

**Diplomarbeit**

**Embolie unter besonderer Berücksichtigung schwierig  
diagnostizierbarer Embolieformen**

eingereicht von

**Juliana Kroath**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde  
(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Diagnostik- und Forschungsinstitut für Gerichtliche  
Medizin**

unter der Anleitung von

**Dr. med. univ. Isabella Klasinc**

**Priv.- Doz. Dr.med. Thorsten Schwark**

Graz, 15.10.2022

## **Eidesstattliche Erklärung**

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

Graz, 15.10.2022

Juliana Kroath eh.

## **Vorwort**

Die vorliegende Diplomarbeit war für mich zu Beginn eine große Herausforderung, da das Verfassen von wissenschaftlichen Texten neu für mich war. Jedoch wurde ich dabei von meiner Betreuerin und meinem Betreuer sehr gut unterstützt und durch den Prozess des Schreibens der Arbeit begleitet. Für mich stellt die Gerichtsmedizin ein äußerst spannendes, medizinisches Fachgebiet und Forschungsfeld dar und ich kann mir meine berufliche Zukunft in diesem Bereich vorstellen. Aus diesem Grund habe ich als Diplomarbeitsthema „Embolie unter besonderer Berücksichtigung schwierig diagnostizierbarer Embolieformen“ entschieden. Die Komplexität unterschiedlicher Embolien interessiert mich bereits seit längerem und die vorliegende Diplomarbeit soll einen Überblick zu dieser komplexen Thematik schaffen.

## **Danksagungen**

Ich bedanke mich bei meiner Diplomarbeitsbetreuerin, Frau Univ. FÄ<sup>in</sup>Dr<sup>in</sup>. med. univ. Isabella Klasinc und meinem Diplomarbeitsbetreuer Herrn Priv.- Doz. Dr. med. Thorsten Schwark für die optimale Betreuung sowie die Geduld, die beide während des Verfassens meiner Arbeit aufgebracht haben. Ebenfalls bedanke ich mich bei meiner Mutter, Dr.<sup>in</sup> Mag.<sup>a</sup> Nikola Köhler Kroath, und meinem Partner, Mag. Dominik Rami, für die mentale Unterstützung während dieser intensiven Zeit. Ebenfalls bedanke ich mich beim gesamten Team der Gerichtsmedizin Graz, das meine Diplomarbeit ermöglicht hat.

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>VIII</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>IX</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>X</b>
<b>1 Einleitung.....</b>	<b>1</b>
<b>2 Allgemeine Bedeutung von Embolien in der Medizin .....</b>	<b>4</b>
<b>3 Einteilung von Embolien .....</b>	<b>5</b>
3.1 Nach Strömungsrichtung .....	5
3.2 Nach Lokalisation .....	5
3.2.1 Arterielle Thromboembolie .....	5
3.2.2 Venöse Thromboembolie .....	6
3.2.3 Paradoxe Thromboembolie .....	7
3.3 Nach Art des Materials.....	7
<b>4 Deskription einzelner Embolieformen.....</b>	<b>8</b>
4.1 Thromboembolie .....	8
4.2 Fettembolie .....	10
4.3 Gasembolie (Luftembolie).....	12
4.4 Fremdkörperembolie.....	16
4.4.1 Talkumembolie .....	16
4.4.2 Zementembolie.....	17
4.4.3 Geschossembolie .....	17
4.5 Fruchtwasserembolie.....	18
4.6 Tumorembolie .....	19
4.7 Septische Embolie .....	20
4.8 Parenchymembolie .....	21
4.9 Cholesterinembolie .....	21
<b>5 Risikofaktoren einer Embolie.....</b>	<b>24</b>
<b>6 Embolieprophylaxe .....</b>	<b>27</b>

<b>7 Diagnostik von Embolien am Lebenden .....</b>	<b>29</b>
7.1 Anamnese – Diagnostikverfahren mittels Wells-Score .....	29
7.2 Labordiagnostische Verfahren .....	31
7.2.1 Thrombophiliediagnostik .....	31
7.2.2 D-Dimer .....	32
7.3 Bildgebende Verfahren .....	33
7.3.1 Röntgen.....	33
7.3.2 CT-Pulmonalisangiographie .....	33
7.3.3 Lungenzintigraphie .....	34
7.3.4 Elektrokardiogramm – EKG.....	35
7.3.5 Echokardiographie .....	36
7.3.6 Kompressionssonografie und Farbduplexsonografie .....	36
7.4 Wahl der Untersuchungsmethode .....	37
<b>8 Embolien in der Gerichtsmedizin .....</b>	<b>40</b>
8.1 Obduktionsarten .....	40
8.1.1 Sanitätspolizeiliche Obduktion.....	40
8.1.2 Klinisch-pathologische Obduktion .....	40
8.1.3 Gerichtsmedizinische Obduktion .....	41
8.1.4 Privatobduktion.....	41
8.1.5 Obduktionen im Rahmen der universitären Aus- und Weiterbildung .	41
8.2 Nachweismöglichkeiten von Embolien im Rahmen einer Obduktion .....	42
8.2.1 Makroskopische Beurteilung von Embolien.....	42
8.2.1.1 Makroskopischer Nachweis von Gasembolien .....	44
8.2.2 Mikroskopische Beurteilung von Embolien.....	46
8.2.2.1 Mikroskopische Beurteilung von Thromboembolien .....	46
8.2.2.2 Mikroskopischer Nachweis von Fettembolien.....	48
8.2.2.3 Mikroskopischer Nachweis von Fruchtwasserembolien .....	49
8.2.2.4 Mikroskopischer Nachweis von Gewebsembolien.....	50
8.2.2.5 Mikroskopischer Nachweis von septischen Embolien .....	51
8.2.3 Postmortale radiologische Nachweismethoden.....	51
8.2.3.1 Konventionelles Röntgen.....	51
8.2.3.2 Postmortale Computer- und Magnetresonanztomographie .....	52
8.2.3.3 Postmortale Computertomographische Angiographie (PMCTA)	53

<b>9</b>	<b>Relevanz von Embolien als Todesursache</b> .....	<b>54</b>
<b>10</b>	<b>Diagnostik: „ante mortem vs. post mortem“</b> .....	<b>55</b>
10.1	Darstellung mittels bildgebender Verfahren .....	55
10.2	Diagnostik und Nachweis .....	55
<b>11</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>59</b>
	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>66</b>

## Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body Mass Index
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CT	Computertomographie
CTPA	Computertomographie-Pulmonalisangiographie
HE-Färbung	Hämatoxylin-Eosin-Färbung
HF	Herzfrequenz
HI	Herzinsuffizienz
LE	Lungenembolie
MRT	Magnetresonanztomographie
NYHA	New York Heart Association
PMCT	Postmortale Computertomographie
PMCTA	Postmortale Computertomographische Angiographie
PMMR	Postmortale Magnetresonanztomographie
SS	Schwangerschaft
TVT	Tiefe Venenthrombose
UE	Untere Extremität

## **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Der Entstehungsweg eines Thrombus (Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Höfler et al. 2019: 191).....	10
Abbildung 2: Darstellung eines Aspirometers (Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Schmidt 1979, zit. nach Mallach 1987: 43).....	45

## **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Risikobestimmung einer venösen Thromboembolie in der operativen Medizin (Quelle: Sanofi-Aventis Deutschland GmbH 2020: o. S.).....	24
Tabelle 2: Risikobestimmung einer venösen Thromboembolie in der nicht-operativen Medizin (Quelle: Sanofi-Aventis Deutschland GmbH 2020: o. S.).....	25
Tabelle 3: Wells-Score (Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e. V. 2014: 10) .....	30
Tabelle 4: Diagnostische Übersicht über die verschiedenen Emboliearten (Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Madea et al. 2007: 113; Madea 2014: 241) .....	42
Tabelle 5: Graduierung der Fettembolie (Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Falzi et al. 1964, zit. nach Thali 2010: 45; Madea 2003: 101) .....	49
Tabelle 6: Leitlinie zur Embolie – Abschätzung .....	60

## **Zusammenfassung**

### Hintergrund:

Eine Embolie stellt einen medizinischen Notfall dar. Unter einem Embolus versteht man körpereigenes oder fremdes Material, dass sich durch die Blutbahnen bewegt und in weiterer Folge zum Verschluss eines Blutgefäßes führt.

Eine Embolie steht oft in Zusammenhang mit einer Thrombose. Eine Thrombose wird durch Gefäßverschlüsse infolge eines Blutgerinnsels (Thrombus) ausgelöst. Löst sich ein Teil des Thrombus und wird in der Blutbahn weitertransportiert, kann es ein anderes Gefäß verschließen. In diesem Fall wird nicht mehr von einem Thrombus, sondern von einem Embolus gesprochen. Vielfach handelt es sich bei einem Embolus um ein Blutgerinnsel, aber auch Teile von Tumoren, Fruchtwasser oder Luft können zu Gefäßverschlüssen führen.

Embolien gehören durch ihre Häufigkeit zum medizinischen Alltag. Aufgrund ihrer Unterschiedlichkeit in Symptomatik, Nachweisbarkeit, Folgen und Behandlung stellen sie jedoch eine Herausforderung für das medizinische Personal dar. Embolien enden oftmals letal und sind somit auch ein Arbeits- und Forschungsfeld der Gerichtsmedizin. Vor allem, da aufgrund einer Embolie häufig ein rascher Tod mit unbekannter Ursache eintritt.

### Ziel:

Diese Diplomarbeit wurde mit dem Ziel verfasst, einen Überblick über sowohl häufige als auch selten vorkommende Embolieformen zu geben. Mit Hilfe einer Literaturrecherche sollte die Wichtigkeit von Embolien in der Medizin, insbesondere in der Gerichtsmedizin, veranschaulicht werden. Ausgehend von Erkenntnissen aus Obduktionen können Rückschlüsse auf mögliche Präventionsmaßnahmen für Risikogruppen gezogen werden. Eine schnelle Diagnostik und eine dadurch mögliche zeitnahe und folgerichtige Einleitung einer Therapie können in solchen Fällen Leben retten. Seit einigen Jahren werden vermehrt bildgebende Verfahren angewandt, wodurch die post mortem-Diagnose von Embolien präzisiert werden konnte.

### Ergebnis:

Die Recherche im Rahmen der vorliegenden Arbeit zeigte, dass Embolien ein sehr vielschichtiges und präsentenes Forschungs- und Behandlungsfeld in der Medizin darstellen, dass jede medizinische Fachrichtung betrifft. Da die Folgen von Embolien für Patient\*innen weitreichend sein können, ist es wichtig, eine Embolie bereits an Lebenden rasch zu diagnostizieren, um eine adäquate Therapie einleiten zu können. Auch die korrekte post mortem-Diagnose ist von Relevanz, da daraus Informationen gewonnen werden können, welche wiederum der Weiterentwicklung von Prophylaxe und Therapie zugutekommen.

In Rahmen dieser Arbeit wurde ein Raster entwickelt, anhand dessen bei Obduktionen das Augenmerk auf unterschiedliche, eventuell vorliegende Embolien gelegt werden kann.

## **Abstract**

### Facts:

Embolisms cause medical emergencies. An embolus is defined as endogenous or foreign material that moves through the bloodstream until it reaches a blood vessel that is too small to let it pass. When this happens, it leads to an occlusion of the blood vessel.

An embolism is often associated with a thrombosis. A thrombosis is caused by vascular occlusion due to a blood clot, which is called thrombus. If part of the thrombus detaches and is transported further in the bloodstream, it can block another vessel. In this case we speak of an embolus. In many cases, an embolus is a blood clot, but also parts of tumors, amniotic fluid or air can lead to vascular occlusions.

Because of their different symptoms, detectability, consequences and treatment they are a challenge for medical personnel. Embolisms often end lethally and thus also represent a field of work and research in forensic medicine. Research on this topic is especially important since embolisms often lead to rapid death.

### Aim:

This thesis is based on a literature review and aims to give an overview of different forms of embolisms. Furthermore, it illustrates the high importance of embolisms in the medical field, especially in forensic medicine. Based on findings from autopsies, conclusions can be drawn about possible preventive measures for risk groups. In such cases, rapid diagnosis such as an immediate and consistent therapy can save lives. In recent years, the use of imaging techniques has increased, making post-mortem diagnosis of embolism more precise.

### Results:

The research within the scope of this thesis showed that embolisms represent a complex and present field of research and treatment in medicine that affects every medical specialty. Since the consequences of embolisms can be far-reaching, it is crucial to diagnose an embolism while a person is still alive in order to initiate adequate therapy. Also, the correct post-mortem diagnosis is of relevance, since information can be gained from it, which in turn benefits prophylaxis and therapy.

In this study, a grid was developed that can be used to identify different embolisms during an autopsy.

## 1 Einleitung

Thrombosen sowie die daraus resultierenden Komplikationen in Form von (Thrombo-)Embolien treten in Europa häufig auf. So versterben in Europa mehr als eine halbe Million Menschen an einer Lungenembolie (vgl. Simhofer 2020: o. S.). Unter einer Embolie wird der inkomplette oder komplette Verschluss eines Blutgefäßes verstanden. Der Gefäßverschluss wird von einem in der Blutbahn transportierten Partikel verursacht. Häufig handelt es sich dabei um losgelöste Blutpfropfen, aber auch Fettteilchen, Luftbläschen, Fruchtwasserbestandteile, Tumorteilchen, Knochenzement oder Fremdkörper können in die Blutbahn gelangen und dort zum Verschluss führen (vgl. Höfler et al. 2019: 500).

Fließt Blut zu langsam in einer Vene oder liegen andere Gründe vor, die die Blutgerinnung beeinflussen, kann es zur Entstehung eines Blutgerinnsels kommen, welches die Blutbahn verstopft. Dies wird als Thrombose bezeichnet. Am bekanntesten sind sogenannte ‚tiefe Venenthrombosen‘. Hierbei bildet sich, meistens in jenen Venen der Beine, die in der Muskelschicht liegen, ein Blutgerinnsel. Löst sich ein Thrombus und wird über die Blutbahn weiterbefördert, kann dieser wiederum an einer anderen Stelle einen Gefäßverschluss verursachen und wird daraufhin als ‚Embolus‘ bezeichnet (vgl. Ludwig 2020: 30).

Die nunmehr vom Embolus hervorgerufenen Folgen sind Embolien. Embolien sind eine gefürchtete und typische Komplikation von Thrombosen. Sie können an unterschiedlichen Stellen des menschlichen Körpers auftreten und auf verschiedene Weise verursacht werden.

Die Lungenembolie zählt zu den drei häufigsten Todesursachen des kardiovaskulären Systems (vgl. Golla 2018: o. S.). Sie betrifft nicht nur ältere Menschen, sondern auch gesunde und junge Patient\*innen. So zahlreich Ursachen und Folgen von Embolien sind, so vielfältig sind auch die Methoden zu ihrem Nachweis. Eine Früherkennung von Thrombosen und Embolien ist daher bedeutsam und kann schwerwiegende Folgen für Patient\*innen verhindern.

Denn trotz aller Präventions- und Akutmaßnahmen versterben viele Menschen an dieser Erkrankung. Laut einem Artikel von Golla „sterben pro Jahr in Österreich über 4.000 Personen“ (Golla 2018: o. S.) an einer Lungenembolie. Weitere 8.000 Patient\*innen brauchen aufgrund einer Lungenembolie eine stationäre Behandlung (vgl.

Golla 2018: o. S.). Ein großes Thema in Bezug auf Thrombosen stellt heutzutage die Verhütungsmethode durch orale Kontrazeptiva dar, welche immer mehr junge Frauen aufgrund der Angst vor auftretenden Komplikationen absetzen und auf Alternativen zurückgreifen (vgl. Schumann 2020: o. S.). Auch die aktuelle Diskussion über potenzielle Zusammenhänge von Thrombosen und Embolien in Bezug auf eine Immunisierung gegen das COVID-19-Virus führt zum einen zu einem tieferen Bewusstsein innerhalb der Bevölkerung hinsichtlich dieser Thematik, zum anderen jedoch auch zu Verunsicherungen. Wird eine Embolie überlebt, kann es in der Folge trotzdem zu einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität kommen. Anhand einer Studie, durchgeführt an der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen, wurden Patient\*innen 6 Monate nach einer Lungenembolie untersucht. Hierbei wurden nicht nur medizinische Daten erhoben, sondern auch persönliche Empfindungen mittels eines Fragebogens. Es zeigte sich, dass die am häufigsten auftretenden Nachwirkungen einer Lungenembolie eine Dyspnoe (darunter werden Atembeschwerden wie Atemnot verstanden), mit damit einhergehender reduzierter Lebensqualität, ein erhöhtes Sterberisiko sowie ein Post-Lungenembolie-Syndrom (Keller 2018: o. S.) sind. Schaefer (2020: o. S.) beschreibt in ihrem Artikel das sogenannte „Post-Pulmonary Embolism Impairment“ (PPEI) als ein Phänomen, bei welchem die gravierendste Manifestation eine chronische thromboembolische pulmonale Hypertonie (CTEPH) wäre, welche zum Glück nur einen geringen Anteil der Patient\*innen betrifft. Der Großteil der PPEI-Patient\*innen leide an einer verminderten Lebensqualität und funktionellen Einschränkungen. Die Pathophysiologie ist noch nicht vollständig geklärt, jedoch wird die Ursache in bestehenden Restthromben vermutet, welche zu rechtsventrikulären Schäden und zu einem abnormalen Gasaustausch führen.

Thrombosen und Embolien können mittels Scorings (z. B. Well-Score), anhand charakteristischer Merkmale (z. B. Atemnot, Schmerzen im Brustkorb) und einem hochsensitiven, medizinischen Parameter (D-Dimer) sowie durch bildgebende Verfahren (CT, MRT) diagnostiziert werden. Eine frühzeitige Diagnostik ermöglicht, rasch entsprechende Maßnahmen ergreifen und passende Therapien einleiten zu können. Peter Marschang (2018, zit. nach Golla 2018: o. S.), ehemaliger Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Internistische Angiologie, erläuterte 2018, dass viele Lungenembolien zu spät beziehungsweise gar nicht diagnostiziert werden würden:

„Für die erschreckend hohen Mortalitätszahlen, auch in Österreich, sprechen vorliegende Autopsie-Daten an nicht selektierten Patienten.“ Der Grund hierfür sei vor allem die Vielseitigkeit und Komplexität von Embolien.

Eine Studie, veröffentlicht im Jahre 2014, beschreibt die Fälle von 17 Patient\*innen im Alter von 1 bis 35 Jahren, welche an einem plötzlichen Tod verstarben. Sie alle wurden zuerst mittels MRT und CT untersucht, während eine Autopsie erst im Anschluss durchgeführt wurde. 1 Patient\*in verstarb an einer Lungenembolie, die mithilfe der MR Ganzkörperuntersuchung rasch und korrekt diagnostiziert werden konnte. Das MRT hat eine bewiesene hohe Sensitivität und könnte bei der Feststellung von Embolien im Rahmen einer Obduktion eine große Hilfe darstellen. Selbst wenn sich in dieser Studie nur ein bestätigter Fall unter den genannten 17 Patient\*innen gefunden hat, bei dem eine Lungenembolie mittels MRT diagnostiziert wurde, so könnte das auf mehrere Obduktionen gerechnet die Dunkelziffer der nicht festgestellten Embolie als Todesursache verringern (vgl. Puranik et al. 2014: 1–11). Vor allem bei jungen Menschen wäre das ein wichtiger Schritt, um die genaue Anzahl der an einer Embolie verstorbenen Personen zu evaluieren und medizinisch vor allem bei jüngeren Menschen zukünftig rechtzeitig eingreifen und bessere Prophylaxe-Maßnahmen sowie bessere diagnostische Schritte im Vorfeld etablieren zu können. Im Rahmen dieser Diplomarbeit wird in weiterer Folge ebenfalls auf die Vor- und Nachteile der Verwendung von post mortem-Bildgebung, wie MRT und CT, eingegangen.

Weiters wird auf folgende Fragestellungen Bezug genommen:

- Wie unterscheidet sich prinzipiell die Diagnostik ante mortem von der post mortem-Diagnostik?
- Welche Arten von Embolien gibt es und wieso stellen sie für unseren Körper ein so großes Risiko dar?
- Darüber hinaus stellt sich die Frage, warum Embolien oft übersehen werden bzw. auf welche Hürden die Rechtsmedizin in Bezug auf die Emboliediagnostik stößt?

Anhand einer ausführlichen Literaturrecherche sollen Antworten in Bezug auf die oben genannten Fragen gefunden werden sowie ein Überblick zum Thema Embolien geschaffen werden.

## **2 Allgemeine Bedeutung von Embolien in der Medizin**

Der Begriff Embolus stammt aus dem griechischen „emballo“ und bedeutet „hineinwerfen“ (Riede/Werner 2017: 144).

„Mit Embolie wird der Vorgang bezeichnet, bei dem bestimmte Stoffe ins Blut großer Gefäße gelangen und vom Blutstrom fortgetragen werden“ (Brinkmann/Madea 2003: 278). Da im menschlichen Körper verschiedenste Gefäßdurchmesser vorkommen, können die Stoffaggregate bei Vorliegen eines größeren Durchmessers als das durchströmte Gefäß, zu einem partiellen als auch zu einem vollständigen Gefäßverschluss führen. Wie bereits zuvor beschrieben werden die zum Gefäßverschluss führenden pfropfartigen Zusammensetzungen als Embolie bezeichnet.

### 3 Einteilung von Embolien

Embolien können einerseits nach ihrer Strömungsrichtung, Ursache und Lokalisation, andererseits nach der Art des Materials, welches eine Embolie auslöst, unterschieden werden.

#### 3.1 Nach Strömungsrichtung

Je nach Strömungsrichtung werden folgende Formen unterschieden (vgl. Brinkmann/Madea 2003: 278):

- *Orthograde Embolien*: Sie machen den überwiegenden Anteil der embolischen Ereignisse aus und erfolgen in Strömungsrichtung.
- *Retrograde Embolien*: Hierbei bewegt sich der Embolus durch intraabdominale oder sonstige Druckerhöhungen in die der Strömung entgegengesetzte Richtung.
- *Paradoxe Embolien*: In diesen Fällen wird laut Brinkmann und Madea eine „anatomische Lücke“ (Brinkmann/Madea 2003: 278) benötigt, welche sich zwischen den Vorhöfen befindet, wie z. B. ein Septumdefekt oder ein offenes Foramen ovale. Diese Lücke ermöglicht dem Embolus bei entsprechenden Druckverhältnissen vom Lungenkreislauf in den Körperkreislauf überzutreten.

#### 3.2 Nach Lokalisation

Innerhalb der Thromboembolien kann man, ebenfalls ausgehend von ihrem Ursprung, differenzieren. Je nach Ausgangspunkt wird zwischen einer venösen, einer arteriellen und einer paradoxen Embolie unterschieden (vgl. Höfler et al. 2019: 193).

##### 3.2.1 Arterielle Thromboembolie

Folgt man der Definition von Höfler et al. (2019: 194), versteht man unter einer arteriellen Thromboembolie „Embolien, die von einer arteriellen oder linkskardialen Thrombose ausgehen“. In 80 % der Fälle bildet das linke Herz den Ursprung für eine arterielle Thromboembolie (vgl. Höfler et al. 2019: 194).

„Der linke Vorhof ist besonders bei Kranken mit Herzklappenfehlern und daraus resultierender Dilatation des linken Vorhofs ein häufiger Ausgangspunkt

arterieller Embolien. Bekanntlich ist die Neigung zur Gerinnselformung in dilatierten Vorhöfen erheblich gesteigert, wie die häufigen Obduktionsbefunde derartiger Herzen (Thromben im Herzohr) beweisen. Unregelmäßige hämodynamische Verhältnisse bei Patienten mit Vitien in Verbindung mit Flatter- und Flimmerarrhythmien begünstigen die Loslösung von Vorhoffthromben, die oft zu multiplen Arterienembolien führen.“ (Schwiegk et al. 1960: 361)

### 3.2.2 Venöse Thromboembolie

„Die venöse Thromboembolie ist eine von einer venösen Thrombose ausgehende Embolie“ (Höfler et al. 2019: 193). Häufig handelt es sich dabei um eine Lungenarterienembolie. Meist gehen diese von tiefen Beinvenen, den Venen im Beckenbereich, dem Venenplexus im Bereich der Prostata und des Uterus sowie seltener auch von Arm- oder Halsvenen aus (vgl. Höfler et al. 2019: 193).

In Europa sterben rund 370.000 Menschen pro Jahr an einer akuten Lungenembolie (vgl. Deutsche Gesellschaft für Angiologie 2015: 39). „Die Frühletalität ist abhängig vom Ausmaß der LE [Lungenembolie], dem Vorliegen und Schweregrad einer rechtsventrikulären (RV) Dysfunktion und eventuellen kardiopulmonalen Begleiterkrankungen (Komorbidität); bis zu 90 % aller Todesfälle ereignen sich akut innerhalb von 1–2 Stunden nach Symptombeginn“ (Deutsche Gesellschaft für Angiologie 2015: 39). Laut Höfler et al. (2019: 193) wird zwischen verschiedenen Formen einer Lungenembolie unterscheiden:

- Unter einer zentralen Lungenembolie versteht man eine „Verlegung des Truncus pulmonalis und der Pulmonalarterienhauptäste“ (Höfler et al. 2019: 193). Das kann folglich zu einem akuten Cor pulmonale führen.
- Eine weitere Form der Lungenembolie ist die der mittelgroßen Pulmonalarterien. Bei dieser Form entwickelt sich aufgrund einer Lungenstauung, welche aufgrund einer Linksherzinsuffizienz besteht, „ein hämorrhagischer Lungeninfarkt“ (Höfler et al. 2019: 193).
- Des Weiteren beschreibt Höfler eine periphere Mikroembolie, welche vor allem klinisch von Bedeutung sei, da sie als „Signalembolie“ (Höfler et al. 2019: 193) einer (fulminanten) Lungenembolie vorausgehen könne. Kommt es vermehrt zu Mikroembolien, könne das zu einem erhöhten Druck innerhalb des

kleinen Kreislaufes führen und somit zu einem „chronischen Cor pulmonale“ (Höfler et al. 2019: 193) führen.

### 3.2.3 Paradoxe Thromboembolie

Eine paradoxe Thromboembolie, wie zuvor schon beschrieben, kann aus dem Vorhof des rechten Herzens in den Vorhof des linken Herzens gelangen und kreuzt somit seinen Weg durchs Herz. Voraussetzung dafür ist ein erhöhter Blutdruck in der rechten Herzhälfte gegenüber dem linken Herzen. Ein solcher Druckunterschied kann mitunter durch wiederkehrende Lungenarterienembolien hervorgerufen werden (vgl. Höfler et al. 2019: 194).

### 3.3 Nach Art des Materials

Embolien können durch verschiedenste Ursachen hervorgerufen werden. Die meisten Embolien, die sogenannte Thromboembolie, bestehen aus einem Thrombus. Allerdings können auch andere Materialien wie Fettteilchen, Gasbläschen, Fruchtwasser, Tumorteilchen, Knochenzement oder Fremdkörper eine Embolie auslösen (vgl. Kirchner et al. 2018: 70).

## 4 Deskription einzelner Embolieformen

Im Folgenden wird auf verschiedene Embolieformen näher eingegangen.

### 4.1 Thromboembolie

Wie bereits im vorhergehenden Kapitel erläutert wurde, ist eine Thromboembolie eine „hämatogene Verschleppung thrombotischen Materials“ (Höfler et al. 2019: 193). So auch die „venöse Thromboembolie (VTE), die mit einer altersgemittelten Inzidenz von 1/1000 Personen/Jahr zu den häufigen Erkrankungen zählt“ (Kasper/Lindhoff-Last 2016: o. S.).

Als Thrombus wird ein Blutgerinnsel bezeichnet, welches durch „intravasale und intravitale Blutgerinnung“ (Höfler et al. 2019: 190) entsteht. Ein intravasales Blutgerinnsel kann durch die sogenannte Virchow-Trias begünstigt werden.

Die Virchow-Trias umfasst laut Erdmann (2009: 272) folgende drei, für eine Thromboembolie ursächliche Faktoren:

- Gefäßwandschädigung
- verlangsamte Blutströmung
- erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes

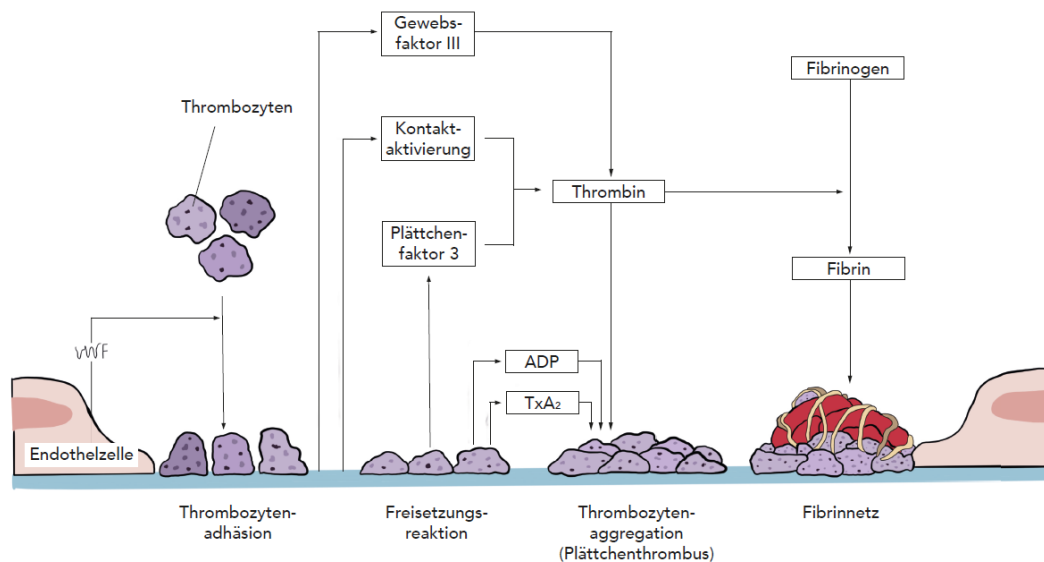
Der Gefäßwandfaktor beruht auf Gefäßwandveränderungen, welche thromboseauslösend wirken. Eine große Rolle spielen hier vor allem Endothelschädigungen durch Atherosklerose. Allerdings können auch Schädigungen, welche durch Traumen, Entzündungen oder endogene und exogene Faktoren hervorgerufen werden, zu einem Thrombus führen (vgl. Höfler et al. 2019: 190).

Der Strömungsfaktor wird durch Störungen in der Hämodynamik ausgelöst. Eine verlangsamte Blutströmung, auch Stase genannt, kann durch verschiedene Pathologien ausgelöst werden und zu einer Ansammlung von aktivierten Gerinnungsfaktoren sowie zu einem Anheften der Thrombozyten an das Endothel führen. Jedoch kann auch eine Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit ein Anpressen der Thrombozyten an die Gefäßwand verursachen und somit eine sogenannte ‚Plättchenaggregation‘ bewirken. Auch eine Wirbelbildung, ausgelöst durch Gefäßerweiterungen, Hindernissen usw. kann zu einem Abscheren des Endothels führen und somit Ursache eines Plättchenthrombus sein (vgl. Riede/Werner 2017: 140).

Die Blutzusammensetzung kann durch Änderungen der Zellzahl sowie aufgrund von Plasmaänderungen eine Thrombose begünstigen. Mehr Zellen bedeuten, dass das Blut visköser und dadurch der Strömungswiderstand erhöht wird. Es gibt viele Auslöser, welche zu einer Hyperkoagulabilität führen, u. a. angeborene Blutgerinnungsmutationen, wie beispielsweise die „Prothrombin-Mutation 20210G>A“ (Öffentliches Gesundheitsportal Österreichs 2019a: o. S.). Bei dieser das Erbgut betreffenden Mutation „wird Prothrombin (Gerinnungsfaktor II) vermehrt gebildet, was insgesamt für eine Thromboseneigung verantwortlich ist“ (Öffentliches Gesundheitsportal Österreichs 2019a: o. S.). Ein anderes Beispiel wäre die Faktor-V-Leiden-Mutation, bei welcher der „Gerinnungsfaktor V von aktiviertem Protein C (APC) nicht mehr erkannt wird, wodurch Protein C seine gerinnungshemmende Aktivität verliert. [...] Die Folge dieser Störung ist ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von venösen Thrombosen“ (Öffentliches Gesundheitsportal Österreichs 2019b: o. S.). Aber auch Thrombozytosen und die heparininduzierten Thrombozytopenien können eine Hyperkoagulabilität verursachen. Allen gemein ist eine pathologische Blutgerinnung, wodurch sich anschließend ein fibrinöser bzw. hyaliner Mikrothrombus bilden kann (vgl. Riede/Werner 2017: 140).

Der pathophysiologische Vorgang der Thrombusbildung wird als ‚Thrombogenese‘ bezeichnet und ist in Abbildung 1 dargestellt. Durch eine Schädigung oder Aktivierung des Endothels kommt es zur Thrombenbildung, indem eine Thrombozytenadhäsion an der Gefäßwand entsteht. Entscheidend hierfür ist der Gerinnungs-Faktor VIII (Von Willebrand Faktor), welcher an den GP 1 Rezeptor der Thrombozyten bindet. Dies führt zu einer Freisetzung verschiedener Substanzen wie Thromboxan A<sub>2</sub>, ADP (Adenosindiphosphat), Kalziumionen, Fibrinogen etc., welche in den Granula der Thrombozyten gespeichert sind. Dies wiederum hat Fibrinbildung und eine Plättchenadhäsion zur Folge. Unter einer Plättchenadhäsion versteht man den lebenswichtigen Vorgang, welcher mit Hilfe zelluläre Blutgerinnung, zum Verschließen einer Wunde führt und somit Blutungen beenden kann. Thrombozyten haften an der Oberfläche und dichten verletzte Blutgefäße ab. Die Thrombozyten bilden einen Plättchenthrombus, über dem sich durch die aktivierte Blutgerinnung ein Fibrinthrombus bildet, in welchen sich unter anderem Erythrozyten und Leukozyten einlagern. Eine große Rolle spielen dabei die Gerinnungsfaktoren IXa, VIIIa und Kalzium, welche an den Plättchenfaktor 3 binden. Das führt zur Thrombinbildung,

die ihrerseits die Bildung von Fibrin bewirkt, welches sich somit auf den Plättchenthrombus auflagert und Erythrozyten und Leukozyten miteinschließt. Der Thrombus kann durch diese Vorgänge an Größe gewinnen und somit Gefäße partiell oder vollständig verschließen (vgl. Höfler et al. 2019: 190–191).



**Abbildung 1: Der Entstehungsweg eines Thrombus (Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Höfler et al. 2019: 191)**

## 4.2 Fettembolie

Die Fettembolie wird als eine „Verschleppung von Fetttropfen“ (Höfler et al. 2019: 194) über den Blutstrom definiert, welche in den Gefäßen zu Okklusionen führen kann. Die exakte Genese von Fettembolien ist noch nicht vollständig geklärt, jedoch können Fettembolien eine direkte Folge eines Traumas darstellen sowie während orthopädischen Eingriffen losgelöst werden und postoperativ zu Komplikationen führen. Sie können etwa aufgrund von zerschmettertem, subkutanem Fettgewebe (vgl. Madea 2003: 101) sowie durch „Trümmer- und Mehrfachbrüche, schweren Weichteilkontusionen und Thoraxverletzungen“ (Düben 1972: 112), welche beispielsweise durch Unfallgeschehen hervorgerufen werden, entstehen.

Zu den selteneren Ursachen zählen eine Fettleber sowie durch ein Schockgeschehen verursachte emulgierte Blutfette (vgl. Madea 2003: 101). Laut Madea (2003: 101) wären 20 bis 30 Gramm Fett nötig, um eine tödliche Fettembolie auszulösen.

Bei vorgeschädigten Patient\*innen können auch geringere Mengen bereits lebensbedrohlich sein.

Durch eine Fettembolie kann es zu einer Verlegung der Lungenstrombahn kommen, welche ein Rechtsherzversagen zur Folge hat. Das kann zu Lungenfunktionsstörungen und zu Symptomen wie Hypoxie und Tachypnoe führen. Allerdings kann es auch zu einer Fettembolie des Gehirns kommen, indem sich das Fett aus der Lunge herauslöst oder durch eine paradoxe Embolie seinen Weg ins Gehirn findet. Zentralknervöse Symptome wie Übelkeit, Erbrechen und Bewusstseinsbeeinträchtigung werden dadurch hervorgerufen (vgl. Madea 2003: 101).

Selbst wenn die Patient\*innen die akute Herzbelastung sowie die Belastung des kleinen Kreislaufes überleben, kann es zu sekundären Schäden, beispielweise an den Nieren, kommen (vgl. Düben 1972: 112).

Fettembolien können eine Komplikation eines primär unkomplizierten Eingriffes darstellen und werden oft unterschätzt. So wurde von Wang et al. der Fall einer Patientin publiziert, welche nach einem Schönheitseingriff im Krankenhaus vorstellig wurde. Die Patientin hatte sich 600 Milliliter Fett aus den Oberschenkeln entnehmen und in die Brust und die Vagina spritzen lassen. Die Patientin wurde kurz nach der Operation aufgrund plötzlicher Tachykardie und fallender Sauerstoffsättigung im Krankenhaus aufgenommen. In der Bildgebung wurden mehrere embolische Verschlüsse der beidseitigen Lungenarterien sichtbar. Ursache hierfür war höchstwahrscheinlich die Fetteinspritzung in die Vagina und in die umliegenden Gefäße. Da bei einer Brustvergrößerung das Fett ins Brustgewebe gespritzt wird, in welchem weniger Gefäße vorhanden sind, sei es aus Sicht der Autoren unwahrscheinlich, dass dies der Auslöser für eine so große Menge an Fettembolien sein könne. Wang et al. führen diesen Fall als Beispiel dafür an, wie rasch ein Routineeingriff zu gefährlichen Komplikationen führen kann (vgl. Wang et al. 2020: o. S.).

Weiters wurde 2021 ein Artikel veröffentlicht, in welchem 268 Fälle, die in Zusammenhang mit dem Fettembolie Syndrom (FES) stehen, zusammengefasst und analysiert werden. Die Inzidenz, betreffend zerebrale Fettembolien, beträgt 0,9–11 %. Die durchschnittliche Sterberate liegt bei circa 10 %. Es wurde ersichtlich, dass eine zerebrale Fettembolie gehäuft bei Männern in der dritten Lebensdekade und bei Mehrfachfrakturen der unteren Extremitäten auftritt. Die häufigsten Auslöser sind vor allem Bruchrisse der Extremitäten. Durch den Bruch können Fettanteile in

den systemischen Kreislauf gelangen und zu erheblichen Schäden führen (vgl. Vetrugno et al. 2021: o. S.).

Daraus lässt sich schlussfolgern, wie häufig Fettembolien im Krankenhausalltag, insbesondere bei chirurgischen Eingriffen, wie z. B. in der Orthopädie oder Plastischen Chirurgie, auftreten können. Diese Aspekte bestärken, dass auch im Rahmen der Anamnese darauf geachtet werden muss.

### **4.3 Gasembolie (Luftembolie)**

Unter Gasembolien versteht man verschleppte Gasblasen, welche folglich zu einer Gefäßokklusion führen (vgl. Frey et al. 1972: 528). Die Luftembolie, auch bekannt als Pneumathämie oder Aerämie, gehört zur Gruppe der Gasembolien. Man versteht darunter das Vorkommen von extern zugeführter Luft und den Transport dieser über den Blutstrom. Laut Frey würden dabei vor allem die physikalischen und weniger die chemischen Eigenschaften der zugeführten Gase eine tragende Rolle spielen (vgl. Mallach 1987: 1).

Luft ist ein Gasgemisch, das sich „aus den Hauptbestandteilen Stickstoff (78,08 Vol.-%) und Sauerstoff (20,95 Vol.-%) zusammensetzt. Daneben gibt es noch Edelgase (wie z. B. Argon, Helium, Krypton und Xenon) sowie andere Spurenstoffe (wie z. B. Kohlendioxid, Methan, Wasserstoff, Distickstoffmonoxid und Kohlenmonoxid), deren Anteil zusammen unter 1 Vol.-% liegt“ (Landesanstalt für Umwelt Baden-Württemberg 2021: o. S.).

Kleinere Gas- bzw. Lufteinschlüsse können in den meisten Fällen vom menschlichen Körper resorbiert werden. Gelangt jedoch eine Luftmenge in die rechte Herzkammer, die der Körper nicht mehr kompensieren kann (die Menge ist individuell und hängt vom Körpergewicht und dem zeitlichen Verlauf ab), kann dies einen tödlichen Ausgang haben. Ebenso führen bereits kleinere Luftmengen bei arteriellen Luftembolien zum Tod. Hier kann beispielweise schon eine minimale Menge von 2 ml in den hirnversorgenden Arterien zu einem Schlaganfall führen (vgl. Gumpert 2019: o. S.). Zu Luftembolien kann es im Rahmen von Katheterisierung oder durch fehlerhafte Handhabung von Infusionen kommen, aber auch aufgrund einer suizidalen Absicht, in der Luft injiziert wird.

Einer Luftembolie können mehrere Ursachen zugrunde liegen. Durch Traumen oder durch Operationen kann Luft in das Gefäßsystem eindringen und zu einer Embolie

führen. „Die tödliche Luftmenge wird anhand von Kasuistiken zwischen 10 und 100 ml angegeben [...] Die tödliche Menge an Luft lässt sich aufgrund der Löslichkeit nach der Formel 0,4 ml pro kg Körpergewicht pro Minute abschätzen“ (Academic dictionaries and encyclopedias, o. J.: o. S.). Auch der zeitliche Verlauf spielt eine Rolle. Kommt es zu einer Überschreitung der für den Blutstrom kompensierbaren Menge, gelangt die Luft in den rechten Ventrikel und anschließend in die Lungenarterien und kann dadurch Teile der Lunge und deren Belüftung behindern. Kommt es jedoch schon direkt im rechten Ventrikel zu einer Luftansammlung und zu einer darauffolgenden Schaumbildung, ist folglich die Durchblutung der Lungenarterien nicht mehr gewährleistet (vgl. Höfler et al. 2019: 195).

Bei einer venösen Luftembolie sind, damit Luft überhaupt in eine Vene eindringen kann, eine eröffnete Vene sowie ein negativer Venendruck erforderlich. Würde man eine Vene komplett durchtrennen, würde sie kollabieren und das Eindringen von Luft wäre nicht möglich. Allerdings kann sich eine Vene an ihre Umgebung anhaften und dadurch ein Kollabieren verhindern. Vor allem sind Venen wie Vena jugularis interna, Vena subclavia und Vena axillaris besonders anfällig für eine Fixierung an der Umgebung (vgl. Mallach 1987: 9). Ebenso werden die zuvor genannten Venen muskulär offengehalten und sind zudem, durch ihre herznahe Lage, einer großen Sogwirkung ausgesetzt. Laut Frey (1929, zit. nach Mallach 1987: 9) können auch „entzündliche und neoplastische Veränderungen in der Umgebung von Venen“ zu einer Versteifung der Venenwand führen und somit ein Kollabieren der Vene verhindern.

Frey dokumentierte 1929, dass eine Vene, welche seitlich eröffnet wurde, leichter geöffnet bleibe und somit eher zu einer Luftembolie führen könne als eine komplett durchtrennte Vene. Wie bereits angeführt, ist dafür ein negativer Venendruck erforderlich. Der Druck, der in einer Vene herrscht, ist in den peripheren Venen größer und sinkt, je näher die Venen dem Herzen sind. Je größer eine Vene ist, desto geringer ist der Druck. Im rechten Vorhof beträgt der Venendruck zwischen 0–2 mmHg, während in der Peripherie ein Druck zwischen 15–20 mmHg vorherrscht. Jedoch sind die Druckverhältnisse in Venen atemabhängig. Der in den herznahen Venen herrschende leicht positive Druck wird während der Ausatmung verstärkt und während der Einatmung geringer und kann sogar in den negativen Bereich fallen. Liegt ein negativer Venendruck vor, kann ein Sog entstehen (vgl. Mallach 1987: 9–

13). Daher kann in Venen, die sich in der Kopf- und Halsregion befinden und deren Venendruck geringer als der atmosphärische Druck ist, durch eine Verletzung Luft einströmen. Dadurch kann es zu einer Luftembolie kommen. „Jene Venen, die wegen ihrer Lage im Knochen ein wenig deformierbares Lumen haben, wie in etwa die der Hirnsinus, der Diploe und der duralen Sinus, sind als Ausgangsort venöser Luftembolien häufig beteiligt“ (Yeakel 1968, zit. nach Unterharnscheidt et al. 1994: 434). Auch das Gefäßsystem des graviden Uterus ist laut Unterharnscheidt et al. (1994: 434) ein prädisponiertes Gebiet für Luftembolien.

Wie oben schon angeführt, unterscheidet man zwischen venösen bzw. pulmonalen Luftembolien und arteriellen Luftembolien. Bei der venösen Form gelangt Luft in den venösen Kreislauf und gelangt dadurch zum Herzen und in die Lunge. Bei der arteriellen Luftembolie gelangt Luft in den arteriellen Kreislauf und somit in das linke Herz. In Folge von Schädel-Hirn-Traumata kann es zu „intravaskulären Luftansammlungen in Gefäßen des Gehirns und verschiedener Körperregionen“ (Unterharnscheidt et al. 1994: 434) kommen. Die Luft gelangt in die zerebralen Venen und Sinus und kann über die Venae jugulares folglich ins Herz und weiter in die Lunge eintreten. Auch bei Luftembolien ist ein paradoxes Emboliegeschehen, zum Beispiel durch ein nicht verschlossenes Foramen ovale oder bei Septumdefekten, zwischen den Körperkreisläufen möglich. Das kann zu tödlichen Komplikationen führen, indem es zu einer Schädigung des Gehirns sowie des Herzens kommt.

Auch die Möglichkeit einer retrograden Embolie besteht. Dabei kann bei Verletzungen von großen Arterien Luft in die Arterie eingesogen werden und so in den großen Körperkreislauf gelangen (vgl. Unterharnscheidt et al. 1994: 433). Unterharnscheidt et al. beschreiben in ihrem Buch eine sogenannte „foudroyante Form der Luftembolie“ (1994: 433), bei welcher es sofort nach einem intravasalen Luftetrtritt zum Todeseintritt komme. Im Gegensatz dazu beschreiben sie eine „protrahierte Form der Luftembolie“ (Unterharnscheidt et al. 1994: 433), bei welcher der Tod erst nach einigen Stunden eintreten würde, da die Luft zuerst noch in den Venen verweile, bis sie letztendlich zum Herzen gelangen würde. Dabei komme es laut Mueller (1975, zit. nach Unterharnscheidt et al. 1994: 433) zum sogenannten „Mühlengeräusch“, einem schmatzenden, brodelnden Geräusch, das auch von Patient\*innen wahrgenommen werden kann. Mueller verwendet diesen Begriff in seiner Veröffentlichung ‚Gerichtliche Medizin‘ und erläutert die Situation folgendermaßen:

„Gleichzeitig treten Angst und Atemnot auf, die Kranken werden zyanotisch und unruhig und sinken nach einigen Schritten zusammen. Der Puls wird klein, beschleunigt und unregelmäßig, die Pupillen weit und reaktionslos. Der Tod tritt rasch unter Krämpfen ein, mitunter auch etwas später nach länger dauern- dem Kollaps“ (Mueller 1953: 258).

Auch bei einfachen Eingriffen, wie z. B. endoskopischen Eingriffen, können Gas- bzw. Luftembolien als eine von vielen Komplikationen (Schleimhautverletzungen, Perforationen, Infektionen etc.) auftreten. Bei einem endoskopischen Eingriff kann sowohl Raumluft als auch CO<sub>2</sub>-Gas verwendet werden. CO<sub>2</sub> kann rascher resorbiert werden und führt bei den Betroffenen, postinterventionell zu weniger unangenehmen und schmerzhaften Luftansammlungen (Hochberger et al. 2017: 9-10).

Donepudi (2013: 359–365) berichtet über die Gasembolie als eine der möglichen Komplikationen. Diese Form der Embolie sei zwar eine sehr seltene Komplikation der Gastroskopie, allerdings handele es sich bei einer Gastroskopie um einen sehr häufigen Eingriff und daher um eine Komplikation, die nicht außer Acht gelassen werden sollte, da sie ebenfalls tödlich enden kann. Dazu ist anzumerken, dass jede Art der Endoskopie zu einer potenziell lebensbedrohlichen Gasembolie führen kann. Aus diesem Grund sollte auf im Rahmen eines solchen Eingriffs neu aufgetretene neurologische, kardiovaskuläre und pulmonale Symptome geachtet werden.

Das Problem einer Gasembolie und ihrer Symptomenvielfalt ist die Gefahr der Verwechslung mit der Wirkung der verwendeten Sedativa während endoskopischer Eingriffe. In der Studie wurden 41 Fälle, betreffend Gasembolien in Zusammenhang mit endoskopischen Eingriffen, näher untersucht. Die meisten Fälle traten bei endoskopischen retrograden Cholangiopankreatikographien (ERCP) auf (26 von 41) (vgl. Donepudi 2013: 359–365).

Eine schnelle Diagnostik der verantwortlichen Ärzt\*innen und eine kompetente und rasche Einleitung einer Therapie können in solchen Fällen das Leben der Patient\*innen retten. Vor allem bei Luftembolien ist die Diagnostik äußerst kompliziert, da die Luft nach einiger Zeit vom Körper resorbiert wird, während die behandelten Ärzt\*innen nach der Diagnose suchen. Daher ist nicht nur bei chirurgische Fächern Vorsicht geboten, auch bei minimalinvasiven Eingriffen sollte auf mögliche Embolieereignisse geachtet werden (vgl. Donepudi 2013: 359–365).

## 4.4 Fremdkörperembolie

Fremdkörperembolien sind Embolien, bei welchen Fremdmaterialien in Form eines Embolus die Lungengefäße verlegen. Je nach Beschaffenheit bzw. Material unterscheidet man verschiedene Formen wie z. B. Talkumembolie, Zementembolie oder Geschossembolie, welche im folgenden Kapitel näher beschrieben werden. Ebenfalls können sogenannte Katheterembolien, welche aufgrund eines Abrisses der Katheterspitze zustande kommen können, entstehen (vgl. Seifried et al. 2000: 8).

### 4.4.1 Talkumembolie

Talkum ist die pulverisierte Form des Mineralstoffes Talk. Unter anderem wird Talkum in der pharmazeutischen Verarbeitung sowohl als Grundlage für Puderzubereitungen (vgl. Duden o. J.: o. S.), als auch als wichtiges Gleitmittel bei der Herstellung von Tabletten verwendet (vgl. Arends 1950: 9). Eine Talkumembolie kann nach intravenösem Drogenkonsum auftreten. Viele Drogenkonsument\*innen zerdrücken Tabletten und lösen das entstandene Pulver in Wasser auf, um es sich intravenös verabreichen zu können. Wie oben angeführt, kann das in den Tabletten enthaltene Talkum zu gesundheitlichen Folgeschäden führen. In England wurde bereits 1972 eine Studie veröffentlicht, in welcher die Lungen von 8 verstorbenen Drogenabhängigen post mortem histologisch (HE, Retikulin) untersucht wurden: Alle 8 Lungen wiesen mehrere kleine Talkemboli auf. Die meisten Talkablagerungen befanden sich an den Alveolarwänden der Gefäße, allerdings wurde keine Thrombose nachgewiesen oder Ablagerungen an großen Gefäßen gefunden (vgl. Lamb/Roberts 1972: 876–881). Talkumembolien können somit zu gesundheitlichen Schäden wie z. B. einem akuten Cor pulmonale führen.

In der Literatur zeigen sich gehäuft Fälle von Talkumembolien, Granulombildungen und Talkablagerungen bei Missbrauch des Medikaments Ritalin, bestehend aus dem Wirkstoff Methylphenidat, welcher stimulierend auf den Körper wirkt. 2008 berichteten Shlomi et al. (2008: 327–330) von einer erfolgreichen Lungentransplantation einer Patientin, welche sich jahrelang intravenös das Medikament Ritalin in aufgelöster Form zugeführt hatte. Aufgrund des Talkumanteiles in den Ritalin-Tabletten kam es folglich zu einer Talkose der Lunge und einer Emphysembildungen.

#### 4.4.2 Zementembolie

Eine Zementembolie ist eine Embolieform, bei welcher Knochenzement im Rahmen eines (neurochirurgischen, orthopädischen oder traumatologischen) Eingriffes in ein Blutgefäß übertritt. Vor allem in der spinalen Neurochirurgie kann es zum Beispiel in Folge einer Zementaugmentation bei Wirbelkörperfrakturen, welche vor allem bei Osteoporose-Patient\*innen angewandt wird, zu einer Zementembolie kommen. Eine der häufigsten Komplikationen, welche bei derartigen Eingriffen auftreten kann, ist die Zementleckage. Bei einer Zementleckage gelangt der Knochenzement in venöse Blutgefäße. Dies geschieht durch sogenannte ‚Lecks‘, also Löcher, und kann folglich Embolien auslösen (vgl. Schwarz et al. 2011: 172–173). Kurth und Lange (2018: 156) führen an: „Die meisten Berichte über Zementembolien der Lunge sind Fallberichte im Zusammenhang mit Vertebroplastien. Kurth und Lange (2018: 156) beschreiben in ihrem Buch „Fachwissen Osteologie“, dass anhand der „prospektiven randomisierten VERTOS-II-Studie“ bei 26 % der Patient\*innen nach einer vertebrealen Osteoplastie, Zementembolien pulmonal mittels Thorax-CT nachgewiesen werden konnten. Die Autoren schlussfolgern, dass die Zementembolie nach wie vor eine unterschätzte Diagnose darstelle und auch nach dem Eingriff klinisch noch sehr relevant sei (vgl. Kurth/Lange 2018: 155–156).

Neben der Vertebroplastie wird auch die Kyphoplastie in diesem Zusammenhang genannt. So beschreiben Schwarz et al. (2011: 172) in ihrem Artikel einen Fall von Zementembolie im Rahmen einer Kyphoplastie. Dieses minimalinvasive Verfahren wird zur „Behandlung von Wirbelkörperkompressionsfrakturen“ (Schwarz et al. 2011: 172) eingesetzt. Bei diesem Eingriff wird über eine Hohlnadel „Knochenzement eingebracht, dies stabilisiert und wirkt schmerzlindernd“ (Schwarz et al. 2011: 172). Das Risiko einer Zementleckage wird nach Schwarz et al. (2011: 172) mit 5 bis 20 % bei diesem Verfahren angegeben.

#### 4.4.3 Geschossembolie

„Die selten vorkommende Verschleppung von eingedrungenen Projektilen oder Schrotkörnern innerhalb des Gefäßsystems wird als Geschossembolie bezeichnet. Meist handelt es sich um Geschosse mit kleinem Durchmesser und geringer Restenergie“ (Madea 2003: 138). Das bedeutet, dass Geschosse genauso viel Energie haben müssen, um eine Gefäßwand zu durchdringen, jedoch nicht so viel Energie

beim Einschuss vorweisen, um aus dem Gefäß auch wieder austreten zu können bzw. es zu durchschlagen. Charakteristisch für eine Geschossembolie sowie für Steckschüsse ist daher eine vorhandene Einschusswunde sowie eine fehlende Austrittswunde. Ebenfalls möglich ist, dass im Röntgen aufgrund der möglichen Verschleppung des Materials kein Projektil in der Einschussgegend vorzufinden ist. Laut Unterharnscheidt et al. (1993: 498) würden derartige Geschossembolien eher durch kleinkalibrige Geschosse, welche eine geringere Energie aufweisen, hervorgerufen. Jedoch können auch großkalibrige Geschosse, welche eine höhere Energie aufweisen, durch einen Knochendurchschlag an Energie verlieren und so mit niedriger Energie die Gefäßwand durchdringen und im Gefäß mit dem Blutstrom verschleppt werden. Des Weiteren beschreiben die Autoren, dass Arterien häufiger von Geschossembolien betroffen seien als Venen. Arterien weisen eine dickere Gefäßwand auf, welche beim Einschuss noch mit genug Energie durchschossen werden kann. Jedoch steht für den Austritt nicht mehr genügend Energie zur Verfügung und das Geschoss verbleibt in der Arterie. Da Venen eine dünnere Gefäßwand aufweisen, kommt es hier meistens zu einem Durchschuss und zu keiner Geschossembolie.

Geschossembolien spielen unter den angeführten Embolieformen eine untergeordnete Rolle. Zum Beispiel zeigte sich bei einer Überprüfung von 7.500 Opfern von Schusswunden aus dem Vietnamkrieg, dass nur 0,3 % der Opfer eine Geschossembolie aufwiesen (vgl. Fernandez-Ranvier et al. 2013: 521–523).

#### **4.5 Fruchtwasserembolie**

Die Fruchtwasserembolie ist eine selten auftretende Embolieform, welche während des Geburtsvorganges oder postpartum auftreten kann. Die Inzidenz beträgt laut Thongrong et al. (2013: 51–57) zwischen 1,9 und 11 pro 100.000 Geburten. Inzidenzen können jedoch stark variieren: So beträgt die Inzidenz bei Kaiserschnitt-Geburten in etwa 22 pro 100.000, während bei Vaginalgeburten im Durchschnitt 8 von 100.000 Gebärenden eine Fruchtwasserembolie erleiden. Die Inzidenz variiert ebenfalls abhängig vom Alter der Schwangeren. Spätgebärende im Alter von 30 bis 39 Jahren haben eine doppelt so hohe Inzidenzrate als Frauen, die im Alter zwischen 15 und 29 Jahren gebären.

FWE (Fruchtwasserembolien) führen zu einer Obstruktion der Blutgefäße sowie zu entzündlichen Reaktionen und können auch durch einen bisher ungeklärten immunologisch bedingten Mechanismus zu Komplikationen führen. „Entgegen früheren Vorstellungen einer rein mechanischen Obstruktion der Lungenstrombahn durch Fruchtwasserbestandteile werden heute humorale und immunologische Faktoren für die Entstehung der [Fruchtwasserembolie] verantwortlich gemacht“ (Rath et al. 2014: 127). Anhand durchgeführter Autopsien wurden Plattenepithelzellen, Lanugohaare, Käseschmiere sowie kindlicher Schleim im mütterlichen Gefäßsystem nachgewiesen. Dies führte zu Obstruktionen des systemischen, mütterlichen Zirkulationssystems und somit auch zu Verengungen der pulmonalen Zirkulation (vgl. Thongrong et al. 2013: 51–57).

Thongrong et al. (2013: 51–57) vergleichen den Ablauf dieser entzündlichen Reaktion mit einem anaphylaktischen Schock. Bei dieser Hypersensitivitätsreaktion kommt es zu einer Ausschüttung von Entzündungsmediatoren, welche eine inflammatorische Reaktion der Mutter auslösen können. Dies kann zu einer Konstriktion der Bronchien führen sowie Gerinnungsstörungen und eine erhöhte Gefäßpermeabilität hervorrufen.

Die mütterliche Sterberate ist nach wie vor sehr hoch und beträgt zwischen 20 % und 40 %. Ein Großteil der überlebenden Gebärenden leidet jedoch folglich an neurologischen Schäden. Die Mortalität der Neugeborenen, während der Perinatal-Periode, beträgt zwischen 20 % und 25 %, wobei nur die Hälfte der überlebenden Neugeborenen ohne neurologische Schäden zur Welt kommen (vgl. Thongrong et al. 2013: 51–57).

## **4.6 Tumorembolie**

Bei einer Tumorembolie kommt es zu einer partiellen oder vollständigen Obstruktion eines Gefäßes durch Tumormaterial. Als Folge einer Tumorerkrankung kann es durch verschlepptes Tumorzellmaterial zu einem Embolus kommen sowie zu einer direkten Gefäßinfiltration der Venen als auch der Arterien. Prokop und Kolleg\*innen beschreiben in ihrem Buch für Ganzkörpercomputertomographie, dass sich bei 30 % der autopsierten Patient\*innen mit malignen Tumorerkrankungen, wie zum Beispiel das maligne Melanom, Prostatakarzinom oder Mammakarzinom, eine Tumorembolie in der Lungenarterie gefunden hat. Prädisponiert sind hierbei vor allem

kleinere und mittlere Gefäße, diese führen gehäuft zu einem Lungeninfarkt. Betrifft eine Tumorembolie die zentralen Gefäße, kann dies häufig tödlich enden (vgl. Prokop et al. 2007: 907).

#### **4.7 Septische Embolie**

Eine septische Embolie stellt eine Komplikation im Rahmen eines infektiösen Geschehens dar (vgl. Thomas 2004: 17). Ursachen hierfür können eine Endokarditis sein sowie eine Infektion über einen zentralvenösen Zugang, parodontale Infektionen, aber auch Schrittmacher und andere implantierte Gerätschaften können als Auslöser einer septischen Embolie gelten.

Laut Thomas (2004: 17) „kommt es zu einer hämatogenen Verschleppung von Bakterien, die in den kleinen Lungengefäßen als septischer Embolus (Septikopyämie) vorkommen.“ Der Autor beschreibt histopathologisch „stark basophile Ansammlungen von Erregern (meist Kokken), die teilweise von eosinroten Fibrinmassen mit Thrombozyten eingeschlossen werden. Die Erreger breiten sich entlang der Kapillaren in den Alveolarsepten aus“ (Thomas 2004: 17). Studien zufolge erleiden 50 % aller Patient\*innen, die an einer Endokarditis erkranken, auch eine septische Embolie. Dabei ist das zentrale Nervensystem (65 %) am meisten betroffen, gefolgt von der Milz (20 %), der Leber (14 %), den Nieren (14 %), den muskuloskelettalen Anteilen (11 %) sowie dem Mesenterium (3 %) (vgl. Stawicki et al. 2013: 58–63).

Ein weiterer Fall wurde 2019 von Watanabe et al. (2019: o. S.) beschrieben. Ein 85-jähriger Patient wurde mit Fieber und Schwächegefühl in der Ambulanz vorstellig. Er hatte die Lunge betreffend keine Probleme und auch sonst keine Vorgeschichte mit Lungenerkrankungen. Anhand von Laborparametern und Bildgebung wurden mehrere Infiltrationen und Embolien in der Lunge nachgewiesen sowie eine erhöhte Leukozytenzahl und ein erhöhter CRP-Wert (C-reaktives Protein, ein wichtiger Entzündungsparameter im klinischen Alltag). Die Ergebnisse bestätigten die Diagnose einer septischen Lungenembolie. Es wurde daraufhin nach der Ursache der Entzündung gesucht und mittels Blutkulturen der Keim *Parvimonas micra* nachgewiesen, ein Bakterium, welches vor allem in Zusammenhang mit Parodontitis steht. Nach einer zahnklinischen Untersuchung wurden eine periapikale Parodontitis und ein Abszess in der Fossa infratemporalis bestätigt. Nach einer geeigneten antibiotischen Behandlung konnte die Entzündung eingedämmt werden.

Dieser Fall zeigt, dass Zahnerkrankungen ebenfalls eine Ursache in Bezug auf septische Lungenembolien darstellen können. Es handelt sich zwar um sehr seltene Fälle, jedoch stellen sie eine lebensbedrohliche Komplikation dar, welche rasch diagnostiziert und therapiert werden muss (vgl. Watanabe et al. 2019: o. S.).

#### **4.8 Parenchymembolie**

Eine Parenchymembolie, auch Gewebsembolie genannt, ist eine Gefäßverlegung durch einen Embolus, der aus verschleppten Gewebsmaterialien besteht. Wie bereits zuvor angeführt, können bei Traumata, wie beispielsweise im Rahmen einer Operation, von Unfällen oder äußeren Gewalteinwirkungen, genauso wie bei einer Fettembolie auch andere Gewebsfragmente, wie z. B. Knochenmarksanteile oder Hirngewebe, in den Blutkreislauf gelangen (vgl. Madea 2006: 113). Es kann auch zu einer Lebergewebsembolie kommen, beispielweise durch Oberbauchverletzungen mit Leberruptur, welche folglich zu einer anschließenden Obstruktion der Lungenarterie führen und somit letal enden können (vgl. Reiter 1981: 51–57).

#### **4.9 Cholesterinembolie**

Cholesterinembolien werden als „Verschlüsse, die überwiegend die kleinen Gefäße betreffen und durch Cholesterinthromben verursacht werden“ (Baenkler et al. 2021: 458) definiert. Diese „entstehen, wenn sich aus atheromatösen Gefäßwänden Plaquematerial löst und embolische Gefäßverschlüsse verursacht“ (Baenkler et al. 2021: 458).

Cholesterinembolien können spontan entstehen oder iatrogen bedingt durch Manipulationen an Gefäßen, wie zum Beispiel bei Katheteruntersuchungen. Doch auch unter einer Therapie mit Antikoagulantien können Cholesterinembolien auftreten (vgl. Baenkler et al. 2021: 458). Vermutet wird hierbei, dass Antikoagulantien die Bildung einer Fibrinschicht auf den rupturierten Plaques verhindern und somit das Auftreten von Cholesterinembolien erhöhen (vgl. Drost et al. 1984: 339–342). Die Embolisierung kann eine systemische Entzündungsreaktion induzieren und kann somit zu Fieber, Eosinophilie, Myalgien und Arthralgien führen (vgl. Baenkler et al. 2021: 458).

Laut einer Studie wurde anhand von Autopsien zu 0,31 % bis 2,4 % eine Cholesterinembolie nachgewiesen. Die Rate war jedoch um ein Vielfaches höher (12 % bis

77 %), wenn es sich um spezielle Populationsgruppen handelte, wie z. B. ältere Patient\*innen, welche nach einer Aortenoperation oder einer Aortographie verstorben sind (vgl. Ozkok 2019: 209–220).

Ozkok (2019: 209–220) beschreibt in seinem zuvor genannten Artikel, dass es durch eine Cholesterinembolie zu einem Cholesterinembolie-Syndrom (einem arteriellen Gefäßverschluss) kommen könne und somit zu einer mechanischen Obstruktion von kleinen bis mittelgroßen Gefäßen: Diese können wiederum eine ischämischen Nephropathie in „Form der chronischen Niereninsuffizienz, die durch renale Minderperfusion aufgrund der arteriosklerotischen Einengung einer (Einzelniere) oder beider Nierenarterien hervorgerufen wird“ (Lenz 2004: 141), führen und somit eine RAAS-Aktivierung (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) und Hypertension nach sich ziehen, welche zum Organuntergang führen können. Ebenfalls kann es durch eine Induktion des NLRP3/IL-1 Weges zu einer entzündlichen Reaktion kommen und somit zu einer Leukozyten-Infiltration und einer Aktivierung des Komplementsystems, welche letztendlich wieder mit einem Endorganversagen einhergeht. Histopathologisch zeigen sich bei einem Cholesterinembolie-Syndrom in der Nierenbiopsie Gefäßverschlüsse durch Cholesterinkristalle sowie vermehrt Entzündungszellen (neutrophile Granulozyten, eosinophile Granulozyten, Monozyten, Riesenzellen etc.). Darüber hinaus kommt es zu Vernarbungen und somit zur Okklusion weiterer Gefäße sowie zu einer Minderdurchblutung der Tubuli und Glomeruli (vgl. Ozkok 2019: 209–220). Es sind in der Regel jedoch nicht ausschließlich die Nieren betroffen, sondern meistens mehrere Organsysteme beteiligt. Daher ist eine Diagnose oft schwierig und kann nur sicher mittels einer Biopsie nachgewiesen werden (vgl. Frank 2012: 1130–1134). Meistens werden Cholesterinembolien daher erst post mortem durch eine Autopsie diagnostiziert.

Drost et al. (1984: 339–342) veröffentlichten einen Artikel, in dem beschrieben wird, dass Cholesterinembolien eine seltene, aber gefährliche Komplikation im Rahmen von Linksherzkatheterisierungen seien. Bei 4587 durchgeführten Katheterisierungen wurden bei 7 männlichen Patienten Cholesterinembolien nachgewiesen. Durch die Verwendung eines Katheters können sich kleine Partikel aus der Arterienwand lösen, welche unter anderem Cholesterin beinhalten. Die Cholesterinembolien können in jedes Organ verschleppt werden und so unterschiedliche Symptome auslö-

sen, was eine Diagnosestellung erschweren kann. Daher sollte auf plötzlich auftretenden Schmerz, Hautveränderungen oder akutes Nierenversagen nach einer Linksherzkatheterisierung geachtet werden. Hinweisend kann auch ein Anstieg von eosinophilen Granulozyten und des Erythrozytensediments sein.

Trotz schwieriger Diagnostik sollten auch die selten auftretenden Cholesterinembolien nicht unterschätzt werden und nach Linksherzkatheterisierungen die Aufmerksamkeit auch auf mögliche Symptome dahingehend gelenkt werden.

## 5 Risikofaktoren einer Embolie

Anhand der aktuellen S3-Leitlinien haben alle Patient\*innen ein individuelles Risiko, an einer Embolie zu erkranken. Das persönliche Gesamtrisiko setzt sich zum einen aus dem expositionellen Risiko zusammen, unter welchem man jenes Risiko versteht, dem Patient\*innen im Rahmen einer Operation oder eines Traumas ausgesetzt ist. Zum anderen besteht für alle auch ein dispositionelles Risiko, unter welchem man die spezifische Prädisposition eines einzelnen Menschen versteht. Beispiele für prädispositionelle Faktoren sind eine Schwangerschaft, Tumorerkrankungen, orale Kontrazeption, Thrombophilie etc. (vgl. Sanofi-Aventis Deutschland GmbH 2020: o. S.).

Anhand der weiters angeführten Tabellen wird, je nachdem, ob es sich um einen operativen Eingriff oder um keinen operativen Eingriff handelt, das individuelle Risiko von Patient\*innen veranschaulicht.

**Tabelle 1: Risikobestimmung einer venösen Thromboembolie in der operativen Medizin (Quelle: Sanofi-Aventis Deutschland GmbH 2020: o. S.)**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Größere Eingriffe in der Bauch- und Beckenregion bei malignen Tumoren oder entzündlichen Erkrankungen</li> <li>• Polytrauma, schwere Verletzungen der Wirbelsäule, des Beckens und / oder der unteren Extremität</li> <li>• Größere Eingriffe an Wirbelsäule, Becken, Hüft- oder Kniegelenk</li> <li>• Größere operative Eingriffe in Körperhöhlen oder Brust-, Bauch- und / oder Beckenregion</li> </ul>	<p><b>HOCH</b></p>	<p><b>HOCH</b></p>	<p><b>HOCH</b></p>
--	--------------------	--------------------	--------------------

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Länger dauernde Operationen</li> <li>• Gelenkübergreifende Immobilisation der unteren Extremität im Hartverband</li> <li>• Arthroskopisch assistierte Gelenkchirurgie an der unteren Extremität</li> </ul>	<b>MITTEL</b>	<b>HOCH</b>	<b>HOCH</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kleine operative Eingriffe</li> <li>• Verletzung ohne oder mit geringem Weichteilschäden</li> </ul>	<b>NIEDRIG</b>	<b>MITTEL</b>	<b>MITTEL</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schwangerschaft/Postpartalperiode</li> <li>• Nephrotisches Syndrom</li> <li>• stark ausgepr. Varikosis</li> <li>• Kontrazeption/Hormonersatztherapie/Tumorbehandlung mit Sexualhormonen (substanzspezifisch gering bis hoch)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alter &gt; 60 Jahre</li> <li>• VTE bei Verwandten 1. Grades</li> <li>• Chron. Herzinsuffizienz</li> <li>• Z. n. Herzinfarkt</li> <li>• Adipositas (BMI &gt; 30 kg/m<sup>2</sup>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TVT/LE i. d. Anamnese</li> <li>• Thrombophilie (artspezifisch gering bis hoch)</li> <li>• Tumorerkrankung (mittel bis hoch)</li> </ul>

Operative Medizin (vertikal: expositionelles Risiko; horizontal: dispositionelles Risiko)

**Tabelle 2: Risikobestimmung einer venösen Thromboembolie in der nicht-operativen Medizin (Quelle: Sanofi-Aventis Deutschland GmbH 2020: o. S.)**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schlaganfall mit Beinparese</li> <li>• akut dekompensierte schwere COPD mit Beatmung</li> <li>• Sepsis</li> <li>• schwer erkrankte Patient*innen mit intensivmedizinischer Behandlung</li> </ul>	<b>HOCH</b>	<b>HOCH</b>	<b>HOCH</b>
---	-------------	-------------	-------------

<ul style="list-style-type: none"> <li>• akute Herzinsuffizienz (NYHA III/IV)</li> <li>• akut dekompensierte, schwere COPD ohne Beatmung</li> <li>• Infektion oder akut-entzündliche Erkrankung mit strikter Bettlägerigkeit</li> <li>• stationär behandlungsbedürftige maligne Erkrankung</li> </ul>	<b>MITTEL</b>	<b>HOCH</b>	<b>HOCH</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infektion oder akut-entzündliche Erkrankung ohne Bettlägerigkeit</li> <li>• zentralvenöse Katheter/Portkatheter</li> </ul>	<b>NIEDRIG</b>	<b>MITTEL</b>	<b>MITTEL</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schwangerschaft/Postpartalperiode</li> <li>• Nephrotisches Syndrom</li> <li>• Stark ausgepr. Varikosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alter &gt; 60 Jahre</li> <li>• VTE bei Verwandten 1. Grades</li> <li>• Chron. Herzinsuffizienz</li> <li>• Z.n. Herzinfarkt</li> <li>• Adipositas (BMI &gt; 30 kg/m<sup>2</sup>)</li> <li>• Kontrazeption/Hormonersatztherapie/Tumorbehandlung mit Sexualhormonen (substanzspezifisch gering bis hoch)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TVT / LE i. d. Anamnese</li> <li>• Thrombophilie (artspezifisch gering bis hoch)</li> <li>• Tumorerkrankung (mittel bis hoch)</li> </ul>

Nicht operative Medizin (vertikal: expositionelles Risiko; horizontal: dispositionelles Risiko)

## 6 Embolieprophylaxe

Eine Embolieprophylaxe ist individuell und je nach Höhe des Risikos für jede/n Patient\*in gesondert festzulegen. Eine Embolieprophylaxe ist bei Risikopatient\*innen, Operationen sowie bei Verletzungen und Traumata, klinisch relevant. Als Basisprophylaxe sollte nach Operationen und längerer Bettlägerigkeit eine frühe Mobilisation angestrebt und frühzeitig mit Bewegungsübungen begonnen werden (vgl. Bundesverband Medizintechnologie e. V. (BVMed) 2016: 6–16).

Je nach medizinischer Indikation stehen verschiedene prophylaktische Maßnahmen zur Verfügung. Bei Patient\*innen mit Vorhofflimmern und Menschen nach Operationen mit längerfristigen Mobilitätseinschränkungen stellt sich die Frage nach einer weiterführenden antithrombotischen Therapie.

Im Bereich der Thromboembolieprophylaxe gibt es mehrere Möglichkeiten: So können physikalische Maßnahmen wie eine vorübergehende Kompression mithilfe von Thrombosestrümpfen oder temporären, pneumatischen Kompressionen vorgenommen werden (vgl. BVMed 2016: 6–16). Um Thromboembolien zu verhindern, kann auch medikamentös vorgesorgt werden, indem gefährdete Personen z. B. vor langen Flügen prophylaktisch Heparin subkutan spritzen. Meist wird eine niedrige Dosierung angestrebt. Bei chronischen wiederauftretenden Embolien können ebenfalls Antikoagulantien, wie Cumarinderivate oder Thrombozytenaggregationshemmer, verabreicht werden.

Bei Cholesterinembolien ist es wichtig, prophylaktisch auf einen gesunden Lebensstil zu achten. Zusätzlich senkt eine Therapie mittels Statine zum einen die Cholesterinwerte, zum anderen stabilisiert es die atherosklerotischen Plaques und kann somit prophylaktisch einer Cholesterinembolie entgegenwirken (vgl. Ozkok 2019: 209–220).

Um Zementembolien zu vermeiden, können Chirurg\*innen durch die geeignete Konsistenz des Zementes (eine hohe Viskosität wird empfohlen) sowie durch das Vermeiden von einem zu großen Applikationsdruck, einer Zementembolie prophylaktisch entgegenwirken (vgl. Kurth/Lange 2018: 155–156).

Septische Embolien können mit einer frühzeitigen Erkennung des Infektionsgeschehens sowie einer rechtzeitigen antibiotischen Abschirmung und einer geeigneten

Volumentherapie vermindert werden. Hierbei ist es wichtig, den Fokus zu finden und zu beseitigen.

Chirurgische Maßnahmen kommen ebenfalls zum Einsatz, um das Risiko einer Embolie zu verringern. So kann beispielsweise eine Vena-cava-Blockade durchgeführt werden. Diese ist indiziert bei Hochrisikopatient\*innen sowie bei Patient\*innen mit vorangegangenen thrombotischen bzw. embolischen Ereignissen, welche jedoch aufgrund einer Kontraindikation keine Blutgerinnungshemmer einnehmen können. Ziel ist es, eine mögliche Lungenembolie mithilfe eines Schirmes in der Vena Cava inferior, abzuschirmen (vgl. Lessne et al. 2016: 415–421).

Patient\*innen mit einem niedrigen Risiko sollten regelmäßig Basismaßnahmen, wie zum Beispiel frühzeitige Mobilisation, durchführen und können auch in diesen Fällen unterstützend physikalische Maßnahmen, wie zum Beispiel Kompressionsstrümpfe, anwenden. Bei Patient\*innen mit einem mittleren bzw. hohen Thromboembolie-Risiko sollte eine medikamentöse Prophylaxe durchgeführt werden. Ergänzend können auch bei den Hochrisikogruppen Basismaßnahmen sowie physikalische Maßnahmen durchgeführt werden (vgl. BVMed 2016: 16).

Zu beachten ist auf jeden Fall das individuelle Risiko, wie in den Tabellen 1 und 2 anschaulich dargestellt ist. Je nach individueller Risikoeinschätzung seitens des medizinischen Personals muss für jede/n Patient\*in ein geeignetes Prophylaxe-Schema entwickelt werden.

## **7 Diagnostik von Embolien am Lebenden**

Eine gewissenhafte Anamnese sowie einen Status durchzuführen, sind Grundvoraussetzungen jeglicher Diagnostik. Bei der Anamneseerhebung sollte insbesondere auch auf die von Patient\*innen beschriebenen Symptome eingegangen und geachtet werden. Angaben wie z. B. Schmerzen in der Brust oder in den Extremitäten, Dyspnoe, Schwindel, Synkopen, Palpitationen sowie Schwellungen an den Extremitäten können Hinweise für das Vorliegen einer Thromboembolie sein. Zusätzlich dienen der Wells-Score sowie der Geneva-Score als Hilfestellung. Der Wells-Score dient der ambulanten Einschätzung des Risikos einer Lungenembolie sowie einer tiefe Venenthrombose (TVT). Auch der Geneva-Score kann beim Abschätzen der Wahrscheinlichkeit einer Embolie verwendet werden. Sowohl Wells-Score als auch Geneva-Score sind relativ einfach durch eine Anamnese und einen durchgeführten Status anzuwenden und ermöglichen so ohne weitreichendere Untersuchungen Maßnahmen festzulegen. Besteht nach Anamnese und Status der Verdacht auf eine mögliche Embolie, können anschließend weitere diagnostische Schritte durchgeführt werden.

Um Embolien zu diagnostizieren, stehen Fachkräften unterschiedliche medizintechnische Verfahren zur Verfügung. Dabei handelt es sich sowohl um labordiagnostische als auch um bildgebende Methoden.

### **7.1 Anamnese – Diagnostikverfahren mittels Wells-Score**

„Der diagnostische Prozess sollte mit der Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit beginnen. Hierzu eignen sich validierte Scores“ (Deutsche Gesellschaft für Angiologie 2015: 9). Ein solcher Score ist im Rahmen der Diagnostik von Venenthrombosen und Lungenembolien der validierte Wells-Score. Anhand dieser nicht invasiven Methode kann die Wahrscheinlichkeit einer Venenthrombose rasch berechnet werden und das Risiko einer Lungenembolie abgeschätzt werden. Er wird für beide medizinischen Einschätzungen verwendet. Punktevergabe beim Wells-Score zur Abklärung von Lungenembolien: Werden die Kategorien mit „Ja“ beantwortet, wird die Anzahl der angeführten Punkte vergeben, lautet die Antwort „Nein“, werden keine Punkte vergeben.

**Tabelle 3: Wells-Score (Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e. V. 2014: 10)**

	Punkte Wells I (Originalvariante)	Punkte vereinfacht Wells II (Vereinfachte Variante)
Klinische Anzeichen einer TVT (Tiefen Venenthrombose)	3	1
Anderweitige Diagnosen, eher nicht anzunehmen	3	1
HF $\geq$ 100 / min	1,5	1
Operation < 4 Wochen oder Immobilisation > 3 Tage	1,5	1
Pulmonalembolie oder TVT in Vorgeschichte	1,5	1
Hämoptyse	1	1
Aktives Malignom	1	1

Anhand der Punktezahl kann die Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie beurteilt werden.

Für die Punkte des Wells I bedeutet das (vgl. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e. V. 2014: 10):

- 0 bis 1 erreichte Punkte: es liegt mit niedriger Wahrscheinlichkeit eine Lungenembolie vor.
- bis 6 erreichte Punkte: es liegt mit mittlerer Wahrscheinlichkeit eine Lungenembolie vor.
- oder mehr erreichte Punkte: mit hoher Wahrscheinlichkeit liegt eine Lungenembolie vor.

Für die vereinfachte Punktezahl des Wells II bedeutet das (vgl. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e. V. 2014: 10):

- 0 bis 1 erreichte Punkte: Das Vorliegen einer Lungenembolie ist unwahrscheinlich
- oder mehr erreichte Punkte: Das Vorliegen einer Lungenembolie ist wahrscheinlich.

Der Wells-Score kann als Vortest eingestuft werden und dient somit der besseren Einschätzung von weiteren Tests. In der Praxis wird häufig sowohl der Wells-Score als auch der D-Dimer-Wert in Kombination evaluiert. Ein unauffälliger D-Dimer-Wert

in Kombination mit einem niedrigen Punktwert im Wells-Score schließt ein thrombotisches bzw. embolisches Geschehen beinahe aus und es kann auf ein Fortführen der Lungenembolie-Diagnostik verzichtet werden. Vorteil des Einsatzes dieser Methoden ist, dass sich Patient\*innen keinem invasiven Verfahren unterziehen müssen und die medizinische Einrichtung kein teures Diagnoseverfahren mittels Spiral-CT einsetzen muss. Dies gilt jedoch nicht, wenn im Wells-Score zuvor eine hohe Punktezahl erreicht wurde und die klinische Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie damit sehr hoch ist. Hierbei ist die Ermittlung des D-Dimer Wertes nicht notwendig und eine unverzügliche Bildgebung wird empfohlen (vgl. Deutsche Gesellschaft für Angiologie 2015: 16).

## **7.2 Labordiagnostische Verfahren**

### **7.2.1 Thrombophiliediagnostik**

Vor allem bei jüngeren Menschen oder bei Personen mit zusätzlichen Risikofaktoren, wie Thrombosen unter Antikoagulation, bei der Einnahme von Medikamenten, Schwangerschaft, Vitaminmangel usw., bzw. Patient\*innen mit Thrombosen an unüblichen Körperstellen, kann neben der Abschätzung der Risikofaktoren eine Thrombophiliediagnostik wertvolle Informationen liefern. Unter Thrombophilie wird eine erhöhte Neigung für Thrombosen verstanden. Bei der Thrombophiliediagnostik handelt es sich um ein labordiagnostisches Verfahren, bei dem „angeborene und erworbene Defekte der Blutgerinnung oder Fibrinolyse“ (Medizinisches Labor Bremen 2019: o. S.) analysiert werden. Ziel dieser Untersuchung ist es, bei Verdacht auf venöse Thrombosen oder vorliegenden Risiken, wie beispielsweise eine heterozygote Ausprägung der Faktor V-Leiden-Mutation, den weiteren Therapiefortgang festzulegen und die schwerwiegende Folge einer Lungenarterienembolie zu verhindern. Bei der Thrombophiliediagnostik wird Patient\*innen Blut abgenommen. Dabei werden „1 Serum Röhrchen, 2 Citrat-Röhrchen und 1 EDTA-Röhrchen benötigt“ (Medizinisches Labor Bremen 2019: o. S.). Somit kann ein Mangel an Protein S und C sowie ein Mangel an Antithrombin nachgewiesen werden. Es können ebenfalls den Faktor V betreffende Mutationen sowie Prothrombin G20210A mit dieser Blutabnahme festgestellt werden. Des Weiteren wird auf Phospholipid-Antikörper und Lupus-Antikoagulantien getestet (vgl. Medizinisches Labor Bremen 2019: o. S.).

## 7.2.2 D-Dimer

Ein weiteres wichtiges labordiagnostisches Verfahren ist die Analyse des sogenannten D-Dimer-Wertes, der ein Ausschlusskriterium für eine Embolie darstellen kann. Befindet sich im Körper ein Gerinnsel, zum Beispiel in Form einer Lungenembolie oder einer tiefen Venenthrombose, versucht der Körper dieses mithilfe der Fibrinolyse abzubauen. Als Spaltprodukt dieses Vorgangs fällt das D-Dimer an. Erhöhte D-Dimer-Werte zeigen somit, dass ein thromboembolisches Ereignis vorliegt. Normale Werte des D-Dimers schließen diese annähernd aus. (vgl. Bruhn et al. 2010: 110). Zu beachten ist hierbei, dass in manchen Fällen, wie zum Beispiel einer Schwangerschaft oder im höheren Lebensalter, der D-Dimer-Wert physiologisch etwas erhöht ist. Ebenso kann aufgrund des D-Dimers eine DIC nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden. DIC ist die Abkürzung für „disseminierte intravasale Gerinnung“ (Moake 2020: o. S.). Hierbei erfolgt eine pathologisch vermehrte Bildung der Blutgerinnungsfaktoren Thrombin sowie auch Fibrin. Folglich kommt es zu einer vermehrten Thrombozytenaggregation, sowie zu einem erhöhten Bedarf an Gerinnungsfaktoren (vgl. Moake 2020: o. S.). DIC kann sowohl zu Thrombosen als auch zu Blutungen führen.

Der D-Dimer Wert ist sehr sensitiv. Das bedeutet, dass er sich sehr gut dafür eignet, ein Emboliegeschehen auszuschließen, jedoch deuten erhöhte Werte nicht unbedingt auf einen Gefäßverschluss hin. Man empfiehlt bei einem niedrigen Risiko für ein embolisches Geschehen den D-Dimer-Wert mittels einer venösen Blutabnahme zu bestimmen. Bei einem hohen Risiko-Score sollte umgehend eine Lungenszintigraphie oder eine CT-Pulmonalisangiographie durchgeführt werden. Bei niedrigem Risiko-Score sowie bei negativen D-Dimer-Werten kann auf bildgebende Verfahren wie die CT-Pulmonalisangiographie verzichtet werden (vgl. Deutsche Gesellschaft für Angiologie 2015: 40-41).

Die bildgebenden Verfahren der Lungenszintigraphie und der CT-Pulmonalisangiographie werden im nachfolgenden Kapitel näher beschrieben.

## 7.3 Bildgebende Verfahren

### 7.3.1 Röntgen

Röntgen ist eine bildgebende Maßnahme im Rahmen der Diagnostik. Allerdings wird nur selten eine Embolie durch ein Lungenröntgen entdeckt bzw. diagnostiziert. Hinweisend für eine Embolie im Thorax-Röntgen wären der sogenannte ‚Hampton hump‘ und das sogenannte ‚Westermarck-Zeichen‘. Der ‚Hampton hump‘ beschreibt eine kuppelförmige Verdichtung, welche auf einen Lungeninfarkt, z. B. verursacht durch eine Lungenembolie, hindeuten kann. Die kuppelförmige Darstellung entsteht dadurch, dass die Lungenspitze noch mithilfe von Kollateralen, welche die Blutversorgung eines Gewebsgebietes sichern, versorgt wird (vgl. Rivera-Lebron et al. 2019: o. S).

Das ‚Westermarck-Zeichen‘, welches ebenfalls auf eine Lungenembolie hinweisen kann, zeigt sich als eine prominente proximale Lungenarterie mit reduzierter Darstellung der peripheren Blutgefäße. Ebenfalls kann es zu einer Engstellung des Gefäßes distal des Verschlussareals kommen und auch zu einer Gefäßweitstellung der zentral liegenden Lungengefäße (vgl. Rivera-Lebron et al. 2019: o. S).

### 7.3.2 CT-Pulmonalisangiographie

Zielführender und Mittel der ersten Wahl ist daher eine CT-Pulmonalisangiographie (CTPA), welche hochsensitiv ist und pulmonal-arterielle Gefäßverschlüsse direkt nachweisen kann. Dieses Verfahren stellt die erste Wahl in der Embolie-Diagnostik dar und löst somit den früheren Goldstandard, die herkömmliche Pulmonalisangiographie, weitgehend ab (vgl. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. 2019: 15–17).

Die CTPA dient der Darstellung der Pulmonalarterien mittels Kontrastmittel. Es benötigt eine geringe Menge jodhaltigen Kontrastmittels, welche direkt über die Armvene injiziert wird. Somit lassen sich die Gefäße gut darstellen und mögliche thromboembolische Geschehen können veranschaulicht werden. Der Unterschied zur herkömmlichen Angiographie, wie es zum Beispiel bei einer Herzkatheteruntersuchung üblich ist, liegt darin, dass nicht direkt in das zu untersuchende Gefäß gespritzt werden muss, sondern ein Zugang über die Armvene ausreichend ist. Dies

stellt einen Vorteil für Patient\*innen dar. Doch nicht nur die geringe Menge an Kontrastmittel ist für den Patient\*in von Vorteil, sondern auch die kurze Dauer der Untersuchung. Olschewski (2020: 365-375) beschreibt in seinem Artikel, dass die Untersuchung nur einige Sekunden dauert. Des Weiteren werden frische Thromben als sogenannte „target lesions“ (Olschewski 2020: 365-375) dargestellt und nicht mehr ganz so frische Embolien können bereits mit der Gefäßwand vereinigt sein. Handelt es sich um sehr altes thrombotisches bzw. embolisches Material, kann sich dies als sogenannte „webs“ (Olschewski 2020: 365-375) darstellen. Ebenfalls kann sich altes Material in der CTPA in Form von Gefäßverschlüssen oder Kaliberschwankungen zeigen.

Der Nachteil dieses Verfahrens liegt darin, dass es sich um ein invasives Vorgehen handelt. Als Alternative zur CT-Pulmonalisangiographie steht die Lungenszintigraphie zur Verfügung, welche bei Kontraindikationen bezüglich einer CT-Untersuchung, durchgeführt werden kann. Kontraindikationen für die CTPA stellen unter anderem eine Niereninsuffizienz dar, bei welcher auf eine Kontrastmittelgabe verzichtet werden sollte sowie bei Frauen und jüngere Patient\*innen, bei denen man aufgrund der hohen Strahlenbelastung von einer CT-Angiographie aufgrund von diagnostischen Indikationen absehen sollte (vgl. Das/Wildberger 2016: 543–556).

Die herkömmliche Pulmonalisangiographie wurde in den letzten Jahren zunehmend von der CT-Angiographie ersetzt und wird heutzutage nur mehr bei besonderen und unklaren Fällen genutzt sowie zur lokalen Lyse oder Fragmentierung mittels Verwendung eines Katheters. Dieser wird in die Lungenarterien vorgeschoben und mithilfe eines Kontrastmittels eine Röntgenaufnahme gemacht (vgl. Rivera-Lebron et al. 2019: o. S).

### 7.3.3 Lungenszintigraphie

Dieses Verfahren kommt neben der Lungenembolie-Diagnostik, auch vor Operationen an der Lunge zum Einsatz. Eine Lungenszintigraphie ist in Kombination mit einem D-Dimer-Test in etwa gleich aussagekräftig wie eine CT-Angiographie. Bei der Lungenszintigraphie lässt sich zwischen Perfusionsszintigraphie und Ventilationsszintigraphie unterscheiden. Bei der Ventilationsszintigraphie wird das Isotop Technetium-99m inhaliert und mittels einer Gammakamera wird die radioaktive Verteilung des Iso-

tops in der Lunge gemessen. Man kann mit dieser Methode unbelüftete Lungenareale gut darstellen. Bei der Perfusionsszintigrafie wird Technetium-99m nicht wie zuvor beschrieben inhaliert, sondern intravenös verabreicht. Auf diesem Wege kann man die Verteilung des radioaktiven Isotops in den Gefäßen mittels Gammakamera darstellen. Kommt es zu Ausfällen der Lungenperfusion, kann das auf eine Lungenembolie zurückgeführt werden. Jedoch kann ein reiner Perfusionsausfall auch auf andere Erkrankungen hindeuten, wie etwa eine starke Vasokonstriktion. Daher empfiehlt es sich, die Lungenperfusion gemeinsam mit der Lungenventilation zu betrachten. Kommt es zu Ausfällen der Lungenperfusion, obwohl die Lungenventilation auf keine Ausfälle hindeutet, spricht das für eine Lungenembolie. Ist die Lungenperfusion jedoch unauffällig, kann auf eine Lungenventilationsszintigrafie verzichtet werden, da eine Lungenembolie somit ausgeschlossen ist (vgl. Seifried et al. 2000: 33).

#### 7.3.4 Elektrokardiogramm – EKG

Ein EKG kann erste Hinweise auf eine Embolie liefern und ist zudem schnell durchzuführen und mit wenig Aufwand verbunden. Die häufigsten Zeichen für eine Lungenarterienembolie sind eine Sinustachykardie oder Vorhofflimmern, es kann jedoch auch zu Extrasystolen kommen. Ebenfalls können sich Anzeichen einer Rechtsherzbelastung zeigen. Hier ist es von Vorteil, wenn ein Vor-EKG zum Vergleich vorhanden ist. Typische Zeichen der Rechtsherzbelastung wären eine Verschiebung der Herzachse in die Sagittalebene sowie ein S1Q3-Typ, ein Rechtstyp oder ein überdrehter Rechtstyp, auch eine T-Negativierung in den Ableitungen III und V1-V4 ist möglich. In 10 % der Fälle kann es sowohl zu einem P-pulmonale als auch zu einem kompletten oder inkompletten Rechtsschenkelblock kommen. Ebenso sind ST-Streckenhebungen möglich, vor allem in V1, V2 und in der Ableitung III. (vgl. Rivera-Lebron et al. 2019: o. S.).

Mögliche Limitationen, die den Einsatz eines EKGs im Rahmen der Emboliediagnostik betreffen, werden vor allem in Bezug auf die Sensitivität dieses Verfahrens über die Risikostratifizierung diskutiert, denn laut Boey et al. (2015: 533–537) weisen ungefähr 10–15 % der Patient\*innen, welche an einer Lungenembolie erkrankt sind, ein unauffälliges EKG auf. Darüber hinaus gibt es andere Krankheitsbilder, deren EKG ähnliche Ergebnisse liefert wie bei einer Lungenembolie. Dazu zählen

„insbesondere andere Ursachen für ein akutes Cor pulmonale (Asthma, Pneumothorax), Hinterwandinfarkte und andere Formen des akuten Koronarsyndroms und auch das Brugada-Syndrom (ST-Streckenhebungen in V1)“ (Haverkamp 2017: o. S.).

### 7.3.5 Echokardiographie

Eine weitere, nicht invasive und in der Regel rasch verfügbare Möglichkeit in der Embolie-Diagnostik stellt die Echokardiographie dar. Sie wird zum Feststellen von Emboliequellen im Herzen eingesetzt. In diesem Falle würden sich beim Vorliegen einer Embolie Zeichen einer Rechtsherzbelastung zeigen, wie zum Beispiel ein dilatierter rechter Ventrikel und eine Kompression des intraventrikulären Septums. Ebenfalls ist der Pulmonalarteriendruck während der Systole erhöht und der Bewegungsumfang des Trikuspidalklappenringes während der Systole verringert. Ferner kann sich in der Echokardiografie sowohl eine Trikuspidalklappeninsuffizienz zeigen als auch eine erweiterte Vena cava inferior, welche durch erhöhten venösen Rückstau zustande kommt. Der venöse Rückstau kann sogar so weit fortgeschritten sein, dass in der Abdomen-Sonografie eine Leberstauung zu erkennen ist. Natürlich lässt sich auch die Funktionen der Ventrikel, wo besonders die Funktion des rechten Ventrikels wichtig ist, mittels der Echokardiografie evaluieren. Dafür wird eine transthorakale Echokardiografie (TTE) eingesetzt, da dieses Verfahren Bilder der Ventrikel liefert. Bei Patient\*innen, die aufgrund von Adipositas oder Deformitäten im Thoraxbereich schlecht mittels Ultraschalles zu untersuchen sind, gibt es die Möglichkeit einer transösophagealen Echokardiografie (TEE). Damit kann ein direkter Nachweis pulmonaler Emboli durch eine hohe örtliche Auflösung möglich sein (vgl. Flachskampf 2006: 160). Mittels TEE werden bessere Bilder von Vorhöfen und Aorta ermöglicht.

### 7.3.6 Kompressionssonografie und Farbduplexsonografie

Eine Sonografie zählt ebenfalls zu den bildgebenden Verfahren. Sie ist eine Maßnahme, welche vor allem in Praxen von Allgemeinmediziner\*innen und in der Notfallambulanz zur Abklärung von TVTs rasch durchgeführt werden kann. Der Kompressionsultraschall stellt den Goldstandard dar. Lässt sich eine Vene nicht kompri-

mieren und zeigt sich innerhalb des Gefäßes ein Binnenecho, zählt dies als Nachweis einer Thrombose. Mithilfe der farbkodierten Duplexsonographie lassen sich die Beckenvenen beurteilen (vgl. Hartmann et al. 2016: 296).

Die Duplexsonografie zeigt nicht nur ein Abbild der zu schallenden Venen, sondern macht den Blutstrom sichtbar und hörbar. Darüber hinaus kann die Geschwindigkeit des Blutstromes eruiert werden. Dies geschieht mittels Messung des sogenannten ‚Dopplereffekts‘. Unter Dopplereffekt versteht man die zeitliche Zusammenschiebung bzw. Dehnung eines Signals. Blut wirft je nach Fließrichtung längere oder kürzere Schallwellen über den Schallkopf zurück. Dadurch lassen sich Thrombosen diagnostizieren (vgl. Bischoff 2017: o. S.).

#### **7.4 Wahl der Untersuchungsmethode**

Die Diagnose einer Lungenembolie stellt sich oft schwieriger da, als vermutet. Die Österreichische Ärztezeitung (2018: o. S.) schrieb dazu: „Wegen der unspezifischen Symptome dauert es durchschnittlich drei Tage, bis die Diagnose gestellt wird.“ Oftmals ist es zu diesem Zeitpunkt bereits zu spät und Patholog\*innen müssen folglich den Tod aufgrund einer Lungenembolie diagnostizieren. Auch zerebrale Embolien gehören zum Klinikalltag. „50 % aller symptomatischen arteriellen Embolien sitzen im Gehirn und sind für 5–15 % der Schlaganfälle verantwortlich“ (Toole/Patel 1980: 227).

Mediziner\*innen stehen mehrere Untersuchungs- und Diagnosemethoden zur Verfügung. Die Unterscheidung von Thrombose und Embolie sowie individuelle Prädispositionen, wie zum Beispiel eine Vorhofflimmerarrhythmie, sind ein wichtiges Kriterium betreffend die Differentialdiagnose. Des Weiteren ist die Symptombdauer, die Verschlusslokalisierung, als auch das Ausmaß der Ischämie von großer Bedeutung und bestimmt das weitere Vorgehen bezüglich Diagnostik und Therapie. Eine sichere Genese ausgehend von Lokalisation und Ausmaß, kann nicht gestellt werden, es muss diesbezüglich eine adäquate Diagnostik und Ursachenforschung erfolgen (vgl. Rauber/Rau 1999: 593).

Da es unterschiedliche Embolieformen gibt, ist es notwendig, die passende Diagnosemöglichkeit für die jeweilige Embolieform zu wählen. Es gibt nicht nur ein Diagnoseinstrument für Embolien. Grund dafür ist, dass Untersuchungsmethoden wie

beispielsweise das Feststellen des D-Dimer-Wertes für die Diagnostik von Beinvenenthrombosen und Lungenembolien eingesetzt werden kann, die Aussagekraft dieses Wertes bei älteren Personen allerdings abnimmt. Daher sprechen sich Mediziner\*innen beim Einsatz dieses Diagnoseverfahrens für einen dem Alter angepassten Grenzwert aus (vgl. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e. V. 2019: 15).

Schouten et al. (2013: o. S.) schreiben in ihrem Artikel, dass die Spezifität des üblich verwendeten Referenzbereiches des D-Dimer-Wertes mit zunehmendem Alter deutlich abnimmt. Bei Patient\*innen unter dem 50. Lebensjahr beträgt die Spezifität ca. 66,8 %, bei Patient\*innen über dem 80. Lebensjahr beträgt diese nur mehr rund 14,7 %. Diese Fakten können bei der Wahl des Diagnoseverfahrens miteinbezogen werden und so älteren Patient\*innen bildgebende Maßnahmen ersparen, indem durch die altersbezogenen Grenzwerte eine Ermittlung des angepassten D-Dimers ermöglicht wird und so spezifischere Rückschlüsse auf das Vorliegen einer Thrombose oder Embolie gezogen werden können.

Liegt beispielsweise der Verdacht eines Schlaganfalles nahe, wird die Wahl des Diagnoseverfahrens auf eine zerebrale Bildgebung fallen. So empfehlen die Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, welche von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie herausgegeben wurden, eine CT-Angiographie bzw. MR-Angiographie zur Gefäßdiagnostik (Hennerici/Kern: 2017: 12). Besteht der Verdacht auf einen intrakraniellen Gefäßverschluss im Bereich der Arteria carotis, der Arteria cerebri media oder der Arteria basilaris, wird laut Hennerici und Kern (2017: 12) eine rasche CT-Angiographie bzw. MR-Angiographie empfohlen. Unter Berücksichtigung, dass Patient\*innen für eine mögliche Thrombektomie geeignet ist und es zu keiner Verzögerung einer potenziellen Thrombolyse kommt. Im Idealfall sollte zuerst die Bildgebung mittels Nativ-CT durchgeführt werden und die Darstellung der Gefäße erfolgt während der intravenösen Thrombolyse. Hennerici und Kern (2017: 12) weisen darauf hin, dass beide Verfahren innerhalb von 4,5 Stunden nach Symptombeginn als gleichwertig einzustufen seien. Nach Ablauf dieser Zeitspanne, bei Unsicherheit des Symptombeginns und auch bei nicht eindeutigen Symptomen, sei die MRT das geeignetere Diagnostikverfahren.

Bei Cholesterinembolien zeigt sich die Untersuchungsmethode etwas schwieriger, da diese am Lebenden nur mithilfe einer gezielten Biopsie diagnostiziert werden

kann. Ebenfalls können retinale Cholesterinembolien mittels Fundoskopie nachgewiesen werden (vgl. Frank 2012: 1130–1134).

Im Rahmen von Zementembolien ist es wichtig, nach operativen Eingriffen ein Kontroll-Röntgen durchzuführen, um ein mögliches postoperatives Austreten von Knochenzement schnellstmöglich zu diagnostizieren. Mayr und Valipour (2019: 22) schreiben in ihrem Artikel, dass Zementembolien häufig unterschätzt würden und daher ein postoperatives Kontroll-Röntgen innerhalb von 24 Stunden zu empfehlen sei.

Bei Verdacht auf eine Luftembolie sind vor allem das klinische Zustandsbild der Patient\*innen und mögliche vorherige medizinische Eingriffe von Bedeutung. Mithilfe einer Herzechographie kann diese am Lebenden nachgewiesen werden. Doch auch im Elektrokardiogramm und in der Blutgasanalyse können Auffälligkeiten auf eine Luftembolie hinweisen (vgl. Gumpert 2019: o. S.).

Bei Eingeweideembolien, wie zum Beispiel bei einer Milzembolie, kann auskultatorisch ein Reibungsgeräusch (perisplenisches Reiben) festgestellt werden. Ein Abdomen-Ultraschall kann sowohl bei Embolien in der Milz als auch in der Niere und im Darm hilfreich sein (vgl. Stephan 2021: o. S.).

## **8 Embolien in der Gerichtsmedizin**

### **8.1 Obduktionsarten**

#### **8.1.1 Sanitätspolizeiliche Obduktion**

Die sanitätspolizeiliche Obduktion wird durch die Sanitätsbehörde angeordnet, wenn es außerhalb des Krankenhauses zu einem ungeklärten Todesfall kommt. Der Auftraggeber ist somit die Gesundheitsbehörde und als gesetzliche Grundlage dient das Landesgesetz. In der Steiermark ist dies das Steiermärkische Leichenbestattungsgesetz. Hier ist festgehalten: „Die Bezirksverwaltungsbehörde hat die Obduktion einer Leiche anzuordnen, wenn dies zur Feststellung der Ursache des Todes und der Krankheit des Verstorbenen aus Gründen der öffentlichen Gesundheitsvorsorge notwendig ist und diese Feststellung auf andere Weise nicht erreicht werden kann“ (§ 12 Abs. 3 Steiermärkisches Leichenbestattungsgesetz).

#### **8.1.2 Klinisch-pathologische Obduktion**

Die gesetzliche Grundlage der klinischen Obduktion ist im Krankenanstaltengesetz verankert. In der Steiermark gilt § 71 Abs. 1 des StKAG:

„Die Leichen der in öffentlichen Krankenanstalten verstorbenen Personen sind zu obduzieren, wenn die Obduktion sanitätspolizeilich oder strafprozessual angeordnet worden oder zur Wahrung anderer öffentlicher oder wissenschaftlicher Interessen, insbesondere wegen diagnostischer Unklarheit des Falles oder wegen eines vorgenommenen operativen Eingriffes, erforderlich ist.“

„Liegt keiner der im Abs. 1 erwähnten Fälle vor und hat die/der Verstorbene nicht schon bei Lebzeiten einer Obduktion zugestimmt, darf eine Obduktion nur mit Zustimmung der nächsten Angehörigen vorgenommen werden“ (§ 71 Abs. 2. StKAG). Weiters heißt es: „Über jede Obduktion ist eine Niederschrift zur Krankengeschichte aufzunehmen und gemäß § 36 Abs. 7 zu verwahren“ (§ 71 Abs. 3. StKAG).

„Die Obduktionsniederschrift hat außer den zur Feststellung der Person der/des Obduzierten erforderlichen Angaben die pathologischen Befunde an der Leiche und die Todesursache zu enthalten. Die Niederschrift ist von der/von dem obduzierenden Ärztin/Arzt zu unterfertigen. Eine Abschrift ist der Krankengeschichte (§ 36 Abs. 2) beizuschließen“ (§ 71 Abs. 4. StKAG).

Ziel der klinischen Obduktion ist die Klärung einer natürlichen Todesursache (vgl. Dettmeyer et al. 2014: 40). Diese Abklärung ist auch für Versicherungen manchmal von Nöten, um Ansprüche aus Versicherungen zu bearbeiten. Aber auch im Rahmen von Fort- und Weiterbildungen des Klinikpersonals kann eine Obduktion vorgenommen werden.

### 8.1.3 Gerichtsmedizinische Obduktion

Eine gerichtsmedizinische Obduktion kann von der Staatsanwaltschaft bzw. von einem Gericht angeordnet werden. Voraussetzung dafür ist der Verdacht auf einen nicht natürlichen Tod bzw. einen ungeklärten Tod. In Österreich erfolgt gemäß §128 Absatz 2 die Anordnung durch die Staatsanwaltschaft, wenn sich nicht mit Sicherheit ausschließen lässt, dass der Tod durch eine Straftat eingetreten ist. Durchgeführt wird die gerichtsmedizinische Obduktion von Gerichtsmediziner\*innen. Sie dient zum Ausschluss bzw. zum Nachweis eines Tötungsdeliktes, eines Unfalles oder eines Suizids sowie von fraglichen Behandlungsfehlern im Rahmen eines ärztlichen Eingriffes. Auch in diesen Fällen wird demnach eine gerichtsmedizinische Obduktion angeordnet (vgl. Dettmeyer et al. 2014: 42).

### 8.1.4 Privatobduktion

Eine Privatobduktion kann stattfinden, wenn von einem natürlichen Tod ausgegangen wird, jedoch die genaue Todesursache unklar ist. Die Angehörigen können bei Ungewissheit privat eine Obduktion beantragen. Dies wird beispielsweise bei versicherungstechnischen Fragen von Angehörigen bzw. Erbberechtigten gefordert. Die Privatobduktion muss nicht von einer Behörde angeordnet werden, darf jedoch trotzdem nur mit einer Todesbescheinigung erfolgen und mit Zustimmung der Angehörigen (vgl. Madea 2006: 161).

### 8.1.5 Obduktionen im Rahmen der universitären Aus- und Weiterbildung

Eine sogenannte Lehrobduktion kann durchgeführt werden, wenn der Verstorbene vor Eintritt des Todes seinen Körper einem universitären anatomischen Institut spendet. Nach Ableben der jeweiligen Person steht der Körper dem anatomischen Institut im Rahmen der Aus- und Weiterbildung zur Verfügung (vgl. Dettmeyer et al.

2014: 41). An der Medizinischen Universität Graz ist solch eine Körperspende am Institut für Anatomie möglich.

## 8.2 Nachweismöglichkeiten von Embolien im Rahmen einer Obduktion

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, um eine Embolie nach dem Tod festzustellen. Für die unterschiedlichen Nachweismethoden werden verschiedene Materialien bzw. Vorrichtungen benötigt. Sowohl die Größe eines Institutes als auch dessen finanziellen Möglichkeiten haben Einfluss auf die zur Verfügung stehenden Ressourcen. Je nach Art des Embolus können unterschiedliche Vorgehensweisen gewählt werden. Einen großen Stellenwert dabei haben vor allem die makroskopische und die mikroskopische Begutachtung. Die nachfolgende Tabelle zeigt die verschiedenen Emboliearten und ihre Nachweismethoden.

**Tabelle 4: Diagnostische Übersicht über die verschiedenen Emboliearten (Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Madea et al. 2007: 113; Madea 2014: 241)**

Thromboembolie	Makroskopisch / Mikroskopisch
Geschossemبولie	Makroskopisch, postmortale Bildgebung
Fettemبولie	Mikroskopisch
Luftembolie	Radiologisch, Test für Luftembolie (Richterprobe), Luftanalyse
Fruchtwasserembolie	Mikroskopisch
Gewebeembolie	Makroskopisch / Mikroskopisch
Knochenmarksembolie	Mikroskopisch

### 8.2.1 Makroskopische Beurteilung von Embolien

Makroskopisch können Embolien, egal ob aus Fremdmaterial oder aus körpereigenen Substanzen bestehend, dargestellt werden. Beispiele sind hierbei die Geschossemبولie, Thromboembolie oder Gewebeembolie, bei welchen eine Beurteilung mit dem bloßen Auge erfolgt. Die makroskopische Begutachtung ist nur der erste Schritt, meist folgt anschließend eine genauere mikroskopische Beurteilung des Embolus.

Bei einer Thromboembolie muss makroskopisch zwischen einem vitalen Gerinnsel und einem Leichengerinnsel unterschieden werden. Unter einem vitalen Gerinnsel versteht man einen Thrombus, der zu Lebzeiten des Verstorbenen entstanden ist

und somit beispielweise zu einer Thromboembolie geführt haben kann. Ein Leichengerinnsel hingegen ist ein Gerinnsel, welches erst postmortal entsteht. Man unterscheidet zwischen Cruorgerinnsel und Speckhautgerinnsel. Cruorgerinnsel sind lockere Bildungen und zeigen eher eine dunkelrot bis schwarze Färbung auf. Speckhautgerinnsel hingegen sind zäher in ihrer Zusammensetzung und weisen eine gelbliche Färbung auf (vgl. Höfler et al. 2019: 192). Die Cruorgerinnsel verdanken ihre Färbung und Beschaffenheit der rasanten Blutgerinnung. Hierbei kommt es zu einer Einlagerung der Blutzellen in das Fibrinnetz, ohne Auftrennung der einzelnen Blutbestandteile.

Beim Speckhautgerinnsel hingegen senken sich die Erythrozyten aufgrund einer verzögerten Gerinnung oder einer erhöhten Senkungsgeschwindigkeit vor Eintritt der Fibringerinnung ab und die leichteren Thrombozyten und Leukozyten lagern sich über dieser auf. Es kommt erst daraufhin zur Bildung eines Fibrinnetzes und somit zur Entstehung eines typischen Speckhautgerinnsels (vgl. Hamperl/Ribbert 1960: 77).

Laut Hamperl und Ribbert (1960: 82) sind Leichengerinnsel im Gegensatz zu Thromben feuchter und haben eine glatte Beschaffenheit. Ebenfalls besteht keine vollständige Gefäßobstruktion sowie kaum eine Anhaftung an der Gefäßwand, weshalb sich bei Entfernung von Leichengerinnseln eine glatte Gefäßoberfläche zeigt. Ein Thrombus hingegen zeigt sich in seiner Beschaffenheit eher trocken und geriffelt und führt meist zu einer vollständigen Gefäßobstruktion. Außerdem lässt sich dieser schwerer entfernen und hinterlässt meist Veränderungen an der Gefäßwand. Zudem ist es möglich, makroskopisch eine grobe erste Einschätzung über die Art des Thrombus zu erhalten.

Ein Abscheidungsthrombus, welcher durch Gefäßwandläsionen zustande kommt, ist mehrheitlich arm an Erythrozyten und wird daher auch weißer Thrombus genannt. Zusätzlich lassen sich makroskopisch eine Querriffelung und ein schichtartiger Aufbau erkennen. Diese Schichten bestehen sowohl aus Fibrin als auch aus Thrombozytenaggregaten, welche sich vor allem durch Schäden am Gefäßendothel bilden. In diese Schichten könne sich daraufhin Erythrozyten und Leukozyten verstricken und bilden dadurch die geriffelte und brüchige Beschaffenheit des Abscheidungsthrombus. Im Gegensatz dazu ist für einen Gerinnungsthrombus makroskopisch eine glatte Oberfläche charakteristisch sowie eine rote Farbe durch die hohe

Anzahl an Erythrozyten (vgl. Claus et al. 2019: 33). Der Gerinnungsthrombus ist in seiner Frühphase eher elastisch in seiner Konsistenz und flüssigkeitsreich. Er füllt das gesamte Lumen des Gefäßes aus und führt somit zu einer Obstruktion des Gefäßes aufgrund einer statischen Blutsäule. Der Gerinnungsthrombus besteht ebenfalls aus Erythrozyten und Leukozyten sowie einem feinen und lockeren Netz aus Fibrin. Auch eine Mischform aus beiden Thrombenarten ist möglich (vgl. Höfler et al. 2019: 191–192).

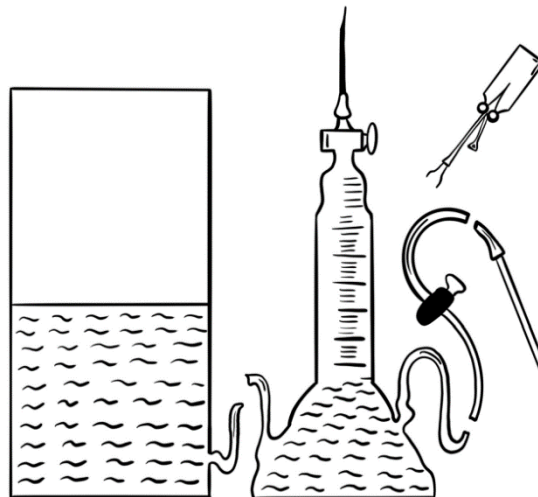
#### 8.2.1.1 Makroskopischer Nachweis von Gasembolien

Des Weiteren gibt es noch eine Technik nach Richter, welche insbesondere bei Luftembolien zur Anwendung kommt. Richter entwickelte 1905 diese Nachweismöglichkeit und beschreibt, dass der Schädel erst nach der Eröffnung der Brusthöhle geöffnet werden darf. Das Brustbein wird nur bis zur zweiten Rippe entfernt. Daraufhin wird der Herzbeutel eröffnet, um das Herz begutachten zu können. Daraufhin wird der Herzbeutel mit Wasser befüllt und der rechte Ventrikel unter Wasser perforiert. Dadurch können Luftblasen sichtbar werden (vgl. Mallach 1987: 42). Diese kardiale Luftembolieprobe wird heutzutage noch angewandt und bei Verdacht auf eine Luftembolie durchgeführt. Heutzutage kommt vor allem die Probe nach Richter aus dem Jahre 1914, kombiniert mit dem Aspirometer, beschrieben 1980 von Mallach und Schmidt, häufig zur Anwendung. Ebenfalls beschrieben Bajanowski et al. (1998: 208–211) den Nachweis einer tödlichen Luftembolie mithilfe eines Aspirometers. Bajanowski et al. (1998: 208) beschreiben Umstände wie zum Beispiel Verletzungen des Halses oder der großen Venen, plötzlicher postoperativer Tod, Vorliegen unklarer Injektionsspuren oder Gewebeemphyseme als Vorfälle, bei welchen auf ein mögliches Vorliegen einer Luftembolie geachtet werden sollte. Vor der Obduktion wird bei Verdacht auf eine Luftembolie von der deutschen Akkreditierungsstelle das Durchführen eines bildgebenden Verfahrens (Röntgenuntersuchung, CT, MRT) empfohlen (vgl. Deutsche Akkreditierungsstelle 2016: 11).

Wie oben angeführt, werden die Ventrikel unter Wasser mit einer Aspirationsnadel punktiert. Eventuell entweichendes Gas wird aufgefangen bzw. aspiriert. Daraufhin wird das gesammelte Gas „unter Luftabschluss in einem vollständig mit destilliertem Wasser gefüllten Head-space-Gefäß asserviert und ggf. gaschromatographisch analysiert“ (Deutsche Akkreditierungsstelle 2016: 11). Somit lässt sich, sowohl

quantitativ als auch qualitativ, eine Luftembolie bestimmen. Zu beachten ist hierbei, dass der Vorgang der Richter-Probe nur einmal möglich ist. Präautoptische Aufnahmen hingegen können den Vorgang festhalten und somit konservieren und stehen weiterhin zur Verfügung.

Beim Nachweis einer Luftembolie ist differentialdiagnostisch die Unterscheidung zu beachten, ob es sich tatsächlich um eine Luftembolie handelt oder um Fäulnisgasbildungen. Anhand einer 1987 veröffentlichten Studie, wurde festgestellt, dass das analysierte Gas aus Luftembolien einen erhöhten Kohlenstoffdioxidgehalt als auch einen niedrigeren Sauerstoffgehalt, im Vergleich zu den Werten der atmosphärischen Luft, aufweist. Dies ist auf die während der Sterbephase auftretende Sauerstoff-Minderversorgung des Körpers sowie aufgrund einer auftretenden Hyperkapnie zu erklären. Anhand der gaschromatographischen Analyse wurden für die Luftembolie geeignete analytische Gaskriterien wie Kohlenstoffdioxidwerte unter 15 %, Stickstoffwerte über 70 % sowie ein Kohlenstoffdioxid-Stickstoff-Quotient von unter 0,2 angegeben. Die Aussagekraft des Kohlenstoffdioxid-Sauerstoff-Quotienten sowie die Volumenmesswerte hatten keine Aussagekraft bezüglich der Differenzierung zwischen Luftembolie und fäulnisbedingter Gasbildung (vgl. Pedal et al. 1987: 151–167).



**Abbildung 2: Darstellung eines Aspirimeters (Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Schmidt 1979, zit. nach Mallach 1987: 43)**

### 7.3.2. Mikroskopische Beurteilung von Embolien

Zur genaueren Untersuchung eines Embolus kann ein histologischer Schnitt angefertigt werden. Dieser kann unter dem Mikroskop genauer untersucht werden. Bei der mikroskopischen Beurteilung sind neben einem Mikroskop auch ein gut präparierter Schnitt sowie gute histologische Kenntnisse der Gerichtsmediziner\*innen bzw. der Patholog\*innen nötig. Allgemein muss hierfür erst eine Probe aus dem zu untersuchenden Material entnommen werden. Um einen Gewebsschnitt im Mikroskop darstellen zu können, muss die Probe mittels gepufferten Formalin fixiert werden. Gepuffertes Formalin stellt den Standard in der Fixierung für Biopsien dar. Nun kann ein geeigneter Schnitt des zu begutachteten Gewebeabschnittes angefertigt werden. Nach der durchgeführten Fixation erfolgt eine Einbettung des Materials in Paraffin (vgl. Ludwig-Maximilians-Universität München – Pathologisches Institut o. J.a: o. S.). Nun kann mithilfe eines Mikrotoms ein 2 bis 5 Mikrometer dicker Schnitt angefertigt und auf einen Glasobjektträger aufgetragen und befestigt werden. Je nach Gewebsart wählt man daraufhin verschiedene Färbetechniken. Es gibt Übersichtsfärbungen, die dem Standard entsprechen. Bei histologischen Übersichtsfärbungen wird auf die HE-Färbung verwiesen, bei zytologischen Übersichtsfärbungen wird die Giemsa- oder Papanicolaou-Färbung verwendet. Je nach Art der Probe können ebenfalls Spezialfärbungen angewendet werden. Zum Beispiel kann die Van Gieson-Färbung verwendet werden, um Bindegewebe sowie Muskulatur darzustellen. Die Kossa-Färbung kann für Kalkablagerungen verwendet werden, eine Sudan Färbung, um Lipide zu veranschaulichen. Die Pappenheim-Färbung kann genutzt werden, um Blutbestandteile und Knochenmarksbestandteile voneinander zu unterscheiden (vgl. Ludwig-Maximilians-Universität München – Pathologisches Institut o. J.b: o. S.). Sowohl bei Fettembolien, Fruchtwasserembolien, Thromboembolien, Gewebsembolien als auch bei Knochenmarksembolien ist eine mikroskopische Diagnostik relevant.

### 8.2.1.2 Mikroskopische Beurteilung von Thromboembolien

Anhand der Thromboembolie, wird nun genauer auf die mikroskopische Diagnostik eines Thrombus eingegangen. Thromben lassen sich, je nach Alter, histologisch in verschiedene Phasen untergliedern (vgl. Dettmeyer 2018: 218). Thromben können sich lösen und eine Thromboembolie hervorrufen und je nach Alter des Thrombus

stellt sich dieser unter dem Mikroskop anders dar. Es lässt sich ein Thrombus bzw. eine Thromboembolie anhand des histologischen Aufbaus in verschiedenen Phasen einteilen. Es lassen sich folgende Phasen beschreiben (vgl. Dettmeyer 2018: 218; Madea 2015: 436):

- Phase 1: Phase 1 tritt um den zweiten Tag ein (im Laufe des ersten bis dritten Tages). Es besteht keine Interaktion zwischen dem Thrombus und der Gefäßwand. Die roten Blutkörperchen sind des Öfteren zentral dichter gelegen und in der Peripherie etwas lockerer. Ebenfalls zeigen sich Thrombozyten, Fibrineinlagerungen sowie Leukozyten.
- Phase 2: Phase 2 findet circa ab dem fünften Tag statt (im Laufe des dritten bis achten Tages). Es kommt zu ersten Einsprossungen des Endothels an die Oberfläche des Thrombus. Zentral kann es zur Hyalinisierung kommen, Leukozyten befinden sich eingeschlossen verdickt und verdichtet gelegen. Es kommt zu einer Aufhellung und Vergrößerung von Monozytenkernen und zur Bildung von Hohlräumen, aufgrund derer der Thrombus zu schrumpfen beginnt. In diesen Hohlräumen kann es zu Ansammlungen von Erythrozyten kommen.
- Phase 3: Phase 3 findet um den zehnten Tag (im Laufe des vierten bis zwanzigsten Tages) statt. Erste Kapillaren entstehen und es kommt zu einer Einwanderung von mesenchymalen Zellen und Fibroblasten. Es besteht eine Verbindung zwischen dem Gefäßendothel und dem Thrombus. Ebenfalls lassen sich mikroskopisch Hämosiderin beladene Makrophagen darstellen. Laut Dettmeyer lassen sich in Phase 3 des Öfteren Leukozytenrümmer als auch eine Schwellung der Monozyten nachweisen.
- Phase 4: Phase 4 geschieht meistens zwischen der dritten bis vierten Woche (im Laufe von acht Tagen bis zwei Monaten) und ist charakterisiert durch die beginnende Fibroplasie der retikulären und kollagenen Fasern und weiterer Bildung von Kapillaren. Der Thrombus ist hyalinisiert, mikroskopisch sind die Kernrümmer der Leukozyten erkennbar. Nach der zweiten bis dritten Woche ist keine Schwellung der Monozyten mehr nachweisbar.
- Phase 5: Phase 5 beginnt in etwa im sechsten Monat (im Laufe von zwei bis acht Monaten). In dieser Phase ist der Thrombus komplett hyalinisiert, es

sind nur noch vereinzelt Zellmaterialien nachweisbar und nur noch vereinzelte Kapillaren sichtbar. Ebenso sind die zuvor genannten Fasern rarefiziert. Im Thrombus können sich Cholesterinkristalle befinden und manchmal kann es auch zu Einsprossungen aus der Tunica externa kommen. Die Hohlräume können eventuell von Blut durchflossen werden.

- Phase 6: Phase 6 findet nach dem sechsten Monat statt (im Laufe von sechs bis zwölf Monaten). Nun fehlen Thrombusreste, welche in Phase 5 noch manchmal vorkommen können. Darüber hinaus kommt es zu einer vollständigen Rekanalisierung durch große Gefäße und zur Bildung von faserreichem und straffem Bindegewebe mit wenigen Zellen.

Wie bereits oben beschrieben kann man makroskopisch zwischen einem Thrombus und einem Leichengerinnsel unterscheiden. Doch auch mikroskopisch lassen sich Unterschiede diesbezüglich nachweisen. Histologisch ist von Bedeutung, dass im Leichengerinnsel keine Zahn-Linien sichtbar sind und dieser daher mikroskopisch einen eher glatten Eindruck macht. Als Zahn-Linien werden querverlaufende Oberflächenriffelung verstanden. Zahn-Linien sind charakteristisch für einen bei intaktem Kreislauf entstandenen Thrombus und können unter dem Mikroskop erkannt werden. Mikroskopisch sind hierbei in der HE-Färbung dunkelrosa und hellrosa Lamierungen zu sehen. Die hellrosa Linien kommen durch die Thrombozyten und Fibrinablagerungen zustande. Die dunkelrosa Linien entstehen durch die Erythrozyten. Zahn-Linien können somit eine Hilfestellung bieten, um ein postmortal entstandenes Gerinnsel von einem vitalen Thrombus zu differenzieren (vgl. Lee et al. 2012: 1093).

### 8.2.1.3 Mikroskopischer Nachweis von Fettembolien

Zum mikroskopischen Nachweis von Fettembolien kann bei Gewebeproben, zum Beispiel aus dem Lungengewebe, ein indirektes Immunfluoreszenz-Färbeverfahren (IIF) angewandt werden. Dettmeyer (2018: 226) empfiehlt zwei Proben aus jedem Lungenlappen sowohl zentral als auch peripher zu entnehmen.

Lipidhaltige Gewebe, Neutralfette und Fettsäureschollen sind mit Oil-red-O-Färbung, aber auch mit Sudan-Rot Farbstoffen darstellbar (vgl. Baerlecken 2007: 27–29).

Thomas (2004: 17) beschreibt in seinem Buch über Histopathologie: „Fetttröpfchen lassen sich in den Kapillaren der Alveolarsepten – besonders in der Sudanfärbung

– darstellen. Man sieht orangerote, verzweigte Massen, die den geschlängelten Kapillarverlauf darstellen.“

Eine Fettembolie lässt sich anhand der Klassifikation nach Falzi in 4 Grade unterteilen (Grad 0–3). Eine Fettembolie kann als potenzielle Todesursache in Erwägung gezogen werden, wenn eine massive Fettembolie (Grad 3) vorliegt und somit über 50 % der Lungenkapillaren okkludiert sind (vgl. Wieseler 2012: 5).

**Tabelle 5: Graduierung der Fettembolie (Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Falzi et al. 1964, zit. nach Thali 2010: 45; Madea 2003: 101)**

0	Keine Fettembolie, möglicherweise vereinzelte punktförmige Fetttropfen sichtbar, jedoch nicht in allen Gesichtsfeldern nachweisbar.
1	Leichte Fettembolie, vereinzelte tropfenförmige Fetttropfen im gesamten Gesichtsfeld nachweisbar.
2	Deutliche Fettembolie, mehrere seenförmige bzw. wurstförmige über das ganze Gesichtsfeld verstreute Fetttropfen.
3	Massive Fettembolie mit geweihförmigen Fetttropfen, welche über das gesamte Gesichtsfeld nachweisbar sind, > 50 % der Lungenkapillaren sind okkludiert.

#### 8.2.1.4 Mikroskopischer Nachweis von Fruchtwasserembolien

Mikroskopisch können im Lungenpräparat Fruchtwasserzellen und fetale Epithelzellen in den Kapillaren dargestellt werden. Darüber hinaus können Mekoniumreste und Lanugohaare in der Lunge nachgewiesen werden. Flüssige Bestandteile des Fruchtwassers lassen sich mikroskopisch jedoch nicht darstellen. Rath et al. empfiehlt, dass aus allen Lungensegmenten eine Probe oder mehr entnommen werden soll, um aussagekräftige Rückschlüsse bezüglich der Fruchtwasserembolie treffen kann (vgl. Rath et al. 2014: 126–132).

Bei dieser Art der Embolie kommt meistens eine konventionelle HE-Färbung zur Anwendung. Auch kann, wie bei der Fettembolie, eine Sudan-Färbung angewendet werden, um Fettbestandteile darzustellen. Ebenfalls wird Alcianblau eingesetzt, um Mucine (Schleimzellen) histologisch darzustellen. Laut Rath et al. ist heutzutage ebenfalls eine immunhistochemische Markierung der fetalen Epithelzellen durch Zytokeratin von großer Bedeutung. Dies ermöglicht eine genauere Bestimmung des Embolie-Ausmaßes. Beispielweise können Epithelschüppchen, welche sich in den Lungenkapillaren befinden, bei einer geringgradigen Fruchtwasserembolie mit

gleichzeitiger Autolyse erst durch Zytokeratin im Rahmen einer immunhistochemischen Markierung dargestellt werden (vgl. Rath et al. 2014: 126–132).

Sinicina et al. (2009: 55–62) beschrieben in einer Studie, dass 29 Frauen, welche während des Geburtsvorganges bzw. in der Postpartal-Periode verstorben waren, histologisch untersucht wurden. Bei 7 Frauen (25 %) wurde eine Fruchtwasserembolie als Todesursache histologisch nachgewiesen. Die längste Überlebenszeit der Verstorbenen, als auch das längste Nachweisintervall einer Fruchtwasserembolie in der Lungenstrombahn, betrug 36 Stunden.

Besteht eine längere Überlebenszeit der Mutter, so kann man heute nicht eindeutig sagen, wie lange Fruchtwasserbestandteile innerhalb der mütterlichen pulmonalen Strombahn nachweisbar sind (vgl. Rath et al. 2014: 126–132).

#### 8.2.1.5 Mikroskopischer Nachweis von Gewebsembolien

Eine Knochenmarksembolie, welche durch Traumata wie z.B. durch Frakturen der Röhrenknochen entstehen kann, zeigt sich histologisch durch die Ansammlungen unreifer Blutzellen in den Ästen der Pulmonalarterien. Ebenfalls können Fettzellen histologisch dargestellt werden. Jedoch sind Knochenmarksembolien nicht immer histologisch nachweisbar, da sie früh aufbrechen und verschwinden (vgl. Unterharnscheidt et al. 1994: 402–403).

Es lassen jedoch nicht nur Knochenmarksembolien nachweisen. Je nach verschlepptem Gewebe, können unterschiedliche Arten der Gewebeembolien mikroskopisch dargestellt werden. So können aufgrund von Traumatisierung sowohl Fragmente von Organen als auch von anderen Gewebearten mithilfe des Blutstromes in die Lunge gelangen (vgl. Madea et al. 2007: 113). So können sich beispielsweise in der Lunge Lebergewebsbestandteile befinden oder Tumorgewebe mit sichtbaren Tumorzellen. Beispielsweise beschrieb Reiter (1981: 51–57) drei Fälle, bei welchen aufgrund einer traumatischen Leberruptur, folglich Lebergewebeembolien in den Pulmonalarterien nachgewiesen werden konnten.

#### 8.2.1.6 Mikroskopischer Nachweis von septischen Embolien

Bakterien können bei Bestehen einer Sepsis, hämatogen verschleppt werden und dadurch in die Lungenstrombahn gelangen. Man kann histologisch basophile Erregeransammlungen, welche meist aus Kokken bestehen, nachweisen. Diese sind teils von Fibrinmassen, welche sich mikroskopisch eosinrot darstellen, und von Thrombozyten umschlossen. Diese Erregeransammlungen erstrecken sich bis zu den Alveolarsepten, entlang ihrer Kapillaren (vgl. Thomas 2004: 17).

#### 8.2.2 Postmortale radiologische Nachweismethoden

Für Geschossembolien bzw. Gasembolien kann eine postmortale Bildgebung zum Einsatz kommen, um so mittels eines CT, MRT oder Röntgengerätes Fremdmaterialien oder Lufteinschlüsse darzustellen. Diese Möglichkeiten werden aber je nach Institut und je nach Verfügbarkeit unterschiedlich genutzt.

##### 8.2.2.1 Konventionelles Röntgen

Schon vor Beginn der Obduktion kann mithilfe eines schnell verfügbaren, konventionellen Röntgens eine erste Einschätzung der Lage des Projektils als auch des Schusskanals erfolgen. Große Perdekamp und Stenzel (2021: 333) beschreiben, dass radiologische bildgebende Verfahren heutzutage einen wichtigen Platz in der Rechtsmedizin einnehmen. Projektile können im Gefäßsystem verschleppt werden und somit mittels einer präautoptischen Röntgenaufnahme dargestellt werden.

Auch Luft- und Gaseinschlüsse können durch ein Röntgen nachgewiesen werden (vgl. Heinze et al. 2014: o. S.). Bereits 1986 schrieb Schmidt (1986: 286) in seinem Artikel „Röntgenologischer Nachweis der Luftembolie“: „Ich gehe davon aus, dass in jedem rechtsmedizinischen Institut eine Röntgeneinrichtung vorhanden ist und kann aus eigener Erfahrung nur empfehlen, sie regelmäßig zu benutzen.“ Schmidt (1986: 288) beschrieb, dass mittels einer Röntgenaufnahme des Thorax häufig eine Todesursache durch Luftembolie festgestellt werden konnte. Die Häufigkeit betreffend Luftembolien in der Heidelberger Rechtsmedizin gibt Schmidt mit 5 % an. Diese ergibt sich aufgrund von 1766 durchgeführten Autopsien in den Jahren 1981 bis 1984. Zum Vergleich liegen Daten aus demselben Zeitraum aus dem Institut Mannheim vor, bei welcher die Häufigkeit, bei 565 durchgeführten Autopsien, nur

0,7 % beträgt. Eine interessante Tatsache hierbei ist, dass in Mannheim kein Röntgen verwendet wurde und somit eine Luftembolie ohne Verwendung eines konventionellen Röntgens seltener diagnostiziert wurde. Konventionelles Röntgen kann laut Westcott (1973: 108–110) zum Nachweis intravasaler Luft eingesetzt werden. CT und MRT stellen jedoch heute eine bessere Möglichkeit zum Nachweis dar.

#### 8.2.2.2 Postmortale Computer- und Magnetresonanztomographie

Mittels eines CTs sowie eines MRTs kann, ohne Eröffnung der Leiche, ein guter erster Einblick gewährleistet werden und somit eventuelle Lufteinschlüsse, Geschosspartikel, Fremdmaterialien etc. detektiert werden. Beispielweise können hypodense Luftblasen mithilfe eines CTs detektiert werden und auf ein Vorliegen einer Luft- bzw. Gasembolie hindeuten (vgl. Brito et al. 2020: 394-399). Bei einem kürzlich ereigneten Unfall bzw. Trauma vor Todeseintritt kann es zu einer Fettembolie, aber auch einer Gasembolie kommen. So kann es bei einem Tauchgang mit zu raschem Auftauchen zur Bildung von Stickstoffbläschen kommen, welche im Gegensatz zum langsamen Auftauchen sehr groß sind und sich auch verbinden können. Sie können nicht abgeatmet werden und verstopfen Blutgefäße (vgl. Plafki 1999: A-3248-3251). Luft- und Gasstrukturen lassen sich mit einem CT darstellen.

„Mit 3D-Volumen-Rendering von CT-Daten können außerdem detaillierte 3D-Modelle von Gas-Gewebe-Grenzen, basierend auf den Dichteunterschieden, generiert werden. Diese Air-Structure CT-Bildrekonstruktionsmethode lässt sich gut zur Darstellung von pathomorphologischen Funden in gasgefüllten Organen und Gasansammlungen im Weichteilgewebe wie z. B. Pneumomediastinum oder zervikalem Emphysem nutzen.“ (Koch 2009: 24)

Das post mortem-CT (PMCT) unterscheidet sich aufgrund seiner kürzeren Untersuchungsdauer, als auch der billigeren Anwendung vom post mortem MRT (PMMR). Eine bessere Darstellung von Weichteilläsionen und Pathologien innerhalb des Parenchyms wird durch das PMMR gewährleistet. Hingegen werden knöcherne Strukturen und Strukturen welche Luft bzw. Gase enthalten besser im PMCT dargestellt (vgl. Berger et al. 2013: 329–331).

Das post mortem-CT (PMCT) als auch das post mortem-MRT (PMMR) sind mittlerweile weltweit in Pathologien und gerichtsmedizinischen Instituten in Verwendung. Jedoch stellen der hohe technische Aufwand, um die Methoden zu erlernen sowie

die Verfügbarkeit und die hohen Anschaffungskosten oft ein Problem dar. Laut einer Studie der International Society of Forensic Radiology and Imaging im März 2013 verwenden nur 12 % der Befragten regelmäßig PMMR und 42 % PMCT (vgl. Ruder et al. 2014: o. S.).

#### 8.2.2.3 Postmortale Computertomographische Angiographie (PMCTA)

Eine post mortem durchgeführte Angiografie kann Auskunft über den Gefäßzustand geben und das Kreislaufsystem darstellen. Somit können mögliche Gefäßverschlüsse, zum Beispiel aufgrund von thrombotischen bzw. embolischen Ereignissen, dargestellt werden. Dabei wird im Rahmen der Obduktion ein künstlicher Blutkreislauf hergestellt. Studienautorin Grabherr hat mit Kolleg\*innen 500 Angiographien an Leichen durchgeführt. Durch dieses Verfahren „blieben nur zehn Prozent der im juristischen Sinne relevanten Verletzungen unentdeckt, während bei den Obduktionen 23 Prozent der relevanten Verletzungen übersehen wurden“ (Liewo Redaktion 2018: o. S.).

Bei Durchführung einer PMCTA kann „im Gegensatz zu reinen Nativ-CT-Aufnahmen und zur konventionellen Autopsie“ (Benedikter 2018: 97) das gesamte Gefäßsystem eingesehen werden. Bei einer klassischen Obduktion können vorwiegend kleinere Gefäße nicht gut dargestellt bzw. präpariert werden (vgl. Benedikter 2018: 97).

## 9 Relevanz von Embolien als Todesursache

Wie relevant sind Embolien als Todesursache für Mediziner\*innen? Wie in der Einleitung schon erwähnt wurde, sterben in Österreich jährlich etwa 4.000 Menschen an einer Lungenembolie (vgl. Golla 2018: o. S.) und es ist davon auszugehen, dass die Dunkelziffer der Embolie-bedingten Todesfälle noch um einiges höher ist. „Ein bis zwei Österreicher von 1.000 Personen erleidet / erleiden im Lauf ihres Lebens eine Lungenembolie“ (Österreichische Ärztezeitung 2018: o. S.). Embolien sind keineswegs Erkrankungen, die vorwiegend ältere Menschen treffen, auch junge Menschen können von Embolien betroffen sein und daran versterben. Übergewicht, Bewegungsarmut, Rauchen und die Pille als Verhütungsmittel bei Frauen, aber auch eine Schwangerschaft erhöhen beispielsweise das Risiko einer Lungenembolie (vgl. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e. V. 2019: 9–10).

Eine Fettembolie bei jungen Menschen kann auch als Folge von Knochenbrüchen entstehen. Vor allem bei Verkehrsunfällen oder Sportunfällen, „die mit einem heftigen Aufprall des Körpers verbunden sind, [kann] eine Fettembolie vorkommen“ (Allgöwer 1982: 75). Auch Operationen erhöhen das Risiko einer Thrombose und folglich einer Embolie. Kim et al. stellten in einer Studie mit 1.432.855 Patient\*innen, welche sich in den USA einer Operation unterzogen hatten, fest, dass die Dauer einer Operation mit der Wahrscheinlichkeit von Thrombosen und Embolien korreliert. Kim et al. (2015: 110–117) geben an, dass 0,96 % der Patient\*innen postoperativ an einer venösen Thromboembolie, 0,71 % an einer tiefen Beinvenenthrombose und 0,33 % an einer Lungenembolie erkrankt sind. 0,08 % wiesen sogar eine tiefe Beinvenenthrombose und eine Lungenembolie auf.

## **10 Diagnostik: „ante mortem vs. post mortem“**

### **10.1 Darstellung mittels bildgebender Verfahren**

Sowohl am Lebenden auch als am Verstorbenen kommen im Rahmen der Diagnostik einer Embolie Röntgen, CT oder MRT zur Anwendung. Beim Lebenden sind Methoden anzuwenden, welche die Gefäße direkt veranschaulichen können, daher wird ein Röntgen in diesen Fällen selten eingesetzt. Beim Verstorbenen hingegen ist ein Röntgen als Maßnahme zu Beginn hilfreich, da es erste Hinweise auf die Embolie-Diagnose geben kann. Eine sehr gute und aussagekräftige Methode stellt die Computertomographie dar, sowohl beim akuten klinischen Verdacht als auch bei einer Leiche.

### **10.2 Diagnostik und Nachweis**

Wie schon angeführt, ist ein Nachweis einer Embolie mittels Thorax-Röntgen unspezifisch. Aufgrund einer Embolie kann es zu Folgeerscheinungen kommen. Dazu zählt z. B. ein verbreiteter rechter Herzschatten oder ein Pleuraerguss und eventuell Anzeichen eines Lungeninfarktes, welche im Thorax-Röntgen sichtbar gemacht werden können, jedoch auch Anzeichen anderer Erkrankungen darstellen und daher wenig aussagekräftig sind. Wie zuvor bereits erwähnt, kann im Röntgen ein ‚Westermarck-Zeichen‘ oder ein ‚Hampton hump‘ sichtbar sein und unspezifisch auf eine Embolie in vivo hindeuten (vgl. Rivera-Lebron et al. 2019: o. S). Hingegen ist das konventionelle Röntgen bei einer Leiche zum Nachweis einer Embolie sehr hilfreich. Mit einem schnell durchführbaren Röntgen können Schussverletzungen und damit einhergehende Geschossembolien veranschaulicht werden. Doch nicht nur Projektile können mittels Röntgen am Toten nachgewiesen werden, sondern auch andere röntgendichte Fremdmaterialien, welche Auslöser einer Embolie sein können sowie Luft- und Gasansammlungen.

Eine Computertomographie besitzt sowohl in der ante mortem als auch post mortem Diagnostik von Embolien eine hohe Aussagekraft. Am Lebenden werden die Gefäße unter Verwendung von jodhaltigem Kontrastmittel dargestellt. Im Bereich eines Embolus kommt es zu einer fehlenden Darstellung durch das Kontrastmittel, da es durch den Embolus, welcher das Gefäß verschließt, nicht weiterfließen kann. Kommt es zu einer Lungenembolie, kann man mittels CT die durchbluteten Areale

sehr gut von den minderdurchbluteten bis hin zu den nicht durchbluteten Infarktarenalen der Lunge darstellen. Post mortem kann jedoch die fehlende Herz-Kreislauf-Funktion zu einer veränderten Bildgebung führen. Am Beispiel einer Lungenembolie beschreiben Kikuchi et al. 2010 (2010: 503–505) in einem Artikel zur „post mortem contrast-enhanced computed tomography“, dass bei der postmortalen Ganzkörper-CT-Untersuchung einer verstorbenen 77-jährigen Frau keine thrombotischen bzw. embolischen Ereignisse festgestellt werden konnten. Daraufhin führten Kikuchi et al. (2010: 503–505) 4 Minuten lang eine Herzdruckmassage mit einer Frequenz von 70 Kompressionen pro Minute durch und verabreichten 100 ml nichtionisches Kontrastmittel mit einem Volumenstrom von 0,5 ml pro Sekunde. Somit wurde ein Blutkreislauf bzw. eine Herz-Lungen-Maschine imitiert. Es wurde daraufhin eine CT-Untersuchung des Thorax mit Kontrastmittel durchgeführt. Dieses zeigte Kontrastmittelaussparungen, die auf einen Thrombus in der Lungenarterie hingedeutet haben. Der D-Dimer-Wert war mit 149,2 µg/ml ebenfalls erhöht. Aufgrund der neuen Daten wurde eine Lungenembolie als Todesursache diagnostiziert.

In den letzten Jahren wurden vermehrt bildgebende Verfahren zusätzlich zur klassischen Leichenöffnung eingesetzt. Durch den Einsatz von mehrphasiger Technik gelingt eine optimale Bildgebung und es können somit Fehldeutungen verringert werden. Die Mehrphasen-post-mortem-CT-Angiographie (MPMCTA) zählt zu jenen Verfahren und ist mittlerweile die am weitesten verbreitete Methode (vgl. Grabherr et al. 2016: 86–88) unter den angiographischen Verfahren.

Jedoch gibt es auch gewisse Problemfelder der postmortalen Bildgebung und im Speziellen in der Embolie-Diagnostik. Ein Problem bei sowohl der autoptischen Befunderhebung als auch bei bildgebenden Verfahren können Kontrastmittel darstellen. Herkömmliche Kontrastmittel können Schäden am Gewebe hervorrufen und zu Gewebsveränderungen führen, da sie lange Zeit im Gewebe verbleiben (vgl. Sharafat 2016: 18).

Welche Art von Kontrastmittel in der postmortalen Bildgebung am geeignetsten ist, schildern Grabherr et al. (2015: 824–834). Grabherr et al. (2015: 824–834) beschreiben die Unterscheidung von wasserlöslichen, öligen und hygroskopischen Kontrastmitteln in der postmortalen Bildgebung. Bei wasserlöslichen Kontrastmitteln kommt es aufgrund der postmortalen Veränderungen der Gefäße zu einer ge-

steigerten Permeabilität der Gefäßwände und somit zu einem schnellen extravasalen Austreten der Flüssigkeit. Folglich sind wasserlösliche Kontrastmittel für die postmortale Bildgebung weniger geeignet und werden nur in Einzelfällen verwendet.

Hygroskopische Kontrastmittel sind eine Mischung aus wasserlöslichem Kontrastmittel und PEG (Polyethylenglykol). PEG dient als Lösungsmittel und es entsteht somit ein hyperosmolarer Zustand. Aufgrund dessen kann das Kontrastmittel intravaskulär verbleiben, jedoch neigt diese Art von Mischung dazu, Wasser aus dem umliegenden Gewebe zu ziehen und führt somit zu Austrocknung und kann dazu führen, dass das in den Gefäßen verbleibende Blut verklumpt (vgl. Grabherr et al. 2015: 824–834).

Grabherr et al. (2015: 824–834) beschreiben zuletzt das ölige Kontrastmittel. Der Vorteil von diesem ist, dass das Kontrastmittel intravaskulär verbleibt und sich nicht mit wässrigen Bestandteilen vermischt. Bei Verwendung öligter Kontrastmittel können am ehesten in vivo-Bedingungen nachgeahmt werden. Jedoch spielt die Viskosität des Öles eine wichtige Rolle. Ist die Viskosität zu gering, kann es zum Austreten von Flüssigkeit kommen. Ist die Viskosität zu hoch, kann es zu Aussparungen von kleinen Gefäßen sowie des Parenchyms kommen. Grabherr et al. (2015: 824–834) beschreiben daher, wie wichtig die richtige Zusammensetzung des Kontrastmittels ist, um eine möglichst genaue postmortale Bildgebung gewährleisten zu können.

Doch nicht nur Kontrastmittel können ein Problemfeld der postmortalen Bildgebung sein. Darüber hinaus können iatrogen verursachte Veränderungen, wie z. B. eine prämortale Herzdruckmassage, zu einer erschwerten Befundung der Bildgebung führen. Ein weiteres Problem stellt der Temperaturabfall dar, der nach dem Tod eintritt. Diese Tatsache ist für den Einsatz eines CTs nicht von Bedeutung, jedoch kann die Temperaturempfindlichkeit des MRT ein Problem in der postmortalen Bildgebung darstellen. So beschreiben beispielweise Offiah und Dean (2016: o. S.), dass es beim Einsatz eines MRTs unter anderem zu einer verminderten Signalintensität von Fett bei der T2 gewichteten Sequenz kommen kann, wenn eine niedrige Körpertemperatur vorliegt. Dies muss beachtet werden, um beispielweise Fehlinterpretationen bezüglich postmortaler Fettembolien zu vermeiden.

Im CT wie auch MRT lassen sich postmortale Veränderungen aufzeigen. Die Fäulnis zeigt sich vor allem zuerst am Gehirn, anhand von Gas- und Luftansammlungen in den intrazerebralen Gefäßen. Allerdings kommt es ebenso intraabdominell in der Darmwand, in der Leber, in den Mesenterialgefäßen sowie im Portalgefäßsystem zu Gasansammlungen und zu einem Aufblähen des Dün- und Dickdarmes aufgrund der Fäulnisgase. Körperfett verflüssigt sich durch Fäulnis und geringe Mengen an Flüssigkeit sammeln sich dadurch in Körperhöhlen, wie z. B. in der Peritoneal-, Perikard-, oder Pleurahöhle. Folglich entstehen weitere Fäulnisgase, welche nicht als eine Luftembolie fehlinterpretiert werden dürfen, sondern als natürlicher Verwesungsprozess in der postmortalen Bildgebung erkannt werden müssen (vgl. Offiah/Dean 2016: o. S.).

Ein weiteres Problem der postmortalen Bildgebung ist, dass eine Differenzierung zwischen einem Leichengerinnsel und einem vitalen Thrombus nur eingeschränkt möglich ist und die Möglichkeit einer haptischen Beurteilung entfällt (vgl. von Stillfried et al. 2017: 412). Daher ist eine Kombination aus postmortaler Bildgebung und herkömmlicher Obduktion zu empfehlen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass eine postmortale Bildgebung bei der Darstellung von Embolien hilfreich ist. Allerdings muss darauf geachtet werden, dass diese sich von der ante mortem Bildgebung aufgrund von postmortal eintretenden Gewebs- und Organveränderungen unterscheidet, um Fehlinterpretationen zu vermeiden (vgl. Offiah/Dean 2016: o. S.).

## 11 Diskussion

Embolien haben in ihren verschiedenen Formen eine hohe Inzidenz, werden jedoch häufig nicht, beziehungsweise zu spät diagnostiziert. Dies betrifft sowohl Lebende als auch Tote. In beinahe jedem Fachbereich der Medizin kann ein Emboliegeschehen auftreten, beispielweise in der Orthopädie aufgrund von Knochenbrüchen. Damit einhergehende ist eine mögliche Komplikation einer Fettembolie. Auch in der Gynäkologie können Emboliegeschehen in Form von Fruchtwasserembolien auftreten.

Ein Problem im Rahmen der Diagnose stellt die Vielseitigkeit der Symptome und ihre Ausprägungen dar. Das macht es für Mediziner\*innen schwierig, eine Embolie von anderen Krankheitsbildern abzugrenzen. Die Symptome können von Luftnot bis hin zu Sauerstoffsättigungsabfällen, neurologischen Auffälligkeiten und Hautveränderungen reichen. Aus diesem Grund ist es von Bedeutung, Vorerkrankungen wie auch kürzlich vergangene medizinische Eingriffe in die Diagnostik miteinzubeziehen. Als Beispiele können hier Schönheitschirurgische Eingriffe, Vertebroplastien oder endoskopische Eingriffe angemerkt werden. Viele dieser Eingriffe können zu Embolien führen und mitunter tödlich enden.

Zur postmortalen Diagnostik einer Embolie stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung. Die am häufigsten durchgeführte Methode, um eine Embolie zu diagnostizieren, ist der makroskopische Nachweis im Rahmen einer Obduktion. So kann man beispielsweise mit dem bloßen Auge eine Geschossembolie von einer Thromboembolie unterscheiden. Bei makroskopisch nicht identifizierbaren Embolien kann mittels anderer Untersuchungsverfahren die Herkunft des Embolus identifiziert werden. So kann im Laufe der Obduktion Gewebe geborgen werden und mittels Mikroskops genauer identifiziert werden und somit beispielsweise eine Tumorembolie von einer Fettembolie unterschieden werden. Bei Gas- bzw. Luftembolien ist die Richter-Probe eine zielführende Methode. Jedoch können alle Methoden mit einer postmortalen Bildgebung ergänzt werden.

International wird die postmortale Bildgebung immer häufiger verwendet, welche zukünftig Mediziner\*innen auch bei der Diagnostik von thrombotischen bzw. embolischen Ereignissen unterstützen kann. Auf diese Weise lassen sich „Obduktionsbefunde und Bilddaten (im Unterschied zur Leiche werden diese auch später immer

zur Verfügung stehen“ (Zollinger et al. 2020: 23) vergleichen. Die Bildgebung ist in der postmortalen Diagnostik hilfreich, allerdings ist sie mit höheren Kosten wie auch personellem Aufwand verbunden. Darüber hinaus ist eine entsprechende Schulung der durchführenden Personen eine Voraussetzung für eine qualitativ hochwertige postmortale Embolie-Diagnostik mittels Bildgebung, da es erhebliche Unterschiede zur Bildgebung bei Lebenden gibt, die beachtet werden müssen.

Die nachfolgende Tabelle bringt unterschiedliche medizinische Indikatoren mit dem möglichen Vorliegen von Embolien als Ursache in Verbindung. Die Matrix zeigt auch, welche Verfahren bei der Diagnose im Rahmen einer Obduktion zum Einsatz kommen könnten. Sie kann bei der Diagnose unterstützen und zukünftig die Arbeit von Gerichtsmediziner\*innen erleichtern, indem anhand des Rasters Eventualitäten ausgeschlossen werden können, bzw. die richtige Wahl einer adäquaten Methode getroffen werden kann. Ausgehend von der Diagnose können bei Lebenden Therapieschritte eingeleitet, oder bei Obduktionen neue Erkenntnisse zur Todesursache gefunden werden. Die Ziffern 1 bis 3 geben an, welche Untersuchungsmethode im jeweiligen Fall Anwendung finden kann: Mikroskopische Abklärung, postmortale Bildgebung oder Luftanalyse, Richter-Probe. Die Tabelle ist so aufgebaut, dass Vorkenntnisse, wie beispielweise kürzlich erfolgte operative Eingriffe, Vorerkrankungen, spezielle Ereignisse etc. über die verstorbene Person, eine tragende Rolle spielen.

Jeder der in der Tabelle angeführten medizinischen Vorfälle kann zu einem Emboliegeschehen führen. Welche Art von Embolie bei welchem Vorfall möglich wäre, wird in der Tabelle rot dargestellt. Die Tabelle orientiert sich an den in der Diplomarbeit genannten Studien und Publikationen.

**Tabelle 6: Leitlinie zur Embolie – Abschätzung**

	<b>Fett-embolie</b>	<b>Gas-embolie</b>	<b>Talkum-embolie</b>	<b>Zement-embolie</b>	<b>Geschoss-embolie</b>	<b>Fruchtwasser-embolie</b>	<b>Tumorembolie</b>	<b>Sep-tische Embolie</b>	<b>Cholestere-embolie</b>	<b>Fremdkörper-embolie</b>
<b>Kürzlich ereigneter Unfall</b>	(1+2)	(2+3)								

	Fett- em- bolie	Gas- em- bolie	Tal- kum- em- bolie	Ze- ment- em- bolie	Ge- schoss- em- bolie	Frucht- was- ser- em- bolie	Tu- mor- em- bolie	Sep- ti- sche Em- bolie	Cho- les- te- rin- em- bolie	Fremd- kör- per- em- bolie
<b>bzw. Trauma vor To- desein- tritt</b>										
<b>Drogena- busus</b>			(1+2)					(1+2)		
<b>Kürzlich erfolgter chirurgi- scher Eingriff</b>	(1+2)	(2+3)		(1+2)					(1+2)	
<i>Kürzlich erfolgte Infusion</i>		(2+3)								
<i>Plasti- scher Eingriff</i>	(1+2)									
<i>Endosko- pische Eingriffe</i>		(2+3)								
<i>Katheteri- sierung</i>		(2+3)							(1+2)	(1+2)
<i>Orthopä- dische Eingriffe</i>	(1+2)			(1+2)						
<b>Be- kannte Tumorer- kran- kung</b>							(1+2)			
<b>Septi- sches</b>								(1+2)		

	Fett- em- bolie	Gas- em- bolie	Tal- kum- em- bolie	Ze- ment- em- bolie	Ge- schoss- em- bolie	Frucht- was- ser- em- bo- lie	Tu- mor- em- bolie	Sep- ti- sche Em- bolie	Cho- les- te- rin- em- bolie	Fremd- kör- per- em- bo- lie
Zu- stands- bild vor Eintritt des To- des (erhöhtes CRP, erhöhte Leukozy- ten etc.)										
Kürzlich erfolgte Geburt bzw. be- stehende SS						(1+2)				
Schuss- wunde					(2)					

Anhand der Literaturrecherche erstellte empfohlene Zusatzuntersuchungen zur Obduktion zur Abschätzung der Embolieart (post mortem).

1. Mikroskopische Abklärung empfohlen.
2. Postmortale Bildgebung (PMCT, PMCTA, konventionelles Röntgen, PMMR) empfohlen.
3. Luftanalyse, Richter-Probe empfohlen.

Anhand der Tabelle zeigt sich, dass die postmortale Bildgebung in allen Fällen vertretbar wäre, um mit großer Wahrscheinlichkeit eine Embolie diagnostizieren zu können.

Dieser Umstand legt die Vermutung nahe, dass weniger Bildgebung weniger Emboliediagnosen bedeutet. Das betrifft vor allem die seltenen Embolieformen. Die erstellte Tabelle kann jedoch auch ohne Vorhandensein einer postmortalen Bildgebung Aufschluss über die empfohlenen diagnostischen Wege geben.

Eine Thromboembolie wird in erster Linie makroskopisch im Rahmen der Obduktion nachgewiesen. So kann ein vitaler Thrombus aufgrund seiner Beschaffenheit, Konsistenz und Färbung mit bloßem Auge von einem Leichengerinnsel unterschieden werden. Das ist im Rahmen einer postmortalen Bildgebung nicht explizit möglich. Somit ist eine Thromboembolie in erster Linie autoptisch nachzuweisen und eine postmortale Bildgebung wäre überflüssig. Allerdings sind andere Embolieformen schwieriger zu diagnostizieren und es werden zusätzliche Methoden benötigt. Hierbei kann die im Rahmen der Diplomarbeit erstellte Tabelle eine Hilfestellung bieten.

So werden Fettembolien häufig nicht diagnostiziert, da sie vor allem nach schwerwiegenden Traumata auftreten und im Rahmen der Todesursache eine Nebendiagnose darstellen. Eine postmortale Bildgebung könnte somit die Fettembolie als häufige Begleiterscheinung eines Traumas bestätigen. Ist keine Bildgebung vorhanden, kann anhand der Tabelle auf eine Fettembolie hingewiesen werden und ein mikroskopischer Nachweis angestrebt werden.

Des Weiteren können Luftembolien häufig nicht nachgewiesen werden, da nicht in jedem Institut ein Aspirometer zur Verfügung steht, die Richter-Probe nur einmal durchführbar ist und Luft nach einer gewissen Zeit im Körper resorbiert werden kann. Auch hier könnte mithilfe eines präautoptischen CTs eine mögliche Luftembolie dargestellt werden und diese somit im Rahmen der anschließenden Obduktion bestätigt werden. Ist keine Bildgebung vorhanden, wird bei einem bestehenden Verdacht auf eine Luftembolie die Richter-Probe empfohlen (siehe Tabelle 6).

Als weiteres Beispiel der schwierig diagnostizierbaren Embolien werden Knochenmarksembolien genannt. Diese können sowohl mittels Bildgebung als auch mikroskopisch nachgewiesen werden. Jedoch besteht das Problem darin, dass sie nicht immer histologisch nachweisbar sind, da sie frühzeitig auseinanderbrechen, sich auflösen und somit übersehen werden können (vgl. Unterharnscheidt et al. 1994: 402–403). Diese Fakten erschweren die Diagnostik einer Knochenmarksembolie und diese kann somit eine unterschätzte Todesursache darstellen.

Bei der Fruchtwasserembolie spielt zudem die zeitliche Komponente eine Rolle. Abhängig von der Überlebenszeit der Mutter kann man heute nicht mit Sicherheit sagen, wie lange eine Fruchtwasserembolie histologisch nachweisbar ist. So kann auch diese Komponente zu einer erschwerten Diagnostik führen.

Des Weiteren können Tumorembolien häufig übersehen werden und sich als schwer diagnostizierbar erweisen. Bestand ein Tumorleiden, wird oft davon ausgegangen, dass der Tumor bzw. die Metastasen per se die Ursache für den Tod darstellen. Jedoch können Tumorzellen innerhalb des Gefäßsystems verschleppt werden, folglich zu einer Gefäßobstruktion führen und somit die Ursache für den Tod sein. Auch hier kann die postmortale Bildgebung in Kombination mit einem histologischen Nachweis die Embolie-Diagnose sichern.

Die postmortale Bildgebung betreffend, wurde im Jahre 2014 von der deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin eine Arbeitsgemeinschaft für forensische Bildgebung gegründet. Diese ermöglicht anhand eines 2015 erstellten Indikationskatalogs eine Einschätzung der Notwendigkeit einer postmortalen Bildgebung (vgl. Fischer/Heinemann 2015: 1–13). Somit gehört das Ganzkörper-CT in der Rechtsmedizin mittlerweile zum Standard, jedoch gestaltet sich dies in der Realität individuell und heterogen, da nicht immer ein CT-Untersuchung seitens der Ermittlungsbehörden beauftragt oder bewilligt wird bzw. zugänglich ist.

Im deutschsprachigen Raum steht vor allem das postmortale CT im Vordergrund. Das MRT ist im Gegensatz dazu sehr teuer, zeitaufwendig und auch politisch nicht vertretbar, da bereits Lebende oftmals mehrere Monate auf eine MRT Untersuchung warten müssen. Die postmortale Angiographie ist mit einem höheren Aufwand verbunden und benötigt eine Herzlungenmaschine sowie ein Kontrastmittel, welches aufgrund seiner meist öligen Konsistenz zu Veränderungen in den Organen führt und eine toxikologische Untersuchung erschwert. Angiographien sind ein geeignetes Mittel, um Embolien nachweisen zu können. Bei Thromboembolien ist jedoch die PMCTA nicht nötig, da man diese im Rahmen der Obduktion diagnostizieren kann. Bei anderen Embolieformen kann sie sich als hilfreich erweisen, jedoch mit den oben genannten Nachteilen.

Ziel der Tabelle ist es auch, bei fehlender Bildgebung einen Überblick über die alternativen Diagnostikmethoden zu bieten. Des Weiteren soll die Tabelle eine Ein-

grenzung in relevante Emboliearten ermöglichen. So sollte beispielweise bei Todesfällen in Zusammenhang mit orthopädischen Eingriffen an mögliche Fett- bzw. Zementembolien gedacht und im Rahmen der Obduktion auf diese geachtet werden. Besteht in der Vorgeschichte ein bekannter Drogenabusus, sollte die Möglichkeit einer Talkum- bzw. septischen Embolie in Erwägung gezogen werden. Anhand der Tabelle können somit die seltenen und schwierig diagnostizierbaren Embolieformen differenzialdiagnostisch miteinbezogen und zukünftig häufiger bedacht werden.

Fehlinterpretationen bei einem Verdacht auf ein Emboliegeschehen können durch die Kombination aus Bildgebung und Obduktion vermieden werden. Sowohl an Lebenden als auch an Toten hat sich die Computertomographie im Rahmen der Emboliediagnostik am besten bewährt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es in erster Linie wichtig ist, Embolien am Lebenden unter Bedachtnahme auf individuelle Risikofaktoren frühzeitig zu diagnostizieren sowie auch gegebenenfalls eine rasche und adäquate Therapie einzuleiten. Am Toten ist es beim Nachweis von Embolien wichtig, die Vorgeschichte von Patient\*innen (siehe Tabelle 6) zu beachten, somit das Vorhandensein einer möglichen Embolie zu bedenken und diesbezüglich weiter zu handeln. Somit zeigt sich, dass sowohl am Lebenden als auch am Toten die individuelle Vorgeschichte, sowie mögliche Risikofaktoren ausschlaggebend für die Embolie-Diagnostik sind.

Um Embolien bestmöglich detektieren zu können, wird eine multimodale postmortale Diagnostik empfohlen, welche mithilfe der erstellten Tabelle veranschaulicht wurde. Das Ziel sollte sein, nicht nur Embolien an sich zu diagnostizieren, sondern auch die Herkunft und die Art des Embolus zu erkennen um eine bestmögliche Therapie gewährleisten zu können. Die Erkenntnisse aus der postmortalen Diagnostik sind von großer Bedeutung, um die Dunkelziffer der an einer Embolie verstorbenen Personen zu verringern und somit Rückschlüsse auf mögliche Präventionsmaßnahmen am Lebenden zu ziehen.

## Literaturverzeichnis

Academic dictionaries and encyclopedias (o. J.): Luftembolie, Academic, [online] <https://de-academic.com/dic.nsf/dewiki/885571> [abgerufen am 05.10.2021].

Allgöwer, M. (1982): Allgemeine und spezielle Chirurgie, 4. Aufl., Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.

Arends, J. (1950): Die Tablettenfabrikation und ihre maschinellen Hilfsmittel, 5. Aufl., Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.

Baenkler, H. W./Bals, R./Goldschmidt, H./Hahn, J. M./Hinterseer, M./Knez, A./Möhlig, M./Pfeiffer, A. F. H./Schäfer, J./Schmidt, H. H. J./Seiler, F./Spranger, J./Voll, R. E./Witzend-Harig, M./Zidek, W. (2021): Kurzlehrbuch Innere Medizin, 4. Aufl., Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.

Baerlecken, N. T. (2007): Weichteilsubstitution mit Hilfe von injizierten Präadipozyten-Fibrinkonstrukten, Dissertation, Fachbereich Medizin, Freiburg: Medizinische Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität, [online] <https://freidok.uni-freiburg.de/fedora/objects/freidok:3380/datastreams/FILE1/content> [abgerufen am 22.07.2022].

Bajanowski, T./West, A./Brinkmann, B. (1998): Proof of fatal air embolism, in: International Journal of Legal Medicine, Bd. 111, Nr. 4, S. 208–211.

Benedikter, F. M. (2018): Ein deskriptiver Vergleich der konventionellen Autopsie mit der postmortalen CT-Angiographie anhand der Todesfälle nach ärztlichem Eingriff und der Diagnostik im Rahmen der Multicenterstudie VIRTANGIO, Dissertation, Fachbereich Medizin, München: Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München, [online] [https://edoc.ub.uni-muenchen.de/22156/1/Benedikter\\_Franziska.pdf](https://edoc.ub.uni-muenchen.de/22156/1/Benedikter_Franziska.pdf) [abgerufen am 23.07.2022].

Berger, N./Paula, P./Gascho, D./Flach, P. M./Thali, M. J./Ross, S. G./Ampanozi, G. (2013): Bone marrow edema induced by a bullet after a self-inflicted accidental firing, in: Legal Medicine, Bd. 15, Nr. 6, S. 329–331.

Bischoff, D. (2017): Duplexsonografie (und Dopplersonografie), Apotheken Umschau, [online] <https://www.apotheken-umschau.de/diagnose/diagnoseverfahren/duplexsonografie-und-dopplersonografie-744751.html> [abgerufen am 19.10.2021].

- Boey, E./Teo, S. G./Poh, K. K. (2015): Electrocardiographic findings in pulmonary embolism, in: Singapore Medical Journal, Bd. 56, Nr. 10, S. 533–537.
- Brinkmann, B./Madea, B. (2003): Handbuch gerichtliche Medizin Band 1, Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.
- Brito C./Graca J./Vilela P. (2020): Cerebral Air Embolism: The Importance of Computed Tomography Evaluation, in: Journal of Medical Cases, Bd. 11, Nr. 12, S.394-399.
- Bruhn, H. D./Hach-Wunderle, V./Schambeck, C. M./Scharf, R. E. (2010): Hämostaseologie für die Praxis: Sicher durch den klinischen Alltag, 2. Aufl., Stuttgart: Schattauer.
- Bundesverband Medizintechnologie e. V. (BVMed) (2016): Physikalische Thromboembolieprophylaxe im stationären und ambulanten Bereich, BVMed e. V., Berlin-Portal für Medizintechnik, [online] <https://www.bvmed.de/de/bvmed/publikationen/broschueren-gesundheitsversorgung/physikalische-thromboembolieprophylaxe-2016> [abgerufen am 20.07.2022].
- Claus, J./Fechner, C./Zimpfer, A./Erbersdobler, A. (2019): Kurs Allgemeine Pathologie, Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag GmbH.
- Das, M./Wildberger, J. E. (2016): Diagnostik der akuten Lungenembolie, in: Der Radiologe, Bd. 56, Nr. 6, S. 543–556.
- Dettmeyer, R. (2018): Forensic Histopathology: Fundamentals and Perspectives, 2. Aufl., Cham: Springer International Publishing AG.
- Dettmeyer, R. B./Veit, F./Verhoff, M. (2014): Rechtsmedizin, 2. Aufl., Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.
- Deutsche Akkreditierungsstelle (2016): Spezieller Leitfaden für die gerichtliche Leichenöffnung, [online] <http://docplayer.org/51080311-Spezieller-leitfaden-fuer-die-gerichtliche-leichenoeffnung.html> [abgerufen am 22.07.2022].
- Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin (2015): S2-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie, AWMF, [online] [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/065-002l\\_S2k\\_VTE\\_2016-01.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/065-002l_S2k_VTE_2016-01.pdf) [abgerufen am 20.07.2021].

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. (2014): Management der akuten Lungenembolie. ESC (The European Society of Cardiology) [online] [https://leitlinien.dgk.org/files/2015\\_PLL\\_Lungenembolie\\_internet1.pdf](https://leitlinien.dgk.org/files/2015_PLL_Lungenembolie_internet1.pdf) [abgerufen am 20.07.2022].

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e. V. (2019): Management der akuten Lungenembolie. ESC (The European Society of Cardiology) [online] [https://leitlinien.dgk.org/files/06\\_2019\\_pocket\\_leitlinien\\_lungenembolie.pdf](https://leitlinien.dgk.org/files/06_2019_pocket_leitlinien_lungenembolie.pdf) [abgerufen am 30.08.2022].

Donepudi, S. (2013): Air embolism complicating gastrointestinal endoscopy: A systematic review, in: *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*, Bd. 5, Nr. 8, S. 359–365.

Drost, H./Buis, B./Haan, D./Hillers, J. A. (1984): Cholesterol embolism as a complication of left heart catheterisation. Report of seven cases, in: *Heart*, Bd. 52, Nr. 3, S. 339–342.

Düben, W. (1972): *Der Arzt am Unfallort: Pathophysiologie, dringliche Diagnostik und Erste Hilfe*, 3. Aufl., Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.

Duden (o. J.): Talkum, Duden, [online] <https://www.duden.de/rechtschreibung/Talkum> [abgerufen am 24.07.2022].

Erdmann, E. (2009): *Klinische Kardiologie*, 7. Aufl., Heidelberg: Springer Medizin Verlag GmbH.

Fernandez-Ranvier, G. G./Mehta, P./Zaid, U./Singh, K./Barry, M./Mahmoud, A. (2013): Pulmonary artery bullet embolism – Case report and review, in: *International Journal of Surgery Case Reports*, Bd. 4, Nr. 5, S. 521–523.

Fischer, H./Heinemann, A. (2015): Grundlagen der postmortalen Computertomographie (PMCT) für forensischradiologische Anwendungen – Empfehlungen und Indikationskatalog, DGRM – Deutsche Gesellschaft für Rechtsmedizin, [online] [https://www.dgrm.de/fileadmin/PDF/AGFB/Grundlagen\\_der\\_postmortalen\\_Computertomographie\\_\\_PMCT\\_\\_f%C3%BCr\\_forensisch-radiologische\\_Anwendungen.pdf](https://www.dgrm.de/fileadmin/PDF/AGFB/Grundlagen_der_postmortalen_Computertomographie__PMCT__f%C3%BCr_forensisch-radiologische_Anwendungen.pdf) [abgerufen am 28.07.2022].

Flachskampf, F. A. (2006): Kursbuch Echokardiographie: Unter Berücksichtigung der Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, 3. Aufl., Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Frank, R. (2012): Cholesterinembolie-Syndrom: eine seltene, aber schwerwiegende Komplikation bei Atherosklerose, in: DMW – Deutsche Medizinische Wochenschrift, Bd. 137, Nr. 21, S. 1130–1134.

Frey, R./Hügin, W./Mayrhofer, O./Benzer, H. (1972): Lehrbuch der Anaesthesiologie Reanimation und Intensivtherapie, 3. Aufl., Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.

Golla, M. (2018): AT: Lautloser Killer Lungenembolie: ÖGIA fordert Bewusstseinsbildung und rasche Diagnose, um Todesfälle zu verhindern, Pflege Professionell, [online] <https://pflege-professionell.at/at-lautloser-killer-lungenembolie-oegia-fordert-bewusstseinsbildung-und-rasche-diagnose-um-todesfaelle-zu-verhindern/lautloser-killer-lungenembolie-oegia-fordert-bewusstseinsbildung-und-rasche-diagnose-um-todesfaelle-zu-verhindern> [abgerufen am 27.07.2022].

Grabherr, S./Grimm, J./Baumann, P./Mangin, P. (2015): Application of contrast media in post-mortem imaging (CT and MRI), in: La radiologia medica, Bd. 120, Nr. 9, S. 824–834.

Grabherr, S./Grimm, J./Heinemann, A. (2016): Atlas of Postmortem Angiography, Cham: Springer International Publishing Switzerland.

Große Perdekamp M./Stenzel M. (2021): Schuss, In: Glemser P. A./Krauskopf, A./Schlemmer, H. P./Yen, K. (Hrsg.): Radiologie der Gewalt: Einführung und Methodik und Begutachtung für Radiologen und Rechtsmediziner, Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, S. 331-348.

Gumpert, N. (2019): Luftembolie, Dr. Gumpert, [online] <https://www.dr-gumpert.de/html/luftembolie.html> [abgerufen am 06.07.2021].

Hamperl, H./Ribbert, H. (1960): Ribberts Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie, 24. Aufl., Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.

Hartmann, K./Kiderlen, M./Weingard, I. (2016): Diagnostik bei Thromboseverdacht, in: Vasomed, Bd. 28, Nr. 6, S. 296–300.

Haverkamp, W. (2017): EKG bei akuter Lungenembolie, Fokus-EKG, [online] <https://www.fokus-ekg.de/inhalt-von-a-z/lungenembolie/akute-le/> [abgerufen am 18.10.2021].

Heinze, S./Uebbing, K./Schröder, R. J./Urban, R./Breitmeier, D. (2014): Suche der Todesursache in der Rechtsmedizin – Röntgen post mortem, in: radiologie technologie, Bd. 4, o. S., [online] <https://www.mta-r.de/blog/rontgen-post-mortem/> [abgerufen am 17.06.2022].

Hennerici, M. G./Kern, R. (2017): Diagnostik akuter zerebrovaskulärer Erkrankungen – Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, Deutsche Gesellschaft für Neurologie, [online] [https://dgn.org/wp-content/uploads/2012/12/030117\\_LL\\_Zerebrovaskulaere\\_Erkrankungen\\_2017\\_archiviert.pdf](https://dgn.org/wp-content/uploads/2012/12/030117_LL_Zerebrovaskulaere_Erkrankungen_2017_archiviert.pdf) [abgerufen am 20.10.2021].

Hochberger J./Schröder A./Meves V. (2017): CO<sub>2</sub>-Einsatz bei jedem Patienten?, in: Endo-Praxis, Bd. 33, Nr. 1, S: 9-10.

Höfler, G./Kreipe, H./Moch, H. (2019): Pathologie: Das Lehrbuch, 6. Aufl., München: Elsevier GmbH.

Kasper, A./Lindhoff-Last, E. (2016): Venöse Thromboembolie (VTE): Epidemiologie, Pathophysiologie und natürlicher Verlauf, Springer Medizin, e.Medpedia, [online] [https://www.springermedizin.de/emedpedia/dgim-innere-medizin/venoese-thromboembolie-vte-epidemiologie-pathophysiologie-und-natuerlicher-verlauf?epediaDoi=10.1007%2F978-3-642-54676-1\\_348](https://www.springermedizin.de/emedpedia/dgim-innere-medizin/venoese-thromboembolie-vte-epidemiologie-pathophysiologie-und-natuerlicher-verlauf?epediaDoi=10.1007%2F978-3-642-54676-1_348) [abgerufen am 30.09.2021].

Keller, K. (2018): Lebensqualität nach akuter Lungenarterienembolie – Presstext DGK 04/2018, DGK – Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. German Cardiac Society, [online] <https://dgk.org/pressemitteilungen/2018-jahrestagung/2018-jt-wiss-pm/lebensqualitaet-nach-akuter-lungenarterienembolie/> [abgerufen am 27.07.2021].

Kikuchi, K./Kawahara, K./Tsuji, S./Tajima, Y./Kuramoto, T./Shihara, M./Koga, Y./Shiomi, N./Uchikado, H./Morimoto, Y./Miura, N./Mera, K./Ohno, Y./Miyagi, N./Hashiguchi, T./Maruyama, I./Hayabuchi, N./Nakayama, K./Shigemori, M. (2010): Post mortem contrast-enhanced computed tomography in a case of sudden death from acute pulmonary thromboembolism, in: *Experimental and Therapeutic Medicine*, Bd. 1, Nr. 3, S. 503–505.

Kim, J. Y. S./Khavanin, N./Rambachan, A./McCarthy, R. J./Mlodinow, A. S./de Oliveria, G. S./Stock, M. C./Gust, M. J./Mahvi, D. M. (2015): Surgical Duration and Risk of Venous Thromboembolism, in: *JAMA Surgery*, Bd. 150, Nr. 2, S. 110–117.

Kirchner, Th./Müller-Hermelink, H. K./Roessner, A. (2018): *Kurzlehrbuch Pathologie*, 13. Aufl., München: Elsevier GmbH.

Koch, V. (2009): *Methodenvergleich zwischen postmortaler CT- und MRT-Bildgebung in der forensischen Begutachtung*, Diplomarbeit, Fachbereich Medizin, Graz, Österreich: Medizinische Universität Graz, [online] [https://online.medunigraz.at/mug\\_online/wbAbs.getDocument?pThesisNr=16676&pAutorNr=&pOrgNr=1](https://online.medunigraz.at/mug_online/wbAbs.getDocument?pThesisNr=16676&pAutorNr=&pOrgNr=1) [abgerufen am 23.07.2022].

Kurth, A./Lange, U. (2018): *Fachwissen Osteologie*, München: Elsevier GmbH.

Lamb, D./Roberts, G. (1972): Starch and talc emboli in drug addicts' lungs, in: *Journal of Clinical Pathology*, Bd. 25, Nr. 10, S. 876–881.

Landesanstalt für Umwelt Baden-Württemberg (2021): *Zusammensetzung der Luft*, [online] <https://www.lubw.baden-wuerttemberg.de/luft/zusammensetzung-der-luft> [abgerufen am 05.05.2021].

Lee, R./Adlam, D./Clelland, C. A./Channon, K. M. (2012): Lines of Zahn in coronary artery thrombus, in: *European Heart Journal*, Bd. 33, Nr. 9, S. 1039.

Lenz, T. (2004): Ischämische Nephropathie: Eine häufig verkannte Diagnose, in: *J nephrol Team*, Bd. 3, Nr. 4, S. 141–149.

Lessne, M. L./Rinaldi, M. I. J./Sing, R. F. (2016): Vena cava filter options: what's on the horizon?, in: *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, Bd. 14, Nr. 4, S. 415–421.

Liewo Redaktion (2018): Angiografie bereichert die Rechtsmedizin, Liewo, [online] <https://www.liewo.li/regional/schweiz/angiografie-bereichert-die-rechtsmedizin;art103,327526> [abgerufen am 03.08.2022].

Ludwig M. (2020): Repetitorium Facharztprüfung Innere Medizin, 3. Aufl., München: Elsevier GmbH.

Ludwig-Maximilians-Universität München – Pathologisches Institut (o. J.a): Paraffinschnitte, [online] <https://www.pathologie.med.uni-muenchen.de/010diagnostik/010histo/010paraffinschnitte/index.html> [abgerufen am 07.01.2022].

Ludwig-Maximilians-Universität München – Pathologisches Institut (o. J.b): Histologische Färbungen, [online] <https://www.pathologie.med.uni-muenchen.de/010diagnostik/010histo/040faerbungen/index.html> [abgerufen am 07.01.2022].

Madea, B. (2003): Praxis Rechtsmedizin: Befunderhebung, Rekonstruktion, Begutachtung, Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.

Madea, B. (2006): Die ärztliche Leichenschau: Rechtsgrundlagen, Praktische Durchführung, Problemlösungen: Rechtsgrundlagen, 2. Aufl., Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.

Madea, B. (2014): Handbook of forensic medicine, West Sussex: John Wiley & Sons, Ltd.

Madea, B. (2015): Rechtsmedizin: Befunderhebung, Rekonstruktion, Begutachtung, 3. Aufl., Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.

Madea, B./Mußhoff, F./Dettmeyer, R. (2007): Basiswissen Rechtsmedizin, Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Mallach, H. J. (1987): Der Stellenwert der Luftembolie in der modernen Medizin: Untersuchungen mit einer neuen Nachweistechnik, Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.

Mayr, A./Valipour, A. (2019): Fallquiz, in: Journal für Pneumologie, Bd. 7, Nr. 1, S. 20–23.

Medizinisches Labor Bremen (2019): Thrombophiliediagnostik, [online] [https://www.mlhb.de/fileadmin/user\\_upload/Startseite/Service/Laborinformationen/Thrombophilie\\_110619.pdf](https://www.mlhb.de/fileadmin/user_upload/Startseite/Service/Laborinformationen/Thrombophilie_110619.pdf) [abgerufen am 22.10.2021].

Moake, J. (2020): Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC), MSD Manual Profi-Ausgabe, [online] <https://www.msmanuals.com/de/profi/h%C3%A4matologie-und-onkologie/gerinnungsst%C3%B6rungen/disseminierte-intravasale-gerinnung-dic> [abgerufen am 20.07.2022].

Mueller, B. (1953): Gerichtliche Medizin, Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag GmbH.

Öffentliches Gesundheitsportal Österreichs (2019a): Faktor-II-Mutation, Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz, [online] <https://www.gesundheit.gv.at/labor/laborwerte/blutgerinnung/prothrombin-mutation-20210ga-ptmut2> [abgerufen am 02.10.2021].

Öffentliches Gesundheitsportal Österreichs (2019b): Faktor-V-Leiden-Mutation - Blutgerinnung, Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz, [online] <https://www.gesundheit.gv.at/labor/laborwerte/blutgerinnung/faktor-v-leiden-mutation#:~:text=Die%20Faktor%2DV%2DLeiden%2D,f%C3%BCr%20das%20Auftreten%20von%20Venenthrombosen> [abgerufen am 02.10.2021].

Offiah, C. E./Dean, J. (2016): Post-mortem CT and MRI: appropriate post-mortem imaging appearances and changes related to cardiopulmonary resuscitation, in: The British Journal of Radiology, Bd. 89, Nr. 1058, o. S.

Olschewski, H. (2020): Neue ESC/ERS-Leitlinien für Lungenembolie, in: Der Pneumologe, Bd. 17, Nr. 5, S. 365–375.

Österreichische Ärztezeitung (2018): Pulmonalembolie: Gefährlich oft unentdeckt, Nr. 19, [online] <https://aerztezeitung.at/2018/oaz-artikel/medizin/pulmonalembolie-gefaehrlich-oft-unentdeckt/> [abgerufen am 05.05.2021].

Ozkok, A. (2019): Cholesterol-embolization syndrome: current perspectives, in: Vascular Health and Risk Management, Bd. 15, S. 209–220.

Pedal, I./Moosmayer, A./Mallach, H. J./Oehmichen, M. (1987): Luftembolie oder Fäulnis? Gasanalytische Befunde und ihre Interpretation, in: Zeitschrift für Rechtsmedizin, Bd. 99, Nr. 3, S. 151–167.

Plafki C. (1999): Der Dekompressionsunfall in der Tauchmedizin, in: Deutsches Ärzteblatt, Bd. 96, Nr. 50, S. A-3248-3251.

Prokop, M./Galanski, M./Schaefer-Prokop, C./van der Molen, A. J. (2007): Ganzkörper-Computertomographie: Spiral- und Multislice-CT (Referenz-Reihe Radiologie), 2. Aufl., Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Puranik, R./Gray, B./Lackey, H./Yeates, L./Parker, G./Duflo, J./Semsarian, C. (2014): Comparison of conventional autopsy and magnetic resonance imaging in determining the cause of sudden death in the young, in: Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance, Bd. 16, Nr. 1, S. 1–11.

Rath, W. H./Hofer, S./Sinicina, I. (2014): Fruchtwasserembolie – eine interdisziplinäre Herausforderung: Epidemiologie, Diagnostik und Therapie, in: Deutsches Ärzteblatt, Bd. 111, Nr. 8, S. 126–132.

Rauber K./Rau W. S. (1999): Diagnostik der arteriellen Thrombose und Embolie, in: Müller-Berghaus G./Pötzsch B. (Hrsg): Hämostaseologie: Molekulare und zelluläre Mechanismen, Pathophysiologie und Klinik, Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag, S: 593-600.

Reiter, Ch. (1981): Beitrag zur Lehre von den Lebergewebsembolien, in: Zeitschrift für Rechtsmedizin, Bd. 87, Nr. 1, S. 51–57.

Riede, U. N./Werner, M. (2017): Allgemeine und Spezielle Pathologie, 2. Aufl., Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag GmbH.

Rivera-Lebron, B./McDaniel, M./Ahrar, K./Alrifai, A./Dudzinski, D. M./Fanola, C./Blais, D./Janicke, D./Melamed, R./Mohrien, K./Rozycki, E./Ross, C. B./Klein, A. J./Rali, P./Teman, N. R./Yarboro, L./Ichinose, E./Sharma, A. M./Bartos, J. A./Elder, M./Keeling, B./Palevsky, H./Naydenov, S./Sen, P./Amoroso, N./Rodriguez-Lopez, J. M./Davis, G. A./Rosovsky, R./Rosenfield, K./Kabrhel, C./Horowitz, J./Giri, J. S./Tapsan, V./Channick, R. (2019): Diagnosis, Treatment and Follow Up of Acute Pulmonary Embolism: Consensus Practice from the PERT Consortium, in: Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis, Bd. 25, o. S.

Ruder, T. D./Thali, M. J./Hatch, G. M. (2014): Essentials of forensic post-mortem MR imaging in adults, in: The British Journal of Radiology, Bd. 87, Nr. 1036, o. S.

Sanofi-Aventis Deutschland GmbH (2020): Risikoabschätzung, [online] <https://fachkreise.thromboseportal.eu/prophylaxe-und-therapie/entstehung-und-risiken/risikoabschaetzung#:~:text=Nicht-operative%20Medizin-Risikokategorien%20mit%20wichtigen%20Erkrankungen%20%28Beispiele%29%3A%20%20,Herzinsuffizienz%20%28NYHA%20III%2FIV%29%20%209%20more%20rows%20> [abgerufen am 21.07.2022].

Schaefer, B. (2020): Post-PE impairment: Living with uncertainty following pediatric pulmonary embolism, in: Progress in Pediatric Cardiology, Bd. 56, Nr. 101195, o. S.

Schmidt, G. (1986): Röntgenologischer Nachweis einer Luftembolie, in: Eisenmenger, W./Liebhardt, E./Schuck, M. (Hrsg.): Medizin und Recht: Festschrift für Wolfgang Spann, Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag, S. 286-296.

Schouten, H. J./Geersing, G. J./Koek, H. L./Zuithoff, N. P. A./Janssen, K. J. M./Douma, R. A./van Delden, J. J. M./Moons, K. G. M./Reitsma, J. B. (2013): Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis, in: BMJ, 346, f2492, o. S.

Schumann, C. (2020): Gyne 01/2020 – Die Pille im Negativ-Trend – Konsequenzen für die Verhütungsberatung in der Praxis, DGPF - Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Frauenheilkunde und Geburtshilfe e. V., [online] <https://dgpfg.de/blog/https-dgpfg-de-wp-content-uploads-2019-05-gyne-3-19-pdf-2-3-2-2-2-2/#:~:text=Insgesamt%20ist%20beim%20Gesamtabsatz%20aller,als%20fr%C3%BCher%20die%20Pille%20nehmen.> [abgerufen am 28.07.2022].

Schwarz, M./Reimer, P./Schulte, B. (2011): Die pulmonalarterielle Zementembolie - eine mögliche Komplikation nach Kyphoplastie, in: RöFo – Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren, Bd. 183, Nr. 02, S. 172–173.

Schwiegk, H./Frey, W./von Bergmann, G. (1960): Handbuch der Inneren Medizin Band 9: Herz und Kreislauf Teil 6, 4. Aufl., Berlin/Göttingen/Heidelberg: Springer-Verlag.

Seifried, E./Heinrich, F./Weichert, W. (2000): Lungenembolie, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Sharafat, S./Püschel, K. (2016): Todesursache Lungenembolie Lungenembolie: Nachweis im Post Mortem-CT (PMCT) und in der Multiphasischen Post Mortem-CT-Angiographie (MPMCTA), Dissertation, Fachbereich Medizin, Hamburg: Fakultät der Universität Hamburg, [online] <https://ediss.sub.uni-hamburg.de/handle/ediss/6830> [abgerufen am 15.04.2021].

Shlomi, D./Shitrit, D./Bendayan, D./Sahar, G./Shechtman, Y./Kramer, M. R. (2008): Successful lung transplantation for talcosis secondary to intravenous abuse of oral drug, in: International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Bd. 3, Nr. 2, S. 327–330.

Simhofer, D. (2020): Lungenembolie, MeinMed.at, [online] <https://www.minimed.at/medizinische-themen/lunge/durch-lungenembolie-gefaesse-blockiert/> [abgerufen am 17.09.2020].

Sinicina, I./Pankratz, H./Bise, K./Matevossian, E. (2009): Forensic aspects of post-mortem histological detection of amniotic fluid embolism, in: International Journal of Legal Medicine, Bd. 124, Nr. 1, S. 55–62.

Stawicki, S. P./Firstenberg, M. S./Lyaker, M. R./Russell, S. B./Evans, D. C./Bergese, S. D./Papadimos, T. J. (2013): Septic embolism in the intensive care unit, in: International Journal of Critical Illness and Injury Science, Bd. 3, Nr. 1, S. 58–63.

Stephan, H. (2021): Blutverklumpungen und Embolien – Ursachen, Symptome, Behandlung, Grossesblutbild.de, [online] <https://www.grossesblutbild.de/embolie-ursache-symptome.html> [abgerufen am 28.07.2022].

Stillfried, S. von/Isfort, P./Knüchel-Clarke, R. (2017): Postmortale bildgebende Verfahren, in: Der Pathologe, Bd. 38, Nr. 5, S. 412–415.

Thali, M. (2010): Unterlagen zur Vorlesung Rechtsmedizin/Forensik, 9. Aufl., [online] <http://docplayer.org/79962402-Unterlagen-zur-vorlesung-rechtsmedizin-forensik.html> [abgerufen am 21.07.2022].

Thomas, C. (2004): Histopathologie kompakt: Kursbuch der allgemeinen und speziellen Histopathologie, Stuttgart: Schattauer.

Thongrong C./Kasemsiri, P./Hofmann, J. P./Bergese, S. D./Papadimos, T. J./Gracias, V. H./Adolph, M. D./Stawicki, S. P. A. (2013): Amniotic fluid embolism, in: International Journal of Critical Illness and Injury Science, Bd. 3, Nr. 1, S. 51–57.

Toole, J. F./Patel, A. N. (1980): Zerebro-Vaskuläre Störungen: Mit Kapiteln über angewandte Embryologie, Anatomie der Gefäße und Physiologie des Gehirns und des Rückenmarks, Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.

Unterharnscheidt, F./Doerr, W./Seifert, G. (1993): Pathologie des Nervensystems VI.A: Traumatologie von Hirn und Rückenmark Traumatische Schäden des Gehirns (Spezielle pathologische Anatomie, 13/6/a), Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag GmbH.

Unterharnscheidt, F./Doerr, W./Seifert, G. (1994): Pathologie des Nervensystems VI.C: Traumatologie von Hirn und Rückenmark Traumatische Schäden des Gehirns (forensische Pathologie) (Spezielle pathologische Anatomie, 13/6/c), Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag GmbH.

Vetrugno, L./Bignami, E./Deana, C./Bassi, F./Vargas, M./Orsaria, M./Bagatto, D./Intermite, C./Meroi, F./Saglietti, F./Sartori, M./Orso, D./Robiony, M./Bove, T. (2021): Cerebral fat embolism after traumatic bone fractures: a structured literature review and analysis of published case reports, in: Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, Bd. 29, Nr. 47, o. S.

Wang, C./Wang, X./Huang, J./Yu, N./Long, X. (2020): Severe fat embolism after autologous fat grafting in vaginal tightening and breast augmentation surgery, in: Journal of International Medical Research, Bd. 48, Nr. 8, o. S.

Watanabe, T./Yokoe, M./Noguchi, Y. (2019): Septic pulmonary embolism associated with periodontal disease: a case report and literature review, in: BMC Infectious Diseases, Bd. 19, Nr. 74, o. S.

Westcott, J. L. (1973): Air Embolism Complicating Percutaneous Needle Biopsy of the Lung, in: Chest, Bd. 63, Nr. 1, S. 108–110.

Wieseler, S. (2012): Immunhistochemische Untersuchungen zum morphologischen Nachweis des Rechtsherzversagens bei pulmonalen Fettembolien, Dissertation, Fachbereich Medizin, Münster: Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, [online] [https://repositorium.uni-muenster.de/document/miami/bd193d51-1ce0-48e2-9860-fba4055a038d/diss\\_wieseler.pdf](https://repositorium.uni-muenster.de/document/miami/bd193d51-1ce0-48e2-9860-fba4055a038d/diss_wieseler.pdf) [abgerufen am 22.07.2022].

Zollinger, U./Jackowski, C./Wyler, D. (2020): Skriptum Rechtsmedizin, 13. Aufl., Bern/Luzern: Medizinische und Rechtswissenschaftliche Fakultät Bern und Rechtswissenschaftliche Fakultät Luzern, [online] [https://www.irm.unibe.ch/unibe/portal/fak\\_medizin/ber\\_dlb/inst\\_remed/content/e40010/e136547/e136554/section136559/files208443/SkriptumRMUnibe-UniLu2020net-00\\_ger.pdf](https://www.irm.unibe.ch/unibe/portal/fak_medizin/ber_dlb/inst_remed/content/e40010/e136547/e136554/section136559/files208443/SkriptumRMUnibe-UniLu2020net-00_ger.pdf) [abgerufen am 28.07.2022].