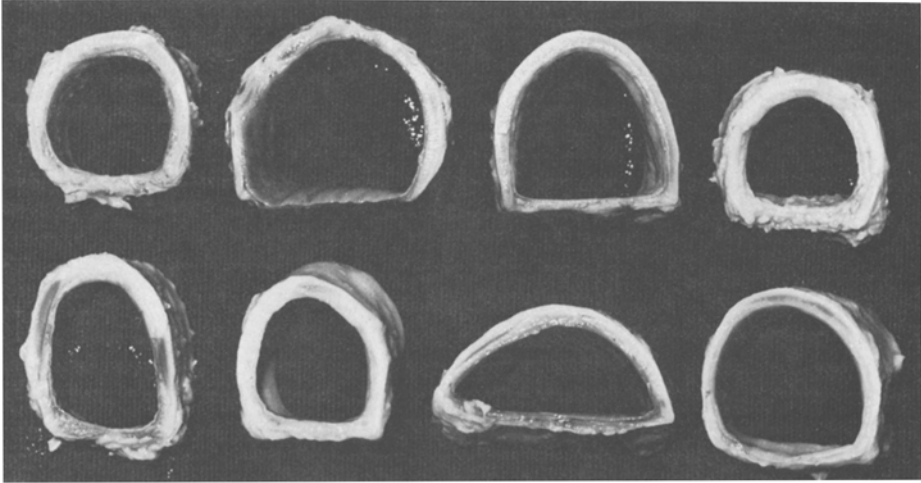


Abb. 7. Anatomische Varianten von Luftröhrenquerschnitten

Tracheallänge beträgt bei Neugeborenen etwa 4 cm, beim 13-jährigen ca. 7 cm und beim Erwachsenen 10–12 cm. Die Entfernung zwischen den Schneidezähnen und der Bifurkation beläuft sich beim Erwachsenen auf etwa 25 cm (Abrahams und Webb). Die Form des Luftröhrenquerschnitts unterliegt ebenfalls erheblichen individuellen Schwankungen. Eine „intubationsgerechte“ kreisrunde Form gibt es nicht (Abb. 7).

Bei fehlerhafter In- oder Extubation ist die *Aspiration* von Mageninhalt, Blut oder Fremdkörpern möglich. Wenn es sich um Notfallpatienten handelt, wird der Obduzent nicht ohne weiteres sagen können, ob die Aspiration vor der Intubation oder infolge einer fehlerhaften Intubation eingetreten ist.

Während die bisher genannten Zwischenfälle ein morphologisches Substrat hinterlassen, ist dies bei anderen Komplikationen nicht der Fall. Das Berühren der vom Vagus versorgten laryngealen Epiglottisfläche löst unter bestimmten Voraussetzungen einen *vago-vagalen Reflex* mit Kreislaufkollaps, schweren Rhythmusstörungen und Herzstillstand aus (Barth und Meyer). Ferner kann es zum Laryngo- und Bronchospasmus kommen (Mayrhofer). Eine *Hypoxie infolge Inkrustierung des Trachealtubus mit Bronchialsekret* entzieht sich ebenfalls dem morphologischen Nachweis. Das gleiche gilt für die *Tubusabknickung* bei unsachgemäßer Intubation oder fehlerhaftem Transport des Patienten. Solche Zwischenfälle können nur in Zusammenarbeit mit dem Kliniker geklärt werden.

Ein 18-jähriges Mädchen, das nach regelrechter Versorgung einer Messerstichverletzung der Lunge von einem auswärtigen Krankenhaus in die Chirurgische Universitätsklinik verlegt wurde, kam hier bewußtlos und zyanotisch an. Während des Transportes war der Tubus im Rachenraum abgeknickt. Der spätere Herzstillstand und das sich anschließende Hirntodsyndrom wären ohne Kenntnis der Vorgeschichte nicht erklärbar gewesen.

Die bisher genannten Zwischenfälle nach endotrachealer Intubation sind prinzipiell vermeidbar. Dagegen treten *bei prolongierter Intubation* Schäden der Tracheal-

wand auf, die auch durch sorgfältige Pflege und häufigen Tubuswechsel kaum zu beeinflussen sind. Die Untersuchung unserer 35 Fälle ergab eine Korrelation zwischen der Intubationsdauer und dem Ausmaß der Schädigung. Nach 4-tägiger Intubation traten bereits Schleimhautnekrosen auf. Vom 6. Tage an wurden in jedem Falle Skelettierungen der Knorpelspangen, vereinzelt auch Tracheomalazien, beobachtet. Im subglottischen Raum der Kehlkopfhinterwand bestanden in jedem Falle Schleimhautläsionen, die von Blutungen bis zu Ulzera reichten. Die meisten Patienten befanden sich in einem protrahierten Schockzustand; offensichtlich hatte das Grundleiden für die Schwere der Intubationsschäden eine entscheidende Bedeutung. Infektionen der Dekubitalulzera und Arrosionsblutungen aus der nekrotisch veränderten Trachealwand führten zu einer weiteren Verschlechterung des kritischen Allgemeinzustandes.

Krause und Lüdemann (1972); Lüdemann und Witte (1972); Kyrieleis und Opitz (1972); Hill (1973) und Neumann (1974) berichteten über morphologische Befunde nach Langzeitintubation bei Erwachsenen, Göcke (1978) über solche bei Neugeborenen. Die mitgeteilten Befunde bestätigen im wesentlichen unsere eigenen Ergebnisse. Nach maschineller Dauerbeatmung stellen sich fast gesetzmäßig Komplikationen ein. Die letzte Barriere vor der ischämischen Drucknekrose der Trachea bildet die Basalmembran. Mit steigender Intubationsdauer kommt es zu einer Zunahme des funktionell minderwertigen Plattenepithels; solche Metaplasien können auch in kleinen Bronchien auftreten (Hill). Seltene Komplikationen sind eine Oesophago-trachealfistel, z. B. an der „Berührungsstelle“ zwischen Tubusmanschette und einem im Oesophagus liegenden Magenschlauch (Krause und Lüdemann) sowie die irreparable Tracheomalazie bei Säbelscheidentrachea (Hill).

## Literatur

1. Abrahams, P., Webb, P.: *Klinische Anatomie diagnostischer und therapeutischer Eingriffe*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1978
2. Adebahr, G.: Zur Pathologie der Organschäden nach diagnostischen und therapeutischen Eingriffen. *Z. Rechtsmed.* 78, 173–195 (1976)
3. Barth, L., Meyer, M.: *Moderne Narkose. Theorie und Praxis der Routineverfahren*, 2. Aufl. Stuttgart: Gustav Fischer 1965
4. Dotzauer, G., Althoff, H.: Pathologische Befunde nach Tracheotomie. *Prakt. Anästh.* 1, 297–305 (1966)
5. Göcke, H.: Intubationsschäden an den großen Luftwegen Neugeborener. 62. Tagung der Deut. Gesellschaft für Pathologie, Wien 1978
6. Hill, K.: Zur Pathomorphologie einiger Veränderungen an Trachea und Bronchien unter maschineller Dauerbeatmung. *Anaesthesist* 22, 34–36 (1973)
7. Jehmlich, H., Kornmesser, H.-J.: Fehler und Gefahren bei der Tracheotomie. *Laryng. Rhinol. Otol.* 55, 309–315 (1976)
8. Kanz, E.: Hygienisch-bakteriologische Probleme des Krankenhauses. *Unfallheilkunde* 81, 43–50 (1978)
9. Krause, D., Lüdemann, C.: Trachealwandschäden nach maschineller Dauerbeatmung. *Z. prakt. Anästh.* 7, 217–226 (1972)
10. Kyrieleis, Ch., Opitz, A.: Morphologische Befunde an der Trachea bei nasaler Intubation. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* 56, 544 (1972)
11. Lawin, P., Morr-Strathmann, U.: Prolongierte Intubation und Tracheotomie. In: *Praxis der Intensivbehandlung*, (Hrsg.) Lawin P., 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1975
12. Lüdemann, C., Witte, U.: Messungen des auf die Trachealwand ausgeübten Druckes bei Beatmungskanülen mit herkömmlichen und einer neuartigen Blockungsmanschette. *Z. Prakt. Anästh.* 7, 212–217 (1972)

13. Mayrhofer, O.: Die Gefahren der endotrachealen Intubation. In: Lehrbuch der Anaesthesiologie, Reanimation und Intensivtherapie, (Hrsg.) Frey, R., Hügin, W., Mayrhofer, O., 3. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1972
14. Mittermayer, Ch., Joachim, H.: Zur Pathomorphologie der Intensivbehandlung. *Z. Rechtsmed.* 78, 1–12 (1976)
15. Neumann, O. G.: Untersuchungen zur Entstehung von Tracheal-Schäden als Infektions-Folge bei Langzeitintubation. *Anaesthesist* 23, 359–363 (1974)
16. Potondi, A., Pribilla, O.: Tödliche Komplikationen bei Tracheotomie. *Dtsch. Z. Ges. Ger. Med.* 58, 40–49 (1966)
17. Schmidt, G.: Die Tracheotomie und ihre Zwischenfälle. *Z. Laryng. Rhinol.* 47, 758–763 (1968)
18. Schulz, E., Witschel, H.: Tödliche arterielle Arrosionsblutung als Komplikation der Tracheostomie. *Dtsch. Z. Ges. Ger. Med.* 64, 39–45 (1968)
19. Schylla, G., Schuster, H.-P. Baum, P., Schönborn, H., Poeplau, W., Brodersen, H. Ch.: Komplikationen der Tracheotomie und Langzeitbeatmung bei Patienten einer internistischen Intensivpflegestation. *Med. Welt* 21, 2183–2192 (1970)

Eingegangen am 30. Oktober 1978