

Laparoscopy-associated CO₂-embolism – A literature analysis based on a clinical case

N. Balfér¹ · O. Haaf¹ · A. Sauerwald² · S. Kohlen¹ · J.K. Schütte¹ · S. Schröder¹

Krankenhaus Düren gGmbH

- 1 Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie (Chefarzt: Prof. Dr. S. Schröder)
- 2 Klinik für Gynäkologie, Geburtshilfe und Senologie (Chefarzt: Dr. A. Sauerwald)

Zusammenfassung

Eine 39 Jahre alte Patientin stellte sich für eine geplante laparoskopische Myomenukleation in unserer Prämedikationsambulanz vor. Die Anamnese ergab ein funktionell offenes Foramen ovale. Ausgehend von diesem klinischen Fall wurde eine Literaturrecherche zu Pathophysiologie, Screeningmöglichkeiten und Therapieoptionen der paradoxen Embolie bei persistierendem Foramen ovale durchgeführt. Da es sich bei dem persistierenden Foramen ovale um einen häufigen Herzfehler handelt, ist ein generelles Screening aller Patienten, die laparoskopisch operiert werden sollen, nicht sinnvoll. Kommt es aber während der Operation zu einer paradoxen Embolie, so können die neurologischen Ausfälle, je nach betroffener Hirnregion, vielfältig bis lebensbedrohlich sein. Falls ein Patient bereits neurologische Defizite in der Vorgeschichte aufweist, sollte deshalb ein möglicherweise ursächliches persistierendes Foramen ovale vor einem geplanten laparoskopischen Eingriff ausgeschlossen werden. Sensitive Verfahren zur Detektion von Embolien sind neben der Kapnometrie die transösophageale Echokardiographie als Goldstandard. Therapeutisch besteht neben der supportive Therapie die Möglichkeit einer Behandlung mit hyperbarem Sauerstoff.

Summary

A 39-year old patient presented at our premedication unit for scheduled laparoscopic myoma surgery. The patient history showed a patent oval foramen.

Laparoskopie-assoziierte CO₂-Embolien

Eine Literaturrecherche auf Basis eines klinischen Falls

Literature research concerning pathophysiology, screening and treatment of paradoxical embolism and patent foramen ovale was performed. Since patent foramen ovale is a common heart defect, a general screening of all patients scheduled for laparoscopic surgery is not feasible. However, if paradoxical embolism occurs during laparoscopic surgery, the resulting neurological deficits can be manifold and even life-threatening, depending on the brain area affected. Thus, if a patient already has neurological deficits in her medical history a potentially causative persistent foramen ovale should be ruled out prior to scheduled laparoscopic surgery. Sensitive diagnostic methods for the detection of embolism are capnometry and transoesophageal echocardiography, the latter being the gold standard. Therapeutic options include supportive therapy and treatment with hyperbaric oxygen.

Einleitung

Im Oktober 2013 stellte sich in unserer Klinik eine 39-jährige Patientin zur laparoskopischen Myomexzision bei pelviskopisch nachgewiesenen, symptomatischem intraligamentärem Myom im unteren Uterinsegment vor. Nach einer Varikosis-OP im Jahr 2011 war es zu einer zerebralen Ischämie gekommen, von der die Patientin eine motorische Schwäche der linken Hand zurück behielt. Im Rahmen der diesbezüglichen Abklärung war ein funktionell offenes

Schlüsselwörter

Laparoskopie – Komplikationen – CO₂-Embolie – Persistierendes Foramen ovale – Gasembolie

Keywords

Laparoscopy – Complications – CO₂ Embolism – Persistent Foramen Ovale – Gas Embolism

Foramen ovale als mögliche Emboliequelle diagnostiziert worden. Nach der Prämedikationsvisite besprachen wir mit der Patientin und dem Operateur das erhöhte Risiko einer erneuten Ischämie durch eine paradoxe Embolie bei persistierendem Foramen ovale, woraufhin sich die Patientin zu einer offenen abdominellen Myomenukleation entschied. Diese wurde komplikationslos durchgeführt und die Patientin am dritten postoperativen Tag entlassen.

Dieser Artikel diskutiert anhand des beschriebenen Falls auf dem Boden der aktuellen Literatur, wie es pathophysiologisch zu einer Gasembolie im Rahmen eines laparoskopischen Eingriffs kommt, ob es sinnvoll ist, alle Patienten vor einem laparoskopischen Eingriff einer Screeninguntersuchung zu unterziehen, welche Gefahren paradoxe Embolien für den Patienten darstellen und wie sich Anästhesist und Operateur im Fall einer vermuteten paradoxen Embolie verhalten sollten.

Methoden

Zu diesem Zweck wurde eine Pubmed-Recherche mit den folgenden Mesh-Kombinationen durchgeführt:

1) „Foramen Ovale, Patent“ und „Laparoscopy“, 2) „Embolism, Paradoxical“ und „Laparoscopy“, 3) „Laparoscopy“, „Embolism“ und „Foramen Ovale, Patent“, 4) „Laparoscopy“ und „Embolism, Air“. Ausgeschlossen wurden Publikationen, die nicht auf Englisch oder Deutsch verfügbar waren, die vor 1990 publiziert wurden und in denen pädiatrische Patienten behandelt wurden.

Ergebnisse

Die Kombination „Foramen Ovale, Patent“ und „Laparoscopy“ erzielte am 01.12.2013 sechs Treffer. Es handelte sich hierbei um drei Case-Reports und drei Kommentare.

Die zweite gewählte Kombination „Embolism, Paradoxical“ und „Laparoscopy“ ergab fünf Case-Reports.

Als dritte Kombination suchten wir nach „Laparoscopy“, „Embolism“ und „Fora-

men Ovale, Patent“. Diese Suche ergab zwei Case-Reports und zwei Kommentare. Zum Teil waren diese redundant zu den ersten zwei Suchen.

Die letzte Kombination „Laparoscopy“ und „Embolism, Air“ erzielte 170 Treffer. Von diesen 170 Treffern erschienen 31 Publikationen nicht auf Deutsch oder Englisch. Drei Artikel behandelten Kinder, und 92 Publikationen waren für das eigentliche Thema irrelevant.

Diskussion

Pathophysiologie der paradoxen Embolie bei Laparoskopien

Pathophysiologisch kommt es zu einer paradoxen Embolie, wenn ein funktionsell offenes Foramen ovale vorliegt und es im Rahmen eines operativen Eingriffs zu einem Gaseintritt in die venöse Blutbahn kommt. Diese Gasblasen erreichen den rechten Vorhof, treten durch das Foramen ovale in den linken Vorhof über und gelangen dann ins Gehirn, wo sie zu Embolien führen. Ursachen für CO₂-Embolien sind vielfältig. Eine Ursache kann die akzidentielle Verletzung eines Gefäßes bei Platzierung eines Trokars oder der Verresnadel [1-3] oder die Verletzung von gut durchblutetem Gewebe (zum Beispiel Leber) sein [4]. Im Rahmen einer Studie von Hong et al. wurden 43 Patienten während einer elektiven laparoskopischen Prostatektomie mittels TEE untersucht. Bei 7 von 41 Patienten kam es beim Absetzen des tiefen dorsalen Venenplexus zur Gasembolie, ohne dass diese kardiopulmonal relevant war [5]. Das Ausmaß der CO₂-Embolie hängt im Tierexperiment mit direkter Insufflation von CO₂ in ein großes Blutgefäß von der Infusionsgeschwindigkeit und dem verabreichten Volumen ab. Die letale Dosis für den normalgewichtigen Erwachsenen liegt bei 200-300 ml bzw. 3-5 ml/kg Körpergewicht [6]. CO₂ ist im Blut gut löslich. Etwa 10% des CO₂ wird als gelöstes CO₂ im Blutplasma transportiert, ca. 10% binden an freie Aminogruppen des Hämoglobins und die restlichen etwa 80% werden als Bicarbonat-Ion transportiert. Wird die Gesamt-Transport-Kapazität des Blutes

überlastet, entwickeln sich Gasblasen. Kommt es aber durch die Gasembolie zur Ischämie des Gewebes, wird im Rahmen des anaeroben Metabolismus erneut CO₂ produziert, sodass es zur Einstellung eines Diffusionsgleichgewichts zwischen den Gasblasen und dem Gewebe kommt. Die Resorption kann so deutlich länger dauern [6].

In der Literatur wird die Frage diskutiert, ob die Druckdifferenz zwischen dem während einer Laparoskopie hohen intraabdominellen Druck und einem niedrigen intravaskulären Druck für die Entstehung einer Gasembolie verantwortlich ist [7-9]. Unterstützt wird diese These durch die vergleichsweise hohe Prävalenz von Gasembolien in der Leberchirurgie, da in den Lebervenen auch bei erhöhtem Oberkörper ein niedriger intravasaler Druck herrscht [6] und in anatomischer Nähe zu großen Gefäßen operiert wird [8]. In einem Tierexperiment traten in 70% der Fälle während eines leberchirurgischen Eingriffs Gasembolien auf. Jedoch führten nur 50% zu hämodynamischen oder respiratorischen Veränderungen [7]. In verschiedenen Tierexperimenten konnte jedoch nicht allgemeingültig bestätigt werden, dass Embolien verstärkt bei niedrigem intravasalem und hohem intraabdominellem Druck auftreten [7,10]. Fest steht, dass es im Tierexperiment bei hohem intraabdominellem Druck, unabhängig vom intravasalen Druck, zu mehr Gasembolien, jedoch auch zu einer besseren Blutungskontrolle kommt [11] und dass eine Erhöhung des intravasalen Drucks mittels Beatmung mit hohem PEEP keinen Vorteil brachte [7].

Wie häufig kommt es zu einer klinisch signifikanten CO₂-Embolie?

Die Inzidenz klinisch apparenter CO₂-Embolien ist gering und wird auf 0.0014-0.6% aller laparoskopischen Eingriffe geschätzt [2]. Für die CO₂-Embolie gibt es Angaben von 1:64.000-1:113.000 [12]. Pathophysiologisch liegt einer paradoxen Embolie neben einem persistierenden Foramen ovale eine Gasembolie zu Grunde. Laparoskopische Eingriffe sind in fast allen operativen Disziplinen weit verbreitet und nehmen an Bedeutung immer mehr

zu. Es gibt auch Fallberichte über paradoxe Embolien ohne Nachweis eines persistierenden Foramen ovale. Eine mögliche Erklärung könnte eine transpulmonale Passage des Gases sein [13], die in einem Fallbericht sogar mittels TEE beobachtet werden konnte [14].

Es gibt in der Literatur vier Fallberichte, bei denen nach stattgehabter zerebraler oder pulmonaler Embolie ein persistierendes Foramen ovale nachgewiesen werden konnte [7,8,15,16]. In einem Fall kam es nach einer laparoskopisch durchgeführten Leberteilresektion zu multiplen Hirnischämien. Nach fünf Tagen im Koma blieben jedoch nur noch geringe neurologische Schäden zurück [8]. Im zweiten beschriebenen Fall kam es nach einer bariatrischen Operation zu einer massiven Lungenembolie bei gleichzeitiger paradoxe Embolie durch ein persistierendes Foramen ovale. Zum neurologischen Outcome werden keine Angaben gemacht [15]. Bei einer laparoskopisch durchgeführten Cholezystektomie kam es

postoperativ zu einer Lungenembolie und durch ein persistierendes Foramen ovale zu einer Myokardischämie [16]. Ein Fallbericht bezog sich auf ein reines Tierexperiment [17].

Somit handelt es sich um eine seltene Komplikation und es ist bei der hohen Prävalenz dieses Herzfehlers davon auszugehen, dass viele Patienten mit Foramen ovale täglich komplikationslos laparoskopisch operiert werden. Aus diesem Grund kann bei der geringen Inzidenz der paradoxen Embolie bei der stetig steigenden Zahl an laparoskopisch durchgeführten Operationen keine Empfehlung zum generellen echokardiographischen Screening aller Patienten ausgesprochen werden.

Wie gefährlich sind CO₂-Embolien?

Kommt es zu einer klinisch apparenten CO₂-Embolie, ist diese, mit oder ohne persistierendes Foramen ovale, mit einer hohen Mortalität assoziiert. In einer kleinen Fallserie von sieben Case-Reports starben zwei von sieben Patienten. Eine Patientin starb an einer zerebralen

Hypoxie nach stattgehabter Reanimation und ein weiterer Patient an einer postoperativen Sepsis [18].

Neurologische Symptome können bei CO₂-Embolien vielfältig sein. Beschrieben sind eine verlängerte Aufwachphase bis hin zum Koma [8], motorische Ausfälle [13], Desorientierung [13], Erblindung [19] oder Krämpfe [13]. Das Outcome der Patienten in den Fallberichten ist unterschiedlich. Einige konnten ohne Defizite entlassen werden [2,4,6,14,16,20-28]. Andere Patienten verstarben [9]. Bei einigen Patienten kam es zu neurologischen Folgeschäden [8]. Diese können entweder durch ein nicht entdecktes Foramen ovale oder über die oben beschriebene transpulmonale Passage verursacht werden.

In der Literatur gibt es keine Daten zu der Frage, wie man sich verhalten sollte, wenn es bereits in der Anamnese der Patienten zu neurologischen Symptomen bei vorangegangenen Operationen kam. Im vorliegenden Fall entschlossen wir uns im Konsens mit dem Operateur

und der Patientin, keine laparoskopische Operation vornehmen zu lassen. Falls eine laparoskopische Operation zwingend notwendig ist, sollte auf jeden Fall präoperativ ein persistierendes Foramen ovale als mögliche Ursache der neurologischen Symptomatik ausgeschlossen werden.

Wie sollten sich Anästhesist und Operateur verhalten?

Parzeller, Wenk et al. betonen in einem Übersichtsartikel zur ärztlichen Aufklärung, dass über sehr seltene Risiken aufgeklärt werden muss, falls sich beim Eintreten des Risikos schwerwiegende Folgen für den Patienten ergeben können und das Risiko Eingriffs-spezifisch, aber für den Laien überraschend ist. Da bei einem laparoskopischen Eingriff stets der offene chirurgische Zugang als Alternative zur Verfügung steht, ist die Gasembolie als Eingriffs-spezifisches Risiko zu bewerten und muss somit Eingang in die präoperative Aufklärung des Operateurs finden, da nur er dem Patienten ein alternatives Operationsverfahren anbieten kann [29].

Ein Fallbericht beschreibt eine Gasembolie durch Raumluft bei unzureichender Befüllung der Trokare mit CO₂ vor Beginn der Operation. Eine ausgeprägte Kopftieflagerung gilt es nach Möglichkeit zu vermeiden, denn hierbei kommt der mit Gas gefüllte Operationsitus oberhalb des Herzniveaus zu liegen [30]. Viele Gasembolien verlaufen klinisch inapparent. Die Angaben schwanken hier zwischen 50% [17] und 100% [5,31], was auch daran liegt, dass die meisten dieser Veränderungen nur kurz andauern [8,10,24,27].

Zum Standard-Monitoring des Anästhesiearbeitsplatzes gehört die kapnometrische Messung des endtidalen CO₂. Kommt es zu einer signifikanten CO₂-Gasembolie, fällt dies entweder durch einen Abfall [2,3,8,13,14,22-25,27,28], bedingt durch eine Lungenembolie, oder einen Anstieg des etCO₂ bei Gefäßverletzungen auf. Es kommt zu einem signifikanten Blutdruckabfall [2,8,13,23-25], verbunden mit Bradykardie [2,23-25] oder Tachykardie [13,27]. Herzrhythmusstörungen, wie z.B. ventrikuläre Tachy-

kardien [6], sind häufig [28].

In fast allen vorliegenden Fallberichten wurde ein Abfall der pulsoxymetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung beschrieben [13,22,27].

Wird die präkordiale Auskultation als Erweiterung des Standard-Monitorings eingesetzt, kommt es zum typischen Mühlradgeräusch [21].

Die Echokardiographie ist der Goldstandard im Nachweis von Gasblasen. In einer tierexperimentellen Studie wurden Kapnometrie und TEE im Hinblick auf die Sensitivität in der Diagnostik von CO₂-Embolien bei Schweinen verglichen. Hierbei zeigte sich, dass das TEE bei kleinen intravenös verabreichten CO₂-Dosen sensitiver als die Kapnometrie ist. Bei größeren Dosen sind beide Verfahren gleichwertig [32]. Sogar unter laufender Thoraxkompression ist berichtet worden, dass es möglich ist, Luftblasen im rechten Herzen nachzuweisen [6,13,20]. Bei einem persistierenden Foramen ovale treten diese dann ins linke Herz über [7,8,15,16]. Auch ohne den direkten Nachweis der Gasblasen sind (bei einer Lungenembolie) echokardiographische Zeichen einer pulmonalarteriellen Druckerhöhung, beispielsweise ein dilatierter rechter Vorhof mit Septumverlagerung nach links [16] oder ein persistierendes Foramen ovale, als Blickdiagnose sichtbar [6,21].

Therapeutisch stehen supportive Therapien im Vordergrund. Neben der Kreislaufstabilisierung mit Katecholaminen und Volumengabe [2,8,24] wird in einigen Publikationen empfohlen, den Patienten in Schocklage [2,6] zu bringen. Andere bevorzugen es, den Patienten auf die linke Seite [8] oder mit erhöhtem Oberkörper zu lagern [13]. Die Frage, ob eine Aspiration der Gasblasen durch einen ZVK sinnvoll ist, wird kontrovers diskutiert. In einigen Fallberichten wird dies mit Erfolg durchgeführt [2,6,19-23,25]. In anderen Fallberichten wird sogar ein Cava-Filter eingesetzt, um Gasblasen vor Erreichen des Herzens abzufangen [15]. Unter experimentellen Bedingungen können jedoch nur in 6-16% der Fälle erfolgreich Gasblasen aspiriert werden [2]. Der entstehende Rechts-Links-Shunt wird durch Hypo-

thermie, Hyperkapnie und Hypoxie verstärkt. Diese Zustände sollten also besonders bei dem klinischen Verdacht auf eine Gasembolie vermieden werden [21].

Einigkeit besteht in allen Fallberichten, dass kreislaufinstabile Patienten mit einer Embolie mit 100% Sauerstoff beatmet werden sollten [2,8,13,23]. Meist wird außerdem die Zufuhr des CO₂ beendet, das Pneumoperitoneum abgelassen [13,22,23] und ggf. auf ein offenes Operationsverfahren gewechselt.

Da es sich um eine reversible Ursache für einen Herzkreislaufstillstand handelt, sind Reanimationen Erfolg versprechend [1,20,23,25,28,33]. Reanimierte Patienten sollten, falls vom Operationsbefund möglich, der therapeutischen Hypothermiebehandlung zugeführt werden [6].

Eine mögliche kausale Therapieoption besteht in der Therapie mit hyperbarem Sauerstoff, welche nur in wenigen Zentren verfügbar ist [6,20]. Die Therapie mit hyperbarem Sauerstoff verfolgt hierbei drei wesentliche Ziele, die Kjeld et al. in ihrem Fallbericht auflisten: 1) druckbedingte Volumenreduktion der intravaskulären Gasblasen, 2) Erhöhung der O₂-Partialdruckdifferenz, um die Elimination des Gases in den Blasen zu beschleunigen, 3) Induktion einer Hyperoxie zur Oxygenierung hypoxischer Gewebe [6].

Zur Vermeidung von Gasembolien finden sich in der Literatur verschiedene Strategien. Fischler schlägt vor, dass bei allen Eingriffen mit einem hohen Risiko für Gasembolien (z.B. neurochirurgische Operationen in sitzender Position, Eingriffe mit Knochenzement, Laparoskopien) das Standardmonitoring um den bispektralen Index zur Detektion zerebraler Ereignisse und ein EKG mit Brustwandableitungen zur Detektion von Ischämien ergänzt wird. Er empfiehlt außerdem die Verwendung kurzwirksamer Anästhetika zur schnellen neurologischen Beurteilbarkeit und ein postoperativ durchzuführendes EKG sowie eine Bestimmung von Troponin T [34]. Der pneumoperitoneale Druck sollte so gering wie möglich gehalten werden [35]. In einem Fallbericht, bei dem eine Patientin zur laparoskopischen

ischen Cholezystektomie bei bekanntem Foramen ovale geplant war, entschied man sich, diese unter kontinuierlicher TEE-Überwachung durchzuführen, um beim Auftreten von Gasblasen oder einer Differenz zwischen endtidalem und arteriellem pCO_2 auf ein offenes Verfahren zu wechseln [12]. Zusätzlich zur offenen Laparotomie wäre als anderes minimal-invasives Verfahren die sogenannte gaslose Laparoskopie in Frage gekommen. Durch die Verwendung spezieller Liftsysteme wird hierbei auf das Kapnoperitoneum (mit intraabdomineller Druckerhöhung) verzichtet. Es wird kein CO_2 als Distensionsmittel verwendet, sondern die Raumluft strömt passiv ein. Obwohl hierzu keinerlei Studien bekannt sind, könnte das Risiko für eine Gasembolie dadurch theoretisch verringert werden [36].

Neben der Empfehlung zur Überwachung der betroffenen Patienten mittels TEE ist sicherlich die Frage interessant, ob ein persistierendes Foramen ovale vor einem laparoskopischen Eingriff verschlossen werden sollte. Die aktuelle Leitlinie der deutschen Gesellschaft für

Kardiologie-, Herz- und Kreislaufforschung kann für diesen speziellen und seltenen Fall keine eindeutige Empfehlung abgeben [37].

Fazit für die Praxis

1. **Das persistierende Foramen ovale ist ein häufiger Herzfehler, sodass davon ausgegangen werden muss, dass täglich Patienten mit persistierendem Foramen ovale komplikationslos laparoskopisch operiert werden. Ein generelles Screening aller Patienten kann also wirtschaftlich nicht gerechtfertigt werden.**
2. **Eine Gasembolie bei laparoskopischen Eingriffen ist ein häufiges, jedoch meist asymptomatisches Ereignis. Dennoch ist es wichtig, dass Anästhesist und Operateur sich dieses Risikos bewusst sind. Kommt es zu einer paradoxen Embolie, sind schwere neurologische Schäden bis hin zu Koma und Tod möglich.**
3. **Der Goldstandard zur Diagnose einer paradoxen Embolie ist die Echokardiographie.**

4. **Ist es bereits in der Vergangenheit zu einer paradoxen Embolie gekommen, so sollte ein vorhandener Vorhofseptumdefekt verschlossen werden.**

5. **Liegt ein klinischer Anhalt für eine paradoxe Embolie vor, so ist der Patient mit erhöhtem Oberkörper zu lagern und mit 100% Sauerstoff zu beatmen. Supportive Maßnahmen zur Kreislaufstabilisierung müssen ergriffen werden.**

Literatur

1. Ploner F, Theiner T: CO(2)-gas-embolism following accidental vessel puncture during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesia* 1999;48:538-41
2. Abut YC, Eryilmaz R, Okan I, Erkalp K: Venous air embolism during laparoscopic cholecystectomy. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 2009;18:366-68
3. Beck DH, McQuillan PJ: Fatal carbon dioxide embolism and severe haemorrhage during laparoscopic salpingectomy. *Br J Anaesth* 1994;72:243-45
4. Moskop, R J Jr, Lubarsky DA: Carbon dioxide embolism during laparoscopic cholecystectomy. *South Med J* 1994;87:414-15

5. Hong J, Kim WO, Kil HK: Detection of Subclinical CO₂ Embolism by Transesophageal Echocardiography During Laparoscopic Radical Prostatectomy. *Urology* 2010;75:581-84
6. Kjeld T, Hansen EG, Holler NG, Rottensten H, Hyldegaard O, Jansen EC: Resuscitation by hyperbaric exposure from a venous gas emboli following laparoscopic surgery; 2012
7. Fors D, Eiriksson K, Arvidsson D, Rubertsson S: Elevated PEEP without effect upon gas embolism frequency or severity in experimental laparoscopic liver resection. *British Journal of Anaesthesia* 2012;109:272-78
8. van Gorp V, Diltoer M, Delvaux G, Verborgh C: Delayed recovery following laparoscopic partial hepatectomy. *Eur J Anaesthesiol* 2012;29:105-7
9. Blaser A, Rosset P: Fatal carbon dioxide embolism as an unreported complication of retroperitoneoscopy. *Surg Endosc* 1999;13:713-14
10. Jayaraman S, Khakhar A, Yang H, Bainbridge D, Quan D: The association between central venous pressure, pneumoperitoneum, and venous carbon dioxide embolism in laparoscopic hepatectomy. *Surg Endosc* 2009;23:2369-73
11. Eiriksson K, Fors D, Rubertsson S, Arvidsson D: High intra-abdominal pressure during experimental laparoscopic liver resection reduces bleeding but increases the risk of gas embolism. *Br J Surg* 2011;98:845-52
12. Thoma MS, Maa J, Schiller NB, Litt L: Cholecystectomy in the presence of a large patent foramen ovale: laparoscopic or open? *J Clin Anesth* 2010;22:553-56
13. Huang Y, Wu H, Tsou M, Zong H, Guo W, Chan K, et al: Paradoxical Carbon Dioxide Embolism During Pneumoperitoneum in Laparoscopic Surgery for a Huge Renal Angio-myolipoma. *J Chin Med Assoc* 2008; 71:214-17
14. Min SK, Kim JH, Lee SY: Carbon dioxide and argon gas embolism during laparoscopic hepatic resection. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:949-53
15. Dong XD, Meyers WC, Wang WN: Postoperative hypoxemia from clinically suspected pulmonary embolism complicated by patent foramen ovale. *J SLS* 2003;7:67-71
16. Uchida S, Yamamoto M, Masaoka Y, Mikouchi H, Nishizaki Y: A case of acute pulmonary embolism and acute myocardial infarction with suspected paradoxical embolism after laparoscopic surgery. *Heart Vessels* 1999;14:197-200
17. Fors D, Eiriksson K, Arvidsson D, Rubertsson S: Gas embolism during laparoscopic liver resection in a pig model: frequency and severity. *Br J Anaesth* 2010;105:282-88
18. Cottin V, Delafosse B, Viale J: Gas embolism during laparoscopy. *Surg Endosc* 1996;10:166-69
19. Capuzzo M, Buccoliero C, Verri M, Gritti G, Alvisi R: Presumptive delayed gas embolism after laparoscopic cholecystectomy. *Minerva Anestesiol* 2000;66:63-67
20. Burcharth J, Burgdorf S, Lolle I, Rosenberg J: Successful Resuscitation After Carbon Dioxide Embolism During Laparoscopy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2012;22:e164
21. Singh S, Verma R, Pandey A, Tandon C, Wakhlu A, Agarwal A: Laparoscopic surgery in a paediatric patient with Down's syndrome and patent foramen ovale; 2011 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3116215/>.
22. Cobb WS, Fleishman HA, Kercher KW, Matthews BD, Heniford BT: Gas embolism during laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2005;15:387-90
23. Haroun-Bizri S, ElRassi T: Successful resuscitation after catastrophic carbon dioxide embolism during laparoscopic cholecystectomy. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:118-21
24. Smith HJ: Carbon dioxide embolism during pneumoperitoneum for laparoscopic surgery: a case report. *AANA J* 2011;79:371-73
25. Zhang W, Ho KS, Han HJ, Kong CS, Eu KW: Successful resuscitation after carbon dioxide embolism during laparoscopic-assisted abdominoperineal resection. *Singapore Med J* 2005;46:347-48
26. Martay K, Dembo G, Vater Y, Charpentier K, Levy A, Bakthavatsalam R, et al: Unexpected surgical difficulties leading to hemorrhage and gas embolus during laparoscopic donor nephrectomy: a case report. *Can J Anaesth* 2003;50:891-94
27. Adcock J, Martin DC: Air embolus associated with tubal insufflation. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:505-7
28. Duncan C: Carbon dioxide embolism during laparoscopy: a case report. *AANA J* 1992;60:139-44
29. Parzeller M, Wenk M, Zedler B, Rothschild M: Aufklärung und Einwilligung bei ärztlichen Eingriffen. *Dtsch Ärztebl* 2007;104:576-86 <http://www.aerzteblatt.de/archiv/54690>.
30. Brooks PG: Venous air embolism during operative hysteroscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1997;4:399-402
31. Kim CS, Kim JY, Kwon J, Choi SH, Na S, An J, et al: Venous Air Embolism during Total Laparoscopic Hysterectomy. *Anesthesiology* 2009;111:50-54
32. Mann C, Boccaro G, Fabre JM, Grevy V, Colson P: The detection of carbon dioxide embolism during laparoscopy in pigs: a comparison of transesophageal Doppler and end-tidal carbon dioxide monitoring. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:281-86
33. Croce E, Azzola M, Russo R, Golia M, Angelini S, Olmi S: Laparoscopic liver tumour resection with the argon beam. *Endosc Surg Allied Technol* 1994;2:186-88
34. Fischler M: The difficulty of choosing between two risks: laparoscopic or open cholecystectomy in the presence of a large patent foramen ovale. *J Clin Anesth* 2011;23:170
35. Otsuka Y, Katagiri T, Ishii J, Maeda T, Kubota Y, Tamura A, et al: Gas embolism in laparoscopic hepatectomy: what is the optimal pneumoperitoneal pressure for laparoscopic major hepatectomy? *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013; 20:137-40
36. Sesti F, Pietropolli A, Sesti FF, Piccione E: Uterine myomectomy: role of gasless laparoscopy in comparison with other minimally invasive approaches. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 2013;22:1-8
37. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie-, Herz- und Kreislauftforschung, ESC Pocket Guidelines: Behandlung von Erwachsenen mit angeborenen Herzfehlern; 2010. http://leitlinien.dkg.org/files/2011_Pocket-Leitlinien_Behandlung_EMAH.pdf (accessed 30.01.2014).

Korrespondenz- adresse



Nina Balfer

Klinik für Anästhesiologie,
operative Intensivmedizin,
Notfallmedizin und Schmerztherapie,
Krankenhaus Düren gGmbH
Roonstraße 30
52351 Düren, Deutschland
Tel.: 02421 301369
E-Mail: nina.balfer@googlemail.com